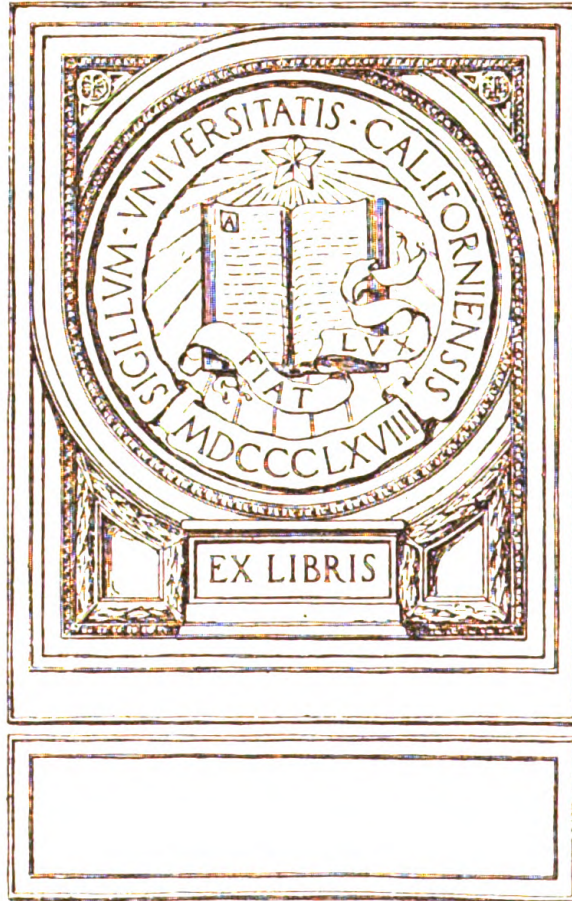




MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY











DEUTSCHE ZEITSCHRIFT  
FÜR  
NERVENHEILKUNDE.

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,  
Prof. v. **Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,  
Prof. v. **Monakow**-Zürich, Oberarzt Dr. **Nonne**-Hamburg,  
Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel

HERAUSGEGEBEN

VON

<b>Prof. Wilh. Erb</b> emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	<b>Prof. L. Lichtheim</b> Direktor der med. Klinik in Königsberg.
<b>Prof. Fr. Schultze</b> Direktor der med. Klinik in Bonn.	<b>Prof. A. v. Strümpell</b> Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

EINUNDVIERZIGSTER BAND.

Mit 74 Abbildungen und Tafel I—II.



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1911.

WILHELM VON HUMBOLDT  
JAHRE 1767-1835

Druck von August Pries in Leipzig.



## Inhalt des einundvierzigsten Bandes.

### Erstes bis drittes Heft.

(Ausgegeben am 7. Februar 1911.)

	Seite
Bericht über die vierte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zu Berlin am 6.—8. Oktober 1910 . . . . .	1
1. Sitzung (Vorsitzender: Herr W. Erb) . . . . .	2
Eröffnungsrede von Herrn W. Erb . . . . .	2
I. Referat:	
1. Herr Adolf Wallenberg, Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata . . . . .	8
2. Herr Otto Marburg, Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata . . . . .	41
2. Sitzung (Vorsitzender: Herr H. Oppenheim) . . . . .	91
Vorträge:	
1. Sir Victor Horsley, Operative versus expectant treatment in diseases of the nervous system . . . . .	91
Diskussion: die Herren Oppenheim, Bruns, G. Anton, Sänger, Nonne, Artur Schüller, O. Förster, v. Eiselsberg, Sir Horsley (Schlusswort) . . . . .	93
2. Herr Sänger, Die Genese der Stauungspapille . . . . .	99
3. Herr G. Marinesco, Sur la nocivité de la ponction lombaire dans certains cas de tumeurs cérébrales . . . . .	100
Diskussion: die Herren F. Schieck, Artur Schüller, Hermann Schlesinger, Sänger (Schlusswort) . . . . .	104
4. Herr Max Rothmann, Zur Funktion des Kleinhirns . . . . .	105
Diskussion: die Herren Edinger, Horsley, Oppenheim, Rothmann (Schlusswort) . . . . .	107
5. Herr M. Minkowski, Zur Physiologie der kortikalen Sehspähre . . . . .	109
6. Herr Pfeifer, Zur Lokalisation der kortikalen, motorischen und sensorischen Aphasie . . . . .	118
Diskussion: die Herren Liepmann, Rothmann, Oppenheim, Pfeifer (Schlusswort) . . . . .	120
7. Herr Emil Redlich (in Gemeinschaft mit Herrn Bonvicini), Wei-	

13756

IV Inhalt des einundvierzigsten Bandes.

	Seite
tere klinische und anatomische Mitteilungen über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten . . . . .	121
Diskussion: die Herren Rothmann, Liepmann, Sänger, Redlich (Schlusswort) . . . . .	122
8. Herr M. Nonne (in Gemeinschaft mit Herrn W. Holzmann), Serologisches zur multiplen Sklerose; speziell über die Cobrareaktion bei der multiplen Sklerose . . . . .	123
Diskussion: die Herren Much, Miura, Embden . . . . .	146
9. Herr O. Förster, Über die Beeinflussung spastischer Lähmungen durch die Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln . . . . .	146
Vorfeier des 70. Geburtstages des ersten Vorsitzenden, Herrn Prof. W. Erb	169
Festrede (Herr Prof. H. Oppenheim) . . . . .	169
Dank des Gefeierten . . . . .	171
3. Sitzung (Vorsitzender: Herr W. Erb) . . . . .	172
A. Geschäftlicher Teil . . . . .	172
Ernennung der Ehren- und korrespondierenden Mitglieder . . . . .	172
Bestimmung des nächsten Versammlungsortes . . . . .	172
Referatthemata für die nächste Jahresversammlung . . . . .	172
Verwendung der Mittel der Gesellschaft . . . . .	172
B. Wissenschaftlicher Teil . . . . .	172
II. Referat:	
1. Herr Oppenheim, Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände . . . . .	173
2. Herr Hoche, Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände	194
Vorträge:	
10. Herr Rudolf Hatschek, Zur vergleichenden Psychologie des Angstaffektes . . . . .	204
11. Herr Aschaffenburg, Die Bedeutung der Angst für das Zustandekommen des Zwangsdenkens . . . . .	212
12. Herr Stransky, Myopathie und Psychose . . . . .	215
13. Herr Friedländer, Psychoneurose und Diabetes insipidus . . . . .	215
Diskussion: die Herren Trömner, Friedländer, Raimann, Stransky, Bruns, Bunnemann, Kohnstamm, Rothmann, Max. Loewy, Rosenbach, Oppenheim (Schlusswort), Hoche (Schlusswort) . . . . .	221
4. Sitzung (Vorsitzender: Herr Oppenheim) . . . . .	226
Vorträge:	
14. Herr Artur Schüller, Über operative Durchtrennung der Wurzeln und Stränge des Rückenmarks . . . . .	226
Diskussion (gleichzeitig zum Vortrag Förster S. 146): die Herren Siegm. Auerbach, Nonne, Rothmann, S. Erben, Haedel, v. Frankl-Hochwart, Sänger, Förster (Schlusswort) . . . . .	226
15. Herr Hermann Schlesinger, Zur Klinik des intermittierenden Hinkens . . . . .	231
Diskussion: die Herren W. Erb, R. Meyer, Oppenheim, Bychowski, Kurt Mendel, Curschmann, Schlesinger (Schlusswort) . . . . .	232
16. Herr Otto Maas, Zur Kenntnis der familiären Nervenkrankheiten . . . . .	236

	Seite
17. Herr Immelmann, Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnostik der Nervenkrankheiten (mit Demonstration) . . . . .	245
18. Herr Frenkel, Die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels bei Nervenkrankheiten . . . . .	246
19. Herr William W. Graves, Scapula scaphoidea, eine häufig vorkommende Anomalie des Schulterblattes. Ihr Zusammenhang mit Syphilis in der Ascendenz . . . . .	247
20. Herr Ernst Trömmner, Motorische Schlafstörungen . . . . .	257
21. Herr E. Raimann, Herzstörungen bei Neurosen . . . . .	260
22. Herr Mörchen, Über eine seltene Form von Epilepsia minor . . . . .	260
23. Herr W. Alexander, Weitere Erfahrungen über die Behandlung von Neuralgien, besonders des Gesichts, mit Alkoholinjektionen . . . . .	266
24. Herr L. Hirschlaff, Über Ruheübungen und Ruheübungsapparate . . . . .	267
25. Herr G. Marinesco, Sur la réaction de fixation de Palexine dans la maladie de Basedow . . . . .	268
Schlusswort des Vorsitzenden . . . . .	270
Demonstrationssitzung am Sonnabend, 8. Oktober, 9 $\frac{1}{2}$ Uhr vormittags, im Hörsal der Nervenklinik der Charité . . . . .	271
Es demonstrieren folgende Herren: Oppenheim, Rothmann, H. Liepmann, Pfeifer, Sängler, Gräffner, Otto Maas . . . . .	271
Berichtigungen . . . . .	275

## Viertes bis sechstes Heft.

(Ausgegeben am 25. April 1911.)

J. G. Schnitzler, Zur Symptomatologie der Hypophysentumoren. (Mit 7 Abbildungen) . . . . .	279
Aus der Provinzialirrenanstalt Kosten.	
Alfred Fickler, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. (Mit 10 Abbildungen und 2 Schriftproben) . . . . .	306
H. Oppenheim, Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen. (Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel I-II) . . . . .	376
Mitteilung aus der II. med. Klinik der königl. ung. Universität in Budapest (Direktor: Hofrat Prof. Dr. Ernst Jendrassik).	
Franz Herzog, Zur Physiologie der Fingerbewegungen. (Mit 4 Abbildungen) . . . . .	406
Mitteilung aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i/B. Prof. Dr. Hoche.	
F. Kehrer, Über die Lage der für die Innervation des Vorderarms und der Hand bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn des Menschen. (Mit 7 Abbildungen) . . . . .	439
Aus dem Giesela-Kinderhospital in München (Vorstand: Priv.-Doz. Dr. J. Ibrahim.)	

	Seite
J. Ibrahim, Über Tetanie der Sphinkteren, der glatten Muskeln und des Herzens bei Säuglingen. (Mit 2 Abbildungen) . . . . .	436
Aus der III. med. Klinik der Wiener Universität.	
Paul Biach u. Julius Bauer, Über Störungen der Temperaturregulierung bei Nervenkrankheiten. Eine Methode für die Nachprüfung der Vasomotoren. (Mit 2 Kurven) . . . . .	464
Aus der medizinischen Klinik zu Basel.	
Hermann Friedrich Grünwald, Zur Kenntnis der Thrombose der Arteria profunda cerebri. (Mit 2 Abbildungen) . . . . .	485
Besprechungen:	
1. Hans Friedenthal, Beiträge zur Naturgeschichte des Menschen. (Erich Ebstein-Leipzig) . . . . .	493
2. M. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. I. Bd. Allgemeine Neurologie. (A. Strümpell) . . . . .	496
Zeitschriftenübersicht . . . . .	498
Literaturübersicht . . . . .	501
Voranzeige der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte . . . . .	502

## Vierte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Berlin am 6.—8. Oktober 1910.

Vom 6.—8. Oktober 1910 fand in Berlin die 4. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte statt, grösstenteils im Hörsaale des physiologischen Instituts. Anwesend waren u. a. die Herren:

Edinger-Frankfurt, Schoenborn-Heidelberg, v. Frankl-Hochwart-Wien, Ebers-Baden-Baden, Marburg-Wien, H. Oppenheim-Berlin, v. Holst, v. Eck-Godesberg, Wallenberg-Danzig, Th. Schwartz-Riga, Facklam-Suderode, Matthes, Lauenstein-Hamburg, Röthig, Beckmann-Oeynhaus, Oberndörffer-Berlin, Asch-Frankfurt, Bychowski-Warschau, Jossilewsky, Pfeifer-Halle, Kessel-Nizza, Kurt Mendel-Berlin, Minkowski-Berlin, Nonne-Hamburg, Neiding, Hertz, Gyurman-Budapest, E. A. Sharp-Buffalo, Dinkler-Aachen, Löwy-Marienbad, Hoehl-Chemnitz, Seeligmüller-Halle, Aschaffenburg-Cöln, Subotitsch-Belgrad, Kron-Berlin, v. Rad-Nürnberg, H. Hildebrand-Berlin, H. Hirsch, de Souza, Hoche-Freiburg, Embden-Hamburg, Bruns-Hannover, S. Auerbach-Frankfurt, Woelm-Ulrichshöhe, Kühne-Cottbus, v. Sarbó-Budapest, Koch-Kopenhagen, Böttiger-Hamburg, Warda-Blankenburg, Borchardt-Berlin, Kalischer-Schlachtensee, Becker-Baden-Baden, v. Malaisé-München, Bruck-Nauheim, Raecke-Kiel, Laehr-Haus Schönow, Redlich-Wien, Ascher-Berlin, Kalberlah-Frankfurt, Weber-Norderney, Sacki-München, Lubowski-Wiesbaden, O. Fischer-Prag, Rohde-Königsbrunn, Hatschek-Gräfenberg, Trömmner-Hamburg, Lasker-Freiburg, Deetjen-Wilhelmshöhe, Peltzer-Bremen, Osann-Frankfurt, Wichmann-Pyrmont, v. Pflugk-Dresden, Steyerthal-Kleinen, Freund-Breslau, Friedmann-Wien, Toby-Cohn-Berlin, Flatau-Berlin, Magnus-Hirschfeld-Berlin, Ilberg-Sonnenstein, Poensgen-Bochum, Laudenheimer-Alsbach, Kohnstamm-Königstein, v. Eiselsberg-Wien, Lorenz-Graz, Fürnrohr-Nürnberg, Hirschlaff-Berlin, Fansen-Cassel, Meyersohn-Schwerin, Pilcz-Wien, Schuster-Aachen, Degenkolb-Altenburg, Brodtmann-Zittau, Neumann-Edlach, Lehmann-Canada, Burck-Witebsk, Lachson-Moskau, Abrahamsohn-New-York, Erben-Wien, Heymann-Berlin, Bonhoeffer-Breslau, Nonnig-Friedenau, Goldscheider-Berlin, Eichelberg-Göttingen, Liebmann-Cöln, Gierlich-Wiesbaden, Arinstein, Abraham, Singer-Berlin, Rosental-Warschau, Warncke-Berlin, Alexander-Berlin, Nawassart-Charlottenburg, Lienau-Hamburg, Hradil-Olmütz, Levy-Suhl, Loewenstein-Obernigk, Jirzik-Ziegenhals, Rohlfing-Colo, Appleton-Montreal, Stransky-Wien, Frenkel-Heiden, Curschmann-Mainz, Hallervorden-Berlin, Urstein-Berlin, Lewinsohn-Wilna, Landberg-Breslau, Arndt-Nikolasse, Lüttge-Ham-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 41. Bd.

1

burg, Schieck-Göttingen, Rothmann-Berlin, Remak-Berlin, A. Pick-Prag, Helenefr. Stelzner-Charlottenburg, Anton-Halle, Haenel-Dresden, Saenger-Hamburg, Marinesco-Bukarest, Raimann-Wien, Gutzmann-Berlin, Tobias-Berlin, Lilienstein-Nauheim, Bamberger-Grunewald, Phemister-Chicago, Löwenstein-Berlin, Neisser-Berlin, L. Auerbach-Frankfurt, Amburger-Petersburg, Levy-Budapest, Lefmann-Berlin, Erb-Heidelberg, Ulrich-Zürich, Meyer-Oberhof, Much-Hamburg, Flörsheim-Berlin, Schönfeldt-Riga, Schlesinger-Wien, Simons-Berlin, Stender-Libau, Muthmann-Nassau, Bunnemann-Ballenstedt, Hey-Strassburg, Voss-Düsseldorf, Klozenburg-Lodz, Kaftan-Breslau, Schaffer-Budapest, Wertheim-Barmen, Seifert-Dresden, Schultze-Greifswald, Lipschütz-Schlachtensee, Pfister-Westend, Dettmar-Lauterberg, Ehrenwall-Ahrweiler, Pappenheim-Heidelberg, Marinowski, Peterson-Haus Schönow, Stier-Berlin, A. Hoffmann-Düsseldorf, Friedländer-Hohe Mark, Cassirer-Berlin, Thomsen-Bonn, Rosenbach-Petersburg, Peritz-Berlin, Römer-Hirsau, Graeffner-Berlin, Bebb-Seattle, R. Müller-Dresden, Bohne-Berlin u. v. a.

### 1. Sitzung.

Donnerstag, 6. Oktober, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr W. Erb.

Der Vorsitzende eröffnet die Versammlung und begrüsst die zahlreich erschienenen Teilnehmer an derselben mit folgender Ansprache:

Hochverehrte Herren und Kollegen! Schon zum dritten Male wird mir die grosse Ehre zuteil, die Jahresversammlung der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ als deren erster Vorsitzender zu eröffnen. Und so heisse ich auch in diesem Jahre Sie alle, die Mitglieder unserer Gesellschaft ebenso wie die sämtlichen Teilnehmer an dieser vierten Jahresversammlung, mit besonderer Freude unser Ehrenmitglied Sir Viktor Horsley, aufs herzlichste willkommen. Mit grossen Erwartungen dürfen wir unserer Tagung gerade in Berlin, diesem grossen wissenschaftlichen Zentrum, entgegensehen.

Diejenigen unter Ihnen, welche die Entwicklung der deutschen Nervenpathologie in den letzten vier Dezennien mit erlebt und verfolgt haben, und welche sich der vielfachen wissenschaftlichen Diskussionen und Kämpfe erinnern, in welche gerade ich selbst mit meinen Berliner Spezialkollegen so oft verwickelt gewesen bin, haben gewiss auch ein Verständnis dafür, dass ich mit grosser Genugtuung heute an dieser bevorzugten Stelle stehe und mit einer gewissen Befriedigung auf den Ausgang dieser Kämpfe zurückblicke.

Unsere Gesellschaft macht es sich zur Aufgabe, alle die grossen wissenschaftlichen Probleme, die in unseren Tagen die gesamte Neu-

rologie bewegen, die die Anatomie und Physiologie des Nervensystems ebenso wie seine Pathologie und Therapie vielfach auf neue Grundlagen stellen, neue wichtige Gesichtspunkte eröffnen, ganz neue Forschungsgebiete erschliessen, — mit Aufmerksamkeit zu verfolgen und nach allen Richtungen zu fördern.

Die Anregung zur Gründung unserer Gesellschaft ist ja bekanntlich von Berlin, von unserem verehrten Kollegen H. Oppenheim ausgegangen; auf der Naturforscherversammlung in Stuttgart (1906) wurde sie in die Wege geleitet, auf der Dresdner Versammlung (1907) förmlich vollzogen und in Dresden fand die erste Jahresversammlung unter der Leitung von Prof. Oppenheim statt.

Berlin hätte jedenfalls den ersten Anspruch darauf gehabt, die Jahresversammlung in seinen Mauern zu empfangen; mehr zufällige Gründe haben es veranlasst, dass die beiden folgenden Versammlungen in Heidelberg und Wien tagten.

Aber Berlin schaut auf eine ruhmreiche und hoch bedeutsame Vergangenheit in Bezug auf Forschung und Lehre in der gesamten Neurologie zurück und darf ohne Bedenken zur Zeit als das bedeutendste Zentrum der deutschen Nervenpathologie in Wissenschaft und Unterricht bezeichnet werden. —

Ein flüchtiger Blick auf die Geschichte dieses Wissenszweiges in den letzten 50 Jahren lehrt dies ohne weiteres. Ich brauche nur die Namen von Moritz H. Romberg, Rob. Remak, W. Griesinger, mit dem ein neuer Geist hier einzog, C. Westphal, Mor. Meyer, E. Hitzig, E. Mendel, Friedr. Jolly u. v. a., die in diesem Zeitraum für die Entwicklung der Nervenpathologie und zugleich der Elektrophotherapie so Grosses geleistet haben, zu nennen, um Ihnen das einleuchtend zu machen; ganz zu geschweigen der grossen Anatomen und Physiologen, die in der gleichen Zeitperiode die wichtigsten Grundlagen für die Nervenpathologie geschaffen haben.

Wollte ich hier die Geschichte dieser Entwicklung aufrollen, so müsste ich gerade in Berlin eine ununterbrochene Reihe hervorragender Forscher, Lehrer und Ärzte aufzählen, welche an dem heutigen hohen Stande der Berliner und damit auch der deutschen Neurologie im ganzen Anteil haben.

Die Fülle der wissenschaftlichen Institute und Laboratorien, der klinischen und poliklinischen Anstalten ist gerade hier eine ausserordentlich grosse, und wir hoffen bestimmt, in der Reichhaltigkeit und Tiefe unserer Diskussionen davon ein recht lebendiges Bild zu bekommen. — Der hier weit verbreitete Geist emsigen und tiefen Forschungsdranges wird uns alle beleben und befruchten und wir alle aus

den Provinzen des übrigen Deutschlands werden von hier reiche Anregung mit nach Hause nehmen.

Dessen bin ich gewiss! Und ich danke deshalb allen denen, die sich für das Zustandekommen und den glücklichen Verlauf unserer Tagung so erfolgreich bemüht haben, von ganzem Herzen; an erster Stelle dem unter Herrn Kollegen Oppenheims Führung zusammengetretenen Lokalkomitee, und dann den Herren Kollegen, die uns ihre Hörsäle und Institute in entgegenkommenster Weise zur Verfügung gestellt haben, vor allem den Herren Geheimräten Rubner und Ziehen.

Ehe wir nun in die Tagesordnung unserer heutigen 1. Sitzung eintreten, will ich einen Augenblick bei der letztjährigen Entwicklung und Chronik unserer Gesellschaft verweilen.

Leider muss ich mit einem tiefschmerzlichen Ereignis beginnen! Ein dunkler Schatten hat sich über unsere Tagung gebreitet. Gestern um die Mittagsstunde ist Ernst v. Leyden, im 79. Lebensjahre, einer längeren Krankheit erlegen. — In glänzender Laufbahn an die hervorragendste klinische Stelle in Deutschland berufen, hat er jahrzehntelang an dieser Stelle als Forscher, Lehrer und Arzt mit unvergleichlichem Erfolg gewirkt. Es ist unmöglich, schon heute auf seine grosse Bedeutung, auf seine vielseitigen wissenschaftlichen und humanitären Leistungen genauer einzugehen.

Seine ersten wichtigen und viele seiner späteren Arbeiten galten der Nervenpathologie; die Lehre von den Erkrankungen des Rückenmarks besonders hat ihm reiche Förderung zu verdanken.

Und so steht auch die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte trauernd an seiner Bahre und widmet ihm den Zoll dankbarer Verehrung und Bewunderung. Möge ihm die Erde leicht sein!

Aber ich habe noch die betrübende Pflicht, von einer Anzahl weiterer schmerzlicher Lücken berichten zu müssen, die der Tod in die Reihen unserer Mitglieder gerissen hat.

Ganz unerwartet und erschütternd traf uns die Kunde, dass am 19. Dezember 1909 Eduard Brissaud in Paris, eines unserer korrespondierenden Mitglieder, im Alter von 57 Jahren einem schweren Gehirnleiden erlag. Sein frühes Hinscheiden bedeutet für die gesamte Neurologie einen unersetzlichen Verlust.

Brissaud gehörte zu der glänzenden Reihe von Männern, die unter und mit Charcot den Ruhm der „Schule der Salpêtrière“ begründet und über die ganze Welt getragen haben.

Er stammte aus einer wissenschaftlich, literarisch und künstlerisch hochstehenden Familie; er war selbst eine ausgesprochen geniale, eine Künstlernatur.

Auf den verschiedensten Gebieten der Medizin hat Brissaud Her-



vorragendes geleistet, weit überwiegend aber auf dem Gebiet der Neurologie, dem er sich unter dem Einfluss von Charcot und Lasègue mit dem ihm eigenen Feuereifer zuwandte, Eine reiche Fülle von Arbeiten gibt Zeugnis von seiner Vielseitigkeit, seinem Fleiss, von seiner Vertiefung in wissenschaftliche Arbeit und von seinem Erfolg in der Entdeckung neuer Tatsachen und Zusammenhänge, in der Lösung schwieriger Probleme.

Nur flüchtig kann ich erwähnen seine Arbeiten über die Little'sche Krankheit, über gewisse Formen der Aphasie, die Aufstellung des Begriffs der spinalen Metamerie, über Paralysis agitans und die tabische Arthropathie, seine ausgezeichneten Beobachtungen über den Torticollis mental und andere Tics, über den habituellen Schmerz, über Zwangslachen und Zwangsweinen, über Ophthalmoplegie, hemiplegische Kontrakturen und Pseudobulbärparalyse, seine interessanten Studien über Dysthyreoidismus und dessen Zusammenhang mit dem Infantilismus, über die Beziehungen zwischen Akromegalie und Gigantismus u. v. a. — Er gab einen Atlas der Gehirnanatomie heraus und beteiligte sich an der Herausgabe des „Traité de Médecine“ und der „Pratique médico-chirurgicale“. Er war es, der mit seinem Freunde Pierre Marie im Jahre 1893 die uns allen unentbehrliche „Revue neurologique“ begründete und bis zu seinem Tode leitete.

In den letzten Jahren war er besonders den Unfallneurosen und den damit in Verbindung stehenden forensischen Fragen näher getreten und hat eine reiche Gutachtertätigkeit entfaltet.

Brissaud war ein ausgezeichneter Stilist und ein vorzüglicher, leidenschaftlicher Lehrer; sein klinischer Unterricht wird als hervorragend interessant und reich an Originalität gerühmt.

Ein vorzüglicher Diagnostiker und Arzt, ein Mann mit einem „grossen Herzen“ und ein vornehmer Charakter, voll Güte, Einfachheit und Bescheidenheit, bezauberte er alle, die mit ihm in nähere Berührung kamen.

Ich habe das selbst bei zahlreichen Gelegenheiten erfahren und das Glück gehabt, ihm freundschaftlich näher zu treten und sein reiches und inniges Familienleben kennen zu lernen; ich werde den interessanten, geistreichen Kopf mit der Löwenmähne, die ihm das Ansehen eines Künstlers verlieh, sein leuchtendes Auge, sein lebenswürdiges Lächeln nie vergessen.

Frankreich hat an ihm nicht nur einen ausgezeichneten Gelehrten und Arzt, sondern auch einen grossen Charakter, einen Mann von unbestechlicher, freiheitlicher und aufgeklärter Gesinnung verloren.

Sein Name wird auch für uns und für die gesamte Neurologie unvergessen sein!

Ebenfalls im Dezember vorigen Jahres starb im jugendlichen Alter Dr. Ludw. Schweiger in Wien, Assistent des neurologischen Instituts von Hofrat Dr. Obersteiner; er gehörte unserer Gesellschaft seit ihrer Gründung an. Seine neurologischen Arbeiten über Kleinhirnsklerose, Landry'sche Paralyse, Tabes usw. berechtigten zu den schönsten Hoffnungen, die durch seinen frühen Tod geknickt wurden.

Einen weiteren schmerzlichen Verlust erlitt unsere Gesellschaft durch den am 12. Februar 1910 erfolgten frühen Tod von Professor Franz Windscheid in Leipzig. Er erlag, kaum 48 Jahre alt, einem schweren Darmleiden. — Seine ganze Entwicklung hat er in Leipzig durchgemacht, war Assistent von E. Wagner und von H. Curschmann, dann Leiter der, seinerzeit von mir dort eingerichteten Nervenabteilung der medizinischen Poliklinik unter Albin Hofmann und führte seit 1897 eine selbständige Privatpoliklinik für Nervenranke. Er publizierte eine Reihe von tüchtigen Arbeiten aus den verschiedensten Gebieten der Neurologie und Elektrotherapie (über Unfall und Gehirntumor, Beziehungen zwischen Gynäkologie und Neurologie, puerperale Neuritis optica, Diagnose der Hirnarteriosklerose, hysterische Schmerzen, verschiedene periphere Lähmungen, Elektrodiagnostik, Entbindung bei Myelitis, traumatische Tabes usw.), die durchweg von trefflicher Beobachtung, klarem Verständnis und Talent für wissenschaftliche Darstellung zeugen.

Im Jahre 1900 übernahm er die ärztliche Leitung des sogenannten Hermannhauses in Leipzig-Stötteritz, eines Unfallkrankenhauses, und wandte seitdem seine ganze Arbeitskraft dem Gebiet der Unfallnervenkrankheiten zu.

Eine ganze Reihe von grösseren und kleineren Abhandlungen auf diesem Gebiete verdanken wir seinem Fleiss und seiner reichen Erfahrung; besonders lehrreich waren seine zahlreichen kasuistischen Mitteilungen aus dem Gebiete der Unfallbegutachtung, die er meist in der „Medizinischen Klinik“ publizierte.

Er war ein treues Mitglied unserer Gesellschaft und auch ein regelmässiger und stets gern gesehener Besucher der südwestdeutschen Neurologenversammlung in Baden-Baden.

Ebenso wie seine wissenschaftliche Tüchtigkeit und seine hervorragende Sachkenntnis auf dem so wichtigen und schwierigen Gebiet der Unfallnervenkrankheiten sichern ihm sein lauterer Charakter, sein liebenswürdiges Wesen und sein menschenfreundliches Herz ein bleibendes Andenken in unserem Kreise.

Weiterhin ist Stabsarzt Dr. Waetzold, Leiter der Kuranstalt Dietenmühle in Wiesbaden, uns durch den Tod entrissen worden; ein treff-

licher, beliebter Arzt, dessen erfolgreiches Wirken an der genannten Anstalt ihn unvergessen bleiben wird.

Ferner erfuhren wir vor kurzem, dass die Kollegen Dr. Brosius in Saarbrücken und Sanitätsrat Dr. Hassenstein in Manebach/Thür. verstorben sind.

Und nun sind wir abermals in diesen letzten Tagen durch eine schmerzliche Kunde aus Paris in Trauer versetzt.

Prof. F. Raymond ist, gerade 66 Jahre alt, am 29. September einem älteren Herzleiden erlegen, das er längere Zeit ohne eine Minderung seiner Arbeitsfreudigkeit und seiner Leistungen mannhaft getragen hat.

Wieder ist einer aus der Plejade hervorragender Männer, die Schüler und Mitarbeiter Charcots an der Salpêtrière gewesen sind, dahingegangen. Der besten einer! Er war seit 1891 der Nachfolger seines grossen Meisters auf dem Lehrstuhl der Nervenpathologie in Paris und an der grossen Nervenlinik der Salpêtrière.

Raymond hat einen eigenartigen Entwicklungsgang durchgemacht. Mit 17 Jahren trat er in die Veterinärschule zu Alfort ein und zeichnete sich dort frühzeitig aus; aber mit 23 Jahren drängte es ihn, nach Absolvierung der nötigen Vorstudien, Mediziner zu werden; auch hier erwarb er sich nach Vollendung seines Studienganges sehr bald hervorragende Anerkennung und erstieg in rascher Folge die weiteren Stufen der in Frankreich üblichen Entwicklung; zum Chef de Clinique, zum Médecin des hôpitaux und zum Agrégé à la faculté (1879).

Spezieller Schüler von Vulpian und Charcot hat er seine wissenschaftliche Tätigkeit zumeist der Nervenpathologie zugewandt und eine reiche Fülle von wissenschaftlicher Arbeit, von klinischer und Lehrtätigkeit an verschiedenen Hospitälern, vor allem an der Salpêtrière geleistet. Es ist mir hier nicht möglich, auf die Einzelheiten seiner Leistungen einzugehen.

Nach Charcots Tode (1894) — der sich Raymond als Nachfolger gewünscht hatte, wurde er nahezu einstimmig für diese ehrenvolle Stellung erwählt, und er hat seitdem die von Charcot an der Salpêtrière so glänzend inaugurierte Lehrtätigkeit mit grossem Erfolge weitergeführt. Seine klinischen Abteilungen enthielten stets eine reiche Fülle des interessantesten Materials, das er in sorgfältig vorbereiteten Vorlesungen für den klinischen Unterricht nutzbar machte.

Seine Vorlesungen waren sehr beliebt und stark besucht und eine lange Reihe stattlicher Bände von „Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems“ zeugt von der enormen Arbeit, die darin geleistet wurde. Fast alle Gebiete der Nervenpathologie sind hier abgehandelt,

sie bilden allein schon fast ein Handbuch der gesamten Nervenpathologie, besonders der organischen Erkrankungen. Aber seine Arbeit umfasste auch die funktionellen Störungen in eingehender Weise, wie die von ihm mit Janet herausgegebenen Bände bezeugen.

Daneben entfaltete er auch eine umfassende praktische Tätigkeit; er war einer der gesuchtesten und beliebtesten Consiliarii von Paris.

Seit langen Jahren mit Raymond durch kollegiale und freundschaftliche Beziehungen verbunden, habe ich reiche Gelegenheit gehabt, seine grosse wissenschaftliche Bedeutung, seine Arbeitsfreudigkeit, seinen Eifer für seinen Beruf, sein lebhaftes Interesse für seine Kranken, aber auch seine grosse Liebenswürdigkeit, seine Bescheidenheit und Herzengüte zu bewundern, und mich an seinem gastlichen Hause, seinem reichen und glücklichen Familienleben zu erfreuen.

Sein Heimgang bedeutet einen grossen Verlust für die neurologische Wissenschaft und für die grosse Pariser medizinische Schule. Auch uns deutschen Neurologen wird sein Name unvergessen sein.

Ich ersuche Sie, Ihrer Anteilnahme an diesen Verlusten durch Erheben von Ihren Sitzen Ausdruck zu geben. (Geschieht.)

Im übrigen bietet unsere Chronik nur einen erfreulichen Anblick:

Die Zahl unserer ordentlichen Mitglieder beträgt z. Z. gegen 400, mit den Ehren- und korrespondierenden Mitgliedern über 400.

Die finanzielle Lage unserer Gesellschaft ist eine günstige, wir haben ein verfügbares Vermögen von über M. 5000.—

Die Herren Dr. Herz und Dr. Friedemann haben bereitwilligst das Amt der Schriftführer übernommen.

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsbald in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

## I. Referat.

### 1. Adolf Wallenberg-Danzig: **Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata.**

Bevor ich mein Referat beginne, ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Vorstande und der Wiener Versammlung meinen Dank auszusprechen für den ehrenvollen Auftrag, über ein Gebiet zu referieren, das Grundlage und Ausgangspunkt meiner ganzen wissenschaftlichen Tätigkeit gewesen ist. Zugleich aber muss ich auch im Namen meines Herren Korreferenten um Entschuldigung bitten, dass ich dieses Gebiet durch Fortlassen des Kleinhirns eingeschränkt habe. Zwei Gründe

liessen uns diese Einschränkung als geboten erscheinen: zunächst die Kürze der Zeit, die uns Referenten hier zu Gebote steht und die es uns unmöglich macht das ungeheuer weite Gebiet der cerebellaren Erkrankungen mit ihrer detaillierten Diagnostik in ausreichender Weise heranzuziehen; und zweitens die erfreuliche Tatsache, dass die topische Diagnostik innerhalb des Cerebellums dank der herrlichen Resultate von Bolk, Smith, van Rynbeck, Rothmann und anderen im Beginne einer neuen aufsteigenden Ära steht. Warten wir ab, was uns die nächste Zukunft an neuen Gesichtspunkten und Nutzenwendungen bringen wird! Es wäre aber verfrüht, schon heute darüber zu berichten.

Ich muss ferner um Entschuldigung bitten, wenn ich mit meinem spärlichen Eigenmaterial mich darauf beschränke, Ihnen gleichsam eine theoretische Einleitung zur topischen Diagnostik von bulbären und pontinen Erkrankungen zu geben, und meinem Korreferenten, Herrn Marburg, dem das grosse Material der Wiener Kliniken und Laboratorien zur Verfügung steht, es überlasse, Ihnen nachzuweisen, wie weit die Theorie mit der Praxis übereinstimmt. Ich werde also versuchen, Ihnen auf die Frage zu antworten: Wie weit haben unsere neuen Fortschritte in der Anatomie und Physiologie die topische Diagnostik der Oblongata und der Brücke gefördert? Ich kann dabei weder encephalitische Herde noch progressive Bulbärparalysen ohne anatomischen Befund, noch Aneurysmen der Basilararterien, neuritische, toxische, meningitische Prozesse berücksichtigen, auch Tumoren nur in sehr beschränktem Maße. Ich werde mich im wesentlichen auf die topische Diagnostik umschriebener Herderkrankungen beschränken, wie sie durch Blutung, Erweichung, allenfalls bei Syringobulbie entstehen. Von der ausgedehnten Literatur der letzten 15 Jahre konnte ich dabei, abgesehen von 40 rein klinischen Oblongata-Fällen und 35 nur klinisch beobachteten Brückenaffektionen 6 Blutungen in der Oblongata, 11 Embolien und Thrombosen der Arteria cerebellaris inferior posterior, 15 Thrombosen der Vertebralis und ferner 6 umschriebene Tumoren des Bulbus, daneben eine grössere Zahl von Syringobulbien, ferner 31 Blutungen und Erweichungen der Brücke, darunter 5 Fälle von Embolie und Thrombose der Basilaris und 32 Ponstumoren benutzen. Von eigenen Fällen standen mir zu Gebote: 6 klinisch beobachtete Oblongataläsionen (Embolien und Thrombosen der Cerebellaris und Vertebralis), 3 Syringobulbien neben 1 Fall von anatomisch untersuchter Embolie der Cerebellaris inferior, ferner 4 klinisch beobachtete Brückenläsionen neben 1 zur Sektion gekommenen Falle von Brückenblutung und 3 Brückentumoren, die ich verwerten konnte. Ausserdem waren die Herren Professor Meyer

und Dr. Goldstein in Königsberg so liebenswürdig, mir 5 klinische Oblongatafälle mit 2 Sektionsbefunden (Marchi-Präparate) zu überlassen, wofür ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank sage.

Es ist selbstverständlich, dass die Verwertung rein klinischer Fälle nur eine sehr beschränkte sein kann. Sie sollen lediglich den anatomisch festgelegten Krankheitsbildern als Rahmen dienen und aus ihnen selbständige klinische Einheiten schaffen. Ob ich Ihnen Neues bringen werde, bezweifle ich um so mehr, als eine grosse Anzahl von Ihnen selbst mitgewirkt hat an der anatomischen Fundamentierung und an dem klinischen Ausbau des diagnostischen Gebäudes.

M. H.! Die topische Diagnostik der Oblongata und Brücke besitzt vor allen anderen Gebieten des Zentralorgans etwas ganz Eigenartiges und hat von jeher die Aufmerksamkeit und das Studium der Neurologen auf sich gelenkt. Sind doch nirgends im ganzen Körper, nicht nur im Zentralnervensystem, so verschiedenartige und lebenswichtige Zentren und Bahnen in einem so engen Raume vereinigt. Sie wissen, m. H., dass schon ein Herd von wenigen Millimetern Durchmesser in der Oblongata und in der Brücke Symptomenkomplexe von früher ungeahnter Mannigfaltigkeit und für das Leben verhängnisvoller Wucht schaffen kann.

Die neuen Fortschritte in der topischen Diagnostik beruhen, abgesehen von der Verwertung einer grossen Kasuistik 1. in einer Fort- und Ausbildung der klinischen Untersuchungsmethoden, 2. in einer rationellen Nutzenanwendung der neuen Ergebnisse auf dem Gebiete der Anatomie und Physiologie.

Was die Methodik der klinischen Untersuchungen betrifft, so können wir zunächst sagen, dass im allgemeinen genauer wie früher untersucht wird, dass die alten Methoden zur Untersuchung der Sensibilität und Motilität nicht mehr genügen, dass exaktere Mittel an ihre Stelle treten mit der Tendenz, objektive und vergleichbare Zahlenwerte für die Resultate der Untersuchung zu erhalten. Wir begnügen uns z. B. nicht mehr mit der allgemeinen Feststellung einer Hypästhesie für Berührung, für Schmerzreize, für Temperaturen, sondern wir stellen, soweit es möglich ist, genau die Minimal- und Maximalstärke des anzuwendenden Reizes fest, umgrenzen genau und recht oft den Ort seiner Anwendung, messen die Temperaturintervalle sowohl wie die absoluten Temperaturen, erkunden den Indifferenzpunkt, bei dem weder Wärme noch Kälte empfunden wird. Die Feststellung der Wärme- und Kältepunkte sowie der Schmerzpunkte durch Goldscheider und andere haben uns gelehrt, dass nicht alle Teile der Oberfläche in Bezug auf die Stärke der normalen Temperaturempfindungen gleichwertig sind, und dass wir bei der Prüfung pathologischer

Verhältnisse dieses ebenso wie die Grösse der normalen Weberschen Tastkreise zu berücksichtigen haben. Ich kann auch nur die Forderungen unterschreiben, die Ziehen in seinem lehrreichen Aufsätze in der medizinischen Klinik vom Juni dieses Jahres an eine exakte Sensibilitätsprüfung stellt: dass man die Fehlerquelle individueller Variabilität berücksichtigen und durch Anwendung der differentiellen Methode ausschalten, dass man ferner bei der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit abstufbare, messbare und reproduzierbare Reize anwenden soll. Ich kann natürlich hier auf Einzelheiten nicht weiter eingehen, bin aber auch darin mit Ziehen einverstanden, dass wir in der Regel die feinen, zu physiologisch-psychologischen Versuchen benutzten Instrumente, z. B. die Schwellenwage, die elektromagnetischen Reizhebel, die Druckwagen und andere entbehren können und bei genügender Übung mit der einfacheren Methodik auskommen, sobald wir uns der Fehlerquellen ihrer Anwendung bewusst und genügend eingearbeitet sind.

Wir haben in den letzten Jahren auch ganz neue Untersuchungsmethoden kennen gelernt. Die von Rumpf in die Untersuchungstechnik der Neurologie eingeführte Prüfung des Vibrationsgefühls, der „Pallästhesie“, mit Hilfe von eigens dazu konstruierter Stimmgabel (Gradenigo) erlaubt uns, wie Fröschels meint, die Knochensensibilität einigermaßen von den anderen Empfindungen abzutrennen. Es ist jetzt festgestellt worden, dass sich auf diese Weise keine reinliche Scheidung gegenüber den anderen propriozeptiven Empfindungen durchführen lässt. Trotzdem muss das Vibrationsgefühl nach den Untersuchungen von Sterling, Ryder, Seiffer und Treitel als ein ganz besonderer Modus der Tiefensensibilität bezeichnet werden, unabhängig von Muskelgefühl, oft schon gestört, wenn die anderen Gefühlsqualitäten noch unversehrt sind. Ob die mit der Stimmgabelmethode gewonnenen Resultate einen wesentlichen Einfluss auf die topische Diagnostik werden ausüben können, wird erst die Zukunft lehren. Bisher bestehen noch zu geringe und vieldeutige Erfahrungen darüber. Wir haben jetzt auch gelernt, die Funktionen der beiden Anteile des Nervus octavus genauer zu prüfen. Über die zahlreichen Verbesserungen und Verfeinerungen, die von seiten der Ohrenärzte in den letzten Jahren zur Prüfung des Gehörs für Sprache, Geräusche, Töne, für Stimmgabelversuche, für die Feststellung subjektiver und objektiver Gehörsempfindungen, für die galvanische Reaktion des Nervus cochlearis, für die vom Cochlearis ausgehenden Reflexe angegeben worden sind, muss ich teils kurz hinweggehen und verweise an dieser Stelle nur auf die Verbesserung der Stimmgabelprüfung durch die von Bárány eingeführte Gummischlauchverbindung des Patienten

mit dem Untersucher, ferner auf den ebenfalls von Bárány angegebenen Lärmapparat, der mit Sicherheit das eine Ohr von der Perception der Schallwellen ganz auszuschliessen erlaubt. Leider ist es trotz zahlreicher Bemühungen bisher nicht gelungen, die Verminderung der Hörschärfe in ähnlicher Weise wie bei der verminderten Sehschärfe als Bruchteil der normalen auszudrücken. Dagegen lässt sich bei dem Zusammenwirken der verschiedenen Methoden einigermassen, jedenfalls besser als früher, die Erkrankung des mittleren Ohres von der des Cochlearapparates unterscheiden, obgleich auch hier, namentlich bei Komplikationen von seiten der Paukenhöhle, Irrtümer vorkommen können. An dieser Stelle kann ich es mir nicht versagen, auf die Notwendigkeit hinzuweisen, Seh- und Hörprüfungen nur durch spezialistisch ausgebildete Kollegen anstellen zu lassen. Ich bin selbst häufig in der Lage gewesen, meine angeblichen Befunde durch Otologen und Ophthalmologen erheblich korrigieren zu müssen.

Die Prüfung des Vestibularapparates ist in den letzten Jahren in ganz ungeahnter Weise verbessert worden. Da gerade für die topische Diagnostik der Brückenerkrankungen (wie wir weiter unten sehen werden) diese Verbesserungen einen grossen Wert besitzen, sei es uns erlaubt, mit wenigen Worten auf die Art der Prüfung und die Deutung der Resultate einzugehen. Die grösste Rolle spielt dabei der durch Drehung, galvanische Reizung, Luftverdichtung und Verdünnung im äusseren Gehörgange, durch Kopfbewegungen, durch Ausspritzen mit Wasser hervorgerufene vestibuläre Nystagmus, und ich will gleich an dieser Stelle bemerken, dass die Art und Weise seines Auftretens, seine Veränderung unter normalen und pathologischen Bedingungen sich bisher leider nicht restlos aus dem anatomischen Bau des zugehörigen Kern- und Faserapparates hat erklären lassen. Insbesondere der von Bárány in die Untersuchungsmethodik eingeführte „kalorische Nystagmus“ hat noch keine genügende Deutung weder durch Bárány selbst noch durch Bartels und andere gefunden. Er wird bekanntlich durch Einspritzen von Wasser unter und über Körpertemperatur hervorgerufen. Spritzt man bei aufrechter Kopfstellung ein Ohr mit Wasser unter Körpertemperatur aus, am besten von 25° Celsius, so tritt bei Gesunden nach zirka 20 Sekunden Spritzens ein horizontaler und rotatorischer Nystagmus nach der nicht ausgespritzten Seite ein. Ausserdem fällt die betreffende Person gewöhnlich nach der kranken Seite, bei Drehung des Kopfes um 90° nach der gesunden Seite fällt sie nach vorne, bei Drehung nach der kranken Seite nach rückwärts, also immer dorthin, wo das ausgespritzte Ohr sich befindet. Durch Drehen des Kopfes um 180° in der Querachse wird die Richtung des Nystagmus völlig umgekehrt. Da nur die langsame Bewegung des Nystagmus



vom Vestibularis und seinen primären Zentren abhängen soll, die rasche aber von sogenannten supranukleären, andererseits die Richtung des Nystagmus nach der raschen Bewegung benannt wird, so übt das Ausspritzen mit kaltem Wasser entweder einen Reiz auf die Dreher der Augen nach der ausgespritzten Seite aus oder bewirkt eine Hemmung des Tonus nach der anderen Seite. Das supranukleäre Blickzentrum lässt die raschen Ausgleichbewegungen nach der nicht ausgespritzten Seite entstehen. Das Fallen nach der Seite des ausgespritzten Ohres würde einer Abnahme des Tonus der Rumpfmuskulatur entsprechen. Umgekehrten Nystagmus erhält man durch Ausspritzen mit Wasser über Körperwärme. Bárány glaubt, dass die Richtung der Endolymphbewegung infolge der partiellen Abkühlung oder Erwärmung entscheidend sei für die Entstehung des Nystagmus, Bartels und Ewald dagegen halten es für wahrscheinlich, dass das Ausspritzen mit kaltem Wasser die Reaktionsfähigkeit des Vestibularis herabsetzt, während das warme Wasser sie erhöht. Wir werden später sehen, in welcher Weise diese Reaktionen, ausserdem das Fehlen oder Vorhandensein der vom Blickzentrum ausgelösten raschen Bewegungen und die neuerdings von Bárány beschriebenen ataktischen Erscheinungen (Vorbeizeigen mit dem Finger an vorgehaltenen Gegenständen nach dem ausgespritzten Ohr resp. nach der Drehrichtung hin) für die topische Diagnostik der Brückenerkrankungen verwertet werden können.

Der Vestibularisprüfung zugeordnet erweist sich die Funktionsprüfung der assoziierten Seitwärtsbewegung der Augen nach Bielschowsky: die Unterscheidung der rein willkürlichen Seitwärtswendung von der reflektorischen Bewegung der Augen bei Kopfdrehung nach der gesunden Seite und von der willkürlichen Verfolgung eines langsam aus der Medianstellung heraus bewegten Objektes.

Von den Prüfungen der motorischen Funktionen ist nicht viel Neues zu berichten. Babinski hat die Untersuchung der cerebellaren Symptome wesentlich präziser gestaltet, als sie früher war, und die cerebellare Bewegungsstörung von der tabischen besser abgetrennt. Er stellt die Forderung auf, jedesmal zu prüfen, ob das „statische“ Gleichgewicht, das bei Tabesataxie verloren geht, oder das bei Cerebellaraffektionen gestörte „kinetische“ Gleichgewicht erhalten ist, ferner die trotz erhaltenem Muskelsinn masslosen Bewegungen der Kleinhirnkranken von den ataktischen Störungen der des Muskelsinns beraubten Tabiker zu unterscheiden, schliesslich Adiadokokinese durch wiederholte Pro- und Supination des Armes festzustellen und die Asynergie beim Vorwärtsgehen, Rückwärtsbengen und Aufsetzen zu kontrollieren. Eine Anzahl von neuen Reflexen ist angegeben worden.

von denen sich einige im Gebiete des Trigemini und Facialis abspielen. Ich kann hier nicht näher darauf eingehen, ebensowenig auf die Neisser-Pollaksche Hirnpunktion, die uns von Nutzen sein kann für die Diagnostik umschriebener Herderkrankungen in der hinteren Schädelgrube ausserhalb des Kleinhirns. Diese Andeutungen mögen genügen, um Ihnen die Bedeutung der klinischen Untersuchungsmethoden für die topische Diagnostik in das rechte Licht zu setzen. Sie kennen diese Methoden und üben sie täglich aus, es erübrigt sich noch weiter bei ihnen zu verweilen. Ich kann daher zu dem Hauptabschnitt meines Referates übergehen, zur Beantwortung der Frage: Haben die neueren Fortschritte in der Erkenntnis des anatomischen Aufbaus der Oblongata und Brücke in enger Verbindung mit der Physiologie und Pathologie dieser Gebiete uns in den Stand gesetzt, besser wie früher Sitz und Ausdehnung bulbärer und pontiner Herderkrankungen zu bestimmen? Ich halte mich für berechtigt, diese Frage zu bejahen und es wird meine Aufgabe sein, Ihnen in Kürze den Beweis für diese Behauptung zu liefern.

Es ist natürlich hier nicht Ort und Zeit, Ihnen alles aufzuzählen, was während der letzten Jahre neu in die Generalstabskarte der Oblongata und Brücke eingetragen werden musste, sondern ich will mich peinlich darauf beschränken, nur das zu schildern, was für die topische Herdabgrenzung von Bedeutung ist oder in der Zukunft werden kann, und lasse alles weg, was lediglich theoretischen Wert besitzt. Von diesem Standpunkte aus bitte ich, m. H., betrachten Sie auch die rohen Zeichnungen, an denen Sie wohl schon längst eine harte, aber gerechte Kritik geübt haben werden. Es steht auf diesen Querschnittsbildern nur das, was für das heutige Thema unmittelbar notwendig ist, eingetragen. Um Sie nicht mit Bezeichnungen zu verwirren, habe ich die einzelnen Bestandteile des Querschnittsbildes nach dem Vorbilde Gaskells, Herriks, Johnstons und anderer Amerikaner gemäss den verschiedenen Funktionen ihrer peripheren Endorgane durch Farben unterschieden: Die Sensibilität der allgemeinen Decke mit „somatisch-sensibler“ oder „exterozeptiver“ Funktion (Sherrington) zerfällt in einen reinen Hinterhornabschnitt mit den Unterabteilungen der scharlach-rot gefärbten Schmerzfasern, der hellroten Kälte- und der carmoisinroten Wärmebahn, und 2. einen gemischten Hinterhorn-Hinterstrangtyp der Berührungsempfindung, den ich braunrot gemalt habe. Daran schliesst sich medial und dorsal der „acustico-laterale“ oder „propriozeptive“ (Sherrington) Anteil der Tiefensensibilität an, gleichzeitig als zuführender Schenkel des Gleichgewichtsmechanismus wirkend. Ihm entsprechen die orangefarbenen Fasern der Muskel-, Knochen- und Gelenksensibilität und die hell-

braunen zum Kleinhirn führenden Wege aus den spinalen, bulbären, pontinen und corticalen Zentren. Etwas dunkler gehalten sind die Vestibularisfasern, hellrosa die Cochlearisfasern und ihre sekundären Bahnen. Ventro-medial von den propriozeptiven liegen im Halsmark die gelben, „viszeralsensiblen“ oder „interozeptiven“ Wege und Zentren für die Schleimhautsensibilität. Mir standen leider keine Farben zu Verfügung, um die allgemein viszerale Empfindungen abzutrennen von den spezifisch viszerale des Geschmackssinns. Von den motorischen Hirnnerven habe ich die somatisch-motorischen, in der Fortsetzung des Vorderhorns gelegenen blau, die Zentren und Wurzeln quergestreifter willkürlicher Muskeln aus dem Seitenhorn der ventralen viszeral-motorischen Kernsäule der Kiemenmuskeln niederer Vertebraten entsprechend dunkelviolett und endlich die Kerne und Fasern der glatten Intestinalmuskeln, die eigentlichen viszeral-motorischen hellviolett gezeichnet. Die vom Kleinhirn und den Vestibulariskernen ausgehenden cerebellifugalen und vestibulo-fugalen Bahnen sind dunkelbraun, die olivo-cerebellaren und tecto-olivaren grau gehalten. Die motorischen Koordinationskerne und -fasern habe ich, soweit sie in der Oblongata und Brücke selbst liegen resp. entspringen, dunkelgrün, die dem Mittel- und Zwischenhirn entstammenden Koordinationsbahnen blaugrün markiert. Die sensiblen Koordinationskerne, das „Centrum receptorium“ von Kohnstamm sind hellgrün gehalten. Von der allgemeinen viszeral-sensiblen Endkernsäule des Trigemini habe ich medial und medioventral ein blau getüpfeltes und ein grün getüpfeltes Feld abgesondert, das erstere soll die Pupillenerweitererbahn und das zweite die Speichelsekretionszentren bedeuten. Durch Kreuze sind die Bahnen bezeichnet, deren Läsion gekreuzte Ausfallssymptome bedingt, mit senkrechten Strichen die bereits gekreuzten Sekundärfasern, die also gleichseitige Erscheinungen auslösen, durch horizontale Striche die ungekreuzten.

Ob alle diese Bahnen wirklich existieren, ist sehr fraglich. Namentlich die somatisch-sensiblen (zum Beispiel die Schmerzbahn, die Kälte- und Wärmebahn) sind zum Teil rein hypothetisch. Es ist möglich, dass für mehrere Qualitäten dieselbe Bahn vorhanden ist, dass aber die wechselnde Intensität des Reizes verschiedene Sensationen hervorruft. Wenn ich trotzdem die Bahnen alle als reale Gebilde aufgezeichnet habe, so geschah das aus dem Grunde, weil die Hypothese von dem getrennten Verlauf der einzelnen Wege für die Lokal-diagnose mir ausserordentlich fruchtbar erschienen ist.

Wenn ich die ganze, nicht geringe Arbeit an der Ausgestaltung des Strukturbildes der Oblongata und Brücke, wie sie in den letzten Jahren geleistet worden ist, an meinem Auge vorüberziehen lasse, so

glaube ich als gesichertes Ergebnis eine weitgehende anatomische und funktionelle Differenzierung, eine Regelung dieser Differenzierung durch allgemein gültige Gesetze und schliesslich eine bisher ungeahnte individuelle Variabilität hinstellen zu können. Alle 3 Faktoren sind in gleicher Weise bei der Feststellung des Ortes bulbärer und pontiner Krankheitsherde zu berücksichtigen.

Die gesetzmässige Differenzierung betrifft zunächst die Hirnnerven und ihre Endstätten, beziehungsweise Ursprungskerne. In erster Reihe die sensiblen.

Die gegenseitige Lagerung der lateralen somatisch-sensiblen, der dorsomedialen acustico-lateralen und der ventro-medialen viszeral-sensiblen Wurzelemente im obersten Halsmark wird mit der Eröffnung des Zentralkanals in der Weise verändert, dass die somatisch-sensible Säule ventral, die acustico-laterale dorso-lateral und die viszeral-sensible dorso-medialwärts rückt. Die funktionell verschiedenen Fasern sind nicht mehr in derselben Wurzel vereinigt, sondern werden zu selbständigen Nerven (Trigeminus, Vestibularis, Vago-Glossopharyngeus). In der spinalen Trigeminuswurzel vereinigen sich die Schmerz-, Wärme-, Kältefasern und ein geringer Anteil taktiler Fasern für die Haut des Gesichts und die Schleimhäute der Augen-, Nasen-, Mundhöhle inklusive Zungenspitze. Diese Fasern sind nicht regellos über den Wurzelquerschnitt verteilt, sondern sie sind segmental angeordnet, wie uns zuerst Bregman gelehrt hat. Es hat den Anschein, als sei diese Verteilung eine selbstverständliche, aus der gegenseitigen Lage der drei Trigeminusäste abzuleitende. Denn bekanntlich ist an der Eintrittsstelle des Quintus das dorsale Horn des Wurzel- und Kernquerschnitts lateral, das ventrale medial gedreht. In jenes strahlt also der dritte Ast ein, in dieses der erste. Folglich hätten wir stets an der dorsalen Kante der Wurzel die Schleimhautäste und Hautäste des dritten Astes, an der ventralen die des ersten Astes zu erwarten, dazwischen die Wurzeln des zweiten Astes.

So einfach aber ist das gegenseitige Verhältnis der Wurzelfasern nicht, ihre Anordnung erfolgt vielmehr segmental nach ontogenetischen und phylogenetischen Gesetzen. Denken Sie sich in einem früh embryonalen Zustande die Haut des Kopfes durch konzentrische Kreise derart zerlegt, dass etwa Mundöffnung und Zungenspitze den frontalen Pol bilden. Dann schliessen sich die lateralen Gebiete naturgemäss dem Hautgebiet des 2. Cervikalsegments an, ihre Wurzelfasern finden wir ventrolateralen Abschnitten der Substantia gelatinosa des obersten Halsmarks aufgelagert, während die demselben Segment zugehörigen Schleimhautäste aus der hinteren Mundhöhle sich in der dorsomedialen

Hinterhornecke verzweigen. Ich brauche wohl nicht hervorzuheben, dass die einzelnen Segmente nicht streng von einander getrennt sind, sondern ebenso wie bei den spinalen Dorsalwurzeln sich mit ihren Nachbarsegmenten überlagern. van Gehuchten sah einen Teil der spinalen Quintuswurzel als integrierenden Teil des Burdachschen Stranges in das Halsmark ziehen. Ich kann das bestätigen und vermute in diesem zentrifugal degenerierenden Anteil die Pupillenerweiterungsbahn. Frontalere Kopfsegmente durchschneiden Stirn, Augenhöhle und Augen, Jochbeingegend, Ober- und Unterkiefergegend, innerhalb der Mundhöhle die Zungensbasis und das Areal der Molarkähne. Dementsprechend schiebt sich zwischen die dorsalen Schleimhaut- und die ventralen Stirn-Schlafenäste ein dorsaler Anteil für die Sensibilität des Auges und ein ventraler für Ober- und Unterkieferzweige. Nahezu dieselbe Anordnung habe ich bei Kaninchen bereits vor 15 Jahren gefunden. Den Augenfasern dicht benachbart liegen auch die pupillenerweiternden. Weiter frontal treten zu den Kieferästen auch die Fasern für Nasenrücken und Lippen, nahe an der Eintrittsstelle des Quintus in der Brücke machen die Schleimhautäste der Mundhöhle am dorsalen Kernpole den Zungenspitzenfasern Platz. Die Hautäste vereinigen sich im ventralen Abschnitte. Wahrscheinlich endigen in dem ventralen Zipfel des eigentlichen sensiblen Trigeminskernes mit seinen zahlreichen Häufchen von gelatinoseartigem Gewebe Muskelsinnfasern, nach Kohnstamm besteht auch eine gleichseitige Kleinhirnverbindung ähnlich dem Verhalten der Clarke'schen Säule. Über die anderen wichtigen Beziehungen des spinalen Trigeminiwurzelkernes zum propriozeptiven System ist Folgendes zu sagen: Wir müssen derartige Beziehungen schon in caudalen Oblongataebenen annehmen, da die Läsion der Quintuswurzel an dieser Stelle auch taktile Hypästhesie bedingen kann. Ob der Monakow'sche äussere Keilstrangkern oder das von Karplus und Redjeb beschriebene abgesprengte Stück des Burdachschen Kernes als Endstätte dieser taktilen Quintusfasern angesehen werden kann, steht noch dahin. Dagegen habe ich ganz einwandfrei intime Verbindungen frontalster Keilstrangfaserreste, in der Höhe des Glossopharyngeuseintritts, zum Dorsalhorn der spinalen Quintuswurzel bei mehreren Säugerarten gesehen. Die Bedeutung der zentrifugal degenerierenden Sagittalbündel, die den Kern der spinalen Trigeminiwurzel ventromedial begrenzen, und die von Breuer und Marburg als „Fasciculi concomitantes nuclei radialis spinalis trigemini“ bezeichnet worden sind, ist noch unklar. Vielleicht vermitteln sie Assoziationen zwischen den einzelnen Abschnitten des Kernes. Die spinale Trigeminiwurzel besitzt an ihrem frontalen Pole Verbindungen mit der viszeral-sensiblen

Kernsäule des Fasciculus solitarius, der sich bekanntlich aus Elementen des Intermedius (Chorda tympan.), des Glossopharyngeus und Vagus zusammensetzt. Mit Kramer bin ich geneigt den Kern des Solitärbündels als gemeinsames Geschmackszentrum aufzufassen. van Gehuchten leugnet die Beteiligung des Trigemini an der Bildung des Solitärbündels, Nageotte dagegen konnte meine Angaben voll bestätigen. Die von van Gehuchten unternommene Differenzierung innerhalb des Fasciculus solitarius (Intermediusfasern dorsal von den Glossopharyngeusästen, diese wieder dorsal von den Vagusfasern) hat bisher keine klinische Bedeutung erlangt. Im übrigen zeigt gerade die Verteilung der Geschmacksfasern auf den 5., 7. und 9. Nerven so wesentliche individuelle Unterschiede, dass dadurch allein schon die Widersprüche der Autoren über die einzelnen Anteile hinreichend erklärt werden. Wo bleiben die übrigen sensiblen Wurzelfasern des Glossopharyngeus und Vagus? Darüber lässt sich bisher nichts Bestimmtes angeben. Vielleicht endigen sie im lateralsten Teil des dorsalen Vaguskerne, vielleicht auch im Nucleus parasolitarius Kohnstamm. Ein von den Geschmacksfasern getrennter Verlauf ist wahrscheinlich, weil sie ganz isoliert zerstört sein können.

Auf die Bedeutung der oben erwähnten dem Kern der spinalen Quintuswurzel medial angelagerten Pupillenerweiterungsbahn für die topische Diagnostik von Bulbärerkrankungen haben Breuer und Marburg in ihrer schönen Arbeit hingewiesen. Ich kann ihren Schlussfolgerungen im allgemeinen beitreten, möchte aber annehmen, dass die Bahn ein wenig weiter lateral verläuft und selten in Mitleidenschaft gezogen wird, wenn die dorso-lateralen Abschnitte der Formatio reticularis von der Läsion verschont bleiben. In nächster Nachbarschaft der Pupillendilatatoren treffen wir die Fasern, deren Zerstörung eine Verengung der Lidspalte, eine Ptosis und einen Enophthalmus bedingt. Ein gemeinsamer Verlauf ist unwahrscheinlich, da bei Bulbärläsionen häufig nur Pupillengerade ohne Ptosis, ohne Lidspaltenengerade und ohne Enophthalmus beobachtet wird. Auf die Frage, ob es ein bulbäres Zentrum für die Pupillenerweiterer gibt, kann ich hier nicht eingehen, sondern möchte nur darauf hinweisen, dass die Bahn nach klinischen Beobachtungen und physiologischen Untersuchungen von Karplus und Economo frontal vom Quintus-eintritt kreuzen muss. In der Höhe des Facialisaustritts sowie an der Austrittsstelle frontaler Vaguswurzeln haben Kohnstamm, Kosaka und Yagita medial vom Kern der spinalen Trigeminiwurzel und ventral vom Deitersschen Kerne einerseits, der spinalen Vestibulariswurzel andererseits motorische Zellhaufen entdeckt, die zur Speichelsekretion enge Beziehungen besitzen sollen und als frontaler Sub-

maxillaris- und Sublingualiskern, als caudaler Parotiskern bekannt geworden sind. Ihnen benachbart liegen vasomotorische Zentren und Bahnen, deren Zerstörung unter anderem eine Keratitis neuroparalytica bewirken kann, ferner Schweisssekretionszentren, Vasomotorische Paresen sind wohl auch für die von Bechterew, Highier und anderen beobachteten Funktionsstörungen gleichseitiger Sinnesorgane (Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack) bei Läsionen des spinalen Quintuskernes verantwortlich zu machen. Als wichtig für die topische Diagnostik möchte ich noch die Lage der für den Corneal- und Conjunktivalreflex in Betracht kommenden Fasern zwischen dorsalem Horn und Mittelstück des spinalen V-Wurzelquerschnitts bezeichnen, denn jeder Druck von oben auf die Oblongata und die caudale Brücke wird sie leicht schädigen können — eine anatomische Grundlage für die bekannte Beobachtung von Oppenheim, dass Cerebellartumoren im Beginn häufig Reflexstörungen der Cornea und Conjunctiva machen. Die Vaguswurzeln durchbrechen in diagonaler Richtung von dorso-medial nach ventrolateral die spinale Trigeminiwurzel, und zwar legen sich die Fasern aus dem Nucleus ambiguus nach Kohnstamm zwischen die sensiblen und die viszeral-motorischen aus der Ala cinerea. Das ist für die Abgrenzung gewisser bulbärer Herde wichtig.

Fassen wir alles zusammen, was wir von der funktionellen Gliederung der sensiblen Trigeminiwurzel und ihres Kernes wissen, so können wir sagen:

Die Schmerz-, Kälte-, Wärme- und ein Teil der Tastfasern des Trigemini haben ihr Zentrum in der frontalen Fortsetzung des Hinterhorns, dem Kern der spinalen Trigeminiwurzel. Die Schläfen- Ohrkinulinie bildet die Grenze zwischen ventralen Fasern der spinalen Trigeminiwurzel an ihrem caudalen Pole und den Dorsalwurzeln des 2. Cervikalsegments, während der dorsale Zipfel der V-Wurzel caudal die Schleimhaut hinterster Mundhöhlenabschnitte zusammen mit dem Vago-Glossopharyngeus innerviert und daneben, in den Burdachsehen Strang übergehend, das Centrum ciliospinale im 1. Dorsalsegment erreicht. In etwas weiter frontal gelegenen Querschnitten der spinalen Quintuswurzel schiebt sich zwischen die ventralen für die laterale Gesichtsgegend bestimmten Äste und die dorsalen, die Mundschleimhaut zusammen mit dem Vagus, Glossopharyngeus und Intermedius innervierenden Fasern das Bündel für die Oberkiefer-Nasengegend ventral, für die Sensibilität des Auges dorsal ein. Am frontalen Pole der spinalen Quintuswurzel beherrscht der dorsale Teil des Kernes Zungen- und Mundschleimhaut, dorsal überdacht vom Geschmackskerne des Trigemini, der frontalen Fortsetzung des Solitärbündelkerns, während der ventrale Abschnitt wahrscheinlich Muskelsinnfasern (für die Kau-

muskeln?) und andere propriozeptive für die Kiefergelenke und -knochen erhält. Medial liegen der dorsalen Hälfte des spinalen Trigeminiwurzelkerns an: 1. ein durchgehendes Sagittalbündel für die getrennt verlaufenden Bahnen des Augensympathicus, deren Läsion Ptosis, Miosis und Enophthalmus verursacht. Diese Bahnen kreuzen in frontalsten Brückenebenen; 2. ferner 2 Felder für die Speichelsekretion, davon ein caudales für die Parotis, ein frontales für die Submaxillar- und Sublingualdrüse (Kohnstamm, Kosaka und Yagita). Diesen Feldern ganz nahe liegen vermutlich Vasomotorenzentren und Schweisssekretionszentren, in der ventralen Peripherie der Ala cinerea. Die spinale Quintuswurzel führt in variabler Zahl Tastsinnfasern, die wahrscheinlich weniger im Kern der Wurzel, als in lateralsten Hinterstrangkernen endigen; ob sie auch in den ventralen Abschnitt des sensiblen Trigeminiwurzelkerns der Brücke einstrahlen, steht noch dahin. Alle Teile des Kernes der spinalen Trigeminiwurzel sind an der medioventralen Kerngrenze wahrscheinlich durch die zentrifugal degenerierenden „Fibrae concomitantes“ von Breuer und Marburg verbunden.

Innerhalb der viszeralsensiblen Endkernsäule besteht nach van Gehuchten eine topische Differenzierung in der Art, dass die caudalen Wurzelfasern sich ventral von den frontalen legen. Die Geschmacksfasern laufen wahrscheinlich getrennt von den Bahnen der übrigen viszeralen Sensibilität, die vielleicht im lateralen Teil der Ala cinerea oder im Nucleus parasolitarius enden, der im übrigen Assoziationsfasern führen soll.

Das propriozeptive oder acusticolaterale System der Hirnnerven lässt sich nur in Verbindung mit den aus dem Rückenmark stammenden Bahnen abhandeln. Erreicht doch die gewaltige Hinterstrangfaserung erst in der Oblongata ihre Endkerne. Faserung und Kerne folgen, wie Sie wissen, dem Kahler-Flatauschen Gesetze von der exzentrischen Lagerung längster Bahnen, in diesem Falle muss als Zentrum der mediale Rand des Hinterhorns angesehen werden. Die Sakralfasern, zu denen auch die Blasen- und Mastdarm-Genitalleitung gehört, liegen und enden am meisten medial, die obersten Cervikalfasern ganz lateral. Die topische Differenzierung von Fasern und Kernen ist sicher eine viel feinere, als sie uns durch die makroskopische Gliederung in den Burdachsehen und Gollischen Kern geläufig ist. Klinische Erfahrungen machen es wahrscheinlich, dass innerhalb dieser Kerne für die verschiedenen Abschnitte des Rumpfes und der Extremitäten selbständige Teile abgesondert sind. Ihr Zusammenhang mit dem Strickkörper kann wohl gegen Lewandowsky als gesichert gelten. Nach der Eröffnung des Zentralkanals drängt



der spinale Anteil der Vestibularisfaserung nebst Kern die Hinterstrangkernreste gegen die dorsale Kante der spinalen Trigeminalwurzel. Ob der sich frontal anschliessende Hauptstamm des Vestibularis neben seinen Hauptendigungsstätten im Bechterewschen, Rollerschen, dreieckigen Kern auch noch im Deitersschen Kern endigt, darüber sind die Ansichten noch geteilt, ebenso über die Kleinhirnentendigung des Vestibularis. Ich möchte den Deitersschen Kern als Vestibulariskern ansehen, denn er geht kontinuierlich in die Formation des Bechterewschen Kernes über. Dass er vorwiegend spinale Bahnen entsendet (Kohnstamm), will ich gern für möglich halten, obgleich klinische und anatomische Erfahrungen nicht gerade dafür sprechen. Neuere Untersuchungen von Winkler, Valeton, Lewy u. a. beweisen, dass Vestibularisfasern auch in Cochleariskernen endigen. Sie sehen daraus, wie gross die Zersplitterung des Vestibularis gleich nach seinem Eintritt in die Brücke ist. Ausserdem aber muss betont werden, dass, wie Held schon gefunden hat, direkte Wurzelfasern des Vestibularis zu motorischen Kernen des Hirnstammes und Rückenmarkes gelangen, von denen die spinalen nach meinen Erfahrungen an Tauben hauptsächlich auf der gleichen Seite, die frontalen, zu den Augenmuskelkernen laufenden im wesentlichen gekreuzt liegen. Diese Tatsachen erhellen uns wenigstens notdürftig das Dunkel, in dem sich bisher noch die vestibulären Reaktionen der Augen, des Kopfes und Rumpfes befinden, wie sie von Bárány, Ewald, Bartels und anderen beschrieben wurden; vor allem erklären sie die Beobachtung, dass die vestibulären Augenreaktionen nur dann ausfallen können, wenn der Vestibularisstamm selbst oder seine Labyrinthausbreitung getroffen ist, dass sie aber fortbestehen, wenn auch teilweise modifiziert, sobald seine intrapontinen Endstätten Sitz der Läsion sind. Beziehungen der Rollerschen VIII-Wurzel zu den viszeralen Kernen sind wahrscheinlich die Basis für gastrische Störungen bei Erkrankungen des Vestibularis und seines Endorgans. Ob auch der Nucleus intercalatus Staderini dabei eine Rolle spielt, ist ganz hypothetisch. Ein dem Vestibularisstamm medial angelagertes Bündel aus der Gegend des gekreuzten Deitersschen Kernes, das zentrifugal leitet (Cajal, Lewandowsky), wird von Kohnstamm für den motorischen Anteil des Intermedius gehalten (Speichelsekretionsfasern der Submaxillaris). Dem Cochlearis und seinen Endkernen seien nur wenige Worte gewidmet. Eine Differenzierung seiner Fasern je nach der Ursprungsstätte aus der Schnecke oder je nach der Höhe der Töne hat sich bisher nicht durchführen lassen. Hauptendstätte der eigentlichen Gehörfasern ist der ventrale Cochleariskern, während das Tuberculum acusticum gleich der oberen Olive mehr reflektorischen Zwecken dient. Wertvoll ist

die Beobachtung von Urbantschitsch, dass Läsionen des Cochlearis mehr als solche des Trigeminus Störungen der Schrift und der Sprache sowie Parese der Extremitäten auslösen können — ein weiterer Beweis für die enge Zusammengehörigkeit der Cochlearis- und Vestibularisfaserung mit dem propriozeptiven System. Fröschels konnte auch eine Abnahme des Hautgefühls im äusseren Ohr bei Otosklerose und chronischer Mittelohreiterung, ferner eine mit der Hörschärfe proportional zunehmende Störung des Vibrationsgefühls bei Otosklerose nachweisen.

Auch die zuführende Kleinhirnfaserung gehört hierher, deren Läsion Asynergie, masslose Bewegungen bei erhaltener Muskelsinnempfindung und Adiadochokinese hervorrufen kann. Die ventrale Spinocerebellarbahn, wahrscheinlich zum grössten Teil dem gekreuzten Hinterhorn entspringend, soll nach Lewandowsky vorwiegend die caudalen Rückenmarksebenen mit dem Kleinhirn verbinden, die dorsale aus frontalen Teilen stammen. Bisher fehlt es an ausreichender Bestätigung. Wichtig ist die Abgabe von Kollateralen aus beiden spinocerebellaren Zügen zum Seitenstrangkern und besonders die Verzweigung der dorsalen Flechsigischen Bahn in den Deitersschen Kernen (nach Probst und Collier-Buzzard). Wird dadurch doch ein Postulat von Bárány erfüllt, dessen es zur Erklärung der Nebenerscheinungen bei der kalorischen Reaktion: Änderungen des Nystagmus und der Fallrichtung je nach der Kopfstellung, bedurfte, falls er nicht das Kleinhirn selbst dafür in Anspruch nehmen wollte. Ob das Fallen nach der lädierten Seite bei bulbären Apoplexien nur den spinocerebellaren Systemen zuzuschreiben ist oder ob dabei auch, wie es den Anschein hat, die Olivenkleinhirnbahn mitwirkt, bleibe dahingestellt. Nach François und Jaques bewirkt eine Läsion dieser Olivenbahn neben dem Fall nach der gleichen Seite auch eine Abschwächung des gleichseitigen Knie reflexes. Sollte dabei nicht eher die zentrifugale Bahn aus dem Deitersschen Kern und aus den zentralen Kleinhirnkernen, wie ich Sander und Marburg zustimme, anzuschuldigen sein? Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf eine von Holmes und Stewart entdeckte Differenzierung der zentripetalen Olivenkleinhirnbahn hinweisen, die später vielleicht klinische Bedeutung gewinnen wird. Sie haben gefunden, dass mediale Teile der Olive mit medialen Abschnitten der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre in Verbindung stehen, laterale mit lateralen, dorsale mit dorsalen und ventrale mit ventralen. Da es heute schon als feststehend angesehen werden kann, dass diese verschiedenen Teile der Hemisphären auf ganz bestimmte Muskelgebiete des Körpers ihre regulatorische und koordinierende Funktion ausüben, so können Sie sich leicht vorstellen, dass

auch die einzelnen Oliventeile nicht mehr als funktionell gleichwertig angesehen werden können.

Der schon von Helweg angenommene Einfluss des mit der Olive verbundenen doppelläufigen Helweg-Bechterewschen Vorderseitenstrangbündels auf die Vasomotoren ist bisher noch nicht allseitig anerkannt.

Der Strickkörper mit seinen spinocerebellaren, olivocerebellaren cerebelloolivaren und bulbocerebellaren (van Gehuchten) Anteilen besitzt grossen Einfluss auf die Haltung und Bewegung des Rumpfes, das beweisen die Rollbewegungen, Wirbelsäulenkrümmungen und Zwangslagen bei seiner Läsion, ebenso das Fallen nach der lädierten Seite. Die gleichzeitig beobachtete Blickparese nach derselben Seite und — bei Tieren — Vertikalstellung der Augen (das gleiche nach unten innen, das gekreuzte nach oben aussen) ist wohl als vestibulare Reaktion infolge Mitverletzung der spinalen Vestibulariswurzel zu deuten. Strickkörperläsionen können auch zu Abducensparesen und Ataxie der gleichen Seite führen.

M. H.! Ausserordentlich befruchtend auf die Differenzierung innerhalb der motorischen Kernsäulen in der Oblongata und Brücke haben die Resultate der Nissl-Färbung nach Zerstörung motorischer Wurzelfasern gewirkt. Eine ganze Anzahl von deutschen und ausserdeutschen Forschern — es gibt wenig Länder, aus denen keine derartige Untersuchungen stammen — hat hier den von Nissl gebahnten Weg weiter verfolgt und ist dabei zu Ergebnissen gelangt, die zum Teil bereits durch klinische Erfahrungen bestätigt werden konnten. Ich zweifle nicht daran, dass die minutöse Differenzierung innerhalb der einzelnen Kerne in Zukunft für die Bestimmung der Lage des Krankheitsherdes in vielen Fällen ausschlaggebend sein wird. Aber auch jetzt schon kann dieser Faktor von Einfluss auf die topische Diagnostik sein. Es scheint nach den bisher vorliegenden Ergebnissen, als ob bei der Beziehung einzelner Zellgruppen innerhalb der motorischen Bulbärkerne, sowohl in der dorsalen viszeral-motorischen wie in der ventralen somatisch-motorischen Kernsäule, zu bestimmten Muskelgebieten recht einfache, ich möchte fast sagen, grobe Gesetzmässigkeiten vorliegen: erstens die Regel, dass dorsale Muskeln von dorsalen Zellgruppen, ventrale von ventralen versorgt werden, bei einzelnen Kernen (Hypoglossuskern) sind auch laterale Muskeln mit lateralen, mediale mit medialen Zellhaufen verknüpft, bei anderen wieder scheint die Nachbarschaft sensibler oder sensorischer Kerne einen bestimmenden Einfluss auf die gegenseitige Lage der motorischen Gruppen auszuüben.

Der Hypoglossus bezieht seine descendierenden Fasern wahr-

scheinlich nicht aus dem Stillingschen Kern, sondern aus dem Vorderhorn des obersten Halsmarks. Von den eigentlichen Zungenmuskeln haben die ventralen ihre Zentren in ventralen Kernregionen (Hyoglossus lateral, Genioglossus medial), die dorsolateralen (Styloglossus und Palatoglossus) dorsolateral, die Wurzeln der Eigenmuskeln (Transversus, Verticalis) scheinen im dorsomedialen Quadranten zu entspringen. Meine Beobachtung, dass bei Läsion lateralster Hypoglossuswurzeln und bei Zerstörung ventrolateraler Hyoglossuskerngebiete eine ziemlich isolierte Lähmung des Hyoglossus eintreten kann, spricht für die Richtigkeit der Nissl-Resultate und ihre klinische Bedeutung. Dass der räumlich vom Nucleus ambiguus vagi durch die Pyramiden- und Schleifenkreuzung getrennte Accessoriuskern lediglich den Trapezius und Sternocleidomastoideus innerviert, mit dem Recurrens aber nichts zu tun hat, muss ganz besonders hervorgehoben werden, weil Irrtümer in der topischen Diagnose von Bulbärläsionen nicht ausbleiben konnten, solange die Kehlkopfmuskulatur ebenfalls in das Gebiet des spinalen Accessorius verwiesen wurde. van Gehuchten und seine Schüler lassen allerdings immer noch den Musculus thyreoarytaenoideus vom Accessorius innerviert werden. Kohnstamm und Wolfstein unterscheiden einen lateralen Accessoriuskern im Seitenhorn als spinale Fortsetzung des Nucleus ambiguus von einem medialen, der spinalen Verlängerung des dorsalen Vaguskerne. Staderini und Pieracini beschreiben einen Zuzug zum Accessoriuskern aus dem Burdachschen Strang.

Bevor wir in die Gliederung der motorischen Vagus-Glossopharyngeuskern eintreten, müssen wir einen Blick auf die Gesamtheit ihrer Wurzeln werfen, die sich vereint mit dem spinalen Accessorius an der Seite der Oblongata von der Brückengrenze bis zum 4. Cervikalsegment hinziehen. Nach Kreidl schliesst sich dem caudalen Bündel des „Accessorius spinalis“ (für Trapezius und Sternocleidomastoideus) frontal ein „mittleres“ Vagusbündel („Accessorius cerebialis sive vagi“) an, das die Kehlkopfmuskeln, den Levator veli palatini innerviert und Cyons herzhemmende Fasern enthält, während das weiter frontal gelegene „vorderste“ Vagusbündel den Palatoglossus, Palatopharyngeus, die Ösophagusmuskulatur, den Musculus cricothyreoideus innerviert und atmungsregulierende Fasern führt. Dann folgt der motorische Glossopharyngeus. — Es leuchtet ein, dass zirkumskripte Läsionen dieser Wurzeln auch ganz eigenartige Ausfallserscheinungen verursachen werden. Sie bedingen Krankheitstypen, die von französischen Forschern studiert und zum grossen Teil nach ihnen benannt worden sind.

Dieser Wurzelgliederung entspricht nun, zum Teil wenigstens,

auch die Kerngliederung des Vagus. Über die Trennung eines viszeralen, die glatte Muskulatur innervierenden Vagus-kerns von dem somatisch-motorischen für die quergestreifte Muskulatur ist eine Einigung bisher nicht erfolgt, denn van Gehuchten und seine Schüler lassen immer noch den Kehlkopf aus dem dorsalen Kern innerviert werden. Die anderen Autoren aber sind ziemlich alle der Ansicht, dass der dorsale Kern, die *Ala cinerea*, die glatte Muskulatur innerviert, also nach Kohnstamm den gemeinsamen motorischen Kern des Kopfsympathicus bildet. Ob, wie Hudovernig, Marinesco, Parhon und Kosaka fanden, am caudalen und ventralen Ende der *Ala* besonders der Plexus gastricus, am dorsofrontalen Ende der Plexus pulmonalis entspringt, oder ob die Lungenmuskeln, wie Kosaka und Yagita glauben, völlig dem Sympathicus unterstehen, ist noch unentschieden. Der Hypoglossuskern soll nach Ossipoff, Tricomi-Allegra und Mingazzini ebenfalls an der Innervation motorischer Vagusfasern teilnehmen, insbesondere das Gaumensegel versorgen.

Viel gesicherter ist die Differenzierung des ventralen Vagus-kernes, des Nucleus ambiguus. Man kann ihn in eine laterale dem Seitenstrangkern genäherte Säule und in eine mediale teilen. In seinem caudalen Abschnitte ist er Ursprungskern des Recurrens und der Herzhemmungsfasern, in der Mitte innerviert er den weichen Gaumen und am frontalen Pole die quergestreiften Schlund- und Speiseröhrenmuskeln und den Musculus cricothyreoidens (Marinesco, Kosaka) Meine klinischen Erfahrungen stimmen gut damit überein, ich möchte auf Grund dieser Erfahrungen wenigstens beim Menschen den Kehlkopfmuskelursprung vorwiegend in den lateralen Teil des caudalen Abschnitts des Nucleus ambiguus verlegen, das Zentrum der Schluckmuskeln in den mediofrontalen. Das ist wichtig für die Abgrenzung der Vertebralisthrombose von dem Verschlusse der Arteria cerebellaris posterior inferior: dort infolge frontaler und medialer Herdausbreitung dauernde Schlinglähmung, hier bei lateraleaudaler Beschränkung der Läsion vorübergehende Schluckparesen neben der totalen Recurrens-lähmung. Dass die Wurzeln des Nucleus ambiguus sich nach Kohnstamm zwischen die sensiblen und viszeromotorischen einschieben, ist bereits erwähnt worden, ebenso ihr Durchgang durch ventrale Gebiete der spinalen Trigeminiwurzel nebst Kern. Der Nucleus ambiguus soll auch gekreuzte Vaguswurzeln entsenden (Blumenau und Kohnstamm). Den motorischen Vagus will ich nicht verlassen, ohne daran zu erinnern, dass die hier dargelegte Differenzierung noch lange nicht ausreicht, um der grossen Mannigfaltigkeit gerecht zu werden, die das vom Vagus beherrschte Gebiet kennzeichnet.

Als motorischen Kern des Intermedius (Speichelsekretions-

kern der Chorda tympani) muss man den „Nucleus salivatorius superior“ von Kohnstamm betrachten, der, wie vorher erwähnt wurde, in der Facialishöhe dem dorsalen Teile des spinalen Quintuswurzelkernes medial anliegt. Er soll hauptsächlich gekreuzte Fasern entsenden.

Die kurze und breite Kernsäule des Facialis, die sich caudal dem Ambiguus anschliesst, ist in den letzten Jahren vielfach Gegenstand von Nissl-Untersuchungen gewesen. Wir können jetzt wohl sagen, dass die ventralen Zellgruppen und die intermediären im wesentlichen den ventralen Facialis, die dorsalen den dorsalen Stirn-Augen-Facialis innervieren. Die intermediären Gruppen versorgen die Ohrmuskeln, die ventrolateralen Gruppen medial das Platysma, lateral (dem Kern des sensiblen Trigemini genähert!) den Buccolabialis inferior und superior (Yagita). Unsicher ist die Lage des Kerns für die Tränensekretion: nach Bechterew soll er dorsal vom Hauptkern des Facialis liegen. Die Ergebnisse anderer Autoren weichen im einzelnen von dieser Einteilung ab, insbesondere lassen Parhon und Papinian auch die Oberlippe von der dorsalen Gruppe aus innervieren, Hudo-vernig den Orbicularis oris und Zygomaticus superior. Klinische Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, dass die der Respiration dienenden Gruppen für die Nasenflügelmuskeln am weitesten caudal liegen, also dem bulbären Atemzentrum am meisten genähert sind. Wie weit Facialiswurzeln aus dem gekreuzten Kern entspringen, insbesondere, ob die zum Stirn-Augenast gehenden Fasern gekreuzten Ursprung besitzen, darüber gehen die Ansichten sehr auseinander (Cajal, Lugaro, Marinesco, Bruce und Bary sind für Kreuzung, van Gehuchten und Bischoff dagegen). Ich darf hier nicht unerwähnt lassen, dass Mingazzini noch immer Mendels Ansicht teilt, dass der obere Facialis vom Oculomotoriuskern innerviert wird.

Auch im Kaumuskelkern scheint eine Differenzierung nach der Richtung zu bestehen, dass der dorsale Temporalismuskel von dorsalen Gruppen des frontalen motorischen Quintuskernes innerviert wird, der ventrale Massefer von ventralen, die Pterygoidei von intermediären, die dem Facialisgebiet genäherten Musculi biventer und mylohyoideus von mediocaudalen Gruppen (Goldstein und Minea). Die Funktion des mesencephalen Trigeminiuskernes, des motorischen Anteils des R. ophthalmicus trigemini ist noch ganz unbekannt. Ich halte ihn für einen Abkömmling der tiefsten Zellschicht des Tectum mesencephali, Johnston überträgt ihm eine sensible Rolle. Wichtig ist, dass innerhalb dieses Kernes eine Differenzierung stattfindet in der Weise, dass nur ein Teil direkte Beziehungen zum motorischen Quintusaste besitzt, ein zweiter das Probstsche Bündel weit caudalwärts längs der ventralen

Umgebung des gleichseitigen Ventrikelbodens hinabsendet, ein dritter, der Nucleus intratrigeminalis von Kohnstamm, als Ursprungskern ungekreuzter auf- und absteigender Bahnen angesehen werden muss. Nebenbei möchte ich hervorheben, dass ich unter den Erscheinungen einer Läsion des motorischen und mesencephalen Quintuskernes eine Verlagerung der Zungenbasis und des Kehlkopfeingangs nach der gelähmten Seite hin gesehen habe. Dadurch wird die Zunge beim Ausstrecken nach der gesunden Seite hin in der Diagonale ausweichen, das kann eine Pyramidenlähmung der Zunge vortäuschen. Vom Trochlearis will ich nur erwähnen, dass der Kern eine ungekreuzte Wurzel entsenden soll, vom Oculomotorius nur die Tatsache, dass die Meinungen über die Innervation einzelner Muskeln noch weit auseinander gehen. Ob der Levator, wie mein Befund lehrt, vom caudalen Ende der Oculomotoriuskernsäule oder vom frontalen (Bernheimer) innerviert wird, ist noch nicht bestimmt. Die bulbären und pontinen Posen können dafür nicht entscheidend sein, weil sie der Läsion des Augensympathicus entstammen.

Der motorische Anteil des Acustico-lateral-Systems zerfällt naturgemäss in einen cerebello-motorischen und einen vestibulo-motorischen oder octavo-motorischen. Der cerebellare geht nicht von der Rinde, sondern von den Eigenkernen des Kleinhirns aus und erreicht die motorischen Koordinations- und Hirnnervenkerne des Mittelhirns, der Brücke, der Oblongata und des Rückenmarks auf dem Wege des gekreuzten Bindearms, des gekreuzten Hakenbündels und des Corpus juxtarestiforme. Läsionen dieser Bahnen, insbesondere des Bindearms, scheinen choreiforme Bewegungen und Intentionszittern zu verursachen. Wie weit sie den Tonus der Muskulatur beeinflussen, steht noch dahin. Die anderen Symptome unterscheiden sich nicht wesentlich von denen bei Verletzung der hinteren Kleinhirnarne, wechseln aber die Seite, je nachdem der krankhafte Prozess vor oder nach der Kreuzung lokalisiert ist. Mingazzini und Polimanti haben neuerdings eine Differenzierung innerhalb des ungekreuzten Bindearmbündels vorgenommen, indem sie nachwiesen, dass dorsale Abschnitte mit mediofrontalen Teilen der Kleinhirnhemisphären, mittlere mit lateralen, ventrale mit caudalen und medialen Hemisphärenabschnitten in Verbindung stehen. Wichtig ist eine direkte Verbindung des Bindearms mit dem gekreuzten Oculomotoriuskern (Klimoff, Wallenberg). Bei der Taube sind es ganz bestimmte Zellgruppen des III-Kerns, in die Bindearmfasern einstrahlen. Vor 12 Jahren war ich geneigt, diese Gruppe als Ursprungskerne der Auf- und Abwärtsbeweger der Augen anzusehen. Wäre das richtig, dann hätten wir eine anatomische Basis für die cerebellaren Störungen der vertikalen Augenbewegungen.

Besser bekannt ist die Beziehung des Vestibularis und seiner Kerne zu den Augenmuskeln, den Kopfdrehern und zur Rumpfmuskulatur. Beruht doch die Bedeutung der vestibularen Untersuchungsmethoden auf dieser Tatsache. Leider gehen, wie ich oben schon angedeutet habe, bisher unsere anatomischen Kenntnisse nicht immer parallel mit den Beobachtungen vestibularer Reiz- und Lähmungserscheinungen. Bárány hat in der letzten Zeit wiederholt die schon von Neumann erwähnten Veränderungen der vestibularen Reaktionen bei partiellen und totalen Labyrinthzerstörungen, bei Erkrankung des Vestibularisstammes, seiner Kerne, ferner bei Affektion des hinteren Längsbündels, der supranukleären Zentren, ferner bei cerebellaren, cortikalen und subcortikalen Läsionen beschrieben und eingehend die Differentialdiagnose des Ortes erläutert, an dem diese Veränderungen zustande kommen. Wie gross die praktische Verwertbarkeit der vestibularen Reaktionen ist, das wird mein Herr Korreferent Ihnen näher auseinandersetzen. Ich kann an dieser Stelle nur sagen, dass allein schon die Möglichkeit, periphere Vestibularisläsionen von Erkrankungen der Kerne und ihrer Bahnen zu unterscheiden, den von Bárány eingeführten resp. verbesserten Methoden eine grosse Bedeutung sichert. Welche anatomischen Grundlagen besitzen wir für diese Reaktionserscheinungen, die zu recht zahlreichen und sich zum Teil widersprechenden Erklärungen und schematischen Darstellungen Veranlassung gegeben haben? Ich möchte Ihnen mit aller Reserve und dem Vorbehalt, dass sie nicht ohne weiteres auf die Säuger und besonders auf den Menschen übertragen werden dürfen, die Ergebnisse meiner Untersuchungen an Tauben mitteilen, weil sie eine klare Einsicht in den vestibularen Organismus gestatten. Mit den zahlreichen Resultaten von Cajal, Cramer, Fraser, Spitzer und anderen bei Säugern, ausserdem mit eigenen Erfahrungen beim Menschen zeigen sie viel Übereinstimmendes.

Ausser den direkten vorher beschriebenen Vestibularisfasern zu den gekreuzten Augenmuskelnkernen, zu beiden Vordersträngen und dem gleichseitigen Seitenstrang gibt es bei der Taube Fasern aus den Vestibulariskernen zur gleichseitigen Vorderstrangperipherie, ferner aus dem Deiters-Bechterewschen Kern zu gekreuzten dorso-medialen Zellgruppen des Hypoglossuskerns und Vorderhorns, zu gleichseitigen ventromedialen Zellgruppen ebenfalls im Hypoglossuskern und Vorderhorn, ferner zu lateralen Teilen des gleichseitigen Abducenskerns, dorso-medialen Gruppen des gleichseitigen Oculomotoriuskerns, zu einer medialen Zellgruppe des gekreuzten Abducenskerns, zum gekreuzten Trochleariskern, zu dorsolateralen Gruppen des gekreuzten Oculomotoriuskerns, endlich auch zum Kern des hinteren Längsbündels und zur gekreuzten Wand des Tuberculum cinereum. Eine



wichtige Gesetzmässigkeit betrifft die gegenseitige Lage dieser Bahnen innerhalb des hinteren Längsbündels. Wie im Tractus opticus liegen die gekreuzten Fasern medial von den ungekreuzten. Lateral legen sich gleichseitig bleibende zentrifugale Elemente aus dem Kern des hinteren Längsbündels und aus der caudalen Mittelhirngrenze an, ganz lateral endlich verlaufen die Fasern, welche dem gekreuzten Kern der hinteren Kommissur entspringen. Damit ist in der Gegend frontal vom Abducenskern eine Vierteilung des hinteren Längsbündels gegeben die topographisch später vielleicht von Wert sein kann, falls es sich herausstellen sollte, dass den beiden lateralen Vierteln die optisch reflektorischen Seitwärtsbewegungen der Augen und die ausgleichende schnelle Komponente des vestibulären Nystagmus entsprechen, dass dagegen die medialen zwei Viertel die eigentlich vestibulären Bewegungen, die langsame Komponente des Nystagmus beherrschen. Bei Säugern sollen übrigens nach Kohnstamm die Augenfasern des Vestibularis vorwiegend dem Bechterewschen Kern entstammen, die vestibulospinalen mehr dem Deitersschen Kern. Wie weit die Willkürbewegung der Augen durch die hinteren Längsbündel geleitet wird, steht noch dahin. Klinische Beobachtungen von willkürlichen Blicklähmungen bei erhaltener vestibulärer, optischer und akustischer Reaktion und umgekehrt lassen darauf schliessen, dass neben dem hinteren Längsbündel auch cortico-tegmentale und cortico-tectale Bahnen zu den Augenmuskeln führen, vielleicht zum Teil auf dem Wege durch den Hirnschenkelfuss.

Die eben beschriebenen Einrichtungen erklären ungezwungen eine gekreuzte Deviation der Augen nach Läsionen der Vestibulariskerne, mit Vorwiegen der gleichseitigen Internuswirkung, vorübergehend, häufig durch Nystagmus nach der Läsionsseite kompliziert, solange die Kerne selbst vorwiegend Sitz der Zerstörung sind, etwas länger andauernd, aber nicht bleibend und mit totaler bleibender Abducenslähmung verbunden, wenn der Abducenskern getroffen ist, Fortfall des raschen kalorischen Nystagmus bei lateralen Läsionen des hinteren Längsbündels; des langsamen bei vorwiegender Beteiligung seiner medialen Hälfte, in diesem Falle auch dauernde Blicklähmung nach der gleichen Seite; Fortfall des optischen Nystagmus und der optischen Reflexbewegungen nach der Läsionsseite bei Affektionen des caudalen Mittelhirns in der Nähe des hinteren Längsbündels, oft mit, oft ohne Erhaltung der Willkürbewegung; vertikale Blicklähmungen bei Bindearm- und Kleinhirnaaffektionen nahe der caudalen Mittelhirngrenze, gleichseitige Abducenslähmung ohne vorübergehenden oder dauernden Nystagmus, ohne Internusparese des gekreuzten Auges nach Wurzelläsionen des 6. Nerven namentlich in der ventralen Brückenetage oder

an der Basis, endlich doppelseitige Blicklähmung bei Zerstörung beider hinterer Längsbündel. Ich kann an dieser Stelle nicht auf die zahlreichen Modifikationen und Abweichungen von diesen rein theoretisch konstruierten Krankheitsbildern eingehen, Kollege Marburg wird Ihnen darüber mehr berichten. Hoffentlich bringt die Zukunft auch dafür die anatomischen Grundlagen. Aber auch heute schon sind wir in dieser Beziehung nicht ohne Aussichten. Denn wir dürfen das acustico-laterale System nicht verlassen, ohne einer Einrichtung zu gedenken, die es vom somatischen und viszeralen unterscheidet, ich meine das gewaltige Kommissurensystem zwischen den beiderseitigen gleichnamigen Anteilen. Da gibt es Kommissuren der Vestibulariskerne, über deren Ausdehnung sich nur der einen Begriff machen kann, der viele Marchidegenerationen bei höheren und niederen Vertebraten nach Läsionen der Kerne oder ihrer Homologa gesehen hat. Da sind ferner die Kommissuren des Kleinhirns, unter denen ich auf die lange hufeisenförmige Kommissur zwischen den phylogenetisch alten Flocculi (dem lateralsten palaeocerebellaren Kleinhirnanteil Edingers) aufmerksam machen will.

Über die Funktion des Kleinhirns selbst an dieser Stelle etwas zu sagen, erübrigt sich. Wir stimmen wohl alle mit der von Lewandowsky gegebenen Definition überein, nach der das Kleinhirn „den Tonus und die Koordination der gesamten Muskulatur reguliert“, „eine zweckmässige Abstufung und Regulierung der Bewegungen nach Stärke, Schnelligkeit, Dauer und Reihenfolge“ bewirkt. Ob es „ein unbewusstes Organ der zentripetalen oder sensorischen Koordination — des Muskelsinns im engeren Sinne bildet“, darüber lässt sich streiten.

Die cortico-pontino-cerebellare, übrigens doppelläufige Bahn des Hirnschenkelfusses und Brückenarms bildet die anatomische Grundlage für das Zustandekommen der von Lewandowsky und anderen geforderten cerebellaren Komponente, die sich bei jeder Willkürbewegung dem cortikalen Grosshirnanteil zugesellt.

Die cerebellofugalen Fasern enden zum grössten Teil nicht in motorischen Hirnnervenkernen, sondern in mesencephalen, pontinen, bulbären und spinalen Koordinationskernen. Damit gelangen wir in das schwierige und dunkle Gebiet der Koordinationskerne und ihrer Verbindungen. Wir kennen durch Gudden, Bechterew, Cajal, Kohnstamm und viele andere die Raphekerne, die medialen, die lateralen, die ventralen und dorsalen Kerne der *Formatio reticularis* sehr gut, wir wissen ferner durch Cajal und Kohnstamm, dass es neben den grosszelligen motorischen Koordinationskernen, die teils als Schaltstationen zwischen die Pyramidenbahn und die Bulbärkerne eingelagert sind, teils als relativ selbständige Regulationszentren kompli-

zierter Bewegungskomplexe auftreten, auch mittelzellige Kerne der *Formatio reticularis* gibt, die für sekundäre sensible Bahnen wahrscheinlich gekreuzte und ungekreuzte Endstätten bilden und zugleich selbst tertiäre sensible Bahnen zu frontalen Hirnteilen senden. Den motorischen Koordinationskernen ist bis vor kurzem eine grosse Last von komplizierten und lebenswichtigen Handlungen aufgepackt worden, man hat den *Nucleus funiculi teretis dorsal* vom Frontalpole des Hypoglossuskerns als Harnsekretionszentrum, seinen caudalen Pol als Diabeteszentrum, den dorso-lateralen Kern der *Formatio reticularis bulbi*, der dem *Nucleus triangularis octavi ventral* benachbart ist, als vasomotorisches, Schweiss- und Speichelsekretionszentrum, den medialen Kern lateral von frontalsten Hypoglossuswurzeln als bulbäres Atemzentrum, die Übergangsstelle des *Nucleus ambiguus* in den *Facialis*-kern als bulbäres Stimmzentrum, die ventral von der *Ala cinerea* gelegenen Zellhaufen bald als Magensaft- und Pankreaszentrum, bald als Regulator der Herzbewegung angesehen. Man hat eigene Brech-, Husten-, Nies-, Gähncentra konstruiert. Krampfcentra und Temperaturregulationscentra sollen in der Brücke, Kaucentra in der *Substantia nigra* enthalten sein. Neuerdings aber hat man erkannt, dass mindestens ein grosser Teil dieser Zentren innerhalb der motorischen Hirnnervenkerne selbst zu suchen ist. Wenn mehrere Kerne wie bei der Respiration in Frage kommen, so bildet der eine, in diesem Fall der Vagus Kern, die Rolle eines *primus inter pares*, der die Folge der notwendigen Bewegungen ordnet. Die bulbospinalen Atmungswege sind ja bekanntlich von Rothmann so eingehend studiert worden, dass wir über ihren Verlauf nach den spinalen Kernen gut unterrichtet sind. Ob die zu den Phrenicuskernen absteigende Bahn innerhalb des *Fasciculus Thomasi* verläuft, wie Lewandowsky vermutet, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls scheint im Grundbündel des Vorderseitenstrangs die Leitung zum Zwerchfell medial von der zu den Interkostalmuskeln zu liegen und ausgedehnte Kreuzungsmöglichkeit bei Ausschaltung des einen Phrenicus zu besitzen.

Die Rolle der Koordinationskerne und ihrer Bahnen bei der Ortsfeststellung bulbärer und pontiner Krankheitsherde ist keine allzugrosse.

Auf mehr gesichertem Boden stehen wir bei der Verfolgung der zentralen sensiblen und motorischen Bahnen:

Während Long noch 1899 glaubte, dass alle Empfindungen durch die graue Substanz geleitet werden und dass es keine zentralen sensiblen Bahnen gibt, haben klinische Untersuchungen im Verein mit anatomischen Resultaten es wahrscheinlich gemacht, dass für die verschiedenen Empfindungsqualitäten verschiedene Bahnen existieren, die einen ganz bestimmten Verlauf besitzen und sich gegenseitig nach ganz

festen Gesetzen ordnen. Ich will gern zugeben, dass recht viel Hypothetisches bei dieser Festlegung einzelner sensibler Wege mit unterläuft, dass wir ferner darauf gefasst sein müssen, diese Hypothesen gegen bessere zu vertauschen, einstweilen aber sind wir genötigt sie beizubehalten, denn sie tragen neben der Differenzierung innerhalb der Hirnnervenkerne in erster Reihe dazu bei, uns die topische Diagnostik in Bulbus und Pons zu erleichtern.

Im Gowersschen Strang laufen medial von der ventralen Spinocerebellarbahn die von Edinger entdeckten, von Lewandowsky bisher nicht anerkannten Fasern des somatisch-sensiblen Tractus spino-tectalis und spino-thalamicus aus dem gekreuzten Hinterhorn, insbesondere Temperatur- und Schmerzsinnsbahnen, weniger Anteile der Tastbahn enthaltend.<sup>1)</sup> Von den Temperatursinnsfasern vereinigt sich namentlich die Kältebahn mit der Schmerzbahn, während die Wärmebahn und ein Teil der Tastbahn geschützter (vielleicht dem Vorderseitenstrang genähert?) zu liegen scheint. Denn es fällt mit dem Schmerzsinne in der Regel der Kältesinn aus, während die Wärmeempfindung oft mit dem Tastsinn erhalten bleibt. Solche dissoziierten Temperatursinns-hypästhesien sind seit Strümpells und meinen eigenen Beobachtungen mehrfach beschrieben worden, zuletzt eingehender von Müller. Diese ganze Bahn kreuzt im Rückenmark segmentweise und folgt dem Gesetz von der exzentrischen Lagerung längster Bahnen, man wird daher im Halsmark an der Peripherie die Temperatur- und Schmerzsinnsbahn für die gekreuzten Unterextremitäten, weiter medial die für die Oberextremitäten antreffen, natürlich nicht streng getrennt und mit grossen individuellen Differenzen. Beide Anteile, in der Oblongata recht beträchtlich genähert, bleiben stets relativ getrennt von der gekreuzten Bahn für Schulter-, Hals- und oberste Brusthaut, die dem 2.—4. Cervikalsegment entstammt, denn diese wird durch die Pyramiden- und Schleifenkreuzung gezwungen in medialer Lage bis zur Eröffnung des Zentralkanals zu verbleiben. Erst dann rückt sie seitwärts und schliesst sich allmählich den anderen medialwärts an, kann aber, wie ich nachweisen konnte, noch in der Brücke isoliert getroffen werden. Im frontalen Teil der Brücke rückt sie dorso-medialwärts und bildet dort und im Mittelhirn die laterale Haubenbahn Spitzers. Ihr schliesst sich im Bulbus der funktionell gleichwertige dorsale Teil der sekundären Trigemiusbahn weit dorsomedialwärts an, in caudalen Oblongataebenen fast lediglich Schläfen-Stirnfasern enthaltend, erst von der caudalen Brückengrenze ab auch sekundäre Bahnen der übrigen

1) Klinische Erfahrungen lehren, dass ihnen auch sekundäre vasomotorische und sekretorische Elemente beigemischt sind.

Gesichtsteile und der Mundhöhle führend. Aus ihrer relativ geschützten dorso-medialen Lage, im kaudalen Bulbus die Hypoglossuswurzeln bei ihrem Austritt aus dem Kern umgehend, rückt die sekundäre Quintusbahn in der Höhe des Facialisaustritts an die mediale Grenze des absteigenden Facialisschenkels heran und liegt an der frontalen Brückengrenze dem Bindearm medial an.

Diese Bahnen unterscheiden sich alle dadurch von den sekundären propriozeptiven Systemen, dass die Zahl ihrer Fasern frontalwärts rapide abnimmt, so dass in frontalen Brückenebenen oft nur noch spärliche Reste vorhanden sind. Dabei zeigt sich gerade hier der Einfluss der Individualität, denn in den beiden Fällen, die ich dank der Liebenswürdigkeit der Herren Meyer und Goldstein auf Marchiserien verfolgen konnte, verhielt sich die dorsale Quintusbahn ganz verschieden: in dem einen Falle waren ihre Degenerationen bis zur Mittelhirngrenze zu verfolgen, im anderen verloren sie sich bis auf spärliche Reste bereits in der Höhe des Quintuseintritts. Weigertpräparate des von mir beobachteten Falles von Embolie der hinteren Kleinhirnarterie zeigten andererseits noch bis in das Mittelhirn hinein eine entsprechende Faserlücke.

Solche individuellen Schwankungen verlieren ihre Besonderheit, sobald wir der Annahme Longs, Cajals und Kohnstamms folgen, dass Kerne der *Formatio reticularis* als rezeptorische Zentren in die Bahnen eingelagert sind. Hier endet ein Teil der sekundären Fasern und hier beginnt eine tertiäre Bahn. Zahl, Lage und Grösse dieser Zentren und das Verhältnis der in ihnen verschwindenden Fasern zu den übrigen schwankt wahrscheinlich in relativ weiten Grenzen.

In erhöhtem Maße gilt diese Regel der Faserreduktion für die sekundäre Bahn der viszeralen Sensibilität. Dass schon aus dem Rückenmark eine derartige gekreuzte Bahn nahe dem Gowerschen Bündel aufsteigt und im Bulbus eine Verstärkung erfährt, hat neuerdings Kohnstamm vermutet. Im Bulbus und Pons muss sie dorsal der sekundären Trigemusbahn genähert sein und auch vasomotorische, sekretorische und gustatorische Fasern führen. Lateral von der mesencephalen Quintuswurzel läuft ein von Economo und Karplus bei Affen beschriebenes kleinfaseriges Bündel vom Mittelhirn her direkt und ungekreuzt zum Dorsalpole des sensiblen Quintuskerns und zum Kern des Solitärbündels. Im Mittelhirn erst soll es kreuzen. An der frontalen Brückengrenze liegt es im Areal der Hörselschen sekundären Trigemusbahn. Ob es eine zentrale Geschmacksbahn darstellt, ist unsicher, da Herde in dieser Gegend gekreuzten Geschmacksverlust verursachen. Ähnliche Degenerationen

habe ich bei Kaninchen nach Zerstörung des dorsalen sensiblen Trigeminskerns erhalten.

Im Gegensatz zur successiven Kreuzung der somatisch-sensiblen Fasern erfolgt der Übergang der propriozeptiven Tiefensensibilität und eines erheblichen Anteils des Tastsinns aus den Hinterstrangkernen zur gekreuzten Olivenzwichenschicht in grossen Mengen, caudal und medial aus den Gollischen Kernen, lateral und frontal aus den Burdachschen. Die für die Hand bestimmten *Fibrae arcuatae internae* liegen lateral von denen für Rumpf und Unterextremität, medial von denen für die Hals-Arm-Schulterfasern. Sie durchqueren anscheinend den Nucleus ambiguus. Ganz medial müssen wir die aus unteren Sakralsegmenten stammenden, Blase, Mastdarm und Genitalien innervierenden suchen. Den Kern der spinalen Quintuswurzel durchsetzen ganz medial die Fasern für den Hals und die Schulter. Als Folge der nahezu gleichzeitigen Kreuzung ergibt sich die eigentümliche Lagerung der gekreuzten Fasern, von denen am meisten dorsal, dem hinteren Längsbündel und dem prädorsalen Bündel benachbart vermutlich die Blasen-, Mastdarm-Genitalbahn liegt, es folgt ventral die Unterextremitäten- und schliesslich, der Pyramide aufliegend, die Oberextremitätenbahn. Das ganze Feld ist durch die Oliven, durch die Hypoglossuswurzeln und mediale Koordinationskerne von der lateralen Oblongatahälfte scharf abgegrenzt, durch ausgezeichnete Ernährungsverhältnisse auch günstiger wie jene gestellt. Mit dem Verschwinden der Olive wird das Dreieck der Olivenzwichenschicht in der Brücke flacher und nimmt schliesslich die wagerechte Form der medialen Schleife an. Wahrscheinlich leitet ihr medialster Abschnitt die Tiefensensibilität unterer Sakralsegmente, der mittlere ist wohl mit der unteren, der laterale mit der oberen Extremität verbunden. Darüber wurde bisher eine Einigung noch nicht erzielt. Tatsache aber ist die Annäherung der medialen Schleife an die Reste des Gowerschen Bündels. Daraus folgt, dass, während in der Oblongata eine scharfe Trennung der Oberflächen-sensibilität von der Tiefensensibilität der gekreuzten Körperhälfte durch die untere Olive besteht, in der Brücke beide Sinnesqualitäten nahe bei einander geleitet werden, also auch durch einen gemeinsamen Herd getroffen werden können. Frontal vom Quintuseintritt legt sich der medialen Schleife in ihrer medialen Hälfte Spitzers „ventrales Haubenbündel“ (= Lewandowskys „Trigeminiusschleife“ gegen Hatschek) dorsal auf. Sie stammt aus dem ventralen Pole des gekreuzten sensiblen Quintuskerns und kann wohl, wie ich Lewandowsky zustimme, als das trigeminale Analogon der medialen Schleife vielleicht auch in Bezug auf die Funktion bezeichnet werden. Es ist daher

nicht verwunderlich, dass frontale Brückenläsionen alle Sinnesqualitäten auch im Gesicht treffen können.

Die cerebellofugale Grosshirnverbindung des Kleinhirns geschieht bekanntlich vorwiegend auf dem Wege durch die Thalamus-  
endigung des Bindearms. Sie wissen aus dem Benedictschen Symptomenkomplex, dass die Läsion der vereinigten medialen Schleife und des gekreuzten Bindearms choreatische und athetotische Bewegungen neben Intentionszittern auslöst. Da Nystagmus und Verschwinden der Bauchreflexe ebenfalls dabei vorkommt, so kann das Bild der multiplen Sklerose vorgetäuscht werden. Die Funktion des Brückenarmes wird uns bei den cortikofugalen Systemen beschäftigen.

Vom Nervus octavus kennen wir anatomisch nur eine cerebropetale Gehörsbahn, während die theoretisch sicher zu fordernde vestibulare Grosshirnbahn bisher nur vermutet werden konnte. Sie erreicht vielleicht auf dem Wege durch die hinteren Längsbündel die Kerne der hinteren Kommissur und des Längsbündels und von da ausgehende metathalamo-cortikale Bahnen die Hirnrinde (im Schläfenlappen?).

Die zentralen Cochlearisfasern schlagen bekanntlich von ihren bulbären Ursprungskernen aus 3 verschiedene Wege zur gekreuzten lateralen Schleife ein: den ventralen über die Trapezbahn mit ihren Internodien, den intermediären von Held über den spinalen Quintuswurzelkern und die oberen Oliven und den dorsalen über das Tuberculum acusticum und die Striae acusticae. Wenn auch die dorsalen Systeme durch ihre direkten und indirekten Verbindungen mit dem Abducenskern und den Kernen der Formatio reticularis zum grossen Teil als Reflexfasern und besonders als Wege für die reflektorische Blickwendung nach der Schallseite hin anzusehen sind, so ist doch eine partielle Klangempfindungsleitung auch auf diesen Bahnen wahrscheinlich. So wird der für die topische Diagnostik sehr wertvolle Umstand erklärlich, dass nur die Läsion des extrapontinen Cochlearis Taubheit verursacht, während bei Erkrankung der zentralen Systeme lediglich partielle Hörstörungen entstehen. Ob es Beziehungen gibt zwischen dem Ausfall bestimmter Töne und der Läsion dorsaler, intermediärer oder ventraler Trapezfasern, das lässt sich auf Grund des heute vorliegenden Materials nicht mit Sicherheit beantworten; unmöglich wäre es nicht. Brückenherde bis zum Eintritt des Quintus machen noch gleichseitige Hördefekte, solche am frontalen Brückenende partielle Taubheit auf der gekreuzten Seite und zwar hier wieder in etwas höherem Maße, weil alle drei zentralen Systeme sich bis zu einem gewissen Grade wieder vereinigen.

Über die Differenzierung innerhalb der cortico-fugalen Systeme.

insbesondere der Brücken- und Pyramidenbahn, gehen die Ansichten noch weit auseinander.

Das cerebro-cerebellare System der frontalen Brückenbahn endet nach Kann in ventrofrontalen Brückenkernen, das der occipitotemporalen in dorsocaudalen Kernen, während Spitzer-Karplus umgekehrt die Occipitotemporalbahn bereits im 3. Viertel der Brücke (vom Frontalende aus) enden lassen, die Frontalbahn dagegen erst im letzten. Die funktionelle Bedeutung des ganzen Brückenarmes sowie der Marchischen Brücken-Haubenbahnen und ponto-spinalen Systeme sind noch unklar. Wir wissen, dass Wirbelsäulenkrümmung und Rollung um die Längsaxe nach der gleichen Seite, Tiefstand des gleichseitigen, Hochstand des gekreuzten Auges namentlich bei Tieren als Folgen einer Brückenarmdurchschneidung auftreten, dass Erkrankungen des Brückenarmes bei Menschen dysarthrische und urogenitale Störungen verursachen können, dass durch Läsionen im Fuss der Brücke ferner Temperatursteigerungen und rasche Atrophien der Muskulatur bedingt werden, dass endlich plötzliche Unterbrechungen seiner Fasern und Kerne Krämpfe auslösen können, die nach Luce sich von den genuinen epileptischen durch geringere Intensität und grössere Beteiligung des Rumpfes bei geringerer Teilnahme der Extremitäten unterscheiden sollen. Eine Lokalisation dieser Störungen innerhalb des Brückenfusses und der Brückenarme ist zur Zeit noch unmöglich. Die Krämpfe werden von einigen Autoren auf eine Quintusreizung zurückgeführt. Jedenfalls ist die Brücke nicht Sitz eines spezifischen Krampfzentrums; jeder Teil des Hirnstammes kann krampfauslösend wirken.

Auch die Frage nach der gegenseitigen Lage der für die einzelnen Muskelgebiete bestimmten Pyramidenbahnen wird von verschiedenen Autoren verschieden beantwortet. Sicher spielen bei den sich widersprechenden Ergebnissen auch individuelle Differenzen eine grosse Rolle. Dass die Vorderstrangpyramidenbahn oberhalb der Kreuzung im lateralen Winkel der Oblongatapyramide liegt (Jakobsohn), wird ziemlich allgemein anerkannt. Sie ist nach Hoche mit beiden Vorderhörnern verbunden, soll beim Hund Beine und Schwanz innervieren (Stoddart), während Bechterew ihr die Innervation des Platysma, der Halsmuskeln und der seitlichen Rumpfbieger überträgt. Unentschieden ist noch die Frage, ob die Beinpyramide lateral von der Armpyramide liegt und erst caudal von ihr kreuzt, so dass eine Läsion in der Höhe der mittleren Pyramidenkreuzung den gleichseitigen Arm und das gekreuzte Bein lähmen würde. Klinische und anatomische Beobachtungen sprechen dafür. Strohmeyer lässt Arm- und Beinpyramiden bis in die Oblongata hinein, Thiele nur bis zur Brücke



getrennt verlaufen, während nach Hoche, Mellus und Bikeles bereits im Hirnschenkel eine Mischung aller Areale stattfindet. Die Pyramidenfasern der motorischen Hirnnerven ziehen nach Hoche, Amabilino, Bechterew und Probst in folgender Weise zu den Kernen resp. in deren Nähe: in einem gleichseitigen lateralen Pyramidenbündel, in der lateralen „accessorischen“ Schleife — nach Hoche bekanntlich eine Verbindung zwischen motorischen Sprachzentren und bulbären Sprachkernen —, die gekreuzten im dorsomedialen Anteil der Pyramiden und in der Fusschleife. Kosaka will die accessorische Schleife nicht als motorische Hirnnervenbahn anerkennen. Sand glaubt, dass alle Hirnnervenkerne ihre Pyramidenfasern aus dem Pyramidenbündel selbst beziehen und Simpson leugnet überhaupt die Existenz bulbärer Pyramidenfasern. Nach ihm findet lediglich in der Brücke die von Cajal nachgewiesene Verzweigung von Pyramidenfasern statt. In der Ansicht, dass die meisten motorischen Hirnnervenkerne ihre Pyramidenfasern nur durch Vermittelung benachbarter Teile der *Formatio reticularis* erhalten, stimme ich mit Kosaka, Lewandowsky und Bumke überein. Nur der Hypoglossuskern scheint direkt versorgt zu werden.

M. H.! Nach Läsionen der Pyramidenbahn findet ein gewisser Ausgleich der Bewegungsstörungen statt, wenn die Möglichkeit der Bildung anderer Wege besteht, auf denen ein Teil der Willkürbewegungen wieder zustande kommen kann. Dieser Weg, bei Tieren weit wichtiger und besser ausgebildet als beim Menschen, ist der cortico-thalamo-tegmentale zu den motorischen Bulbär- und Spinalnervenkernen. Abgesehen vom Thalamus kommt als wichtigste Station dieser extrapyramidalen Wege in Betracht: der rote Haubenkern, dessen caudales „Riesengitter“ dem gekreuzten Monakowschen *Tractus rubrospinalis* den Ursprung gibt. Dieses Bündel liegt im Bulbus und Pons ventral von der spinalen Quintuswurzel, erhält einen wichtigen Brückenzuwachs (Probst) und nähert sich im Halsmark der ventralen Grenze des Pyramidenseitenstranges. Seine Funktion ist noch nicht genügend erforscht, dürfte aber wie die der Pyramidenfasern eher eine Regulierung und Hemmung der Reflexbewegungen als eine tonusverstärkende sein. Dann müsste seine Zerstörung Reflexsteigerung bedingen. Dieser kann innerhalb des Bulbus durch eine gleichzeitige Läsion der ventral ganz in der Nähe gelegenen vestibulospinalen und cerebellospinalen Bahn das Gleichgewicht gehalten werden, da diese, wie vorhin erwähnt, eine Abnahme des Tonus und der Reflexe bewirkt. Überwiegt die Zerstörung des vestibulospinalen Bündels, dann tritt keine Steigerung, sondern Abschwächung der Reflexe ein.

Andere Stationen der extrapyramidalen Bahn sind in dem vom Tektum ausgehenden prädorsalen Längsbündel, vielleicht auch in der Substantia nigra zu suchen, in der Economo und Karplus eine Bahn aus dem corticalen Kaumuskelzentrum enden und eine zweite zum motorischen Quintuskern entspringen sahen.

Als mimische oder psychoreflektorische Facialisbahn beschreibt Borst ein Bündel aus den (mimischen Thalamuszentren zu lateralen Haubenkernen des Mittelhirns und von da auf dem Wege lateraler Hirnschenkelteile zur Facialiskernhöhe. Eine in ihrer Funktion noch unbekannte Bahn geht von der Hirnrinde über den Thalamus und das Tektum auf dem Wege der zentralen Haubenbahn Bechterews zur gleichseitigen Olive und von dort zur gekreuzten Kleinhirnhemisphäre. Die plausible Annahme, dass diese Bahn einen der vielen willkürlichen Gleichgewichtswege bildet, würde zur Erklärung der seltsamen Tatsache beitragen, dass in der Regel seitliche Herde der Oblongata und distalen Brückenhälfte ein Fallen nach der Herdseite bedingen, dagegen Brückenherde in der Gegend des Quintuseintritts ein Taumeln nach der gekreuzten Seite verursachen können. Auch die Bahn von der Hirnrinde zu den Augenmuskelkernen und die Pupillenbahnen müssen mindestens zum Teil als extrapyramidale bezeichnet werden. Alle diese Bahnen sind anatomisch noch wenig erforscht und mehr weniger hypothetisch.

M. H.! Die Verwertung der anatomischen und physiologischen Fortschritte für die topische Diagnostik würde eine lückenhafte sein und uns bei jedem Schritt in Widerspruch mit den tatsächlichen Verhältnissen bringen, wenn wir nicht in ausgedehntem Maße den Zeitpunkt der Untersuchung berücksichtigen würden. Wir müssen das akute Stadium der Nachbarschaftssymptome, zu denen vielleicht auch Monakows Diaschisis gehört, mit ihren Ausfallerscheinungen von seiten unverletzter Teile unterscheiden von dem Stadium der wahren Herdsymptome, das allein entscheidend ist für die topische Diagnose und nach verschieden langer Zeit in das dritte Stadium übergeht, in dem ein teilweiser Ersatz durch die Funktion benachbarter Bahnen und Kerne stattfindet und direkte Herdsymptome verdeckt oder ausgelöscht werden können. In diesem Stadium kann die Grösse des Herdes unterschätzt (siehe Monakows Fall) und seine Lage falsch beurteilt werden. Zahlreiche Beispiele werden Ihnen allen selbst gegenwärtig sein.

Vor allem aber erfordern weitgehende Berücksichtigung die individuellen Differenzen. Diese Individualität beginnt nicht erst in der Hirnrinde, sondern ist bereits im Sympathicus vorhanden. Und nirgend treten diese Schwankungen mehr hervor als in der Art der

Blutversorgung. Schon frühere Erfahrungen von Duret, Heubner und anderen haben gelehrt, dass Lage, Grösse und Verästelung der Vertebralis und Basilaris in sehr weiten Grenzen schwanken. Ich habe diese Variabilität besonders bei Untersuchungen über die Cerebellaris inferior posterior nachgewiesen und kann jetzt über neue derartige Injektionsversuche berichten, die in dankenswerter Weise mein Sekundärarzt, Herr Kollege Schulz, auf meine Veranlassung unternommen hat. Diese Versuche sind zwar noch nicht abgeschlossen, ich möchte mir aber erlauben, Ihnen die bisher erzielten Resultate in kurzen Worten mitzuteilen, weil sie im Falle ihrer Bestätigung unsere gewohnten Vorstellungen von der arteriellen Ernährung des Bulbus ein wenig zu modifizieren geeignet sind und andererseits bisher meines Wissens nicht beschriebene Krankheitsbilder mühelos erklären. Herr Schulz, hat mit einem selbstständig konstruierten Apparat, der sich als sehr zweckmässig erwiesen hat, zunächst bei mehreren Gehirnen eine Art. spinalis anterior allein injiziert bei einem Druck von zirka 100 cm Wasser, bei anderen wieder eine Arteria cerebellaris inferior posterior, nachdem in beiden Fällen selbstverständlich alle übrigen Äste sorgfältig abgebunden waren. Schliesslich wurde bei anderen Gehirnen eine rote Leimmasse in beide Arteriae spinales injiziert und nach beendigter Injektion eine blaue Leimmasse in beide Cerebellares posteriores inferiores. Die Injektionen erfolgten unter Wasser von etwa 40<sup>o</sup> Celsius, in dem das Gehirn etwa 1 Stunde gelegen hatte. Nach beendeter Injektion kam das Gehirn in ausgekühlte 5 proz. Formaldehydlösung. Celloidin-Einbettung, Serienschnitte. Diese Untersuchungen ergaben nun ausser den von früher her bekannten Variationen der beiden Arterien folgende Besonderheiten:

1. Die Arteria cerebellaris posterior inferior geht zuweilen erst dicht vor der Teilungsstelle der Basilaris ab, ihr Ernährungsgebiet liegt in diesen Fällen bereits an der Grenze von Oblongata und Pons, infolge dessen können caudale Teile des Facialiskerns bei ihrem Verschluss mit lädiert werden.

2. Es bestehen relativ häufig Anastomosen zwischen der Cerebellaris inferior posterior beziehungsweise (bei hohem Ursprung) ihren Ersatzerterien einerseits und der Spinalis anterior andererseits. Diese Anastomosen entstammen gewöhnlich den Stämmen selbst, seltener den Wurzelarterien.

3. Das Gebiet der Spinalis anterior greift zuweilen weit lateral in das Areal der Cerebellaris über.

4. Verschiedenfarbige Injektionen der Spinalis und Cerebellaris beweisen, dass nicht nur die Kapillargebiete, namentlich der am Boden

der Rautengrube gelegenen Hirnnervenkerne von beiden Arterien her gemeinschaftlich gespeist werden, sondern, dass auch kleinste Zweige aus beiden Arterien dicht vor der Kapillarverästelung mit einander zusammenfließen können, dass man also in diesen Fällen nicht mehr von Endarterien sprechen kann. Ich habe Ihnen makroskopische Injektionspräparate hier aufgestellt und zeige Ihnen unter dem Mikroskop die Kommunikation beider Gefäßgebiete.

Diese individuellen Schwankungen in der Gefäßversorgung sind nicht nur von theoretischem Interesse. Sie erklären zugleich die Tatsache, dass Vertebralisthrombosen unter Umständen lediglich die Erscheinungen eines Verschlusses der Cerebellaris machen, dass ferner im Gebiet der Spinalis sowohl wie der Cerebellaris ganz unschriebene kleine Herde auftreten können, die zu entsprechenden Abortivformen der bekannten Symptomenkomplexe führen, auf die ich gleich zurückkommen werde.

Sie erlassen es mir die grosse Zahl von Krankheitsbildern, die sich auf Grund unserer erweiterten Kenntnis vom Bau der Brücke und Oblongata nicht nur theoretisch entwerfen, sondern an der Hand einer grossen Kasuistik als reale Einheiten nachweisen lassen, Ihnen aufzuzählen und von einander zu trennen. Herr Kollege Marburg wird ihnen mehr darüber bringen und gleichzeitig die Reihe der als charakteristisch bezeichneten Symptomenkomplexe kritisch sichten. Das Bild eines Verschlusses des Cerebellaris inferior posterior ist Ihnen bekannt, ebenso bedarf das Plus an Symptomen bei Verlegung der Vertebralis keiner näheren Erörterung. Der syringobulbische Spalt liegt gewöhnlich dorsal von dem Gebiet des Cerebellaris inferior, daher fehlen in der Regel gekreuzte Sensibilitätsstörungen, dafür häufiger ausgedehnte gleichseitige Gesichts- und Schleimhautanästhesien, Nystagmus zur Herdseite, atrophische Zungen- und Gaumenlähmung.

Ist bei Verengung oder Verschluss der Cerebellaris der Kollateralkreislauf besser ausgebildet, so werden sich innerhalb der Diagonale von dem ventralen Horn der spinalen Quintuswurzel zur lateralen Umgebung des Hypoglossuskerns kleine runde oder ovale Herde bilden, die je nach ihrer Lage verschiedene Symptome machen. Ich habe, allerdings nur klinisch, mit Kollege Grabowitz Folgendes beobachtet:

1. Hypalgesie der Schläfe und gleichseitige Recurrensparese (ventrales Horn der spinalen Quintuswurzel und austretende Vagusfasern).
2. Gleichseitige Lidspaltenenge, Facialiskontraktur, Recurrensparese, Hypästhesie für alle Qualitäten in verschieden hohem Grade im Bereich der Schläfe, Stirn, Jochbogengegend, weniger in den übrigen Gesichtsteilen, Abschwächung des Conjunktival- und Cornealreflexes:

gekreuzte fleckweise Hypästhesie für Schmerz und Kälte an Hals, Brust, Oberarm, Unterschenkel, Fussrücken. Taumeln nach der gekreuzten Seite (Reizerscheinung gleich der Facialiskontraktur?): Vermuteter Herd in der Nähe des ventralen Teils der spinalen Quintuswurzel nebst Kern und in seiner ventralen Nachbarschaft.

3. Gleichseitige Recurrenslähmung, Taumeln zur Herdseite, Nystagmus rotatorius zur Herdseite, Abschwächung des Gaumensegelreflexes, Astereognosie der Hand, Parästhesien im Gesicht. Keine Störung auf der gekreuzten Seite: Nucleus ambiguus und dorsale Umgebung inklusive Fibrae arcuatae internae aus medialsten Teilen des Burdach'schen Kerns.

M. H.! Sie mögen aus diesen kurzen Andeutungen entnehmen, dass wir zwar noch lange nicht das Ziel erreicht haben, die Fortschritte der Anatomie und Physiologie für die topische Diagnostik von bulbären und pontinen Erkrankungen ausbeuten zu können, dass wir aber auf dem richtigen Wege dazu sind. Die Ausgestaltung der klinischen Untersuchungsmethoden gibt uns die Gewähr, dass entsprechend der vergrößerten Basis auch die Präzision der klinischen Bilder zunehmen wird.

## 2. Otto Marburg-Wien: Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata.

Wohl kein Gebiet der klinischen Neurologie hat von der Verfeinerung der theoretischen Kenntnisse mehr Förderung erfahren, als die topische Diagnostik. Allein der augenscheinliche Vorteil birgt einen nicht zu unterschätzenden Nachteil in sich; weil es zu nahe liegt, klinische Erscheinungen anatomisch-physiologischen Befunden einfach anzupassen. Erscheinungen, auch wenn sie nicht den Forderungen topischer Diagnose genügen, auf bestimmte Lokalisationen zu beziehen. Man denke doch nur, dass in den seltensten Fällen der stationäre Herd die Basis der Diagnose bildet, dass Blutungen, Erweichungen, Tumoren, Entzündungen, Abszesse herangezogen werden, um unsere topischen Kenntnisse zu erweitern. Es ist auch dagegen nichts einzuwenden, wenn nur die nötige Kritik dabei vorwaltet, wenn man dem Moment der Fernwirkung, des Shoks und besonders der Diaschise bei passageren Erscheinungen Rechnung trägt und auch jenes Momentes nicht vergisst, das leider bei der topischen Diagnose noch immer nicht die genügende Beachtung findet, das von Obersteiner wiederholt betonte Moment der individuellen Varianten. Stellung nehmen muss man jedoch gegen die „Pharisäer der Exaktheit“, wie sie Griesinger nennt, welche die Hirnkrankheiten arithmetisch be-

handeln und feststellen, wie oft eine oder die andere Erscheinung bei bestimmten Prozessen auftritt, ohne Rücksicht auf die näheren Umstände, wie dies leider auch heute noch nicht selten geschieht.

Aufgabe der topischen Diagnostik erscheint es, zu untersuchen, ob die Symptome bei bestimmten Lokalisationen bestimmte Charaktere besitzen, und die Bedingungen zu ermitteln, unter welchen sie zustande kommen; ferner die Zentren oder Bahnen zu bestimmen, deren Läsion die Erscheinungen zeitigt.

Mit Rücksicht darauf, dass, je grösser das Material, desto grösser die Ausbeute für die Diagnose, wurden nicht nur die neueren Fälle herangezogen, sondern nahezu die gesamten erreichbaren Beobachtungen; denn man kann oft, was als Neuerscheinung der klinischen Symptomatologie gilt, bei alten Autoren in minutiöser Weise beschrieben finden, und es erschien angebracht, neben den neueren Fortschritten die alten Befunde von dem Gesichtswinkel der neueren Erfahrungen aus zu kontrollieren. Auch wird man sehen, dass unsere Kenntnisse in einem so scheinbar eng begrenzten und gut gekannten Gebiet keinesfalls abgeschlossen sind: das *παντα ἔει* gilt hier genau wie andernorts.

## 1. Störungen der Motilität.

### a) des Körpers.

Man sieht dies gleich, wenn man die motorischen Reizerscheinungen des Körpers ins Auge fasst. Es ist hier schon auffällig, dass Krämpfe für stationäre Herde und Tumoren, wie schon Nothnagel anführt, keine Bedeutung besitzen sollen; dagegen für Blutungen eine solche besitzen, besonders für zentrale, wie Gintrac meint. Immerhin finden Chabrol in 10 Proz., van Rees in 8,2 Proz. der Ponstumoren Krämpfe gegenüber 6 Proz. Bernhardt's. Man muss also diesem Symptom ein wenig mehr Aufmerksamkeit zuwenden, insbesondere, seitdem Luce ihm eine eigenartige Deutung gab und Euzière und Guiraud sie als ein Primärsymptom der Ponshämorrhagien ansehen.

Den alten Fällen von Mickle, Willeox, Rorrie (Raphelblutungen), Numely, Schütz, Vrain, Bristowe mit zu kurzer Beobachtungsdauer, Bochefontaine (Basistraktur) lassen sich neuere von Churton, Dana, Huret, Phillipps anschliessen. Churtons Fall lebte 15 Stunden, es bestand Ventrikeldurchbruch, ähnlich wie bei Huret; bei Phillipps fanden sich subdurale Blutungen, auf welche der Autor die Krämpfe bezieht, wie ja auch bei Darolles Subarachnoidalblutungen die Krämpfe ausgelöst hatten. Danas erster Patient hatte tonische Krämpfe bei einer immer mehr und mehr sich aus-

breitenden Blutung wenige Stunden vor dem Tode; bei einem 2. fand sich ein eigenartiges Zittern (Thrombose der Basilaris, Erweichung im Brückenfuss). Die Fälle Clingesteins und Gaugels sind wohl gleich zu bewerten. Im 1. hat ein alter Epilektiker bei der Obduktion zwei kleine Herde in der Brückenhaube gezeigt; im 2. bestand nach einem Hirnherd, dem sich eine Blutung anschloss, Jackson-Epilepsie. Die klinischen Beobachtungen von Carngross und Mossny-Malloysell (1. Lues, ein bis zweimal monatlich Anfälle, 2. Myoklonie, auf den Pons bezogen) muss man mangels eines Obduktionsbefundes hier ausschliessen.

Daraus ergibt sich, dass Konvulsionen epileptoiden Charakters bei Ponsaffektionen wohl vorkommen und zwar bei Tumoren und Blutungen; dass ihnen aber nicht die Bedeutung eines Lokalsymptomes zukommt, sondern dass sie eher der Ausdruck einer plötzlichen oder allmählichen Hirndrucksteigerung sind, eines Ventrikeldurchbruches oder einer meningealen oder anderweitigen Komplikation.

Denn auch Blutungen sind imstande, raumbeschränkend zu wirken, was um so mehr ins Gewicht fällt, wenn der vordere Haubenabschnitt der Brücke getroffen wird: hier kann es, wie ich selbst beobachtete, nahezu zum Verschluss des vorderen engen Ventrikelabschnitts kommen, wie u. a. ein Fall Infelds beweist; dies ist wohl auch die Anschauung von Monakows, wenn er anführt, dass bei Blutungen in das dorsale Brückenfeld nur dann allgemeine Konvulsionen auftreten, wenn der Blutherd gross ist.

Und nun zum Fall Luce. Ein Potator hatte im Jänner und März je einen epileptischen Anfall: bekommt nach seiner Aufnahme ins Spital im Mai nachts wieder einen ähnlichen Anfall und schliesslich 3 Stunden vor dem Tode Konvulsionen nicht sehr lebhaften Charakters, vorwiegend die ganze Körpermuskulatur treffend. Facialis und Abducens blieben frei, die Rumpfmuskulatur war am intensivsten betroffen. Es fand sich eine Brückenblutung, die beide Pyramiden einnimmt, nach hintenzu dorsalwärts reicht und in den Ventrikel eindringt.

Zunächst ist absolut nicht zu ersehen, dass in diesem Falle die Pyramiden völlig zerstört sind, dagegen scheint es mehr als zweifelhaft, bei einem Patienten, der sicherlich an Epilepsie gelitten hat (Alkoholepilepsie), Krämpfe, die sub finem auftraten, auf die Brücke zu beziehen, und wenn schon, dann gilt gerade für sie das eben für die Brückenkonvulsion Gesagte.

Anders Luce. Der bezieht die Konvulsionen auf eine Reizung des Griseum pontis, das er als ein Zentrum ansieht für Übertragung

komplizierter Bewegungsmechanismen vom Grosshirn zum Kleinhirn, von dem aus dieselben ins Rückenmark gelangen. Man sieht, dass hier die theoretisch erschlossenen Beziehungen der Rinden-Brücken-Kleinhirnbahnen zu Bewegungen einfach auf die menschliche Pathologie übertragen wurden ohne Rücksicht auf die begleitenden Momente.

Es ist nun von Interesse, dass dasselbe System, das bei Luce die epileptogenen Eigenschaften besitzt, bei Lewandowsky Anlass wird, einen besonderen Charakter der pontinen Hemiplegie zu erschliessen: sie soll infolge Mitbeteiligung der eben genannten motorischen Bahn eine besonders intensive sein. Das Gleiche nimmt v. Monakow an, nur begründet er es durch Mitbeteiligung der mesencephalen motorischen Bahnen. Weder die Befunde der Literatur, noch eigene Beobachtungen sprechen dafür; man kann wohl sagen, dass die pontine Hemiplegie an sich gleich der bulbären in nichts von den anderen cerebralen verschieden ist, und dass eine ausgesprochene Hemiplegie immer auf eine Affektion der Pyramidenbahn hinweist (vgl. den Fall von Markowski). Aber es sind im Gegensatze zu Lewandowsky Fälle bekannt geworden, wo trotz Pyramidenaffektion im Pons die Parese keine absolute war. Fälle, die Rothmann benützt, um die klinische Bedeutung der in der Haube befindlichen extrapyramidalen motorischen Bahnen zu erschliessen. Ein Fall, die Brücke betreffend, rührt von Czyhlarz und mir. Die Bewegung der Beine war geringfügig, jene der Arme nahezu intakt. Der Fall wurde lange genug beobachtet und hatte einen Tuberkel im Brückenfuss, der die Pyramide substituierte.

Viel wichtiger müsste dabei aber ein Fall sein, wo ein Haubenherd ohne Pyramidenläsion Paresen hervorruft. Ein solcher wurde zum Beispiel von P. Meyer beschrieben: es bestand links Parese der Extremitäten mit Reflexsteigerung bei einem rechten Haubenherd. Da nun aber die Kreuzung des wichtigsten motorischen Haubenbündels schon oral von der Brücke erfolgt, müsste den Ausfall dieses eine gleichseitige Parese bezeichnen, so dass auch in dem Meyerschen Fall Fernwirkung oder Diaschise als Ursache der Parese angegeben werden muss, jedenfalls aber Pyramidenaffektion. Das Fehlen von Paresen bei Tumoren trotz scheinbar völligen Verschwindens einer Bahn wird nicht wundernehmen, da man weiss, dass trotz Zerstörung einer Bahn durch Tumoren die Axone relativ intakt sein können.

Es ist also bisher weder ein Beweis für besondere Intensität der Ponshemiplegie, noch ein solcher für das Vorkommen extrapyramidalen Paresen im Pons erbracht.

Von einem gewissen Interesse dagegen erscheint der Umstand,



dass auch bei pontinen und bulbären Affektionen, auch wenn sie nicht Tumoren betreffen, bei denen dieses Verhalten nach Oppenheim ein häufiges ist, isolierte Extremitätenparesen auftreten können; so berichtet Hallopeau über eine Parese der oberen Extremität, der sich später eine solche der unteren zugesellte. Der Herd schritt von der Haube zum Fuss weiter; Dreschfeld, bei dessen Fall kleine Blutungen die Pyramide einer Seite im Pons schädigten, berichtet von isolierter Beinlähmung, während Hunnius isolierte Armlähmung beschreibt, ohne dass man genauer lokalisieren kann. Goldscheider hat isolierte Armlähmung sogar bei einem Medulla-herd in der Pyramide gefunden, und Wallenberg benützt eine rechtsseitige Armlähmung, die mit einer linksseitigen Beinlähmung verbunden war, um bei Annahme einer Läsion in der Pyramidenkreuzung eine genauere Lokalisation der Arm- und Beinpyramide vorzunehmen. Die erstere kreuzt früher und liegt medial von letzterer. Eine ähnliche klinische Beobachtung rührt von Mauss her.

Komplete Lähmungen aller Extremitäten gehören in Pons und Medulla trotz der engen Lagebeziehungen beider Pyramiden nicht zu den häufigsten Vorkommnissen; selbst bei Thrombosen der Basilaris ist die Hemiplegie nicht selten, wenn sich auch hier, was diagnostisch nicht unwichtig erscheint, ähnlich wie bei den Tumoren, aus der Hemiplegie gelegentlich allmählich eine Paraplegie entwickelt.

Solche findet man bei Duret, Eisenlohr, Dana, Zakhartshenko, Bruns, Oppenheim (Ponsfuss-Affektionen), Spiller und v. Rad (Affektionen der Pyramidenkreuzung).

Auch das von Euzière und Guiraud betonte Frühauftreten von Kontrakturen ist nicht charakteristisch, zumal man über den Eintritt und das Ausbleiben der Kontrakturen überhaupt noch keineswegs sichere Kenntnis hat; vielleicht ist hier die Gegenüberstellung zweier Fälle stationärer Herde von einigem Belang. Bei Jumentier bestanden durch 4 Jahre Kontrakturen; es waren nicht nur die Pyramidenfasern des Brückenfusses, sondern auch die abrierenden der Brückenhaube zerstört. Bei Lewandowsky betraf die Kontraktur nur das Bein, der gelähmte Arm war frei. Es bestand gleichzeitig neben der Pyramidenaffektion eine mässige Läsion der Schleife. Mit Rücksicht auf die Erfolge bei Försterscher Operation (Durchschneidung der hinteren Wurzeln, Nachlassen des Hypertonus) wäre es wohl möglich, dass auch eine partielle Eliminierung der sensiblen Bahnen für das Ausbleiben von Kontrakturen massgebend ist, wie dies seit langem Parrot und jüngst Schüller für die Hinterstränge annehmen, ohne dass man es bis jetzt beweisen konnte. Bezüglich der Reflexe der vasomotorischen und trophischen Störungen der hemi-

plegischen Seite ist keine Differenz gegenüber den anderen cerebralen Hemiplegien, so dass man resumieren kann:

Die pontobulbären Hemi- oder Paraplegien unterscheiden sich in nichts von den anderen cerebralen; ihr Auftreten weist mit Sicherheit auf eine Läsion der Pyramide; eine feinere Lokalisation in dieser vorzunehmen gestatten nur die Fälle mit Sitz im Beginn der Kreuzung. Ob andersartige Paresen, bedingt durch Läsion extrapyramidaler Bahnen, in Pons und Medulla vorkommen, ist bisher nicht erwiesen.

#### b) der Hirnnerven.

Das enge Gebiet von Pons und Medulla birgt, wie bekannt, neben den motorischen Bahnen des Körpers jene der motorischen Hirnnerven vom Abducens bis zum Hypoglossus, einschliesslich deren Wurzel- und Kerngebiet. Auch hier sind es weniger die Lähmungs- als die Reizerscheinungen, deren Lokalisation in gewissem Sinne kontrovers ist, Reizerscheinungen, die allerdings zumeist Facialis und Trigemini, seltener den motorischen Vagus treffen. Die Untersuchungen Oppenheims haben gezeigt, dass zum Zustandekommen der Krämpfe radikuläre Läsionen (Blutungen, meningeale Reizungen) notwendig sind. Den Fällen von Schultze, Möser, Busch, Oppenheim-Siemerling, Hallopeau et Giraudeau mit Aneurysmen schliessen sich Beobachtungen von Kolisch, Cimbali, Bourdon Tumoren betreffend an. Leider sind hier die Wurzeln nicht untersucht, weshalb die Frage, ob intrapontine Läsionen ein Gleiches hervorbringen können als radikuläre, nicht zu entscheiden ist. Es wäre die erwähnte Entscheidung um so nötiger, als in jüngerer Zeit einige klinische Beobachtungen bekannt wurden, die ersteres nicht unwahrscheinlich machen, so die Beobachtung Raymonds, bei der im rechten, gelähmten unteren Facialis epileptoide Anfälle auftraten. Die Blicklähmung, die gleichzeitig dabei bestand, spricht für intrapontinen Prozess. Der Gublersche Fall eines Abszesses im Pons mit Facialiskrämpfen kann in ähnlichem Sinne verwertet werden. Auch Souques bringt eine klinische Beobachtung, bei der sich unter anderem Zungenatrophie mit Facialiskampf vereinigt, und hält das Ganze für eine zentrale bulbo-protuberantielle Affektion, schliesslich finden Brissaud et Sicard den Facialiskampf mit kontralateraler Extremitätenlähmung und beziehen dieses eigenartige Syndrom auf den Pons, wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass 2 von den 3 Fällen Paralytiker betrafen.

Es scheint fast, als ob Oppenheims Ansicht, dass die Krämpfe der motorischen Hirnnerven radikulärer Genese sind, auch für den

Trismus bei Ponsaffektionen Geltung hat; er findet sich nur von Wernicke einmal bei einem Tumor vermerkt und soll nach Lichtheim bei Vertebralthrombosen häufiger sein, ohne ein konstantes Symptom derselben zu bilden. Bei Darolles sind es Arachnoidealblutungen, bei Eisenlohr eine basale Meningitis, welche Ponsherde komplizieren. Ein Fall Jeoffroys, der den Trismus als Antagonistenkontraktur bei Senkerlähmung deutet, spricht dagegen gleich einem zweiten von Eisenlohr (Thrombose der Arteria cerebelli inferior posterior und basilaris) eher für die Anschauung, dass auch intrapontine Herde Trismus hervorrufen können, hauptsächlich dann, wenn beide Pyramiden affiziert sind.

Schliesslich seien noch die chronischen Zuckungen des Gaumensegels, Kehlkopfs und der Stimmbänder erwähnt, die Oppenheim beschreibt und die nach ihm auch von Bastianelli und E. Meyer und Sinnhuber gesehen wurden. Danach kann man schliessen:

Reizerscheinungen der motorischen Hirnnerven weisen im Sinne Oppenheims am ehesten auf eine direkte oder indirekte Affektion der motorischen Hirnnervenwurzeln.

Die Lähmungserscheinungen der genannten Hirnnerven können nuklear-radikulären Typus zeigen oder den hemiplegischen. Letzterer findet sich freilich nur beim Facialis und Hypoglossus, wobei zumeist die begleitende Hemiparese oder Hemiplegie die richtige topische Diagnose, das ist die Affektion der kontralateralen Pyramide erweisen wird. Dabei sitzt der Prozess bei Mitläsion des Facialis in den vorderen oralen Partien des Brückenfusses und zwar vom Pedunculus bis ins Kerngebiet des Trigenimus (schon von Brown-Séguard beschrieben, von Griesinger, Jeoffroy, Jüdel, Leyden, Eisenlohr, Tüngel, Senator, Hunnius, Markowski, Raymond und anderen besonders hervorgehoben — bei Tumoren nicht selten, wie aus den Darstellungen von Bernhardt, Oppenheim, Bruns, Cimbali, van Rees zu ersehen ist). Dass solche Affektionen sich mit nukleärer Facialislähmung verbinden können, beweisen Fälle von Oppenheim, Potts und anderen.

Ein Herd der Pyramide zwischen Trigenimus- und Facialis kern lässt, wie M. Cohn zeigt, Mitbeteiligung des Facialis vermischen.

Viel wesentlicher erscheint die Frage, ob nicht auch Haubenherde mit nukleärer Affektion isolierte Mundfacialisparese zeigen können. Schon Kussmaul und Nothnagel heben das hervor, und bei Tumoren findet man es öfters vermerkt (z. B. Kolisch), doch ist hier wie bei Moëli und Marinesco die Facialisparese herdkontralateral oder bilateral, also offenbar doch durch Pyramidenläsion bedingt. Anders bei Buss, wo sie herdgleichseitig ist, und in dem nur klinisch be-

obachteten Fall von Schlesinger; doch sind diese Fälle bisher nicht absolut sicher zu verwerten, da bei Buss Lues im Spiele, die Schlesingersche Beobachtung aber nur klinisch ist. Dabei unterliegt es keinem Zweifel, dass der Facialiskern, wie dies unter anderen Parhon und Papinian und in ausführlicher Weise Hudovernig zeigten, eine feinere Lokalisation zulässt, wobei die ventralen Zellgruppen die ventraleren, die dorsalen die oberen Gesichtspartien innervieren, wie dies ja bei den nukleären Amyotrophien auch von anderer Seite (Oppenheim u. a.) beschrieben wurde. Im allgemeinen aber ist die nukleäre Facialislähmung eine komplette gewöhnlich mit totaler oder partieller Entartungsreaktion: ist jedoch die elektrische Reaktion anfänglich wenigstens gesteigert, so sollen nach Oppenheim die Fasern der supranukleären Facialisbahn knapp vor ihrem Eintritt in den Facialiskern getroffen werden (Mijerzejewsky und Rosenbach, Oppenheim, Babinsky, F. Raymond und Français). Die letztgenannten Autoren glauben jedoch, dass auch bei nukleärem Sitz Hyperexzitabilität auftreten könne.

Der 2. supranukleär getroffene Nerv. der Hypoglossus zeigt bei seinen Läsionen eine gewisse Eigenart, die besonders v. Monakow betont. Es ist die schwere, die Zungenparese begleitende Artikulationsstörung, offenbar durch die komplette supranukleäre Läsion bedingt, oder, wie Markowskis Fall zeigt, durch eine bilaterale Pyramidenaffektion hervorgerufen, wobei die eine Pyramide total, die andere nur in den dorsalen Partien getroffen ist. Herde, die Ähnliches hervorgerufen, reichen bis knapp caudal vom Facialiskern. Isolierte Nuklearlähmung des Hypoglossus gehört zu den Seltenheiten. Ich selbst sah diese unter anderem schon von Jackson, Goldscheider, Senator beschriebene Affektionen bei einem Luetiker, der die eine Hälfte der Medulla oblongata komplet ergriffen zeigte (klinische Beobachtung). Die Lokalisationen in diesem Kerngebiete, die Parhon et Papinian sowie Hudovernig vorgenommen haben (erstere bringen die vorderen Zellgruppen des Hypoglossus mit den unteren Zungenmuskeln in Verbindung), lassen sich für die topische Diagnose wohl kaum verwerten, da die Herde meist den Kern total zerstören.

Etwas häufiger als der Hypoglossus ist der Trigemini getroffen, allerdings meist nicht so intensiv, wie z. B. im Remakschen Falle, wo es zur Subluxation des Kiefers kam; meist sind Kaumuskelparesen, Unmöglichkeit, den Kiefer nach der Seite zu bringen (Oppenheim, Moëli-Marinesco, Wallenberg die klinischen Zeichen der Affektion des motorischen Quintuskerns der Haube und zwar nach Moëli-Marinesco des ventralen Abschnittes desselben.

Isolierte Abducenslähmung, nicht Blicklähmung, ist deshalb

von grosser Wichtigkeit, weil sie auf eine ganz bestimmte Gegend, nämlich das caudale Brückenende (Austrittsgebiet des Abducens) hinweist. Sie findet sich ziemlich häufig bei Tumoren (18 Proz., van Rees), aber auch bei anderen Prozessen, Blutungen und Erweichungen (Desnos, Richards, Raymond, Moëli-Marinesco, Wallenberg.)

Was den motorischen Vagus anlangt, so ermöglicht die immerhin schon beträchtliche Anzahl von vertebral-basilaren Thrombosen resp. Thrombosen der A. cerebelli inferior posterior eine ziemlich genaue Lokalisation der in diesen Fällen nahezu konstanten Stimmband-, Schling- und Gaumensegellähmung, des Syndroms D'Avellis der Franzosen (Taylor, Jeoffroy, Proust, Willick, Tyrard et Duffin, Leyden, Eisenlohr, Senator, Möser, Oppenheim-Siemerling, H. Reinhold, Wallenberg, van Oordt, Hun, Ransohoff, Schlesinger, Babinski et Nageotte, Hoffmann, Breuer-Marburg, Dana, Bonnier, Bourgeois, Mosny-Malloizel, L. R. Müller, H. M. Thomas, Français et Jaques, Mai, v. Monakow, Spiller, Wilson [mit Obduktionsbefunden], Wallenberg, Babinski, Cauzard, Laignelle-Lavastine, Avellis, Lermoyez, E. Müller, Carngross, Mauss, Rose et Lemaitre, Souque u. a. klinisch).

Dabei ist freilich die von Hudovernig ermittelte Lokalisation im Kerngebiete des Ambiguus, der die genannten Erscheinungen zeitigt, nicht ganz zu erweisen. Denn Hudovernig verlegt den motorischen Laryngeus superior in den spinalen Abschnitt der inneren und mittleren Gruppe des Ambiguus; die medialen und ventralen Zellen der inneren Gruppe ungefähr in der Mitte des Kerns (Gegend des Calamns) sollen die motorischen Ösophagusfasern entlassen, die äusseren Zellen der ganzen Länge des Kernes entsprechend, bilden das motorische Herz- und Lungenzentrum. Insbesondere diese letzteren finden sich keinesfalls trotz kompletter Störung des Ambiguus häufig getroffen; nur Ransohoff erwähnt, dass Respirationsstörungen dann auftreten, wenn das vordere Ende der Kernsäule affiziert ist. Mit Wallenberg muss man anerkennen, dass bei spinalem Herd die Stimmbandlähmung und ihre Folgen, Aphonie und Heiserkeit, aufzutreten pflegen bei mehr cerebraler Schlinglähmung resp. bei ganz cerebraler Gaumensegelparese. Aber wie ich schon seinerzeit mit Breuer bemerkte, ist diese Lokalisation nicht etwa so zu bewerten, dass bei spinaler Kernläsion nur Aphonie auftritt, bei cerebraler nur Gaumensegellähmung; sondern dass die Intensität der Erscheinungen je nach dem Sitze verschieden ist — die Stimmbandlähmung am stärksten bei spinalen, die Gaumensegellähmung am stärksten bei cerebralen Herden. Die Bilateralität der Schlinglähmung und teilweise auch der Gaumensegelparese trotz

einseitiger Affektion wurde schon von van Oordt im Gegensatz zur Pseudobulbärparalyse hervorgehoben und ist zu bestätigen.

Dagegen unterliegt es nach den Beobachtungen Lemckes und Reinholds keinem Zweifel, dass der dorsale Vagus Kern Respiration, Puls und wahrscheinlich auch dadurch die Temperatur des Gesamtkörpers beeinflusst, wofür ja auch die experimentellen Befunde Kosakas und Yagitas und anderer sprechen. Ein kleiner Herd in der Nähe des dorsalen Vagus kerns hatte bei Lemcke eine Pulsfrequenz von 32—40 Schlägen in der Minute, eine Temperatur von 23—28 Grad, sowie Cheyne-Stokessches Atmen zur Folge.

Bei Reinhold, wo der Herd nicht so klein war, wie der eben geschilderte, betrug die Temperatur 32 Grad. Bemerkenswert ist, dass bei seitlichen Herden, in denen der Nervus vagus selbst affiziert ist, meist Pulsbeschleunigung beobachtet wird (120 und mehr Pulse, Eisenlohr, Spiller u. a.) Ob die von Marie et Moutier, Russel-Taylor und früher schon von Rosenstein und Jeoffroy bemerkte postmortale Temperatursteigerung, wie Guyon meint, auf Läsion der grauen Massen zu beziehen ist, oder als allgemeine Temperaturerhöhung, wie sie nach Erb bei Hirnaffektionen nicht selten ist, zu gelten hat, ist mangels geeigneter Obduktionsbefunde nicht zu entscheiden.

Die Lähmungsercheinungen der motorischen Hirnnerven sind auch bei nukleären Läsionen nicht immer komplette; doch ist dies für den Facialis noch nicht sicher erwiesen, während dies für den Trigemini der Fall ist. Die Gaumensegel-Schlinglähmung und Aphonie weist auf eine Ambiguusschädigung, während starke Pulsverlangsamung, sowie Störungen der Respiration und der Allgemaintemperatur (Adams-Stokessches Symptom, Cheyne-Stokes' Symptom) einer Läsion in der Nähe des dorsalen Vagus kerns entsprechen.

Neben den isolierten Reizungen und Lähmungen der motorischen Hirnnerven spielen bei den ponto-bulbären Lokalisationen die assoziierten Reizungen und Lähmungen eine bedeutende Rolle. Es kommen dabei eigentlich nur zwei Formen in Betracht, die Deviation conjuguée des Kopfes und der Augen oder des ersteren allein und die Blicklähmung nach der Seite. Dabei müssen von vornherein die Pseudo-deviationen ausgeschlossen werden, die sich bei mit Doppeltsehen verknüpften Augenmuskelparesen einzustellen pflegen. Wenn irgend zur Feststellung der Lokalisation absolut reine, d. h. unkomplizierte Beobachtungen nötig sind, so ist das hier der Fall. Und doch wird nirgends so viel mit unreinen Fällen gearbeitet, als gerade hier, nicht zum Vorteil der ziemlich schwierigen Probleme. Sucht man aus der

Reihe der Fälle mit *Deviation conjuguée* die möglichst unkomplizierten Beobachtungen heraus, so ergeben sich zwei Gruppen (Fig. 1).

Die erste umfasst Fälle von de Bourneville, Desnos, Ducret, Eichhorst, Grasset, Hunnius, Marie et Moutier, Prévost, Quioe u. a. Hier ist die *Deviation* gleichseitig mit der Hemiplegie, Herd kontralateral.

Klassisch ist in dieser Beziehung der Fall von Eichhorst; es bestand eine rechtsseitige Extremitäten-, rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese von supranukleärem Typus bei linksseitigem Herd im oralen Ponsfuss. Der Umstand, dass, wie schon Grasset et Gaussel betonen, die Fasern für den Abducens weit vor jenen für den Facialis die Pyramide verlassen müssen, könnten wir doch sonst Fälle wie den eben angeführten Eichhorstschen nicht erklären, spricht eher für eine Reizung der Willkürbahn. Eine Lähmung müsste ja homolaterale *Deviation* hervorbringen infolge Überwiegens der homolateralen Seitwärtswender, was auch terminal in einzelnen Fällen, z. B. dem Prévostschen zur Beobachtung kam. Ferner lässt der Eichhorstsche Herd die Annahme einer stattgehabten Kreuzung der Fasern für die Seitwärtswender nicht zu; er liegt zu weit ventral. Die rechte Pyramide beherrscht die Seitwärtswender nach links und umgekehrt. Von Interesse ist weiter der Fall von Hunnius, dem übrigens viel analoge zur Seite stehen, bei dem sich nur *Deviation* des Kopfes bei gleichzeitiger Blicklähmung fand und die *Deviation* der Extremitätenlähmung gleichseitig dem Herd kontralateral ist.

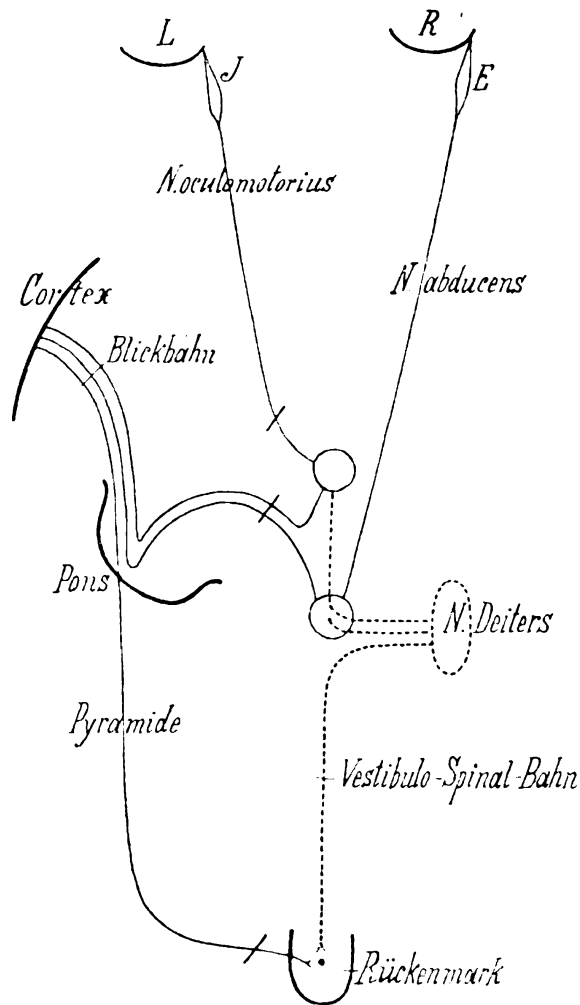


Fig. 1.

Schematische Darstellung der assoziierten Augenbewegungen.

Die 2. Gruppe der Fälle mit *Deviation conjuguée* sind jene, bei denen die *Deviation* von einer Läsion des vestibulären Mechanismus abhängt. Es erscheint bisher nur die Möglichkeit einer solchen *Deviation* sichergestellt; die näheren Verhältnisse harren noch der Aufklärung. Schon Bruce hat 1899 die Gesetze festgelegt, welchen eine konjugierte *Deviation* nach Läsion des Deitersschen Kerns unterworfen ist. Reizung macht *Deviation* nach derselben, Lähmung nach der entgegengesetzten Seite, also umgekehrt wie bei Willkürbahnläsion, wo offenbare Reizung *Deviation* nach der Gegenseite provoziert. Spitzers Fall eines Tumors am Boden der Rautengrube illustriert das aufs beste, indem durch Schädigung des linken Deitersschen Kernes eine *Deviation* nach rechts erfolgte. Ein Fall Hoffmanns zeigt gleichfalls bei offenkundiger Läsion des Deiters eine *Deviation* des Kopfes nach der Gegenseite; es hat dann weiter Bonnier in seinem Syndrom *du noyau de Deiters* dieser *Deviation* Rechnung getragen, sowie Chèze und Lannois und Chèze, ohne jedoch bezüglich der Richtung Näheres anzugeben. Schliesslich ist es Bárány durch mechanische Reizung des Vestibularapparates bei bestehender Blicklähmung gelungen, eine *Deviation conjuguée* zu erzielen, so dass also nach all diesem in keiner Weise mehr ein Zweifel über eine labyrinthäre, resp. vestibuläre Dauer*deviation* obwalten kann.

Wir hätten demnach bei pontinen Herden eine doppelte Ursache für die *Deviation conjuguée*: die erste besteht in einer Läsion der Willkürbahnen — cerebrale, hemiplegische Form. Sie ist zumeist herdkontralateral mit gleichseitiger Hemiplegie verknüpft und dürfte ein Reizungssymptom darstellen. Sie ist an Herde im Brückenfuss nahe seiner oralen Grenze gebunden, wenn sie ein wenig haubenwärts vordringen. Die zweite, die labyrinthäre oder vestibuläre Form, findet sich bei Affektionen der Brückenhaube, wenn diese den Deitersschen Kern, resp. dessen System lädieren. Sie scheinen herdgleichseitig und herdkontralateral, ganz im Sinne von Bruce, als Reizungs- und Lähmungssymptom auftreten zu können.

Es ist vorläufig unmöglich, festzustellen, wie das Zusammenspiel der beiden Systeme erfolgt und die Diaschisiswirkung nach Unterbrechung eines derselben. Die Differenzierung dieser beiden Formen fällt mit jener der sogen. nukleären und supranukleären Blicklähmung zusammen, weshalb zunächst diese letzteren in ihrer lokalisatorischen Bedeutung gewürdigt werden sollen.

Aus der Unzahl von Fällen, die u. a. Hunnius, Bleuler und in neuerer Zeit Uthoff und Gaussel zusammengestellt haben (Ballet,



Bárány, Benvenuti, Bernhardt, Bertelsen und Rönne, Bielschowsky, Bielschowsky und Steinert, Bleuler, Bramwell, Bristowe, Broadbent, Bruce, Bruns, Desnos, Dutil, Féréol, Foville, Garel, Gaussel, Gras'set, Grasset et Gaussel, Graux, Hallopeau, Hunnius, Jolly, Mac Gregor, P. Meyer, Mierzejewsky und Rosenbach, Oppenheim, Poulin, Quioc, Raymond Raymond et Cestan, Rickards, Schöler, Senator, Spitzer, Steinert, Uthhoff, de Vincentiis, Wernicke, Wiersma, um nur die meist zitierten anzuführen, (s. auch die Zusammenstellungen von Delbanco und van Rees), seien wiederum nur einige besonders bemerkenswerte herausgegriffen. Dabei muss vorangeschickt werden, dass als Blicklähmung die konjugierte Parese des Rectus externus mit dem kontralateralen Rectus internus aufgefasst wird, wobei ersterer der schwerer ergriffene ist, letzterer für die Konvergenzbewegung meist ansprechbar bleibt. Die Unterschiede, die Konvergenz anlangend, werden offenbar zu stark bewertet; gerade hier, wo ein Muskel zwei Funktionen dient, wird das Moment der Individualität eine nicht unbedeutende Rolle spielen, sowie jenes der Diaschisis, die ja sicherlich auch individuellen Varianten unterworfen ist.

Fasst man aus all den Fällen nur jene von Hunnius, Hallopeau und von Senator ins Auge, so bieten sie alle drei die herdgleichseitige Blicklähmung, wobei die Läsion im Falle von Hunnius oral vom Abducenskern in der Brückenhaube sitzt, jene von Hallopeau im Abducenskern selbst, jene von Senator ventrolateral von diesem gelegen ist, allerdings auch in der Brückenhaube, jedoch ohne das hintere Längsbündel und den Abducenskern zu tangieren. Die blosse Nebeneinanderstellung dieser Fälle spricht schon sehr gegen ein alleiniges nukleäres Zentrum und gegen ein Zentrum überhaupt. Dabei sollen nicht einmal jene Fälle berücksichtigt werden, welche, wie der von Bárány und Bertelsen und Rönne, die Kerne und Wurzeln frei zeigten oder nahezu frei zeigten und daneben nur eine Läsion im hinteren Längsbündel boten; deshalb nicht, weil es sich um entzündliche Prozesse handelt und hier die anatomische Intaktheit die funktionelle nicht gewährleistet.

Man wird demnach sich weder auf den Standpunkt Foville-Wernickes, noch auf jenen v. Monakows stellen und im ersteren Falle ein in der Nähe des Abducenskerns gelegenes, im letzteren ein aus assoziativen Zellen bestehendes, in der Haube befindliches Zentrum annehmen, schon deshalb nicht, weil diese Zentren viel zu ausgedehnt sein müssten und deshalb ein anatomisches Korrelat sich nicht erweisen lässt. Freilich wenn man mit Spitzer für das Blickzentrum eine der funktionellen Ordnung entsprechende anatomische Gruppe-

rung von Nervenfasern voraussetzt, wie dies im hinteren Längsbündel geschieht, und als Zentrum im eigentlichen Sinne eine Stelle annimmt, wo die zentripetalen Erregungen auf die motorischen Bahnen übertragen werden, dann kann man die pontinen Blicklähmungen eher verstehen. Man wird darum den Begriff des Blickzentrums im Pons, der in einen Wortstreit auszuarten droht, fallen lassen und ermitteln, unter welchen Bedingungen Blicklähmungen im Pons eintreten und welche besonderen Charaktere diese besitzen. Der Umstand, dass die Blicklähmung herdgleichseitig erfolgt, dass ferner die supranukleäre Abducensbahn im vordersten Ponsgebiet die Pyramide verlässt, spricht dafür, dass diese Bahn sich von vorne her in den Kern einsenkt und zwar offenbar durch das hintere Längsbündel. Die Fasern, die zum Abducens gehen, werden, wofür die Deviation allein Beweis ist, begleitet von den Fasern des Rectus internus der Gegenseite, soweit sie dem Blick dienen, ein Muskel, dessen Nerv ja aus dem dem Abducens gleichseitigen Kern entspringt. Dabei brauchen die Fasern nicht en masse in das hintere Längsbündel einzustrahlen, sondern in losen Bündelchen. Es genügt dann, dass ein Herd im hinteren Längsbündel oder im Abducenskern sitzt, wenn er nur ersteres lädiert, um Blicklähmung zu erzeugen, zumal diese Herde ja nie auf so enge Bezirke beschränkt sind. Es ist bei dieser Annahme unnötig, ein durch keinerlei klinische Befunde gestütztes Blickzentrum im Zwischenhirn anzunehmen, wie es Spitzer getan hat, wodurch dann auch dessen eigenartige Auffassung der Blickbahn, die zuerst zum Rectus internus -Kern (natürlich ohne in ihn einzutreten), dann zum Abducenskern und von diesem wieder zurück zum Internuskern zieht, wegfällt. Die Annahme der Läsion einer Blickbahn für das Zustandekommen der Blicklähmung im vorstehenden Sinne in Anlehnung an Hunnius und Bleuler aber erklärt alle Herde in der Abducenskerngegend und im hinteren Längsbündel, das, wie Spitzer ausführt, die Blickbewegungen nach seiner Seite hin beherrscht, das rechte nach rechts, das linke nach links.

Der Fall Senators spricht jedoch gegen die alleinige Annahme einer Bahn, die vor dem Abducenskern das hintere Längsbündel erreicht. Hier müssen andere Verhältnisse vorwalten; sollte vielleicht die Bahn aus dem Deitersschen Kern Ähnliches hervorrufen können wie die Willkürbahn, neben der Deviation auch Blicklähmung? Der Fall Senators spräche eher dafür als dagegen, zumal Senator betont, dass die innere Abteilung des Strickkörpers in seinem Falle geschädigt ist. In dem Falle von Moeli und Marinesco, wo der Abducens allein betroffen war, reichte der Herd in der Haube tatsächlich nicht in die Deiterssche Kerngegend, etwas mehr schon bei

Wallenberg, wo auch nur Abducenslähmung bestand. Auch die zweite von Breuer und mir publizierte Beobachtung zeigte Blicklähmung bei einem Herd, der im Pons wenigstens Abducenskern und hinteres Längsbündel schonte, dagegen die Deitersbahn unterbrach. Trotzdem möchte ich dies als sehr problematisch hinstellen und eher annehmen, dass die Blickbahn gelegentlich spinaler ihrem Ziele zustrebt, wofür die interessanten Befunde Reichers zu sprechen scheinen, der Pyramidenfasern in grossen Bündeln vom Brückenfuss bis weit in die Haube in der Facialis-Abducenskerngegend verfolgte, eine Abnormalität, die nicht gerade selten auftritt. Die gelegentlichen Blickparesen bei Acousticustumoren hier zu verwerthen (z. B. Fälle von Alexander und v. Frankl-Hochwart, S. Fränkel, Hunt, Ziehen und anderen, die ich bestätigen kann), geht darum nicht an, weil bei diesen Tumoren auch intrapontine Läsionen nicht selten sind und die Fälle klinisch auch ein zu kompliziertes Bild bieten. Man wird aber auf solche Fälle achten müssen.

Man kann deshalb für die Topik nur schliessen, dass herdgleichseitige Blicklähmungen einem Herd in der Ponshaube entsprechen, zumeist medial und dorsal gelegen, zumeist auch mit Einschluss des hinteren Längsbündels und des Abducenskernes.

Das Freibleiben des Abducenskernes nun lässt sich durch die Intaktheit der reflektorischen Erregbarkeit desselben erweisen. Gleichzeitig damit könnte man selbstverständlich auch den Nachweis einer labyrinthären Blicklähmung erbringen, sowie einer labyrinthären Deviation conjuguée.

Seitdem Wernicke die Pseudoophthalmoplegie erschlossen, Oppenheim, Tournier, Anton, Uhthoff, Roth und insbesondere Bielschowsky Beiträge zu dieser Frage geliefert haben, ist es erwiesen, dass man den supranukleären Sitz der Blicklähmung durch Erhaltenbleiben der reflektorischen Erregbarkeit des Nerven prüfen kann. Selbstverständlich ist nur positiver Ausfall beweisend, da durch eine radikuläre Abducenslähmung oder durch eine Störung im System des Deitersschen Kerns trotz Intaktheit der Abducenzellen, wie z. B. der Fall von Bertelsen und Rönne erweist, die reflektorischen Erscheinungen ausbleiben können. Wie schon bei der Deviation gezeigt wurde, steht der Abducenskern neben dem cortikalen noch unter labyrinthärem Einfluss. Schon Roth hat das Mitgehen der gelähmten Augen bei Kopfdrehung gezeigt und Bielschowsky hat dieses Symptom richtig bewertet, indem er es dem Vestibularapparat zuschrieb. Bárány hat andersartige mechanische Reizungen hinzugefügt, die aber der Kopfdrehung gleichwertig sind, so die Drehung auf dem Drehstuhl.

das Ausspritzen mit kaltem und warmem Wasser. Er hat, wie erwähnt, tatsächlich in einem Fall von Blicklähmung durch dieses Verfahren konjugierte Augenbewegungen hervorgerufen.

Was nun die optischen Reize anlangt, ob diese, wie Bielschowsky meint, cortical oder, wie Bárány annimmt, der vom optischen Nystagmus ausgeht, labyrinthär bedingt sind, oder ob beide Möglichkeiten vorliegen, ist mangels geeigneter Beobachtungen nicht zu entscheiden. Wie gesagt, ist nur der positive Ausfall massgebend, der lediglich die Intaktheit des vestibulären und vielleicht eines corticalen optischen Reflexapparates anzeigt. Weitere Schlüsse aus diesen Befunden auf Blickzentren und Blickbahn zu machen, wie das wiederholt geschah, geht kaum an.

Man muss dies um so mehr zurückweisen, wenn es sich um Tumoren, besonders aber wie in den zwei Standardfällen der jüngsten Zeit um Entzündungen handelt. So beweist der Fall Bárány's nicht mehr, als dass bei Blicklähmung der vestibuläre Apparat erregbar sein kann, lässt keinerlei Schlüsse auf ein Blickzentrum zu und berechtigt auch nicht zur Annahme, dass die langsame Komponente des labyrinthären Nystagmus vestibulärer, die schnelle corticaler Genese sei (Läsion der Willkürbahn). Wie könnte man dann den bei reinen Labyrinthaffektionen sicher vorhandenen oszillierenden Nystagmus erklären? Der Fall Bertelsen und Rönne berechtigt nicht zur Annahme, dass auch beim Freibleiben des Kernes die Reflexerregbarkeit ausbleiben könne, da dies, wie schon Bielschowsky richtig bemerkt, auch dann der Fall sein muss, wenn die Reflexe den intakten Kern nicht erreichen können. Dagegen wären diese labyrinthären, später noch zu beprechenden Untersuchungsmethoden von grosser Bedeutung, um etwaige cerebrale von vestibulärer Blicklähmung und Deviation zu unterscheiden, Untersuchungen, deren Bedeutung für die Blicklähmung erst einwandfreie Fälle erweisen müssen.

#### Die kombinierten Lähmungen.

Diese Reizungs- und Lähmungserscheinungen treten nun bei den bulbo-protuberanziellen Affektionen gewöhnlich nicht isoliert auf, wiewohl auch dies bei Tumoren beschrieben wurde, sondern meist in bestimmten Kombinationen. Orocaudalwärts fortschreitend haben wir bei Brückenfussverletzungen in den oralen Ebenen die gewöhnliche cerebrale Hemiplegie gefunden mit Facialis- und Hypoglossusbeteiligung, letztere intensiver als sonst bei cerebralen Herden. Es kann sich diese Hemiplegie bei Herden, die haubenwärts etwas vorgeschoben sind, mit einer herdkontralateralen hemiplegiegleichseitigen Deviation conjuguée des Kopfes und der Augen verbinden; es kann aber zu dieser

Hemiplegie auch eine wechselständige herdgleichseitige Blicklähmung dazutreten (Desnos, Feréol, Ballet, Rickards), wenn der Herd sich noch weiter gegen die Haube vorschiebt. Dieses Faktum haben, wie erwähnt, Grasset und Gaussel benützt, um zu beweisen, dass die Kreuzung der Blickbahn vor jener der Facialisbahn erfolgt. Man findet dann, wenn der Brückenfuss zwischen Trigemini- und Facialis-kern getroffen erscheint, die cerebrale Hemiplegie ohne Mitbeteiligung des Facialis; und schliesslich kann statt der Hemiplegie eine Paraplegie auftreten, jedoch meist eine ungleichmässige, bilateral nicht gleich intensive.

Den rein pontinen Typus stellen aber in erster Linie wechselständige Extremitäten und Hirnuervenlähmungen dar. Für die Topik kann man sagen, dass, wenn eine nukleär-radikuläre Nervenlähmung mit einer ausgesprochenen kontralateralen Extremitätenlähmung verknüpft ist, der Brückenfuss affiziert sein muss; ist Blicklähmung dabei, dann reicht der Herd immer hoch hinauf in die Haube, was bei isolierten Facialis-, Abducens-, Trigeminaffektionen ohne Hemiplegie jedoch auch der Fall sein kann (z. B. Moëli-Marinesco, Wallenberg).

Der klassische Typus von Millard-Gubler (wechselständige nukleäre Facialis- und Extremitätenlähmung) wird zum Typus Foville, wenn Blicklähmung hinzutritt. Es ist, wie schon Oppenheim bemerkt, nicht angängig, den besonders bei Tumoren häufigen Typus der wechselständigen Abducens-Extremitätenlähmung als Typus Raymond hervorzuheben, da er auch vor diesem lange bekannt und beschrieben war. Medial gelegene Brückenfusserde und solche, die in der Wurzelgegend des Nerven nicht hoch in die Haube reichen, entsprechen diesem Syndrom. Ob die Extremitätenlähmung mit wechselständigem Facialiskrampf (Typus Brissaud-Sieard) pontiner oder extrapontiner Natur ist, lässt sich bisher nicht entscheiden. Schliesslich erscheint eine wechselständige Lähmung der Extremitäten einerseits, des Stimmbands und Gaumensegels andererseits als Hemiplegie alterne du type Avellis in der französischen Literatur. Auf Grund einer von Avellis selbst unverstandenen Beobachtung — offenbar einer Vertebraalthrombose — hat Lermoyez die kombinierte Gaumensegel- und Stimmbandlähmung als Syndrome d'Avellis bezeichnet. Nach ihm erscheinen unter diesem Namen oder als Hemiplegie alterne du type Avellis Fälle konfundiert, denen nichts weiter gemeinsam ist, als das genannte Syndrom, und die meist in die Gruppe der Vertebraalthrombosen gehören. So zeigt der Fall von Avellis selbst auch Sensibilitätsstörungen, ähnlich jenem von Lermoyez und Cestan und Chenais. Bei letzterem war die Hemiplegie nur durch Reflexsteige-

rung markiert. Bei Français und Jaques fand sich eine gleichseitige Extremitätenlähmung und die Obduktion ergab zwei Herde, deren einer die kontralaterale Pyramide schädigte. Auch sympathische Ophthalmoplegie kommt dabei vor. Wenn man schon ein eigenes Syndrom spinaler Medullaherde hervorheben will, dann muss man jene Fälle ins Auge fassen, die Wallenberg und Mauss beschrieben haben; hier weist die neben der Stimmbandlähmung bestehende Lähmung des Armes der einen, des Beines der anderen Seite auf Sitz des Herdes im Beginn der Pyramidenkreuzung, während die Paraplegie mit Ambiguus-Affektion auf die Höhe dieser Kreuzung verweist (v. Rad, Spiller).

Reine Formen einer alternierenden Hemiplegie mit dem Hypoglossus (Syndrome de Jackson der Franzosen) sind seltener; zuweilen reicht ein Herd der Substantia reticularis so weit medial, dass er einige Wurzelfasern des Hypoglossus lädiert (van Oordt, Reinholdt, Wallenberg, Breuer-Marburg, Spiller), oder es findet sich eine Läsion im Kern selbst (Buss, Goldscheider, Senator). Doch tritt dabei die motorische Lähmung der Extremitäten gegenüber den Sensibilitätsstörungen sehr in den Hintergrund. Bei Tumoren ist die Hypoglossusbeteiligung natürlich häufiger (z. B. Jackson, Jolly, Hofstetter u. a.). (Sind die schon im spinalen Accessorius gelegenen Zentren für den Trapezius und Sternocleidomastoideus mitbetroffen, so entspricht das dem Syndrom von Schmidt.)

## II. Die Störungen der Sensibilität

### a) des Körpers.

Die Frage nach der topischen Bedeutung der Sensibilitätsstörungen bei den pontobulbären Affektionen darf dank der vielen darauf gerichteten Bemühungen (s. die Fälle von Vertebral- und Basilarthrombose und ferner Babinsky, Hatschek, Kuttner, Kramer, Mai, Mann, Moeli-Marinesco, E. Müller, Petró, Rossolimo, Rothmann, Raymond, Schlesinger, v. Sölder, Souques, Strümpell) als nahezu gelöst betrachtet werden. Es kommt in allererster Linie die dissoziierte Empfindungslähmung, und zwar der Hinterhorn-, nicht Hinterstrangtypus von Strümpell, resp. der syringomyelische, nicht der tabische nach Souque in Frage. Es handelt sich dabei um algetische und thermische Störungen, während der Tastsinn nahezu immer intakt gefunden wurde. Bezüglich der nicht häufigen Erscheinungen von seite der tiefen Empfindungen wurde vor allem der Muskelsinn, nicht der Drucksinn in Betracht gezogen, sehr zum Nachteil der Ergebnisse, besonders im Gebiete des Trigeminus. Es muss

Strümpell entschiedenst zugestimmt werden, dass der Drucksinn eine gewisse Selbständigkeit besitzt gegenüber dem Muskelsinn, wie ich mich selbst überzeugen konnte; ferner dass er den tiefen Empfindungen näher steht als den cutanen.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel mehr, dass auch bei pontobulbären Herden zentrale Schmerzen und Parästhesien, letztere auch auf thermischem Gebiet (Kälteempfindungen, Moëli-Marinesco, Babinski u. a.) vorkommen; Mann will für sie die Edingersche Annahme gelten lassen, dass Herde, die in der Nähe der sensiblen Bahnen gelegen sind, solches hervorrufen, wofür ein Fall von Ransohoff einen Beleg gäbe. Dies, trotzdem in seinem Falle gleichzeitig Hypalgesie bestand, was Raymond et Rose als Hypésthésie douloureuse bezeichnen. Der Fall von Mann, der später zur Obduktion kam, erwies, wie man aus einer Andeutung von Kuttner und Kramer entnehmen kann, die sensiblen Bahnen zerstört, so dass man wohl auch für die Schmerzen und Parästhesien direkte Schädigungen der sensiblen Leitungsbahn wird annehmen müssen.

Vielleicht gilt hier die Ansicht, die ich seinerzeit für die Schmerzen und Parästhesien im Trigemimusgebiet aussprach, wo solche (z. B. im Falle von Harris) mit besonderer Heftigkeit auftreten können, dass die fortschreitende Degeneration der Fasern die Reizerscheinungen auslöst.

Die sensiblen Ausfallerscheinungen des Körpers betreffen in erster Linie Schmerz und Temperatur und zwar herdgegenseitig (Fig. 2). Es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass der schon im Rückenmark kreuzende Tractus spino-tectalis et spino-thalamicus die Fasern für die algetische und thermische Sensibilität führt. Es haben aber die Untersuchungen der letzten Jahre ergeben, dass die Dissoziation der Empfindungen bei bulbopontinen Herden noch weiter gehen kann. So hat v. Monakow nur thermische Störungen gefunden, dabei war der Tractus spino-tectalis et spino-thalamicus in der Peripherie zerstört, weshalb er die Bahn für Schmerzempfindungen medial von diesem System in der Substantia reticularis verlaufen lässt. Dafür würde auch die Beobachtung Wallenbergs sprechen, wo ein Herd, der die Peripherie nicht erreichte, nur algetische und Kältesinnstörungen hervorrief, sowie jener von Ransohoff, der den genannten Tractus nur medial berührte und Hypalgesie, die wieder schwand, zeigte. Auch Raymond und François beschreiben eine Dissoziation von thermischer und algetischer Empfindung derart, dass neben Hypothermie Hyperalgesie bestand, ähnlich wie in einem Falle von Wallenberg, wo diese Überempfindlichkeit nur die unteren Extremitäten betraf, während die obere hypalgetisch war. Noch interessanter aber ist die isolierte Kältesinn-

affektion, die meist mit Schmerzsinstörungen und perversen Wärmeempfindungen verbunden ist und zeigt, dass auch den thermischen Qualitäten lokalisierte von einander geschiedene Faserzüge zukommen. Schon von Strümpell beschrieben, von Mai, Kuttner-Kramer, E. Müller, Wallenberg und besonders Hatschek und Souque et

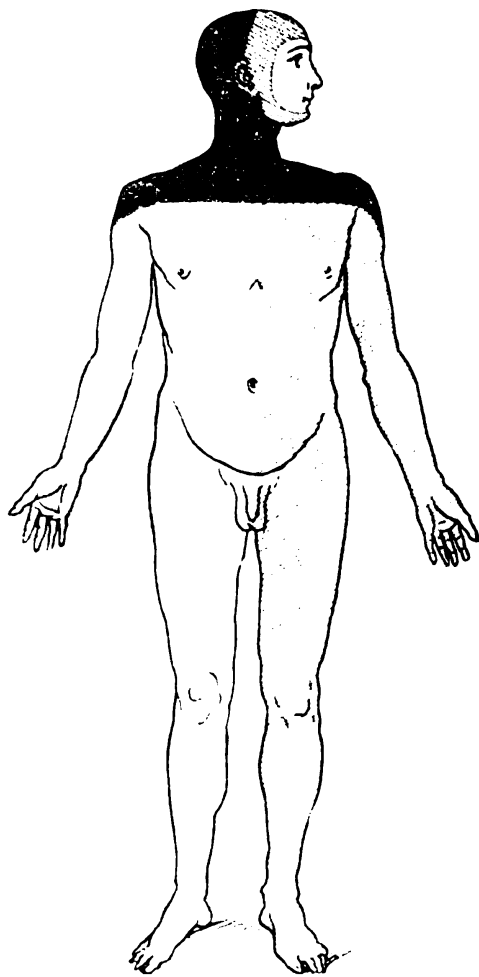


Fig. 2.

Schema der Sensibilitätsstörungen (schraffiert die herdgegenseitige des Körpers und die gleichseitige des Kopfes, dunkel die Hals-Brustzone).

Die tiefe Sensibilität, in erster Linie der Muskelsinn, wird durch die mediale Schleife resp. die zu diesem System gehörenden Fasern geleitet, was heute wohl kaum einem Zweifel begegnen dürfte. Man wird ihn demgemäss homo- und kontralateral getroffen finden können, je nachdem die *Fibrae arcuatae internae* vor der Kreuzung oder der *Lemniscus medialis* geschädigt sind. So konnte ich in den Fällen, die ich mit Breuer beschrieb, bei Bulbusherden homolaterale Störung der tiefen Sensibilität der oberen Extremität finden. Auch Hun hat homolaterale Störung der tiefen Sensibilität der ganzen Seite beschrieben, wobei der Herd spinaler reichte als in unserer Beobachtung. Babinski und Nageotte dagegen vermissen trotz allerdings nicht kompletter Affektion der inneren Bogenfasern und der Schleife selbst jede Störung der tiefen Sensibilität, was man vorläufig nur registrieren,

Vincent betont, muss man mit Rücksicht auf die oben erwähnten Fälle von v. Monakow u. Wallenberg annehmen, dass die Kältebahn zwischen jener für Wärme und Schmerz gelegen ist. Ob dies aber die alleinige Bahn ist, oder, wie Rothmann annimmt und Hatschek sehr wahrscheinlich macht, neben dieser noch andere Bahnen und zwar gleichseitige vikariierend eintreten können, wie ich dies schon vor Jahren für die *Medulla oblongata* annahm, wodurch dann die Differenzen der klinischen Bilder gelöst würden, ist noch zu erweisen.

Die tiefe Sensibilität, in erster Linie der Muskelsinn, wird durch die mediale Schleife resp. die zu diesem System gehörenden Fasern geleitet, was heute wohl kaum einem Zweifel begegnen dürfte. Man wird ihn demgemäss homo- und kontralateral getroffen finden können, je nachdem die *Fibrae arcuatae internae* vor der Kreuzung oder der *Lemniscus medialis* geschädigt sind. So konnte ich in den Fällen, die ich mit Breuer beschrieb, bei Bulbusherden homolaterale Störung der tiefen Sensibilität der oberen Extremität finden. Auch Hun hat homolaterale Störung der tiefen Sensibilität der ganzen Seite beschrieben, wobei der Herd spinaler reichte als in unserer Beobachtung. Babinski und Nageotte dagegen vermissen trotz allerdings nicht kompletter Affektion der inneren Bogenfasern und der Schleife selbst jede Störung der tiefen Sensibilität, was man vorläufig nur registrieren,



aber keineswegs deuten kann; denn in dem Falle Goldscheiders mit beträchtlicher Störung des Muskelsinns erwies sich die Schleife betroffen.

Auch die Ponsaffektionen mit Läsionen der tiefen Sensibilität sprechen für Lokalisation derselben in der Schleife. Man braucht hier nur Fälle wie die von Senator und Buss, P. Meyer, Moeli und Marinesco (letztere nicht genau untersucht), Bauer et Gy heranzuziehen. Aber auch hier mangelt es nicht an Beobachtungen, die trotz Schleifenläsion klinische Erscheinungen missen lassen. Man muss freilich für deren Zustandekommen nicht nur die Schädigung des Systems durch einen Herd, sondern auch den Nachweis der sekundären Degeneration der Leitungsbahnen fordern (Moëli-Marinesco).

b) des Kopfes.

Auch die Sensibilität des Kopfes, die zumeist herdgegleichseitig betroffen ist (Fig. 2), leidet vorwiegend in den algetischen und thermischen Komponenten. Vielleicht nur deshalb, weil auf die tiefe Sensibilität, die hier durch den Drucksinn unschwer zu prüfen ist, zu wenig geachtet wurde; nur bei E. Müller und Hatschek finden wir letzteren verzeichnet. E. Müller nimmt an, dass die algetische und thermische Komponente der Kopfsensibilität von der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminiwurzel vertreten wäre, die tiefe vom sensiblen Quintuskern nach Analogie des Hinterhorns und der Hinterstrangkern. Der Fall Hatscheks, wo es sich nach dem klinischen Bilde nur um einen kleinen Herd in der unteren Medulla oblongata handeln kann, widerspricht dem aufs entschiedenste. Dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, dass in den sekundären Bahnen eine solche Sonderung vorhanden ist, und dass die dorsale Wallenbergsche, wie ich seinerzeit ausführte, Schmerz und Temperatur die ventrale, das ventrale Haubenbündel Spitzers die anderen Qualitäten leitet. Dafür spricht z. B. eine Beobachtung Wallenbergs, wo nach Unterbrechung der dorsalen sekundären Bahn herdkontralateral Schmerz und Temperaturschädigungen auftraten, während der Tastsinn intakt blieb. Die ventrale Bahn ist in diesem Falle verschont.

Seitdem man insbesondere durch Lähr, v. Sölder, Schlesinger erkannt hat, dass auch die Vertretung im Trigeminigebiete segmental erfolgt, welche Segmentierung nicht nur für die Haut, sondern auch die Schleimhäute gilt, hat man versucht, eine doppelte Lokalisation vorzunehmen, eine solche im Querschnitt und eine solche im Verlaufe der ganzen spinalen Trigeminiwurzel.

Dabei ist eine Tatsache unwiderleglich feststehend, dass Teile des ersten Astes, wie schon Bregman feststellte, am weitesten spinal

reichen, und dass diese Teile nach den Befunden bei den Vertebral-  
thrombosen ventral liegen. Es sind dies vor allem die Fasern für die  
Cornea und Conjunctiva; der Verlust der Corneal- und Conjunktival-  
sensibilität ist eines der wichtigsten, nahezu überall vermerkten Zeichen  
der Affektion spinaler ventraler Abschnitte der Trigemiuswurzel und  
wird sich in erster Linie durch den Verlust des Cornealreflexes zum  
Ausdrucke bringen. Dieses Fundamentalsymptom der Tumoren der  
hinteren Schädelgrube nach Oppenheim, dem sich auch Bruns an-  
schliesst, behält seine Bedeutung bei trotz der Richtigkeit der Sängers-  
schen Ausführungen, nach welchen auch bei Grosshirnherden Areflexie  
der Cornea zur Beobachtung kommt.

Letztere ist im Gegensatz zur bulbopontinen herdkontralateral.  
Bei pontinen Herden kann diese Areflexie bei intakter Kopfsensibilität  
auftreten, wenn der Facialis beschädigt ist, wie Ziehen, Kempner  
und Sängers zeigen konnten.

Wie schon Sölder hervorhob, decken sich Versorgungsgebiete  
des zentralen und peripheren Trigemius nicht. Die Grenzen des zen-  
tralen Gebietes schreiten konzentrisch nach vorne zu fort, so dass die  
obersten am Vorderende des Verdauungsschlauches liegen, um Mund-  
und Nasenöffnung. Man müsste also erwarten, dass der erste Ast in  
den caudalsten, aber auch cerebralsten Partien der Kernsäule vertreten,  
am Querschnitte ventral gelegen ist, der 2. mehr in den cerebralen,  
der 3. dagegen in allen Teilen seine Vertretung hat, wobei der 2. am  
Querschnitt die Mitte, der 3. jedoch ventrale, vorwiegend aber dorsale  
Teile (Wallenberg) einnehmen müsste, ihm also eine ähnliche Loka-  
lisation wie dem ersten Aste zukäme.

Doch sind diese Angaben ein wenig problematisch, da die Herd-  
grenzen keine so scharfen sind und fleckweise Störungen (v. Sölder,  
Kuttner-Kramer, Hatschek) gelegentlich vorkommen, sowie Fern-  
wirkungen nicht ausgeschaltet werden können. Bezüglich der Schleim-  
häute zeigt sich, dass bei den Vertebral-  
thrombosen die Cornea am  
meisten, weniger die Gaumen- und Wangenschleimhaut getroffen ist  
(z. B. Senator, Breuer-Marburg, v. Monakow) dann, wenn der  
Herd nicht über die Olivenmitte hinausreicht. Man muss also annehmen,  
dass die Zentren für die Schleimhaut der Wange und des Mundes  
höher liegen, als jene für die Cornea; das stimmt mit den Annahmen  
Wallenbergs, der gleichzeitig diese Fasern dorsal in der Trigemius-  
wurzel verlaufen lässt; hingegen kommt Schlesinger dahin, distale  
Partien als Vertreter der Mund- und Wangenschleimhaut anzunehmen,  
wobei die lateralen, der Mediallinie entfernteren Abschnitte distaler  
liegen, als die vorderen medialen. Schliesslich dürfte die Sensibilität  
der Nase, insbesondere nach dem Befunde Hatscheks (auch Wallen-

bergs und Mais) zwischen dem Gebiete der Cornea und des Mundes zu suchen sein.

Topisch von gewissem Interesse ist die Tatsache, dass auch bilaterale Trigemiusstörungen vorkommen trotz einseitigen Herdes (E. Müller u. a.). Zunächst ist von Wallenberg bei Vertebralthrombose eine herdkontralaterale Hyperalgesie beobachtet worden, die offenbar gleich zu bewerten ist jener bei Brown-Séquardscher Lähmung im Rückenmark auftretenden; anders die herdgleichseitigen Hyperalgesien von P. Meyer und Hallopeau, wobei im ersten Falle eine herdkontralaterale Hypalgesie bestand, ähnlich wie bei Benvenuti und Ransohoff. In diesen letzteren Fällen war der gleichseitige Quintus nicht im Herd, dagegen beide sekundären Quintusbahnen der Herdseite, so dass man für die gleichseitige Hyperalgesie eine Reizung des gleichseitigen Quintus anzunehmen berechtigt ist, die sich bei P. Meyer mit einer kontralateralen, durch Läsion der sekundären Quintusbahnen bedingten Hypalgesie verbindet. In einem Ponsfalle Wallenbergs, wo in beiden Quintusgebieten besonders Schmerz, weniger Temperatur gestört war, hatte der Herd nur neben dem gleichseitigen Quintusgebiete die dorsale sekundäre Bahn zerstört. Ähnlich ist auch die Beobachtung von Gee und Tooth zu bewerten, wo rechts die ganze Gesichtshälfte, links nur der obere Teil hypalgetisch war und der Herd auch die Gegend des Abducenskerns, das Gebiet am hinteren Längsbündel, in sich fasste.

#### c) der Hals-Brustzone.

Und schliesslich kommt noch ein Moment für die Topik der Sensibilitätsstörungen in Frage: es besteht nämlich zwischen Kopf und Körper ein Übergangsgebiet, das von der Scheitel-Ohr-Kinnlinie, der Grenze des 2. Cervicalis gegenüber dem Quintus bis an den unteren Rand der 2. Rippe, ungefähr der Grenze des 4. Cervicalis entsprechend reicht und eine gewisse Sonderstellung einnimmt (Fig. 2). Es kann nämlich diese Zone bei gleichzeitiger Störung der Sensibilität des übrigen Körpers freibleiben (Wallenberg, Mai, Mann, Kuttner-Kramer, Rossolimo), andererseits aber mit dem Kopfe gemeinsam betroffen sein, während der andere Körper frei bleibt (Wallenberg, Mauss).

Kuttner und Kramer, die dieser Hals-Brustzone besondere Aufmerksamkeit widmen, nehmen an, dass sie dadurch ihre Selbständigkeit gewinnt, dass die Fasern der obersten Halssegmente das gleiche Verhalten zeigen wie die anderen Schmerz- und Temperaturfasern des Rückenmarks und allmählich erst lateralwärts in den Spino-tectaltrakt gelangen, sich an jene der oberen Körperpartien anschliessen, während die für die unteren Körperpartien lateral und, wie

Wallenberg meint, mehr ventral liegen. Man kann also in caudalen Medullaherden diese Hals-Brustzone frei finden. Sie bewahrt aber scheinbar ihre Selbständigkeit auch in höheren Ebenen, wie eine Ponschädigung Wallenbergs beweist; er muss diesen Abschnitt in den dorsomedialen Anteil des spinotektalen und thalamischen Systems verlegen. Auch in diesem Gebiete kommen Dissoziationen von Schmerz und Temperatur vor.

Für die Topik der Sensibilitätsstörungen gilt demnach, dass Schmerz und Temperatur der Gegenseite durch den Tractus spinothalamicus geleitet wird, in dessen medialstem Abschnitt die Schmerzbahnen, in dessen lateralstem die Bahnen für Wärme liegen, während zwischen beiden die Bahn für Kalt zu suchen ist. Das Gebiet der Hals-Brustzone liegt in caudalen Medullapartien medial vom Tractus spinothalamicus, schliesst sich ihm dann an und nimmt auch noch im Brückengebiete selbständigere dorsomediale Abschnitte desselben ein.

Die tiefe Sensibilität erscheint geschädigt, wenn die Fibrae arcuatae internae betroffen sind (gleichseitig) oder der Lemniscus medialis (gegenseitig). Doch kann auch bei schweren Schleifenschädigungen eine Sensibilitätsstörung ausbleiben.

Im Trigemini sind Schädigungen herdgleichseitig für Schmerz und Temperatur auf Läsion der spinalen Trigeminiwurzel zu beziehen, wobei caudale Herde die Sensibilität der Cornea, mehr oralere die der Nasen-, Wangen- und Mundschleimhaut stören. Dabei ist am Querschnitt die Läsion für die Cornea, durch ventrale, die der Wangen- und Mundschleimhaut durch mehr dorsale Partien bedingt. Die cutane Sensibilität lässt sich noch nicht ganz genau lokalisieren, folgt jedoch am ehesten den Angaben v. Sölders, wonach Teile des ersten Astes am weitesten spinal reichen, andere oral anzutreffen sind; der 2. Ast mehr den mittleren Anteilen, der 3. allen angehört. Am Querschnitt spricht der Umstand, dass der 1. und 2. Ast meist betroffen sind, dafür, dass diese ventraler liegen als der 3., trotzdem auch Ausnahmen davon vorzukommen scheinen, wie in dem Falle von Breuer und mir.

#### Kombinationen von Sensibilitätsstörungen.

Diese Sensibilitätsstörungen gewinnen ihr besonderes Charakteristikum ähnlich den Motilitätsstörungen durch die Kombinationen, welche sie

bilden. Eine rein sensible Hemiplegie im Sinne Rossolimos, d. h. komplette herdkontralaterale Hypalgesien und Hypothermien, bietet eigentlich nur der Fall von Monakow und Ladame, bei dem aber ein Aneurysma der Basilaris schwere Kompressionserscheinungen und Erweichungen hervorrief, halb Tumor-, halb stationärer Herd, weshalb man hierin kaum ein für die Diagnostik verwertbares Material erblicken kann. Die anderen Fälle (Rossolimo, Bernhardt) sind nur klinische. Für Pons und Medulla charakteristisch ist die herdgleichseitige Trigeminaffektion mit der kontralateralen Störung von Schmerz und Temperatur. Tritt zu dieser noch eine herdkontralaterale Trigeminaffektion, dann liegt der Herd mehr oral in der Haube, im Gebiete des Trigeminskerns. Ist gleichzeitig die tiefe Sensibilität des Körpers der Gegenseite gestört, dann rückt er ventro-medialwärts. Ist aber die tiefe Sensibilität für eine Extremität, meist die obere, homolateral, ebenso wie der Trigenimus, die Schmerz- und Temperaturempfindung kontralateral gestört, dann ist der Herd in die seitlichen Partien der Medulla zu verlegen. Dabei trifft die Störung vorwiegend den 1. Quintusast bei spinaler befindlichem Herde. Die feineren Kombinationen mit den isolierten Kälte- und Schmerzsinnsstörungen oder der isolierten Affektion der Hals-Brustzone sind nach dem Gesagten leicht zu lokalisieren.

#### Die Störungen des Geschmacks, des Gehörs und des statischen Sinnes.

Von den übrigen Hirnnerven dieses Gebietes, dem Glossopharyngeus einerseits, dem Cochlearis und Vestibularis andererseits, spielt eigentlich für die Topik nur der letztgenannte eine Rolle.

Denn Geschmackstörungen werden kaum berichtet, sind zudem meist so ungenau geprüft, dass sie für eine feinere Lokalisation kaum verwertbar erscheinen. Nur eines muss hervorgehoben werden, dass Geschmackstörungen in den vorderen Zungenpartien auf pontine Haubenläsion oral vom Facialis (Chorda, Nervus intermedius Wrisbergii) hinweisen. Raymond et Français fanden Geschmackstörungen der vorderen zwei Zungendrittel ohne jede Trigeminaffektion bei einem Ponsherd und beziehen sie auf eine zentrale Läsion des Nervus intermedius in der Facialiskerngegend, während der Fall von Rose und Lemaitre topisch wegen des zu grossen Herdes nicht zu verwerten ist. Die Bedeutung der spinalen Glossopharyngeuswurzel als Geschmacksbahn hat sich durch Cassirers und Schiffs Untersuchungen als nicht sehr wahrscheinlich erwiesen, doch gilt dies nur, soweit die spinal vom Glossopharyngeuskern gelegenen Abschnitte in Frage kommen.

Was den Cochlearis anlangt, so findet man gemeinhin nur die Angabe einer bei stationären Herden (nicht Tumoren) herdgleichseitigen Einschränkung des Gehörs (Senator, P. Meyer, Bleuler, Eisenlohr, Wallenberg, Dana, Orłowsky, Breuer-Marburg), wobei mit Ausnahme des Falles von Wallenberg genauere Untersuchungen vermisst werden. Folgt man jedoch den Angaben Siebenmanns, die ja hauptsächlich die vordere Ponshaube betreffen, so hat man bei Läsion dieser eine zunehmende, anfangs einseitige, später (Tumoren) doppelseitige Hörstörung, wobei das Perzeptionsvermögen anfänglich nur für die tiefen Töne abnimmt, später eine fortschreitende Einengung der Tonreihe von beiden Seiten erfolgt, wobei ferner die Kopfknochenleitung verkürzt ist. Subjektive Geräusche werden zu meist vermisst.

Sieht man sich zu dieser Darstellung den Wallenbergschen Fall an, so ergibt sich herdgleichseitige Herabsetzung des Hörvermögens, wobei insbesondere die hohen Töne nicht perzipiert werden (Klavier) und die Knochenleitung verkürzt ist. Trotz dieser Differenz bezüglich des initialen Einengungsgebietes ist auch bei Wallenberg wie in den anderen zitierten Fällen ein Haubenherd Ursache des Ausfalles, und zwar einer, der die Trapezfasern teilweise zerstört (dorsale, rechte). Auffällig ist aber, wie selten es zu kompletter Taubheit kommt, was bei peripheren Prozessen, besonders den Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel, nahezu die Regel ist, so dass dieses Moment der partiellen und totalen Hörstörung nahezu differentiell für zentrale, respektive periphere Acusticusaffektionen gelten könnte. Vielleicht sind die subjektiven Gehörphänomene (Läuten, Stimmenhören), die bei Ponsstumoren und auch bei Erweichungen beobachtet werden, als Reizerscheinungen dieses Gebietes aufzufassen.

Man wird also für die zentralen, meist inkompletten Hörstörungen, die herdgleichseitig sind, einen Haubenherd in der Gegend der oberen Olive, resp. lateralen Schleife verantwortlich machen müssen.

Eine grosse Bedeutung haben in jüngster Zeit die Symptome von seiten des Vestibularapparates gewonnen, um deren systematischen Ausbau sich insbesondere die jüngere Wiener Otiaerschule, unter ihnen Neumann und Bárány, verdient gemacht hat. Man muss in diese Gruppe subjektive und objektive Erscheinungen rechnen, deren Mechanismen noch keineswegs als geklärt gelten können.

Subjektiv sind die Erscheinungen der gestörten Orientierung, des Schwindels. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es das System des Deitersschen Kerns, inklusive jenes des hinteren Längsbündels ist, das diese Störung bedingt. Handelt es sich doch nach Spitzer beim

hinteren Längsbündel um den motorischen Schenkel eines der Orientierung dienenden Reflexbogens, eine Meinung, der auch Kohnstamm beiträgt. Subjektiv ist ferner die mit dem Schwindel meist verbundene Nausea.

Objektiv ist der Nystagmus. Der vestibuläre Nystagmus, der aus einer raschen und langsamen Komponente besteht, der rhythmische Nystagmus, bei welchem die rasche Komponente die Richtung des Nystagmus angibt, ist eines der häufigsten Symptome bulbärer Erkrankung. Dass er zentral ausgelöst werden kann, beweist sein Vorkommen nach Labyrinth- und Vestibularisläsionen. Die letzteren lassen sich in systematischer Weise durch mechanische, elektrische und kalorische Reizungen erweisen (kalt, warm Ausspritzen [Bárány]), Drehen am Drehstuhl, galvanische Reizungen), und in der Tat kann man z. B. bei Acusticustumoren mit totalem Erloschensein der mechanischen Erregbarkeit des Vestibularapparates den herdgleichseitigen Nystagmus wohl nur auf den Deitersschen Kern beziehen. Besteht also bei einem cerebralen Prozess ein herdgleichseitiger rhythmischer Nystagmus und erweist sich das Labyrinth, resp. der Vestibularis mechanisch unerregbar, dann hat man, wie Neumann ausführt, das Recht, eine zentrale Läsion anzunehmen, wobei auffällig ist, dass trotz kompletter Labyrinthzerstörung galvanischer Nystagmus auslösbar bleibt. Diese trifft den Deitersschen Kern und dürfte, wofür die Untersuchungen bei Acusticustumoren sprechen, einer Reizung des Kerns zuzuschreiben sein. Auch die Befunde bei den Vertebraalthrombosen, wo der Nystagmus häufig zur Beobachtung kommt, sprechen eher für Reizung, da der Deiterssche Kern bei diesen Prozessen nur ganz caudal und in ventralen Abschnitten getroffen ist. Die Beobachtung von H. Bourgeois, bei der Schwindel, Nystagmus und Fallen nach der Seite auftrat, spricht scheinbar dagegen, indem der Autor den Deitersschen Kern als intakt bezeichnet; mit Unrecht, denn sein Herd reicht deutlich in die ventro-caudalen Abschnitte desselben. Wenn, wie bei dem Ponsherd Wallenbergs, oralere Kerngebiete zerstört sind, ist Schwindel ohne Nystagmus die Folge.

Wie bei Labyrinth- und Vestibularaffektionen der Nystagmus herdkontralateral schlägt, so erfolgt auch die Reaktionsbewegung, das Fallen nach der kontralateralen Seite, und wie bei Läsionen des Deiters der Nystagmus herdgleichseitig auftritt, sollte auch das Fallen herdgleichseitig sein.

Es ist auch in der Tat in einer Reihe von Beobachtungen, insbesondere den bulbären Erweichungen, meist herdgleichseitig. Aber ich habe mich insbesondere bei den Acusticustumoren überzeugen können, dass es keineswegs gesetzmässig ist, dass der Patient nach der Herd-

seite fällt. Ein Gleiches hat Wallenberg bei seinem wiederholt angezogenen Ponsherd beobachtet. Man wird deshalb bei intracerebralen Prozessen aus der Fallrichtung keine lokalisatorischen Schlüsse machen dürfen, wie das für labyrinthäre Affektionen vielleicht Geltung hat. Das allgemeine Unsicherheitsgefühl, das die gestörte Orientierung mit sich bringt, führt zur wechselnden Unterstützung des Schwerpunktes, zum Falle nach jener Seite, auf welcher diese Unterstützung mangelhaft ist. Bezüglich der Bedeutung des Auftretens oder Stärkerwerdens des Nystagmus bei Lageveränderung des Kopfes (Bárány, Cassirer, Oppenheim), ferner der Fallrichtungen bei Lagewechsel des Kopfes und kalorischen Reizungen des Vestibularis und ihrer topischen Wertung sind die Befunde nicht eindeutig genug.

Alles andere, was sonst von französischen Autoren auf den Deitersschen Kern bezogen wird, hat offenbar nichts mit diesem zu tun; dahin gehört die Sensibilitätsstörung im Trigemini sowie die Hörstörung, die im Verein mit den genannten Erscheinungen das Syndrom de Bonnier oder Syndrome du noyau de Deiters bilden soll (Bonnier, Chèze, Lannois et Chèze, André Thomas). Auch die Zeigerversuche Báránys haben hier keine Bedeutung, sind auch bisher absolut nicht auf bestimmte Läsionen zu beziehen. Ferner finden sich die von Dana als cerebellar seizures beschriebenen Erscheinungen, die auch von Fränkel und Hunt, insbesondere aber von Ziehen, Bernhardt, Völsch als Vestibularanfalle bekannt wurden (Schwindel, spontaner Nystagmus, vestibuläre Ataxie, Kopfschmerz), bei intrabulbären Affektionen nicht vermerkt, während sie bei den extrabulbären Tumoren, besonders jenen des Kleinhirnbrückenwinkels gelegentlich vorkommen, wie ich sie weiter bei pontiner Lues sah.

Dagegen möchte ich ein Symptom hier anschliessen und am ehesten dem Deitersschen Kern zuschreiben, das bisher keine rechte Deutung fand. Es ist dies der Verlust der Sehnenreflexe, der teils passager, teils dauernd vorkommt. Vorwiegend den Patellarreflex betreffend und hauptsächlich in Fällen von Vertebralthrombose beschrieben (Senator, zwei Beobachtungen; Rossolimo - Wallenberg, drei Fälle, Mann-Kuttner-Kramer, Breuer-Marburg [Tricepsreflex], Spiller, L. R. Müller, Hoffmann, v. Monakow, Reinhold, Français und Jaques u. a., ohne die Tumoren hier anzuführen), fand dieses Phänomen von Wallenberg und Monakow eine differente Erklärung. Der erstere findet das Corpus restiforme mehr minder lädiert, der letztere fasst es als Diaschisiswirkung auf. Nun weiss man die Konstitution des Restiforme auf das genaueste und weiss, dass gerade die hier in Frage kommenden medi-



alen und ventralen Partien, wie noch erörtert werden soll, koordinativen Funktionen dienen. Man wird deshalb den Reflexverlust kaum auf das Restiforme beziehen können. Was die Monakowsche Ansicht anlangt, so genügt es nicht, Diaschisiswirkung anzunehmen, weil es sich in manchen Fällen um Dauererscheinungen handelt (Mann). Man wird deshalb mit Rücksicht darauf, dass der Deiterssche Kern Vermittler des Labyrinthtonus ist, andererseits auch die tonisierende Komponente des Kleinhirns offenbar über ihn zum Rückenmark geleitet wird, und weil die Herde, die Reflexausfall bedingen, den Deitersschen Kern erreichen und lädieren, vielleicht nicht zu weit gehen, die Areflexie als durch Schädigung des Nucleus Deiters bedingt anzusehen. Er wäre dann, wie er den Tonus der Augenmuskeln beeinflusst, auch ein Tonuszentrum des Rückenmarks. Schliesslich sei noch auf seine Rolle bei der Deviation des Kopfes allein hingewiesen, abnorme Kopfhaltungen bei Medullaherden (Neigung und Drehung nach der Herdseite bei leichter Erhebung des Kinns) sind keine Seltenheit und fügen sich häufig den genannten Erscheinungen des Deiters an. Eines aber steht fest, er ist in seiner Zusammensetzung nicht gleichwertig.

Wir können auf ihn den Schwindel, die Unsicherheit beim Gehen, den rhythmischen Nystagmus, ferner die diesem folgende Reaktionsbewegung, das Fallen nach der Seite, abnorme Kopfhaltungen und vielleicht den Reflexverlust, beziehen, wobei die ventro-caudalsten Partien diesen letzteren etwas cerebrälere den Nystagmus hervorzurufen scheinen, während bei Läsion der cerebrälsten Partien entweder nur Schwindel oder auch Deviation conjuguée auftritt.

#### IV. Die Störungen der Koordination.

Seitdem Kahler die pontobulbäre Ataxie besonders hervorgehoben hat, gehört diese Störung der Koordination zu den wichtigsten Lokalsymptomen von Pons und Medulla. Leider sind gerade die hierauf bezüglichen Untersuchungen nach der klinischen Seite hin mangelhaft, und man weiss nicht immer, was man eigentlich der Ataxie zu subsumieren hat. Deshalb muss man den Untersuchungen Babinskis die volle Aufmerksamkeit zuwenden, der in der pontobulbären Ataxie eine Asynergie erblickt. Sie macht sich beim Gehen im Zurückweichen des Oberkörpers beim Vorwärtstreben der Beine, beim Stehen in dem Ausbleiben der Kniebeuge beim Rückwärtsneigen des Körpers, beim Versuch sich aus der Rückenlage ohne Unterstützung aufzusetzen, in dem Emporstreben der Beine gleich im Beginne bemerkbar. Freilich treten diese Erscheinungen bei Hemiasynergie ein wenig zurück

gegenüber den brusken ausfahrenden Bewegungen, die sonst die Ataxie charakterisieren. Schon in den älteren Beobachtungen tritt übrigens eine gewisse Dissoziation der Ataxie, die obere und untere Extremität betreffend, auf, indem die obere nur Zittern zeigt (z. B. Senator, Moeli-Marinesco, Babinski und Nageotte). Andererseits kann bei nahezu gleichem Herd nur die obere Extremität ataktisch sein (Dana). Eines aber steht fest. Die Ataxie ist immer herdgleichseitig und fällt meist zusammen mit einer schweren Läsion der Kleinhirnbahnen, sei es im Tractus spinocerebellaris dorsalis und ventralis (z. B. Senator, Wallenberg, Hun, van Oordt, Breuer-Marburg, Babinski-Nageotte, Bonnier, L. R. Müller, Dana, Orłowsky, Rossolimo, H. Reinholdt, Raymond et Cestan u. a.) oder im Striekkörper (Buss). Liegt der Herd so, dass er die Tractus spinocerebellares eben berührt, wie in einem Falle Spillers, dann tritt eine kleine Andeutung ataktischer Bewegungen auf. Eine solche fehlt bei pontinen Herden, welche die genannten Systeme verschonen. Deren Rudimente wurden von Moeli-Marinesco und Wallenberg auf Schädigung des ventralen Kleinhirnbündels bezogen, was aber angesichts der engen Lagebeziehungen der Herde zum Corpus restiforme nicht zwingend ist.

Es gibt jedoch Beobachtungen von Ataxien, bei denen die genannten Systeme sich als frei erwiesen, dafür aber mediale Partien, besonders die mediale Schleife ergriffen waren (z. B. von Leyden, Ransohoff). Auch bei Babinski und Nageotte ist neben dem seitlichen Herd ein medialer, der allerdings dorsale Schleifenteile der Herdseite zerstört, also kontralaterale Ataxie erzeugen müsste, sollte die Schleife deren Basis sein, während hier homolaterale Asynergie bestand. Leider ist in den angezogenen Fällen der Begriff Ataxie nicht näher charakterisiert, ebensowenig deren Intensität, so dass man die Fälle wohl registrieren, aber nicht deuten kann.

Möglicherweise zeigt auch die Ataxie eine gewisse Dissoziation bei Pons- und Medullaherden: eine solche nach Extremitäten, resp. Körperregionen und eine solche nach den das Gesamtbild der Ataxie konstituierenden Komponenten. Diesbezüglich kann man heute nur sagen, dass die pontobulbäre herdgleichseitige Ataxie, wofür ja auch meine, von Bing bestätigten experimentellen Untersuchungen sprechen, vorwiegend durch Läsion der Tractus spinocerebellares, resp. Schädigung des Corpus restiforme bedingt ist; dass es hier gelegentlich die synergische Komponente ist, die gelitten hat (Hemiasynergie) und dass gelegentlich und intensiver nur die unteren Extremitäten betroffen sind, nicht die oberen.

Eine weit geringere Bedeutung als die Ataxie besitzen die athe-  
toiden, choreiformen oder tremorartigen Bewegungen, denen,  
wie das wohl jetzt kaum mehr zweifelhaft, eine Läsion des Bindearm-  
systems zugrunde liegt (die Zusammenstellungen von v. Halban-  
Infeld, mir, neuere Beobachtungen von Economo und A.  
Herz). Sieht man auch hier wieder von den Tumoren ab (Broad-  
bent, Bonhöffer, Raymond-Cestan, auch van Oordt), so ergeben  
sich nur wenige nicht einmal ganz einwandfreie Fälle. Auch den  
von Ladame und Monakow muss man wegen der tumorartigen  
Wirkung des Aneurysmas ausschalten; sie alle vermerken nur Tremor  
(Buss, Dana, Senator, Moeli-Marinesco). Von diesen erfüllt  
eigentlich nur der Fall von Buss die strengen Anforderungen der  
Topik, nämlich das Auftreten sekundärer Degenerationen bis zum roten  
Kern. Gerade hier aber waren auch andere Kleinhirnsysteme affiziert,  
so dass man bei der Beziehung des Tremors auf die Bindearme Vor-  
sicht walten lassen muss.

### V. Die Störungen des Sympathicus.

Vasomotorisch-sekretorisch-trophische Störungen. Sympa-  
thische Ophthalmoplegie.

Während man früher den vasomotorisch-sekretorisch-trophischen  
Störungen nur geringe Aufmerksamkeit widmete und man sie kaum  
notiert findet, haben in neuerer Zeit die Franzosen, insbesondere  
Babinski, auch bei den pontobulbären Symptomenkomplexen eine  
gewisse Bedeutung derselben erkannt. Als Vasoasymmetrie und  
Thermo-asymmetrie beschreibt der Genannte eine herdkontralaterale  
Temperaturherabsetzung um mehr als 1 Grad bei subjektivem und  
objektivem Kältegefühl und deutlich, wie die plethysmographischen  
Studien Hallions zeigen, herabgesetzter Vasomotorenreaktion; der  
Kapillarpuls ist kleiner und es besteht eine deutliche Differenz der  
Amplitude und der Form des Vasokonstriktionsreflexes zu ungunsten  
der kälteren Seite. Auch die Färbung der Haut ist keine so gute  
als die der wärmeren Seite, sie ist blass und livide. Allerdings hatte  
Babinski schon Vorgänger, denn auch Senator, P. Meyer, H.  
Hoffmann (letzterer nur an einer Extremität) haben derartiges bereits  
beschrieben, während Souques et Vincent, Français et Jaques  
Babinskis Befunde bestätigten und belegten. Souques hat selbst-  
verständlich gleich ein Syndrom daraus gemacht, indem er der ge-  
kreuzten motorischen, sensiblen als 3. Form der alternierenden Hemi-  
plegie die vasomotorische hinzufügte. Man würde dieser vasomotori-  
schen Störung weniger Bedeutung beimessen, wenn man sie bei  
motorischer Hemiplegie fände, wo Temperaturdifferenz bis zu einem

halben Grad bekannt ist; da dies hier jedoch nicht der Fall und die Untersuchungen der Vasomotorenreflexe wesentliche Differenzen ergaben, so muss man eine Schädigung eines eigenen Vasomotorensystems annehmen, das sich ähnlich verhält, wie die Schmerz- und Temperaturbahnen, die ja zumeist mit geschädigt sind, d. h. aus Fasern besteht, die gekreuzt im Seitenstrang, resp. der *Formatio reticularis* verlaufen. Es bedarf dazu keines Zentrums, als welches Hellweg seinerzeit die obere Olive und Seitenteile der Haube ansah.

Solche Vasomotorenfasern kommen offenbar auch dem Trigeminalgebiete zu, denn in dem 2. von Breuer und mir beobachteten Fall von Vertebral thrombose zeigten sich herdgleichseitig bei bestehender Thermhypästhesie Vasomotorenstörungen (gedunsenes Gesicht.)

Wie die Vasomotorenfasern des Körpers in der *Medulla oblongata* sich gleich verhalten jenen für Schmerz und Temperatur, also gekreuzt sind, gilt dies auch für die Schweissbahnen. Halbseitiges Schwitzen ist gleichfalls schon von Senator beschrieben worden; die neueren Beobachtungen von Hun, H. M. Thomas bei Vertebral thrombose, Bechterew bei einer Schussverletzung der *Medulla* erweisen zur Genüge, dass das Schwitzen herdkontralateral erfolgt und dass die diesbezüglichen Bahnen wohl auch den Seitenstrang passieren müssen, und wie Schlesinger in seiner interessanten Studie über die spinalen Schweissbahnen und Zentren beim Menschen bemerkt, eine gewisse Selbständigkeit besitzen.

Von anderen sekretorischen Störungen ist zunächst die Speichelsekretion zu erwähnen, die nach den Untersuchungen Kohnstamms, Yagita und Hayamas u. a. im Pons ein Zentrum besitzt. Allein der Umstand, dass bei den bulbopontinen Herden Zunge, Gaumensegel und Schlundkopf häufig gelähmt sind und dadurch Speichelansammlungen hervorgerufen werden, machen die Verwertung der diesbezüglichen Angaben schwierig. Es sind eigentlich nur die von Fischer und Spiller beschriebenen Fälle verwertbar, ohne dass sie gestatten würden, eine nähere Lokalisation anzugeben.

Hier wäre auch die gelegentlich bei Pons- und Medullaherden auftretende Glykosurie und der Diabetes zu erwähnen, die besonders häufig bei Tumoren vermerkt sind (Chabrol in 13 von 65 Fällen). Den Fällen Reinholdts (Blutungen) muss man, wie schon Cassirer ausführt, mit grösster Vorsicht begegnen, insbesondere seitdem man weiss, wie häufig Psychosen von Glykosurie begleitet sind. Und die in neuerer Zeit mitgeteilten Beobachtungen ermöglichen gleichfalls keine weiteren sichereren Schlüsse als die, dass bei pontobulbären Herden gelegentlich Glykosurie vorkommt (Rossolimo, Allen-Starr, Bonnier, Marinesco, E. Müller).

Auch für die Topik dieser Störungen muss man sich demnach gleichfalls Cassirer anschliessen, der ein Zentrum am Boden der Rautengrube nach den Forderungen Reinholdts als bisher unbewiesen erachtet.

Von den trophischen Störungen sind für die Topik einzig die im Gebiete des Trigemini von einiger Bedeutung. Man kann sich bezüglich der Tumoren, bei denen van Rees in 10 von 85 Fällen trophische Störungen im Trigemini fand, trotz Oppenheims gegenteiliger Anschauung dem Bedenken nicht verschliessen, dass hier durch den Druck eine periphere Schädigung des Trigemini herbeigeführt wird, die nach Bernhardt die Ursache der trophischen Störung ist. Es haben sich aber auch bei stationären Herden Keratitiden, leichte Erosionen und Herpes gezeigt, weshalb man die trophischen Störungen auch intrazentralen Läsionen des Trigemini zuschreiben kann (P. Meyer, Wallenberg, Schlesinger, Ranshoff, Orłowsky, Mai, Gee and Tooth). Dabei ist es nicht nötig, dass der Kern in seinen oberen Partien geschädigt ist, sondern es scheint, dass auch bei tieferem Sitz trophische Störungen eintreten. Intensiver jedoch und schwerwiegender sind sie bei pontinem Herd.

Man wird also folgern: Vasomotorenstörungen, Hyperhydrosis (beide herdkontralateral) weisen auf eine Läsion der Substantia reticularis lateralis (Bahnen in der Nähe der Temperatursinnsbahn). Trophische Störungen im Gebiete des Trigemini kommen auch bei zentralen Läsionen des Kerns und der spinalen Wurzel vor. Die Lokalisation abnormer Speichelsekretion, sowie die Ursachen des bulbären Diabetes sind für den Menschen noch zu erweisen.

Von den sonstigen Störungen des Sympathicus ist nur noch jene des Augensympathicus von Bedeutung. Sie ist nämlich ein häufiges, nicht, wie Uthoff meint, ein relativ seltenes Symptom pontobulbärer Affektionen, die sympathische Ophthalmoplegie, wie Breuer und ich die Störungen des Augensympathicus (Ptosis, Miosis, Enophthalmus) nannten. Die neueren Beobachter dieses Symptoms (Babinski-Nageotte, Babinski, Bonnier, Dana, Cestan, Chenais, L. R. Müller, E. Müller, Mai, H. M. Thomas, Mauss, Français et Jaques, Spiller, R. Meyer) ergänzen die älteren, zum grössten Teil schon in unserer ersten Arbeit angeführten von Griesinger, Kussmaul, Eisenlohr, Strümpell, Remak, Duchek, Ruschenberger, Wernicke, Thomson, Johnson, Ferrier, Petrina, v. Leyden, Heubner, Jüdel, Desnos, Lemcke, van Oordt, Hun, Giuffrè, Hoffmann, ohne jedoch für die Topik etwas Neues

zu erbringen. Nur der Fall von Lemcke mit dem kleinen Herd am Boden der Rautengrube spräche für Zentrumläsion, wenn nicht der Fall durch die gleichzeitig bestehende Entzündung für die Lokalisation eine Einbusse erlitte.

Man muss demnach für die herdgleichseitig auftretende pontobulbäre sympathische Ophthalmoplegie die Unterbrechung einer Bahn annehmen, die in der Substantia reticularis liegt und zwar ziemlich dorsal, in der Gegend des dorsalen Vaguskerne, unter dem sie spinalwärts zieht. Dabei sind insbesondere bei den pontinen Herden die Symptome nicht so ausgesprochen wie die bulbären, es finden sich auch häufiger isolierte Ptosis oder Miosis statt des gesamten Komplexes.

#### Kombinationen aller Erscheinungen.

Wie bei den motorischen Symptomen die Kombinationen von Paresen der Hirnnerven mit jenen der Körpermuskulatur das eigentlich charakteristische der pontobulbären Affektionen darstellen, so gilt dies auch auf sensiblem Gebiet, wo sich sensible vasomotorische, sympathische Erscheinungen untereinander und mit solchen der Motilität verbinden.

So kann man der alternierenden Hemiplegie (kontralaterale Extremitäten, homolateraler Facialis [Millard-Gubler], homolaterale Blicklähmung [Foville], homolateraler Facialiskrampf [Brissaud-Sicard], homolaterale Abducens- [Raymond fälschlich zugeschrieben], homolaterale Gaumensegel- Schling- und Stimmbandlähmung [Avellis], homolateraler Hypoglossus [Jackson]) ebenso viele sensible an die Seite setzen, bei denen sich homolaterale Sensibilitätsstörung im Trigeminus mit kontralateraler Hypalgesie und Hypothermie des Körpers verbindet. Vereinigen sich damit Erscheinungen seitens des Deitersschen Kernes einerseits, Blicklähmung nach der Herdseite andererseits, so spricht das für weit medial und dorsal reichende Haubenherde (z. B. P. Meyer, Senator). Ist der Abducens oder Facialis allein herdgleichseitig mit diesem Komplex getroffen, so spricht dies mehr für lateral und ventral gelegene Haubenherde (z. B. Moeli, Marinesco, Wallenberg). Ersteres wird auch als Syndrome protuberantiel supérieur Raymonds bezeichnet. Der Wallenbergsche Fall mit Taubheit, Schwindel und Abducenslähmung erinnert in gewisser Beziehung an die mit peripheren Ohraffektionen verbundenen Abducenslähmungen, die den Otiatern als Syndrom von Gradenigo bekannt sind. Ist vorwiegend der Vestibularapparat ge-

stört, dann sprechen die Franzosen vom Syndrome du noveau de Deiters oder Syndrom de Bonnier.

Das von Wallenberg so meisterhaft gezeichnete Bild der Thrombose der Arteria cerebelli inf. post., wo mit der genannten Sensibilitätsstörung solche des Vestibularapparates (Schwindel, Nystagmus, Lateropulsion) und Ataxie sich verbindet, wird von Pierre Marie als Syndrome alterne de Babinski et Nageotte bezeichnet. Hier zeigt sich so recht der Missbrauch der französischen Syndrom-Nomenklaturen, indem ein längst bekanntes und richtig gedeutetes Krankheitsbild lediglich einer einfachen kasuistischen Mitteilung zur Folge bestimmten Autoren zugeschrieben wird. Dieses Syndrom von Wallenberg oder Syndrom der Arteria cerebelli inf. post. kann je nach der Ausdehnung des Herdes sich mit sympathischer Ophthalmoplegie und mit homolateraler Störung der tiefen Sensibilität verbinden.

Man wird nichts dagegen einwenden, wenn man die Modifikation dieses Syndroms mit der Thermo- und Vasoasymmetrie Babinski zuschreibt, dessen grosse Verdienste um die Neurologie jedoch auch ohne diese Nomenklatur ungeschmälert bleiben.

## VI. Zwangslachen, Zwangsweinen.

Anhangsweise muss hier aufmerksam gemacht werden, dass auch Zwangslachen und -weinen bei pontinen Affektionen zur Beobachtung kam (Bechterew, Remak). Seit den Befunden bei menschlichen Missbildungen, insbesondere von Sternberg und Latzko, ist es zweifellos, dass bei Kindern Weinen und mimische Reflexe überhaupt pontobulbären Ursprunges sein können. Deshalb wird man dem bei Ponsfussherden beobachteten sehr seltenen Zwangsweinen und -lachen eine gewisse Bedeutung beimessen, derart etwa, dass diese niederen Zentren, die beim Erwachsenen offenbar eine sehr geringe Rolle spielen, gelegentlich auch bei diesen eine gewisse Bedeutung erlangen. Eine Reizung der mimischen Bahnen im Pons anzunehmen, wie Bechterew das will, geht kaum an, da man sonst diese Erscheinungen häufiger finden müsste.

## VII. Die Gefässgebiete von Pons und Medulla.

Es erübrigt nur noch, festzustellen, ob bestimmten Gefässgebieten bestimmte klinische Symptomenkomplexe entsprechen und welcher Art diese sind. Von vornherein wird man nicht auf gleichartige Bilder rechnen können, denn wenn irgendwo, dann spielen gerade bei der Gefässversorgung die individuellen Varianten eine grosse Rolle (Fig. 3).

Man sieht dies schon bei den Affektionen der Basilaris: ist diese in

den vorderen Teilen getroffen (Fig. 3, I), so ist der unilaterale oder nahezu unilaterale Herd die Regel, der meist nur den Ponsfuss trifft, die Haube verschont lässt (Fälle von Eichhorst, Markowsky). Trifft jedoch der Herd mittlere Partien (Fig. 3, II), dann ist auch neben dem Ponsfuss die Haube getroffen und zwar jenes Gebiet, das bis vor den Abducens-kern reicht, allerdings ventral-spinal weiter greift als dorsal (z. B. Hunnius). Schliesslich beweist die Beobachtung Goldscheiders, dass bei Läsionen des Übergangsbereiches der Basilaris in die Vertebralis das paramediane Gebiet sowohl ventral als dorsal von der Hypoglossus- bis zur Facialisgegend leidet (Fig. 3, III).

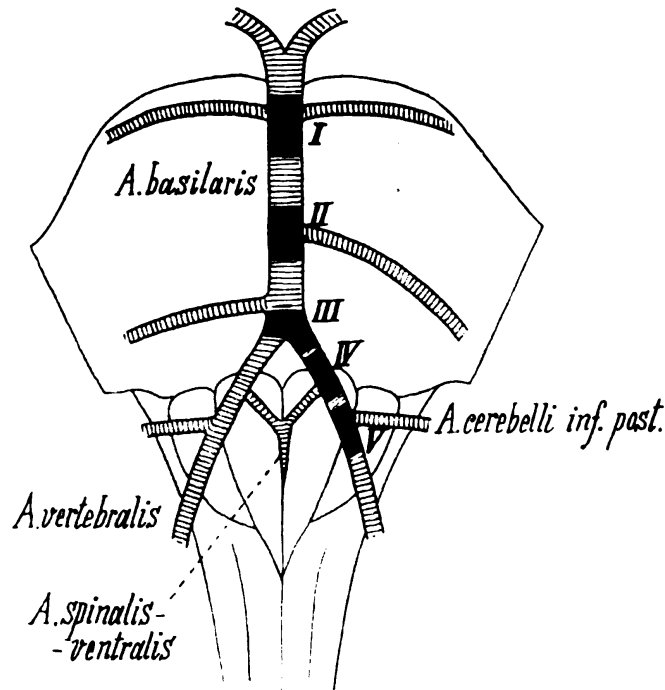


Fig. 3.

Gefässe von Pons und Medulla. (Die dunklen Stellen zeigen den Sitz der Thromben.)

Die isolierten Haubenherde des Pons sind durch Verschluss der radikulären Arterien bedingt, am häufigsten wohl durch einen der des Facialis. Hierher sind wohl die Fälle von P. Meyer, Moeli-Marinnesco und Wallenberg, der diesen Verschluss zuerst feststellte, zu rechnen, wobei die Herde bald mehr lateral liegen und so keine Blicklähmung hervorrufen, wie die beiden letztgenannten, zum Teil mehr median reichen und dadurch Blicklähmung bedingen.

In der Medulla oblongata hat man eigentlich nur 2 Gefässgebiete zu unterscheiden. Das eine, das laterale, gehört, wie schon Wernicke im Falle Senators zeigen konnte, der Arteria cerebelli inf. post. an (Fig. 3, V);



doch haben erst die eingehenden Studien Wallenbergs ermöglicht, eine schärfere Abgrenzung dieses Gebietes vorzunehmen und die vielen Varianten des Gefässes aufzudecken. Seine häufige Ausschaltung verdankt das Gefässgebiet, wie E. R. Müller annimmt, dem Umstand, dass gerade hier zum Unterschiede von dem Boden des 4. Ventrikels Kollateralkreisläufe fehlen. Das Gebiet umfasst die Gegend nahezu von der Pyramidenkreuzung bis an das orale Ende der unteren Olive, es reicht lateral bis an die Peripherie, kann diese aber auch verschonen: medial findet sich der N. hypoglossus frei, dorsal wird das Bodengrau nicht erreicht, ventral das obere Olivenblatt berührt (Fig. 4, II). Diesem

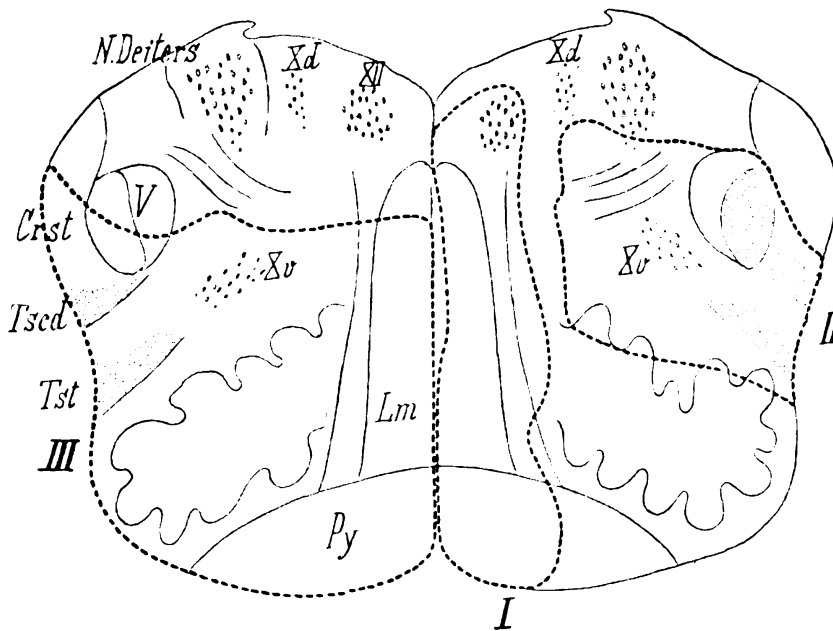


Fig. 4.

Schematische Darstellung der Ausfallsgebiete nach Arterienverschluss. I Fall Goldscheider, II Fall Breuer-Marburg, III Fall Reinhold.

eben geschilderten grösstmöglichen Herd stehen natürlich viele kleinere zur Seite, von denen einer, der von Leyden, in der dorsoventralen Ausdehnung kaum halb so gross ist als der genannte. Es legen diese mannigfachen Differenzen den Gedanken nahe, dass es sich dabei nicht immer lediglich um Thrombosen der Arteria cerebelli inf. post. allein handelt, sondern um solche der Vertebralis, die alle Ästchen derselben verstopfen, bis nach dem Abgange der genannten Arterie. Die Ausschaltung des Versorgungsgebietes dieser grösseren Arterie nimmt natürlich in der Symptomatologie den grössten Raume in und beherrscht das Symptomenbild der seitlichen Medullaherde.

Wenn man diesbezüglich den Wallenbergschen Fall mit dem ersten von Breuer und mir veröffentlichten vergleicht, so ergibt sich

neben homolateraler Trigeminaffektion im 1. und 2. Ast, kontralateraler inkompletter Schmerz- und Temperaturstörung des Körpers Gaumensegel-, Schling-, Stimmbandlähmung, Nystagmus, Ataxie und Fallen nach der Seite, Verlust der Sehnenreflexe, die der Kranke Wallenbergs aufwies, bei uns eine komplette Sensibilitätsstörung des Körpers. Es zeigt sich ferner, dass im Trigeminus auch der 3. Ast betroffen ist, es tritt dazu eine sympathische Ophthalmoplegie. Erscheinungen, die auf eine grössere Ausdehnung des Herdes nach der ventralen und dorsalen Seite deuten.

Sitzt jedoch der Thrombus oral vor dem Abgange der Arteria cerebelli und schliesst er das Gebiet der Arteria spinalis ventralis (Fig. 3, IV) in sich resp. den Anfangsteil der Basilaris (Leyden, Goldscheider, Spiller), dann zeigt sich das mediane Gebiet beiderseits affiziert und zwar beide Pyramiden, jedoch meist inkomplet, was natürlich auch bei der Lähmung zum Ausdruck kommt, beide Schleifen, die medialen Teile des Hypoglossuskerns (Fig. 4, I). Der Herd erstreckt sich in diesen Fällen nahezu durch das ganze Olivengebiet. In einem Falle Reinholds war das mediale und das laterale Gebiet unilateral getroffen und nur die Kerne am Boden der Rautengrube blieben frei (Fig. 4, III).

Wie man sieht, decken sich diese Ergebnisse der klinischen Beobachtung nur in groben Zügen mit den Angaben Durets, was wohl durch die hier besonders reichen Varianten erklärt ist.

Man wird also imstande sein, Thrombosen im Basilaris- und Vertebralisgebiete etwa genauer zu lokalisieren; solche im oralen Basilarisabschnitt geben die pontine Hemiplegie im mittleren Abschnitt neben der Hemiplegie die Blicklähmung resp. die Ponsfuss syndrome; während reine Haubenherde des Pons zumeist auf eine Thrombose der Wurzelarterien zu beziehen sind. Thrombosen der Vertebralis oral im Gebiete des Abganges der Arteria spinalis ventralis geben den medialen Komplex der Medulla oblongata; solche der Vertebralis caudal im Gebiete der Arteria cerebelli inf. post. den lateralen Komplex.

Überblickt man diese Befunde, so ergibt sich, dass unsere Kenntnisse von der topischen Diagnose seit dem grundlegenden Werke Nothnagels auch in Bezug auf Pons und Medulla wesentliche Erweiterungen erfahren haben, ohne jedoch abgeschlossen zu sein. Doch betreffen diese Fortschritte nicht prinzipielle Fragen, sie bestehen vorwiegend in der Verfeinerung unserer Symptomatologie, in der Zerlegung allgemeiner Erscheinungen und in der Beziehung dieser auf bestimmtere, detailliertere Bahnen und Zentren. Aber bedeutet diese Verfeinerung auch einen Vorteil? Ist sie nicht eher Anlass zur Er-

kenntnis, dass es Lokalsymptome im engeren Sinne nicht gibt? Man denke doch nur an den Cornealreflex. Für die Topik massgebend ist eben nicht das Symptom allein, nicht einmal das Syndrom oder der Komplex, sondern hier spielt noch das zeitliche Einsetzen, das gleichzeitige Inszenetreten der Erscheinungen, ihre Fügung, das Nach- und Nebeneinander des Auftretens eine wesentliche Rolle. Man sieht, auch bei der topischen Diagnose entscheidet nicht das Zustandsbild allein, sondern dieses im Verein mit der gesamten Entwicklung des Leidens. Hier können die grössten theoretischen Kenntnisse vom Bau und den Funktionen des Organs, so wichtig sie sind vor diagnostischen Irrtümern nicht schützen, hier zeigt sich wie überall in der Neurologie, dass nur vom Zusammenwirken von Theorie und Klinik die richtige Erkenntnis zu erwarten ist.

### Literatur.

In derselben erscheinen nur die namentlich angeführten aufgenommen (meist Erweichungen, Blutungen).

- 1) M' Aldowic, Case of alternate hemiplegia. Brain. III. Bd. p. 125.
- 2) Alexander, G., und v. Frankl-Hochwart, Ein Fall von Acousticus-tumor. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut. 1904. 11. Bd. S. 385.
- 3) Alquier, L., Volumineux tubercule caséifié de la calotte protubérantielle. Revue neurologique 1906. p. 406.
- 4) Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 1193.
- 5) Avellis, G., Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmung. Berliner Klinik, Oktober 1891.
- 6) Babinski, J., Thermoasymmetrie d'origine bulbaire. Revue neurologique 1905. XIII. Bd. S. 568.
- 7) Derselbe, Lésion bulbaire unilaterale: thermoasymmetrie et vasoasymmetrie. Hémianesthésie alterne à forme syringomyélique. Revue neurologique 1906. XIV. p. 1177.
- 8) Derselbe, Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations. Revue mensuelle de Médecine interne. Mai 1909.
- 9) Derselbe et Nageotte, Hémiasynergie, latéropulsion et Myosis bulbaires avec Hémianesthésie et Hémiplegie croisées. Revue neurologique 1902. X. Bd. p. 358. Nouvelle Iconographie 1902. p. 492.
- 10) Babonneix et Voisin, Sur un cas de lésion bulboprotubérantielle. Revue neurologique 1908. XVI. Bd. p. 253.
- 11) Babonneix et Kauffmann, Tumeurs du quatrième ventricule chez l'enfant. L'encéphale 1909. IV, 2. p. 197.
- 12) Ballet, Soc. anat. Sitzung vom 27. III. 1880. Progrès méd. 1880. p. 766.
- 13) Bárány, R., Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des

Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleitscheinungen. Berlin, Coblentz 1906.

14) B<sup>á</sup>r<sup>á</sup>ny, R., Die Untersuchung der reflekt. und vestibulären optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 22 u. 23.

15) Derselbe, Physiologie und Pathologien des Bogengangapparates. Wien-Leipzig, Deuticke 1907.

16) Bastianelli nach Oppenheim, Lehrbuch.

17) Bauer et Gy, Gomme de la protubérance chez un myxoedémateux amaurotique, acromégale, mort de pleurésie putride. Revue neurologique 1909. p. 1257.

18) Bechterew, Über eine durch Verwundung der unteren Abschnitte des verlängerten Marks verursachte Lähmung. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1896. Bd. 8. S. 119.

19) Derselbe, Über eine Affektion der Varolschen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen; Zwangslachen, Zwangsweinen. Ebenda. 1900. Bd. 17. S. 221.

20) Becker, Ph., Ein Gliom des 4. Ventrikels. Archiv f. Psychiatrie 1902. Bd. 35. S. 492.

21) Benvenuti, E., Sulla patologia del ponte di Varolio. Annali di Neurologia 1901. Bd. XIX. p. 97.

22) Bernhardt, M., Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin, Hirschwald 1881.

23) Derselbe, Ein Fall von Pons tumor. Berliner klin. Wochenschrift 1881. S. 143 und 157.

24) Derselbe, Klinischer Beitrag von der Lehre der Hemianaesthesia alternans. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 153.

25) Bertelsen, E., und Rönne-Henning, Ein Fall von Polioencephalitis mit assoziierter Blicklähmung supranukleären Ursprungs. Monatsschrift f. Psychiatrie 1909. 25. Bd. S. 148.

26) Biancone, Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del ponte. Il policlinico 1905. p. 341 u. 398.

27) Bielschowsky, A., Das klinische Bild der assoziierten Blicklähmung. Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 1666.

28) Derselbe, Über den reflektorischen Charakter der Augenbewegungen, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Blicklähmungen. Klin. Monatsblätter für Augenheilkde. 1907. Beilageheft S. 67.

29) Derselbe, Zur Frage der Lokalisation assoziierter Blicklähmung. Monatsschrift f. Psychiatrie 1909. 25. Bd. S. 267.

30) Bircher, Beobachtungen zur Pathologie des Gehirns. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1891. 11. S. 97.

31) Bleuler, Zur Kasuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der seitlichen Augenbewegungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1885/86. Bd. 37 u. 38. S. 527 u. S. 28.

32) Bochefontaine, Note sur un cas d'hémorrhagie traumatique bulbo-protuberantielle. Archives de physiologie 1883. S. 130.

33) Bonnier, P., Un nouveau syndrome bulbaire. Soc. de biol. 902; 27. Dec. Presse méd. 1903. p. 174.

34) Derselbe, Schémas bulboprotuberantiels. Presse médical 1903. p. 621.

- 35) **Bonnier**, Un syndrome bulbaire. *Presse médicale* 1903. S. 861.
- 36) **Bourgois, H.**, Contribution au diagnostic des troubles de l'équilibre par lésion bulbaire. *Annales des maladies de l'oreille* 1904. XXX. Bd. II. Tl. S. 581.
- 36a) **de Bourneville**, *Bulletin de la soc. anat.* 1874. p. 421.
- 37) **Bramwell Byron**, A remarkable case of haemorrhage of the pons Varoli and medulla oblongata. *Edinburg. med. Journ.* 1909. II. p. 129.
- 38) **Bregman**, Über experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. *Jahrbücher f. Psychiatrie* 1892. 9. Bd. S. 73 (88).
- 39) **Breuer, R., und Marburg, Otto**, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. *Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut* 1902. Bd. 9. S. 169.
- 40) **Brissaud et Siccard**, Hémispasme facial alterne. *Presse médicale* 1908, April. p. 234.
- 41) **Bristowe**, Haemorrhage into the Pons Varoli. *Transactions of the Patholog. Society of London* 1890. Vol. XI.
- 42) **Derselbe**, Recent tubercle of the Pons Varoli. *Brain* 1891. XIV. p. 289.
- 43) **Broadbent**, Cases of disease of the nervous system with clinical observations. *Med. times and Gazette* 1872. I. p. 554.
- 44) **Bruce**, The localisation and symptoms of disease of the cerebellum considered in relations to its anatomical connections. *British med. journal.* 1899. I. p. 1079.
- 45) **Bruns**, Ein Fall von Pons tuberkel. *Neurol. Zentralblatt* 1886. 5. Bd. S. 151 u. 169.
- 46) **Derselbe**, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Auflage. Berlin, Karger. 1908.
- 47) **Buss**, Ein Fall von akuter disseminierter Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei einer Syphilitischen. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* 1887. Bd. 41. S. 241.
- 48) **Cassirer**, Die vasomotorisch trophischen Neurosen. Berlin, Karger. 1901.
- 49) **Cassirer und Löser**, Über den Einfluss von Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den Nystagmus. *Neurologisches Zentralblatt* 1908. 27. Bd. S. 252.
- 50) **Carngross, H.**, A case of probable occlusion of the posterior inferior cerebellar artery. *Journ. of nerv. and ment. diseases* 1909. p. 365.
- 51) **Cauzard et Laignel-Lavastine**, Paralysie du Recurrent d'origine bulbaire, syndrome de Jackson et syndrome sympathique oculaire. *Revue neurologique* 1905. p. 587.
- 52) **Cestan et Chenais**, Du miosis dans certaines lésions bulbaires en foyer (Hémiplégie du type Avellis associée au syndrome oculaire sympathique). *Gazette des hôpitaux* 1903. p. 1229.
- 53) **Chabrol**, Les tumeurs du bulbe. *L'Encéphale* 1908. I. p. 403.
- 54) **Chèze, G.**, Contribution à l'étude du syndrome du noyau de Deiters. Syndrome de Bonnier. Thèse de Lyon 1908.
- 55) **Churton**, Hemorrhage into the Pons. *British med. journal* 1895. p. 200.

- 56) Cimbali, W., Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des 4. Ventrikels. Virchows Archiv 1901. Bd. 166. S. 289.
- 57) Clingstein, Zur Symptomatologie der Ponskrankungen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1908.
- 58) Cohn, M., Über Ponsblutungen. Archiv für Psychiatrie 1901. 34. Bd. p. 616.
- 59) Couty, Etude clinique sur les anésthésies et hyperésthésies d'origine mesocephalique. Gazette hebdomadaire 1877. 1878.
- 60) Czyhlarz und Marburg, Über cerebrale Blasenstörungen. Jahrbücher f. Psychiatrie 1901. 20. Bd. S. 134.
- 61) Dana, The cerebellar seizure (cerebellar fits) a syndrome characteristic of cerebellar tumours. New York med journ. 1905, Jan.
- 62) Derselbe, Acute Bulbar Paralysis due to hemorrhage and softening of the Pons medulla. Medical Record 1903. September (S.-A.).
- 63) Darolles, Ramollissement de la protubérance; Thrombose de tronc basilaire. Progrès médical 1875. p. 629.
- 64) Desnos, Sur un cas d'hémorrhagie de la protubérance annulaire avec albuminurie. Soc. med. des hôpit. 8. J. 69 (S.-A.).
- 65) Dreschfeld, Cases of hemiplegia. Med. times and Gazette 1878. I. p. 534.
- 66) Ducret, Tubercule de la protubérance et des pédoncules ayant déterminé une paralysie des quatre membres. Revue neurologique 1909. p. 188.
- 67) Dumenil, De paralysie unilatérale du voile du palais. Archives générales de Médec. 1875. XXV. Bd. S. 392.
- 68) Duret, H., Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien. Arch. de physiologie norm. et pathol. 1873. Bd. V. p. 97.
- 69) Dustin und van Lint, Un cas de Gliome bulbo-protubérantiel. Nouvelle Iconographie 1909. XXII. Bd. S. 620.
- 70) Dutil, Note sur un cas d'hémorrhagie bulbaire. Gaz. méd. 1887. p. 399.
- 71) Dutrait, Hémorrhagie sous le plancher du quatrième ventricule; albuminurie, glykosurie. Lyon méd. 1875. p. 355.
- 72) Delbanco, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Pons Varoli. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
- 73) Eichhorst, Neuropathologische Beobachtungen. II. Ein bemerkenswerter Erweichungsherd in der Varolsbrücke infolge von syphilitischer Entartung der Arteria basilaris. Charité-Annalen 1876. S. 192 (206).
- 74) Eisenlohr, Über akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Archiv f. Psychiatrie 1879. Bd. 9. S. 1 u. 1880. Bd. 10. S. 31.
- 75) Elzholz, A., Ein Fall von Hirnarterienthrombose als intercurrierende Begleiterscheinung einer Stenose des Ostium mitrale und Insuffizienz seiner Klappen. Wiener klin. Wochenschr. 1891. (32-39.) S.-A.
- 76) Elzholz, A., Ein Fall von Ponsblutungen mit isolierter Gehirnnervenlähmung. Jahrbücher der Wiener Krankenanstalten 1892. 1. Bd. S. 635.
- 77) Euzière et Guiraud, Trois observations d'hémorrhagie protubérantielle. Montpellier méd. 1908, Juni. Revue neurolog. 1909. XVII. Bd. S. 752
- 78) Féréol, F., Note sur une paralysie de la sixième paire gauche avec inaction conjuguée du muscle droit interne de l'oeil droit causée par une tubercule développée dans l'épaisseur de la protubérance annulaire. Bulletin de la soc. méd. des hôp. de Paris 1873. X. Bd.

79) Foville, Note sur une paralysie peu connue des certains muscles de Poeil et la liaison avec quelques points de l'anatomie et la physiologie de la protubérance annulaire. Bulletin de la societ. anat. de Paris 1858. III. Bd. S. 393. Gaz. hebdom. 1859. p. 146.

80) Fischl, J., Zur Kasuistik der akuten Bulbärparalyse. Prager med. Wochenschrift 1879. S. 33. 53. 64.

81) Français, Henri et Jaques, R., Etude anatomo-clinique d'un cas de ramollissement bulbo-protubérantiel. Revue neurologique 1908. p. 521.

82) Fränkel, J., u. Hunt, J. R., Tumors of the ponto-medullo-cerebellar space. Medical Record 1903. Dec.

83) Garel, Nouveau fait de paralysie de la sixième paire avec déviation conjuguée. Revue de médecine 1882. XII. Bd. S. 593.

84) Gaussel, A., La paralysie des mouvements associées de latéralité des yeux dans les affections du cervelet des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance. Revue de médecine 1905. p. 809.

85) Gee and Tooth, Hemorrhage into the pons, secondary lesions of lemniscus, posterior longitudinal fasciculi and flocculus cerebelli. Brain 1898. 21. Bd. p. 1.

86) Gintrac, Traité thérapeutique et pratique des maladies de l'appareil nerveux. Paris 1869.

87) Giuffré, Ramollimento bulbare per trombosi della vertebrale sinistra con emiparesi ed emianesthesia incrociata. Archivio ital. di Clinica medica. (Rivista clinica) 1896. XXXV. Bd. S. 85.

88) Goldscheider, Über einen Fall von akuter Bulbärparalyse nebst Bemerkungen über den Verlauf der Muskelsinnbahnen in der Medulla oblongata. Charité-Annalen 1891. 16. Jahrg. S. 162.

89) Gougel, Hémorrhagie cérébrale et hémorrhagie protubérantielle. Bulletin de la soc. anat. de Paris 1894.

90) Gradenigo, Sur un syndrome particulier de complication endocranienne otitique (Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otitique). Arch. internat. de laryng. 1907.

91) Derselbe, Über die Paralyse des Nervus abducens bei Otitis. Arch. für Ohrenheilkde. 1907. Bd. 74. S. 149.

92) Grasset, De la Déviation conjuguée de la tête et des yeux. Montpellier méd. 1878. I. S. 323 u. II S. 57. (S.-A.)

93) Grasset et Gaussel, Paralysie des deux hémiculomoteurs (Abolition des mouvements de latéralité à droite et à gauche); tubercule de la protubérance. Revue neurologique 1905. p. 69.

94) Graux, De la paralysie du moteur externe. Thèse de Paris 1878.

95) Griesinger, Das Aneurysma der Basilaris. Archiv d. Heilkunde 1862. 3. Jahrg. S. 548.

96) Gubler, Mémoire sur les paralysies alternes en général et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance annulaire. Gaz. hebdom. 1858. p. 721, 765, 801, 835, 883. 1859. p. 3, 52.

97) Derselbe, De l'hémiplégie alterne envisagée comme signe de lésion de la protubérance annulaire et comme preuve de la décussation des nerfs faciaux. Gaz. hebdom. 1856. S. 749, 789, 811.

98) Guyon, Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale. Thèse de Paris 1898.

- 99) Hallopeau, Note sur un fait de thrombose basilaire. Arch. de physiologie et pathol. 1876. II. Ser. III. Bd. S. 794; auch Thèse de Paris 1875.
- 100) Derselbe et Giraudau, L'encephale 1883. Heft 6.
- 101) Harris, Proceedings of the royal society of medicine of London. 1910. III. Bd. S. 81.
- 102) Hatschek, R., Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis der Bulbärapoplexien. Jahrbücher f. Psychiatrie 1909. 29. Bd. S. 329.
- 103) Hayem, Sur la thrombose par artérite du tronc basilaire comme cause du mort subit. Arch. de physiol. 1868.
- 104) Hofstetter, Zur Kasuistik der Ponstumoren. Inaug.-Dissert. Zürich 1880.
- 105) Hoffmann, J., Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplektiformer Bulbärparalyse. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1902. 73. Bd. S. 335.
- 106) Hun, Analgesia, Thermoanaesthesia and Ataxia. The New-York med. Journ. 1897. I. p. 513, 581, 613.
- 107) Hunt, J. Ramsay, Congenital cysts of the fourth Ventricle. American journal of the med. sciences. März 1904.
- 108) Huret, Contribution à l'histoire de l'embolie des artères vertébrales. Thèse de Paris 1873.
- 109) Hellweg, Studien über den centralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen. Arch. f. Psych. 19. Bd. S. 104.
- 110) Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen. Bonn 1881.
- 111) Jackson, On a case of paralysis of the tongue from hemorrhage in the medulla oblongata. Lancet 1872. p. 770.
- 112) Joffroy, Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine bulbaire. Gazette méd. de Paris 1872. p. 560.
- 113) Derselbe, Hémorrhagie de la protubérance. Arch. de Physiolog. 1886. VII. Rd. S. 315.
- 114) Jolly, Über einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Archiv für Psychiatrie 1894. Bd. 26. S. 618.
- 115) Jüdel, Apoplexie in den Pons Varolii. Berliner klin. Wochenschr. 1872. S. 285.
- 116) Jumentier, Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie pédonculaire et de la dégénérescence de la Pyramide et du Ruban de Reil dans les lésions de l'étage antérieur du Pont. Revue neurologique 1909. p. 670.
- 117) Kahler, Über Ataxie als Symptom von Erkrankungen des Zentralnervensystems. Prager med. Wochenschr. 1879. S. 15 u. 21.
- 118) Kahler u. Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Archiv für Psychiatrie 1880. Bd. 10. S. 179 (S. 334).
- 119) Kempner nach Sänger.
- 120) Köchlin, Sur quelques cas de tubercules de l'encéphale. Thèse de Paris 1858.
- 121) Kolisch, Ein Fall von Ponstumor. Wiener klin. Wochenschr. 1893. S. 252.
- 122) Kuh Sidney, Demonstration of a brain showing tubercle in Pons which caused hemiplegia alternans. Journ. of nervous and mental diseases 1908. p. 462.



- 123) **Kutner-Kramer**, Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. *Archiv f. Psychiatrie* 1907. Bd. 42. S. 1002.
- 124) **Kohnstamm**, Über die Koordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen. *Monatsschrift f. Psychiatrie* 1900. (S.-A.)
- 125) **Derselbe**, Vom Zentrum der Speichelsekretion. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin. Bergmann, Wiesbaden. S. 361.
- 126) **Ladame et Monakow**, Anévrisme de l'artère vertébrale gauche. *Nouvelle Iconographie* 1900. 13. Bd. S. 1.
- 127) **Laignel-Lavastine et Boudon**, Hémorrhagie protubérantielle. *Bulletin et mémoires de la soc. anatom. de Paris* 1908. p. 433.
- 128) **Lamy**, Hémispasme clonique facial. *Bev. neurol.* 1905.
- 129) **Lannois et Chèze**, Syndrome du noyau de Deiters par hémorrhagie localisée de la protubérance. *Lyon méd.* 1908. p. 705.
- 130) **Lemcke**, Ein Fall von sehr tiefer Erniedrigung der Körpertemperatur nach primärer Hämorrhagie in der Medulla oblongata; zugleich ein Beitrag vom Sitz des thermischen Zentrums. *Deutsches Arch. f. kl. Med.* 34. Bd. S. 84.
- 131) **Lermoyez**, *Presse médical* 1898. p. 24.
- 132) **Lewandowsky**, Fall von Ponsherd. *Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie* 1905. 17. Bd. S. 495.
- 133) **Leyden**, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten.* 2. Bd. 1875. S. 65.
- 134) **Derselbe**, Zwei Fälle von akuter Bulbärparalyse. *Archiv f. Psych.* 1877. 7. Bd. S. 44.
- 135) **Derselbe**, Über die Thrombose der Basilararterie. *Zeitschrift f. klin. Medizin* 1882. 5. Bd. S. 165.
- 136) **Lichtheim**, Über apoplektiforme Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks. *Archiv f. klin. Med.* 1876. Bd. 18. S. 593.
- 137) **Lloyd**, Bells palsy, with anesthesia in the distribution of the fifth nerve on the same side of the face. *Journal of nervous and mental diseases.* 1901. S. 37.
- 138) **Luce**, Znm Kapitel der Pons-hämorrhagien. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* 1899. Bd. 15. S. 327.
- 139) **Mc Gregor**, Two cases of tumour of the Pons Varoli. *British med. journal* 1887. p. 1045 (s. auch *Lancet* 1886, Dezember).
- 140) **Mai**, Über gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. *Archiv f. Psychiatrie* 1904. 38. Bd. S. 182.
- 141) **Mann**, Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom cerebral entstehenden Schmerz. (Ein Fall von Encephalomalacia med. oblong.) *Berl. klin. Wochenschrift* 1892. S. 244.
- 142) **Marfan**, Hémorrhagie protubérantielle. *Soc. anat. de Paris* 1887.
- 143) **Marie, P., et Moutieur**, Deux cas d'hémorrhagia protubérantielle. Hyperthermie. Mort rapid. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtr.* 1906. XIX. Bd. p. 383.
- 144) **Marie et Léri**, Sémiologie nerveuse. XXXI. Bd. von Brouardel et Gilberts *Traité de médecine.* Paris, Baillières et fils 1911.
- 145) **Markowski, St.**, Zur Kasuistik der Herderkrankungen der Brücke. *Archiv f. Psychiatrie* 1892. 23. Bd. S. 367.
- 146) **Marinesco (François Franck)**, Gliosarkom du plancher du quatrième ventricule. *Semaine médical* 1900. p. 243.

- 147) Meyer, G. J., Zur Frage des Anterolateraltraktes von Gowers. *Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie* 1903. S. 486.
- 148) Moersch, H., Die physiologische Funktion der Kleinhirnseitenstrangbahn. *Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt, Supplm.* 1904. S. 457.
- 149) Müsser, Theodor, Klinische Beiträge zur Diagnostik bulbärer Herdenkrankungen. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde.* 1908. Bd. 34. S. 398.
- 150) Meyer, Adolf, Traumatish lesion of the Pons and tegmentum with direct and retrograde Degeneration of the median fillet and Pyramid, and of the homolateral Olive. *Journ. of nerv. and ment. diseases* 1907. p. 699.
- 151) Meyer, E. u. Sinnhuber nach Oppenheim, Lehrbuch.
- 152) Meyer, P., Über einen Fall von Ponsbluterguss mit sekundären Degenerationen der Schleife. *Archiv f. Psychiatrie* 1882. Bd. 13. S. 62.
- 153) Meyer, R., Zur Kasuistik der apoplektiformen Bulbärparalyse (Embolie der A. cerebelli post. inf. sin.) *Neurol. Zentralbl.* 1909. 28. Bd. S. 1210.
- 154) Mickle, Rapid death from haemorrhage into the Pons Varoli and med. obl. *Brit. med. journ.* 1881. II. S. 150.
- 155) Mierzejewsky u. Rosenbach, Zur Symptomatologie der Ponskrankungen. *Neurol. Zentralbl.* 1885. S. 361 u. 385.
- 156) Millard, Bulletin de la soc. anatom. Mai—Juni 1856. *Gazette hebdomad.* 1856. p. 816.
- 157) Mills, Two cases of diseases of the Brain. *Brain.* II. Bd. p. 547.
- 158) Moëli-Marinesco, Erkrankungen in der Haube der Brücke mit Bemerkungen über den Verlauf der Bahn der Hautsensibilität. *Archiv f. Psych.* 1892. Bd. 24. S. 655.
- 159) Möser, Beitrag zur Diagnostik der Lage und Beschaffenheit von Krankheitsherden der Medulla oblongata. *Deutsches Archiv f. klin. Medizin* 1884 35. Bd. S. 418.
- 160) Monakow, C. v., Gehirnpathologie. II. Aufl. Nothnagels Handbuch. Wien 1905. Hölder.
- 161) Derselbe, Über die Lokalisation von Oblongataherden. *Verhandlgn. der Gesellschaft deutscher Nervenärzte.* II. 1908. S. 124.
- 162) Mossny et Malloisel, Hémiplegie droite avec participation du facial inférieur. *Revue neurol.* 1905. p. 347.
- 163) Müller, E., Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild der apoplektiformen Bulbärlähmung (nebst Bemerkungen über perverse Temperaturempfindungen und bulbäre Sympathicuspareesen). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1906. 31. Bd. S. 452.
- 164) Müller, L. R., Über eine typische Erkrankung des verlängerten Marks. *Arch. f. klin. Medizin* 1906. Bd. 86. S. 355.
- 165) Neumann, Der otitische Kleinhirnabszess. Wien-Leipzig, Deuticke 1907 (auch Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte 1906, II. Tl. S. 306).
- 166) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin, Hirschwald 1879.
- 167) Numely, Large clot of blood in the centre of the Pons Varoli, causing symptoms not very unlike opium poisoning. *Pathol. society of London* 1890. Bd. XI.
- 168) Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin, Karger 1908.

- 169) Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirns. 2. Auflage. Wien, Hölder 1902.
- 170) Derselbe, Über ein bei Krankheitsprozessen in der hinteren Schädelgrube beobachtetes Symptom. *Neurolog. Zentralbl.* 1889. 8. Bd. S. 132.
- 171) Derselbe, Kurze Mitteilungen zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. *Fortschritte der Medizin* 1895. I.
- 172) Oppenheim u. Siemerling, Die akute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. *Charité-Annalen* 1885. 12. Bd. S. 331.
- 173) Oppenheim, Kurze Mitteilung zur Lehre vom Einfluss der Kopfhaltung auf Hirnsymptome. *Neurol. Zentralbl.* 1910. Nr. 3.
- 174) van Ordt, Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Bulbärparalyse. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1896. Bd. 8. S. 183.
- 175) Orłowsky, Über einen Fall von Brückenverletzung bei intaktem Schädel. *Neurol. Zentralbl.* 1901. Bd. 20. S. 894.
- 176) Parhon et Papinian, Contribution à l'étude des Localisations dans les noyaux bulbo-protubérantielles (hypoglosse et facial) chez l'homme. *Semaine médicale* 1904. p. 401.
- 177) Parhon et Nadejde, Recherche sur l'origine du facial supérieur chez l'homme. *Revista stintelor medicale* 1906. No. 2 (S.-A.).
- 178) Parhon et Minea, L'origine du Facial supérieur chez l'homme. *Presse médicale* 1907, August. Nr. 66 (S.-A.).
- 179) Parrot, Les variations de la spasmodicité dans la sclérose latérale amyotrophique. *Thèse de Paris* 1903.
- 180) Parinaud, Paralyse des mouvements associés des yeux. *Archive de neurologie* 1883. V. Bd. S. 145.
- 181) Petrén, K., Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark. *Skandinav. Archiv für Physiologie* 1902. 13. Bd. S. 9.
- 182) Philipps, S., A case of fatal haemorrhage into the pons Varoli in a young infant. *Lancet* 1909. I. p. 1680.
- 183) Potts, C. S., Bilateral facial palsy with Hemiplegia. *Journ. of nerv. and ment. diseases* 1901. p. 38.
- 184) Potts and Spiller, A case of solitary tubercle of the Pons. *Univers. of Pennsylvania med. Bullet.* Dec. 1903.
- 185) Poulin, Tubercule dans le plancher du quatrième ventricule au niveau du noyau de la sixième paire du côté droit. *Progrès méd.* 1880. p. 186.
- 186) Prévost, De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. *Thèse de Paris* 1886.
- 187) Proust, De l'aphasie. *Archiv général de physiol. et path.* 1872. p. 681.
- 188) Queirolo, Facolaio apoplettico nella meta sinistra del Ponte di Varolio. *Clinica moderna* 1900. p. 17. (*Gazette hebdom.* 1900. p. 241.)
- 189) Quioc, Mémoire sur la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la face dans les lésions bulbo-protubérantielles, à propos d'une tumeur de cette région. *Lyon med.* 1881. p. 313.
- 190) v. Rad, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des Cervikalmarks und der Medulla oblongata. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* 1904. Bd. 26. S. 293.
- 191) Derselbe, Thrombose der Arteria vertebralis an der Abgangsstelle der Arter. cereb. inf. post. *Münchener med. Wochenschr.* 1905. Nr. 44 (S.-A.).

- 192) Ransohoff, Über einen Fall von akuter Bulbärparalyse mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1899. Bd. 14. S. 72.
- 193) Derselbe, Über einen Fall von Erweichung im dorsalen Teil der Brücke. Archiv f. Psychiatrie 1902. Bd. 35. S. 403.
- 194) Raymond, Hémorrhagie de la protubérance. Progrès médicale 1886.
- 195) Derselbe, Sur deux cas d'hémiplégie compliquée d'une paralysie des mouvements associées des yeux. Ibidem 1902. p. 49.
- 196) Derselbe, Sur une variété particulière de paralysie alterne. Bevue neurologique 1895.
- 197) Raymond et Cestan, Le syndrome protubérantiel supérieur. Gaz. des hôpitaux 1903. p. 829.
- 198) Raymond, F. et Rose, Felix, Syndrome de la calotte protubérantielle. Revue neurologique 1908. p. 265.
- 199) Raymond, F., et Claude, Sur quelques symptoms des tumeurs de la protubérance. L'Encephale 1908. I. p. 264.
- 200) Raymond, F., et Français, Henri, Syndrome protubérantiel avec hyperexcitabilité du nerf facial et troubles du gout. Rev. neurologique 1909. p. 446.
- 201) Reinhold, G., Beitrag zur Kenntnis des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. Bd. 10. S. 67.
- 202) Reinhold, H., Beiträge zur Pathologie der akuten Erweichungen des Pons und der Oblongata; zugleich ein Beitrag zur Lehre von der bulbären Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1894. 5. Bd. S. 351.
- 203) Remak, Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Archiv f. Psych. 1892. Bd. 23. S. 951.
- 204) Rickards, A case of haemorrhage into the crura cerebri with Remarks. British med. journ. 1886. I. p. 774.
- 205) Rorie, Case of Haemorrhage into the Pons Varoli. Journ. of ment. science 1890, July.
- 206) Rose F. et Lemaitre, F., Apoplexie bulbo-protubérantielle circonscrit propable à la suite d'un émotion provoquée par un traumatisme insignifiant. Soc. de neurol. de Paris 1907. Rev. neurol. 1907. p. 1202.
- 207) Rosenstein nach Marie et Moutier.
- 208) Rossolimo, Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herd-erkrankungen des Hirnstammes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1903. 23. Bd. S. 243.
- 209) Roth, Demonstration zur Ophthalmoplegie. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 923.
- 210) van Rees, Gezwellen in den Pons Varoli. Inaug.-Diss. Amsterdam, de Bussi 1910.
- 211) Roussy et Gauckler, Un cas de déviation en sens opposé de la tête et des yeux. Rev. neurol. 1904. p. 763.
- 212) Russel, R. and Taylor, Case of haemorrhages in and about the Pons. Brain 1890.
- 213) Sängler, A., Über die Areflexie der Cornea. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 66.
- 214) Schlesinger, H., Über einige bulbäre Symptomenkomplexe mit akutem und subakutem Beginn. Zeitschrift für klinische Medizin. 1897. 32. Bd. S. 50 (Supplem.).

- 215) Schlesinger, H., Beitrag zur Physiologie des Trigeminus und der Sensibilität der Mundschleimhaut. *Neurol. Zentralbl.* 1899. Bd. 18. S. 391.
- 216) Derselbe, Über eine seltene Form der Paralysis alternans. *Jahrbücher f. Psychiatrie* 1902. 22. Bd. S. 281.
- 217) Derselbe, Spinale Schweissbahnen und Schweisszentren beim Menschen. *Festschrift für Kaposi.* Wien, Braumüller 1900 (S.-A.).
- 218) Derselbe, Die Syringomyelie. Deuticke, Leipzig und Wien 1902.
- 219) Schöler, Beiträge zu den tuberkulösen Erkrankungen des Pons. *Klin. Monatsblätter f. Augenheilkde.* 1902. 42. Bd. S. 313.
- 220) Schütz, Zur Kasuistik der Hämorrhagien in den Pons Varoli. *Prag. med. Wochenschr.* 1881. Nr. 37.
- 221) Schultze, F., Facialiskrampf infolge eines Aneurysma der Arteria vertebr. sin. *Virchows Arch.* Bd. 65. S. 385.
- 222) Senator, H., Apoplektische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. *Arch. f. Psych.* 1881. Bd. 11. Heft 3.
- 223) Derselbe, Zur Diagnostik der Herderkrankungen der Brücke und des verlängerten Marks. *Ibidem* 1883. 14. Bd. S. 643.
- 224) Derselbe, Akute Bulbärlähmung durch Blutung in die Medulla oblongata. *Charité-Annalen.* 16. Jahrgang 1891. S. 299.
- 225) Siebenmann, Über die zentrale Hörbahn . . . Wiesbaden, Bergmann 1896.
- 226) v. Sölder, Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopfe, insbesondere in Fällen von Syringomyelie. *Jahrbücher für Psychiatrie.* 1899. Bd. 18. S. 458.
- 227) Souques, Lésion bulboprotubérantielle unilatérale intéressante l'hypoglosse, le facial et la branche vestibulaire du nerf acoustique. *Revue neurolog.* 1905. p. 441.
- 228) Derselbe, Paralyse alterne motrice, sensitive et vasomotrice avec Hémiasynergie, d'origine bulboprotubérantielle. *Revue neurolog.* 1905. p. 540.
- 229) Derselbe, Dissociation „cutanéomusculaire“ relative de la sensibilité et astereognosie à propos d'un cas de lésion du Bulbe. *Revue neurolog.* 1908. p. 225.
- 230) Souques et Vincent, Lésion pédonculaire avec thermo- et vasoasymmetrie. Lésion protubérantielle avec thermoasymmetrie et dissociation syringomyelique de la sensibilité. *Revue neurol.* 1907. S. 416.
- 231) Spiller, W. G. A., A physiological, anatomical and pathological study of the glossopharyngeus and vagus nerves in a case of fracture of the base of skull. *Univ. of Pennsylv. med. bullet.* 1903. XVI. Bd. S. 13.
- 232) Derselbe, The symptoms complex of occlusion of the post. inf. cerebellar artery; two cases with necroscopy, University of Pennsylv. Contributions from the Departement of neurology 1908. Bd. IV. S. 182.
- 233) Derselbe, The symptoms complex of a lesion of the oppermost portion of the anterior spinal and adjoining portion of the vertebral Arterys. *Journ. of nerv and ment. diseases* 1908. p. 775.
- 234) Spitzer, A., Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. *Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst.* 1899. 6. Bd. S. 1.
- 235) Starr Allen, A case of alternate hemianalgesia with some remarks upon the sensory disturbances in diseases of the pons Varoli. *Medical record* 1893. Febr.

- 236) Steinert, Zwei Fälle von Ponskrankungen. Münch. med. Wochenschrift 1903.
- 237) Steinert u. Bielschowsky, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegung. Münchener med. Wochenschr. 1906.
- 238) Sternberg u. Latzko, Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1903. Bd. 24. (S.-A.)
- 239) Strümpell, Zur Kasuistik der apoplektischen Bulbärlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 28. Bd. S. 43.
- 240) Derselbe, Über die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinnes. Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 39 u. 40 (S.-A.).
- 241) Taylor, H., Embolism of the left vertebral artery. Brit. med. journ. 1871. Nr. 4.
- 242) Thomas André, Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire. Revue neurol. 1905. Nr. 17.
- 243) Thomas André et Tinel, Hématomyelie cervicale avec hématurie. Revue neurologique 1909. XVII. Bd. p. 640.
- 244) Thomas, H. M., Symptoms following the occlusion of the post. inf. cerebellar Artery. Journ. of nerv. and mental diseases 1907, 34. Bd. p. 48.
- 245) Tirard et Duffin, Thrombosis of vertebral and basilar arteries. Medic. Times and gazette 1876. p. 622.
- 246) Tournier, Double hémiplegie. Revue de méd. 1898. d. 671.
- 247) Tüngel, Mitteilungen aus dem allgem. Krankenhaus in Hamburg. Virchows Archiv 1859. 16. Bd. S. 356.
- 248) Uthoff, Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1902.
- 249) Derselbe, Die Augensymptome bei den Erkrankungen der Medulla oblong., des Pons, des 4. Ventrikels. Gräfe-Sämisch, Handbuch, 2. Aufl. Kap. 22. 2. Tl. (105.—108. Lief.) Leipzig, Engelmann 1906.
- 250) de Vincentiis, Contribuzione allo localisationi cerebrali strabismo conjugato paralitico de tuberculo del nucleo del sesto paio dei nervi cranici del lato destro. Rivista clinica 1883. p. 34.
- 251) Volpi Ghirardini, Riv. sperimentale di freniatria 1906. p. 166.
- 252) Vrain, Note sur un cas d'hémorrhagie cérébrale intraprotubérantielle à foyers multiples et distincts. Progrès méd. 1887.
- 253) Wallenberg, Akute Bulbäraffektion (Embolie der Arteria cerebell. post. inf. sin.) Arch. f. Psych. 1895. 23. Bd. S. 504.
- 254) Derselbe, Anatomischer Befund in einem als akute Bulbäraffektion (Embolie der Art. cereb. post. inf. sin.?) beschriebenen Fall. Ibidem 1901. 34. Bd. S. 923.
- 255) Derselbe, Klinische Beiträge zur Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 19. Bd. S. 227.
- 256) Derselbe, Anatomischer Befund in einem als Blutung in die rechte Brückenhälfte usw. aus dem Ramus centr. arter. rad. n. facialis dextri geschilderten Falle. Ibidem 1904. Bd. 27. S. 436.
- 257) Wernicke, Ein Fall von Ponskrankung. Arch. f. Psychiatrie 1877. Bd. 7. S. 513.

- 258) Wierzma, Een Tumor in de pons. Psych. en neurol. Bladen 1899. p. 603. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 728.
- 259) Willks, Labio-glosso-laryngeal paralysis. Guys hosp. Report 1870. XV. Bd. p. 2.
- 260) Wilcox, Three cases of haemorrhage into the Pons Varoli. Brit. med. journ. 1881.
- 261) Willigk, Bulbärparalyse infolge von Embolie der Arteria vertebralis. Prager Vierteljahrsschr. 1875. II. Bd. S. 40.
- 262) Wilson, A case of thrombosis of the left post. inf. cerebellar artery. Proceedings of the Royal society of Medicine 1909, febr.
- 263) Zakhartschenko, Un cas de Thrombose de l'artère basilaire. Korsakoffs journal 1909. (Rev. neurol. 1909. XVII. Bd. p. 1328.)
- 264) Ziehen, Über Tumoren der Acusticusregion. Medizin. Klinik 1905. 1. Jahrg. S. 847 u. 874.
- 265) Derselbe, Zur Methodik der Sensibilitätsuntersuchungen. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 328.
- 266) Yagita u. Hayama, Über das Speichelsekretionszentrum. Neurolog. Zentralbl. 1909. S. 738.

Schluss der Sitzung 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr.

## 2. Sitzung.

Am 6. Oktober, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr H. Oppenheim.

### Vorträge:

#### 1. Sir Victor Horsley-London: **Operative versus expectant treatment in diseases of the nervous system.**

Es ist Zeit, die Frage der Behandlung intrakranieller Geschwülste (die Votr. hier einzig besprechen will) zusammenfassend zu behandeln. Einen Fall intern geheilten Hirntumors kennt Votr. nicht. Die Darreichung von Jod ist rein „empirisch“ und unberechtigt. Es muss ausgesprochen werden, dass die exspektative Behandlung intrakranieller Tumoren falsch ist, weil sie nichts nützt. Wichtig ist natürlich frühzeitige Erkennung; besonders ist nicht erst die Stauungspapille abzuwarten, die nach Horsley nie das erste Symptom darstellt. Horsley teilt die Phänomene bei Hirntumoren nach Hughlings Jackson ein in solche übertriebener Tätigkeit (vor allem lokalisierte Epilepsie; bei jedem solchen Fall, der nicht zweifellos idiopathisch ist, sollte operiert werden), und in solche herabgesetzter Tätigkeit. Letztere sind meist progredient, und Votr. schlägt deshalb vor, jeden Fall mit fortschreitender intrakranieller motorischer oder sensibler Lähmung mit Probeoperation zu behandeln. An funktionelle Ersetzung zerstörter

Gehirnteile glaubt Votr. nicht. Genauere Methodik der Untersuchung (z. B. bei Witzelsucht, Lagegefühlsstörung, feinsten sensiblen Störungen) ist freilich dringend erwünscht.

Jeder Fall diagnostizierten Hirntumors muss operativ behandelt werden, möglichst durch Exstirpation, wenigstens durch Druckentlastung. Die Entscheidung wird erleichtert durch zweizeitiges Operieren. Die Exstirpation wird, wenn überhaupt möglich, stets vorzuziehen sein, ausser wo der Verlust wichtigster Funktionen (Sprechen) dadurch zu befürchten wäre. Manche schweren Zustände können auch schon durch Dekompression abgewendet werden; dabei ist aber wichtig, die Schädelöffnung möglichst nahe der Läsionsstelle zu legen. An sich ist Dekompression eigentlich nur in zwei Fällen gestattet (statt der Exstirpation), nämlich entweder, wenn die Neubildung dort liegt, wo man sie nicht mit Sicherheit entfernen kann, oder wenn sie sich überhaupt nicht lokalisieren lässt.

Die exspektative, internistische Behandlung von intrakraniellen Geschwülsten hängt innig mit derjenigen der Lues des Zentralnervensystems zusammen, da man in der Regel bei unsicherer Diagnose „versuchsweise“ immer noch eine antiluetische Kur unternimmt. Jedenfalls sollte eine antiluetische Kur bei zweifelhaften Fällen mit negativem Wassermann nicht länger als 6 Wochen versucht werden; zeigt sich danach keine wesentliche Besserung (blosse Linderung genügt nicht), so ist der Fall sofort chirurgisch zu behandeln. Votr. vertritt diesen Standpunkt seit 17 Jahren und bedauert, ihn noch nicht allgemein anerkannt zu sehen.

Aber auch die jetzige Behandlung intrakranieller syphilitischer Neubildungen ist nicht genügend (Votr. schliesst dabei die progressive Paralyse aus und bezieht sich speziell auf Gummata und Pachymeningitis), obwohl häufig dabei Besserungen beobachtet werden. Analog den Verhältnissen in der Peritonealhöhle müsste auch in der Subduralhöhle eine möglichst grosse Hg-Dosis mit dem Virus in direkte Berührung gebracht werden. Votr. erreicht das am schnellsten und besten durch Ausspülung der Subduralhöhle mit 1 promill. Sublimatlösung. Ein Gumma sollte unter allen Umständen „zerstört“ und die ganze Subduralhöhle freigebig mit Sublimat überschwemmt werden. Votr. verlangt auch „einen Beweis dafür, dass eine luet. Masse im Zentralnervensystem jemals durch gewöhnliche Hg-Behandlung geheilt worden sei“. Die besten Wirkungen erzielt das (ungefährliche) Verfahren Horsleys bei speitischer Pachymeningitis, auch bei luetischer Neuritis optica. Er empfiehlt es zum Schluss nochmals aufs wärmste.

(Ausführliche Mitteilung im Neurol. Zentralbl. Nr. 21. 1910.)



## Diskussion.

Herr Oppenheim: Wenn ich in dieser Frage in eine gewisse Opposition zu dem Herrn Vortragenden trete, so werde ich gewiss nicht in den Verdacht kommen, zu den Nachzüglern und Rückschrittlern auf dem Gebiete der Neurochirurgie zu gehören. Auch habe ich meiner Verehrung für Sir Victor Horsley zu oft und zu deutlich Ausdruck gegeben, als dass mein Einspruch missdeutet werden könnte. Ich muss aber nach meiner Erfahrung davor warnen, an die operative Behandlung der Gehirnkrankheiten mit allzugroßem Wagemut heranzutreten. Operationsfreudigkeit ist am Gehirn nicht am Platze. Ich will das hier so kurz motivieren, wie es im Rahmen der Diskussion möglich ist.

Zunächst gibt es eine Reihe von Hirnkrankheiten, die dem Tumor symptomatologisch verwandt sind, und doch der Spontanheilung bezw. der Heilung durch die interne Medikation fähig sind.

Unbedingt muss ich das im Gegensatz zu Horsley aufrecht erhalten für die verschiedenen Formen der Lues cerebri und kann erklären, dass ich mich kaum eines Falles erinnere, in welchem mich eine syphilitische Hirnkrankheit zu chirurgischem Einschreiten gedrängt hätte. Ich erinnere Sie daran, dass es Formen der nichteitrigen Encephalitis gibt, die das Bild des Tumor cerebri vortäuschen und doch in Heilung ausgehen können. Bedeutungsvoller ist noch wegen ihrer Häufigkeit die Meningitis serosa. Auch die subakute und chronische Form dieses Leidens, mit der wir bei der Diagnose des Tumor cerebri so oft zu rechnen haben, kann sich spontan oder unter spezifischer Behandlung zurückbilden. Lassen sie mich folgenden Fall in aller Kürze mitteilen:

Im Oktober 1906 wird mir von den Kollegen Flatau und Biro aus Warschau die 30jährige Frau L. zur Beurteilung überwiesen, die in einem Zeitraum von einem halben Jahr mit Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Sehstörung erkrankt war. Es fand sich beiderseitige Stauungspapille, Diplopie, ein leichter Grad cerebellarer Ataxie, eine perkutorische Empfindlichkeit der rechten Schläfenscheitelgegend, daneben noch ein paar unsichere Symptome. Lues konnte ausgeschlossen werden: Hg und Jod hatten bis da versagt. Das ganze Bild war das des Tumor cerebri mit unsicherer Lokalisation, man konnte an das Cerebellum, auch an den rechten Lobus temporalis denken. Man durfte aber auch eine Meningitis serosa chronica nicht ausschliessen, zumal längere Zeit vorher ein physisches und psychisches Trauma (Kosackenüberfall) stattgefunden hatte.

Ich riet um so mehr, abzuwarten, als Patientin sich im Beginn einer Gravidität befand. Es wurde der künstliche Abort eingeleitet und Jod weitergegeben. Als sich Patientin im Februar 1907 wieder vorstellte, war schon eine erhebliche Besserung eingetreten und es erfolgte im Laufe des Jahres eine völlige Rückbildung, so dass sie seit zwei Jahren geheilt ist.

Wahrscheinlich hat es sich um Meningitis serosa chronica gehandelt.

Solcher Fälle könnte ich Ihnen ca. ein Dutzend aus meiner Erfahrung zusammenstellen, abgesehen von denen, die ich schon veröffentlicht habe. Es gibt langsam und progredient entstehende Lähmungen corticalen Ursprungs, die sich nicht für die operative Therapie eignen. Hierher gehört besonders die unilaterial spastic paralysis Spillers, die sich nach meiner Erfahrung sogar mit Jacksonschen Anfällen einbetten kann.

Weit mehr aber muss ich die andere Tatsache betonen, dass der chirurgische Eingriff am Gehirn niemals etwas Irrelevantes ist, dass wir doch nicht nur sehr vielen Patienten damit nicht helfen, sondern auch positiven Schaden stiften.

Eine der grössten Grausamkeiten, die die Natur am Menschen begehrt, ist die, dass sie ihn des Augenlichts oder der Sprache beraubt. Auf diesem Wege sollte der Mensch ihr niemals folgen. Es kommt aber leider nicht so selten vor, dass sich im Anschluss an operative Eingriffe am Gehirn Aphasie entwickelt. Ich habe derartige Tatsachen schon mitgeteilt. Handelt es sich nun freilich um einen Tumor in der Sprachregion, so ist der Eingriff schon deshalb berechtigt, weil sich die Aphasie im Laufe der Zeit doch entwickeln würde. Aber es ereignet sich dieses Unglück auch unter anderen Verhältnissen. Nehmen Sie folgenden Fall: Ein 43-jähriger Geistlicher, kräftiger Mann, vorzüglicher Redner, erkrankt Februar 1908 im Anschluss an Influenza mit Anfällen von cortikaler Epilepsie, die ihren Ausgang in der Folgezeit meist vom rechten Facialis nehmen und mit flüchtiger Sprachstörung und postparoxysmaler Parese in der rechten Seite einhergehen. Objektiver Befund im wesentlichen negativ. Spezifische Kuren ohne durchgreifenden Erfolg. Als ich den Patienten zum ersten Male vor einem Jahre (Mai 1909) in Frankfurt a. M. untersuchte, hielt ich eine umschriebene Meningoencephalitis serosa oder fibrosa für wahrscheinlich und konnte mich zur Empfehlung eines operativen Einschreitens wegen der Nähe der Sprachregion nicht entschliessen. Ein Jahr später kommt er wieder und drängt selbst zur Operation, weil ein Freund von ihm, den ich auch gesehen, von Krause mit glänzendem Resultat operiert war. Wir entschlossen uns nun schweren Herzens und mit dem festen Vorsatz, die Sprachregion möglichst intakt zu lassen, zur Operation. Es fand sich jedoch gerade an dieser Stelle eine umschriebene Arachnitis in einer Ausdehnung von etwa 2 cm und trotz aller Vorsicht in der Exploration und in der Lösung der Verwachsung entwickelt sich unmittelbar nach der Operation eine totale motorische Aphasie.

Wenn diese sich auch verhältnismässig rasch besserte und heute, nach drei Monaten, so weit zurückgegangen ist, dass Patient sich wieder verständigen kann, so werde ich das bejammernswerte Bild doch nie vergessen, wie aus einem sprachgewandten Menschen durch unsere Schuld in einer Stunde ein Stummer geworden ist, ein Mann, der alle seine Gedanken durch ein sinnloses „tatata“ kundgeben musste.

Ich ziehe daraus wenigstens die eine Folgerung, dass die cortikale Epilepsie, die vom rechten Facialis ausgeht, nur dann die Indikation zur operativen Behandlung geben soll, wenn es sich um ein zweifellos progredientes Leiden handelt.

Auf der anderen Seite sind es doch immer nur vereinzelte glänzende Resultate, die die Hirnchirurgie erzielt; wir dürfen uns da nicht von den Erfolgen Horsleys blenden lassen, sondern müssen die Weltliteratur im Auge behalten und auch da noch berücksichtigen, dass sie uns vorwiegend ihre glänzende, von der Sonne des Erfolges beschienene Seite zuwendet.

Ich hätte noch vieles zu dieser Frage zu sagen, muss mich aber auf das Notwendigste beschränken. Von der chirurgischen Behandlung der Epilepsie habe ich sehr wenig Erfreuliches gesehen. Ich kenne z. B. keinen Fall von cerebraler Kinderlähmung, in dem die operative Gehirn-

behandlung einen positiven Erfolg gezeitigt hätte. Einzig auf dem Gebiete der traumatischen kortikalen (und der Tumor-) Epilepsie habe auch ich einige günstige Resultate aufzuweisen.

M. H.! Ich führe das alles nur an, um vor einer Überspannung der Erwartungen auf diesem Gebiete zu warnen und der Vorstellung entgegenzutreten, als ob es sich hier um so einfache Verhältnisse handle wie bei der Laparotomie. Der Arzt muss sich unbedingt bewusst bleiben, dass jeder chirurgische Eingriff am Gehirn mit Gefahr verknüpft und ein sehr verantwortungsvolles Unternehmen ist.

Sehr viel besser steht es mit der Rückenmarkschirurgie, vor allem ist hier die Gefahr, zu schaden, eine viel geringere. Ich habe mir in nicht wenigen Fällen bei Operationen am Gehirn gesagt, hättest Du hier die Hand davon und den Menschen seinem Schicksal überlassen; erinnere mich aber kaum, jemals bei einer Rückenmarksoperation zu dieser Betrachtung gedrängt worden zu sein. Zudem haben uns hier die geradezu genialen Ideen Försters ganz neue Gebiete erschlossen und dürfen wir sicher noch auf eine Erweiterung derselben rechnen.

Eins aber werden und dürfen wir nie vergessen, dass als der eigentliche Schöpfer der modernen Gehirn- und Rückenmarkschirurgie unser Ehrenmitglied Sir Viktor Horsley angesehen werden muss.

Herr Bruns schliesst sich den vorsichtigen und zurückhaltenden Ausführungen Oppenheims an; nur hat auch er bei Gummaten des Gehirns kaum Heilerfolge durch antisyphilitische Behandlung gesehen.

Für die Palliativoperation kann Br. noch heute wie 1893 als Regel aufstellen, bei einer Vermutungslokaldiagnose in der Nähe der vermuteten Tumors zu operieren — bei ganz fehlenden lokalen Anhaltspunkten aber in den sprachlosen stummen Hirnpartien. Nach Horsley würde eine Palliativoperation an sich immerhin nur bei Tumoren im Hirnstamm in Betracht kommen. Hier fehlt aber z. B. gerade die Stauungspapille oft — die Palliativoperation wird also nicht viel nützen.

Herr G. Anton (Halle): Es wurde seitens des berühmten englischen Vorredners bei Operation der Tumoren die Druckentlastung des Gehirns als besonders wichtiges Ziel dargetan.

Andererseits wurde geltend gemacht, dass gerade beim Gehirn schwerere operative Eingriffe nach Möglichkeit zu vermeiden sind.

Ich glaube, dass diesen Forderungen mehrfach Genüge geleistet wird durch die von Bramann und mir vorgeschlagene und geübte Operation des Balkenstiches.

Es werden dadurch nicht lebenswichtige Teile geopfert und auch die graue Gehirnoberfläche kann unversehrt bleiben.

Durch die Eröffnung des Ventrikeldaches über dem Vorderhorn wird nicht nur eine ausgiebige Druckentlastung vorübergehend geleistet, sondern es bleibt, wie ich auf Grund von Sektionen bestimmt aussagen kann, zum mindesten monatelang eine Kommunikation des Ventrikels mit dem Subduralraum bestehen.

Dabei ist der Vorteil nicht zu unterschätzen, dass eine kleinere Körperhöhle in Kommunikation gesetzt wird mit einer grösseren Körperhöhle, deren Wandungen für die Resorption eine ausgiebigere Oberfläche darbieten.

Ich bin in der Lage zu berichten über 37 Fälle, darunter 7 Zentral-

tumoren, 6 äussere Tumoren, 4 Hypophysentumoren, 3 Epilepsien, 12 Hydrocephalien, auch einen Fall von Cysticercus und von Turmschädel, wobei sich die Operation mehrfach gut bewährt hat.

Jedenfalls ist dabei durch die Operation selbst keiner der Patienten zugrunde gegangen.

Die Erblindungsgefahr kann — wenn der Tumor nicht basal liegt — zum mindesten hinausgeschoben werden, bis eine Radikaloperation ev. möglich ist.

Bei Hydrocephalus wird auch die Verdünnung der Hemisphären voraussichtlich verhindert.

Diese, ich darf sagen, einfachste Form der Druckentlastung schafft auch die Möglichkeit, die Weite des Ventrikels annähernd auszumessen und die Ventrikelwandungen selbst teilweise zu sondieren, so dass abnorme Resistenzen daselbst festgestellt werden können.

Diese Operation empfiehlt sich auch als Voroperation bei Tumoren, um das Herausdrängen der Hirnsubstanz bei gesteigertem Hirndruck zu vermeiden.

Am Schlusse darf ich nur kurz darauf hinweisen, dass die Lumbalflüssigkeit mehrfach subcutan injiziert wurde mit gutem therapeutischem Erfolge.

Vielleicht wird die in den Gehirnentrikeln abgesperrte Flüssigkeit noch wichtiger für den Organismus sich herausstellen, da ja in den Hirnhöhlen selbst die Sekretion von Drüsen in Betracht kommt, und zwar die Hypophyse, vielleicht auch der Hypophysengang, die Zirbeldrüse und die wohl derzeit als Drüsen angesehenen Plexus der Gehirnentrikel.

Ja, auch das Epithel der Ependymwandungen, welches einst im Fötalstadium des Gehirns fungierte, ist wohl auch beim erwachsenen Menschen nicht ohne alle Bedeutung, so dass man wie von der äusseren Cutis des Menschen sagen kann: Das Ependym lebt.

Dergestalt können wohl dem Organismus Bestandteile wiedergegeben werden, welche durch Absperrung der Flüssigkeit ihm vorenthalten waren und welche beim Gesunden regelmässig in den Subduralraum gelangen.

Vielleicht ist auch die subcutane Einspritzung des geleerten Liquor cerebri therapeutisch zu verwenden.

Herr Säger-Hamburg nimmt eine Mittelstellung ein zwischen den bisher geäusserten Ansichten. Er stimmt dem Vortragenden durchaus zu in der häufigen und frühzeitigen Anwendung der Palliativtrepanation. Seit 1894 ist er in verschiedenen Arbeiten und Vorträgen dafür eingetreten.

Es gibt Fälle von Hirngumma, in welchen die antisymphilitische Behandlung versagt. Das operative Verfahren ist dann indiziert. Erst kürzlich hatte S. einen derartigen Fall mit befriedigendem Erfolg beobachtet. Dagegen tritt S. mit Entschiedenheit für die Anwendung der bisher üblichen antisymphilitischen Mittel bei der Hirnsymphilitis ein. Manchmal sah er in Fällen, wo Quecksilber und Jod nicht genügend nützten, einen Erfolg von der Zittmannkur. Dies gilt auch für die Neuritis optica luetica, deren gute Beeinflussung S. am ophthalmoskopischen Bild, an dem Verhalten der zentralen Sehschärfe und namentlich am Gesichtsfeld oft zu konstatieren Gelegenheit hatte.

Herr Nonne-Hamburg: N. sieht auch neuerdings nicht selten eine

Heilung von klinischen Bildern von Tumor cerebri spontan resp. unter der Hg-Behandlung zurückgehen.

Die Differentialdiagnose zwischen syphilitischem und nicht syphilitischem Tumor cerebri ist heute möglich durch die quantitative Auswertung der W.-Reaktion im Liquor spinalis.

Zweimal war N. in der Lage, ein als Tumor wirkendes Gummi des Hirns operieren zu lassen, beide Male mit vollem Erfolg.

In zwei Fällen schwanden bei Syphilitischen die klassischen Symptome des Kleinhirntumor, und die Patienten wurden geheilt unter antisiphilitischer Behandlung und blieben — 2 $\frac{1}{2}$  und 1 $\frac{1}{2}$  Jahre — geheilt. Sehr wesentlich ist die spezifische Weiterbehandlung des Patienten durch Jahre hindurch.

Neuritis optica kommt auch schon im frühen Sekundärstadium der Syphilis lediglich als Symptom der Allgemeininfektion vor; da ist nur die spezifische Behandlung am Platze.

Herr Artur Schüller (Wien) erwähnt eine Reihe von Beobachtungen syphilitischer Hirnerkrankungen, die im Anschluss an die spezifische Behandlung die Symptome akuter Hirnschwellung zeigten; in 3 derartigen Fällen war diese akute Hirnschwellung die unmittelbare Todesursache. — In 2. Linie schlägt Schüller eine neue Methode der palliativen Behandlung von Hirntumoren vor; sie besteht in der Punktion des Hydrocephalus von der Nase aus auf dem Wege durch die erweiterte Sella turcica. Dieser Weg imitiert die natürliche Entleerung des Hydrocephalus (Hydrorrhoea nasalis).

Herr O. Förster-Breslau: Ich möchte auf eine bestimmte Gruppe von Fällen cerebraler Erkrankung hinweisen, die Gegenstand einer erfolgreichen operativen Behandlung werden können. Es handelt sich um Fälle, in denen neben langsamer Entwicklung der Zeichen des allgemeinen Hirndrucks (Kopfschmerzen, Erbrechen, Augenerscheinungen usw.) ausgesprochene Lokalsymptome auftreten und bei denen nach Freilegung der betreffenden Hirnstelle kein Tumor, sondern eine zirkumskripte tuberkulöse Erkrankung der Hirnoberfläche angetroffen wird (Meningoencephalitis tuberculosa circumscripta). Die Natur des Leidens kann aus klinischen Eigenheiten des Verlaufes, bestehend in auffälligen Schwankungen und eventuellem Rückgang einzelner Symptome, sowie aus dem Fibringehalt des Liquor cerebrospinalis bei fehlenden Tuberkelbazillen diagnostiziert werden. Ich habe im ganzen 7 solcher Fälle beobachtet. Zwei derselben haben von der Trepanation im wesentlichen nur die Wohltat der Druckentlastung davongetragen, sind aber mehrere Monate später einer allgemeinen tuberkulösen Meningitis erlegen, ein Fall starb mehrere Tage nach der Operation an tuberkulöser Meningitis, drei Fälle, die sich jetzt über 2, 1 $\frac{1}{2}$ , 1 Jahr nach der Operation befinden, sind von ihren Symptomen ganz befreit; der letzte Fall, der erst 4 Monate zurückliegt, ist auch fast ganz von seinen Beschwerden befreit worden. Ich möchte die Ausheilung des tuberkulösen Prozesses nach der Trepanation in Parallele zu der gelegentlichen Heilung tuberkulöser Peritonitis durch einfache Laparotomie stellen.

Herr v. Eiselsberg-Wien hat seit 1901 80 Fälle von Hirntumoren beobachtet, die zum grössten Teile von den Kollegen der innern Klinik oder Abteilung, oder von der Nervenlinik bezw. den Neurologen der Klinik überwiesen wurden. 15 mal wurde nicht operiert, 65 mal wurde operiert und

zwar 57 mal den Tumor zu extirpieren versucht, 8 mal eine Palliativoperation ausgeführt. Die Fälle verteilen sich wie folgt: Grosshirn 24, Kleinhirn 8, Kleinhirnbrückenwinkel 7, Hypophysis 8, Meningitis serosa 1. Falsch lokalisiert oder bei Operation inoperabel 9, Palliativoperationen 8.

Ad 1 (Grosshirn). Von 24 Tumoren wurden 21 entfernt, 1 wurde nicht gefunden, 2 sind nach dem ersten Akte gestorben. Von den 21 Operierten sind: 14 Gliome, 3 Endotheliome in der Dura, 1 Sarkom, 1 Tuberkel, 1 Angiom, 1 Cyste. 16 mal auf Zentralwindung lokalisiert, 3 mal auf das Stirnhirn, 1 mal auf Gyrus angularis. Von den 21: 2 durch Operation gestorben, 9 an Rezidiv oder interkurrenten Krankheiten gestorben (alle erst nach mehreren Monaten p. o.), 10 leben. Ein Fall (Gliom) über 3 Jahre. Ein Fall (Angiom) gebessert, 7 Fälle innerhalb der letzten Jahre daher keine Dauerheilung. Kleinhirntumoren (8): 1 gestorben nach erstem Akt, 1 gestorben nach dem Hautschnitt; 6 mal wurde Tumor entfernt, davon 1 gestorben: an Shock; 2 Tuberkulose gestorben nach 3 und 4 Monaten an tuberkulöser Meningitis, 1 Sarkom nach 7 Monaten an Rezidiv gestorben, 1 Cyste lebt gebessert 1 Jahr. Acusticustumoren (7): 2 gestorben nach erstem Akt, 1 gestorben nach partieller Exstirpation(?), 1 gestorben an Meningitis (20 Tage p. o.), Spätoperation bei Herausnahme des Streifens, 2 wesentlich gebessert und arbeitsfähig seit Juni 1909, November 1909, einer kürzlich operiert. Hypophysisoperationen 8 Fälle: Typus adipos. genital. 4, Akromegalie 3, gemischt 1. 7 mal Tumor malignus, 1 mal Cyste. 2 Fälle an akuter Meningitis gestorben, 1 Fall seit 3½ Jahren gutes Befinden, 1 Fall nach 3 Jahren noch fast geheilt, 1 Fall 1½ Jahre, 1 Fall ½ Jahr, 1 Fall 4 Monate wesentlich gebessert.

Falsch lokalisierte Tumoren (4): 2 mal Diagnose auf Tumoren der Zentralwindung. Der erste † nach 2 Tagen. Sektion ergab Pachymeningitis; der zweite † nach 3 Wochen an Prolaps und Sepsis. Sektion == Tumoren der mittleren Schädelgrube. 1 mal Diagnose auf Kleinhirntumor. Pat. † nach 1. Akte. Sektion ergab Stirnhirngliom. 1 mal Diagnose auf Stirnhirn. Befund negativ. Besserung. Inoperable Tumoren (5): 4 mal Diagnose auf Kleinhirntumor. Befund negativ. Sektion ergab 3 mal Vierhügeltumor. 1 mal Cysticercus im 4. Ventrikel. 1 mal Acusticustumor. Sektion ergab Ponstumor. Palliativtrepanation bei Hirndruck ohne genauere Lokaldiagnose (8): 4 mal Ventil in der Schläfe; 2 geheilt, 1 ungeheilt entlassen, 1 † nach 16 Tagen (hämorrhagischer Prolaps, Tumor des 4. Ventrikels). 1 mal Ventil über Scheitelbein: gebessert. 2 mal Ventrikelpunktion bzw. Drainage nach Anton-Bramann. 1 † nach 11 Tagen (Tbc. cerebelli), 1 †, grosser Tumor der Schädelbasis. 1 mal Ventil über Kleinhirn, †. Multiple Tbc. in cerebro. Trotz geringer Dauererfolge (nur die bei Acusticustumoren sind leidlich, bei Hypophysistumoren gut) soll man doch operieren, da der Zustand der Pat. ein schrecklicher ist. Die blosse Ventilaulegung hat mir nicht besondere Resultate, auch nicht was die momentane Erleichterung anlangt, gegeben, doch mag dieses an den Fällen liegen. Eine antitubetische Kur soll ja nicht zu lange fortgesetzt werden; wenn sie in 6–8 Wochen nicht heilt, dann Operation bei Symptomen von Hirntumor. Der Schwerpunkt liegt auch hier in der möglichst frühzeitigen Diagnose, da die Frühoperation doch gute Resultate zeitigen kann.

Schlusswort von Sir Horsley. Sir H. betont in seinem Schlusswort,

dass er selbstverständlich von einer operativen Behandlung absehen möchte, wenn nach ca. 6 wöchentlicher antisiphilitischer Kur keine Besserung eintritt. Sorge der inneren Medizin möge die genaue Diagnostik sein, Sache des Chirurgen, die Länge der Abwartezeit zu bestimmen.

Er hoffe aber, dass die Diskussion den Zweck haben werde, die Abwartezeit im allgemeinen zu verkürzen.

2. Herr Saenger-Hamburg: **Die Genese der Stauungspapille.**  
(Autoreferat.)

Nach einem Überblick über die neuesten Arbeiten betr. die Genese der Stauungspapille teilt Vortragender das Resultat seiner Untersuchungen mit, die sich auf 54 Augen mit Stauungspapille und 2 Augen ohne Stauungspapille bei Hirntumor erstrecken.

44 mal konstatierte Vortragender keine Entzündung, 8 mal deutliche Entzündung, 4 mal Entzündung und endotheliale Wucherung; 20 mal Wucherung der endothelialen Elemente im Scheidenraum; 38 mal Erweiterung des Opticusscheidenraumes, 6 mal keine Erweiterung desselben; 6 mal Blut im Scheidenraume; 2 mal deutliche Ansammlung von Lymphe im wenig erweiterten Scheidenraum. 6 mal fanden sich Blutungen in der aufgelockerten Dura; 40 mal Ödem im Opticusstamm, 6 mal mit Kernvermehrung, 6 mal zirkumskripte Hyperämie im Opticus, 2 mal Lücken im Sehnerv, 2 mal erschien letzterer nicht verändert. 6 mal Erweiterung der Lymphscheiden der Zentralgefäße; 40 mal erschienen letztere nicht verändert.

46 Augen stammen von Fällen mit Tumor cerebri,

10 " " " " " Apoplexia cerebri.

Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Vortragender zu dem Resultat, dass bei der Stauungspapille es sich meistens um ein Papillenödem handelt. In selteneren Fällen kommt es zu echten Entzündungsvorgängen, meist handelt es sich nur um Wucherungen der Endothelzellen der Arachnoidea im Scheidenraum des Opticus.

Was nun den Hergang bei dem Zustandekommen der Stauungspapille betrifft, so hat Vortragender zusammen mit Wilbrand schon vor einer Reihe von Jahren darauf hingewiesen, dass Veränderungen am Canalis opticus hierbei eine grosse Rolle spielen. Unser früherer Assistent Behr hat in einer Arbeit über den Turmschädel kürzlich auf die Wichtigkeit der Durafalte über dem Sehnerven am Canalis opticus aufmerksam gemacht. Vortragender kann das auch bestätigen und sah in einem Falle von Hirntumor eine von der Durafalte bewirkte Einschnürungsfurche am Opticus.

Auf Grund dieser Beobachtung und im Hinblick auf das Vor-

7\*

kommen der Stauungspapille bei Orbitaltumoren, bei Aneurysma der Carotis, bei multipler Sklerose, also auch in Fällen ohne Hirndrucksteigerung und des Fehlens der Stauungspapille in so vielen Fällen von sehr erhöhtem Liquordruck, gelangt Vortragender zu folgender Ansicht des Entstehens der Stauungspapille:

„Bei einem Hirntumor wird im Beginne der Scheidenraum des Opticus ausgedehnt und zwar durch die vermehrte Cerebrospinalflüssigkeit. Steigt der Druck in letzterer und kommt nun eine Hirnswellung dazu, so drückt der Frontallappen von oben her auf die Duraduplikatur, welche den Opticus einschnürt; ferner behindert auch der Seitendruck von seiten des Schläfenlappens den Zugang zum Scheidenraum des Opticus. Nunmehr staut sich die Flüssigkeit im Scheidenraum und die Lymphe im Opticusstamm, da der Opticus mit seinen Scheiden bei seinem Eintritt in den Canalis opticus komprimiert, ja mehr weniger abgeschnürt ist. Die nächste Folge ist ein Papillenödem, aus dem sich die Stauungspapille entwickelt.“

### 3. Herr G. Marinesco-de Bucarest: **Sur la nocivité de la ponction lombaire dans certains cas de tumeurs cérébrales.**

Depuis plusieurs années quelques auteurs, parmi lesquels il faut citer Fürbringer, Lichtheim, Wilms, Stadelmann, Krönig, L. Müller, Finkelnburg, de la Camp, Gumprecht, Maystre, Oppenheim, ont attiré l'attention sur les troubles très graves consécutifs à la ponction lombaire dans les cas de tumeur cérébrale. En France les mêmes accidents ont été notés par Lapersonne et Cerise, par M. M. Sergent et Grenet etc. à l'occasion de l'observation de M. M. Lapersonne et Cerise concernant un cas de tumeur cérébrale où la mort est survenue 60 heures après la ponction lombaire. Babinski remarque que dans certains cas de tumeur cérébrale, il y a une grande résistance au vertige voltaïque et que la céphalée est plus forte dans le decubitus que dans la position verticale. Dans d'autres cas, les malades souffrent quand ils sont assis ou debout plus que lorsqu'ils sont couchés, et la résistance au vertige voltaïque n'est pas augmentée. Cela semblerait montrer dans la première catégorie des faits: il y a une notable hypertension du liquide céphalo-rachidien qui ferait même défaut dans la seconde catégorie. Aussi: Babinski se demande si la rachisynthèse ne serait pas indiquée seulement chez les sujets présentant de l'hypertension arachnoïdienne. De son côté, Sigard pense que la ponction lombaire doit être tentée avec de grandes précautions, chez un sujet atteint de néoplasie céré-



brale; il recommande la ponction dans le décubitus latéral. Il conseille de faire cette intervention après avoir placé le malade dans une sorte de position à la Trendelenburg, attitude qui doit être maintenue pendant 48 heures au moins après l'extraction modérée du liquide (3 à 10 ccm).

La plupart des auteurs ont attribué la mort dans ces cas à des modifications de pression trop brusques et parfois on a noté des hémorragies. Tout récemment, le Professeur Oppenheim, dans un travail intéressant sur le même sujet<sup>1)</sup> expose 4 cas où il s'agissait chez trois d'entre eux d'une tumeur cérébrale où la ponction lombaire a été suivie d'accidents assez sérieux, mais qui n'ont pas mis les malades en danger de mort. J'ai eu l'occasion de pratiquer la ponction lombaire dans plusieurs cas de tumeur cérébrale, et si parfois elle a été suivie d'une amélioration légère, de troubles de la vision, de céphalalgie ou de dépression nerveuse, dans d'autres cas elle a été suivie soit de mort subite, soit d'une paralysie. Dans mon premier cas la mort est survenue trente heures après une ponction lombaire de 12 ccm de liquide céphalo-rachidien. On n'a pas pu pratiquer l'autopsie dans ce cas, mais dans les trois autres cas nous avons pu constater à l'autopsie la cause de la mort ou des troubles nerveux consécutifs à la ponction lombaire. Résumons brièvement l'histoire anatomoclinique de ces trois cas.

1<sup>ère</sup> observation: J. S., 40 ans, fonctionnaire, entré à l'hôpital le 21. juin 1910.

Antécédents héréditaires: rien d'important.

Antécédents personnels: à 19 ans a souffert d'une fièvre typhoïde ensuite de fièvres palustres. A 21 ans il eut un chancre qui guérit sans aucun concours médical et sans qu'il advienne aucune complication ni manifestation secondaire.

Histoire de la maladie actuelle: il dit être malade depuis 25 jours; alors qu'il a eu une sensation de fourmillement et d'engourdissement dans les membres du côté gauche; des maux de tête localisés dans la région temporopariétale droite, des nausées sans vomissements, de l'asthénie et du vertige. Le malade reconnaît avoir eu de légers vertiges pendant les deux dernières années surtout quand il travaillait beaucoup. Les premiers 15 jours il marchait assez bien, mais les 10 derniers jours la marche lui était impossible. Il tombe toujours vers la gauche, la céphalalgie est intense et le vertige tel qu'il a l'air d'un homme ivre.

État actuel: forte constitution, température 37<sup>o</sup>, pouls 58—60, la tête est inclinée à gauche, les membres de ce côté immobiles et légèrement atrophiés. Les traits du visage sont effacés à gauche et la face est déviée vers la droite. Inégalité pupillaire avec dilatation de la pupille gauche.

1) Oppenheim, Zum „Nil nocere“ in der Neurologie. Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 5.

L'oeil de ce côté est plus ouvert et sur un plan plus bas, de sorte que le malade semble effrayé. La percussion de la région pariéto-occipitale droite est douloureuse. Les mouvements des membres et de la face du côté gauche sont très réduits et exécutés gauchement. La résistance musculaire est diminuée de ce côté. Le malade ne peut pas se soulever du décubitus dorsal. La marche n'est possible qu'en soutenant le malade, autrement il tombe à gauche. Soutenu, il avance en fauchant avec le membre inférieur gauche. Léger strabisme interne de l'oeil gauche. Nystagmus. Il n'a pas de troubles sphinctériens. Il se plaint de céphalalgie, de vertige et de nausées. Troubles psychiques: il est triste et pendant la nuit il parle incessamment, se lamente et profère des mots obscènes.

La sensibilité tactile est abolie aux membres et à la figure du côté gauche, et très diminuée au tronc de ce côté. La sensibilité douloureuse est seulement diminuée dans la moitié gauche du corps. La thermoanesthésie se superpose à l'anesthésie tactile. On peut faire la même constatation pour la sensibilité vibratoire. Les sens articulaire et stéréognostique sont abolis du côté gauche. Le malade ne reconnaît pas les objets qu'on lui met dans la main de ce côté. Le réflexe rotulien du côté gauche est diminué, les autres réflexes tendineux sont conservés. Signe de Babinski à gauche; les réflexes cutanés (crémastériens et abdominaux) sont abolis.

Le 23 juin on pratique une ponction lombaire le malade étant assis sur une chaise, et on extrait 10 cm. d'un liquide clair. En dehors de l'exagération de la céphalalgie et du vertige, on n'observe pas de changements. Le 26 du même mois, on pratique une seconde ponction et on lui extrait 4 cm. de liquide céphalorachidien. La tension est très forte. Cette fois-ci tous les phénomènes généraux s'aggravent, le malade ne peut plus marcher, et il apparaît l'incontinence de l'urine. Le 27 juin, c'est à dire le lendemain son état empire, il commence à avoir des vomissements, il tombe dans un état de somnolence avec hallucinations, la température monte à 38,7° et le 29 juin il succombe avec 39,3°. A la nécropsie on trouve une tumeur de nature épithéliale ayant probablement pour point de départ et siègeant au niveau du tubercule antérieur du quadrième droit ayant détruit le ruban de Reil, médian et latéral de ce côté, le pédoncule cérébelleux supérieur et une partie de la substance réticulée droite. A la périphérie de la tumeur et tout près du raphé on constate plusieurs foyers récents d'hémorragie.

Ère observation (Résumé). R. K. 48 ans, ménagère, entrée à l'hôpital le 10 janvier 1910, morte le 14 juin suivant.

Antécédents héréditaires et personnels sans importance.

Histoire de la maladie: depuis 6 ans elle se trouve en état de prostration et souffre de maux de tête. Sa famille a observé que la malade a changé son caractère, qu'elle est devenue triste et taciturne. La vue a commencé à baisser de sorte que la malade affirme ne voir que très peu avec l'oeil droit. En dehors des maux de tête, elle a eu aussi des vertiges. A son entrée à l'hôpital, on constate que la malade d'un fort embonpoint ne présente rien d'anormal dans son attitude. Elle marche à petits pas et les réflexes tendineux sont normaux. Elle répond avec une certaine hésitation à nos questions, ses réponses ne concordent pas toujours avec la question qu'on lui pose. A cause de l'oblitération mentale il est difficile de faire un examen complet de la sensibilité spéciale. Stase papillaire plus

accusée a droite. Aréflexie de la cornée gauche. La malade est désorientée dans l'espace et offre un certain degré d'amnésie verbale et d'apraxie idéatoire.

Le 25 janvier on pratique une ponction lombaire et on enlève 12 ccm d'un liquide clair. Immédiatement après la ponction la malade tombe dans un état de somnolence qui dure sans interruption jusqu'au lendemain. La respiration est stertoreuse. Le 27 juin on observe que les membres du côté gauche sont paralysés et qu'il se produit le signe de Babinski à gauche. Il n'y a pas eu d'élévation de température. Puis sont apparus des troubles de parésie du côté droit de sorte que la malade a été obligée de s'aliter. Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés, mais le signe de Babinski n'existait qu' à gauche. Les membres inférieur et supérieur du côté droit se trouvent dans un état de contracture permanente.

A l'autopsie on trouve à gauche une tumeur de la grosseur d'une petite mandarine qui occupe le lobe pariétal inférieur et à droite un foyer hémorragique cortical siégeant dans le tiers postérieur de la première frontale et en partie dans la frontale ascendante.

III<sup>ème</sup> observation (Résumé). Il s'agit d'un jeune homme âgé de 19 ans, tapissier de son état, entré à l'hôpital le 16 avril 1909. Comme antécédents héréditaires, nous trouvons que son père est atteint d'une hémiplegie gauche et comme antécédents personnels rien d'important. La maladie semble avoir débuté au mois de février 1909 par de la céphalalgie suivie bientôt d'une faiblesse de la jambe et du bras du côté gauche, il éprouvait en même temps une sensation d'engourdissement. Puis, il a eu des vertiges. A son entrée à l'hôpital nous trouvons une hémiparésie gauche assez accentuée, la force musculaire est de 20 à gauche et de 70 à droite. Le malade fauche en marchant. Troubles légers de la sensibilité dans toutes ses formes, du côté des membres et de la face du côté gauche. Pas d'atétose, pas d'ataxie, pas de troubles vasomoteurs. Le malade se plaint de vertiges et de maux de tête intenses.

Le 26 avril on pratique une ponction lombaire et trois jours après le malade succombe brusquement avec les signes d'un ictus apoplectique.

A l'autopsie, on trouve un gros foyer hémorragique récent à l'intérieur d'une tumeur cérébrale (gliome) qui avait envahi la couche optique surtout dans sa partie postérieure, et les noyaux de la base du côté droit.

Ainsi donc, nous avons constaté que dans trois cas de tumeur cérébrale, la ponction lombaire a été suivie de près soit de la mort (observations I et III) soit d'une hémiplegie due a un foyer d'hémorragie consécutif à la ponction. Dans les observations I et III, l'hémorragie s'est produite dans la tumeur; dans l'observation II, elle siégeait dans l'hémisphère opposé à la tumeur. Dans les trois cas, il s'est produit immédiatement après la ponction une aggravation des troubles nerveux préexistants suivie de mort dans les cas I et III. Sans doute que les hémorragies doivent être mises en rapport avec les changements de la pression du liquide céphalo-rachidien. En effet, chez les malades avec tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux et du thalamus opticus, les néoplasies ont évolué rapidement, elles sont

vascularisées et leurs parois fragiles ont cédé à la variation brusque de la tension du liquide céphalorachidien. Chez la seconde malade où l'hémorragie s'est produite, non pas au niveau de la tumeur mais ailleurs, on doit invoquer la moindre résistance de l'artère à ce niveau. Étant donné que dans certains cas la ponction lombaire a été suivie d'une altération des symptômes produits par la compression tels que la céphalalgie, les vertiges et même la stase papillaire: il se pose la question: Si on doit renoncer à la ponction lombaire dans les cas de tumeur cérébrale ou bien: S'il ne faudrait pas chercher des critères où la ponction lombaire devrait être pratiquée. Nous avons déjà cité les opinions de Babinski et Sicard sur l'influence de la résistance au vertige voltaïque et de l'attitude du malade sur la céphalée, la nausée et les vertiges, mais pour le moment il n'y a pas malheureusement des observations démonstratives à cet égard. Quoiqu'il en soit, l'apparition rapide des symptômes de compression par une tumeur de même que l'évolution de celle-ci, doivent mettre en garde contre la ponction lombaire lorsqu'il s'agit de tumeurs cérébrales.

#### Diskussion.

Herr F. Schieck-Göttingen: Mit dem Herrn Vortragenden kann ich nur insofern übereinstimmen, als auch ich neben der Drucksteigerung im Schädelinnenraum eine Vermehrung der intrakraniellen Flüssigkeit als unerlässliche Vorbedingung für die Genese der Stauungspapille annehme. Diese ist in den meisten Fällen durch den begleitenden Hydrocephalus gegeben, der dieselbe Rolle spielt, wie z. B. der Ascites bei Neubildungen usw. der Bauchhöhle. Die Arachnoidea ist in dieser Beziehung dem Peritoneum, der Pleura usw. als sezernierende Oberfläche gleich zu setzen, und einseitige Stauungspapillen bei lokalen Erkrankungen der Orbita beruhen wahrscheinlich auf ähnlichen Prozessen, wie die abgekapselte Arachnitis und der abgekapselte Ascites. An der von mir gegebenen Erklärung von der Genese der Stauungspapille muss ich jedoch um so mehr festhalten, als es mir mittlerweile gelungen ist, auch am Leichenauge durch Einpressen von Liquor cerebrospinalis in die perivaskulären Lymphräume der Zentralgefäße das Bild der Stauungspapille mikroskopisch nachzuahmen und bei Affen experimentell Stauungspapille durch Flüssigkeitsinjektion in den Subduralraum des Gehirns zu erzeugen. Ferner haben neuerdings zur Obduktion gekommene weitere Fälle frischster Stauungspapille meine Theorie durchaus bestätigt. Es ist aber unbedingt notwendig, ganz frische Fälle zu untersuchen. Nur diese sind beweisend.

Hat man erst einmal sich daran gewöhnt, in der Stauungspapille die Hineinpressung von Liquor cerebrospinalis in die Scheiden der Zentralgefäße der Papille zu sehen, so ist es auch möglich, die ophthalmoskopische Diagnose früher zu stellen, als es uns bislang möglich war.

Herr Artur Schüller bemerkt zu den Ausführungen Saengers bezüglich der lokalen Ursache der Opticusaffektion, dass die Verengung des Sulcus opticus sich als eine premature Synostose der basalen Schädel-

näfte erklären lasse. Schüller hat dies bereits mehrere Jahre früher bei Kraniosinosen (Turmschädel) nachweisen können. Ebenso erklärlich sei die Konstatierung von einschnürenden Duraduplikaturen (Beer). Sie kommen dadurch zustande, dass durch den gesteigerten Hirndruck die knöcherne Schädelbasis stellenweise imprimiert und hiermit der Duraüberzug der Schädelbasis stellenweise übermässig gedehnt wird.

Herr Hermann Schlesinger-Wien hat zu wiederholten Malen (3 mal) nach Spinalpunktion plötzlichen Exitus beobachtet.

Dennoch wendet er in den letzten Jahren die Spinalpunktion bei Hirntumoren häufiger an, da die Resultate dekompressiver Eingriffe nicht befriedigend waren. So trat nach einer Dekompression Verblödung, in einem anderen Falle Aphasie ein, in wieder anderen hatte der Eingriff keinen Nutzen.

Aus diesem Grund wendet Sch. wieder wiederholte Spinalpunktionen an und hat damit recht befriedigende Resultate erzielt (Verminderung des Kopfschmerzes, auch vorübergehende Besserung der Stauungspapille). Wenn man dafür Sorge trägt, dass immer nur kleine Mengen von Spinalflüssigkeit auf einmal zum Abfluss gelangen, so ist die Gefahr nicht grösser als bei Eröffnung der Schädelhöhle. Sch. hat in den letzten Jahren bei vorsichtiger Punktion an seiner Abteilung keinen Fall verloren.

Herr Saenger (Schlusswort): Was die Bemerkungen des Herrn Schieck betrifft, so ist die Übereinstimmung betreffs des erhöhten Hirndrucks als des ätiologischen Momentes der Stauungspapille erfreulich. Die Theorie des Herrn Schieck lässt sich nicht mit den klinischen Tatsachen in Einklang bringen, dass bei Fällen mit erhöhtem Liquordruck (so z. B. bei Gehirntraumen) in der Regel keine Stauungspapille vorkommt. Ferner beobachtet man oft eine Ampulle des Sehnerven ohne Stauungspapille. Klinische Tatsachen wiegen mehr als pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse, zumal der Stand der heutigen Technik bei der Herstellung der in Betracht kommenden äusserst diffizilen Verhältnisse ein noch recht unvollkommener ist; speziell ist die Anwendung des Alkohols in verschiedener Konzentration recht ungeeignet, um das Ödem nachzuweisen. Es ist klar, mit welcher Vorsicht und Reserve die unter solchen Verhältnissen hergestellten mikroskopischen Präparate beurteilt werden müssen, wie leicht künstliche Schrumpfungen falsch gedeutet werden können.

In meinen Präparaten konnte man das intrafascikuläre Ödem im ganzen Sehnerven bis in die Nähe des Canalis opticus verfolgen, wie das auch von anderen Autoren beschrieben worden ist. Nach Schiecks Theorie müsste das Ödem aufhören nach dem Austritt der Zentralgefässe. Endlich wird das Vorhandensein eines zentripetal gerichteten Lymphstroms aus dem Glaskörperraum durch die Papille und den Opticus hindurch längs der Scheiden der Zentralgefässe für das menschliche Auge bestritten.

#### 4. Herr Max Rothmann, Zur Funktion des Kleinhirns.

In der Kleinhirnphysiologie wurde bis vor kurzem lediglich die Gesamtfunktion des Organs erforscht ohne Rücksicht auf die anatomische Anordnung der Kleinhirnrinde und ihre Beziehungen zu den Kleinhirnkernen. Von den vielfach widerstreitenden Anschauungen über

das Kleinhirn ist die von Munk experimentell begründete Vorstellung dass das Kleinhirn das Zentralorgan für unbewusste koordinierte Gemeinschaftsbewegungen von Wirbelsäule und Extremitäten im allgemeinen und für die feinere Gleichgewichtshaltung des Tieres im besonderen ist, die bestfundierte. Bolk ist dann auf dem Boden der vergleichenden Anatomie zu der Annahme einer Lokalisation gelangt, bei der er in den vordersten Abschnitten die Koordinationszentren für die Kopfmuskulatur annimmt, während nach hinten zu ein Halsmuskulazentrum und unpaarige Zentren der Extremitäten sich anschliessen. In den Seitenteilen lokalisiert er dann die paarigen Zentren für die Extremitäten und die Rumpfmuskulatur.

Einige physiologische Experimente von Pagano, van Rejnberk, Marrasmi, Pol. Luna haben eine Lokalisation im Sinne von Bolk wahrscheinlich gemacht, wenn auch in der Regel nur rasch vorübergehende Ausfallserscheinungen erzielt wurden. Vor allem haben Horsley und Clarke die Kleinhirnrinde als einen sensorischen Apparat von den motorischen Kleinhirnkernen getrennt und sich bemüht, letztere isoliert zu zerstören. Entwicklungsgeschichtlich unterscheidet Edinger den Wurm und den Flocculus als palaeencephalen Teil von den neencephalen Hemisphären, deren mittlerer Teil besonders variabel ist.

Da die Beobachtung des grosshirnlosen Hundes eine gewisse Lokalisation im Kleinhirn wahrscheinlich machte, ausserdem elektrische Reizung des Kleinhirns von vorne her isolierte Zehenbewegungen der Vorderbeine auslöste, so zerstörte Vortragender zunächst die Rinde des Lobus quadrangularis. Hierbei kam es zu einer Lagegefühlsstörung mit positivem Versenkungsversuch im gleichseitigen Vorderbein, bisweilen von einer Beugekontraktur begleitet. Diese Ausfallserscheinung war noch nach Monaten in abgeschwächter Form nachweisbar. Eine gleichartige Störung des Hinterbeins liess sich durch Zerstörung der Rinde des Lobus semilunaris sup. erzielen. Ausschaltung des Lobus semilunaris inf. führte zu Schwäche im hinteren Rumpfabschnitt, besonders gekreuzt. Endlich bedingte Zerstörung der Formatio vermicularis eine gekreuzte Rumpfmuskellähmung mit Drehung und Neigung des Kopfes nach der Seite der Operation.

Aber selbst die Entrindung einer ganzen Kleinhirnhemisphäre führt nur zu einer Summation aller dieser Ausfallserscheinungen ohne das Auftreten von Zwangsbewegungen. Im Lobus anterior des Wurms findet sich dann ein Koordinationszentrum für Rumpf- und Extremitätenbewegungen.

Beim Affen konnte Vortragender die Lokalisation des Arms im Lobus quadrangularis, des Beins im Lobus semilunaris bestätigen.

Doch sind die Störungen hier geringer als beim Hunde und zeigen sich vor allem in Ungeschicklichkeit der Finger beim Greifen und feinschlägigen Zittern der ganzen Extremität; sie bilden sich auch schneller zurück.

Vortragender hat dann in zahlreichen Versuchen die Ausfallserscheinungen nach Entfernung der Grosshirn- und Kleinhirnstellen für die Extremitäten teils an beiden Vorder- resp. Hinterbeinen mit einander verglichen, teils an derselben Extremität zusammen hervorgerufen. Es zeigt sich dabei eine Selbständigkeit der Kleinhirnkomponten gegenüber der Grosshirnfunktion, ja sogar ein gewisser Antagonismus.

Was nun die Funktion der Kleinhirnerne betrifft, so hat Vortragender durch Durchtrennung des *Bracchium conjunctivum* den lateralen Kern (*Corpus dentatum*) beim Hunde abgetrennt und danach Fallneigung nach der gleichen Seite mit Kopfneigung nach hinten und starker Ataxie und Lagegeföhlstörnung der Extremitäten beobachtet. Bei doppelseitiger Ausschaltung kommt es ausserdem zu Kiefermuskelschwäche mit Kehlkopfstörung.

Beim Menschen dürfte entsprechend der Rückbildung des motorischen Anteils des roten Kerns das Kleinhirn, weil stärker als beim Hunde, von der motorischen auf die sensorische Seite des Zentralnervensystems herübergerückt sein. Auch steht es weit stärker unter dem Einfluss des Grosshirns. Aber die cerebellare Lokalisation muss nach den Ergebnissen an Affen auch beim Menschen ausgebildet sein und wird in ihrer Verwertung für die menschliche Pathologie nicht lange auf sich warten lassen.

#### Diskussion.

Herr Edinger-Frankfurt a/M.: Edinger macht darauf aufmerksam, dass wir uns einem gewissen Abschluss in der Kleinhirnanatomie nähern, dass es jetzt möglich ist, das Kleinhirn einzuteilen in einen nur mit dem Neencephalon zusammenhängenden Abschnitt und in einen solchen, der palaeencephal ist und in ziemlich gleicher Weise bei allen Vertebratenklassen wiederkehrt. Auf diesen sehr wesentlichen Unterschied hat bisher das Experiment gar keine Rücksicht genommen. Den Bau des palaeencephalen Abschnitts, der im wesentlichen mit dem Wurm identisch ist, können wir uns jetzt in der folgenden Weise vorstellen. Aus dem Rückenmark, wahrscheinlich auch aus dem Acusticus, erreichen Bahnen die Rinde. Da, wo sie gekreuzt enden, entspringen neue Züge zu den Kleinhirnkernen, *Tractus cortico-nucleares*. Aus den Kleinhirnkernen entspringen neue *Tractus cerebello-tegmentales*. Diese enden immer um grosse Zellen, die vordersten als Bindearme um die Zellen des roten Kerns, andere in der Haube der Brücke, wieder andere um die Zellen des Deitersschen Kerns und um solche der Oblongatahaube und des Rückenmarks. Aus diesen grossen Zellen, die Edinger als *Nucleus motorius tegmenti*

zusammenfasst, entspringen dann wieder neue Bahnen zum motorischen Apparat. Am bekanntesten von den letzteren ist der *Tractus rubrospinalis* zum Rückenmark und der Teil des dorsalen Längsbündels aus den Zellen des Deitersschen Kerns zu den Augenmuskelkernen, ebenso der *Tractus vestibulospinalis*. Dieses ganze System von afferenten und efferenten Fasern kehrt ziemlich gleichartig durch die Wirbeltierreihe wieder und muss deshalb zu dem Grundapparat gerechnet werden.

Sir Horsley: Horsley was of the same opinion as Prof. Edinger. His own experiments with Dr. Clarke showed that restricted lesions of the cortex cerebelli were not followed by functional „motor“ changes unless the deep nuclei of the cerebellum were involved. Bolks method of estimating physiological function from the appearances was not scientifically justified.

In v. Rijnberks experiments the subsequent microscopical investigation showed that the nuclei cerebelli were involved by the cortical lesion.

He wishes to know if Herr Rothmann had found the same involvement of the nuclei in the specimens from his experiments.

Herr Oppenheim: O. hat niemals Zwangsbewegungen und -rollungen gesehen. Er möchte die Herren bitten, ob sie eine Aufklärung dieser Differenz zwischen menschlicher Pathologie und Tierexperiment geben können.

Herr Rothmann (Schlusswort): M. H.! Ich bin Herrn Edinger für seine Ausführungen sehr dankbar. Denn wir sind ja in unseren physiologischen Forschungen weitgehend auf die anatomische Forschung angewiesen. Ich glaube aber nicht, dass wir uns mit der Annahme afferenter und efferenter Fasern begnügen können. Wenn z. B. der grosshirnlose Hund motorische und sensible weitgehende Leistungen aufweist, so müssen wir zu der Frage Stellung nehmen, welche Hirnteile diese Funktion nach Grosshirnausfall leisten. Wenn ich nun neben der vorwiegend sensiblen Funktion der Kleinhirnhemisphärenrinde, über die ich mit Sir Horsley völlig übereinstimme, derselben beim Hunde einen motorischen Einfluss zuschreibe, so ist für mich vor allem der Nachweis elektrisch auslösbarer Zehenbewegungen des Vorderbeins von der Vorderfläche des Kleinhirns aus beweisend gewesen, die nach Analogie der Grosshirnrinde als motorische Effekte aufgefasst werden müssen und nicht als Reizungen weiterer Kerne betrachtet werden können. Was nun die Anschauung Edingers betrifft, dass die motorischen Kerngruppen, auf die das Kleinhirn einwirkt, roter Kern, Deitersscher Kern, als eine Einheit aufgefasst werden sollen, so muss ich nach meinen Versuchen daran festhalten, dass der rote Kern, der durch den vorderen Kleinhirnschenkel die Effekte von der Seite der Kleinhirnhemisphären erhält, eine ganz andere funktionelle Bedeutung besitzt, als der Deiterssche Kern mit seinen Beziehungen zum Vestibularapparat. Was die Frage des Herrn Oppenheim betrifft, so habe ich auch weder bei den experimentellen Ausschaltungen der Kleinhirnrinde noch bei den Durchtrennungen des vorderen und mittleren Kleinhirnschenkels jemals Zwangsbewegungen beobachtet. Die letzteren dürften in engster Beziehung zu dem hinteren Kleinhirnschenkel und dem Deitersschen Kern stehen, Kleinhirnteile, die bei menschlichen Operationen nicht geschädigt werden.



5. Herr M. Minkowski-(Berlin): **Zur Physiologie der corticalen Sehsphäre.** (Aus dem physiologischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der kgl. Charité.)

M. H.! In der Geschichte der Lokalisation der Grosshirnrinde hat die Lehre von der Sehsphäre eine sehr bedeutende Rolle gespielt. Auf ihre Entwicklung hat Munk den grössten und nachhaltigsten Einfluss ausgeübt, und deshalb wird eine kurze Schilderung seiner Ergebnisse am besten in dieses viel umstrittene Gebiet einführen.

Die Munksche Sehsphäre umfasst beim Hund an der Konvexität des Occipitallappens die hintere Hälfte der 1. u. 2. Urwindung, an seiner medialen Fläche reicht sie bis zum Sulcus splenialis, an der cerebellaren nimmt sie deren caudalsten Teil ein.

Innerhalb dieser Grenzen führt Munk eine Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde durch, wonach benachbarten Retinaelementen auch benachbarte Gebiete der Hirnrinde entsprechen, und die Sehsphäre demgemäss eine getreue Reproduktion der Retina darstellt. Er geht dabei von dem ungekreuzten Retinaanteil aus, welcher nach ihm im lateralsten Teil der Sehsphäre vertreten ist; an dieses Gebiet schliesst sich die cortikale Vertretung der gekreuzten Netzhaut an und zwar so, dass die temporalen Partien der Netzhaut in lateralen, die nasalen in medialen Teilen der Sehsphäre vertreten sind; ferner entspricht der vordere Teil der Sehsphäre den oberen, der hintere den unteren Teilen der Netzhaut.

Eine ganz besonders hervorragende Bedeutung schreibt Munk einer kreisrunden Stelle von 15 mm Durchmesser zu, welche er als  $A_1$  bezeichnet; hier ist die Stelle des deutlichsten Sehens cortical vertreten, und die optischen Erinnerungsbilder deponiert. Die Exstirpation dieser Stelle bewirkt nach Munk eine dauernde Blindheit der gekreuzten Macula, und wenn sie doppelseitig ist, auch Seelenblindheit. Dieser eigentümliche Zustand besteht darin, dass der Hund alles sieht, aber nichts erkennt. Die Seelenblindheit ist ein temporäres Symptom; sie besteht nur so lange, bis der Hund, der nunmehr auf seine peripheren Netzhautteile angewiesen ist, von da aus neue optische Erinnerungsbilder erworben und mit den übrigen Erinnerungselementen in assoziative Verbindung gebracht hat.

Die Munksche Lehre von der Sehsphäre ist von verschiedenen Autoren nachgeprüft worden. Während alle den Occipitallappen als ausschliesslichen oder wenigstens hauptsächlichen (Goltz) Sitz der Sehsphäre in der Hirnrinde anerkannten, wurden Einzelheiten der Munkschen Auffassung, besonders bezüglich der Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde und der Bedeutung der Stelle  $A_1$  von den

meisten Forschern abgelehnt. Namentlich hat Hitzig in einer grossen Reihe von Arbeiten gegen diese Behauptungen opponiert. Eine besondere Bedeutung der Stelle  $A_1$  als Sitzes einer cortikalen Vertretung der Stelle des direkten Sehens und Stätte von optischen Erinnerungsbildern hat er grundsätzlich und energisch abgelehnt; er hat vielmehr erklärt, dass diese Stelle mit der Sehsphäre wahrscheinlich in besonders losem Zusammenhang steht, da nach ihrer Exstirpation Sehstörungen oft überhaupt nicht auftreten. Selbst Monakow, der ja sonst die Munkschen Anschauungen zu verteidigen sucht, hat sich gegen die Annahme Munks in Bezug auf die Stelle  $A_1$  ausgesprochen. Auch die Munksche Projektion hat Hitzig im allgemeinen negiert und nur zugegeben, dass „die temporäre Blindheit der unteren Hälfte des Gesichtsfelds ausschliesslich auf Läsionen der vorderen Hälfte der Sehsphäre folgt, und dass Läsionen des hinteren Abschnitts der Sehsphäre Skotome in dem oberen Segment des Gesichtsfelds zur Folge haben“.

Ferner hat Hitzig behauptet, dass vorübergehende Sehstörungen auch nach Operationen im Bereiche der motorischen Region mehr oder weniger regelmässig auftreten. Was diesen Ergebnissen nach Hitzig ein ganz besonderes Interesse verleiht, ist die Tatsache, dass, wenn nach einer Operation in der motorischen Region die Sehstörungen sich zurückgebildet haben, eine sekundäre partielle Exstirpation im Bereich der Sehsphäre, speziell eine Exstirpation der Stelle  $A_1$ , fast gar keine Sehstörungen herbeiführt. Zur Erklärung dieser Verhältnisse nimmt Hitzig an, dass in den subcortikalen optischen Ganglien im Anschluss an die primäre Operation Umschaltvorgänge stattfinden, so dass dieselben gegen weitere funktionelle Schädigungen, sei es auch von seiten der Sehsphäre, geschützt sind. Diese Auffassung ist aber nur dann möglich, wenn schon in den infracortikalen Zentren „Vorstellungen niederer Ordnung“ entstehen, während „die höchste, an die Existenz eines Cortex gebundene Entwicklung des Sehens in der Apperception dieser Vorstellungen niederer Ordnung und ihrer Assoziation mit Vorstellungen und Gefühlen besteht.“ Somit tritt hier die ebenfalls viel umstrittene Frage auf, ob auch die einfachste Licht-, also die Hell- und Dunkelempfindung bei den Säugern an die Rinde gebunden ist, oder auch schon in den subcortikalen Ganglien zustande kommen kann. Letzteres hat namentlich Goltz und zuletzt Kalischer behauptet; Munk hat diese Möglichkeit stets energisch bestritten und auch für die einfachsten Lichtempfindungen das Erhaltensein von Sehrinde postuliert.

Aus dieser historischen Einleitung geht deutlich hervor, dass in diesem Gebiete in Bezug auf wichtige physiologische Grundprobleme zwischen namhaften Autoren bisher keine Einigung erzielt worden ist.

und dass somit genügend Veranlassung vorlag, diese Fragen einer erneuten experimentellen Prüfung zu unterziehen.

Ich habe damit angefangen, die Hitzigschen Angaben bezüglich der Sehstörungen nach Operationen im Bereich der Extremitätenregion nachzuprüfen und bin dabei zu einem negativen Ergebnis gelangt. In zwei Dritteln der operierten Fälle habe ich auch nicht die geringste Sehstörung wahrgenommen, während in einem Drittel eine ganz unbedeutende, vorübergehende Sehstörung bestand, die wohl auf leichte operative Komplikationen (vorübergehende leichte Reizzustände der ganzen Hemisphäre, Zirkulationsstörungen u. a.) zurückgeführt werden musste. Wenn somit nach Exstirpationen im Bereich der motorischen Region keine Sehstörungen auftreten, so fällt auch die Frage von einer Beeinflussung der Folgen der sekundären Operationen im Bereich der Sehsphäre durch die primären im Bereich der motorischen Region (nach Hitzig) von vornherein weg.

Ich habe ferner ein- und doppelseitige Exstirpationen der Stelle  $A_1$  von Munk vorgenommen. Bei einigen Hunden waren überhaupt keinerlei Sehstörungen vorhanden, bei anderen traten Störungen der oberen Gesichtsfeldpartien auf, die sich im Laufe von 3—4 Wochen bis auf geringe Reste zurückbildeten. Die Stelle des direkten Sehens war entweder von Anfang an oder schon wenige Tage nach der Exstirpation ganz frei. Von den doppelseitig operierten Hunden zeigten drei keinerlei Zeichen von Seelenblindheit; bei einem waren wohl Störungen vorhanden in dem Sinne, dass die adäquaten Reaktionen zuweilen ausblieben, aber die Störung der primären, rein perceptiven Komponente des Sehens war vollkommen genügend, um diese Erscheinungen zu erklären. Ich muss ferner bemerken, dass auch der normale Hund in Bezug auf das Gesehene oft sehr wenig intelligent ist und entweder gar nicht oder in der absurdesten Weise reagiert. So habe ich normale Hunde gesehen, bei denen das Schwingen einer Peitsche keinerlei Reaktionen auslöste, andere, die ein brennendes Zündholz verschlucken wollten oder in dasselbe die Pfoten steckten usw. Ich bin somit in Bezug auf die Bedeutung der Stelle  $A_1$  als cortikaler Vertretung der Macula und für die Entstehung der Seelenblindheit zu einem völlig negativen Ergebnis gelangt.

Bei dieser Sachlage, wo nach Exstirpationen der Stelle  $A_1$  keine oder nur vorübergehende Sehstörungen auftreten, musste ich mir die Frage vorlegen, ob die Stelle  $A_1$  und weiter, ob überhaupt die Konvexität des Occipitallappens zur eigentlichen Sehsphäre gehört. Ich habe daher in einer Anzahl von Fällen in grosser sagittaler Ausdehnung ausgiebige Exstirpationen der Konvexität des Occipitallappens vorgenommen, wobei ich die 2. und einen Teil des horizontalen

Schenkels der 3. Urwindung exstirpierte. Ich musste mir aber von vornherein vergegenwärtigen, dass es sich dabei um eine schwierige Aufgabe handelt, da man es hier mit ungünstigen und komplizierten anatomischen Verhältnissen zu tun hat. Die Sehstrahlung verläuft nämlich unmittelbar unter der Rinde der 2. und 3. Windung, und es ist klar, dass jede Läsion, die etwas tiefer geht, auch die Sehstrahlung lädiert und dadurch mehr oder weniger schwere Sehstörungen verursachen wird. In einer Anzahl von Fällen traten tatsächlich nach ausgiebigen Konvexitätsoperationen schwere dauernde Sehstörungen auf, die anatomische Untersuchung an Serienschnitten hat aber gezeigt, dass dann stets tiefe Herde vorhanden waren, die die Sehbahn unterbrechen mussten. In anderen Fällen, wo die Exstirpationen flächenhaft ebenso ausgedehnt waren, die Läsionen aber nicht so tief reichten, traten nur vorübergehende Sehstörungen, hauptsächlich in den oberen Gesichtsfeldpartien auf, die ziemlich rasch zurückgingen. Es war dadurch der Beweis erbracht, dass die 2. Urwindung ausserhalb der eigentlichen Sehsphäre liegt, und dass diese an der medialen und cerebellaren Fläche des Occipitallappens und an der Konvexität höchstens nur an der 1. Urwindung zu suchen ist.

M. H.! Im letzten Jahrzehnt ist der Hirnforschung durch die cytoarchitektonischen Arbeiten von Bolton, Brodmann, Campbell u. a. ein neues und, wie ich überzeugt bin, fruchtbares Gebiet eröffnet worden. Sehen Sie sich bitte dieses Bild an; das schraffierte Gebiet bezeichnet die für den Hund von Campbell angegebene Verbreiterung der Area striata. Die Beziehung dieses Rindentypus zum Sehsakt war schon den ältesten Autoren bekannt. Für den Menschen nimmt Henschen auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Ergebnisse an, dass die Sehsphäre sich mit der Verbreitung dieses Rindentypus, der Calcarinarinde, deckt. Eine experimentelle Prüfung der Frage, inwiefern sich die physiologische Sehsphäre, also das optische Eindrücke perzipierende Gebiet der Hirnrinde mit der Area striata deckt, ist meines Wissens bisher nicht vorgenommen worden. Nach den angeführten Ergebnissen lag es mir nahe eine derartige Prüfung vorzunehmen. Sie sehen, dass die Area striata beim Hunde die mediale und cerebellare Fläche des Occipitallappens einnimmt und an der Konvexität nur höchstens bis zum Sulcus lateralis reicht; und gerade diese Gebiete waren bei den beschriebenen Exstirpationen verschont geblieben, nach welchen nur vorübergehende Sehstörungen auftraten (wenn nicht tiefer greifende Herde die Sehbahn lädierten).

Ich habe Exstirpationen vorgenommen, die nach Möglichkeit der Ausdehnung der Area striata entsprachen, und dabei die feste Über-

zeugung gewonnen, dass die physiologische Sehsphäre sich mit der Area striata völlig deckt, dass nur diese somit zur Rezeption von optischen Eindrücken befähigt ist. Nach einer derartigen totalen Exstirpation fällt am gekreuzten Auge das ganze Gesichtsfeld mit Ausnahme des von der gleichseitigen Hemisphäre versorgten nasalen Bezirks aus; nach doppelseitiger Exstirpation stellt sich eine vollkommene Rindenblindheit ein, wobei auch die einfachste optische Empfindung (Hell- und Dunkelempfindung) aufgehoben ist.

Am gleichseitigen Auge stellt sich nach einseitiger totaler Exstirpation der Area striata im nasalen Gesichtsfeldteil zunächst eine Amaurose oder mindestens eine Amblyopie ein, die aber meistens, und zwar manchmal schon nach wenigen Tagen, manchmal erst nach 2—3 Wochen zurückgeht, wenn auch möglicherweise nur unvollkommen. Vom Standpunkt der Munkschen Lehre müsste man einwenden, dass diese Restitution durch das Erhaltensein der Konvexität des Occipitallappens bedingt ist und für die Richtigkeit der Munkschen Projektion spricht, wonach der lateralste Netzhautteil im lateralsten Gebiet seiner Sehsphäre vertreten ist. Dieser Einwand wird aber durch die Tatsache entkräftet, dass bei Operationen an der Konvexität dieser Gesichtsfeldbezirk durchaus nicht ausfällt, und dass auch bei totaler Exstirpation des Occipitallappens einschliesslich der Konvexität diese Restitution eintritt. Ich kann mir diese wiederholt beobachtete Tatsache nicht anders erklären, als dass der lateralste Teil der Netzhaut zwar vorwiegend von der gleichseitigen Hemisphäre versorgt wird, aber auch mit der gekreuzten in Verbindung steht. Fällt die gleichseitige Hemisphäre aus, so tritt zunächst eine Amaurose oder Amblyopie in dem entsprechenden Gesichtsfeldbezirk ein; nach einiger Zeit aber treten unter der Einwirkung der einstürmenden Reize die phylogenetisch alten und unter normalen Umständen vielleicht funktionslosen Fasern wieder in Tätigkeit, woraus sich die funktionelle Restitution dieses Bezirks erklärt. Diese Tatsache erscheint mir nicht nur von bedeutendem entwicklungsgeschichtlichen Interesse, sondern sie gibt vielleicht einen Schlüssel dafür, wie Munk zu der Projektion der lateralsten Netzhautteile auf das laterale Drittel seiner Sehsphäre gelangte. Indem er nach Operationen im Bereich der Sehsphäre, die am gekreuzten Auge eine vollkommene Blindheit bis auf den nasalen Gesichtsfeldbezirk bewirkten (wozu ja, wie oben ausgeführt, nur die Exstirpation der 1. Urwindung und der cerebellaren Fläche erforderlich ist), den lateralsten Netzhautbezirk funktionstüchtig sah, musste er, wenn er nicht auf die angegebene Erklärung kam, diesen Netzhautteil ausserhalb der eigentlichen Sehsphäre (in

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 41. Bd.

8

meinem Sinne) projizieren, und es wird deshalb verständlich, warum gerade dieser Teil der Netzhaut in seinem Projektionsschema am weitesten lateralwärts an der Konvexität, also ausserhalb der Area striata vertreten ist.

Um der Frage der Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde nachzugehen, habe ich im Bereich der Area striata 2 Gruppen von partiellen Exstirpationen vorgenommen: 1. an der 1. Urwindung, so weit vorn beginnend, wie die Area striata reicht, und nach hinten annähernd bis zur Umbiegungsstelle derselben in die cerebellare Fläche, und 2. an der cerebellaren Fläche, wobei ich das ganze hier befindliche Gebiet der Area striata, also das Feld zwischen dem absteigenden Ast des Sulcus splenialis und dem Sulcus recurrens sup. zu zerstören suchte. Diese Operationen haben mir ein ganz eindeutiges Ergebnis geliefert. In der ersten Gruppe von Operationen habe ich eine dauernde Blindheit in den unteren (unterhalb des horizontalen Meridians gelegenen), in der 2. in den oberen Gesichtsfeldpartien erhalten. Die erhaltenen Gesichtsfeldpartien funktionierten entweder von Anfang an oder schon wenige Tage nach der Operation völlig normal, und die Grenze gegen die amaurotischen Gesichtsfeldpartien war sehr scharf. Somit sind im vorderen Teil der Area striata, ungefähr bis zur Umbiegungsstelle derselben in die cerebellare Fläche, die oberen Teile der Netzhaut, im cerebellaren Teil die unteren Teile der Netzhaut vertreten. Es besteht somit eine konstante Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde, so dass benachbarten Netzhautpartien auch benachbarte Teile der Hirnrinde entsprechen. Wenn sie aber für oben und unten vorhanden ist, so muss sie auch für innen und aussen postuliert werden. Nur glaube ich, dass die anatomischen Verhältnisse für den experimentellen Nachweis dieser Projektion zu ungünstig liegen.

Aus dieser Projektion wird es auch klar, warum bei Operationen an der Konvexität, nach welchen vorübergehende oder dauernde Sehstörungen auftreten, dieselben sich vorwiegend auf die oberen Gesichtsfeldpartien erstrecken. Die zur cerebellaren Fläche ziehenden Fasern der Sehstrahlung, welche den oberen Gesichtsfeldpartien entsprechen, können durch tiefgreifende Läsionen in einer grösseren Ausdehnung getroffen werden, als diejenigen, die zum vorderen Teil der Area striata sich abzweigen; die oberen Gesichtsfeldteile sind daher bei Konvexitätsoperationen viel mehr bedroht, als die unteren. Und umgekehrt, wenn aus dem Verlauf der Sehstörung und dem anatomischen Befund bei Konvexitätsoperationen auf eine besonders schwere Schädigung der Sehbahn geschlossen werden kann, und wenn trotzdem Teile des Gesichtsfelds erhalten bleiben, so liegt es nahe, dieselben auf ein Erhaltensein der frontalsten Teile der Area striata zu beziehen und

daraus lokalisatorische Schlüsse zu gewinnen. Da in solchen Fällen die untersten Teile des Gesichtsfelds oft erhalten bleiben, nehme ich an, dass dieselben im frontalsten Teil der Area striata vertreten sind.

Zur Bekräftigung seiner Projektion an der Konvexität des Occipitallappens hat Munk die Ergebnisse von elektrischen Reizversuchen angeführt. Schäfer hat zuerst beim Affen gefunden, dass durch Reizung mit Induktionsströmen vom Occipitallappen aus assoziierte Augenbewegungen erzielt werden können. Munk und Obregia wiesen am Hundehirn nach, dass von der Konvexität assoziierte Augenbewegungen nach der der Reizung entgegengesetzten Seite herbeigeführt werden, und zwar „gehen die Augen zugleich nach unten, wenn die Reizung in der vorderen, nach oben, wenn die Reizung in der hinteren Zone der Sehsphäre erfolgt“. Von der intermediären Zone erhält man entweder reine Seitenbewegungen, oder von der Mitte der Stelle A<sub>1</sub> Konvergenzbewegungen, wenn die Augen im Moment der Reizung divergent waren. Die besten Reizeffekte erhält man von der inneren Hälfte der 2. Windung. Ich habe diese Angaben nachgeprüft und bis auf Einzelheiten dieselben Ergebnisse bekommen (nur von den Konvergenzbewegungen konnte ich mich nicht überzeugen); speziell konnte ich aber feststellen, dass von der eigentlichen Area striata, also namentlich von der medialen und cerebellaren Fläche des Occipitallappens keinerlei Reizeffekte zu erzielen sind, während von der 2. Windung, also von einem Gebiete, welches ausserhalb der Area striata und somit des optisch-sensorischen Feldes liegt, die assoziierten Augenbewegungen prompt erzielbar sind.

Aus diesen experimentell richtigen Tatsachen hat Munk m. E. unberechtigte Schlüsse gezogen. Wenn man von bestimmten Stellen der Hirnrinde bei elektrischer Reizung assoziierte Augenbewegungen erhält, so kann man bloss folgern, dass in diesen Stellen Foci von motorischen Elementen für die entsprechende Bewegung gelagert sind. Munk hat aber behauptet, die Augenbewegung komme deswegen zustande, weil der Hund halluziniere, und zwar gerade in jenen Teilen des Gesichtsfelds, nach welchen die Einstellungsbewegung der Augen erfolgt. Wenn also bei Reizung des hinteren Teils der 2. Windung eine assoziierte Augenbewegung nach oben erfolgt, so geschieht das nach Munk, weil durch die Reizung ein optischer Eindruck im oberen Teile des Gesichtsfelds geweckt wird. Es wird also aus einem motorischen Effekt bei elektrischer Reizung auf eine Empfindung geschlossen, was m. E. völlig unzulässig ist; mit gleichem Recht könnte man behaupten, dass bei elektrischer Reizung der vorderen Zentralwindung eine Armbewegung nur deswegen erfolgt, weil darin eine Sensation ausgelöst wird.

S\*

Ich bin auf Grund dieser Ergebnisse zu einer wesentlich anderen Auffassung gekommen. Die Einstellungsbewegungen der Augen stellen eine elementare motorische Beantwortung eines im Gesichtsfeld ausserhalb des Fixationspunktes auftauchenden Eindrucks dar. Nun besteht im Occipitallappen des Hundes in Bezug auf optische Eindrücke und deren Beantwortung eine ähnliche, auch räumliche Trennung von sensorischen und motorischen Elementen, wie sie in Bezug auf sensible Eindrücke vom ganzen Körper und darauf erfolgende motorische Reaktionen für die hintere und vordere Zentralwindung bei Primaten nachgewiesen ist. Die Sehsphäre im engeren Sinne, oder das optisch-sensorische Feld, in welchem der optische Eindruck entsteht, deckt sich mit der Area striata, einem für die Perzeption von optischen Eindrücken wahrscheinlich besonders adaptierten Typus, erstreckt sich also hauptsächlich auf die mediale und cerebellare Fläche des Occipitallappens, während sie an der Konvexität jedenfalls nicht über den Sulcus lateralis hinausgeht. In unmittelbarer Nachbarschaft des optisch-sensorischen Feldes, an der 2. Urwindung der Konvexität befindet sich ein optisch-motorisches Feld; ich verstehe darunter ein Gebiet von effektorischen Elementen, deren physiologische Aufgabe in erster Linie darin besteht, eine direkte Beantwortung der optischen Reize durch motorische Reaktionen, wie Einstellungsbewegungen der Augen, Schutzbewegungen der Lider und vielleicht auch gewisse optisch ausgelöste Prinzipalbewegungen des Rumpfes und der Extremitäten (Fluchtbewegungen usw.) mit Umgehung der motorischen Region zu bewirken.

Dieser Funktion dient eine cortikofugale Bahn, deren Verlauf und Endigung in den subeortikalen Ganglien von Probst nach experimentellen Exstirpationen an Marchi-Präparaten eingehend studiert worden ist. Ich habe ebenfalls an einer Reihe von Gehirnen Degenerationen nach Marchi studiert, wobei ich solche nach Operationen im Bereich der Konvexität (der optisch-motorischen Sphäre) und der Area striata (der optisch-sensorischen Sphäre) verglichen habe. Ich habe die Befunde von Probst bestätigt gefunden, wonach diese Degenerationen im Pulvinar, im Corp. genic. ext., in den lateralen Sehhügelkernen, im oberflächlichen Mark und Grau des vorderen Vierhügels und im ventrolateralen Anteil des Hirnschenkelfusses zu finden sind. Aber was für meine Auffassung von grosser Wichtigkeit ist, das ist die Tatsache, dass die Degenerationen namentlich im oberflächlichen Mark des vorderen Vierhügels nach Exstirpationen im Bereich der 2. Windung ausgiebiger sind, als nach solchen im Bereich der Area striata. Ich habe gleichzeitig gleichgrosse Stücke der Hirnrinde von einer Seite aus der Area striata und von der



anderen aus der 2. Windung extirpiert und das Tier nach zwei Wochen getötet. Die Degeneration im oberflächlichen Mark des vorderen Vierhügels war von der Seite, wo die Area striata extirpiert worden war, gering, von der anderen beträchtlich; in den übrigen Endigungsstätten dieser Fasern war der Unterschied weniger deutlich, aber auch vorhanden. Bezüglich der cortikotektalen Fasern darf man annehmen, dass sie zu den Augenmuskelkernen wohl durch Vermittlung des Fascicul. longitudin. post. in Beziehung stehen und somit die Einstellungsbewegungen der Augen von der Rinde aus bewirken. Das anatomische Ergebnis stimmt somit mit dem elektrischen, wonach die Foci für die konjugierten Augenbewegungen ausserhalb der Area striata, in der 2. Windung liegen, überein.

Das optisch-sensorische und optisch-motorische Feld bilden somit in ihrer Gesamtheit ein kombiniertes, sich gegenseitig unterstützendes System, ein optisches Sensomotorium. Der eigentlich optische Eindruck entsteht in der Area striata; zur Fixierung der örtlichen Zeichen bedarf es wohl aber einer Mitwirkung derjenigen Cortexteile, in denen die Mobilmachung der verschiedenen Bewegungsrichtungen der Augen ihren Ursprung nimmt. Und da ist es in hohem Grade zweckmässig, dass die aus verschiedenen Netzhautteilen stammenden optischen Eindrücke in nächster Nähe der Foci für diejenigen Muskelkombinationen vertreten sind, welche jene Eindrücke und zwar genau im Sinne der Herkunft des Reizes zu beantworten haben. Und dass es tatsächlich so ist, zeigt uns der elektrische Reizversuch, wonach die Foci für die Augenbewegungen nach unten sich vorne, nach oben hinten an der 2. Windung befinden, also in unmittelbarer Nähe derjenigen Gebiete der Area striata, wo die entsprechenden Gesichtsfeldteile vertreten sind.

Zum Schluss möchte ich meine Ergebnisse kurz zusammenfassen:

1. Das optisch-sensorische Feld oder die eigentliche Sehsphäre deckt sich mit der Area striata.

2. Neben dem optisch-sensorischen Feld befindet sich an der 2. Urwindung der Konvexität ein optisch-motorisches Feld, in welchem Foci für optisch ausgelöste motorische Reaktionen, wie Einstellungsbewegungen der Augen, Schutzbewegungen der Lider und vielleicht auch gewisse Prinzipalbewegungen des Rumpfes und der Extremitäten liegen; dieser Funktion dient eine cortikofugale Bahn, die von der Hirnrinde direkt nach den subcortikalen Ganglien verläuft.

3. Innerhalb des optisch-sensorischen Feldes besteht eine konstante Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde, so dass benachbarten Teilen der Netzhaut auch benachbarte Gebiete der Sehrinde entsprechen.

4. Der lateralste Teil der Netzhaut, welcher dem nasalen Gesichtsfeldbezirk entspricht, wird zwar vorwiegend von der gleichseitigen Hemisphäre versorgt, steht aber auch mit der gekreuzten in Verbindung.

5. Die Stelle A<sub>1</sub> besitzt nicht die ihr von Munk zugeschriebene Bedeutung, und zwar weder als cortikale Vertretung der Stelle des deutlichsten Sehens noch als Stätte von optischen Erinnerungsbildern.

6. Nach Operationen im Bereich der Extremitätenregion, die ohne Komplikationen verlaufen, treten keinerlei Sehstörungen auf.

Auch an dieser Stelle spreche ich Herrn Geh.-Rat Ziehen für die Überlassung der Arbeitsräume und das ständig bewiesene Interesse und Herrn Dr. Rothmann für die Anregung zu diesen Untersuchungen und seine Unterstützung bei der Ausführung derselben meinen verbindlichsten Dank aus.

---

6. Herr Pfeifer-Halle: **Zur Lokalisation der cortikalen motorischen und sensorischen Aphasie.** (Projektionsvortrag.)

Votr. demonstriert eine nach Weigert-Pal gefärbte Frontalserie des Gehirns eines Kranken, bei dem er vor 3 Jahren durch Hirnpunktion an der Wernickeschen Stelle eine Cysticerkenansammlung im Gehirn diagnostiziert hatte. Klinisch hatte der Fall zur Zeit der Punktion ausser allgemeinen Hirndrucksymptomen eine cortikale sensorische Aphasie und eine rechtsseitige motorische im wesentlichen ideokinetische Apraxie mit leichter Dyspraxie der linken Hand geboten. Hierzu gesellte sich nach mehreren Monaten eine cortikale motorische Aphasie. Der Zustand blieb dann noch über 1/2 Jahr stabil, bis der Kranke an einer Bronchopneumonie starb.

Die Autopsie ergab drei Cysticerkenherde, wovon einer im hinteren Abschnitt der Fossa Sylvii und deren Umgebung, einer in der Pars horizontalis anterior der Fossa Sylvii und ein dritter in der Spitze des linken Schläfenlappens sass.

Die genauere Lokalisation der Herde auf Grund des Studiums der Frontalserie war folgende: Durch den vorderen Herd war der grösste Teil der Pars orbitalis, die ganze Pars triangularis und der vordere Teil der Pars opercularis der linken dritten Stirnwindung, durch den hinteren die Insel, das Operculum der hinteren Zentralwindung, der Gyrus supramarginalis und der mittlere und hintere Anteil der ersten Schläfenwindung zur Atrophie gebracht.

Die Schädigung betraf hauptsächlich die Rinde und das angrenzende Windungsmark.

Völlig verschont blieb das Operculum der vorderen Zentralwindung.

Der Fall zeigt zunächst, dass Cysticerken nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch ausgesprochene Herderscheinungen hervorrufen können, ohne das übrige Gehirn in nennenswerter Weise zu schädigen.

Die Lokalisation der Krankheitsherde stimmt in der Hauptsache durchaus mit der klassischen Lehre von der Lokalisation der cortikalen sensorischen und motorischen Aphasie überein.

Für die cortikale sensorische Aphasie ist zweifellos die Degeneration im Gebiet des hinteren Teils der linken ersten und vielleicht auch eines Teils der linken zweiten Schläfenwindung, eventuell auch noch die des linken Gyrus supramarginalis verantwortlich zu machen.

Für die Frage, ob die Insel für die Sprache nur insofern von Bedeutung ist, als sie wichtige Verbindungsbahnen zwischen der sensorischen und motorischen Sprachregion enthält, oder ob sie als dem Sprachfeld selber zugehörig zu betrachten ist, kann der Fall zwar nichts entscheiden. Votr. steht aber auf Grund der cytoarchitektonischen Untersuchungen Brodmanns auf dem Standpunkte, dass der Insel nicht die Bedeutung einer eigentlichen Sprachregion zukommt und dass die Behauptung, die Brocasche Region, das Inselgebiet und die Wernickesche Region seien als ein Organ von besonderer einheitlicher Funktion zu betrachten, unhaltbar sei.

Der Befund am Fusse der dritten linken Stirnwindung spricht dafür, dass die Lokalisation der cortikalen motorischen Aphasie zwar über das Gebiet der eigentlichen Brocaschen Stelle hinausgeht, dass dagegen das Operculum der vorderen Zentralwindung bei der Lokalisation der cortikalen motorischen Aphasie keine Rolle spielt.

Mit den Marieschen Anschauungen über die Lokalisation der aphasischen Störungen ist der Befund nicht in Einklang zu bringen, da der Fuss der linken dritten Stirnwindung in ausgedehnten Massen geschädigt ist, während andererseits das ganze Quadrilaterum der Linsenkernzone, abgesehen von der Insel, völlig intakt ist.

Die rechtsseitige ideokinetische Apraxie lässt sich durch die cortikale Läsion des linken Gyrus supramarginalis erklären, während die leichte sympathische Dyspraxie der linken Hand auf die Volumreduktion des Marklagers der linken motorischen Region und des Balkens, infolge der starken Erweiterung des linken Ventrikels, zurückzuführen ist. Der Fall liefert also eine Bestätigung der Auffassung Liepmanns über die Lokalisation der motorischen Apraxie und spricht gegen die Annahme Hartmanns, da der Fuss der zweiten Stirnwindung völlig intakt war.

Votr. weist schliesslich noch auf Grund des Falles auf die grosse Bedeutung einer genauen Berücksichtigung der myeloarchitektonischen Rindenstruktur zur Feststellung von Herderkrankungen des Gehirns an Hirnschnitten mit Markscheidenfärbungen hin, die es in diesem Falle ermöglichten, die durch die Cysticerken bedingte cortikale Rindenatrophie sehr exakt zu bestimmen.

#### Diskussion.

Herr Liepmann sieht in dem Fall einen lehrreichen Beitrag zur Wirkung der Addition von Herden. Die Läsion im frontalen Sprachgebiet hätte wohl nicht ausgereicht, eine motorische Aphasie zu bewirken, aber additionell zu dem Temporalherd konnte sie es. Tritt zu einer Verletzung des linken temporalen Sprachgebietes ein rechtsseitiger Schläfenlappenherd hinzu, oder ein Inselherd oder eine Schädigung des motorischen Sprachgebietes, welche seine Ansprechbarkeit herabsetzt, so kann es zu totaler (motorisch-sensorischer) Aphasie kommen. Das Zusammenwirken zweier Herde ist oft grösser als die Summe der Einzelwirkungen. Man muss das beachten, um zu verstehen, dass es gelegentlich bei in der Hauptsache hinter dem Stirnhirn gelegenen Herden doch zur Sprachstummheit kommt — was Bastian irrtümlich früher generell von Herden im linken sensorischen Sprachzentrum postuliert hatte.

Herr Rothmann weist auf die Wichtigkeit der Versuche am anthropomorphen Affen hin, die geeignet sein dürften, die primitivsten Grundlagen der Sprache auf ihre Lokalisation hin experimentell zu erforschen, und erbittet die Unterstützung der Gesellschaft bei der Gründung einer geeigneten Versuchsstation. Versuche, Koguginaaffen, die eine reichhaltige Lautgebung haben, durch doppelseitige Ausschaltung der dem Facialiszentrum vorgelagerten Stirnhirnpartien „aphatisch“ zu machen, sind negativ ausgefallen. Auf die Beobachtungen Liepmanns hin teilt Rothmann eine Beobachtung mit, bei der eine motorische Aphasie nach Zerstörung der 1. linken Temporalwindung einer Jargonaphasie Platz machte. Die 3. Stirnwindung war nur unvollkommen zerstört.

Herr Oppenheim sah bei Herderkrankungen des linken Schläfenlappens, besonders otitischen Abszessen, fast immer nur sensorische Aphasie, in vereinzelten Fällen völlige Wortstummheit, aber entsprechende anatomische Untersuchungen (mit Cassirer) haben gezeigt, dass bei solchen Eiterherden sich Herde hämorrhagischer Encephalitis im weiten Umkreise finden können.

Herr Pfeifer (Schlusswort): Votr. war anfangs geneigt, den Fall wegen der Reduktion der Spontansprache bei zunächst noch erhaltenem paraphasischen Nachsprechen als transcorticale motorische Aphasie anzusprechen. Für das Zustandekommen dieser wäre natürlich der von Herrn Liepmann betonte Wegfall der assoziativen Zutlässe vom linken Schläfenlappen her von grosser Bedeutung. Die Krankengeschichte ergibt aber, dass schliesslich doch auf Grund des völligen Ausfalls des Nachsprechens, Lesens und Schreibens eine cortikale motorische Aphasie bestand. Diese lasse sich wohl am besten durch den corticalen Herd im Fuss der linken

dritten Stirnwindung erklären, wobei freilich der Unterbrechung der Erregungen vom linken Schläfelappen her die Bedeutung eines unterstützenden Momentes zukommen könne.

Den von Herrn Rothmann angeführten experimentellen Untersuchungen an Tieren könne man wohl keine weitergehenden Schlüsse in Bezug auf die Lokalisation der aphasischen Störungen beim Menschen beimessen.

7. Herr Emil Redlich (in Gemeinschaft mit Herrn Bonvicini):  
**Weitere klinische und anatomische Mitteilungen über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten.**

Vortragender berichtet zunächst über den anatomisch-histologischen Befund in einem seinerzeit ausführlich beschriebenen Falle von cerebraler Blindheit. Hier hatte sich nach einem Schlaganfälle zunächst eine linksseitige Hemianopsie eingestellt; später nach einem zweiten Schlaganfall rechtsseitige Hemianästhesie mit totaler Blindheit und Fehlen der Wahrnehmung der Blindheit. Die Obduktion ergab Verschluss beider Arteriae cerebri post. mit Erweichung in den medialen Partien beider Hinterhauptslappen, noch über die eigentliche Sehsphäre hinausgreifend. Die mikroskopische Untersuchung wies ausserdem noch Zerstörungen im sagittalen Marklager beider Hinterhaupts- und Schläfelappen und vor allem beider Corp. genic. extern. auf (Demonstration von Photographien). Dieser letztere Umstand ist von grösster Wichtigkeit, denn es sind dadurch voraussichtlich auch Partien der Occipitalrinde, die nicht von der Erweichung betroffen sind, von der Peripherie abgetrennt und für die optische Wahrnehmung ausser Kurs gesetzt. Für eine Erörterung feinerer Lokalisationsfragen in Bezug auf die cortikale Sehspäre ist der Fall darum nicht zu verwerten. Vortragender zeigt, dass der Fall auch nicht etwa, wie nach dem mikroskopischen Befund hätte geglaubt werden können, dafür sprechen kann, dass das optische Wahrnehmungs- und Erinnerungszentrum getrennt zu lokalisieren sind. R. erwähnt als weitere Befunde Erweichungsherde im hinteren Anteil der linken inneren Kapsel und im Thal. optic. (Hemianästhesie) und die beträchtliche Hirnatrophie. Im Anschluss bespricht R. kurz den klinischen Befund eines zweiten analogen Falles. Hier hatte sich zunächst rechtsseitige Hemianopsie etabliert und nach einem zweiten Schlaganfall linksseitige Hemiparese, Hemianästhesie und Blindheit. Auch dieser Kranke weiss von seiner Blindheit nichts. Vortragender bespricht die psychischen Eigentümlichkeiten dieses Falles und weist als Unterschied gegenüber dem

ersten darauf hin, dass der Kranke viel von seinem früheren optischen Gedächtnismaterial, speziell was persönliche Daten betrifft, verloren hat und daher auf Fragen, was er sehe, nur bei detaillierten Suggestivfragen nähere Angaben machen kann. Der Fall hat noch die Eigentümlichkeit, dass sich bei ihm im späteren Verlaufe auf optische Reize hin gewisse Reaktionen einstellten. Es bietet dies eine direkte Analogie zum Verhalten des grosshirnlosen Hundes dar, der diese Sehreaktionen subcortikal leistet. Es entsteht die Frage, ob auch beim Menschen solche subcortikale Sehreaktionen aufgebracht werden können oder ob dem Kranken doch noch ein Rest von optischer Rinde und optischer Bahn geblieben ist. R. erwartet eine Entscheidung in dieser wichtigen Frage von dem anatomischen Befunde des Falles, speziell im Vergleich zu dem im ersterwähnten Falle erhobenen, da diesem jede Reaktion auf Lichtreize fehlte. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Rothmann: Die Untersuchungen Minkowskis, die auf meine Anregung hin entstanden sind, erscheinen mir wertvoll als ein erfolgreicher Versuch, die physiologischen Ergebnisse mit den modernen anatomischen Forschungen in Einklang zu bringen. Es erscheint durchaus plausibel, dass die Operationen an der lateralen Konvexität des Occipitallappens die Sehstrahlung schädigen und dadurch Sehstörungen herbeiführen. Was die doppelseitige Vertretung des homolateralen Opticusbündels in der Rinde des Hundes betrifft, so ist es mir bei Hunden mit Exstirpation einer ganzen Grosshirnhemisphäre auch auffällig gewesen, dass der Ausfall auf dem gleichseitigen Auge allmählich kleiner wird. — Zu den Ausführungen Redlichs weise ich auf den Heubnerschen Fall eines 16 Tage alten Hemicephalus mit ausgesprochenem Blinzelreflex hin. Bei dem grosshirnlosen Hund war es auffällig, dass der anfangs lebhafte Blinzelreflex allmählich immer schwächer wurde. Bei dem Redlichschen Patienten möchte ich doch an das Erhaltensein eines Restes der Sehrinde glauben.

Herr Liepmann fragt Herrn Redlich, warum er nicht finde, dass sein Fall zu gunsten der Annahme spräche, dass die optisch-mnestischen Prozesse vorwiegend an die Konvexität des Hinterlappens geknüpft seien. Da nach Rs Mitteilungen bei diesem Kranken mit medialen Herden die optischen Erinnerungen leidlich erhalten waren und wir sie umgekehrt bei entsprechend grossen Herden an der Konvexität gewöhnlich schwer gestört finden (optische Aphasie, Schwäche der optischen Phantasie, der räumlichen Vorstellungen), sei man doch zu obiger Annahme berechtigt.

Herr Saenger fragt den Vortragenden, worauf er die Degeneration des papillomakularen Bündels im Opticus bezieht: ob auf die Herderkrankung oder auf event. vorhandenen Alkoholismus oder irgend ein anderes in Betracht kommendes Moment.

Herr Redlich (Schlusswort): Herrn Kollegen Rothmann möchte ich antworten, dass mir auch die Annahme, dass ein Rest der optischen

Rinde beim zweiten Kranken übrig geblieben ist, die sympathischere ist. Herrn Prof. Liepmann möchte ich erwidern, dass ich nicht die Annahme, dass die optische Zusammengehörigkeit in die Konvexität zu verlegen ist, aus dem anatomischen Befunde ausschliessen will, sondern nur gesagt habe, dass der Fall nicht dafür sprechen muss, wie dies aus dem makroskopischen Befunde geschlossen werden könnte. Für die Atrophie des maculo-papillären Bündels dürfte ausser sekundärer Atrophie vor allem der Diabetes massgebend sein.

8. Herr M. Nonne (in Gemeinschaft mit Herrn W. Holzmann):  
**Serologisches zur multiplen Sklerose; speziell über die Cobra-reaktion bei der multiplen Sklerose.** (Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.)

Bei wenigen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems hat sich unsere Kenntnis des klinischen Krankheitsbildes so erweitert, wie bei der multiplen Sklerose<sup>1)</sup>. Das brauche ich (Nonne) in diesem Kreise von Fachgenossen nicht weiter auszuführen.

Im Gegensatz zu der Tatsache, dass es nur wenige organische Krankheiten des Gross- und Kleinhirns, der Medulla oblongata und der Medulla spinalis gibt, die die Sclerosis multiplex nicht vortäuschen kann — „simuler“ der Franzosen —, sind wirklich neue objektive Symptome nur wenige hinzugekommen: ich möchte nur das frühzeitige Fehlen der Bauchdeckenreflexe und den Babinskireflex, beides Symptome, die sehr häufig in der Symptomatologie der Fälle von multipler Sklerose vertreten sind, die aber beide keineswegs *Conditio sine qua non* für die Diagnose sind, nennen.

Seitdem wir wissen, dass die „Myelitis dorsalis spastica“, auch ohne okuläre Symptome in der Vorgeschichte, dass das Ensemble von subjektiven motorischen und sensiblen Beschwerden in den unteren Extremitäten mit Babinskireflex und Fehlen der Bauchdeckenreflexe, dass partielle Opticusatrophie mit Störungen der Bulbomotoren, mit oder ohne Steigerung der Sehnenreflexe, das Produkt einer inzipienten multiplen Sklerose sein können — ich zitiere nur diese drei von vielen Möglichkeiten der Kombinationen —, sehen wir alle die multiple Sklerose viel häufiger und haben erkannt, dass diese Erkrankung an Häufigkeit gleich nach der *Tabes dorsalis* kommt.

1) Ich verweise hier auf die ganz kürzlich erschienene Arbeit von Spielmeier, aus der hervorgeht, wie weitgehende Ähnlichkeiten auf anatomischem Gebiet unter Umständen zwischen multipler Sklerose und progressiver Paralyse, im Hirn sowohl wie im Rückenmark, bestehen können (*Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 1, Heft 5).

Mit H. Oppenheim<sup>1)</sup>, der dies zuerst mit Nachdruck aussprach, habe auch ich bei einem grossen Material den Eindruck, dass die Prognose des Einzelfalls durchaus nicht immer so trostlos ist, wie man früher glaubte, als man nur die „Vollfälle“ oder „klassischen“ Fälle sah; dass die Remissionen häufiger und länger dauernd sind, als man früher annahm, und dass der Heilung fast gleich kommende — jedenfalls im subjektiven Sinne — Remissionen beobachtet werden, darüber hat sich schon einer meiner Schüler<sup>2)</sup>, darüber habe ich mich selbst<sup>3)</sup> schon früher ausgelassen. Es vollzieht sich auf dem Gebiet der multiplen Sklerose das, was wir auf dem Gebiet der Tabes dorsalis gesehen haben und wohl auch auf dem Gebiet der Paralyse jetzt sehen.

Wie so oft hat nun aber die Erweiterung unserer Kenntnisse die Diagnose eher erschwert als erleichtert, denn in weit mehr Fällen als früher müssen wir heute mit der Möglichkeit des Vorliegens einer inzipienten Sclerosis multiplex rechnen. Die Tatsache, dass alle die alten „klassischen“ Symptome fehlen können, dass Schmerzen verschiedenster Art nicht selten sind, dass psychische Störungen auch einmal in den Vordergrund treten können, dass okuläre Symptome bis zu dem Augenblick, wo der Untersucher den Fall sieht, nicht da waren — zuweilen auch wohl vergessen waren oder nicht angegeben wurden —, ist geeignet darzutun, worin die Vermehrung der Schwierigkeit der Diagnostik für uns heute liegt.

Und da wir alle doch wohl die Überzeugung haben, dass, wie bei der Tabes und bei der Angiosklerose, so auch hier die Frühzeitigkeit der Diagnose von grosser praktischer Wichtigkeit für unsere Kranken ist, so wäre ein neues Symptom für die Diagnose der beginnenden multiplen Sklerose zunächst uns nur willkommen.

Gegenüber der Syphilis cerebrospinalis können wir verwerthen, dass nur ganz ausnahmsweise eine wirklich stärkere Lymphocytose bei der Sclerosis multiplex vorkommt, dass die Globulinreaktion ebenfalls bei multipler Sklerose fehlt oder schwach ist. Aber die Lymphocytose kann da sein, wenn das Individuum Syphilis hatte. Es hat eine Reihe von Untersuchern die Wassermannreaktion im Blut positiv gefunden, ohne dass ein Anhalt für Syphilis bei dem Individuum vorlag. So

1) H. Oppenheim, 1. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Dresden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1908.

2) Bauer, Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Jahrgang 1907.

3) Nonne, Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Jahrgang 1910.



kennen wir einen Fall von Saar<sup>1)</sup> aus der Klinik von Krauss, einen Fall von Saathoff<sup>2)</sup> aus der Klinik von v. Müller, einen Fall von Plaut<sup>3)</sup> aus Kräpelins Klinik, einen Fall von Zalociecki aus der Prager Klinik<sup>4)</sup>, und ich selbst habe in nicht weniger als 4 Fällen (s. Gruppe II, Fall 4, 5, 18 und Gruppe III, Fall 1) dieselbe Erfahrung gemacht. Von meinen 4 Fällen kam einer zur Obduktion, und es fand sich nur multiple Sklerose und nichts von Syphilis. Diese Erfahrungen sollten nicht unberücksichtigt bleiben, immerhin stellen sie ganz seltene Ausnahmen dar. Die Wassermannreaktion im Blute bei Fällen von multipler Sklerose besagt nichts, wenn das Individuum Lues gehabt hat; — da hilft die Wassermannreaktion im Liquor spinalis, wenn man sie anstellt mit steigenden Mengen des zu untersuchenden Liquor; bei Sclerosis multiplex wird sie negativ bleiben, wie Hauptmann<sup>5)</sup> auf meiner Abteilung an 12 Fällen nachgewiesen hat, bei syphilitischen oder parasymphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist sie mit grossen Dosen (bis 1,0 ccm) — die Originalmethode von Wassermann arbeitet bekanntlich mit 0,2 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit — noch herauszubringen. Erst vor kurzem habe ich<sup>6)</sup> überzeugende einschlägige Fälle mitgeteilt.

Aber der Beobachter wird nicht immer in der Lage sein, eine Lumbalpunktion auszuführen, und an diesem Umstand wird hier und da dieses differentialdiagnostische Mittel scheitern.

Gegenüber der zweiten zuweilen erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitenden Krankheitskategorie, dem extramedullären Tumor des Rückenmarks, ist zu sagen: Die Lymphocytose kann hier fehlen, sie kann in geringem Grade vorhanden sein, zuweilen auch in stärkerem Grade. Die Phase I kommt bei Tumor spinalis nicht nur vor, sondern kann — wie ich schon 1907 zusammen mit Apelt und 1908 in Heidelberg und an der Hand neuer Beobachtungen erst vor kurzem<sup>7)</sup> wieder ausführte — sogar sehr stark positiv ausfallen.

Die Wassermannreaktion kommt bei dieser Differentialdiagnose nicht in Frage, und ob die von Hauptmann<sup>8)</sup> in einer Anzahl von

1) Charité-Annalen. Jahrg. 33.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 32.

3) Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena 1909. Gustav Fischer.

4) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 26. 1909.

5) Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 30.

6) Neurol. Zentrabl. 1910. 1. Novbr.

7) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910. Bd. 40. Heft 1 u. 2.

8) Mediz. Klinik. 1910. Nr. 5.

Fällen von Tumor im Zentralnervensystem gefundene sogenannte Saponinreaktion auf Grund weiterer — noch sehr nötiger — Untersuchungen mitzusprechen haben wird, muss die Zukunft lehren.

Auf meiner Abteilung in Eppendorf haben wir nun seit Juni 1909, also seit 15 Monaten, uns sehr eingehend beschäftigt mit dem Studium der von Much und Holzmann<sup>1)</sup> zuerst bekannt gegebenen Cobrareaktion.

Die genannten zwei Untersucher hatten gearbeitet an Fällen von Epilepsie und an Psychosen, vorwiegend an solchen, die ins Gebiet der „Katatoniegruppe“ fielen.

Es ist bekannt, dass die Mehrzahl der Nachuntersucher die Angaben von Much und Holzmann zunächst nicht bestätigen konnten.

Wir nennen hier: Hübner und Selter, Bonn (Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 27), C. Fränkel, Kathe und Bierotte, Halle (Münch. med. Woch. 1909, Nr. 29), Plaut, München (Münch. med. Woch. 1909, Nr. 30), Beyer und Wittneben, Uechtspringe (Münch. med. Woch. 1909, Nr. 29), Eisner und Kronfeld, Heidelberg (Münch. med. Woch. 1909, Nr. 30), Schultz, Frankfurt a. M. (Münch. med. Woch. 1909, Nr. 30), Pförringer und Landsberger, Göttingen (Berl. klin. Woch. 1909, Nr. 36), Nitsche, Schlimpert und Dunzelt, Dresden (Münch. med. Woch. 1909, Nr. 41).

Im wesentlichen zustimmende Resultate erzielten Omorokow, St. Petersburg (Berl. klin. Woch. 1909, Nr. 41), Geisler, Cöln in 2 Publikationen (Münchener med. Woch. 1909, Nr. 31 u. Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 7), Hirschl und Pötzl-Wien (Wien. klin. Woch. 1909, Nr. 27).

Es lag an äusseren Umständen, dass die erste Arbeit zu früh publiziert und in psychiatrischer und technischer Hinsicht noch nicht genügend durchgesehen war; es handelte sich um etwas noch Unfertiges. Es waren noch nicht genügend Kontrolluntersuchungen, speziell bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems angestellt, so dass in der ersten Publikation die Unspezifität der Reaktion nicht genügend zum Ausdruck kam.

Andererseits ist schon in Wien im Mai 1909 von Much (Berl. klin. Woch. 1909, Nr. 33 und Berl. klin. Woch. 1910, Nr. 32) betont worden, dass die Reaktion, da sie absolut unspezifisch ist, vielleicht auch bei anderen Krankheiten gefunden werden könne.

Um brauchbare, bei den verschiedenen Nachuntersuchern gut vergleichbare Resultate zu erhalten, musste einmal die Reaktion in etwas modifiziert und verfeinert werden, sodann mussten die Bedin-

1) Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 20.

gungen studiert werden, unter denen eine brauchbare Reaktion nicht erhalten werden kann.

Die Art des von den meisten Nachuntersuchern geprüften Materials unterscheidet sich ferner in, wie es scheint, für den Ausfall der Reaktion ausschlaggebender Weise von dem der ersten Publikation zugrunde liegenden klinischen Material.

Kurzum, es musste noch viele Arbeit getan werden, um die in der ersten vorläufigen Mitteilung publizierten Befunde richtig deuten zu lernen.

Erst auf Grund von ca. 1200 Untersuchungen, die Holzmann im Laufe von 1½ Jahren vorgenommen hat, konnte ein grösserer Einblick in das Wesen des interessanten Phänomens gewonnen werden. Aber auch schon auf Grund der von den Nachuntersuchern publizierten Arbeiten stellte sich mit aller Bestimmtheit heraus, dass an einem positiven Ausfall der Reaktion die Psychosen den weitaus grössten Anteil haben, dann kommen körperlich Kranke, soweit sich aus der Literatur ersehen lässt, mit 15—20 Proz., während sich bei „Gesunden“ die Reaktion nur in etwa 5 Proz. der Fälle zeigt.

Eine sorgfältige klinische und serologische Weiterarbeit hat nun seither ergeben, dass das Phänomen der Hemmung der Cobragift-hämolyse offenbar durch sehr verschiedene Faktoren bedingt ist. Es ist dabei zu berücksichtigen die Konstitution der Individuen, ganz besonders in Bezug auf Invalidität und Inferiorität der nervösen Energie; es ist sehr zu beachten die neuropathische Konstitution im weitesten Sinne; der keim-schädigende Einfluss der Syphilis und des Alkoholismus in der Ascendenz ist zu berücksichtigen, kurz alles das, was wir unter dem weiten Begriff der „Degeneration“ zusammenzufassen zur Zeit gewohnt sind, inklusive der palpablen Hereditätsstigmata. Es ist daran zu denken, dass Hämolyse interkurrenter, fieberhafter oder Kachexie verursachender Krankheiten, wie Tuberkulose, perniziöse Anämie oder Carcinom, eine positive Reaktion verdecken können.

Es haben sich im Laufe der Untersuchungen viele interessante und überraschende Gesichtspunkte ergeben und es hat sich schon jetzt gezeigt, dass der Standpunkt der damaligen Publikation ein viel zu wenig umfassender und viel zu sehr auf ein Detail gerichteter war.

Holzmann stellt zur Zeit seine Resultate, die er bei der Untersuchung des teils meiner Privatpraxis, teils meiner Kranken-

hausabteilung entstammenden grossen Materials gewonnen hat, jetzt zusammen.

Nach Beachtung aller oben angeführten Momente scheint sich zu ergeben, dass dieses serologische Phänomen nicht unwichtig ist als objektiver Ausdruck einer neuropsychopathischen Persönlichkeit.

Wir haben nun auch alle möglichen Fälle von organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems auf die Cobrareaktion untersucht.

Die „Cobrareaktion“ besteht, kurz gesagt, in Folgendem:

Das Cobragift war Herr Professor Ehrlich so liebenswürdig zu überlassen. 0,2 ccm Cobragift werden in 10 ccm Aqua destillata gelöst. Zu diesen 10 ccm werden 10 ccm Glycerin hinzugefügt und die somit 1 proz. Stammlösung im Eisschrank aufbewahrt. Nach Bestimmung des hämolytischen Titers des Cobragifts für die verwandten Menschenblutkörperchen werden mit dem Gift (im allgemeinen 0,25 ccm einer Lösung 1:5000) 0,35 ccm des zu untersuchenden Serums und 0,5 ccm einer 10 proz. Menschenblutkörperchenaufschwemmung mit physiologischer Kochsalzlösung zusammengebracht. Das Menschenblut wird durch Auffangen mit 10 proz. Natriumzitratlösung gewonnen und die roten Blutkörperchen werden durch gründliches zweimaliges Waschen (elektrische Zentrifuge) mit physiologischer Kochsalzlösung von allen Serumbestandteilen befreit.

Es empfiehlt sich, schwer lösliche Blutkörperchen zu verwenden; als solche haben sich die von „gesunden“ Epileptikern, von Psychopathen, von Kranken mit Dementia praecox, von solchen mit inzipienter Paralyse oder mit inzipienter multipler Sklerose herausgestellt. Die gut umgeschüttelte Mischung bleibt zwei Stunden bei 37 Grad im Brutschrank und wird dann auf Eis gestellt. Nach einer Anzahl von Stunden, die nach der zugesetzten Menge von Cobragift und nach der Resistenz der Blutkörperchen variiert, wird im Vergleich mit den Kontrollen (steigende und fallende Cobragiftmengen und Blutkörperchen ohne Serumzusatz) in zeitlichen Abständen abgelesen.

Ist die Kontrolle mit der zur Reaktion verwandten Cobragiftmenge vollständig gelöst und auch die Kontrolle mit einer etwas geringeren Cobragiftmenge bereits in Lösung begriffen, so ist die Reaktion beendet. Die Kontrolle wird verstärkt durch wiederholtes Untersuchen schon früher geprüfter Seren. Das ist möglich, da sich das auf Eis gestellte Serum recht gut bis zu einer Woche unverändert hält. Zur grösseren Sicherheit werden die einzelnen Sera gegen Menschenblutkörperchen verschiedener Provenienz geprüft.

Werden die Röhren nach dem Ablesen der Reaktion wieder auf Eis gestellt und weiter in Zwischenräumen kontrolliert, so sieht man in einzelnen Röhren die vorher ungelösten Blutkörperchen sich noch lösen oder beginnende Lösung weiter vorschreiten, da, um ein Versagen der Reaktion zu vermeiden, ein geringer Überschuss des Giftes zur Ausstellung der Reaktion genommen werden muss. Auf diese Weise bei zeitlicher Kontrolle der Röhren lassen sich die die Hämolyse aktivierenden Sera von

indifferenten, schwach oder stark hemmenden Seris unterscheiden. Es ist nicht zu vergessen, dass Hämolytine interkurrenter fieberhafter oder Kachexie verursachender Krankheiten, wie schwere Tuberkulose, perniziöse Anämie oder Carcinom, eine positive Reaktion verdecken können.

Es stellte sich nun heraus, dass von den organischen Rückenmarksleiden bei der multiplen Sklerose am häufigsten eine positive Cobrareaktion zu erzielen war. Wir haben das Material meiner Eppendorfer Abteilung in der Zeit vom 1. Juli 1909 bis zum 15. Juli 1910 herausgenommen. Es sind das 36 Fälle, 34 von diesen wurden auf Cobrareaktion geprüft. Zu derselben Zeit habe ich 16 Fälle in der Privatpraxis gesehen, von diesen sind 12 auf Cobrareaktion geprüft. Im ganzen sind 46 multiple Sklerosen untersucht worden. 10 von diesen müssen als in ihrer Diagnose noch nicht sicher bezeichnet werden.

Mein Material illustriert im übrigen eklatant, wie häufig die *Formes frustes* dem Neurologen heute zu Gesicht kommen, im Gegensatz zu der Seltenheit der „klassischen“ Fälle. Dasselbe hat von ausserdeutschen Autoren ja auch erst im Mai dieses Jahres Long-Paris<sup>1)</sup>, betont.

Ich habe mein Material eingeteilt in: 1. inzipiente oder inkomplete Fälle (zum Teil als „*formes frustes*“ zu bezeichnen), 2. Mittelfälle mit langsamer Progression, 3. vorgeschrittene Fälle, 4. nicht sichere Fälle. Inzipiente Fälle resp. *formes frustes* finden sich 7, Mittelfälle mit langsamer Progression 20, vorgeschrittene Fälle 9, nicht sichere Fälle 10.

Ich gebe die Fälle in möglichst kurzem Auszug. Man möge mir zutrauen, dass ich alle Fälle wiederholt eingehend untersucht habe, und dass ich nur der Kürze und Übersichtlichkeit halber nicht alles Negative aufführe; das gilt ebenso vom objektiven Befund wie von der Anamnese (neuropsychopathische Belastung, ätiologische Momente wie Infektion und Intoxikation usw.).

### Gruppe I (7 Fälle).

Fall 1. Fr. Fr.

In meiner Beobachtung seit 8 Jahren; war hysterisch und hatte hysterische Hemianästhesie; dann entwickelte sich vor 6 Jahren eine Koordinationsstörung beim Gehen mit Fehlen der Patellarreflexe; ca. 1 Jahr lang auf und ab; geringer Nystagmus und mangelhafte Accomodation beim Sehen.

Bauchdeckenreflexe beiderseits fehlend. Links geringe temporale Ablassung. Dann öfter Babinski beiderseits angedeutet. Allmählich Rückgang der Gehstörung zur Norm.

1) Neurol. Zentralbl. 1910. S. 721.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 41. Bd.

130 Vierte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Jetzt: Patellarreflexe schwach positiv, Babinski negativ. Bauchdeckenreflexe fehlen nur beiderseits unten.

Links schwache temporale Abblassung. Subjektiv normal.

Cobra negativ. — Der Fall ist als zur Zeit geheilt zu bezeichnen.

Fall 2. E., 47 Jahre alt.

Vor 20 Jahren Lues, behandelt, seither nichts wieder bemerkt, gesunde Frau und gesunde Kinder.

Seit 4 Jahren ab und zu Schwindelanfälle.

Vor 2 Jahren vorübergehende Diplopie. Jetzt stärkerer Schwindelanfall.

Objektiv: Keine Sprachstörung, keine okulären Symptome.

Ophthalmoskopisch frei.

Geringer Intentionstremor der oberen Extremitäten, lebhafte Sehnen- und Periostreflexe.

Links Achillesklonus und Babinski, rechts Ataxie.

Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits.

Wassermann im Blut positiv, in der Spinalflüssigkeit negativ.

Phase I und Lymphocytose ganz schwach positiv.

Cobra stark positiv.

Hier hat vor kurzem ein neuer „Schub“ stattgefunden.

Fall 3. M., 16 Jahre alt.

Keine psychopathische Belastung, selbst nicht Neuropath.

Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Schwäche im linken Bein, dann auch im rechten; leichte Schmerzen im Kreuz.

Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten.

Babinski und Oppenheim positiv.

Reflexe der oberen Extremitäten in Ordnung, keine okulären Symptome. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Zweifelhafte Hypästhesien am Rumpf, gürtelförmig rechts und entsprechende Druckstelle zwischen 2 Wirbeln.

Diese Druckstelle später nicht mehr vorhanden. In 5 Wochen keine Änderung.

Diagnose: Tumor? Multiple Sklerose?

Cobra positiv.

6—8 Monate später (inzwischen Behandlung durch Magnetopathen):

Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Steigerung der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten und Andeutung von Intentionstremor; ebendort Nystagmus.

Inzipiente Form bei der Aufnahme, dann schnell progredient.

Fall 4. H., 49 Jahre alt.

Keine psycho-neuropathische Belastung. Selbst etwas nervös.

Seit ca. 2 Jahren Taubheit und Schmerzen in den Füßen und Gehstörung.

Objektiv: Andeutung von horizontalem Nystagmus.

Ophthalmoskopisch in Ordnung.

Babinski rechts positiv, links negativ.

Kein Klonus.

Leichte „spastische Ataxie“ der unteren Extremitäten, lebhafte Sehnenreflexe der oberen Extremitäten. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Cobra anfangs negativ, später positiv. Die Symptome blieben unverändert, der Kräftezustand hatte sich bei der Entlassung wesentlich gehoben.

Fall 5. E., nicht belastet, selbst von jeher „nervös“.

Zunächst hysterische Anfälle und hysterische Hemihypästhesie, dann später allmählich subjektive Schwäche in den Beinen.

Objektiv: Geringe koordinatorische Unsicherheit beim Gehen. Babinski zuweilen nur rechts, zuweilen beiderseits positiv.

Bauchdeckenreflexe beiderseits negativ.

Keine okulopupillären Symptome, ophthalmoskopisch in Ordnung.

Zeitweilig Hemispasmus facio-glosso-labialis.

Cobra negativ. Stationär seit 3 Jahren.

Fall 6. D., 41 Jahre alt, nicht belastet, selbst nicht nervös. Seit einem halben Jahr Kopfschmerzen und zuweilen Schwindelgefühl.

2 Attacken von Schwindel und Verwirrtheit; im Anschluss daran Stammeln der Sprache.

Objektiv: Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Leichte Intentionataxie der oberen Extremitäten.

Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten gesteigert.

Cobra stark positiv.

Fall 7. Kl., 38 Jahre alt, uneheliches Kind. Kann nicht lesen und schreiben! Nicht verheiratet, 2 Kinder, beide ganz klein gestorben.

Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr Verschlechterung des Gehens. Seit einem Monat Unsicherheit und Schwäche in der linken Hand.

Taubes Gefühl in den Fingerspitzen der linken Hand.

Objektiv: Nystagmus, fehlende Bauchdeckenreflexe, beiderseits Oppenheim und Babinski positiv, beiderseits Fussklonus.

Intentionstremor der linken oberen Extremität.

Stereognosiestörung der linken Hand.

Störung des Lagegefühls in der linken unteren Extremität. Wassermannreaktion negativ.

Cobra stark positiv.

### Gruppe II: 20 Fälle (Mittelfälle).

Fall 1. H., seit 7 Jahren Parästhesien in den Beinen. Vor 3 Jahren „Schnervenzündung“. Seit 3 Jahren Schwäche in den Beinen.

Objektiv: Geringe Abblassung der Optici beiderseits. Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten lebhaft. Achillesklonus, Babinski. Gang leicht ataktisch-spastisch.

Intentionataxie der oberen Extremitäten.

Cobra negativ. Nur 3 Wochen in Beobachtung, Besserung.

Fall 2. Schullehrer K., Störung des Gehens mit Parästhesien, auch in den oberen Extremitäten.

Objektiv: Spastische Schwäche in den Beinen, leichter Intentionstremor der oberen Extremitäten.

Fixiert nicht, ophthalmoskopisch beiderseits etwas temporale Abblassung.

9\*

Sehnenreflexe der unteren und oberen Extremitäten gesteigert, Babinski positiv. Bauchdeckenreflexe negativ.  
Cobra stark positiv.

Fall 3. Frau L., 34 Jahre alt. Keine neuropathische Belastung, selbst nicht neuropathisch.

Seit etwa 1 $\frac{1}{2}$  Jahren Schwäche in den unteren Extremitäten, Unsicherheit in den oberen Extremitäten.

Schmerzen und Parästhesien in den Händen und in den Füßen. Blasenschwäche.

Objektiv: Temporale Abblassung der Papillen, geringer Nystagmus.

Dysstereognosie der linken oberen Extremität und geringer Intentionstremor der oberen Extremitäten.

Spastisch-ataktische Gehstörung. Sehnenreflexe lebhaft. Babinski positiv. Bauchdeckenreflexe negativ.

Cobra stark positiv bei der Aufnahme.

Besserung in allem nach 2 Monaten.

Fall 4. Emilie F., 22 Jahre alt, keine Lues in der Anamnese.

Seit 8 Jahren Anfälle von Diplopie und Gehstörung. Jetzt spastisch-ataktische Gehstörung. Nystagmus. Babinski. Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe. Augenmuskelparesen. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Wassermann im Blut 1 mal negativ, 1 mal positiv.

Cobra 3 mal in zeitlichen Zwischenräumen stark positiv.

Während des 8 monatigen Anstaltsaufenthaltes bedeutende Besserung.

Fall 5. Sch., 28 Jahre alt, keine psychische Belastung, früher „hysterische“ (?) Lähmung, durch Pfarrer Kneip geheilt. Keine Lues in der Anamnese.

Seit einigen Jahren Schwäche in den Beinen, Blasenschwäche.

Objektiv: Spastische Paresen der Beine, Steigerung der Sehnenreflexe. Babinski und Oppenheim positiv.

Bauchdeckenreflexe schwach.

Beiderseits leichte temporale Abblassung des Opticus.

Wassermann im Blut positiv (4 mal angestellt).

Cobra schwach positiv.

Besserung in allem während des Krankenhausaufenthalts von 4 Monaten.

Fall 6. Kl., 60 Jahre alt. Tuberkulose in der Familie; mehrere Geschwister klein gestorben. Selbst nicht neuropathisch.

Seit mehreren Jahren Schwäche in den unteren Extremitäten, „steif“, öfter Schwindel, Kreuzschmerzen.

Objektiv: Spastische Paresen in den Beinen, rechts mehr als links, mit leichter Sensibilitätsstörung; leichter Intentionstremor der oberen Extremitäten, Andeutung von Nystagmus, lebhaftere Sehnenreflexe der oberen Extremitäten. Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski positiv.

Ophthalmoskopisch beiderseits o. B.

Cobra 2 mal stark positiv. Später Besserung. Bleibt: spastische Paresen der rechten unteren Extremität. Bauchdeckenreflexe schwach positiv.

Nach 2 Monaten Rezidiv auf den früheren Status.



Fall 7. G., 44 Jahre alt. Keine Belastung, selbst nicht Neuropath. Seit 5 Jahren Erschwerung des Ganges. Zur Zeit geringer Nystagmus, leichte spastische Parese des Ganges, Patellar- und Achillesklonus, Babinski, leichte Ataxie, Bauchdeckenreflexe beiderseits negativ.

In 1 1/2 Monaten Besserung: Gang normal, keine Spasmen mehr, kein Babinski mehr, Nystagmus verschwunden.

Bei der Entlassung Cobra negativ.

Fall 8. T., 20 Jahre alt. Keine neuropathische Belastung, selbst nicht neuropathisch.

Seit 3 Jahren Schwäche in den Beinen. Parästhesien in den Händen.

Objektiv: Geringe spastische Parese der unteren Extremitäten, Patellar- und Achillesklonus, Babinski positiv, geringe Ataxie der unteren Extremitäten, Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sehr lebhaft. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Im Beginn der Behandlung Cobrareaktion stark positiv.

In 2 Monaten wesentliche Besserung (Gang, Spannungen).

Fall 9. Frau Sch., 31 Jahre alt.

Vater an Psychose (Paralyse?) in der Irrenanstalt gestorben.

Seit etwa 1/2 Jahr krank: Steifheit in den unteren, Unsicherheit in den oberen Extremitäten. Leichte Degenerationszeichen an Ohren und Gaumen. Nystagmus, leichte Sprachstörung, lebhaftere Sehnenreflexe der unteren und oberen Extremitäten, leichter Intentionstremor. Babinski positiv.

Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden.

Lagegefühl der Zehen etwas gestört.

„4 Reaktionen“ negativ.

Cobra negativ. — Nur 3 Tage beobachtet. Seither stationär (spätere Vorstellung).

Fall 10. Frau M., 35 Jahre alt. Keine psychopathische Belastung. Krank seit 2 Jahren: Parästhesien, Unsicherheit, Schwäche in den Extremitäten. Schwindel.

Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, keine Bauchdeckenreflexe.

Oppenheim und Babinski beiderseits positiv, geringer Nystagmus.

Gang leicht spastisch-ataktisch.

Cobra 2 mal negativ. — Etwas Besserung in 5 Wochen.

Fall 11. V., 37 Jahre alt. Keine Belastung, selbst nicht neuropathisch. Vor mehreren Jahren vorübergehende Amblyopie links. Seit vorigem Jahr Schwäche in den unteren Extremitäten.

Objektiv: Spur von Nystagmus. Opticusabblassung, besonders links.

Leichte spastische Gehstörung.

Babinski beiderseits positiv.

Sehnenreflexe der unteren und oberen Extremitäten gesteigert. Bauchdeckenreflexe negativ.

Cobra positiv.

Fall 12. v. R., 27 Jahre alt. Keine Belastung, selbst nicht neuropathisch. Vor 4 Jahren Neuritis retrobulbaris.

Seit 3 Jahren Schwäche in den Beinen, Parästhesien.

134 Vierte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Andeutung von Nystagmus, beiderseits temporale Abblassung der Papillen.

Bauchdeckenreflexe fehlen. Spastische Parese beim Gehen. Achillesklonus.

Babinski beiderseits positiv.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Sehnenreflexe der oberen Extremitäten gesteigert.

Cobra stark positiv bei der Aufnahme. Nach 3 Monaten objektiv Status idem.

Fall 13. G., 53 Jahre alt. Keine Belastung, selbst nicht neuropathisch.

Seit mehreren Jahren allmählich zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten.

Objektiv: Spastische Parese der unteren Extremitäten. Steigerung der Sehnenreflexe der unteren und der oberen Extremitäten.

Andeutung von Intentionstremor der oberen Extremitäten.

Oppenheim und Babinski beiderseits positiv.

Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Nystagmus schwach vorhanden. Beiderseits temporale Abblassung.

Cobra stark positiv. — Nach 4 wöchentlicher Beobachtung Status idem.

Fall 14. R., 34 Jahre alt. Keine nervöse Belastung, selbst nicht neuropathisch.

Vor 10 Jahren vorübergehende Sehschwäche. Seit 2 Jahren Abnahme der Kraft der Beine.

Objektiv: Geringer Nystagmus, beiderseits temporale Abblassung des Opticus, zentrale Skotome.

Ganz geringe Parese in den Beugern an den Oberschenkeln. Bauchdeckenreflexe schwach vorhanden. Sehnenreflexe lebhafte, nicht gesteigert.

Kein Babinski, kein Oppenheim.

Cobra stark positiv. — Nur 1 Woche in Beobachtung.

Fall 15. Fr. H., 31 Jahre alt, nicht belastet, selbst nicht neuropathisch.

Seit 2 Jahren Parästhesien und motorische Paresen der unteren Extremitäten mit Unsicherheit in den oberen Extremitäten.

Objektiv: Geringe spastische Parese der unteren Extremitäten.

Achillesklonus beiderseits, Babinski rechts positiv, Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten lebhaft.

Niemals okuläre Symptome. Ophthalmoskopisch beiderseits normal.

Später etwas Nystagmus und Koordinationsstörung in den oberen Extremitäten.

Cobra stark positiv.

Fall 16. K., 34 Jahre alt.

Seit 1½ Jahren Schwäche und Steifigkeit in den unteren Extremitäten mit Parästhesien, Augenschwäche und Blasenstörung.

Objektiv: Gang leicht spastisch-ataktisch.

Geringe temporale Abblassung beiderseits, Patellar- und Achillesklonus beiderseits, beiderseits Babinski. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Bei der Aufnahme Cobra positiv.

Bei der Entlassung (3 Monate später) keine nennenswerte Besserung.  
Cobra negativ.

Fall 17. T., 40 Jahre alt.

Seit etwa 3 Jahren Schwäche und Steifheit in den unteren Extremitäten. Parästhesien in den oberen Extremitäten.

Ab und zu Sehstörungen.

Objektiv: Spastische Parese der unteren Extremitäten.

Gang spastisch-ataktisch.

Beiderseits Patellar- und Achillesklonus sowie Babinski. Lebhaftes Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten. Opticus beiderseits leicht abgeblasst. Bauchdeckenreflexe fehlen. Der Fall ist zur Zeit progressiv.

Cobra stark positiv.

Fall 18. F., 41 Jahre alt.

Seit 7 Jahren Parästhesien und Schwäche in den Beinen. Seit 5 Jahren Parästhesien in den Händen. Vor 5 Jahren nichts von multipler Sklerose objektiv (Dr. Böttiger). Vor 3 Jahren Neuritis nervi optici sin. (Augenarzt Dr. Erdmann). Seit 3 Jahren Parese beim Gehen.

Objektiv: Beiderseits temporale Abblassung der Optici. Sonst keine okulären Symptome. Beiderseits Patellar- und Achillesklonus sowie Babinski. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Gang spastisch-ataktisch, wackelnd. Leichter Intentionstremor der Hände und der Finger mit sehr gesteigerten Sehnenreflexen. Wassermann im Blut positiv. Absolut kein Anhalt für Syphilis in Anamnese und Status.

Cobra negativ. — Sehr langsam progredient, zur Zeit stationär.

Fall 19. 31 Jahre alt.

Keine psychopathische Belastung, selbst nicht Neuropath. Seit 3 Jahren Schwäche und Unsicherheit im linken Bein, dann im rechten Bein. Verschleierung des Sehens, Dysurie.

Objektiv: Andeutung von Nystagmus. Bauchdeckenreflexe fehlen nur rechts. Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten lebhaft. Links Achillesklonus und Babinski.

Cobra stark positiv. — Nach 2 Monaten im wesentlichen keine Änderung.

Fall 20. M., 41 Jahre alt.

Keine psychopathische Belastung. Selbst nicht Psychopath. Seit ca. 3 Jahren Schwäche in den Beinen. Geringer Nystagmus, ophthalmoskopisch in Ordnung, keine zentralen Skotome. Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. Babinski rechts positiv, links negativ. Ataxie im linken Bein. Bauchdeckenreflexe negativ.

Cobra negativ. — In den 2 Monaten der Krankenhausbehandlung stationär.

### Gruppe III. 9 Fälle (vorgeschrittene Fälle).

Fall 1. Agnes R., 21 Jahre alt.

Im Laufe von 4 Jahren Ablauf; „klassischer“ Fall, stationär im letzten Jahr. Sektion: Ausgedehnte multiple Sklerose an Hirn und Rückenmark.

136 Vierte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Wassermannreaktion im Blut positiv, im Liquor negativ, Lymphocytose negativ, Phase 1 schwach positiv.

Nichts von Lues bei der Sektion.

Cobrareaktion fraglich, Übergang zum negativ.

Fall 2. Frau von 38 Jahren, akute bulbo-pontine Form, Sektion: Multiple Sklerose.

Cobrareaktion 3 Monate vor dem Tode stark positiv.

Fall 3. D., 28 Jahre alt, keine psychopathische Belastung, selbst nicht psychopathisch, Krankheit besteht seit ca. 6 Jahren, jetzt spastische Gehstörung bis zum Unvermögen.

Nystagmus, Opticusabblassung, Babinski und Oppenheim beiderseits positiv, Klonus.

Obere Extremitäten leichter Intentionstremor mit Steigerung der Sehnenreflexe. Keine Bauchdeckenreflexe. Seit 2 Jahren stationär.

Cobrareaktion negativ.

Fall 4. H., 33 Jahre alt, keine neuropathische Belastung, selbst nicht neuropathisch, Beginn vor 5 Jahren. „Klassischer“ Fall: Wackeln des Kopfes und Rumpfes. Intentionstremor der oberen Extremitäten mit Steigerung der Reflexe.

Spastische Parese der unteren Extremitäten, Babinski und Oppenheim positiv.

Nystagmus, Abblassung der Optici, Sprachstörung, Bauchdeckenreflexe fehlen, stabil seit ca. 1 Jahr.

Cobrareaktion stark positiv.

Fall 5. Frau L., 38 Jahre alt, keine neuro-psychopathische Belastung. Das Leiden besteht schon seit 4—5 Jahren; seit 1 Jahr schlimmer.

Jetzt spastische Paraplegia inferior mit Babinski und Oppenheim. Sensibilitätsstörungen verschiedenster Art; leichter Intentionstremor der oberen Extremitäten mit Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe; Bauchdeckenreflexe fehlen, keine okulären Symptome. Nach 2—3 Monaten des Krankenhausaufenthalts etwas Besserung in allem (Sehnenreflexe, Spasmen, Intentionstremor).

Cobrareaktion negativ.

Fall 6. L., 34 Jahre alt.

Beginn vor 4 Jahren mit Hemiparese und Augenmuskelstörungen. Seit 1 Jahr typisch vorgeschrittener Fall. Im wesentlichen stationär seit 1 Jahr, eher etwas besser.

Cobrareaktion in Abständen von je ca. 3 Monaten zweimal negativ, einmal deutlich positiv.

Fall 7. K., 60 Jahre alt.

Seit 3 Jahren allmähliche Erblindung. Jetzt allgemeine Muskelmacies der oberen Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe. Spastische Lahmung der unteren Extremitäten. Kein Nystagmus, keine sonstigen okulären Symptome. Sektion: Multiple Sklerose des Kleinhirns, des Pons, der Medulla oblongata und des Rückenmarks.

Cobrareaktion negativ.

Fall 8. D., 25 Jahre alt.

Seit einem halben Jahr, schnell verlaufend, jetzt spastisch-ataktische Paraplegia inferior, mit Patellar- und Achillesklonus, Oppenheim und Babinski. Stereognosiestörung.

Obere Extremitäten: Intentionstremor, gesteigerte Reflexe, Stereognosiestörung, leichter Nystagmus, Bauchdeckenreflexe fehlen, beginnender Decubitus.

Cobra stark positiv.

Fall 9. O. 32 Jahre alt.

Seit 2 Jahren Schwäche der Beine und wackelnder Gang.

Objektiv: Wackeltremor des Kopfes und des Rumpfes. Keine okulären Symptome. Beiderseits Patellar-Achillesklonus und Babinski, beiderseits Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Leichter Intentionstremor der oberen Extremitäten mit Steigerung der Reflexe. Skandierende Sprache.

Cobrareaktion positiv.

#### Gruppe IV (10 Fälle).

Die Diagnose schwankte in dieser Gruppe 2 mal gegenüber Lues cerebrospinalis (Fall 1 und 2), 2 mal gegenüber Tumor cerebri (Fall 3 und 4), 1 mal gegenüber Arteriosclerosis cerebri (Fall 6), 1 mal gegenüber funktioneller Erkrankung (Fall 8), und 4 mal handelte es sich um unbestimmte organische Symptomkomplexe (Fall 5, 7, 9, 10).

Fall 1. A., 31 Jahre alt.

Psychopathie in der Familie, luetische Infektion vor 3 Jahren, seit 1 Jahr linksseitige Hemiparese mit Lagegefühlsstörung. Andeutung von Nystagmus, Sehnenreflexe der oberen Extremitäten auch rechts lebhaft, Bauchdeckenreflexe rechts schwach positiv, Wassermann im Blut positiv, Wassermann im Liquor negativ, Lymphocytose und Phase I schwach positiv. Stationär während der Anstaltsbehandlung von 2 Monaten.

Cobrareaktion stark positiv.

Multiple Sklerose? Lues cerebri?

Fall 2. W., 43 Jahre.

Neuropathische Belastung, selbst nicht Neuropath. Vor 20 Jahren Ulcus penis, zweimal spezifisch behandelt. Seit 2 Jahren Schwäche und Steifigkeit in den Beinen und in den Händen.

Objektiv: Spastisch-ataktische Parese der unteren Extremitäten mit Klonus und Babinski. Geringe Ataxie der oberen Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe, Bauchdeckenreflexe negativ, keine okulopupillären Anomalien. Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ, Lymphocytose und Phase I schwach positiv.

Cobra stark positiv. — Der Fall ist in Progression.

Multiple Sklerose? Lues spinalis?<sup>1)</sup>

Fall 3. H., 27 Jahre alt.

Vor 1  $\frac{1}{2}$  Jahren Schanker, nur lokal behandelt. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr moto-

1) Ich untersuchte damals noch nicht mit „Auswertung“ der Wassermannreaktion des Liquors (s. Nonne, Neurol. Zentralbl. 1910. 1. Novbr.).

rische Schwäche der linken Seite, Vertaubung der rechten Seite. Hörstörung links mit „Klingen“. Seit 1 Woche Diplopie beim Blick nach links, Schwindel, Schlingstörung, Heiserkeit. Objektiv: Gang cerebellar, schwache Parese der linken Seite mit Ataxie links, Hemihypalgesie. (Scheitel bis Sohle).

Augen: Parese des rechten *Musc. rectus internus*, leichter Nystagmus. Cornealanästhesie links, Recurrensparese links. Bauchdeckenreflexe positiv. Babinski negativ. Wassermann im Blut und im Liquor negativ. Phase I und Lymphocytose negativ.

Cobra stark positiv. — Besserung auf Schmierkur.

Es bleibt: Nystagmus, Recurrensparese links, Cornealanästhesie links, Hemihypalgesie rechts, leichte Ataxie der linken oberen Extremität.

Multiple Sklerose? Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel?

Fall 4. Kind H., 6 Jahre alt.

Keine Belastung, keine Tuberkulose, keine Lues in der Familie. Seit ca. 1 Jahr Störung der rechten Extremitäten, Wackeln beim Gehen.

Objektiv: Hemiparese mit Spasmen der rechten Extremitäten, grobschlägiger Tremor bei Bewegungen der rechten oberen und unteren Extremität. Patellarrefl. rechts schwach, kein Babinski. Reflexe an den oberen Extremitäten nicht gesteigert.

Skandierende Sprache, keine Augensymptome ausser: rechte Pupille weiter als die linke; beide reagieren gut auf Licht und Konvergenz, Bauchdeckenreflexe sind beiderseits vorhanden.

Cobra stark positiv. — Nur 14 Tage beobachtet, stabil.

Multiple Sklerose? Kleinhirnerkrankung (Tumor)?

Fall 5. Sl., 44 Jahre alt.

Seit 1 1/2 Jahren Funktionsschwäche im linken Bein.

Objektiv: Nur Bauchdeckenreflexe beiderseits auffallend schwach.

3 Jahre später Zunahme der Schwäche im linken Bein und Schwäche und Unsicherheit im linken Arm.

Objektiv: Babinski beiderseits. Sonst keine Anomalien.

Cobra negativ. — Der Fall ist zu wenig ausgesprochen, um als sicherer Fall von Sclerosis multiplex angesprochen zu werden.

Fall 6. Fr., 49 Jahre alt, stammt aus nervöser Familie.

Seit ca. 4—5 Jahren Unsicherheit der linken Hand, Anfälle von Schwindel und Flimmern vor den Augen, Kopfschmerzen, leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, Verschlimmerung seit einem Fall auf den Kopf vor einem Jahr.

Zweifelhafter Nystagmus. Bauchdeckenreflexe schwach vorhanden. Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten lebhaft, leichte Unsicherheit beim Finger-Nasenversuch. Babinski und Oppenheim rechts positiv. Sonst kein objektiver Befund ausser beginnender Arteriosklerose.

Cobra und Wassermann negativ.

Multiple Sklerose oder Arteriosclerosis cerebri?

Fall 7. H., 19 Jahre alt.

Keine besondere Belastung. Andeutung von Degenerationszeichen an Ohren, Kiefer und Schädel, psychisch intakt.

Seit 4—6 Monaten Parästhesien in den oberen Extremitäten, Schwere und Ermüdbarkeit in den unteren Extremitäten.

Objektiv: Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten, einmal beiderseits Babinski beobachtet. Sonst kein objektiver Befund.

Cobra stark positiv. — Der Fall bietet für die sichere Diagnose „Sclerosis multiplex“ noch nicht genügend Objektives.

Fall 8. G., 29 Jahre alt.

Stammt aus psychopathisch belasteter Familie. Mit 19 Jahren vorübergehend Diplopie. Seit 8 Jahren Taubheit in den Beinen, leichte Ermüdbarkeit der Beine, dann auch der Hände.

Prof. Mendel: Multiple Sklerose.

Prof. Oppenheim und Goldscheider: Neurasthenie. Seit 1 Jahr Tremor im linken Arm, zuerst nach einer seelischen Erregung. Exquisiter Intentionstremor der linken (nur!) oberen Extremität. Zweifelhafter Nystagmus. Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten lebhaft, Bauchdeckenreflexe vorhanden. Babinski negativ, keine Sprachstörung.

Cobra negativ, nach 4 Wochen, ohne wesentliche Änderung im objektiven Befund ausser erheblicher Gewichtszunahme, positiv. — Der Fall ist noch unentschieden, ob auf organischer oder funktioneller Basis beruhend.

Fall 9. P., 28 Jahre alt.

Keine besondere neuropathische Belastung. Keine Lues. Tractus-Hemianopsie seit 2 Jahren, dazu leichter Nystagmus. Bauchdeckenreflexe schwach. Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten lebhaft, kein Babinski. Spezifische Behandlung ohne Erfolg. 4 Reaktionen negativ.

Cobrareaktion im Abstand von 6 Wochen zweimal stark positiv. — Eine zunächst im Tractus opticus lokalisierte multiple Sklerose ist sehr wohl möglich.

Fall 10. E. 46 Jahre alt, aus neuropathischer Familie.

Seit 6 Jahren in meiner Behandlung. Schmerzen und Taubheit im rechten Bein. Ab und an vorübergehende Diplopie.

Objektiv: Parese der rechten unteren Extremität, lebhafte Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. Babinski rechts wechselnd. Untere Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Rechts fehlt der Plantarreflex, ophthalmoskopisch in Ordnung, keine Pupillenanomalien, ab und an Gürtelschmerzen. Stationär seit 5 Jahren.

Cobra positiv. — Hier ist die Diagnose multiple Sklerose mit einem Fragezeichen zu versehen, weil der Fall seit 5 Jahren ganz stationär ist.

Als Gesamtergebnis ergibt sich aus der Durchsicht meiner Fälle:

Die Cobrareaktion war positiv

bei Gruppe I

in 4 Fällen unter 7 Fällen.

Übergang zum Positiv in 1 Fall,

negativ in 2 Fällen unter 7 Fällen; •

bei Gruppe II

Übergang zum positiv in 15 Fällen unter 20 Fällen,  
Negativ in 2 Fällen,  
negativ in 3 Fällen unter 20 Fällen;

bei Gruppe III

Übergang zum positiv in 4 Fällen unter 9 Fällen,  
Negativ in 3 Fällen,  
negativ in 2 Fällen unter 9 Fällen;

bei Gruppe IV

Übergang zum positiv in 7 Fällen unter 10 Fällen,  
Positiv in 1 Fall,  
negativ in 2 Fällen unter 10 Fällen.

Insgesamt also positive Reaktion in 30 Fällen von 46 = 68 Proz.  
Übergang zu Positiv und zu Negativ 7 mal,  
negativ war sie in 9 Fällen.

Oder mit Abrechnung der nicht sicheren (zehn) Fälle

positiv in 23 von 36 Fällen = 64 Proz.  
Übergang in 6 Fällen,  
negativ in 7 Fällen.

Der geringste Prozentsatz an positiven Reaktionen fand sich demnach bei den vorgeschrittenen Fällen, und zwar zeigte eine genauere Durchsicht der Krankengeschichten, dass es sich ganz vorwiegend um stationäre abgelaufene Fälle handelte.

Ähnliches lässt sich bei der Untersuchung von funktionellen Psychosen und besonders eklatant auch bei frischen und alten Apoplexien beobachten: Frische Apoplexien reagieren recht häufig, in etwa 50 Proz. positiv, ins Encephalomalaciestadium getretene Fälle dagegen fast stets negativ. Es ist dies ein weiteres sehr zu beachtendes Moment, und es ist höchst wahrscheinlich, dass — ich wies schon in der Einleitung dieses Aufsatzes darauf hin — der im Vergleich zu den Nachuntersuchungen sehr hohe Prozentsatz der positiven Reaktionen bei den der Dementia praecox und der manisch-depressiven Gruppe angehörenden Kranken, die der ersten Publikation von Much und Holzmann zugrunde gelegen haben, sich aus der Eigenart des untersuchten Materials erklärt, insofern, als in jener Publikation nur akut entstandene frische oder exacerbierende Fälle und keine abgelaufenen Fälle verwertet wurden.

Wir haben nun auf meiner Abteilung auch andere organische Nervenkrankheiten untersucht, zunächst 25 Fälle von Tabes dorsalis.



Es fand sich:

bei der *Tabes dorsalis*:

7 Fälle von 25 positiv = 28 Proz.

3 mal Übergang zum Positiv,

15 mal negativ;

dann 23 Fälle von *Dementia paralytica*;

es fand sich:

10 Fälle von 23 positiv = 43 Proz.

2 mal Übergang zum Positiv,

1 mal Übergang zum Negativ;

10 mal negativ.

dann 10 Fälle von *Lues cerebri*;

es fand sich:

3 mal positive,

7 mal negative Reaktion.

4 Fälle von *Lues spinalis*;

es fand sich:

3 mal negative Reaktion,

1 mal Übergang zum Negativ,

zusammen bei der *Lues cerebrospinalis*:

3 mal positive von 14 Fällen = 22 Proz.

10 mal negative Reaktion

und 1 mal Übergang zum Negativ.

11 Fälle von *Apoplexie* gaben:

5 mal positive Reaktion,

1 mal Übergang zum Positiv,

5 mal negativ.

7 Fälle von *Encephalomalacie*:

1 mal positive Reaktion,

1 mal Übergang zum Positiv,

5 mal negative Reaktion.

*Apoplexie* und *Encephalomalacie* zusammen war:

6 mal positiv,

2 mal Übergang zum Positiv,

10 mal negativ.

Von anderen organischen Nervenleiden erwähnen wir noch:

*Bulbärparalyse*:

Die beiden untersuchten Fälle reagierten negativ.

*Paralysis agitans* war bei 5 Fällen:

3 mal negativ,

1 mal Übergang zum Positiv,

1 mal positiv,

Hydrocephalus auf rhachitischer Basis:

3 mal negativ,

auf hereditärluetischer Basis:

1 mal Übergang zum Positiv.

Poliomyelitis acuta:

1 mal negativ,

1 mal Übergang zum Positiv.

Spinalleiden unbekannter Ätiologie:

2 mal negativ,

1 mal positiv.

Tumor cerebri:

2 mal positiv,

2 mal negativ.

Unter 60 somatisch Kranken mit organisch nicht erkranktem Nervensystem waren 6 mit positiver Reaktion, darunter 3 Kranke mit Diabetes mellitus, 3 mal fand sich Übergang zum Positiv.

Über den Prozentsatz der positiven Reaktionen bei den sogenannten funktionellen Psychosen wird Holzmann an anderer Stelle berichten; er ist überaus gross bei der Katatoniegruppe, der Gruppe der manisch-depressiven Psychose und der Gruppe der „Hereditärer“.

Diesen Befunden entsprechen im wesentlichen die in der Literatur niedergelegten Zahlen, nach denen, abgesehen von den Psychosen, von denen, alles in allem gerechnet, zirka 60 Proz. positiv reagierten, die Reaktion bei körperlich Kranken ohne nähere Krankheitsangabe nur in etwa 15 Proz. und bei „Gesunden“ nur in etwa 5 Proz. gefunden wurde. Es lässt sich keinesfalls mehr in Abrede stellen, dass ein Zusammenhang besteht zwischen einer Funktionsstörung des Zentralnervensystems und der Hemmung der die Blutkörperchen auflösenden Wirkung des Cobragiftes.

In der Erklärung dieser empirisch gefundenen Tatsache sind wir noch nicht weit gekommen. Eine grosse Anzahl serologischer Arbeiten ist publiziert worden, sowohl über hämolytische Phänomene im allgemeinen wie auch besonders über die mit der Wirkung des Cobragiftes zusammenhängende Hämolyse. Jedenfalls ist noch viel Arbeit zu leisten, bis wir über Theorien hinauskommen und einen wirklich klaren Einblick in die recht komplizierten Vorgänge gewinnen.

Als empirische Tatsache dürfte heute ferner feststehen, dass von den bisher untersuchten organischen Nervenkrankheiten die multiple Sklerose diejenige ist, bei der die sogenannte Cobrareaktion am häufigsten vorkommt. Die Tatsache erscheint in einem besonderen Lichte für den, der annimmt, dass einerseits die multiple Sklerose

eine „endogene“ Erkrankung ist<sup>1)</sup>, für die wir — trotz aller Bemühungen und trotzdem hier und da Fälle beschrieben wurden, in denen die Krankheit sich infolge einer Intoxikation oder Infektion oder Erkältung entwickelte oder zu entwickeln schien — eine exogene Ursache nicht kennen, und dass andererseits gerade auch diejenigen Psychosen durch das Vorkommen der Cobrareaktion ausgezeichnet sind, die wir als die Vertreter der endogenen Ätiologie ansprechen.

Jedenfalls hat eine sorgfältige Analyse uns ergeben, dass erbliche Belastung, wie wir sie in den Fällen von Degenerationsneurosen und -Psychosen ja fast ausnahmslos finden, bei der multiplen Sklerose nur eine geringe Rolle spielt, was auch darin zum Ausdruck kommt, dass gerade die bei den „Hereditariern“ so häufigen Degenerationsstigmata bei den Fällen von multipler Sklerose von uns nur ganz ausnahmsweise gefunden wurden. Wenn man 25 Proz. „Belastung“ mit Nücke als das Normale betrachtet, so steht die multiple Sklerose mit 30 Proz. diesem „normalen“ Prozentsatz jedenfalls sehr nahe.

Also nicht dadurch können wir das häufige Vorkommen der Cobrareaktion bei der multiplen Sklerose erklären, dass diese Kranken anderweitig „hereditär-degenerativ“ sind, sondern entweder müssen wir in der Art des Rückenmarksleidens die Bedingung für das Zustandekommen der Cobrareaktion sehen oder allein in der Tatsache des Vorliegens einer endogenen Rückenmarkserkrankung den Ausdruck einer konstitutionell-neuropathischen Belastung und deshalb auch einer Disposition für die Hemmung der Cobrahämolyse der roten Blutkörperchen erblicken. Es ergibt sich hieraus die Aufgabe, auch andere endogene Erkrankungen des Nervensystems — die hereditären Myopathien (in dem einzigen untersuchten Fall war die Reaktion in der Tat stark positiv), die Friedreichsche Erkrankung, die hereditäre cerebellare Ataxie von Marie-Nonne, die hereditäre spastische Spinalparalyse von Strümpell, die familiären amaurotischen Idiotien von Tay-Sachs, Schaffer, Spielmeier — zu untersuchen.

1) v. Strümpell hat schon vor langen Jahren aufmerksam gemacht auf die für viele Fälle von multipler Sklerose nachweisbare Kleinheit und Schwächigkeit des Rückenmarks. Die Gegner der Ansicht, dass die multiple Sklerose eine endogene Krankheit sei, werden hinweisen darauf, dass diese Krankheit nicht „chronisch progressiv“, sondern in einzelnen Schüben verläuft, die nicht selten einen geradezu „infektiösen“ Charakter tragen; auch darauf können sie verweisen, dass die multiple Sklerose vereinzelt auch erst im höheren Alter einsetzt. Das alles aber sind nur Ausnahmen und unerklärt bleibt für die Gegner meiner Auffassung die Häufigkeit der „spontanen“, d. h. der nachweisbaren Ätiologie entbehrenden Entstehung der Krankheit.

Die Tatsache, dass auch bei der Dementia paralytica die Reaktion relativ häufig vorkommt, kann man erklären, wenn man sich auf den Standpunkt von Näcke stellt, der bekanntlich der endogenen Disposition für den Ausbruch der Dementia paralytica eine gewichtige Rolle zuschreibt.

Auch mein Material zeigt bei von uns vorgenommener eingehender genauer Beforschung in dieser Richtung, dass die „Belastung“ bei der Paralyse, der Tabes und der Lues cerebrospinalis sehr beachtet werden muss. Zahlenmässig ausgedrückt fanden wir:

	hereditäre u. neuro-psycho- pathische Konstitution
bei der Dementia paralytica	in 50 Proz.
„ „ Tabes dorsalis	„ 60 „
„ „ Lues cerebrospinalis	„ 70 „

Demgegenüber — wie schon gesagt — bei Sclerosis multiplex 30 Prozent.

Um auf die multiple Sklerose zurückzukommen, so ist die Reaktion relativ häufig in den in der Entwicklung begriffenen Fällen und fehlt, wie schon gesagt, auffallend häufig in den alten stationären Fällen.

In 2 Fällen ist die Reaktion anfangs negativ gewesen, nach längerem Krankenhausaufenthalt war bei wiederholter Blutentnahme die Reaktion exquisit positiv (Gruppe I, Fall 4, Gruppe IV, Fall 8).

In einem Falle enthielt das Blut bei nach längerem Krankenhausaufenthalt wiederholter Entnahme entgegen der ersten Untersuchung keine hemmenden Substanzen mehr (Gruppe II, Fall 16).

Dieses Material ist jedoch zu gering und die Änderungen im Krankheitsbild sind nicht ausgesprochen genug, um irgendwelche Schlüsse aus diesem Untersuchungsergebnis ziehen zu können.

Dieselbe Erfahrung haben ja auch bei der Anstellung der Wassermannreaktion viele Untersucher und so auch wir gemacht, nämlich dass die Reaktion bei wiederholter Anstellung in demselben Fall schwankte, ohne dass der klinische Verlauf eine einleuchtende Erklärung dafür geben konnte.

Da sich gezeigt hat, dass gerade in den Frühstadien die Reaktion häufig vorkommt, wäre man versucht — wenn fortgesetzte Beobachtungen unsere bisherigen Erfahrungen bestätigen —, die Reaktion bei zweifelhaften Fällen im ganzen Ensemble differentialdiagnostisch zu verwenden. Doch sind wir heute noch von einer solchen praktischen Konsequenz entfernt; denn Sie haben gehört, dass die Reaktion nur in 68 Proz. resp. 64 Proz. der Fälle bei der multiplen Sklerose überhaupt vorkommt, und haben andererseits gehört, dass auch bei

anderen organischen Erkrankungen des Nervensystems sie in einer immerhin nicht geringen Minderheit der Fälle vorkommt: bei den zwei gerade am ehesten differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitenden Krankheiten:

1. Syphilis cerebrospinalis in 22 Proz. der Fälle,
2. Tumor cerebri sogar (allerdings ist mein in dieser Beziehung untersuchtes Material noch sehr klein, nämlich nur vier Fälle) in 50 Proz. der Fälle.

Zum Schluss sei ein Fall mitgeteilt, der zeigen soll, wie berechtigt gerade im Punkt der differentialdiagnostischen Verwertung der Cobrereaktion einstweilen noch die Skepsis ist:

R., 24 Jahre alt. Keine neuropathische Belastung, selbst nicht neuropathisch.

Seit ca. 1½ Jahren Parästhesien der oberen Extremitäten, Kopfschmerzen.

Schwäche der Beine, Abnahme des Gedächtnisses, Zwangslachen.

Doppelseitige Parese der Auswärtsblickwendung. Kein Nystagmus, Augenhintergrund in Ordnung.

Bauchdeckenreflexe fehlen. Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten lebhaft. Beiderseits Babinski.

Gang leicht spastisch-ataktisch. Keine weiteren Symptome.

Wassermann im Blut negativ. Cobrereaktion stark positiv. — Im Anfall von Tachypnoe gestorben.

Sektion: Tumor (Gliom) in dem Pons. Nichts von multipler Sklerose.

Ich glaube, dass die hier mitgeteilten Tatsachen der Nachprüfung wert sind. Das Einarbeiten in die Methode, die sehr viel einfacher ist als die Wassermannsche Methode, ist nicht sehr schwierig. Aber auch hier lauern Feinde in Gestalt von Fehlerquellen: die hauptsächlichsten derselben — Ablesen der Resultate zu verschiedenen Zeiten, wie bei jeder serologischen Reaktion gibt es Übergänge vom Positiv zum Negativ (vgl. auch die Wassermannreaktion), Vernachlässigung oder Mangelhaftigkeit der Kontrollen sowie Mangelhaftigkeit der Austrierung der Blutkörperchen sowohl wie der Cobralösung, Nichtberücksichtigung der die Hemmung der Cobrahämolyse verdeckenden Wirkungen von einer konstitutionellen Erkrankung entstammenden Hämolysinen — habe ich oben kurz gestreift.

Wer die Grenzen der Leistung der Reaktion kennt und dann mit ihr arbeitet, wird zu interessanten und zum Nachdenken anregenden Resultaten kommen, die zwar nicht auf rein neurologischem Gebiet liegen, die aber nach meiner Überzeugung dem Psychiater wie dem Neurologen mit der Zeit keine Terra incognita mehr sein dürfen.

## Diskussion.

Herr Much: Ich selbst habe wiederholt auf den Fehler hingewiesen, der bei der ersten Publikation der Reaktion gemacht wurde. Sie wurde zu sehr diagnostisch, nicht biologisch genug betrachtet. Ein noch grösserer Fehler wurde von vielen Nachprüfern gemacht. Man beschäftigte sich mit der präzisierten Fassung des Phänomens und nicht mit der Reaktion als solcher. Die Hauptsache war die Auffindung der serologischen Reaktion. Nachdem von mir und Holzmann bestimmte Hemmungskörper im Blute nachgewiesen waren, und nachdem fernerhin ein offener Zusammenhang dieser Körper mit nervösen und psychischen Erkrankungen festgestellt war, konnte es lediglich Aufgabe einer eingehenden und gründlichen Nachprüfung sein, die klinische oder biologische Gültigkeit der Reaktion für bestimmte Krankheitsbilder nachzuweisen. Was bei solcher exakter Nachprüfung Interessantes herauskommen kann, lehrt der Vortrag Nonnes.

Die Reaktion kommt bei Krankheiten vor, die mit einer Schädigung des Zentralnervensystems einhergehen (Paralyse, Tabes, multipler Sklerose). Sie kommt aber auch vor bei rein psychischen Erkrankungen, wo man bisher eine anatomische Schädigung nicht nachweisen konnte. Es liegt nahe, diese Tatsachen mit einander in Verbindung zu bringen.

Bei der Reaktion handelt es sich um lipide Nervensubstanzen.

In letzter Zeit haben sich die Urteile über den Wert der Reaktion sehr günstig gestaltet. Es steht zu erwarten, dass das noch mehr der Fall sein wird.

Herr K. Miura: Ich möchte nur hinzufügen, dass wir in Japan sehr selten multiple Sklerose haben, während amyotrophische Lateralsklerosen öfter vorkommen, und es fragt sich, ob wir nicht vielleicht in dieser Frage internationale Interessen anregen könnten. Bezüglich der Cobra-Reaktion möchte ich erwähnen, dass Miyake u. a. in Japan mit dem Gift vom Habu, einer giftigen Schlange auf den Rinkiu-Inseln, fast gleiche Reaktion erhalten haben.

Herr Embden weist auf die durch die serologischen Untersuchungen angeregte Betrachtung des Centralnervensystems als chemisch einwirkenden Organs hin und erwähnt die grundlegenden Untersuchungen von Thudichum als das notwendige Ausgangsgebiet für das Arbeiten mit chemisch einheitlichen Substanzen zur Aufklärung der fraglichen Reaktionen.

### 9. Herr O. Förster-Breslau: **Über die Beeinflussung spastischer Lähmungen durch die Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln.**

M. H.! Seitdem vor 2½ Jahren Tietze und ich über einige Fälle spastischer Lähmung berichtet hatten, in denen wir zur Beseitigung des spastischen Zustandes die Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln

vorgenommen hatten, und die durch diesen Eingriff günstig beeinflusst wurden, ist diese Operation, soweit ich die Literatur übersehen kann, zu demselben Zwecke bisher 45 mal ausgeführt worden. Ich will hier nicht noch einmal auf die theoretischen Grundlagen des Verfahrens eingehen. Ich möchte aber über die Auswahl und die Zahl der zu resezierenden Wurzeln sprechen. Ich habe ursprünglich vorgeschlagen, bei einer spastischen Beinlähmung nicht alle für die unteren Extremitäten in Betracht kommenden hinteren Wurzeln, d. h. die 1. bis 5. Lumbal- und die 1. und 2. Sakralwurzel zu resezieren, sondern, um einer totalen Anästhesie der Beine und einer eventuellen stärkeren Ataxie vorzubeugen, unter den genannten Wurzeln eine Auswahl in der Weise getroffen, dass von 2 benachbarten Wurzeln im allgemeinen nur eine, jedenfalls aber nicht mehr als zwei Wurzeln zu resezieren seien. Als zweckmässigsten Modus hatte ich im allgemeinen die Resektion von  $L_2, L_3, L_5$  und  $S_2$  hingestellt.

Ich ging dabei von der Annahme aus, dass die Kontraktur einer bestimmten Muskelgruppe im allgemeinen durch drei, eventuell noch mehr spinale Segmente vermittelt wird, z. B. die des Quadriceps durch das 2., 3. und 4. Lumbalsegment. Wenn von den drei zugehörigen hinteren Wurzeln die 2. und 3. Lumbalis reseziert werden, so ist anzunehmen, dass das Übermaß des sensiblen Zustromes, das der Quadricepskontraktur zugrunde liegt, erheblich gemindert und damit die Kontraktur wesentlich abgeschwächt wird, andererseits aber wird der Muskel nicht völlig seiner zentripetalen Verbindungen beraubt. Bei der angegebenen Auswahl geht nun jede einzelne Muskelgruppe der unteren Extremitäten zweier der sie versorgenden hinteren Wurzeln verlustig, während immer eine erhalten bleibt, wie das ein Blick auf die Tabelle lehrt, die die spinalen Segmente für die untere Extremität angibt.

Tabelle der Ursprungssegmente der Muskeln der unteren Extremität.

Flexoren des Oberschenkels	$L_1, L_2, L_3, L_4, L_5, S_1$
Ileopsoas $L_1, L_2, L_3$	
Sartorius $L_1, L_2, L_3$	
Gracilis $L_2, L_3, L_4$	
Tensor fasciae ( $L_4$ ), $L_5, S_1$	
Extensoren des Oberschenkels	$L_5, S_1, S_2$
Glutaeus maximus	
Adduktoren des Oberschenkels	$L_2, L_3, L_4 (L_5)$
Abduktoren des Oberschenkels	$L_5, S_1, S_2$
Glutaeus medius et minimus	
Aussenrotatoren des Oberschenkels	$L_5, S_1, S_2$

Innenrotatoren des Oberschenkels	L <sub>3</sub> , L <sub>4</sub> , L <sub>5</sub> , S <sub>1</sub> , S <sub>2</sub>
Adductor magnus pars inferior	L <sub>3</sub> , L <sub>4</sub>
Tensor fasciae	(L <sub>4</sub> ), L <sub>5</sub> , S <sub>1</sub>
Glutaeus medius et minimus	L <sub>5</sub> , S <sub>1</sub> , S <sub>2</sub>
Strecker des Unterschenkels	L <sub>2</sub> , L <sub>3</sub> , L <sub>4</sub>
Quadriceps	
Beuger des Unterschenkels	L <sub>5</sub> , S <sub>1</sub> , S <sub>2</sub>
Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus	
Dorsalflexoren des Fusses	L <sub>4</sub> , L <sub>5</sub> , S <sub>1</sub>
Tibial. antic., Extens. d. c. l., Extens. h. l.	
Plantarflexoren des Fusses	
Gastrocnemius, Peroneus longus, Flexor dig. c. l.	

Im allgemeinen ist auch von denen, die die Operation ausgeführt haben, die von mir angegebene Auswahl innegehalten worden, manchmal sind nur drei hintere Wurzeln, meist L<sub>3</sub>, L<sub>5</sub>, S<sub>2</sub>, reseziert worden; das mag für leichtere Fälle genügen; noch weniger aber, also nur zwei Wurzeln zu resezieren, wie dies z. B. in dem Fall von Codivilla und in dem einen von mir bereits früher mitgeteilten Falle von Spondylitis tuberculosa geschehen ist, halte ich nicht für ausreichend. Dagegen ist es zweckmässig, manchmal von der oben angegebenen Auswahl abzuweichen. Wenn z. B. eine Kontraktur der Kniebeuger besteht, die, wie die Tabelle lehrt, durch L<sub>5</sub>, S<sub>1</sub> und S<sub>2</sub> vermittelt wird, so genügt die Resektion von L<sub>5</sub> und der im allgemeinen schwach entwickelten S<sub>2</sub> nicht, sondern es ist L<sub>5</sub> und statt S<sub>2</sub> die weit stärkere S<sub>1</sub> zu resezieren. Wenn umgekehrt starke Kontraktur der Kniestrecker besteht, die durch L<sub>2</sub>, L<sub>3</sub>, L<sub>4</sub> vermittelt wird, so genügt die Resektion von L<sub>2</sub> und L<sub>3</sub>, die beide wesentlich schwächer als L<sub>4</sub> sind, nicht immer, sondern es ist L<sub>2</sub> und L<sub>1</sub> zu wählen; man wird dann statt L<sub>5</sub> und S<sub>2</sub> besser S<sub>1</sub> und S<sub>2</sub> resezieren. In manchen Fällen ist es erforderlich, sogar noch mehr als vier Wurzeln zu entfernen. Bei spastischen Lähmungen der oberen Extremität empfehle ich von den in Betracht kommenden Wurzeln C<sub>4</sub> bis C<sub>8</sub> und D<sub>1</sub>, 4 oder 5 Wurzeln, am besten C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub>, C<sub>7</sub>, C<sub>8</sub>, D<sub>1</sub>, so resezieren.

Wenn ich nunmehr zu der Beeinflussung des spastischen Symptomenkomplexes durch die Wurzelresektion übergehe, so war die unmittelbare Folge des Eingriffes bei allen von mir beobachteten Kranken (es sind das die 11 von Küttner, 5 von Tietze und 5 von Gottstein operierten) und in den meisten von den anderen Autoren mitgeteilten Fällen zunächst eine auffallende Minderung, ja Beseitigung der spastischen Kontrakturen. Diese unmittelbare Wirkung der Operation heben auch die meisten Autoren ausdrücklich hervor, einzelne sprechen geradezu von der



Wirkung eines Experimentes. Die Beine und ihre einzelnen Abschnitte sind passiv wieder frei beweglich, mit der Beseitigung der spastischen Kontrakturen nehmen auch die Glieder wieder eine normale Rubelage

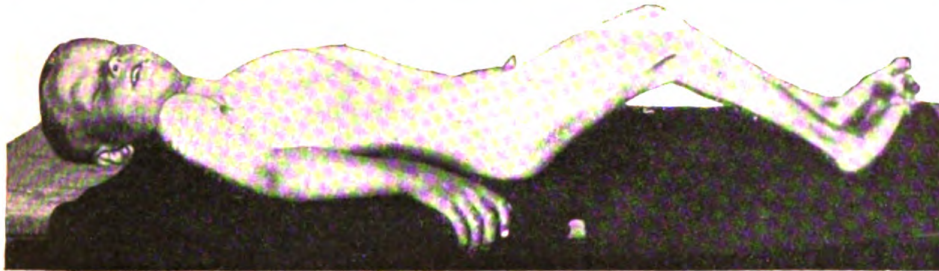


Fig. 1. Fall I vor der Operation.

ein. Ich möchte das im einzelnen an diesen zwei Fällen hier demonstrieren. Es handelte sich in beiden um angeborene hochgradigste Gliederstarre. Die Figuren 1—5 zeigen Ihnen, wie die Kinder sich vor der Operation verhielten. Es bestand bei beiden hochgradige Kontraktur der Plantarflexoren des Fusses mit lebhaftestem Fussklonus, bei dem einen Knaben (Fig. 1) gleichzeitig starke Kontraktur der Dorsalflexoren, bei beiden im Kniegelenk extreme Starre sowohl der Strecker wie der Beuger, und in der Hüfte eine fast unüberwindliche Spannung aller Muskeln. Beide Fälle sind von Küttner operiert worden, der eine vor 2½, der andere vor einem Jahre. Bei dem letzteren sind nur drei Wurzeln, S<sub>2</sub>, L<sub>5</sub>, L<sub>3</sub>, bei dem ersteren vier Wurzeln, S<sub>2</sub>, L<sub>5</sub>, L<sub>3</sub>, L<sub>2</sub>, reseziert worden. Wie Sie jetzt sehen, ist das Bein bei beiden im Hüftgelenk nach allen Richtungen frei beweglich. Während vorher bei dem Versuch, ein Bein von der Unterlage zu erheben, einfach das Becken und mit diesem das andere Bein als ein starres Ganzes mitging, wie das für diese schweren Fälle charakteristisch ist, kann man jetzt jedes Bein einzeln ohne wesentlichen Widerstand hoch erheben, weit abduzieren, adduzieren, ex-

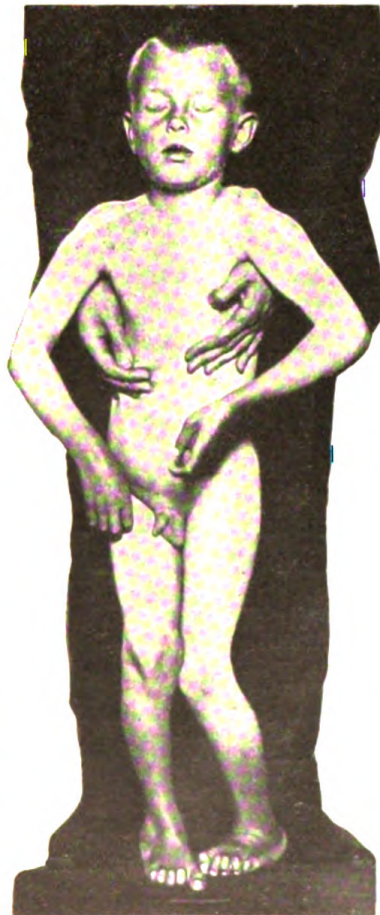


Fig. 2. Fall I vor der Operation.

tendieren und rotieren. Im Kniegelenk kann man jedes Bein vollkommen beugen und strecken. Nur in dem Falle, in welchem drei Wurzeln reseziert worden sind, besteht rechts noch ein deutlich fühlbarer Widerstand der Kniestrecker, was damit zusammenhängt, dass von den für die Quadricepskontraktur in Frage kommenden Wurzeln  $L_2$ ,  $L_3$ ,  $L_4$  nur  $L_3$  reseziert worden ist, die auf dieser Seite relativ schwach entwickelt war. Der Fuss ist, wie Sie sehen, in diesem Falle sehr gut beweglich, der Fussklonus vollkommen verschwunden. In dem anderen Falle besteht noch ein gewisser Widersand der Dorsalflexoren des Fusses, aber von der starren Fixation, die früher vorlag, ist jetzt gar keine Rede mehr. Was den

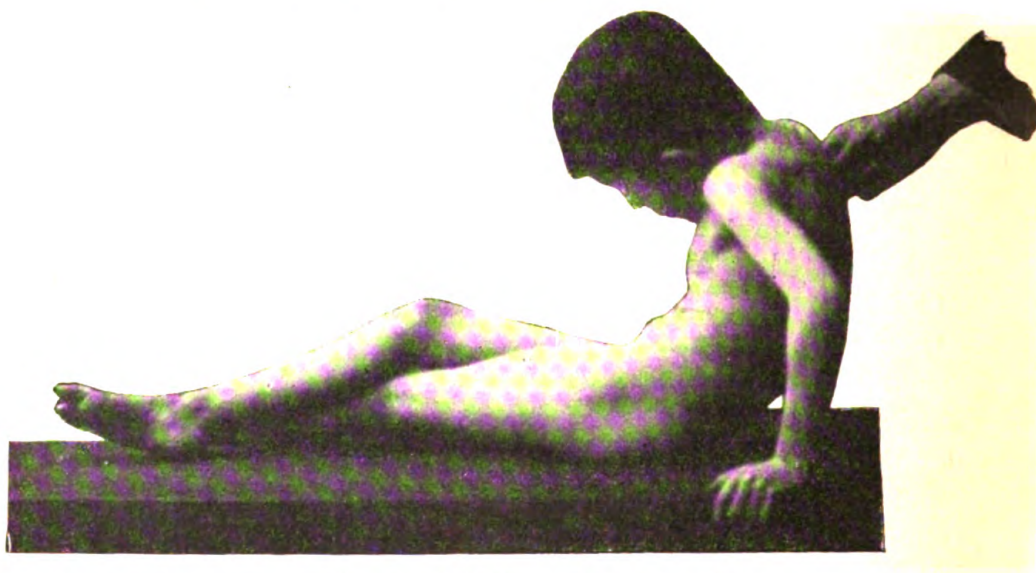


Fig. 3. Fall II vor der Operation.

Fussklonus anlangt, so ist derselbe in fast sämtlichen von mir beobachteten und allen sonst mitgeteilten Fällen unmittelbar nach der Operation ganz verschwunden gewesen, nur in zwei Fällen habe ich bemerkt, dass derselbe in ganz leichtem Grade nach derselben noch fortbestand, und zwar war in dem einen Falle  $L_5$  und  $S_2$ , in dem anderen  $L_5$  und  $S_1$  reseziert worden. Es genügt also unter Umständen  $S_1$  bzw.  $S_2$ , um einen Fussklonus zu unterhalten. Dabei war übrigens der spastische Widerstand der Plantarflexoren trotz des fortbestehenden leichten Klonus nach der Operation ein nur geringfügiger und das Resultat im übrigen auch funktionell recht befriedigend. Der Patellar-klonus ist in allen von mir beobachteten Fällen immer völlig beseitigt worden.

Von den anderen Erscheinungen des spastischen Symptomen-

komplexes ist es besonders der Abwehrbeugereflex [der Beine, der durch die Wurzelresektion wieder in normalere Grenzen verwiesen wird. Während bei den schweren spastischen Lähmungen ein einfacher Strich über die Sohle eines Fusses eine reflektorische Beugung der

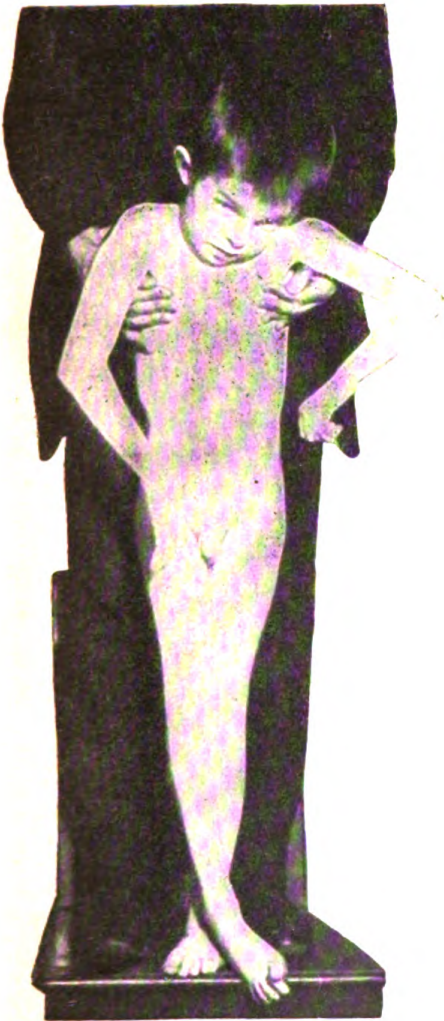


Fig. 4.

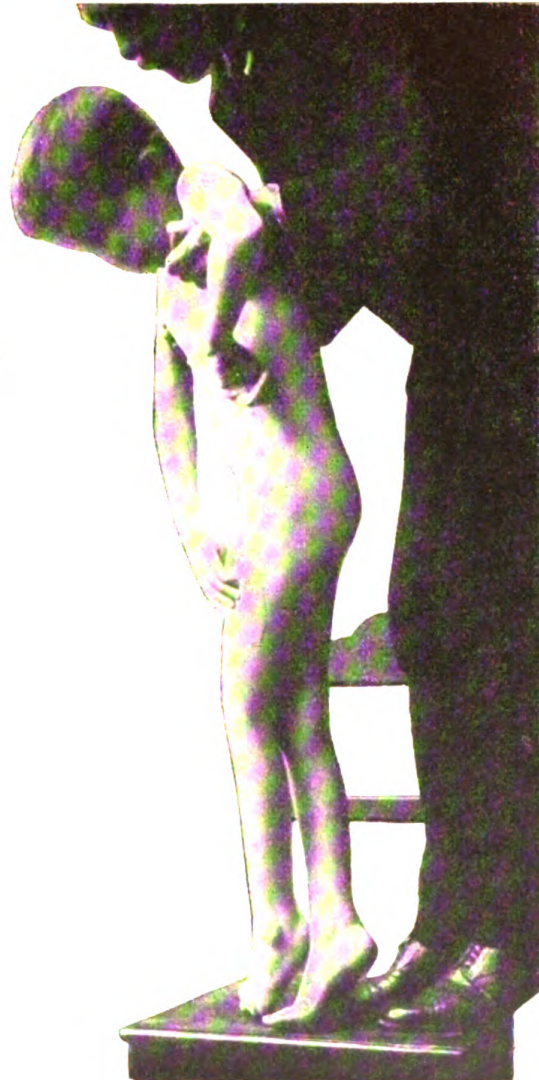


Fig. 5.

Fall II vor der Operation.

Hüfte, des Knies und des Fusses erzeugt, wobei sich die grosse Zehe dorsal flektiert, und während der Reflex sehr oft auf das andere Bein und in den Fällen von Diplegia congenita auch auf die Arme, den Rumpf und den Kopf in ausgiebiger Weise irradiiert, und während die Reflexbewegung fast immer eine deutliche tonische Andauer erkennen lässt, ist nach der Wurzelresektion zwar der Abwehrbeuge-

reflex noch deutlich vorhanden, aber er bleibt immer auf das gereizte Bein beschränkt, ist nicht sehr ausgiebig und zeigt keine wesentliche tonische Andauer. Die Minderung des Abwehrbeugereflexes hat ihre praktische Bedeutung in zwiefacher Hinsicht: einmal beruhen auf der pathologischen Steigerung des genannten Reflexes die bekannten un-



Fig. 6.



Fig. 7.

Fall II nach der Operation.

willkürlichen, krampfhaften Beugezuckungen der Beine, die äusserst lästig und quälend für viele Kranke sind. In zwei Fällen, in denen sie sehr ausgesprochen waren, wurden sie durch die Wurzelresektion ganz beseitigt; das ist der in meiner ersten Mitteilung enthaltene Fall von Spondylitis tuberculosa und ein von Wendel mitgeteilter Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. In einem dritten von Tietze

operierten Fall von traumatischer Querläsion des Rückenmarks, in dem sie ebenfalls sehr ausgeprägt waren, bestanden diese Zuckungen noch einige Zeit nach der Operation fort, um aber dann so gut wie ganz zu verschwinden. Zweitens ist die Beseitigung des Abwehrbeugereflexes auch für die Erlernung des Gehens und Stehens von praktischer Bedeutung, besonders bei den Fällen von schwerer Littlescher Krankheit, in denen bei jedem Versuch, den Kranken auf den Boden zu stellen, durch den einfachen Kontakt der Füße mit dem Untergrund die Beine sofort in krampfhaftige Beugung gezogen werden, bzw. vom Boden emporschnellen, wodurch jeder Versuch einer Übungstherapie illusorisch gemacht wird. Diese Erscheinung schwindet durch die Wurzelresektion erfreulicherweise ganz (Fig. 6 u. 7) oder fast ganz. Bemerken möchte ich noch, dass in allen von mir beobachteten Fällen, bis auf einen, der Babinskische Grosszehenreflex nach der Wurzelresektion positiv geblieben ist. Noch in einem anderen von Kotzenberg mitgeteilten Falle ist der Babinski nach der Wurzelresektion verschwunden. Der Oppenheimsche Tibiastrichreflex ist in einem Teil der Fälle positiv geblieben, in einem anderen Teil negativ geworden.

Die Beeinflussung der Sehnenreflexe durch die Wurzelresektion hat zwar kein wesentlich praktisches, wohl aber ein theoretisches Interesse. Bei der typischen Resektion  $L_2$ ,  $L_5$ ,  $L_3$ ,  $S_2$  ist der Achillesreflex meist ganz erloschen oder doch sehr abgeschwächt. In den beiden oben bereits erwähnten Fällen, in denen nach Resektion von  $L_5$  und  $S_2$ , bzw.  $L_5$  und  $S_1$  noch ein leichter Fussklonus fortbestand, ist auch der Achillesreflex recht deutlich geblieben. Der Patellarreflex blieb immer positiv, wenn  $L_4$  erhalten blieb, wenn ich von einem Falle absehe, der in Bezug auf die Auswahl der Wurzeln nicht ganz sicher ist. Da, wo  $L_4$  reseziert wurde, war der Patellarreflex nach meinen Beobachtungen immer lange Zeit erloschen, ist allerdings in zwei Fällen deutlich wiedergekehrt; ein dritter Fall konnte in dieser Beziehung nicht lange genug beobachtet werden. Ich bin der Ansicht, dass Göbell in seinem Falle, in dem nach der Operation zunächst beide Patellarreflexe fehlten und der eine nach 3 Monaten wiederkehrte, auch wohl irrtümlicherweise  $L_4$  reseziert hat.

Ehe ich nun auf die letzte Erscheinung des spastischen Symptomenkomplexes, auf die reflektorischen Mitbewegungen eingehe, möchte ich zunächst ein paar Worte über das Verhalten der willkürlichen Beweglichkeit nach der Wurzelresektion überhaupt sagen. Dieselbe wurde in der Mehrzahl der Fälle in ziemlich weitem Umfange wieder hergestellt. In den beiden hier demonstrierten Fällen war vor der Operation die einzig mögliche Bewegung die, dass beide Beine nur mit Mühe und immer nur gleichzeitig etwas in Knie und Hüfte

gebeugt werden konnten unter Mitbewegung des Fusses, der Arme und des Kopfes, wie es für diese Fälle typisch ist. Nach der Wurzelresektion kann jetzt, wie Sie sehen, jedes Bein für sich isoliert gebeugt und gestreckt werden (Fig. 8 u. 11), ohne Mitbewegung der Arme und des Kopfes, es kann im Hüftgelenk hoch erhoben werden (Fig. 9 u. 12), ohne dass sofort eine Mitbewegung des Knies und des Fusses sich anschliesst, wie das sonst bei einigermaßen ausgesprochenen Paraplegien der Fall ist. Die

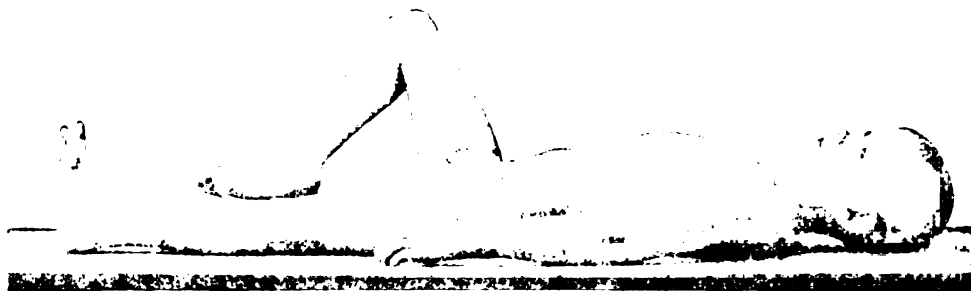


Fig. 8. Fall I nach der Operation.

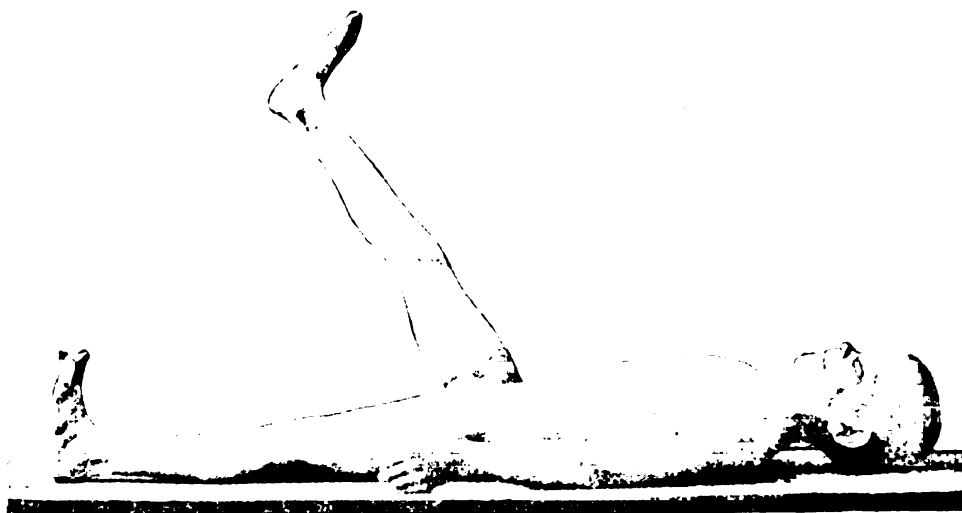


Fig. 9. Fall I nach der Operation.

Beine können weit abduziert (Fig. 11 u. 13) und adduziert werden und zwar jedes für sich allein, der Unterschenkel kann isoliert extendiert werden, ohne Mitstreckung des anderen und ohne Mitstreckung des Oberschenkels und Fusses; ebenso kann er in diesen Fällen wie in vielen anderen in Bauchlage gegen den Oberschenkel gebeugt werden, ohne wesentliche Mitbewegung des letzteren und ohne Dorsalflexion des Fusses. Der Fuss endlich kann isoliert gebeugt werden, ohne dass die sonst so charakteristische Kniebeugung miterfolgt. Wir sehen also eine befriedigende willkürliche Beweglichkeit wieder einkehren, und zwar

können isolierte Bewegungen eines Beines und der einzelnen Beinabschnitte wieder ausgeführt werden. Die reflektorischen Mitbe-

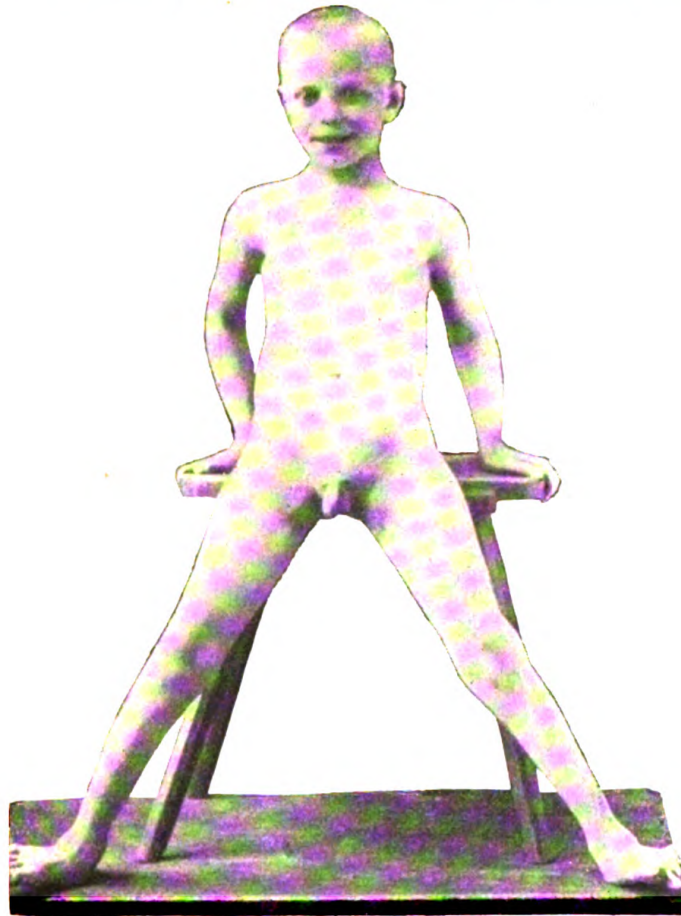


Fig. 10. Fall I nach der Operation.



Fig. 11. Fall II nach der Operation.

wegungen fallen fort oder sind doch sehr eingeschränkt. Auch aus der Rückenlage können sich, wie Sie sehen, die Kinder aufsetzen und

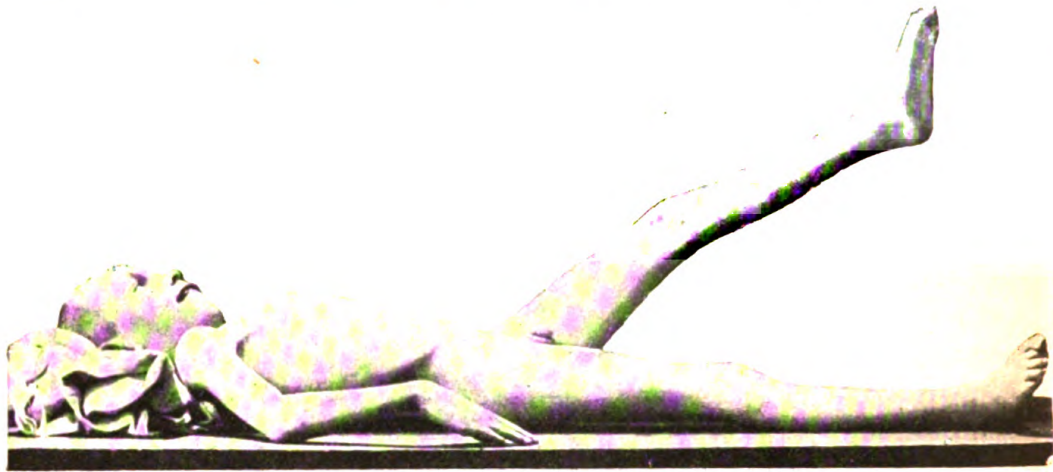


Fig. 12. Fall II nach der Operation.

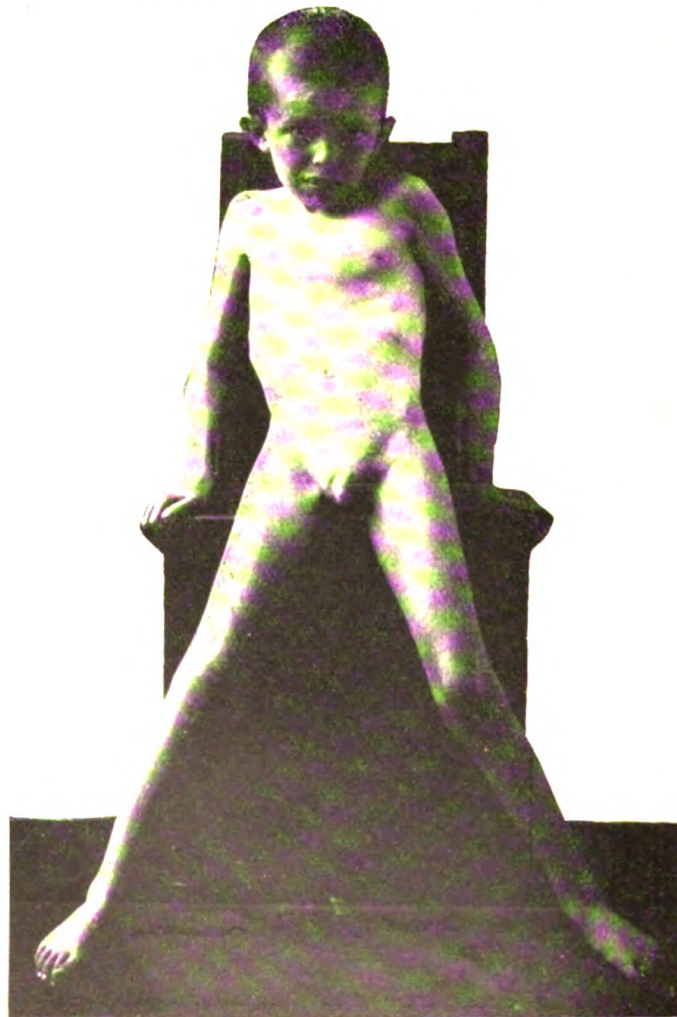


Fig. 13. Fall II nach der Operation.



frei sitzen, was vorher ganz unmöglich war, nicht einmal passiv konnte man sie aufrichten. Man kam einfach über den spastischen Widerstand der Beckenstrecker nicht hinweg. Jetzt setzen sich die Kinder auf, ohne dass die Beine in die Luft fahren, und sie können frei sitzen, ohne dass sich dabei die Kniee einkrümmen (Fig. 14). Im wesentlichen kommt die Wiederherstellung der willkürlichen Beweglichkeit wohl auf die Beseitigung des mechanischen Widerstandes, den die spastischen Kontraktionen bilden, hinaus. Ich möchte aber doch der Vermutung Ausdruck geben, dass hier noch andere Momente eine Rolle spielen. Wahrscheinlich übt das dem Rückenmarksgrau zuströmende Übermaß sensibler Erregungen an sich ein hinderndes Moment auf die Anspruchsfähigkeit der spinalen Kerne für cortikogene Impulse aus. Näher



Fig. 14.

kann ich hierauf bei der Kürze der Zeit nicht eingehen. Voraussetzung für eine Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit nach der Wurzelresektion ist natürlich, dass noch ein Rest von innervatorischen cortikospinalen Fasern erhalten sein muss. Wir dürfen nun aber nicht glauben, dass sich dieser Rest immer von vornherein durch eine vorher nachweisbare willkürliche Beweglichkeit zu erkennen gibt. Wir haben eine Anzahl Fälle beobachtet, die neben schwersten Spasmen zunächst eine totale Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit zeigten und bei denen nach der Behebung der Spasmen durch die Wurzelresektion sich eine ganz gute willkürliche Beweglichkeit einstellte, die sich vorher hinter den schweren Kontraktionen total verborgen gehalten hatte. Dahin gehört der Fall von Spondylitis tuberculosa in meiner ersten Mitteilung, bei dem ein Bein total, das andere fast vollkommen willkürlich gelähmt war, ferner der Fall 1 von Gottstein mit totaler Paraplegie der Beine, der Fall 2 von Gottstein mit totaler Lähmung des rechten



Fig. 15. Fall I von Küttner.

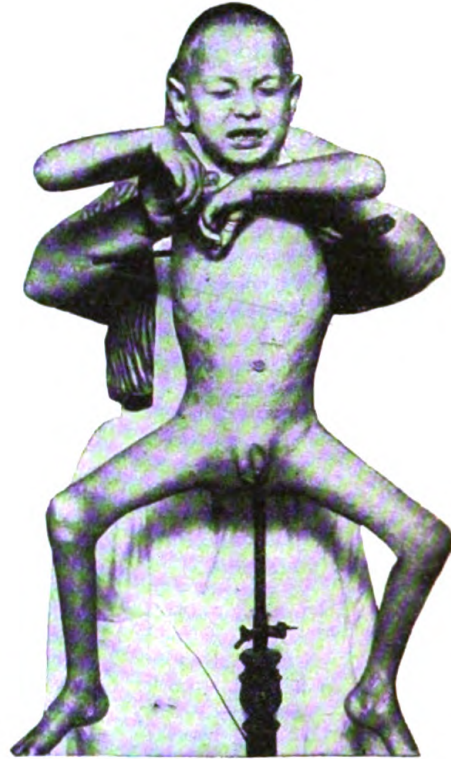


Fig. 16. Derselbe nach der Operation an den Sehnen.

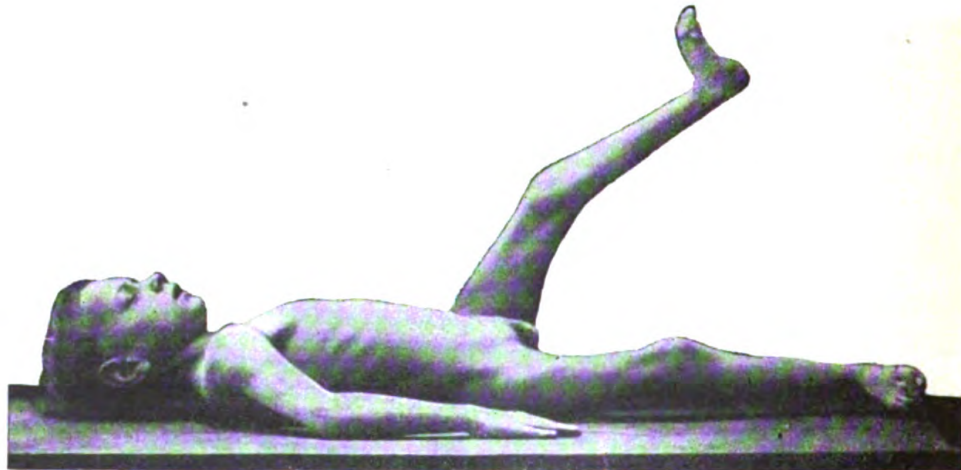


Fig. 17. Derselbe nach der Wurzelresektion, hebt willkürlich das Bein isoliert hoch empor.

Beines, vor allem aber der Fall 1 von Küttner (Fig. 15—18). Dieser letztere bildete vor der Operation tatsächlich einen starren Klotz, der zu dauernder Ruhelage im Bett verurteilt war (Fig. 15). Das Kind konnte nicht einmal aufgesetzt werden. Es wurde zunächst ein Heilversuch mit den bisher üblichen orthopädischen Methoden, mit der Myotomie der Adduktoren, Verlängerung der Plantarflexoren des Fusses, medico-mechanischer Nachbehandlung usw. gemacht. Derselbe verlief ganz resultatlos; die vorher in starker Überkreuzung fixierten Beine standen nunmehr in weiter Abduktion und Flexion, starr fixiert (Fig. 16), waren aber nach wie vor passiv und willkürlich völlig unbeweglich. Durch die Wurzelresektion wurden die spastischen Kontrakturen ganz wesentlich vermindert, es stellte sich eine gute willkürliche Beweglichkeit ein (Fig. 17). Das Kind läuft jetzt mit zwei Krücken vollkommen allein umher (Fig. 18). Aber so liegen die Verhältnisse nicht immer. In einem von Tietze operierten Falle von traumatischer Quersläsion des Rückenmarks, in dem eine totale willkürliche Lähmung beider Beine neben schwersten Kontrakturen derselben bestand, wurden durch die Wurzelresektion zwar die Kontrakturen behoben, rechts kehrte auch eine ganz geringe willkürliche Beweglichkeit ein, das linke Bein aber zeigte nach wie vor eine völlige Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit, die nunmehr schlaff war. Hier waren also offenbar gar keine innervatorischen Fasern mehr erhalten. Analog liegt es in einem Falle von spastischer Lähmung des linken Armes bei einer Hemiplegie, die Tietze und ich kürzlich operiert haben, bei der die vorher totale spastische Lähmung durch die Wurzelresektion nur in eine schlaffe umgewandelt werden konnte.

M. H.! Die Beseitigung des spastischen Symptomenkomplexes und die Einkehr der willkürlichen Beweglichkeit sind als mehr oder weniger unmittelbare Folgen der Operation zu bezeichnen. Die



Fig. 18.

praktische Ausnutzung aber des hierdurch Erreichten, d. h. die Erlernung des Gehens und Stehens, stösst oft auf recht erhebliche Schwierigkeiten und erfordert eine lange und geduldig fortgesetzte Übungsbehandlung. Relativ schnell geht es damit noch in den Fällen, die vor ihrer Erkrankung eine normale Lokomotion besessen haben.



Fig. 19. Fall II nach der Operation.

der einzelnen Beinabschnitte. Wenn Sie z. B. diesen Knaben hier beobachten (Fig. 19), während ich eine Gehübung mit ihm vornehme, so sehen Sie, dass er das Stützbein im Knie und Hüftgelenk völlig extendiert hält und gleichzeitig das andere Bein, das Schwungbein, in Hüfte, Knie und Fuss einbeugt, um es alsdann ziemlich weit und in abduzierter und aussenrotierter Stellung vorzusetzen. Der Knabe ist also imstande, gleichzeitig ein Bein gestreckt zu halten

Hier macht sich nur die wohl immer vorhandene Mitschädigung anderer Nervenbahnen, ferner die paretische Komponente der Pyramidenbahnstörung störend geltend, und von diesen Faktoren hängt im wesentlichen der Grad des definitiven Resultates ab. Immerhin scheinen solche Fälle relativ rasch das Gehen zu erlernen. Anders liegt es bei den Fällen von angeborener Starre, die niemals stehen und gehen gelernt haben, ja die, wie die Mehrzahl der von uns operierten Fälle, vorher nicht einmal sitzen konnten. Die Mitschädigung anderer Nervenzentren, speziell solcher, die der Gleichgewichtserhaltung dienen, ist in solchen schweren Fällen die Regel und bei ihnen ist eine viel längere, sehr sorgsame und lang ausgedehnte analytische Übungsbehandlung erforderlich. Hierbei zeigt sich nun aber gerade der Vorteil der durch die Wurzelresektion erworbenen Fähigkeit zu isolierten Bewegungen eines Beines und

und das andere ausgiebig zu beugen. Früher knickte er, wenn er versuchen sollte zu gehen, sobald er ein Bein einbeugte, um es vorzusetzen, auch immer sofort mit dem anderen in Beugung ein. Wenn er schnell gehen soll, so wird die Beugung des rechten Schwungbeines etwas mangelhafter, was mit der ungenügenden Wurzelresektion auf der rechten Seite zusammenhängen dürfte. Der Knabe kann aber

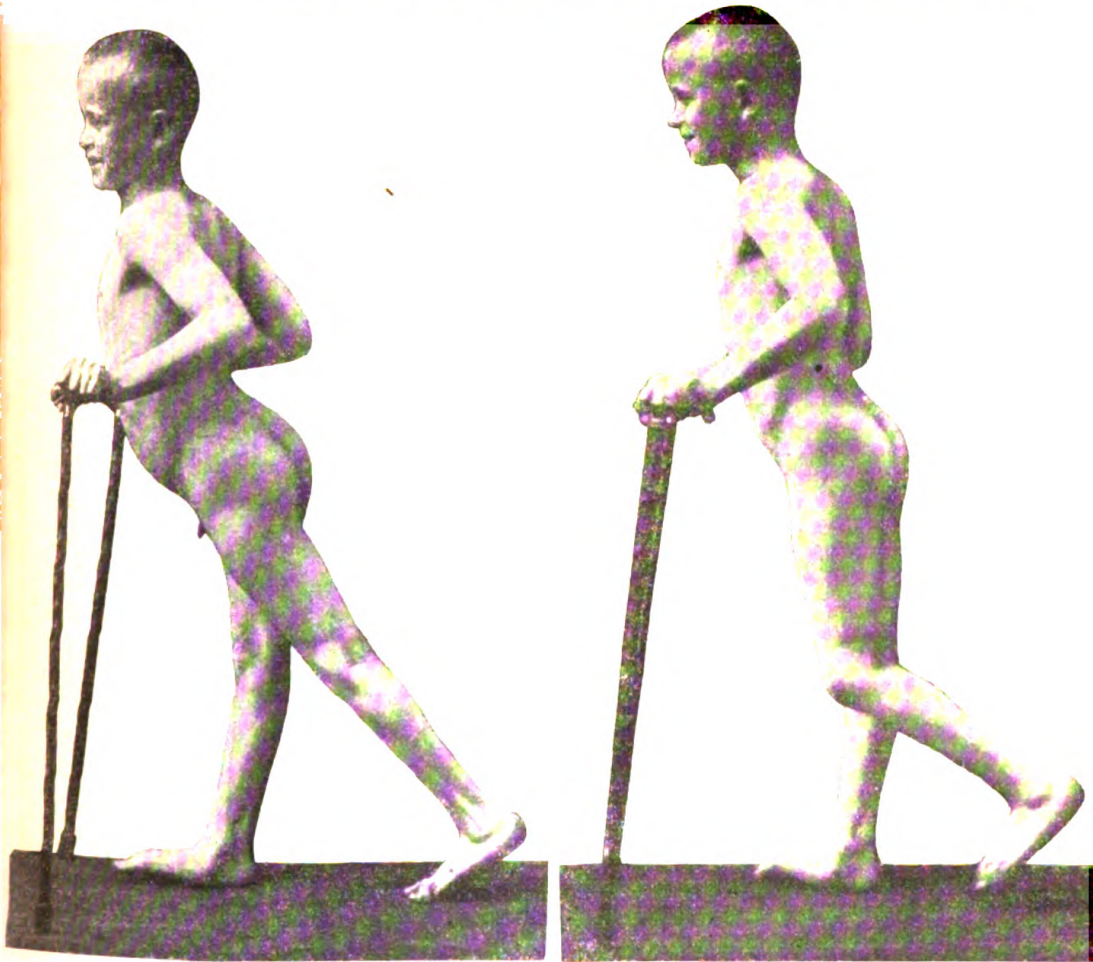


Fig. 20.

Fall I nach der Operation.

Fig. 21.

mit einem Stock ganz allein gehen. Weit besser werden Sie den Wert der isolierten Bewegung eines Beines und der einzelnen Beinabschnitte in dem anderen Falle beurteilen können (Fig. 20—25). Lasse ich den Knaben gehen, indem er willkürlich jeden Schritt in seine Einzelheiten zergliedert, so sehen Sie, dass er zunächst unter kräftiger Plantarflexion die Ferse gut vom Boden abwickelt (Fig. 20); sodann wird, was für die normale Bewegung des Schwungbeines charakteristisch ist, die Schwung-

bewegung mit einer Beugung des Unterschenkels gegen den noch extendierten Oberschenkel eingeleitet (Fig. 21), während sonst bei spastischen Lähmungen die Unterschenkelbeugung nur unter starker Mitbeugung des Oberschenkels und zumeist überhaupt erst dann möglich wird, wenn die Oberschenkelbeugung bereits einen beträchtlichen Grad erreicht hat. Im weiteren sehen Sie dann, dass der Knabe Oberschenkel,



Fig. 22.



Fig. 23.

Unterschenkel und Fuss ausgiebig einbeugt, während er das Stützbein im Becken und Knie völlig extendiert hält (Fig. 22 u. 23). Wenn er nun das Schwungbein weiter vorwärts bewegt, so wird der Unterschenkel nunmehr gegen den gebeugten Oberschenkel extendiert, ohne dass eine Streckung des Oberschenkels eintritt (Fig. 24), wie das sonst bei spastischen Lähmungen der Fall ist. Endlich wird dann das Schwungbein und zwar mit der Ferse zuerst in aussenrotierter und abduzierter Stellung

dem Boden aufgesetzt (Fig. 25). Wie Sie ferner sehen, geht der Knabe mit zwei Stöcken flott und sicher umher, auch mit einem Stock läuft er schnell und behend; auch ohne jegliche Hilfe kann er gehen, dabei stellt sich aber doch noch eine deutliche Gleichgewichtsstörung heraus, aber auch sie wird unter fortgesetzter Übung allmählich immer geringer.

Meine Herren! Es bedarf in jedem Falle zur Erzielung solcher Resultate nach der Wurzelresektion einer langen und konsequent durchgeführten analytischen Übungstherapie; durch sie erfährt das Resultat der Wurzelresektion erst seine praktische Ausgestaltung. Das Resultat bedarf aber nicht selten noch einer anderen Ergänzung. Durch die Resektion der hinteren Wurzeln können naturgemäss nur die eigentlichen spastischen Kontrakturen, die also auf einer aktiven Zusammenziehung der Muskeln beruhen, beseitigt werden, nicht aber die Schrumpfungskontrakturen, die durch die dauernde, jahrelang bestehende Annäherung der Insertionspunkte und Immobilisation entstanden sind und sich zur spastischen Kontraktur noch hinzuaddieren. Sie müssen gegebenenfalls durch entsprechende plastische Verlängerungen der Sehnen beseitigt werden.

Ich wende mich nunmehr zu der Frage der Dauer des Erfolges. Im allgemeinen tritt nach mehreren Monaten wieder eine leichte Erhöhung des anfangs ganz beseitigten spastischen Zustandes ein. Sie äussert sich darin, dass einzelne Muskeln wieder eine leichte Tendenz zur Kontraktur zeigen können, oder darin, dass der Abwehrbeugereflex der Beine, wenn stärkere krankhafte sensible Reize das Bein treffen,

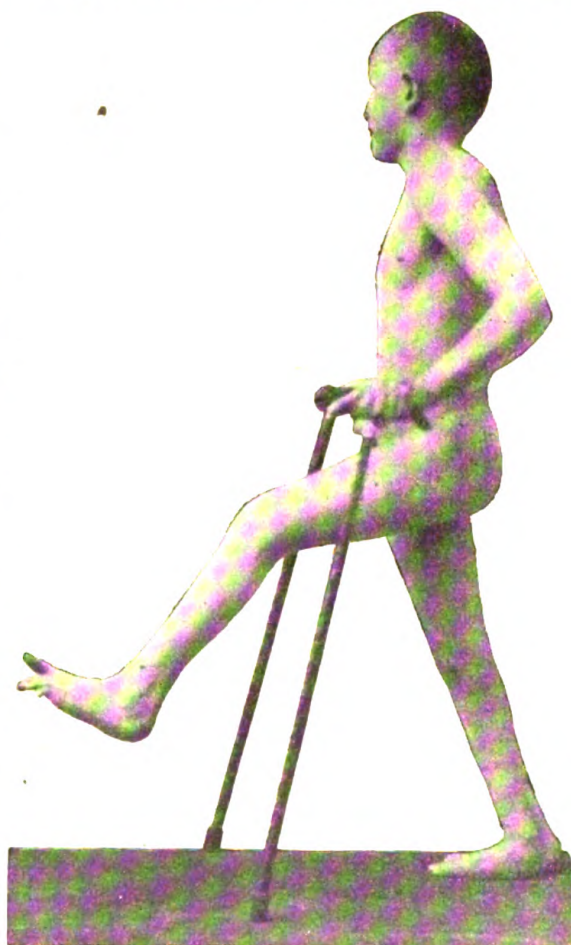


Fig. 24.

wie etwa bei Wunden oder Kontusionen, wieder eine vorübergehende Beugstellung des Beines herbeiführt, oder darin, dass, wie das oben schon erwähnt ist, der nach Resektion von L<sub>4</sub> monatelang erloschene Patellarreflex später wieder positiv wird, oder endlich auch darin, dass die anfangs ganz beseitigten reflektorischen Mitbewegungen sich zum Teil wieder in leichtem Umfange einstellen, z. B. dass bei Beugung des Beines gegen Widerstand eine unwillkürliche Dorsalflexion des Fusses erfolgt,



Fig. 25.

oder dass bei hohem Erheben des Oberschenkels das Knie und gelegentlich auch der Fuss eine leichte Mitbeugung ausführen. Sehr bedeutend ist aber der Grad der einzelnen spastischen Erscheinungen bei den meisten Fällen nicht, wie das die beiden hier demonstrierten Kinder beweisen, von denen das eine vor 2 1/2, das andere vor 1 Jahr operiert ist, und wie das auch der vor 3 1/2 Jahren operierte Fall von Littlescher Krankheit, über den ich in meiner ersten Publikation berichtet habe, auch heute noch zeigt. Ich erkläre mir die Wiederkehr eines leichten spastischen Zustandes dadurch, dass durch die erhaltenen Wurzeln und die durch sie dem

Rückenmark zugeleiteten sensiblen Erregungen mangels der kortikalen Auslöschung allmählich wieder ein gewisser Ladungszustand der grauen Substanz des Rückenmarks erzeugt wird. An eine Regeneration glaube ich vorläufig nicht recht. In einzelnen seltenen Fällen kann nun durch die restierenden Wurzeln sogar ein ziemlich beträchtlicher spastischer Zustand allmählich wieder erzeugt werden. So bildeten sich z. B. in dem vorher schon erwähnten, von Tietze und mir operierten Falle von traumatischer Querläsion des Rückenmarks mit unüberwindlichen



Kontrakturen und totaler Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit nach anfänglicher völliger Beseitigung der Spasmen nach ca. 3 Monaten wieder in beiden Beinen ziemlich deutliche spastische Kontrakturen aus; hier waren also entschieden zu wenig Wurzeln reseziert worden. Ich empfehle in solchen Fällen lieber noch 1—2 Wurzeln mehr auszuschalten. Dieses gilt auch für die schweren spastischen Armlähmungen bei der Hemiplegie. In dem ersten von uns operierten derartigen Falle hatten wir von den 6 in Frage kommenden Wurzeln, C<sub>4</sub>—C<sub>8</sub> und D<sub>1</sub>, nur drei entfernt. Nach ca. ½ Jahr waren wieder deutliche Kontrakturen, wenn auch in erheblich vermindertem Maße wie früher, vorhanden. In einem weiteren von Küttner operierten Falle wurden 4 Wurzeln reseziert: ½ C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub>, C<sub>7</sub>, C<sub>8</sub>, ½ D<sub>1</sub>; Resultat war ein recht gutes. Ich empfehle in analogen Fällen ruhig noch etwas mehr und zwar C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub>, C<sub>7</sub>, C<sub>8</sub> und D<sub>1</sub> zu resezieren.

Ferner möchte ich noch die Frage nach unerwünschten Nebenwirkungen der Operation erörtern. Dass durch die Entfernung der hinteren Wurzeln bei der typischen Auswahl keine Sensibilitätsstörungen entstehen, ist von mir schon wiederholt erwähnt worden und auch von anderer Seite bestätigt. Ob bei ausgedehnterer Resektion nicht gewisse Sensibilitätsstörungen zu erwarten sind, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Eine leichte Ataxie wird entschieden in manchen Fällen beobachtet; in anderen wieder fehlt diese scheinbar ganz. In jedem Falle ist aber die Ataxie gegenüber der vorher bestehenden spastischen Lähmung als wesentlich kleineres Übel mit in Kauf zu nehmen. Codivilla hat die Frage aufgeworfen, ob nicht durch die Resektion der hinteren Wurzeln eine Atrophie der Muskulatur hervorgerufen würde. Die Gründe, die er dafür anführt, sind allerdings so wenig stichhaltig, dass ich hier kaum darauf eingehen möchte. Ich habe auch in keinem der von mir beobachteten Fälle im Anschluss an die Operation ein Auftreten von Muskelatrophien beobachtet. Aber selbst wenn wirklich manchmal eine leichte Atrophie durch sie zustande kommen sollte, so glaube ich doch, dass eine solche gegenüber den Vorteilen, die die Wurzelresektion mit sich bringen kann, nicht in die Wagschale geworfen werden darf. In vereinzelten Fällen habe ich unmittelbar nach der Operation Blasenstörungen beobachtet und zwar immer in Form von Harnverhaltung. Dieselbe war immer nur von kurzer Dauer und wohl auf eine leichte Zerrung der untersten Sakralwurzeln zu beziehen. Erwähnen möchte ich, dass in dem von mir bereits früher mitgeteilten Fall von Spondylitis tuberculosa durch eine irrthümlich erfolgte Verletzung einer der unteren Sakralwurzeln eine wochenlang anhaltende Harnverhaltung bestanden hatte, die aber auch wieder völlig geschwunden ist. Auffallend ist

ferner, dass bei einer ganzen Reihe von Knaben nach der Operation Erektionen beobachtet werden konnten. Es kann sich hierbei kaum um eine Mitschädigung der untersten Sakralwurzeln handeln, da sie noch Jahre nach der Operation auftreten. Wahrscheinlich wirkt die Ausschaltung gerade eines Teiles der Wurzeln des Sakralplexus, speziell von  $S_2$ , darauf hin, dass sich die Erregbarkeit der untersten Sakralkerne steigert.<sup>1)</sup> Schliesslich sei noch als letztes erwähnt, dass in manchen Fällen nach der Operation Glykosurie bestand. Auch sie war immer nur eine vorübergehende. Wahrscheinlich kommt dieselbe zustande durch eine reflektorische Einwirkung auf das vasodilatatorische Zentrum in der Oblongata; in jedem Falle kommt es bereits während der Laminektomie, von dem Momente an, wo die Dura freiliegt und an ihr manipuliert wird, besonders aber während der Resektion der hinteren Wurzeln selbst, zu einer starken Senkung des Blutdrucks.

Zum Schluss gebe ich noch einen kurzen Überblick über die bisher operierten Fälle. Es sind meines Wissens bisher 27 Fälle von Littlescher Krankheit operiert, davon sind 4 gestorben und zwar einer an Pneumonie, zwei wegen mangelhafter Duranaht an Liquorfistel mit sekundärer Infektion und einer in einem Status epilepticus, der sich am zweiten Tage nach der Operation einstellte; das Kind hatte bereits früher wiederholt derartige schwere epileptische Attacken durchgemacht. Ich empfehle solche Kinder einige Tage vor und nach der Operation unter kräftiger Bromwirkung zu halten. Von den 23 Fällen, die die Operation überstanden, ist in allen eine zum Teil sogar recht beträchtliche Besserung erzielt worden. Gehfähigkeit wurde, soviel ich übersehen kann, nur in zwei Fällen nicht erreicht und zwar in dem einen, in dem die willkürliche Beweglichkeit sich recht gut eingestellt hat, deshalb nicht, weil gleichzeitig Luxatio coxae congenita bestand und keine Nachbehandlung mit Übungen stattgefunden hat; in dem anderen Fall bestand neben der spastischen Lähmung, die durch die Operation behoben wurde, eine sehr schwere Chorea, die Gehen und Stehen ganz unmöglich machte.

Von sonstigen Cerebralerkrankungen ist ein Fall von Hydrocephalus mit spastischer Beinlähmung recht günstig beeinflusst worden, ebenso ein Fall von Enecephalitis, die im 10. Lebensjahr entstanden und zu schwerster spastischer Paraplegie beider Beine geführt hatte. In einem Fall von spastischer Beinlähmung auf der Basis einer Hirnerkran-

1) Diese Beobachtung kann möglicherweise als Unterlage dafür dienen, eventuell in Fällen von Erektionsschwäche chirurgisch mit Resektion von  $S_2$  zu intervenieren.

kung infolge hereditärer Lues, in dem die Quecksilbertherapie völlig versagte, wurde durch die Operation eine ausgezeichnete willkürliche Beweglichkeit erzielt, leider aber schritt die Krankheit selbst unter häufigen epileptischen Anfällen und erneuten Lähmungsschüben später wieder rasch vorwärts, so dass ein brauchbares Dauerresultat nicht zustande gekommen ist. Von Rückenmarksaffektionen ist 1 Fall von Spondylitis tuberculosa mit spastischer Beinparaplegie wesentlich gebessert. Traumatische Affektionen des Rückenmarks sind dreimal operiert worden. In einem Falle wurde ein gutes Resultat erzielt, in einem zweiten, in dem eine vollständige spastische Beinlähmung bestand, wurden zwar die Spasmen beseitigt, aber die willkürliche Beweglichkeit an dem einen Bein nur sehr wenig und an dem anderen gar nicht wieder hergestellt. Ein dritter Fall ist deswegen nicht für die Beurteilung heranzuziehen, da in ihm ganz falsche Wurzeln reseziert worden sind. Spastische Spinalparalyse (?) ist einmal Gegenstand der Operation gewesen. Leider sind auch hier zu wenig Wurzeln reseziert worden und bestand das Resultat infolge dessen nur in einer leichten Besserung. In diesem Falle hatte auch keine Nachbehandlung stattgefunden. Von multipler Sklerose sind 5 Fälle operiert worden, davon sind 3 gestorben, einer an Pneumonie, einer an sekundärer Meningitis, ausgehend von einem vor der Operation bestehenden Decubitus, und ein dritter an einer Influenzasepsis. Von den 2 Überlebenden wurde in einem Fall kein Erfolg erzielt und zwar, wie der Autor Anschütz angibt, deshalb, weil eine beträchtliche Schrumpfung der Muskeln durch die jahrelange extreme Beugstellung der Beine eingetreten war. Übrigens sind die Angaben über diesen Fall so spärlich, dass sich ein genaueres Urteil nicht recht fällen lässt. Ein 5. von Küttner operierter Fall von multipler Sklerose wurde zunächst durch die Operation ganz wesentlich gebessert, einige Monate später setzte eine rasche Progredienz der Krankheit ein und der Kranke ging unter Decubitus und schwerer Cystopyelitis zugrunde. Spastische Armlähmung bei Hemiplegie ist bisher 5 mal operiert worden. In dem ersten von Tietze operierten und von mir bereits mitgeteilten Falle (Hemiplegie eines Erwachsenen) war das Resultat infolge zu wenig ausgedehnter Resektion ein mittelmässiges, ein zweiter von Küttner operierter Fall von infantiler Hemiplegie ergab ein recht gutes Resultat. In einem dritten von Tietze und mir operierten Falle mit schwersten Spasmen und absoluter Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit bei einem Erwachsenen sind durch die Resektion von C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub>, C<sub>7</sub>, C<sub>8</sub>, D<sub>1</sub> die Spasmen vollständig behoben, aber willkürliche Beweglichkeit hat sich bisher nicht eingestellt. In 2 Fällen von Clark und Taylor von spastischer Armlähmung bei infantiler Hemiplegie, in denen

C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub>, C<sub>6</sub>, C<sub>7</sub>, C<sub>8</sub>, D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, bzw. C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub>, C<sub>6</sub>, C<sub>7</sub> reseziert wurden, wurden die spastischen Kontrakturen ganz beseitigt und die willkürliche Beweglichkeit besserte sich nicht unerheblich.

Man könnte angesichts dieses kurzen Überblickes über die bisher operierten Fälle den Eindruck gewinnen, als eigneten sich die cerebralen Erkrankungen, besonders die angeborenen und im frühen Kindesalter erworbenen spastischen Lähmungen weit besser für die Wurzelresektion, als die spinalen Erkrankungen der Erwachsenen. Ich glaube aber, dass für eine endgültige Entscheidung dieser Frage die Erfahrungen gerade auf dem Gebiete der spinalen Affektionen noch viel zu gering sind. Statthaft erscheint mir vorläufig die Operation an und für sich in jedem Falle einer ausgesprochenen spastischen Lähmung, der der freien Lokomotion beraubt oder doch wesentlich darin behindert ist. Wesentlich ist aber, dass der Krankheitsprozess als solcher stationär ist, oder wenigstens keine nennenswerte Progredienz erkennen lässt.

#### Literatur.

- 1) O. Förster, Über eine neue operative Methode der Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Zeitschrift f. orthopädische Chirurgie. 22.
- 2) Derselbe, Die Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 20. 3.
- 3) Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 31.
- 4) Tietze, Die Technik der Försterschen Operation. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 20. 3.
- 5) Derselbe, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 39. Kongress. Berlin 1910. S. 38.
- 6) Gottstein, 2 Fälle Försterscher Operation nach spastischen Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 17.
- 7) Derselbe, 5 Fälle Försterscher Operation. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. Berlin 1910. S. 29.
- 8) Küttner, Die Förstersche Operation bei Littlescher Krankheit und verwandten Zuständen. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. Berlin 1910. S. 23.
- 9) Derselbe, Die Förstersche Operation bei Littlescher Krankheit und verwandten Zuständen. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1910. Novbr.
- 10) Kotzenberg, Zentralblatt f. Chirurgie. 1909. 1. S. 501.
- 11) Anschütz, Münchener med. Wochenschrift 1909. Nr. 33. Medizin. Gesellschaft zu Kiel.
- 12) Hevesi, Beitrag zur operativen Behandlung angeborener Gliederstarre mittels Resektion hinterer Wurzeln. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 19.
- 13) Wendel, Stichverletzung des Rückenmarks. Münchener medizinische

Wochenschrift 1910. Nr. 5 und Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin 1910. S. 31.

14) Clark u. Taylor, The new treatment of spastic Paralysis by resection of posterior spinal roots. New York Medical Journal 1910. 29 January.

15) Klapp, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. Berlin 1910. S. 33.

16) Biesalski, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin 1910. S. 34.

17) Derselbe, Grundsätzliches zur Behandlung der Littleschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 31.

18) Göbell, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. Berlin 1910. S. 34-35.

19) Moskowicz, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. Berlin 1910. S. 40.

20) Codivilla, Über die Förstersche Operation. Münchener medizin. Wochenschr. 1910. Nr. 27.

21) Goyanes, Un caso de operacion de Foerster. Rev. de med. y cirurg. pract. de Madrid 1910. Jan. 14.

22) F. Rose, Le traitement chirurgical de la paraplégie spasmodique. Semaine médicale 1909. 7. juillet.

23) A. Schlesinger, Die Förstersche Operation. Neurol. Zentralblatt 1910. Nr. 18.

24) Bychowski, Teoretyczne podstawy leczenia spastycznych porażen metoda Foerster a. Odbitka z. Gazety Lekarskiej 1910.

(Die Diskussion wird verschoben. Siehe diese und das Schlusswort von Herrn Förster unter S. 226.)

Prof. Oppenheim schliesst die Sitzung um  $\frac{1}{2}$  6 Uhr.

Am Abend versammelte ein Festmahl im Kaiserhof eine sehr grosse Anzahl von Teilnehmern mit ihren Damen.

Während dessen wurde der erste Vorsitzende, Prof. W. Erb, durch eine Vorfeier seines in den November fallenden 70. Geburtstages überrascht; der zweite Vorsitzende, Prof. H. Oppenheim, überreichte ihm im Namen der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ eine von Künstlerhand ausgeführte Plakette und hielt dazu folgende Ansprache:

Meine Damen und Herren!

Wenn wir uns in jedem Jahre einmal zu ernster Arbeit versammeln, kommen uns die gemeinschaftlichen Beziehungen und Interessen so recht zum Bewusstsein, und wie bei einer Familie die seltene Gelegenheit des Zusammentreffens aller ihrer Mitglieder ein Festtag ist, dem sie durch eine Feier Bedeutung verleiht, so pflegen auch wir diesen

Tag, der uns an unsere Zusammengehörigkeit erinnert, festlich zu begehen.

Dazu haben wir aber in diesem Jahre ganz besonderen Anlass, da das Oberhaupt unserer Neurologenfamilie demnächst seinen 70. Geburtstag feiert.

Es entspricht ja nicht ganz der Ordnung und Sitte, eine derartige Feier zu antizipieren, es könnte das wie ein Eingriff in die Rechte der Familie erscheinen. Aber wir haben den lehaften Wunsch, alle an dieser Feier teilzunehmen und da müssen wir den Tag wählen, der uns zusammenführt.

Unser allverehrter Vorsitzender wird sich dagegen auflehnen, dass es ein Verdienst sei, 70 Jahre alt zu werden, das ist auch nicht unsere Meinung; wir freuen uns nur von ganzem Herzen, dass das Schicksal ihn bis zu dieser Höhe des Lebens geführt hat.

Da die Natur mit der Erzeugung wahrhafter hervorragender, auseresener Menschen so überaus sparsam vorgeht, ist es besonders zu begrüßen, wenn sie diese zu hohen Jahren kommen lässt und namentlich, wenn sie ihnen dabei die Eigenschaften unverkümmert erhält, in denen ihre Grösse beruht, durch die sie die Wissenschaft und das Wohl der Menschheit gefördert haben. Das ist es, was wir an diesem Tage so dankbar empfinden, dass Sie, verehrter Meister, in voller Frische des Geistes, in jugendlicher Tatkraft, mit dem Wunsch und der Fähigkeit, Ihr hedeutendes Lebenswerk fortzusetzen, an die Schwelle des Greisenalters treten.

Wir gedenken heute dankbar Ihres Wirkens, das wie ein starker Strom das ganze Gebiet der Nervenheilkunde durchdrungen und befruchtet hat, wir erinnern uns, dass Wilhelm Erb zu den Männern gehört, die schon zu dem Fundament der Nervenheilkunde wertvolle Bausteine herbeigetragen haben und dann durch die Jahrzehnte hindurch mit nie ermüdender Kraft den ganzen Bau aufführen halfen. Wir verehren in ihm einen Meister und Führer, der mit scharfer Beobachtungsgabe rastlosen Fleiss und kritische Besonnenheit verbindet, so dass alle seine Funde, seine Lehren und Entdeckungen sich vor dem Forum der Wissenschaft bewährt haben. Er hat nie etwas vorzeitig in die Welt gesetzt und nie etwas zu widerrufen nötig gehabt.

Goethe sagt: „Das Erste und Letzte, was vom Genie gefordert wird, ist Wahrheitsliebe“. Und diese Grundeigenschaft ist es, die dem Wesen und der Forschung unseres Meisters das Gepräge gibt.

Wir, die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, haben es ganz besonders begrüsst, dass unser verehrter Erb kein Bedenken getragen hat, sich an die Spitze unserer jungen Bewegung zu stellen, dass er uns ein Leiter geworden ist, dem wir mit Begeisterung folgen.

Wir haben uns erlaubt, Exzellenz, unserer Anhänglichkeit und unserer Verehrung für Sie durch ein äusseres Zeichen Ausdruck zu geben, indem wir von einem bewährten Künstler eine Plaquette herstellen liessen, die Ihnen und uns ein Andenken an diese Stunde, an diesen Festtag sein soll; wir bitten, sie freundlich entgegennehmen zu wollen. Sie trägt die Inschrift: „Die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte ihrem ersten Vorsitzenden W. Erb zum 70. Geburtstage“ und sagt Ihnen, dass wir in unvergänglicher Dankbarkeit und Hochschätzung Ihnen zugetan sind.

Unser verehrter Meister Erb möge uns, der Menschheit und Wissenschaft noch viele Jahre erhalten bleiben.

Mit allgemeiner freudiger Anteilnahme und herzlichen Glückwünschen wurden diese Worte von den Versammelten aufgenommen.

Der Gefeierte dankte in tiefbewegten Worten für die ihm zuteil gewordene hohe Ehrung und Anerkennung, die seinem Empfinden nach weit über das Maß seiner Leistungen hinausgehe. Das werde ihm besonders deutlich im Vergleich mit den Grosstaten vieler Zeitgenossen, unter welchen er nur die Namen von Pflüger, Rob. Koch und Paul Ehrlich mit ihren unvergänglichen Leistungen herausgreift.

Wenn sein Lebensgang, der ihn in den letzten 46 Jahren von der inneren Medizin zur Elektrotherapie und damit zur Nervenpathologie und dann wieder zurück zur inneren Medizin geführt hat, ihm erlaubt habe, ein gewisses Maß von wissenschaftlicher Arbeit zu leisten, eine erfolgreiche Lehrtätigkeit zu entfalten und auch der leidenden Menschheit einiges zu nützen, so betrachte er dies als eine Gnade des Schicksals.

Die ihm heute, gerade von dieser in schönster Entwicklung begriffenen Gesellschaft zu teil gewordene hohe Anerkennung sei ihm ein unerwartetes und reiches Geschenk; die damit verbundene schöne künstlerische Gabe erhöhe seine Freude noch und werde ihm und den Seinen ein wertvolles Andenken an die heutige Stunde sein.

Aber die 70, an Mühe und Arbeit reichen Jahre seien nicht spurlos an ihm vorübergegangen: er fühle die Abnahme seiner Kräfte und wisse nicht, wie lange es ihm noch vergönnt sein werde, zu schaffen und zu nützen. Wie lange dies aber auch sein werde — stets werde ihm die beglückende und erhebende heutige Stunde unvergesslich sein und ihn über so manche begrabene Hoffnung trösten. — „Und darum Dank, herzlichsten, unauslöschlichen Dank allen denen, die mir diese Stunde so schön bereitet haben!“

3. Sitzung.

Freitag, 7. Oktober, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr W. Erb.

A. Geschäftlicher Teil.

Besondere Anträge liegen nicht vor.

Es werden nach den Vorschlägen des Vorstandes die folgenden Herren gewählt:

a) zu Ehrenmitgliedern:

Prof. Dr. Theodor Kocher, Bern.

„ „ Röntgen, München.

„ „ Herm. Munk, Berlin.

b) zu korrespondierenden Mitgliedern:

Prof. Dr. A. Wassermann, Berlin.

„ „ Langley, Cambridge.

„ „ Gaskell, „

„ „ Mills, Philadelphia.

„ „ Spiller, Philadelphia.

„ „ Miura, Tokio.

Als nächstjähriger Versammlungsort wird Frankfurt a/M. gewählt und zwar für Ende September (im Anschluss an die Karlsruher Naturforscherversammlung) oder Anfang Oktober.

Als Referatthematika für die nächste (5.) Jahresversammlung werden vorgeschlagen und gewählt:

**I. Über Wert und Bedeutung der modernen Syphilis-therapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems.**

(Referent: Herr Nonne-Hamburg.)

**II. Über den Einfluss des Tabakrauchens auf die Entstehung von Nervenkrankheiten.**

(Referenten: die Herren v. Frankl-Hochwart-Wien und Dr. A. Fröhlich-Wien [für den pharmakologischen Teil].)

Hinsichtlich der Verwendung unserer verfügbaren Mittel wird beschlossen: Jährlich die Summe von M. 1200.— auszusetzen zur Unterstützung wissenschaftlicher neurologischer Arbeiten,



neurologischer Institute, wissenschaftlicher Reisen usw. an Mitglieder unserer Gesellschaft. (Genauere Formulierung der Einzelbestimmungen vorbehalten.)

## B. Wissenschaftlicher Teil.

### II. Referat.

#### 1. Herr Oppenheim: **Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände.**

Als ich vor einem Jahre den Vorschlag machte, die nervösen Angstzustände zum Gegenstand einer Besprechung in unserer Gesellschaft zu wählen, drängte mich dazu in erster Linie die Erfahrung, dass es sich hier um ein überaus verbreitetes Übel handelt, das dem Nervenarzt auf Schritt und Tritt begegnet. Aber nicht allein seine Häufigkeit ist es, welche diesem Leiden eine besondere Bedeutung verleiht, sondern mehr noch die Intensität der Beschwerden, die es hervorbringt, die Beeinträchtigung des Lebensgenusses, die Störungen im Beruf und im sozialen Leben, die es verursacht.

Um eine Vorstellung von seiner Verbreitung zu geben, will ich nur anführen, dass ich im letzten Jahr 180 Personen wegen nervöser Angstzustände zu beraten und zu behandeln Gelegenheit hatte; und zwar habe ich nur die hierher gerechnet, bei denen die Angst die dominierende Erscheinung bildete.

Und um gleich den dritten Gesichtspunkt zu bezeichnen, der bei der Wahl dieses Themas bestimmend gewesen ist, so ist es — das scheue ich mich nicht, zu bekennen — die Rat- und Hilflosigkeit, in der wir uns selbst einem Teil dieser Kranken gegenüber befinden, ich meine, die Hartnäckigkeit des Leidens und die grosse Schwierigkeit seiner Behandlung.

Das sind Gründe genug, um diesen Gegenstand herauszugreifen, um Erfahrungen über sein Wesen, seine Grundlagen, seine Prognose und seine Behandlung zu sammeln und auszutauschen. Hier hat jeder von uns zu lernen, hier muss jeder Beitrag, der uns in der Erkenntnis einen Schritt weiter führt, willkommen sein.

Ich sagte, dass es sich um ein Leiden handelt, welches tief in das Lebensschicksal des Betroffenen eingreift, muss aber einschränkend hinzufügen, dass es Angstzustände im Verlauf der Hysterie und Neurasthenie gibt, die nur temporär auftreten, sich nicht an eine bestimmte Lebensbetätigung knüpfen und gegenüber anderen Beschwerden in den Hintergrund treten. Aber wir wollen uns hier besonders den Formen zuwenden, in denen die Angst das wesentliche Element des Leidens

ausmacht, und da begegnen wir den Unglücklichen, die im Verkehr mit der Menschheit, in den Beziehungen zur Umwelt mehr oder weniger gehemmt sind, sei es, dass sie nur alle grösseren Ansammlungen: Theater, Konzert, Orte, in denen demonstriert und vorgetragen wird, gesellschaftliche Veranstaltungen usw. vermeiden müssen, oder dass ihnen schon das Betreten der Strasse, das Verlassen des Hauses die grössten Qualen bereitet. Jedem von Ihnen sind gewiss Leidende dieser Art bekannt, die bei aller Intelligenz, bei grösstem Streben, bei der grössten Vielseitigkeit der Interessen gewissermassen an Händen und Füssen gebunden sind, durch Wände und Mauern vom Leben getrennt sind, an dem sie den tiefsten Anteil nehmen möchten.

Wenn wir die Natur eines derartigen Übels erkennen wollen, müssen wir vor allem wissen, woher es kommt, und es ist zu beklagen, dass der Forschung schon hier grosse Schwierigkeiten entgegentreten, ja dass um die Frage der Ätiologie der Kampf der Meinungen in besonderer Heftigkeit entbrannt ist.

Wenn ich ganz nüchtern und vorurteilsfrei, ohne alle Mystik und Symbolik, mein Material unter diesem Gesichtspunkt prüfe, so komme ich zu folgendem Ergebnis. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um neuropathisch belastete und behaftete Individuen. Sehr oft lässt sich in der Familie eine Neigung zu den krankhaften Zuständen feststellen, die auf das Nervensystem belastend im weitesten Sinne des Wortes wirken. Deutlicher noch tritt es hervor, dass die Individuen selbst von Haus aus Neuropathen oder Psychopathen sind, d. h. schon in der Kindheit und Jugend Erscheinungen geboten haben oder zur Zeit der Erkrankung Erscheinungen bieten, welche als Äusserungen der Neurasthenie und Psychasthenie, seltener der Hysterie, oder als ins Krankhafte verzerrte Charaktereigenschaften zu deuten sind.

Ebenso wichtig ist aber folgender Umstand:

Nur in der Minderzahl der Fälle entwickeln sich die Angstzustände auf dieser Grundlage scheinbar spontan, ohne markanten Anlass und dann oft schon in früher Jugend. Meist ist eine auslösende Ursache festzustellen: und zwar ein bestimmtes, die Seele erschütterndes Ereignis oder eine Summe von Aufregungen, ein fortwirkender Kummer. Weniger prägnant ist der krankmachende Einfluss jener Schädlichkeiten, die sich als erschöpfend wirkende kennzeichnen. In einem kleinen Bruchteil der Fälle ist Folgendes festzustellen: Bei irgend einer äusseren Gelegenheit, z. B. im überfüllten, überhitzten Raum hat sich einmal ein Schwindel- oder Ohnmachtsanfall oder dergl. eingestellt, die Situation war eine so peinliche, die Erinnerung an den Moment ist

eine so quälende, dass sich die Furcht vor der Wiederholung des Anfalls unter ähnlichen Verhältnissen zur echten Phobie entwickelt.

Schliesslich kamen bei einzelnen meiner Patienten die Angstzustände zur Entwicklung, als sie sich aus einer umfassenden Berufstätigkeit zur Ruhe zurückzogen.

Um dieser Darlegung eine leicht übersichtliche Unterlage zu geben, habe ich auf Tabelle I 40 wahllos herausgegriffene Fälle zusammengestellt, wie sie sich mir in den Sprechstunden eines bestimmten Zeitabschnittes präsentiert haben. Ich hätte ja die vierfache Zahl und mehr (allein aus dem letztem Jahre) verwerten können, aber ich darf behaupten, dass das, was hier in leicht übersehbarer Weise vor Augen geführt wird, ein richtiges Bild von den tatsächlichen Verhältnissen gibt.

Tabelle I.

Zur Ätiologie der Angstzustände.

1. Frau K., 30 J. Beide Eltern nervös. Mutter und deren Geschwister Hemikranie, ein Bruder Tic. Patientin als Kind nervös, Pavor nocturnus. Bis 18 gesund. Damals grosse Erregung durch plötzlichen Tod des Vaters in ihren Armen. Seitdem Platzangst, Gesellschaftsangst usw. Glückliche Ehe, 2 Kinder.

2. Frau G., 35 J. Hereditäre Belastung ohne genaue Angaben. Beginn des Leidens im 20. Jahr im Anschluss an Kokainvergiftung mit enormer Aufregung. Schwerste Nosophobie, Furcht vor Herzschlag, quälende Todesfurcht.

3. Frl. v. Oe., 24 J. Neuropathische Belastung mütterlicherseits. Leichte Nervosität um Pubertätszeit. Vor 4 Jahren während Menstruation Ausbruch eines Feuers durch ihr Verschulden, seitdem Pyrophobie mit Schuldbewusstsein, Schlaflosigkeit.

4. I., 21 J., Student, schwere Belastung, von früh auf schüchtern, verschlossen. Dann vor einigen Jahren nach einer angreifenden Bandwurmkur dauernde Anthropophobie, zieht sich von allen Menschen zurück. Psychopathische Persönlichkeit.

5. R., 35 J., Kaufmann. Schon früher neurasthenische Beschwerden: Kopfdruck, nervöse Dyspepsie usw. Vor 5 Jahren grosse geschäftliche Aufregungen, danach typische Erythrophobie.

6. A., 32 J., Kaufmann. Über Heredität nichts zu erfahren, erinnert sich nicht, nervös gewesen zu sein, erkrankte vor einigen Jahren an Otitis media mit Komplikationen. Der Otiater Dr. J. spricht ihm gegenüber den Verdacht des Hirnabzesses aus, grosse Aufregung, seitdem typische Basophobie usw.

7. H., 27 J., Maler. Mutter litt an Krämpfen, deren Natur unklar blieb, Tante und Cousine an Epilepsie. Er selbst hat früh masturbiert, leidet an sexueller Neurasthenie und Erythrophobie.

8. J., 17 J., Mutter schwere Neurasthenie. Pat. hatte als kleines Kind Salaamkrämpfe. Im Alter von 3 Jahren Angstzustände bei Bronchitis.

Dann Paralysis postdiphth. Im Alter von 11 Jahren Beginn des Leidens mit Angst vor allem Neuen, Unbekannten, Schwindelanfälle. Seit 2 Jahren Strassenangst, Menschenangst; einige Mal im Theater Schwindel- und Verwirrungsanfälle.

9. Frau L., 47 J., über Heredität und Jugendnervosität keine Angaben. Seit Jahren grosser Kummer über skoliosebehaftete Tochter, quälende Reflexionen, ob die Tochter heiraten darf usw. Darauf Entwicklung einer Pyrophobie, nervöses Ohrleiden; bei Periode Erregungszustände, Selbstwürfe, Schlaflosigkeit.

10. Frä. K., 22 J., ungünstige Familienverhältnisse, Stiefmutter. Seit Kindheit Nervosität, Neigung zu Skrupeln, zur Autoanalyse, Verwirrungszuständen, dann seit einigen Jahren Gesellschaftsangst, besonders in hell erleuchteten Salons. Sehr intelligent, ausgesprochene neuropathische Konstitution.

11. Dr. D., 39 J., Vater Diabetes, Patient selbst Diabetes, Ausbruch von Angstzuständen im Anschluss an Mitteilung von Tobsucht eines Freundes. Angst vor Psychose, Angst, dass er seine Nächsten umbringen würde, besonders nach jeder Anstrengung. Adipositas, allgemeine Nervosität.

12. Frau v. B., 33 J., über Heredität nichts zu erfahren. Schleichende Entwicklung von Angst und Schwindel beim Gehen, zuerst beim Alleingehen auf freien Plätzen, dann auch im grossen Zimmer, bei Blendung usw. Schon das Tragen des Schirmes bringt Erleichterung. Sonst gesund, sehr tätig, intelligent. Zuweilen Kopfschmerz: Blepharoclonus.

13. S., 36 J., Verleger. Angeblich nichts Erbliches. Als Kind sehr viel Infektionskrankheiten, aber dann gesund, machte grosse Reisen, Gebirgstouren. Mit 23 Jahren durch Tod des Vaters Übernahme grossen Geschäfts mit hoher Verantwortlichkeit, Nacharbeit und steten Erregungen: zitterte jeden Morgen beim Betreten des Geschäfts. Dann Agoraphobie, Basophobie, Furcht vor Suicid; Remission von einigen Jahren, dann Ehe-Unglück, Scheidung; schwerer Rückfall, kann nicht allein gehen, nicht allein reisen usw. Angstanfälle mit Herzjagen (P. 130), oft dabei Masturbation.

14. Frau H., 45 J. Neuropathisch belastet. Seit dem Jahre 1889 schwere Erkrankungen, gynäkologische Operationen. Tod des Vaters, Bruders, Schwester, anderer Verwandten; fortdauernd grosse Erregungen, dann Entwicklung von Angstzuständen, besonders, dass jemand aus dem Fenster stürzt, Fenster dürfen deshalb nicht geputzt werden; Schlaflosigkeit, Gähnkrämpfe usw.

15. D., 34 J., Kaufmann. Vater sehr nervös. Patient selbst immer leicht erregbar ohne besondere Beschwerden. 1908 Automobilunfall, in der Folgezeit grosse Überarbeitung (neues Geschäft), geschäftliche Erregungen; dann Entwicklung von Strassen- und Eisenbahngangst, Furcht vor Herzschlag. Neurasth. cordis.

16. v. H., 12 J. Mutter nervös und ängstlich, Vater Herzneurose. Patient von klein auf reizbar, sensibel, verschlossen. Seit Schulbesuch heftige Schulangst mit Neigung zu Erbrechen und Durchfall, obgleich ausgezeichnete Schüler. Schwere Herzneurose, Arrhythmia cordis, Extrasystolen.

17. H., 34 J., Kaufmann. Vater Tabes und Neurasthenie, Ehezerwürfnis der Eltern. Vor 3—4 Jahren nach Erregungen Platzangst, Reise-

angst, später Schwindel, Herzbeschwerden, zuweilen Bradykardie und Pollutionen.

18. Frau St., 36 J. Vater Paralysis agitans. Patientin selbst immer etwas nervös. Als Kind Chorea minor, zuweilen Weinkrämpfe bei Erregungen. In den letzten Jahren grosse Aufregungen durch Krankheit des Vaters, Ehescheidung der Schwester, danach Monophobie, Basophobie, Anfälle von Schwindel, Pseudoangina pectoris. Entwicklungsanomalie am rechten Auge.

19. Frau Oberst O., Heredität? Schon als Kind nervös, furchtsam, konnte nicht in eine Höhle gehen usw. Vor 2 Jahren heftige Gemütsbewegungen (sie war im Kurorte mit ihrem herzleidenden Mann und erlebte, dass im Nebenzimmer ein Herzkranker von Angina pect. befallen wurde), gleich darauf Monophobie, Angst vor dem Dunkel usw., asthmatische Zustände.

20. E., 52 J., Kaufmann. In Jünglingsjahren viel Pollutionen und sexuelle Neurasthenie, völlige sexuelle Enthaltensamkeit bei starker Libido. Vor 5—6 Jahren Austritt aus Geschäft, plötzliche Unterbrechung einer sehr umfangreichen Tätigkeit. Seitdem Angstzustände, Zwangsvorstellungen. Psychopath.

21. Frä. L., 27 J. Keine nachweisbare Belastung. Als Kind leichte Tics, die sich später fast ganz verloren. Im Alter von 17 Jahren Überfall mit Versuch der Vergewaltigung. Seitdem Anthropophobie, Agoraphobie, Neigung zur Tachykardie, zeitweilig Hyperaesthesia acustici und Schlaflosigkeit.

22. v. B., 35 J., Offizier. Eltern gesund, Onkel Psychose, ein anderer Psychopath und Sonderling. Patient selbst gesund bis auf eine Periode der Insomnie auf der Schule. 1893 Sturz vom Pferde, leichte Erschütterung, 1898 erneuter Sturz, schwere Kontusionserscheinungen. Seitdem Neurasthenie, Insomnie, Angst vor Psychose, auch einfache Angstzustände mit Herzjagen, Tachypnoe, Schweissausbruch.

23. P., 51 J., Jurist. Leidet seit Kindheit an Erythrophobie, ebenso wie seine Mutter und Schwester, hat deshalb stets Besuch von Gesellschaften gemieden, nicht geheiratet.

24. Frau Justizrät P., 29 J. Zwilling, auch einer der Eltern und Grosseltern waren Zwillinge (leider nicht genau notiert), wie überhaupt diese Neigung in der Familie sehr verbreitet sei. Glückliche Ehe, 5 Aborte. Patientin war immer leicht erregbar. Seit ca. 16 Jahren heftige Angstzustände, besonders auf der Strasse oder wenn sie irgendwo ruhig sitzen soll (Theater, Konzert), am stärksten zur Zeit der Menses, mit Herzjagen, Beklemmungen. Grosse Erregbarkeit, Tachykardie.

25. J., 45 J., Schachtmeister. Hereditär nichts. 1888 grosse Erregung durch Wassersnot. Bald darauf Kreuzschmerz, Muskelschwäche. 1901/02 grosse Erregungen durch Vermögensverlust. Bald darauf Reizbarkeit, Schwindelanfälle, Ideentucht, lokale Synkope. Dann in den letzten Jahren Angstzustände, besonders nachts, die Angst beginnt in den Extremitäten, steigt zum Kopf, muss aus dem Bett auf die Strasse. Auch Eisenbahnangst. Schreckhaft, reizbar. Dystrophia muscul. prog.

26. Frau H., 45 J. Vater Diabetes, sonst keine Heredität festzustellen. Pat. in der Pubertätszeit Neigung zu Synkope, später wiederholentlich heftige Urticaria. Seit vielen Jahren Gewitterangst, schon stundenlang

vorher Übelkeit, Herzklopfen, Unruhe; verdunkelt alles, rennt umher. Es ist die Furcht vor dem plötzlichen Geräusch; Blitzableiter gibt ihr keine Ruhe. Auch im Theater Angst vor Schuss, kann aber selbst schiessen. Hysterische Züge.

27. X., 28 J. Vor einem Jahre im Examen durchgefallen, war sehr unglücklich, wurde menschenfeindlich, es entwickelte sich Erythrophobie. Selbstmordversuch. Paranoide Ideen.

28. B., 19 J. Kaufmann. Über Erbllichkeit nichts zu ermitteln. Verschlussener Charakter. Zeitweilig mangelhafter Schlaf, Pollutionen. Vor 5 Jahren bei einem Vortrag Ohnmachtsanfall. Seitdem beherrscht von Angst vor Ohnmacht und Umfallen bei ähnlichen Anlässen, Schwindelanfälle.

29. Arbeiterfrau (Poliklinik). Keine Heredität. Früher gesund. Vor einiger Zeit wurde ihr vom Arzt gesagt, dass ihr Mann schwer nierenleidend sei. Seitdem heftige Angst, als ob die Decke über dem Kopf zusammenstürze, sie muss auf die Strasse rennen usw.

30. Frä. v. P., 20. J. Mutter nervös, Vater Tabes. Seit Kindheit nervös und ängstlich (Brückenangst, Höhenangst). Falsche Erziehung. Vor 4 Jahren nach ungewohnter Trennung von der Mutter heftigere Angstzustände, speziell Strassenangst, Gitterangst usw., Schweissausbrüche.

31. Major T., 47 J. Vater Gicht, sonst keine Heredität. Patient früher gesund, seit Kindheit Schlangenfurcht. Trotz Neurasthenie, Insomnie usw. sehr tatkräftiger, schneidiger Offizier, aber ausgesprochene Klaustrophobie, die im Dienst „mit Zähneknirschen“ überwunden wird.

32. Frau Str. Mutter nervös. Patientin von klein auf ängstlich, schreckhaft, Pavor nocturnus, Stigmata degenerationis. Seit Jahren ohne bestimmten Anlass Strassenangst, Vortragsangst (Sängerin), Cephalalgia vasomotoria im Anschluss an Angst beim Singen.

33. Frä. P., 28 J. Von Kind auf nervös. 1904 Vorbereitung zum Examen mit Überanstrengung und vielen Aufregungen. Dann Herzneurose, Spasmus facialis und Angstzustände verschiedener Art. Nervöse Diarrhoe. Hemikranie.

34. W., 29 J. Kaufmann. Vater Psychose. Schwester Hypochondrie. Erst selbst immer nervös. Vor 9 Jahren Spitzenaffektion. Allmähliche Entwicklung von Angstzuständen. Anthropophobie, Gesellschaftsfurcht, Reisefurcht, Monophobie usw. Auf der Höhe der Angstzustände Erbrechen.

35. K., 34 J. Keine Belastung. Gesund bis 1901, dann Lues. Bald darauf Entstehung einer Hypochondrie, besonders Furcht vor Paralyse. In der Folge Neurasthenie und speziell Strassenangst, Menschenangst.

36. Dr. M., 40 J. Jurist. Eltern blutsverwandt. Patient selbst stets nervös. Im Alter von 20 Jahren nach sexuellen Erregungen (mutuelle Masturbation) Dorsalgie, Spinalirritation. 10 Jahre später (1894) Verheiratung, aber in Ehe starkes sexuelles Verlangen nach einer früher geliebten Frau; Seelenkonflikt. Seitdem dauernd Angstzustände, Grübelsucht, Hypochondrie.

37. Frau K., 41 J. Mutter nervös. Bruder Psychopath. Sie selbst stets gesund bis auf Hemikranie und seltene Ohnmachten. Vor 10 Jahren am Ende der Gravidität grosser Schreck durch Feuersbrunst. Seitdem Monophobie und Furcht, andere zu verletzen u-w.

38. Frau L., 30 J. Keine wesentliche Belastung. Vor 6 Jahren

Abort, der sie körperlich schädigte und wegen enttäuschter Hoffnung seelisch erregte. Seitdem Monophobie, stete Angst für Mann, der sich kaum von ihr entfernen darf. Sonst gesunde, sehr intelligente Frau.

39. Frä. L., 31 J. Früher angeblich gesund bis auf geringfügige nervöse Beschwerden. Im Juli d. Js. nächtlicher Überfall in der Eisenbahn mit gewaltiger Aufregung. Seitdem Angstzustände (Monophobie, Klaustrophobie usw.), Erregtheit, Hemmungen. Hysterische Züge. Analgesie.

40. K., 46 J., Gutsbesitzer. Beide Eltern starben vor 18—20 Jahren an Carcinom, dadurch heftige Gemütsbewegungen. Seitdem Klaustrophobie. Unfähigkeit, im Dunkeln allein zu sein; doch genügt das Bewusstsein, dass sich jemand im Nebenraum aufhält. Sonst frei von jeder Angst und Furcht. Kräftiger Mann mit neurasthenischen Beschwerden.

Sie erkennen, dass die sexuelle Ätiologie bei meinen Kranken keineswegs in den Vordergrund tritt, und ich weiss, dass ich damit sofort das Misstrauen eines Teiles der Fachgenossen erwecke. Ich muss deshalb die Erklärung abgeben, dass ich meine Patienten in Bezug auf ihr Geschlechtsleben eingehend exploriere und dass ich bei dem modernen Grosstadtpublikum in der Regel auch auf keinerlei Schwierigkeit bei der Erörterung dieser Frage stosse.<sup>1)</sup> Aber ich befinde mich schon insofern in einem Gegensatz zu den Vertretern der Sexualtheorie, als das, was ich als krankmachende Ursachen angeführt habe, ich meine besonders die heftigen Gemütserschütterungen, für mich durchaus den Wert schwerer Schädlichkeiten haben. Die Schrecken der russischen Revolution und Pogrome haben sich mir z. B. wirksamer in der Erzeugung von Nervenleiden und Angstzuständen gezeigt als verdrängte Sexualvorstellungen. Ich war somit nicht veranlasst, bei der Erforschung der Ursachen ins Unterbewusstsein des Kranken hinabzusteigen und aus seinen Träumen und Assoziationen das Geheimnis der Ätiologie herauszuholen.

Aber diese Erklärung befriedigt Sie nicht. Sie verlangen vielmehr klare Stellungnahme zu den Freudschen Lehren, ihre Anerkennung oder Widerlegung. Ich bin in die entsprechende Literatur eingedrungen, ich habe mich sogar überwunden, die neueren Arbeiten Freuds durchzulesen, und wer an meinem guten Willen noch zweifeln sollte, dem brauche ich nur zu sagen, dass ich die Stekelsche<sup>2)</sup> Broschüre einer sorgfältigen Durchsicht gewürdigt habe. Wer von Ihnen einen Blick hineingeworfen hat, kann ermessen, was das für einen von Freud'schem Geiste nicht erfüllten Forscher heisst. Ich

1) Ich will aber gern zugeben, dass geschlechtliche Verirrungen und Missbräuche bei den hier berücksichtigten Patienten öfter vorgekommen sein werden, als es in der Tabelle zum Ausdruck kommt.

2) Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung. Mit einem Vorwort von S. Freud. Berlin-Wien. 1908.

darf gerade dieses Opus herausgreifen, weil es sich ganz speziell mit unserem Thema beschäftigt und weil es von dem Lehrer und Meister Freud die Approbation erhalten hat. Hier können Sie so recht erkennen, welches Unheil ein Arzt in der Seele eines ihm anvertrauten Menschen anrichten kann, wenn er beherrscht von der Überzeugung, dass es nur eine Ätiologie, die der sexuellen Verschuldung, gibt, im Unterbewusstsein des Kranken herumwühlt und seine Einfälle und Träume in durchaus willkürlicher Weise so deutet, dass der sexuelle Faktor herauspringen muss. Sie können verfolgen, wie der Gefolterte dieser Deutung zunächst einen energischen Widerstand entgegengesetzt<sup>1)</sup>, sich aber allmählich von dem Arzt, dem er nicht nur sein Vertrauen, sondern auch seine erotische Neigung entgegenbringt, immer mehr umgarnen und überrumpeln lässt, bis er schliesslich wahllos alles zugibt und jede Deutung annimmt, die dieser ihm imputiert.

Da gibt es in den Träumen und Einfällen des Kranken kein körperliches Objekt, das nicht als Symbol des Penis oder der Vagina angesehen wird.

Für die Sexualphantasie der Freudschen Schule ist: Wurst, Stock, Stöckel, Finger, Daumen, Däumling, Feder, Lineal, Fisch, Pferd, Säule, Baumstamm, Regenschirm („weil er hochgeht“), Kind, Kleiner, Apfel, Orange, Zündhölzchen, Kerze, Karfiol, Schwamm, Johannisbrot, Nagel, Schokolade, Nussack, Raubvogel, Torte, Flugapparat etc. das Symbol des männlichen Genitals.

Ein voller Bücherschrank ist ein sehr potenter Mensch. Träumt eine Mutter, dass ihr Kind vor der Tür steht, so ist es der Penis vor der Hosentür des Geliebten. Träumt jemand von einem Zimmer, so ist es ein Frauenzimmer. Leidet jemand an Angst vor dem Betreten eines Geschäftes, so rührt das daher, weil er in der Kindheit ein Geschäft (d. h. die Stuhlentleerung) mit Wollust ausgeführt hat. Beachten Sie den tiefen inneren Zusammenhang! Träumt die Wienerin von der Donau, so ist das Fluor albus etc. etc.

Es befremdet Sie, dass ich in einer so ernsten Angelegenheit derartigen Wust und Unsinn zusammenstelle, und es hiesse in der Tat einer so durch und durch kritiklosen Arbeit zu viel Ehre erweisen, wenn nicht Freud dahinter stände, Freud mit einem immerhin grossen Anhang, Freud, dessen Theorien bereits ins Publikum, in die schöngeistige und juristische Literatur, ja in die Theologie eingedrungen sind: er darf sich rühmen, begeisterte Anhänger unter den Pfarrern erworben zu haben, deren einer schon von psychoanalytischer Seel-

1) „Die ersten Wochen und häufig die ganze Kur hindurch findet ein beständiger Kampf zwischen dem Neurotiker und Seelenarzt statt“ (Stekel).



sorge<sup>1)</sup> im Sinne Freuds, von der Verwertung der wissenschaftlichen Traumdeutung bei der experimentellen Moralpädagogik spricht.

Diese erschreckende Wahrnehmung einerseits sowie die Verdienste, die sich Freud auf anderen Gebieten erworben hat, nötigen uns dazu, von dieser Bewegung Kenntnis zu nehmen und festzustellen, dass hier unter der Flagge der Wissenschaft und Heilkunst für ein überaus bedenkliches und gefährliches Behandlungsverfahren Propaganda gemacht wird. Die Art, wie hier dem Kranken Geständnisse abgepresst werden, erinnert durchaus an die alte Foltermethode, nur dass an die Stelle des körperlichen Schmerzes die geistige Vergewaltigung getreten ist.

Aber man könnte einwenden, das sei nur die eine Seite der Freudschen Lehren, während an der Bedeutung der Verdrängungstheorie, der Lehre vom eingeklemmten Affekt etc. nicht zu rütteln sei. Ich sehe davon ab, dass diese Lehre schon in den Abhandlungen von Raymond, Janet, Vogt im Keime enthalten ist, und habe den spekulativen Wert, der in diesen Betrachtungen steckt, nie unterschätzt, aber ich freue mich, auf eine Erörterung dieser Fragen deshalb verzichten zu können, weil in einer Kritik, die Isserlin<sup>2)</sup> vor kurzem an der Freudschen Psychoanalyse geübt hat, alles das enthalten ist, was ich selbst gegen sie ins Feld führen würde.

Er kommt zu dem Ergebnis: „Die Lehre von den Symbolen ist eine wahre Karrikatur von einem wissenschaftlichen Verfahren, die Lehre vom Sexualleben ist eine freie Dichtung etc.“

Ich erkenne gewiss an, dass in den von Freud und besonders von Jung inaugurierten Forschungen ein richtiger Kern stecken kann und dass unterbewusste Vorstellungen in der Genese der Angstzustände eine Rolle spielen können. Ich halte es deshalb für berechtigt, diese Studien an den Kliniken fortzusetzen, aber vor ihrer Verwertung in der Praxis und ganz besonders vor dem Freudschen Verfahren der Traum- und Schwatzdeutung kann ich nicht genug warnen und halte es für durchaus erforderlich, dass die Leiter von Sanatorien und anderen Heilanstalten in ihren Prospekten klipp und klar erklären, ob sie Psychoanalyse im Sinne Freuds treiben, damit wir, die wir ihrer Obhut unsere Patienten anvertrauen, wenigstens genau informiert sind.

Ich habe zur Ätiologie noch eine Bemerkung zu machen. Es ist mir seit langem aufgefallen, dass die Angstzustände, die bei den Kranken der Privatpraxis eine so grosse Rolle spielen, in der Poli-

1) O. Pfister, Psychoanalytische Seelsorge und experimentelle Moralpädagogik. Protest. Monatshefte. Leipzig 1909.

2) Die psychoanalytische Methode Freuds. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. I.

klinik fast ganz zurücktreten. Zum Teil liegt das daran, dass in meiner Poliklinik die organischen Leiden bedeutend überwiegen. Aber das erklärt nicht alles. Man könnte sich vorstellen, dass der Zwang zur Beschäftigung beim Arbeiter einen gewissen Schütz bildet. Aber dem widerspricht, dass sich unter meinen Privatpatienten Männer befinden, die angestrengt arbeiten: Kaufleute, Rechtsanwälte, Verleger etc., allerdings sind sie fast durchweg so gestellt, dass ihre Arbeit nicht von der Not gefordert wird. Mir scheint mehr noch ins Gewicht zu fallen, dass die Neigung zur Introspektion, zur Reflexion über sich selbst bei den Volksklassen, die die Poliklinik besuchen, weit weniger verbreitet ist, aber auch das ist zum Teil darauf zurückzuführen, dass die harte Not sie nicht zur Selbstschau kommen lässt.

Wir kommen nun zur Symptomatologie und Analyse der Angstzustände.

Ich verzichte auf eine Klassifikation und beschränke mich auf folgende Bemerkung: Angstgefühle können im Verlauf der Hysterie und Neurasthenie jederzeit auftreten, besonders im Gefolge heftiger Gemütsbewegungen, im Erwartungsaffekt, oder bei Erschöpfungszuständen oder im Geleit einer langdauernden Schlaflosigkeit. Unter diesen Verhältnissen bildet die Angst meist ein passageres und nur ausnahmsweise ein stabiles oder lange Zeit vorherrschendes Symptom.

Dagegen gibt es eine Gruppe von Neuropathen und Psychopathen, bei denen die Angst das wesentliche Krankheitsmoment ausmacht und in der Regel den Charakter der Phobie hat. Man kann dann von Angstneurose oder von Psychasthenie sprechen, doch soll weder diese Frage noch die der Beziehungen zwischen den Phobien und Zwangsvorstellungen hier erörtert werden. Die Angst der Epileptiker, die Angst bei Psychosen schliesse ich ebenfalls von meinen Betrachtungen aus. Ich hoffe, dass der Herr Koreferent näher darauf eingehen wird.

Was ist Angst? 1)

Wir wenden den Begriff in einem doppelten Sinne an, einmal als Furcht vor etwas, das eintreten kann, vor dem Tode, vor der Erkrankung eines Angehörigen, vor Ansteckung bei einer Epidemie.

Besonders aber bezeichnen wir mit Angst das starke Unlustgefühl.

1) Siehe hierzu die Abhandlungen von Arndt, Roller, Boll, Störing, Krafft-Ebing usw., zusammengestellt bei Forster (Die klinische Stellung der Angstpsychose. Berlin 1910. S. Karger), ferner das grundlegende, die französische Literatur berücksichtigende Werk von Raymond et Janet: *Névroses et Idées fixes*. Paris 1898; Freud, *Obsessions et Phobies*. *Revue neurol.* 1895; Hartenberg, *La névrose d'angoisse*. Paris 1902; Kornfeld, *Jahrb. f. Psych.* 1902; Kaufmann, *Münch. med. Wochenschr.* 1908; Lange, *Die Gemütsbewegungen* usw. 2. Aufl. Deutsch v. Kurella. Würzburg 1910 usw. usw.

das wir im Augenblick einer Gefahr, z. B. bei einem Eisenbahnunfall, bei drohendem Absturz, beim Durchgehen der Pferde, bei einem Erdbeben usw. empfinden. Wir haben für diese emotiven Vorgänge auch wohl die Bezeichnung des Grauens und Schauderns und wissen, dass in ihnen ein seelisches und ein körperliches Moment steckt, nämlich ein spezifisches Unlustgefühl und eine Reihe körperlicher Empfindungen und Vorgänge: Herzklopfen, Beklemmung, Gefühl, als ob das Herz still stände, das Blut erstarre, Atemnot, besonders Erschwerung der Einatmung, Versagen der Muskulatur, die wie gelähmt ist, Zittern, Schweissausbruch, Kältegefühl an Händen und Füßen, Sträuben der Haare, Trockenheit der Lippen, gastrische Störungen, Harndrang, Stuhl drang usw.

Soweit wir in solchen Situationen uns beobachten und den Zustand analysieren können, erkennen wir, dass die seelische Erregung das Primäre ist, aber dann tritt rasch eine Vermengung des Seelischen mit den körperlichen Empfindungen ein, so dass die Unlust, die Qual aus beiden zu resultieren scheint. Immerhin kann das Herz klopfen, die lähmungsartige Erstarrung usw. noch andauern, nachdem die Angst überstanden ist.

Das Krankhafte kann sich nun auf zweierlei Weise offenbaren, 1. als übermässig starke psychophysische Reaktion, 2. als eine Verschiebung in der Kausalität, d. h. als ein Auftreten der Angst unter Bedingungen, unter denen der Gesunde sich nicht ängstigt. Meist kommen beide Faktoren in Frage, doch spielt der letztere die Hauptrolle.

Wir erkennen sofort, dass die Grenze zwischen dem physiologischen und dem pathologischen Vorgang keine starre, sondern eine fließende ist. Ich erinnere z. B. an die Gewitterangst, die bis zu einem gewissen Grade causal begründet ist. Das Krankhafte zeigt sich aber einmal darin, dass sie oft bei Personen auftritt, die sich vor dem Blitzschlag nicht fürchten, dann besonders in der Intensität der körperlichen Reaktionen, die durch die Naturerscheinung ausgelöst werden. Sehr schön wird die nahe Beziehung des Physiologischen zum Pathologischen auch durch die Furcht vor dem Schuss auf der Bühne illustriert. Hier ist es in der Regel das plötzliche starke Geräusch, das gefürchtet wird. Es sind Individuen, die auf plötzliche starke Geräusche besonders stark reagieren, und zwar kann auch in dieser Reaktion ein seelischer und ein körperlicher Vorgang stecken. Ist diese akustische Reaktion eine ungewöhnlich starke, so ist die Angst vor dem Schuss causal begründet und kann an sich nicht als krankhaft angesehen werden.

Aus diesen Darlegungen geht schon hervor, dass in der Phobie

nicht nur die Angst vor einem seelischen Vorgang, sondern auch die vor körperlichen Erscheinungen unangenehmer Art enthalten sein kann.

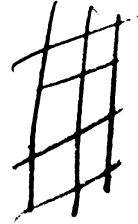
Ich kann Ihnen dafür noch ein anderes prägnantes Beispiel anführen. Es gibt Klaviervirtuosen, die, wenn sie anderen vorspielen sollen, von einem Kältegefühl in den Fingern befallen werden, das sich bis zur lokalen Synkope steigern kann, so dass dadurch ihr Spiel zu einem ganz unvollkommenen wird. Wenn man diese befragt, so ist es nicht das Unlustgefühl der Angst, vor dem sie sich fürchten, sondern die Erstarrung der Hände.

Der Schwindel beim Blick in die Tiefe, in den gähnenden Abgrund ist eine Erscheinung, die wir kaum als eine krankhafte betrachten dürfen, wenn es auch gewiss eine krankhafte Steigerung derselben gibt. Es sind hier die ungewöhnlichen Raumvorstellungen, die den Schwindel auslösen. Dasselbe optische Moment spielt nun bei der Agoraphobie, bei einem exquisit krankhaften Zustand, sowie bei dem sog. Höhenschwindel häufig eine wesentliche Rolle.

Beachten Sie alle diese Gesichtspunkte, dass es sich bei dem Symptom der Angst bald nur um die Steigerung eines physiologischen, bald um einen rein pathologischen Zustand handelt, dass sie in einer Kombination von seelischen mit körperlichen Vorgängen besteht, dass der erste Anstoss freilich in der Regel von der Vorstellungssphäre ausgeht, dass aber dieser seelische Vorgang oft nur die Konsequenz einer auf körperlichem Gebiet gemachten Erfahrung, einer übermässigen körperlichen Reaktion auf Sinneseindrücke und Vorstellungen ist. Das führt uns zu der wichtigen Frage: Liegt nun hier eine Störung auf geistigem oder auf körperlichem Gebiet vor? Sie scheint so leicht zu beantworten und birgt doch so manche Schwierigkeit und Unklarheit. Man sollte meinen, dass schon die nahe Beziehung der Angstzustände zu den Zwangsvorstellungen auf den rein geistigen Charakter dieser Störungen hinweise. Es gibt aber Phobien, die sich mit den Zwangsvorstellungen nur in ganz äusserlichen Merkmalen berühren.

Weiter liesse sich für den psychischen Charakter des Leidens anführen, dass es Phobien gibt, die sich auf suggestivem Wege hintanhalten lassen. Bekanntlich kann der Platzangstkranke dem Anfall dadurch vorbeugen, dass er in Begleitung eines anderen den verhängnisvollen Platz überschreitet. Indes bewährt sich dieser günstige Einfluss nur bei einem Teil der Agoraphobischen. Ich habe viele andere gesehen, die nicht dazu zu bringen waren, ihr Haus zu verlassen, selbst nicht in ärztlicher Begleitung, selbst nicht unter dem Schutze einer ihnen vollstes Vertrauen einflössenden Persönlichkeit.

Dubois<sup>1)</sup> hat nun, wie Ihnen bekannt sein dürfte, den pathologischen Angstzustand mit der Feigheit und Furchtsamkeit identifiziert. Ja er geht so weit, dass er von der Geistesschwäche dieser Patienten spricht, von ihrem Aberglauben, ihrem Kleinmut, ihrem ausgesprochenen Mangel an Urteil. Ich<sup>2)</sup> habe in einer Entgegnung schon an Beispielen gezeigt, dass das durchaus nicht generell zutrifft, dass es oft geistig hochstehende, willensstarke Individuen sind, die von einer Phobie gequält werden, dass sie sich der Lächerlichkeit ihrer Angst bewusst sind und gerade darunter besonders leiden, dass sie bei aller Einsicht und bei aller Energie auf anderen Gebieten dieser Schwäche nicht Herr werden können.



Es gibt freilich eine Gruppe von Psychopathen, die von Haus aus ängstlich und feige sind, die vor allem, was das Leben von ihnen fordert, zurückschrecken, bei denen besonders jede Erwartung sich in einen Angstzustand verwandelt. Das sind aber nach meiner Erfahrung die Ausnahmefälle<sup>3)</sup>. In der Regel steht der Kranke mit seinem Verstande hoch über der Phobie; die Aufklärung, die wir ihm über die Grundlosigkeit seiner Furcht geben, scheint ihm höchst überflüssig. Um einen Intelligenzdefekt, um eine Urteilsschwäche handelt es sich sicher nicht. Ich habe vielmehr die Überzeugung, dass die Angst bei einem grossen Teil dieser Kranken eine körperliche bzw. eine nicht nur im Psychischen wurzelnde Grundlage hat, dass sie bei ihnen auf einer ungewöhnlichen Reaktion des vasomotorischen bzw. kardiovaskulären, viszeralen und sekretorischen Nervensystems auf Vorstellungen und Sinnesindrücke beruht.

Für die Richtigkeit dieser Auffassung kann ich noch folgende Tatsachen anführen: 1. Es gibt eine rein körperlich ausgelöste Angst, wie wir sie bei schweren Herzaffektionen, auf der Höhe eines stenokardischen Anfalls etc. beobachten. Die Angst besteht hier nicht in

1) Psychologie und Heilkunst. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 25.

2) Zur Psychopathologie der Angstzustände. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 28. Siehe weiter Dubois, Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 33 und Pathogenese der neurasthenischen Angstzustände. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1909. Nr. 154/155 sowie Monatsschrift f. physik.-diät. Heilkde. Wien 1909.

3) Ein abnormer Geisteszustand der Psychasthenischen wird auch von der älteren französischen Schule angenommen. Sie haben aber dabei vorwiegend die an Zwangsgedanken Leidenden im Auge und es ist nicht der Mangel an Einsicht, den sie betonen, sondern die Mangelhaftigkeit der „synthèse mentale“, l'indécision, l'hésitation pour tous les actes, la perte de l'attention volontaire etc. — das sind also besonders die Eigenschaften der Hemmung, die ja von uns allen betont wird.

der Furcht vor dem Tode, sondern in einer körperlichen Qual von spezifischer Färbung. Ich kann Cramer<sup>1)</sup>, der diese Angstform in Abrede stellt, keineswegs zustimmen.

2. Bei einem sehr grossen Teil der an Phobien leidenden Personen finden sich Zeichen einer angeborenen Schwäche bzw. erhöhten Labilität der vasomotorisch-viszeralen Nervenapparate, und zwar, wie Sie aus Tabelle II ersehen: Neigung zu Tachykardie, Arhythmia cordis, Pseudoangina pectoris, lokaler Synkope, Hyperidrosis, Polyurie, Glykosurie, Kongestionen, nervöser Diarrhoe, Urticaria, spontanen Sugillationen, Erythem, angioneurot. Ödem etc. Und diese Erscheinungen werden nicht etwa nur psychisch ausgelöst, sondern entstehen auch spontan oder reflektorisch, z. B. auf Hautreize, Kältereize, vom Magen aus<sup>2)</sup> etc.

Tabelle II.

Angst und vasomotorische Diathese.

1. Frl. J., 17 J. Schwere Agoraphobie und Anthropophobie. Erythem. Kongestionen.
2. Dr. D. Vater Diabetes. Patient selbst Diabetiker. Agoraphobie, Psychosefurcht, Mordphobie.
3. J., 36 J., Verleger. Basophobie usw. Tachykardie (P. 130). Blutdruck (Gaertner) 140.
4. D. 34 J. Strassen- und Reiseangst, Herzneurose mit Arhythmie.
5. v. H., 12 J. Heftige Schulangst. Schwere Herzneurose mit Arhythmie (Extrasystolen).
6. H., 34 J., Kaufmann. Platzangst, Reiseangst, Herzbeschwerden, zuweilen Bradykardie, Synkope.
7. Frau St., 36 J. Monophobie, Basophobie, Pseudoangina pectoris.
8. Frau M., 40 J. Gesellschaftsangst mit Vomitophobie. Hemikranie, Ekzem, nervöse Diarrhöen, angioneurotisches Ödem, spontane Sugillationen.
9. Frl. L., 27 J. Anthropophobie, Agoraphobie, Tachykardie, Hyperidrosis.
10. v. B., 34 J. Angstzustände, Angst vor Psychose, Herzjagen, Tachypnoe usw.
11. Frau P., 29 J. Heftige Angstzustände auf Strasse und bei ruhigem Sitzen. Tachykardie, Kongestionen.
12. J., 45 J., Offizier. Erythrophobie. Lokale Synkope.
13. Frau H., 45 J. Gewitterangst, Synkope. Urticaria.

1) Zur Symptomatologie und Therapie der Angst. Deutsche med. Wochenschrift 1910. Nr. 32.

2) Wenn Dubois im Hinblick auf meine Äusserung, dass sich die erhöhte vasomotorische Erregbarkeit bei diesen Kranken auch sonst feststellen lasse, seine Überraschung äussert und mich erstaunt fragt: „Was ist das für eine Krankheit“, so muss ich ebenso verwundert an ihn die Frage richten: „Kennen Sie denn die Neurasthenie und speziell die vasomotorische Form dieses Leidens nicht?“

14. R. Zwangsvorstellungen, Strassenangst usw. Kongestionen, angio-neurotisches Ödem. Vit. cordis.

15. Frau B., 38 J. Angst vor Menschen, vor jeder neuen Situation. Starke Tachykardie, Kongestionen.

16. F. F., 50 J. Monophobie, Gewitterangst usw. Bei der Angst Durchfall, Sugillationen bei jedem Druck, Spontanblutungen, schliesslich im Klimakterium Morb. Based.

17. T., 28 J. Erythrophobie, lokale Synkope, seltene Anfälle epileptiformer Art.

18. Z., 53 J., Künstler. Bühnenangst, Vortragsangst, Arteriosklerose, Glykosurie.

19. L., 41 J. Reine Angstzustände, Nosophobie, Polydipsie, Polyurie.

20. T., Major. Klaustrophobie. Lokale Synkope und lokale Asphyxie.

21. Frl. P., 28 J. Spasmus facialis, Phobien verschiedenen Charakters. Hemikranie; Tachykardie (120).

22. R., 35 J. Furcht, andere zu verletzen; Hemikranie, Synkope, Urticaria, Diabetes insipidus.

23. P., 24 J. Reine Angstzustände. Hysterische Züge. Hydrops articolorum intermittens.

24. H., 21 J. Seit 3 Jahren Anfälle Raynaudscher Krankheit; seit 1 Jahr Pyrophobie und Furcht vor Psychose.

25. E., 18 J., Student. Seit 10 Jahren Angstzustände, besonders Schulangst (obgleich ausgezeichnete Schüler). Gleichzeitig starke Kongestionen mit Röte, Hitze im Gesicht, Schwindel, Augenflimmern, Ohrensausen, Tachykardie, Cephalalgia vasomotoria, Urticaria, Dermographie, Hyperidrosis partialis.

3. Ein drittes Moment, auf das ich hier hinweisen möchte, kann man als das Abreagieren der Phobiekranken bezeichnen. Bei vielen dieser Patienten macht sich nämlich die Erscheinung geltend, dass sie nach einem Angstanfall, der mit den geschilderten körperlichen Symptomen verknüpft ist, zunächst wie befreit und dann all der für sie sonst verhängnisvollen Leistungen fähig sind; ja es kommt vor, dass diese Entladung schon in einem Vorbereitungsstadium vor der kritischen Situation erfolgt. Läge das Krankhafte in dem Mangel an Einsicht und Logik, so würde dieses Abreagieren nicht verständlich sein, es bliebe auffällig, dass sich die Angst nicht sofort bei Wiederkehr derselben Bedingung wiederholt, während wir bei manchen körperlichen Zuständen, z. B. Epilepsie, Migräne etc., den befreienden Einfluss des Paroxysmus wohl kennen.

Ich resümiere: In der Angst steckt ein psychisches und ein physisches Element. Es gibt pathologische Angstzustände, die sich nur auf ersterem Gebiete abspielen. Häufiger sind die Formen, in denen die wesentliche Grundlage der Phobie in einer krankhaft gesteigerten Erregbarkeit der vasomotorisch-sekretorisch-viszeralen Nervenzentren

zu suchen ist<sup>1)</sup>. Wenn diese auch meist eines besonderen psychischen (cortikalen) Reizes bedürfen, um in dem Maße und in der Weise in Aktion zu geraten, dass der Angsteffekt zustande kommt, so ist das Pathologische doch nicht in dem psychischen Vorgang an sich enthalten, sondern darin, dass er die tieferen Zentren in Erregung versetzt, bezw. ein zu lebhaftes Spiel derselben bedingt. Und für dieses ist wiederum die abnorm starke Erregbarkeit dieser Zentren verantwortlich zu machen, die sich auch nichtpsychischen Reizen gegenüber äussert. Ich erinnere an die bei den Neuropathen häufig bestehende Idiosynkrasie gegen Gifte, Nahrungsmittel (Erdbeeren-Urticaria usw.), an die durch Muskeltätigkeit häufig hervorgerufene Tachykardie, an die auf Hautreize erfolgende vasomotorische Reaktion (Dermographie, Kälteschämie bezw. lokale Synkope usw.).

So erklärt es sich auch, dass Angstzustände bei diesen Patienten zuweilen spontan, d. h. ohne durch entsprechende Vorstellungen geweckt zu sein, und gelegentlich selbst reflektorisch, z. B. bei Überfüllung des Magens, bei Obstipation und Flatulenz auftreten.

Ich komme nun zur Besprechung der Prognose und Therapie und damit zum wichtigsten Teil des Referates.

Die Hartnäckigkeit des Leidens wurde schon in der Einleitung hervorgehoben.<sup>2)</sup> Wenn wir von den leichten Formen absehen, ist es die Regel, dass diese Zustände sich über Jahre und Dezennien erstrecken, ja es kommt vor, dass sie erst im höheren Alter verblässen. Zuweilen bildet das Klimakterium den Wendepunkt. Es gibt aber glücklicherweise auch Abortivformen, Spontanheilungen und Heilungen durch die Therapie. Abortivformen in dem Sinne, dass die Angstzustände nur einige Wochen oder Monate bestehen, um dann der Genesung zu weichen oder durch ein anderes neurasthenisches bezw. psychasthenisches Symptom abgelöst zu werden.

Recht oft, in der Mehrzahl der Fälle, kommt es zu Remissionen

1) Diese Auffassung scheint schon von Roller (Zeitschr. f. Psych. 1850) vertreten worden zu sein und wird in den letzten Jahren besonders von Bonnier verfochten.

Dubois gibt übrigens zu, dass die als Manifestation der Angst auftretenden vasomotorischen Störungen erheblich dazu beitragen, die Qual der Emotion zu steigern und spricht jetzt auch von der sekundären Furcht vor dem emotionellen Zustand.

2) Dem Briefe eines meiner Patienten entnehme ich folgende Stelle: „Ich kuriere nun schon an die 6 Jahre herum, ohne dass mein Zustand sich auch nur vorübergehend gebessert hätte, ich bin bei den Autoritäten aller Länder gewesen. Ist denn wirklich die Medizin so arm, dass man einen körperlich und geistig gesunden Menschen von solch einem Leiden nicht befreien kann“.



und Intermissionen, und die letzteren können so lange dauern, dass das Leiden den Charakter eines periodischen hat.

Jeder erfahrene Nervenarzt kennt aber auch Fälle von Heilung dieses Übels. Namentlich konnte ich diesen Ausgang aus der Anamnese bei einer nicht kleinen Anzahl von Personen feststellen, die mich nach vielen Jahren wegen anderer Beschwerden um Rat fragten. Ich will nur ein Beispiel aus den letzten Tagen anführen. Ein 50jähriger Schulmann konsultiert mich wegen eines jüngst bei ihm aufgetretenen Schwindelzustandes mit Verdunkelung vor den Augen. Objektiver Befund negativ. Aus der Anamnese geht hervor, dass er in den Jahren 1892 und 1893 an Agoraphobie und Kanzelangst (er war damals Geistlicher) gelitten hat; es erfolgte Heilung und das Leiden ist in den 17 Jahren nicht wiedergekehrt. Ebenso ist es mir wie vielen anderen, ich nenne nur Raymond, Janet, Dubois, Vogt, Freud, gelungen, durch die Therapie eine Heilung herbeiführen, freilich seltener komplette und dauernde Heilung als eine mehr oder weniger durchgreifende Besserung.

Der Übergang in Psychose ist selten und bei den reinen Phobien kaum zu befürchten.

Was können wir nun tun, um hier unserer vornehmsten Aufgabe, zu helfen, gerecht zu werden?

Die Antwort lautet: Gegen die nervösen Angstzustände gibt es kein Allheilmittel, es gibt keinen Weg, der sicher zum Ziele führt, aber es gibt viele Wege, die zum Ziele führen können.

Ferner stimmen die Ansichten aller erfahrenen Neurologen<sup>1)</sup> darin überein, dass das wirksamste und rationellste Heilverfahren die Psychotherapie ist. Der Begriff muss aber möglichst weit gefasst werden. Es gehört dazu keineswegs nur die Belehrung, Überzeugung und Überredung, sondern auch die Erziehung, die geistige Führung, die Suggestion und Hypnose. Bekanntlich ist Dubois in sehr temperamentvoller Weise dafür eingetreten, dass das Leiden auf einem Mangel an Logik, auf einem Denkfehler beruhe und deshalb auch nur auf dem Wege der Belehrung und Dialektik bekämpft werden könne. Er beruft sich dabei auf die von ihm erzielten Erfolge (s. z. B. Neurol. Zentralbl. 1909, S. 512). Aber er irrt sich, wenn er, wie das schon von Loewenfeld<sup>2)</sup>, Mohr<sup>3)</sup> und Marcinowski ihm entgegengehalten

---

1) Nur Cramer macht, wie ich zu meiner Überraschung sehe, eine Ausnahme, er behauptet: „Eine psychische oder gar suggestive Therapie ist meistens ganz vergeblich oder sie hat nur eine ganz vorübergehende Wirkung, an die sich nachher eine nur um so stärkere Intensität der krankhaften Erscheinungen anschliesst“.

2) Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 3 u. 4. 3) Journ. f. Psychol. 14.

wird, das Wesen seines Heilverfahrens ausschliesslich in der nüchternen Belehrung sieht. Es stecken vielmehr in seiner Methode auch die starken Gefühlselemente der Suggestion und autoritativen Beeinflussung.

Belehrung über die Grund- und Sinnlosigkeit der Angst ist nur selten am Platze. „Wenn mir jemand damit kommt“, sagt eine meiner Kranken, „möchte ich geradezu aus der Haut fahren.“

Darüber sind sich, wie ich immer wieder betonen muss, fast alle diese Patienten im Klaren, dass ihre Angst eine unmotivierte ist, und gerade dieser Konflikt zwischen ihrer Einsicht und ihrem Gefühl ist es, der ihnen unbegreiflich ist und die Furcht vor Psychose aufkommen lässt. „Mein Leiden ist ebenso schrecklich wie lächerlich“, sagt einer meiner Kranken. Also die Psychotherapie hat hier andere Aufgaben zu erfüllen. Eins der wichtigsten Momente ist die beruhigende Versicherung, dass eine Psychose weder vorliegt noch aus diesem Zustand entstehen wird. Dazu kommt der Hinweis auf die Heilbarkeit, das Versprechen, dass die Heilung auch nach langer Dauer erfolgen kann. Trägt des ganze Auftreten des Arztes diese Überzeugung zur Schau, so überträgt sie sich auf den Kranken, und in dieser Art der psychischen Beeinflussung steckt eine Heilkraft von mächtiger Wirkung.

In einzelnen Fällen genügte eine derartige einmalige Aussprache mit mir, um eine Heilung oder dieser nahe kommende Besserung zu bewirken. In der Regel muss sich aber eine psychotherapeutische Kur, wenn sie sich einigermaßen wirksam erweisen soll, auf viele Monate erstrecken. Und ich kenne eine Anzahl von Patienten dieser Art, die einer dauernden geistigen Führung bedürfen oder sich mindestens einige Monate in jedem Jahr der seelischen Behandlung unterziehen müssen.

Ich gehe gewöhnlich so vor, dass ich neben dem auf einem Sofa ruhenden Kranken stehe, der die Augen geschlossen hält und sich ganz der Ruhe, der Entspannung hinzugeben aufgefordert wird. Meine Hand ruht auf seiner Stirn und ich sage ihm etwa Folgendes:

„Ihr Leiden wird nun nach und nach einen immer mildereren Charakter annehmen; die krankhaften Vorstellungen werden zunächst noch wiederkommen, aber das Angstgefühl wird sich immer mehr abschwächen. Im Augenblick der auftauchenden Angst wird die Erinnerung an meinen Ausspruch lebhaft in Ihr Bewusstsein treten und das Angstgefühl immer mehr in den Hintergrund drängen, bis Sie ganz davon befreit sind. Beschäftigen Sie sich im Geiste viel mit diesem Ihnen gegebenen Versprechen, lassen Sie sich ganz von dem Gedanken erfüllen, dass völlige Heilung Ihnen bevorsteht usw. usw.“

Das wiederhole ich — allerdings mit Variationen, denn die Eintönigkeit hat für den intelligenten Patienten etwas Ermüdendes und schwächt die Wirkung ab — in jeder Sitzung und werde im Laufe der Zeit immer eindringlicher und bestimmter. Nach jeder Enttäuschung muss man mit

um so grösserer Zuversicht und Siegesgewissheit den Kampf wieder aufnehmen. Dazu kommen nach einiger Zeit entsprechende Übungen im Aufsuchen der Situation, die mit der Angst verknüpft ist usw. usw. Mit dem Verfahren, das durch die anderen Heilfaktoren unterstützt wird, habe ich vielen genützt, eine Reihe von Heilungen, aber öfter eine weitgehende Besserung erzielt. Es sind einzelne besonders schwer betroffene Psychopathen, die ich an diesem Lenkseil gewissermassen durchs Leben führe. Bei nicht wenigen versagte die Methode ganz. Aber geschadet habe ich meines Wissens keinem damit.

Manchmal gelingt es dem Psychotherapeuten, Vorstellungen in dem Patienten zu erwecken, die in dem Augenblick, in dem die Angst aufsteigen will, lebhaft ins Bewusstsein treten und der angsterregenden Idee hemmend entgegenwirken, noch bevor diese die Klaviatur des Angstaffekts in Bewegung gesetzt hat.

Zur Psychotherapie gehört ferner die Aufklärung der Angehörigen über die Natur des Leidens und über ihr Verhalten dem Patienten gegenüber. Das ist ein überaus wichtiger Punkt.

Weiter ist es Aufgabe der Psychotherapie, zu bestimmen, ob der Leidende dem Übel trotzen und immer wieder die Gelegenheit suchen soll, die für ihn mit der Phobie verknüpft ist, oder ob er sich volle Schonung und Zurückhaltung auferlegen soll. Nach meiner Erfahrung ist der Zwang immer vom Übel, führt auch das Anspornen zur Energie und Selbstüberwindung selten zum Ziele. In der Regel muss die Kur mit einer vollen Schonung beginnen, an deren Stelle früher oder später die vorsichtige, systematisch geleitete Übung treten soll. Bei Änderung des Aufenthaltsortes und Milieus kann das Übungs-Regime sofort wirksam sein.

Zur Psychotherapie rechne ich auch die Hypnose. Wenn ich ihr hier auch kein weites Feld einräumen kann und die Mehrzahl der Phobopathen der Hypnose nicht zugänglich sind, kommen doch Fälle vor, in denen gerade diese Form der Psychotherapie Heilwirkungen entfaltet.

Gegen die Psychoanalyse im Sinne Freuds habe ich mich schon so deutlich ausgesprochen, dass es müssig wäre, auf diese Frage hier zurückzukommen. Die Hamburger Neurologen<sup>1)</sup> haben sich jüngst einstimmig in demselben Sinne geäussert. Desgleichen kann ich auf die Ausführungen von Ziehen, Cramer, Friedländer und einen vor kurzem erschienenen Aufsatz von Hoche verweisen.

Auch bei den Verordnungen, die sich auf die Lebensweise des Kranken beziehen, darf der psychische Faktor nicht vernachlässigt werden.

1) Med. Klinik 1910. 22. April.

Von der Erörterung der Diätetik darf ich wohl in diesem Kreise absehen.

Wichtig ist die Entscheidung der Frage, ob der Patient ruhen oder arbeiten soll. Es gibt da kein allgemeingültiges Gesetz. Jedenfalls gibt es kaum einen ungünstigeren Faktor als die Erschöpfung<sup>1)</sup> und die Hetze. Sehr oft kommt es im Anschluss an eine Erschöpfung zum Rückfall oder zur Exacerbation. Andererseits ist die abwechslungsreiche Tätigkeit, eine Arbeit, die den Kranken interessiert, befriedigt und ablenkt, als ein Heilmittel ersten Ranges zu betrachten. Recht oft konnte ich beobachten, dass die Angstzustände sofort und oft für lange Zeit zurücktraten, wenn der Leidende durch die Erkrankung eines seiner Familienmitglieder stark abgelenkt und beschäftigt wurde. Auch eine eigene akute bzw. schmerzhaft e Erkrankung kann in demselben Sinne wirken. Wenn es sich da auch meist nur um eine temporäre Besserung handelte, der später eine Exacerbation folgte, lehrt die Erfahrung doch, in welcher Richtung sich die Therapie bewegen muss.

Auch die verschiedenen Formen des Sportes können mit der angegebenen Reserve empfohlen werden. Anregende und ablenkende Reisen können in demselben Sinne wirken<sup>2)</sup>. Die Entfernung aus der Häuslichkeit beseitigt nicht selten die für den Kranken verhängnisvollen Vorstellungen und Erinnerungsbilder und wirkt sowohl dann günstig, wenn die Angehörigen durch Verkennung des Leidens den Patienten erregen, als auch da, wo durch übertriebene Sorgfalt und Überwachung die Selbstbeobachtung gezüchtet wird.

Bei alledem dürfen wir nicht vergessen, dass sich diese Zustände auf dem Boden der neuropathischen Diathese entwickeln, dass ein allgemeines Nervenleiden und besonders oft eine reizbare Schwäche des vasomotorischen Nervensystems vorliegt. Die sich daraus ergebenden Folgerungen können wir dahin zusammenfassen, dass zur Therapie der Angstzustände auch die klimatischen, die Luft- und Wasserkuren, die Elektrotherapie und Mechanoth erapie gehören.

Der medikamentösen Behandlung können wir auch nicht ganz entraten. So kann die Heftigkeit des Angstanfalles selbst zur Anwendung des Opium und seiner Derivate, des Hyoscin, Trional etc. Anlass geben. Einige Male leistete uns Digitalis grosse Dienste, so bei einem in Gemeinschaft mit Kohnstamm behandelten

1) Siehe zu dieser Frage auch die interessanten experimentellen Feststellungen von E. Weber. Arch. f. Anat. und Physiol. 1909.

2) Merkwürdigerweise will Cramer auch von dem Nutzen der Zerstreung und Ablenkung nichts wissen.

Kranken, bei dem neben den Angstzuständen epileptiforme Anfälle und Tachykardie bestanden. Nach neueren Erfahrungen würde in gewissen Fällen auch das Vasotonin zu versuchen sein. In der Regel kommen wir mit Brom, Valeriana, Validol u. a. aus.

Gegen das Grundleiden können wir durch eine fortgesetzte arzneiliche Behandlung in der Regel nichts Wesentliches ausrichten, aber sie lässt sich suggestiv verwenden sowie zur Bekämpfung der allgemeinen Nervosität, der Anämie, der Erschöpfung. Der längere Gebrauch von Opium schafft wohl in manchen Fällen eine Beruhigung, aber sie wird mit so viel Nachteilen erkaufte, dass wir nur ausnahmsweise zu diesem Mittel greifen sollten. Vom Pantopon habe ich einige Male Gutes gesehen. Die Bromkur wird von Raymond und Janet gerühmt.

Von speziellen Heilmethoden möchte ich nur zwei hier in aller Kürze anführen.

Die eine ist die Hemmungsgymnastik, welche Sie aus der Bekämpfung des Tic und verwandter Neurosen kennen. Ich habe sie auch vielfach gegen die nervösen Angstzustände angewandt und damit wenigstens oft eine palliative Wirkung erzielt.

Das andere ist die Kauterisation der sog. Nervenpunkte in der Nasenschleimheit. Das Verfahren ist ja relativ alt und seit den Mitteilungen von Hack, Fliess u. a. immer wieder gerühmt und verworfen worden. In den letzten Jahren hat es besonders in den Untersuchungen von Koblanck eine neue Stütze gefunden und so hat Bonnier über wunderbare Erfolge berichtet, die er bei Angstzuständen durch die Kauterisation gewisser Reflexpunkte in der Nasenschleimhaut erzielt haben will. Da dieser Autor den krankhaften Zustand bei den Phobien ganz in den Bulbus verlegt, konnte der Versuch einer reflektorischen Beeinflussung von der Nase aus wohl als rationell betrachtet werden. Nach den von mir entwickelten Anschauungen hielt ich mich für verpflichtet, das Verfahren auch bei einem Teil meiner Patienten zu prüfen. Es sind 12 Individuen, bei denen nach den Vorschriften Bonniers vorgegangen wurde — meist hat Kollege Lautenschläger den kleinen Eingriff vorgenommen. Nur bei zweien wurde ein deutlicher, aber auch hier leider nur vorübergehender Erfolg erzielt, bei den anderen hat diese Behandlung gänzlich versagt, so dass ich von ihr zurückgekommen bin.

Im Angstanfall selbst kann sich ausser den schon angeführten Medikamenten das heisse Hand- und Fussbad, das laue Vollbad, die feuchte Einpackung, die Applikation eines Senfteiges, die künstliche Atmung, die Herzmassage etc. bewähren. Bei allen diesen Massnahmen

spielt wohl die Suggestion und psychische Ablenkung eine wesentliche Rolle.

Einige Patienten rühmen die prophylaktische Wirkung des Alkoholenusses.

Wie bei allen Äusserungen der Neurasthenie und Psychasthenie ist es auch bei den Angstzuständen ratsam, nicht auf einer fortgesetzten Therapie zu beharren, sondern von Zeit zu Zeit einmal die Waffen ganz ruhen zu lassen. Sie werden es dann nicht so selten erleben, dass der Feind, der sich so trotzig gebärdete, solange er durch Widerstand gereizt wurde, schliesslich erlahmt und den Angriff aufgibt.

Es ist ein erstrebenswertes Ziel der neurologischen Forschung, in der Erkenntnis des Wesens der Angstzustände und in ihrer Behandlung weiter zu kommen. Möge unsere heutige Besprechung und die sich an sie anschliessende Diskussion dazu beitragen, diesen Fortschritt anzubahnen.

## 2. Herr Hoche-Freiburg: **Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände.**

M. H.! Der Gegenstand des heutigen Referates macht eine reinliche Scheidung des Stoffes zwischen den beiden Referenten sehr schwierig, zum Teil unmöglich. Die Trennung liegt für uns mehr im Ausgangspunkt, d. h. in der Person des Referenten. Die doppelte Besetzung dieser Rolle mit einem Neuropathologen und einem Psychiater ist in diesem Falle mehr wie sonst auch innerlich begründet.

Wenn der Vorstand des Vereins mich als Psychiater an dem Referat teilnehmen lassen wollte, so kann ich meine Aufgabe nicht darin erblicken, die von Herrn Kollegen Oppenheim besprochenen Dinge noch einmal zu erörtern. Es handelt sich für mich vielmehr teils um eine Nachlese aus dem Grenzlande zwischen Nervenheilkunde und Psychiatrie, zum Teil um die Behandlung solcher Facetten der Frage, die dem Psychiater berufsmässig näher liegen oder ihn allein angehen. Denn wenn auch der Zahl nach die sog. nervösen Angstzustände ausserordentlich häufig sind, so sieht doch nur der Irrenarzt gewisse Zustände von Angst, speziell die quantitativ höchsten Grade derselben.

Das innerliche Wesen der Angst kann man nur durch eigenes Erleben kennen lernen; man kann es niemand durch Beschreibung übermitteln, wie das für alle spezifischen Gemeingefühle gilt. Wer die Angst sonst nicht kennen gelernt hat, kennt sie wenigstens aus Träumen oder aus Kindheitserinnerungen. Alle Definitionen der Angst geben bei dieser Sachlage nur ein logisches Gehäuse und haben

infolge dessen sachlich nicht allzu viel Zweck. Darauf ist aufmerksam zu machen, dass in der Literatur nicht immer eine saubere Abtrennung der Angst von verwandten, oder wohl richtiger gesagt, benachbarten Zuständen durchgeführt wird. Speziell wird die Angst oft fälschlicherweise mit der Furcht zusammengeworfen. Die Furcht ist von den einander benachbarten inneren Seelenzuständen wohl der allgemeinste: ein Unlustaffekt der Erwartung künftigen oder nahen Unheils. Für mein Sprachgefühl würde die Sorge gewissermassen als eine Dauerform der Furcht zu gelten haben, eingestellt im ganzen auf die fernere Zukunft, quantitativ eventuell schwächer, oft mit spezifischen Nebenempfindungen, wie sie z. B. in dem Ausdruck „nagende“ Sorge fixiert werden. Es ist wichtig zu beachten, dass Furcht und Sorge vorkommen ohne jede Angstempfindung. Auch das Grauen ist mit der Angst nicht identisch. Wir verstehen darunter die Furcht mit einer besonderen Erwartung, die sich auf die Qualität des Objektes des Gefürchteten bezieht (Unheimliches, Unerklärliches, voraussichtlich überwältigender Sinneseindruck, quantitativ höchster Schmerz). Das Entsetzen gilt nicht nur der Zukunft; man empfindet es auch über Abgeschlossenes; der Ausdruck bezieht sich qualitativ und quantitativ auf Dinge, welche die Dimensionen der Erwartung oder der Fassungskraft sprengen. Der Schreck bezieht sich nur auf die Art des Eintritts irgend welcher äusserer Ereignisse oder innerer Erlebnisse, speziell auf das Tempo. An sich ist er nicht unbedingt mit Unlust verbunden; wir sprechen auch von einem „freudigen Schreck“.

Im Gegensatz zu den erwähnten Gemütsbewegungen zeigt die Angst spezifische Besonderheiten. Zunächst einmal kann sie als ausschliesslich subjektiver Zustand, ohne auf etwas Äusseres bezogen zu werden, vorkommen. Sodann ist sie in sich quantitativ veränderlich, ohne irgend etwas anderes zu werden. Sie ist ein gespannter Unlustaffekt der Erwartung (und soweit der Furcht ähnlich) plus körperlichen Empfindungen, die so spezifisch sind wie der Sinneseindruck von Grün oder Rot. Die körperlichen Sensationen, die der eigentlichen Angst ihr besonderes Gepräge geben, finden wir unter Umständen in reinster Form in dem, was wir als Beklommenheit bezeichnen.

Unter Ängstlichkeit verstehen wir die Disposition zum Eintreten meist flacher Angstafekte ohne entsprechenden Anlass. Die Ängstlichkeit kann erworben werden unter erschöpfenden Einflüssen, nach Unfällen u. dergl.; meist aber ist sie ein dauernd vorhandener konstitutioneller Zustand, der nicht identisch ist mit der Disposition zum Auftreten von Angstanfällen im grossen Stil. Die Ängstlichkeit wird nicht selten ersetzt durch Pedanterie oder eine gewisse

scheinbare Schwerfälligkeit in den Entschlüssen. Bei vielen psychopathisch veranlagten Persönlichkeiten ist sie ein charakteristischer Zug des Wesens, wie überhaupt in der verschiedenen Art, wie der einzelne das Verantwortungsgefühl trägt, ein nicht unwichtiger Index für die gesamte psychische Widerstandsfähigkeit gegeben ist. Es ist in diesem Zusammenhang nicht ohne Interesse (worauf Kräpelin hingewiesen hat), dass bei den Seelenstörungen weniger kultivierter Rassen die Angst nicht entfernt die Rolle zu spielen scheint wie bei den Kulturnationen, so dass die Annahme nahe liegt, dass zwischen Angst und Ängstlichkeit einerseits, dem beim Kulturmenschen gezüchteten dauernd regen Verantwortungsgefühl andererseits bestimmte gesetzmässige Beziehungen bestehen.

Was nun das Vorkommen der Angst in psychisch abnormen Zuständen anbetrifft, so hat dieselbe im allgemeinen keine diagnostisch abgrenzende Bedeutung. Die Angst ist kein systematisches Symptom, und es entsteht die Frage, ob nicht eine Prüfung der Bedingungen, unter denen Angst bei Geistesgesunden vorkommt, deswegen eher geeignet ist, uns Einsicht in die Art ihrer Entstehung zu vermitteln. Wenn wir die Reihe der Möglichkeiten überblicken, unter denen bei geistig Gesunden Angst erzeugt wird: Gifte (Kaffee, Nikotin, Schlangenbiss, Tollwut), mechanische Behinderung der Atmung, Störungen des Kreislaufs, organische Herzveränderungen, Reizung der serösen Häute, soweit sie dem mittleren Keimblatt entstammen (Stransky), zentrale Erkrankung des Nervensystems (Bulbus-, spez. Vagusaffektion), so treten deutlich zwei Reihen hervor, eine toxische und eine reflektorische Art der Entstehung. Die meisten Fälle von scheinbar mechanischer Entstehung der Angst sind auch, durch Vermittlung der Kohlensäurevergiftung, toxisch veranlasst.

Der wohl älteste Typus der Angst (für die Tierreihe) ist sicherlich die Erstickungsangst mit oder neben der allgemeinen, psychisch vermittelten, Angst vor Vernichtung des Lebens — die subjektive Seite der bedrohten Tendenz zur Selbstbehauptung, die als objektive Erscheinung durch die ganze belebte Natur hindurchgeht.

Auf psychischem Wege durch Umdeutung körperlicher Sensationen von ursprünglich anderer Art entsteht sehr häufig Angst in Analogie des Vorganges, der uns gelegentlich einen Kälteschauer als ein dem Furchtgefühl nahe verwandten Zustand zum Bewusstsein kommen lässt. Sehr viele Menschen, die sich selbst beobachten können, haben es erlebt, dass sie unter Umständen die Sensationen in der Herzgegend, die durch rasches Treppensteigen erzeugt werden, nicht zu unterscheiden vermochten von der beklommenen Empfindung vor einer ihrer harrenden wichtigen Entscheidung. Unter Handlungs-



reisenden existiert für diese Mischempfindung vor der Tür eventuell ungastlicher Kunden die besondere Bezeichnung des „Klinkenfiebers“. — Jedem Arzt ist die Erzeugung von Angst durch Umdeutung dunkler beklemmender Organempfindungen, bei Luftansammlung im Darm oder bei Hyperacidität des Magens, geläufig.

Was das Auftreten der Angst bei psychisch abnormen Zuständen anbetrifft, so sehe ich hier von allen von Kollegen Oppenheim behandelten Phobien und allen mit Zwangszuständen verknüpften Varianten der Angst ab. Angst finden wir im übrigen bei heilbaren und unheilbaren, bei organisch bedingten und funktionellen Störungen, bei erhaltener, ungestörter Besonnenheit, bei hellem und getrübttem Bewusstsein. Zwei grosse Gruppen von Störungen, bei denen wir die Angst finden, lassen sich im groben unterscheiden: die Angst, verbunden mit depressiven Vorstellungen melancholischer oder hypochondrischer Art und die Angst, verbunden mit Sinnestäuschungen und Bewusstseinstrübung. Zu jener Gruppe würden gehören die Angstzustände bei Neurasthenie, Hysterie, Melancholie und bei den hypochondrischen Episoden der Dementia praecox und der progressiven Paralyse. Zur zweiten Gruppe stellen das Hauptkontingent sämtliche Delirien (gleichviel welcher Herkunft, mit Bevorzugung der alkoholischen), epileptische Zustände und akute halluzinatorische Psychosen.

In der Literatur existiert auch eine besondere Angstpsychose (Wernicke), eine Psychose, bei der die Angst eine dominierende und zur Erklärung der übrigen Symptome ausreichende Erscheinung darstellen soll. Abgesehen davon, dass bei der Aufstellung dieser Angstpsychose zweifellos eine gewisse Überschätzung der psychologischen Beziehungen bei Psychosen im allgemeinen mitgewirkt hat, ist durch die klinische Erfahrung im allgemeinen die Berechtigung dieses Krankheitsbildes seither nicht bestätigt worden. Ich selbst habe im Laufe von 20 Jahren vielleicht 2 oder 3 Fälle gesehen, bei denen ich in Versuchung gekommen wäre, die Bezeichnung Angstpsychose anzuwenden. Es mag dabei allerdings mitwirken, dass für mich, wie ich an anderem Orte ausgeführt habe, die Frage der systematischen Klassifizierung von Psychosen überhaupt an Bedeutung verloren hat.

Die Angst nimmt im psychischen Mechanismus eine besondere Stellung ein; die ihr gegenüber gewöhnlich beliebten psychologischen Erklärungsversuche sind mit besonderer Vorsicht hinzunehmen. Es ist sicherlich nicht richtig, dass Kranke mit Delirium tremens nur darum ängstlich sind, weil sie sich vor dem, was sie halluzinieren, fürchten oder entsetzen. Die Angst ist hierbei jedenfalls ein den Sinnestäuschungen koordiniertes und eng mit ihnen verkuppeltes Symptom

in ähnlicher Weise, wie dies für das gegenseitige Verhältnis von Sinnestäuschungen und entsprechend gerichteten Wahnideen gilt. Die Angst rangiert als selbständiges Elementarsymptom neben anderen. Aus krankhaften, wenn auch ihrem Wesen nach unbekanntem inneren Gründen (Veränderungen des Gehirnzustandes) erwächst das Gefühl der Angst, die als vollwertiger und volle Realität besitzender subjektiver Zustand bewusst wird und nach dem allgemeinen Grundsatz der psychischen Projektion in der Regel, wenn auch nicht immer sogleich, auf irgend etwas bezogen wird. In gleicher Weise, wie dies für den Unterschied von Sinneswahrnehmungen und Sinnestäuschungen gilt, wird die physiologische und pathologische Angst nur durch den Umstand des vorhandenen, zureichenden, oder fehlenden, oder ungenügenden Anlasses unterschieden. Anlass in diesem Sinne können auch Vorstellungen abgeben (z. B. durch abendliche Lektüre erzeugte Gespensterangst bei Geistesgesunden). Gerade dieses Beispiel zeigt im übrigen, dass bei lebhafter Angst auch Geistesgesunder ebenso wie in krankhaften Zuständen die Wahrscheinlichkeit ignoriert wird, und die vernünftige Einsicht vor dem Affekt die Waffen streckt.

Die leichtesten Grade der Angst, die für das Studium derselben am dankbarsten sind, finden wir bei psychopathisch disponierten Persönlichkeiten als ausserordentlich häufige Erscheinung. Objektlose oder in wechselnder Weise auf dies oder jenes bezogene, ängstlich beklommene Stimmungen sind dabei nicht selten abhängig vom Barometerstand, Tageszeit (Dämmerung), Windrichtung (Föhn), auch von Himmelsbedeckung, Landschaft (Meer, Hochgebirge); zum Teil handelt es sich dabei um Persönlichkeiten, die überhaupt leichte periodische Schwankungen nach der depressiven Seite aufweisen. Solche Kranke kennen häufig ihren eigenen Angsttypus selber ganz genau und vermeiden wenn möglich, etwa auf Reisen, in die erfahrungsgemäss die Angst auslösende Situation zu kommen, oder wenigstens in ihr nicht allein zu sein. Sie sprechen in der ruhigen Zwischenzeit von ihrer Angst wie etwa andere Patienten von ihrer Migräne. Diese leichteste Form der Angst tritt auch in allerhand Verkleidungen auf (Hecker), z. B. in Gestalt von Sehnsucht, Heimweh, Ratlosigkeit, schwer zu beschreibendem Gefühl von Fremdsein, „Anderssein“, auch Heisshunger. Eine besondere in manchen psychopathischen Familien erbliche Form der Angstverkleidung sind die Ahnungen, die gelegentlich so häufig auftreten, dass sie ab und zu auch einmal eintreffen, manchmal zur paradox wirkenden Befriedigung der von ihrer Umgebung wegen der Ahnungen verspotteten Patienten. Es sind Persönlichkeiten, für die das Göthesche Wort gilt: „Du fürchtest alles, was nicht trifft“. Schopenhauer beschreibt von sich selber den

subjektiven Zustand dieser vorahnenden Erwartung, die ihn bei jedem Klopfen an die Tür fürchten liess: „Jetzt kommt es“. Unter Umständen ist bei solchen Menschen das Angsthaben ein Dauerzustand, bei dem nur das Objekt wechselt, in ähnlicher Weise, wie uns im Traume eine atmungsbehindernde Körperstellung eine Angstsituation nach der anderen erleben lässt.

Es ist für die prinzipielle Betrachtung nicht unwichtig zu beachten, dass alle diese Zustände und Formen der Angst ohne jede Vermengung mit Phobien und Zwangsphänomenen vorhanden sein können.

Von diesen leichtesten Graden führen nun quantitative Steigerungen bis zu den höchsten Zuständen der Angst, die, wenn sie anfallsweise und mit Aufhebung der Besonnenheit auftreten, auch als „Angstraptus“ bezeichnet werden. Ob die Angst als solche auch in der Lage ist, einen Zustand von Stupor zu erzeugen, oder ob das zweifellose Vorkommen desselben eine koordinierte Erscheinung darstellt, mag dahingestellt bleiben. Welche Summe von Angst unter Umständen gleichzeitig in einer Irrenanstalt erlitten wird, davon macht sich der Nichtpsychiater kaum eine Vorstellung. Von besonderem theoretischem Interesse ist das nicht so seltene paroxysmelle Auftreten der Angst, neben Vaguserscheinungen, namentlich auch im Verlauf der progressiven Paralyse.

Auf die Einzeläusserungen der Angst bei den verschiedenen vorhin im groben genannten Psychosen einzugehen, würde ausserhalb des Rahmens meiner heutigen Aufgabe liegen. Ebenso habe ich nicht die Absicht, auf die breite Diskussion über die Theorie der Affekte im Sinne von James Lange usw. einzugehen, und das um so weniger, als er meines Erachtens gerade bei der Angst besonders deutlich wird, dass wir gar nicht in der Lage sind, körperliche auslösende Zustände, Begleiterscheinungen und Wirkungen des Affektes auseinander zu halten. Gerade bei dem Angstaffekt ist der Circulus vitiosus der gegenseitigen Beförderung und Steigerung in den Beziehungen zwischen körperlicher und geistiger Sphäre besonders deutlich erkennbar. Ich erinnere hier speziell an die Beobachtungen bei Herzkranken, und zwar nicht nur bei den organisch bedingten, sondern ganz besonders bei den funktionellen Herzstörungen, bei denen leichte Herzsensationen die Angst vor organischer Erkrankung, und durch die Angstbeschleunigung und Erregung der Herztätigkeit von neuem eine Steigerung des Affektes auslösen.

Die körperlichen Wirkungen der Angst treten am deutlichsten hervor bei der rein psychischen (beispielshalber durch objektiv zureichende Anlässe) erzeugten Angst. Ich brauche dabei auf

die populär gewordenen Erscheinungen des Zitterns, der Blässe, der Pulsbeschleunigung, des Schwächegefühls, der heiseren Stimme, der Urinvermehrung, der vermehrten Darmperistaltik nicht näher einzugehen. Diagnostisch wichtig kann die Pupillenerweiterung sein. Schwitzen finden wir am häufigsten (unter Umständen in kolossalem Grade) bei der Angst der Alkoholisten. Von theoretisch besonderem Interesse ist das Auftreten von Pollutionen, z. B. bei Heranwachsenden in Examensangst oder bei Klassenarbeiten; wichtig ist auch die Hemmung der Absonderungen: Speichel, Milch, Menses. Theoretisch bedeutsam ist das Verhältnis der Angst zur Atmung. Die höchsten Grade der körperlich bedingten Angst bei Geistesgesunden finden wir ja gerade bei Bronchialasthma, bei Arteriosklerose des Herzens, und wir haben dabei Anlass zu der Annahme, dass die Überladung des Blutes mit Kohlensäure die Haupterzeugerin der Angst ist; aber ihre Rolle dabei ist keineswegs klargestellt. Wir sehen, dass einerseits nicht jede mechanische Behinderung der Atmung Angst zu erzeugen braucht, ebensowenig wie eine tatsächlich starke Überladung des Blutes mit Kohlensäure, wie z. B. in den Endstadien der Lungenphthise. Im ganzen wird die Atmung bei psychisch bedingter Angst flacher, wenn auch häufig mit einer besonderen Disposition zu periodisch auftretender Vertiefung („Seufzen“), die keineswegs immer eine Erleichterung des Angstgefühls zu bringen pflegt. Im ganzen hat man bei psychisch bedingter Angst doch den Eindruck, dass die Atmung trotz ihrer Frequenz ungenügend bleibt. Mir ist bei zahlreichen Hinrichtungen, denen ich beigewohnt habe, immer die eigentümliche fahle Cyanose der Delinquenten aufgefallen, also unter Umständen, unter denen bei körperlich und geistig gesunden Menschen mit experimenteller Reinheit die höchsten Grade der Angst hervorgerufen werden.

Bekannt ist die populäre Meinung, dass hohe Grade der Angst ein rasches oder selbst plötzliches Ergrauen der Haare herbeiführen könnten. Wenn dies richtig wäre, müssten wir bei den schweren und schwersten Graden von Angst, die wir in den Irrenanstalten sehen, sehr viel häufiger dieses Phänomen beobachten.

Was nun die Wirkung der Angst im psychischen Mechanismus anbetrifft, so gilt für sie, wie für alle Affekte, dass sie eine elektive Wirkung auf das Seelenleben ausübt und die ihr adäquaten oder parallel gehenden Vorstellungen anzieht und um sich konzentriert. Man sieht dabei diesen Vorgang sich nicht selten vor den Augen des Arztes abspielen, indem eine ursprünglich objektlose Angst allmählich mit Vorstellungsinhalt gefüllt wird, manchmal in sehr durchsichtiger Weise in Gestalt einer regelmässigen Tageskurve, so dass beispielsweise halber morgens ein ruhiger Zustand mit Krankheitseinsicht vorhanden

ist, während gegen den Abend der Angstaffekt ansteigt und gleichzeitig ängstliche Wahnvorstellungen deutlich werden.

Den grössten Einfluss übt die Angst auf die Besonnenheit aus, die auch bei willensstarken und intellektuell hochstehenden Personen unter dem Einfluss höherer Grade der Angst vollkommen verschwinden kann. Ein spezifischer Zusammenhang besteht zwischen dem Angstaffekt und den psychomotorischen Innervationen. Bekannt ist ja die motorische Unruhe aller ängstlich erregten Kranken, die, für das Bewusstsein des Patienten, durch die körperlichen Sensationen der Angst quantitativ gefördert wird. Ich habe dabei weniger die häufigeren Lokalisationen des Angstgefühls (Präkordien, Bauch, Hals, Kopf, sehr viel seltener Lumbalgegend) im Auge, als die unangenehmen Empfindungen in den Extremitäten, die, ähnlich wie bei der nächtlichen Unruhe der Paralysis agitans, zu fortwährendem Lagewechsel oder auch zum Umherlaufen, Nesteln usw. drängen. Schon in der Haltung kann man bei einem Gang über eine psychiatrische Abteilung oft die Angstkranken erkennen, die wie auf dem Sprunge, am äussersten Rande des Bettes liegen oder schon halb draussen sind. Bei vielen Kranken, die darüber Auskunft geben können, hört man von dem intensiven Drange, sich selber in diesem Zustande zu entfliehen und durch irgendwelche sekundäre Hilfsmittel sich Erleichterung zu verschaffen. Die Trübung der Besonnenheit und des ruhigen Urteils in der Angst zeigt sich dabei besonders in der Verkennung der Möglichkeiten der Erleichterung, wenn z. B. Kranke mit psychisch bedingter Angst Erleichterung durch Öffnen des Fensters suchen oder, noch charakteristischer, in dem Beispiel des Klinikers, der jahrelang ein ihm sehr wohl bekanntes Aneurysma der Aorta mit sich herumtrug und, als es platzte, in der Angst des nahenden Endes von seinem Assistenten die Tracheotomie verlangte. Der Drang, sich selber zu entfliehen, führt in seinem stärkeren Grade direkt zum Selbstmord, auch hier oft in paradoxer Weise, wenn z. B. zum Tode Verurteilte sich vor der Hinrichtung selber töten oder sich zu töten suchen, um dem Zustande der Angst zu entfliehen. Die starke Einengung des Bewusstseins durch den Angstaffekt, die psychische Analgesie ist es, die solche hochgradig geängstigte Menschen zu jedem beliebigen Mittel der Selbsttötung greifen lässt. Angst mit hypochondrischen Sensationen disponiert zur Selbstverstümmelung; Angst mit Sinnestäuschungen und Bewusstseins-trübung bedingt ganz besonders Gefährlichkeit für Dritte.

Ich habe vorhin abgelehnt, auf Theorien über das Wesen und die Ursache der Angst einzugehen, möchte aber doch nur ein Negatives bemerken, dass sich mir für die heute in den Vordergrund gedrückte sexuelle Ätiologie der Angst im Sinne eines regelmässigen

oder auch nur besonders häufigen Faktors keine Anhaltspunkte ergeben haben.

Die Erkennung der Angst ist dann leicht, wenn die Patienten, was sie bei den leichteren und mittleren Graden zu tun pflegen, darüber klagen. Was bei Angstzuständen schwer zu beurteilen ist, das sind die höheren und höchsten Grade, bei denen einmal das individuell verschiedene Maß der persönlichen Verschlossenheit in Anrechnung gesetzt werden muss, und die ausserdem in sich die Tendenz zum Dissimulieren tragen. Kranke mit starker Angst empfinden häufig, in einem Zustande konzentrierter Reizbarkeit, jedes Befragen und jede Form des Befassens mit ihrer Person als eine unwillkommene Steigerung ihrer unangenehmen inneren Situation und tun alles, um nach aussen sich die Angst nicht anmerken zu lassen. Schon die alten Irrenärzte warnten vor der Täuschung durch das lächelnde Gesicht oder das künstlich angeregte Vielsprechen bei ängstlicher Depression. Gerade das „Konversationmachen“ ist bei Gebildeten ein bereitliegendes Deckschild in solchen Zuständen. Der verstorbene Kainz brachte in dieser Richtung in seiner Darstellung des Hamlet eine sehr wirksame und psychologisch durchaus richtige Nuance, wenn er (1. Akt Szene 4) in der Erwartung des Geistes seines Vaters auf der Schlossterrasse eine lange theoretische Auseinandersetzung in der Weise sprach, dass man die tiefe innere ängstliche Spannung vor dem Kommenden durch die konventionell gehaltenen Wortfolgen hindurchhörte.

Angst an sich gibt niemals eine Diagnose, so wenig wie irgend ein anderes psychisches Elementarsymptom.

Auch die hysterische Angst, deren Erkennung natürlich von besonderer Wichtigkeit ist, kann genau so aussehen wie jede andere. Nicht immer, wenn auch häufig, gibt die Lokalisation der Angstsensationen in den Hals (Globusbeschreibung) oder eine besondere dramatische Gestaltung des Äusseren einen Hinweis. Mehrfach ist mir bei hysterischer Angst ein Missverhältnis zwischen Puls und Atmung in dem Sinne aufgefallen, dass die Pulsfrequenz nicht entfernt so hoch war, wie sie nach der Atemfrequenz erwartet werden musste. Am charakteristischsten, wenn auch keineswegs immer vorhanden, ist die Leichtigkeit, mit der bei hysterischer Angst halluzinatorische Szenen erlebt werden, oder ein Versinken in Dämmerzustände eintritt. Im übrigen gibt die Leichtigkeit des Eintretens, eventuell die Leichtigkeit der therapeutischen Beeinflussung, den Hinweis auf den hysterischen Charakter der Angst.

Wenn ich zum Schlusse einige Bemerkungen zur Therapie der Angstzustände mache, so kann es sich dabei nur um die Angst als Symptom handeln. Ich stimme dabei in allen wesentlichen Punkten

mit dem Herrn Korreferenten überein. Speziell bin auch ich der Meinung, dass Dubois sich in einem diagnostischen Irrtum befand, wenn er durch seine Art der Psychotherapie z. B. Melancholien zu heilen glaubte. Der auch von mir sehr hoch geschätzte Arzt, dessen ernste wissenschaftliche Persönlichkeit sich gerade jetzt auf dem Hintergrunde der Freudschen Taumelbewegung besonders vorteilhaft abhebt, ist augenscheinlich gelegentlich einer Selbsttäuschung unterlegen, wie sie eine fast notwendige Begleiterscheinung der Erfolge begeisterter und vielfach glücklicher Therapeuten darstellt. Dass ich die Anwendung der Freudschen Psychoanalyse bei Angstzuständen nicht nur als überflüssig, sondern für unerlaubt halte, brauche ich in diesem Kreise nicht erst auszusprechen. Für Zureden, Belehrung, Tröstung sind in erster Linie die neurasthenischen Angstzustände (speziell die bei psychopathisch disponierten Menschen durch Lektüren medizinischer Schriften, gelegentlich akut, auftretenden) zugänglich, und zwar manchmal in geradezu glänzender Weise. Im übrigen erreicht man auf diesem Wege bei schweren oder auch nur mittleren Graden psychotischer Angst gar nichts. Die Kranken hören dabei nicht einmal zu, fassen jedenfalls nicht auf, was man ihnen zu sagen versucht.

Von den medikamentösen Anwendungen darf das Morphinum im allgemeinen als unwirksam gelten. Auf leichte Grade der Angst hat Alkohol und Brom eine zweifellos günstige Wirkung. Die Opiumtherapie in ihrer Anwendungsart und ihren Grenzen ist bekannt. Gelegentlich helfen verteilte kleine Tagesdosen von Veronal über Angstzustände hinweg. Günstige Erfahrungen (Haymann) haben wir in der Klinik mit der Anwendung von Pantopon gemacht. In hohen Graden der Angst bei Psychosen ist Scopolamin unentbehrlich, nicht nur in narkotischen Dosen, sondern speziell in mittleren Dosen zur Beseitigung der motorischen Unruhe in den Nachtstunden.

Von physikalischen Applikationen leisten die prolongierten Bäder bei eigentlicher Angst durchschnittlich nicht das, was theoretisch von ihnen zu erwarten wäre. Der Druck des Wassers und die optische Einengung durch das Verweilen in der Wanne wird von vielen Kranken als ein Plus an Belästigung empfunden. Besser schon ertragen werden Bäder bei gleichzeitiger Anwendung von Narcoticis.

Das subjektive Gefühl verstärkter Beengung wird meist auch durch feuchte Packungen erzeugt. Empfehlenswerter sind Partialpackungen, speziell in Gestalt des Alkohol-Priessnitzes um den Thorax. Von manchen Kranken werden energischere Prozeduren, wie Abgiessungen u. dergl. als Ablenkung wohlthätig empfunden, ebenso bei vorliegenden körperlichen Sensationen der Beklommenheit Sinapismen oder noch besser der faradische Pinsel oder die Bürste.

In jedem Falle muss man therapeutisch auf die Möglichkeit der Abwechslung in den Anwendungen eingestellt sein. Wenn es auch Angstzustände gibt, gegen die jede Therapie machtlos ist, so ist der Arzt doch zweifellos in der Lage, wenigstens in vielen Fällen den Kranken eine wesentliche Erleichterung zu verschaffen.

-----  
Vorträge:

10. Herr Rudolf Hatschek-Gräfenberg (öst. Schlesien): **Zur vergleichenden Psychologie des Angstaffektes.**

Die Frage der pathologischen Angstzustände lässt es vor allem wünschenswert erscheinen, sich über den Angstaffekt an sich Rechenschaft zu geben; denn im wesentlichen handelt es sich bei krankhaften Angstzuständen nur um quantitative Veränderungen einer auch unter physiologischen Verhältnissen eintretenden Erscheinung.

Von der bedeutungsvollen James Lauge-Theorie vorläufig noch absehend, können wir jedenfalls das aussagen, dass der Angstaffekt sich äussert teils in cortikalen, teils in subcortikalen bzw. spinalen Erscheinungen, teils in solchen des sympathischen und autonomen Nervensystems. Die cortikalen Erscheinungen bestehen einerseits in den durch assoziative Tätigkeit auftauchenden Furchtvorstellungen, andererseits in dem Bewusstwerden des Affekts. Der Erörterung der Frage, inwieweit letzterer primär entsteht, oder nur ein Bewusstwerden jener körperlichen Veränderungen und jener Innervationsgefühle ist, welche der Einwirkung der erregenden Ursachen unmittelbar folgen, wollen wir zunächst aus dem Wege gehen, uns aber eben diesen körperlichen Veränderungen zuwenden. Soweit dieselben auf subcortikalen bzw. spinalen Erregungen beruhen, betreffen sie zunächst den Muskelapparat. Überwiegend äussern sie sich hier in einer Herabsetzung des Tonus, die zur Schläffheit, Parese, Tremor etc. führt. Bei Mosso finden sich Beispiele darüber, zu welchem hochgradigstem Tonusverlust der quergestreiften Muskulatur Furchtzustände beim Menschen führen können. Andererseits treten aber im Bereiche der quergestreiften Muskulatur auch krampfartige Zustände ein, unter ihnen das sehr charakteristische „Zusammenfahren“. Sehr mannigfaltige Beeinflussungen zeigt das sympathische bzw. autonome Nervensystem. In erster Linie steht hier die vasomotorische Reaktion, die sich in Kontraktion der Hautgefässe äussert. Ausserdem wird aber auch sonst die glatte Muskulatur beeinflusst, ebenso wie die mannigfachsten Drüsensekretionen. Es kommt zu krampfhaften Kontraktionen der Darm- und Blasenmuskulatur, zur Verstärkung der Herzarbeit, zur Vertiefung der Atmung. Während einige Drüsen zur vermehrten Sekretion gereizt



werden, wie z. B. die Schweissdrüsen, die Darmdrüsen, kommt es bei anderen zur Hemmung der Sekretion, wie z. B. bei den Speicheldrüsen, bei den Drüsen der Magenschleimhaut, den Milchdrüsen etc. Die Pupillen scheinen sich auf schreckhafte Reize hin zu erweitern, während die Starre des vorgetriebenen Auges teils auf Parese des Orbicularis, teils auf Reizung des Protrusor bulbi beruhen mag. Wenngleich es sich also offenbar um ein sehr verwickeltes Zusammenwirken von fördernden und hemmenden Fasern handelt, so ist doch fast das gesamte sympathische System ebenso wie das kraniale und sakrale autonome System beteiligt, wobei es sich mehr um Reizungszustände im sympathischen, um Hemmungszustände im autonomen System zu handeln scheint. In erster Linie dürfte allerdings die Wirkung auf die Vasomotoren stehen.

Zum Versuch einer Klärung dieser komplizierten Verhältnisse liegt nun die Frage nach dem Verhalten der Angstzustände bei den Tieren nahe. Dass Tiere Angstzustände haben und äussern, darüber sind wir so wenig im Zweifel wie über die Angstzustände beim Menschen, ja, eine kurze Überlegung zeigt sofort, dass Tiere Angstzustände in höherem Grade besitzen oder wenigstens äussern. Je weiter wir in der Tierreihe abwärts gehen, um so geringer muss der cortikale Anteil an den Furchtzuständen werden, trotzdem treten lebhaftere Angstäusserungen Hand in Hand mit den cerebrospinalen und den dem sympathischen Nervensystem zugehörigen Reaktionen auf. Diese Reaktionen nähern sich immer mehr instinktiv vor sich gehenden Reflexakten und ermöglichen es uns so, vielfach einen klareren Einblick in ihre Entstehung zu erlangen. Auf motorischem Gebiet kommt es bei furchterweckenden Anlässen entweder zu Fluchtbewegungen oder zu völliger Bewegungslosigkeit. Die Fluchtbewegung ist in ihrer Nützlichkeit verständlich und zweifellos ist das Zusammenfahren vor Schreck auch beim Menschen nichts weiter als ein Rest dieser seiner Ahnenreihe eigenen instinktiven Reflexbewegung. Buckmann<sup>1)</sup> geht sogar so weit, zu behaupten, dass die gewisse klammernde Bewegung der Hände und in noch auffallenderem Grade der Füße, die bei den Füßen meist rasch und unbeachtet vorübergeht, während sie bei den Händen oft länger zurückbleibt, ein Überbleibsel der Flucht auf einen Ast ist und aus dem Baumleben unserer Ahnen stammt.<sup>2)</sup>

Die vollständige Unbeweglichkeit, das sogenannte Sichttotstellen, das es vielen Tieren offenbar ermöglicht, ihren Verfolgern zu entgehen,

1) S. Buckmanns Vererbungsgesetze. Deutsche Ausgabe. Leipzig 1893. S. 66.

2) A. Mosso, Die Furcht.

weil letztere den ruhenden Gegenstand viel leichter übersehen, als einen sich bewegenden, ist ein uralter Instinkt, der weit über den Wirbeltiertypus hinaufreicht und zahlreichen wirbellosen Tieren bereits eigentümlich ist. Diesem Instinkt entspringt die herabgesetzte Motilität beim Angstaffekt, die sich bei den höheren Wirbeltieren und beim Menschen in paretischen Zuständen, in dem Tremor, dem herabgesetzten, in extremen Fällen bis zur hochgradigen Schläffheit führenden Muskeltonus äussert.

Noch länger vererbt und daher dem tierischen Organismus noch tiefer eingepägt müssen die Erscheinungen sein, die das sympathische und autonome Nervensystem zeigt. Tatsächlich finden wir die vasomotorischen und sekretorischen Reaktionen stärker ausgepägt, wenn wir in der Tierreihe abwärts steigen. Ein bekanntes Beispiel bietet das Kaninchenohr, und wir möchten an die in so eingehender Weise von A. Mosso<sup>1)</sup> angestellten Beobachtungen über die Gefässveränderungen desselben erinnern. Während bei völliger äusserer Ruhe die Ohren gleichmässig rot bleiben, tritt bei dem leichtesten „Schreck“, und zwar namentlich bei jungen Kaninchen, die empfindlicher reagieren als erwachsene, Erblässen auf, dem dann wieder ein intensiveres Erröten folgt. Ein Pfiff, ein Sonnenstrahl, der plötzlich in den Käfig dringt, eine vorüberziehende Wolke, der Flug eines entfernten Vogels genügen, um die charakteristische Vasokonstriktion zu erzeugen. Die ausgedehntere Gefässkontraktion, die gefahrdrohenden Einflüssen folgt, ist eine offenbar nützliche Erscheinung, weil sie eine bessere Blutversorgung der inneren Organe gewährleistet. Das Pochen des Herzens in der Furcht, sagt Mosso, ist die Übertreibung einer Tatsache, die eintritt, so oft der Organismus die grösste Energie erlangen und den Kreislauf in den Zentren verstärken muss. Das Herz arbeitet nicht für sich, sondern für das Gehirn, die Muskeln, Drüsen etc.

Eine bei Tieren gleichfalls ungleich stärker ausgepägte Angst-äusserung bietet das Sträuben der Haare und Federn, das sicherlich aus einer Abwehrbewegung bzw. als furchteinflössende Bewegung entstanden ist und in der „Gänsehaut“ noch beim Menschen ein Korrelat findet.

Auch die Sekretionsvorgänge laufen im Tierreich vielfach in ungleich intensiverer Weise ab. In drastischer Weise beschreiben verlässliche Forschungsreisende (vgl. Brehm), wie die verfolgten süd-amerikanischen platyrrhinen Affen von Ast zu Ast fliehen und dabei

1. Auch Sternberg und Latzko haben die klammernde Greifbewegung beim Hemicephalus als phylogenetisch alten Reflex festgestellt.

Harn und Darmsekret gegen den Verfolger entleeren. Die Art und Weise dieser Darmentleerung deutet übrigens darauf hin, dass wir es mit vermehrter Peristaltik, also krampfhaften Zuständen und nicht nur mit einfacher Sphinkterparese zu tun haben. Offenbar haben wir es auch hier, bei relativ höherstehenden Tieren, mit ursprünglichen Abwehrinstinkten zu tun, wie sie schon bei Insekten (Bombardierkäfer) und Mollusken (Sepia) vorkommen. Wenngleich auch dieser Reflex natürlich für den Menschen jeden Zweck und Wert verloren hat und auch offenbar in Rückbildung begriffen ist, so ist er doch erhalten geblieben, und manchem Prüfungskandidaten macht sich — um mit Hering zu sprechen — diese Reproduktion aus dem Gedächtnisse der organisierten Materie unliebsam bemerkbar.

Wenngleich uns ja ein tieferer Einblick in die tierische Psyche mangelt, so sind wir — wie schon erwähnt — doch davon überzeugt, dass in dem Angstaffekt des Tieres etwas Analoges mit dem menschlichen Angstaffekt zu erblicken sei. Dabei haben wir gesehen, dass wir die charakteristischen Attribute des Angstzustandes die ganze Tierreihe hindurch verfolgen können, ganz unabhängig von der Entwicklung und Leistung der Grosshirnrinde. Die Beobachtung, dass beim Tier die Angstäußerung intensiver und auf einen viel geringfügigeren Anlass hin auftritt, führt bei der Neigung zu anthropomorphisieren, zu recht charakteristischen Urteilen. So wird, um ein Beispiel anzuführen, von nervösen Individuen oder von der Umgebung nervöser Menschen häufig und mit Verwunderung ein Hund als „nervös“ bezeichnet, der bei einem plötzlichen Geräusch heftig zusammenfährt oder sich eiligst verkriecht. Tatsächlich liegt aber der Zusammenhang so, dass wir es beim Tiere mit dem ursprünglichen Zustand zu tun haben, dass wir ferner auch auf diesem Gebiete eine hemmende Funktion des Grosshirns anzunehmen haben und dass gegenüber den in natürlicher und zweckmässiger Weise eintretenden Angstreaktionen die cortikale Hemmung beim Tier eine geringere ist. Darum — und nicht weil er nervös ist — schrickt der Hund z. B. beim Peitschenknall zusammen oder verkriecht er sich. Dabei kann allerdings die Erinnerung an frühere Erfahrungen beitragen, die ursprüngliche Angstreaktion des Tieres zu vermehren. Der Angstaffekt nimmt in dem Maße ab, als die hemmende Funktion des Cortex mehr in den Vordergrund tritt. Aus diesem Grunde unterliegen ja, wie bekannt, Kinder und Naturvölker viel mehr den Angstzuständen als die erwachsenen, auf höherer Kulturstufe stehenden Personen.

Natürlich darf nicht angenommen werden, dass der Cortex eine lediglich hemmende Wirkung gegenüber dem Zustandekommen von Angstzuständen hat, er spielt, wie wir schon eingangs erwähnten, in-

sofern auch eine fördernde Rolle, als er durch Reproduktion von Erinnerungsbildern das Entstehen von Angstzuständen dann begünstigt, wenn die gleichen Bedingungen wieder vorhanden sind und wahrgenommen werden, die schon früher einmal einen Angstaffekt ausgelöst haben, oder wenn durch rein psychische Prozesse Furchtvorstellungen erweckt werden. Auch beim Tiere können, wie wir schon erwähnt haben, Erinnerungsbilder assoziativ den Angstafflex vermehren, und auch beim Tier ist andererseits durch Erfahrung und Dressur eine gewisse Hemmung möglich, aber letztere ist verhältnismässig gering gegenüber der Macht der ursprünglichen Instinkte, die dazu führt, dass schon relativ geringfügige Anlässe den Angstaffekt auslösen. Wir können daher, wenn auch nicht mit voller Schärfe, zwischen primären Angstaffekten unterscheiden, die sich auf den vererbten Flucht- und Abwehrinstinkten aufbauen, und sekundären Angstaffekten, die erst auf dem Umwege über das Grosshirn ausgelöst werden. Ein qualitativer Unterschied in dem eigentlichen Angstgefühl besteht jedoch dabei nicht. Unsere Unterscheidung deckt sich natürlich nicht mit Dubois' Bezeichnungen. Was Dubois sekundäre Angst nennt, ist die Furcht vor der Wiederkehr des emotiven Zustandes, die Furcht vor der Furcht, also ein komplizierterer Vorgang.

Es ist von diesem Gesichtspunkte aus interessant, der Frage nachzugehen, ob und wie sich Affekte beim grosshirnlosen Tier äussern, und wir verdanken in dieser Hinsicht Bechterew und Buch<sup>1)</sup> einige Aufklärung. Buch weist darauf hin, dass die Beobachtung grosshirnloser Tiere — insbesondere führt er als Beispiel den Hund ohne Grosshirn an — lehrt, dass diese Tiere sehr lebhaft Affekte äussern. Er misst dieser Erscheinung eine Bedeutung zu gunsten der James-Langeschen Theorie mit Recht bei und glaubt damit die Wundtsche Anschauung zu widerlegen, dass das emotive Gefühl unter allen Umständen ein primäres unmittelbares Bewusstseinsphänomen sein müsse. Goltzs grosshirnloser Hund reagierte mit Wutausbrüchen auf verschiedene Hautreize. Der Ausdruck der Stimme war ja nach Beschaffenheit und Stärke des Reizes sehr verschieden, das Tier knurrte, bellte, winselte, heulte und zwar in sehr ausdrucksvoller Weise. Buch weist darauf hin, dass jedes Tier ohne Grosshirn der Gefahr in einer Weise begegnet, die zur Erhaltung der Spezies die zweckmässigste ist. Beim Hasen, bei den Vögeln ist die Flucht die zweckmässigste Reaktion, die auch reflektorisch ohne Grosshirn ergriffen wird. Beim Raubtier dagegen wird im gleichen Fall Tapferkeit auch

1) Max Buch, Zur Physiologie der Gefühle. Arch. f. Anat. u. Psych. 1909. S. 180.

reflektorisch durch Abwehr und Angriffsreflexe gezeigt. Gestützt auf v. Bechterew's<sup>1)</sup> bekannte Arbeit kommt Buch zum Schluss, dass auch bei völligem Ausschluss des Bewusstseins rein reflektorisch alle jene motorischen Reaktionen zustande kommen, welche verschiedene Affekte, z. B. die des Zornes oder der Furcht, begleiten. Dabei treten diese Reaktionen in solcher gleichmässigen Konstanz und typischen Weise in Erscheinung, dass sie sich in nichts von den Reaktionen gesunder Tiere unterscheiden, so dass, wie Buch sich weiter ausdrückt, die Seele, beziehungsweise der in der Grosshirnrinde sich abspielende Bewusstseinsvorgang des Gefühles nicht die auslösende Ursache der motorischen Reaktion sein kann. Die Erörterungen von Buch geben eine starke Stütze ab für die noch nicht hinreichend gewürdigte Theorie von James und Lange, jedenfalls zeigen dieselben, ebenso wie die vergleichenden Beobachtungen, die wir eingangs erwähnt haben, dass die subcortikalen, beziehungsweise vasomotorischen und viszeralen Erregungen von entscheidender Bedeutung für die Entstehung der Affekte, darunter mithin auch des Angstaffektes sind. Dass übrigens die Affektäusserungen auch beim grosshirnlosen Menschen nicht fehlen zeigen die interessanten Beobachtungen von Sternberg und Latzko<sup>2)</sup> an einem hemicephalen Neugeborenen, der auf gewisse Reize mit ausgesprochenen Unlustbewegungen reagierte.

Wir müssen somit an der Ansicht festhalten, dass der Angstaffekt sich aufbaut auf den uralten seit einem ungeheuren Zeitraum sich vererbenden Flucht- und Abwehrinstinkten. Die ursprünglich sehr zweckmässigen und nützlichen vasomotorischen, viszeralen und muskulären Reaktionen treten auf äussere Reize ein und die Perzeption dieser Reflexäusserungen bildet eben den Angstaffekt. Fehlt das Grosshirn dann treten die Äusserungen auch ein, ohne allerdings zum Bewusstsein zu kommen. Dass das Grosshirn dabei modifizierend auf den Augstreflex einwirkt, haben wir schon erörtert. Dadurch sind sehr zahlreiche derartige Angstreflexe beim Menschen mehr oder weniger in den Hintergrund getreten und vermögen also nicht mehr den Angstaffekt auszulösen. Trotzdem äussert sich die Kraft dieser alten ererbten Reflexe noch immer. Das plötzlich aufsteigende Angstgefühl im Dunkeln oder bei unerwarteten, wenn auch ganz ungefährlichen Bewegungen belebter und lebloser Körper, vor allem der Angstreflex, der bei ungewöhnlichen heftigen Geräuschen, dem Fallen eines

1) W. v. Bechterew, Die Bedeutung der Sehhügel. Virchows Archiv. Bd. 110.

2) Maximilian Sternberg und Latzko, Studien über einen Hemicephalus mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 24. S. 209.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 41. Bd.

Schusses usw. eintritt, gehören hierher. Wie hier der äussere Reiz instinktartig den Angstreflex zur Auslösung bringt, so sind es sonst beim Menschen allerdings meistens Furchtvorstellungen, also Elemente der Grosshirntätigkeit, die dazu den Anstoss geben. Aber wenn auch das ursächliche Moment ein verschiedenes ist, so äussert sich der Effekt doch in einer qualitativ ähnlichen Weise; wir erschrecken bei dem sekundären Angstaffekt nicht anders als bei dem primären, mehr instinktartigen, sondern nur aus einem anderen Grunde, oder richtiger gesagt, wir erschrecken nur beim sekundären Angstaffekt aus einem Grunde, während wir beim primären Angstaffekt eben grundlos, rein instinktiv, erschrecken. Oder noch anders ausgedrückt, wir erschrecken beim sekundären Angstaffekt, weil wir hierzu einen Grund haben. beim primären Angstaffekt erschrecken wir nur, weil unsere Ahnen in der Tierreihe hierzu einen Grund hatten.

Wir haben schon früher erwähnt, dass bei Kindern ebenso wie bei Naturvölkern Angstaffekte viel leichter entstehen, und es wird uns dies jetzt darum noch verständlicher erscheinen, weil bei Kindern und auf niedrigerem Kulturzustand die primären Angstäusserungen eben noch leichter ausgelöst werden können. Wir werden daher vielleicht nicht fehlgehen, wenn wir auch bei gewissen Formen des pathologischen Angstaffektes eine Art Rückschlagserscheinung annehmen werden. Dass pathologische Zustände und Erscheinungen derartige Wirkungen haben können, wäre ja nicht ohne Analogie, und wir erinnern hier an die äusserst interessanten Bemerkungen, die v. Wagner<sup>1)</sup> im Jahre 1893 in seiner Wiener Antrittsvorlesung über die Beziehungen zwischen krankhaften Erscheinungen und Rückschlagsbildungen bei Besprechung der Lombrososchen Theorien gemacht hat. Er erwähnt dabei den Botaniker Ettinghausen, der darauf hinwies, dass man bei Pflanzen willkürliche Rückschläge erzeugen könne, wenn man sie gewissen Einflüssen aussetzt, die man als krankmachende bezeichnen kann, z. B. Verstümmelung oder Kälteeinwirkung. v. Wagner wendet diese Theorie auf den Verbrechertypus und die moralische Idiotie an. Sie ist aber jedenfalls in einem weiten Umfange gültig und wird auf dem Gebiete des Nervensystems dort Anwendung finden, wo es sich um fest eingewurzelte psychische Mechanismen handelt. Man wird also auch bei einem Teil der pathologischen Angstzustände daran denken können, dass das durch irgendwelche Einflüsse geschädigte Nervensystem in einen Zustand versetzt wird, in dem die Mechanismen der früheren Gehirnorganisation prävalieren. Es würde sich auf diese Weise zwanglos ein Teil jener Fälle von

1. J. v. Wagner, Wiener klin. Wochenschr. 1893. S. 851.

pathologischer Angst erklären, die trotz Einspruch des Intellektes förmlich instinktiv auftreten. Die cortikale Hemmung vermag eben nicht dieses primäre Angstgefühl zu unterdrücken, das einer besonderen Erregbarkeit subcortikaler bzw. spinaler und sympathischer Zentren in letzter Hinsicht seine Entstehung verdankt. „Der Mut kann im Grosshirn herrlich thronen, während im Bulbus die Angst gebieterisch ihre Herrschaft ausübt“, sagt Oppenheim treffend bei Erörterung dieser Zustände. Ein Verständnis dafür, wie diese atavistische Verstärkung der Wirksamkeit der subcortikalen Zentren in der Äusserung der primären Angstgefühle alle Hemmungen eines noch so intelligenten Cortex überwinden kann, geben jene Fälle, wo auch ohne pathologischen Angstzustand die Kraft dieser uralten eingeborenen Reflexe trotz aller cortikalen Gegenvorstellungen nicht gebrochen werden kann. Darwin erzählt davon, dass er versucht habe, sein Gesicht dicht an die dicke Glasscheibe eines Käfiges zu halten, der eine Puffotter enthielt. Trotzdem er sich wohlgeschützt und vor jeder Gefahr sicher wusste, vermochte er nicht stand zu halten, sondern sprang vor der Otter mit staunenswerter Gewalt zurück. Wie hier ein adäquater Reiz die instinktive Fluchtbewegung und das primäre Angstgefühl hervorrufen, so kann im pathologischen Zustand ein unzureichender Anlass trotz bester Funktion des Cortex den Angsteffekt auslösen, wofern eben die niederen Zentren eine stärkere Erregbarkeit besitzen, wie dies einer früheren Stufe der Hirnorganisation entspricht. Wir erinnern hier nochmals an die laienhafte Deutung des „nervösen“ Hundes. Nicht der Hund ist nervös, der auf unzureichende Anlässe Angst äussert, sondern der Nervöse, an dem der Laie eben die ohne zureichenden Grund entstandene unverständliche Angst beobachtet, steht in dieser Richtung auf einer tieferen Hirnorganisation.

Kurz die Resultate unserer vergleichenden Betrachtung zusammenfassend, können wir also sagen: Die körperlichen Erscheinungen, die den Angsteffekt begleiten und ihn — im Sinne der James-Langeschen Theorie — höchst wahrscheinlich überhaupt erst hervorrufen, treten im Tierreich in viel stärkerem Grade und ausgedehnterem Maße auf. Beim Menschen tritt eine teilweise Rückbildung ein, so manche Erscheinungen, namentlich seitens des vegetativen Nervensystems werden direkt rudimentär. Unter dem Einfluss gewisser pathologischer Zustände scheint es durch eine Art Rückschlagsbildung wieder zu stärkerer Wirksamkeit dieser niederen Zentren zu kommen und damit zur Produktion des Angsteffektes ohne direkte Mitwirkung, ja sogar trotz der Gegenwirkung des Grosshirns.

Wenngleich therapeutische Schlussfolgerungen ausserhalb des Rahmens dieser Studie liegen, so geht doch auch aus unseren Aus-

führungen hervor, dass die dialektische Methode, wenngleich sie in sehr zweckmässiger Weise die Hemmungen des Cortex zu festigen geeignet ist, nicht durchwegs von Wirksamkeit sein kann. Es werden neben Behebung des pathologischen Grundzustandes noch alle jene physikalisch-diätetischen und medikamentösen Methoden zu versuchen sein, die auf die Erregbarkeit der vasomotorischen, viszeralen usw. Zentren einen Einfluss üben können. So gelangen wir auch auf vergleichend psychologischem Wege zu den Schlussfolgerungen Oppenheims.<sup>1)</sup>

### 11. Herr Aschaffenburg-Cöln: Die Bedeutung der Angst für das Zustandekommen des Zwangsdenkens.

Dem von Krafft-Ebing stammenden Namen hat Westphal eine andere Bedeutung gegeben. Westphal definiert die Zwangsvorstellungen als solche Vorstellungen, welche bei übrigens intakter Intelligenz und ohne durch einen gefühls- oder affektartigen Zustand bedingt zu sein, gegen und wider den Willen des betreffenden Menschen in den Vordergrund des Bewusstseins treten, sich nicht verschrecken lassen, den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, welche der Befallene stets als abnorm, ihm fremdartig anerkennt, und denen er mit seinem gesunden Bewusstsein gegenübersteht.

Drei Kriterien also sind nach der Definition Westphals zu verlangen: 1. die Unverdrängbarkeit der Vorstellungen mit dem subjektiven Gefühl des Zwanges, 2. die Abwesenheit eines gefühls- oder affektartigen Zustandes und 3. das Erhaltenbleiben der Kritik.

Vortragender hält es für an der Zeit, diese Lehre nachzuprüfen und vor allem zwei Gesichtspunkte dabei in den Vordergrund zu stellen; 1. ob tatsächlich der Affekt für das Zustandekommen der Zwangsvorstellungen bedeutungslos ist, und 2. ob die Zwangsvorstellungen ein Symptom oder eine eigene Krankheit darstellen.

Im Laufe von nicht ganz 6 Jahren hat Vortragender 116 Fälle von Zwangsvorstellungen genauer beobachtet, von denen 7 insofern nicht ganz dahin gehören, als es sich dabei um periodische Depression handelt, bei denen aber der Charakter der Erkrankung durchaus der des Zwangsdenkens war, und die übrigen Erscheinungen periodischer Depression vollständig in den Hintergrund traten.

Der Vortragende erörtert dann, von den einfachsten Fällen aus-

1) H. Oppenheim. Zur Psychopathologie der Angstzustände. Berliner klin. Wochenschr. 1909. S. 1293.



gehend, bei denen der Affekt nur ganz nebensächlich erscheint, die Haupttypen des Zwangsdenkens, insbesondere diejenigen Formen, bei denen ein Unsicherheitsgefühl (Nachzählen, Türemschliessen, Brieföffnen), gesteigertes Verantwortlichkeitsgefühl (Furcht vor Obstresten, vor Grünspan), weiter die Befangenheit, die sich bis zur Errötungsangst (auch zur Furcht vor Blasswerden und Schweissausbruch) steigern kann, endlich die Formen der Platzangst, Theaterfurcht und dergl.

Er geht dann weiter darauf ein, wie und in welchem Umfange, der Kranke seinen Zwangsvorstellungen nachzugeben pflegt (Waschen Nachzählen, Umgehen von Plätzen und dergl.). Jeder Versuch, der Zwangsvorstellung zu widerstehen, ruft ein starkes Unlustgefühl hervor, das sich bis zur lebhaften Angst steigern kann. Dieses Unlustgefühl geht aber auch der ganzen Zwangsvorstellung parallel, und in vielen Fällen kann direkt nachgewiesen werden, dass der Affekt die Zwangsvorstellung ausgelöst hat. Die Vorsicht und das Verantwortlichkeitsgefühl eines gesunden Menschen wird zur Zwangsvorstellung, sobald die Angst den Patienten zwingt, trotz der Einsicht in die Unsinnigkeit seines Handelns den ängstlichen Vorstellungen nachzugeben, oder ihn ausserstande setzt, die Angst zu unterdrücken. Von dem Affekt bei psychischen Krankheiten trennt die Zwangsvorstellung die erhaltene Kritik, und das Gleiche gilt in erhöhtem Grade von den Wahnvorstellungen.

Vortragender greift dann aus dem Gebiete der Zwangsvorstellungen einige Fälle heraus, die in besonders klarer Weise dartun, wie sich eine Zwangsvorstellung an ein einzelnes Erlebnis anheften kann.

Wenn wir zu dem Schlusse kommen müssen, dass die Angst eine ständige Begleiterscheinung der Zwangsvorstellungen ist, so treten wir damit nicht in einen schroffen Gegensatz zu Westphal, denn aus der Schilderung seiner Fälle geht ohne weiteres hervor, dass auch in ihnen die Affekte eine sehr grosse Bedeutung gespielt haben.

Vortragender lehnt dann weiter die Auffassung ab, dass die mit den Zwangsvorstellungen so häufig verbundenen vasomotorischen Störungen ebenso wie sonstige nervöse Beschwerden als die Ursache der Zwangsvorstellungen anzusehen seien, und begründet das vor allem damit, dass es einerseits gelegentlich gelingt, die nervösen Begleiterscheinungen, insbesondere z. B. Herzbeschwerden, zu beseitigen, ohne dass die Zwangsvorstellungen verschwinden, und umgekehrt die Zwangsvorstellungen zum Verschwinden zu bringen, obgleich die nervösen Begleiterscheinungen noch bestehen bleiben. Für ihn sind die Zwangsvorstellungen affektiv bedingt, und nur so erklärt er sich, dass Vorstellungen, denen der Kranke jederzeit in der Ruhe mit voll oder so gut wie

völlig erhaltener Kritik gegenübersteht, ihn immer wieder von neuem so quälen und belästigen können. Die Zwangskranken sind durchaus nicht immer schlaife und energielose Personen, ebensowenig besonders ängstliche Menschen. Ihre Angst spezialisiert sich auf eine oder einige bestimmte Vorstellungen, während sie im übrigen für sich selbst sogar häufig als besonders tapfer und energisch bezeichnet werden müssen. Nicht immer sind die Kranken nachweisbar erblich belastet, aber stets besonders sensitive und affekterregbare Menschen, bei denen auch sonst alle möglichen Erscheinungen auf eine allgemeine psychopathische Disposition hinweisen. Nicht selten treten die Zwangsvorstellungen periodisch auf und sind dann nur eine gewisse Abart des manisch-depressiven Irreseins. Dessen sich zu erinnern, ist um so notwendiger, als diese Fälle meist ziemlich plötzlich zu heilen pflegen, und dann die Heilung als Wirkung der Behandlung erscheint, was sie in Wirklichkeit nicht ist.

Bezüglich der Behandlung steht Vortragender auf dem Standpunkte, dass die Neigung zum Zwangsgedanken kaum ganz zu beseitigen ist, dass es aber wohl glückt, die einzelnen Zwangsvorstellungen zu beseitigen und den Patienten so zu erziehen, dass die wieder auftauchenden neuen Zwangsvorstellungen sich in bescheidenen Grenzen halten und nicht wieder eine solche Übermacht über ihn gewinnen. Für den Vortragenden sind alle medikamentösen und hydrotherapeutischen, elektrischen und diätetischen Massnahmen nur Hilfsmittel. Er legt den Hauptwert auf die Verminderung der Angst, auf eine systematische Erziehung zur Arbeit und zum Kampf gegen die ängstlichen Vorstellungen. Er hat weiter besonders gute Erfolge mit der hypnotischen Beeinflussung gehabt, wobei er Wert darauf legt festzustellen, dass in der Hypnose nichts weiter geschehen soll, als Aufklärungsarbeit und Beruhigung.

Vortragender fasst seine Ausführungen dahin zusammen, dass für ihn das Zwangsgedanken eine Erscheinung psychopathischer Konstitution ist, deren affektive Bedingtheit er als erwiesen betrachtet. An Stelle des Ausdrucks Zwangsvorstellungen zieht er den Ausdruck Zwangsgedanken vor und definiert folgendermassen:

Das Zwangsgedanken besteht im Auftreten mehr oder weniger stereotyper Vorstellungen unter starkem Unlustgefühl. Der begleitende Affekt ist die Ursache, dass die bei kritischer Betrachtung und in der Ruhe als unzutreffend erkannten Vorstellungen immer wieder in dem Denken des Kranken die Oberhand gewinnen und nicht unterdrückt werden können.

**12. Herr Stransky-Wien: Myopathie und Psychose.**

Vortragender geht wegen der Kürze der Zeit nicht in extenso auf sein Thema ein (ausführliche Veröffentlichung in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie). Er berichtet von einem dystrophischen Bruderpaar (Demonstration von Photographien); der ältere Bruder wurde im vergangenen Frühjahr mit einer Psychose an die psychiatrische Klinik in Wien eingeliefert; nach der Anamnese, die von ärztlicher Seite stammt, hatte der Patient schon in früherer Zeit wiederholt Anfälle von Herzklopfen, die in der Folge mit Angst einhergingen (auch passagere bulbäre Symptome, die l. c. gleichfalls beschrieben werden; ebendort wird auch die Herzaffektion gewürdigt, die Patient aufwies); seit einiger Zeit vor der Einbringung wieder das nämliche, und nun traten zunächst unbestimmte persekutorische Befürchtungen auf, die sich binnen kurzem zu Wahnideen konkretisierten (glaubt sich speziell vom Vater verfolgt); baldiges Abklingen nach Aufnahme in die Klinik, Patient ist später entlassen worden und bis zur Gegenwart psychisch gesund geblieben; Nervenleiden und auch die Herzaffektion unverändert. Vortragender beleuchtet an der Hand dieser Beobachtung sowie zweier früheren Fälle (Monatschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XIV) die Möglichkeit des allmählichen Übergehens somatisch bzw. durch einen Reizzustand der zentripetalen Herznerven ausgelöster Angstzustände in eindeutig psychotische Angst resp. Depression mit Angstkomponente, unter Hinweis auf verwandte Beobachtungen von Redlich und Kaufmann über Ohraffektionen bei Gehörshalluzinanten; ein l. c. näher ausgeführter Mechanismus, dessen Zulässigkeit auch von anderen Autoren zugegeben wird (de Buck, Müller, Jakob) und dessen auch Hoche soeben gedacht hat.

**13. Herr Friedländer: Psychoneurose und Diabetes insipidus.**  
(Aus der Privatklinik Hohe Mark i. T. bei Frankfurt a. M.)

Ich gebe zunächst einen Auszug aus der durch 5 Monate geführten Krankengeschichte. Die 26jährige Patientin stammt von Eltern, die beide an Tuberkulose starben. Eine Schwester fiel derselben Krankheit zum Opfer. Die Patientin war stets leicht debil, in den letzten zwei Jahren vor ihrer Hochzeit recht nervös, leicht gereizt, zu Depressionen geneigt. Diese nervösen Erscheinungen nahmen infolge verschiedener Aufregungen und körperlicher Anstrengungen zu; während einer Eisenbahnfahrt trat plötzlich ein lebhaftes Durstgefühl auf, das durch das Leeren einer Flasche Mineralwasser nicht gelöscht wurde. Die Pat. erinnert sich nicht, ob sie eine Flasche Wasser, die in der

Toilette des Zuges stand und sehr unappetitlich aussah, austrank oder nicht, wie überhaupt für die Ereignisse dieser Tage eine partielle Amnesie besteht. „Es ist mir, als wäre diese Zeit ausgewischt aus meinem Gedächtnis“, schreibt die Kranke in ihrer Lebens- und Krankengeschichte. Im 22. Jahre verheiratete sich die Pat., die Ehe blieb (absichtlich) kinderlos. Die Polydipsie nahm zu und es beginnt für die Pat. eine qualvolle Zeit, insofern sie sich die grösste Mühe gibt, ihre Krankheit vor dem Manne zu verbergen. Pat. fühlt sich elend, leicht ermüdbar, nimmt andauernd ab (von 123 auf 90 Pfund), fühlt sich nur relativ wohl und leistungsfähig, wenn sie ihrem Durstgefühl nachgeben kann. Pat. befragte in ihrer Heimat die verschiedensten Ärzte, gebrauchte eine Opiumkur, Arseneinspritzungen etc., lebte sehr ruhig. Das Körpergewicht hob sich auf 120 Pfund, aber das Grundleiden änderte sich nicht. Pat. trank 12 l Wasser in 24 Stunden und ass ausserdem viel Obst. Die Empfindungen in der Zeit, da die Patientin noch die Kraft hatte, gegen die Krankheit anzukämpfen, beschreibt sie selbst mit den Worten: „Wenn ich innerhalb 2 Stunden kein Wasser trinken konnte, wurde ich unruhig, bekam brennend heisse Hände, vermochte, falls ich in Gesellschaft war, den Gesprächen nicht mehr zu folgen. Nach einer solchen Entsagung trank ich dann schnell viel Wasser und lag hierauf wie tot, apathisch da.“ Pat. reiste nach Deutschland und kam in die Behandlung von Schwenkenbecher (Frankfurt a. M.), der mich dann später zu einer Konsultation veranlasste. Schwenkenbecher behandelte die Pat. 4 Monate und entliess sie wesentlich gebessert; 2 Monate später wies er sie meiner Anstalt zu, nachdem die Kranke wieder eine Steigerung der Polydipsie zeigte. Seine sehr eingehenden Beobachtungen hat Schwenkenbecher in einer Arbeit niedergelegt (Ein Beitrag zum ätiologischen Studium des Diabetes insipidus. Münchener med. Wochenschrift 1909, Nr. 50), in der er vorzugsweise die ätiologische Seite der interessanten Krankheit behandelt. Ich möchte vorwegnehmen, dass ich mich nach der weiteren 6monatlichen Beobachtung der Pat. seinen Ausführungen ganz anschliesse und dass ich die Diagnose, die wir bei unserer ersten Besprechung stellten, in jeder Beziehung bestätigt fand. Ich gehe auf die klinischen Einzelheiten nicht ein, sondern resümiere kurz die Befunde der wiederholten Untersuchungen: Bei der Aufnahme in meine Anstalt 120 Pfund Gewicht. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Herztöne rein, aber klappend. Die Sehnenreflexe sind alle gesteigert, doch kein Clonus; Corneal- und Würgriflex stark herabgesetzt. An beiden Armen besteht Hypalgesie. (Schwenkenbecher, 6 Monate vorher: Herz normal, Blutdruck 122 mm; 70 Proz. Hämoglobin; 1360000 rote, 6600 weisse Blut-

körperchen; Wassermann negativ; Urinmenge 12000 ccm; spez. Gewicht 1.003. Hochgradige Ostipation; Versiegen der Speichelsekretion [sekundäre Stomatitis]. Leichter Tremor der Augenlider bei Lidschluss, leichte Konvergenzinsuffizienz. Lebhaftes Patellarreflexe. Deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung an beiden Unterschenkeln; bei der Untersuchung durch mich zeigte sich die Sensibilität in folgender Weise gestört: Analgesie der unteren Extremitäten, die übrige Haut oberflächlich hypästhetisch.)

Untersuchungsbefund 2½ Monate nach Eintritt in meine Klinik: Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert, Clonus angedeutet. Achillessehnenreflex l. vorhanden, r. nicht auslösbar. Kein Babinski. Sensibilität (Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit) normal! — Blutuntersuchung: Hämoglobin 75 Proz., Blutdruck 95. Rote Blutkörperchen 3900000, weisse 6000. Einen Monat später ist die Andeutung des Patellarklonus verschwunden, die Achillessehnenreflexe sind beiderseits vorhanden (!). Sensibilität ungestört, 2. Pulmonalton klappend (1 Tag vor der Entlassung). Die Verdauung blieb trotz aller Massnahmen (Massage, Öleinläufe, entsprechende Diät) meist angehalten. Der Schlaf wechselnd, meist schlecht.

Was die eigentliche Polydipsie betrifft, so wurde zuerst der Versuch gemacht, der Pat. die Flüssigkeitszufuhr allmählich zu beschränken. Auf diese Weise gelang es mir, die Urinmenge auf 3400 g herabzusetzen. (In der Klinik Schwenkenbecher grösste Menge vor der Entziehung 12000, nach plötzlicher Entziehung geringste 1400); in meiner Klinik grösste Menge 6900, geringste 3400. Spezifisches Gewicht 1,003—1,004. Durchschnittlich trank Pat. in den letzten 2½ Monaten weniger wie früher. Wenn sie nicht ständig überwacht wird, giesst sie Urin weg, oder lässt ihn mit dem Stuhlgang weglassen, um „weniger Urin für die Messung zu haben“. Wie bei Schwenkenbecher versucht sie mehrmals Wasser aus der Waschsüssel zu trinken, beim Zähneputzen Wasser zu schlucken. (Das Zahnspülwasser wird daher stark mit aromatischen Essenzen versetzt.)

Nachdem alle therapeutischen Hilfsmittel nur zu vorübergehender Besserung geführt hatten, Schlaf, Appetit, Verdauung, vor allem aber die Stimmung mehr oder minder schwankend blieben, alle Versuche, den Willen der Kranken zu stärken, sie durch regelmässige Beschäftigung abzulenken, nur vorübergehenden Erfolg hatten, entschloss ich mich, die Psychoanalyse im engeren Freud'schen Sinne vorzunehmen. Das Assoziationsexperiment ergab keinerlei Anhaltspunkte für das Vorhandensein sogenannter Komplexe. Von vornherein war ja die Annahme, dass es sich hier um eine Hysterie psychotraumatischen Ursprungs handle, sehr wahrscheinlich. Der Zwang, Wasser zu trinken,

würde als ein „Reinigungsversuch“ anzusehen gewesen sein. (Eingeklemmter Affekt, Konversion. Breuer-Freud.) Sie kennen die Stellung, die ich den sogenannten Freudschen Lehren gegenüber einnehme. Dies hindert mich nicht, in geeigneten Fällen, mit Zustimmung des Kranken, diese Methode (ich gebrauche dieses Wort, obwohl die Freudsche Lehre heutzutage vielmehr ein unkritisch fundiertes System als eine Methode darstellt) in Anwendung zu bringen. Wenn in einem Fall, so musste in diesem ein Erfolg zu erwarten sein. Der plötzliche Beginn der Erkrankung kann nur als ein psychogener zu erklären sein. Ich gestehe offen, dass ich die bestimmte Erwartung hegte, hier auf einen eingeklemmten Affekt zu stossen. Die eingehende Psychoanalyse, das Studium der Träume der Pat. brachten mich nicht einen Schritt weiter. Ich bin mir natürlich klar darüber, dass ich mich dem Vorwurf aussetze, der uns stets von der Freudschen Gemeinde gemacht wird, ich hätte es nicht verstanden, die Psychoanalyse richtig durchzuführen. Diesem Vorwurf sehe ich ruhig entgegen. Eine eingehende Darstellung der psychischen Behandlung würde hier vie zu weit führen. Ausserdem lege ich kein Gewicht darauf, aufs neue gegen die Freudsche Schüler aufzutreten; mein Vortrag soll vielmehr einen kleinen Beitrag zur Klinik des Diabetes insipidus bieten. Mehr dagegen erreichte ich durch die Hypnose. Diese bewirkte, dass die Pat. am Tage schlief, dass in Zeiten besonders gesteigerten Durstgefühls dasselbe durch geringe Mengen Wassers (in der Hypnose getrunken) ebenso befriedigt wurde wie sonst durch 1—2 Liter und die oft sehr schweren Abstinenzerscheinungen gemildert wurden. Eine Aufhellung des ersten „Durstanfalls“ gelang auch in der Hypnose nicht. Die Speichelabsonderung war aber relativ normal geworden, die Pat. selbst zeigte sich im ganzen ruhiger, sie erklärte sich befriedigt, wenn es ihr gelingen würde, weiterhin ohne ärztliche Hilfe mit 4—5 Liter Wasser pro Tag auszukommen. Sie reiste mit ihrem Gatten in ihre Heimat ab, ein Bericht meldete mir, dass es ihr gut gehe.

Gehen wir zur Besprechung der Diagnose über. Bei unserer Pat. trat plötzlich, zwangsmässig, nach mannigfachen Erregungen und körperlichen Überanstrengungen die Sucht zu trinken auf. Für diese Zeit besteht eine partielle Amnesie. Die zur Befriedigung des Durstgefühls nötige Wassermenge ging rasch in die Höhe. Der Körper gewöhnte sich an die übermässige Flüssigkeitszufuhr, und zwar derart, dass z. B. Wassereinflüsse vollständig resorbiert wurden. Die Patientin wird — sowie sie ihrem Drange nicht nachgeben kann — unruhig, ängstlich, ihr Körper glüht, der Schlaf wird schlecht, sie bietet das Bild des Morphinisten mit seinen Abstinenzerscheinungen. Wie dieser versucht sie ihre Umgebung zu täuschen, sie giesst den

Urin weg, sie trinkt direkt aus dem Kran der Wasserleitung, sie schlürft — während die Pflegerin einen Augenblick wegsieht — aus der Waschschüssel. Kein anderes Getränk vermag ihr das Wasser zu ersetzen. Nach dem Genuss desselben ist sie auf der Höhe ihrer (sehr relativen) Leistungsfähigkeit, leidet aber psychisch unter den Selbstvorwürfen, die sie sich macht. Die Diagnose Hysterie liess ich fallen. Wie verhält sich unser Fall zum Diabetes insipidus? Zu diesem gehören als die beiden Hauptmerkmale die Polyurie und die Polydipsie. Der bis heute noch nicht beendete Streit dreht sich um die Frage (siehe Schwenkenbecher, Strümpell, Ewald, Meyer usw.), welches dieser beiden Merkmale das primäre sei. Die einen glauben an eine spezifische Erkrankung der Nieren derart, dass diese zu ihrer Funktion — der Ausscheidung des Stickstoffes und der Salze — grosse Mengen von Flüssigkeit benötigen. Die anderen betrachten den Diabetes insipidus als Symptom einer Neurose oder Psychose. Ebstein verwirft die Ansicht, dass es überhaupt eine primäre Polyurie gäbe. Die Polyurie entsteht seiner Meinung nach durch die Retention von harnfähigen Substanzen (siehe Schwenkenbecher). Die Nothnagelschen und Claude Bernardschen Experimente (bei Verletzung einer bestimmten Stelle am Boden des 4. Ventrikels entstand bei dem Versuchstier Diabetes mellitus, bei Stichverletzung einer vor dieser Region gelegenen Stelle, gleichfalls im 4. Ventrikel, entstand Diabetes insipidus) bringen uns klinisch in diesem Falle auch nicht weiter. Die Fälle von Kahler (dauernde Polyurie nach Verletzung des Schädels oder des Gehirns, ebenso nach Gehirnerkrankungen) scheiden gleichfalls bei der Beurteilung unserer Patienten aus, ebenso der hereditäre Diabetes insipidus und der infolge von Lues auftretende. Wollen wir als echten Diabetes insipidus nur denjenigen gelten lassen, bei dem die Polyurie das Primäre ist, die auch bei Entziehung der Flüssigkeiten, beziehungsweise bei deren Beschränkung bestehen bleibt, so werden wir in der Literatur, soweit es sich um genau beobachtete Fälle handelt, abgesehen von den auf dem Boden der oben angegebenen organischen Krankheiten entstandenen, kaum welche finden. Schwenkenbecher dachte kurze Zeit daran, in unserem Falle einen echten Diabetes insipidus sehen zu sollen, für welche Annahme die „hartnäckige Obstipation, die salz- und stickstoffarme Nahrung, welche die Kranke spontan wählte, das scheinbar, aber z. T. auch wirklich vorhandene schlechte Konzentrierungsvermögen der Nieren, das völlige Versiegen der Speichelsekretion“ durchaus sprachen. Können wir nun bei unserer Kranken die Diagnose „echter Diabetes insipidus“ nicht stellen (an dessen Existenz ich mit Rieger-Reichardt überhaupt nicht glaube), so kommen wir zu der Diagnose, die Schwenkenbecher und ich

stellten, als ich von der Pat. das erste Mal hörte: ihre Polydipsie ist ein Symptom ihrer Psychoneurose, sie stellt zum Teil das dar, was Romberg die Dursthyperästhesie nennt. Die Patientin ist eine psychopathische (degenerative) Persönlichkeit, von Hause aus willensschwach, ohne höhere Intelligenz, mit wenig Interessen. Die Tuberkulose der Eltern hatte vielleicht eine Keimschädigung (Magnan-Binswanger) zur Folge. Primär traten die oben erwähnten, Seele und Körper schädigenden Einflüsse auf. Sekundär kam — der Patientin unbewusst — das Bedürfnis, dem Organismus Wasser zuzuführen. Es ist bekannt (auch Schwenkenbecher weist auf dieses Moment hin), dass oft ein Schluck Wasser beruhigende Wirkung hat. Ich verordne häufig meinen Patienten, nachts, wenn sie erwachen und nicht mehr einschlafen können, einige Schluck Wasser (oder Milch) zu trinken. Edinger rät Nervösen vor dem Schlafengehen etwas Milchspeise oder einige Zwiebäcke zu nehmen, und ich habe hiervon oft Erfolg gesehen. Unsere Kranke empfand das Bedürfnis zu trinken, das Wasser beruhigte sie — und damit war die Bahnung gegeben für die weitere Entwicklung; nur weil es sich um eine widerstandsunfähige, willensschwache, abnorme Persönlichkeit handelte, entwickelte sich die Zwangsneurose so rasch zu ihrer vollen Höhe. Diese zeigt die Merkmale: zwangsmässig auftretendes Durstgefühl, Kampf gegen dasselbe. Krankheitseinsicht, Angst, die mit der Befriedigung des Triebes, dem Nachgeben des Zwanges aufhört, worauf die Depression (Reue, Selbstvorwürfe, Angst, unheilbar zu sein) eintritt. Die Pat. ist bald nach dem Beginn ihrer Polydipsie zur Erkenntnis gekommen, dass sie krank ist, sie hat also Krankheitseinsicht und empfindet ihren Zustand als etwas Fremdes, sie Quälendes. Ob das Krankheitsbild psychologisch mit diesen Erwägungen erklärt ist, vermag ich nicht zu behaupten. Das eine aber erscheint mir sichergestellt, dass derartige primäre Polydipsien als Symptom einer Neurose aufzufassen sind, dass sie bei Psychopathen einen vorbereiteten Boden finden. Nicht die Nieren sind krank, sondern das Nervensystem. Auf die naheliegenden Einwände bezüglich der mangelhaften Konzentrationsfähigkeit der Nieren bei unserer Patientin auch während der Entziehungskur hat Schwenkenbecher eingehend geantwortet. Die Nieren haben sich an die ungeheure Durchspülung gewöhnt. Nicht daran gewöhnt hat sich das Herz, dem bei weiterem Bestehen dieses sogenannten Diabetes insipidus meiner Ansicht nach Gefahr droht. Ich komme damit zur Prognose. Die Entziehungskuren gelangen, wenn auch unter bedeutenden Qualen für die Patientin und unter dem Aufgebot eines grossen Apparates. Die Hypnose hatte gleichfalls Erfolg. Trotzdem halte ich die Prognose für höchst zweifelhaft und ich schliesse dies beson-



ders — so merkwürdig diese Ansicht für den ersten Augenblick erscheinen mag — aus dem Misserfolg der psychischen Behandlung, der ich täglich einen grossen Teil der mir zur Verfügung stehenden Zeit widmete. Der Erfolg der mehr oder weniger plötzlichen Entziehungskur in der Schweykenbecherschen Klinik hatte mich veranlasst, den Rat zu erteilen, die Kranke nicht gleich in meine Behandlung zu geben. Ich wollte sehen, ob sie, die selbst sehr glücklich über die erfolgte Entziehung war, nun auch wirklich geheilt wäre. Es zeigte sich, dass sie sehr bald rückfällig wurde. Nun versuchte ich die „Willenstherapie“, die psychische Behandlung. Ich wollte, dass sie selbst lerne, ihre Impulse zu beherrschen. Sie sollte ihre Heilung, geführt durch den Arzt, durch eigene Kraft herbeiführen. Und hierbei versagte sie, musste sie ihrer Disposition wegen versagen. Der Zwang ihres neurotischen Temperaments war stärker als ihr Wille, gesund zu werden. Die Zukunft wird lehren (da ich mit ihrem Gatten in brieflichem Verkehr blieb und er sie wieder nach Europa bringt, wenn ihre Polydipsie grösseren Umfang annimmt), ob meine Ansicht von diesem Falle die richtige ist.

-----

Diskussion.

Herr Trömner: Herr Trömner hat 50 Fälle von Angstneurose sensu proprio zusammengestellt. Davon zeigten die Hälfte erbliche Belastung mit relativ häufigen depressiven Psychosen in der Ascendenz. Frauen viermal mehr als Männer; oft von Haus aus ängstliche, zaghafte Naturen. Die Neurose entwickelte sich meist in den Jahren zwischen 25 und 35 durch die Konstitution schwächende Ursachen: zuerst ein Stadium prodromorum mit ängstlicher Unruhe, Furcht vor allerlei, Kopfbeschwerden, Schlaf- und Appetitstörungen; dann, meist durch äusserlichen Anlass, ab und zu Angstattacken von etwa  $\frac{1}{2}$  stündiger Dauer von meist typischem Verlauf, deren Symptome sich im allgemeinen als Reizerscheinungen im sympathischen Gebiet darstellen (Gowers' vagale Anfälle). Intervallär bestanden verschiedene neurasthenische Symptome. Im wesentlichen entsprechen auch T.'s Fälle der Schilderung Oppenheims. Besonders weist T. auf die nicht seltenen nächtlichen Angstfälle aus dem Schlaf heraus hin, welche mehrere Male den diurnen Anfällen sogar vorausgingen. Die erwähnten Fälle müssen aus der Masse der übrigen Neurastheniefälle als Angstneurasthenie herausgehoben werden. Zwangsvorstellungen oder Phobien brauchen nicht dabei zu sein. Die relative Seltenheit dieser Angstneurasthenie in Oppenheims poliklinischem Material ist wohl durch die besondere Art seiner Poliklinik bedingt.

Rezüglich der psychophysiologischen Auffassung der Angst hält T. diejenige Meinung für die begründetste, welche objektive und subjektive Äusserungen der Angst für koordinierte Erscheinungen desselben Grundprozesses ansieht. Dubois' Lehre vom Einfluss reiner Vorstellungen auf die Angst ist nicht haltbar.

Therapeutisch wirkt sicher, wie auch Oppenheim hervorhob, Suggestion stets besser als Raisonement.

Herr Friedländer hält es für nötig, auf einige Punkte mit besonderem Nachdruck hinzuweisen. Bekanntlich hat er die „Freudsche Bewegung“ von Anbeginn an verfolgt und er glaubt die einschlägige Literatur ziemlich lückenlos zu kennen. Wenn nun Oppenheim darauf aufmerksam machte, dass die unbewiesenen Freudschen Theorien in die Belletristik und in die Seelsorge sogar eingedrungen sind, so möchte er noch hinzufügen, dass beispielsweise ein Jurist wie Wulffen ein Handbuch und andere Werke geschrieben hat, in denen er seinerseits auf jenen schwankenden Theorien aufbaut. Dass die „Freudsche Schule“ von uns keine Belehrung entgegennimmt, ist nunmehr erwiesen. Die Neurologen und Psychiater aber, denen häufig von anderen Seiten entgegengehalten wird, dass sie nicht genügende philosophisch-psychologische Schulung hätten, haben alle Ursache, sich gegen eine Psychologie aufzulehnen und dieselbe abzulehnen, die auf der Traumdeutungswissenschaft aufgebaut wird, von der Freud selbst sagt, nur wer sie beherrsche, könne seine Lehren verstehen.

Herr Raimann weist darauf hin, dass er schon 1904 in seiner Hysterie zur Auffassung Freuds kritisch Stellung genommen hat. Alle die seither konzentrisch unternommenen Angriffe prallen an der Freudschule ab, deren Erfolg nur dadurch zu erklären ist, dass sie eine die Phantasie anregende bestimmte Antwort für unser Causalbedürfnis hat. R. versucht darum, Freud durch Misserfolge zu widerlegen, über die in Wien einiges zu erfahren ist. Patienten von ihm erkranken wieder, werden ohne ihn wieder gesund, andere sind von Anfang an refraktär, endlich kommen welche nach monatelanger Freudbehandlung in die Anstalt. —

Endlich sei noch nachzutragen, dass auch in Wien Angst- und Zwangszustände bei Ungebildeten in der Poliklinik häufig beobachtet werden.

Herr Stransky meint, dass in manchen Fällen auf hysterischer Grundlage, wo es darauf ankommt, einen Komplex, eine unklar durchdachte, dafür um so gefühlsbetontere Vorstellungsmasse klar durchdenken zu lassen — einer der zum Teil richtigen Kerne der psychoanalytischen Theorien — vielleicht die Duboissche Aufklärungsmethode am Platze sein dürfte; quoad melancholiam ist, ohne dass man so weit gehen dürfte wie Dubois, vielleicht darauf hinzuweisen, dass auch einzelne deutsche Autoren in leichtesten Fällen dieser Art, speziell in den zyklöthymen Depressionen, der Psychotherapie nicht ganz entraten wollen: Stransky meint allerdings, dass in diesen letzteren Fällen — sie maskieren sich nicht selten als Angst- und Zwangszustände u. a. nervöse Bilder — wegen der oft hohen Selbstmordgefahr nicht selten die Anstaltsinternierung unbedingt geboten ist, dringender als jede andere therapeutische Massnahme: er muss hier auch gegenüber Oppenheim, der vor wenigen Jahren noch Fälle dieser Art anders rubriziert hat, deren manisch-depressive Grundnatur betonen.

Herr Bruns-Hannover fragt an, wie es mit der Selbstmordgefahr bei den Phobien stehe. Er hat vor kurzem bei einer nicht einmal schweren Errötungsangst eines Studenten Selbstmord erlebt, ohne vorher überhaupt an diese Gefahr gedacht zu haben.

Herr Bunnemann: Den Auffassungen derjenigen Herren gegenüber.

die beim Zustandekommen der nervösen Angstzustände die körperliche Komponente als das Wesentliche ansehen, möchte B. diese Zustände als im wesentlichen psychogen hinstellen. Er steht zu ihnen wie Möbius zur Hysterie, wenn er sagt, sie sei immer ideologisch bedingt, wir kennen nur nicht immer den ideologischen Zusammenhang. B. glaubt, dass in einer Psychoanalyse, in einer Analyse der induktiv, je nach der Verarbeitung der seelischen Erlebnisse entwickelten geistigen Persönlichkeit, wichtige diagnostische Aufschlüsse zu erwarten seien und therapeutische Fingerzeige gewonnen werden können. Seine Psychoanalyse ist nicht diejenige Freuds, die nur eine Seite der psychischen Persönlichkeit, nur einseitig das Sexualleben ins Auge fasst, auch kann sich B. nicht ganz zu Dubois' Auffassung bekennen. Sein Verfahren baut sich auf auf der Erkenntnis, dass die Grundlage aller dieser Zustände die gesteigerte seelische Erregbarkeit ist, die leicht Irrtümer der Deutung des induktiv Wahrgenommenen entstehen lässt und falsche Bewertungen der entsprechenden Erlebnisse. Auf der gesteigerten Erregbarkeit beruht auch, dass die gewonnenen Urteile suggestiv den Menschen beherrschen und so die Angst entsteht, der entstandene Vorstellungskomplex erhöhten Phantasiewert gewinnt und behält, wenn auch das Erlebnis als solches vergessen und so für Patient und Arzt der Zusammenhang zwischen Symptom und dem ätiologisch verantwortlich zu machenden Vorstellungskomplex nicht oder schwer erkennbar wird. Dies letztere ist aber besonders dann der Fall, wenn weitere Irrtümer auto-suggestiv wirksam werden.

Es wird häufig der Ort, an dem, oder die Zeit, zu der eine Angst auftritt, ideell als ursächlich verantwortlich gemacht: was zufällig zusammenfallend ist, wird als ursächlich zusammenfallend angesehen, und so vermag das Gelegenheitsmoment auslösend für den komplizierten ideellen Reflexmechanismus zu werden, und es können in Ansehung des Gelegenheitsmomentes und des ätiologisch verantwortlich zu machenden Vorstellungskomplexes die verschiedenen Phobien ihre Erklärung finden. Die angioneurotischen Erscheinungen sind Begleiterscheinungen, die ihrerseits sekundär angstfördernd wirken können.

Um diese Ansicht zu belegen, ist es B. infolge der beschränkten Zeit nur einen Fall anzuführen möglich von der grossen Reihe ihm zur Verfügung stehender: Ein Herr kann im Sitzen keine geistige Arbeit verrichten. Beim Versuch, dies zu tun, bekommt er starke Angst, Herzklopfen, Ausbruch von kaltem Schweiß usw. Dies ist nicht der Fall, wenn er sich flach auf den Erdboden legt. Er hat sich in seinem Schlafzimmer über einer Matratze ein Gestell machen lassen, so dass er liegend seine Korrespondenz erledigen kann. Die Psychoanalyse ergab, dass der Herr 14 Jahre vorher im Anschluss an schwere seelische Erlebnisse Anfälle gehabt hatte, die der Nervenarzt als auf Blutleere im Gehirn beruhend ihm dargestellt hatte. Er hatte ihm genau geschildert wie mit der Abnahme des Blutgehaltes des Gehirns die Erregbarkeit der Zentren wächst, bis die Reizschwelle überschritten sei, so dass der Anfall zur Auslösung gelangen müsse. Er hatte ihm unter anderem geraten, sich bei geistiger Arbeit zu schonen. B. glaubte die darin enthaltene Suggestion für die Erklärung des jetzt beobachteten Symptoms heranziehen zu können. Er nahm an, dass die Phantasie des Patienten weiter gearbeitet habe. Er habe sich bei geistiger Arbeit für eine Blutleere des Gehirns besonders disponiert

und gefährdet angesehen, habe ausserdem vielleicht gehört, dass man Ohnmächtige flach auf die Erde legt und dass Ohnmächtige an Blutleere des Gehirns litten. Bei jedem Versuch, im Sitzen nun zu arbeiten, wurde nach B.s Annahme der im Unbewussten liegende Vorstellungskomplex zur Wirkung gebracht, eine daraus resultierende unbewusste Angst zog den Patienten auf die Erde, hier fühlte er sich erleichtert und wagte später überhaupt nicht mehr im Sitzen zu arbeiten.

Diese Erkenntnis war für die Therapie von grosser Wichtigkeit; es genügte nicht, der irrtümlichen Autosuggestion, dass der Patient im Sitzen nicht ohne Angst arbeiten könne, gegenüber autoritativ die Gegenvorstellung herzurufen, dass er dies doch könne, sondern es musste der unbewusste Vorstellungskomplex bewusst, der Zusammenhang zwischen diesem und dem Symptom dem Patienten glaubhaft gemacht werden, und die Gegen-suggestion musste nun heissen: Sie bekommen im Sitzen keine Blutleere im Gehirn und haben deshalb keinen Anfall zu befürchten. B. verordnete ausserdem, nicht zu probieren, sondern gelegentlich bei eintretendem Bedürfnis ruhig im Sitzen zu arbeiten. Nach acht Tagen kam Patient und sagte, dass er an dem Tage zum ersten Mal im Sitzen ohne Angst habe arbeiten können.

B. bedauert weitere Fälle nicht anführen zu können, gedenkt aber seine Erfahrungen im Zusammenhang zu veröffentlichen.

Herr Kohnstamm-Königstein i. Taunus: Zwangsimpulse sind experimentell zu erzeugen durch posthypnotische Suggestion mit suggerierter Amnesie. Es entsteht so der psychologische Tatbestand des Zwangsimpulses, bei dessen Verhinderung ein Angstaffekt hinzutritt. Das Experiment erläutert also auch den Zusammenhang von Angst- und Zwangssymptom, den Herr Aschaffenburg in dankenswerter und überzeugender Weise im Gegensatz zur rein intellektualistischen Formel Westphals statuiert hat.

Herr Rothmann: Da 2 Vorredner den grosshirnlosen Hund als Beweis angeführt haben, dass Angstaffekte in den subcortikalen Hirnteilen schon zustande kämen, so möchte ich doch betonen, dass weder der Goltzsche Hund noch der meinige jemals auch nur eine Andeutung von Angstzuständen oder von den diesen entsprechenden Bewegungen gezeigt haben. Sie reagierten auf äussere Reize nur mit Wutäusserungen. Weit wichtiger für die richtige Vorstellung gewisser Angstzustände scheinen mir die Weber-schen Untersuchungen über die Blutverschiebung in den peripheren Körperabschnitten auf Reizung der Hirnrinde im Gebiet der Extremitäten-region beim Hunde, der Rumpfreion bei der Katze zu sein, denen auch Erfahrungen beim Menschen angereicht sind. Für die Errötungsangst vor allem mit ihrer Lokalisation im Gesicht, in den Händen usw. scheinen mir diese Vasomotorenzentren von Bedeutung zu sein.

Herr Max. Loewy-Marienbad: M. H.! Lassen Sie mich auf eine nicht uninteressante Ausdrucksform der objektlosen Angst aufmerksam machen, auf den halluzinierten Namensanruf. Sonst Geistesgesunde haben in verschiedener Intensität und verschiedener Dauer das Gefühl unbestimmter Angst, drohenden Unheils, unbestimmter Unruhe und Erwartung, Vorahnungen, hören sich dabei 1—2 mal mit Vornamen rufen. Manche Fälle entwickeln dabei auch Eigenbeziehung (fühlen sich angesehen, besprochen,

ohne einen Grund zu wissen — einmal bei exzessivem Rauchen durch Wochen bei einem, der es nicht gewohnt war, Systematisierung durch Unterlegen von Gründen. Heilung. (Aussetzen des Rauchens.)

Der Vorname wird gewählt von der Halluzination, weil er der Rufname ist. Dieses, das normale Angerufenwerden, ist assoziiert mit dem Gesamtzustande der Erwartung von etwas Unbestimmtem, aber Importantem. In dieser Gegenüberstellung äussert sich vielleicht ein allgemeines Grundgesetz der Wahnideen und Halluzinationen, dass sie jenem Gemütszustand entspringen, welcher hervorgerufen wurde, falls das Halluzinierte oder wahnhaft Eingebildete wirklich erlebt wurde. Ätiologie des halluzinierten Namensanrufs: vasomotorische Störungen, CO<sub>2</sub>-Intoxikation (Brunnenkrise), Darmentleerungsstörungen, Phrenokardie, Zwerchfellhochstand, Klimakterium, psychische Traumen, gewisse dyshumorale (innersekretorische) Störungen.

Herr Rosenbach-Petersburg: In einer Reihe von Fällen wurden Angstneurosen bei israelitischen Weibern beobachtet, wo jahrelang Coitus interruptus ausgeübt war. Auch zuweilen trat Besserung nach Entfernung dieses ätiologischen Momentes auf. Ferner wurden von mir häufig Angstneurosen im Zusammenhang mit Dyspepsia nervosa und unangenehmen Sensationen in der Bauchhöhle beobachtet und glaube ich, dass hier zuweilen Sympathicuserkrankung vorliegt.

Herr Oppenheim (Schlusswort) gibt seiner Befriedigung Ausdruck, dass durch die Diskussion das Thema noch wesentlich vertieft worden ist, und hält durch die Ausführungen von Trömner und Raimann seine Mutmassung, dass die Phobien bei dem poliklinischen Publikum seltener vorkommen, widerlegt, wie er ja schon selbst angedeutet habe, dass dieser Eindruck bei ihm infolge der Eigenart seiner poliklinischen Klientel (Überwiegen der organischen Fälle) entstanden sei. Unbedingt widersprechen muss er den Ausführungen Stranskys, dass es sich bei diesen Kranken um Zyklothymie handele; das treffe für die Patienten Oppenheims keineswegs zu. Es würde geradezu eine Vergewaltigung sein, wolle man diese Individuen in Anstalten unterbringen. Selbstmord gehöre nach seinen Erfahrungen zu den grossen Seltenheiten, ganz im Gegensatz zu den Angstzuständen auf dem Boden der Melancholie, mit denen er sich in seinem Referat nicht beschäftigt habe.

Herr Hoche (Schlusswort): Was die von Herrn Kollegen Bruns angeschnittene Frage der Suicidgefährlichkeit der Patienten mit Errötungsangst anbetrifft, so möchte ich darauf hinweisen, dass schon der erste in der Mitte des vorigen Jahrhunderts beschriebene Fall von Errötungsangst (Caspar, Biographie eines fixen Wahnes) mit Selbstmord endete. Die Beurteilung der Wahrscheinlichkeit der Gefahr für die eigene Person gehört bei allen psychischen und nervösen Kranken zu denjenigen Aufgaben, denen gegenüber auch die Erfahrung alter Irrenärzte gelegentlich versagt. Die Chance des Selbstmordes hängt nicht von der Diagnose oder den bemerkbaren Symptomen, sondern in erster Linie ab von der gesamten inneren Konstellation der Persönlichkeit, in die wir immer nur unvollkommen einzudringen wissen. — Was die Frage der therapeutischen Beeinflussung der Melancholie anbetrifft, so würde für mich die Abgrenzung neurasthenischer Depression von eigentlichen melancholischen Psychosen eben gerade

darin liegen, dass jene auf psychologische Weise beeinflussbar sind, während solche Versuche echten Psychosen gegenüber durchaus versagen.

Schluss der Sitzung 12 $\frac{1}{2}$  Uhr.

4. Sitzung.

Am 7. Oktober, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Oppenheim.

Vorträge.

14. Herr Artur Schüller-Wien: **Über operative Durchtrennung der Wurzeln und Stränge des Rückenmarks.**

Schüller referiert über 8 Fälle, an welchen die Hinterwurzel-durchschneidung wegen spastischer Lähmungen oder wegen tabischer Krisen vom Prim. Moszkowicz (Rudolfinerhaus in Wien) ausgeführt wurde. Die im unmittelbaren Anschluss an die Operation erkennbaren glänzenden Resultate erweisen die Richtigkeit der theoretischen Begründung des Försterschen Verfahrens. Indes sind die Erfolge nicht stets von Dauer. Diese Tatsache, ebenso wie der Umstand, dass die Förstersche Operation nur in jenen Fällen anwendbar ist, wo der Krankheitsprozess nicht allzu ausgedehnte Körperbezirke betroffen hat, veranlassten Schüller, nach Ergänzungs-, bezw. „Ersatzoperationen“ zu suchen; er glaubt für diesen Zweck die Durchschneidung von Strängen des Rückenmarks (Chordotomie) als einen im Tierexperiment relativ ungefährlichen Eingriff vorschlagen zu dürfen. Als Indikationen für diese Operation kommen einerseits ausgebreitete tabische Krisen, andererseits spastische Prozesse in Betracht. Im ersteren Falle wäre die Durchschneidung der die Schmerzfasern leitenden Anteile der Seitenstränge, im 2. Fall die der Hinterstränge, eventuell zusammen mit den Kleinhirnseitensträngen, vorzunehmen. Gegebenenfalls kämen auch Kombinationen der Hinterwurzel-durchschneidung mit der Strangdurchschneidung in Betracht.

(Eine ausführliche Mitteilung findet sich in „Wiener med. Wochenschrift“ 1910, Nr. 39.)

Diskussion (gleichzeitig zum Vortrag Förster S. 146).

Herr Siegm. Auerbach-Frankfurt a. M.: Ich habe gestern schon privatim Herrn Förster mitgeteilt — ich halte es aber für angezeigt, es auch hier zu sagen, — dass mir bezw. dem Chirurgen Herrn Grossmann in Frankfurt a. M. ein Kind mit schwerer Littlescher Krankheit trotz aller Vorsicht bei der Operation 12 Stunden nach dem ersten Eingriff, also nach Eröffnung der Wirbelsäule unter den Zeichen der Herzlähmung zugrunde gegangen ist. A priori ist es ja erklärlich, dass die

Mehrzahl der Individuen, für welche die Förstersche Operation in Frage kommt, kein sehr kräftiges Herz haben; mich wundert es nur, dass über ähnliche Katastrophen bisher nichts berichtet wurde. Ich möchte deshalb vorschlagen, die Operation unter Lokalanästhesie, vielleicht mit Zuhilfenahme von Scopolomorphin, auszuführen, natürlich bis zur eigentlichen Wurzelresektion, die ohne allgemeine Narkose nicht vorgenommen werden kann. Hierbei müsste man eine Äthernarkose, vielleicht auch den Ätherrausch einleiten. Übrigens brauche ich wohl nicht zu versichern, dass auch ich den von F. inaugurierten Fortschritt der operativen Neurologie lebhaft begrüße, und dass mich das geschilderte Erlebnis nicht abhalten wird, den Eingriff gegebenen Falles immer wieder vornehmen zu lassen.

Herr Nonne: N. hat in einem Fall von Little bei einem 6jährigen Kind mit sehr gutem Erfolg operieren lassen; in 3 Fällen von gastrischen Krisen bei Tabes war einmal ein sofortiges Aufhören der schweren Krisen zu verzeichnen; in dem 2. Fall trat nach der durch Blutung sich sehr schwierig gestaltenden Operation der Tod durch Shock einige Stunden nach der Operation ein; in dem 3. Fall, in dem auch die 10. Dorsalwurzel entfernt war, trat eine bleibende Paraplegia inferior auf.

Herr Rothmann: Die Beziehungen der Affektionen der Pyramidenbahnen zu den Spasmen und die Beeinflussung der letzteren durch Herabsetzung der sensiblen Erregungen haben mich seit meinen Pyramidenarbeiten stets interessiert. Ich habe daher vor einigen Jahren, als Goldscheider zuerst nachwies, dass intradurale Cocaininjektionen bei spastischen Lähmungen auf Stunden die volle Beweglichkeit wiederherstellen können, mich an 2 geeigneten Fällen von der Richtigkeit dieser Tatsache überzeugt. Doch sind damit keine Dauererfolge zu erzielen. Förster hat durch seine geniale Idee hier praktischen Erfolgen Bahn gebrochen. Da bei diesen Operationen mehrere Todesfälle vorgekommen sind, so ist von grösster Wichtigkeit, das Zentralnervensystem genau zu untersuchen, um die Ausdehnung der Pyramidenaffektion festzustellen und damit auch für den Menschen sicheren Aufschluss über die funktionelle Leistungsfähigkeit der zentripyramidalen Bahnen zu gewinnen. Was den Vorschlag des Herrn Schüller betrifft, so ist die Durchschneidung einzelner Rückenmarkstränge technisch leicht ausführbar, wie ich nach meinen zahlreichen Experimenten an Affen mit Sicherheit sagen kann. Bei streng lokalisierten endospinalen Tumoren kann man daher das Rückenmark zweifellos angreifen. Als Ersatz der Försterschen Operation scheint mir aber die Durchtrennung zentripetaler Bahnen im Rückenmark nicht empfehlenswert, einmal weil die Leitung für den ganzen tieferen Rückenmarksteil betroffen wird, dann aber, weil die Herabsetzung der Spasmen nur eine ungenügende sein dürfte. Noch entschiedener muss ich den Vorschlag ablehnen, bei Crises gastriques die Vorderseitenstränge zu durchschneiden, also die Schmerzempfindung und den Temperatursinn für die ganze untere Körperhälfte dauernd aufzuheben, zumal die Krisen oft nach jahrelangem Bestehen von selbst verschwinden. Nur für die Fälle von unerträglichen Schmerzen in einem Bein, wie sie bei Carcinom der Wirbel- und der Beckenknochen vorkommen, rate ich den Chirurgen dringend, einen Versuch mit Durchschneidung des gekreuzten Vorderseitenstrangs im unteren Brustmark zu machen. Hier wird man den unglücklichen, oft jahrelang von unerträglichen Schmerzen gequälten Menschen wirklich nützen können.

Herr S. Erben (Wien): Wir alle wussten, dass es sich bei der spastischen Kontraktur um einen Reflex handelt. Jeder kennt seit Hitzig die Abhängigkeit des Spasmus von äusseren Reizen; offene Wunden, Kälte, faradische Pinselung, aktive Bewegungsanstrengungen, Zwicken in den Gedärmen usw. regen ihn an oder steigern ihn. Försters Entdeckung war es, dass er die verwirrende Zahl der möglichen Eintrittspforten für die genannten wirksamen Reize in scharfer Analyse gesichtet, nur die im Bereich des sich verkürzenden Muskels ansetzenden Reize als das Wesentliche erkannt und alle übrigen in verschiedener Höhe des Rückenmarks eintretenden Reizleitungsbahnen als sekundär betrachtet hat. Darum schwächte er nur die vom Muskel aufsteigenden sensiblen Bahnen — an der einzig möglichen Stelle. Infolge dieser Auswahl bleiben die vielen Reizmöglichkeiten bestehen, so kann der Abwehrbeugereflex nach der Operation geradeso ausgelöst werden wie vorher; Förster fand ihn nach der Operation gedämpft, ich sah ihn sogar unverändert. Aber dieser Beugereflex hat nach der Operation keinen Einfluss mehr auf den Spasmus, weil der für die spastischen Phänomene (sowohl Dauerspasmus als das Einschnappen bei passiven Bewegungen) unbedingt nötige Reflexbogen jetzt unterbrochen ist. Aus demselben Grunde schadet dem Erfolge der Operation nicht mehr eine Annäherung der Ansatzpunkte der betreffenden Muskeln.

Förster hält das Vorhandensein des Abwehrbeugereflexes als eine Hauptindikation für die Operation. Ich möchte das dahin modifizieren, dass der Beugereflex nur bei gleichzeitiger hochgradiger Kniebeugerkontraktur die Indikation gibt. Denn ich sah lebhaften Abwehrbeugereflex ohne Kontrakturen. Hätte man in solchen Fällen sämtliche Wurzeln für die Muskeln am Bein durchgeschnitten, der lästige Reflex wäre nicht unterdrückt worden, weil noch nicht alle Eintrittspforten damit getroffen sein würden. Nur wenn jede Berührung der Fusssohle mit den Boden den Beugereflex auslösen und das Stehen dadurch zur Unmöglichkeit würde, könnte man durch die Radicotomie der 1. Sacralis diesen von der Planta ausgehenden Reflex dämpfen, indes derselbe dann von jeder anderen Hautstelle noch auslösbar bliebe.

Nach der Operation bleibt noch immer die Lähmung zurück und nur der Spasmus ist beseitigt, das gibt Einschränkungen für die Operation. Wenn die Spannung der Kniebeuger oder Abduktoren das Stehen erschwert, so kann die Radicotomie dem Quadriceps das Hindernis für seine Tätigkeit nehmen. Wo jedoch die Kontraktur des Quadriceps die Hauptsache bildet, wird die Beseitigung dieses Spasmus beim Restieren seiner Schwäche die Gehfähigkeit nicht bessern. Das erfuhr auch Förster bei jenem Fall, wo unversehens die 4. Lumbalis während der Operation gequetscht worden war. Es ist besser, die 4. Lumbalis nicht anzurühren. Sie ist die Hauptwurzel für den Quadriceps und enthält zugleich den aufsteigenden Bogen jenes von mir beschriebenen statischen Reflexes, welcher tonische Anspannung des Quadriceps im Moment besorgt, wo die Körperschwere hinter die Kniegelenksachse gerät. Wenn der Reflex fehlt — er ist vom Knireflex zu unterscheiden —, ist das Knie beim Stehen haltlos und Erlernung eigentümlicher Rumpfhaltung kann dann notdürftig die Stehfunktion ermöglichen.

Die Missachtung dieser Erfahrungen ist vielleicht die Ursache manchen gemeldeten Misserfolges des Försterschen Verfahrens.



Herr Hänel hat in einem Falle schwerster gastrischer Krisen die Wurzeldurchschneidung ausführen lassen wollen. Die Operation wurde nach der Laminektomie vor der Eröffnung der Dura unterbrochen; überraschenderweise blieben vom nächsten Tage an die Krisen aus und kamen bis zu dem mehrere Monate später erfolgten Tode nicht wieder. Diese Erfahrung fordert dazu auf, die Operation grundsätzlich zweizeitig auszuführen und so den Pat. den immerhin nicht ungefährlichen Eingriff am Rückenmark zu ersparen. Vielleicht wirkt manchmal die Druckentlastung allein schon günstig.

Herr v. Frankl-Hochwart weist darauf hin, dass Franqué bei einem Tabiker mit gastrischen Krisen statt der Wurzelresektion die Resektion der Intercostales machte. F.-H. berichtet, dass Herr Dozent D. Clairmont an der Klinik v. Eiselsbergs bei einem derartigen Falle aus der Praxis des Referenten doppelseitig den 7., 8., 9. Intercostalis resezierte. Vorläufig geht es dem Patienten gut; doch ist der Fall angesichts der kurzen Zeit, die seit der Operation verstrichen (10 Tage), für ein Urteil über den Wert derselben noch unverwertbar.

Herr Sänger teilt einen Fall von Tabes mit jahrelang bestehenden gastrischen Krisen mit, bei dem von Herrn Dr. Sudek im Allgem. Krankenhaus St. Georg 3 Wurzelpaare reseziert worden waren. Der Erfolg war in Beziehung auf die Beseitigung der in letzter Zeit sehr gehäuft und qualvollen Krisen sehr zufriedenstellend. Leider entwickelte sich aber eine Cystitis und Cystopyelitis, welcher der Patient erlegen ist.

Herr Foerster-Breslau (Schlusswort): Ich habe bereits in meinem Vortrag darauf hingewiesen, dass man von der Wurzelresektion nicht mehr verlangen soll, als wie sie auch wirklich zu leisten imstande ist. So habe ich erstens betont, dass dieselbe nur die echten spastischen Kontraktionen beheben kann, dass sie dagegen die auf einer bindegewebigen Schrumpfung der Muskeln und Sehnen beruhenden Verkürzungen, die selbst in der tiefsten Narkose nicht weichen, nicht beseitigen kann und dass für diese ergänzende plastische Operationen an den Sehnen anzuschliessen sind. Ferner aber ist zu berücksichtigen, dass die Wurzelresektion nur solchen Symptomen gegenüber angebracht ist, die zum spastischen Symptomenkomplex sensu stricto gehören, die also wirklich aus einem Übermaß des sensiblen Zustromes bei fehlender cortikaler Inhibition erwachsen. Dagegen kann dieselbe bei denjenigen Bewegungsstörungen, die auf einer primären pathologischen Reizung subcortikaler, zum Rückenmark absteigender Bahnen beruhen, wie das bei den choreatischen Spontanbewegungen und wohl auch bei der Athetose der Fall ist, keinen dauernden Einfluss ausüben. Allerdings kann in den Fällen, wo echte spastische Erscheinungen mit Chorea oder Athetose kombiniert sind, der spastische Anteil der Bewegungsstörung durch die Wurzelresektion beseitigt und damit unter Umständen auch ein wesentlicher Nutzen gestiftet werden, aber man darf von vornherein in diesem Falle nicht mit einer Beseitigung der motorischen Reizerscheinungen rechnen. Recht charakteristisch ist in dieser Beziehung ein von Küttner operiertes Kind, das eine Kombination von spastischer Parese der Beine mit ausgesprochener Chorea darbot. Hier wurde durch die Wurzelresektion der spastische Symptomenkomplex ganz gehoben, die Chorea aber bestand nach wie vor fort, ja die einzelnen Bewegungen waren

jetzt nach Beseitigung der spastischen Muskelkontrakturen noch ausfahrender wie früher. Ich glaube also, dass man in solchen Fällen sich von der Operation keinen grossen Nutzen versprechen kann. Anders dürfte es aber in den Fällen liegen, wo Athetose und spastische Lähmung gepaart sind, denn hier kann durch die Beseitigung der Spasmen trotz dem Fortbestehen der athetotischen Spontanbewegungen doch eine Brauchbarkeit der Glieder erzielt werden, wie das u. a. der von Küttner operierte Fall spastischer Armlähmung deutlich zeigt.

Was die von Herrn Rothmann aufgeworfene Frage anlangt, wie sich in den Fällen, in denen sich die willkürliche Beweglichkeit so sehr gebessert hat, die Pyramidenbahn anatomisch verhalten möge, so kann ich auf Grund von Autopsien hierüber keine Antwort erteilen, da in den von mir beobachteten, tödlich ausgegangenen Fällen der Tod immer so rasch erfolgte, dass ein einigermaßen brauchbares Urteil über den Erfolg der Operation in Bezug auf die Besserung der willkürlichen Beweglichkeit nicht möglich war. Ich möchte aber in diesem Zusammenhang auf einen Fall von Hemiplegie hinweisen, der zwar nicht durch eine Resektion hinterer Wurzeln, aber durch jahrelang fortgesetzte Übungstherapie allmählich den Gebrauch seines vorher schwer gelähmten rechten Armes und Beines wiedererlangt hat, derart, dass er sein Geschäft — er war Milch- und Eierhändler — vollkommen ausüben konnte. Bei ihm zeigte sich nach seinem Tode, dass die eine Pyramide in der Oblongata so gut wie vollkommen degeneriert war. Ich erkläre mir die ausgezeichnete Restitution der willkürlichen Beweglichkeit in diesem Falle mit dem Erhaltensein der ungekreuzten Pyramidenvorderstrang- und homolateralen Pyramidenseitenstrangbahn.

Was die von Herrn Erben angeführten Punkte anlangt, so muss mich derselbe missverstanden haben. Für mich war nicht so sehr die Beseitigung des Abwehrbeugereflexes der unteren Extremitäten der Anlass, die Operation vorzuschlagen, als vielmehr die Beseitigung der spastischen Muskelkontrakturen selbst. Natürlich war die Beseitigung des Abwehrbeugereflexes, als aus derselben Quelle entspringend, ebenso zu erwarten und zu wünschen. Die Schonung der 4. Lendenwurzel, auf die Herr Erben aufmerksam gemacht hat, halte auch ich in den meisten Fällen für recht wesentlich, da zweifellos durch sie in erster Linie der von Herrn Erben angeführte statische Fixationsreflex des Kniegelenks vermittelt wird. Aber unter Umständen wird man doch da, wo die Kontraktur des Quadriceps eine ganz unüberwindliche ist, die 4. Lendenwurzel resektieren dürfen: der Patellarreflex sowohl wie der angeführte statische Kniegelenkreflex sind dann allerdings auf einige Zeit verloren gegangen, doch stellen sie sich im Laufe der Zeit immer wieder her, wie ich das wiederholt genau beobachten konnte: L<sub>3</sub> genügt zweifellos unter Umständen auch zur Vermittelung der genannten Reflexvorgänge.

Was nun schliesslich die von Herrn Schüller gemachten Vorschläge, die Wurzelresektion durch Chordotomie zu ersetzen, anlangt, so kann ich mir persönlich nicht recht denken, dass bei schweren spastischen Kontrakturen der Beine oder Arme die Durchschneidung der Hinterstränge oder der cerebello-spinalen und spino-cerebellaren Bahn einen wesentlichen Einfluss auf die Kontrakturen ausüben kann, treffen wir doch bei spinalen Querschnittsaffektionen, bei denen die Hinterstränge und auch die ge-

naunten Kleinhirnbahnen neben den Pyramidenbahnen mit ergriffen sind, unter Umständen auf spastische Muskelkontrakturen allerhöchsten Grades, sofern nur der lumbosakrale Reflexmechanismus in allen seinen Gliedern intakt ist. Er allein genügt also zweifellos, um bei fehlender kortikaler Inhibition die stärksten Kontrakturen zu unterhalten; ob dabei die cerebellaren und langen Hinterstrangbahnen mit zerstört oder intakt sind, ist belanglos. Damit ist natürlich nicht behauptet, dass das Cerebellum und die langen Hinterstrangbahnen, als zum Cerebrum aufsteigende zentripetale Leitung, nicht an dem Zustandekommen des normalen Muskeltonus einen Anteil haben.

Nun ist endlich in der Diskussion auch die Frage der Resektion hinterer Dorsalwurzeln bei gastrischen Krisen berührt worden. Ich bin auf diese Frage absichtlich nicht eingegangen, weil ich sie noch keineswegs für gelöst halte. Zunächst habe ich bereits in meiner ersten Mitteilung schon darauf aufmerksam gemacht, dass möglicherweise auch der Nervus vagus sensible Magenfasern führe, und dass von deren Reizung unter Umständen auch gastrische Krisen entstehen können. Ferner aber dürfen wir, glaube ich, nicht den Ausgangspunkt des Symptomenkomplexes, den wir als gastrische Krise bezeichnen, ausschliesslich in den sensiblen Sympathicusfasern des Magens, welche die 7.—9. hintere Dorsalwurzel passieren, suchen, sondern offenbar können hierfür auch Sympathicusfasern der oberhalb und unterhalb gelegenen hinteren Dorsalwurzeln in Betracht kommen, mit anderen Worten, das hintere Wurzelgebiet, das für die Krisen in Anspruch zu nehmen ist, scheint ein recht ausgedehntes zu sein, und im einzelnen Fall ist es wahrscheinlich sehr schwer festzustellen, welche Wurzeln besonders und wie viel zu reseziieren sind. Vielleicht kommen wir hier mit der Feststellung der hyperästhetischen Zonen auf der Haut noch am weitesten. Sodann sind sicher in manchen Fällen neben den gewöhnlichen Erscheinungen der Krise: Schmerz, Erbrechen, Hypersekretion, auch noch direkte motorische Reizerscheinungen in Form von dauerndem Pyloruskrampf oder Cardiospasmus vorhanden, die nach Beseitigung der hinteren Wurzeln fortbestehen und weiterhin zu Zerrung am Peritoneum, damit zu Schmerz und Erbrechen führen können. Hier kommen meines Erachtens noch Resektionen motorischer Wurzeln in Frage. Die hier in der Diskussion erwähnten Paraplegien, die nach der Resektion von hinteren Dorsalwurzeln beobachtet sind, hängen, glaube ich, teilweise von unsanfter Behandlung des Rückenmarks, teilweise aber von der stets zu vermeidenden Durchtrennung grösserer Arteriae radicales ab. Sicher handelt es sich hierbei immer um Fehler auf technischem Gebiete. Von den vorgeschlagenen Modifikationen erscheint mir das von Franke angegebene Verfahren sowie die Methode von Guleke besonderer Beachtung wert.

#### 15. Herr Hermann Schlesinger-Wien: Zur Klinik des intermittierenden Hinkens.

Vortragender hat in Wien weit über 100 Fälle (auch viele im Krankenhaus) beobachtet. Über 57 genauer untersuchte wird Bericht

erstattet. 50 Patienten waren Männer, 7 Frauen. Auch in dieser Statistik ist das Befallensein der Juden auffallend (42 Fälle = 73 Proz.).

Bei der Untersuchung der Extremitätenarterien wurden neben den typischen Anomalien der Fussarterien oder auch ohne klinisch nachweisbare häufig Veränderungen an der Art. femoralis (Geräuschbildung, auffallend schlechte Pulsation) und an der Art. poplitea (fehlende Pulsation) konstatiert. In 29 Proz. der Fälle bestanden Anomalien an der Art. femoralis.

Dieses Verhalten hat seine Bedeutung 1. für die Diagnose, 2. bei der Indikationsstellung für die Wielingsche Operation (Implantation der Art. femoralis in die Vena femoralis).

Bei schweren Venenerkrankungen (so nach Thrombose der Vena cava inferior) hat Vortragender i. H. beobachtet. Es dürften aber auch dann arterielle (bereits vorhandene) Gefässveränderungen die Hauptrolle spielen.

Remissionen sind nicht selten (nach Aussetzen des Rauchens, nach antiluetischer Behandlung). In einem Falle ging es nach cerebraler Hemiplegie am gelähmten Beine zurück. (Lähmung der Vasokonstriktoren?)

4 mal wurde das Leiden vom Vortragenden an den oberen Extremitäten beobachtet; es war 2 mal lange vor nachweisbaren Pulsanomalien vorhanden.

Vortragender meint mit Erb, dass unter allen Schädlichkeiten der Abusus nicotianus die wichtigste sei (90 Proz. der männlichen Patienten waren Raucher, mehr als 60 Proz. sehr starke Raucher).

Aber auch die Syphilis dürfte wichtiger für die Ätiologie des Leidens sein, als jetzt vielfach angenommen wird.

Die Erkrankung betraf zumeist ältere Leute (71 Proz. waren älter als 50, 33 Proz. waren zur Zeit des Krankheitsbeginnes älter als 60 Jahre).

Unter den Erkrankten waren fünf Ärzte (berufliche Schädigungen?).

Die Patienten stammten nur zum kleineren Teile aus Russland (8 Fälle) und aus Galizien (7 Fälle), die übrigen aus verschiedenen Ländern.

Das i. H. ist Krankheitssymptom, einen bestimmten Rückschluss auf die Art der arteriellen Läsion lässt es nur unter Berücksichtigung anderer Umstände zu.

#### Diskussion.

Herr W. Erb-Heidelberg will nur einige kurze Bemerkungen machen zur Bestätigung und Ergänzung des soeben Gehörten — und auch als eine Art Nachtrag zu seiner letzten Arbeit über das int. Hinken. (Münchn. med. Woch. 1910. Nr. 21 u. 22).

Zunächst über die „Tabaksätiologie“ dieses Leidens, über die Wichtigkeit des Tabakabusus für die Entstehung desselben und wohl auch der allgemeinen Arteriosklerose.

Erb hat seither wieder 15 neue Fälle von int. Hinken gesehen; unter diesen waren 3 Nichtraucher, 2 mässige Raucher (zusammen also 5, die mässig oder gar nicht rauchten); 7 dagegen waren starke, 3 enorme Raucher; zusammen mit den zuletzt publizierten 35 Fällen also 50 Fälle vom int. Hinken; davon

Nichtraucher oder mässige Raucher	5 + 16 = 21 Fälle = 42 Proz.
starke Raucher	7 + 15 = 22 „ = 44 „
enorme Raucher	3 + 4 = 7 „ = 14 „

Also unter den 50 Fällen weit mehr als die Hälfte (58 Proz.) starke und enorme Raucher.

Wie verhält es sich nun mit diesen Prozentzahlen bei denjenigen Bevölkerungsklassen, welche meine Sprechstunden frequentieren, und auf welche allein meine Beobachtungen sich beziehen? Darüber gibt die „Gegenprobe“ Aufschluss; bis jetzt verfüge ich leider erst über 200 Fälle, aber das Resultat der Statistik ist eindeutig:

	Nichtraucher.	—	mässige R.	—	starke R.	—	enorme R.
I. Hundert:	48 Proz.	—	37 Proz.	—	14 Proz.	—	1 Proz.
II. Hundert:	40 „	—	30 „	—	24 „	—	6 „
Resultat:	44 „	—	33,5 „	—	19 „	—	3,5 „

Stellen wir diese Zahlen den soeben beim int. Hinken (50 Fälle) gefundenen Zahlen gegenüber, so finden wir bei diesen:

Mässige u. Nichtraucher	42 Proz.	—	gegen 77,5 Proz.	bei der
starke Raucher	44 „	—	„ 19,0 „	übrigen
enorme Raucher	14 „	—	„ 3,5 „	Klientel,

also ein kolossales Überwiegen der starken Raucher unter den Kranken mit int. Hinken gegenüber den übrigen Kranken.

Das spricht doch ohne weiteres für den zweifellosen Einfluss des Tabakabusus auf das int. Hinken — und mag die Skeptiker und Zweifler an diesem Einfluss belehren und — bekehren!

Unter meinen neuen Fällen fanden sich wieder 4, bei welchen der Tabakabusus die einzige nachweisbare Ursache war, mit den früheren 9 also 13 unter 50 Fällen. Bemerkenswert ist auch, dass unter diesen 200 Fällen sich gerade 7, also genau ebenso viele enorme Raucher fanden, wie unter 50 Fällen von int. Hinken, also hier ein 4 mal grösseres Verhältnis!

Von sonstigen ätiologischen Momenten tritt nur noch „fusskalter Boden“ und starke Kälteschädlichkeit in 3 Fällen als vorwiegende oder einzige Ursache hervor.

Weiterhin möchte ich noch erwähnen als klinisch interessant und nicht unwichtig, auch als Beweis gegen die in Baden-Baden geäusserte Ansicht, „dass das völlige Fehlen des Pulses eine Thrombose oder völlige Obliteration der betreffenden Arterie bedeuete“ —, dass ich jüngst noch einen zweiten Fall gesehen habe, in welchen der rechte Femoralpuls

völlig fehlte, aber ein schwaches systolisches Arteriengeräusch noch deutlich mit dem Stethoskop wahrgenommen werden konnte, während in der linken Femoralis Puls und Geräusch sehr stark waren. (Am linken Bein war 5 Jahre früher der Unterschenkel wegen Gangrän amputiert. Ursache: reichlich Alkohol und starkes Rauchen.)

Endlich kann ich noch mitteilen, dass ich jetzt in einigen Fällen von int. Hinken die von Goldflam empfohlene Prüfung auf Apokimnose habe machen können: in allen (bisher 6) Fällen trat nach einigen Bewegungen deutliches, mehr oder weniger starkes Erblassen des Fusses ein. Doch habe ich diese Sache noch nicht eingehender studiert. Das sollte besonders auch bei Gesunden und allerlei sonstigen Erkrankten, Arteriosklerotikern, Neurasthenikern usw. geschehen.

Herr R. Meyer-Oberhof i. Thür. Ich habe zur Therapie des intermittierenden Hinkens Versuche mit Vasotonin-Injektionen begonnen, über deren Erfolg ich noch kein Urteil fallen kann. Ich möchte indessen einen Fall erwähnen, wo ich bei einem Patienten mit hohem Blutdruck auf eine Vasotonin-Injektion von 1 cem statt der erwarteten Senkung eine Blutdrucksteigerung von 195 auf 220—225, also um 25—30 mm erhielt, die etwa 15 Minuten nach der Injektion eintrat. Gegen meinen dringenden Rat verhielt Patient sich nachher nicht ruhig, sondern machte einen Spaziergang, wobei er von heftigen Kopfkongestionen mit Schwindel bis zum Taumeln befallen wurde, so dass er nicht ohne Hilfe stehen und gehen konnte.

Ich will damit nicht gegen die Anwendung des Vasotonin sprechen, zumal ich bisher nur wenige Fälle behandelt und einige Male doch ausgezeichneten Erfolg gesehen habe sowohl hinsichtlich der Herabsetzung des Blutdrucks als auch besonders der Hebung des subjektiven Wohlbefindens. Aber infolge dieser offenbar vorkommenden plötzlichen, hochgradigen und damit unter Umständen bedrohlichen Blutdrucksteigerungen muss ich doch zur Vorsicht in der Anwendungsweise raten, zumal bei ambulanten Fällen. Ich empfehle deshalb, stets mit der halben oder dreiviertel Normaldosis, also 0.5—0.75 cem als erste Injektion zu beginnen und den Patient so lange sitzen oder liegen zu lassen, bis man über die Vasotoninwirkung in dem betr. Falle im Klaren ist.

Die Erwähnung dieses Falles halte ich um so mehr für notwendig, als in dem Vasotoninbegleitschreiben und Literaturauszügen nichts von solchen Fehlwirkungen (z. B. unter dem Cavetel) erwähnt, von schweren Misserfolgen überhaupt nichts berichtet wird. Ich möchte nur nebenbei erwähnen, dass ich selbstverständlich wiederholte Messungen zwecks genauer Feststellung des jeweiligen mittleren Blutdrucks bei jedem Patienten dem Beginn der Injektionsbehandlung vorangehen lasse.

Herr Oppenheim spricht über die benigne Form, bekämpft Goldflams Kritik seiner Angaben und weist auf dessen Widersprüche hin, hat ferner inzwischen Gelegenheit gehabt, seine Hypothese von der angeborenen Minderwertigkeit des Gefäßsystems bei diesem Leiden in 2 Fällen von Wietingscher Operation durch die Biopsie verifizieren können.

Herr Bychowski-Warschau: Wie bekannt ist ja diese Krankheit sehr häufig in Warschau beobachtet worden. Stammen ja die grundlegenden Arbeiten Goldflams aus Warschau. Was die Ätiologie anbetrifft, so

waren es grösstenteils, ja fast ausnahmslos Patienten jüdischer Herkunft. Auf seiner Abteilung im Krankenhaus zur Verklärung Christi, das aus einer christlichen Klientel besteht, hat er ähnliche Kranke fast niemals gesehen. Männer überwiegend mehr als Frauen verschiedenen Alters, auch junge 25—30 jährige Männer. Auffallenderweise waren viele Reisende unter den Patienten. Mehr oder weniger ausgesprochener Plattfuss war häufig zu beobachten. Fast alle waren Raucher. Daher vielleicht die geringe Zahl der Frauen. Symptomatologisch sei hervorgehoben, dass eine Dysbasie der oberen Extremitäten nicht so selten ist, wie man es gewöhnlich annimmt. Patienten — insofern die Erscheinung bei ihnen nicht sehr ausgesprochen ist — leiden daran nicht so stark wie an der Dysbasie der unteren Extremitäten. Die Prognose des intermittierenden Hinkens und sogar aller der sehr traurigen Folgezustände muss doch viel günstiger, als man früher glaubte, gestellt werden. B. kennt Fälle, wo er eine Amputation fast für unvermeidlich hielt, die doch später spontan heilten. Das ist besonders wichtig, da die Kenntnis dieser Krankheitszustände nicht überall gleichmässig und genügend bekannt ist. Infolge dessen sei bei der Therapie Geduld und Ausdauer zu bewahren. KJ u. Belladonna, leichte Abführmittel, vegetabilische Diät und Ruhe sind nicht selten von gutem Erfolg gekrönt. In einigen Fällen habe B. guten Erfolg von subcutaner und interner Anwendung vom Trunecekschen Präparat gesehen.

Herr Kurt Mendel: Auch nach meinen Erfahrungen spielt das Nikotin in der Ätiologie des intermittierenden Hinkens eine hervorragende Rolle. Als Arzt in einer Zigarettenfabrik sehe ich daselbst ganz unverhältnismässig viele Fälle von Claudication intermittente. Es sind dies zumeist Leute, die selbst garnicht rauchen, in ihrem Beruf aber dauernd Zigarettenstaub einatmen. Die Prognose ist bei ihnen ungünstig, wenn sie ihren Beruf nicht aufgeben können. Es handelt sich in der Zigarettenfabrik übrigens zumeist um Juden, die aus Galizien eingewandert sind. In einem Falle liess ich die Wietingsche Operation versuchen, es zeigte sich aber während der Ausführung die A. und V. femoralis so schwach angelegt, dass von einer Fortsetzung der Operation Abstand genommen werden musste.

Herr Curschmann hat in 2 Fällen schlechte Erfolge durch Vasotoninbehandlung gesehen, in einem Fall Angina pectoris-ähnliche Anfälle. Die von Herrn Meyer berichtete Blutdrucksteigerung auf Vasotonin hat Analogien zu der von C. konstatierten paradoxen Gefässreaktion auf dilatierende Reize (Wärme) bei M. Raynaud. Übrigens neigen Patienten mit erheblicher Blutdrucksteigerung (z. B. Nephritis) zu erheblichen und bisweilen paradoxen Reaktionen des Blutdrucks auf verschiedenartige Reize hin.

Herr Schlesinger (Schlusswort): Ich möchte noch nachträglich hinzufügen, dass unter meinen Fällen 2 Frauen sind, bei welchen Abusus nicotianus als alleinige Ursache in Betracht kam, so dass auch hiedurch die Ansicht Erbs von der Wichtigkeit dieses ätiologischen Faktors gestützt wird. Über Vasotonin besitze ich ähnlich ungünstige Erfahrungen wie Meyer und Curschmann.

Die Annahme einer benignen Form im Sinne Oppenheims findet eine Stütze an einer eigenen Beobachtung. Der junge Patient hatte vor mehr als acht Jahren durch ein halbes Jahr hindurch typisches inter-

mittierendes Hinken nach einer Gemütsbewegung. Dann Verschwinden der Symptome durch acht Jahre. Dann nach körperlicher Überanstrengung neuerliches plötzliches Einsetzen der Symptome. Die Fuss- und Beinarterien waren völlig (auch radiologisch) normal. Späterhin neuerliches Aufhören der Symptome.

Bei Beantwortung der Frage, ob eine angeborene Enge der Gefässe den Symptomenkomplex der Claudicatio intermittens begünstigt, möchte ich darauf hinweisen, dass zwischen einer juvenilen und einer späteren Form unterschieden werden muss. Für die juvenile Form würde die angeborene Zartheit gewiss in Frage kommen, wie die eben mitgeteilten Beobachtungen Oppenheims und Mendels zeigen. Ob aber dieses Moment auch für die Claudicatio intermittens der älteren in Betracht kommt, ist zweifelhaft.

Besserung organischer Formen, selbst sehr weitgehende, haben wir wiederholt gesehen, sogar wenn Gangrän anscheinend unvermeidbar ist, kann noch Rückbildung erfolgen.

Unter unseren Fällen waren 70 Proz. Juden, obgleich die älteren Leute weitaus prävalierten.

Platffuss sah ich nicht selten, ich glaube in 15 Proz. der Fälle.

Bezüglich der Prognose darf man nicht verzweifeln. Einer meiner Kranken, den ich vor zwölf Jahren zum ersten Male sah, ist noch heute berufsfähig.

Nach diesem Vortrag wird auf Antrag wegen vorgerückter Zeit beschlossen, die Zeitdauer der noch folgenden Vorträge auf höchstens zehn Minuten zu fixieren und eine Diskussion nur ausnahmsweise und auf ausdrücklichen Wunsch der Versammlung zuzulassen.

#### 16. Herr Otto Maas-Berlin: Zur Kenntnis familiärer Nervenkrankheiten. (Mit 6 Abbildungen.)

Ich möchte mir erlauben, Ihnen über zwei Geschwister zu berichten, bei denen das gleiche Nervenleiden bestand, das aber, wie so häufig bei familiären Krankheiten, keinem der bekannten Typen zugerechnet werden kann. — Während wir in der Mehrzahl solcher Fälle nur über den klinischen Befund Kenntnis erhalten — da die Krankheiten nicht unmittelbar zum Tode führen, bietet sich nur selten Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung —, war ich in der Lage, beide Fälle auch histologisch zu untersuchen. Die Patienten, die ich dank der Liebenswürdigkeit des leitenden Arztes des Siechenhauses in der Fröbelstrasse, Herrn Sanitätsrat Gräffner, zu beobachten Gelegenheit hatte, wurden vor 6 Jahren in der Berliner neurologischen Gesellschaft demonstriert<sup>1)</sup>.

1) Berliner klin. Wochenschrift, 1904. Nr. 31. Neurol. Zentralbl. 1904.



Die wesentlichsten Punkte aus der Krankengeschichte sind folgende:

Die Mutter der Kinder litt in den letzten Lebensjahren an seniler Demenz, der Vater war Trinker und endete durch Selbstmord, sonst habe ich nichts über hereditäre Belastung in Erfahrung bringen können; weder bei den Geschwistern des Vaters, noch denen der Mutter, sowie deren Kindern sind Nervenleiden vorgekommen, die Eltern waren nicht blutsverwandt, auch für hereditäre Lues unserer Patienten hat sich kein Anhaltspunkt ergeben. Ausser unseren Patienten hatten die Eltern derselben noch zwei Kinder, die in jungen Jahren starben.

Unsere Patienten waren beide bis zum 14. Lebensjahr gesund, in diesem Alter stellte sich bei ihnen Schwäche und Unsicherheit der Hände und Füße ein, auch machte sich schon bald deutliche Abmagerung derselben bemerkbar. Bei der Schwester scheinen auch schon beim Beginn der Krankheit die geistigen Fähigkeiten etwas nachgelassen zu haben, während der Bruder bis zum Tode geistig gesund blieb. Die Schwester stand, als ich sie zuerst sah, im 24., der Bruder im 30. Lebensjahr; die Schwester starb 3 1/2 Jahre, der Bruder ca. 4 1/2 Jahre später. Während meiner Beobachtungszeit schritt das Leiden wohl noch etwas fort, neue Symptome traten aber nicht auf.

Der klinische Befund war folgender: Pupillen und Augenhintergrund völlig normal, ebenso der Facialis. Bei Augenbewegungen, die im übrigen frei waren, sah man zuweilen ein paar nystagmoide Zuckungen, die herausgestreckte Zunge zitterte fibrillär, die Sprache war deutlich nasselnd und skandierend, das Gaumensegel hob sich bei der Schwester etwas mangelhaft, beim Bruder gut, die Kehlkopfuntersuchung (San.-R. Dr. Gräffner) ergab nur bei dem Bruder pathologischen Befund: „Das linke Stimmband befindet sich in Kadaverstellung, das rechte bewegt sich ungenügend.“

Die Muskulatur der oberen Extremitäten war schlaff und atrophisch, ganz besonders deutlich war die Atrophie am Daumen- und Kleinfingerballen, wie Sie das auf der Photographie hier sehen; bei beiden bestand auch ein leichter Grad von Krallenhand. Der Muskeltonus war herabgesetzt, Sehnenphänomene nicht gesteigert, z. T. abgeschwächt, alle aktiven Bewegungen waren stark paretisch, Opposition des Daumens fehlte ganz, beim Fingernasenversuch sah man bei dem Bruder geringes, bei der Schwester sehr grobes Wackeln, das Lagegefühl war aber bei beiden völlig intakt, ebenso das Gefühl für Berührungs- und Schmerzreize.

Auch die Rumpfmuskulatur war sehr schwach, so dass sich die

---

S. 666. — Bemerkte sei, dass meine jetzige Auffassung der Fälle etwas von der damals vertretenen abweicht.

Patientin aus der Rückenlage ohne Unterstützung der Hände nicht erheben konnten.

An den unteren Extremitäten sah man bei dem Bruder deutlich fibrilläres Zittern, bei der Schwester hat das früher ebenfalls bestanden, was ich einer, einige Jahre zuvor von anderer Seite angefertigten Krankengeschichte entnehme. Bei beiden bestand ausgesprochener Hohlfuss und Atrophie der Muskulatur, die aber zum Teil



Fig 1 zeigt die Atrophie des Unterarms und der Daumenballenmuskulatur im Gegensatz zu dem darüber befindlichen Daumenballen eines normalen Individuums.

durch Fettgewebe verdeckt war; Spasmen, erhöhtes Kniephänomen, dorsaler Zehenreflex, zeitweilig auch Fussklonus. Bei der Schwester bestand fast völlige Lähmung der Beine, bei dem Bruder distalwärts an Intensität zunehmende Parese. Bei dem Bruder bestand beim Kniehackenversuch Wackeln, bei der Schwester liess sich das in Folge der Lähmung nicht feststellen, hat aber auch in früheren Jahren bestanden. Auch an den unteren Extremitäten ergab die Prüfung des Gefühls normalen Befund für alle Qualitäten.

Die elektrische Untersuchung ergab beim Bruder nur quantitative

Störungen, bei der Schwester in den kleinen Handmuskeln auch träge Zuckung.

Störungen des Wasserlassens und Doppeltsehen hat bei beiden Patienten zu keiner Zeit bestanden; Genitalien waren gut entwickelt, Menses bei der Schwester regelmässig.

Von den differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheitsbildern unterscheidet sich das Leiden unserer Patienten in wesentlichen Punkten: von der amyotrophischen Lateralsklerose durch das Wackeln bei Zielbewegungen, von der Friedreichschen Krankheit durch die im Vordergrund stehenden Atrophien. Nur in ganz vereinzelten Fällen Friedreichscher Krankheit wurden Muskelatrophien beobachtet, meines Wissens aber in keinem so früh und so intensiv auftretend wie hier. — Durch diese unterscheidet sich das Leiden unserer Patienten auch von der „Hérédotaxie cérébelleuse Maries“<sup>1)</sup>, bei der auch Augenmuskellähmungen auftreten, die bei unseren Patienten fehlen.

Im Rahmen dieser kurzen Demonstration muss ich es mir selbstverständlich versagen, auf die ganz vereinzelten, mehr oder minder nahestehenden Beobachtungen anderer Autoren einzugehen.<sup>2)</sup>

Die Schwester starb im Dezember 1907 an einer Lungenentzündung, der Bruder ohne vorhergegangene Krankheit plötzlich im Januar 1909.

Das Gehirngewicht beim Bruder betrug 1100 Gramm, bei der Schwester 1000 Gramm; auffällig klein war bei beiden das Kleinhirn (s. Fig. 2), das des Bruders wog nach mehrmonatlicher Härtung in Müllerscher Flüssigkeit zusammen mit der Brücke 70 Gramm, während das normale Kleinhirngewicht 130 bis 150 Gramm beträgt. Auch das Rückenmark war im ganzen sehr klein und dünn.

Die histologische Untersuchung, die ich z. T. noch im Laboratorium meines verehrten früheren Chefs, des Herrn Professor Oppenheim, z. T. im Laboratorium des Hospitals Buch ausführte, hatte folgendes Ergebnis:

#### A. Nissl-Färbung. 5. Cervikalsegment.

Die Zahl der Vorderhornzellen ist stark vermindert, namentlich aber hat der Bau der einzelnen Zelle in stärkster Weise gelitten, die Zellen sind wesentlich kleiner als normal, nur ganz vereinzelt sieht man die charakteristische polygonale Figur; an vielen fehlen die Fortsätze, oder dieselben sind stark verkürzt; der Kern ist meist gut erhalten, häufig ist die Kernmembran auffallend dunkel gefärbt. An

1) Die Selbständigkeit dieser Krankheit wird heute meist nicht mehr anerkannt. S. Oppenheim, Lehrbuch, 5. Aufl. S. 226.

2) Eine übersichtliche Darstellung des ganzen Gebietes gibt Bing in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkde. 1909. Bd. 4.

manchen Zellen sind auch die Nisslschollen kleiner als normal und lassen die charakteristische Lagerung vermissen, vielfach ist auch das Protoplasma der Zellen mitgefärbt und es heben sich die Nisslschollen nicht so deutlich wie normalerweise von der Grundsubstanz ab. In

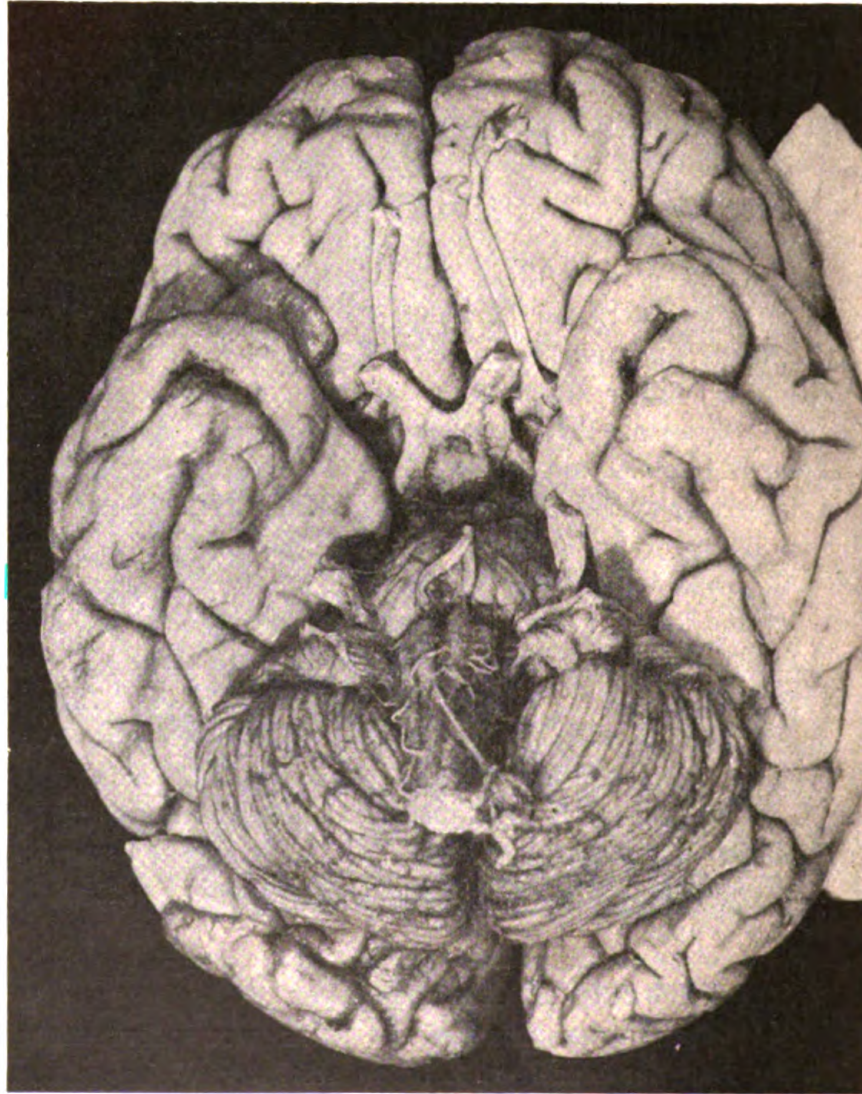


Fig. 2. Gehirnbasis. Bemerkenswert die Kleinheit des Cerebellums.

manchen stark abgerundeten Zellen umgeben die Nisslschollen den Kern kranzförmig; nirgends Pigmentvermehrung.

In allen übrigen Höhen boten die Vorderhörner durchaus das gleiche Bild, während an den Zellen der Stilling-Clarkeschen Säulen nichts Pathologisches festgestellt werden konnte.

B. Weigert- und van Gieson-Färbung.

Cervikalmark (s. Fig. 3 bis 6<sup>1)</sup>): Diffuse Aufhellung der ganzen Seiten- und Vorderstränge, namentlich im Gebiet der Pyramidenbahn;



Fig. 4.



Fig. 6.



Fig. 3.



Fig. 5.

Figg. 3—6 Rückenmark. Weigertpräparate.

1) Die Mikrophotogramme sind nach Präparaten der Schwester hergestellt, da bei dieser die Degeneration stärker ist und auf der Reproduktion deutlicher hervortritt.

relativ am besten erhalten sind die der grauen Substanz unmittelbar benachbarten Fasern. Die Hinterstränge sind normal.

Fast überall an der Peripherie leichter Grad von Randgliose. Im Gegensatz zu den hinteren Wurzeln sind die austretenden vorderen Wurzeln ausserordentlich dünn, und das Fasernetz der grauen Substanz ist namentlich im Gebiet der Vorderhörner stark aufgehellt. Die einzelnen Fasern sind grösstenteils sehr dünn, dünner als in normalen Vergleichspräparaten und zwar in allen Strängen, gequollene Fasern sind fast nirgends zu sehen. Namentlich im Gebiet der Pyramidenseitenstränge sieht man mässige Vermehrung des Gliagewebes. Pia und Gefässwände bieten nichts Abnormes.

Die Degeneration nimmt in den tieferen Segmenten an Intensität etwas ab, ist aber bis in das Sakralmark herab zu verfolgen, stets die gleichen Gebiete betreffend; im Dorsalmark ist bemerkenswert, dass das Fasernetz der Clarkeschen Säulen gut erhalten ist.

In den distalen Partien der Medulla oblongata heben sich die Hinterstränge durch ihren normalen Farbenton im Weigert-Präparat von der übrigen weissen Substanz deutlich ab; in der Brückengegend erscheinen die Pyramiden normal, und es lässt sich in den Schnitten dieser Höhe ebenso wie in solchen der Grosshirnhemisphären im Weigert-Präparat nichts Pathologisches nachweisen.

Da bedauerlicherweise beide Gehirne in Müllerscher Flüssigkeit konserviert wurden, lässt sich über feinere Zellveränderungen der Hirnrinde nichts aussagen. Im van Gieson-Präparat schien im Kleinhirn die Zahl der Purkinjeschen Zellen vermindert zu sein.

In keinem der untersuchten peripheren Nerven, Ischiadicus, Peroneus, Tibialis anticus, Medianus, Radialis und Ulnaris, konnte Degeneration von Nervenfasern nachgewiesen werden.

Zusammenfassend lässt sich also sagen: Die Zahl der Nervenzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks ist vermindert, die erhaltenen Zellen sind grösstenteils schwer verändert, in der Art, wie wir das bei chronischen Zellerkrankungen zu sehen gewohnt sind. In der weissen Substanz findet sich Aufhellung im ganzen Gebiet der Vorderseitenstränge, am deutlichsten im Gebiet der Pyramidenseiten- und Kleinhirnseitenstrangbahn.

Das anatomische Bild unterscheidet sich also von dem der Friedreichschen Krankheit einmal durch die Intaktheit der Hinterstränge und zweitens durch die Erkrankung der Vorderhornzellen. Schwieriger ist die Beantwortung der Frage, ob das anatomische Bild von dem der amyotrophischen Lateralsklerose zu unterscheiden ist. In einem von mir vor einigen Jahren untersuchten Falle von amyotrophischer Lateralsklerose erschienen im Cervikalmark die Kleinhirn-

seitenstrangbahnen normal — und hoben sich durch ihre dunklere Färbung von der degenerierten Pyramidenseitenstrangbahn deutlich ab; indessen ist es ja bekannt, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose die Degeneration meist nicht scharf begrenzt ist, und es ist erst kürzlich wieder von Holmes<sup>1)</sup> auf Grund zahlreicher anatomisch untersuchter Fälle darauf hingewiesen worden, dass auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen bei amyotrophischer Lateralsklerose zuweilen degenerieren.

Ich glaube also, dass auf Grund des Rückenmarkbefundes unsere Fälle nicht von der amyotrophischen Lateralsklerose abgetrennt werden können. Es bleibt aber die Frage offen, ob die Untersuchung der Grosshirn- und namentlich der Kleinhirnrinde mittels der Nisslschen Methode sichere Unterschiede ergeben hätte.

Dass das Kleinhirn zum mindesten funktionell nicht normal war, dafür spricht das grobe Wackeln bei Zielbewegungen, bei vollkommener Intaktheit des Lagegefühls. — Schon erwähnt wurde, dass das Cerebellum auffällig klein war und ein Gewicht hatte, das weit unter der Norm lag.

In Betracht zu ziehen ist auch noch die hereditäre Lues, die zuweilen zu Krankheitsbildern führt, bei denen die Beteiligung des Kleinhirns im Vordergrund steht. Erst kürzlich hat Sträussler<sup>2)</sup> auf diese Fälle hingewiesen und betont, wie ähnlich das so entstehende Krankheitsbild dem der Friedreichschen Krankheit werden kann. Gegen die Annahme einer hereditären Lues, spricht aber eine Reihe gewichtiger Gründe, namentlich die Intaktheit der Pupillenreaktion und des Augenhintergrundes bei beiden Patienten, und die normale Intelligenz, wenigstens bei dem männlichen Patienten<sup>3)</sup>, während bei hereditärer Lues sowohl Augen- sowie psychische Symptome besonders häufig sind.

Nicht in Abrede stellen möchte ich die Möglichkeit, wenn auch für deren Annahme kein Anhaltspunkt vorliegt, dass Lues in der Ascendenz schädigend auf das Keimplasma unserer Patienten eingewirkt haben könnte, findet sich doch z. B. schwere Neurasthenie und Hysterie nicht so selten bei Individuen, bei denen sonst keine schädlichen ätiologischen Momente vorliegen, Lues in der Ascendenz aber nachzuweisen ist. Schon Higier<sup>6)</sup> hat die Ansicht ausgesprochen, dass möglicher-

1) Holmes, The pathology of amyotrophic lateral sclerosis. Review of neurology. 1909. Nr. 11.

2) Zeitschrift f. die gesamte Neurologie und Psychiatric. Bd. 2. 1910.

3) Bei der Schwester bestand ein leichter Grad von Schwachsinn, der aber nur bei eingehender Prüfung zutage trat.

4) Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 48. — Vergl. auch Bing, l. c. S. 109.

weise bei endogenen Krankheiten, zu denen unsere Fälle unbedingt zu rechnen sind, ein *primum nocens* exogener Natur in der aufsteigenden Ahnenreihe vorliegen könnte, speziell Lues oder Alkohol. —

Vor einigen Jahren hat nun Edinger<sup>1)</sup> eine neue Theorie der Entstehung von Nervenkrankheiten aufgestellt, dass nämlich durch die Funktion das Nervengewebe aufgebraucht würde und also die Funktion die Ursache der Erkrankung sei, und er hat diese Theorie speziell auch für die Erklärung der familiären Krankheiten verwerten zu können geglaubt. Namentlich sein Schüler Bing hat sich dieser Auffassung angeschlossen und noch kürzlich die Aufbrauchstheorie als geeignet bezeichnet, uns das Verständnis der familiären Krankheiten näher zu bringen. Ich habe mich von der Berechtigung dieser Anschauung in Bezug auf die familiären Krankheiten nicht überzeugen können. Nach der Aufbrauchstheorie degenerieren am leichtesten die langen Bahnen im Rückenmark, in unseren Fällen aber sind die Hinterstränge, die zu den längsten Bahnen gehören, völlig normal, während die kurzen, den Pyramidensträngen benachbarten Fasern deutliche Aufhellung zeigen.

Es ist meines Erachtens auch schwer verständlich, in welcher Weise die Funktion eingewirkt haben sollte, um bei unseren Patienten ein von den gewöhnlichen abweichendes, bei beiden so völlig übereinstimmendes Krankheitsbild zu erzeugen.

Nun nimmt ja auch Edinger an, dass bei den hereditären Krankheiten die degenerierten Bahnen abnorm schwach angelegt sind, er glaubt aber, dass erst die Funktion die Bahnen zur Degeneration bringt und somit der Funktion das wesentlichste Moment an der Erkrankung zuzuschreiben sei. „Die Aufbrauchstheorie allein erklärt also, wie es kommt, dass ein zweifellos unentwickeltes Rückenmark erst im Laufe des Lebens unter dem Bilde kombinierter Sklerose progressiv entartet“ (S. 41 l. c.). —

Dem gegenüber scheint es mir von Bedeutung, was auch von Oppenheim betont wird, dass doch abnorm kleine Rückenmarke beobachtet werden, die nicht zur Degeneration kommen.

Gerade, wenn man solche Fälle wie die unserigen sieht, drängt sich meines Erachtens der Gedanke auf, dass die wesentlichste Ursache der Erkrankung in der Anlage des Nervensystems liegen muss. Es soll nicht bestritten werden, dass gelegentlich äussere Schädigungen, wie

<sup>1)</sup> Edinger, Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.



Infektionskrankheiten oder Überanstregungen, auslösend<sup>1)</sup> oder beschleunigend auch auf familiär-hereditäre Krankheiten wirken mögen, nur glaube ich, dass die Art der Erkrankung ganz allein durch die Anlage bestimmt ist und dass die Degeneration der betreffenden Bahnen infolge von konstitutionellen Eigentümlichkeiten erfolgt, über deren Eigenart uns bis jetzt jede Vorstellung fehlt.

**17. Herr Immelmann-Berlin: Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnostik der Nervenkrankheiten** (mit Demonstration).

Vortragender demonstriert an einer grossen Reihe von Projektionsbildern den praktischen und wissenschaftlichen Wert der Röntgenstrahlenuntersuchung bei neurologischen Erkrankungen. Er zeigt zunächst die normale Entwicklung des Knochengerüsts, dann die verlangsamte und beschleunigte (Myxödem, Kretinismus, Zwerg- und Riesenwuchs). Nachweis der erweiterten Sella turcica (Akromegalie). Weiterhin Bilder a) akuter Knochenatrophie (Aufhellung der Schatten, verwaschene Struktur, ungleichmässige und scheckige Zeichnung); b) chronischer Knochenatrophie. (In schweren Fällen geht die Zeichnung der Struktur ganz verloren.) Die folgenden Bilder zeigen Fremdkörper, Projektile, Knochensplitter, die auf bestimmte Gehirn- und Rückenmarksteile oder periphere Nerven drücken und deren genaue Lokalisation nach ganz einfacher mathematischer Berechnung möglich ist.

Ferner gestatten die Röntgenstrahlen bequem die Differentialdiagnose bei Gelenkerkrankungen (Tabes, Arthritis deformans, Syringomyelie u. a. m.).

Rückenmarksleiden, bei denen der primäre Sitz der Krankheit die Wirbelsäule ist (Fraktur, Luxation, Dislokation), die traumatische und tuberkulöse Spondylitis, die chronische Versteifung der Wirbelsäule, sie alle geben auf der Röntgenplatte charakteristische Bilder.

Auch die Diagnose der Krankheiten der peripheren Nerven bei Schussverletzungen, Callus, Luxation, der Neuralgien (Halsrippe, Mediastinaltumor, Aneurysma), der Ischias (Exostose), des intermittierenden Hinkens (Arteriosklerose) wird durch das Röntgenbild wesentlich erleichtert.

Zum Schluss macht Vortragender noch auf die Möglichkeit aufmerksam, gegebenen Falles Simulanten festzustellen.

1) Sehr beachtenswert in dieser Hinsicht erscheint mir eine Beobachtung von Nonne, Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 1891. Bd. 22. S. 284.

### 18. Herr Frenkel-Heiden. **Die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels bei Nervenkrankheiten.**

Vortragender bemerkt einleitend, dass es angebracht erscheine, dass bei einer Versammlung, welche an der Frage der Luesbehandlung ausserordentlich interessiert sei, die allenthalben lebhaft vor sich gehende Diskussion nicht ganz spurlos vorübergehe. Es ist zu bedauern, dass die beschriebenen Nervenfälle, welche mit dem neuen Mittel behandelt worden sind, nicht auf das genaueste neurologisch untersucht bzw. die genauen Befunde nicht veröffentlicht worden sind. Es wird z. B. die sichere Konstatierung der Wiederkehr einer Pupillenreaktion wesentlich wichtiger, als eine Modifikation etwa der lanzinierenden Schmerzen. Das Mittel scheint für die Spätformen der Lues ganz besonders wirksam zu sein und namentlich auch dann, wenn das Hg nicht wirkt.

Bei einem Präparat, das 30—40 Proz. Arsen, allerdings in organischer Bindung enthält, ist die Frage der Giftigkeit die wichtigste. Kompliziert wird diese Frage noch dadurch, dass nach dem Ausspruche Ehrlichs „Patienten mit sehr weit vorgeschrittenen degenerativen Prozessen des Zentralnervensystems eine besondere Gruppe bilden, die durch die Zuführung des Präparates in besonderem Maße gefährdet und in Zukunft von der Behandlung auszuschliessen sind“; ebenso schliesst E. aus: schwere Hirnerkrankungen, Arteriosklerose, jede funktionelle Störung des Herzens, besonders Angina pectoris. Was die Giftigkeit betrifft, so ist dieselbe wohl nicht sehr erheblich, da schon jetzt Dosen von 1,0 g ohne Schaden gegeben worden sind; ob die wenigen Unglücksfälle, die auf die Toxizität des Mittels zurückgeführt werden können, auf individueller Idiosynkrasie beruhen, ähnlich wie beim Chloroform, Hg usw., ist noch nicht zu entscheiden. Was nun die strenge Indikationsstellung Ehrlichs betrifft, so ist anzunehmen, dass dieselbe zu streng gefasst ist, abgesehen davon, dass Zufälle bei der Hg-Kur ebenfalls vorkommen und dass bei schweren progredienten Fällen bei Erfolglosigkeit von Hg und Jod die Anwendung des neuen Mittels geradezu ein Gebot der Pflicht werden kann. Vortragender berichtet über alle in der Literatur angegebenen Nervenfälle und kommt zu dem Schluss, dass das neue Mittel, ohne gefährlich zu sein, bei hereditärer und bei echter Nervenlues sicher wirksam ist, bei anderen metasyphilitischen Erkrankungen selten schadet. Die theoretischen Bedenken gegen die Anwendung bei der Paralyse und namentlich der Tabes sind nicht stichhaltig. Denn neben der langsam fortschreitenden, vielfach stationären Degeneration der Nerven-elemente sind es hauptsächlich entzündliche metastatische Prozesse, welche den Verlauf und die Prognose eines jeden Falles bestimmen. Vortragender berichtet über

9 Fälle. Die besten Resultate gibt die Lues cerebri. Bei der Tabes dorsal. ist Besserung bezw. Verschwinden der lanzinierenden Schmerzen, der Magenkrise und Zunahme des Körpergewichtes das Charakteristische. In einem Falle von labyrinthärer Lues fand sich bei einem vollkommen tauben Manne das Gehör auf einem Ohr wieder. (Der Vortrag ist in extenso veröffentlicht in der Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45, 1910.)

19. Herr William W. Graves-St. Louis, Mo. U. S. A. **Scapula scaphoidea, eine häufig vorkommende Anomalie des Schulterblattes. Ihr Zusammenhang mit Syphilis in der Ascendenz.**

Ich erachte es als eine grosse Ehre, vor der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte einen Vortrag über ein Thema halten zu dürfen, welches mich in den letzten vier Jahren beschäftigt hat, nämlich die Scapula scaphoidea. Es ist ein Thema, welches weit in die allgemeine sowie in die spezielle Pathologie hineinragt und in enger Beziehung zu schwer wiegenden und weit tragenden Problemen steht. Dasselbe sollte Neurologen und Psychiater besonders interessieren, weil diese das Individuum als ganzes mit allen Faktoren, die für seine Existenz in Betracht kommen, in Berücksichtigung ziehen müssen, sowie auch solchen Faktoren, die komplizierter und täuschender sind wie die der Erbllichkeit. Meine Beobachtungen haben erwiesen, dass die Scapula scaphoidea in Bezug auf Fragen der Erbllichkeit von weittragender Bedeutung ist, dass sie klinisch unverkennbare Wichtigkeit hat und dass sie eine anatomische Einheit bildet.

Ferner zeigen meine Studien am Skelett des Embryo und an Monstrositäten, dass die Scap. scaph. als Typus sich von dem Durchschnittstypus des menschlichen Schulterblattes in vielfacher Hinsicht anatomisch unterscheidet. Der hauptsächlichste Unterschied besteht darin, dass der Vertebralrand unterhalb der Spina scapulae mehr oder weniger konkav ist, daher der Name<sup>1)</sup>.

Nachdem ich diesen Typus der Scapula zum ersten Male im September 1906 an einem siebenjährigen epileptischen Knaben, später

1) Die vergleichende Anatomie der Vertebraten kann die bis jetzt als richtig geltende Auffassung von der konvexen Form des Innenrandes der menschlichen Scapula nur bekräftigen. Daher würde ein menschliches Schulterblatt mit einem konvexen Innenrande eine Abweichung, eine Anomalie darstellen, verglichen mit dem als Durchschnitt erkannten Typus des Schulterblattes bei den Vertebraten, dessen charakteristisches Merkmal die Konvexität des Innenrandes ist.

an dessen jüngeren Geschwistern sowie an der Mutter dieser Kinder beobachtet hatte, ist mir derselbe im Laufe meiner gewöhnlichen Untersuchungen sehr häufig aufgefallen. Auf diese meine Beobachtungen gestützt, wage ich zu behaupten, dass die Studien anderer die relative Häufigkeit dieser Anomalie unter der Bevölkerung zivilisierter Länder bestätigen werden, sowie ihre ausserordentlich grosse Häufigkeit bei geistig zurückgebliebenen Kindern, bei Epileptikern, bei Irrsinnigen, bei Minderwertigen und bei Verbrechern. Es zeigte sich, dass die Scapula scaphoidea, wo sie ausgeprägt auftritt, beinahe immer von anderen Anomalien begleitet ist, die physischer oder psychischer Natur oder beides zugleich sein können. Ich habe gefunden, dass sie bei ganzen Familien auftritt, dass sie sich von den Eltern auf das Kind vererbt und weiter durch mehrere Generationen, und dass sie in verschiedenem Grade bei einem grossen Prozentsatz unserer Bevölkerung zu beobachten ist. Das häufige Vorkommen der Scap. scaph. in allen Gesellschaftskreisen scheint mir daher als Voraussetzung eine gemeinsame Ursache zu bedingen und zwar eine Ursache von solcher Stärke, dass sie den sich bildenden Organismus von seinem Ursprunge an zu beeinträchtigen vermag.

Aus diesen Beobachtungen und Betrachtungen sowie aus meinen anatomischen Studien gelangte ich daher bald zu dem Schlusse, a) dass man keinem Umstande im Leben eines Individuums, welcher nach seiner Geburt eintritt, das Erscheinen der Scap. scaph. zuschreiben kann; b) dass ihr Vorkommen nur durch die Annahme eines abnormen Umstandes, eines bei den Eltern oder Voreltern auftretenden störenden Faktors erklärt werden kann.

Was ist nun der störende Faktor, der die Erzeugung von Schulterblättern zur Folge hat, die so vielfach von dem Durchschnittstypus des menschlichen Schulterblattes abweichen? Vom ersten Tage meiner Beobachtungen an hat mich diese Frage beschäftigt. Auf der Suche nach dem störenden Faktor bei Individuen, welche dieses Schulterblatt aufweisen, fand ich bei ihnen ausser einer Disharmonie in der geistigen wie physischen Entwicklung gewisse physische Merkmale, vor allem Veränderungen der Arterien, sklerotische Veränderungen, welche wir alle als mit vorgerückten Jahren schritthaltend, d. h. nach dem 40. Jahre auftretend kennen. Bei Personen, welche Scapula scaph. haben, zeigen sich aber diese Veränderungen weit früher als bei dem Durchschnitt. In manchen sind dieselben durch die gewöhnliche klinische Untersuchung schon im 4. Jahre nachweisbar, in der Regel im 10. Jahre. Bei älteren Personen mit Scap. scaph. findet man die vaskulosklerotischen Veränderungen in einem Grade, welcher gar nicht im Verhältnisse zu ihren Jahren steht. Auch habe ich bei

solchen häufig hochgradig palpable Lymphdrüsen festgestellt sowie katarrhalische Affektionen, die sich in früher Kindheit entwickelt hatten und Jahre lang fortbestanden. In der Jugend haben viele dieser Menschen Adenoide, nicht wenige weisen einfache Vergrößerung der Schilddrüsen auf, andere sind Bettnässer. Die meisten dieser klinischen Merkmale und Zustände sowie andere, welche ich mich gewöhnt habe als Begleiterscheinungen der Scapula scaphoidea anzusehen, habe ich des längeren in einem jüngst erschienenen Artikel behandelt.<sup>1)</sup>

Einige Aufmerksamkeit habe ich den Krankheiten gewidmet, welche Sir William Gowers vor einigen Jahren als „abiotrophische“ klassifizierte. Er bezeichnet mit diesem Ausdruck Krankheiten aus Lebensschwäche<sup>2)</sup>, wovon entweder das ganze Individuum oder nur eines oder mehrere seiner Organe befallen sein können. Er wies in diesen Fällen entweder erbliche Belastung nach, oder eine Pathogenese aus Mangel an Lebenskraft. Zu denjenigen, welche er erblichen abiotischen Einflüssen zuschreibt, zählt er vorzeitiges Ausfallen oder Ergrauen der Haare, die verschiedenen Formen der Muskeldystrophien, gewisse frühe sowie späte Degenerationen des Nervensystems, hereditäre Opticusatrophie, Friedreichs Krankheit, die Sklerosen. Zu denen, welche er auf Mangel an Lebenskraft zurückführt, die Formen der Neuritis, welche von alkoholischer oder metallischer Vergiftung herühren, und die späteren Erscheinungen der Syphilis: Tabes und allgemeine Paralyse. Bei diesen Abiotrophien findet sich die Scapula scaphoidea häufig in Begleitung von anderen Disharmonien der Entwicklung und von Arterienveränderungen in demselben Individuum.

Neben der Hauptbegleiterscheinung der Scap. scaph., nämlich den allgemeinen abweichenden Eigenschaften des ganzen Individuums, ist die konstanteste und meiner Ansicht nach die nächstwichtigste die ungewöhnlich früh sich entwickelnde oder bei älteren Individuen unverhältnismässig hochgradig auftretende Arteriosklerose. Meine Beobachtungen der frühen vaskulosklerotischen Veränderungen bei Fällen von Scap. scaph. führten mich schliesslich zur Feststellung eines störenden Faktors, der dem Ursprung dieser Anomalie zugrunde zu liegen scheint. Unter den verschiedenen Ursachen, welche einzeln die Arteriosklerose zur Folge haben können, gelten alkoholische und metallische Vergiftung an erster Stelle. Soviel ich weiss, kann keine dieser Ursachen den Menschen so affizieren, dass auch nur die Tendenz allein zur Arteriosklerose bei seiner Nachkommenschaft sich

1) The Clinical Recognition of the Scaphoid Type of Scapula and of its Correlations. J. A. M. A. July 2, 1910.

2) Lectures on Diseases of the Nervous System, second series.

vorfindet. Ferner schliessen die Zustände, mit denen vergesellschaftet die Scapula scaphoidea sich so häufig findet, sowie deren Vorkommen in allen Bevölkerungsschichten, einen wie den anderen dieser Faktoren als die allein zugrunde liegende Ursache aus.

Mir ist nur eine Krankheit bekannt, welche alle Gesellschaftsklassen durchdringt, welche häufig von Eltern auf Kinder fortgepflanzt werden kann, welche vaskulosklerotische Veränderungen sowohl bei dem davon Befallenen sowie bei seiner Nachkommenschaft zur Folge hat, das ist die Syphilis. Die Syphilis ist vorzüglich eine Gefässkrankheit. Ihre ganze Pathologie hat die Gefässveränderungen zum Mittelpunkt. Ob die Spirochaete pallida die Gefässe des wachsenden Embryo so affiziert, dass Disharmonien in der Entwicklung resultieren — wovon die Scapula scaphoidea eine Erscheinung sein mag —, oder ob diese und andere Erscheinungen das Resultat ihrer toxischen Produkte ist, kann ich nicht bestimmen. Aber dass ein enger Zusammenhang zwischen dem Vorkommen der Scap. scaph. in der Nachkommenschaft und Syphilis bei den Eltern oder entfernteren Ascendenten besteht, habe ich demonstrieren können. Aber ehe wir zugeben, dass Syphilis auch nur einer der Faktoren bei ihrem Zustandekommen ist, müssen wir den Zusammenhang auf mehr als eine Weise darlegen können.

Erlauben Sie mir, Ihre Aufmerksamkeit auf einige bekannte, wenn auch nicht immer gewürdigte Tatsachen zu lenken, die durch die angesammelten Studien über Syphilis als festgestellt gelten dürfen, sowie auf einige meiner eigenen Beobachtungen über diesen Zusammenhang. Aus der grossen Anzahl derer, die in unserer Bevölkerung Syphilis acquirieren, leiden nur relativ wenige an Syphilis des Nervensystems: Tabes und allgemeiner Paralyse. Trotzdem glauben viele Beobachter, dass Syphilis des Nervensystems: Tabes und allgemeine Paralyse, zunehme, da die an der letztgenannten Erkrankten einen sich vergrössernden Prozentsatz der Insassen unserer Irrenanstalten bilden. Allgemein ist beobachtet worden, dass diejenigen, welche an Syphilis des Nervensystems: Tabes und allgemeiner Paralyse, leiden, in der Regel frei sind von den Manifestationen früherer luetischer Infektion, soweit Knochen, Haut und Schleimhäute in Betracht kommen. Aber dass sie beinahe immer vaskulosklerotische Veränderungen ausser allem Verhältnis zu ihrem Alter zeigen, wird nicht genügend berücksichtigt.

Es wird ziemlich allgemein beobachtet, dass die bösartigen Formen der Syphilis, besonders die, welche Haut, Knochen und Schleimhäute zu affizieren pflegen, mit jedem Jahre seltener werden. Meine eigenen Erfahrungen weisen darauf hin, dass die ausgesprochenen syphilitischen

Erscheinungen der Oberflächen sowie die malignen Formen acquirierter Syphilis relativ selten bei den mit Scapula scaphoidea Behafteten vorkommen, und dass bei solchen, welche an Tabes, allgemeiner Paralyse und Syphilis des Nervensystems leiden, die Scapula scaphoidea sehr häufig zu finden ist.

Mag nicht das seltene Vorkommen maligner Syphilis andeuten, dass unsere Bevölkerung im Begriff ist, wegen der allgemeinen Syphilisierung der Rasse eine relative Immunität gegen solche Formen, zu erwerben? Könnte nicht der Gewinn an Seltenheit der Oberflächenerscheinungen der Syphilis mehr als aufgewogen sein durch die zunehmende Häufigkeit ihrer späteren Formen, welche die tieferen Strukturen des Körpers und besonders das Nervensystem affizieren? Ist nicht vielleicht das Vorhandensein der Scapula scaphoidea bei Menschen, die an den späteren und tiefer liegenden syphilitischen Erscheinungen leiden, ein Hinweis auf deren Ursprung, sowie auf die relative erworbene Immunität, welche dem Individuum durch seine Eltern oder entfernteren Ahnen übermittlelt worden ist?

Wenn zugestanden wird, dass sich die Scapula scaphoidea bei einem relativ grossen Teil unserer Bevölkerung vorfindet, und zu gleicher Zeit in pathologischer Entwicklung bei Missbildungen in Begleitung anderer ausgesprochener Anomalien konstatiert wird, wenn sie häufig bei Abiotrophien vorhanden ist, bei Syphilis des Nervensystems: Tabes und allgemeiner Paralyse, wenn in diesen Fällen ein klinischer Befund vaskulosklerotischer Veränderungen von anderen Befunden unterstützt, sich neben der Scapula scaphoidea mehr oder weniger vollständig nachweisen lässt, deuten dann diese Befunde nicht auf einen gemeinsamen Ursprung, auf einen Zusammenhang zwischen dem Vorkommen der Scapula scaphoidea und der Syphilis in der Ascendenz?

Feststellen können solche Beobachtungen zwar den Ursprung der Scapula scaphoidea nicht, jedoch scheinen dieselben den Schluss auf einen deutlichen Zusammenhang dieser Anomalie bei der Nachkommenschaft Syphilitischer zu rechtfertigen.

Ist nun dieser Schluss begründet, so sollten wir den Beweis seiner Richtigkeit in unseren Beobachtungen an der Nachkommenschaft syphilitischer Eltern finden. Und zwar nicht allein bei den Individuen, welche die bis dato anerkannten Zeichen der Syphilis an sich tragen, sondern auch bei solchen, die bisher als frei von jeglichem Merkmal erblicher Belastung gelten.

Unsere Studien dürfen sich nicht auf Individuen beschränken, deren syphilitische Abstammung uns bekannt ist, sondern sie müssen sich auch auf solche beziehen, die behaftet sind mit dem oben von mir

geschilderten Symptomenkomplex, den ich als „Scaphoid Scapula-Syndrome“ bezeichnen möchte. Das Studium dieser Individuen muss sich auch nach allen Richtungen, auch auf deren Eltern und weitere Ascendenten erstrecken und auch ein vergleichendes sein. Das Individuum, welches dieses Syndrom aufweist, muss mit jedem Mitglied seiner Generation verglichen werden, mit seinen Eltern, mit nahen Verwandten und, wenn möglich, mit entfernteren Ascendenten, und dann müssen die Mitglieder seiner Generation mit anderen Generationen verglichen werden, wo Syphilis der Eltern nicht bestand.

Schliesslich sollten alle der Pathologie bekannten Tatsachen, welche auf die hereditäre Syphilis Bezug haben, bei Sektionen, wo sich die Scapula scaphoidea vorfindet, und namentlich bei Embryonen in Erwägung gezogen werden. Hierbei muss die Suche nach der Spirochaete pallida einbegriffen sein und die Bestimmung der Vertebralränder bei der Scapula dort, wo sie weit genug entwickelt ist. Ferner sollte womöglich der Versuch gemacht werden, die pathologischen und bakteriologischen Befunde mit den klinischen Daten zusammenzustellen.

Die bisher anerkannten Merkmale kongenitaler oder sogenannter hereditärer Syphilis sind verhältnismässig selten bei den lebenden Kindern syphilitischer Eltern. Wo diese Zeichen sich nicht vorfanden, haben wir solche Kinder als gesund oder wenigstens als frei von den Wirkungen der Syphilis betrachtet und auf dieselben hingewiesen, als lebende Beispiele des Triumphes unserer Therapie bei den Eltern. Systematische und vergleichende Studien aller von syphilitischen Eltern Geborener werden aber jedem, der sich die Zeit zu solchen Studien nimmt, beweisen, dass diese Schlüsse falsch sind. Auf die Ergebnisse solcher Studien muss der endgültige Beweis sich stützen, dass Syphilis ein ätiologischer Faktor bei der Genese der Scapula scaphoidea ist.

Solche Studien von seiten vieler unternommen, werden unzweifelhaft unsere Begriffe von den schädigenden Wirkungen der Syphilis auf die Nachkommenschaft erweitern und zu gleicher Zeit den klinischen Wert der „Scaphoid Scapula Syndrome“ bestimmen.

Erlauben Sie mir, Ihre Aufmerksamkeit für einen Augenblick auf die geistigen und physischen Eigenschaften der Kinder und Kindeskinde syphilitischer Eltern zu lenken, sowie auf die Zustände und Krankheiten, für welche, wie meine Studien zeigen, solche Menschen besonders empfänglich sind. Indem wir unsere Studien zuerst auf Individuen der zweiten Generation beschränken, so finden wir viele derselben, die abweichenden Typen angehören. In der Regel weisen diese Menschen, bei vergleichendem Studium, Abweichungen in Bezug auf physische oder geistige Entwicklung oder in beider Hinsicht auf.



Unter solcher Nachkommenschaft finden sich relativ häufig viele der bisher anerkannten anatomischen, physiologischen, psychischen und psychoneurotischen Stigmata und in grosser Häufigkeit die Scapula scaphoidea mit ihren Hauptbegleiterscheinungen in wechselndem Grade. Solche Menschen sind gewöhnlich klein, haben träge Körperhaltung, dürftige Muskulatur und entbehren in auffallendem Maße der harmonischen Entwicklung. In Bezug auf Grösse können sie Zwerge oder Riesen sein, in jedem Falle ist ihre physische Entwicklung durch Disharmonie charakterisiert. Viele von ihnen, obgleich bei der Geburt anscheinend normal, bleiben bei der späteren Entwicklung zurück, oder sie wachsen stossweise, bis sie nahe dem gewöhnlichen Alter der Pubertät — entweder später oder früher, wie Unkraut emporschiessen —, oder aber auf immer verkümmert vorzeitig welk erscheinen.

Im Beginne der geistigen Entwicklung stehen sie entweder zurück und bleiben es auch, oder sie zeigen — und zwar ist dieses die Regel — Frühreife. Charakterisiert Disharmonie ihre physische Entwicklung, so ist dies bei ihrer geistigen Entwicklung besonders der Fall. Sie scheinen keine Kindheit zu erleben, sondern sie springen fast aus der Wiege in die Adoleszenz. „Meine Kinder sind in ihrem Wesen alle alt“, drücken sich gut beobachtende Mütter aus. Sie könnten hinzufügen: „Und sie kränkeln fortwährend“. Die schlecht beobachtenden Mütter (aus Unwissenheit, Mutterliebe und Eitelkeit sind sie das) sagen vielleicht stolz: „Meine Kinder sind alle gesund“. Sogar Ärzte betrachten solche Kinder meist als gesund oder wenigstens frei von syphilitischen Merkmalen, wo sich weder „snuffles“, noch Ausschlag der Haut oder Schleimhaut, Knochen- oder Gelenkaffektionen, Hutchinsons Zähne, interstitiale Keratitis oder Taubheit ohne Otitis zeigt. Kinder der zweiten Generation sind in der Regel älter als ihre Jahre. Sie kränkeln oft, selten sind sie ganz gesund. Um die Wahrheit dieser Behauptungen zu würdigen, müssen wir als Ärzte Einzelindividuen der Familie und nicht nur die übermittelten Anamnesen studieren.

Wenngleich sich Idioten, Imbezille und Zurückgebliebene in der zweiten Generation vorfinden, so sind doch solche geistigen Zustände keineswegs gewöhnlich. Meine Studien an Individuen der zweiten Generation zeigen Frühreife als Regel. Nicht allein, dass solche Kinder wie kleine alte Männer und Frauen erscheinen, in dem Ernst ihres Wesens und ihrer Handlungen, in ihrer Vorliebe für Bücher statt der Spiele und für die Gesellschaft älterer Leute statt der ihrer Altersgenossen, sondern bei den einzelnen ermangelt der Gesichtsausdruck auch der kindlichen und jugendlichen Frische und diese Menschen erscheinen auch später immer älter als ihre Jahre.

Viele entwickeln den sexuellen Instinkt lange vor der Pubertät und befriedigen denselben durch Masturbation, den geschlechtlichen Verkehr oder auf andere Weise. Viele und solche geistigen Anlagen können vor oder nach der Adoleszenz, wenn sie sich mit schwächlicher Körperbeschaffenheit vergesellschaftet, früher oder später zu einem Zusammenbruch führen. Diese bilden einen grossen Prozentsatz der gewöhnlich als Neurasthenie, Hysterie oder Dementia praecox klassifizierten Fälle. Viele Fälle von Epilepsie, Chorea minor und Tic finden sich bei den Individuen der zweiten und späterer Generationen, aber besonders bei denen der zweiten. Auch ist mir die ungewöhnliche Häufigkeit der Tuberkulose in diesen Generationen aufgefallen.

Ist die Mortalität der syphilitischen Nachkommenschaft vor der Geburt so gross, so ist es nur logisch anzunehmen, dass die zugrunde liegenden Einflüsse bei den Lebenden weiter wirken. Wenn auch nicht die Krankheit selber, so zeigt sich doch ihr verheerender Einfluss durch die Disharmonie in der physischen und in der geistigen Entwicklung auf beide, durch die Unfähigkeit, den Ansprüchen und den Widerständen des gewöhnlichen Lebens standzuhalten (durch verminderte Widerstandsfähigkeit im allgemeinen), durch Degenerations- und Involutionsveränderungen. Solche Nachkommenschaft ist wahrhaft abiotisch, daher die Unbeständigkeit ihres Wesens, ihr Hinneigen zu sogenannten funktionellen, nervösen und psychischen Störungen, zu Tuberkulose und anderen Krankheiten. Nicht selten führen Individuen der zweiten Generation trotz ihrer physischen und psychischen Benachteiligung ein erfolgreiches, nützliches, sogar glänzendes Leben, obgleich sie, als die Regel, infolge ihrer abiotischen Natur in ihrer Lebensdauer verkürzt werden.

In meiner ersten Mitteilung<sup>1)</sup> bezeichnete ich die vaskulosklerotischen Veränderungen als den Faden, der vom Syphilitiker zu seiner Nachkommenschaft hinüberführt. In den Beobachtungen der vielen Individuen und Familien, auf welche ich meine Mitteilungen stütze, findet sich als hervorragende klinische Tatsache bei Menschen mit acquirierter Syphilis ein so hoher Grad solcher Veränderungen, dass er ganz ausser Verhältnis zu ihren Jahren steht, es bilden solche Veränderungen das häufigste bei ihren Kindern und Kindeskindern erkennbare Merkmal. Diese Tatsache ist wahrscheinlich die Ursache der schrecklichen vor und nach der Geburt stattfindenden Mortalität

1. The scaphoid scapula. A. Frequent Anomaly in Development of Hereditary, Clinical and Anatomical Significance. Med. Record (N. Y.). May 21st 1910.

solcher Nachkommenschaft. Wahrscheinlich ist sie auch die Ursache ihrer abiotischen Natur, welche ihre Anwartschaft auf Lebensdauer verringert, sie empfänglich für Krankheiten macht, zu Degenerations- und Involutionsveränderungen führt, sowie zu sog. funktionellen nervösen und psychischen Störungen, zu der der Tuberkulose zugrunde liegenden Schwäche — denn ist nicht das Blut der Strom des Lebens?

Da wir imstande wären, vaskulosklerotische Veränderungen als eine Art Verbindungsfaden zwischen dem Syphilitiker und seiner Nachkommenschaft nachzuweisen, so wird unsere Fähigkeit, solche Veränderungen zu erkennen, von höchster Wichtigkeit bei der Feststellung einer Ursache der Scapula scaphoidea sein. So konstant zeigen sich diese Veränderungen auch bei den gewöhnlichen Methoden klinischer Untersuchung, dass sie kaum je bei Syphilitikern zwei oder mehrere Jahre nach der Infektion fehlen, noch bei deren Nachkommen, nachdem dieselben das zehnte Jahr zurückgelegt haben.

Als Hilfe bei den gewöhnlichen Methoden zum Nachweis der Arteriosklerose erlauben Sie mir Ihre Aufmerksamkeit auf Lueddes Modifikation des Czapskis binocular corneal Mikroskopes zu lenken, mit welchem wir das Blut durch die Conjunktivalgefäße fließen sehen können und vorkommenden Falles die Verdickung und die aneurysmatischen Erweiterungen der Wände. Das fast konstante Vorkommen von vaskulosklerotischen Veränderungen und deren Nachweis in so frühem Lebensalter der Individuen der 2. Generation berechtigten zu dem Schlusse, dass diese Veränderungen während der Entwicklung in utero beginnen. Mit anderen Worten, dass diese Individuen mit einem gewissen Grade von Arteriosklerose resp. -fibrose zur Welt kommen.

Dies sind in Kürze die Beobachtungen und Betrachtungen und die Art der Untersuchung, welche mich zu dem Schlusse gedrängt haben, dass Syphilis eine Ursache der Scapula scaphoidea ist, und welche mich instand setzen, gewisse Gesetze zu formulieren, die bei dem Ursprung und der Fortpflanzung der Scapula scaphoidea obzuwalten scheinen. Es sind die Schlüsse eigentlich nur versuchsweise gemacht, auf Studien gestützt, wo Syphilis der Eltern oder anderer Ascendenten zweifellos bestand. Weitere Beobachtungen werden dieselben wohl in Bezug auf gewisse Einzelheiten verändern, aber heute schon mögen sie sich in der Form einer These und einiger Hypothesen als nützlich erweisen.

These: Scapula scaphoidea ist eine Anomalie der Entwicklung, welche in der Nachkommenschaft entsteht, veranlasst durch einen abnorm wirkenden Umstand, der die Eltern betroffen hat; sie pflanzt

sich von Eltern auf Kinder fort und weiter durch mehrere Generationen; und wenn nicht der abnorme Umstand von neuem bei den Abkömmlingen wirksam wird, verschwindet die Scapula scaphoidea allmählich und der Rassetypus herrscht wieder vor.

Hypothese I. Da Schulterblätter mit mehr oder weniger konvexen Vertebralrändern den Rassetypus darstellen, so dürfte man unter Umständen erwarten, dass er bei Kindern von Eltern, welche diesen Typus aufweisen, stets gefunden wird.

Hypothese II. Wenn einer oder der andere der Eltern Scapula scaphoidea hat, so sollten wir unter normalen Umständen bei der Nachkommenschaft erwarten: a) wenn nur einer der Eltern damit behaftet ist, dass die Kinder es in geringerem Grade besitzen, b) haben beide Eltern Scapula scaphoidea, so dürfen wir erwarten, dass bei den Kindern diese stärker ausgeprägt sein wird, als bei dem einen oder dem anderen der Eltern oder wenigstens ebenso stark als bei demjenigen der Eltern, der sie in geringem Grade hat.

Hypothese III. Haben beide Eltern die bei dem Durchschnitt vorkommenden Schulterblätter, so dürfen wir unter abnormen Umständen erwarten, bei ihren Kindern auf die Scapula scaphoidea zu stossen, indem der Grad des Typus vom ältesten bis zum jüngsten Kinde mit der Entfernung von der Zeit, in der der abnorm wirkende Umstand bei den Eltern aktiv war, abnimmt, und es sollte in der Regel daher das jüngste Kind die Scapula scaphoidea in geringerem Grade zeigen als das älteste.

Hypothese IV. Wo nur einer der Eltern Scapula scaphoidea hat, sollten wir unter abnormen Umständen erwarten, dass alle Kinder sie in höherem Grade besitzen als derjenige der Eltern, der damit behaftet ist, und wenn die Umstände sonst die gleichen sind, sollte das jüngste Kind sie in geringerem Grade als das älteste aufweisen.

Hypothese V. Haben beide Eltern Scapula scaphoidea, so dürfen wir erwarten, dass unter abnormen Umständen alle ihre Kinder diesen Typus aufweisen, aber in höherem Grade als der eine oder andere der Eltern — abhängig zwar von der Entfernung von dem wirksam gewesenen abnormen Umstand bei den Eltern, indem das jüngste Kind sie zwar in geringerem Grade als das älteste hat, aber in gleichem Grade wie derjenige der Eltern, der sie am wenigstens stark ausgeprägt zeigt.

Zum Schlusse erlauben Sie mir zu sagen, dass ich meine Deduktionen durchaus nicht als endgültig betrachte. Es mag neben der Syphilis noch andere Ursachen geben, welche die Keimanlagen, die Ernährung und Verhältnisse oder die Entwicklung des wachsenden Embryo beeinträchtigen, so dass Scapula scaphoidea, andere Dis-

harmonien der Entwicklung, frühe Arterienveränderungen und andere Begleiterscheinungen entstehen. Ich habe solchen vergebens nachgesehen, doch ist mein Suchen, wenn man seine Bedeutung in Rechnung zieht, sowohl kurz als unvollständig gewesen. Sollten die Untersuchungen anderer zur Bewahrheitung meiner Befunde und meiner Deduktionen führen und so einen Zusammenhang zwischen der Scapula scaphoidea bei der Nachkommenschaft und Syphilis der Ascendenten feststellen — auch nur in wenigen Fällen —, so könnte das Vorhandensein dieser Anomalie als Spur dienen zur Aufklärung von mehr als einem uns täglich entgegentretenden Problem. Bevor wir die Bedeutung des Scapula scaphoidea-Syndroms bei irgend einem Individuum feststellen, sollte dasselbe von allen möglichen Gesichtspunkten studiert und mit den Gliedern seiner eigenen Familie sowie mit anderen verglichen werden. Durch den Gebrauch der modernen Verfeinerungen bei klinischen Untersuchungen, durch den Gebrauch der Methoden des Laboratoriums, um klinische Deduktionen zu bestätigen und zu kontrollieren, durch das geduldige Studium von Individuen der Familien — von seiten vieler Forscher — wird die ursprüngliche Ursache oder die Ursachen sowie die hereditäre, klinische und pathologische Bedeutung dieser Syndrome festgestellt werden.

20. Herr Ernst Trömmner-Hamburg: **Motorische Schlafstörungen.**

Die von mir vertretene Theorie des Schlafes und der hypnoiden Zustände, welche besagt, dass der Schlaf eine allgemeine, wahrscheinlich subcortikal (Thalamus opticus?) ausgelöste Hemmung der Rindenfunktionen ist, so dass während des Schlafes nur zirkumskripte und verminderte Reaktionsfähigkeit besteht, ermöglicht eine Reihe von Schlafstörungen nach psycho-physiologischen Gesichtspunkten darzustellen, welche einer Dissoziation der Rindenfunktionen entspringen.

Wie die Träume fokale Erregungen sensorischer Rindenfelder sind, so gibt es eine Reihe von Schlafstörungen, welche unbeschriebene Erregung motorischer Rindenbezirke anzeigen. Am häufigsten ist das Schlafsprechen, gehemmtes Sprechen in kurzen Sätzen oder Ausrufen. Gewöhnlich der Ausdruck nachklingender Tageserregungen; sehr häufig bei Kindern und lebhaften Erwachsenen. Pathologisch nur bei gehäuften Auftreten. Träume liegen ihm selten zugrunde. Es ist ein Wachwerden der motorischen Komponenten von Wortvorstellungen, gleichsam das Negativbild einer motorischen Aphasie.

Ähnlich zu beurteilen ist das Schlafwandeln. Erheblich sel-

tener und häufiger neuropathisch. Von 10 meiner Fälle waren 6 erblich belastet, 2 davon und 4 andere hatten neuropathische Konstitution. Dreimal war es mit Schlafsprechen, siebenmal mit Enuresis nocturna vergesellschaftet; ein Beweis für die innigen klinischen Beziehungen dieser Schlafstörungen. Somnambulismus tritt häufig zuerst zwischen dem 7. und 8. Jahre auf; seine Ursache sind Tageserregungen (vgl. Lady Macbeth). Zweimal schloss es sich an Pavor nocturnus an und geschah mit allen Zeichen der Angst. Träume waren selten oder nicht nachzuweisen. Es beruht auf isolierter Erregung von Innervationskomplexen, welche gewohnten Handlungen zugrunde liegen. Man kann planlose, planvolle und Affekthandlungen unterscheiden. Erstere bilden Übergänge zu einfacher motorischer Schlafunruhe, Jactatio nocturna, die letzteren zum Pavor nocturnus. Schlafwandler antworten mitunter auf Anrede, was Gowers negiert.

Funktioneller Gegensatz des Schlafwandels ist das gehemmte Erwachen. Von Forel, Gowers, Gudden, Pfister erwähnt. Letzterer nannte es verzögertes psycho-motorisches Erwachen. Ich nannte es kataleptischen Halbschlaf, weil es vollkommen dem kataleptischen Stadium der Hypnose entspricht. Neuropathisch ist es nur bei gehäuften Auftreten. Weder Schlafwandeln noch kataleptisches Erwachen braucht epileptisch oder hysterisch zu sein. Es ist waches Sensorium bei schlafgehemmtem Motorium, Schlafwandeln das umgekehrte.

Eine vierte Art von motorischen Schlafstörungen sind Zwangsbe-  
 wegungen im Schlaf, klonischer oder rhythmischer Art, von Oppenheim als Schlaf tic, von Zappert als Jactatio nocturna, später noch von Ungar, Weil, Stamm beschrieben. An ihm leiden nur Neuro-  
 pathen und zwar fast nur Kinder bis zur Pubertätszeit. Bei kleinen Kindern ist Jactatio capitis während des Einschlafens oder im Schlaf besonders häufig, bei älteren Kindern Zuckungen der Schultern, Arme oder Pagodenbewegungen. Von Träumen sind sie ebenfalls nicht begleitet. Cloni diurni setzen sich im allgemeinen nur bei Kindern in den Schlaf hinein fort; bei Erwachsenen zeigen sie sich höchstens gegen Morgen oder beim Erwachen, wenn die Schlafhemmungen nachlassen. Beim Erwachen sah ich auch mehrmals epileptische Myoklonie auftreten. Sonst hat der Schlaf tic mit Epilepsie nichts zu tun, sondern gehört der motorischen Zwangsneurose an. Therapeutisch kommt neben Somato- und Psychotherapie vor allem hypnotische Suggestion als spezifisches Heilmittel in Frage. Nachtwandeln lässt sich damit stets, Schlaf tic meist günstig beeinflussen.

Die besondere Art des Schlafvorganges bringt weiter auch verschiedene Reflexstörungen mit sich, deren häufigste Enuresis nocturna und die Pollution sind. Nur pathologisch, wenn ausserhalb der physio-

logischen Grenzen auftretend. Beides sind zweifellos analoge Vorgänge (Henoch). Ich habe über 90 Fälle von Enur. noct. genaue Notizen. Davon waren 40 Knaben und 50 Mädchen. Vielleicht ist dies ein Zufallsverhältnis, weil andere Autoren (Frankl-Hochwart, Mendelssohn) mehr Knaben angeben. Im erwachsenen Alter aber ist entschieden die Frau das weniger kontinente Geschlecht.

Die Heredität zeigte besonders direkte Belastung durch Enuresis der nächsten Verwandten oder Blasenschwäche der Mutter in  $\frac{2}{5}$  der Fälle. Ein anderes Fünftel hatte allgemeine neuropathische Belastung, ein Zehntel der Belasteten waren körperlich, ein Zehntel geistig schwach. Ein Viertel litt ab und zu oder häufiger an Kopfschmerzen, ein Zehntel hatte abnorme Gewohnheiten, nämlich Nägelkauen und Masturbation. Epileptoide Züge hatte keines. In 5 Proz. aller Fälle waren Rachitis, in 11 Proz. Adenoide vorhanden, welche bei 7 bereits ohne Erfolg operiert waren, 28 Proz. aber waren weder hereditär noch konstitutionell minderwertig. Zeichen von Myelodysplasie (Mattauschek und Fuchs) glückte mir nicht zu finden. In der von Fuchs berichteten Häufigkeit müssen diese entschieden lokale Häufung von Seltenheiten sein. In den meisten Fällen war die Enuresis Residualphänomen. In 20 Proz. trat es neu auf, meist im 3. bis 5. Jahre nach verschiedenen Infektionskrankheiten. Letztere Fälle enurinierten fast nur nachts, während von den übrigen  $\frac{2}{5}$  auch Diurnisten waren. Besonders schwere Fälle, welche fast allnächtlich und oft mehrmals jede Nacht einwässen. Flüssigkeitsaufnahme oder Entziehung hatte meist keinen entscheidenden Einfluss, dagegen wurde verschlimmern der Einfluss von Kälte oder Erkältung häufig gemeldet.

Therapeutisch ziehe ich die hypnotische Suggestion, welche ich auch hier als spezifisches Heilmittel betrachte, allen anderen vor, weil sie einfach anzuwenden und bei erfahrener vorsichtiger Anwendung absolut gefahrlos ist. Ungefähr die Hälfte der Fälle wurde geheilt,  $\frac{1}{4}$  gebessert, 6 gar nicht beeinflusst und der Rest entzog sich dem Urteil. Bei allen Fällen waren viele aus der Heerschar der sonst empfohlenen Mittel schon vorher angewendet. Auch verschiedene andere Hypnotiseure melden ähnliche Erfolge. Dass das Mittel in vielen selbst modernsten Lehrbüchern der Nerven-, Kinder- oder Harnkrankheiten nicht einmal erwähnt wird, muss mit Bedauern konstatiert werden.

Pathogenetisch ist es sicher eine funktionelle Erkrankung (Beweis: Heilbarkeit manchmal durch eine Hypnose), welche wohl neuropathischer, aber weder epileptischer noch hysterischer Natur (Thiemich) ist. Die Schwäche liegt aber wahrscheinlich weder im Sphinkter noch im Detrusor, sondern hat zwei Ursachen: erstens reizbare

Schwäche des sympathischen oder ev. subcortikalen Miktionszentrums (nach Bechterew, Ott, Field im vorderen Thalamuskern); zweitens die funktionelle Ausschaltung des Grosshirnrindeneinflusses im Schlaf. Enuresis diurna tritt, wie auch Pfister betont, ein, wenn die Aufmerksamkeit vollkommen nach einer Richtung abgelenkt ist, z. B. beim Spiel. Es sind immer reflektorisch geordnete Entleerungen, nicht immer Harndurchbrüche (Frankl-Hochwart), zumal wenn mehrmals des Nachts und nur kleine Mengen entleert werden. Ursachen können die verschiedensten somatischen oder subcortikalen Reizvorgänge sein.

21. Herr E. Raimann-Wien: **Herzstörungen bei Neurosen.**

Wenngleich eine pathol.-anatomische Statistik keine Beziehungen zwischen Herzkrankheiten und Epilepsie ergibt, bestehen solche doch, wie durch Übergangsformen, synkopale, vaso-vagale Anfälle (Gowers), paroxysmale Tachykardie als Äquivalent, den Adams-Stokes bewiesen wird. Ausserdem sind subjektive und funktionelle Herzstörungen bei klassischen Epileptikern häufig zu finden. Hieran knüpft auch die Behandlung der Epilepsie mit Herzmitteln. Am leichtesten erklären die toxischen Theorien der Epilepsie eine gleichzeitige Beeinflussung des Herzervenapparates. —

Ein causaler Zusammenhang kann bestehen zwischen Hysterie und dem Bewusstwerden eines Herzleidens; als Beweis für die rein psychogene Beziehung zitiert Vortragender einen Fall, wo die Fehldiagnose eines Herzfehlers von autoritativer Seite der betreffenden Kranken unvorbereitet versetzt, sie zeitlebens zur Hysterika machte. Die funktionellen Herzstörungen aller Art, die sich bei Hysterischen finden, stehen in weitgehender Abhängigkeit vom Vorstellungs- und namentlich vom Affektleben. Die von Herz aufgestellte Phrenokardie möchte Vortragender mit guten Gründen der Hysterie zurechnen. (Wegen vorgerückter Zeit muss der Vortrag hier abgebrochen werden.)

22. Herr Mörchen-Ahrweiler: **Über eine seltene Form von Epilepsia minor.** (Aus der v. Ehrenwallschen Kuranstalt Ahrweiler.)

Die Literatur der Epilepsie weist in Lehrbüchern und Einzelmitteilungen eine grosse Zahl von Beschreibungen ungewöhnlicher Formen der epileptischen Insulte auf. Im einzelnen brauchen wir hierauf nicht einzugehen. Es genügt daran zu erinnern, dass wiederholte Beobach-



tungen von Anfällen mit besonders geringen oder nur sehr kurz dauernden Symptomen zu den Begriffen „Epilepsia abortiva“ und „Epilepsia minor“ geführt haben. Jedem Nervenarzt sind Fälle bekannt, die man mit diesen Begriffen rubrizieren könnte. Immerhin scheint es sich aber, nach der mir zugänglichen Literatur zu schliessen, bei den bisher beschriebenen Fällen fast ausschliesslich um solche zu handeln, bei denen Erscheinungen der Epilepsia minor oder solche abortiver Anfälle nur gelegentlich neben sonst wohl ausgebildeten und typischen epileptischen Insulten sich zeigten (z. B. 4 Fälle von Strohmayer, Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie 1900). Naturgemäss beanspruchen ungewöhnliche Insultformen in diesen Fällen längst nicht das wissenschaftliche oder praktische Interesse, wie sie es verdienen, sobald sie mehr oder weniger ausschliesslich das Krankheitsbild beherrschen.

In der 5. Auflage seines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten (S. 1386f.) bezeichnet Oppenheim als das wichtigste und häufig einzige Symptom der Epilepsia minor den Bewusstseinsverlust kurz vorübergehender Art. Als eine besondere „Abart“ des epileptischen Anfalles erwähnt er sodann Fälle, in denen schnell vorübergehende Lähmungen oder motorische Reizerscheinungen mit erhaltenem Bewusstsein bestanden. Z. B. hat Diehl (Münch. med. Wochenschrift 1901) einen solchen Fall beschrieben, bei dem aber der bei erhaltenem Bewusstsein stattfindende Krampfanfall den Charakter der Epilepsia major trug. Oppenheim und auch Binswanger betonen, wie wichtig es sei, bei irgendwelchen epileptoiden Insulten ohne Bewusstseinsverlust nur mit grösster Reserve die Diagnose „Epilepsie“ zu stellen. Die Berechtigung zu dieser Diagnose könne nur hergeleitet werden aus dem gleichzeitigen Vorkommen typischer Insulte oder sonstiger für Epilepsie unbedingt charakteristischer Erscheinungen. Jedenfalls seien echt epileptische Insulte bei erhaltenem Bewusstsein etwas sehr Seltenes.

Mit Rücksicht auf diese Feststellungen verdient ein Fall unserer Beobachtung ein nicht geringes Interesse. Es handelte sich um ein 19jähriges junges Mädchen aus Russland, die im Laufe dieses Jahres 2 Monate in unserer Anstalt zubrachte, um sich einer „Epilepsiekur“ zu unterziehen. Die Anamnese gab teils die Mutter, teils die Patientin selbst, die ein sehr intelligentes und gebildetes Wesen ist. Erbliche Belastung liegt nicht vor, soweit zu ermitteln. Die Mutter ist gesund, 59 Jahre alt, der Vater ist vor 13 Jahren an Krebs gestorben, war nie nervenleidend. Pat. ist von 7. gesunden Kindern das jüngste. Sie hat sich normal entwickelt, nachdem Geburt und erste Kindheit ohne alle Besonderheiten verlaufen waren. In der Schule kam sie ausge-

zeichnet voran, besuchte später ein Gymnasium und sollte ihrer nicht unbedeutenden Fähigkeiten (z. B. auch in Musik) wegen eigentlich studieren. Mit 13 Jahren bekam Pat. die Menstruation. Von da ab zeigte sie eine auffallende und nicht zu bekämpfende Neigung korpulent zu werden, so dass sie stets weit älter aussah, als sie war.

Niemals hatte sie irgendwelche Symptome von „Nervosität“, geschweige denn von einer ausgesprochenen Neurose gezeigt, als sie mit 15 Jahren ohne besonderen Anlass zum ersten Mal leichte krampfähnliche Attacken bekam. Zunächst traten dieselben nur alle paar Tage oder gar Wochen einmal auf; erst in den letzten Monaten wurden sie häufiger. Die Insulte äusserten sich in sekundenlangem, blitzartigem Zucken eines oder auch mehrerer Glieder ohne Bewusstseinsstörung, ohne nachfolgende Amnesie, ohne Aura. Betraf das Zucken die Arme, so wurden dieselben ruckartig in die Höhe geworfen. Hatte Pat. etwas in den Händen, so fiel es hin. In den nächsten Sekunden bereits konnte Pat. es wieder aufheben. Betraf das Zucken auch die Beine oder diese allein, so kam es zu blitzschnellem Hinfallen, dem das Wiedererheben sofort nachfolgte. Enuresis, petit mal-Zustände, Dämmerzustände sind nie zur Beobachtung gekommen. — Seit Anfang dieses Jahres begannen die Attacken bedeutend häufiger zu werden und traten in den Monaten April und Mai täglich ein- bis zehnmal auf. Dies führte zu einer (bis dahin wegen der relativen Geringfügigkeit der Beschwerden noch nicht nachgesuchten) intensiveren ärztlichen Behandlung des Leidens. Zunächst blieb die Diagnose in suspenso. Patientin bekam aber Brom, auf das sie prompt mit sehr wesentlicher Verringerung der Anfälle reagierte. Sobald sie es wegen Teintschädigung wegliess, kamen die Insulte wieder häufiger.

Am 10. April 1910 kam es nun zu einem für die Diagnose entscheidenden Insult. Pat. war mit ihrer Schwester zu Bett gegangen. Bald darnach hörte die Schwester, wie die Mutter der Patientin erzählt, letztere in überlaut schnarchender Weise atmen. Sie machte Licht und fand die Schwester bewusstlos, zyanotisch, mit den Zähnen knirschend; vor dem Mund war blutiger Schaum. Die Glieder befanden sich sämtlich in heftig zuckender Bewegung. Ein sofort herbeigerufener Arzt konstatierte noch Bewusstlosigkeit und einen starken Zungenbiss. Die Patientin kam nach 10 Minuten wieder zu sich und hatte keinerlei Erinnerung für das Vorgefallene.

Dieser Anfall blieb der einzige schwere Insult, der zur Beobachtung gelangte. Ende Mai reiste Patientin, die mit guter Wirkung einige Zeit lang Weills antiepileptisches Pulver genommen hatte, dann aber nach Aussetzen dieses Brompräparats sofort wieder gehäuften

kleine Attacken bekam, zur Kur nach Ahrweiler. Unterwegs in Berlin musste sie einige Tage das Bett hüten, da sie sich beim Hinfallen in einem kurzen Insult das linke Fussgelenk in sehr erheblichem Grade verstaucht hatte (starke Blutaustritte ins Gelenk).

Der bei der Aufnahme erhobene körperliche Befund ergab ausser grosser allgemeiner Adipositas und einer Anämie mittleren Grades keine wesentlichen Resultate. Auch das Nervensystem liess keine äusserlich wahrnehmbaren Störungen erkennen. — Psychisch zeigte sich bei der intellektuell über dem Durchschnitt stehenden, geistig sehr lebhaften und willenskräftigen Kranken durchaus nichts Abnormes.

Gleich am ersten Tage traten mehrere leichte Zuckungen auf, auch in Gegenwart des Arztes. Mitten im Gespräch, ohne jede aura-ähnliche Vorempfindung „fährt Patientin plötzlich heftig zusammen“ — so drückt man es am besten aus. Schultern und Arme fahren einen Moment blitzartig in die Höhe. Patientin verändert dabei nicht die Farbe, zeigt überhaupt kein einziges weiteres Symptom eines epileptischen Insults, verliert auch nicht eine Sekunde das Bewusstsein. Sie sagt sofort selbst: „Eben war es wieder da, haben Sie es bemerkt?“ Irgend welche unangenehmen subjektiven Empfindungen hat Patientin weder vor noch nach dem Insult, auch nicht während desselben. — In den nächsten Tagen kam es zu je durchschnittlich 6—8 solchen kleinen Insulten. Traten dieselben beim Essen auf, so entfiel der Patientin Gabel und Messer mit lautem Geräusch; sie nahm sie aber sofort wieder auf und ass weiter. Einmal bekam sie morgens bei der Toilette eine so heftige Zuckung, dass das Glas mit Mundwasser weit ins Zimmer flog und allerlei Schaden anrichtete. Überhaupt kam es öfters vor, dass Patientin Gegenstände durch das Zusammenfahren fallen und zerbrechen liess. Diese für sie besonders in Gegenwart anderer sehr peinlichen Vorkommnisse bedrückten sie zeitweise sehr, so dass sie sich von der grösseren Gesellschaft zurückzog und freiwillig in die geschlossene Abteilung übersiedelte, wo sie zur steten Überwachung und Begleitung eine Pflegerin erhielt. Am 8. Tage ihres Anstaltsaufenthalts fiel Patientin, als sie gerade in die Badewanne gehen wollte, ganz plötzlich hin, so schnell, dass die unmittelbar neben ihr stehende Pflegerin kaum noch zugreifen konnte. Letztere schilderte den Fall so, als habe er am ehesten den Eindruck eines ganz blitzartigen Hinstürzens („wie vom Schlag getroffen“) gemacht. Patientin verletzte sich wiederum und nicht unerheblich das schon früher einmal beschädigte Fussgelenk. Sie gab nachher dem Arzt auf Befragen an, dass sie bei dem Fall keine Sekunde das Bewusstsein verloren habe. Es sei ganz plötzlich und nur für einen Moment ein Gefühl allgemeiner Schwäche und Lähmung über sie gekommen. Sie könne ganz

genau beschreiben, wie sie gefallen sei. Im Augenblick des Hinstürzens habe sie keine Möglichkeit, sich irgendwie zu halten oder zu stützen. Alle Muskeln seien gelähmt, die Kniee knickten ihr einfach ein, sie könne aber sofort wieder aufspringen.

Verschiedentlich versuchten wir, einer etwa psychogenen Entstehung solcher Attacken näher zu kommen. Es ergab sich aber nicht das Geringste. Die Stimmung der Patientin war immer eine gleichmässige, nur rein psychologischen Schwankungen ausgesetzt. Ihre Angabe, dass die Insulte ganz unabhängig von etwaigem Denken an diese die Kranke vorübergehend wohl deprimierenden Zufälle eintreten, schien durchaus glaubwürdig. Auch gelang es nie, auf suggestivem Wege Anfälle hervorzurufen. Umgekehrt traten sie öfters mitten in der lebhaftesten Unterhaltung bei völligem Abgelenktsein der Patientin auf. Es war auch nicht zu bezweifeln, dass die Patientin in jeder Weise bemüht war, ihre Anfälle los zu werden und die ärztlichen Massnahmen sehr ernstlich unterstützte, sich auch niemals mit den Anfällen „interessant machen“ wollte.

Die von uns eingeschlagene Behandlung bestand in der Verordnung ausgiebiger Ruhe; daneben Freiluftbehandlung, leichte Hydrotherapie und Massage. Medikamentös wurde eine „Flechsigsche Brom-Opiumkur“ begonnen, dazu eine nicht salzlose, aber salzarme Diät vorgeschrieben. Zunächst bekam die Patientin also Opium in der bekannten steigenden Dosierung. Schon nach 3 Wochen hatte sie 0,9 g pro die erreicht. Um diese Zeit häuften die Attacken sich aber derart (fast alle Viertelstunde trat eine Konvulsion auf) und bei einem der häufigen Fälle von Hinstürzen verletzte sich Patientin so unangenehm an einer Zehe, dass wir auf ihr Drängen nun zur Brommedikation übergingen, ehe 1 g Opium pro die erreicht war. Übrigens hatte die Kranke das Opium ganz ausgezeichnet vertragen, keinerlei Organstörungen dabei bekommen und sogar 1 Kilo zugenommen (sie bekam gleichzeitig regelmässig Salzsäure gereicht). Das Brom wurde in einer Dosierung von 6 g pro die gegeben und liess von zweiten Tage ab die Insulte wesentlich seltener werden und vom 7. Tage ab vollständig verschwinden! Noch zweimal musste in den ersten 3 Tagen der Opiumentziehung etwas Opium gegeben werden, da sich leichte Durchfälle eingestellt hatten. Im übrigen vertrug die Patientin jedoch den Wechsel der Medikation ausgezeichnet. Sie blieb dann noch über 4 Wochen anfallsfrei in der Kuranstalt; währenddem wurde die Bromdosis allmählich auf 1,5 g pro die verringert. Patientin reiste schliesslich mit dieser Dosierung ab, weil sie sich absolut wohl fühlte. Abgesehen von einem leichten Ohnmachtsanfall, der aber vielleicht nur Hitzewirkung war (wie sie uns später

schriftlich mitteilte), ist sie, solange wir noch von ihr hörten, anfallsfrei geblieben. Sie schrieb noch, dass sie früher bei Brommedikation nie länger als 14 Tage ohne Zuckungen geblieben sei, auch bei steigender Dosierung immer wieder bald Rückfälle bekommen habe.

Wir haben die Krankengeschichte absichtlich in extenso wiedergegeben, um eine genügend detaillierte Schilderung des Charakters der Anfälle mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose vor Augen zu haben. Es liegt sehr nahe, dass man an eine rein psychisch-nervöse Art von Konvulsionen denken könnte, zumal das Bewusstsein stets erhalten blieb, was nach allgemeiner Ansicht sehr gegen einen epileptischen Charakter des Krampfleidens sprechen soll. Nun kommt uns in diesem Fall aber der eine unzweifelhaft festgestellte typisch epileptische grosse Insulte zur Hilfe. Derselbe beweist wohl, dass wir es mit einem Fall von genuiner Epilepsie zu tun haben, der sich mit der Pubertätszeit zum ersten Mal nach aussen hin dokumentierte. Für irgend eine lokalisierte Herderkrankung oder ein sonstiges cerebrales Grundleiden, als dessen symptomatische Begleiterscheinung die Insulte anzusehen wären, fehlt im vorliegenden Falle jeder Anhaltspunkt seit nunmehr 5 Jahren, d. h. solange konvulsivische Erscheinungen bestehen.

Gewiss müssen wir auch die Möglichkeit ins Auge fassen, dass bei einer genuin epileptischen Person neben Insulten der Epilepsia major andersartige krampfähnliche Attacken vorkommen könnten, deren Grundlage in einem komplizierenden psychisch-nervösen Zustand zu finden sein würde. So wäre es nicht ausgeschlossen, in den Erscheinungen, wie wir sie im vorliegenden Falle beschrieben haben, hysterische Anfälle zu erblicken. Dagegen sprechen jedoch neben der ganzen Persönlichkeit der Kranken, der alle hysterischen Stigmata körperlich wie seelisch fehlten, ihre durchaus nicht hysterische Stellungnahme der eigenen Krankheit gegenüber, das Auftreten der Insulte ohne irgendwie erkennbare äussere oder psychische Reize, ihre Unabhängigkeit von Einflüssen der Suggestion und Autosuggestion, schliesslich die Tatsache, dass die Kranke sich nicht unerheblich verletzte. In letzterem Umstand dürfen wir nach Lage der Sache bei dem vorliegenden Fall wohl auch dann einen Beweis gegen „hysterische“ Anfälle erblicken, wenn wir andererseits zugeben, dass auch bei hysterischen Attacken Verletzungen der Befallenen entstehen können, die aber meist einen anderen Charakter tragen dürften, als wir ihn bei den Verletzungen unserer Kranken konstatierten. — Bemerkenswert erscheint uns bei unserer Beobachtung sodann das Fehlen jeder Aura und postparoxysmalen Missempfindung. Dieser Umstand könnte vielleicht an choreatische Anfälle denken

lassen, auch die Möglichkeit einfachen „Tic convulsiv“ oder sogen. myoklonischer Zuckungen, die aber meist nicht so vereinzelt sind, wäre zu berücksichtigen. Doch werden wir bei einer blossen Betrachtung der ganzen Eigenart der Attacken, speziell des häufigen Hin- und Herstürzens die Ätiologie doch lieber in dem durch einen typischen epileptischen Insult bewiesenen Grundleiden suchen. Dass es sich nicht um die gewöhnlichen „interparoxysmalen Zuckungen“ handelte, vielmehr um wirkliche Insulte, geht schon aus der Schwere der Erscheinungen und eben aus dem Fehlen häufigerer grosser Paroxysmen hervor.

Von praktischem Interesse dürfte es sein, noch einmal darauf hinzuweisen, dass die gewöhnliche Brommedikation bei unserer Kranken stets nur für kurze Zeit die Anfälle zum Verschwinden bringen konnte. Erst die von uns durchgeführte Flechsigsche Kur, die übrigens fast ohne alle Nebenerscheinungen ertragen wurde, konnte die Patientin für längere Zeit anfallsfrei machen.

Gewiss müssen wir uns in der Prognose für die weitere Dauer des Sistierens der Anfälle recht vorsichtig ausdrücken. Immerhin war es für die sensible und lebensfrohe junge Dame schon ein grosser Gewinn, relativ so lange Zeit hindurch ungestört durch die sie sonst so quälenden Attacken zu sein.

Wir resümieren dahin: Eine 20jährige Frau, die seit ihrem 15. Jahr an einer manifesten genuine Epilepsie leidet, zeigt fast ausschliesslich ganz eigenartig kurze, blitzartig schnell vorübergehende Insulte, die ohne jede Bewusstseinsstörung verlaufen und wohl am ehesten als abortive Krampfanfälle epileptischer Natur bezeichnet werden dürfen, bei denen die Flechsigsche Opium-Bromkur einen sehr guten Erfolg zeitigte.

### 23. Herr W. Alexander-Berlin: **Weitere Erfahrungen über die Behandlung von Neuralgien, besonders des Gesichts, mit Alkoholinjektionen.**

Zur Alkoholinjektion, die den Nerven zerstört, eignen sich besonders Neuralgien sensibler Nerven und solcher gemischter, bei denen der ev. Ausfall der motorischen Funktion nicht bedeutungsvoll ist, z. B. Intercostalnerven. Vortragender hat ausser einigen 60 Fällen von Trigemineuralgie mehrere Fälle von Intercostalneuralgie, solche des Occipitalis und Auricularis magnus behandelt; auch einmal den Laryngeus superior (zur Anästhesierung der Larynxschleimhaut bei Kehlkopftuberkulose). Alle Fälle hatten die üblichen Behandlungsmethoden

vergeblich durchgemacht und bestanden bis zu 33 Jahren. Ein Teil dieser schweren Fälle heilt bei peripherer Injektion; nützt diese nichts, muss basal injiziert werden. Die periphere ist absolut, die basale fast gefahrlos bei guter Technik, die an der Leiche geübt werden muss. Alle peripheren Resektionen sind durch Alkoholinjektionen zu ersetzen, die in Bezug auf Heilungsdauer dasselbe leisten und schonender sind. Rezidive sind sicherer mit Alkohol als mit Resektion zu bekämpfen. Es lässt sich fast stets die gefährliche Exstirpation des Ganglion vermeiden. Die wenigen Patienten, die mit Alkohol auch nicht zeitweise zu heilen sind, haben durch weitgehende Besserung den Vorteil, dass sie zur Operation aufgefüttert und gekräftigt werden können, was auf keine andere Weise möglich ist. Es sollte keine Ganglion-Exstirpation gemacht werden ohne vorherigen Versuch mit Alkohol.

#### 24. Herr L. Hirschclaff: **Über Ruheübungen und Ruheübungsapparate.**

Bei den bisher gebräuchlichen Ruheübungen, die von Brissaud und seinen Schülern zur Behandlung der verschiedenen Ticformen sowie von Oppenheim als „Hemmungstherapie“ angegeben wurden, ist nur eine unvollständige Ruhe der Muskulatur vorhanden, während die Ruhe der Sinnesorgane und des Geistes völlig unberücksichtigt bleibt. Vortragender empfiehlt daher ein neues System von Ruheübungen, das eine vollständige Ruhe der Körpermuskulatur, der höheren Sinnesorgane und des Geistes bezweckt. Das Prinzip dieser Ruheübungen besteht in einer vollkommenen Entspannung der gesamten Körpermuskulatur, dem Fernhalten äusserer Sinnesreize und einer intensiven geistigen Konzentration, die durch Fixierung der Aufmerksamkeit auf die Atmung hervorgerufen wird. Vortragender verteilt den Übungsplan auf 10 Lektionen, die von den Patienten der Reihe nach zu erlernen sind und die ausser den obigen Prinzipien noch die Verminderung der Atmungsfrequenz, die Unterdrückung des Lidschlages, die Ruhe der Sprechmuskulatur zur Beseitigung des unfreiwilligen Denkens bzw. inneren Sprechens, die Unterdrückung des Schluckreflexes und die absichtliche Hervorrufung des Bellschen Phänomens erstreben. Zum Zwecke der Kontrolle dieser Übungen hat Vortragender 3 Apparate konstruiert. Das Hesyehiskop dient zur Signalisierung jeder willkürlichen oder unwillkürlichen Muskelbewegung des Ruhenden; das Respirationmetronom dient zur Angabe des Taktes der Atmung; das Augenkissen zur Bedeckung der Augenlider. Die

Indikationen dieser Ruheübungen erstrecken sich nicht nur auf die funktionellen Muskelerkrankungen, sondern auch auf die Angst- und Zwangsvorstellungen, die nervöse Schlaflosigkeit, die funktionellen Sprachstörungen usw., da die Erziehung zur Ruhe und Konzentration eine allgemeine Aufgabe der Nervenhygiene und Psychotherapie darstellt.

25. Monsieur G. Marinesco (de Bucarest): **Sur la réaction de fixation de l'alexine dans la maladie de Basedow.**

A l'état actuel de nos connaissances on doit considérer la plupart des cas de maladie de Basedow comme dependant d'une affection primitive de la glande thyroïde due à l'action nocive d'un agent exogène. L'étiologie et l'anatomie pathologique confirment cette manière de voir. En effet, si la maladie de Basedow apparait parfois sans causes appréciables, c'est à dire, elle se présente avec les caractères des affections baptisées du nom de névroses, dans d'autres cas elle est en rapport direct et immédiat avec des maladies infectieuses parmi lesquelles il faut citer en première toxicité le rhumatisme, la grippe, la tuberculose etc. De son côté, l'anatomie pathologique montre dans le goitre basedowien les empreintes d'une lésion infectieuse ou toxique qui permettent de rapprocher ces lésions de thyroïdites. Ou soit en effet, il y a une néoformation active des follicules glandulaires avec transformation de l'épithélium glandulaire qui devient cylindrique. La plupart de ces follicules ne contiennent que peu de colloïde qui diffère plus ou moins par son aspect de la sécrétion normale. Entre ces vesicules de nouvelle formation qui constituent parfois de véritables nodules macroscopiques on constate des amas lymphoïdes allant parfois jusqu'au volume des véritables follicules. Ces formations lymphoïdes sont d'une grande constance dans le goitre exophtalmique. Puis j'ai trouvé, toujours entre les follicules de nouvelle formation, un nombre plus ou moins considérable de cellules plasmatiques. Sans doute que cette hyperplasie glandulaire doit s'accompagner d'un hyperfonctionnement de la glande thyroïde, et cet hyperfonctionnement nous explique la genèse de la plupart des symptômes de la maladie de Basedow. Il est probable que les qualités de cette sécrétion diffèrent de celles de la glande normale. Toutes ces considérations nous permettent de penser, qu'étant donné la nature exogène des lésions thyroïdiennes, on pourrait déceler dans le sang la présence d'espèces d'anticorps due à la réaction des organismes à l'égard de l'antigène basedowien.

Je suis arrivé à cette conclusion en m'inspirant de la clinique et



des principes modernes de l'immunité et mes recherches ont été pratiquées indépendamment de celles de v. Calcar<sup>1)</sup>.

Mes observations sur la réaction de fixation du complément comportent deux séries d'expériences. Dans la première pratiquée en 1907, j'ai employé comme antigène l'extrait aqueux du goitre d'un sujet atteint de Basedow classique et comme anticorps le sérum du même malade et celui de quatre sujets autres atteints de la même maladie. Comme témoin j'ai employé le sérum de personnes normales. La fixation a été complète chez le premier malade dont le goitre nous avait fourni l'antigène, tandis que chez deux autres basedowiens il y a eu de l'hémolyse incomplète, et chez un quatrième l'hémolyse était complète comme chez le sujet normal. L'objection qu'on peut faire à cette première série d'expériences c'est que nous n'avons pas eu à notre disposition un extrait normal de corps thyroïde. J'ai repris l'année dernière cette sorte d'expériences avec le concours de Madame Papazol, et cette fois-ci nous avons examiné un nombre beaucoup plus considérable de sérums (23). Nous avons utilisé différents extraits de corps thyroïde de sujets basedowiens, d'un goitreux et d'un sujet normal.

L'extrait aqueux a été préparé de la façon habituelle pour l'extrait éthérique, on a pris 8 grammes d'un goitre basedowien a qu'on trituré au pilon auquel on a ajouté 100 grammes d'éther sulfurique versés petit à petit. Ensuite on a mis le tout dans un verre stérilisé pour être soumis à l'appareil agitateur. Après filtration on garde l'extrait pendant 48 heures dans un thermostat. Après l'évaporation de l'éther, on y ajoute de l'eau phéniquée (40 ccm pour 8 grammes de substance). On met de nouveau l'extrait dans l'appareil agitateur, puis on filtre à travers une toile. On garde l'extrait ainsi préparé dans un ballon coloré et dans l'obscurité. Après dosage on le garde au glacier. On prépare l'extrait alcoolique de la même façon. J'ajoute que parfois on a employé un extrait aqueux soumis à une autolyse préalable. Les faits principaux qui se dégagent de nos recherches, c'est que tout d'abord dans les deux cas nous avons fait usage de l'autoextrait basedowien, l'empêchement de l'hémolyse a été complet. Nous avons constaté le même empêchement absolu dans six autres cas de maladie de Basedow, où l'on a employé non pas le propre corps thyroïde du malade atteint de Basedow, mais celui d'autres basedowiens. Les extraits aqueux, alcooliques et éthériques nous ont donnés des résultats sensiblement les mêmes, mais parfois l'extrait éthérique s'est montré plus actif. Dans la plupart des cas de Basedow nous avons eu tantôt une hémolyse

1) v. Calcar, Immunitätsreaktiev voor Kliniek en Laboratorium 1908.

presque nulle, tantôt une hémolyse incomplète ou partielle. Par contre, le sérum des basedowiens n'a jamais fixé l'alexine en présence du corps thyroïde normal ou bien de l'extrait éthérique de goitre vulgaire. Nous avons fait la même constatation lorsqu'on a employé le sérum de sujets normaux et l'antigène basedowien. Une seule fois Madame Papazol et nous avons constaté que le sérum d'un sujet syphilitique donnait une hémolyse partielle avec l'extrait éthérique et alcoolique du corps thyroïde normal. Du reste d'autres auteurs ont pu constater une fixation plus ou moins complète de sérum syphilitique en présence du corps thyroïde normal. M. Müller de Vienne, nous a communiqué que dans un cas de Basedow il aurait constaté la fixation de l'alexine en présence de l'extrait alcoolique du coeur. Ces expériences tendent à prouver l'existence d'un antigène dans le corps thyroïde des Basedowiens, mais probablement, il ne faut pas voir dans ces réactions de fixation tout simplement l'augmentation de substances actives de la glande thyroïde, mais un changement dans l'état colloïdal de cette sécrétion consécutive à l'action nocère d'un agent pathologique. Il est difficile de pénétrer plus profondément dans le mécanisme de cette réaction de fixation de l'alexine, étant donné que les auteurs ne sont pas encore d'accord sur le mécanisme de la réaction de fixation découverte par Wassermann dans le sérum syphilitique. Les uns, tel Wassermann et ses élèves, voyant dans cette réaction l'existence de véritables anticorps spécifiques dans le sang, d'autres au contraire la considèrent comme due à un phénomène physico-chimique nullement spécifique. Quoiqu'il en soit, nos recherches prouvent l'existence d'une réaction biologique dans le sérum des basedowiens, réaction qui offre non seulement un intérêt théorique au point de vue de la pathogénie de cette maladie, mais aussi un intérêt pratique pour son diagnostic.

Schlusswort: Nachmittags 5 $\frac{1}{2}$  Uhr schliesst der erste Vorsitzende unter dem Ausdruck der Erleichterung und Befriedigung die Sitzung und damit die diesjährige Tagung.

Es ist, wenn auch nicht ohne schmerzliche Kürzungen, glücklich gelungen, die Tagesordnung fast vollständig zu erledigen.

Die in den Eröffnungsworten ausgesprochene Erwartung, dass wir einer interessanten und inhaltreichen Tagung entgegengehen würden, hat sich in vollem Maße erfüllt. Die morgen früh noch stattfindende Demonstrationssitzung wird das weiterhin bestätigen.

Und so schliesst der erste Vorsitzende mit dem Ausdruck herzlichsten Dankes zuerst an Herrn Kollegen Oppenheim für seine glänzende Vorbereitung der Versammlung, dann an alle die Herren

Referenten, Vortragenden und Redner für ihre interessanten Darbietungen, zugleich aber auch an die teilnehmenden Zuhörer, welche unseren Verhandlungen mit so viel Interesse und Ausdauer gefolgt sind. Und zuletzt mit dem Rufe: „auf Wiedersehen im nächsten Jahre in Frankfurt“!

---

### Demonstrationssitzung

am Sonnabend, 8. Oktober, 9 $\frac{1}{2}$  Uhr vormittags,  
im Hörsal der Nervenlinik der Charité.

Herr Oppenheim demonstriert eine Anzahl seiner mit Erfolg wegen Tumor cerebri oder Tumor medullae spinalis operierten Patienten mit einer seit Jahren persistierenden Heilung. Ausserdem zeigt er einen an periodischer Extremitätenlähmung leidenden Mann — es ist der von Westphal und ihm vor circa 25 Jahren beschriebene Fall —, bei dem sich in den letzten Jahren allmählich eine Dystrophia musculorum progressiva entwickelt hat.

Herr M. Rothmann demonstriert:

#### 1. Schussverletzung des Gehirns.

Ein 19jähriger Student schießt sich ohne erkennbare Ursache am 6. Juni 1909 eine Pistolenkugel in die rechte Stirn. Sofort rechtsseitige Hemiplegie, sensorische Aphasie, Apraxie des linken Arms. Kugel im linken lateralen Occipitallappen dicht über dem Tentorium. Abheilung einer anfänglichen Meningitis nach linksseitiger Trepanation (Prof. Raunert). Allmähliche Besserung aller Symptome; es blieben Reste der Aphasie bei eigentümlich läppischem Wesen. Allmähliche Ausbildung eines schweren katatonischen Zustandes, der wieder vorübergeht. Einmaliger Krampfanfall, wiederholte Dämmerzustände. Demonstration des Patienten und der Röntgenplatten. Kugel noch immer in alter Lage. Ablehnung einer Operation.

Es werden anatomische Präparate von Schussverletzungen des Gehirns aus der Sammlung des städtischen Krankenhauses am Urban demonstriert.

#### 2. Apraxie der rechten Hand bei linksseitiger Hemiplegie beim Linkshänder.

Einem 28jährigen Mann, von Geburt an Linkshänder, fiel vor 9 Jahren ein Fahrstuhl auf den Kopf. Schwerer komplizierter Schädelbruch im Gebiet der rechtsseitigen Zentralwindungen mit Ausflüssen von Gehirnmasse. Linksseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie, Alexie und Agraphie. Nach 6 $\frac{1}{2}$  Jahren linksseitige residuäre Hemi-

plegie, dysarthrische Sprache, Lesevermögen erhalten, schwere verbale Agraphie, motorische Apraxie des rechten Arms für Ausdrucksbewegungen. Es gelang nun durch geeignete Übungstherapie sowohl die Apraxie als auch die Agraphie der rechten Hand in kurzer Zeit weitgehend zu bessern, so dass beide jetzt nur noch in Spuren zu demonstrieren sind.

### 3. Ataktisch-dysarthrische Sprachstörung bei Kleinhirnaffektion nach Keuchhusten.

12jähriges Mädchen bekam im Alter von 1 Jahr 4 Monaten nach einem schweren Keuchhustenanfall plötzlich eine ausserordentliche Schwäche des ganzen Körpers mit schwachen ataktischen, von Tremor begleiteten aktiven Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten. Laufen unmöglich. Keine fieberhafte Erkrankung. In den nächsten Jahren ganz allmähliche Besserung unter langsamem Rückgang des Tremors. Auch jetzt noch Laufen breitbeinig, unsicher, unter Ausstrecken der Arme. Ataktische Greifbewegungen. Sehnenreflexe fehlen. Eigentümliche ataktisch-dysarthrische und schwer verständliche Sprache bei normaler Intelligenz. Schrift sehr erschwert, ataktisch, zitterig. Das Krankheitsbild entspricht weitgehend den bei Kleinhirnexstirpationen am Affen zu beobachtenden Erscheinungen. Eine Hämorrhagie in die ventralen Teile des Kleinhirns, vor allem in den Lobus anterior (Bolla), ist anzunehmen.

Herr M. Rothmann demonstriert ausserdem im physiologischen Laboratorium der Nervenklinik der kgl. Charité den Hund ohne Grosshirn, über den er vor einem Jahr in Wien berichtet hat und der jetzt über 1½ Jahre die Operation überstanden hat. Es wurden die gut erhaltene Lokomotion bei leichter Bevorzugung des Drehens nach rechts, das kräftige Bellen, die Wutanfälle, die Beruhigung durch Krauen des Kopfes demonstriert. Der Hund sucht nach Nahrung, frisst und trinkt spontan. Bei fehlendem Sehen werden Pupillen- und Blinzelreflexe demonstriert, ebenso die akustischen Reflexe, vor allem Kaubewegung bei stärkerem akustischem Reiz. Der Hund ist ausserordentlich gut ernährt, zeigt dauernd den Winterpelz. Ausserordentliche prankenartige Entwicklung der Pfoten.

In Anschluss daran werden einige Hunde mit partiellen Exstirpationen der Kleinhirnrinde (Vorderbein-, Hinterbeinregion usw.) und zahlreiche Gehirne von Hunden und Affen mit Grosshirn- und Kleinhirnexstirpationen, zum Teil beide kombiniert, demonstriert.

Herr H. Liepmann demonstrierte dyspraktische Symptome bei

2 Patienten. Der erste war rechts gelähmt, bei dem zweiten war eine frühere rechtsseitige Parese vollkommen geschwunden.

Beide waren motorisch aphasisch. Beide zeigten — der eine in der allein beweglichen linken, der andere in beiden Händen — die jetzt vielfach beschriebene Unfähigkeit zur Ausführung von Ausdruckbewegungen und Imitieren von vorgemachten Bewegungen.

Das Wortverständnis erwies sich in der Hauptsache als erhalten; soweit es zweifelhaft war, wurde die Unabhängigkeit der Fehlreaktionen vom Missverstehen der Aufforderung durch das Auftreten der gleichen Fehler beim Nachmachen vorgemachter Bewegungen bewiesen. Auch zeigte hier, wie sonst, die Art der Ausführung deutlich, dass die Tendenz bestand, die geforderte Bewegung zu machen, z. B. wenn die „lange Nase“ in falscher Ebene gemacht wurde und Ähnliches. Eine Anzahl motorischer Entgleisungen wirkte geradezu grotesk.

Ein dritter Fall, ein sensorisch Aphasischer, der oft die erstaunlichsten Zeichen ideatorischer Apraxie bekundet hatte, wusste sich bei der Demonstration mit seiner Aufgabe, einen Brief zu siegeln, ziemlich eupraktisch abzufinden, nur einige fehlerhafte Ansätze zeigten dem auf diesem Gebiete Erfahrenen, dass die Praxie hier nicht intakt ist.

Herr Pfeifer-Halle demonstriert im Anschluss an die Vorführung des Hirnpunktionsapparates des Herrn Borchardt das von ihm modifizierte Neissersche Hirnpunktionsbesteck, dessen Vorzüge für die spezielle Diagnose von Hirntumoren er darin sieht, dass es ermöglicht, reichlicheres und von Verunreinigungen freies Tumormaterial zu gewinnen.

Den von Herrn Borchardt angegebenen Apparat zur Fixierung der Kopfhaut hält er für eine sehr erwünschte Besserung, wenn dadurch mit Sicherheit eine Verschiebung des Haut- und Knochenkanals gegen einander verhindert werden kann.

Vortragender berichtet sodann über das Befinden von 4 schon früher veröffentlichten Fällen, bei welchen durch Exstirpation von ihm durch Hirnpunktion diagnostizierten Hirntumoren ein Dauererfolg erzielt wurde.

Weiterhin demonstriert er mittels Projektionsapparats eine Reihe von Diapositiven mikroskopischer Präparate, welche die verschiedenartigsten Geschwulstformen aufweisen, deren Diagnose durch Hirnpunktion ihm in den letzten Jahren ermöglicht wurde, wie Carcinom, Sarkom, Endotheliom, Gliom, Cholesteatom, Cysticerkenblasenwandung.

Herr Sänger demonstriert als Ergänzung zu seinem Vortrag mit Hilfe des Projektionsapparates folgende mikroskop. Präparate:

1. den Querschnitt eines normalen Opticus,
2. eine Ampulle bei einem normalen Opticus,
3. eine Ampulle mittleren Grades bei einer Stauungspapille,
4. eine Ampulle des Sehnerven von grosser Ausdehnung bei einer Stauungspapille,
5. das interfascikulare Ödem im Sehnervenstamm und die Erweiterung des Scheidenraums,
6. zwei makroskopische Präparate, um die topographischen Verhältnisse des Opticus beim Eintritt in den Canalis opticus zu demonstrieren,
7. ein makroskopisches Präparat, bei dem man am Opticus die durch die Durafalte bewirkte Einschnrungsfurche deutlich erkennen kann. In diesem Falle handelte es sich um einen Hirntumor mit Stauungspapille.

Herr Gräffner demonstriert ein Präparat von Mal perforant buccal. Es ist der rechte Oberkiefer eines 59jahrigen Tabikers. Zahn- ausfall. Starke Deformation in Gestalt fast völliger Resorption des Process. alveolaris. Oberhalb des letzten Molaren befindet sich die Öffnung eines narbig verzogenen Trichters, durch welchen die Sonde ohne weiteres in die Highmorshhle gelangt.

Unter 114 von Sebba (Danzig) und dem Vortragenden untersuchten Fällen fand sich dieses Endstadium trophischer Störung nur zweimal, während die Vorstadien (Zahnausfall und Deformation) in mehr als 50 Proz. der Fälle nachweisbar waren.

Herr Otto Maas (Demonstration):

Die 66 Jahre alte Patientin leidet an Achondroplasie, einer ausserordentlich seltenen Abnormität, deren wesentlichstes Symptom die Verkürzung der Gliedmassen, namentlich der Oberarme und Oberschenkel bildet. Die Patientin ist 1,15 m gross; ätiologisch kommt vielleicht in Betracht, dass sie in der Kindheit sehr vernachlässigt wurde; auch hat sie Rhachitis durchgemacht. — Da der Rumpf an der Verkürzung verhältnismässig weniger beteiligt ist als die Extremitäten, erscheint die Patientin im Sitzen grösser als beim Stehen. — Im Gegensatz zu den Fällen von infantilem Myxödem ist die Beschaffenheit der Haut durchaus normal, ebenso die Intelligenz.

## Berichtigungen.

In meinem Referat (vierte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte) müssen, wie mich Herr Professor Münzer-Prag freundlichst belehrt, als Entdecker des „Gesetzes von der exzentrischen Lagerung längster Bahnen“ Singer und Münzer in erster Linie genannt werden. Die betreffende Stelle ist also dahin zu berichtigen.

Adolf Wallenberg-Danzig.

---

Im Vortrag „Minkowski“ Seite 117, Zeile 7 von oben steht: „dass sie zu den Augenmuskelkernen wohl durch“ usw., es soll aber heissen: „dass sie zu den Kernen der Augenmuskelnerven wohl durch usw.“

# Inhaltsverzeichnis

## der Verhandlungen der IV. Jahresversammlung.

	Seite
Verzeichnis der Teilnehmer . . . . .	1
1. Sitzung (Vorsitzender: Herr W. Erb) . . . . .	2
Eröffnungsrede von Herrn W. Erb . . . . .	2
<b>I. Referat:</b>	
1. Herr Adolf Wallenberg, Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata . . . . .	8
2. Herr Otto Marburg, Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata . . . . .	41
2. Sitzung (Vorsitzender: Herr H. Oppenheim) . . . . .	91
<b>Vorträge:</b>	
1. Sir Victor Horsley, Operative versus expectant treatment in diseases of the nervous system . . . . .	91
Diskussion: die Herren Oppenheim, Bruns, G. Anton, Sänger, Nonne, Artur Schüller, O. Förster, v. Eiselsberg, Sir Horsley (Schlusswort) . . . . .	93
2. Herr Saenger, Die Genese der Stauungspapille . . . . .	99
3. Herr G. Marinesco, Sur la nocivité de la ponction lombaire dans certains cas de tumeurs cérébrales . . . . .	100
Diskussion: die Herren F. Schieck, Artur Schüller, Hermann Schlesinger, Saenger (Schlusswort) . . . . .	104
4. Herr Max Rothmann, Zur Funktion des Kleinhirns . . . . .	105
Diskussion: die Herren Edinger, Horsley, Oppenheim, Rothmann (Schlusswort) . . . . .	107
5. Herr M. Minkowski, Zur Physiologie der kortikalen Sehspähre . . . . .	109
6. Herr Pfeifer, Zur Lokalisation der kortikalen, motorischen und sensorischen Aphasie . . . . .	118
Diskussion: die Herren Liepmann, Rothmann, Oppenheim, Pfeifer (Schlusswort) . . . . .	120
7. Herr Emil Redlich (in Gemeinschaft mit Herrn Bonvicini), Weitere klinische und anatomische Mitteilungen über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten . . . . .	121
Diskussion: die Herren Rothmann, Liepmann, Saenger, Redlich (Schlusswort) . . . . .	122
8. Herr M. Nonne (in Gemeinschaft mit Herrn W. Holzmann), Serologisches zur multiplen Sklerose; speziell über die Cobrareaktion bei der multiplen Sklerose . . . . .	123
Diskussion: die Herren Much, Miura, Embden . . . . .	146



9. Herr O. Förster, Über die Beeinflussung spastischer Lähmungen durch die Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln . . . . .	146
Vorfeier des 70. Geburtstages des ersten Vorsitzenden, Herrn Prof. W. Erb	169
Festrede (Herr Prof. H. Oppenheim) . . . . .	169
Dank des Gefeierten . . . . .	171
3. Sitzung (Vorsitzender: Herr W. Erb) . . . . .	172
A. Geschäftlicher Teil . . . . .	172
Ernennung der Ehren- und korrespondierenden Mitglieder . . . . .	172
Bestimmung des nächsten Versammlungsortes . . . . .	172
Referatthematika für die nächste Jahresversammlung . . . . .	172
Verwendung der Mittel der Gesellschaft . . . . .	172
B. Wissenschaftlicher Teil . . . . .	172
II. Referat:	
1. Herr Oppenheim, Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände . . . . .	173
2. Herr Hoche, Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände	194
Vorträge:	
10. Herr Rudolf Hatschek, Zur vergleichenden Psychologie des Angstaffektes . . . . .	204
11. Herr Aschaffenburg, Die Bedeutung der Angst für das Zustandekommen des Zwangsdenkens . . . . .	212
12. Herr Stransky, Myopathie und Psychose . . . . .	215
13. Herr Friedländer, Psychoneurose und Diabetes insipidus . . . . .	215
Diskussion: die Herren Trömmner, Friedländer, Raimann, Stransky, Bruns, Bunnemann, Kohnstamm, Rothmann, Max. Loewy, Rosenbach, Oppenheim (Schlusswort), Hoche (Schlusswort) . . . . .	221
4. Sitzung (Vorsitzender: Herr Oppenheim) . . . . .	226
Vorträge:	
14. Herr Artur Schüller, Über operative Durchtrennung der Wurzeln und Stränge des Rückenmarks . . . . .	226
Diskussion (gleichzeitig zum Vortrag Förster S. 146): die Herren Siegm. Auerbach, Nonne, Rothmann, S. Erben, Hänel, v. Frankl-Hochwart, Sänger, Förster (Schlusswort) . . . . .	226
15. Herr Hermann Schlesinger, Zur Klinik des intermittierenden Hinkens . . . . .	231
Diskussion: die Herren W. Erb, R. Meyer, Oppenheim, Bychowski, Kurt Mendel, Curschmann, Schlesinger (Schlusswort) . . . . .	232
16. Herr Otto Maas, Zur Kenntnis der familiären Nervenkrankheiten	236
17. Herr Immelmann, Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnostik der Nervenkrankheiten (mit Demonstration). . . . .	245
18. Herr Frenkel, Die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels bei Nervenkrankheiten . . . . .	246
19. Herr William W. Graves, Scapula scaphoidea, eine häufig vorkommende Anomalie des Schulterblattes. Ihr Zusammenhang mit Syphilis in der Ascendenz . . . . .	247
20. Herr Ernst Trömmner, Motorische Schlafstörungen . . . . .	257
21. Herr E. Raimann, Herzstörungen bei Neurosen . . . . .	260

	Seite
22. Herr Mörchen, Über eine seltene Form von Epilepsia minor . .	260
23. Herr W. Alexander, Weitere Erfahrungen über die Behandlung von Neuralgien, besonders des Gesichts, mit Alkoholinjektionen .	266
24. Herr L. Hirschlaff, Über Ruheübungen und Ruheübungsapparate	267
25. Herr G. Marinesco, Sur la réaction de fixation de l'alexine dans la maladie de Basedow . . . . .	268
Schlusswort des Vorsitzenden . . . . .	270
Demonstrationssitzung am Sonnabend, 8. Oktober, 9 $\frac{1}{2}$ Uhr vormit- tags, im Hörsal der Nervenlinik der Charité . . . . .	271
Es demonstrieren folgende Herren: Oppenheim, Rothmann, H. Liepmann, Pfeifer, Sänger, Gräffner, Otto Maas . .	271
Berichtigungen . . . . .	275

# Zur Symptomatologie der Hypophysentumoren.

Von

**Dr. J. G. Schnitzler,**

Assistent der neurologischen Klinik Utrecht (Prof. Heilbronner).

(Mit 7 Abbildungen.)

Obwohl namentlich in den letzten Jahren die klinische Diagnostik der Hypophysenerkrankungen in einer grösseren Menge kasuistischer Publikationen sich so entwickelt hat, dass die Diagnose im Spezialfall kaum mehr Schwierigkeiten darbieten dürfte, scheint doch eine weitere Veröffentlichung sorgfältig beobachteter Einzelfälle keineswegs überflüssig. Denn erstens wird bei dem vertieften Interesse, das man — seit die Hypophysenaffektionen durch die teilweise mit wenigstens palliativem Erfolg gekrönte chirurgische Therapie nicht mehr ausschliesslich eine theoretische Anteilnahme beanspruchen — der genaueren Lokaldiagnose entgegenbringt, eine minutiösere kasuistische Verarbeitung einzelner Fälle bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse ohne weiteres dem Kliniker willkommen sein; zweitens dürfte aber, nachdem von den accessorischen lokalen Symptomen ganz abgesehen, die pathologische Physiologie in der letzten Zeit der kranken Hypophyse ihre Aufmerksamkeit in besonderem Maße zuwendet, die Klinik für die Entscheidung der ganzen Frage der Bedeutung des Hirnanhangs in der Gesamtökonomie des Körpers eine eingreifende Rolle spielen. Die im Vergleich mit unseren jetzigen Anschauungen beschränkte Untersuchungstechnik der älteren, meist von ophthalmologischer Seite veröffentlichten Kasuistik der Hypophysenaffektionen lässt aber in dieser Hinsicht noch manches Problem unberührt. Und so bringt auch jetzt noch jeder neue Fall die Möglichkeit neuer Gesichtspunkte. Der gemeinsamen Arbeit der experimentellen Physiologen und der Neurologen wird es hoffentlich in absehbarer Zeit gelingen, manches jetzt noch rätselhafte in den Funktionen dieses bedeutungsvollen Organs aufzuklären.

Die Gelegenheit, hier die Krankengeschichten von zwei in der hiesigen Klinik behandelten und schliesslich zur Obduktion gekommenen Fälle mitzuteilen, möchte ich aus den oben erwähnten Gründen denn auch nicht gerne versäumen. Dabei scheint es mir

am zweckmässigsten, gleich mit den Krankengeschichten anzufangen; danach wird in mehr zusammenfassenden Erörterungen auf einige besonders wichtige, aus den Krankheitsprotokollen sich aufdrängende Fragen zurückzukommen sein.

Fall 1. <sup>1)</sup> Die eine Kranke, ein Mädchen von 17 Jahren, kam am 24. III. 1909 in unsere Behandlung.

Patientin hatte im Sommer 1907 bemerkt, dass ihre Augen schlechter wurden. Von verschiedenen Ophthalmologen wurde sie damals observiert; Prof. Snellen fand IX. 1907 beiderseits Stauungspapille, Dr. Plantenga im selben Monat beiderseits, aber namentlich rechts, diffus begrenzte graue Papillen. Vis. oc. dextr.  $\frac{5}{24}$ , Vis. oc. sin.  $\frac{5}{10}$ . Das Gesichtsfeld des rechten Auges auf der nasalen Seite stark (bis auf 9<sup>o</sup>) eingeengt, temporal nur 45<sup>o</sup>. Gesichtsfeld des linken Auges normal.

Im Januar 1908 kamen Erbrechen und Kopfschmerzen hinzu. Der Arzt, der sie deswegen in Behandlung bekam, verschrieb ihr, weil er ausserdem einen Zwergwuchs bei dem Mädchen feststellen zu können glaubte, Thyreoidpräparate.

Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen dauerten fast konstant weiter fort, nur dann und wann etwas nachlassend. Im März 1908 wurde Patientin wieder ophthalmologisch untersucht. Aus dem damaligen Status morbi entnehmen wir: Atrophie beider Nn. optici. Vis. oc. dextr. quantitativ. Vis. oc. sin.  $\frac{5}{50}$ . Am rechten Auge nur noch ein kleines Stückchen Gesichtsfeld nach unten aussen übrig. Gesichtsfeld des linken Auges für Weiss noch annähernd normal; zentral Skotom für Farben links angedeutet.

Weiter kann der Anamnese noch hinzugefügt werden, dass bei der Kranken die Menstruation noch nicht eingesetzt hat.

Status praesens III. 1909: Die durchaus intelligente Patientin ist für ihr Alter klein (Körperlänge 142 cm, Gewicht 44,6 kg), von grazilem Knochenbau, hat kleine Hände. Macht einen adipösen, einigermaßen myxödematösen Eindruck. Normale Kopfbehaarung. Scham- und Achselhaare im Beginn des Wachstums. Mammae ziemlich gut entwickelt; Mamillae nur sehr wenig — bei der schwarzen Haarfarbe der Patientin! — pigmentiert. Sonst nichts von abnormer Pigmentation. Die gynäkologische Untersuchung ergibt: Uterus klein, Ovarien nicht zu palpieren. An den äusseren Genitalien nichts Bemerkenswertes.

Geringer Exophthalmus. Vis. oc. dextr. nur hell und dunkel, Vis. Oc. sin.  $\frac{1}{12}$ . Linkes Gesichtsfeld für Weiss annähernd normal, für Farben eingeengt. Die Pupillenreaktionen sind alle vorhanden. Weitere neurologische Symptome fehlen: Motilität und Sensibilität überall ungestört; an den Haut- und Sehnenreflexen nichts Bemerkenswertes, kein Babinski, nichts von Ataxie; keine Gehörs- oder Geruchstörungen; Urin

! Der Übersichtlichkeit wegen scheint es mir angezeigt, die **negativen** Befunde nicht stets ausführlich mit zu protokollieren; es genügt hier darauf hinzuweisen, dass die komplette neurologische Untersuchung in beiden Fällen mit der äussersten Sorgfalt stattgefunden hat, und dass für die Beurteilung der vegetativen Organe ausserdem noch interne, resp. chirurgische und gynäkologische Hilfe herbeigezogen worden ist.

frei von Eiweiss und Zucker. Temperatur- und Pulskurve bieten nichts Besonderes. Andauernd bestehen Kopfschmerzen, zeitweise stellt sich Erbrechen ein; während des ganzen Krankheitsverlaufs nichts von psychischen Störungen.

28. III. 1909. Nystagmoide Erscheinungen beim Blick nach der Seite.

16. IV. 1909. Cornealreflex links weniger lebhaft als rechts.

28. IV. 1909. Rhinologische Untersuchung (Dr. Quix): Zur Feststellung des lokalen Befundes wird rechts die Vorderwand des Sinus sphenoidalis abgetragen. Nichts von Entzündung. Wohl ergibt sich, dass der Sin. sphenoid. sehr untiief ist: die hintere Wand ist von der Schädelhöhle aus herabgedrückt.

11. VI. 1909. Augenbefund: Wie im März, bloss hat sich das Gesichtsfeld des linken Auges konzentrisch etwas verkleinert.

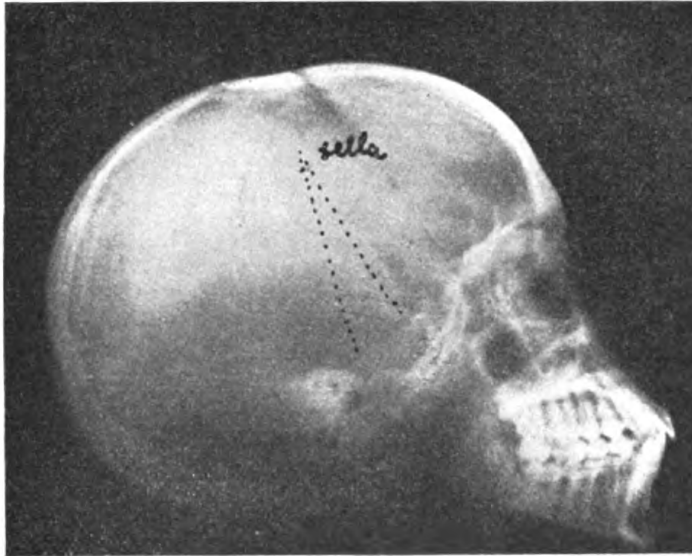


Fig. 1.

Fall 1. Verkleinerte Reproduktion der Originalplatte. Negativbild.

Die auf der chirurgischen Klinik aufgenommene Röntgenphotographie zeigt eine deutliche Vergrösserung der Sella turcica (vgl. Abb. 1). Die Procc. clin. anter. sind anscheinend noch vorhanden, von den Procc. clin. poster. und der hinteren Sattellehne ist auf dem Bilde keine Spur zu erkennen. Der untere Teil der Keilbeinhöhle ist verschwunden: die beiden Sphenoidalwände liegen hier einander an. Ein Teil des Clivus der Schädelbasis scheint mit usuriert.

Die Diagnose eines Tumors der Hypophysengegend war wohl nicht zu bezweifeln. Die trophischen Störungen im Verein mit den Allgemeinsymptomen des Hirntumors, dazu der lokale Augenbefund und die rhinologische Exploration bedurften kaum der ausschlaggebenden Hilfe des Röntgenapparates zur Feststellung des Krankheitssitzes. Zugleich war hiermit als einzige Therapie die chirurgische Entfernung der Geschwulst, resp. eines Teiles derselben gegeben. Am 24. VII. 1909 wurde die

19\*

Operation vorgenommen, leider ohne Erfolg. Die Obduktion am 26. VII. 1909 bestätigte die Diagnose (vgl. Abb. 2). Mikroskopisch zeigte sich der etwa mandarinengrosse, hauptsächlich nach rechts und hinten gewachsene Tumor als eines der sogenannten Hypophysengangcarcinome vom bekannten, von Erdheim<sup>1)</sup> ausführlich beschriebenen gemischten Bau. Die Hypo-

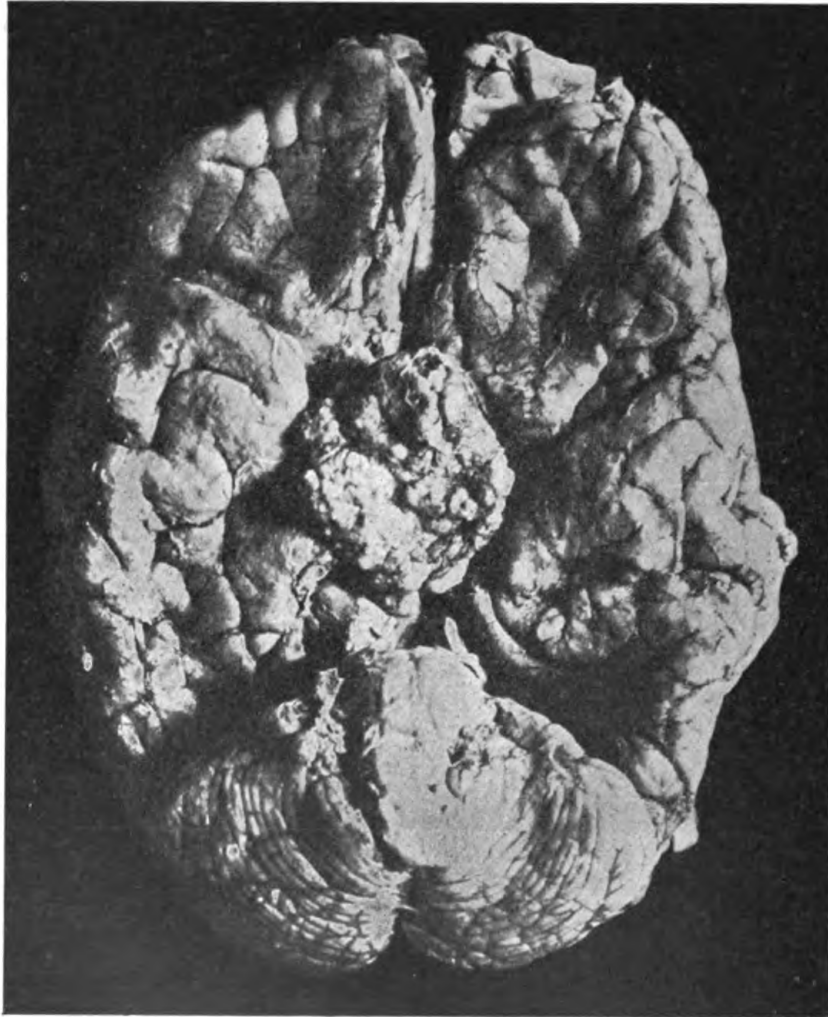


Fig. 2.

Fall 1. Hirnbasis.

physe selbst ist an der vorderen unteren Fläche des Tumors noch in nahezu normaler Beschaffenheit anzutreffen. Mikroskopisch zeigten sich im Vorderlappen keine Abweichungen von der gewöhnlichen Struktur dieses Organs, der Hinterlappen dagegen ist atrophisch, sein Volumen erreicht nicht mehr als etwa  $\frac{1}{3}$  à  $\frac{1}{4}$  von dem, was man noch als normal bezeichnen könnte; der Tumor ist in den dritten Hirnventrikel hineingewuchert. Die Sella

1) Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Wien 1904

turcica ist tief ausgebuchtet und verbreitert, die Procc. clin. anter. sind nur mehr als dünne knorpelige Blättchen zu erkennen, die Procc. clin. poster. sind fast ganz verschwunden. Das Dorsum sellae ist sehr niedrig und sieht wie abgenagt aus (Abb. 3). Von dem weiteren Obduktionsbefund ist noch zu erwähnen: Uterus klein, infantil; Ovarien klein, auffällig glatt, auf Durchschnitt cystös. Panniculus adiposus abnorm entwickelt, stellenweise dicker als 3 cm, Thyreoidea klein.

**Fall 2.** Der zweite Fall betrifft einen Mann von 30 Jahren, Arbeiter, vorher stets gesund, nicht luetisch infiziert. Hat vier gesunde Kinder. Patient wurde uns zum ersten Male am 9. Dezember 1909 vom Ophthalmologen in die Poliklinik geschickt. Die damalige Anamnese lautete: Am 27. August 1909 bemerkte Pat. plötzlich beim Lesen der Zeitung, dass es mit dem Sehen schlechter ging. Seitdem hat das Sehvermögen immer weiter abgenommen. Zeitweise kamen Kopfschmerzen hinzu. Niemals Erbrechen, nirgend sonst Schmerzen oder Lähmungen. Nichts von Schwindel



Fig. 3.

Fall 1. Skelettierte Sella turcica. Seitenansicht.  
Natürl. Grösse.

oder Anfällen. Schwierigkeiten beim Essen, Schlafen, Gehen werden ebenfalls bestimmt in Abrede gestellt; auch Blasen- und Darmfunktion ohne Störungen. Sexuelle Potenz normal. Die genaue neurologische Untersuchung des wohlgenährten, kräftigen Mannes ergibt ausser einem ange deuteten Nystagmus nur eine bitemporale Hemioptie, wobei am linken Auge auch das zentrale Sehen gestört ist. Vis. oc. dextr.  $\frac{6}{36}$ . Vis. oc. sin.  $\frac{1}{300}$ . Ophthalmoskopisch lässt sich höchstens eine unbedeutende Schlangelung eines einzelnen Gefässes nachweisen.

Die Röntgenaufnahme (vgl. Abb. 4) zeigt eine ziemlich grosse Sella turcica, vorne etwas vertieft: Hinterwand der Sella und Procc. clin. poster. sind deutlich in normaler Grösse vorhanden (vgl. die Ausführungen am Schluss dieser Arbeit!), dasselbe gilt für die Procc. clin. anter. Der obere Zugang zur Sella scheint sehr eng.

Die rhinologische Untersuchung förderte keine Sphenoidalaffektion, die eventuell zur Erklärung des Augenbefundes zu verwerten wäre, zutage. Trotzdem wurde, um jeden Zweifel in dieser Hinsicht auszuschliessen, die Sphenoidhöhle geöffnet, ebenfalls ohne weiteren Erfolg, als dass sich aus

der sehr geringen Tiefe des Sinus sphenoid. die Möglichkeit eines Herabgedrücktseins der hinteren Sphenoidalwand feststellen liess.

Der lokale Befund, namentlich die bitemporale Hemioptie deutete also mit aller Wahrscheinlichkeit auf eine Hypophysenaffektion hin, wenn auch zuzugeben ist, dass die Röntgenphotographie ziemlich zweideutig erschien. Eine wesentliche Stütze erhielt die Diagnose aber, als bei der wiederholten Untersuchung am 6. I. 1910 ausser einer auch vom Ophthalmologen bestätigten in Entwicklung begriffenen Atrophie der linken Papille sich ein neues Symptom zugesellt hatte, das bisher gänzlich vermisst wurde: Während bei der ersten Untersuchung ohne Erfolg nach trophischen Störungen gefahndet wurde, liess sich jetzt an den Backen deutlich eine Hautveränderung erkennen, die am besten als Sklerodermie zu bezeichnen

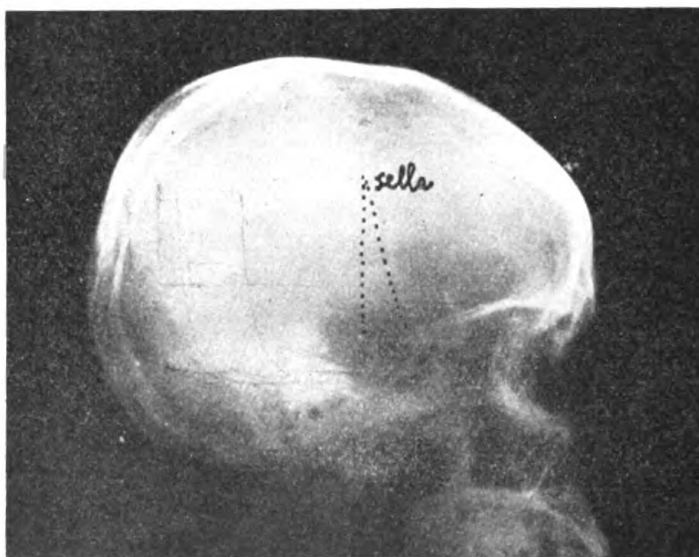


Fig. 4.

Fall 2. Verkleinerte Reproduktion der Originalplatte. Negativbild.

wäre: die straffe, wachsartig glatte Haut, stellenweise pigmentiert und ausser an beiden Backen auch in der Frontalregion als abnormal hervortretend, verleiht dem ganzen Gesicht einen etwas starren Ausdruck, am deutlichsten bei Bewegungen der Gesichtsmuskulatur. Auch an den Rippenbogen, an dem distalen Teil der Vorderarme und der Unterschenkel fühlt die Haut sich eigentümlich wachsartig verdünnt und schlecht auf der Unterlage verschiebbar an.

Zur eventuellen Operation wird Patient jetzt auf die chirurgische Klinik aufgenommen. Aus der weiteren Krankengeschichte entnehme ich das Folgende: Der psychische Zustand des intelligenten Patienten bietet nichts Bemerkenswertes. Temperatur und Puls sind dauernd normal. Weitere trophische Störungen (Akromegalie, sexuelle Anomalien, Thyroidveränderungen usw.) kommen nicht hinzu; ebensowenig finden sich neue im engeren Sinn neurologische Symptome. Zucker tritt selbst bei excessiv kohlehydratreicher Nahrung während einer ganzen Woche im



Urin nicht auf. Mit Rücksicht auf die Kombination der Sklerodermie, welche, wenigstens den geläufigen Ansichten nach, auf eine Hypofunktion

Oc. sin.

Oc. dext.

14. I.  
1910.



10. II.  
1910.



24. II.  
1910.

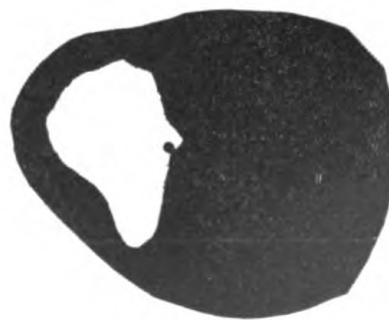


Fig. 5.

Fall 2. Gesichtsfelder für Weiss.

der Hypophyse hinweist, und der expansiv vergrößerten Sella turcica, welche eine direkte Vergrößerung (Tumor oder „Struma“) der Pituitar-

drüse wahrscheinlich macht, bekommt der Kranke — in Analogie zu der bekannten Thyreoidtherapie bei Struma gland. thyreoid. mit Hypofunktion, einer Therapie, welche, wie man annimmt, nicht bloss die trophischen Erscheinungen wieder nivelliert, sondern auch zu einer direkten Verkleinerung der Struma zu führen imstande sein soll — bei der Nahrung

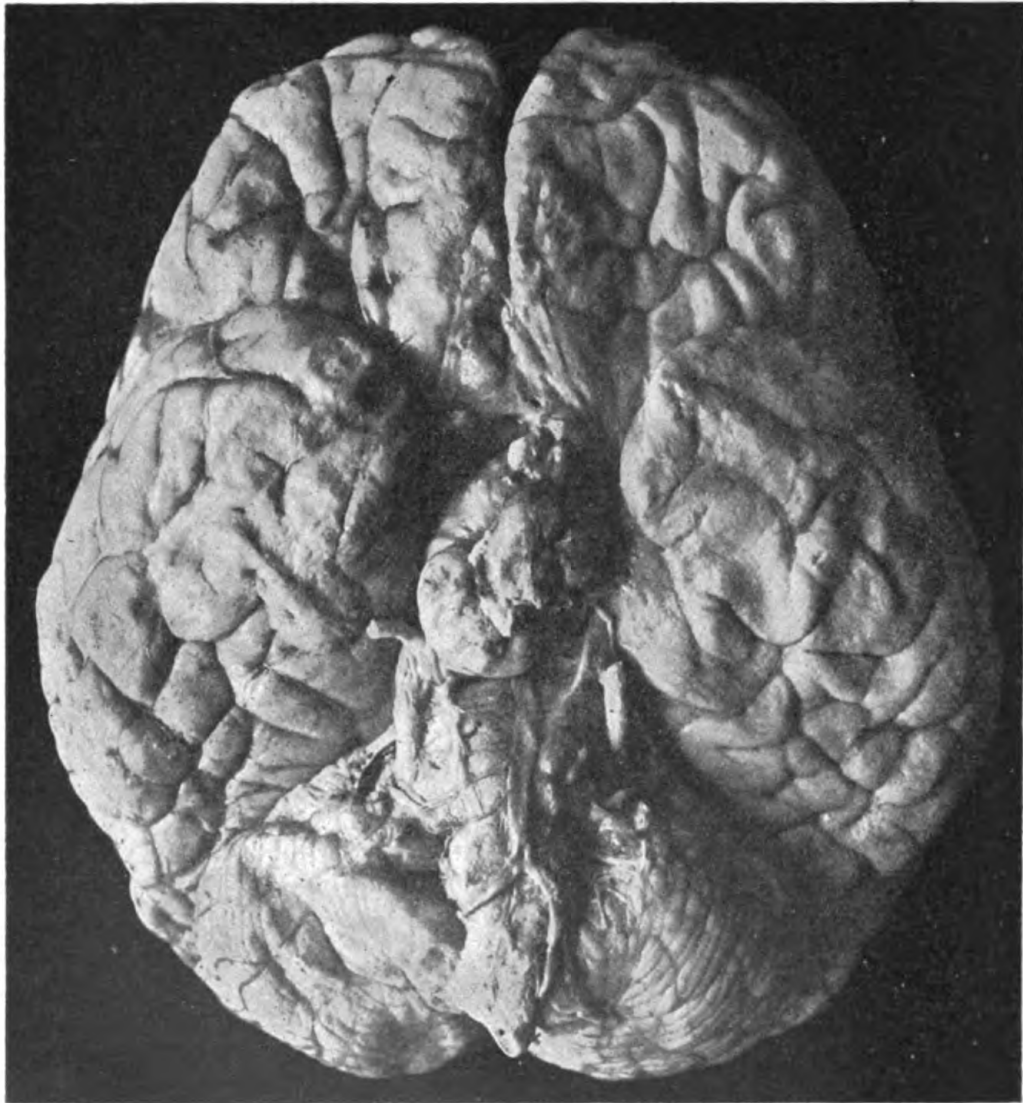


Fig. 6.  
Fall 2. Hirnbasis.

Rinderhypophysensubstanz. Nebenbei sei bemerkt, dass Stoffwechseluntersuchungen, von Koll. Hoogenhuyze in der chir. Klinik während dieser Zeit vorgenommen, interessante Resultate ergaben in Hinsicht auf die Kreatinausscheidung; wahrscheinlich werden diese Ergebnisse ausführlich anderweitig noch veröffentlicht werden.

Irgend ein lokaler Effekt im Sinne der Verkleinerung des Sella-Inhalts

oder eines Zurückgehens der Sklerodermie hatte diese Hypophysenbehandlung indessen nicht. Der Visus des Kranken war im Gegenteil sogar bedrohlich weiter vermindert (24. II. 1910 Vis oc. dextr.  $\frac{2}{15}$  mit verkleinertem temporal hemiopischen Gesichtsfeld [vgl. Abb. 5], Vis oc. sin. 0 mit blasser atrophischer Papille) und die wiederholte Röntgenaufnahme gab bei im übrigen ähnlichen Verhältnissen vielleicht noch eine Spur von Zunahme der Grösse des Türkensattels. Unter diesen Umständen schien die Operation indiziert, die am 4. III. 1910 ausgeführt wurde; der Kranke überstand den schweren Eingriff aber nur wenige Stunden. Die vorläufige histologische Untersuchung der mit dem scharfen Löffel entfernten Gewebsteile ergab unzweifelhaft, dass es sich um einen endotheliomartigen Tumor handelte.

Die Obduktion lieferte eine Bestätigung der Diagnose. Der mehr als nussgrosse Tumor (vgl. Abb. 6), der sich fast ganz nach hinten ausbreitet und mit seiner Achse vom linken Nerv. optic. nach der rechten Ponschälfte herüberzieht, erstreckt sich beiderseits vom Diaphragma sellae. Das Dia-



Fig. 7.

Fall 2. Skelettierte Sella turcica. Seitenansicht.  
Natürl. Grösse.

phragma selbst und seine durale Fortsetzung auf der Schädelbasis zieht sich fest verwachsen mit dem Tumorgewebe, aber dennoch deutlich erkennbar, quer durch die knollige Geschwulst hindurch. Da der Tumor sich mikroskopisch als sehr zellreiches Fibroendotheliom der Dura erwies, dürfte das Diaphragma wohl als Ausgangspunkt der Neubildung zu betrachten sein. Hineingewuchert in den Hirnventrikel ist der Tumor nicht, wohl ist durch den Druck desselben der Boden des dritten Ventrikels nach innen eingewölbt und verdünnt. Die Hypophyse ist plattgedrückt noch in den vorderen Teilen der Geschwulst vorhanden. Der Vorderlappen zeigt mikroskopisch normalen Bau und weicht in seinem Volumen nicht von den gewohnten Verhältnissen bei normalen Hypophysen ab. Der Hinterlappen dagegen ist mit samt dem Infundibulum, wie sich auf Sagittalschnitten verschiedener Stellen mikroskopisch feststellen lässt, bis auf spärliche Reste verschwunden. Die Sella turcica ist, wenn auch nicht gerade hochgradig, erweitert. Namentlich ist auffällig (vgl. Abb. 7), dass der obere Eingang ausserordentlich weit ist; von einer Umbeugung nach innen ist weder bei der vorderen, noch bei der hinteren Grenz wand eine Spur zu verzeichnen. Die Procc. clinoid. anter. sind teilweise verschwunden, abgestumpft, die Procc. clinoid. poster. vollständig usuriert. Von dem Dorsum sellae ist nur noch eine niedrige

Leiste mit einem papierdünnen Rücken übrig. Die linke Hälfte des Clivus ist etwas herabgedrückt.

Der Panniculus adiposus ist im allgemeinen ziemlich dick. Der Befund an den übrigen Organen lieferte nichts Bemerkenswertes ausser mehreren weisslichen Flecken in der Leber, welche sich durch die mikroskopische Untersuchung als adenomatöse Wucherungen herausstellten.

Die sklerodermen Stellen fielen auch dem patholog. Anatomen als solche auf; eine ausgesprochene Bestätigung im mikroskopischen Präparat fanden sie zwar nicht, bei der wenig ausgebauten spezifischen Anatomie dieser Anomalie darf dies aber nicht wunder nehmen; übrigens wurden aus äusseren Gründen nur Stückchen von der Brustgegend zur mikroskopischen Untersuchung verwertet.

Aus den beiden Krankengeschichten lässt sich vielleicht einiges hervorheben, was zu einer Erweiterung unserer Kenntnisse beitragen könnte.

Fassen wir zunächst den ophthalmologischen Teil ins Auge, so wird es wohl aufgefallen sein, dass bei der ersten Patientin der Verlauf dem gewöhnlichen Bilde nicht entspricht. Ich meine damit nicht in erster Linie das Fehlen der bitemporalen Hemioapie. Wenngleich auch ohne weiteres anzunehmen ist, dass die bitemporale Hemioapie als typisch für Läsionen des Chiasmas oder seiner distalen Ausläufer anzusehen ist — auf die von Schnabel<sup>1)</sup> vertretene, auch von Fuchs<sup>2)</sup> in Diskussion gebrachte toxische Theorie näher einzugehen, scheint mir hier nicht der gegebene Platz —, so kann man schon theoretisch nicht erwarten, dass umgekehrt jede Neubildung über der Sella turcica sich so gleichmässig aufwärts entwickelt, dass man im Verlaufe der Beobachtung notwendig entweder dem Zustandsbilde der bitemporalen Hemioapie begegnen muss oder aus konsekutiven einseitig temporalen Hemioapien es sich konstruieren kann. Mit schon grösserer Wahrscheinlichkeit führt die aprioristische Überlegung zur Voraussetzung des frequenteren Auftretens, kürzer oder länger, einer temporalen Hemioapie wenigstens einer Seite. Dennoch bleibt in der Praxis die Zahl der hierher gehörigen Fälle erheblich hinter der Erwartung zurück. In der Zusammenstellung v. Frankl-Hochwarts<sup>3)</sup> verlaufen unter 40 Fällen von Hypophysentumor<sup>4)</sup> mit Untersuchung des Gesichtsfeldes nur 25 mit Erscheinungen von temporaler Einschränkung,

1) Ref. Zeitschr. f. Augenheilkde. 13. 1905.

2) Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 26.

3) 16. internationaler medizinischer Kongress. Budapest 1909.

4) Der allgemeinen Gewohnheit entsprechend wird im Folgenden auch von mir diesem Wort nicht nur der engere Begriff der Neubildungen der eigentlichen Hypophyse beigelegt werden, sondern wird in der weiteren Deutung von Tumoren der Infundibulargegend gebraucht.

ohne dass bisher die pathologische Anatomie für diesen Unterschied in dem klinischen Verlauf eine einigermaßen brauchbare — zur topischen Diagnostik übrigens sehr erwünschte — allgemeiner zu formulierende Anweisung gegeben hätte. Daher scheint mir wenigstens diese Fragestellung — namentlich fasse ich hier die praktisch am meisten berechnete Differenzierung der Tumoren des Sellainhaltes den übrigen basalen Geschwülsten gegenüber ins Auge — durchaus am Platz, wenn auch der Versuch einer endgültigen Beantwortung keinen glänzenden Erfolg versprechen dürfte. Mit dem bis jetzt vorliegenden Material, das, soweit mir zugänglich, speziell für diesen Zweck nochmals revidiert wurde, scheint die Möglichkeit einer spezifischen Visus-symptomatologie auf genetisch-anatomischer Basis jedenfalls ausgeschlossen. Ausser der selbstverständlichen Tatsache, dass Basaltumoren verschiedenster Genese imstande sind, gelegentlich eine temporale resp. bitemporale Hemioptie hervorzurufen, ergibt sich noch dazu, dass auch die von dem eigentlichen Pituitarkörper stammenden Geschwülste in ganz unübersehbarer Weise die verschiedensten Gesichtsfeldstörungen produzieren. Neben der Wachstumsrichtung des Tumors spielt hierbei offenbar das zufällige topographische Verhältnis von Sella und Chiasma, das bekanntlich, für unseren speziellen Zweck betrachtet, in den Grenzen des Normalen erheblich variiert, eine wesentliche Rolle. So wies Fröhlich z. B. auf die Tatsache hin, dass die Hypophyse häufig vor dem Chiasma liegt. Auch unsere beiden Fälle verhalten sich, obwohl die Geschwulst anscheinend von nahezu derselben Stelle ihren Ausgang genommen hat, in ihrer Wirkung auf den Visus, wie oben geschildert, durchaus verschieden. Etwas sehr Aussergewöhnliches dürfte dazu im ersten Fall das Restieren eines Teils gerade des temporalen Gesichtsfeldes eines Auges bei sonstigem totalem Ausfall sein. Es beweist nur wieder, dass man, wie immer, auch das Unwahrscheinliche erwarten muss.

Wichtige Anhaltspunkte zur Diagnose liefert neben dem Gesichtsfeld der Augenhintergrund. In unserem ersten Fall fand sich eine ausgesprochene Stauungspapille vor mit vorwiegend sekundärer Atrophie, im anderen Fall eine primäre Atrophie mit scharfer Begrenzung der Papille und ohne jegliche Stauungserscheinung.

Von der Genese dieser Störungen, welche wir nachher mit einigen Worten streifen werden, vorläufig abgesehen, findet man über ihre relative Frequenz verschiedene Ansichten, wenn auch in den letzten Jahren wohl von mehreren Autoren hervorgehoben worden ist, dass von einem pathognomischen Befund in den meisten Fällen nicht die Rede ist. Dem von Oppenheim, Fröhlich, Bernhardt u. a. betonten häufigeren Vorkommen der primären Atrophie — Oppenheim

erwähnt in dem diesbezüglichen Kapitel seines Lehrbuches (Aufl. V, S. 1039) sogar nur die Atrophie<sup>1)</sup> — steht die Zusammenstellung von Wilbrandt und Sängers<sup>2)</sup> und die von Rath<sup>3)</sup> gegenüber: bei Wilbrandt-Sängers finden sich unter 6 genügend beschriebenen Beobachtungen 5 mit Stauungserscheinungen (inklusive Neuritis optica usw.), bei Rath unter 10 Fällen 5, vielleicht 6, mit Stauungssymptomen. Die Schlussfolgerung Raths, dass man bei langsam sich entwickelnder Atrophie ohne Stauung bei weiteren von ihm genannten Symptomen an Hypophysentumor zu denken hat — seine eigenen zwei unter den 10 genannten bereits mitgerechneten Krankheitsfälle verliefen ohne Stauung — scheint denn auch einigermassen befremdend. Bei dieser Lage der Rathschen Anschauungen scheint auch die hauptsächlich hierauf gestützte Ansicht Bruns (l. c. S. 215), dass bei den Hypophysentumoren die Stauungspapille „fast regelmässig“ fehlt, wohl nicht unanfechtbar dazustehen, um so mehr, da von Bruns (l. c. S. 434) bei den Opticustumoren im engeren Sinn die Auffassung vertreten wird, dass „bei Durchwucherung des N. opticus das ophthalmoskopische Bild zunächst eine Stauungspapille und später eine Sehnervenatrophie zeigt“. Auf diese Frage werden wir übrigens noch zurückzukommen haben. In vielen einschlägigen Publikationen findet sich leider eine objektiv klare Darstellung des ophthalmoskopischen Befundes überhaupt nicht; die schwankende ophthalmologische Nomenklatur (Papillitis, Stauungspapille, Neuritis optica, intraokuläre Entzündung usw.) hat zweifellos für eine deutliche Schilderung des Befundes und damit für eine Entscheidung der Frage des mehr weniger frequenten Vorkommens der Stauungspapille der partiellen oder totalen scharfrandigen Atrophie gegenüber — um diese Unterscheidung handelt es sich ja im wesentlichen — eine verhängnisvolle Rolle gespielt. Wie viele „Neuritiden“ eigentlich ophthalmoskopisch sich unter dem Bilde der reinen Atrophie zeigen, lehrt ja fast täglich der Augenhintergrund bei der multiplen Sklerose. Dass andererseits der Begriff der Neuritis optica mit dem der Stauungspapille oft konfundiert wird, zeigt uns gerade die Literatur zu unserem Thema zur Genüge. Wenn man aber einerseits an dem Symptomenkomplex der Stauungspapille (Prominenz der Papille, geschlängelte Gefässe, diffuse Papille, eventuell Blutungen), andererseits an dem der primären Druckatrophie festhält, so dürfte in

1) Bruns (Geschwülste, 2. Aufl., S. 75) hält für das auffällig häufige Fehlen der Schwellung des Sehnervenkopfes bei Basistumoren der mittleren Schädelgrube die Erklärung Oppenheims für plausibel, „dass sie vielleicht imstande sind, der Cerebrospinalflüssigkeit den Weg in die Sehnervenscheiden zu verlegen“.

2) Die Neurologie des Auges. 3. 2. Hälfte. 1906.

3) Archiv f. Ophthalmol. 1884.

praxi die Unterscheidung doch nicht zu erheblichen Schwierigkeiten führen, wenn auch zuzugeben ist, dass Andeutungen von Stauung auch in den letzten Fällen oft vorhanden zu sein scheinen und ausserdem beide kombiniert vorkommen können. Ich erinnere mich eines obduzierten Falles, bei dem ein Tumor der linken hinteren Orbitalwand zu direkter Atrophie des linken N. opticus geführt hatte und das weitere intradurale Fortwachsen der Geschwulst gleichzeitig auf diesem und dem anderen Auge noch nachträglich als Allgemeinsymptom Stauungserscheinungen hervorrief, so dass die klinische Diagnose — wir bekamen die Kranke erst im letzten Stadium zu Gesicht und Herderscheinungen fehlten vollständig — lauten musste auf: links atrophische, rechts atrophierende Stauungspapille, unlokalisierbarer Tumor cerebri. Das uns später mitgeteilte Verhalten der linken Papille während der in früherer Zeit stattgefundenen ophthalmologischen Behandlung löste natürlich jeden Zweifel. Hier hatte die später einsetzende schwere Stauung die ursprünglich vorhandene, scharf begrenzte linksseitige Atrophie vollständig verdeckt. Dass ein derartiges Zusammentreffen gerade auch bei den Hypophysentumoren nicht zu den Seltenheiten gehört, wird man a priori, den anatomischen Verhältnissen gemäss, zweifellos erwarten und dürfte auch oft zutreffen. Das einzige, was man dabei voraussetzen muss, ist nur die Tatsache, dass die Stauungspapille als Allgemeinerscheinung bei Hypophysentumoren überhaupt nicht so selten ist, wie gewöhnlich angenommen wird, eine Auffassung, die, wie wir oben schon erwähnten, auch wohl nicht über jeden Zweifel erhaben ist, obwohl auch Zöllner<sup>1)</sup> sie neben den Pons tumoren zu denjenigen Cerebraltumoren rechnet, bei denen die Papillitis zu den selteneren Erscheinungen gehört. Bei den intrapontinen Tumoren liegt die Sache wahrscheinlich so, dass der betreffende Kranke den Moment der Stauungserscheinungen einfach nicht mehr erlebt. Für die Hypophysentumoren, die eine beträchtliche Grösse erreichen können, ohne direkt das Leben zu gefährden, trifft dies aber sicher nicht in dem Maße zu; wenn der Tumor sich so entwickelt, dass er in seinem Charakter als raumbeschränkender intracerebraler Prozess zu Allgemeinerscheinungen führt, dann scheint auch kein einleuchtender Grund vorhanden, um für das regelmässige Fehlen der Stauungspapille zu sprechen. Nach kürzerer oder längerer Frist werden die Nn. und Tractus optici aber wohl meistens nicht von dem wachsenden Tumor verschont bleiben, was dann zu den oben erwähnten Verhältnissen führen kann. Nur in den Fällen, wo der Tumor z. B. wegen seiner geringen Grösse nicht qua talis zu Stauung führt, findet sich die

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. S. 825.

Behauptung Münzers<sup>1)</sup> bestätigt: „In etwas vorgeschrittenen Stadien entwickelt sich primäre Opticusatrophie, seltener Stauungspapille, und zwar aus dem Grunde, weil die Geschwulst einen direkten Druck auf den Opticus ausübt und hierdurch Atrophie verursacht.“ Die alternative Fragestellung dürfte sich aber im allgemeinen bei fortgesetzter Beobachtung häufiger in dem von uns oben angegebenen Sinne verwischen. Von Bartels<sup>2)</sup> sind übrigens diese Verhältnisse schon eingehend gewürdigt; namentlich wird von ihm beim Zustandekommen der Opticusstörungen der Einschnürung des Chiasma oder der Sehnerven durch die Art. cerebr. anter. eine grosse Rolle zugeschrieben. Zu beachten ist ferner, dass in diesen terminalen Zuständen von Kombination schwerer Stauung und primärer Atrophie wohl gelegentlich die letztere Erscheinung, niemals aber die Symptome der Stauung in dem Gesamtbild untergehen können. Ein weiteres Beispiel zur Illustration dieses Zusammenhanges in anderer als der oben geschilderten zeitlichen Reihenfolge der Symptome gibt unser erster Fall: der Befund lieferte im Anfang nur reine Stauungserscheinungen; bei der erst später hinzutretenden Atrophie war es klinisch unmöglich, diese in ihrer Pathogenese zu verwerten; in dem Bilde der atrophischen Stauungspapille konnte jedenfalls eine später durch direkten Druck verursachte Atrophie auch noch versteckt sein; die Obduktion hat dann die Berechtigung dieses Zweifels zur Genüge dargetan.

Vielleicht könnte eine genaue ophthalmoskopische Krankengeschichte mit detaillierter chronologischer Beschreibung jedes einzelnen neu hinzutretenden Symptoms in der zukünftigen Kasuistik das Material bilden, um gestützt auf die respektiven pathologisch-anatomischen Verhältnisse zu einer genaueren Lokaldiagnose der Wachstumsrichtung des Tumors zu führen. In erster Linie ergibt sich daraus für den Neurologen, der die Kranken meistens erst als Spezialist späterer Instanz zu sehen bekommt, die Notwendigkeit, seine Anamnese nicht nur von dem Kranken, sondern auch von dem fast durchweg schon vorher konsultierten Ophthalmologen zu entnehmen; die eigentliche Frühdiagnose wird wie bisher wohl in der Mehrzahl der Fälle die Aufgabe des Ophthalmologen bleiben. Die sorgfältige augenärztliche Beobachtung erlaubt bei unseren Kranken dann auch vielleicht einige Rückschlüsse in Bezug auf den Verlauf; wenn es gestattet ist, nochmals die beiden Fälle als Beispiele heranzuziehen, so dürfte im ersten Fall der Tumor sich ursprünglich nach hinten gewandt haben, um erst bei seiner späteren Ausbreitung, relativ spät, zu einer direkten Läsion

1) Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 8-9.

2) Zeitschr. f. Augenheilkde. Bd. 16.



der Sehbahnen zu führen. Das erste Entwicklungsstadium wäre möglicherweise schon intra vitam klinisch zu vermuten gewesen; das längere Fehlen atrophischer Erscheinungen spricht doch zweifellos gegen vorn sitzenden Tumor und das Vorkommen der Stauungspapille für grösseren Tumor. Bei dem zweiten Stadium ergeben sich für die Diagnose allerdings die schon geschilderten Schwierigkeiten. Im anderen unserer Fälle würde man einen Tumor vermuten können, der schon frühzeitig vorn das Chiasma drückte und später zu einer Umwucherung des linken Opticus führte, der ausserdem bei dem Fehlen von Stauung wohl keine sehr beträchtliche Grösse erreicht haben dürfte. Dem plötzlichen Einsetzen der Sehstörung in diesem Fall scheint, wenn es auch vielleicht bei den Basaltumoren relativ frequent vorkommen mag, vorderhand keine besondere lokaldiagnostische Bedeutung zuzukommen. Wilbrandt-Sänger (l. c. S. 683 ff.) erwähnen mehrere Fälle dieser Art; dass die Ätiologie nicht dieselbe ist wie die von Bruns und Oppenheim<sup>1)</sup> für die plötzlichen Amaurosen bei Stauung vertretene — perakute Zunahme der Stauung resp. Verwölbung des dritten Ventrikels —, scheint mir in diesem Fall, wo weder Stauungspapille noch grösserer Hirndruck bestand, kaum zweifelhaft; kurz bemerken möchte ich noch, dass auch bei direkter Läsion der optischen Bahnen zwischen Visus und ophthalmoskopischem Befund keineswegs immer ein Parallelismus besteht. So scharf formulieren wie Giordani<sup>2)</sup>: „Les tumeurs de l'Hypophyse provoquent par leur extension en haut et en avant toute une serie de troubles oculaires, dont le plus caractéristique est un rétrécissement des deux champs visuels à leur partie externe dit hemianopsie hétéronyme bilaterale sans signes ophthalmoscopiques“, möchte ich zwar meine Ansichten nicht; dass aber ein solcher Zustand wenigstens vorübergehend nicht zu den allerseltensten gehört, hierfür spricht auch die zweite unserer Beobachtungen. Im allgemeinen kann man jedoch wohl annehmen, dass eine Umwucherung der peripheren optischen Bahnen, wie auch hier am linken Auge, nach nicht allzu langer Zeit zu descendierender Atrophie führt, wobei zu bemerken ist, dass allerdings die Hemioptie des rechten Auges nachweislich sicher ein halbes Jahr bestanden hat ohne Papillenatrophie; die Funktion leidet auch schon bei leichter Kontaktläsion, wobei offenbar die anatomische Struktur noch nicht nachweislich geschädigt wird; das bekannteste Beispiel dieser Art ist ja der bei den verschiedensten lokalen Opticusaffektionen oft vorhandene konzentrische Schwund des peripheren Gesichtsfelds bei erhaltenem zentralen Sehen —

1) Zitiert nach Biro. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1908.

2) Sur le Diagnostic des Tumeurs de l'Hypophyse. Thèse de Paris 1906.

im Gegensatz zu den toxischen Amblyopien —, was auf eine relativ hohe Druckempfindlichkeit gerade der peripheren Nervenfasern schliessen lässt, und welcher Befund nicht immer in dem ophthalmoskopischen Bild ein anatomisches Substrat erkennen lässt. Infiltrativ wuchernde Tumoren dürften übrigens ähnlich wie chronisch entzündliche Prozesse erstens durch ihren mehr direkt destruierenden Charakter, zweitens durch ihre über den ganzen Opticusdurchmesser eingreifende, gewissermassen einschnürende Gewalt wohl verhältnismässig früher zu Hintergrundsymptomen führen, als sich bloss an eine Seite leicht anlehnende Tumoren. Diese letztere Kategorie, wohin sicher manche der knolligen Hypophysentumoren gehören, dürfte es wohl sein, die Oppenheim in seinem Lehrbuch den Standpunkt vertreten lässt, dass im allgemeinen der Augenhintergrund lange Zeit normal bleibt, wobei sich später Atrophie entwickeln kann. Wenn man die Beobachtungszeit lange genug bemisst, wird dieses Einsetzen der Atrophie doch wohl selten vermisst werden; allerdings soll man hier nicht nur nach Monaten rechnen. Dass gerade diese Fälle auch meistens ohne jede Spur von Stauung verlaufen, wird übrigens in Übereinstimmung mit den theoretischen Deduktionen nicht wunder nehmen. Die Ophthalmologie hat aber anscheinend auch hier ihr letztes Wort noch nicht gesprochen.

Dasselbe ist leider auch der Fall mit der Pathogenese der mannigfaltigen chemisch-trophischen Störungen, die gelegentlich bei Hypophysenaffektionen beobachtet worden sind. An einer Fülle von Einzelbeobachtungen fehlt es hierbei zwar keineswegs, gerade die ungeheuren Mengen detaillierter Mitteilungen machen das ganze Problem zu einem unentwirrbaren Chaos von Symptomen, die auf die verschiedensten Weisen unter einander rein symptomatologisch und ätiologisch verknüpft worden sind. Allerdings sind schon zahlreiche Versuche gemacht worden, aus den klinischen Erscheinungen gewisse Symptome oder vielmehr Syndrome von Symptomen abzugrenzen und ihr gegenseitiges Verhältnis zu betrachten; einwandfrei ist dabei durchaus nicht immer verfahren worden. Überhaupt sind für die Beurteilung der verschiedensten Fragen nach der Hypophysenfunktion unsere Kenntnisse zum Gebrauch von klinischen Syndromen sicher noch nicht reif genug. Die nähere Einsicht in die Rolle der Hypophyse fordert dringend den Versuch einer pathologisch-anatomischen Analyse jedes sorgfältig abgespaltenen Einzelsymptoms. Im Rahmen dieser Ausführungen muss es denn auch entschieden als zu spekulativ betrachtet werden, wenn man in Anlehnung an Cushing<sup>1)</sup> der Akromegalie den Fröhlich'schen

1) Journal of the American Medical Association 1909. Annales of surgery 1909.

Komplex<sup>1)</sup> der *Dystrophia adiposo-genitalis* ohne weiteres gegenüberstellt. Wäre diese Anschauung berechtigt, dann würde man sich wohl, soweit sich das Material heute überblicken lässt, der dazugehörigen Erklärung anschliessen können, dass die Akromegalie auf Hyperfunktion, die Fröhlichsche Störung auf Hypofunktion der Hypophyse beruht. Allein es gibt Fälle von Abmagerung (Köster, Cagnetto, beide zit. nach Bregman-Steinhaus<sup>2)</sup>, Rath l.c.), aber auch von Adipositas (vgl. Erdheim, Über Hypophysenganggeschwülste) bei Akromegalie. Ausserdem sind wir (vgl. Thaon<sup>3)</sup>, S. 80) nicht ohne jede Reserve berechtigt, den partiellen Riesenwuchs der Akromegalie dem allgemeinen Riesenwuchs als nosologisch gleichwertig zur Seite zu stellen und so den Zwergwuchs oder Infantilismus des Fröhlichschen Komplexes als dessen Gegenteil zu betrachten. Namentlich bei den französischen Autoren ist das Verhältnis der Akromegalie zum Riesenwuchs noch ein sehr aktuelles Problem, und kein geringerer als P. Marie hat gegen die Identifizierung dieser Störungen entschieden Einspruch erhoben. Das tertium comparationis in der Cushing'schen Gleichung wird somit bis auf einen unbedeutenden Rest reduziert, es ergibt sich aber aus dem Vorhergehenden einleuchtend die Schwierigkeit, mit Symptomenkonglomeraten heuristisch zu arbeiten; für diesen Zweck wird die *Dystrophia adiposo-genitalis* vorläufig wieder am besten in ihre Komponenten zu zerlegen sein, wenn auch, wie ich, um Missverständnisse zu vermeiden, ausdrücklich bemerken will, ihr indikatorischer Wert für den die Möglichkeit der sellaren Geschwulst differentialdiagnostisch überlegenden Kliniker ausser Frage steht. Allein der pathologische Physiologe braucht zum Aufbau seiner Wissenschaft die Teilstücke, und diesen Weg ging auch Strümpell<sup>4)</sup>, als er rein logisch aus dem Vorhandensein einer hyperplastischen Hautveränderung bei Akromegalie die Forderung aufstellte, dass künftig auch auf das Verhalten der Hypophysis bei Sklerodermie zu achten sei. Wie wir sahen, hat diese Anregung sich denn auch als durchaus fruchtbar erwiesen.

Soweit wir die Sache heute überblicken können, liegen bei der unkomplizierten Akromegalie die Verhältnisse wohl am einfachsten. Gerade in den allerletzten Jahren hat sich unser Einblick in die hypophysären Veränderungen bei der Akromegalie so erheblich geklärt,

1) Diese in die Literatur übergegangene Bezeichnung wird am besten beizubehalten sein; woher sie stammt, wird verschieden angegeben: Münzer führt sie auf Delille zurück, Zöllner auf Bartels, Cushing schreibt Fröhlich die Vaterschaft des Syndroms zu.

2) Virchows Archiv. 1907. Bd. 188.

3) L'hypophyse dans l'état normal et dans les maladies. Paris 1907.

4) Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 11. 1897.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 4. Bd.

dass von den Autoren jüngsten Datums nur sehr wenige (u. a. Münzer l. c.) gegen eine Zuweisung der Hypophysenanomalie als Ursache der Störung noch Einspruch erheben. Die von den Gegnern dieser Auffassung vertretene Ansicht, wozu sich, seinerzeit wenigstens, auch Strümpell (l. c.) und Kollarits<sup>1)</sup> bekannten, dass die nicht zu leugnenden, oft vorhandenen hypophysären Veränderungen mit der Akromegalie nicht causal zusammen gehörten, sondern dass beide parallel zu stellende, nicht notwendig kombinirt vorkommende Folgezustände eines bestimmten eventuell auch noch mit veränderten sonstigen Blutdrüsen einhergehenden pathologischen Prozesses darstellen, konnte bei der verwickelten Reziprozität der Drüsen mit innerer Sekretion und ihren mannigfaltigen trophischen Symptomenkomplexen sicher nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden. Zu der Entscheidung der Frage in positivem Sinne konnten auch die von Giordani (l. c.), Delille<sup>2)</sup> und anderen zusammengestellten Fälle, wo bei hypertrophischer oder hyperaktiver Drüse Akromegalie sich vorfand, nicht direkt verwertet werden, indem die andere Anschauung ja selbstverständlich eine „Struma“ der Hypophyse im Rahmen ihrer nosologischen Konstruktion für durchaus zulässig erklären konnte, wenn auch manche analoge Zustände, bei primären Thyreoiderkrankungen z. B., diese Auffassung wesentlich zu stützen nicht imstande waren. Aber nicht nur das klinische Material mit entsprechenden anatomischen Befunden hat sich gemehrt, auch durch neuere, rein anatomische Untersuchungen ist die Frage in ein anderes Stadium gerückt; es ergab sich z. B., dass man mit der Annahme der früher nicht ohne Berechtigung aufgestellten These — und namentlich hierauf stützte sich die jede Kausalität ablehnende Auffassung — dass nicht bei jedem Fall von Akromegalie sich eine Hypophysenaffektion vorfand, nicht vorsichtig genug sein kann. Haberfeld<sup>3)</sup> konnte 1909 nachweisen, dass ausser der sellaren Hypophyse regelmässig noch Reste der Hypophyse als sogenannte Rachendachhypophyse vorhanden sind, und bestätigte so diese 1907 von Civallieri (zit. nach Levi<sup>4)</sup>) schon gefundene Tatsache. Erdheim<sup>5)</sup> war imstande einen intrasphenoidalen Tumor aus Hypophysengewebe bei vollkommen normaler intrasellarer Hypophyse nachzuweisen und zieht hieraus auch den Schluss, dass die Fälle von Akromegalie ohne Hypophysentumor vielleicht mit mehr Kritik aufzu-

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 28.

2) L'Hypophyse et la Médication hypophysaire. Paris 1909.

3) Die Rachendachhypophyse. Zieglers Beiträge 1909.

4) Revue neurologique 1909.

5) Über einen Hypophysentumor von ungewöhnlichem Sitz. Zieglers Beiträge 1909.

nehmen sind. Zweifellos ist auf das Verhalten der aus der embryonalen Zeit stammenden Hypophysengangreste an anderer Stelle als in der Sella turcica früher nicht geachtet worden. Das „Cave“ Erdheims ist nun aber um so mehr am Platz, als von Levi (l. c.) am knöchernen Präparat zweier akromegalen Schädel ein Persistieren des Ductus cranio-pharyngeus beobachtet wurde, was die Annahme von extrasellarem Hypophysengewebe in vivo bei diesen Fällen sehr nahe rückt. Seiner Ansicht, wonach er weitere Beobachtungen in den Museen in dieser Richtung für wünschenswert erklärt, stimme ich gern bei. Ob übrigens das Bestehen des Kanals überhaupt zu den grossen Seltenheiten gehört, ist mir nicht bekannt, erwähnen will ich nur, dass auf der Röntgenplatte, die auf der chirurgischen Klinik von einem unserer Kranken, einem Falle von Ponthumor, angefertigt wurde, das Vorhandensein des Ganges sehr deutlich zu erkennen ist. Akromegalie fand sich, nebenbei bemerkt, in diesem Falle nicht vor.

Indessen, trotz all den neueren Gesichtspunkten wird, wo immer man das Hypophysengewebe auch findet, nach wie vor zum Feststellen des Zusammentreffens — von dem inneren Zusammenhang nehmen wir vorläufig Abstand — der Akromegalie und der Hypophysenalteration die grösste Schwierigkeit wohl diese bleiben, dass unsere histologische Technik in der sicheren Qualifizierung des Normalen noch ihre am schwersten zu lösende Aufgabe zu erblicken hat. Auch da, wo die Drüse sich in allen Details als normal erwiesen hat — in vielen Veröffentlichungen ist sie sogar nur makroskopisch untersucht —, kann ich der Ansicht Thaons (l. c.), dass sich daraus bestimmte Schlüsse auf die Volumenverhältnisse oder gar auf die Zellfunktion nicht ziehen lassen, durchaus beipflichten. Die negativen Befunde haben meines Erachtens auch nur einen negativen Wert. Doch auch der positive Schluss, der trotzdem von mancher Seite daraus gezogen worden ist, dass die neutralen anatomischen Befunde ein causales Verhältnis zwischen Hypophysenkrankheit und Akromegalie unwahrscheinlich machen, scheint mir, selbst wenn wir an dem normalen Befund festhalten, nicht gerechtfertigt; die logische Betrachtung fordert selbst in diesen Fällen nur eine relative Wertschätzung, die der Würdigung der Tatsachen im Sinne des ursächlichen Zusammenhanges keinen Abbruch tut. Verlangt doch auch niemand, dass in jedem Falle von Opticusatrophie eine Tabes dorsalis vorliege, obwohl dieses Symptom als Erscheinung auf tabischer Grundlage von keinem Neurologen in Abrede gestellt wird. So lässt sich auch die aprioristische Möglichkeit, dass die Akromegalie auch noch als Äusserung irgend eines anderen krankhaften Prozesses sich offenbaren kann, nicht abstreiten. Dasjenige, was unseres Erachtens aber über jeden Einspruch

erhaben feststeht, ist die Tatsache, dass primäre Veränderungen der Hypophysis zu dieser Störung zu führen imstande sind. Freilich, wenn in diesen Fällen nur eine Hypophysenstruma zum Beweis anzuführen wäre, liesse sich noch manches dagegen einwenden. Die allerdings seltenen Fälle aber, wo bei den verschiedensten heterogenen Hypophysentumoren, Sarkomen (vgl. Strümpell, l. c.), Endotheliomen (vgl. Erdheim, Über Hypophysenganggeschwülste, S. 143), Cysten (vgl. Delille l. c. S. 225), die doch sicher nicht als Sekundärererscheinungen, Ausflüsse eines konstitutionell-chemischen Einflusses zu verwerthen sind, Akromegalie sich vorfand, sprechen unzweideutig für die primäre Rolle der Hypophyse bei dieser Störung. Beweisend dürfte auch die vorläufig einzig dastehende Beobachtung Erdheims<sup>1)</sup> sein, wobei nur der intrasphenoidale Teil der Hypophyse zum Tumor geworden war, während die intrakranielle Hypophysis sich von normaler Beschaffenheit erwies; eine konstitutionelle reaktive strumöse Wucherung würde mit diesem Befunde nicht in Einklang zu bringen sein.

Mit welcher Art von Funktionsänderung des Hypophysengewebes wir hierbei zu rechnen haben, ist eine Frage für sich. Der Gesamteindruck, den man aus den von verschiedenen Seiten mit grösster Sorgfalt unternommenen Sammelforschungen dabei bekommt, ist ohne Zweifel der, dass eine Hyperaktivität der Drüse zur Erklärung angenommen werden muss. Auch meiner Ansicht nach reicht diese Auffassung zur Deutung des bekannten Tatsachenmaterials zur Zeit völlig aus. Auf den ersten Blick stimmt damit nicht, dass auch bei heterologen Geschwülsten vereinzelt Akromegalie in der Literatur verzeichnet worden ist. Allein, inwiefern neben diesem Gewebe noch Hypophysengewebe übrig geblieben ist, ist oft nicht näher angegeben; in Fällen wie dem Strümpellschen<sup>2)</sup>, wo die histologische Diagnose eingehend stattgefunden hat, fand sich neben dem sarkomatösen Teil hyperplastisches echtes Hypophysengewebe. Analoge Fälle werden von Strümpell zitiert. Die Möglichkeit der reaktiven Wucherung des Hypophysengewebes auf direkt schädigende, eventuell toxisch reizende Faktoren ist ja schon von vornherein nicht von der Hand zu weisen. Im Anschluss an ähnliche reaktive Prozesse in der Pathologie ist, allgemein betrachtet, eine derartige Annahme sicher nicht prinzipiell als unzulässig zu qualifizieren.

Nur da, wo die mit grösster Sorgfalt geführte Untersuchung zu dem Schluss berechtigte, dass funktionierendes Hypophysengewebe sich nicht mehr vorfand — dass viele derartige Fälle bekannt sind, wie Kollarits l. c.) behauptet, ist nicht der Eindruck, den ich bekommen habe —

1) Zieglers Beiträge l. c.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 11.

ist als *ultimum refugium* dann noch auf die extrasellaren Hypophysen Erdheims zu verweisen, deren Vorhandensein in früheren Jahren selbst den mit gewissenhaftester Exaktheit untersuchenden Forschern begreiflicherweise hat entgehen können.

Fassen wir nun näher ins Auge, was sich zum Aufbau der hyperpituitaristischen Theorie der Akromegalie direkt verwenden lässt, dann ergibt sich erstens die Tatsache, dass in weitaus den meisten Fällen eine Hyperplasie der Hypophysenvorderlappenzellen oder analoger Zellen maligner Art gefunden wurde; die Sammelforschungen Delilles<sup>1)</sup> und Cushings<sup>2)</sup> — dieser Autor stellt überhaupt die negativen Befunde in Abrede — und die 1909 veröffentlichten Fälle Wurmbrands<sup>3)</sup> haben dies zur Genüge dargestellt. Auf die meines Erachtens beweisenden Fälle Strümpells und Erdheims brauche ich wohl nicht zu rekurreren; der letztere Autor bekennt sich — während er in seiner früher erschienenen Publikation nur folgerte, dass es für die (heterologen) Hypophysengangsgeschwülste charakteristisch zu sein scheint, dass sie nicht mit Akromegalie einhergehen —, nach diesem Fall sogar rückhaltlos zu der hyperpituitaristischen Theorie Bendas. Auch die sehr zahlreichen Fälle Kollarits<sup>4)</sup>, wo sich bei geschädigter Drüse keine Akromegalie vorfand, stimmen mit diesen Ergebnissen gut überein. Dann kommen aber noch die Beobachtungen Delilles und anderer hinzu, wobei klinisch, aus den von ihnen andererseits experimentell fundierten begleitenden Erscheinungen, auf eine Hyperaktivität der Drüse bei Akromegalie geschlossen wurde. Eine vereinzelte Verschlimmerung der Akromegalie nach Anwendung der hypophysären Opothérapie (Rénon, zit. n. Delille, S. 266), ist unter gewisser Reserve auch für unsere Darstellungen zu verwerthen. Zur definitiven Entscheidung der Frage sind aber ausschlaggebend — weitere Bestätigung vorausgesetzt — die von Cushing<sup>6)</sup> und Wurmbrand<sup>7)</sup> berichteten Erfolge bei der partiellen Exstirpation der adenomatös-hypertrophischen Hypophyse bei an Akromegalie Erkrankten. Das nach der Operation einsetzende Schwinden der Symptome lässt sich nur mit der hyperpituitaristischen Funktion der Drüse ungezwungen vereinigen. Die von verschiedenen Seiten in den Kreis der Möglichkeiten zur Erklärung herangezogene Dyshypophysie steht mit diesen letzten Tatsachen ausserdem in entschiedenem Gegensatz.

Ein tieferer Einblick würde uns in die Frage der Hyperfunktion gestattet werden, wenn experimentell sich auf organotherapeutischem Weg die in Betracht kommenden Zustände erzielen liessen. Bei der Unmöglichkeit — vorläufig wenigstens — des fakultativen Hervorrufens

1) l. c. 2) l. c. 3) Zieglers Beiträge, 1909. 4) l. c. 5) l. c. 6) l. c. 7) l. c.

einer genuinen aktiven Hyperfunktion der Hypophyse wären Fütterungen und Subjektionen von tierischer Hypophysensubstanz die am nächsten liegenden Wege zur Erzeugung eines künstlichen Hyperpituitarismus. Offenbar kommen diese als vollwertige Ersatzmethoden aber nicht in Betracht, auch ohne dass man dafür beim Menschen einzig und allein den heterologen Charakter der Drüsensubstanz verantwortlich zu machen braucht, ein Bedenken übrigens, das sich bei Tierexperimenten, soweit es die der Spezies anhaftende chemische Charakteristik der Sekrete betrifft, leicht ausschalten lässt. Es kommen ausser dieser spezifischen Affinität noch andere Gesichtspunkte hinzu, die begreiflich machen, dass wir mit dem experimentellen Teil auf dem noch am wenigsten aufgeklärten Punkt der ganzen Hypophysenfrage angelangt sind; mehrere versteckte Schwierigkeiten gestatten uns vorläufig nicht, für die Beweisführung die den Bakteriologen für den Rückschluss auf die Spezifität des Krankheitserregers als *suprema lex* dastehende Möglichkeit der fakultativen Hervorrufung bestimmter Krankheitszustände mittels des diese Krankheit verursachenden Agens zu verlangen. Selbstverständlich darf dieses Verzichten nur ein vorläufiges sein. Mit der weiteren Entwicklung der Hypophysenforschung wird auch diese Forderung voraussichtlich in Erfüllung gehen; wenn man nur das, soweit schon jetzt ersichtlich, ausserordentlich wichtige, in seinem Einfluss aber noch ungenügend analysierte Alter der Versuchsindividuen als ponderablen Teil der Versuchsanordnung mit verwerthen kann, dürfte schon manche Schwierigkeit überwunden sein, wo jetzt die Unmöglichkeit der genaueren Berücksichtigung derartiger accessorischer Faktoren für den positiven Aufbau der Frage noch manches zweideutige Problem oder gar unvereinbare Tatsachen unberührt lässt. Finden sich Brissaud und Meige (zit. n. Bregman-Steinhaus<sup>1)</sup>) vielleicht etwas zu spekulativ schon berechtigt, je nach dem Alter des betroffenen Individuums dem Hyperpituitarismus Riesenwuchs, Akromegalie oder Verdickung der Weichteile als Reaktion zuzuschreiben, so geht daraus jedenfalls hervor, dass das Lebensalter keinen nebensächlichen Umstand darstellt. Fälle von echter Akromegalie bei jugendlichen Personen sind, wenn überhaupt je beobachtet, doch sicher extrem selten.

Ferner wirken offenbar die jeweiligen Zustände der anderen Blutdrüsen als unberechenbare Momente, in hohem Maße die scharfe Stellung der experimentellen Daten verwischend, interkurrierend mit, obwohl namentlich durch die Anregungen französischerseits (Thaon, Delille u. a.) für das nähere Studium dieser polyglandulären Be-

1) Virchows Archiv. 1907. Bd. 188.



ziehungen sich dem Physiologen schon manche interessante Tatsache als Orientierungspunkt darbietet. Auch der Hinterlappen der Hypophyse scheint mir als Körper mit interner Sekretion nicht unwesentlich mit in Betracht zu kommen; leider ist in den älteren Veröffentlichungen dem Verhalten dieses Teils keineswegs die gebührende Aufmerksamkeit zugewendet worden, auch da, wo auf die glandulär gebauten Organe, Thymus, Thyreoiden, Nebennieren, Geschlechtsorgane usw., wohl geachtet worden ist. Es ist somit nicht unwahrscheinlich, dass der Weg, den die Hypophysenaffektion bis zum Symptom der Akromegalie durchläuft, über andere Sekretionsstörungen führt. Namentlich das primäre Vorhandensein, gelegentlich z. B. bei Kastraten, genitaler Drüsenanomalien bei akromegalie-ähnlichen Zuständen macht den Einfluss auch anderer innerer Sekrete unabweisbar; die Voraussetzung, dass bei koinzidierender Hypophysen- und Keimdrüsenveränderung — eine bei Akromegalie bekanntlich nicht allzu selten vorkommende Kombination — diese letztere als die nächste Ursache der Wachstumsstörung anzusehen ist, wird dadurch von verlockender Wahrscheinlichkeit. Man vergleiche hierzu die neuerdings veröffentlichten Ausführungen von Josefson und Sundquist<sup>1)</sup>. Als möglichen Ausgangspunkt der Akromegalie können wir aber nach wie vor die Hyperfunktion des Hypophysenvorderlappens, als ausreichend begründet, festhalten.

Vieles spricht dafür, dass in dem Verhalten der Hypophysis auch der Schlüssel zur Lösung der Frage der Adipositas liegt. Die Tatsache, dass basal-hypophysäre Veränderungen im weitesten Sinne direkt als Ursache dieser trophischen Störung zu bezeichnen sind, wird wohl von Niemand mehr ernstlich bezweifelt. In zahlreichen Fällen, wo auf eine occasionelle Läsion der Hypophyse (Verletzungen [Madelung], teilweise erfolgte Exstirpation [Cushing u. a.], druckausübende Tumoren der Umgegend) Adipositas folgte, lässt sich dieser causale Zusammenhang nicht leugnen und in dieser Hinsicht liegt die Fragestellung jedenfalls einfacher als bei der Akromegalie, wenn man nicht schon aus dem öfters in den genannten Fällen gleichzeitig mit der Adipositas auftretenden, also ebenfalls sicher sekundären Zwergwuchs rein theoretisch per analogiam die direkte Schlussfolgerung des sekundären Charakters der jedenfalls nahe verwandten akromegalischen Erscheinungen prinzipiell zieht. Nach unseren obigen Ausführungen über die Akromegalie würden wir uns dagegen schon jetzt zu der Wahrscheinlichkeit der Hypofunktion des Hypophysenvorderlappens als Ursache des dystrophischen Skelettwachstums bekennen dürfen.

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1919. Bd. 39.

Bei der Übersicht des vorliegenden Materials erweist sich diese Auffassung denn auch als die am meisten berechnete; der einzige Umstand, der nicht ganz damit in Einklang gebracht werden kann, ist das vereinzelt Auftreten der Skelettdystrophie bei histologisch und anatomisch intakter Hypophysendrüse, wie auch in unserem ersten Fall. Die Reserve, mit welcher man unter dem Mikroskop auf das „Intaktsein“ der Drüse schliessen muss — man vergleiche nur die neueren Untersuchungen über das wechselnde Zellbild der Hypophyse schon unter normalen Umständen und bei den verschiedensten akuten und chronischen Krankheiten, um ganz zu schweigen von der, der Physiologie der Thyreoidea zu entnehmenden Hypofunktion bei nicht immer mikroskopisch nachzuweisenden strumaähnlichen Veränderungen —, machen diesen Einwand aber sicher nicht absolut prohibitiv. Noch weniger ist das Fehlen der Skelettdystrophie bei sicherer Läsion der Drüse gegen die hypopituitaristische Theorie zu verwerten; wie ausführlich erörtert wurde, kann man eine Kongruenz der Symptome bei anscheinend analogen anatomischen Grundveränderungen heutzutage noch nicht als absolutes Gebot in diesen Problemen betrachten. Hier ist z. B. sicher ein symptomatologischer Unterschied in dem Verhalten von älteren Individuen dem jüngerer gegenüber, bei denen doch ein Zurückbleiben im Knochenwachstum sich klinisch ganz anders bemerkbar machen muss als eventuell analoge Knochenprozesse beim Erwachsenen, prinzipiell voranzusetzen. Übrigens scheint in dieser Frage weit mehr als bei der Akromegalie der experimentelle Weg ein viel versprechender zu sein; ist doch eine Schädigung des Organs im Vergleich zu einer Hyperaktivierung verhältnismässig leicht zu erzielen. Auch hier gilt aber vorläufig ein positiver Fall mehr als ein Dutzend negative; es sind daher die Cushingschen Experimente mit teilweiser Abtragung der Hypophyse als ein erfreulicher Fortschritt in den bisherigen Ansichten über die Hypophysenfunktion zu begrüßen.

Kommen wir nun auf die Frage der Adipositas zurück. Sichere destruktive Veränderungen der Hypophyse sind hierbei unzählige Male beobachtet worden; namentlich mehr gutartige, langsam wachsende Tumorformen, die eo ipso eine toxische Reizung zur Proliferation nicht wahrscheinlich machen und die im Gegensatz zu infiltrierenden Sarkomen das gesunde Gewebe durch Druck allmählich usurieren ohne Zeichen von reaktiver Parenchymwucherung, scheinen oft mit Adipositas einherzugehen. Der Schwerpunkt der Deutung liegt hier aber in dem Umstand, dass die mit Adipositas verlaufenden Hypophysenschädigungen meistens nicht eine reine Läsion dieses Organs darstellen, sondern auch die Hirnbasis, den Boden des dritten Ventrikels in erster Stelle, in Mitleidenschaft ziehen. Freilich ist dieser Einwand als solcher

nicht gegen die hypophysäre Theorie zu verwerfen; die Schlussfolgerung per analogiam fordert auch dann, dass aus diesen beiden Möglichkeiten *ceteris paribus* die Hypophysendrüsentalteration als die zum Zustandekommen von derartigen trophischen Abweichungen am meisten annehmbare Ursache angesehen werden muss. Anders wird die Rolle der Hirnbasis aber zu betrachten sein, wenn tatsächlich die Hypophysis in einigen seltenen Fällen, wo die trophische Anomalie vorhanden war, „intakt“ gefunden wurde, wie von Erdheim<sup>1)</sup> behauptet wird, der gegen die hypophysäre Deutung denn auch entschieden Einspruch erhebt: „Es scheint somit auf das Verhalten der Hypophyse beim Zustandekommen der Adipositas gar nicht anzukommen.“ Bei der grossen Erfahrung dieses Autors muss ein derartiger Schluss sicher ernst genommen werden; man kann hier nur wieder an die Unsicherheit des „normalen Befundes“ appellieren, wenn man die Hypophyse dennoch als mögliche *Causa efficiens* der Störung betrachten will. Mir scheinen trotzdem einige Argumente für die Berechtigung dieser Auffassung zu sprechen, wenn auch in etwas vermittelndem Sinn. In den Vordergrund rückt dabei die in unseren beiden Fällen nicht zu verkennende Atrophie des Infundibularlappens. Im ersten Falle, wo eine ausgesprochene Adipositas sich vorfand, braucht die Wichtigkeit dieses Zusammentreffens wohl nicht besonders betont zu werden. Doch auch im zweiten Fall war eine Andeutung von Adipositas, wie das Sektionsprotokoll zeigt, nicht zu verkennen. Die Atrophie des Hinterlappens inklusive des Infundibulums, die hier einen sehr hohen Grad erreichte — höchstens Spuren konnten gemischt mit derben Bindegewebszügen nachgewiesen werden — fand ausserdem in der verminderten Kreatinausscheidung im Harn schon klinisch eine Stütze, soweit man wenigstens sich zu dieser Analogie mit den Delilleschen Ausführungen über die Funktion des Hinterlappens berechtigt hält. Es fragt sich also, ob nicht die Hinterlappenschädigung resp. Infundibularatrophie als Ursache der Adipositas gelten kann, und wenn ich auch die Frage nicht unbedingt bejahen möchte, so scheint mir doch ein näheres Achten darauf in der Zukunft ausserordentlich wünschenswert.

Warum in dem ersten Falle die Adipositas in so erheblich schwererem Grade sich vorfand bei geringerem Hinterlappenschwund, vermag ich nicht zu erklären, das notwendige *ceteris paribus* ist möglicherweise auch hier wieder nicht vorhanden; die Anhänger der cerebralen Theorie im engsten Sinne sind hier aber auch keineswegs im Vorteil, da die Durchwucherung des Ventrikelbodens durch den Tumor doch keine sehr viel schwerere Läsion darstellen dürfte als

1) Über Hypophysenganggeschwülste, l. c. S. 193.

das Eindrücken der papierdünn abgeplatteten Ventrikelbasis im anderen Fall.

Für eine Vorderlappentheorie der Adipositas können unsere Beobachtungen keine direkte Stütze abgeben. Dennoch mahnen die Cushingschen Versuche — Cushing erwähnt Adipositas infolge partieller Exstirpation der Vorderlappen — zu grösster Vorsicht. Dürfte indessen — wenn auch die Mitteilungen des Autors keinen Anhaltspunkt dafür bieten — wenigstens die Möglichkeit in Betracht kommen, dass bei diesen Operationen auch der Hinterlappen mit geschädigt wurde, so könnte dies im Sinne unserer Ausführungen eine wertvolle Stütze zur Lösung des Problems sein. Ein abschliessendes Urteil steht aber heutzutage noch aus.

Auf die Behandlung der weiteren chemisch-trophischen Störungen (Glykosurie, Polyurie, sexuelle Potenzstörungen, Haarwuchsabnormitäten u. s. w.) verzichte ich hier. Über die Protokollierung in den Krankengeschichten hinaus scheinen mir unsere Fälle keine Veranlassung zu weiteren Ausführungen in dieser Hinsicht zu bieten. Nur möchte ich kurz hinweisen auf die unter unseren Augen entstandene regionäre Sklerodermie beim zweiten Kranken. Diese Affektion ist bis jetzt nur noch sporadisch bei Hypophysenveränderungen beobachtet; wie schon erwähnt wurde, deduzierte Strümpell ihre Möglichkeit theoretisch, und von Roux-Lafond<sup>1)</sup> ist sie dann 1902 bei entzündeter Hypophyse tatsächlich vorgefunden worden. Dass auch in unserem Fall eine Korrelation mit dem Hypophysentumor anzunehmen ist, möchte ich als sehr wahrscheinlich erachten. Mit der nötigen Vorsicht kann meiner Ansicht nach die Sklerodermie für die klinische Diagnostik sogar schon jetzt eine bescheidene Verwendung finden.

In weit höherem Maße gilt dies von dem am meisten aktuellen Teil des Hypophysenthemas, der röntgenologischen Diagnostik, die von Oppenheim inauguriert, als ausschlaggebendes Hilfsmittel schon von vielen Forschern in praxi verwendet worden und von allen Seiten anerkannt ist. Erdheim konnte sogar schon 1904 ein Schema der röntgenographischen Äquivalentbilder des pathologisch-anatomischen Befundes feststellen. Mit seinen an skelettierten Schädeln gewonnenen Ergebnissen ist aber die Frage nicht erledigt, und die vor allzu sicheren Schlüssen warnende Stimme Oppenheims braucht auch jetzt keineswegs zu verstummen. Die Röntgenaufnahme *in vivo* — eine Erfahrung von mehreren Dutzenden auf der chirurgischen Klinik freundlichst angefertigter Aufnahmen stand uns zu Gebote — ergibt Schwierigkeiten in der Deutung der Bilder, welche auch bei ge-

<sup>1)</sup> Sklerodermie et Corps pituitaire. Thèse de Lyon 1902.

wissenschaftester Prüfung nicht immer zu einem zuverlässigen Schluss berechtigten, wenn nicht gar das Schlimmere passiert, wie in unserem zweiten Fall, dass eine, auf die mit den logischer Weise zu erwartenden Befunden übereinstimmenden Ansichten Erdheims<sup>1)</sup> und Schüllers<sup>2)</sup> — Giordani<sup>3)</sup> ist in dieser Hinsicht etwas zurückhaltender — gegründete, anscheinend eindeutige Erklärung sich nachträglich als irrtümlich herausstellt. Schien doch in Anlehnung an das Röntgenbild (vgl. Abb. 4) nur die Interpretation zulässig, dass es sich hier, bei vergrößerter Sella turcica ohne erweiterten Zugang, um einen Tumor handeln musste, der sich auf die Sella beschränkte. Zu unserer Überraschung förderte die Obduktion, wie schon geschildert, ein durchaus abweichendes Verhalten zutage. Die Photographie der skelettierten Schädelbasis (vgl. Abb. 7) ergibt einen ganz anderen Befund der knöchernen Sella turcica; im Gegensatz zu dem Röntgenbilde fehlen hier Procc. clinoid. poster. vollständig und ist von einer Hinterwand der Sattelhöhle nur noch eine Spur zu sehen. Es bleibt also die Frage zu beantworten, woher das Plus auf dem Röntgenbilde stammt. Bei dem in mehreren Aufnahmen konstanten Vorhandensein desselben ist an einen technischen Fehler nicht zu denken; die einzige Möglichkeit ist die, dass der Tumor Substanzen enthielt, welche den Schatten verursachten, und wir dürften kaum fehlgehen, wenn wir verknöcherte Partien des kalkreichen Tumors für diese unangenehme Komplikation verantwortlich machen. Der Tumor, ebenso wie auch der des ersten Falles, enthielt eine grosse Menge dieser Konkreme. Es stellt sich hiermit in Anlehnung an die Aussprache Bartels eine weitere Quelle für irrtümliche Deutungen ein: ausser mit der dem Chirurgen längst bekannten Tatsache des Einflusses einer durch Knochenresorption kalkreichen Gewebsflüssigkeit auf die Röntgenaufnahme, was mehr weniger eine Verwischung der feineren Knochengrenzen herbeiführen kann, haben wir speziell bei den Hypophysenaufnahmen noch mit den Schwierigkeiten zu rechnen, welche in einer lokalen Kalkablagerung, einer Konkrementbildung, ihre Erklärung finden.

Bekanntlich sind derartige verkalkte Stellen in den Hypophysen älterer Leute und in Geschwülsten der Hypophysengegend keineswegs als ein seltenes Vorkommnis zu betrachten.

Ob auch piale Kalkblättchen, wie sie an den spinalen Meningen sich so häufig vorfinden, hier eventuell ein Hindernis abgeben können, möchte ich mit Giordani vorläufig dahingestellt sein lassen. Zweifels- ohne ist aber auch dafür eine „Cave“ am Platz.

1) Über Hypophysenganggeschwülste. S. 179.

2) Kongressbericht in Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 31.

3) l. c. S. 73.

Aus der Provinzialirrenanstalt Kosten.

**Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zu den  
Erkrankungen des Kleinhirns.**

Von

**Oberarzt Dr. Alfred Fickler.**

(Mit 10 Abbildungen und 2 Schriftproben.)

In den letzten Jahren kamen in hiesiger Anstalt mehrere Fälle von Epilepsie, Idiotie und Geisteskrankheit verbunden mit cerebellarem Symptomenkomplex zur Beobachtung, die in klinischer wie anatomischer Hinsicht manches von Interesse bieten und mir einer Beschreibung wert erscheinen. Es handelt sich um folgende Erkrankungen:

**Fall 1:** Atrophie des Kleinhirns infolge von chronischem Alkoholismus;

**Fall 2:** Cerebellarataxie infolge vorzeitiger Senescenz des Kleinhirns und zugehöriger Systeme;

**Fall 3:** arteriosklerotische Kleinhirnerkrankung;

**Fall 4 und 5:** 2 Fälle von Friedreich-Mariescher Ataxie;

**Fall 6:** kongenitale Cerebellarataxie;

**Fall 7 und 8:** 2 Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube mit Syringomyelie.

Drei von diesen Fällen (5, 6 und 8) wurden nur klinisch, die übrigen 5 auch pathologisch-anatomisch untersucht.

**Fall 1.** J. Z., landwirtschaftlicher Arbeiter, geboren am 13. V. 1852, aufgenommen am 29. IV. 1905, gestorben am 15. IX. 1908.

Anamnese: Vater Trinker, starb im Alter von 77 Jahren; die Mutter war eine ordentliche, stets rüstige Frau, sie erreichte ein Alter von 80 Jahren. Die Nachrichten über die Geschwister sind unbestimmt; mehrere sind im kräftigen Mannesalter an unbekannter Krankheit gestorben, es leben noch 2 Schwestern, von denen die eine (jetzt 62 Jahre alt) an einer „Lähmung“ leidet. Dass einer der Familienangehörigen an schwankendem Gange gelitten habe oder leide, ist dem referierenden Manne, der die Familie seit vielen Jahren kennt, nicht bekannt.

Z. übernahm 1882 das väterliche Gut; er soll damals völlig „normal“ gewesen sein. Kurz danach begann er zu trinken; 1884 verkaufte er sein Gut und führte die nächsten 2 Jahre von dem Erlös ein liederliches Leben. Dann fristete er sein Leben als landwirtschaftlicher Arbeiter; seinen Verdienst setzte er weiter grösstenteils in Alkohol um. Seit 1904 war er gänzlich erwerbsunfähig und wurde am 17. I. 1905 im Landarmenhouse in Schrimm untergebracht.

Hier machte er bereits bei seiner Einlieferung den Eindruck eines geistesschwachen, stupiden Menschen. Ausserdem wurden schon damals motorische Störungen bei ihm bemerkt; er ging sehr unsicher und schwankend, seine Sprache war verwaschen und stolpernd. Während seines Aufenthaltes im Landarmenhause traten Gesichtstäuschungen auf; er sah allerhand grässliche Gestalten, Hunde und andere Tiere durch Fenster und Tür ins Zimmer kommen und auf ihn eindringen. Besonders des Nachts waren die Halluzinationen stark, er geriet häufig in ängstliche Erregung und wurde deswegen am 29. IV. 1905 in die hiesige Anstalt übergeführt.

**Aufnahmebefund.** Körperlich: Mittelgrosser, gealterter Mann mit welker, trockener Haut und runzligem Gesicht. Der Schädel misst  $55\frac{1}{2}$  cm im Umfang, ist rechts etwas stärker gewölbt wie links, sonst aber ohne Bemerkenswertes.

Gesicht symmetrisch gebildet, von blödem Ausdruck.

Facialisfunktion intakt. Lidschluss gut. Augen nach allen Richtungen ohne Zucken freibeweglich. Pupillen mittel- und gleichweit, reagieren gut auf Licht und Accomodation. Papille normal. Corneal-Conjunktivalreflexe vorhanden.

Ohrmuscheln gross und plump gebaut. Gehör beiderseits gut.

Zunge zittert beim Herausstrecken, weicht etwas nach rechts ab. Gaumen flach. Gaumensegel wird gleichmässig gehoben; sehr starker Gaumen-Rachenreflex.

Schlucken ungestört. Spricht für gewöhnlich flüsternd und dann ziemlich rasch, mitunter sich überstürzend; spricht er laut, so klingt die Stimme sehr rauh, die Sprache wird langsam, mühevoll; auf laute, langsam gesprochene Worte folgen einige leisere, schnellere; schwierige Worte kann er nur unter Stolpern nachsprechen.

Leichte Kyphose der Brustwirbelsäule. Die Lunge zeigt die physikalischen Symptome mässigen Emphysems. Das Herz ist nach links bis zur Mamillarlinie verbreitert bei reinen Tönen. Radialis fühlt sich hart an. Puls regelmässig, hart, 70 in der Minute.

Urin enthält in mässiger Menge Zucker, ist frei von Eiweiss.

Aktive Bewegungen, in sämtlichen Gelenken unbehindert, werden schnellend ausgeführt. Beim Fingerspitzenversuch und anderen Zielbewegungen geringes Schwanken in den Armen; führt er ein Glas zum Munde, so tritt besonders in der Nähe des Zieles grossschlägiges Zittern des Armes auf. Ebensolches Ausschlagen, aber in noch stärkerem Grade, zeigt sich bei Zielbewegungen der Beine.

Beim Stehen ist die gesammte Körpermuskulatur gleichzeitig in lebhafter Tätigkeit; sie wird überall angespannt; das Gesicht nimmt dadurch einen starren Ausdruck an, der Kopf wird gestreckt und etwas nach links seitwärts gedreht, die Arme gestreckt und abduziert, die Hände zur Faust geballt; die Beine setzt er weit auseinander auf. Auch so erlangt er nicht völlig das statische Gleichgewicht, er schwankt meistens von vorn nach hinten, aber auch nach den Seiten. Mit geschlossenen Beinen zu stehen ist ihm nur kurze Zeit möglich, auf einem Bein zu stehen garnicht, er gerät sofort in starkes Schwanken. Beim Stehen mit geschlossenen Augen wird das Schwanken stärker. Beim Gehen werden die Beine brüsk, schleudernd vorwärtsbewegt, gespreizt, der Fuss

wird mit der ganzen Sohle aufgesetzt; Kleben oder Schleifen am Boden ist nicht zu bemerken. Bei jedem Schritt starkes Schwanken des Rumpfes in den Wirbel- und Hüftgelenken; die Arme werden abduziert gehalten und dienen zum Balancieren. Der Kopf wird auch beim Gehen starr gestreckt und etwas nach links gedreht gehalten, das Gesicht zeigt starren, verzerrten Ausdruck. Der Gang ist langsam, mühsam, zwischen die einzelnen kleinen Schritte tritt immer eine längere Pause.

In der Ruhe (Bettlage) keine motorischen Reizerscheinungen; Muskeltonus etwas herabgesetzt.

Motorische Kraft gut. Keine Muskelatrophien.

Gefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur normal. Lagegefühl überall leicht herabgesetzt, stärker am rechten Bein; hier ist auch das Unterscheidungsvermögen von Kopf und Spitze unvollkommen.

Bauchdecken-Kremasterreflexe schwach, stärker die Fusssohlenreflexe. Patellarsehnenreflexe sind wegen starken Spannens nicht sicher zu prüfen, aber vorhanden. Kein Fussklonus.

Sphinkteren funktionieren normal.

Geistig: Ziemlich erhebliche Geistesschwäche; elementare Kenntnisse, besonders aber Urteils- und Denkvermögen gering. Auffassungsfähigkeit ziemlich gut. Schwer zu fixieren; kommt während der Unterhaltung fortwährend auf Reminiscenzen aus seiner Vergangenheit, die er in abgerissenen Sätzen zusammenhanglos vorbringt. Halluzinationen nicht zu eruieren, doch geht er nachts mitunter ängstlich, vor sich hinmurmelnd umher.

15. VIII. 05. Schwanken des Körpers beim Stehen und Gehen stärker geworden. Verstärkung bei Augenschluss nicht erheblich. Steht er vom Stuhl auf, so setzt er die Füße, statt sie an dem Stuhle heranzuziehen, weiter nach vorn, so dass die Beine im Kniegelenk halb gestreckt sind, streckt dann die Beine im Kniegelenk unter grosser Kraftanwendung völlig, wobei er öfter mit den Füßen ausgleitet; der Rumpf wird so von der Unterlage durch das Anpressen der hinteren Fläche der Oberschenkel an den Sitz erhoben. Gleitet der Sitz, so fällt auch er. Darauf beugt er den Oberkörper nach vorn, schleudert ihn dann nach oben und kommt so in vertikale Körperstellung; unter starkem Vor- und Rückwärtsschwanken des Rumpfes erreicht er allmählich, soweit möglich, das Gleichgewicht. Wenn irgend möglich, nimmt er beim Aufstehen die Arme zu Hilfe.

Auch zum Niedersetzen bedarf er einer Stütze, sonst fällt er wie ein Klotz auf den Sitz nieder oder auch daneben.

Patellarreflexe beiderseits schwach, rechts stärker als links.

Dezbr. 05. Zuckergehalt im Urin grösser geworden (5 Proz.) Furunkulose am linken Arm.

Novbr. 06. Nervenstatus im ganzen unverändert.

Dauernd starke Zuckerausscheidung (4—6 Proz.); Körpergewicht geht progressiv herunter (von 69 kg bei der Aufnahme auf 55 kg).

24. I. 07. Derzeitiger Befund: Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels, kein Erbrechen; Puls 84, regelmässig, voll, gespannt. Nie Schwindel aufgetreten. Steht breitbeinig, kann jetzt etwas längere Zeit auch mit geschlossenen Beinen stehen. Schliesst er aber die Augen, so tritt sofort starkes Schwanken ein, und er fällt schliesslich nach rechts hinten um.

Beim Gehen zeigt er dasselbe Verhalten wie früher, das Taumeln ist noch etwas stärker geworden; ebenso ist es mit dem Aufstehen und Hin-



setzen. In Ruhelage keine motorischen Reizerscheinungen. Muskulatur ohne Atrophien, fühlt sich schlaff an; passive Bewegungen überleicht ausführbar, doch ist das hypotonische Widerstandsphänomen nicht zu konstatieren. Direkte Muskelerregbarkeit beträchtlich gesteigert.

Zielbewegungen in Armen und Beinen werden schnellend ausgeführt und in der Nähe des Zieles mit Schwanken.

Motorische Kraft gering.

Augenbefund gegen früher nicht verändert, nur treten bei exzessiver Blickrichtung nach rechts konjugierte Nystagmusbewegungen auf. Papille ohne Veränderungen. Sprache wie früher; ebenso die Sensibilität, Reflexe und der physische Zustand; nur hat die nächtliche ängstliche Unruhe seit längerer Zeit aufgehört.

Juli 07. Das Schwanken beim Stehen und Gehen hat sich in den letzten Monaten derart gesteigert, dass er häufig hinfällt, oft sich verletzt und daher zu Bett gelegt werden muss.

April 08. Liegt dauernd wegen der starken lokomotorischen Störungen zu Bett. Pupillen reagieren wenig ausgiebig auf Licht; linke oval; horizontaler konjugierter Nystagmus. Bei aktiven Bewegungen auch in den Armen starkes Hin- und Herfahren, er isst zwar noch selbst, macht aber starke schwankende Bewegungen mit den Armen, wenn er den Löffel zum Munde führt. Beim Stehen und Gehen, das beides mit grosser Anstrengung verbunden ist, treten neben den Schwankungen des Rumpfes jetzt auch starke ausführende und schleudernde Bewegungen in den Beinen auf. Er steht sehr breitbeinig, die Beine schlottern dabei beständig von vorn nach hinten.

Auch die Sprache hat sich beträchtlich verschlechtert; er spricht nur selten mehr spontan, da es ihm grosse Mühe macht. Spricht er etwas, so gehen den Worten zunächst mehrere unartikulierte Laute voraus, die von choreiformen Bewegungen von Lippen und Zunge begleitet sind, dann stösst er explosiv die ersten Worte heraus, stockt dann wieder, bringt wieder unartikulierte Laute, dann explosiv einige Worte heraus, schliesslich geht die Rede in ein leises, unverständliches Gemurmel über. Mechanische Muskelerregbarkeit sehr stark erhöht. Motorische Kraft gering. Patellarreflex links kaum auslösbar, rechts etwas deutlicher.

29. VII. 08. Heute an rechtsseitiger exsudativer Pleuritis erkrankt.

4. VIII. 08. Sehr hinfällig; vermag sich nicht mehr allein zu erheben, sinkt, auf die Füsse gestellt, in sich zusammen. Muskulatur sehr schlaff und welk, allgemein atrophisch. Ständiges Muskelwogen am ganzen Körper. Beim Beklopfen bilden sich Wülste in den einzelnen Muskeln. Die Sprache besteht in einem unverständlichen Murren. Sensibilität scheint gut erhalten zu sein.

Tricepsreflexe nicht gesteigert; Patellarreflexe beträchtlich erhöht, rechts mehr noch wie links. Auf Streichen der Fusssohlen erfolgt Beugezuckung im ganzen Bein. Urin und Stuhl werden meist willkürlich entleert. Im Urin in grosser Menge Zucker.

15. IX. 08. Exitus letalis. Zu den pleuritischen Symptomen hatten sich in den letzten Tagen pneumonische gesellt.

Sektion 8 Stunden nach dem Tode.

Leichendiagnose: Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Rechtsseitige Pleuritis exsudat. mit Kompression der Lunge.

Braune Atrophie des Herzens, Sklerose der Koronararterien.

Hochgradige Atrophie des Pankreas.

Atrophie des Gehirns, vor allem des Frontallappens, der Brücke und des Kleinhirns.

Chronische Pachy- und Leptomeningitis.

Graue Degeneration der Gollischen Stränge.

Makroskopischer Befund an Schädel und Gehirn: Schädeldach dick und schwer, ziemlich symmetrisch gebaut; grösster Längsdurchmesser 18, Querdurchmesser 14,7 cm. Diploë sehr gering, kompakte Substanz stark entwickelt; Nähte verknöchert, Gefässfurchen tief, stellenweise von Knochen überbrückt. Schädelkapazität 1400 ccm.

Dura gleichmässig erheblich verdickt, vorn gefaltet, hinten prall gespannt, wenig bluthaltig. Innenfläche matt glänzend. Im Längsblutleiter wenig flüssiges Blut.

Pia über der vorderen Hälfte des Grosshirns verdickt, mittelblutreich, etwas ödematös, löst sich leicht vom Gehirn; an der Unterfläche beider Kleinhirnhemisphären und der linken 3. Temporalwindung ist sie flächenhaft braun pigmentiert.

Die Arterien an der Gehirnbasis haben nur wenig und gleichmässig verdickte Wandungen; die Aa. communicant. post. fehlen, die von ihnen abgehenden Seitenzweige zum Infundibulum und Umgegend entspringen zu einem Gefässe vereinigt aus den Carotiden. Gehirngewicht 1180 g.

Die Grosshirnhemisphären sind symmetrisch entwickelt; der Stirnteil ist beiderseits verkleinert und fällt vorn steil ab. Die Windungen sind mittelmäßig, meist schmal, die Furchen verbreitert; nur die Zentralwindungen zeigen eine normale Breite. Am stärksten verschmälert sind die Windungen des Stirn-, des Schläfenlappens im unteren Teile und des Parietallappens in der Gegend des hinteren Endes der Fiss. Sylvii. Im Stirnteil sind am stärksten verschmälert die Windungen an der Basis und im unteren Drittel der Konvexität (Gyr. rect., front. I); teilweise sehen sie kielförmig aus und machen den Eindruck der Mikrogyrie. In den stärksten verschmälerten Windungen des Stirnhirns beträgt die Dicke der Rinde kaum  $\frac{1}{3}$  der normalen.

Auf Schnitten durch das Grosshirn ist die Zeichnung überall deutlich, der Blutgehalt mittelstark, der Feuchtigkeitsgehalt normal. Die Zentralganglien erscheinen etwas klein. Seiten- und dritter Ventrikel nicht erweitert; Ependym nicht erheblich verdickt.

Vierhügel normal.

Das Kleinhirn ist um etwa  $\frac{1}{4}$  kleiner wie ein normales. Lappen und Läppchen sind in gewöhnlicher Anordnung vorhanden; die Läppchen sind indes schmaler und etwas kürzer wie sonst und zwar ziemlich gleichmässig im ganzen Kleinhirn. Auf dem Durchschnitt erscheint die Marksubstanz beträchtlich an Volumen verringert; die Zeichnung ist überall scharf ausgeprägt. Der Nucl. dent. ist verkleinert an Umfang und sein Band verschmälert.

Am auffälligsten ist die Verkleinerung der Brücke, sie hat nur etwa die Hälfte des normalen Volumens; auf dem Durchschnitt erscheint sie

keilförmig, die Spitze des Keils der Basis zugekehrt. Die Verkleinerung betrifft hauptsächlich den Fussteil, der den Haubenteil an Grösse kaum übertrifft.

Auch die Med. oblong. ist an Volumen verringert, die unteren Oliven sind verkleinert, aber von normaler Konfiguration.

Das Rückenmark ist in ganzer Länge dünner als gewöhnlich, am dünnsten im Halsteil; auf dem Querschnitt erscheint die Gegend der Gollischen Stränge deutlich grau.

Mikroskopisch untersucht wurden Stücke aus sämtlichen Gross-

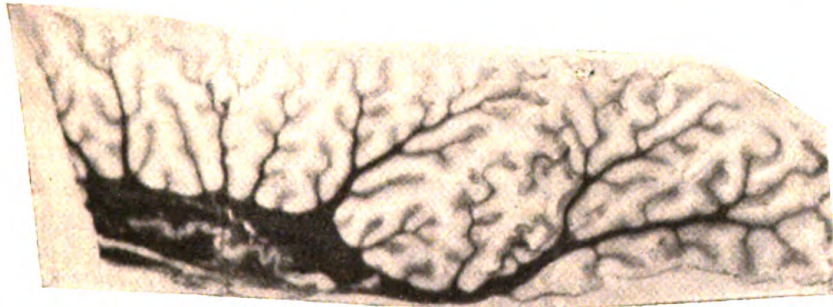


Fig. 1.

Ein Viertel des Kleinhirns links oben. Pal-Färbung. Vergr. 1:2. Verschmälerung der Marksubstanz im Zentrum wie in den Lappen.



Fig. 2.

Normales Kleinhirn. Pal-Färbung. Vergr. 1:2. Zum Vergleich mit Fig. 1.

hirnteilen und den Zentralganglien, das übrige Gehirn vom Hirnschenkel bis zum Beginn des Rückenmarks samt Kleinhirn in ganzer Ausdehnung, vom Rückenmark verschiedene Höhenlagen; ausserdem das Pankreas.

Von Färbungen wurden angewandt die Bielschowskysche, Nisslsche, Weigertsche Markscheiden-, Golgische und van Giesonsche Methode, ausserdem Karmin-, Hämatoxylin-, Nigrosin- und andere Färbungen.

Mikroskopischer Befund. Kleinhirn: Die Verschmälerung der Lappen betrifft die Marksubstanz und die beiden Rindenschichten ziemlich gleichmässig (s. Fig. 1), am besten ist die Körnerschicht erhalten. Von den Ganglienzellen sind die Purkinjeschen erheblich an Zahl

vermindert an fast allen Stellen des Kleinhirns, nur im Nodus ist keine Verminderung zu bemerken; am stärksten ist die Verringerung im oberen und im hinteren Teile des unteren Wurms, Lobus quadrangularis, centralis, biventer und der Tonsille. In der rechten Hemisphäre scheint die Zahl etwas geringer zu sein als in der linken. An den am stärksten geschädigten Stellen finden sich zahlreiche Lämpchen, in welchen auf Schnitten von 25  $\mu$  Dicke überhaupt keine Purkinjesche Zelle zu sehen ist; in anderen sind sie besonders auf dem Scheitel noch in mehrfacher Zahl vorhanden. Die erhalten gebliebenen Zellen sind aber meist auch nicht normal; an Golgi- und Bielschowskypräparaten fällt besonders die geringe Anzahl und Länge der Dendriten auf; sie sehen gegenüber normalen wie verkümmert aus. An Nisslpräparaten finden sich neben normalen Zellkörpern, die in der Flocke, im Lob. semicircul. und inf. post. in grosser Anzahl, in geringerer aber auch im oberen und unteren Wurm sowie dem übrigen Teil der Hemisphäre vorhanden sind, viele mit Zeichen der Degeneration: geschrumpfte Körper mit dunkelgefärbtem, unregelmässigem Kern und zusammengeballtem Chromatin, das stellenweise den Kern verdeckt; gequollene Ganglienzellen ohne färbare Protoplasmasubstanz; solche mit zentraler Chromatolyse und Randstellung der Kerne; im Zerfall befindliche mit Schwinden des Kerns und Ähnliches.

Auch die Korbzellen sind erheblich an Zahl vermindert, in der Stärke proportional der Verminderung der Purkinjeschen Zellen. Vielfach macht es den Eindruck, als folgte die Korbzelle der Purkinjeschen in der Degeneration: oft sieht man um stark geschrumpfte Purkinjesche Zellen noch schöne Faserkörbe ohne jedes Zeichen von Zerfall.

Die oberflächlichen Sternzellen scheinen nicht wesentlich an der Degeneration beteiligt zu sein; auf Golgipräparaten sind sie ziemlich zahlreich mit wohl erhaltenen Ausläufern zu sehen.

Die Zahl der Zellen der Körnerschicht ist ebenfalls verringert, doch bei weitem nicht in dem Maße wie die Purkinjeschen und Korbzellen; sie lassen häufig grössere Lücken zwischen sich, besonders in der Nachbarschaft der Marksubstanz; akute Degenerationserscheinungen sind nicht sichtbar.

Die Nervenfasern der Lämpchen haben schwere Einbusse erlitten; die Marksubstanz ist beträchtlich verschmälert, hauptsächlich sind es auf Weigertpräparaten die feinen Nervenfasern, die geschwunden sind, während die dickeren relativ gut erhalten sind; doch kann man auch an ihnen die Zeichen des Zerfalls wahrnehmen: blasenförmige Anschwellungen der Markscheide, völliger Zerfall in Myelinblasen und Schollen sieht man des öfteren. Dementsprechend erscheint das Nervenfasernetz sowohl in der Körner- wie in der Molekularschicht im Bielschowsky- wie Weigert-Bild erheblich rarefiziert; doch konnte ich in Golgipräparaten ziemlich zahlreich die Endverastelung der Kletterfasern in der Molekularsubstanz beobachten.

Das Marklager zeigt eine Abnahme seines Umfanges um etwa das  $\frac{1}{2}$ fache, bedingt durch Reduktion der Nervenfasern, auch hier hauptsächlich der feineren. Die perivaskulären Lymphräume der Markgefässe sind hochgradig erweitert und bilden schon makroskopisch deutlich sichtbare Spalten. Auch die Fasern der Kommissurensysteme sind an Zahl verringert und zeigen auch Bilder frischer Degeneration.

Vliess und Marklager des Nucl. dentat. sind gleichfalls gelichtet, dieses in geringerem Maße wie jenes. Die Zellen des Nucl. dentatus wie des Dachkerns sind dagegen meist gut erhalten, nur vereinzelt sieht man sie geschrumpft (kleine rüchliche Formen ohne Fortsätze). Dagegen findet sich im ventralen Blatt des Nucl. dentat. und dem zugehörigen Marklager der rechten Seite eine hochgradige frischere Degeneration: die Ganglienzellen sind in der grossen Mehrzahl zerstört, die wenigen restierenden in akuter Degeneration (Schwellung mit Chromatolyse bis zum Zerfall in Detritus). Die Nervenfasern sind ebenfalls in hochgradigem Zerfall. Eine Gefässverstopfung in dieser Gegend ist nicht wahrzunehmen.

Die Glia ist in allen Teilen des Kleinhirns entschieden vermehrt und zwar überall ziemlich gleichmässig. Sehr zahlreich sind die Gliazellen in der äusseren Lage der Körnerschicht mit ihren helmbuschartigen Ausläufern in die Molekularschicht, welche auf Golgi präparaten sich besonders schön darstellen, ebenso die sternförmigen Gliazellen in der Körnerschicht und in der Marksubstanz, die ein reiches Fasernetz bilden.

Dass die perivaskulären Lymphräume der Gefässe beträchtlich erweitert sind, vor allem im Marklager, wurde schon erwähnt.

An den Gefässen selbst fällt teilweise, besonders an den grösseren der Marksubstanz, eine Wucherung der Adventitia und eine mässige Verdickung der Media auf; die Intima ist nicht erheblich verändert. Die Nervenfasern um die Gefässe herum sind wohl erhalten.

Die braun pigmentierte Pia an der Unterfläche der Kleinhirnhemisphäre zeigt geringe Wucherung des Bindegewebes und enthält erhebliche Mengen Blutpigment (rhombische Tafeln und Körner).

Kleinhirnstiele. Schnitte durch die Kleinhirnstiele dicht am Kleinhirn zeigen eine Reduktion der Bindearme um etwa  $\frac{1}{3}$ ; des rechten Brückenarmes um über die Hälfte, des linken um fast die Hälfte, endlich der Strickkörper rechts um  $\frac{1}{3}$ , links um  $\frac{1}{4}$  ihres Umfangs. Die Nervenfasern der Bindearme stehen dicht zusammen und sind gut gebaut. Im rechten Brückenarm sind die meisten Fasern geschwunden und zwar gleichmässig über den ganzen Querschnitt; die noch vorhandenen sind sämtlich sehr zart; im linken ist die Zahl der erhaltenen Fasern etwas grösser, die stärkst degenerierte Partie ist das zentral gelegene Drittel. Eine starke akute Degeneration zeigen die aus dem Kleinhirn zum Deitersschen Kern ziehenden Fasern auf der linken Seite; die Markscheiden sind hier in grosser Anzahl blasig zerfallen.

Im Deitersschen Kern finden sich in Karminpräparaten beiderseits einzelne Zellen in hyaline Schollen mit Vakuolen verwandelt; die vordere Acusticuswurzel jedoch lässt auf Längsschnitten keinen Faserausfall erkennen.

Brücke. Die in die Augen fallendste Veränderung in der Brücke ist die hochgradige Verminderung der Querfasern in der ganzen Längenausdehnung der Brücke; vom rechten Brückenarm her treten fast gar keine Fasern zur Brücke, vom linken her etwas mehr, doch bleibt ihre Zahl hinter der normalen beträchtlich zurück. Die Verringerung betrifft die oberflächlichen, mittleren und tiefen Schichten der Quertfasern gleichmässig (Fig. 3). Auch die senkrechten Brückenfasern des cerebralen und spinalen Anteils des Brückenarms sind an Zahl stark verringert, die des spinalen Anteils mehr

als die des cerebralen (Fig. 4). Entsprechend dem Faserausfall findet sich auch eine starke Verminderung und Schrumpfung der Ganglienzellen des Brückengraus und zwar links mehr wie rechts. Schwund und Schrumpfung sind links am stärksten in den ventralen zwei Dritteln, rechts im ventralsten Drittel der Brücke; nur im dorsolateralen Teil zeigen Nissl-Bilder aus der Mitte der Brücke die Ganglienzellen auf beiden Seiten, abgesehen von Pigmentansammlungen, nicht verändert.

Von den langen Bahnen des Fussteils der Brücke lassen die Bündel der frontalen und temporalen Brückenbahn eine erhebliche Degeneration erkennen, und zwar links mehr wie rechts. Besonders sind es die stärkeren Fasern, die geschwunden sind oder Degenerationserscheinungen in Form blasiger Erweiterungen und des Zerfalls in Myelinblasen und Schollen zeigen.

Die Glia ist im Gebiet der Brückenquersfasern und -kerne gewuchert, die Zellen stärker wie die Fasern.

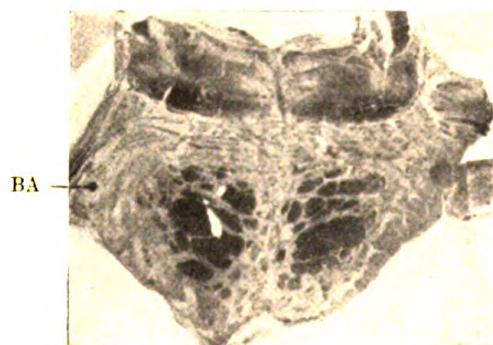


Fig. 3.

Schnitt aus dem mittleren Teil der Brücke. Pal-Färbung. Vergr. 1:1 $\frac{3}{4}$ . Rechter Brückenarm (BA) völlig degeneriert, linker stark gelichtet. Brückenquersfasern fast völlig geschwunden.

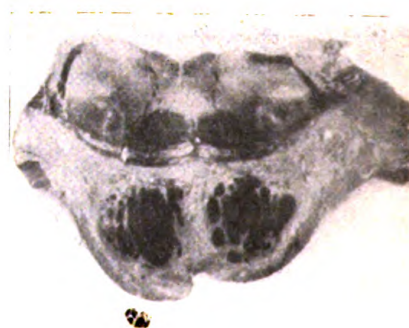


Fig. 4.

Unterster Teil der Brücke. Pal-Färbung. Vergr. 1:2. Veränderungen wie in Fig. 3. Ausserdem Fehlen der senkrechten Brückenfasern.

Im Haubenteil finden sich keine degenerativen Veränderungen an den Nervenfasern; an manchen Stellen der grauen Substanz trifft man auf eine herdförmige frischere Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern; so an einer Stelle in der rechten oberen Olive und anderwärts. In der Nachbarschaft dieser Stellen finden sich Gefässe, die durch hyaline Thromben verschlossen sind.

Die Blutgefässe der Brücke zeigen im Haubenteil eine geringe Verdickung ihrer Wandungen; im Fussteil ist eine solche nirgends zu bemerken, die adventitiellen und besonders die perivaskulären Lymphräume sind im Fussteil vielfach erweitert.

Im Mittelhirn ist im Hirnschenkelfuss die temporale und frontale Brückenbahn gelichtet, links stärker als rechts. Sonst findet sich an Nervenfasern und Ganglienzellen keine Veränderung, insbesondere ist der rote Kern völlig intakt.

Die Degeneration der frontalen Brückenbahn ist auch durch die innere Kapsel hindurch zu verfolgen. Nach dem frontalen Ende der inneren Kapsel

zu wird die Degeneration makroskopisch undeutlicher durch das Hinzutreten von Nervenfasern aus dem Thalamus, mikroskopisch ist sie auch hier noch bis zum Übertritt in die Marksubstanz des Grosshirns zu verfolgen.

Thalamus und subthalamische Region sind frei von degenerativen Veränderungen. Dagegen sind die Ganglienzellen in den vorderen zwei Dritteln des Linsenkerns und im benachbarten Teile des Schweifkerns in starker Degeneration: Tigrolyse mit Randstellung der Zellkerne, körniger Zerfall der Zellen findet sich in grosser Menge. Auch an den den Linsenkern in querer Richtung durchziehenden Nervenfasern sind erhebliche Degenerationserscheinungen wahrzunehmen, besonders in der Nachbarschaft der Gefässe. Die Veränderungen sind auf der linken Seite stärker wie auf der rechten. Hervorgerufen sind sie durch eine hochgradige Arteriosklerose der strio-lentikulären Arterien und ihrer sämtlichen Verzweigungen; die Intima dieser Arterien ist verdickt, stark gewuchert, und völlig zerfasert sind Media und Adventitia; ausserdem sind in der Adventitia in grosser Menge Kalkkörper eingelagert, die stellenweise einen starren Ring um die Arterie bilden, auch um die Kapillaren findet sich Kalk in Gestalt kleiner Kugeln abgelagert. Viele Zweige der beiden Arterien sind durch hyaline Thromben verschlossen. Die Arteriosklerose ist auf beiden Seiten vorhanden, auf der linken Seite aber stärker wie auf der rechten.

Im Marklager der Grosshirnhemisphäre finden sich keine erheblicheren Veränderungen, nur sind überall, besonders stark im Stirnteil, die perivaskulären Lymphräume der Gefässe erweitert. Die Gefässe selbst zeigen nirgends im Grosshirn stärkere Veränderungen.

Von der Grosshirnrinde ist die des Stirnhirns am intensivsten geschädigt. Die Zahl der Ganglienzellen ist vermindert, am wenigsten die der kleinen, am stärksten die der grossen Pyramidenzellen. Letztere sind vielfach geschrumpft und in Zerfall begriffen, oft sind Gliazellen, in mehrfacher Zahl, in Ausbuchtungen des Zellkörpers zu sehen. Ein Teil ist zwar klein, zeigt aber normale und gut gebaute Ausläufer und wohl-erhaltene Chromatinsubstanz. Von Nervenfasern zeigen sich die transversalen und superradiären Netzwerke gelichtet; besonders stark ist die Zahl der Tangentialfasern vermindert; auch im Bielschowsky-Bild sieht man von ihnen nur wenige Fasern.

Die Glia der Rinde ist vermehrt, besonders stark ist die Randschicht verbreitert; in Mark und Rinde der Stirnwindungen finden sich Spinnzellen in grosser Anzahl.

Die Veränderungen sind am hochgradigsten in der ersten Stirnwindung am vorderen Pol, auch im Gyr. rect. sind sie nur wenig schwächer.

In der Rinde der übrigen Hirnteile finden sich ähnliche Veränderungen wie im Stirnhirn, doch bei weitem nicht in dieser Stärke; am besten ist die Rinde im Occipital- und Temporallappen erhalten.

Die Pia zeigt über dem Stirnhirn ein starke Verdickung der Bindegewebsbündel ihrer Lamellen, sowie eine Verdickung der Wandungen der Blutgefässe, besonders der Media. Um die Blutgefässe herum sind stellenweise Anhäufungen von Rundzellen zu sehen.

Medulla oblongata (s. Fig. 5). Der Querschnitt der Medulla ist um etwa die Hälfte kleiner als der einer normalen. Die Figur des Querschnitts ist verändert: zwischen Corp. restif. und Basalteil ist die Medulla

tailienartig eingezogen, am deutlichsten in ihrem oberen Teil. Von den Nervenbahnen der Medulla sind sehr faserarm die *Fibrae arcif. ext. ventr. und int.*, die *Fibrae cerebello-oliv.* und die Gowerschen Bündel; in geringerem Grade gelichtet ist das Marklager der unteren Oliven und zwar das der linken mehr als das der rechten und die *Striae acusticae*. Der innere Anteil des Kleinhirnstiels dagegen lässt keinen Faserausfall erkennen.

Das Gebiet des prä dorsalen Bündels ist an Höhe um etwa  $\frac{1}{3}$  kleiner. Auch das hintere Längsbündel und die Olivenzwichenschicht ist etwas verschmälert. Ausser der Verringerung der Zahl finden sich hier und da in den aufgeführten Bahnen auch Nervenfasern, deren Markscheide erweitert oder in Zerfall begriffen und deren Achsenzylinder gequollen ist.

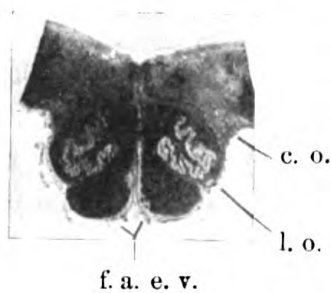


Fig. 5.

Schnitt aus dem oberen Teil der Medulla oblong. Pal-Färbung. Vergr.  $1:1\frac{1}{2}$ . Cerebello-olivare Fasern (c. o.) fehlen fast völlig. *Fibr. arcif. ext. ventr.* (f. a. e. v.) stark reduziert. Linke Olive (l. o.) deutlich geschrumpft.

Die Oliven und Nebenoliven sind etwas verkleinert, ihr Band verschmälert und zwar links mehr wie rechts; die Ganglienzellen sind zu einem erheblichen Teil wieder links zahlreicher wie rechts sklerotisch verändert. Die Glia ist besonders links an Zellen wie Fasern reicher.

Die Pyramidenkerne enthalten wenige und vielfach geschrumpfte Ganglienzellen. Auch der *Nucl. gracilis* weist geschrumpfte Ganglienzellen auf, während Burdachscher und Monakowscher Kern nichts Derartiges zeigen. In den Seitenstrangkernen ist die Zahl der Ganglienzellen vermindert und zwar rechts mehr wie links; von den erhaltenen sind viele sklerotisiert.

An den übrigen Gewebsbestandteilen der Medulla finden sich keine Veränderungen.

Rückenmark. Im Rückenmark findet sich eine Lichtung der Gowerschen Bündel und des ventralen Teiles der Gollischen Stränge

in ihrer ganzen Längenausdehnung. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist ebenso wie die übrigen Nervenbahnen frei von degenerativen Veränderungen. Von Nervenzellen sind die Clarke'schen Säulen sehr arm an Ganglienzellen, besonders im Brustmark, die vorhandenen sind vielfach klein, vereinzelt auch gequollen und in Tigrolyse begriffen; nur selten sieht man eine normale Zelle. Auch in den Vorderhornzellen finden sich öfter frische Veränderungen (Tigrolyse mit wandständigem Kern, körniger Zerfall).

Im 5.—8. Brustsegment ist eine gliöse Wucherung (Zellen und Fasern) um den Zentralkanal vorhanden, die fast die ganze graue Kommissur einnimmt.

Pankreas. Das Pankreas zeigt makroskopisch etwa die Grösse eines normalen, besteht aber in ganzer Ausdehnung aus Fettgewebe, welches in der Mitte in der Längsausdehnung der Drüse von einem Strange weiss-grauen Bindegewebes durchzogen wird. Von Drüsengewebe ist nichts mehr zu sehen.

Auch mikroskopisch ist vom acinösen Gewebe keine Spur mehr zu finden. Die ganze Drüse ist durch Fettgewebe und um den Hauptausführungsgang herum durch derbes Bindegewebe ersetzt. In Fett- und



Bindegewebe finden sich, teilweise von Bindegewebe wie von einer Kapsel umgeben, kuglige Gebilde von Zellen bis zu  $\frac{1}{2}$  mm im Durchmesser; sie sind in ziemlich grosser Anzahl (20—30 im qcm) vorhanden und bestehen aus epitheloiden Zellen, zwischen denen zahlreiche Kapillaren hinziehen; sie sehen Lymphfollikeln sehr ähnlich. Riesenzellen oder -kerne konnte ich nicht in ihnen finden. Die Blutgefässe des Pankreas sind sämtlich stark arteriosklerotisch verändert.

### Zusammenfassung.

Ein Trinker, Sohn eines Trinkers, wahrscheinlich imbezill von klein auf, erkrankt ungefähr im Alter von 50 Jahren unter Symptomen, die auf eine Erkrankung des Kleinhirns schliessen lassen: cerebellare, statische und lokomotorische, Ataxie mit Asynergie und ataktischer Sprachstörung; Hypotonie, Abschwächung der Patellarreflexe, leichte Störung des Lagegefühls, Romberg. Ausserdem besteht alkoholische Demenz, vorübergehend kompliziert mit Alkohol-Wahnsinn, und Diabetes mellitus. Ob die cerebellaren Symptome plötzlich in voller Höhe aufgetreten sind oder sich allmählich entwickelt haben, ist nicht bekannt. Unter dauernder, zeitweise beträchtlicher Zuckerausscheidung verschlechtert sich das Symptomenbild während der ersten zwei Jahre des Aufenthaltes in der Anstalt langsam, in den letzten  $1\frac{1}{2}$  Jahren sehr rasch, es tritt Nystagmus auf, Gehen und Stehen wird schliesslich ganz unmöglich, die Sprache zu einem unverständlichen Lallen. Im letzten Lebensmonat tritt ausserdem Myokymie am ganzen Körper und eine Steigerung der Patellarreflexe auf. Pleuropneumonie führte den Tod herbei.

Im Gehirn und Rückenmark finden sich einmal ältere systemartige Veränderungen, sodann frischere, teils herdförmige, teils ebenfalls systemartige. Die älteren Veränderungen bestehen in Atrophie der Grosshirnwindungen besonders im Frontalhirn, Degeneration der frontalen und temporalen Brückenbahn, der Querfasern der Brücke, der Brückenkerne, der mittleren und unteren Kleinhirnstiele, der Marksubstanz und Rinde des Kleinhirns, der Deitersschen Kerne, der cerebello-olivaren und Bogenfasern, des prädorsalen Längsbündels, der unteren Oliven, Pyramidenkerne, Seitenstrangkerne und Nuclei graciles, endlich des Gollischen und Gowersschen Stranges.

Vorwiegend frischere Degenerationen finden sich an Zellen und Nervenfasern beider Linsenkerne, herdförmig in Brücke und Kleinhirn, sowie in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks und der Clarkeschen Säulen. Abgesehen von den letztgenannten sind sie die Folge starker arteriosklerotischer Veränderungen und Thrombosierungen der lokalen Gefässe.

Die Glia zeigt eine starke Wucherung in Rinde und Mark des

Stirnhirns, im Fussteil der Brücke und im Kleinhirn. Von dem Gefässen sind in hohem Grade arteriosklerotisch verändert die striolentikulären Arterien in beiden Grosshirnhemisphären, in geringem Grade die Arterien der Marksubstanz des Kleinhirns.

### Epikrise.

Als anatomische Grundlage des klinischen Bildes, Demenz und cerebellarer Symptomkomplex, fand sich also eine allgemeine Atrophie der Grosshirnrinde, vor allem im Stirnteil und eine Degeneration des gesamten koordinatorischen Systems. Relativ intakt sind nur die Nucl. dentat., ruber-, Thalamusbahn und die Kleinhirnseitenstrangbahn, letztere trotz geringer Anzahl und Degeneration der Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen, was wohl nur dadurch zu erklären ist, dass die Zahl der Ganglienzellen von Geburt an gering, die Degeneration aber erst in letzter Zeit erfolgt war. Die frischen Veränderungen, besonders die herdförmigen im Linsenkern, Brücke und Kleinhirn, infolge der Thrombose der lokalen Gefässe, kommen für das chronische Krankheitsbild nicht in Betracht; sie sind augenscheinlich erst gegen das Lebensende hin entstanden und vielleicht (Herde in den Linsenkernen) die Ursache der allgemeinen Myokymie und der Steigerung der Patellarreflexe im letzten Lebensmonat.

Abgesehen von der Rindenatrophie des Grosshirns und den frischeren Degenerationen handelt es sich also um eine Erkrankung des koordinatorischen Systems; sie wird man als das Primäre des Krankheitsprozesses ansehen müssen, die Gliawucherung dagegen als sekundär, findet sich letztere doch nur an den Stellen stärkster Parenchymdegeneration. Es handelt sich um eine Systemerkrankung, nicht nur um eine Kleinhirnsklerose: die Degeneration der langen Bahnen des Rückenmarks und der Grosshirnbrückenbahnen kann von einer Kleinhirnsklerose schwer abhängig gedacht werden und die Sklerose findet sich in anderen Teilen des Zentralnervensystems in gleicher Stärke wie im Kleinhirn. Die das Nervensystem schädigende Ursache muss auf die verschiedenen Teile des Koordinationssystems ziemlich gleichmässig eingewirkt haben.

Was ist die Ursache des vorliegenden Krankheitsprozesses? Familiäre Cerebellarataxie liegt nach allem, was in Erfahrung gebracht werden konnte, nicht vor. Nach Anamnese, klinischem Bild und anatomischem Befund kommen als Ursachen, die das Nervengewebe schädigen können, drei in Betracht: chronischer Alkoholismus, Diabetes und Arteriosklerose. Um die Arteriosklerose vorwegzunehmen, so war sie in den Gefässen des Kleinhirns nur in geringer Stärke, in den übrigen Teilen des Zentralnervensystems ausser in den

Linsenkernen garnicht vorhanden. Auch in den Linsenkernen scheint sie das Nervengewebe nur wenig geschädigt zu haben, die hier sich findende Degeneration ist hauptsächlich der Thrombosierung der arteriosklerotischen Gefäße zur Last zu legen; im Kleinhirn jedenfalls finden sich keine Anhaltspunkte, dass sie die Ursache für die Parenchymdegeneration gewesen wäre; wir werden im Fall 3 sehen, dass die arteriosklerotische Degeneration des Kleinhirns andere anatomische Bilder bietet. Hier nur so viel, dass sich in unserem Falle keine besonders starke Degeneration der Nervenfasern um die Gefäße herum und keine perivaskuläre Gliose findet. Wir müssen also die Arteriosklerose als ursächliches Moment für unsere Erkrankung ausschliessen; sie ist augenscheinlich durch die das Parenchym schädigende Ursache mit hervorgerufen und der Parenchymdegeneration in Parallele zu setzen.

Es bleibt der chronische Alkoholismus und der Diabetes. Beide sind als Momente bekannt, die das Nervengewebe schädigen können; bei Diabetes sind allerdings bis jetzt nur Neuritiden und, im Zentralnervensystem, Degenerationen in den Hintersträngen beobachtet. In unserem Falle würde es sich noch fragen, ob nicht der Diabetes eine Folge der Nervenkrankheit ist; ist er doch öfter bei Erkrankungen des Kleinhirns u. Ä. beobachtet worden. Dieser Annahme aber steht entgegen, dass das ganze Pankreasgewebe bis auf die Langerhansschen Inseln untergegangen ist; die Gefäße des Pankreas sind hochgradig arteriosklerotisch, und wir werden darin sowie in dem chronischen Alkoholismus die Ursache für die totale Pankreasdegeneration suchen müssen; der Diabetes ist kein nervöser, sondern hat seine Ursache in der Atrophie des Pankreas. Leider wissen wir nicht, ob der Diabetes der Cerebellarataxie vorangegangen ist oder umgekehrt: die Zuckerausscheidung war zwar bei der Aufnahme in die Anstalt gering, schwankte aber in der Menge auch später noch. Da indessen die durch Diabetes hervorgerufenen Veränderungen im Rückenmark meist eine radikuläre Anordnung zeigen und Degenerationen im Grosshirn dabei noch nicht beobachtet worden sind, so glaube ich, werden wir nicht fehl gehen, wenn wir im chronischen Alkoholismus allein die Ursache für unsere Erkrankung suchen.

Cerebellarataxie bei chronischem Alkoholismus ist nun bereits von Bechterew<sup>1)</sup> sowie von Schultze<sup>2)</sup> beschrieben. Im Schultze'schen Fall begann die Erkrankung allmählich und verlief progressiv bis zum Tode, in den Bechterew'schen trat sie plötzlich, zum Teil

1) Neurol. Zentralbl. 1902.

2) Virchows Archiv 1887.

nach einem starken Rausch auf und ging unter Alkoholabstinenz nach Wochen oder Monaten in Heilung über. Die Progression im Schultzeschen Falle war bedingt durch hochgradige Arteriosklerose der Kleinhirngefäße. Ich werde auf den Fall noch später bei Fall 3 zurückkommen. Was veranlasst die Progression aber in unserem Falle, während doch in den Bechterewschen Fällen bei Alkoholabstinenz Heilung eintrat? Hiefür glaube ich wird man den Diabetes verantwortlich machen können, der das durch den Alkoholismus geschädigte Nervengewebe noch zur weiteren Degeneration brachte.

Ich komme also zu dem Schluss, dass es sich in unserem Fall um eine Erkrankung des koordinatorischen Systems gehandelt hat, die durch chronischen Alkoholismus hervorgerufen und infolge von gleichzeitigem Diabetes bis zum Tode progressiv verlaufen ist.

Sehen wir uns in der Literatur nach ähnlichen Fällen um, in denen auch der anatomische Befund erhoben wurde, so steht ätiologisch der erwähnte Schultzesche Fall dem vorliegenden am nächsten; klinisch zeigt er einige Unterschiede, es bestand Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen; anatomisch sind die Unterschiede so gross, dass er einer anderen Gruppe der Kleinhirnerkrankungen, der arteriosklerotischen, zugezählt werden muss. Von anderen Fällen chronischer Kleinhirnerkrankungen, soweit sie nicht der familiären Cerebellarataxie angehören, sind, wenn man sich hauptsächlich auf solche mit anatomischem Befund beschränkt, anzuführen: die Fälle von Pierret<sup>1)</sup>, Clapton<sup>2)</sup>, Sepilli<sup>3)</sup>, Huppert<sup>4)</sup>, Revenstorf-Wigand<sup>5)</sup>, Thomas<sup>6)</sup>, Dejerine-Thomas<sup>7)</sup> Thomas<sup>8)</sup>, Arndt<sup>9)</sup>, Rossi<sup>10)</sup>, Schönborn<sup>11)</sup>, Hammarberg<sup>12)</sup> Schweiger<sup>13)</sup>, Royet-Collet<sup>14)</sup>, Spiller<sup>15)</sup>. — Ausserdem kommen hierbei die Fälle von Kleinhirndegeneration bei

- 
- 1) Arch. d. Physiol. 1872.
  - 2) Transact. of the pathol. soc. of London. 1871.
  - 3) Riv. spement. di Fren. 1879.
  - 4) Arch. f. Psych. 1877.
  - 5) Ärztliche Sachverständ.-Zeitung. 1897.
  - 6) Rev. neurol. 1903.
  - 7) Nouv. iconogr. d. l. Salp. 1900.
  - 8) Le cervelet. Thèse de Paris 1897.
  - 9) Arch. f. Psych. Bd. 26.
  - 10) Nouv. iconogr. de la Salp. 1907.
  - 11) Neurolog. Zentralbl. 1901.
  - 12) Neurol. Zentralbl. 1892.
  - 13) Obersteiner, Bd. 13.
  - 14) Archives de Neurol. 1893.
  - 15) Brain 1896.

Paralyse in Betracht, die hochgradigen cerebellaren Symptomenkomplex zeigten (Alzheimer<sup>1)</sup>, Sträussler<sup>2)</sup> u. a.). Der Fall von Kleinhirnatrophie von Sträussler (Zeitschr. f. Heilk. B. 27) ist wohl trotz des Fehlens familiären Auftretens wegen des eigenartigen anatomischen Befundes als „isolierter“ Fall der familiären Gruppe zuzurechnen.

Das klinische Bild in den angeführten Fällen ist ziemlich eintönig; ausser dem cerebellaren Symptomenkomplex finden sich verzeichnet: spastische Parese (Rossi), klonische Zuckungen, tonische Starre, choreiforme Bewegungen in einzelnen Muskelgebieten (Pierret, Sepilli, Royet-Collet), Krampfanfälle (Pierret, Hammarberg), Fehlen des Stimmritzenverschlusses und Zittern der Stimmbänder (Royet-Collet), allgemeine Anästhesie der Haut und Schleimhäute (Thomas<sup>3)</sup>, Incontinentia urinae (Dejerine-Thomas, Arndt), Psychose (Hammarberg, Sepilli); der Fall von Thomas<sup>4)</sup>, der auch anatomisch Besonderheiten bietet, ähnelte klinisch der multiplen Sklerose.

Will man versuchen in das Wesen dieser Erkrankungsfälle einzudringen, so muss man in erster Linie nach ihrer Ätiologie fragen, hängen doch mit dieser Verlauf, Prognose und pathologisch-anatomischer Befund eng zusammen. Diese Fälle als „isolierte“ der familiären Cerebellarataxie anzugliedern, wie Mingazzini<sup>5)</sup> es tut, bringt uns keinen Schritt weiter. Als Ursache kommen in den angeführten Fällen in Betracht:

1. Trauma (Pierret).
2. Infektionskrankheiten: Masern (Clapton), Scharlach-Diphtherie (Spiller), Diphtherie (Schönborn), Typhus (Sepilli, Huppert), fieberhafte Erkrankung (Hammarberg).
3. Insolation (Revenstorf-Wigand).
4. Toxische Ursachen: Alkohol (Fall 1, Schultze), Syphilitoxin (Alzheimer, Sträussler).
5. Senium (Arndt, Rossi [?]).

Keine sicheren ätiologischen Anhaltspunkte finden sich in den Fällen von Thomas<sup>3)</sup> u. 4), Dejerine-Thomas, Royet-Collet und Schweiger.

In den Fällen der Gruppe 1—3 war die Entwicklung der Krankheit eine akute, die Symptome waren meist anfangs am hochgradigsten, besserten sich nach kürzerer oder längerer Zeit etwas und blieben

- 1) Nisslsche Arbeiten 1904.
- 2) Jahrb. f. Psych. 1906.
- 3) Rev. neurol. 1903.
- 4) Le Cervelet. Thèse de Paris 1891.
- 5) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1904. Bd. 18.

dann im wesentlichen konstant; man kann die 3 Gruppen als Defektheilungen der akuten Cerebellarataxie bezeichnen; die Fälle der Gruppe 4 und 5 nahmen einen chronisch progressiven Verlauf.

Betrachten wir die einzelnen Gruppen etwas eingehender.

### 1. Traumatische Cerebellarataxie.

Fälle von akuter Cerebellarataxie infolge von Trauma mit Ausgang in Heilung scheinen, soviel ich sehen kann, nur sehr selten beobachtet oder wenigstens mitgeteilt zu sein. Kasten<sup>1)</sup> beobachtete nach einem Schlag auf das Hinterhaupt cerebellaren Symptomenkomplex, der nach 8 Tagen wieder völlig verschwand. Öfter ist nach Traumen Cystenbildung im Kleinhirn beobachtet worden, die ich aber hier ausser acht lassen will, da die Cysten mehr in das Gebiet der Tumoren gehören. Von akuter traumatischer Cerebellarataxie mit Ausgang in Sklerose des Kleinhirns ist mir nur der oben zitierte Fall von Pierret bekannt. Es handelte sich um eine 61 jährige Frau, die im Alter von 4 Jahren auf die Rückenseite des Körpers gefallen war, danach das Bewusstsein verloren hatte und ein Jahr lang krank lag. Sie behielt Gehstörungen (Taumeln, Neigung nach der rechten Seite zu fallen), konnte sich nur mit Mühe aufrecht erhalten, fiel bei geringstem Anlass, das Sprechen wurde ihr schwer. Sie hatte häufig Kopfschmerz und Erbrechen, bekam leicht tonische Krämpfe in den Beinen, oder auch allgemeine Krämpfe; die rechte Hand war motorisch schwach, die Sensibilität an den Händen herabgesetzt. Dieser Zustand blieb bis zu ihrem Tode, der infolge einer Hirnblutung erfolgte, konstant.

Pathol.-anatom. Befund: Kleinhirn sehr klein, besonders im vertikalen Durchmesser, derb; stärkste Schrumpfung an der Oberfläche. Pia über dem Kleinhirn verdickt, blutig-seröse Flüssigkeit enthaltend, mit dem Kleinhirn durch feste Stränge, in denen sich verdickte Gefässe finden, verwachsen. Schnittfläche gelblich-weiss, Rinde und Mark kaum zu unterscheiden, nur im unteren Wurm einige normale Lamellen. Nervöses Gewebe der Rinde, wie es scheint, nur an den stärkst geschrumpften Stellen total geschwunden, durch „fibroides“ Gewebe mit zahlreichen verdickten Gefässen ersetzt. Gliazellen zwischen Molekular- und Körnerschicht nach der beigegebenen Abbildung gewuchert. Marksubstanz stark sklerosiert, Gefässe ebenfalls verdickt. Corp. dentat. nicht wesentlich alteriert. Sekundäre Degeneration in Brücke und verlängertem Mark.

<sup>1)</sup> Zitiert nach Eulenburgs Encyklopädie, 3. Aufl. Bd. 21 S. 493 (Kirchoff, Schädelverletzungen).

Es hat sich also im Pierrettschen Falle augenscheinlich um eine Quetschungsdegeneration des Kleinhirns, besonders seiner Läppchen an der unteren Seite, und vielleicht um eine Meningealblutung an der gleichen Stelle gehandelt, deren Folge Verdickung der Pia und der Blutgefäße, Sklerose und Verwachsung von Pia und Kleinhirn war.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass das Kleinhirn — wenn auch selten — der Sitz traumatischer Läsionen jeder Art sein kann, der Erschütterung, Erweichung mit Cystenbildung sowie der Sklerose und chronischen Meningitis, und dass besonders die letzten Veränderungen das Bild der chronischen Cerebellarataxie hervorrufen können.

## 2. Cerebellarataxie nach Infektionskrankheiten.

Encephalitische und meningitische Prozesse im Gehirn im Gefolge von Infektionskrankheiten sind eine häufige Beobachtung; dass das Kleinhirn allein ihr Sitz sein kann, ist klinisch oft beobachtet und auch durch Autopsie bestätigt worden. Die Encephalitis des Kleinhirns kann ausheilen und die von ihr gesetzten Symptome der akuten Cerebellarataxie können restlos schwinden, wenn auch oft erst nach Jahren (Schulze<sup>1)</sup>, Sklodowski<sup>2)</sup>, Oppenheim<sup>3)</sup>, Voelker<sup>4)</sup>, Guthrie<sup>4)</sup>, Batten<sup>4)</sup>). Sie heilt unter Narbenbildung. Eine völlige klinische Heilung kann aber nur erwartet werden, wenn die Narben keine zu grosse Ausdehnung haben, d. h. nicht allzuviel nervöses Gewebe durch den Entzündungsprozess zu grunde gegangen ist. Ist dies nicht der Fall, so werden cerebellare Ausfallssymptome bestehen bleiben, aber sie sind stationär. Anatomisch würde man eine mehr in Herden angeordnete Sklerose, ev. auch eine chronische Meningitis erwarten können. Ob auch eine toxische Degeneration der Ganglienzellen des Kleinhirns bei Infektionskrankheiten vorkommt, ist nicht bekannt.

Sehen wir uns daraufhin die oben angeführten Fälle an; den Fall von Schönborn, der nur klinisch beobachtet ist, und den von Huppert, dessen infektiöse Genese mir nicht sicher zu sein scheint, lasse ich ausser Betracht.

Claptons Fall: Frau, starb 33 Jahre alt im Puerperalfieber. Im Alter von 4 Jahren an Masern erkrankt, war danach 6 Monate unfähig zu gehen und zu sprechen; dann langsame Besserung. Bis zum 15. Jahre etwa war der Gang taumelnd, die Bewegungen der

- 
- 1) Arch. f. Psych. Bd. 45.
  - 2) Gaz. lekar. 1904.
  - 3) Lehrbuch. 1908.
  - 4) Brain 1905.

Hände ungeschickt. Dann trat noch weiter Besserung ein, sie ging sicher, aber langsam. Während ihrer Schwangerschaft im 32. Jahre stellte sich der unsichere Gang wieder ein.

Anatomischer Befund: Kleinhirn um etwa  $\frac{2}{3}$  verkleinert und sehr hart; und nur der ventralste Teil weich und mikroskopisch normal. In dem harten Teil Nervengewebe fast ganz zu grunde gegangen, starke Gliawucherung, zahlreiche Corp. amyl. Pia nicht verändert. Kleingeirngefässe normal.

Spiller (Fall 4): Mann, 4. Kind aus gesunder Familie; normale Geburt. Lernte erst mit 3 Jahren laufen. Geistesschwach. Mit 5 Jahren an Scharlach-Diphtherie erkrankt; seitdem Sprach- und Gangstörungen cerebellaren Charakters. Tod im 20. Jahre an Tuberkulose.

Anatomischer Befund: Grosshirn klein, linkes Grosshirn atrophisch; Balkenmangel. Kleinhirn in toto verkleinert. In jeder Hemisphäre je ein in der Mitte der lateralen Seite gelegener grosser sklerotischer Herd, der links ausgedehnter ist wie rechts und sich auch auf den Nucl. dentat. erstreckt; in den Herden keine Schicht der Rinde erhalten, Marksubstanz stark reduziert, enthält nur feine Fasern von unregelmässigem Verlauf; auch der Wurm scheint sklerosiert gewesen zu sein. In den übrigen Teilen der Hemisphären Rinde und Mark reduziert. Gefässe, besonders in den sklerotischen Partien, gewuchert, mit normalen Wandungen. Pia nicht verändert. Sekundäre Degenerationen in Brücke und verlängertem Mark, ausserdem linker hinterer Vierhügel, rechter Nucl. ruber und linker Thalamus atrophisch.

Fall von Sepilli: Schwächliches Mädchen aus gesunder Familie erkrankt im Alter von 24 Jahren an schwerem Typhus; in der Rekonvaleszenz zeigt sich cerebellarer Symptomenkomplex, der in den nächsten Jahren konstant blieb; gleichzeitig psychische Störungen (Gehörs- und Gesichtshalluzinationen, Charakterveränderung) sowie mannigfache choreiforme Bewegungen. Tod im 32. Jahre an Pneumonie.

Anatomischer Befund: Kleinhirnhemisphären deutlich verkleinert und induriert, Läppchen durchweg stark verschmälert; Wurm besser erhalten. Pia verdickt, desgleichen ihre Blutgefässe. Schichten der Rinde in den Hemisphären stark verschmälert, Purkinjesche Zellen geschwunden oder atrophisch; Glia beträchtlich gewuchert. Rinde im Wurm weniger intensiv degeneriert. Marksubstanz arm an Nervenfasern, sklerosiert, in den peripheren Teilen anscheinend mehr wie in den zentralen. Nucl. dentat. atrophisch. Gefässe in der Rinde zahlreich, verdickt.

Pons und Medulla obl. anscheinend ohne Veränderungen.

Fall von Hammarberg: Gesunder Knabe erkrankt im Alter von



7 Jahren fieberhaft. Starke Hirnsymptome, anfangs ständiges Zittern in Rumpf und Gliedern; später Bewegungen ataktisch, erschwert; Sprache anfangs völlig verloren gegangen, dann verwaschen und skandierend. Zustand bleibt 17 Jahre unverändert. Im 24. Lebensjahr epileptische Anfälle, Sinnestäuschungen, Tod.

Anatomischer Befund: Atrophie und Sklerose des Kleinhirns; sklerotische Herde im Stirnhirn und der linken unteren Olive. Pia über dem ganzen Kleinhirn verdickt.

Der letztere Fall ist von Mingazzini der multiplen Sklerose zugezählt worden. Der akute Beginn mit schwersten Symptomen, die allmähliche Besserung und das spätere jahrelange Stationärbleiben der Symptome spricht gegen diese Deutung; meiner Meinung nach kann nur abgeheilte Encephalitis in Frage kommen.

In wie weit decken sich diese Fälle mit unseren oben aufgestellten Forderungen für die chronische Cerebellarataxie nach Infektionskrankheiten? Die Symptome sind am hochgradigsten im Beginn der Erkrankung bei Clapton und Hammarberg, bei Sepilli ist das akute Stadium während des schweren Typhus vielleicht dem Laien entgangen, möglicherweise ist es in der „lang dauernden Rekonveszenz“ einbegriffen. Bei Spiller lässt die Anamnese über die Erscheinungen bei Beginn des cerebellaren Symptomenkomplexes im Stich. (Spiller scheint nicht sicher zu sein, ob er nicht die Cerebellarataxie einer angeborenen Hypoplasie des Kleinhirns zuschreiben soll, da das Kind so spät gehen lernte; m. E. genügt zur Erklärung dafür aber völlig der Balkenmangel und die sonstige Unterentwicklung des Gehirns, und an der Beobachtung der Eltern, dass sich die Cerebellarataxie im Anschluss an die Scharlach-Diphtherieerkrankung eingestellt hat, dürfte nicht zu zweifeln sein.)

Die Symptome bleiben stationär in den meisten Fällen, nur bei Clapton schwanden sie im Verlauf eines Jahrzehnts nach Beginn der Erkrankung fast völlig, wurden aber während einer Schwangerschaft wieder deutlich.

Pathologisch-anatomisch finden wir eine Sklerose in grösseren oder kleineren Herden bei Spiller, Hammarberg und Clapton. Sepillis Fall ist nach alten, unvollkommenen Methoden untersucht; die Sklerose scheint hier einen mehr diffusen Charakter gehabt zu haben, war aber jedenfalls in beiden Hemisphären stärker als im Wurm. Auffällig ist überall das mehr oder weniger symmetrische Auftreten der sklerotischen Herde. Chronische Meningitis finden wir bei Hammarberg und Sepilli verzeichnet. Die Blutgefässe wurden vielfach gewuchert und verdickt gefunden.

Im ganzen entsprechen also die Befunde den Forderungen, die

man a priori an eine Defektheilung einer akuten Cerebellarataxie stellen muss, und es ist m. E. an dem Vorkommen einer stationären Cerebellarataxie nach Encephalomeningitis des Kleinhirns nicht zu zweifeln. Ganz anders sind natürlich die Fälle zu beurteilen, wo sich nach einer Infektionskrankheit eine progressive Cerebellarataxie entwickelt, besonders wenn dies bei Geschwistern eintritt; hier ist das Zusammentreffen wohl meist entweder ein zufälliges oder die Infektionskrankheit hat nur den Anstoss zur Entwicklung der Kleinhirnerkrankung gegeben.

### 3. Cerebellarataxie nach Insolation.

Es kommt hierfür der Fall von Revenstorff-Wigand in Betracht, er ist nur klinisch beobachtet; ich führe ihn aber an wegen der eigenartigen Ursache der Erkrankung. Ein luetischer Alkoholiker erkrankte im Anschluss an eine Insolation an schweren Gehirnsymptomen, die eine spastische rechtsseitige Hemiplegie und fast völlige Aphasie zur Folge hatten. Bei jeder Bewegung klonische Krämpfe. Nach 5 Wochen Rückgang der Hemiplegie bis auf leichte Schwäche im rechten Arm. Es blieben bestehen: starker Intentionstremor, hochgradige Ataxie, so dass Gehen, Stehen, Aufrichten unmöglich waren; ataktische Sprachstörung. Die Verfasser nehmen als Grundlage der Erkrankung eine multiple Encephalitis an, die im Kleinhirn nicht restlos ausgeheilt ist; man wird dieser Annahme beistimmen müssen. Über einen ähnlichen Fall berichtet Nonne (diese Zeitschr. Bd. 18).

### 4. Cerebellarataxie auf toxischer Basis.

Auch auf diesem ätiologischen Boden sind mehrfach Fälle von akuter Cerebellarataxie beobachtet worden. Die hierher gehörigen Bechterewschen Beobachtungen bei Alkoholikern habe ich oben schon erwähnt. Ferner ist hier anzuführen der Fall von Schnitzer<sup>1)</sup>, in welchem ein Luetiker infolge einer Fleischvergiftung an einer Gastritis und einige Tage später an Cerebellarataxie erkrankte, die nach mehreren Wochen restlos heilte. Thomas<sup>2)</sup> und Murri<sup>3)</sup> konnten in je einem solchen Falle infolge von Gastroenteritis den anatomischen Befund erheben; sie fanden beide Schwund und Degenerationserscheinungen der Purkinjeschen Zellen, sowie unregelmässige Formen und Verminderung der Körner (Thomas) und Degeneration der zentralen Kerne des Kleinhirns (Murri). Eine Defektheilung der

1) Beitr. z. nerv-psych. Med. 1901, zit. nach Jahresbericht.

2) Rev. Neurol. 1905.

3) Rivista d. clin. med. 1900.

akuten toxischen Cerebellarataxie ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Die bekannt gewordenen Fälle chronischer Cerebellarataxie auf toxischer Grundlage haben progressiven Charakter. Chronischer Alkoholismus ist als Ursache anzusehen in dem Falle von Schultze und unserem Fall 1. Im Schultzeschen Falle wurde, wie schon erwähnt, die Krankheit dadurch progressiv, dass der Alkoholismus zu einer hochgradigen Arteriosklerose der Kleinhirngefäße geführt hatte. Fall 1 ist oben schon ausführlich erörtert.

In die Gruppe der toxischen chronischen Cerebellarataxie sind auch die Fälle atypischer Paralyse zu rechnen, in denen der cerebellare Symptomenkomplex so stark hervortritt, dass diagnostische Schwierigkeiten entstehen können (Alzheimer, Sträussler, besonders juvenile Formen). Kleinhirnveränderungen finden sich zwar in vielen Fällen von Paralyse und auch bei der Tabes (Weigert<sup>1)</sup>); ihr klinischer Ausdruck bildet aber meist nur einen Nebenfund neben den sonstigen paralytischen Erscheinungen; die Grenze ist indes naturgemäss keine scharfe. Anatomisch findet sich (Sträussler) bei der paralytischen Kleinhirnerkrankung eine Meningitis mit diffuser Infiltration von Lymphocyten, Plasma- und einzelnen Mastzellen, eine an Stärke dem gleichen Prozess im Grosshirn nachstehende Wucherung und Infiltration der Gefäße, besonders in den Oberflächenteilen des Kleinhirns, Schwund der Ganglienzellen der Molekularschicht, diffuse Degeneration der Purkinjeschen Zellen und Rarefizierung der Körnerschicht, Markfaserschwund und diffuse Gliawucherung, anfangs besonders um die Gefäße der Molekularschicht. Stäbchenzellen finden sich im Kleinhirn weniger zahlreich wie im Grosshirn. Sekundäre Degenerationen spielen keine grosse Rolle. Eigentümlich ist die Anordnung der degenerativen Prozesse: sie finden sich am stärksten an der Oberfläche des Kleinhirns und an den Tonsillen sowie diesen benachbarten Teilen.

Die Befunde bei toxischer Cerebellarataxie sind also mannigfach. Gemeinsam scheint aber diesen Formen zu sein, dass zuerst meist die Rinde von der Schädigung betroffen wird und die Marksubstanz hauptsächlich sekundär erkrankt; der Degeneration des Parenchyms folgt eine Wucherung der Glia, eine sekundäre Sklerose. Eine geringe Rolle in der Degeneration des Parenchyms dürften auch die durch die toxische Ursache bedingten Gefässveränderungen spielen; wo diese hochgradig sind (Schultzes Fall, prädominieren sogar die durch sie gesetzten Schädigungen des Nervengewebes. Bei

1) Neurol. Zentralbl. 1904.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 41. Bd.

der Paralyse kommen noch die diesem Prozess spezifischen Veränderungen hinzu.

##### 5. Senile Cerebellarataxie.

Rossi berichtet über 3 Fälle von cerebellarer Ataxie, die im Alter von 60—70 Jahren auftraten und progressiv verliefen. Neben der Ataxie waren gleichzeitig leichte spastische Erscheinungen in den Beinen vorhanden. Es fand sich ausserdem geringer Intentionstremor, Adiadokokinesie, ziehende, stammelnde Sprache; in einem Falle Romberg. Die Patellarsehnenreflexe waren gesteigert, die Sensibilität normal. Nystagmus fehlte. Die Sphinkteren funktionierten bei zweien gut, bei einem bestand Incontinentia urinae. Rossi ist geneigt, die Erkrankung auf toxische Ursachen zurückzuführen, in einem Falle gingen chronische Darmstörungen voraus. Der anatomische Befund, den er in einem Fall erheben konnte — in den anderen beiden Fällen steht er noch aus —, spricht für diese Deutung. Es fand sich eine ungleichmässige Atrophie der Kleinhirnrinde, die Molekular-, Purkinjesche- und Körnerschicht an den verschiedenen Stellen in verschiedenem Grade betraf; keine erhebliche Degeneration der Marksubstanz, keine Sklerose und keine Gefässveränderungen. Die beiden anderen Fälle aber scheinen mir ätiologisch anders zu liegen und ich glaube, bei dem chronisch progressiven Verlauf der Krankheit, dass wir es in diesen mit einem eigenartig lokalisierten senilen Degenerationsprozess des Nervengewebes im Kleinhirn zu tun haben.

Eine senil-arteriosklerotische Grundlage wird man in dem Fall von Arndt annehmen müssen. Die Krankheit begann in diesem Falle im Alter von 66 Jahren und verlief langsam progressiv bis zum 70. Jahre, in dem der Tod erfolgte. Es fand sich starker, aber nicht überall gleichmässiger Schwund der Nervenfasern, vor allem der zarten in der Marksubstanz und den Läppchen des Kleinhirns. Verminderung und Degeneration der Purkinjeschen Zellen, während die Zellen der Körner- und Molekularschicht und des Nucl. dentat. nicht alteriert erschienen. Sklerose des Kleinhirns und Arteriosklerose seiner Gefässe; endlich sekundäre Degeneration in Brücke und verlängertem Mark, Lichtung der Pyramidenseitenstrangbahnen, Gowersschen Bündel und Seitenstrangreste im Rückenmark. Eine andere Ursache für die Erkrankung als das Senium war nicht vorhanden.

Sind die Beispiele für die senile Cerebellarataxie demnach auch nur gering an Zahl und ermangeln sie bisher völliger Eindeutigkeit, so halte ich es doch für wahrscheinlich, dass der senile Rückbildungsprozess sich in seltenen Fällen ähnlich wie die Arteriosklerose u. a. vorzugsweise im Kleinhirn lokalisieren und zur Cerebellarataxie führen kann.

Es bleiben noch die Fälle kurz zu besprechen, welche ätiologisch in keiner der vorstehenden Gruppen untergebracht werden können (Thomas<sup>1</sup> u. 2), Dejerine-Thomas, Royet-Collet, Schweiger). Von ihnen sind die Fälle von Thomas<sup>1</sup>), Royet-Collet und Schweiger von einigen Autoren der multiplen Sklerose zugezählt worden.

Der Fall von Royet-Collet wohl sicher mit Unrecht; es bestand eine gleichmässig über das ganze Kleinhirn ausgebreitete sklerotische Atrophie und die bekannten Atrophien in Brücke und verlängertem Mark, sonst an keiner Stelle des Nervensystems eine herdförmige Sklerose. Mangels jedes ätiologischen Momentes, glaube ich, ist dieser Fall viel eher den Fällen Thomas<sup>2</sup>) und Dejerine-Thomas anzugliedern trotz der vorhandenen Sklerose, die jedenfalls eine sekundäre gewesen ist; viel eher jedenfalls als der multiplen Sklerose, für die nichts spricht als einige klinische Eigentümlichkeiten des Falles.

In dem Falle von Thomas<sup>1</sup>) — sklerotische Atrophie besonders der Kleinhirnhemisphären mit sekundären Degenerationen in Pons und Medulla, sklerotische Herde in den motorischen Bahnen des Rückenmarks — hat es sich vielleicht um eine abgelaufene Myeloencephalitis gehandelt.

Der Schweigersche Fall muss mangels jeder verlässlichen Anamnese unaufgeklärt bleiben. Dafür, dass die alte, in der Kindheit erworbene atrophische Sklerose des Kleinhirns mit dem in den fünfziger Jahren aufgetretenen, an die akute multiple Sklerose erinnernden Degenerationsprozess im Rückenmark in ihrem Wesen identisch sei, wie der Verfasser annimmt, fehlt jeder Beweis. Die Sklerose im Kleinhirn war herdförmig, sie betraf das Marklager beider Hemisphären und die Dachkerne, während Rinde und Corp. dentat. relativ frei waren. Man könnte daher auch hier an eine abgelaufene Encephalitis denken, zumal die Frau Jahrzehnte hindurch ihren Beruf als Magd ausgefüllt zu haben scheint.

Thomas<sup>2</sup>) und Dejerine-Thomas deuten ihre Fälle als Systemerkrankung des cerebello-ponto-olivaren Systems. Für diese Deutung spricht das Fehlen jeder Ursache, das Auftreten im mittleren Alter, die rein parenchymatöse Erkrankung in diesen Systemen, das Fehlen jeder Sklerose und Gefässerkrankung. Schweiger möchte auch diese Fälle auf exogene Ursachen zurückführen, gibt aber nicht an auf welche. Ich glaube, vorderhand muss man die Deutung, die Thomas und Dejerine ihren Fällen gegeben haben, gelten lassen,

1) Rev. neurol. 1903.

2) Le cervelet. Thèse de Paris 1891.

so dass wir als 6. Gruppe zu den oben aufgeführten noch die chronisch progressive Cerebellarataxie infolge Kleinhirnsystemerkrankung hinzufügen müssen.

**Fall 2.** A. D., Stubenmaler, geb. 30. Septbr. 1858, aufgenommen 1. VII. 05, gestorben 19. XII. 1908.

Anamnese: Vater Trinker, starb 56 Jahre alt; Mutter ordentlich, erlitt, 62 Jahre alt, eine Apoplexie, starb mit 74 Jahren. 9 Geschwister, 3 davon im Kindesalter an Infektionskrankheiten gestorben, ein Bruder etwa 40 Jahre alt an unbekannter Krankheit; die übrigen 5 leben und sind gesund.

A. D. war von Jugend auf intellektuell etwas schwach; er lernte zwar lesen und schreiben, wurde aber aus einer niederen Klasse der Schule entlassen. Er erlernte das Malerhandwerk, war aber infolge seiner Geisteschwäche zur selbständigen Ausübung seines Berufes nicht fähig. Übermässig Alkohol soll er nicht genossen haben, dagegen mit bleihaltigen Farben zu tun gehabt haben. Im 20. Lebensjahre erkrankte er an Epilepsie; in den zwanziger Jahren trat alle 8—10 Wochen ein Anfall auf, später wurden die Zwischenräume immer kürzer. Mit dem Häufigerwerden der Anfälle stellten sich allmählich Bewegungsstörungen ein, wann und in welcher Weise ist nicht genauer bekannt. Er wurde langsam und ungeschickt in seinen Bewegungen und konnte schliesslich sein Handwerk nicht mehr ausüben. Seine geistigen Fähigkeiten gingen mehr und mehr zurück, dazu gesellte sich eine grosse Reizbarkeit; am 1.VII.05 wurde er deshalb der hiesigen Anstalt zugeführt.

Befund: Mitteltgrosser Mann, Fettpolster gering, Muskulatur schlaff und wenig ausgebildet. Schädel 58 cm im Umfang, symmetrisch gebaut. Stirnschädel stark gewölbt. An Stirn- und Hinterkopf mehrfach Hautnarben.

Rechter Facialis paretisch. Kinn mangelhaft entwickelt. Abstehendes Wildermuthsches Ohr mit angewachsenem Lappchen und Darwinsehen Knötchen. Hangelippe. Nase dick und gerötet. Funktion der Sinnesorgane normal. Augen parallel, ohne Störungen nach allen Richtungen gut beweglich. Pupillen gleich und mittelweit, reagieren gut auf Licht und Accomodation.

Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab, zittert leicht; an beiden Rändern Narben. Zäpfchen weicht ebenfalls nach links ab.

Brust flach. Kyphose und leichte Skoliose der Brust-, Lordose der Lendenwirbelsäule.

Herz nach links vergrössert (reicht bis in die Mamillarlinie). Töne rein, klappend, zweiter Aortenton verstärkt. Puls stark gespannt, regelmässig.

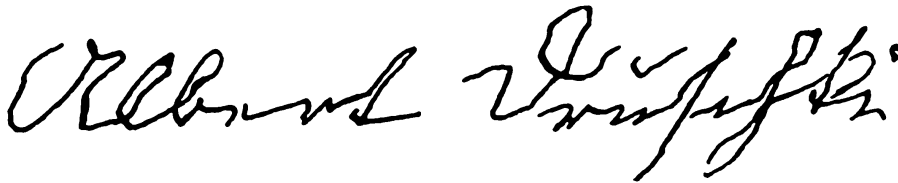
Lunge, Abdominalorgane ohne pathologischen Befund.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Aktive Bewegungen in sämtlichen Gelenken ausführbar. Grobe motorische Kraft mittelstark. In Ruhelage keine motorischen Reizerscheinungen. Tonus der Muskulatur normal, in den Beinen in geringem Grade erhöht. Keine Muskelatrophien. Starke Gleichgewichtsstörungen und Schwankungen beim Stehen und Gehen. Steht breitbeinig, beim Schliessen der Füsse sofort stärkeres Schwanken von hinten nach vorn in

der Rumpfmuskulatur, droht nach vorn hinzufallen. Bei gleichzeitigem Augenschluss wird das Schwanken nicht stärker.

Beim Gehen ausfahrende Bewegungen der Beine, welche ausserdem zu hoch gehoben und stampfend aufgesetzt werden. Der Körper bleibt bei jedem Schritt zurück, so dass der Schwerpunkt des Körpers nach rückwärts verlegt wird. Durch entsprechende Arm- und Kopfbewegungen wird dies korrigiert. Auch die Gesichtsmuskulatur ist bei aktiven Bewegungen in starrer Spannung. Beim Aufstehen und Hinsetzen nimmt er die Arme zu Hilfe, der Rumpf schwankt dabei von hinten nach vorn. Beim Versuch, sich zu bücken, sehr starkes Schwanken in der Bein- und Rumpfmuskulatur. Auf einem Bein zu stehen ist ihm unmöglich. Aktive Bewegungen der Arme sind von vielfachen ausfahrenden, am Ziel vorbeischiessenden Bewegungen begleitet. Auch bei feineren Bewegungen der Hände und Finger treten mannigfache zweckwidrige Innervationen auf. Alle Bewegungen sind verlangsamt und erfordern grösseren Kraftaufwand wie gewöhnlich. Pro- und Supination der Hand kann er rasch hintereinander nicht ausführen; es vergeht eine längere Zeit, ehe er die Hände aus der einen in die andere Stellung bringt. Schriftprobe:



Schriftprobe 1.

Die Sprache ist ebenfalls verlangsamt und mühevoll, ungleichmässig im Rhythmus. Der Beginn eines Satzes wird explosiv hervorgestossen, sehr langsam gesprochene wechseln mit schneller gesprochenen Satzteilen, in den schneller gesprochenen fallen oft einzelne Silben unter den Tisch.

Keine Sensibilitätsstörungen, nur ist die Schmerzempfindung am ganzen Körper etwas herabgesetzt.

Patellar- und Achillessehnenreflexe erhöht.

Kein Fussklonus, kein Babinski.

Cornealreflexe vorhanden, Rachenreflex gering, Bauchdecken-, Kremasterreflex normal.

Psychisch erheblich geistesschwach, gutmütig.

Der Nervenstatus änderte sich während des Anstaltsaufenthalts wenig; nur die Ataxie in den Armen wurde allmählich noch etwas stärker. In jedem Monat traten 4—5 schwere Anfälle von typisch epileptischem Charakter auf, selten mehr. Wegen seiner starken Bewegungsstörungen war er zu einer Beschäftigung nicht zu verwenden.

7. XII. 08. Fallt in einem Anfall mit der linken Kopfseite auf die Kante einer Türschwelle und zieht sich vor und über dem linken Ohr eine Hautverletzung zu; ist einige Zeit bewusstlos.

15. XII. 08. Ist in der letzten Woche wieder im Garten spazieren gegangen. Heute mehrere Schwindelanfälle, danach wird Patient wieder bewusstlos, und es stellen sich Konvulsionen ein.

16. XII. 08. Konvulsionen haben aufgehört; Patient liegt tief benommen zu Bett, reagiert aber noch auf tiefe Nadelstiche.

Pupillen reagieren auf Licht nur sehr wenig. Rechter Facialis stark paretisch. Rechter Arm und rechtes Bein schlaff gelähmt.

Patellarsehnenreflex rechts stark gesteigert. Kein Babinski. Ständiger Singultus. Zeitweise Beugezuckungen im linken Arm.

19. XII. 08. Zustand in den letzten Tagen unverändert geblieben. Heute Exitus.

Sektion 28 Stunden nach dem Tode.

Leichendiagnose:

Hämorrhagischer Erweichungsherd im Mark der linken Grosshirn-hemisphäre.

Hypostatische Pneumonie.

Granularatrophie beider Nieren.

Hypertrophie des linken Herzventrikels.

Tuberkulöse Narben in beiden Lungenspitzen.

Befund an Schädel und Gehirn: Weiche Schädeldecken links vorn stark mit Blut durchsetzt. Schädeldach intakt, dick und schwer, an der Innenfläche nichts Bemerkenswertes. Grösster Querdurchmesser 15, Längsdurchmesser 17,2 cm. Schädelbasis normal.

Dura durchscheinend, mittelbluthaltig, wenig gespannt, an der Innenfläche glatt.

Pia durchsichtig, nur an der Hirnbasis etwas verdickt, ziemlich stark bluthaltig, liegt überall der Gehirnoberfläche dicht an.

Gefässe der Basis dünnwandig, von normalem Verlauf.

Gehirngewicht 1380 g; Schädelkapazität 1550 ccm.

Gehirnoberfläche in der Gegend des linken Gyrus supramarginalis vorgewölbt; Gehirnwindungen des linken Grosshirns abgeplattet. Beim Durchschneiden des Grosshirns findet sich in der linken Hemisphäre die Marksubstanz in grosser Ausdehnung erweicht und in ein Blutkoagulum verwandelt. Seine grösste Dicke erreicht der Erweichungsherd in der Gegend des Gyrus supramarginalis, wo er die ganze Marksubstanz von den Zentralganglien bis zur Rinde einnimmt; auch der laterale Rand des Linsenkerns ist mit in die Erweichung einbezogen. Nach hinten und vorn von dieser Stelle nimmt er an Dicke allmählich ab und reicht nach vorn bis zur Mitte des Stirnhirns und bis zur Umbiegung des Unterhorns nach hinten.

Die Gehirnschubstanz um den Erweichungsherd gelblich gefärbt und von kleinen Hämorrhagien durchsetzt.

Stirnhirn beiderseits steil abfallend. Windungen hier wie im Parietalhirn verschmälert. Furchen des Parietal- und Frontallappens rechts verbreitert. Fiss. parieto-occipitalis beiderseits stark ausgeprägt, erstreckt sich weit über die Konvexität hin.

Auf der Schnittfläche ist besonders die Rinde des Stirnhirns erheblich verschmälert, wenig die der übrigen Hirnteile.

Kleinhirn von normaler Grösse und Form; Schnittfläche ohne Veränderungen. Ebenso makroskopisch unverändert Vierhügelgegend, Brücke, verlängertes Mark und Rückenmark.

Mikroskopischer Befund. Rückenmark: An den Nervenbahnen des Rückenmarks ist in keiner Höhe eine Veränderung zu bemerken. Nur die Goll'schen Strange erscheinen im Brust- und Halsmark in ihrem ventralen Teil leicht gelichtet.



Die Ganglienzellen enthalten in den Vorderhörnern des Hals- und Brustmarks, teilweise auch des Lendenmarks, sowie in den Clarkeschen Säulen Ablagerungen von hellbraunem Pigment; in den Clarkeschen Säulen ist die Pigmentanhäufung stärker wie in den motorischen Zellen und hat stellenweise zum Untergang einzelner Zellen geführt; ein Häufchen Pigment ist der letzte Rest der Ganglienzellen.

**Medulla oblongata:** Auch hier sind die Nervenbahnen im wesentlichen unverändert, Das Corp. restif. ist an Volumen etwas reduziert. Die Zahl der cerebello-olivaren Fasern, der Fasern des Olivenvlieses und des inneren Abschnittes des Kleinhirnstieles erscheint etwas vermindert, das Feld zwischen prä dorsalem Längsbündel und medialer Schleife in geringem Grade gelichtet. Im übrigen sind aber die Fasersysteme intakt, insbesondere sind die Querfasern der Olivenzwischenschicht dicht, ebenso das Marklager der Oliven. Auch in den reduziert oder gelichtet erscheinenden Nervenbahnen findet man fast keine in Degeneration begriffenen Nervenfasern.

Von Veränderungen an den Kernen der Medulla obl. fällt zunächst eine starke Pigmentablagerung in den Zellen des Monakowschen Kerns in die Augen; in den einen ist es gelbbraun, in den anderen schwarzbraun; in einzelnen erfüllt es die ganze Zelle, so dass der Kern unsichtbar ist. In etwas geringerem Grade findet sich diese Pigmentansammlung in der unteren Olive und im Nucl. triang. vestib., stellenweise auch im Deitersschen Kern. Die Ganglienzellen der Pyramiden-Seitenstrangkerne, des Nucleus gracilis, cuneat. und der Hirnnervenkerne sind fast gänzlich frei von Pigment: sie sind in normaler Anzahl vorhanden und gut gebildet.

**Kleinhirn:** Die Rinde des Kleinhirns zeigt nur ganz geringe Veränderungen. Im mittleren und hinteren Teil des Oberwurms gewinnt man den Eindruck, als wären die Purkinjeschen Zellen an Zahl vermindert; jedenfalls ist aber die Verminderung gering. Die allermeisten Purkinjeschen Zellen geben das normale Nisslbild, vereinzelt finden sich Zellen, in denen die Chromatinsubstanz zusammengeballt um den Kern gelagert ist: Körner- und Molekularschicht verhalten sich normal.

Das Nervenfasernetz der Rinde wie des Kleinhirnmarks ist gut ausgebildet und frei von degenerativen Erscheinungen.

Stärkere Veränderungen weisen die zentralen Kerne auf. Die Zellen des Nucl. dentat. enthalten sämtlich erhebliche Ablagerungen von Pigment, ebenso die Mehrzahl der Zellen des Dachkerns und der anderen Nebenkerns. Das Pigment füllt in der Mehrzahl der Zellen den Zelleib vollkommen aus und verdeckt häufig auch den Zellkern; stellenweise ist die Zelle ganz untergegangen. Wo der Zellkern sichtbar ist, besteht Hyperchromatie des Zellkerns. In den wenigen geringer mit Pigment beladenen Zellen findet sich die chromatophile Substanz häufig um den Kern herumgelagert, die Peripherie ist frei davon. Ganz normal aussehende Zellen sind äußerst selten zu finden. Das Marklager des Nucl. dentat. ist etwas gelichtet.

Brückenarme und Brücke sind im wesentlichen unverändert (s. Fig. 6). Die Brückenkerne lassen keine Verminderung in den Ganglienzellen erkennen; einzelne von ihnen, besonders im dorsalen Fussteil der Brücke, enthalten Pigment. Das Areal, welches die Brückenarme einnehmen

ist etwas verkleinert. Sonst finden sich nirgends Veränderungen an Ganglienzellen oder Nervenfasern.

Im Mittelhirn verhalten sich alle Gewebsbestandteile normal bis auf den roten Kern; dieser ist an Volumen etwas verkleinert und seine Ganglienzellen enthalten zum grossen Teil Pigmentablagerungen. Die Zahl der Nervenfasern erscheint reduziert.

Sehr stark sind wieder die Pigmentablagerungen in den Zellen des Thalamus opticus. Auch die meisten Zellen des Luysschen Körpers weisen sie auf. In den ventralen Kernen und im hinteren Teil des Nucl. lat. ist fast keine Zelle frei davon. Auch im Pulvinar, Nucl. med. und den weiter vorn gelegenen Abschnitten des Nucl. lat. finden sich Pigmentablagerungen, wenn auch nicht in solcher Menge. Sehr selten sieht man Pigment in den Ganglienzellen des Linsenkerns, sehr häufig dagegen wieder in den Zellen des Nucl. caudatus. Die Nervenfasern der Zentralganglien er-

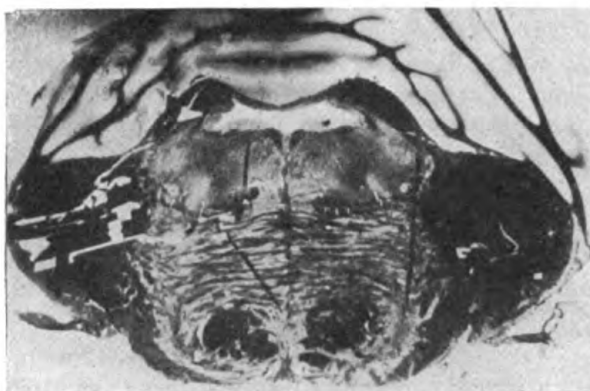


Fig. 6.

Querschnitt aus dem unteren Teil der Brücke. Pal-Färbung.  
Vergr. 1: 1½. Normale Querfaserung und Brückenarme.

scheinen im allgemeinen etwas gelichtet; doch findet sich keine lokalisierte Atrophie.

Die Marksubstanz der rechten Grosshirnhemisphäre verhält sich normal. Die Wände des erweichten Herdes in der linken Hemisphäre sind mit Blutkörperchen reichlich durchsetzt; in den Lymphräumen der Gefässe finden sich bereits Körnchenzellen. An den Nervenfasern sieht man die bekannten Degenerationserscheinungen des Erweichungsherdes.

In der Hirnrinde sind meist transversale und radiäre Nervenfasern in fast normaler Dichte vorhanden; nur im Stirnhirn ist ihre Zahl, besonders die der transversalen, verringert. Die Glia ist im Stirn-, Parietalhirn und besonders auch in den Zentralwindungen gewuchert, die Gliarandschicht ist verbreitert, die Gliazellen in der Rinde vermehrt. Die Zahl der Ganglienzellen erscheint in der ganzen Rinde vermindert, am stärksten im Stirnhirn, wo besonders die grossen Pyramidenzellen spärlich vorhanden sind. In den Zentralwindungen enthalten die meisten Ganglienzellen, die grossen und kleinen Pyramiden fast alle, Pigment, doch erfüllt es hier nicht, wie etwa im Nucl. dentat., den ganzen Zelleib, sondern ist in

Sichelform um den Kern an der Basis der Zelle abgelagert. Neben der Pigmentdegeneration trifft man in den Zentralwindungen, links auch im Parietal- und Temporallappen öfter auf Ganglienzellen, die Tigrolyse, Schwellung und körnigen Zerfall zeigen. Oft sieht man, wie eine zerfallene Ganglienzelle von einer grossen Zahl von Gliazellen umlagert wird.

Die Gefässe des Gehirns zeigen grossenteils arteriosklerotische Veränderungen verschiedenen Grades. In Rinde und Mark der Grosshirnhemisphäre sind diese Veränderungen ziemlich gering, stärker in Brücke und verlängertem Mark, am stärksten in den Zentralganglien und in der Marksubstanz des Kleinhirns. Sie bestehen in einer Wucherung der Intima und einer Verdickung und hyalinen Degeneration der Media. In den äusseren Schichten der Media finden sich oft pigmenthaltige Zellen. Die Adventitia ist meist nur wenig gewuchert. Perivaskuläre Lymphräume sind durchweg erweitert, am stärksten im Stirnhirn, Zentralganglien und Kleinhirn. Sie enthalten in geringer Zahl epitheloide Zellen, die mehr oder weniger mit Pigment beladen sind. Die adventitiellen Lymphräume sind besonders im Kleinhirn und in den Zentralganglien in geringem Grade erweitert. Die Glia ist, abgesehen von der Grosshirnrinde, nur in den Zentralganglien und besonders im Marklager des Kleinhirns vermehrt und zwar die Fasern mehr als die Zellen. Am stärksten ist die Wucherung um die erkrankten Gefässe herum.

In mässiger Menge finden sich in Kleinhirn, Brücke und verlängertem Mark Amyloidkörperchen. Das Ependym ist am Boden des vierten Ventrikels in lebhafter Wucherung, während es in den Seiten- und im dritten Ventrikel nur wenig verdickt ist. Die Pia zeigt über den basalen Teilen des Temporallappens und des Kleinhirns eine mässige Wucherung ihrer Bindegewebsbündel, ihre Gefässe sind hier in gleicher Weise arteriosklerotisch verändert wie vorher beschrieben, ihre Lymphräume sind erweitert und enthalten am Kleinhirn die vorher erwähnten epitheloiden Zellen in grösserer Menge. Auch das Endothel ist stellenweise gewuchert.

Im Rückenmark sind die Veränderungen an Glia, Gefässen und Pia gering, nur im ventralen Teil der Hinterstränge ist die Glia etwas stärker gewuchert.

Auch in diesem Falle haben wir neben Imbezillität und Epilepsie die Kardinalsymptome der Kleinhirnerkrankung vor uns: statische und lokomotorische cerebellare Ataxie mit Asynergie, Adiadokokinesie und ataktischer Sprachstörung bei guter motorischer Kraft, Fehlen von Muskelatrophien und Sensibilitätsstörungen; ungestörte Hautreflexe, erhöhte Sehnenreflexe an den Beinen. Auffällig war nur die starke ataktische Störung in beiden Armen. Da leichtere derartige Symptome aber auch sonst bei sklerotischen und anderen Kleinhirnerkrankungen vorhanden sind, wurde die Diagnose auf Kleinhirnatrophie gestellt. Das Erstaunen war gross, als sich bei der Sektion makroskopisch weder am Kleinhirn noch sonstwo am Zentralnervensystem ausser dem Erweichungsherd und der Atrophie der Hirnrinde eine Veränderung fand.

Erst das Mikroskop zeigte die Veränderungen, die wir wohl für

das Krankheitsbild verantwortlich machen müssen: eine systemartige, über motorische und koordinatorische Zentren sich erstreckende hochgradige Pigmentatrophie der Ganglienzellen. Wäre der Kranke ein Greis gewesen, so wäre sie schon als ganz ungewöhnlich stark zu bezeichnen gewesen, bei einem 50jährigen Manne aber muss sie als pathologischer Befund angesehen werden. Am stärksten davon befallen erwiesen sich die Clarkeschen Säulen, der Monakowsche Kern, der Nucl. dentatus nebst den anderen zentralen Kernen des Kleinhirns, Thalamus und Nucleus caudatus; weniger stark die Vorderhornzellen des Rückenmarks, untere Oliven, Nucl. triang. vestib., Nucl. ruber; in geringem Grade die Ganglienzellen der Zentralwindungen, der Brückenkerne und Deitersschen Kerne.

Ausser der Pigmentatrophie der Ganglienzellen fand sich eine mässige Gliawucherung in der weissen Substanz des Kleinhirns, in den Zentralganglien und in den Gollischen Strängen, die um die Gefässe meist etwas stärker war wie anderwärts, ferner eine Verdickung des Ependyms, besonders des 4. Ventrikels, eine geringe chronische Leptomeningitis an Gehirnbasis und Kleinhirn sowie eine Arteriosklerose der Hirngefässe, die am stärksten im Mark des Kleinhirns und im Thalamus entwickelt war.

Die geringe Reduktion einzelner Bahnen in der Medulla kommt gegenüber der Pigmentatrophie kaum in Betracht, sie fällt vielleicht noch in das Gebiet der individuellen Schwankungen, da kaum eine Nervenfasern in Degeneration begriffen ist; sicher ist sie so gering, dass sie nicht als Grundlage des klinischen Bildes angesehen werden kann.

Ein gleicher Fall aus der Literatur ist mir nicht bekannt. Ganglienzellen mit Pigmentatrophie sind zwar mehrfach bei Kleinhirnerkrankungen gefunden worden (Switalski<sup>1)</sup>, Menzel<sup>2)</sup>, Sträussler<sup>3)</sup>), stets aber fanden sich gleichzeitig die Pigmentdegeneration übertragende anderweitige Veränderungen.

Als Analogie für unseren Fall heranzuziehen ist meines Erachtens einzig die Paralysis agitans, bei welcher auch in den meisten untersuchten Fällen neben Gliawucherungen besonders in den Vorderhörnern und arteriosklerotischen Gefässveränderungen Pigmentdegeneration der Ganglienzellen vorzugsweise in den Clarkeschen Säulen, den Vorderhörnern und den Zentralwindungen gefunden wurde. Die Paralysis agitans ist mehrfach, wenn auch nicht ohne Widerspruch,

1) Nouv. iconogr. de la Salp. 1901.

2) Arch. f. Psych. Bd. 22.

3) Zeitschr. f. Heilkde. Bd. 27.

als eine vorzeitige Alterung bestimmter Gebiete des Zentralnervensystems gedeutet worden. Die gleiche Deutung möchte ich auch unserem Falle geben und ihn betrachten als eine vorzeitige Alterung koordinatorischer und motorischer Systeme, insbesondere des spino-cerebellaren und des cerebello-rubro-thalamischen.

Ätiologisch ist der Fall nicht aufgeklärt, abgesehen davon, dass das Nervensystem des Kranken jedenfalls infolge der Trunksucht des Vaters in der Anlage schon minderwertig war (Imbezillität, Epilepsie).

Der Tod trat ein infolge einer Apoplexie, die 8 Tage nach einem Kopftrauma an der Stelle erfolgte, an welcher das Trauma eingewirkt hatte. Sie ist wohl sicher als Spätapoplexie aufzufassen, der eine geringe Erweichung vorhergegangen war (Körnchenzellen in den Lymphräumen der Gefässe um den Erweichungsherd), und ist ein Beispiel dafür, dass es zur Spätapoplexie wohl nur kommt, wenn die Gefässe nicht mehr intakt sind.

**Fall 3.** H. K., landwirtschaftlicher Arbeiter, geb. 20. Okt. 1840. Aufgenommen 7. März 1900, Gestorben 30. Mai 1901.

Anamnese: Erblich nicht belastet. Hat sich normal entwickelt und stets mässig gelebt. Bis zur Mitte der fünfziger Jahre war er gesund; dann — 1896 — erkrankte er an Epilepsie. Die Anfälle traten zunächst nur selten auf, so dass er seinen Beruf weiter versehen konnte, seit 1899 aber wiederholten sie sich häufig; K. ging körperlich und geistig rasch zurück, öfter, besonders des Nachts, traten Zustände von Verwirrtheit mit Halluzinationen auf, weshalb er am 7. März 1900 der hiesigen Anstalt zugeführt wurde.

Befund: Kleiner, untersetzt gebauter Mann in schlechtem Ernährungszustand; Muskulatur schlaff und wenig kräftig. Haut welk und abschilfernd. Schädel von runder Form, 56 cm im Umfang, asymmetrisch gebaut. Am linken Scheitelbein 4 cm lange verschiebliche, nicht druckempfindliche Hautnarbe. Facialis intakt. Augen parallel, gut beweglich, Pupillen eng, die rechte etwas grösser wie die linke, reagieren auf Lichteinfall und Accomodation langsam und wenig ausgiebig. Zunge ohne Narben, weicht beim Ausstrecken etwas nach links ab. Rechtes Gaumensegel bleibt bei Phonation zurück. Ohrmuscheln plump gebaut. Trommelfelle intakt, Gehör gut. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen. Sprache langsam und verwaschen. Aktive Bewegungen in den Armen und Händen ungeschickt, täppisch; mässiger Tremor der Hände. Steht mit geschlossenen Füssen ziemlich ruhig, gerät aber in starkes Schwanken, wenn er dazu die Augen schliesst. Der Gang ist unsicher, mühsam und langsam, die Schritte sind klein, doch besteht kein erheblicheres Schwanken. Beim Kehrtmachen aber zeigt sich deutliches Taumeln. Bei Zielbewegungen in Armen und Beinen kleinschlägiges Zittern. Sensibilität ist wegen der Demenz des Kranken nicht genau zu

prüfen, scheint aber nicht wesentlich gestört zu sein. Hautreflexe normal, Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Keine Spasmen in den Beinen.

Während des Aufenthalts in hiesiger Anstalt wurde Patient rasch dementer, ging auch körperlich weiter zurück, liess Kot und Urin unter sich. Öfter traten schwere epileptische Anfälle auf. Seine Bewegungen wurden noch unsicherer, auch sein Gang taumelnd, er konnte sich schliesslich nicht mehr allein aus dem Bett erheben und nur noch gehen, wenn er gestützt wurde. Am 3. Mai 1901 Tod infolge Marasmus.

Sektion 9 Stunden nach dem Tode.

Leichendiagnose: Arteriosklerose der grösseren Gefässe mit Hypertrophie beider Herzventrikel. Emphysem.

Chronische Leptomeningitis: Atrophie des Gehirns. Arteriosklerose der Gehirngefässe, besonders des Kleinhirns.

Makroskopischer Hirnbefund: Gehirngewicht 1290 g. Das Grosshirn zeigt einfachen Bau, Furchen weit. Pia über dem ganzen Grosshirn beträchtlich verdickt, wenig bluthaltig. Auf der Schnittfläche ist die Rinde überall um etwa  $\frac{1}{3}$  verschmälert. In der Marksubstanz, besonders in der Mitte des Grosshirns, ragen hier und da stachelige Gebilde über die Schnittfläche vor. Auch in den Zentralganglien, die ein normales Aussehen haben, finden sie sich vereinzelt. Ventrikel von normaler Weite; Ependym etwas verdickt. An den Vierhügeln, Brücke und verlängertem Mark nichts Anormales wahrnehmbar.

Das Kleinhirn ist um etwa  $\frac{1}{3}$  kleiner wie ein normales. Die einzelnen Lappen sind gut abgrenzbar; die Läppchen und Windungen sind schmal. Bei den üblichen Schnitten durch das Kleinhirn knirscht das Messer, als ob man durch Sand schnitte. Die Schnittfläche fühlt sich in der Marksubstanz auch wie Sandpapier an. Das Volumen der Marksubstanz erscheint um mehr als die Hälfte verringert.

Konserviert wurden vom Gehirn nur Grosshirn und Kleinhirn. Von Färbungen konnten nur die Weigertsche Markscheiden- und Elastinfärbung sowie die van Giesonsche und Kernfärbungen angewandt werden.

Mikroskopisch zeigt das Grosshirn das Bild der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung, und zwar sind hauptsächlich die Gefässe der Marksubstanz und der Zentralganglien erkrankt, die der Parietal- und Occipitallappen stärker als die der übrigen Lappen. Die stärksten Veränderungen weisen die grösseren Gefässe, Arterien und Venen auf, stellenweise sind aber auch die Kapillaren befallen. Neben wenig veränderten Gefässen findet sich an zahlreichen Arterien wie Venen eine hochgradige Verkalkung der Media und Adventitia, an den Kapillaren eine Ablagerung von kleinen Kalkkörperchen an ihrer Aussenwand. Die Intima der Gefässe ist kaum gewuchert; beträchtlich verdickt ist dagegen die Media, etwas weniger die Adventitia. Die Media ist da, wo sie nicht verkalkt ist, kernarm und oft völlig hyalin. Die Kalkkörperchen sind in den weniger stark verkalkten Gefässen um den adventitiellen Lymphraum herum abgelagert und durchsetzen in Form von kleinen Kugeln die inneren Schichten der Adventitia und die äussere der Media. In stärker veränderten Gefässen sind sie über die ganze Media verbreitet, in noch höheren Graden verschmelzen sie und bilden an Stelle der Media einen geschlossenen Kalkring um die Intima; oft ist noch ein zweiter solcher Ring anstelle der Adventitia vorhanden. Die Intima ist in diesen Gefässen oft von dem

Kalkring abgelöst und flottiert gewissermassen innerhalb des Kalkrings; die Gefässe sind aber fast überall noch durchgängig und enthalten Blutkörperchen, unter denen sich auffallend viel Leukocyten finden. In den höchsten Graden der Verkalkung ist auch die Intima mitverkalkt und das Gefäss obliteriert.

An den Kapillaren ist die Verkalkung nirgends so weit vorgeschritten; hier findet sich nur eine allerdings oft ziemlich dichte Ablagerung einzelner Kalkkörperchen um die Kapillare herum; die verkalkten Kapillaren finden sich fast nur im Occipitallappen und zwar in Herden wechselnder Grösse, in denen sämtliche Kapillaren erkrankt sind. Die perivaskulären Lymphräume sind meist beträchtlich erweitert. Die Nervenfasern sind um die erkrankten Gefässe oft in erheblicher Ausdehnung zugrunde gegangen. Die Glia ist gewuchert und bildet ein weitmaschiges Netz, in dem oft in mehr oder weniger grosser Menge Blutpigment gelagert ist. Auch sonst sieht die Marksubstanz in der Nähe erkrankter Gefässe bei stärkerer Vergrösserung oft siebartig durchlöchert aus.

Rinde und Marksubstanz des Grosshirns im allgemeinen weisen eine Rarefikation ihrer nervösen Elemente auf; in der Rinde, besonders des Occipitalhirns, findet man ausserdem Herde, die sich nach der Peripherie verjüngen, in denen die Ganglienzellen und Nervenfasern grossenteils zugrunde gegangen sind und die Glia erheblich gewuchert ist.

Einen ganz enormen Grad hat die Arteriosklerose in der Marksubstanz des Kleinhirns erreicht. Hier sind fast sämtliche Gefässe, Arterien, Venen und Kapillaren, in stärkster Weise verkalkt. Media und Adventitia sind in Kalkringe verwandelt, häufig auch die Intima, und oft ist das ganze Gefäss in ein solides Kalkstäbchen verwandelt. Die in grosser Menge um die Kapillaren abgelagerten Kalkkörperchen verschmelzen häufig untereinander und bilden solide Mäntel um die Kapillaren, oft ist die ganze Kapillare verkalkt und an ihre Stelle ein solides Kalkfädchen getreten. Stellenweise, besonders häufig an der Basis der Lappchen, erstreckt sich die Verkalkung der Kapillaren auch bis in die Marksubstanz, die Körnerschicht, mitunter sogar bis in die Molekularschicht der Lappchen. Am hochgradigsten ist die Verkalkung in den zentralen Partien der Marksubstanz des Kleinhirns und in den zentralen Kernen, etwas geringer ist sie in dem an die Lappchen austossenden Teile der Hemisphären. Bei ganz schwacher Vergrösserung hat man den Eindruck, als hätte man ein Kleinhirn vor sich, in dem die Gefässe injiziert sind. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass Kalk nicht bloss in den Gefässen abgelagert ist, sondern die ganze Marksubstanz des Kleinhirns von den kleinen, runden Kalkkörperchen erfüllt ist, überall finden sie sich in grosser Anzahl in dem Gewebe verstreut.

Vom nervösen Gewebe des Kleinhirns zeigt die Marksubstanz einen hochgradigen Schwund der Nervenfasern; in sehr geringer Anzahl ziehen sie zwischen den erkrankten Gefässen dahin; frischere Degenerationserscheinungen finden sich nur selten an ihnen. In den peripheren Teilen des Hemisphärenmarks ist der Faserschwund im allgemeinen etwas weniger stark, den höchsten Grad erreicht er hier in der Nachbarschaft der Gefässe. In den zentralen Kernen sind die Ganglienzellen an Zahl beträchtlich verringert, die erhaltenen enthalten fast alle in grosser Menge Pigment, sind atrophisch, ohne Fortsätze oder sklerosiert. Vliess und

Marklager des Nucl. dentat. ist in hohem Grade gelichtet. In den Läppchen sind Molekular- und Körnerschicht gleichmässig um etwa  $\frac{1}{3}$  verschmälert. Die Ganglienzellen der Molekular-, Purkinjeschen- und Körnerschicht sind überall ziemlich gleichmässig an Zahl vermindert, schätzungsweise um etwa  $\frac{1}{3}$ . Die Purkinjeschen Zellen sind vielfach sklerosiert oder sie enthalten Pigment, teilweise haben sie ihre Fortsätze verloren und färben sich sehr dunkel; häufig sieht man aber auch völlig normal aussehende Zellen. Ausserdem finden sich da, wo die Verkalkung der Kapillaren in die Rinde vordringt, was im Wurm häufiger als in den Hemisphären der Fall ist, ein fast völliger Schwund der Purkinjeschen Zellen und eine starke Verminderung der Zellen der Molekular- und Körnerschicht. In ähnlicher Weise sind die Nervenfasern der Läppchen alteriert: im allgemeinen rarefiziert in Marksubstanz und Rinde, im hohem Grade reduziert, in Körner- und Molekularschicht fast völlig geschwunden an den Herden der Kapillarverkalkung.

Die Glia der Rinde, Zellen wie Fasern, ist überall gewuchert. In der Marksubstanz dagegen ist sie nur in den peripheren und hier besonders um die Gefässe vermehrt; in den zentralen Teilen, wo die Gefässverkalkung den höchsten Grad erreicht, findet man keine Gliawucherung; ihre Fasern bilden hier nur ein spärliches Netz; zahlreiche Spalten liegen hier in dem Markgewebe.

Auffällig gering sind in der Marksubstanz alte oder frische Blutungen um die Gefässe. Nur selten sieht man in ihrer Nachbarschaft etwas Blutpigment angehäuft. In Herden angeordnet finden sich an verschiedenen Stellen des Kleinhirns Amyloidkörperchen in grosser Menge.

Kurz zusammengefasst: Ein hereditär nicht belasteter, nüchterner Mann erkrankt im Alter von 56 Jahren an Epilepsie; er wird rasch dement, bekommt 60 Jahre alt Verwirrtheitszustände und bietet gleichzeitig Erscheinungen, die an eine Kleinhirnerkrankung denken lassen: verwaschene Sprache, taumelnden Gang, Koordinationsstörungen in den Händen, Romberg. Nach rascher Verschlimmerung der Symptome tritt im Alter von 61 Jahren der Tod ein. Es findet sich eine Arteriosklerose der Gefässe des Grosshirns, besonders in der Marksubstanz, mit den bekannten arteriosklerotischen Degenerationen des nervösen Gewebes und eine ganz enorme Verkalkung der Gefässe und Kapillaren in der Marksubstanz und den zentralen Kernen, stellenweise auch in der Rinde des Kleinhirns: sie hat zu einer hochgradigen Degeneration der zentralen Kerne, der Marksubstanz und einzelner Partien der Rinde geführt. Es handelt sich in unserem Falle um eine Spät-epilepsie auf sicher arteriosklerotischer Basis und cerebellaren Symptomenkomplex infolge arteriosklerotischer Atrophie des Kleinhirns.

Der Fall steht dem bei Fall 1 schon mehrfach erwähnten Schultzeschen sehr nahe: Ein Mann, der seit dem 12. Lebensjahre an



Diabetes insipidus litt, hatte jahrelang täglich 6—10 Flaschen Wein getrunken. Mit 37 Jahren bekam er Parästhesien, Gürtelgefühl und Blasenschwäche; im 39. Jahre bot er folgendes Bild: taumelnden Gang, langsame, lallende, ungleichmässige Sprache; oft Schwindel, mitunter Kopfweh und Erbrechen. Kein Romberg, leichter Nystagmus. In den Armen Spur von Intentionszittern. Zehenstand gut. Sensibilität ohne Störung. Allmähliche Verschlechterung des Ganges und der Sprache bis zur Lähmung und völligen Unverständlichkeit. Starke Kopfschmerzen, Dyspnoe traten auf. Im 43. Jahre Tod durch Respirationslähmung.

Mikroskopisch fand sich auch hier Arteriosklerose hauptsächlich der Gefässe der Marksubstanz, die im Corp. dentat. Ablagerung von Kalkkörnchen in der Adventitia und um die Kapillaren aufwies. In Rinde und Mark Häufchen von Blutpigment. Die Nervenfasern waren im Mark stark rarefiziert, an einzelnen Herden völlig geschwunden; in den Gyri war der Ausfall zwar überall in mässigem Grade vorhanden, an einzelnen Stellen, besonders in der Mitte der Gyri, aber erheblicher. Die Tangentialfasern fanden sich in der Tiefe der Sulci noch reichlich vor. Von den Ganglienzellen der Rinde waren die Purkinjeschen an Zahl stark vermindert, die vorhandenen meist in Degeneration begriffen. Die Körnerschicht dagegen war nur wenig gelichtet. Das Corp. dentat. fand sich stark geschrumpft, an seinen Ganglienzellen Schwund und Degeneration. In Brücke und Medulla oblongata, die ich in meinem Falle leider nicht untersuchen konnte, fand sich Degeneration in den Vagus- und Hypoglossuskernen, Schrumpfung der unteren Oliven, der mittleren Kleinhirnstiele, Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern der einen oberen Olive infolge lokaler Arteriosklerose und erhebliche Atrophie der Bindearme.

Auch Cramer<sup>1)</sup> deutet seinen Fall von einseitiger Kleinhirnatrophie als Sklerose infolge von Gefässerkrankung; es scheint mir aber fraglich, ob es sich um eine arteriosklerotische Atrophie gehandelt hat. Die Gefässe in der atrophischen Kleinhirnhemisphäre waren spärlich und teilweise obliteriert; nur die grossen Gefässe an der Gehirnbasis waren arteriosklerotisch verändert. Da auch bei Kleinhirnerkrankungen auf anderer ätiologischer Basis Gefässveränderungen vorkommen, wie wir oben gesehen haben, so ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass es sich um eine sekundäre Gefässerkrankung gehandelt hat und die Kleinhirnatrophie angeboren oder in frühester Kindheit erworben war. Für die letztere Annahme spricht, dass klinisch nur sehr unbestimmte Symptome einer Kleinhirnerkrankung vorhanden

1) Zieglers Beiträge 1892.

und auch vor der klinischen Beobachtung zu keiner Zeit deutlichere Cerebellarsymptome aufgetreten waren.

Im Arndtschen Fall, den ich schon oben angeführt habe, war die Arteriosklerose der Kleinhirngefässe nicht so hochgradig, dass man von einer arteriosklerotischen Kleinhirnatrophie sprechen könnte.

Als reine Fälle arteriosklerotischer Kleinhirnatrophie sind demnach nur der Schultzesche Fall und Fall 3 anzusehen. Wie Mingazzini den ersteren zur multiplen Sklerose rechnen kann, ist mir unverständlich.

Als Ursache für die Arteriosklerose ist bei Schultze der Alkohol zu betrachten. In meinem Fall 3 liess sich kein ätiologisches Moment auffinden; Senium, kam noch nicht in Betracht, die Arteriosklerose rief schon im 55. Lebensjahr schwere klinische Symptome hervor. In ähnlicher Weise blieb ein von Hochhaus<sup>1)</sup> mitgeteilter Fall von Arteriosklerose der Gehirngefässe bei einem 28-jährigen Manne ätiologisch unaufgeklärt, der, abgesehen von der Kleinhirnerkrankung, unserem Fall 3 klinisch und anatomisch äusserst ähnlich ist.

Klinisch gehört die arteriosklerotische Kleinhirnerkrankung zur chronisch progressiven Cerebellarataxie, zeichnet sich aber durch einen relativ rasch progressiven Verlauf aus. Wahrscheinlich werden sich stets andere Symptome finden, die auf Arteriosklerose schliessen lassen (starke Kopfschmerzen, Parästhesien usw. bei Schultze, Spät-epilepsie u. a. im Fall 3).

Anatomisch wurden in beiden Fällen in stärkster Weise betroffen gefunden die zentralen Kerne und die Marksubstanz des Kleinhirns, während die Rinde erst in zweiter Linie in Mitleidenschaft gezogen war. Im übrigen ist das Bild ein ähnliches wie bei der arteriosklerotischen Atrophie des Grosshirns: stärkste Nervenfaserverdegeneration um die Gefässe, perivaskuläre Gliose, herdförmige Degeneration in der Rinde, Blutungen oder Blutpigment in der Nähe der Gefässe.

Auffällig war in unserem Fall 3 der Ablagerungsort der Kalkkörperchen; sie fanden sich zwar in grösster Menge in den Gefässwänden und um die Kapillaren, aber auch überall sonst im Kleinhirngewebe in grosser Anzahl. In den am wenigsten verkalkten Gefässen traten sie zunächst in den dem adventitiellen Lymphraum benachbarten Schichten der Media und Adventitia auf. Das Ganze ruft den Eindruck hervor, als hätten sich die Kalkkörperchen aus der Lymphe niedergeschlagen; hätte das Leben länger gedauert, so hätte es augenscheinlich zu einer Verkalkung des ganzen Kleinhirns kommen können.

<sup>1)</sup> Neurol. Zentralbl. 1898.

**Fall 4.** J. Z., geboren am 15. März 1876; aufgenommen 28. September 1906; gestorben 11. Dezember 1909.

Anamnese: Sohn eines Baumeisters, der „viel am Magen“ kränkelte und im Alter von 54 Jahren starb, woran war nicht zu erfahren. Mutter lebt noch, ist gesund. In der Familie hat niemand an einer ähnlichen Krankheit gelitten. Es waren 18 Geschwister, von denen 10 in früher Kindheit starben, teils an Kinderkrankheiten, teils aus unbekannter Ursache. Von den lebenden 8 Geschwistern sind 6 gesund, eine Schwester leidet an der gleichen Krankheit (s. folgenden Fall) wie der J. Z.

J. Z. ist in guten Verhältnissen aufgewachsen. Im Alter von 9 Monaten litt er kurze Zeit an Krämpfen; dann blieb er bis zu 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren frei davon. Von da ab stellten sie sich wieder ein und zwar trat bis zum 10. Jahr alle 2 Jahre etwa eine Gruppe von Anfällen auf. Vom 10. Lebensjahre ab wurden sie immer häufiger, Ende der zwanziger Jahre kam fast täglich ein Krampfanfall.

Die körperliche und geistige Entwicklung blieb zurück. Z. wurde erst mit 9 Jahren zur Schule gebracht und war ausser stande, etwas zu lernen. Auch war er unfähig einen Beruf zu ergreifen. Anfang der zwanziger Jahre stellten sich Bewegungsstörungen ein und zwar begannen sie damit, dass Z. den Kopf nicht mehr ruhig halten konnte, er schwankte in der Ruhe, mehr noch bei Bewegungen hin und her. Später stellten sich Unsicherheit und Schwanken auch in den Armen und Beinen bei Bewegungen ein.

Seit der Mitte der zwanziger Jahre wurde Z. allmählich immer reizbarer, oft auch gewalttätig gegen seine Umgebung; zeitweise traten Verwirrheitszustände mit Halluzinationen auf, wodurch seine Überführung in die hiesige Anstalt notwendig wurde.

**Aufnahmebefund:** Grosser, hagerer Mann, fast ohne Bartwuchs, Schädel symmetrisch gebaut, von länglicher Form; Hinterkopf flach.

Gesichtszüge starr, Gesichtsausdruck blöd; Facialis intakt.

Augen frei beweglich, bei extremen Blickstellungen tritt nystagmusartige Unruhe der Bulbi ein. Augenachsen parallel.

Pupillen gleich und mittelweit, reagieren auf Licht wenig ausgiebig.

Zunge gerade vorgestreckt, kann nicht lange ausgestreckt gehalten werden, geht unter Vor- und Rückwärtsstossen zurück.

Gaumen ohne pathologischen Befund; ebenso innere Organe. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Bei ruhiger Bettlage sind auch die Muskeln sämtlich in Ruhe. Beim Aufsitzen im Bett werden die Beine gestreckt und von der Unterlage erhoben, unter Streckung und Wagrechtstellung der Arme biegt er dann den Oberkörper, senkt dann die Beine und richtet den Oberkörper auf, wobei er über das Ziel hinauschießt; in Armen, Kopf und Rumpf dabei Hin- und Herschwanken. Soll er einen vorgehaltenen Gegenstand erfassen, so geschieht dies langsam unter steter Kontrolle der Armbewegungen durch die Augen; auch so treten im Arm noch leichte Schwankungen auf. Auf der Tibiakante mit der Ferse abwärts zu fahren, gelingt ihm nur unter öfterem Abrutschen bald nach dieser, bald nach jener Seite. Beim Stehen hält er die Beine gespreizt, schwankt in Hüft- und Wirbelsäulengelenken hauptsächlich von hinten nach vorn, hält die Arme abduziert und balanciert

mit ihnen, der Kopf geht nach allen Seiten hin und her. Mit geschlossenen Beinen vermag er nicht zu stehen. Beim Gehen macht er den Eindruck eines schwer Betrunkenen; der Körper gerät bald zu weit vorwärts, bald zu weit rückwärts, bald zu weit zur Seite; durch entsprechende Armbewegungen und Körperverdreungen sucht er das Gleichgewicht herzustellen.

Von dem schwankenden Gang eines Betrunkenen unterscheidet sich sein Gang aber dadurch, dass die Schwankungen nach den verschiedenen Richtungen gewissermassen ruckweise erfolgen; mitten in jeder Schwankung wird noch der Versuch der Korrektion gemacht, eine Folge des klaren Bewusstseins bei unserem Kranken, während es beim Betrunkenen schwer getrübt ist.

Die Beine werden beim Gehen zu stark gebeugt und zu hoch gehoben, werden brüsk mit ganzer Sohle aufgesetzt und fahren ebenfalls hin und her. Der Gang ist langsam und mühevoll. Beim Hinsetzen beugt er die Beine zu spät im Kniegelenk und ist in Gefahr auszugleiten, fällt wie ein Klotz auf den Sitz. Auf einem Beine zu stehen vermag er nicht. Die geringste unvorhergesehene Störung bringt ihn aus dem mühsam bewahrten Gleichgewicht, ein leichter Stoss oder dergleichen wirft ihn um.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen wird das Schwanken kaum stärker.

Wie alle Bewegungen stark verlangsamt sind, so sind es besonders einander entgegengesetzte (Pro- und Supination der Hände u. a.), wenn er sie rasch hintereinander ausführen soll; es sieht aus, als suche und probiere er, welche Muskeln er dabei in Tätigkeit setzen soll, und öfter ist es ein falscher.

Die Muskeln sind sämtlich schwach entwickelt; lokalisierte Atrophien sind indes nicht vorhanden. Die motorische Kraft ist mässig. Die ganze Muskulatur hypotonisch.

Die Sprache ist laut, hochgradig verlangsamt, fast skandierend; es kostet ihm grosse Mühe, im Aussprechen der Worte keine Fehler zu machen, keine falschen Buchstaben zu wählen oder einzuschieben; häufig geschieht es trotzdem, es kommt ein l statt einem r, ein d statt einem g heraus und a. m. Tonfall und Schnelligkeit des Gesprochenen wechselt in einem Satz wiederholt unmotiviert.

Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen, allerdings ist die Prüfung durch die Demenz des Kranken beeinträchtigt. Aus dem gleichen Grunde ist eine genauere Sehprüfung nicht zu machen; erheblichere Sehstörungen bestehen jedenfalls nicht. Gehör beiderseits gut.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Von Reflexen fehlen die Bauchdecken- und Kremasterreflexe; Patellar-, Achillessehnenreflexe und die Periostreflexe am Vorderarm sind beträchtlich herabgesetzt. Kein Babinski.

Psychisch ist Z. in hohem Grade schwachsinnig; Vorstellungskreis sehr arm, Auffassung und Gedankengang sehr verlangsamt; Urteilsvermögen sehr gering. Gutmütig.

Während des Aufenthaltes in hiesiger Anstalt wurden die Koordinationsstörungen noch stärker; im letzten Jahre war er deswegen ständig ans Bett gefesselt.

Psychisch war er zeitweise sehr reizbar, mitunter verstimmt oder deprimiert, letzteres meist infolge von Halluzinationen beeinträchtigenden

Charakters. In grosser Anzahl traten Krampfanfälle auf, die typisch epileptischen Charakter trugen. Von April 1909 ab ging er körperlich allmählich stark zurück, ohne dass eine lokale Ursache gefunden wurde. In den letzten beiden Monaten seines Lebens war er dauernd verwirrt und zeigte lebhaft motorische Unruhe. Tod am 11. Dezember 1909 ohne vorhergehende besondere Erscheinungen.

Sektion 10 Stunden nach dem Tode.

Leichendiagnose: Starke Atrophie des Kleinhirns, der Brücke und des verlängerten Marks, geringere des Grosshirns.

Hydrocephalus ext. besonders stark unterhalb des Kleinhirns.

Hypertrophie der Felsenbeine und Hinterhauptsbeine.

Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen der Lunge.

Atrophie sämtlicher Organe.

Schädel und Gehirn makroskopisch: Schädeldach von normaler Dicke und Schwere, mässig bluthaltig, symmetrisch gebaut. Grösster Längsdurchmesser 17,3, grösster Querdurchmesser 14,5 cm. An der Schädelbasis fällt die mächtige Entwicklung der Knochen der hinteren Schädelgrube auf, des hinteren Teils des Felsenbeins und der unteren Hälfte des Occiput. Schädelkapazität 1350 ccm.

Dura mässig gespannt, durchscheinend, mittelbluthaltig, an der Innenfläche glatt und glänzend.

Pia durch reichliche klare Flüssigkeit vom Grosshirn in seiner hinteren Hälfte abgehoben, über der vorderen Hälfte des Gehirns leicht verdickt, venös-hyperämisch; an der Gehirnbasis liegt sie dem Gehirn dicht an, nur von der Unterfläche des Kleinhirns ist sie abgehoben und bildet mit dieser 2 wallnuss-grosse Säcke, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind.

Gefässe der Basis normal.

Gehirngewicht 1230 g.

Grosshirn symmetrisch gebaut: Pia leicht abziehbar, nur über dem Stirnhirn haftet sie etwas an der Gehirnsubstanz. Gehirnwindungen nicht sehr zahlreich und sämtlich schmal, auch da, wo sie dicht aneinander liegen. In den Stirn- und Schläfenlappen sowie in den Zentralwindungen Windungen erheblich verschmälert, Furchen breit. Auf der Schnittfläche an diesen Stellen ist die Rinde um etwa  $\frac{1}{3}$  verschmälert, mehr noch das Marklager der Windungen. Auch in den übrigen Gegenden des Gehirns ist die Rinde schmal. Sonstige Veränderungen an Rinden- und Marksubstanz und den Zentralganglien des Grosshirns sind nicht zu bemerken: Blut- und Feuchtigkeitsgehalt des Gehirns normal, Konsistenz etwas erhöht. Ventrikel von gewöhnlicher Weite; Ependym nicht verdickt.

Das Kleinhirn ist hochgradig verkleinert, sieht aus wie plattgedrückt; seine Grösse beträgt höchstens  $\frac{1}{4}$  eines normalen. Die einzelnen Lobi sind schwer voneinander abzugrenzen. Die Läppchen sind stark verschmälert und verkürzt, am stärksten an der oberen Seite, während sie an der unteren etwas breiter erscheinen. Ober- und Unterfläche des Kleinhirns stossen unter Bildung eines spitzen Winkels zusammen. Die Konsistenz ist erheblich vermehrt.

Verkleinert ist auch die Brücke in ihrer ventralen Hälfte und die Medulla. Das Rückenmark ist von normaler Dicke. Veränderungen fallen an ihm nicht auf.

Mikroskopisch wurde Gehirn und Rückenmark in gleicher Weise untersucht wie im Fall 1; es liess sich folgender Befund erheben:

**Kleinhirn:** Am hochgradigsten sind von der Atrophie betroffen die Lappchen der Hemisphären, an der oberen Fläche mehr wie an der unteren. Etwas besser ist der Wurm erhalten und zwar wiederum der untere besser wie der obere. In ihrem Volumen am wenigsten beeinträchtigt erscheint die Marksubstanz (Fig 7).

Die Rinde ist überall in hohem Grade verschmälert und zwar ist die Molekularschicht überall in gleicher Weise wie die Körnerschicht betroffen. Nach der Stärke der Atrophie rangieren die einzelnen Teile des Kleinhirns in folgender Weise, mit den schwerst geschädigten angefangen: Lob. semicircularis, Lob. post. inf., Lob. quadrangul., Lob. biventer, Flocculus,



Fig. 7.

Frontalschnitt durch die Mitte des Kleinhirns. Pal-Färbung. Vergr. 1:1 $\frac{1}{3}$ . Verkleinerung der Lappchen, an der oberen Fläche mehr wie an der unteren. Verbreiterung der Markleisten. In der relativ breiten Marksubstanz Erweiterung der perivaskulären Lymphräume. Vliess und Marklager des Nucleus dentat. gelichtet.

Tonsille, Oberwurm, Unterwurm. Im Lob. semicircularis besteht die Molekularschicht in der Hauptsache aus den senkrecht zur Oberfläche verlaufenden Gliafasern, zwischen welche vereinzelt Zellen gelagert sind. Diese Gliafasern bilden einen sehr dichten Filz, der in Golgipräparaten den ganzen Querschnitt der Molekularsubstanz einnimmt. Von nervösen Elementen ist in Bielschowskipräparaten nur hier und da eine Faser in der Tiefe der Molekularsubstanz wahrzunehmen. Mitunter sieht man den Rest eines Faserkorbes von diesen spärlichen Fasern in die Purkinjesche Zellschicht hineinragen.

Die Purkinjeschen Zellen sind in diesem Lappen fast völlig geschwunden; ab und zu sieht man in der Gegend der Purkinjeschen Zellschicht, oft auch tiefer in der Körnerschicht Zellen, die an Grösse die umgebenden übertreffen; sie haben spärliche oder gar keine dendritischen Fortsätze; wo welche vorhanden sind, verästeln sie sich z. T. in der Körnerschicht; an einzelnen aber sieht man deutlich von ihnen aus einen Dendriten in die Molekularschicht aufsteigen. In Nisslpräparaten sind sie gleichmässig dunkel gefärbt und lassen schwer einen Kern erkennen;

in Bielschowskipräparaten erscheint ihr Protoplasma schwarz gekörnt oder gleichmässig schwarz gefärbt. Teilweise haben wir in ihnen sicher die Reste Purkinjescher Zellen vor uns; ob ein Teil, wie Sträussler<sup>1)</sup> von ähnlichen Befunden annimmt, den sternförmigen Ganglienzellen der Körnerschicht entspricht, erscheint mir fraglich. Dass sie tiefer in der Körnerschicht sich finden, ist in meinem Falle nicht für diese Annahme beweisend; finden sich doch hier an Stellen, wo die Purkinjeschen Zellen besser erhalten sind, diese zum Teil auch innerhalb der Körnerschicht. Auf die Ausbreitung ihrer spärlichen Ausläufer in der Körnerschicht aber möchte ich bei der Schrumpfung der Dendriten kein grosses Gewicht legen.

Die Körnerschicht ist im Lob. semicircularis bis auf einen ganz schmalen Streifen von 2—4 Zellen Breite geschwunden, auch diese liegen noch sehr weit auseinander. Auch die Nervenfasern in ihr sind in Weigert- wie in Bielschowski-Präparaten sehr spärlich.

Die helmbuschförmigen Gliazellen zwischen Molekular- und Körnerschicht sind, entsprechend der Dichte der radiären Gliafasern, beträchtlich vermehrt, so dass die „neue Schicht“ Lannois-Pariots<sup>2)</sup> stark entwickelt erscheint.

In gleicher Weise, nur graduell hinsichtlich der Atrophie verschieden, verhält sich die Rinde in den Läppchen der übrigen Hemisphärenlappen und im Oberwurm. In der Molekularschicht finden sich etwas mehr, hauptsächlich parallel der Oberfläche, verlaufende Nervenfasern. Die Reste der Purkinjeschen Zellen sind in etwas grösserer Anzahl zu finden, ebenso sieht man häufiger Faserkörbe, wenn auch mit spärlichen Fasern, oft sind sie leer. Die Körnerzellen sind etwas zahlreicher, ebenso die zwischen ihnen hinziehenden Nervenfasern. Ganz erheblich besser ist die Rinde erhalten im Unterwurm (besonders Uvula und Nodus). Hier finden sich neben wenig veränderter Körnerschicht relativ zahlreiche Purkinjesche Zellen, die teilweise auch im Nissl-Bild kaum Degeneration erkennen lassen; auffällig ist nur, dass sie nicht das Feld der Purkinjeschen Zellen innehalten, sondern vielfach in der Molekular- und Körnerschicht verstreut liegen. Leider konnte ich von diesen Zellen keine Bielschowski-Präparate anfertigen, da alles Material für andere Färbungen vorbehandelt war.

An den Stellen der Hemisphären, wo die Purkinjeschen Zellen etwas häufiger anzutreffen sind, finden sich im Bielschowski-Bild neben völlig geschrumpften Zellen an ihnen eigentümliche Veränderungen: die Zellen sind vielfach in ihrer Längsausdehnung parallel zur Oberfläche gestellt, kommaförmig oder noch stärker gekrümmt; ihre Dendriten sind spärlich und lassen in ihrem Verlauf Anschwellungen erkennen, in denen die Fibrillen auseinander gedrängt sind; die Zwischensubstanz erscheint in diesen Anschwellungen homogen oder leicht gekörnt; einige Male sah ich auch am Achsenzylinderfortsatz ähnliche Anschwellungen, in denen die Zwischensubstanz mehr netzartig angeordnet war. Am Zelleib sind stellenweise Auftreibungen und Auswüchse zu sehen, über die Fibrillen hinwegziehen; das Innere der Auswüchse ist fein grauschwarz gekörnt. Durch die Auswüchse kommen sonderbare Zellformen

1) Zeitschr. f. Heilkde. Bd. 27.

2) Nouv. Iconogr. de la Salp. Bd. 15. 1902.

zustande, manche Zellen sehen aus wie Flaschenkürbisse. Im Nissl-Bild findet sich in diesen Auswüchsen eine hellgelbe Körnelung; an ihrer Oberfläche ist noch Chromatinsubstanz vorhanden. Im übrigen ist die Chromatinsubstanz diffus über die Zelle ausgebreitet oder nur um den Zellkern gelagert. Gut erhaltene Nisslkörperzeichnung ist in keiner Zelle vorhanden. Der Kern ist oft an die Wand gedrückt, unregelmässig geformt, zeigt häufig Chromatophilie. Vereinzelt finden sich doppelte Kerne.

Die Marksubstanz der Lämpchen und der Wurmwindungen ist zwar an Höhe verkürzt, aber breit; sie besteht hauptsächlich aus einem Filz zarter Nervenfasern; auffällig in den besser erhaltenen Teilen ist das völlige Fehlen oder die geringe Anzahl der dickeren Fasern der Markstrahlen.

Ähnlich sind die Verhältnisse in der Marksubstanz des Kleinhirns. Obwohl ihr Volumen hinter dem des normalen Kleinhirns nicht so erheblich zurücksteht wie das der Lämpchen, finden sich auch in ihr nur wenig lange dicke Nervenfasernbahnen; sie besteht hauptsächlich aus einem Filz zarter Nervenfasern. Doch finden sich dicke Züge vereinzelt, besonders sind die Kommissurenzüge von einer Hemisphäre zur anderen, wenn auch stark reduziert, so doch deutlich erkennbar im Oberwurm, besser und dichter noch im Unterwurm.

Das Vliess des Nucl. dentatus ist sehr faserarm, etwas reicher daran ist das Marklager. Der Kern selbst ist kleiner an Ausdehnung wie gewöhnlich, doch ist die Verringerung des Umfangs nicht sehr erheblich. Von den Ganglienzellen sind viele atrophisch; ihr Zelleib ist klein, die Fortsätze sind spärlich und dünn, mitunter fehlen sie ganz, die Chromatinsubstanz lagert häufig um den Kern, und dieser ist oft sehr intensiv gefärbt; ganz tadellos erhaltene Zellen fand ich im Nissl-Bild nur selten; viele enthalten Pigment, wenn auch in geringer Menge. Zwei Zellen sah ich, die einen doppelten Zellkern aufwiesen.

Besser sind erhalten die Zellen des Dachkerns und der anderen zentralen Nervenkerne; in ihnen finden sich im Nissl-Bild grösstenteils völlig normale Zellen. Einzelne bieten indes auch die Zeichen der Schrumpfung.

Das Gliagewebe ist auch in der Marksubstanz und in der Körnerschicht, und zwar ziemlich gleichmässig über die ganze Marksubstanz erheblich vermehrt; sehr schöne Bilder des dichten Glianetzes und der zahlreichen Gliazellen in der Marksubstanz erhielt ich in Golgipräparaten.

An den Gefässen finden sich keine erheblichen Veränderungen; ihre Zahl ist nicht vermehrt, ihre Wände sind teilweise etwas kernreicher, die perivaskulären Lymphräume sind durchweg erweitert.

Rückenmark: An den Fasersystemen und Ganglienzellgruppen des Rückenmarks zeigen sich nirgends Veränderungen; das Areal der grauen Substanz ist klein, am meisten fällt dies in der Halsanschwellung auf. Die Clarkeschen Säulen weisen wenig, aber normale Zellen auf, ihr Nervenfasernetzwerk ist dicht. Im obersten Ende des Halsmarks und in der Gegend der Py-Kreuzung ist die Helweg'sche Dreikantenbahn deutlich gelichtet. Der Zentralkanal zeigt keine besonderen Anomalien. Heterotypen grauer Substanz waren nicht auffindbar.

Medulla oblongata: Von den Kernen unterhalb der Oliven ist der Nucleus gracilis deutlich verändert; seine Zellen sind auf Karminpräparaten



entschieden als teilweise sklerotisch zu bezeichnen. Auch im Monakowschen Kern finden sich einige Zellen, die einen sklerotischen Eindruck machen. Die Schleifenkreuzung ist nicht sehr faserreich; sonst finden sich, abgesehen von der gelichteten Helweg'schen Dreikantenbahn, keine Veränderungen.

In dem Oliventeil der Medulla ist das Corpus restiforme in der ganzen Ausdehnung der Medulla an Umfang reduziert; dementsprechend sind die Fibr. cerebello-olivares vermindert. Kaum atrophisch ist die innere Abteilung des Kleinhirnstieles. Vliess und Marklager der unteren Oliven sind etwas gelichtet. Das Band der Oliven erscheint verschmälert und in mässigem Grade geschrumpft und zwar rechts stärker als links. Die Zellen der Oliven sind teilweise sklerotisch, rechts ebenfalls in stärkerem Grade wie links. Die Olivenzwischenschicht ist schmaler wie gewöhnlich, vor allem ist aber der Teil zwischen Schleife und prädorsalem Längsbündel stark gelichtet. Auch das Gebiet der Subst. reticularis ist weniger dicht wie gewöhnlich. Lateral vom prädorsalen Längsbündel findet sich im oberen Teil der Medulla je ein kommaförmiges Feld, in dem fast gar keine Nervenfasern vorhanden sind, nur einige Ganglienzellen sind in dem der Substantia gelat. ähnlichen Gewebe anzutreffen.

Das Areal der Pyramidenbahnen erscheint in der oberen Hälfte der Medulla vergrössert; sie umgreifen die Oliven lateralwärts eine beträchtliche Strecke (Fig. 8); in ihnen sieht man in grosser Menge Querfasern in Wellenlinien ziehen, die teilweise von der zentralen Haubenbahn, teilweise von der Raphe her in die Py ziehen.

Von den Kernen der Medulla sind ausser den Oliven die Py-Kerne atrophisch; die Seitenstrangkerne haben zwar wenig zahlreiche, aber normale Ganglienzellen. Auch im Monakowschen Kern bemerkt man einzelne sklerotische Zellen.

Brücke: In der Brücke ist die augenfälligste Veränderung die Verminderung der Brückenquerfasern (Fig. 9); sie betrifft alle Teile gleichmässig, ist aber im frontalen Abschnitt viel weniger stark als im caudalen, auch im letzteren ist der Ausfall kein vollständiger. Entsprechend ist auch die Zahl der perpendikulären Fasern gering und zwar im caudalen Abschnitt geringer wie im cerebralen. Die Brückenarme zeigen zwar einen dichten Filz von zarten Nervenfasern, ähnlich wie die Marksubstanz des Kleinhirns, sie entsenden aber nur aus ihren peripheren Abschnitten Fasern in die Brücke. Das feine Fasernetz der Brückenarme entfärbt sich bei der Palschen Differenzierung sehr rasch; die Brückenarme erscheinen daher auf gut differenzierten Brückenpräparaten in ihren zentralen Partien weiss. Die Ganglienzellen der Brückenkerne sind an Zahl vermindert; in allen Querschnittshöhen finden sich neben normalen Zellen zahlreiche atrophische und geschrumpfte, die im Nissl-Bild kleine Zellen mit zusammengeballter Tigroïdssubstanz und oft unsichtbarem Kern darstellen. Von den längs verlaufenden Nervenbahnen des Fusses sind frontale und temporale Brückenbahn leicht gelichtet. Das Areal der Py ist in der Brücke ebensowenig wie im Rückenmark vergrössert. Im Haubenteil der Brücke finden sich keine Veränderungen; nur ist der Bindearm etwas verschmälert und seine Kreuzung infolge dessen nicht so imponierend wie gewöhnlich.

Die Lichtung der Grosshirnbrückenbahnen ist bis zur inneren Kapsel

zu verfolgen. Sonst finden sich im Mittel- und Zwischenhirn keine Veränderungen. Das Areal des roten Kernes ist zwar klein, Ganglienzellen und Nervenfasern aber sind frei von Degenerationserscheinungen, die H-Felder in der subthalamischen Region normal. Auch der Thalamus ist klein, sein nervöses Gewebe zeigt aber keine besonderen Veränderungen.

Grosshirn: Hier sind die Veränderungen am stärksten im Stirnhirn. Die Zahl der Ganglienzellen ist verringert, besonders die der Pyramiden, während die polymorphe Zellschicht und die Körnerschicht ihrer eine relativ grosse Anzahl enthält. Die einzelnen Schichten sind mangelhaft voneinander geschieden; nur die Körnerschicht hebt sich scharf ab. Die Ganglienzellen sind meist klein, hinsichtlich ihrer Form wenig differenziert; sie sind in radiären Reihen angeordnet, die durch sämtliche Schichten sich erstrecken. Ein Teil ist sklerotisch; wandständige unregelmässig geformte Kerne sind öfters zu sehen. Viele Zellen zeigen zahlreiche Ausbuchtungen des Zelleibes und in ihnen Gliazellen



Fig. 8.

Querschnitt aus dem obersten Teil der Medulla oblongata. Pal-Färbung. Vergr. 1:1 $\frac{1}{2}$ . Veränderung s. im Text.



Fig. 9.

Querschnitt aus der unteren Brücke. Pal-Färbung. Vergr. 1:1 $\frac{3}{4}$ . Starker Schwund der Brückenquerfasern.

öfters trifft man auch Zellen in körnigem Zerfall von einer Gliazellhose umgeben. Die eigenartigen Zellveränderungen, die sich an den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns fanden, sind im Grosshirn kaum anzutreffen. An einzelnen Pyramidenzellen ist der apikale Fortsatz von der Ganglienzelle aus auf eine grössere Strecke hin verdickt; die Fibrillen sind an den Rand gedrängt, die Mitte des Fortsatzes ist von einem Gitterwerk ähnlich dem der Ganglienzelle eingenommen. Das Gitterwerk der Ganglienzellen ist teilweise körnig zerfallen.

Ganglienzellen mit doppeltem Kern sind mir nicht zu Gesicht gekommen, ebensowenig unvollkommen getrennte Zellen, dagegen fand ich mehrere Zellen von Pyramiden- und polymorphem Typ in der Marksubstanz der Windungen. Von den Nervenfasern der Rinde zeigen die transversalen und radiären eine Verminderung, ihr Verlauf ist unregelmässiger wie gewöhnlich. Die tangentialen Fasern sind dagegen ziemlich zahlreich. Die Glia der Rinde ist beträchtlich vermehrt; Zellen mit grossem Protoplasma-leib sind in grosser Zahl anzutreffen. Die Kapillaren sind stellenweise erheblich gewuchert; ihr Endothel zeigt ungleichmässige Zellformen. Auch

in der Marksubstanz, deren Nervenfasernetz nicht merklich gelichtet ist, ist die Glia gewuchert, am stärksten um die Gefässe herum; auch hier finden sich zahlreiche grosse Gliazellen und Astrocyten. Die adventiellen und mehr noch die perivaskulären Lymphräume sind erweitert; in den adventiellen finden sich öfters, aber nur in mässiger Anzahl, Plasmazellen und Lymphocyten, auch einige Mastzellen. Die Gefässwände sind in mässigem Grade verdickt und kernreich. In der Marksubstanz finden sich hier und da, stellenweise in grösserer Anzahl, Stäbchenzellen. In der Pia sind die Bindegewebsbündel in geringem Maße verdickt, die Gefässe etwas zahlreicher wie gewöhnlich; fixe Bindegewebszellen sind öfter anzutreffen, hie und da auch eine frischere oder ältere kleine Blutung. In den Lymphräumen finden sich in geringerer Anzahl Plasmazellen.

In ähnlicher, aber schwächerer Weise sind die zentralen Windungen und der Temporallappen verändert. Die Zahl der grossen Ganglienzellen ist ausser im Stirnhirn besonders in den Zentralwindungen und im Parietallappen gering. Am besten ist der Occipitallappen erhalten.

Im Marklager der Grosshirnhemisphäre finden sich keine lokalisierten Ausfälle nervöser Substanz.

**Fall 5.** S. Z., Schwester des Vorigen, 27 Jahre alt, zeigt gegenwärtig ein ganz ähnliches Krankheitsbild wie ihr Bruder. Im Alter von 8 Monaten trat plötzlich ohne sonstige Krankheitserscheinungen eine ärztlicherseits beobachtete schlaffe Lähmung der rechten Körperseite auf; auch die Sprachmuskulatur schien davon betroffen zu sein. Die Lähmung bildete sich allmählich zurück; Pat. lernte mit 4 Jahren einige Worte sprechen und konnte in diesem Alter ziemlich gut gehen. Im 6. Lebensjahr ging sie wie ein gesundes Kind. Im Alter von 7 Jahren stellte sich Unsicherheit bei Bewegungen ein, zunächst in den Beinen, dann in den Armen; schliesslich schwankte beim Gehen und Stehen der ganze Körper; auch beim Sitzen konnten Rumpf und Kopf nicht mehr ruhig gehalten werden. Dieser Zustand ist jetzt seit Jahren konstant geblieben. Das Mädchen blieb geistig sehr zurück und lernte nie ordentlich sprechen.

Befund: Hageres, grosses Mädchen mit dolichocephalem, symmetrisch gebautem Schädel. Innere Organe gesund, ebenso Sinnesorgane. Keine Missbildungen, insbesondere keine Skoliose oder Klumpfuß. Gesicht symmetrisch innerviert, ist starr und zeigt blöden Ausdruck. Augen parallel, nach allen Richtungen gut beweglich, zeigen ständige Unruhe, gehen langsam in horizontaler Richtung hin und her und können nicht lange in extremen Stellungen gehalten werden. Geringe Ptosis; Pupillen gleichweit, reagieren gut. Zunge geht beim Vorstrecken unruhig hin und her. Innere Organe gesund.

Beim Stehen setzt sie die Beine gespreizt auf und abduziert die Arme; der Kopf geht dabei ständig in rhythmischen Schwankungen von hinten nach vorn; auch im Rumpf bemerkt man das gleiche Schwanken. Beim Gehen zeigt sich dasselbe Schwanken, nur in verstärktem Maße; die Beine fahren aus nach den Seiten, die Füsse werden brüsk gehoben und stampfend aufgesetzt. Gang langsam und mühevoll.

Hinsetzen und Aufstehen geschieht unter starkem Schwanken des Rumpfes und Kopfes, während die Arme dabei balancierende Bewegungen machen. Augenschluss verschlimmert diese Störungen nicht. Aufeinander-

folgende Pro- und Supination der Hände erfolgt sehr langsam. Bei Zielbewegungen der Arme und Beine tritt ebenfalls das Hin- und Herfahren deutlich hervor. Muskulatur hypotonisch; nirgends lokalisierte Atrophien. Direkte Muskelregbarkeit erhöht. Motorische Kraft ziemlich gut.

Sprache mangelhaft artikuliert; spricht nicht in Sätzen, Substantiva, Infinitive, Adjektiva werden ohne Flexion und Deklination aneinandergereiht. Die einzelnen Worte werden langsam, mit sichtlicher Anstrengung ausgesprochen, mitunter auch explosiv hervorgestossen; zwischen jedem Worte tritt immer eine längere Pause ein.

Keine Sensibilitätsstörungen. Corneal-, Rachenreflexe, Bauchdeckenreflexe vorhanden, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden, aber schwach. Kein Babinski. Wassermann (Serum) negativ.

Steht intellektuell auf niedriger Stufe, kann nur bis 6 zählen, ist nur über ihre allernächste Umgebung orientiert. Leicht reizbar und sehr empfindlich.

Zwei Fälle von chronisch-progressiv verlaufender Cerebellarataxie bei Geschwistern, in denen der Krankheitsbeginn das eine Mal in das Kindes-, das andere Mal in das frühe Mannesalter fällt, also familiäre Cerebellarataxie. Klinisch weichen die Fälle kaum von dem bekannten Bilde ab; bemerkenswert ist nur im ersten Falle die erhebliche Abschwächung der Patellar- und Achillessehnenreflexe bei intaktem Rückenmark, im zweiten Falle die Hemiplegie im ersten Lebensjahr: was es mit dieser auf sich gehabt hat, lässt sich bei dem Fehlen jeglicher Residuen schwer sagen; man könnte an einen ähnlichen Vorgang wie in dem Falle von Bourneville-Crouzon<sup>1)</sup> denken, wo die Kleinhirnatrophie mit einer Diplegia spastica kompliziert war.

Müßig ist die Frage nach Marinescher oder Friedreichscher Ataxie; ihre nosologische Einheit begegnet wohl keinem Widerspruch mehr; hervorheben möchte ich nur, dass mein Fall 4 einen reinen Fall der Marineschen Gruppe darstellt; das Rückenmark war, abgesehen von einer Hypoplasie der grauen Substanz, besonders der Clarkeschen Säulen, völlig frei von pathologischen Veränderungen. Klinisch unterscheiden sich die reinen Fälle kaum von den Mischformen, nur die Sensibilität wurde stets ungestört gefunden. Ob Störungen der Tiefensensibilität vorhanden sind (Lotmar<sup>2)</sup>), ist bis jetzt wohl in keinem Falle untersucht worden.

Anatomisch ist Fall 4 in verschiedener Richtung interessant. Zunächst sind deutliche Befunde dafür vorhanden, dass es sich um ein in seiner Entwicklung gestörtes Gehirn handelt: Im Grosshirn finden wir zahlreiche Ganglienzellen in der Marksubstanz der Windungen, eine mangelhafte Scheidung der einzelnen Ganglienzellschichten,

1) Revue neurol. 1904.

2) Monatsschr. f. Psych. 1908.

Anordnung der Ganglienzellen in longitudinalen Reihen und unregelmässigen Verlauf der transversalen Fasern; im Kleinhirn mehrkernige Ganglienzellen in der Purkinjeschen Schicht und im Nucl. dentat., Verlagerung Purkinjescher Zellen in die Körnerschicht und Verbreiterung des Marklagers der Lämpchen. Ob die Verschmälerung der Körnerschicht auf Entwicklungshemmung zurückzuführen ist oder auf spätere Degeneration, ist schwer zu sagen; Rondoni<sup>1)</sup> fand sie angedeutet in einem Kleinhirn juveniler Paralyse und deutete sie als Entwicklungsstörung. Es fanden sich aber auch anderweite Degenerationserscheinungen, so dass diese Deutung nicht einwandfrei ist.

Ferner fanden sich an den Purkinjeschen Zellen Degenerationsbilder, wie sie ähnlich in den Fällen familiärer amaurotischer Idiotie, juveniler Paralyse und von Sträussler auch in einem Falle von Cerebellarataxie gefunden worden sind. Sie bestätigen den Befund Sträusslers, der seinen Fall von Kleinhirnatrophie auf Grund dieses Befundes wohl mit Recht der hereditären Cerebellarataxie zurechnet, obwohl weitere Familienmitglieder nicht von der Krankheit befallen waren. Sträussler scheint die Atrophie des Kleinhirns als angeboren anzusehen, meiner Ansicht nach mit Unrecht. Ich halte sie für erworben und zwar einmal wegen der öfter und auch in unserem Falle konstatierten Verdickung der Schädelteile, die die hintere Schädelgrube umgrenzen; diese Verdickung dürfte nicht, wie einzelne Autoren annehmen, primär sein und ein Hindernis für die Entwicklung des Kleinhirns darstellen, sondern der Kleinhirnschrumpfung folgen. Ferner ist die häufig erwähnte und auch in unserem Falle vorhandene, oft beträchtliche Flüssigkeitsansammlung zwischen Pia und Kleinhirn als eine Folge des Kleinhirnschwundes, ein Oedema ex vacuo, anzusehen. Sodann weist das Kleinhirn Degenerationserscheinungen auf. Endlich widerspricht die Annahme einer angeborenen Atrophie dem klinischen Bilde: wie wir gelegentlich des folgenden Falles sehen werden, sind bei angeborener Atrophie im frühesten Kindesalter Störungen vorhanden und gehen später allmählich mehr oder weniger zurück; in den Fällen familiärer Cerebellarataxie entwickelt sich aber die Krankheit im späteren Alter und verläuft progressiv. Zudem fand Rondoni in seinen Fällen von Entwicklungsstörungen des Gehirns das Kleinhirn normal gross, trotz sicherer Entwicklungshemmungen seiner Gewebsteile.

Aus ähnlichen Gründen will es mir nicht recht wahrscheinlich erscheinen, dass die Cerebellarataxie bedingt sein kann durch

1) Arch. f. Psych. Bd. 45.

ein zwar kleines, aber in seinen Elementen normal gebautes Kleinhirn (Nonne<sup>1</sup>), Miura<sup>2</sup>), Fraser<sup>3</sup>) u. a.). Auch ein kleines Organ kann völlig leistungsfähig sein (Oppenheim). Die Erfahrungen bei der Encephalitis cerebelli und der kongenitalen Kleinhirntaxie sprechen dagegen, dass ein angeboren kleines Kleinhirn im späteren Leben versagen kann. Auch den für die Edingersche Aufbrauchstheorie herangezogenen Erkrankungen liegen Degenerationen des Nervengewebes zugrunde. Wahrscheinlicher will es mir scheinen, dass bei dem ausserordentlich chronischen Verlauf dieser Krankheitsfälle degenerative Erscheinungen im Kleinhirn sehr spärlich vorhanden waren und so dem Untersucher entgangen sind, oder dass die degenerativen Veränderungen zur Zeit des Todes abgelaufen waren.

Unsere Fälle 4 und 5 wären also als typische Fälle familiärer Cerebellarataxie aufzufassen; dabei haben wir aber ganz den Befund im Grosshirn vernachlässigt. Er entspricht fast völlig dem, den wir bei progressiver Paralyse zu erheben gewöhnt sind; nur die Meningitis ist etwas gering entwickelt. Im Hinblick auf die Befunde Sträusslers<sup>4</sup>) bei juveniler Paralyse werden wir auf Grund der Grosshirnveränderungen unsere beiden Fälle trotz des Versagens der Anamnese als hereditär-luetisch bedingt und als Bindeglied zwischen der juvenilen Paralyse und der familiären Cerebellarataxie auffassen müssen.

Es erhebt sich die Frage: Haben etwa alle Fälle von familiärer Cerebellarataxie und Friedreichscher Krankheit hereditäre Lues zur Basis. Auffällig ist, dass in der Ascendenz nur selten diese Krankheit zur Beobachtung gekommen ist; zeugen auch die familiär Ataktischen nur selten Nachkommen, so stünde doch dem nichts entgegen, dass in den Seitenlinien die Krankheit aufträte (vgl. Stelzner<sup>5</sup>). Dass sie häufig bei Geschwistern auftritt, würde eher für als gegen hereditäre Lues sprechen. Die Frage ist vorläufig nicht zu beantworten; als sichere Fälle von familiärer Cerebellarataxie möchte ich indes nur die ansehen, in denen auch in der Ascendenz die gleiche Erkrankung nachgewiesen ist (Nonne, Stelzner). In diesen Fällen fand sich nicht die relativ erhebliche Dicke der Marksubstanz und die Verbreiterung des Mark-

1) Arch. f. Psych. 1895. 1905.

2) Brain 1900.

3) Glasgow Med. Journ. 1880.

4) Jahrb. f. Psych. 1906 und Monatsschr. f. Psych. 1910.

5) Monatsschr. f. Psych. 1908.

lagers in den Läppchen, die einen Filz von zahlreichen feinen Nervenfasern zeigen; beide Teile waren an Volumen erheblich verringert.

**Fall 6.** E. B. Mädchen, geboren 26. Oktober 1904, aufgenommen 28. September 1908.

**Anamnese:** Vater Trinker, starb an Arteriosklerose; Mutter ordentlich; Eltern verwandt (Onkel und Nichte). Mutter war 9 mal schwanger: 2 Fehlgeburten im 2. Monat, 1 Frühgeburt im 7. Monat starb 2 Tage alt, 1 Totgeburt, 1 Kind starb 3 Jahre alt an „Lungenkatarrh“. Von den lebenden Kindern 1 Sohn imbezill, der zweite hatte im ersten Lebensjahr Krampfanfälle, der dritte war rhachitisch.

Schwangerschaft und Geburt verlief bei E. B. normal; sie erhielt bis zum 8. Monat die Mutterbrust. Im ersten Lebensjahr fiel es auf, dass sie „schüttelnde Bewegungen mit dem Kopfe von rechts nach links und umgekehrt“ machte; Zittern an den Händen wurde nicht bemerkt. Sie konnte erst mit 1 $\frac{1}{2}$  Jahren aufrecht sitzen und machte im 4. Jahre die ersten Gehversuche; sprechen lernte sie garnicht, nur einige unartikulierte Laute brachte sie heraus. Sie sah und hörte gut, kannte ihre Angehörigen, zeigte Interesse für das, was um sie herum vorging, hatte aber wenig Gefallen am Spiel. Von Krankheiten hat sie, 10 Monate alt, einen schweren Brechdurchfall, im 3. Lebensjahr Diphtherie durchgemacht. Vier Jahre alt vermochte sie zwar zu stehen, konnte aber nur, wenn sie an der Hand geführt wurde, einige Schritte gehen; auch dann noch ging sie unsicher und schwankend.

**Aufnahmebefund:** Ihrem Alter entsprechend entwickeltes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Haut von frischer Farbe, gut gespannt. Muskulatur an den Beinen gleichmässig schwach entwickelt. Schädel symmetrisch gebaut, 51 cm im Umfang.

Keine Degenerationszeichen.

Facialis gut funktionsfähig.

Augen parallel, nach allen Richtungen gut beweglich; bei extremen Blickstellungen, besonders nach der Seite, leichte Zuckungen. Sehvermögen anscheinend gut. Gehör scheint herabgesetzt zu sein, fehlt aber jedenfalls nicht vollständig. Trommelfelle intakt.

Zähne mangelhaft entwickelt, unregelmässig gebaut und gestellt. Harter Gaumen flach. Zunge scheint gut beweglich zu sein.

Innere Organe gesund: Urin frei von Eiweiss und Zucker. Auf die Füsse gestellt, steht sie breitbeinig, die Kniegelenke knicken oft ein, der Körper schwankt von hinten nach vorn. Geführt macht sie einige Schritte, sie sind aber sehr klein, die Füsse werden nach langem vorhergehenden Balancieren rasch erhoben und brüsk aufgesetzt; dabei schwankt der Körper ständig von vorn nach hinten, die Arme machen balancierende Bewegungen. Allein gehen kann sie garnicht; auch länger allein zu stehen ist ihr unmöglich, sie gerät in immer stärkeres Schwanken und fällt schliesslich zu Boden. Das Schwanken wird nicht stärker, wenn man ihr die Augen schliesst. Bei Zielbewegungen der Arme ist ein leichtes Ausfahren zu bemerken. Will sie einen Löffel zum Munde führen, so schwankt der Arm hin und her. Motorische Kraft in den Armen ziemlich gut, in den Beinen geringer; Sprechen kann sie garnicht, nur einige unartikulierte Laute stösst sie ab und zu aus. Sie versteht ihren Namen

und befolgt einige einfache Aufforderungen. Schlucken auch fester Nahrung gut.

Sensibilitätsprüfung mit der Nadel zeigt zwar verlangsamte Leitung, ergibt aber sonst keine Störung.

Pupillen mittel- und gleichweit, rund, reagieren gut auf Lichteinfall.

Triceps- und noch stärker Patellarsehnenreflexe erhöht; kein Babinski, kein Fussklonus; Haut- und Schleimhautreflexe sämtlich sehr lebhaft.

Muskelwiderstand gegen passige Bewegungen überall sehr gering.

Blasen-Mastdarmfunktion ungestört.

12. November — 3. Dezember 1908 Bronchopneumonie.

10. Dezember 1908. Ist nicht mehr in stande zu gehen, kann stehen, wenn sie gestützt wird; schluckt nur flüssige Nahrung.

1. April 1909. Zustand wieder ähnlich wie bei der Aufnahme.

3. Mai 1909 bis 30. Juli 1910. Fieberhaft krank, zunächst an Masern, im Anschluss daran an chronischer Lungentuberkulose.

15. August 1910. Fieber nicht wieder aufgetreten. Kann weder stehen noch gehen.

30. September 1910. Zustand hat sich rasch wieder gebessert. Steht wieder allein, wenn auch unter Schwanken, und vermag ohne Hilfe einige Schritte zu gehen.

Sprachliche Äusserungen beschränken sich noch immer auf einige unartikulierte Laute. Aktive Bewegungen in den oberen Extremitäten zeigen nur noch geringes Schwanken. Sonstiger Zustand gegen den Aufnahmebefund nicht verändert.

Batten<sup>1)</sup> hat mehrere Fälle von Cerebellarataxie im frühesten Kindesalter mitgeteilt und sie als „kongenitale Cerebellarataxie“ von anderen ähnlichen Krankheitsformen abgesondert. Als charakteristisch für diese Gruppe führt er folgende Symptome an: verspätete Entwicklung der Fähigkeit, sich aufzurichten, zu sitzen, zu stehen, zu gehen und zu sprechen. Als erstes Symptom zeigt sich bei den Kindern in den ersten Lebensmonaten ein Zittern der Arme bei Bewegungen; lernen sie das Sitzen, so wackelt Kopf und Körper hin und her; manchmal ist Nystagmus vorhanden. Lernen sie stehen, so tritt in den Beinen starkes Schwanken auf, beim Gehen werden die Beine ataktisch geschleudert. Lernen die Kinder sprechen, so ist die Sprache zunächst leise, stossweise, monoton. In den günstigsten Fällen tritt, wenn auch verspätet, körperlich und geistig völlig normale Entwicklung ein.

Zu dieser Gruppe muss unser vorliegender Fall gerechnet werden; die hauptsächlichsten der aufgezählten Symptome finden wir auch hier: Kopfwackeln, Erlernen des Sitzens mit 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>, des Gehens mit 4 Jahren; nystagmusähnliches Zucken; Koordinationsstörungen in den Armen.

<sup>1)</sup> Brain 1905.



Schwanken beim Stehen und Gehen; dazu Hypotonie und Steigerung der Patellarreflexe. Dass das Kind bisher nicht sprechen gelernt hat, ist wohl nicht allein durch die Kleinhirnaffektion, sondern auch durch die gleichzeitige sicher vorhandene Geisteschwäche bedingt. Bemerkenswert ist, wie das Kind durch fieberhafte Krankheiten die erlernten motorischen Fähigkeiten jedesmal wieder verlernt (vgl. Claptons Fall, wo die jahrelang latente Cerebellarataxie in der Schwangerschaft sich wieder zeigt).

Als anatomische Grundlage für die kongenitale Cerebellarataxie kommen Agenesie des Kleinhirns sowie intrauterine entzündliche, thrombotische u. ä. Prozesse im Kleinhirn in Betracht, die man vorläufig unter dem Begriff der cerebellaren Kinderlähmung zusammenfassen muss. Soviel mir bekannt, ist noch von keinem Fall, der klinisch die oben angeführten Symptome bot, der autoptische Befund mitgeteilt. Vielleicht gehören aber hierher die symptomlos verlaufenen Fälle von Kleinhirnagenesie und -atrophie. Über die frühe Kindheit scheinen mir in keinem dieser Fälle genaue Nachforschungen angestellt worden zu sein; selbst in dem gut beobachteten Falle von Neuburger-Edinger<sup>1)</sup> wird darüber nichts berichtet, und doch wackelte der Kranke noch in der Schulzeit öfters mit dem Kopfe und hielt ihn nach links geneigt.

Es ist nicht anzunehmen, dass in jedem Falle kongenitaler Kleinhirnataxie ein völliges Schwinden der ataktischen Symptome im Verlauf der Entwicklung erfolgt, es wird dies von dem Grade der Agenesie oder Atrophie und dem mehr oder weniger vollkommenen Ersatz durch andere Systeme abhängen. Als Ersatz für das Kleinhirn kommt in erster Linie die frontale Brückenbahn in Betracht, die in der Brücke Fasern in die Pyramidenbahnen senden mag. Sträussler fand letztere jedenfalls hypertrophisch und in meinem Fall 4 traten in der Medulla oblongata zahlreiche Nervenfasern aus der Gegend der Raphe zur Pyramidenbahn, die vielleicht auf ähnlichem Wege wie die spinalen Brückenfasern aus dem Fussteil der Brücke dahin gelangt waren.

\*            \*            \*

So viel über die einzelnen Beobachtungen. Ich will noch versuchen auf Grund der vorhergehenden Erörterungen eine Einteilung der Kleinhirnerkrankungen zu geben, soweit sie nicht durch multiple Sklerose, Blutungen, Abszesse, Tumoren und Cysten bedingt sind. Das Gleiche haben andere Autoren schon unternommen; unter ihnen ist zuerst Mingazzini zu erwähnen. Er trifft folgende Einteilung:

1) Berl. klin. Wochenschr. 1898.

- A) Einseitige Agenesien des Kleinhirns.
- B) Einseitige Atrophien des Kleinhirns.
- C) Doppelseitige Agenesien des Kleinhirns.
- D) Doppelseitige Atrophien des Kleinhirns.
- E) Gleichzeitige Atrophien des Kleinhirns und des übrigen Gehirns.
- F) Gleichzeitige Atrophien des Kleinhirns und des Rückenmarks.

Einen Teil der als Kleinhirnsklerose u. Ä. beschriebenen Fälle (Claus<sup>1)</sup>, Kirchhoff<sup>1)</sup>, Hammarberg, Royet-Collet, Schultze) scheidet er aus und rechnet sie der multiplen Sklerose zu. Dass dies in den letzten 3 Fällen meines Erachtens unbegründet ist, habe ich oben schon ausgeführt. Auch in den Fällen von Klaus und Kirchhoff dürfte multiple Sklerose nicht in Frage kommen. Aber auch sonst hat die Einteilung Mingazzinis Mängel. Die Unterscheidung zwischen Atrophien (Agenesien) des Kleinhirns allein und Atrophien des Kleinhirns mit solchen anderer Teile des Zentralnervensystems ist nicht aufrecht zu erhalten; in ausreichend untersuchten Fällen haben sich bei Atrophien des Kleinhirns stets auch solche an anderen Stellen des Zentralnervensystems gefunden: dies ist auch in den von Mingazzini für seine Gruppe reiner Kleinhirnatrophie (-agenesie) angeführten Fällen meist der Fall; wo Veränderungen ausserhalb des Kleinhirns nicht erwähnt werden, handelt es sich entweder um lange zurückliegende Beobachtungen oder um ungenügend untersuchte Fälle. Damit wird aber die Einteilung Mingazzinis unhaltbar.

Von rein klinischen Gesichtspunkten aus klassifiziert Batten die „Ataxie in der Kindheit“ unter Ausschluss der „Friedreichschen Krankheit, der Ataxie bei Tumoren und Läsionen des Kleinhirns und Mittelhirns und gewisser Fälle diphtheritischer Paralyse“ folgendermassen:

1. Kongenitale Cerebellarataxie (ist im 1. Lebensjahr am stärksten, bessert sich allmählich).
2. Encephalitis cerebelli (entwickelt sich bei vorher gesunden Kindern infolge einer akuten Erkrankung).
3. Progressive Cerebellarataxie (entwickelt sich allmählich bei vorher gesunden Kindern).

Hier nur einige Worte zur 3. Gruppe. Batten meint selbst, dass sie der Friedreich-Marieschen Ataxie sehr nahe steht. Seinen Fällen, die er als Beleg dafür anführt, fehlt dazu auch nichts als das familiäre Auftreten. In dem einen Fall aber sind Geschwister nicht

<sup>1)</sup> Arch. f. Psych. Bd. 12.

vorhanden, in dem anderen sind sie noch so jung, dass bei ihnen der Eintritt einer cerebellarataktischen Erkrankung noch absolut nicht auszuschliessen ist. Als Beispiele aus der Literatur führt er an die Fraserschen Fälle, die der Friedreich-Marieschen Ataxie angehören, und einen Fall von Clarke<sup>1)</sup>. Dieser aber bietet anatomisch ein so kompliziertes Bild (Sklerose im Occipitallappen und Kleinhirn, völlige Degeneration der Pyramidenbahnen), dass er als Paradigma einer Kleinhirnerkrankung nicht angesehen werden kann. Die 3. Gruppe Battens ist demnach meiner Ansicht nach nicht genügend begründet.

Warrington-Monserrat<sup>2)</sup> stellen vom pathologisch-anatomischen Standpunkte folgende Gruppen auf:

A. Kleinhirn fast völlig fehlend auf einer oder auf beiden Seiten; Hemmungsbildung.

B. Kleinhirn angeboren klein, aber von normaler histologischer Struktur.

C. Atrophie des Kleinhirns unter Bildung von Sklerose: Rinde primär befallen; Degeneration der weissen Substanz entspricht der Rindendegeneration; oft chronische Meningitis und Gefässdegeneration. Oft Epileptiker und Schwachsinnige. Mitunter Beginn nach einer Infektionskrankheit im Kindesalter. Gefässveränderung gewöhnlich sekundär.

D. Atrophie infolge Gefässverkalkung; chronisch interstitielle Prozesse, besonders der Marksubstanz.

E. Primäre Atrophie der Kleinhirnrinde, der unteren Oliven, Ponskerne, mittleren Kleinhirnstiele und teilweise des Corp. restiforme. Keine Neuroglia- oder Gefässveränderung.

In dieser Klassifikation will mir die Trennung der Fälle der Gruppe A und B nicht gefallen; sie gehören meines Erachtens zusammen und stellen verschiedene Stufen des gleichen Prozesses dar. Gruppe C wird nicht allen Befunden gerecht; so ist in dem als Beleg angeführten Falle von Spiller die Rinde nicht primär befallen, und die Degeneration der weissen Substanz entspricht nicht der Rindendegeneration, sondern es findet sich in der einen Hemisphäre ein scharf umschriebener sklerotischer Herd, der sich über Teile der Rinde, des Marks und des Nucl. dent. erstreckt; es müssen hier alle diese Teile gleichzeitig von der Erkrankung betroffen worden sein.

Von ätiologischen, klinischen und pathologischen Gesichtspunkten ausgehend möchte ich folgende Einteilung der Kleinhirnerkrankungen, die oben angeführten ausgenommen, in

1) Brain 1902.

2) Brain 1902.

Vorschlag bringen, und die einzelnen Gruppen kurz klinisch und anatomisch charakterisieren:

### A. Angeborene Cerebellarataxie.

1. Agenesie und Hypoplasie des Kleinhirns (Neuburger-Edinger, Combette<sup>1)</sup>, Lallement<sup>2)</sup>, Borell<sup>3)</sup>, Ferrier<sup>4)</sup>, Fusari<sup>5)</sup>, Rossi<sup>6)</sup>).

2. Cerebellare Kinderlähmung (Anton<sup>7)</sup>, Cramer (?), Lannois<sup>8)</sup>).

Zusammenhang zwischen Klinik und Anatomie noch nicht überall völlig sicher hergestellt. (Klinisch in allen Fällen?) verspätete Entwicklung des Stehens, Gehens, Sprechens unter Auftreten cerebellarataktischer Symptome, die eventuell das ganze Leben hindurch bestehen bleiben. Anatomisch bei 1 entweder völliges Fehlen des Kleinhirns oder mehr oder weniger hochgradige Kleinheit des ganzen Organes oder einzelner Teile bei normaler Struktur; bei 2 sklerotische Atrophie mit Gefäßveränderungen, vorzugsweise einzelner Teile des Kleinhirns.

### B. Erworbene Cerebellarataxie.

1. Akute Cerebellarataxie. (Literatur s. Fall 1.)

Klinisch: Plötzliches Einsetzen schwerster cerebellarer, oft auch allgemein cerebraler Symptome. Ausgang in Tod, Heilung oder Defektheilung; im letzten Falle stationär bleibender cerebellarer Symptomenkomplex.

a) Traumatische Cerebellarataxie.

Anatomischer Befund: Im Beginn traumatische Degeneration, Blutung, Erweichung. Bei Defektheilung Cystenbildung oder sklerotische Atrophie, besonders an der Hinter- und Unterfläche des Kleinhirns; sekundäre Degenerationen.

b) Encephalitische Cerebellarataxie (nach Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Insolation; s. auch Nonne, diese Zeitschrift, Bd. 18).

Anatomischer Befund im akuten Stadium: Multiple encephalitische Herde. Toxische Degeneration der Ganglienzellen?

Bei Defektheilung: Herdförmige Degeneration mit sekundärer Sklerose und Gefäßveränderungen; Meningitis.

1) Gazette hebdomad. 1864.

2) Bull. d. l. Soc. Anatom. 1862.

3) Arch. de Neurol. 1884.

4) Neurol. Zentralbl. 1887.

5) Atti dell'Acad. d. Science. Bologna 1892.

6) Lo speriment. 45.

7) Wiener klin. Wochenschr. 1903.

8) Arch. de Neurol. 1890.

c) **Toxische akute Cerebellarataxie** (Alkohol, intestinale Zersetzungsprodukte).

Anatomischer Befund: Im akuten Stadium Degeneration der Ganglienzellen der Rinde und zentralen Kerne.

Defektheilungen nicht bekannt.

## 2. **Chronisch-progressive Cerebellarataxie.**

Beginn je nach der Form in verschiedenen Lebensaltern.

Verlauf: Allmähliche Zunahme der Symptome, manchmal zeitweiser Stillstand des Leidens, aber nie Heilung.

a) **Familiäre Cerebellarataxie** (s. Fall 4, 5).

Anatomisch: Primäre Degeneration der Rinde, Reduzierung der Marksubstanz, zentrale Kerne meist relativ intakt. Sekundäre Degenerationen in Brücke und Med. oblongata, mitunter auch im Rückenmark. Mässige sekundäre Sklerose. Keine Gefässveränderung.

b) **Toxische chronische Cerebellarataxie** (Alkohol, Lues-toxin; s. Fall 1).

Anatomisch: Degenerative Atrophie der Kleinhirnrinde, sekundäre Reduzierung der Marksubstanz und ev. sekundäre Degenerationen im Kleinhirn-Brücken-Grosshirn- und Kleinhirn-Rückenmarksystem. Sekundäre Sklerose. Bei Lues paralytische Veränderungen. Bei hereditärer Lues ausserdem Entwicklungsstörungen der nervösen Elemente des Kleinhirns.

c) **Arteriosklerotische Cerebellarataxie** (s. Fall 3).

Anatomisch: Zentrale Kerne und Marksubstanz hauptsächlich befallen. In der Rinde scharf umschriebene Degenerationsherde um erkrankte Gefässe; Sklerose besonders perivaskulär. Arteriosklerose der Gefässe. Sekundäre Degenerationen im cerebello-rubro-thalamischen und cerebello-ponto-spinalen System.

d) **Kleinhirnsystemerkrankung** (Thomas, Dejerine-Thomas).

Anatomisch: Degeneration des cerebello-ponto-olivaren Systems ohne Gefäss- und Gliaveränderungen.

e) **Vorzeitige Senescenz des Kleinhirnsystems** (Fall 2).

Anatomisch: Pigmentdegeneration der Ganglienzellen des cerebello-rubro-thalamischen Systems, weniger des motorischen Systems der Zentralwindungen und der Vorderhörner; geringe Arteriosklerose und Gliawucherung in Kleinhirn und zentralen Ganglien.

f) **Senile Cerebellarataxie** (s. Fall 1).

Degenerative Atrophie der Mark- und Rindensubstanz, diffuse Sklerose, ev. bei gleichzeitiger mässiger Arteriosklerose der Gefässe.

Ich bin mir bewusst, dass einzelne Gruppen der vorstehenden Klassifikation durch zu wenig Beobachtungen gestützt sind und daher zu schwach begründet erscheinen müssen. Dem vorliegenden Material jedoch scheint mir die getroffene Einteilung am ehesten gerecht zu werden. Hoffentlich bringen spätere Beobachtungen für einzelne Gruppen weitere Stützen.

\* \* \*

Anhangsweise berichte ich im Folgenden noch über 2 Fälle von Kleinhirntumor, die dadurch von Interesse sind, dass sie mit Syringomyelie kompliziert waren.

**Fall 7.** F. B., landwirtschaftlicher Arbeiter, geb. 5. August 1860; aufgenommen 3. Mai 1906. Gestorben 4. Dezember 1909.

Anamnese: Vater zur Zeit der Aufnahme 72 Jahre alt, soll in jüngeren Jahren stark getrunken haben. Mutter gesund und ordentlich. 14 Kinder, 7 im früheren Kindesalter gestorben.

Patient war von klein auf geistig beschränkt, lernte in der Schule sehr wenig, wurde Landarbeiter, war zu einer selbständigen Tätigkeit unfähig. Seit Februar 1905 traten ohne weitere Veranlassung mehrmals in der Woche epileptiforme Anfälle auf: ohne Vorboten verlor Pat. plötzlich das Bewusstsein, fiel meist vornüber zur Erde und bekam leichte Zuckungen in allen Extremitäten. Dann folgte tiefer Schlaf für eine Viertelstunde; nach dem Anfall heftige Kopfschmerzen.

Seit Ostern 1906 kamen Anfälle von Tobsucht hinzu, derentwegen er der hiesigen Anstalt zugeführt wurde.

Befund 3. V. 1906: Grosser, mässig gut genährter Mann mit sehr kräftigem Knochenbau, mittelstarker Muskulatur.

Schädel 56½ cm im Umfang, rechts stärker gewölbt wie links. Hinterhaupt nach hinten stark vorspringend; Haut über dem Hinterkopf in tiefe sagittale Falten gelegt. Stirn fliehend.

Rechter Facialis etwas paretisch.

Augen nach allen Richtungen gut beweglich, bei extremen Blickstellungen treten Zuckungen in der Blickrichtung ein. Augachsen parallel. Pupillen gleich- und mittelweit, L.R +, A.R +. Sehvermögen gut. Keine Stauungspapille.

Zunge zittert etwas beim Vorstrecken, zeigt keine Narben. Zähne abgeschliffen.

Gaumen flach. Gaumensegel steht rechts tiefer wie links, wird aber beiderseits gut gehoben.

Gehör rechts gänzlich geschwunden; Trommelfell intakt. Auch wenn man die Uhr an den Proc. mastoid, legt, wird das Uhrticken nicht gehört.

Ohrmuscheln plump gebaut, wenig differenziert; Läppchen angewachsen.

Brust flach; linke Schulter steht höher wie die rechte. Starke, fast winklige Kyphose der oberen Brustwirbelsäule, am stärksten vorstehend der 2.—4. Brustwirbel, leichte Skoliose der Gesamtwirbelsäule.

Lunge und Herz ohne pathologischen Befund.

Puls 57 in der Minute, regelmässig.

Bauch- und Geschlechtsorgane normal.

Gang etwas unsicher, in geringem Grade schwankend. Starkes Schwanken, besonders nach rechts, beim Gehen mit geschlossenen Augen. Beim Stehen spreizt er die Beine. Beim Stehen mit geschlossenen Beinen und geschlossenen Augen droht er nach rechts hinten zu fallen.

Motorische Kraft ziemlich gut. In der Muskulatur der Oberschenkel Tonus etwas erhöht, sonst normal. Kleine Muskeln der rechten Hand atrophisch. Kleiner Finger und Daumen stehen in Abduktionsstellung, ihre Adduktion und die Opposition des Daumens stark behindert; etwas auch die Streckung. Die mittleren Finger können nur wenig abduziert und nicht vollkommen gestreckt werden.

Gefühl für Berührung und schmerzhaft Reize an den Extremitäten gut. Am Rumpf ist links in einer Zone, die sich über die unteren zwei Drittel des Schulterblattes, an der Vorderseite über die Gegend der 4. bis 7. Rippe erstreckt, das Schmerz- und Tastgefühl aufgehoben; rechts ist es in der gleichen Gegend abgeschwächt.

Corneal- und Rachenreflexe vorhanden. Bauchdecken-, Kremaster-, Fusssohlenreflexe schwach.

Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Fussklonus angedeutet.

Steht intellektuell auf niedriger Stufe; kann nicht schreiben, nur mangelhaft lesen, nur die leichtesten Aufgaben rechnen; kennt nicht die Jahreszahl, die Uhr nur unvollkommen usw. Urteilsvermögen sehr schlecht; Auffassung, Gedächtnis relativ gut.

4. V. 1907. Hat bisher im Monat 1—3 Anfälle gehabt, meist leichter Art, im Dezbr. 1906 2 schwere. In den leichten Anfällen tritt eine tonische Starre in der Muskulatur der rechten Körperseite ein, Pat. fällt langsam nach rechts hinten um, verliert das Bewusstsein nicht, steht nach kurzer Zeit wieder auf. Die schweren Anfälle tragen typisch epileptischen Charakter, nur ist Pat. sehr kurze Zeit nach dem Anfall wieder völlig klar; er fällt dabei nach vorn zur Erde. Vorgestern wieder 3 schwere Anfälle aufgetreten; dabei Verletzung über dem rechten Auge. Heute ist Pat. völlig verwirrt, vermag keine Frage aufzufassen, verkennt die Personen seiner Umgebung, ergeht sich in Reminiszenzen aus seiner Vergangenheit. Opisthotonus. Schwankt beim Gehen stark nach der rechten Seite, steht und geht breitbeinig. Rechter Patellarsehnenreflex beträchtlich gesteigert.

8. V. 1907. Verwirrtheit mit motorischer Erregung hält an. Geht oft aus dem Bett und legt sich in Kreuzstellung platt auf den Fussboden. Lässt Urin unter sich. Stereotypie seiner sprachlichen Äusserungen.

16. V. 1907. Wird allmählich klarer. Schwankt noch immer etwas beim Gehen mit offenen Augen, sehr stark bei Augenschluss und bei Wendungen; Romberg beträchtlich. Keine Stauungspapille.

12. VI. 1907. Infolge 4 schwerer Anfälle neuer Verwirrheitszustand.

17. VI. 1907. Klarer; starke Koordinationsstörungen besonders in Beinen und Rumpf.

28. VI. 1907. Nervenstatus: Klagt über zeitweise auftretenden Kopfschmerz, ständiges Prickeln und Stechen im rechten Arm und rechter Schulter und zeitweisen Drehschwindel; Richtung des Drehschwindels ist er nicht imstande sicher anzugeben. Hinterkopf auf Beklopfen schmerzhaft.

Stirnrunzeln. Lidschluss gut. Augen nach allen Richtungen gut be-

weglich; bei extremen Blickstellungen nystagmusartige Zuckungen in der Ebene der Blickrichtung, nach rechts stärker als links; beim Blick geradeaus stehen die Bulbi ruhig.

Pupillen gleichweit; auf Licht reagiert die rechte langsamer wie die linke.

Nasolabialfalte rechts verstrichen. Mund nach links verzogen, beim Sprechen wird die rechte Mundhälfte weiter geöffnet wie die linke. Pfeifen, Mundaufblasen kann ausgeführt werden, aber nur mit grosser Mühe.

Gaumensegel steht rechts tiefer wie links und wird dort weniger gut beim Intonieren gehoben. Zunge gerade und ziemlich ruhig vorge-streckt.

Gang breitbeinig, mit ausfahrenden schleudernden Schritten; bei Augenschluss und Wendungen starkes Schwanken, besonders nach der rechten Seite.

Beim Stehen mit geschlossenen Füßen, noch stärker bei gleichzeitigem Augenschluss, Schwanken nach rechts.

Aktive Bewegungen der Arme und Hände ungeschickt, bei Zielbewegungen mässiges Schwanken, besonders rechts. Rechte Hand wie früher.

Beim Kniehackenversuch beträchtliches Ausfahren im rechten, sehr geringes im linken Bein.

Sprache etwas verwaschen und stockend, sonst ohne Störungen.

Motorische Kraft gut. Tonus in den Beinen erhöht. Triceps-, Patellar-, Achillessehnenreflex gesteigert, rechts mehr als links. Geringer Fussklonus beiderseits; kein Babinski.

Bauchdecken-, Kremasterreflexe schwach; Corneal- und Rachenreflex beiderseits lebhaft.

Sensibilität: Berührungen mit dem Pinsel werden im Gesicht und an den Extremitäten gut empfunden, an Leib und Rücken unsicher; völlig unempfindlich dafür ist eine Zone in der Gegend der linken 5.—9. Rippe von der Wirbelsäule bis zum Brustbein; unsicher ist die Empfindung in der entsprechenden rechten Zone. In derselben Weise ist in dieser Zone das Unterscheidungsvermögen von Spitze und Knopf gestört (links aufgehoben, rechts unsicher).

Warm und Kalt wird an den Extremitäten meist gut unterschieden, ganz sicher ist die Unterscheidung indes nicht. Sehr unsicher ist diese an der linken Rumpfhälfte, aufgehoben am rechten Oberschenkel und der rechten Körperhälfte. In den letztgenannten Regionen, an der Brust bis zur rechten Clavicula, wird Kalt als Heiss bezeichnet und schmerzhaft empfunden („wie lauter Nadelstiche“).

Die Schmerzempfindung ist in den Armen beträchtlich herabgesetzt, am Rumpf gänzlich verschwunden.

Lokalisationsvermögen ziemlich gut bis auf den Rumpf, wo es besonders links herabgesetzt ist. Lageveränderungen der Glieder werden rechts oft falsch angegeben.

20. VII. 1907. Nervenstatus dauernd wie vorher. Gestern schwere Anfälle, heute benommen, starke Bewegungsstörungen. Kann sich nicht auf den Beinen halten, taumelt wie ein hochgradig Betrunkener.

15. IX. 1907. Lokomotorische Störungen haben sich wieder auf den Grad vom 28. VI. 1907 zurückgebildet.



Während des Jahres 1908 blieb der Zustand im wesentlichen konstant; auch akute Verschlimmerungen oder Zustände geistiger Störung traten nicht auf. Nur die Sprache wurde mühevoller und erschwerter.

Die Sensibilitätsstörung für Temperatur- und Schmerzempfindung breitete sich über alle Extremitäten aus. Auch stellte sich Stauungspapille und rechtsseitige Abducensparese ein. Beim Gehen hielt er stets den Kopf nach hinten übergebengt.

Seit Anfang 1909 traten öfter schwere Krampfanfälle mit Verletzungen im Gesicht auf, welche eine Verschlimmerung der Bewegungs- und Sprachstörungen zur Folge hatten; auch war der Kranke ständig benommen.

Seit Oktober 1909 war Pat. unfähig, allein zu gehen: er taumelte stark, dazu waren Arme und Beine spastisch-paretisch; Patellar- und Achillessehnenreflexe erhöht, Fussklonus. Das Gesicht zeigte starren Ausdruck; aktive Bewegungen der Gesichts- und Halsmuskulatur waren sehr beschränkt. Die Sprache sehr erschwert, aphonisch. Ständiger Opisthotonus.

Die Benommenheit nahm zu. Novbr. 1909 traten fast täglich mehrere schwere Anfälle auf; Pat. brachte kein Wort mehr heraus, Schluckbeschwerden stellten sich ein; der Puls war stark verlangsamt und unregelmässig. Am 4. Dezbr. 1909 Exitus.

Sektion 5 Stunden nach dem Tode.

Leichendiagnose: Tumor des rechten Kleinhirn-Brückenwinkels.

Syringomyelie.

Emphysem.

Hypertrophie des linken Herzventrikels.

Befund an Schädel, Gehirn und Rückenmark. Schädeldach dick und schwer. Diploë stark entwickelt, blutreich; rechte Schädelhälfte voluminöser wie linke. Nähte verknöchert. Gefässfurchen tief.

Dura stark gespannt, mittelblutreich, wenig durchscheinend. Innenfläche glatt.

Pia nirgends verdickt, mässig blutreich, liegt überall der Gehirnschicht fest an.

Grosshirn symmetrisch gebaut. Windungen zahlreich, sämtlich abgeplattet. Furchen eng. Gefässe der Basis zartwandig.

Schnittfläche des Grosshirns wenig feucht, mässig bluthaltig. Rinde allgemein etwas schmal.

Zentralganglien ohne Veränderung. Seiten- und 3. Ventrikel etwas erweitert. Ependym verdickt, von glatter Oberfläche.

Zwischen Brücke und Kleinhirn ist rechts ein kleinapfelgrosser,  $3\frac{1}{2}$  cm dicker und  $4\frac{1}{2}$  cm langer Tumor gelegen, der sich tief in den vorderen unteren Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre eingegraben hat; auch den rechten Brückenarm, die Brücke und den oberen Teil des verlängerten Marks hat er stark komprimiert und defiguriert. (S. Fig. 10.) Seine Oberfläche ist höckerig, grauweiss, seine Konsistenz derb, er lässt sich unter Lösung von Verwachsungen von Kleinhirn und Brücke abschälen. Auf der Schnittfläche besteht er aus grauweissen, vielfach gewundenen Gewebszügen; an vielen Stellen finden sich Cysten mit schleimigem Inhalt.

Von den Hirnnerven ist V und VI rechts frei; VII ist rechts dünner als links, zieht zwischen Tumor und Brücke hin und liegt auf diesem

Wege breit gedrückt dem Tumor auf; VIII geht rechts in den Tumor über, IX ist wieder fast frei.

Im Rückenmark sind vom obersten Halsmark bis zum Beginn des Lendenmarks die Hinterhörner stark verändert; sie sind teilweise durch ein weissliches derbes Gewebe, teilweise durch Höhlen ersetzt, und zwar besteht bald beiderseits, bald nur auf einer Seite Höhlenbildung, im Halsmark erstreckt sich die Veränderung auch auf den basalen Teil der Vorderhörner.

Mikroskopisch untersucht wurden der Tumor, Teile der Brücke, des Kleinhirns, des verlängerten Marks und des Rückenmarks.

Der Tumor charakterisiert sich als Fibromyxosarkom mit zahlreichen, häufig sehr dünnwandigen Gefässen. An vielen Stellen finden sich Blutungen in dem Tumorgewebe. In den Randpartien des Tumors, besonders zahlreich in der Umgebung von Gefässen und da, wo der Tumor an Brücke und Kleinhirn stösst, finden sich teilweise einzeln verlaufende, teilweise

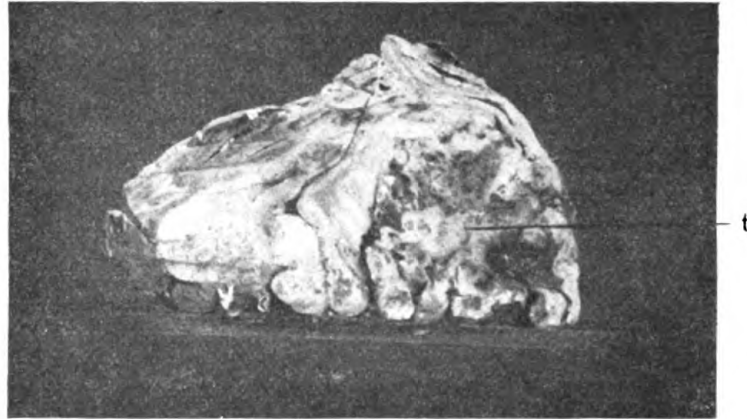


Fig. 10.

Schnitt durch Kleinhirn, Medulla oblongata und Tumor (t). Aufnahme des frischen Präparates.  $\frac{3}{4}$  natürl. Grösse.

zu lockeren Bündeln geordnete zarte Nervenfasern, die zum Teil mit Lantermannschen Einkerbungen versehen sind; ihre Markscheiden färben sich nur blass; ihre Achsenzylinder sind sehr dünn.

Der zwischen Tumor und Brücke befindliche rechte Facialis zeigt eine Verminderung seiner Fasern; die erhalten gebliebenen nehmen bei Pal-Färbung meist einen braunen, nur wenige einen blauschwarzen Farbenton an.

Am Kleinhirn sind die Läppchen der Tonsille und Flocke rechts völlig geschwunden; der Tumor grenzt direkt an die hier auf ein Viertel ihrer Breite zusammengeschrumpfte Marksubstanz; auch die Läppchen an der entsprechenden oberen Fläche des Kleinhirns sind stark atrophiert. In diesen sind die Purkinjesehen Zellen bis auf ganz vereinzelte stark geschrumpfte geschwunden.

Körner- und Molekularschicht sind erheblich verschmälert, die Markscheiden der Nervenfasern sind hier wie in der Marksubstanz vielfach erweitert oder zerfallen, die Achsenzylinder gequollen, zwischen den Nerven-

fasern findet sich vielfach Ansammlung von ödematöser Flüssigkeit. Auch im vorderen Teile des Nucl. dent. und des Wurms sind Kompressionsveränderungen vorhanden.

Der rechte Brückenarm ist plattgedrückt und in die Länge gezogen; seine Nervenfasern zeigen die gleichen Schädigungen, wie vorher beschrieben. Die Querfasern der Brücke sind reduziert, die Ganglienzellen der Brückenkerne in den unteren zwei Dritteln der Brücke rechts, am stärksten in den peripheren Teilen, atrophisch; viele enthalten Pigment in grösserer Menge. Auch im rechten Bindearm sind viele Nervenfasern in Degeneration, Corp. trapez. und obere Olive rechts arm an Fasern und Zellen. In der Medulla oblongata haben die Fibr. cerebello-olivares rechts eine starke Verminderung erfahren, desgleichen die dorsalen und ventralen oberflächlichen Bogenfasern. Vliess und Marklager der Oliven sind beiderseits etwas gelichtet. Von der grauen Substanz ist das rechte ventrale Acusticusganglion völlig geschwunden; im dorsalen fällt starker Schwund und Schrumpfung der Zellen auf; auch im Deiterschen Kern rechts sind viele Zellen atrophisch. Ausserdem zeigt die nervöse Substanz am Boden des 4. Ventrikels besonders in dessen unterer Hälfte erhebliche degenerative Veränderungen: das Ependym ist hier beträchtlich gewuchert; unter ihm ist das Gewebe von zahlreichen Corp. amyl. durchsetzt. Die Nervenfasern zeigen vielfach Zerfallerscheinungen: viele Ganglienzellen der unter dem Ependym liegenden Kerne, auch der tiefer in der Medulla liegenden Kerne des Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus sowie der Gollischen und Burdachsehen Kerne sieht man in den verschiedensten Stadien der Degeneration: Quellung, zentrale Chromatolyse mit und ohne Randstellung der Kerne, Zerfall der Nisslkörperchen, Chromatolyse des Zellkerns, Schrumpfung und Zerfall der ganzen Zelle usw.

Das 1. und 2. Halssegment des Rückenmarks war bei der Herausnahme aus dem Wirbelkanal verloren gegangen.

Im 3.—5. Halssegment ist die graue Substanz fast gänzlich durch eine gliöse Wucherung ersetzt; vom linken Vorderhorn sind noch die vorderen und seitlichen Randpartien mit einigen Ganglienzellen vorhanden, vom rechten sieht man nur noch Spuren des vorderen Raudes. Die gliösen Massen bilden drei Stäbe; zwei nehmen die Hörner, einer die Kommissur ein, der mittlere ist bis zur Hälfte der Hinterstränge nach hinten vorgeschoben. Zwischen den drei Stäben ziehen zwei schmale Streifen feiner Nervenfasern zu den Resten der Vorderhörner. Der rechte Stab enthält eine grosse Höhle, deren Innenwand mit Bindegewebe ausgekleidet ist, welches in grossem Umfange Papillenbildung zeigt. Eine kleine spaltförmige Höhle findet sich auch im linken Stabe; der mittlere ist völlig solid, in seiner vorderen Hälfte sind Reste von Zentralkanalzellen noch zu erkennen. Die gliöse Wucherung ist dem Homogenisierungsprozess verfallen, zeigt ausser der bindegewebigen Auskleidung der Höhlen nur äusserst schwach färbbare Kerne. Von der weissen Substanz ist besonders der Hinterstrang, rechts auch der Seitenstrang, an die Peripherie gedrückt. Im unteren Halsmark wird der mittlere Gliastab allmählich dünner und hört am Beginn des Brustmarks ganz auf. In derselben Weise werden bis zum Beginn des Brustmarks auch die Vorderhörner frei von der gliösen Wucherung. Sie erstreckt sich im ganzen Brustmark auf die beiden

Hinterhörner und verhält sich hier ähnlich wie im Halsmark. Das Zentrum der beiden Stäbe ist meist homogenisiert, oft ist die Degeneration bald rechts, bald links bis zur Höhlenbildung fortgeschritten; im oberen Brustmark erstreckt sich die Homogenisation stellenweise auch auf die Basis der Vorderhörner. Wo es zur Höhlenbildung gekommen ist, sind sie auch im Brustmark häufig mit papillärem Bindegewebe ausgekleidet; nirgends findet sich eine Epithelbekleidung des Hohlraums. Häufig sind gerade in den homogenisierten Partien zarte Nervenfasern von gutem Bau zu sehen. Im 11., 12. Brust- und 1. Lendensegment, wo die Gliose ihr Ende erreicht, ist das gliöse Gewebe nicht mehr homogenisiert. Es überwiegen hier die Zellen beträchtlich die Gliafasern; manchmal ist eine Mitose in den Gliazellen zu sehen.

In ganzer Ausdehnung der zentralen Gliose findet sich herdförmig massenhaft Blutpigment, im 12. Brustsegment und oberen Lendenmark sind auch frische Blutungen vorhanden, die sich hier nicht auf das gliöse Gewebe beschränken, sondern sich auch in noch erhaltener grauer und weisser Substanz finden.

Der Zentralkanal liegt vom unteren Halsmark abwärts überall ausserhalb der Gliose; er zeigt überall vielfache Teilung und Divertikelbildungen sowie eine beträchtliche Wucherung seines Epithels.

Die weisse Substanz des Rückenmarks zeigt in allen Höhen, auch im Lendenmark, eine mässige Degeneration der PyS und PyV (rechts PyV stärker degeneriert als links) und der Gollischen Stränge, etwas auch der Burdachschen. Die hinteren Wurzeln sind etwas faserarm, dabei relativ reich an sehr zarten Nervenfasern. Die Gollischen Stränge sind am stärksten im Lendenmark gelichtet. An den Ganglienzellen ist, am stärksten im Brustmark, besonders in den Vorderhörnern eine ausgedehnte Pigmentdegeneration zu bemerken, die zum Untergange einzelner Zellen geführt hat. Die Blutgefässe des Rückenmarks haben meist etwas verdickte, homogen aussehende Wandungen, besonders die in dem gliösen Gewebe und in den Hintersträngen. Die Lymphräume sind in geringem Grade erweitert, die adventitiellen enthalten stellenweise mit Blutpigment beladene Zellen.

Die Glia der weissen Substanz ist in den Pyramidenbahnen und den Gollischen Strängen etwas gewuchert.

**Fall 8.** L. L., Grubenarbeiter, geboren am 11. Novbr. 1867; aufgenommen 29. Dezbr. 1906.

Anamnese: Wenig zuverlässig, da sie fast nur auf den Angaben des dementen Kranken fusst.

Eltern Landleute: Vater scheint etwas getrunken zu haben und geistig nicht sehr beanlagt gewesen zu sein. 6 Geschwister, von denen Pat. nichts Sicheres anzugeben weiss.

Pat. hat in der Schule angeblich schlecht gelernt. Ob er als Kind krank gewesen, weiss er nicht. Verdiente sich als Land- und Grubenarbeiter seinen Lebensunterhalt. Soldat war Pat. nur einige Wochen, wurde wegen Epilepsie wieder entlassen.

Vom 21. Lebensjahr wurde er oft wegen Bettelns, Landstreichens, Diebstahls u. Ä. bestraft; mehrmals war er im Arbeitshaus. Bier und Schnaps habe er getrunken, wenn er Geld dazu gehabt habe.

Etwa vom 20. Lebensjahre ab leidet er nach seiner Angabe an Krampfanfällen, genauere Auskunft über sie vermag er nicht zu geben.

Seit etwa 4 Jahren angeblich merkt er eine Unsicherheit in den Beinen beim Gehen. 15. Oktbr. 1906 beim Betteln verhaftet, wegen Epilepsie und Demenz hierher übergeführt.

Befund: 1,75 cm grosser, grobknochig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur. Arme unverhältnismässig lang. Haut im Gesicht und an oberer Brust pockennarbig. Schädel 59 cm im Umfang, Querdurchm. 15,5, L.-D. 19,5 cm, symmetrisch gebaut. Bei Perkussion diffuse Klopfempfindlichkeit. An der Stirn-Haargrenze mehrere verschiebliche, unempfindliche Hautnarben.

Gesicht plump gebaut, Jochbögen und Unterkiefer stark entwickelt; Nase dick, Lippen wulstig, Hände und Füsse gross und dick. Linke Gesichtshälfte schlaffer als die rechte.

Obere Lider hängen gewöhnlich herab, können aber normal weit gehoben werden. Lidschluss gut.

Augen parallel, nach allen Richtungen gut bewegbar; kein Nystagmus, Cornealreflex lebhaft.

Pupillen eng, gleich weit, reagieren auf Licht fast garnicht, wenig bei Accommodation. Papillengrenzen etwas verwaschen; Venen stark gefüllt.

Linke Ohrmuschel kleiner als die rechte. Gehör rechts schlechter wie links; das Ticken der Uhr wird links nur auf 10 cm Entfernung gehört, vom Proc. mastoid. aus garnicht. Trommelfell rechts weissgrau, sehnig, weniger spiegelnd.

Zunge dick, gerade und ruhig vorgestreckt, ohne Narben. Gaumen schmal. Gaumensegel steht rechts etwas tiefer wie links, wird beiderseits gut gehoben.

Rachenreflex lebhaft.

Kyphose der oberen Brustwirbelsäule.

Brust- und Bauchorgane ohne pathologischen Befund.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Gang unsicher, stampfend, leicht schwankend, breitbeinig. Steht mit gespreizten Beinen ruhig; bei geschlossenen Beinen tritt Seitwärtsschwanken ein, das bei Augenschluss nicht stärker wird. Beim Kniehackenversuch geringes Ausfahren, ebenso beim Fingerspitzenversuch. Feinere Handbewegungen ungeschickt. Kein Tremor beim Spreitzen der Finger.

Motorische Kraft gut. Schrift s. Schriftprobe 2.

*Lange*

*Leonard*

Schriftprobe 2.

Sprache verlangsamt, stockend; schwierige Worte können nur mit Mühe, oft nicht fehlerfrei nachgesprochen werden.

Sensibilität für alle Qualitäten gut. Grosse Nervenstämmen nicht druckempfindlich.

Bauchdecken-, Kremasterreflex vorhanden.

Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft.

Kein Fussklonus. Kein Babinski.

Klagt über zeitweise auftretenden Kopfschmerz und Drehschwindel; die Umgebung drehe sich um ihn herum, über die Richtung vermag er keine sichere Auskunft zu geben.

Psychisch dement; elementare Kenntnisse gering, Urteilsvermögen und Gedächtnis schlecht; Auffassung und Gedankenablauf stark verlangsamt. Euphorisch.

Dieser Zustand änderte sich in den Jahren 1907 und 1908 wenig. Es traten schwere typisch epileptische Anfälle auf, die von Kopfschmerzen und Benommenheit gefolgt waren, anfangs monatlich 3—6, in der zweiten Hälfte 1908 fast täglich 1—2.

Seit Anfang 1909 zeigten sich Sensibilitätsstörungen. Im Novbr. 1909 wurde folgender Befund aufgenommen: Schädel diffus klopfempfindlich, am stärksten am Stirnteil; perkutorisch keine Differenz. Kein Kopfschmerz.

Gesichtsmuskulatur links etwas schlaffer wie rechts, doch ist der Facialis beiderseits gut funktionsfähig; Mundaufblasen, Mundspitzen gut ausführbar, Pfeifen mangelhaft. Lidschluss gut. Bulbi parallel, nach allen Richtungen gut bewegbar, bei extremen Blickstellungen konjugiertes, nystagmusähnliches Zucken in der Blickrichtung, das nach links grobschlägiger ist als nach rechts.

Pupillen mittelweit, rechts grösser als links. Reaktion auf Licht ist rechts kaum wahrzunehmen, links gering; auf Accommodation beiderseits vorhanden, aber wenig ausgiebig. Gesichtsfeld ziemlich normal.

Zunge wird gerade vorgestreckt, bei längerem Vorgestreckthalten tritt Zittern ein; am rechten Rande eine tiefe Narbe.

Gaumensegel wird gleichmässig gehoben.

Sprache langsam, tonlos, stockend, beim Nachsprechen schwieriger Worte Stolpern und Versetzen von Buchstaben (dritte Artilleriebrigade, Klootbuser Portkuseher).

Gang schwerfällig, schwankend nach rechts und links; spreizt dabei die Beine, hält die Arme abduziert, hebt die Füße nur wenig vom Boden auf, setzt sie stampfend auf und macht kleine Schritte. Beim Gehen mit geschlossenen Augen ist das Schwanken erheblich stärker. Stehen kann er nur mit gespreizten Beinen; versucht er, die Füße zu schliessen, so tritt sofort Schwanken ein, und er fällt nach hinten links um. Bei Augenschluss tritt keine Verstärkung des Schwankens ein.

Sehr hochgradig ist das Taumeln beim Kehrtmachen; er kann sich nur unter starkem Balancieren der Arme aufrecht erhalten und erlangt erst nach längerer Zeit wieder das Gleichgewicht.

Beim Aufrichten vom Sitz oder aus gebückter Stellung mässiges Schwanken des Körpers von vorn nach hinten. Aufrichten im Bett ist ohne Hilfe der Arme möglich und geschieht ohne Erheben der Beine von der Unterlage.

Auf einem Bein zu stehen ist ihm unmöglich.

In Ruhelage keine motorischen Reizerscheinungen. Aktive Bewegungen sämtlich ausführbar, links etwas schwerfälliger wie rechts; Pro- und Supination der Hände in der Aufeinanderfolge verlangsamt, links mehr als rechts. Schriftprobe:

The image shows a handwritten sample in cursive script. The text is arranged in three lines: 'Lorenz Lange' on the top line, 'Kocher' on the middle line, and 'Hösten' on the bottom line. The handwriting is fluid and characteristic of the late 19th or early 20th century.

Schriftprobe 3.

Bei Zielbewegungen tritt in Armen und Beinen geringes Ausfahren auf, bei geschlossenen Augen verfehlt er das Ziel (z. B. bei Fingerspitzen-Kniehackenversuch).

Motorische Kraft gut. Keine lokalisierten Atrophien. Oberschenkel und Wadenmuskulatur etwas rigide, links mehr wie rechts, sonst Tonus normal. Direkte Muskelreizbarkeit nicht erhöht.

Sensibilität: Berührungsempfindung am ganzen Körper etwas herabgesetzt; erheblicher an der ulnaren Hälfte der linken Hand und des linken Vorderarms; hier werden Pinselberührungen selten gefühlt.

Für Nadelstiche besteht überall Hyperalgesie, in der linken Körperhälfte im allgemeinen stärker wie in der rechten. Spitze und Knopf wird meist gut unterschieden. Erheblich ist das Gefühl für Warm und Kalt beeinträchtigt. Es ist aufgehoben an der Ulnarseite der linken Hand, beträchtlich gestört an den übrigen Teilen des linken Arms, der rechten Schulter, dem linken Bein und rechten Unterschenkel und Fuss. An den letztgenannten Körperteilen wird Kalt meist als solches angegeben, Warm nicht empfunden. Hyperästhesie für Kalt besteht an Bauch und Rücken. Genitalien haben wenig gestörte Temperaturempfindung (schwächere Temperaturunterschiede nicht empfunden).

Lagesinn ist für Bewegungen in den grossen Gelenken ungestört. Stark gestört ist er in der linken Hand und in beiden Füßen, in den Gelenken des 4. und 5. Fingers links fehlt er vollkommen.

Stereognostischer Sinn ist in der linken Hand aufgehoben; eine Schachtel wird hier als Zwiebel, eine Kette als Schlüssel bezeichnet.

Drucksinn nicht gestört.

Nadelstiche werden gut lokalisiert.

Funktion der Sinnesorgane bis auf Abschwächung des Gehörs rechts nicht gestört.

Reflexe: Cornealreflexe lebhaft, ebenso Rachenreflex.

Bauchdecken-, Kremasterreflexe von normaler Stärke. Kein Babinski, Tricepsreflexe schwach. Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft, Achillessehnenreflex normal. Kein Fussklonus.

Augenhintergrund: Grenzen der Papille völlig verwaschen, Venen stark gefüllt und geschlängelt.

Sphinkteren funktionieren gut.

Dieser Befund ist z. Z. (1. VIII. 09) im wesentlichen noch der gleiche. Nur ist die Sensibilitätsstörung am linken Arm noch intensiver geworden. An der linken Schulter ist das Gefühl für Kalt und Warm völlig geschwunden. Beim Einspritzen von kaltem Wasser in den Gehörgang tritt rechts Nystagmus nach der linken Seite auf, links nur leichte Unruhe der Bulbi ohne bestimmte Richtung. Leitet man den galvanischen Strom durch beide Ohren, so zeigt sich bei Schliessung des Stroms leichtes Schwanken nach der Anodenseite, bei Öffnung bleibt der Körper ruhig (Prüfung durch Sträuben des Patienten beeinträchtigt).

Bei einer Untersuchung Anfang Oktober 1910 wurde linke Hand und linker Vorderarm analgetisch gefunden.

In Fall 7 macht der autoptische Befund die Begründung der Diagnose: Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels, überflüssig. Hervorheben will ich nur die Symptome, die in diesem Falle für die Seitendiagnose verwertbar waren: rechtsseitige Facialisparesie; Paresie des rechten Gaumensegels; Reaktion der Pupillen rechts langsamer als links; beim Blick nach rechts nystagmoide Zuckungen stärker als beim Blick nach links; zentrale Taubheit rechts; Ataxie bei aktiven Bewegungen stark in rechtem Arm und Bein, links nur angedeutet; Patellarreflex rechts erheblicher gesteigert wie links; Schwanken und Fallen nach rechts. Ausserdem waren bemerkenswert in diesem Falle neben den syringomyelitischen Symptomen die in Gruppen auftretenden zahlreichen typisch-epileptischen Krampfanfälle sowie die Anfälle von petit mal mit tonischer Starre der rechtsseitigen Extremitäten.

Fall 8 zeigt ebenfalls cerebellaren Symptomenkomplex: cerebellare Ataxie, Sprachstörung, Nystagmus, Drehschwindel; dazu kommen Stauungspapille, Abschwächung der Pupillenreaktion, Euphorie, Epilepsie, sowie Störungen der Temperatur-, Lageempfindung und des stereognostischen Sinnes, weniger auch der Berührungs- und Schmerzempfindung. Die Sensibilitätsstörungen sind links stärker als rechts. Ausserdem sind Lippen, Nase, Unterkiefer und die distalen Teile der Extremitäten verdickt und übermässig stark entwickelt.



Was ist die Grundlage für diesen Symptomenkomplex? In Frage kann wohl nur eine raumbeschränkende Krankheit im Schädelinneren kommen, Tumor oder Hydrocephalus. Gegen Hydrocephalus spricht, dass Schwankungen in der Stärke der Symptome nicht aufgetreten sind; selbst nach den epileptischen Anfällen, nach denen hydrocephalische Symptome sich zu verstärken pflegen, hat sich nie eine solche Verschlimmerung gezeigt. Die einzig mögliche Diagnose scheint mir deshalb Gehirntumor zu sein.

Welche Anhaltspunkte bieten sich für die Lokaldiagnose? Die Hypertrophien im Gesicht und an den distalen Extremitätenteilen könnten an Hypophysentumor denken lassen; doch ist dies dafür das einzige Symptom, alle anderen sprechen dagegen, auch liegen von seiten des 2.—6. Hirnnerven keine Störungen vor. Cerebellare Ataxie ist ferner beobachtet worden bei Stirnhirn- und Vierhügeltumoren. Gegen Stirnhirntumor spricht das Fehlen jeder Parese, das Freibleiben des Opticus und der Augenmuskelnerven, der Drehschwindel, der Nystagmus. Ein Tumor der Vierhügelgegend ist auszuschliessen wegen des Fehlens jeder Augenmuskellähmung sowie hemianoptischer Störungen. Die schwache reflektorische Pupillenreaktion findet ihre Erklärung in der gleichzeitigen Rückenmarksaffektion.

Der einzige Ort, dessen Erkrankung alle Symptome, von den sensiblen Störungen abgesehen, erklären kann, ist das Kleinhirn; nur die Hypertrophie an Gesicht und Extremitäten ist bisher, soviel mir bekannt, dabei noch nicht beobachtet worden. Trotzdem halte ich die Diagnose Kleinhirntumor für die einzig mögliche; und zwar glaube ich, dass es sich um einen Tumor des Wurms handelt, der wahrscheinlich auf die Hemisphären etwas übergreift, auf die linke mehr als auf die rechte: Die Bewegungen der Extremitäten der linken Seite sind mangelhafter koordiniert wie die auf der rechten Seite.

Seit 1½ Jahren sind zu den Kleinhirnsymptomen Störungen der Sensibilität in Rumpf und Extremitäten hinzugetreten von teilweise segmentärem, teilweise zentralem Charakter, und zwar findet sich eine Hyperalgesie am ganzen Körper, links stärker als rechts, Analgesie am linken Arm; Thermoanästhesie oder -hypästhesie an den linken Extremitäten, an der rechten Schulter, rechtem Unterschenkel und Fuss, Hyperästhesie für Kalt an Bauch und Rücken; taktile Hypästhesie am ganzen Körper, Anästhesie am ulnaren Teile des linken Vorderarmes und der linken Hand; Astereognosie an der linken Hand, kinetische Anästhesie in der linken Hand und beiden Füßen. Muskelatrophien und trophische Störungen sind bisher nicht aufgetreten. Trotzdem kann wohl die eigenartige sensible Störung nur durch eine Syringomyelie oder zentrale Gliose erklärt werden.

Ist vielleicht der ganze Symptomenkomplex nur die Folge einer Syringomyelie? Alle Symptome, der taumelnde Gang, die statische Ataxie, Nystagmus, Stauungspapille, Sprachstörung, Differenz der Pupillen, Schwindelanfälle werden gelegentlich bei Syringomyelie beobachtet. Indes ist besonders die cerebellare Gangstörung bei Syringomyelie, wenn sie auftritt, stets wechselnd in der Intensität, tritt besonders nach apoplektiformen oder ähnlichen Anfällen auf und verschwindet häufig wieder, wenn auch erst nach wochen- oder monatelanger Dauer. In unserem Falle aber nehmen die cerebellaren Symptome seit Jahren kontinuierlich an Stärke zu. Die Diagnose kann daher nur lauten: Kleinhirntumor und Syringomyelie.

Ähnlich wie im Fall 8 waren die Sensibilitätsstörungen im Fall 7 wo die Diagnose Syringomyelie auf dem Sektionstisch bestätigt wurde. Im Fall 8 ist höchstwahrscheinlich die Syringomyelie später als der Kleinhirntumor aufgetreten; im Fall 7 verschlimmerten sich die syringomyelitischen Symptome auffällig rasch während der Beobachtung. Syringomyelien bei Tumoren der hinteren Schädelgrube sind bereits mehrfach zur Beobachtung gekommen und haben Langhans und Kronthal die Veranlassung zur Aufstellung der Stauungshypothese für die Genese der Syringomyelie gegeben. Diese Hypothese ist von Hoffmann und Schultze besonders zurückgewiesen worden und wohl mit Recht. Auffällig ist aber doch das Auftreten syringomyelitischen Symptome lange nach Beginn der Tumorsymptome im Fall 8 und das rasche Fortschreiten der syringomyelitischen Symptome im 7. Falle. Der Tumor der hinteren Schädelgrube scheint mir dabei als ursächliches Moment mit in Frage zu kommen. Betrachten wir daraufhin den anatomischen Befund in Fall 7: In der Gliose finden sich in ihrer ganzen Ausdehnung äusserst zahlreiche Blutungen oder deren Reste in Gestalt von Blutpigment. Die Gliose ist grösstenteils im Hals- und Brustmark der Homogenisation verfallen, nur in ihrem untersten Abschnitt (11. Brust-, 1. Lendensegment) ist sie frei davon; hier finden sich auch frischere Blutungen. Daraus ist zu schliessen, dass sie sich von oben nach unten im Rückenmark ausgebreitet hat. Sind die Blutungen schuld an dieser Ausbreitung? Blutungen finden sich zwar öfter bei Syringomyelie in dem gliösen Gewebe, aber nur sehr selten in dieser Menge wie in unserem Falle. Einmalige Blutungen führen wohl zur Höhlenbildung, aber höchstwahrscheinlich nicht zur zentralen Gliose. Von multiplen Blutungen in das Rückenmark Neugeborener wird angenommen, dass sie zur Syringomyelie führen können.

Sind die Blutungen in unserem Falle infolge syringomyelitischer Gefässerkrankung oder aus anderen Gründen ent-

standen? Ich glaube, man kann eine andere Ursache dafür verantwortlich machen: Der Tumor drückt auf die Gefässe an der Schädelbasis, besonders auf die Vertebrales in ihrem oberen Ende und auf die Basilaris. Aus den Vertebrales gehen die Art. spinal-post., etwas höher oben die Art. spinal. ant. ab, letztere fallen noch mehr in das Tumordruckgebiet wie jene. Bei den häufigen epileptischen Anfällen, die bei unseren beiden Kranken auftraten und noch auftreten, wird eine grosse Menge Blut in die Gehirngefässe geworfen. Bei Kompression der Basalgefässe aber wird das Blut in grösserer Menge in die Rückenmarksgefässe gedrückt werden und zwar in die hinteren Spinalarterien wahrscheinlich meist mehr wie in die vorderen, deren Anfang vielfach schon in das Druckgebiet des Tumors fallen wird. Es ist dadurch die Möglichkeit gegeben, dass es vorzugsweise in den Hinterhörnern häufig zur Blutüberfüllung und zu Blutungen kommt (vgl. Blutungen bei gehäuften epileptischen Anfällen in die Gehirnschubstanz!).

Vielfach hat man dazu den Eindruck, als folge die Gliose der Blutung; es finden sich frischere Blutungen an den Grenzen der Gliose und an ihrem unteren Ende in sonst gesundem Rückenmarksgewebe. Wenn ich nun auch nicht glaube, dass Hyperämie und Blutungen die direkte Ursache der Gliose sind, so ist es mir doch wahrscheinlich, dass eine Gliose, die in geringem Umfange schon vorhanden war, sich rasch weiter verbreitet durch die Schädigungen des Nervengewebes, welche die Zirkulationsstörungen verursachen.

Im Fall 7 war eine Gliose im Halsmark jedenfalls schon vor der Entwicklung des Kleinhirntumors vorhanden, fanden sich doch schon ein Jahr nach Beginn der Tumorsymptome Atrophien der Handmuskeln und Sensibilitätsstörungen am Rumpf. Im Fall 8 aber haben sich syringomyelitische Symptome erst jahrelang nach den Tumorsymptomen gezeigt; trotzdem glaube ich, dass auch hier eine Anlage zur Gliose bereits vorhanden war; ist doch der Befund einer Hydromyelia oder Syringomyelia, die symptomlos blieb, bei Epileptikern nach meinen Erfahrungen ein relativ häufiger. Nach alledem scheint mir folgende Annahme über den Zusammenhang zwischen Kleinhirntumor und Syringomyelia begründet: Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube kann sich, wenn gleichzeitig Epilepsie vorhanden ist, eine in der Anlage vorhandene Gliose infolge von Zirkulationsstörungen rasch über grosse Strecken des Rückenmarks ausbreiten.

# Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen.<sup>1)</sup>

Von

**H. Oppenheim.**

(Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel I. II.)

Auf die grosse Mannigfaltigkeit der Beziehungen zwischen den Erkrankungen des Gefässsystems und des Nervenapparates ist schon oft, aber immer noch nicht genügend hingewiesen worden. Am besten unterrichtet sind wir über die Schädigungen, welche die nervösen Zentralorgane durch die Erkrankungen des Herzens und der Gefässe erleiden; insbesondere ruht die Lehre von der Embolie und Thrombose der Hirnarterien auf fester Grundlage und hat in den letzten Dezennien kaum noch eine wesentliche Veränderung und Bereicherung erfahren. Aber es gibt doch auch auf diesem Gebiet noch manche Frage, die der Klärung bedarf. So kommen bei Herzleidenden passagere Hirnsymptome vor, deren Pathogenese und materielles Substrat noch nicht genügend erforscht ist; ich erinnere an die Epilepsie bei Herzkranken, an die flüchtigen Lähmungen, die bei diesen zuweilen auftreten u. a. m. Dass das Gehirn durch die Erkrankung seines Gefässapparates nicht nur auf dem Wege der Gefässruptur und des Gefässverschlusses, sondern auch auf mannigfaltige andere Weise geschädigt werden kann, darauf habe ich schon in einer im Jahre 1886 gemeinschaftlich mit Siemerling veröffentlichten Arbeit<sup>2)</sup> die Aufmerksamkeit gelenkt, und es sind unsere Erfahrungen dann von zahlreichen Forschern bestätigt und ergänzt worden.

Die Bedeutung der Erkrankungen des Gefässapparates für die Pathologie des Rückenmarkes bedarf noch in vieler Hinsicht der weiteren Aufhellung. Es steht fest und ist besonders durch die Arbeiten von Demange dargetan worden, dass die Arteriosklerose kein gleichgültiger Prozess für das Rückenmark ist, aber die Symptomato-

---

1) Nach einem am 12. Dezember 1910 in der Berl. Ges. f. Psych. u. Neur. gehaltenen Vortrage.

2) Oppenheim u. Siemerling, Mitteilungen über Pseudobulbärparalyse und akute Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 46 und dann ausführlich in Charité-Annalen. Jahrg. 12.

logie wird in der Regel so sehr von den cerebralen Folgezuständen der Gefässerkrankung beherrscht, dass unsere Kenntnis von den vaskulären Affektionen des Rückenmarks, wenn wir von den syphilitischen absehen, eine recht unvollkommene ist.

Auch das peripherische Nervensystem hat unter den Erkrankungen des Gefässapparates in mannigfacher Weise zu leiden. Das einfachste und bekannteste Beispiel ist die Kompressionslähmung der peripherischen Nerven bei Aneurysmen, besonders die Recurrenslähmung beim Aortenaneurysma. Dass auch ein Aneurysma der A. subclavia, axillaris u. a. den benachbarten Nerven gefährlich werden kann, ist bekannt und bedarf keiner weiteren Erörterung. Es liegt auf der Hand, dass leichtere mechanische Schädigungen der mit den Gefässen verlaufenden Nerven schon vor der Ausbildung einer deutlichen aneurysmatischen Erweiterung zustande kommen können, dass es für den Nerven auch nicht ganz gleichgültig ist, ob neben ihm eine Arterie mit elastischen oder mit starren, verdickten Wandungen liegt, namentlich bei dem Verlauf durch einen engen Knochenkanal. So bilden die arteriosklerotischen Nervenschmerzen eine wohlbekannte Erscheinung, so wird die Bedeutung der Arteriosklerose für die Genese der Neuralgie, namentlich des Trigemini, von allen Forschern, die die Frage behandelt haben, hervorgehoben.

Dass es auch eine arteriosklerotische Neuritis und Degeneration der peripherischen Nerven gibt, ist seit den Untersuchungen von Siemerling und mir<sup>1)</sup> anerkannt. Auf die Beiträge, die in der Folgezeit von anderen Forschern in dieser Frage geliefert worden sind, will ich hier nicht eingehen. Immerhin gelingt es nur ausnahmsweise, eine Neuritis peripherica in einwandfreier Weise auf eine primäre Erkrankung des Gefässapparates zurückzuführen.

Weit weniger Beachtung ist der Frage zugewandt worden, welche Rolle das Nervensystem und die nervösen Erkrankungen in der Pathogenese der kardiovaskulären Krankheiten spielen. Die Tatsache ist freilich allgemein anerkannt, dass die heftigen Gemütsbewegungen dem kranken Herzen und dem erkrankten Gefässapparat Gefahren bringen können. Dieser Vorgang spielt sich in der Praxis zu häufig ab, als dass er verkannt werden könnte. Der Lehre von dem Übergang der Herzneurosen in organische Erkrankungen des Herz- und Gefässsystems, für die ich schon im Jahre 1888 eingetreten bin (s. u.), steht jedoch ein grosser Teil der modernen Kliniker noch skeptisch gegenüber.

1) Arch. f. Psych. Bd. 18. Ich verweise hier ferner auf die Mitteilungen von Joffroy-Achard (Arch. d. méd. exp. 1889 u. 1890, Gombault, Lorenz, Schlesinger, Lapinsky (Zeitschr. f. Nerv. 13 u. a.

Ich möchte zunächst einen Ausspruch Krehls<sup>1)</sup> zitieren:

„Ein Teil der Ärzte aus der ersten Hälfte des Jahrhunderts legt Wert darauf, dass aus nervösen Herzbeschwerden sich echte Herzkrankheiten zu entwickeln vermögen. . . . Ich kann mich nicht entsinnen, den Übergang beobachtet zu haben.“ An einer anderen Stelle freilich vertritt er die Ansicht, dass durch nervösen Gefässspasmus in grösserer Verbreitung die Widerstände im Kreislauf für das Herz so gesteigert werden können, dass sich eine Erweiterung des Herzens erst vorübergehend, dann dauernd entwickele.

Weit bestimmter spricht sich Romberg<sup>2)</sup> — freilich ohne Bezugnahme auf meine gleich zu erörternden älteren und neueren Mitteilungen — über diesen Zusammenhang aus; ich will nur einzelne seiner Bemerkungen hier wiedergeben. So sagt er von der Arteriosklerose (S. 434):

„Von grösster Bedeutung sind weiter nervöse Einflüsse, speziell Nervosität und Neurasthenie durch die starken Schwankungen des Gefäss-tonus. Sie vor allem führen zu den so häufigen sklerotischen Erkrankungen, welche Menschen aus einem besonders erfolgreichen Wirken mit grossen geistigen Anstrengungen, mit den unvermeidlichen gemüthlichen Erregungen herausreissen.“ Ebenso meint er, dass der krankmachende Einfluss des Alkohol-, Kaffee-, Tabak-, Teemissbrauchs nicht auf einer direkten Einwirkung auf die Gefässwand beruhe, sondern auf der Steigerung der nervösen Erregbarkeit und den Schwankungen des Gefäss-tonus.<sup>3)</sup>

Auch bei der Heredität der Arteriosklerose spiele die Vererbung nervöser Eigenschaften eine wesentliche Rolle.

Dann (S. 548): „Schon in verhältnismässig jungem Alter entsteht bei vielen Menschen mit ausgesprochen nervösen Gefässerscheinungen eine Arteriosklerose und es kann wohl vorkommen, dass aus der anfänglichen Neurose allmählich eine organische Herz- oder Gefässkrankheit sich entwickelt oder zu entwickeln scheint.“ Der Nachsatz zeigt aber, dass auch Romberg diesem Entstehungsmodus noch mit Zweifeln gegenübersteht: „Denn wer will in solchen Fällen entscheiden, ob die anfänglichen, scheinbar nervösen Symptome nicht zum Teil schon auf die beginnende Organerkrankung zurückzuführen waren.“

Auch in seinem Referat<sup>4)</sup> sowie in einem kleinen im vorigen Jahr gehaltenen Vortrag<sup>5)</sup> hat sich Romberg in ähnlichem Sinne über

1) Die Erkrankungen des Herzmuskels usw. Nothnagels Handbuch. Bd. 15. Wien 1901. Siehe auch v. Schrötter, Erkrankungen der Gefässe, Nothnagels Handbuch 15. 2; v. Jaksch, Verhandlungen des Kongresses f. innere Med. 1904 u. a.

2) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. 2. Aufl. Stuttgart 1909.

3) Einer ähnlichen Anschauung gibt auch F. Müller (s. u.) Ausdruck.

4) Verhandlungen d. Kongresses f. innere Medizin 1904. Siehe hier auch die einschlägigen Bemerkungen von Marchand, Klemperer, v. Jaksch u. a.

5) Arteriosklerose und Nervenleiden. Württemberg. med. Korrespondenz 1910.

diese Beziehungen ausgesprochen. Er nennt die Arteriosklerose eine Abnutzungskrankheit, während Klemperer in recht bezeichnender Weise von Abhetzungskrankheit spricht.

F. v. Müller<sup>1)</sup> ist geneigt, in dem Auftreten der Extrasystolen immer ein Zeichen organischer Erkrankung zu erblicken und sucht die Tatsache, dass die Erscheinung so häufig bei nervösen Individuen vorkommt, dadurch zu erklären, dass er in ihr das erste Zeichen der materiellen Herzerkrankung, bezw. der Arteriosklerose erblickt und diese somit 10 bis 20 Jahre vor dem Auftreten manifester Symptome beginnen lässt. Das scheint mir jedoch recht gewagt und hypothetisch. Auch ist die Auffassung um so befremdender, als man einige Seiten weiter liest: „Thus we may understand why so many individuals, who in their youth have shown the symptoms only of nervous cardiac and vasomotor disease, so often fall a prey to arteriosclerosis relatively early in life. How often this is the fate of charming, warm-hearted individuals, with high spirits, quick intelligence and always ready energy, whose end is nephritis, apoplexy or sudden death from angina pectoris.“ Besonders bemerkenswert ist auch das, was er weiter anführt, im Hinblick auf meine eigenen Beiträge zu dieser Frage.

„This evolution from primary pure nervous over-excitability of the heart and vasomotor system into severe angiosclerosis is often observed after severe injury to the nervous system by railway accidents, by great grief and distress etc.“

Auf die frühere Literatur, insbesondere die Abhandlungen von Huchard, Thoma und seinen Schülern, Leyden, A. Fränkel, Fräntzel, auf die neueren von Tessier, Jores, Kraus, Marchand, Goldscheider, Aschoff, Ribbert, Aufrecht<sup>2)</sup>, M. Herz<sup>3)</sup> u. a. sei nur verwiesen unter besonderer Betonung, dass die Theorie vom vasomotorischen Ursprung der Arteriosklerose in den Anschauungen Huchards, Thomas und Aufrechts eine Stütze findet.

Ich habe um so mehr Anlass, zu dieser Frage Stellung zu nehmen, als ich ihr seit mehr als 2 Dezennien mein Interesse zugewandt und schon im Jahre 1888 über eigene Beobachtungen berichtet habe, aus denen ich folgern zu dürfen glaubte, dass sich aus einer Herzneurose eine materielle Erkrankung des Herzens und der Gefäße entwickeln könne. Ich greife auf diese Erfahrungen besonders auch deshalb zurück, weil sie in den späteren Erörterungen, auch in den oben angeführten, über diesen Gegenstand keine oder wenig Berücksichtigung gefunden haben.

1) The nervous affections of the heart. Arch. of internat. Med. January 1908.

2) Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose. Wien 1910 (A. Hölder). Siehe auch Wiesel, Der heutige Stand der Lehre von der Arteriosklerose. Wien 1909, doch enthält diese Abhandlung nichts für unsere Frage Beachtenswertes.

3) Wiener klin. Wochenschr. und Med. Klinik 1909 u. 1910.

In der Kasuistik der traumatischen Neurosen<sup>1)</sup> findet sich als Beobachtung 7 ein Fall, in welchem sich nach einem Eisenbahnunfall, der nicht zu körperlichen Verletzungen, aber zu einem mächtigen Schreck geführt hatte, eine schwere Neurasthenie entwickelte mit dem Symptom einer dauernden Tachykardie von 120—140 p. M. Dabei fehlte zunächst jede nachweisbare Veränderung am Herzen, während sich dann in einem Zeitraum von 4 Jahren unter meiner Beobachtung eine Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel entwickelte. Patient, der im Beginn seines Leidens im Alter von 43 Jahren stand, ist einige Jahre später an seiner Herzerkrankung zugrunde gegangen. Mir stand zur Zeit noch eine weitere Beobachtung ähnlicher Art zu Gebote und es fiel mir besonders auf, dass in beiden Fällen der das Trauma begleitende psychische Shock ein erheblicher gewesen war. Ich verwies weiter auf die von mir in Fällen ähnlicher Art gemachte Erfahrung, dass sich bei Individuen, bei denen ein Unfall zu schwerer Herzneurose geführt hatte, auffallend früh Arteriosklerose entwickelte.<sup>2)</sup>

Eine Konsequenz dieser Erfahrungen ist in der Bemerkung enthalten, die ich schon in der ersten Auflage meines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten (Berlin 1894) S. 659 gemacht habe: „Aus der Neurasthenie geht fast niemals ein organisches Nervenleiden hervor. Nur ein Punkt ist ins Auge zu fassen. Da, wo das Herznervensystem beteiligt ist, ist die Befürchtung am Platze, dass die fortdauernde Erregung des Herzens, die sich immer erneuernde und schliesslich dauernd bestehende Acceleratio cordis zu einem organischen Herzleiden führt, insbesondere habe ich wiederholentlich feststellen können, dass sich bei diesen Individuen frühzeitig Atheromatose des Herzens und Gefässapparates entwickelt.“

In den folgenden Jahren ist mir unter den Traumatikern noch eine kleine Schar von Patienten begegnet, bei denen der Übergang einer Herz- und Gefässneurose in eine arteriosklerotische Erkrankung des Herzens und der Arterien sich unter meinen Augen vollzog. Aber äussere Verhältnisse haben es mit sich gebracht, dass ich immer weniger Gelegenheit fand, an schweren Unfallsneurosen leidende Individuen zu behandeln. Dagegen habe ich an einem anderen Material meine früheren Erfahrungen bestätigen und erweitern können, nämlich an dem Teil meiner Klientel, der sich aus der russisch-jüdischen Bevölkerung rekrutiert. Über Beobachtungen einschlägiger Art habe

1) 1. Aufl. Berlin 1888.

2) Wenn Holzmann und Nonne (Neurol. Zentralbl. 10. Nr. 19) soeben den Zusammenhang von Arteriosklerose mit Unfällen ablehnen, so können sie dabei nur das mechanische Moment des Traumas im Auge gehabt haben.



ich<sup>1)</sup> schon an anderer Stelle kurz berichtet, aber es bedarf die wichtige Frage der weiteren Ausführung und das um so mehr, als die von mir begründete Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen auch Angriffe erfahren hat, die zu widerlegen ich bislang nicht Zeit gefunden habe.

Unter den mich in unverhältnismässig grosser Zahl konsultierenden Kranken der russischen Bevölkerung heben sich in ätiologischer und symptomatologischer Hinsicht zwei Gruppen ziemlich scharf voneinander ab. Die Patienten der russischen Aristokratie, die russischen Grosskaufleute, Offiziere usw. bieten in einem auffallend grossen Prozentsatz der Fälle die Symptome der Tabes, der Lues cerebri und spinalis, der Paralyse und anderer organischer Erkrankungen des Nervensystems, während die Neurosen<sup>2)</sup> und Neuropsychosen bei ihnen in den Hintergrund treten. In der Ätiologie spielt die Lues und der Alkoholismus eine enorme Rolle, sehr oft beides nebeneinander, dazu sexuelle Exzesse, Nikotinmissbrauch usw.

Und nun in auffallendem Gegensatz dazu die russischen Juden, besonders die aus Russisch-Polen bezw. dem Rayon stammenden. Bei ihnen wird die Nosologie ganz beherrscht von den Neurosen, Neuropsychosen, Psychosen und neurovaskulären Erkrankungen. Und die Ätiologie? Der Alkoholismus und die Lues fehlen fast ganz. Die Heredität, der Kampf ums Dasein, Sorge, Not, Kummer, Verfolgung (Progrome) sind die immer wiederkehrende Ätiologie. Natürlich gibt es hüben und drüben zahlreiche Ausnahmen. Es gibt degenerierte russische Aristokratenfamilien, in denen die Neurosen und Neuropsychosen recht verbreitet sind. Und umgekehrt kommen bei den reicheren jüdischen Bewohnern der Hauptstädte die Lues und die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems nicht selten vor.

Aber es sind doch so durchgreifende Unterschiede, dass diese Wahrnehmung sich jedem Konsiliarius aufdrängen muss.

Ich bin von meinem Thema abgeschweift, um zunächst noch einmal die bekannte Tatsache hervorzuheben, dass neben der Heredität die psychischen Erregungen die hauptsächlichen Urheber der Neurosen und Neuropsychosen sind. Aber daneben treten — und das ist für meine heutigen Ausführungen das Wichtigste — nun noch in auffälliger Häufigkeit die Erkrankungen des Gefässsystems in die

1) Zur Psychopathologie und Nosologie der russisch-jüdischen Bevölkerung. Journ. f. Psychol. und Neurol. 1908. Bd. 13.

2) Es ist dabei gewiss nicht zu übersehen, dass die Neurasthenie zwar auch bei diesem Publikum sehr verbreitet ist, dass sie aber weniger geneigt sind, den im Ausland wohnenden Spezialisten dafür in Anspruch zu nehmen als die mit ihrer Gesundheit besonders ängstlichen Semiten.

Erscheinung. Und zwar einmal die vaskulären Neurosen, dann die Arteriosklerose und die Endarteriitis obliterans.

Ich bleibe zunächst bei der Arteriosklerose, ohne hier auf die Frage einzugehen, inwieweit eine Scheidung zwischen ihr und den anderweitigen chronischen Erkrankungen der Gefässe möglich bzw. erforderlich ist. Bei den mich konsultierenden Neuropathen bildet die Arteriosklerose ein auffallend häufiges Leiden. Wenn mir in meiner Sprechstunde die Mischformen, die Kombinationen von Neurasthenia cordis et vasomotoria mit Arteriosklerose besonders oft begegnen, so erklärt sich das wohl ohne weiteres aus meiner Tätigkeit und meinem Ruf als Nervenarzt. Naturgemäss komme ich verhältnismässig häufig in die Lage, die Differentialdiagnose zwischen echter Angina pectoris und Pseudoangina nervosa zu stellen und muss sie in vielen Fällen so entscheiden, dass neben der zweifellos vorliegenden materiellen Erkrankung der Aorta oder der Koronararterien die vasomotorische bzw. neurasthenische Komponente eine bedeutende Rolle spielt. Es kann das so weit gehen, dass das therapeutische Resultat in erster Linie von der Beseitigung der Nervosität und der für den Nervenapparat ungünstigen Momente abhängt; wie ja der schädigende Einfluss der psychischen Erregungen bei diesem Leiden von der Mehrzahl der Forscher anerkannt ist. Ich kenne nicht wenige Fälle dieser Art, in denen die einfache körperliche Anstrengung — ein Spaziergang, Treppe steigen usw. — anstandslos vertragen wird, während dieselbe Leistung, wenn sie mit einer Gemütsbewegung, einem Erwartungsaffekt oder Angstaffekt usw. verbunden ist, den stenokardischen Anfall auslöst.

Aber mehr Gewicht als auf diese Erfahrungen, die man immer noch auf das Konto meiner nervenärztlichen Tätigkeit setzen könnte, lege ich auf einige Beobachtungen, in denen es mir möglich war, die Entwicklung einer echten Angina pectoris aus einer Herzneurose selbst zu verfolgen.

I. R. S. Kaufmann aus Odessa, konsultierte mich zum ersten Mal im Jahre 1893, steht zur Zeit in einem Alter von 33 Jahren. Mutter und zwei Geschwister leiden an schwerer Hemikranie. Er selbst litt schon als Kind an nervösem Herzklopfen, nach einer Intermission von mehreren Jahren hatte er ähnliche Anfälle um die Pubertätszeit, im 18. entwickelte sich Migräne. In den letzten Jahren treten die nervösen Herzbeschwerden in den Vordergrund, es besteht eine grosse Erregbarkeit des Herzens, bei jeder Aufregung stellt sich Herzklopfen ein, oft mit dem Gefühl des Aussetzens bzw. Herzstolperns. Objektiv keinerlei Veränderung am Herzen und Gefässapparat nachweisbar; aber die Frequenz ist eine sehr wechselnde, in starker Abhängigkeit von der Affektivität, auch durch die Atmung und durch körperliche Leistungen mehr als gewöhnlich beeinflussbar. Zuweilen eine leichte Arrhythmie (Extrasystolen), Häufiger Wechsel der Gesichtsfarbe. Leidet an Kaltegefühl in Händen und Füssen usw. Eine da-

mals von mir verordnete Kur im Hochgebirge (milde Hydrotherapie) brachte wesentliche Besserung, für etwa 2 Jahre traten die Beschwerden ganz zurück, doch stellten sich dieselben Symptome in den nächsten Jahren wieder ein und es ist in den letzten 5 Jahren kaum noch zu einer längeren Remission gekommen. Im Jahre 1907 konsultiert er mich wieder; er befindet sich nun in einem Alter von 47 Jahren. Von seinem Hausarzt wird er mir überwiesen, weil sich bei ihm in den letzten Monaten stenokardische Beschwerden und wiederholentlich Anfälle von Angina pectoris vera eingestellt haben. Es findet sich jetzt eine Verbreiterung des Herzens nach links, ein hebender Spitzenstoss, eine Verstärkung des 2. Aortentons, der klingend und unrein ist. Auch an den Radiales und Temporales die Merkmale der Arteriosclerosis. Blutdruck (Riva-Rocci) 180; leichte Albuminurie. Beim Treppensteigen usw. Dyspnoe, aber die schweren Herzattacken sind nach psychischen Erregungen aufgetreten, denen er infolge seiner neurosthenischen Reizbarkeit im hohen Maße angesetzt ist.

Ich überwies den Patienten einem Sanatorium im Süden, habe ihn dann aber aus den Augen verloren.

II. K. L., Kaufmann, 39 Jahre alt, Moskau. Erste Konsultation 1896 wegen allgemeiner Nervosität, insbesondere Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, nervöser Dyspepsie (Empfindlichkeit des Magens gegen schwere Speisen, Aufstossen, Flatulenz). Blutandrang mit Schwindelempfindungen. Keine Lues, kein Potus, mässiger Nikotingenuss. Viel familiäre Aufregungen und Überarbeitung.

Objektiv: Reizbares Wesen, labile Stimmung, Erhöhung der Sehnenphänomene. Tachykardie von 120 p. M., die aber allmählich, als Patient ruhiger wird, auf 90 abfällt. Nach lebhaftem Durchschreiten des Zimmers erhebt sie sich wieder auf 110. Ganz besonders heftig soll das Herzklopfen bei Aufregungen, sowie bei Magenstörungen mit Auftreibung der Därme werden.

Puls von mittlerer Spannung, Arterienwand nicht verhärtet. Am Herzen, das damals von mir und ausserdem von einem inneren Kliniker untersucht wurde, keinerlei Abnormität nachzuweisen. Es fehlen auch alle Zeichen des Morb. Basedowii. Urin frei.

Verordnung: Brompräparate, Diät, Hydrotherapie.

Zweite Konsultation 1898. Der Zustand hatte sich wesentlich gebessert, es ist aber vor 3 Monaten nach einer grossen Erregung wieder Schlaflosigkeit, Aufstossen, Flatulenz, Schwindel und Herzklopfen eingetreten. Objektiv ausser Tachykardie, Dermographie und leichterem Meteorismus nichts Abnormes. Speziell am Herzen und Gefässapparat keine Veränderungen. Über Therapie keine Notiz.

Dritte Beratung 1904. Er ist jetzt 47 Jahre alt. Kommt mit ungefähr denselben Klagen. Das Leiden soll in den letzten zwei Jahren andauernd bestanden und die Beschwerden sich allmählich gesteigert haben. Objektiv: Mässige Tachykardie (90—100), aber Puls gespannt, Blutdruck 160, klingender 2. Aortenton, verstärkt.

Im Jahre 1905 entwickelten sich nach ärztlichem Bericht stenokardische Beschwerden, dann kam es zu 2 Anfällen von Angina pectoris und ohne dass sich am Herzen (ausser der Verstärkung des 2. Aortentons)

eine Veränderung hatte nachweisen lassen, erfolgte im zweiten Anfall der Exitus.

III. Im Juli 1908 wurde ich zu dem im 50. Lebensjahre stehenden Rentier H. in Berlin gerufen, bei dem sich im Laufe des letzten halben Jahres in zunehmender Heftigkeit Oppressionszustände und Schmerzen in der Herzgegend sowie im linken Arm entwickelt hatten. Anfangs kamen die Schmerzen nur anfallsweise beim Gehen, Treppensteigen usw., in den letzten Wochen stellten sie sich auch in der Ruhe ein und bestanden fast andauernd. Er vermochte nicht mehr zu liegen, brachte die Nächte in sitzender Stellung im Sessel zu. Es bestand eine ziemlich erhebliche Dyspnoe, Puls klein, frequent (120—130), Herzgrenzen nach links und rechts erweitert, Herztöne dumpf, 1. Aortenton unrein, 2. klingend. Ödem in der Knöchelgegend und am Fussrücken, Albuminurie. Patient sehr erregt, hat starke Todesfurcht, leidet unter der Schlaflosigkeit, unter der Atemnot und den heftigen Schmerzen in der Herzgegend. Die Ernährung ist eine mangelhafte. Seit 2 Monaten wird Digitalis angewendet, ausser dem Morphium, Nitroglyzerin und wiederholentlich Kampferinjektionen.

Die Krankengeschichte ergibt Folgendes: Patient war von Haus aus ein nervöser Mensch, hat schon in jungen Jahren viel an Herzklopfen und Arhythmia cordis gelitten. Starke Masturbation in der Jugend, in den letzten Jahren Nikotinmissbrauch (20—30 Zigaretten pro die). Er ist viel in Sanatorien gewesen. Er hat mich schon zweimal in früherer Zeit konsultiert, das erste Mal vor 18 oder 19 Jahren, doch fehlen mir darüber die Aufzeichnungen, das zweite Mal im Jahre 1897; er litt damals an nervösen Verdauungsstörungen, Schlaflosigkeit und anfallsweise auftretendem starken Herzklopfen. Anfällen, die nach der Schilderung an paroxysmale Tachykardie erinnerten. Herz- und Gefässbefund war zur Zeit ein normaler. Ich verordnete eine Sanatoriumkur, die zunächst sehr günstig wirkte; erhielt dann aber einige Jahre später einen Klagebrief von dem Patienten, hörte dann aber nichts weiter von ihm, bis er sich in seinen letzten Lebenswochen wieder an mich erinnerte.

Ich verordnete eine Ableitung in der Herzgegend mit dem Bierschen Saugapparat und Eusthenin. Nach 4 Wochen erhielt ich die Nachricht von seinem Ableben.

Ich erinnere mich noch an drei derartige Fälle (abgesehen von den schon berücksichtigten traumatischen), in denen ich die Entwicklung einer echten Angina pectoris bzw. einer schweren Atheromatose des Herzens und der Gefässe aus einer Neurasthenia cordis et vasomotoria selbst verfolgen konnte. Über die anderen besitze ich aber keine ausreichenden Aufzeichnungen, so dass ich die Krankengeschichten nicht vorlegen kann.

Das ist gewiss bei der Häufigkeit dieser Affektionen nur eine bescheidene Zahl, aber es darf doch nicht ausser acht gelassen werden, wie selten im allgemeinen dem Konsiliarius in der Grossstadt Gelegenheit geboten wird, einen Krankheitsfall durch ein Dezennium hindurch oder länger zu beobachten und seinen Verlauf zu verfolgen.

Ich darf hier ferner an eine vor langer Zeit von mir<sup>1)</sup> mitgeteilte Beobachtung erinnern, in welcher sich bei einer Frau, die seit Kindheit an einer meist linksseitigen Migräne litt, später mit passagerer Aphasie im Anfall, schliesslich (im Oktober 1889) nach einer Aufregung eine dauernde Aphasie mit Hemiplegia dextra entwickelte, als deren Grundlage sich eine Endarteriitis der linken Carotis mit Thrombose — kurz vor dem Abgang der Art. fossae Sylvii — fand.

Beobachtungen ähnlicher Art habe ich in der Folgezeit noch einige Male angestellt, allerdings doch nur in ganz vereinzelt Fällen, so bei einem Herrn, der seit 30 Jahren an einem periodischen, schliesslich sehr häufig ausbrechenden linksseitigen Kopfschmerz in der Stirngegend über dem Auge litt, der ganz den Charakter einer nervösen Cephalalgie hatte, bis sich schliesslich bei ihm, im 50. Lebensjahre, ein apoplekt. Insult mit Aphasie, Hemiplegia dextra und tödlichem Ausgang einstellte. Keine Autopsie. Aber das sind so überaus seltene<sup>2)</sup> und in ihrer Deutung so unsichere Vorkommnisse, dass sie keine Berechtigung zu Schlussfolgerungen geben.

Dagegen hat uns die Pathologie des intermittierenden Hinkens mit Tatsachen bekannt gemacht, die geeignet sein dürften, über die von mir vermuteten inneren Zusammenhänge Licht zu verbreiten. Dass die neuropathische Diathese bei diesem Leiden eine bemerkenswerte Rolle spielt, diese Tatsache war schon Erb. Brissaud und Goldflam aufgefallen. Die grosse Bedeutung dieses Momentes ist aber erst von mir erkannt und gewürdigt worden<sup>3)</sup>. Und je grösser meine Erfahrung auf diesem Gebiete wird, desto mehr drängt sich mir die Überzeugung auf, dass die nervöse Anlage hier einen der wesentlichsten Faktoren der Ätiologie bildet. Einmal spricht dafür die grosse Häufigkeit dieses Leidens bei den russischen (und galizischen) Juden<sup>4)</sup>, dieser zu Neurosen und Psychosen in so hervor-

1) H. Oppenheim, Kasuistischer Beitrag zur Prognose der Hemikranie. Charité-Annalen 15.

2) Gerade in diesen Tagen erschien in der Sprechstunde ein russischer Ingenieur, der 15 Jahre lang an Flimmerskotom — und zwar einem immer rechtsseitigen, jedenfalls nie linksseitigen, aber zuweilen mehr die obere oder untere Gesichtshälfte betreffenden — gelitten hatte und nun plötzlich von einer dauernden Hemianopsia dextra befallen wurde. Allerdings hatte er vor einiger Zeit Lues erworben.

3) Intermittierendes Hinken und neuropathische Diathese. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1909. 17. Bd. Siehe auch Lehrbuch der Nervenkrankheiten, die letzten Auflagen.

4) Es wird das nicht nur von Goldflam, Higier, Idelsohn, sondern auch von den Chirurgen hervorgehoben (v. Zoega-Manteuffel, Borchard, Schindler usw.), auch von L. Bürger, der über 50 Fälle bei Juden berichtet

ragendem Maße prädisponierten Rasse. Ferner fand ich das Leiden bei ihnen in der grossen Mehrzahl der Fälle vereinigt mit anderen Beschwerden und Symptomen neuropathischer Natur bezw. bei hereditär mit Neuropsychosen Belasteten. Schliesslich ist mir, wie ich schon früher hervorhob, das relativ häufige Vorkommen von Entwicklungsanomalien bei diesen Kranken aufgefallen.

Während der Abfassung dieser Abhandlung habe ich wieder 2 Fälle (russische Juden) von intermittierendem Hinken gesehen, die diese Beziehungen deutlich erkennen lassen.

Fr., 37 Jahre alt, Kaufmann. Vor 15 Jahren Lues. 14 Hg-Kuren. Raucht ca. 20 Zigaretten pro die. Sehr reizbares Individuum. Vater im 37. Jahr an einer Psychose gestorben (angeblich Melancholie), ebenso 3 Brüder desselben. Patient selbst leidet seit  $\frac{1}{2}$  Jahr an typischem intermittierendem Hinken mit allen Merkmalen, bietet ausserdem das Symptom einer Entwicklungsanomalie am rechten Auge (Pseudoneuritis optica). Einmalige Konsultation.

Dr. W., 42 Jahre alt, Chemiker. 6 Geschwister von 10 sind durch Suicid gestorben, einer litt an manisch-depressivem Irresein.

Patient selbst leidet einerseits an intermittierendem Hinken des linken Fusses mit allen typischen Symptomen, andererseits an Depression mit starkem Taedium vitae. Einmalige Konsultation.

Bei der häufigen Kombination mit Plattfuss (Idelsohn) spielt wohl auch der kongenitale Faktor eine Rolle; während das Zusammentreffen mit Dupuytren'scher Kontraktur, das ich in einer Dissertation (S. Kahn<sup>1)</sup>, Über intermittierendes Hinken, Leipzig 1905) beschreiben liess, wohl nur ein zufälliges ist.

Aber auch, wo ich die Affektion bei Nicht-Juden fand — und dass sie bei diesen nicht so selten vorkommt, lehrt ja die Erfahrung

hat (nach einer Bemerkung Bäumlers, Arch. f. Psych. Bd. 47) sowie von Schlesinger, der unter 57 Fällen 42 Juden fand. Wenn Wandel (Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 44) zu einem unseren Erfahrungen so ganz widersprechenden Resultat gelangt, so erklärt sich das wohl in erster Linie daraus, dass sich seine Beobachtungen vorwiegend auf die Akroparästhesien (an den oberen Extremitäten) beziehen, während das eigentliche intermittierende Hinken von ihm weniger berücksichtigt worden ist.

1. Hier findet sich S. 23 folgende Bemerkung in der Krankengeschichte eines meiner Fälle mit Beteiligung des rechten Arms, an dem der Radialpuls fehlt: „Die bei Kompression und wiederholten Manipulationen der Hände eintretende Anämie tritt beiderseits ebenso gleichmässig auf, als sie sich zurückbildet — eine Notiz, die in Bezug auf Goldflams Apokamnose gewiss Beachtung verdient. Die von Goldflam beschriebene Erscheinung ist im übrigen seit vielen Jahren als ein beim Gehen eintretendes Symptom bekannt (s. mein Lehrbuch der Nervenkrankheiten), die von ihm angegebene Modifikation besteht nur darin, dass die Störung hier auch bei Gehbewegungen in der Rückenlage eintritt.“

Erbs —, ist die Kombination mit Erscheinungen der neuropathischen Anlage bezw. mit den Zeichen abnormer Anlage überhaupt in überraschender Häufigkeit zutage getreten.

Aus den letzten 3 Jahren besitze ich Notizen über 7 Fälle dieser Art, in denen es sich um das Auftreten der *Claudicatio intermittens* bei Nicht-Juden handelte. Nur bei zweien vermisste ich Erscheinungen im Bereich des Nervensystems. Bei dem dritten war das Leiden verknüpft mit Hemikranie und schweren Angstzuständen. Der vierte, ein russischer Aristokrat von 32 Jahren, den ich in Gemeinschaft mit Geheimrat Bier untersuchte, beschuldigte das Zigarettenrauchen als Ursache seines Übels. Ich konnte aber feststellen, dass seine Mutter an *Morb. Basedowii* und er selbst an Herzneurose und *Neurasthenia vasomotoria* gelitten hatte. Bei dem fünften, der einige Jahre vorher eine Psychose überstanden hatte, fand sich ein Angiom an der linken Hand, der sechste, ein Brasilianer mit einer besonders schweren Form dieser Erkrankung: Beteiligung aller 4 Extremitäten, Gangrän an den Zehen beiderseits und am rechten Zeigefinger (ich habe ihn in Gemeinschaft mit F. Krause beobachtet und werde nachher auf den Fall zurückkommen), zeigte das Stigma der *Syndaktylie* zwischen 2. u. 3. Zehe beider Füße, das auch bei seiner Mutter und seinen Schwestern bestehen soll. Es kann doch kein Zufall sein, dass ich dieser Entwicklungsanomalie nun schon zum vierten Male beim intermittierenden Hinken begegne. Bei dem letzten dieser 7 Fälle — einem Berliner Arzte — bestand neben der angiosklerotischen Dysbasie Diabetes, Ischias und vasomotorische *Neurasthenie* (mit dem Symptom der *Urticaria* und anderen vasomotorischen Störungen).

Gewiss kamen bei den hier angeführten Kranken auch andere ätiologische Faktoren in Frage, wie Lues (3- oder 4 mal), Alkoholismus (2 mal) und besonders Nikotinmissbrauch (4- oder 5 mal). Aber mir kommt es darauf an, zu zeigen, dass die neuropathische Diathese (bezw. die Zeichen abnormer Anlage) eine in der Mehrzahl der Fälle wiederkehrende Erscheinung bildet.

In der schon erwähnten Abhandlung, in der ich die Bedeutung dieses Momentes hervorhob, lenkte ich zugleich die Aufmerksamkeit auf eine Form dieses Leidens, die ich als vasomotorische Neurose deuten zu dürfen glaubte, indem ich annahm, dass bei intakter Gefäßwand durch einen Spasmus der Gefäßmuskeln der Symptomenkomplex des intermittierenden Hinkens zustande kommen könne.

Es ist nur eine kleine Zahl einwandfreier Beobachtungen, die mir zur Begründung dieser Annahme zu Gebote steht. Ich wähle zur Mitteilung zwei Fälle, über die ich ausreichende Notizen besitze.

I. Frä. S., 22 Jahre alt, hat in ihrer Kindheit viel an Ohnmachten gelitten, ebenso wie ihre Mutter und mehrere Geschwister derselben. Seit dem 16. Jahr kam es oft zu lokaler Synkope in den Fingern. Das von Kind auf sehr erregbare Mädchen hatte im Winter 1898 viele Aufregungen. Im Beginn des Sommers machte sie eine anstrengende Fuss-tour. Am Schluss derselben verspürte sie Schmerzen in den Füssen und gleich darauf entwickelte sich folgender Zustand: Beim Gehen fühlt sie nach etwa 100—200 Schritten heftigen Schmerz und Kältegefühl im linken, weniger im rechten Fuss und Unterschenkel, eine Empfindung, als ob die Wade steif würde, dabei Prickeln und Stechen. Sie muss ein paar Minuten stehen bleiben, dann geht es wieder eine Weile gut. Sie ist ein zartes, anämisches Individuum. Der Puls hat eine Frequenz von 80—90, ist klein, leicht unterdrückbar, die Schlagfolge ist besonders auf psychischem Wege leicht beeinflussbar. An den Fussarterien ist der Puls zwar nur schwach, aber doch deutlich fühlbar, namentlich wenn Patientin eine Weile gesessen oder gelegen hat und die Haut des Fusses warm ist. Lasse ich Patientin 15—20 mal durchs Zimmer gehen, so wird der Fuss blass und bläulich, und wenn ich jetzt wieder untersuche, ist der Puls an den Art. dors. ped. nicht mehr zu fühlen. Nach 5—10 Minuten wird er wieder schwach fühlbar.

Eine Röntgendurchleuchtung wurde nicht vorgenommen. Für Lues gar keine Anhaltspunkte. Kein Alkoholgenuss, kein Nikotinmissbrauch.

Ich verordnete eine Freiluftliegekur im Gebirge, die einen günstigen Einfluss hatte, verlor aber Patientin aus den Augen, bis sie 2 Jahre später mit ihrer kranken Schwester zu mir kam und sich selbst als gesund bezeichnete. Sie war wesentlich stärker geworden, der Puls war zwar an allen Extremitätenarterien klein, aber behielt auch nach längerem Gehen dieselbe Beschaffenheit.

II. J. K., Dr. jur., 30 Jahre alt. Er selbst litt schon in der Kindheit und dann auch in späteren Jahren öfter an Insomnie, hat vom 12. Lebensjahre an stark masturbirt.

Keine Lues. Kein Alkoholismus. Mässiger Nikotingenuss; starkes Rauchen hat er nie vertragen. Im Alter von 20—25 Jahren hat er an asthmatischen Zuständen gelitten. Seit 2 Jahren hat er öfter schmerzhaft empfindungen in den Füssen beim Gehen; anfangs waren die Beschwerden gering und unbeständig; auch jetzt kommt es noch vor, dass er manchmal Stunden gehen kann, ohne Schmerzen zu verspüren, während sich zu anderen Zeiten schon nach 50 Schritten starke Schmerzen, Krampf und Taubheit in beiden Füssen und Unterschenkeln, besonders aber im linken einstellen. Das hängt viel von seiner allgemeinen Disposition und Stimmung ab. Er war früher ein guter Fussgänger und hat sich oft zu viel zugemutet.

Bei der Konsultation, die im Winter 1901/02 stattfand, stellte ich fest: Grosser, schlanker, muskelschwacher Mann. Nervöses Temperament. Am Herzen nichts Abnormes. Arterien von normaler Beschaffenheit. In den ausgestreckten Händen schnellschlägiges Zittern. Sehnenphänomene erhöht. Puls auch an den Fussarterien nachweisbar, nur an der linken Art. dorsalis pedis nicht sicher. Beim Gehen im Zimmer tritt nach etwa 200 Schritten ein schmerzhaftes Ermüdungsgefühl ein, die Haut wird kühl



und blass, die Zehen etwas bläulich. Der Puls bleibt an den Aa. tib. postic. fühlbar, während er in beiden dorsal. ped. nicht wahrzunehmen ist, wird aber schon nach  $\frac{1}{2}$ —1 Minute im Stehen an der rechten Arterie wieder deutlich. Ich habe den Kranken nur zweimal mit demselben Ergebnis untersuchen können. Die Herstellung einer Röntgenaufnahme wurde zur Zeit versäumt. Er reiste mit meinen Verordnungen (Erbsche Pillen, galvanische Fussbäder, milde Hydrotherapie) nach dem Süden. Im Jahre 1905 konsultierte er mich wieder, aber dieses Mal wegen Impotenz (Ejacul. praecox). Das Fussleiden war seit 2 Jahren geheilt; die Pulsation an allen Fussarterien deutlich. Ein jetzt aufgenommenes Röntgenogramm zeigte normale Verhältnisse.

Ich verfüge nur über eine kleine Zahl derartiger Beobachtungen, kann mich aber ausserdem auf die interessanten Fälle von A. Westphal<sup>1)</sup> und H. Curschmann<sup>2)</sup> stützen.

Aus der Beobachtung Westphals geht einwandfrei hervor, dass sich auf dem Boden einer hysterischen oder der Hysterie nahestehenden Neurose ein Spasmus in den Wandungen der Fussarterien entwickeln kann, der zum Verschwinden der ausserhalb des Anfalls deutlichen Fusspulse führen und die Erscheinungen und Beschwerden des intermittierenden Hinkens verursachen kann. Von Wichtigkeit ist ferner, dass Westphal die Bedeutung suggestiver Einflüsse für die Auslösung dieser Zustände feststellen konnte. Es schlägt nichts für die Beurteilung, dass bei der Patientin die Anfälle auch in der Ruhe auftraten, denn es soll aus der Beobachtung nichts weiter gefolgert werden, als dass es spastische Gefässzustände gibt, die bei intakter Gefässwand auftreten und Beschwerden bezw. Folgezustände verursachen, die denen des intermittierenden Hinkens gleichen.

H. Curschmann<sup>3)</sup> hatte schon in seiner ersten Abhandlung aus dem Jahre 1907 sich dahin geäussert, dass entsprechend meiner Lehre, in allerdings seltenen Fällen der Symptomenkomplex des intermitt. Hinkens auch ohne Arteriosklerose durch eine genuine Konstriktion der peripheren Fussarterien entstehen könne. Er habe 2 Fälle, junge Dienstmädchen von 19—22 Jahren, beobachtet, die die typischen subjektiven und objektiven Erscheinungen, auch das Fehlen der Fusspulse zeigten, ohne sonst irgendwelche Erscheinungen der Arteriosklerose

1) Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 49.

2) Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 51 und 1910. Nr. 31. Siehe auch eine Angabe von Tobias, Med. Klinik 1909; H. Schlesinger, Neurol. Zentralbl. 1911. 1. Wegen der Literatur des intermittierenden Hinkens überhaupt möchte ich auf die Sammelreferate von Köhler: Über intermittierendes Hinken usw. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1909 und Bing, Beiheft der Med. Klinik 1907, Nr. 5 verweisen.

3) Untersuchungen über das funkt. Verhalten der Gefässe usw. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 51.

aufzuweisen. Und zwar betont er die dauernde Pulslosigkeit der betreffenden Arterien. In seiner Arbeit über atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie kommt er auf die Frage zurück und beschreibt u. a. einen Fall, in welchem sich bei einer 32-jährigen anämischen, fast infantilen Frau anfallsweise Schmerzen in beiden Beinen einstellten, die dabei ganz weiss und gefühllos werden; ähnliche Erscheinungen auch in den Händen. Derselbe Zustand entwickelt sich in den Beinen zuweilen beim Gehen, die Beine werden dann so steif und schmerzhaft, dass sie sich setzen und eine Weile ausruhen muss. Normaler Herz- und Arterienbefund, alle Pulse deutlich. Dieser Beobachtung stellt er seine schon früher zitierten gegenüber, in denen ein dauernder, mehr oder weniger angiospastischer Zustand vorlag und sämtliche Gefässreaktionen vermisst wurden. Durch diese Fälle und den Westphalschen sei „das Oppenheimsche Krankheitsbild der rein angiospastischen Dysbasie absolut sichergestellt“.

Im Gegensatz zu diesen Autoren hat Goldflam<sup>1)</sup> in einer sonst sehr bemerkenswerten Abhandlung sich dahin ausgesprochen, dass die Gründe zur Aufstellung einer angiospastischen Form des intermittierenden Hinkens im Sinne Oppenheims nicht stichhaltig sind.

Bei Anerkennung der Verdienste, die sich Goldflam in der Frage des intermittierenden Hinkens erworben hat, muss ich aber doch sagen, dass mir selten eine Abhandlung zu Gesicht gekommen ist, die so reich an Widersprüchen ist, wie die Goldflamsche<sup>2)</sup>.

Ich beschränke mich darauf, folgende Sätze zu zitieren: „Dass vasomotorische Störungen arteriitische Prozesse verursachen können, habe ich seinerzeit (N. Z. 1901. 5) erwähnt und zwar anlässlich eines Falles mit anatomischer Untersuchung, wo ich nicht allein die Gefässveränderungen, sondern auch die endokarditischen (Herzfehler) hierauf zurückführen zu müssen glaubte und dadurch die Endarteriitis beim intermitt. Hinken junger Leute zu erklären versuchte“ (NB. lagen auch zur Zeit dieser Mitteilung meine Beobachtungen von Übergang kardiovaskulärer Neurosen in materielle Erkrankungen dieser Apparate bereits vor).

„Es dürfte allgemein bekannt sein, dass die unter dem Einfluss der Nikotinvergiftung entstehende Stenokardie, anfangs funktioneller

1) Zur Frage des intermittierenden Hinkens. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 1.

2) Von Flüchtigkeiten, die ihm unterlaufen sind, will ich ganz absehen: so sagt er: „In den Photogrammen Oppenheims betreffen die verkalkten Arterien die Kniekehle und den Vorderarm nebst Handwurzel, also nicht die Tibiales, auf welche es im wesentlichen ankommt.“ Dabei ist es gerade das Röntgenogramm des Unterschenkels mit den verkalkten Arterien, das ich vorgelegt habe, während sich Vorderarm und Handwurzel nicht dargestellt finden.

Natur, sich zur wahren Angina pectoris mit Koronararterienveränderungen umwandeln kann.“

Ferner: „Es mag zugegeben werden, dass sie (die vasomotorischen Störungen, Ref.) an den Fussarterien auch primär auftreten können. Manche Erfahrung spricht dafür, dass sie hier eine gewisse Selbstständigkeit zu erlangen und Erscheinungen hervorzurufen vermögen, welche jenen des intermitt. Hinkens ähnlich sind.“

Es ist nicht recht zu verstehen, wie G. bei allen diesen Zugeständnissen zur Ablehnung meiner Form des intermitt. Hinkens als Neurose kommt, und es wird der Widerspruch noch auffälliger im Hinblick auf seine später zu erörternde Annahme meiner Hypothese von der angeborenen Minderwertigkeit des Arteriensystems bei diesem Leiden.

Goldflam stützt seinen Angriff besonders auf meine Bemerkung, „dass dauernde, wenn auch an Intensität wechselnde, spastische Zustände in der Muskulatur der Arterienwand vorkämen“ usw. Auf diese Bedingung des kontinuierlichen Gefäßspasmus habe ich aber nie das Hauptgewicht gelegt und auch gar keinen Anlass geboten, in diesem Punkte das Wesentliche meiner Aufstellung zu erblicken.

Erb<sup>1)</sup> verhält sich der angiospastischen Form des Leidens gegenüber durchaus nicht so ablehnend wie Goldflam. Die Möglichkeit einer solchen rein funktionellen Form, die auf einer gesteigerten Erregbarkeit der Vasokonstriktoren beruhen müsse, könne nicht a limine abgelehnt werden, trotzdem sei auch er von der Existenz der Oppenheimschen Form noch keineswegs überzeugt, sie müsse jedenfalls gegenüber der arteriosklerotischen ungemein selten sein.

Es ist dabei zu erwägen, dass ich zur Zeit meine Kasuistik nicht vorgelegt hatte, dass die Westphalsche Beobachtung sowohl von Erb wie von Goldflam übersehen war und dass auch von Curschmann bis da nur ein kurzer Hinweis vorlag. Vor Kurzem hat dann Erb<sup>2)</sup> in einem Nachtrag zu seiner Arbeit auf den Wert der Curschmannschen Mitteilungen „besonders auch zur Sicherstellung der Oppenheimschen Form der Dysbasie“ hingewiesen.

Dürfen wir somit das Vorkommen derselben als erwiesen betrachten, so muss ich doch den Gegnern meiner Lehre zugeben, dass das intermittierende Hinken als Neurose im Vergleich zu dem echten eine seltene Erkrankung ist.

1) Klinische Beiträge zur Pathologie des „intermittierenden Hinkens“ der „Dysbasia angiosclerotica“. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 21 u. 22.

2) Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Nachtrag usw. Münchener med. Wochenschr. 19. 47.

Im Laufe der Zeit ist es mir erst klar geworden, wie ich zu einer Überschätzung seiner Häufigkeit gelangt bin. Als ich die ersten Mitteilungen von Charcot und Erb kennen lernte, war ich ganz von der Vorstellung beherrscht, dass es sich hier um ein sehr ernstes, bedrohliches Leiden handele. Namentlich war die Gangrän das drohende Gespenst. Freilich hatten schon Erb und Goldflam<sup>1)</sup> auf die günstigere Verlaufsmöglichkeit hingewiesen, namentlich von dem ersteren ist die durch die Therapie erzielbare Besserung von vornherein und fast in allen seinen Abhandlungen über dieses Leiden hervorgehoben worden. Er hat in günstig verlaufenden Fällen auch eine partielle oder völlige Wiederkehr der Fusspulse festgestellt. Meine eigenen Erfahrungen lehrten mich nun einmal, dass die Gangrän trotz einer sich auf ein Jahrzehnt und darüber hinaus erstreckenden Dauer des Zustandes ausbleiben kann, ferner dass es verhältnismässig häufig zu einer erheblichen Besserung und in einer kleinen Anzahl von Fällen zur Heilung kommt. Diesen Verlauf konnte ich mit der Annahme einer Endarteriitis obliterans zunächst nicht in Einklang bringen. Aber ich habe mich in den letzten Jahren doch davon überzeugt, dass auch das echte, auf einer materiellen Gefässerkrankung beruhende intermittierende Hinken der Rückbildung fähig ist.

Ich will dafür 2 oder 3 Beispiele anführen.

Über die ersten beiden Fälle besitze ich nur flüchtige Notizen:

I. 55-jähriger Herr. Hat viel geraucht, mässig getrunken, keine Lues gehabt. Leidet seit 2 Jahren (erste Konsultation Sommer 1901) an Claudicatio intermittens am rechten Fuss. Typisches Leiden mit allen Merkmalen (Fehlen aller Fusspulse rechts, Cyanose, beim Gehen wird der rechte Fuss nach wenigen Minuten wachsbleich usw.); auch finden sich arteriosklerotische Veränderungen am Herzen. Empfehlung der bekannten Massnahmen, insbesondere Vermeidung von Alkohol, Nikotin usw. Ich verlor ihn aus den Augen. Im Jahre 1908 konsultierte er mich wieder wegen eines Herpes zoster.

Bei der Erkundigung nach seinem Fussleiden hatte er dieses erstere vergessen, da er seit 5—6 Jahren davon befreit war und selbst bei längeren Marschen keine Beschwerden verspürte. Arteriosklerose an der Aorta vorgeschritten. Fusspulse auch rechts vorhanden, aber undeutlich.

II. Die zweite Beobachtung ist der ersten fast gleich: 67-jähriger Herr. Arteriosklerose, typische Claudicatio intermittens, Empfehlung der Erbschen Therapie usw. 3 Jahre später Konsultation wegen einer peripherischen Facialislähmung, Beschwerden des intermittierenden Hinkens geschwunden, geht stundenlang auf Jagd.

III. Vor einigen Jahren besuchte ich einen in einer süddeutschen Stadt wohnenden Freund (ein kräftiger Mann anfangs der Vierziger, sehr solide,

<sup>1)</sup> Neurol. Zentralbl. 1901.

nicht syphilitisch), der mir beiläufig erwähnte, dass er an intermittierendem Hinken gelitten habe und davon befreit sei. Er machte über die Entwicklung und den Verlauf seines Leidens folgende Angaben: „Im April 1906 musste ich wegen einer Ausstellungsarbeit von morgens bis abends auf den Beinen sein, dabei spürte ich auf der Vorderseite des rechten Fusses einen stechenden und brennenden Schmerz, der jedesmal, wenn ich eine Zeit lang gegangen war, einsetzte, stetig zunahm und schliesslich unerträglich wurde, aber sofort verging, wenn ich mich setzte. Da ich zunächst nicht in der Lage war, mich zu schonen und irgend etwas dagegen zu tun, verschlimmerten sich die Schmerzen von Woche zu Woche. Ich benutzte Fahrgelegenheit und quälte mich, so gut es ging.

Ich kam nach Hamburg, wo Dr. G. Cohen in Gemeinschaft mit dem Röntgenologen Albers-Schönberg intermittierendes Hinken feststellten.

Behandlung mit Jodipininjektionen und Nitroglyzerin hatte zunächst keinen Erfolg, während sich unter der dann an meinem Wohnort eingeleiteten und über ein halbes Jahr ausgedehnten Anwendung von galvanischen Fussbädern die Besserung einstellte. Schon im Juli 1907 konnte ich einen Spaziergang von einer Stunde machen und von Ende 1907 ab blieben die Schmerzen selbst bei mehrstündigen Märschen aus. Im letzten Jahr (Bericht v. 29. VIII. 1910) habe ich 6—8 stündige Gebirgstouren anstandslos gemacht usw.“

Dr. Cohen bestätigte mir dann auf meinen Wunsch brieflich, dass es sich um das typische, auch röntgenologisch festgestellte intermittierende Hinken mit Fehlen der Fusspulse gehandelt habe. Nach dem Röntgenbefunde: „ziemlich hochgradige Verkalkung der Tib. post. und einiger Nebenäste. Am stärksten ist die Verkalkung genau oberhalb der Wade ausgesprochen.“ Schon im Juli 1907 sei der Puls an der rechten A. pedis wieder fühlbar gewesen, aber auch nach Schwinden aller Beschwerden im Jahre 1908 sei der Röntgenbefund derselbe geblieben. Pat. macht mit seinen Kindern 6—8 stündige Märsche, ohne im geringsten behindert zu sein. Dr. C. erwähnt noch die interessante Tatsache, dass eine gleichalterige Schwester des Pat. gleichzeitig an schwerer Angina pectoris erkrankt und dass auch bei ihr eine erhebliche Besserung eingetreten sei.

Ich kenne noch einige andere Fälle<sup>1)</sup> mit ähnlich günstigem Ver-

1) Im Jahre 1908 habe ich über folgenden Fall berichtet: „F., 33 Jahre alt, Beamter, Russe, Jude. Eine Schwester litt an puerperaler Psychose, sonst keine Belastung festzustellen. Er selbst kam mit einem sechsten Finger zur Welt, der in der Kindheit operativ entfernt wurde. Von Jugend auf war er nervös: reizbar, erregbar, ängstlich, leicht aufbrausend, litt an Pavor nocturnus und nächtlichem Zusammenfahren der Beine. Stets bestand Obstipatio alvi, Hyperidrosis universalis, ferner litt er an Nieskrämpfen, die etwa 15 Minuten lang dauerten. Schwerere Störungen stellten sich in den letzten 5 Jahren ein, und zwar zum ersten Male nach Genuss einer kleinen Menge Schnaps ein Anfall von Herzklopfen, Atemnot, heftigen Schmerzen zwischen den Schultern.

Dauer etwa 15 Minuten. Dann wiederholten sich derartige Attacken nach dem Genuss von scharfen Speisen, wie Meerrettich. Dazu kam vor 3 Jahren ein Schwindelanfall mit Bewusstlosigkeit und seit 2 Jahren Anfälle folgender Art: Plötzlich eintretende Schmerzen und Krämpfe in den Beinen mit nachfolgender Gehunfähigkeit, Harnverhaltung. Die Gehstörung hat bei dem ersten Anfall 6 Wochen angehalten. Auch kommt es anfallsweise zu heftigen Schmerzen im Leibe mit Erbrechen; dieser Zustand hat bis zu 10 Tagen ange dauert. Schliesslich entwickelte sich vor etwa 4—5 Wochen — nachdem wiederholtlich Schwindel vorausgegangen — plötzlich eine rechtsseitige Hemiparesis und Hemianopsie sowie eine diffuse Rötung des Gesichts. Während sich die Hemi-

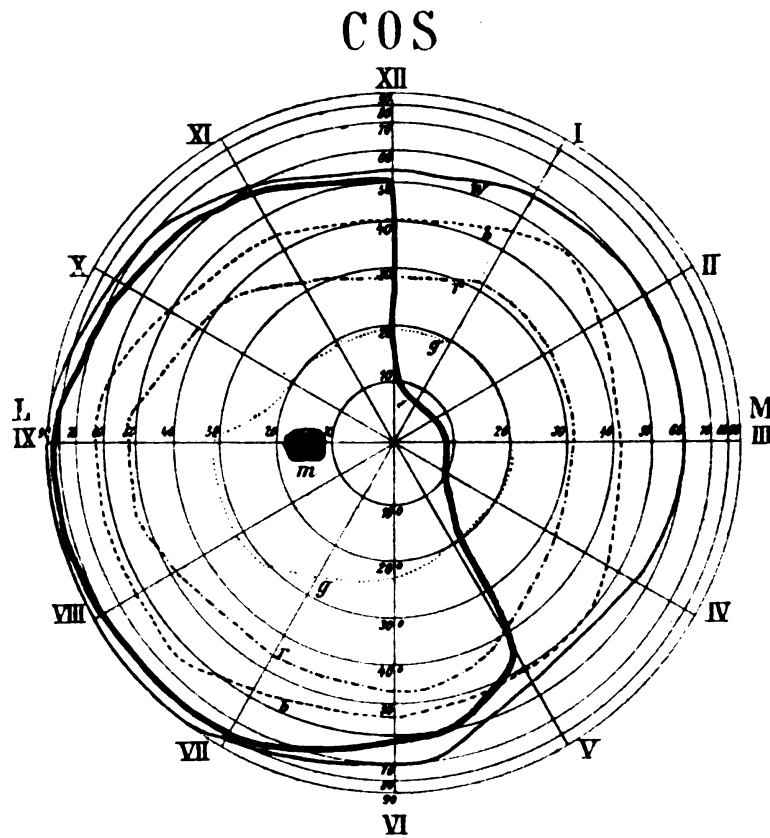


Fig. 1 a.

parese bald zurückbildete, blieb die Hemianopsie bestehen. In den letzten Wochen viel Kopfschmerz, starke Schweissausbrüche, Erschwerung des Gehens, so dass er nach kurzen Strecken ermüdet und wegen krampfhafter Erscheinungen in den Waden Halt machen muss. Ausserdem Anfälle von Singultus, die tagelang andauern. Der Status bietet kurz Folgendes: Auffallend gerötetes Gesicht mit diffuser, nicht ödematöser Schwellung, besonders in der Lidgend (Pseudoerysipel). Anlage zum sechsten Finger rechts, Andeutung von Ichthyosis. An den Beinen das typische Bild der Claudicatio intermittens mit charakteristischem Arterienbefund, auch röntgenologisch festgestellt. Am Herzen nichts Wesentliches. Komplete Hemianopsia dextra (Fig. 1 a u. b). Puls auch an den Radiales usw. klein.

Ich verordnete dem Patienten Sajodin und galvanische Fussbäder, verlor ihn aus den Augen, da er nach Russland zurückkehrte. Im August 1910 konsultierte er mich wieder. Nicht nur hatte sich sein Allgemeinbefinden inzwischen gebessert, sondern es waren auch die stenokardischen Anfälle zurückgetreten; zu Schwindelanfällen war es nur noch dreimal gekommen, nur der eine der Anfälle (Winter 1909), der beim Bücken unter Anstrengung auftrat, war schwer und ging mit Bewusstlosigkeit einher. Auch die Hyperidrosis hat sich zurückgebildet. Dagegen will er noch sehr reizbar sein und unter Erwartungsangst leiden. Was uns aber am meisten interessiert, ist die Rückbildung des intermittierenden Hinkens. Er ist jetzt imstande, längere Zeit

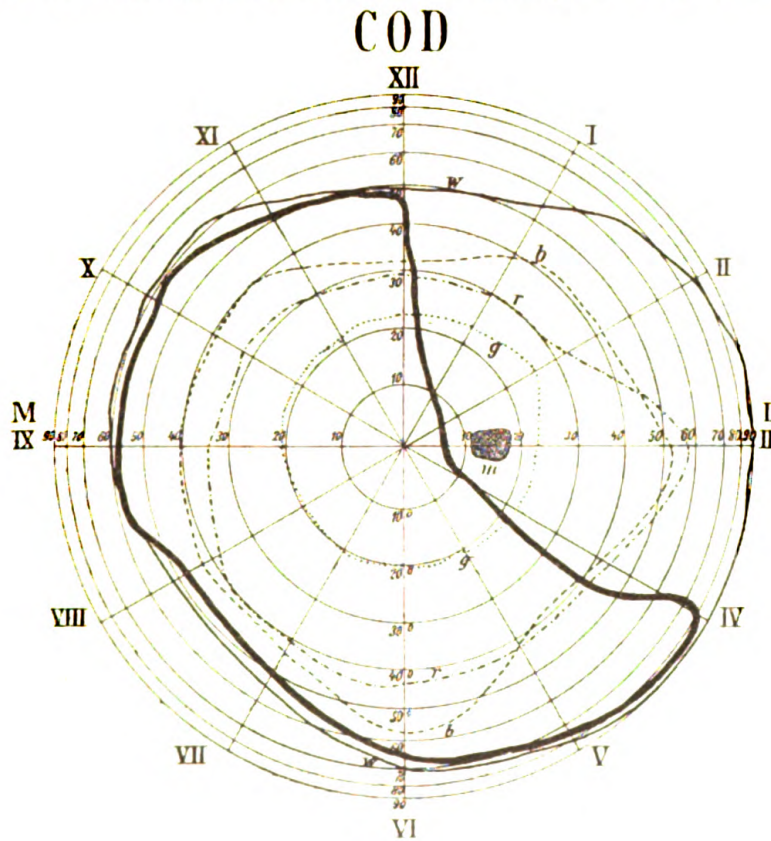


Fig. 1b.

zu gehen, ohne unterbrechen zu müssen, er hat wohl nach einer Viertelstunde eine unangenehme Sensation im linken Bein, kann aber ungestraft weitergehen. Puls fehlt noch an den Aa. tib. postic., ist an der rechten A. dorsalis pedis jetzt deutlich, an der linken undeutlich zu fühlen. Röntgenaufnahme zeigt eine geringe Kalkeinlagerung in die Art. tib. post. Keine Apokannose im Sinne Goldflams.

Es besteht eine geringe Erschwerung des Harnens. Neuerdings hat er unter Cholelithiasis und Hyperacidität gelitten. — Wassermann negativ.

Mein Assistent Dr. Simons hat dann noch das Fehlen aller Gefäßreflexe festgestellt. —

Ich finde in meinem Journalbuch noch Notizen über einen Fall, in

lauf, besitze aber nur unvollkommene Notizen über sie und hatte auch einige Male keine Gelegenheit, die auswärts wohnenden Patienten selbst wieder zu untersuchen. Wenn uns derartige Erfahrungen gewiss auch Anlass geben, mit der Diagnose einer angiospastischen Form der Claud. intermitt. vorsichtig und zurückhaltend zu sein, ist doch ihr Vorkommen, wie oben schon dargelegt, nicht in Abrede zu stellen. Aber besonders springt es in die Augen — und das wird auch von Erb und Goldflam zugegeben und an Beispielen erläutert —, dass es Mischformen gibt, bei denen, wie mir scheint, der materielle Prozess in den Gefässwandungen gegenüber dem vasomotorischen, angiospastischen Moment ganz in den Hintergrund tritt. Ja wir sehen, dass bei demselben röntgenologisch festgestellten Gefässbefund die Beschwerden des intermitt. Hinkens in grosser quälender Heftigkeit bestehen und gänzlich fehlen können. So eröffnet sich uns z. B. auch das Verständnis für folgenden Fall:

48jähr. Mann. Russe, starker Raucher, typisches intermittierendes Hinken seit 7 Jahren, ausserdem sexuelle Neurasthenie, Verschlimmerung des Leidens vor 5 Jahren im Anschluss an eine Konsultation, bei der die Diagnose Arterienverkalkung gestellt und dem Kranken mitgeteilt wurde. Besserung seit einem Jahre, nachdem ihm eröffnet worden war, dass von Arteriosklerose keine Rede sein könne.

Wie ich schon in meinen früheren Abhandlungen hervorgehoben habe, nehme ich an, dass die angiospastische Neurose zuweilen nur das Vorstadium für die echte Dysbasia angiosclerotica bildet. Als Stütze für diese Auffassung führte ich<sup>1)</sup> an, dass ich 2 Fälle dieser Art beobachtet habe, in denen in den ersten Jahren trotz ausgesprochener Beschwerden des intermittierenden Hinkens der Röntgenbefund ein normaler war, während sich später eine Verkalkung der Fussarterien nachweisen liess. Ich muss Goldflam zugeben, dass der Beweis kein zwingender ist, da abgesehen von den Fortschritten in der Röntgentechnik, die hier kaum in Frage kommen, eine echte Endarteriitis obliterans bestehen kann, ohne dass eine Kalkablagerung röntgenologisch nachweisbar ist.

Der exakte Nachweis dürfte schwer zu führen sein. Ich kann nur sagen, dass ich über Beobachtungen verfüge, die mir diesen Übergangsmodus sehr wahrscheinlich machen.

H. H., 28jähr. Kaufmann. Erste Beobachtung Februar 1895. Schwer belastet (leider keine näheren Angaben im Journalbuch). Von Haus aus Neurodie Amputation des Unterschenkels wegen drohender Gangrän schon vor 2 Jahren beschlossen war, während der Kranke sich unter Bettruhe und Heissluftbehandlung bald so weit erholte, dass die Cyanose usw. dauernd geschwunden ist.

1. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. V. Aufl.



path und Psychopath. Angstzustände, Schlaflosigkeit, häufiges Absterben der Finger bis zu lokaler Synkope. Zu anderen Zeiten fühlt er das Pulsieren an den verschiedensten Körperstellen. Keine Lues, kein Nikotinmissbrauch, kein Alkoholismus. Sexuelle Übererregbarkeit anscheinend mit Exzessen (Masturbation). Objektiv zur Zeit ausser einem labilen Herznervensystem und Neigung zum Erröten nichts Abnormes. Speziell auch an den Füßen keinerlei objektive Zeichen der Erkrankung. Er macht die bestimmte Angabe, dass er vor 2 Jahren nach grossen Gemütsbewegungen an einer Gehstörung gelitten habe, indem sich beim Gehen schon nach 1—3 Minuten Schmerzen einstellten, besonders in den Waden, die mit jedem Schritt heftiger wurden, so dass er eine Weile stehen oder sitzen musste, ehe er weiter gehen konnte. Oft sei es ihm gelungen, durch langsames Weitergehen es dahin zu bringen, dass er stundenlang ohne Schmerzen gehen konnte. Mit dem Schmerz verband sich Kältegefühl. Das Übel bestand fast ein Jahr lang, nach einer mehrwöchentlichen Kur in einer bekannten Naturheilanstalt sei er dann ganz davon befreit gewesen.

Zweite Konsultation 1899. Einige Jahre sei es ihm ziemlich gut gegangen, bis sich im Winter 1898/99 dieselben Beschwerden beim Gehen einstellten und zwar dieses Mal besonders im rechten Bein. Pulsation an den Fussarterien erhalten, etwas undeutlich. Beim Gehen im Zimmer stellt sich nach einigen Minuten ein unbedeutender Schmerz ein (soll draussen viel heftiger sein) und eine leichte Ermüdung, dabei färben sich die Zehen an der rechten Planta pedis blass mit einem Stich ins Bläuliche; dabei ist der Puls an der rechten Art. dorsalis pedis kaum zu fühlen.

Dritte Konsultation 1906. Das Leiden hatte sich wieder gebessert, ist aber seit 1903 mit zunehmender Heftigkeit aufgetreten. Eine Röntgenaufnahme aus dem Jahre 1905 zeigt noch normale Verhältnisse.

Gegenwärtig sind die Pulse an den rechten Fussarterien nicht mehr zu fühlen, links dagegen noch undeutlich wahrnehmbar. Der rechte Fuss fühlt sich kälter an, wird schon beim Stehen cyanotisch. Beim Gehen nimmt die Cyanose zu und schon nach 30—40 Schritten macht ein Schmerz-anfall das Weitergehen zur Qual.

Sehnenphänomene, Sensibilität usw. normal. 2. Aortenton verstärkt. Sonst keine Zeichen allgemeiner Arteriosklerose. Neurasthenische Beschwerden ähnlich den früheren, keine Zunahme derselben.

Eine Röntgenaufnahme ergibt jetzt ausgesprochene Gefässveränderungen am rechten Fuss und Unterschenkel.

Wenn man die Entwicklung des Leidens in diesem Falle sachlich und vorurteilslos betrachtet, kann es doch kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich zunächst um eine vasomotorische Störung auf dem Boden einer kongenitalen Neurasthenie gehandelt hat, die für Jahre wieder zurücktrat, während sich nach etwa einem Dezennium in demselben Gefässgebiet die Erscheinungen der echten Claudicatio intermittens entwickelten, deren Beginn gewiss einige Jahre zurückreichen mag.

\* \* \*

Ich glaube somit gezeigt zu haben, dass intime Beziehungen zwischen den kardiovaskulären Neurosen und den organischen Er-

krankungen des Herzens und Gefässsystems bestehen, dass es Misch- und Übergangsformen gibt und dass sich sowohl die echte Angina pectoris aus einer Herzneurose als auch die echte Claudicatio intermittens aus einer Angioneurose dieses Charakters entwickeln kann.

Immerhin ist es auffallend, dass bei der grossen Verbreitung der kardiovaskulären Neurosen die echten Angiopathien eine verhältnismässig seltene Affektion bilden.

Diese und ähnliche Betrachtungen hatten mich veranlasst, in der im Jahre 1900 erschienenen vorläufigen Mitteilung die Hypothese aufzustellen, „dass eine angeborene Enge des Gefässsystems, also eine in der Anlage wurzelnde Anomalie“ bei der Genese dieser Zustände eine wesentliche Rolle spiele. Von einer ausführlichen Erörterung der Frage wurde ich durch andere Arbeiten (Lehrbuch, intensive Beschäftigung mit der Neurochirurgie usw.) in der Folgezeit abgehalten, verlor aber den Gesichtspunkt nicht aus den Augen (s. 3. u. 4. Aufl. meines Lehrbuchs).

Später (5. Aufl.) sprach ich von der kongenitalen Schwäche des Gefässsystems, die zu einer vorzeitigen Abnutzung führe.

Dieselbe Auffassung haben dann Higier<sup>1)</sup>, Idelsohn<sup>2)</sup> und neuerdings auch Goldflam vertreten. Ich beklage nur, dass die beiden ersteren meine Priorität in dieser Frage vollkommen übergegangen haben, während Goldflam die Tatsache wenigstens beiläufig erwähnt. Das hindert mich aber nicht, anzuerkennen, dass namentlich Higier die Bedeutung dieses Momentes scharf hervorgehoben und auch versucht hat, an Stelle der Hypothese Tatsachen treten zu lassen, indem er bemerkt, dass „der sehr schwache Puls der Radialarterie, das kleine Kaliber des Gefässes, die Zartheit der Gefässwand, die kaum hörbaren und dumpfen Herztöne auf eine angeborene Schwäche des Zirkulationssystems, auf einen vaskulären Locus minoris resistentiae hinzuweisen scheinen“<sup>3)</sup>.

Auch im weiteren Verlauf seiner Abhandlung erwähnt er —

1) Zur Klinik der angiosklerot. paroxysmalen Myasthenie (Claud. intermittente Charcots) und der sogen. spontan. Gangrän. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1901. 19.

2) Zur Kasuistik und Ätiologie des intermittierenden Hinkens. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1903. Bd. 24.

3) Auf die alte Lehre von der angeborenen Kleinheit des Herzens und Enge des Gefässsystems braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, doch sei bezüglich dieser Frage auf S. 172 des Rombergschen Lehrbuchs der Krankheiten des Herzens verwiesen. Auch Aufrecht (l. c.) vertritt die Ansicht, dass „das disponierende Moment für die Arteriosklerose in einer unzureichenden, bi-weißen familiären Anlage der Vasa nutritia der einzelnen Organe und Organsysteme, speziell des Gefässsystems liege“ usw.

wieder ganz in Übereinstimmung mit mir, aber ohne Bezug auf mich —, dass die Hauptrolle die neuropathische Disposition und die angeborene Schwäche des peripheren Zirkulationsapparates zu spielen scheine.

In ähullichem Sinne spricht sich dann Idelsohn aus. Desgleichen erwähnt Hagelstamm<sup>1)</sup> unter Bezugnahme auf meine Hypothese die kardiovaskuläre Diathese. Ferner sei auf die interessante Mitteilung von van Ordt<sup>2)</sup> verwiesen, in welcher auf eine besondere Empfindlichkeit des Gefässsystems dieser Individuen gegen Gifte (Coffein, Digitalis) hingewiesen wird, eine Vermutung, die durch eine meiner Beobachtungen (s. S. 393) gestützt wird.

Und Goldflam<sup>3)</sup> geht jetzt so weit, die Bedeutung der neuropathischen Diathese (besonders wegen des Verschontbleibens der Frauen) in Frage zu stellen und das Hauptgewicht auf die angiopathische Anlage zu legen. „Neben diesen beiden Momenten, dem endogenen in Gestalt der angiopathischen Diathese, dem exogenen in Form des Nikotinmissbrauchs, sind alle anderen von nebensächlicher Bedeutung.“ Damit schiesst aber Goldflam über das Ziel hinaus.

Wenn es auch nicht erlaubt ist, die beiden Faktoren neuropathische und angiopathische Diathese zu indentifizieren, so steht es doch fest, dass die kongenitale Minderwertigkeit sich sehr häufig gleichzeitig an verschiedenen Geweben und Organapparaten offenbart. Darauf beruht ja die Lehre von den Stigmata degenerationis. Am Skelett, am Auge, an der Haut usw. finden sich bei den Neuropathen so häufig die Zeichen abnormer Anlage und Entwicklung. Es ist also durchaus nicht gewagt, anzunehmen, dass es einen Typus von Neuropathen gibt, bei denen neben der nervösen Diathese eine minderwertige Anlage des Gefässsystems besteht, mag diese nun in einer abnormen Enge oder in einer besonderen Zartwandigkeit und Muskelschwäche der Gefässwandungen bestehen, mag sie eine allgemeine oder eine lokalisierte sein. Man kann die Theorie auch so formulieren: Es gibt eine minderwertige Anlage, die zugleich das Nervensystem und den Gefässapparat betrifft. Die so veranlagten Individuen besitzen eine ausgesprochene Prädisposition zur Erkrankung an Dysbasia angiosclerotica.

Meist bedarf es jedoch des Hinzutretens exogener Schädlichkeiten: Nikotinmissbrauch, Lues, Alkoholismus, Überanstrengung der Beine.

1) Über intermittierendes Hinken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1901. 20.

2) Neurol. Zentralbl. 1901. S. 795.

3) l. c. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 1. S. ferner Goldblatt, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 45.

Kälteeinwirkung usw., um das Leiden zur vollen Entwicklung zu bringen. Und diesem Umstand ist es wohl zuzuschreiben, dass Frauen so verhältnismässig selten von diesem Übel betroffen werden.

Immerhin könnte man auch heute noch einwenden, dass es sich da um eine Hypothese handele, deren Richtigkeit nicht zu beweisen sei. Ich habe jedoch einige Beobachtungen anzustellen Gelegenheit gehabt, die mir eine positive Unterlage für diese Lehre zu bieten scheinen. Zweimal habe ich in Fällen dieses Charakters die Wietingsche Operation ausführen sehen, einmal von Bier, das andere Mal von F. Krause. Bei dem ersten dieser Patienten, den ich vorher in einem Sanatorium bei Berlin untersuchen konnte, beschränkte sich das Leiden auf die unteren Extremitäten und erzeugte an Fuss und Unterschenkel die typischen Erscheinungen. Besonders quälend waren die Schmerzen, die auch in der Ruhe auftraten, auch war es schon zu oberflächlicher Geschwürsbildung gekommen.

Hier war die Art. femoralis von ausserordentlich kleinem Kaliber (siehe dazu Fig. a, Tafel I. II und vergl. mit Fig. b u. c., die von Gesunden stammen). Wenn auch der Umfang der Arterien, wie schon b u. c zeigen (die Präparate stammen von 2 an Phthise gestorbenen Frauen im Alter von 23 und 28 Jahren) in weiten Grenzen schwankt, ist doch der Grad der Verkleinerung, wie ihn Fig. a zeigt, entschieden pathologisch, wobei noch zu beachten ist, dass a bei vierfacher, b u. c nur bei dreifacher Vergrösserung photographiert sind. Auch wenn man berücksichtigt, dass die natürlichen Verhältnisse durch Härtung und Präparation verändert sind, bleibt doch die enorme Differenz bestehen. Dabei ist die Arterienwandung, wie Fig. e u. f. zeigen, gewiss nicht normal — es besteht geringe Verdickung der Intima und Hypertrophie der Muscularis usw. —, aber sie sind keineswegs geeignet, die Zwerghaftigkeit der Arterie zu erklären. Auch die Vena cruralis war abnorm klein. Die ungewöhnliche Kleinheit der Arterie erklärt sich also nicht daraus, dass der Prozess der Endarteriitis obliterans sich auf die grossen Gefässe ausgebreitet und hier entsprechend hochgradige Veränderungen hervorgebracht hätte.

Es drängt vielmehr der makroskopische wie der mikroskopische Befund zu der Annahme, dass es sich hier um eine von Haus aus ungewöhnlich kleine und zartwandige Arterie gehandelt hat, in der sich dann allerdings arteriitische Prozesse leichter Art entwickelt haben.

Und ganz dasselbe Bild zeigte sich uns in einem gemeinschaftlich mit Krause beobachteten Falle, den ich kurz skizzieren will.

47-jähriger Kautmann aus Valparaiso. Vater litt an Asthma, Patient selbst hatte im Alter von 12 und 13 Jahren ebenfalls asthmatische Anfälle. 1881 erkrankte er an Lues. In der Folgezeit viele Hg- und Jod-

kuren. Kein starker Nikotingenuss. Seit 1898 Neurasthenie. Oktober 1906 Schwindel und gastrische Störungen.

Seit Anfang 1905 Schmerzen in den Füßen beim Gehen und Schwellung der Füße. Es wurde die Diagnose Krampfadern gestellt und Gummi-strumpf verordnet, ferner in der Folgezeit Anwendung von Sublimat, Schwefelbädern, Enesol. Seit 1906 starke Steigerung der Schmerzen. Kältegefühl und Cyanose an den Zehen, besonders links. 1909 Gangrän an einzelnen Zehen. Anwendung von Hochfrequenzströmen und Thyreoidin in Paris ohne Erfolg. Dann aber nach Ruhe und Heissluftbehandlung (ärztliche Behandlung von Dr. Bensaude, von dem auch eine Publikation über diesen Fall vorliegt) bedeutende Besserung, Rückbildung der Schwellung, der Cyanose und Schmerzen. Aufenthalt in der Schweiz (Valmont) brachte Rückfall. Dann unter Rotlichtbestrahlung wieder Besserung, konnte wieder stehen und gehen. Seit Juni 1910 trotz fortgesetzter Heisslufttherapie wieder Verschlechterung.

Status 4. IX. 1910. Zweite und dritte Zehe an beiden Füßen verwachsen (Syndaktylie, die in seiner Familie erblich ist).

Haut am vorderen Teil der Füße und Zehen teils blaurot, teils hochrot verfärbt, am stärksten an der Plantarfläche der Zehen. Es finden sich mehrere gangränöse Stellen und Narben von solchen an den Zehen beider Füße, besonders links. Pulsation fehlt an den Fussarterien gänzlich, ist auch an der Femoralis schwach. Sensibilität erhalten, nur an der Plantarfläche der grossen Zehe taktile Hypästhesie und Hypalgesie.

Eine vernarbte gangränöse Partie (klein) auch am rechten Zeigefinger. Radialpuls fehlt rechts, ist links fühlbar.

Am Herzen nichts Besonderes, auch kein abnormer Urinbefund. Augen frei.

Stehen und Gehen durch Schmerzen im hohen Maße behindert, dabei Zunahme der Cyanose usw.

Als unter Heissluftbehandlung usw. keine Besserung eintritt, drängt Pat. zur operativen Behandlung, zu der ich mich wegen des kleinen Femoralispulses nur ungern entschloss. Bei der am 29. IX. 1910 von F. Krause in meiner Gegenwart ausgeführten Wietingschen Operation zeigte sich die A. femoralis als ein Gefässrohr etwa von dem Umfang eines Gänsefederkiels oder Bleistifts, die Pulsation war schwach, aber deutlich, das Lumen war ein absolut kleines, aber relativ (im Vergleich zum Gesamtumfang des Gefässes) geräumiges, Wandungen nicht auffallend verdickt; auch die Vena femoralis ungewöhnlich klein.

Nach Ausführung der Anastomose zwischen Arterie und Vene (auf die Einzelheiten der Operation gehe ich nicht ein), erkannten wir deutlich, wie das Blut aus der Arterie in die Vene überströmte.

Der erste Erfolg der Operation schien ein sehr befriedigender zu sein: Fuss und Unterschenkel wurden wärmer, Oberschenkel nahm auffallend an Kraft zu (ohne dass ein Ödem bestand), aber nach kurzer Zeit steigerte sich die Cyanose, Kälte und Gangrän am Fusse, ebenso die Schmerzen, auch breitete sich die Analgesie aus, so dass wir die Amputation in Aussicht nehmen mussten. Patient konnte sich aber dazu nicht entschliessen und reiste ab.

Über einen ähnlichen Befund berichtet K. Mendel<sup>1)</sup> gelegentlich eines Referates über eine Abhandlung von Tobias: „In einem sehr schweren typischen Falle von Claudication intermittente (fehlender Puls an Poplitea, Tib. post. u. Pediaea), bei welchem sich jegliche Therapie als erfolglos erwies, wollte Ref. die A. femoralis in die Vena femoralis hineinnähen lassen und so das Arterienblut durch das Venensystem leiten; bei der Operation zeigte sich aber die A. femoralis sowie die sie begleitende Vene überaus schwach entwickelt, erstere auch nur ganz schwach pulsierend (aber nicht sklerotisch), so dass der Operateur die Fortsetzung der Operation als zwecklos aufgab“. Goldflam hat auch schon auf diesen Fall verwiesen.

Auch Schmieden<sup>2)</sup> macht eine ähnliche Angabe: Bei einem 29jährigen Rabbiner aus Galizien mit der typischen (gangrän vaskulären Ursprungs (Schmerzen, Kältegefühl, Kribbeln usw.), die zur Amputation des rechten Beines geführt hatte, fand sich eine brandige Stelle an der dritten linken Zehe: Fehlen des Pulses an den Fussarterien und rechter Radialis. Wietingsche Operation am 30. XI. 1908. Bei der typischen Freilegung der A. femoralis . . . derbe Verwachsungen in der Umgebung des Gefäßstranges, in denen man zahlreichen kleinen blutenden Gefäßen begegnet (Gefäßneubildung); dagegen findet sich nach mühsamer Freilegung die Arterie in einen federkielartigen, verhärteten und pulslosen Strang verwandelt. Handelt es sich hier auch zum Teil um schwere erworbene Veränderungen, so ist doch wiederum bemerkenswert das ungewöhnlich kleine Kaliber der Arterie.

Ich halte mich für berechtigt, in diesen Befunden den Beweis für die Richtigkeit der von mir aufgestellten Theorie zu erblicken, dass die kongenitale Schwäche bzw. Minderwertigkeit des Gefäßsystems einer der wichtigsten Faktoren in der Ätiologie des intermittierenden Hinkens ist.

Ich komme zu folgenden Schlussbetrachtungen: Die Neurosen des Herzens und Gefäßapparates können unter gewissen Verhältnissen in organische Erkrankungen des kardiovaskulären Systems übergehen. Einmal dürfte für diesen Übergang bis zu einem gewissen Grade die Schwere und Dauerhaftigkeit der Neurose bestimmend sein. Ganz besonders aber wird er begünstigt durch eine angeborene Diathese, eine angeborene Minderwertigkeit des Gefäßapparates, die ihren Ausdruck

1) Neurol. Zentrabl. 1909.

2) Praktische Erfahrungen mit der zirkulären Gefäßnaht, zugleich ein Beitrag zur Behandlung der arteriosklerotischen Gangrän nach Wieting-Pascha. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 13. Ich habe die weitere chirurgische Literatur dieser Frage nicht eingesehen, doch dürfte sie noch manchen wichtigen Beitrag enthalten.

finden kann in einer abnormen Kleinheit, Zartwandigkeit der Arterien (und Venen). Auch an eine von Haus aus veränderte Erregbarkeit des Gefässnervenapparates ist zu denken, wenn auch dafür nicht genügende Beweise vorliegen. Auf dieser Basis kann sich eine Gefässerkrankung vom Typus der *Claudicatio intermittens*, vielleicht auch eine Erkrankung der Koronararterien mit echter *Angina pectoris* entwickeln. Die kongenitale Anlage bedingt zwar hier eine spezielle Prädisposition für die Erkrankung im Bereich des kardiovaskulären Systems, aber da auch das Nervensystem der mit einem Stigma *degenerationis* Behafteten überaus häufig ein minderwertiges, zur Erkrankung und besonders zu den Erscheinungen der reizbaren Schwäche disponiertes ist, ist es begreiflich, dass die so Behafteten eine ausgesprochene Neigung zu Neuropathien, insbesondere Neurosen, besitzen. Dabei mag es in der Natur der angeführten Verhältnisse liegen, dass es sich um eine besondere Disposition zu vasomotorischen Neurosen handelt. Diese können daher die Vorläufer und die Begleiterscheinung der materiellen Gefässerkrankung bilden. Das letztere trifft fast immer zu. Der Übergang der Neurose in die organische Gefässerkrankung kann sich wahrscheinlich spontan vollziehen. Er wird aber besonders begünstigt durch die Einwirkung anderer Schädlichkeiten: Lues, Alkoholismus, Überanstrengung, thermische Einflüsse und namentlich übermässigen Tabakgenuss.

Ich schliesse damit keineswegs aus, dass diese Schädlichkeiten auch an einem von Haus aus normalen Gefässsystem eine Erkrankung vom Typus der *Dysbasia angiosclerotica* hervorbringen können, wie ja der krankmachende Einfluss der Lues und des Alkoholismus auf das Herz und den Gefässapparat über jeden Zweifel sichergestellt ist. Da diese beiden Noxen jedoch in der Ätiologie der *Claudicatio intermittens* keineswegs eine hervorragende Rolle spielen — und das Nikotin, dem wir hier eine grössere Bedeutung zuschreiben müssen, als ein generell wirkendes Gefässgift jedenfalls nicht betrachtet werden kann —, so ist es durchaus verständlich, dass gerade bei der *Dysbasia angiosclerotica* die betonten kongenitalen Momente so schwer in die Wagschale fallen.

Die von mir geschaffene Bezeichnung der neurovaskulären Erkrankungen umfasst sowohl die vasomotorischen Neurosen, inklusive der in ihrem Wesen noch nicht ganz klargestellten Akroneurosen (Raynaud usw.), als auch namentlich jene organischen Angiopathien, in deren Genese das nervöse Element und die angeborene Anlage eine entscheidende Rolle spielen, also vor allem das intermittierende Hinken. Alle diese Affektionen tragen in ihrem Wesen und Charakter ihre innigen Beziehungen zum Nervensystem zur Schau.

Die von mir als Neurose beschriebene Form der *Claudicatio intermittens*,

ist ein seltenes Leiden, vielleicht aber geht sie häufiger als erstes Stadium der Endarteriitis obliterans voraus.

Es wird Aufgabe der künftigen Forschung sein, diese angiopathischen, d. h. mit angeborener Minderwertigkeit des Gefässsystems behafteten Naturen besser zu charakterisieren<sup>1)</sup>. Vielleicht lässt sich in der Arterienpalpation bei feinerer Ausbildung derselben ein diagnostisches Kriterium finden, wie das schon aus vereinzelt Angaben von Higier, Schlesinger u. a. hervorzugehen scheint. Es sind dazu freilich im grösseren Maßstabe auszuführende vergleichende Untersuchungen erforderlich. Vielleicht ist der von Curschmann Weber, Simons<sup>2)</sup> u. a. betretene Weg des Studiums der Vasoreaktionen bzw. Gefässreflexe geeignet, hier zu einer grösseren Klarheit zu führen. Die Art der Reaktion der verschiedenen Individuen auf Gefässgifte (vergl. die oben angeführten Angaben von van Oordt) könnte ebenfalls geeignet sein, zur Kennzeichnung der von Haus aus angiopathischen Naturen beizutragen. Das sind Fragen, die durchaus noch der weiteren Klärung durch umfassende Studien bedürfen.

Wenn ich auch die Therapie des intermitt. Hinkens nicht in den Kreis meiner Betrachtungen ziehen will, halte ich es doch für geboten, zu dieser Frage zwei Bemerkungen zu machen. Die eine bezieht sich auf den Nutzen der Heissluftbehandlung. Erb, dem wir ja gerade auch in Bezug auf die Behandlung dieses Leidens sehr wertvolle Anregungen verdanken, hatte vor der Anwendung der Hitze und Kälte gewarnt. Der schädigende Einfluss der letzteren steht auch völlig ausser Frage, ebenso der der extremen Hitzegrade und schroffen Temperaturschwankungen.

Dagegen muss ich auf Grund meiner Erfahrungen hervorheben, dass die lange Zeit fortgesetzte und vorsichtig gehandhabte lokale Heissluftapplikation, am besten das offene Glühlichtbad, einen bedeutenden Heileffekt bei diesem Leiden ausüben kann. Es liegen ja schon entsprechende Mitteilungen von Röpke<sup>3)</sup>, Gruber<sup>4)</sup>, Goldblatt<sup>5)</sup> u. a. vor. Mich hatte Bier im Gespräch auf den Nutzen dieser Behandlung aufmerksam gemacht und ich kann ihm nur dankbar für die Anregung sein. Selbst bei beginnender Gangrän kann sich das Verfahren noch als wirksam erweisen.

1) Bezüglich der angeborenen Kleinheit des Herzens kann die röntgenologische Untersuchung Aufschlüsse geben.

2) Plethysmagr. Unters. d. Gefässreflexe bei Nervenkranken. Archiv für Anat. u. Physiol. 1919. S. hier weit. Lit.

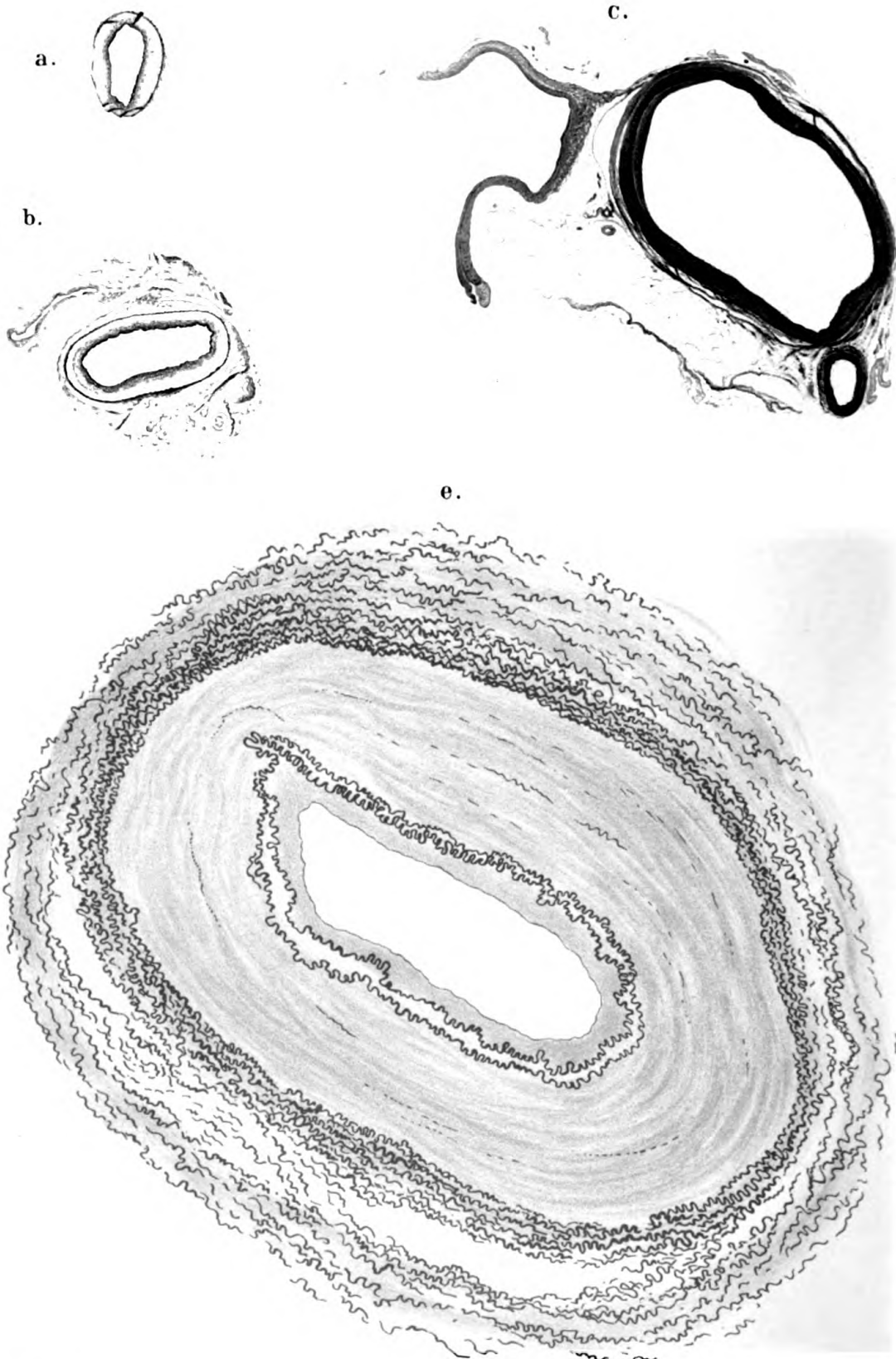
3) Münch. med. Wochenschr. 1907. 14.

4) Münch. med. Wochenschr. 1908. 15.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1909. 45.







f.





Bezüglich der Wietingschen Operation habe ich zwar nur wenige Erfahrungen, aber nach diesen würde ich mich künftig dieser Therapie gegenüber ablehnend verhalten. Die Angaben von H. Schlesinger<sup>1)</sup> verdienen in dieser Hinsicht volle Beachtung. Auf die schon beträchtliche chirurgische Literatur kann nur verwiesen werden.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.II.

Figur a Tafel I. Photogr. 4 fache Vergrößerung des von der A. femoralis unseres Pat. stammenden Querschnittspräparats nach Härtung im Celloidin und Färbung. Vergl. dazu Figur b und c. Photogr. des in gleicher Weise behandelten Arterienquerschnittspräparats normaler Individuen bei dreifacher Vergrößerung.

Figur e. Querschnitt d. Art. femoralis (a) bei Orceinfärbung. Lupenvergrößerung. Zeiss Ocul. 2, Obj. A<sub>2</sub>.

Figur f. Teil desselben Präparates bei Gieson-Färbung. 50fache Vergrößerung. Zeiss Oc. 2, Obj. A. A.; einige Einzelheiten mit stärkerer Vergr. eingezeichnet. Obj. D. D.

1) Neurol. Zentralbl. 1911. 1.

Mitteilung aus der II. mediz. Klinik der königl. ung. Universität in  
Budapest (Direktor: Hofrat Prof. Dr. Ernst Jendrássik).

## Zur Physiologie der Fingerbewegungen.

Von

**Dr. Franz Herzog,**

Assistent.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die pathologischen Beobachtungen spielen bei der Untersuchung der Muskelfunktionen eine hervorragende Rolle, denn wir sind bei Lähmungen in der Lage die Funktionen einzelner Muskeln und die Störungen, welche durch das Fehlen der Wirkung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen verursacht werden, isoliert zu beobachten. Am gesunden Menschen ist es oft schwer zu erkennen, welchen Teil die einzelnen, ähnliche Funktionen verrichtenden Muskeln an der Ausführung einer bestimmten Bewegung haben. Den Gegenstand unserer Untersuchung kann in diesem Falle bloss die Beobachtung der Zusammenziehung der Muskeln und der Anspannung der Sehnen bilden. Es ist aber bekannt, dass bei der Ausführung einer Bewegung sich nicht bloss jene Muskeln zusammenziehen, welche denjenigen Körperteil in der gewünschten Richtung bewegen, sondern es ziehen sich auch solche Muskeln zusammen, deren Funktionsrichtung eine andere ist, deren gemeinsame Kontraktion aber die gewünschte Bewegung ergibt: es ziehen sich sogar meistens auch die Antagonisten zusammen, wodurch die Bewegung an Sicherheit gewinnt.

Sobald über mehrere Gelenke hinziehende Muskeln die Bewegung verrichten, haben die Antagonisten auch noch die Aufgabe, die Kraft der Agonisten auf die einzelnen Glieder zu verteilen. Diese mehrfache Versorgung und die Zusammenziehung solcher Muskeln, durch deren Funktion nur mittelbar die beabsichtigte Bewegung entsteht, oder deren Funktion bloss zur Sicherheit der Bewegung beiträgt, erschweren das Erkennen der Funktion einzelner Muskeln am gesunden Menschen. Wenn ein Teil der Muskeln gelähmt ist, werden die Verhältnisse einfacher, dann ist die Wirkung einzelner Muskeln leichter zu erkennen.

Die am anatomischen Präparat durch das Anziehen einer Sehne entstehende Bewegung ergibt nur ein sehr rohes und wenig treues

Bild der Muskelfunktion, denn hier kann das, was die Eigentümlichkeit jeder Muskelfunktion bildet, nicht in Betracht gezogen werden, nämlich, dass sich die Muskeln bloss bis zu einem bestimmten Grade zu verkürzen vermögen.

Aus alledem folgt, dass es nicht leicht ist, die Funktionen der Muskeln zu erkennen. Viele Beispiele könnte man anführen wie verschiedenartig die Ansichten sind, und auch über den Gegenstand meiner Arbeit kann man in der Literatur nicht bloss verschiedene, sondern auch ganz entgegengesetzte Daten finden.

In der Physiologie der Fingerbewegungen sind die grundlegenden Untersuchungen von Duchenne<sup>1)</sup> am wichtigsten. Er hat die Rolle der Interossei und der Lumbricales bei der Streckung des zweiten und des dritten Fingergliedes erkannt, und ihm verdanken wir die Beobachtung und Erklärung vieler Einzelheiten in der Mechanik der Fingerbewegungen. Über die Bewegung des zweiten und des dritten Gliedes des 2.—5. Fingers fasst er seine klinischen Erfahrungen folgendermassen zusammen: „Les sujets privés de leurs interosseux et de leurs lombricaux ne peuvent ni étendre leurs deux dernières phalanges, malgré l'intégrité de leurs extenseurs commun et propres des doigts, qui produisent seulement alors l'extension de leurs premières phalanges, ni fléchir leurs premières phalanges, bien qu'ils possèdent leurs fléchisseurs sublime et profond, qui, dans ce cas n'ont d'action puissante que sur les deux dernières phalanges.“ „D'un autre côté, ceux qui ont perdu leurs extenseurs communs et propres des doigts ou leurs fléchisseurs sublime et profond, étendent encore cependant leurs dernières phalanges et fléchissent leurs premières, avec autant d'énergie qu'à l'état normal, grâce à l'intégrité de leurs interosseux et de leurs lombricaux. Ces faits cliniques démontrent donc que les interosseux sont en réalité les seuls extenseurs des deux dernières phalanges et les seuls fléchisseurs des premières.“ „Les lombricaux agissent sur l'extension des deux dernières phalanges et sur la flexion des premières de la même manière que les interosseux.“

Auf diesem Standpunkt stehen die Kliniker auch heutzutage. Ähnlich beschreibt Oppenheim<sup>2)</sup> in seinem Lehrbuche diese Funktionen der Interossei und der Lumbricales, und über den M. extensor dig. comm. sagt er, dass dieser mit der Streckung der zwei letzten Glieder der Finger nichts zu tun hat. Nach Sahli<sup>3)</sup> werden die ersten Fingerglieder durch den M. extens. dig. comm., ext. ind. und dig. min. gestreckt, die zweiten und dritten Fingerglieder aber durch die Interossei und Lumbricales. Dieselbe Ansicht vertritt auch Bernhardt<sup>4)</sup>.

In anatomischen Werken findet man mit diesen mehr minder entgegengesetzte Ansichten. Mihalkovics<sup>5)</sup> sagt: „Der M. extensor

dig. comm. streckt den 2.—5. Finger, besonders die ersten Fingerglieder, am wenigsten die dritten Fingerglieder; ausserdem spreizt er die Finger ein wenig und wirkt bei der Streckung der ganzen Hand mit.“ Über den M. extens. proprius des kleinen Fingers und des Zeigefingers schreibt er bloss, dass sie die entsprechenden Finger strecken. Die Lumbricales beugen nach seiner Ansicht die ersten Glieder der Finger und ziehen sie nach der radialen Seite, die zweiten und dritten Fingerglieder aber werden durch sie gestreckt. Die Mm. interossei bewirken ausser der Ad- und Abduktion Beugung der ersten und Strecken der zweiten Fingerglieder. Spalteholz<sup>6)</sup> beschreibt die Funktionen der Interossei und Lumbricales so wie Duchenne, über den Extensor dig. comm., dig. min. und ind. sagt er bloss, dass sie die Finger strecken. Nach Sobotta<sup>7)</sup> und Kopsch<sup>8)</sup> werden die zwei letzten Fingerglieder ebenfalls durch die Interossei und Lumbricales gestreckt, aber auch die eigenen und der gemeinsame Strecker der Finger haben nach ihnen eine ähnliche Funktion, denn sie schreiben über diese, dass sie die Finger strecken.

Jendrássik<sup>11)</sup> kam bei seinen Studien der Muskeleinrichtung des Organismus zu dem Resultat, dass die Interossei andere Funktionen verrichten als die Lumbricales. Die ersteren beugen das erste Fingerglied (mit einer Annäherung gegen den Radius oder gegen die Ulna), die Lumbricales aber strecken die letzten Fingerglieder. Doch ist diese Bewegungsrichtung bloss für die sogenannte primäre Stellung gültig und betrifft die Handbewegungen mehr von theoretischem Wert, weil die Muskeln der Finger über mehrere Gelenke verlaufen und nach der Stellung des proximalen Gliedes die Richtung der auf die letzten Fingerglieder wirkenden Kraftlinien in sehr weiten Grenzen sich verändern kann. So zum Beispiel ist es unzweifelhaft, dass, obwohl die langen Flexoren der Finger an den zwei letzten Fingergliedern inseriren, sie dennoch bei ihrer Zusammenziehung auch das erste Fingerglied beugen, und die einfache Untersuchung an unserer eigenen Hand kann uns davon überzeugen, dass die Funktion dieser Flexoren eine kräftigere ist, wenn das erste Fingerglied gestreckt ist. Nicht so leicht ist die Beobachtung dieser Verhältnisse an den kleinen Handmuskeln und an den langen Extensoren der Finger, denn der Umstand, dass die Sehnen dieser Muskeln nicht an einer umschriebenen Stelle an dem Knochen haften, wie die anderer Muskeln, macht die Verhältnisse komplizierter. Die Bänder und Aponeurosen sind in manchen Stellungen der Glieder fixiert, in anderen aber verschiebbar, was die Wirkung des Muskels beeinflussen wird. Zu dem kommt noch, wie das Jendrássik in der erwähnten Arbeit ausführlicher bespricht, dass die beabsichtigten Bewegungen aus der Addition der



Kraftlinien der Muskeln resultieren, und es ziehen sich desto mehr Muskeln zusammen, je grösser die entwickelte Kraft ist. Auf diese Art können die durch Lähmung verursachten Fehler gewisser Muskeln — bei entsprechenden Verhältnissen — von anderen Muskeln durch kräftiges Zusammenziehen korrigiert werden, dies wird natürlich nach der relativen Richtung der Situation des betreffenden Körperteiles in verschiedenem Maße gelingen.

Die Ansichten der erwähnten Autoren stehen also im Gegensatz zueinander. Die einen betrachten das Strecken des zweiten und des dritten Fingergliedes als ausschliessliche Funktion der Interossei und Lumbricales, die anderen hingegen behaupten, dass ausser diesen Muskeln auch die *Mm. extens. d. comm., ind. und dig. min.* beim Strecken der zwei letzten Fingerglieder mitwirken. Die Ursache dieser Gegensätze ist teils in der verschiedenen Art der Untersuchungsmethoden, teils aber darin zu suchen, dass man solche Lähmungen nicht verwerten darf, bei denen sich schon eine sekundäre Kontraktur entwickelt hat, bei denen die Finger in solchen Stellungen fixiert sind, die von der normalen Fingerstellung abweichen, denn in diesem Falle ist es nicht zu erwarten, dass die ungelähmten Muskeln ihre normalen Funktionen ausüben, da die Entfernung der Punkte, an denen die entsprechenden Sehnen haften, eine veränderte ist. Andererseits wird, wenn eine Kontraktur die passive Bewegung beschränkt, die aktive Bewegung auch nur innerhalb dieser Grenzen möglich sein. Deshalb sind die Lähmungen mit Kontrakturen nicht zum Studium der Muskelfunktionen geeignet. Zu diesem Zwecke kann man bloss solche Fälle benützen, in welchen die passive Bewegung intakt ist.

Darum habe ich zu meinen Beobachtungen nur frische Fälle benützt. Die besten Beweise liefern die bei frischen Lähmungen traumatischen Ursprungs gemachten Beobachtungen, denn hier erstreckt sich die Lähmung zweifellos nur auf das Gebiet des verletzten Nerven. Bei den aus anderen Ursachen (z. B. Polyneuritis, Syringomyelie) entstandenen Lähmungen muss man vorsichtig sein, denn hier können z. B. ausser den gelähmten kleinen Handmuskeln auch die übrigen Muskeln der Finger geschwächt sein. Da es sich aber eben um die Bestimmung der Funktionen der Muskeln handelt, bliebe zum Nachweis dieser Schwäche nur die elektrische Untersuchung zur Verfügung. Die elektrische Reizbarkeit ist aber oftmals nicht mit dem Grade der Lähmung parallel verändert.

In Folgendem gebe ich die Beschreibung meiner Fälle (9 traumatische Radialislähmungen, 2 Bleilähmungen, 2 Plexuslähmungen, 1 traumatische Ulnarislähmung, 1 Polyneuritis, 1 Syringomyelie). Zuerst will ich mich mit der Lähmung der Extensoren befassen.

1. N. M., Radialislähmung. Vor einem Monat ist Pat. vom Wagen gefallen und hat sich seinen rechten Ellbogen angeschlagen. Seit dieser Zeit kann er seine rechte Hand nicht gebrauchen. An der äusseren Seite des Oberarms befindet sich dreifingerbreit über dem Ellbogen eine unregelmässige kleine Narbe am äusseren Rande des Biceps. Unter der Narbe ist im Bindegewebe eine haselnussgrosse feste Geschwulst zu fühlen, die weder mit dem Knochen noch mit der Haut im Zusammenhange ist. Die Röntgenuntersuchung zeigt, dass der Knochen intakt ist. Charakteristische Haltung der Hand. Die passive Bewegung ist gut. Die aktive Bewegung ist wie folgt: Die Beugung im Handgelenk ist gut, die radiale und ulnare Abduktion ist geschwächt, das Strecken ist unmöglich; das Strecken des Daumens ist mangelhaft, seine Opposition zu den letzten Gliedern der anderen Finger gelingt; die ersten Glieder des 2.—5. Fingers kann er nicht strecken, die Ab- und Adduktion der gestreckt gehaltenen Finger ist geschwächt, aber sie gelingt; bei gebeugten ersten Fingergliedern ist die Streckung des 2. und 3. Fingergliedes unvollkommen und kraftlos, besonders am 4. und 5. Finger; wenn die ersten Fingerglieder gestreckt gehalten werden, so gelingt an allen vier Fingern das Strecken der zwei letzten Glieder vollkommen und es geschieht auch kräftiger, doch weniger kräftig als auf der gesunden Seite. In den vom N. radialis versorgten Muskeln des Unterarms besteht vollständige Entartungsreaktion. An der radialen Seite des Handrückens besteht Hypästhesie.

2. G. Sz., 47 Jahre alt. Radialislähmung. Beim Erwachen bemerkte er, dass er seine rechte Hand nicht gut bewegen konnte. Er hatte mit seinem Kopf auf dem Oberarm ruhend geschlafen. Charakteristische Handstellung. Am 4. und 5. Finger ist die passive Beweglichkeit im ersten Interphalangealgelenk nicht ganz vollständig (Veränderung in den Gelenken). Aktive Bewegung: Das Strecken der Hand gelingt überhaupt nicht, ihre Ab- und Adduktion ist beschränkt, das Beugen geht gut; er kann die Finger in den metacarpophalangealen Gelenken nicht strecken: wenn man die ersten Glieder des 2.—5. Fingers eingebogen hält, so kann er die letzten Fingerglieder beiläufig bis  $45^{\circ}$  strecken: wenn wir die ersten Phalangen gestreckt halten, so ist diese Bewegung am 2. und 3. Finger vollkommen, am 4. und 5. Finger aber fast vollkommen und erstreckt sich bis zur Grenze der passiven Bewegung. Die elektrische Reaktion ist normal.

3. J. Sz., 41 Jahre alt. Radialislähmung, Tabes. Bemerkte vor zwei Wochen beim Erwachen, dass seine rechte Hand eingeschlafen ist und er sie nicht gut bewegen kann. Seitdem hat sich seine Hand nicht gebessert. Bei passiver Bewegung ist keine Abweichung vorhanden. Aktive Bewegung: Das Beugen des Handgelenks geschieht normal, das Strecken fehlt, die seitlichen Bewegungen sind beschränkt; die Ab- und Adduktion der Finger gelingt; die ersten Glieder des 2.—5. Fingers kann er nicht strecken; bei eingebogenen ersten Fingergliedern ist das Strecken der 2. und 3. Glieder unvollkommen und sehr schwach, bei gestreckt gehaltenen ersten Fingergliedern ist das Strecken vollkommen und kräftiger. Das Beugen der Finger ist gut. Entartungsreaktion ist nicht nachweisbar. Hypästhesie an der radialen Seite des Handrückens und an der rückwärtigen Oberfläche des 1. und 2. Fingers.

4. L. F., 38 Jahre alt. Radialislähmung. Konnte vor 3 Wochen, als er erwachte, seine linke Hand nicht gut bewegen. Beim Schlafen entsprechende Haltung des Arms. Er fühlte anfangs Kribbeln, später ziehende Schmerzen in seinem Unterarm. Der Radialislähmung entsprechende Haltung der Hand. Die passive Bewegung ist bloss am 5. Finger eine beschränkte, die Fingerglieder kann man nicht vollkommen strecken. Sonst ist die passive Bewegung gut. Aktive Bewegung: Er kann seine Hand im Handgelenk nicht strecken, das Beugen ist gut, seitliche Bewegungen schwach; bei eingebogenen ersten Fingergliedern gelingt das Strecken der letzten zwei Glieder nicht; das Strecken dieser Fingerglieder gelingt und ist vollkommen (am 5. Finger bis zur Grenze der passiven Bewegung), aber kraftlos, wenn man die ersten Fingerglieder ausgestreckt hält; die Ab- und Adduktion der Finger gelingt, das Beugen der Fingerglieder ist gut. In der elektrischen Reizbarkeit der gelähmten Muskeln ist keine Abweichung. Gefühlsstörungen sind nicht vorhanden. Die Druckkraft der linken Hand ist bei der Flexion der Hand 19, in Mittelstellung 30, bei Extension der Hand 35 kg.

5. J. K., 22 Jahre alt. Radialislähmung. Vor 4 Wochen bemerkte er beim Aufstehen, dass er seine rechte Hand nicht gut bewegen kann. Er hatte seinen Kopf beim Schlafen auf den Arm gestützt. Schmerzen hatte er fast keine. Bei der passiven Bewegung ist keine Abweichung. Aktive Bewegung: Die Dorsalflexion seiner gelähmten Hand gelingt nicht, das Beugen geht gut, die ulnare und radiale Abduktion ist geschwächt; die seitlichen Bewegungen der Finger gelingen; die ersten Glieder des 2.—5. Fingers kann er nicht strecken; die 2. und 3. Glieder dieser Finger kann er vollkommen, doch mit geringerer Kraft, als an der gesunden Seite, ausstrecken, wenn man die ersten Fingerglieder gestreckt hält: diese Bewegung ist nicht vollkommen, wenn man die ersten Fingerglieder einbiegt. — In den gelähmten Muskeln ist die faradische Erregbarkeit vermindert. Sonst ist keine Abweichung in der elektrischen Reaktion. Die Kraft der rechten Hand ist bei Flexion im Handgelenk 5, in Mittelstellung 10 und in gestreckter Haltung 13 kg.

6. P. Sz., 32 Jahre alt. Radialislähmung. Schief vor 5 Tagen, seinen Kopf auf den linken Arm gestützt am Wagen ein. Beim Erwachen war seine linke Hand gelähmt. Schmerzen hatte er nicht. Charakteristische Haltung der Hand. Passive Bewegung unbeschränkt. Aktive Bewegung: In der Handwurzel fehlt die Extension, die seitliche Bewegung ist beschränkt, die Flexion ist vollkommen; die seitlichen Bewegungen der Finger gelingen, das Beugen aller Fingerglieder geschieht gut; die ersten Glieder des 2.—5. Fingers kann er nicht strecken; das Strecken der 2. und 3. Glieder ist, bei gestreckten ersten Fingergliedern, an dem 2.—4. Finger vollkommen, am 5. fast vollkommen, doch schwächer als an der gesunden Seite, während bei eingebogenen ersten Fingergliedern diese Bewegung nur mangelhaft geschieht. — Die elektrische Reaktion in den gelähmten Muskeln ist normal. Der Druck der gelähmten Hand ist bei Flexion 30, bei Mittelstellung 40, bei Extension 50 kg, die der gesunden Hand ist in denselben Stellungen 40, 100 und 70 kg.

7. A. F., 24 Jahre alt. Bekam vor 6 Wochen im Duell oberhalb seines rechten Ellbogens einen Hieb. Seit dieser Zeit kann er seine Hand

nicht heben und seine Finger nicht strecken. Am 1. und 2. Finger war die dorsale Fläche und am 3. Finger der radiale Teil der dorsalen Fläche gefühllos. 5 cm über dem Ellbogen ist eine 12 cm lange, quer verlaufende Narbe. Die passive Bewegung ist nicht beschränkt. Aktive Bewegung: Die Extension seiner Hand gelingt nicht, die Flexion ist gut, die seitlichen Bewegungen sind geschwächt; er kann seinen Daumen nicht strecken, das Beugen des Daumens ist gut, seine Opposition gelingt mit jedem letzten Fingerglied; er kann alle Glieder des 2.—5. Fingers gut einbeugen, die ersten Fingerglieder kann er nicht strecken; die Ab- und Adduktion der Finger gelingt; in den interphalangealen Gelenken ist die Extension nur bei passiv gestreckten ersten Fingergliedern vollkommen, bei eingebogenen ist sie in hohem Grade vermindert. — Der N. radialis reagiert weder auf galvanischen noch auf faradischen Strom, bei direkter Reizung der durch ihn versorgten Muskeln erfolgt bei faradischem Strom keine Zusammenziehung, bei galvanischer Reizung entstehen träge Zuckungen. Die Kathode ist ein grösserer Reiz als die Anode. Gefühlsstörung ist nicht vorhanden.

8. A. B., 30 Jahre alt. Radialislähmung. Konnte vor 3 Tagen morgens seine rechte Hand nicht gut bewegen. Er hatte im Schlafe seinen Kopf auf den Arm gestützt. Schmerzen hatte er nicht. Die passive Bewegung ist nicht beschränkt. Kontraktur ist nicht vorhanden. Typische Haltung der Hand. Aktive Bewegung: Im Handgelenk fehlt die Extension, die seitlichen Bewegungen sind vermindert, die Beugung ist vollkommen: das Beugen der Fingerglieder ist gut, die Abduktion der Finger gelingt; die ersten Glieder des 2.—5. Fingers kann er nicht strecken, das Strecken der 2. und 3. Fingerglieder gelingt fast vollkommen bei gestreckten ersten Gliedern, bei eingebogenen aber kaum. Die elektrische Reizbarkeit ist normal. Hypästhesie an der Dorsalfläche des 1.—3. Fingers und an dem angrenzenden Teil des Handrückens. Die Kraft der gelähmten Hand ist bei Dorsalflexion der Hand am grössten, doch ist sie auch da geringer als an der gesunden Hand.

9. S. M., 23 Jahre alt. Radialislähmung. Hat sich vor 6 Wochen zufällig ein Messer in den linken Unterarm gestochen. Seither ist die Hand gelähmt. Die Wunde heilte, doch die Bewegung der Hand besserte sich nicht. Schmerzen hatte sie nicht. Am linken Unterarm ist 5 cm unter dem Cond. lat. humeri in der Mitte der Dorsalfläche eine kleine, etwas eingezogene Narbe. Die passive Bewegung ist gut. Kontraktur besteht nicht. Aktive Bewegung: In der Handwurzel geschieht das Beugen ganz gut, so auch die radiale Abduktion, die ulnare Abduktion ist schwach, die Dorsalflexion gelingt, geschieht aber mit radialer Abduktion; das Beugen der Glieder des 2.—5. Fingers ist gut, das Strecken ihrer ersten Glieder gelingt nicht; die 2. und 3. Glieder dieser Finger kann sie nur dann vollkommen strecken, wenn man die ersten Fingerglieder gestreckt hält, wenn man sie einbiegt, so gelingt diese Bewegung bloss in geringem Grade. — Die Druckkraft der linken Hand ist vermindert, auch bei passiver Dorsalflexion der Hand. Der M. brachio-radialis, M. extensor carpi rad. I. und br. reagieren gut auf faradischen und galvanischen Strom. In den übrigen vom N. radialis versorgten Muskeln des Unterarms ist keine faradische Erregbarkeit vorhanden und sind die Zuckungen bei galvanischer Reizung träge. Gefühlsstörung ist nicht vorhanden.

Unter diesen 9 Fällen wurde bei 8 Fällen der N. radialis durch andauernden Druck, durch Quetschung oder durch einen Schnitt an jener Stelle am Oberarm verletzt, wo ihn am leichtesten ein Trauma treffen kann. Beim neunten Falle wurde ein Teil der Zweige des N. radialis am Unterarm durchschnitten. Dementsprechend waren bei den ersteren Fällen alle durch den N. radialis innervierten Muskeln des Unterarms gelähmt, während bei dem letzten Falle bloss der M. ext. carpi ulnaris und die Streckmuskeln der Finger gelähmt waren.

Bevor ich zur Besprechung der aktiven Bewegung der Finger bei diesen Lähmungen übergehe, will ich noch betonen, dass die passive Bewegung bei keinem der Fälle beschränkt war (nur beim 2. Falle war sie am 4. und 5. Finger und beim 4. Falle am 5. Finger in geringem Grade beschränkt), und dass keine sekundären Kontrakturen vorhanden waren. Die Kranken hielten ihre Hände in der für Radialislähmungen charakteristischen Haltung.

Das Strecken im Handgelenk gelang bei keinem Falle, die radiale und ulnare Abduktion waren vermindert, während in der Flexion keine Störung bestand. Nur beim letzten Falle gelang die Extension bis zu einem gewissen Grade und die radiale Abduktion vollkommen, denn es war ein Teil der Extensoren intakt. Im Beugen der Glieder des 2.—5. Fingers war keine Abweichung, im Strecken habe ich Folgendes beobachtet. In keinem Falle konnte der Kranke diese Finger in den Metacarpophalangealgelenken strecken. Wenn man die Extension in den Interphalangealgelenken untersucht, so muss man diese Bewegungen sowohl bei eingebogenen wie bei passiv gestreckten ersten Fingergliedern beobachten. In letzterem Falle ersetzt man durch die Kraft der eigenen Hand die Funktion der eigenen und gemeinsamen Strecker der Finger auf die ersten Fingerglieder. Ich habe bei den auf diese Weise angestellten Untersuchungen immer einen Unterschied in der Bewegung gefunden, je nachdem die ersten Fingerglieder eingebogen oder gestreckt waren. Bisher wurde bei Radialislähmungen zumeist bloss die Art der Bewegung der 2. und 3. Fingerglieder bei passiv gestreckten ersten Fingergliedern in Betracht gezogen. Wie diese Bewegung bei eingebogenen ersten Fingergliedern geschieht, dies wurde nicht beachtet.

Bei gestreckten ersten Fingergliedern ist das Strecken der zwei letzten Fingerglieder bei 7 Fällen vollkommen (beim 2. und 4. Falle am 4. und 5. Finger bis zur Grenze der passiven Bewegung), bei einem Falle 8 beinahe vollkommen gelungen. Bei einem Falle war es an dem 2.—4. Finger vollkommen und gelang bloss am 5. Finger nicht vollständig. Die Kranken konnten zwar bei eingebogenen ersten

Fingergliedern die zwei letzten Fingerglieder in geringerem Grade strecken, aber es gelang in keinem einzigen Falle diese Phalangen vollkommen oder so zu strecken wie bei gestreckten ersten Fingergliedern. Aber auch in letzterem Falle war die Extension weniger kräftig als an der gesunden Hand.

Die Ab- und Adduktion der Finger gelang übereinstimmend mit den bisherigen Beschreibungen, doch war die Kraftlosigkeit dieser Bewegungen auffallend.

Diesen Lähmungen traumatischen Ursprungs schliessen sich zwei durch Bleivergiftung verursachte Radialislähmungen und eine Plexuslähmung an, in der hauptsächlich die Streckmuskeln des Unterarmes gelähmt waren. Bei den traumatischen Radialislähmungen kann man, der Entstehung entsprechend, es für ausgeschlossen betrachten, dass auch in solchen Muskeln, die nicht vom N. radialis versehen werden, eine Lähmung oder Schwäche vorhanden sei, bei diesen Lähmungen aber müssen wir vorsichtiger sein, denn es kann hier ausser im Radialisgebiet auch in den übrigen Muskeln eine Schwäche vorhanden sein.

10. J. N., 26 Jahre alt, Töpfer. Bleilähmung. Er hatte wiederholt Bleikolik. Seit 4 Monaten sind seine Hände schwach. Sein Zustand hat sich bisher nicht gebessert. Die passive Bewegung ist nicht beschränkt. Seine beiden Hände hängen herunter. Aktive Bewegung: Er kann seine Hand nicht in Dorsalflexion bringen; die Ab- und Adduktion der Finger geschieht mit verringerter Kraft; das Beugen aller Fingerglieder geschieht gut; die ersten Glieder seines 2.—5. Fingers kann er nicht strecken; das Strecken der zwei letzten Glieder derselben Finger gelingt bloss bei passivem Strecken der ersten Fingerglieder vollkommen, doch mit verringerter Kraft, beim Einbiegen der ersten Fingerglieder geschieht dies mangelhafter und noch kraftloser. — Auf dem Gebiete der beiden Nn. radiales am Unterarm (den M. brachio-radialis ausgenommen) vollständige Entartungsreaktion. In der elektrischen Erregbarkeit der Flexoren des Unterarms, der Muskeln des Thenar und Hypothenar, der Interossei und Lumbricales ist keine Veränderung.

11. A. K., 37 Jahre alt, Setzer. Bleilähmung. Er kann seine Hände seit 3 Wochen nicht gebrauchen. Der Radialislähmung entsprechende Haltung der Hand. Beide Deltamuskeln sind ebenfalls gelähmt. Auf beiden Seiten ziehen sich unter den von dem N. radialis innervierten Unterarmmuskeln bloss der M. brachio-radialis, der M. abductor pollicis l., der M. extens. poll. br. und l. zusammen. Die passive Bewegung ist nicht beschränkt. Kontraktur besteht nicht. Aktive Bewegung: Er kann seine Hand nicht in Dorsalflexion bringen; im Beugen der Finger ist keine Abweichung, ihre Ab- und Adduktion gelingt; wenn man den Kranken auffordert, seinen 2.—5. Finger auszustrecken, so biegen sich seine ersten Fingerglieder ein wenig ein, seine 2. und 3. Fingerglieder aber strecken sich ein wenig aus; diese letztere Bewegung ist auch dann unvollkommen, wenn die ersten

Fingerglieder eingebogen gehalten werden; nur wenn diese in gestrecktem Zustande fixiert sind, geschieht das Strecken der zwei letzten Fingerglieder vollkommen. — In den gelähmten Muskeln besteht vollständige Entartungsreaktion. Die elektrische Erregbarkeit der kleinen Handmuskeln und der Flexoren des Unterarms ist gut. Wenn man einen Interosseus faradisiert und gleichzeitig das erste Fingerglied passiv einbiegt, strecken sich die 2. und 3. Fingerglieder kaum aus; diese Fingerglieder strecken sich vollkommen aus, wenn man das erste Fingerglied gestreckt hält und dann den Interosseus faradisiert. Die Kraft des Händedruckes ist am geringsten bei der Flexion, am stärksten bei vollständiger Extension der Hand.

12. S. H., 24 Jahre alt. Paralysis plexus brachialis. Er hat vor 7 Monaten einen Baumstamm längere Zeit auf seiner rechten Schulter getragen. Nachher konnte er seinen rechten Arm nicht gebrauchen. Die Lähmung erstreckt sich auf einen Teil der Schulter-, der Ober- und Unterarmmuskeln. An den Bewegungen der Finger habe ich Folgendes beobachtet: Das Beugen aller Glieder des 2.—5. Fingers geht gut, die ersten Fingerglieder kann er nicht strecken; das Strecken der 2. und 3. Fingerglieder gelingt nur bei passiv gestreckten ersten Fingergliedern vollkommen, beim Einbiegen dieser Glieder ist es am 2. und 3. Finger unvollkommen, am 4. und 5. Finger erfolgt kaum eine Extension; die Ab- und Adduktion der Finger gelingt. — Die passive Bewegung ist gut. In den Extensoren des Unterarms fehlt die faradische Erregbarkeit, die Zuckungen sind träge. Die elektrische Reaktion der Interossei und Lumbricales ist gut. Bei Faradisation eines Interosseus ist das Strecken der 2.—3. Fingerglieder nur dann vollkommen, wenn man das erste Fingerglied passiv gestreckt hält.

Bei den zwei Fällen von Bleilähmung hat sich die Lähmung nicht auf das ganze Gebiet des N. radialis am Unterarm erstreckt; die Extensoren des 2.—5. Finger waren aber gelähmt. In den Flexoren des Unterarmes und in den kleinen Muskeln der Hände war bei keinem Falle eine Veränderung zu konstatieren, auch mit der elektrischen Untersuchung nicht. In den gelähmten Muskeln war Entartungsreaktion vorhanden. Bei dem Kranken mit Plexuslähmung war die Lähmung eine ähnliche, unter den Muskeln der Finger waren bloss die eigenen und der gemeinsame Extensor der Finger gelähmt. Bei allen drei Fällen war das Strecken der 2. und 3. Glieder des 2.—5. Fingers nur bei passiv gestreckt gehaltenen ersten Fingergliedern vollkommen, bei eingebogenen ersten Fingergliedern aber war es mangelhaft und sehr schwach.

An diese bei Lähmung der Extensoren gemachten Beobachtungen reihen sich die Fälle von Lähmung der kleinen Handmuskeln. Letztere bilden naturgemäss den ergänzenden Teil der ersteren, denn hier kann man gerade die Funktion der Extensoren isoliert beobachten.

Die Lähmung der Interossei und Lumbricales konnte ich bei vier Fällen beobachten. Bei zwei Fällen beschränkte sich die Lähmung auf diese Muskeln, in zwei Fällen aber waren auch die langen Flexoren

der Finger gelähmt, so dass von den Muskeln der Finger bloss die Extensoren funktionierten.

13. P. B., 29 Jahre alt. Ulnarislähmung. Vor anderthalb Monaten verletzte ihn eine Maschine am linken Unterarm. Seither ist seine linke Hand gelähmt. 10 cm oberhalb des Handgelenks befindet sich dem N. ulnaris entsprechend eine mit den tiefer liegenden Geweben zusammenhängende Narbe. Der Hypothenar, die Interossei sind sehr atrophisch, der Thenar ein wenig. Die Finger sind in leichter Krallenstellung, die am 4. und 5. Finger am ausgesprochensten ist. Diese Haltung ist aber ausgleichbar, bloss im ersten Interphalangealgelenk des 4. und 5. Fingers gelingt das Strecken nicht vollkommen, sonst ist die passive Bewegung nicht beschränkt. Aktive Bewegung: Sie ist im Handgelenk nach jeder Richtung vollkommen, er kann nur den 2. Finger seitlich bewegen und zurückbringen; die Opposition seines Daumens zum 5. Finger ist nicht vollkommen; die ersten Glieder des 4. und 5. Fingers kann er nicht einbiegen, wenn er ihre zwei letzten Glieder ausgestreckt hält; am 2. und 3. Finger kann er diese Bewegung ausführen, doch geschieht sie kraftlos; wenn man die ersten Glieder des 2.—5. Fingers eingebogen hält, so kann er die zwei letzten Glieder vollkommen ausstrecken (am 4. und 5. Finger bis zur Grenze der etwas beschränkten passiven Bewegung); beim passiven Strecken der ersten Fingerglieder gelingt das Strecken der 2. und 3. Glieder am 2. und 3. Finger beinahe vollkommen, am 4. und 5. Finger aber ist es nicht möglich. — In den Muskeln des Hypothenar, in den Interossei und in den Lumbricales fehlt die faradische Erregbarkeit. In den zwei radialen Lumbricales ist es ebenfalls nicht gelungen eine gut wahrnehmbare Zusammenziehung hervorzurufen, denn es entstanden bei Benützung von stärkeren Strömen in den Flexoren störende Zusammenziehungen. Die durch den faradischen Strom nicht reizbaren Muskeln reagierten mit trägen Zuckungen auf den galvanischen Strom. Die elektrische Erregbarkeit der übrigen Fingermuskeln und der Unterarmmuskulatur ist normal. Wenn bei in gebeugter Haltung fixierten ersten Fingergliedern der M. extensor dig. faradisch gereizt wird, so strecken sich die zwei letzten Fingerglieder aus.

14. W. H., 16 Jahre alt. Polyneuritis. Atrophie in den kleinen Handmuskeln. Seine Krankheit begann vor einem Jahr. In letzterer Zeit bessert sich die Bewegung seiner Hände. Die Finger des Kranken befinden sich an beiden Händen in Krallenstellung, die ersten Glieder des 2.—5. Fingers sind in Hyperextension, die letzten Glieder in starker Flexion. Die 2. Glieder beider kleinen Finger sind in volarer Subluxation. In diesen Gelenken ist die passive Extension nicht vollkommen. Sonst ist die passive Bewegung nicht beschränkt. Starke Atrophie im Thenar, Hypothenar und in den Interossei. Aktive Bewegung: Der Kranke kann die zwei letzten Glieder der 2.—5. Finger bloss ein wenig strecken; wenn man die Extension der ersten Fingerglieder passiv vermindert, so gelingt dies besser und es wird vollkommen ausführbar, sobald man die ersten Fingerglieder einbiegt; das Beugen der 2. und 3. Fingerglieder ist gut, ebenso das Strecken der ersten Fingerglieder; ihr Beugen gelingt nur, wenn die zwei letzten Fingerglieder schon ganz eingebogen sind; er kann seine Finger auseinander spreizen; adduzieren kann er bloss seinen 2. Finger, seinen 4. und 5. Finger kann er dem dritten nicht nähern; seinen dritten Finger kann er seitlich nicht bewegen, die



Opposition des Daumens ist mangelhaft; im Handgelenk ist die Bewegung nach jeder Richtung vollkommen. Die faradische Erregbarkeit des Thenar, des Hypothenar und der Interossei ist vermindert, die Zuckungen sind träge. Die elektrische Erregbarkeit der langen Flexoren und Extensoren der Finger ist gut. Anästhesie an beiden Händen, weiters sehr verminderte Druckempfindung und Bewegungsempfindung. — Die Kälte-, Wärme- und Schmerzempfindung ist beinahe normal.

Beim 13. Falle wurde der N. ulnaris am Unterarm an einer Stelle verletzt, wo ihn die zu den Unterarmmuskeln ziehenden Nervenfasern schon verlassen hatten. Dementsprechend wurden nur die vom N. ulnaris an der Hand versorgten Muskeln gelähmt. In diesen ist vollständige Entartungsreaktion vorhanden und es hat sich auch Atrophie entwickelt. Dass die Lähmung sich tatsächlich nur auf das Gebiet des N. ulnaris erstreckte, dafür spricht, dass der Kranke die ersten Glieder seines 4. und 5. Fingers bei gestreckten letzten Fingergliedern nicht einbiegen konnte (dass diese Bewegung am 2. und 3. Finger, obwohl kraftlos, gelang; ist den intakt gebliebenen Lumbricales zuzuschreiben), ferner dass die ab- und adduktorische Funktion der Interossei fehlte; der Kranke konnte nur den 2. Finger abduzieren (Funktion der M. extens. dig. comm.) und adduzieren (M. extensor indicis pr.). Obwohl der 2. Lumbricalis nicht gelähmt war, konnte er dennoch seinen 3. Finger nicht seitlich bewegen, dieser Muskel hat also keine solche Funktion. Die Ursache der beim Strecken der 2. und 3. Fingerglieder beobachteten Abweichungen ist daher am 2. und 3. Finger in der Lähmung der Interossei, am 4. und 5. Finger in der Lähmung der Interossei und Lumbricales zu suchen. Trotz dieser Lähmung gelang das Strecken dieser Fingerglieder, wenn ich die ersten Fingerglieder in eingebogener Stellung fixierte. Diese Bewegung muss man den eigenen und gemeinsamen Extensoren der Finger zuschreiben, an dem 2. und 3. Finger halfen wohl auch die Lumbricales mit.

Die Extensoren der Finger können also die letzten Fingerglieder bei eingebogenen ersten Fingergliedern strecken, sie haben aber bei gestreckten ersten Fingergliedern bloss eine geringe Wirkung auf die zwei letzten Fingerglieder. Beim 14. Falle habe ich bei den Fingerbewegungen ähnliche Abweichungen beobachtet. Der Kranke konnte trotz der Lähmung aller Interossei und Lumbricales die 2. und 3. Glieder seiner Finger vollkommen ausstrecken, wenn ich ihm die ersten Fingerglieder in Flexion fixierte. Bei allmählicher Streckung dieser verminderte sich diese Bewegung.

Zuletzt gehe ich zur Besprechung jener zwei Fälle über, bei denen sämtliche kleinen Handmuskeln und der M. flexor dig. communis prof. et subl. vollkommen gelähmt waren, wo also von den Muskeln des

2.—5. Fingers bloss der *M. extensor dig. comm.*, *dig. min.* und *indiciis* funktionierten.

15. E. Sz., 18 Jahre alt. Syringomyelie. Seit zwei Jahren begannen ihre Hände schwach zu werden, zuerst konnte sie an der linken, dann an der rechten Hand nimmer gut Kälte und Wärme unterscheiden. In dieser Zeit verbrannte sie ihre Hand, ohne Schmerz zu fühlen. Sie hat zeitweilig reissende Schmerzen in den Armen und Schultern. Seit einem Jahr hat sie Kribbeln in den Füßen. Sie hatte an ihren Händen Blasen und Wunden, die nicht schmerzhaft waren. Ich beschreibe bloss die Bewegungen der linken Hand und sehe von anderen Bewegungsstörungen ab. An der linken Hand ist in der passiven Bewegung keine Abweichung. Der Thenar, der Hypothenar, die Interossei und die Beugemuskeln des Unterarms sind atrophisch. Aktive Bewegung: Im Handgelenk gelingt die Ex-

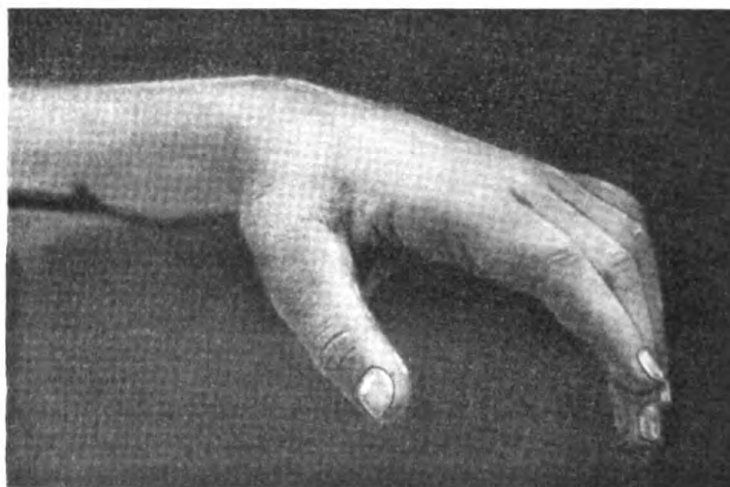


Fig. 1.

ension und die seitlichen Bewegungen, das Beugen ist geschwächt; das Strecken des Daumens ist gut, das Beugen und die Adduktion ist minimal; den 2.—5. Finger kann sie in keinem Gelenk beugen; beim Strecken der Finger erfolgt eine starke Hyperextension in den Metacarpophalangealgelenken; in den ersten Interphalangealgelenken ist dann die Extension unvollkommen, in den zweiten ist sie vollkommen; wenn man die Hyperextension der ersten Phalangen verhindert oder diese gebeugt hält, so kann sie die 2. und 3. Glieder vollständig strecken. Das Spreizen der Finger gelingt (*Mm. ext. d. comm.*), ihre Adduktion gelingt nicht. — Die elektrische Erregbarkeit ist in den Extensoren des Unterarms gut, ebenso in dem *M. flexor carpi rad.*, *uln.* und *M. pronator teres.* Die Muskeln des Thenar und Hypothenar sowie die Interossei und Lumbricales ziehen sich auf die stärkste faradische Reizung nicht zusammen.

Bei diesem Falle funktionieren von den Muskeln des 2.—5. Fingers zweifellos nur die *Mm. ext. dig. comm.*, *ind.* und *dig. min.* Die übrigen Muskeln der Finger sind gelähmt. Dies wird bewiesen durch ihre

Atrophie, durch das Ergebnis der elektrischen Untersuchung und durch die Bewegungsstörung. Die Kranke konnte ihre Finger überhaupt nicht beugen, es waren daher sowohl die langen Flexoren als auch



Fig. 2.

die Interossei und Lumbricales gelähmt. Die Abduktionsfunktion der ersteren fehlte gleichfalls. Trotz der Lähmung dieser Muskeln konnte die Kranke die letzten Glieder ihres 2.—5. Fingers ausstrecken. Auf Fig. 1 ruht die Hand, alle Fingerglieder sind etwas flektiert, die



Fig. 3.

Kranke innerviert ihre Muskeln nicht. Wenn die Kranke ihre Finger bewegen will und ihre gesunden Muskeln stark innerviert, so geraten die ersten Fingerglieder in Hyperextension, die zweiten Fingerglieder

bleiben ein wenig flektiert, die dritten Fingerglieder aber werden gestreckt (Fig. 2). Es scheint, als ob das Strecken in den ersten Interphalangealgelenken nicht vollkommen ausführbar wäre. Diese Beschränkung ist aber bloss scheinbar vorhanden und hat ihre Ursache darin, dass die ersten Fingerglieder in Hyperextension geraten. In dieser Stellung kann nämlich auch der Gesunde die zwei letzten Glieder seiner Finger nicht vollkommen ausstrecken, wovon man sich leicht selbst überzeugen kann, indem man eine erste Phalange passiv überstreckt. Wenn man an der Hand der Kranken die Hyperextension



Fig. 4.

der ersten Fingerglieder verhindert, z. B. indem man beim Strecken der Finger einen Bleistift auf ihre dorsale Fläche hält, so kann die Kranke die zwei letzten Fingerglieder vollkommen strecken (Fig. 3). Die Extension dieser Fingerglieder ist auch dann vollkommen, wenn man die ersten Fingerglieder in gebeugter Stellung fixiert (Fig. 4). Nach dem Gesagten können bloss die Extensoren diese Bewegung der 2. und 3. Fingerglieder verursachen. Die Bewegung ist kräftiger bei eingebogenen als bei gestreckten ersten Fingergliedern, erreicht aber auch in ersterem Falle nicht die normale Kraft.

16. J. H., 42 Jahre alt. Plexuslähmung. Vor 5 Monaten fiel er vom Wagen. Unmittelbar danach konnte er seine rechte Hand nicht gebrauchen. Der Umfang seiner Oberarme ist gleich. Der Umfang seines rechten Unterarms ist 24 cm, der seines linken ist 25 cm. — Die passive Bewegung ist im Schultergelenk stark beschränkt, im Ellbogen-, im Handgelenk und in den Gelenken der Finger frei. — Aktive Bewegung: Seine rechte Hand kann er bloss bis zur wagrechten Stellung heben. Die Flexoren am Oberarm sind etwas geschwächt, die Kraft der Extensoren ist normal. Im Handgelenk ist das Strecken ganz gut, das Beugen unmöglich, Seitliche

Bewegungen gelingen nur bei gleichzeitiger Extension. Er kann alle Glieder des Daumens strecken, doch ist die Kraft der Bewegungen vermindert. Er kann alle Glieder des 2.—5. Fingers strecken. Das Strecken der 2. und 3. Glieder dieser Finger gelingt sowohl bei gebeugter als auch bei gestreckter Haltung der ersten Fingerglieder. Seinen Daumen kann er weder in Flexion, noch in Adduktion oder in Opposition bringen. Die 1.—3. Glieder der 2.—5. Fingers kann er nicht beugen. Das Spreizen dieser Finger gelingt, ihre Adduktion ist unmöglich. — Die kleinen Handmuskeln der rechten Hand und die Flexoren des Unterarms können durch den faradischen Strom nicht erregt werden, auf galvanische Reizung entstehen träge Zuckungen in diesen Muskeln. Die Anode ist ein etwas grösserer Reiz als die Kathode. Die elektrische Erregbarkeit der Extensoren ist normal.

Dieser Fall ist ein ähnlicher Beweis wie der vorige. Von der Muskulatur des 2.—5. Fingers funktionierten bloss die Extensoren. Die Funktion der Flexoren und der kleinen Handmuskeln fehlte ganz. Trotzdem konnte der Kranke die 2. und 3. Fingerglieder strecken, dies kann man daher nur der Funktion der Extensoren zuschreiben.

Alle diese Beobachtungen zusammenfassend muss ich zu dem Schlusse kommen, dass beim Strecken der 2. und 3. Glieder des 2.—5. Fingers, sowohl die *Mm. extens. dig. comm., dig. min. und ind.*, als auch die *Interossei* und *Lumbricales* functionieren. Sowohl wenn die ersteren, wie wenn die letzteren gelähmt sind, entsteht eine Störung im Strecken der letzten Fingerglieder und die dabei entwickelte Kraft ist immer vermindert. Bei der Lähmung der Extensoren ist das Strecken der 2 letzten Fingerglieder am vollkommensten und am kräftigsten gelungen, wenn ich die ersten Fingerglieder gestreckt hielt. Das Strecken wurde weniger vollkommen und kräftig bei geringer Flexion der ersten Fingerglieder, es gelang nie vollkommen und war am wenigsten kräftig bei ganz eingebogenen ersten Fingergliedern.

Das Gegenteil sieht man bei der Lähmung der *Interossei* und *Lumbricales*, wo nur bei gebeugt gehaltenen ersten Fingergliedern das vollkommene Strecken der zwei letzten Fingerglieder gelang, während es bei gestreckten ersten Fingergliedern nicht vollständig war. Nur bei den zwei letzten (15. 16.) Fällen ist auch dann das Strecken vollkommen gewesen, obwohl die ausgeübte Kraft eine geringere war, als bei eingebogenen ersten Fingergliedern. Die Ursache ist wahrscheinlich die, dass bei diesen Fällen auch die Flexoren der 2. und 3. Fingerglieder gelähmt waren. Der Mangel ihres Tonus ermöglichte es, dass die bei solcher Haltung der ersten Phalangen nur geringe Kraft ausübenden Extensoren die letzten Fingerglieder strecken konnten, während bei dem 13. und 14. Falle der Tonus der Flexoren genügte, um ihr Strecken zu verhindern.

Demnach verrichten die Interossei und Lumbricales das Strecken der zwei letzten Fingerglieder dann am wirksamsten, wenn die ersten Fingerglieder ausgestreckt sind, der *M. extensor dig. c., dig. min.* und *indic.* aber gerade dann, wenn die ersten Phalangen gebeugt sind. Dass aber im ersten Falle die Extensoren und im letzteren die Interossei und Lumbricales auch mitwirken, kann man daraus ersehen, dass auch in diesen günstigen Stellungen das Strecken bei Lähmung der einen Muskelgruppe nicht mit der normalen Kraft geschieht, ferner daraus, dass bei Lähmung der Extensoren das Strecken der letzten Fingerglieder bei eingebogenen ersten Fingergliedern, und bei Lähmung der Interossei und Lumbricales bei gestreckt gehaltenen ersten Fingergliedern noch in kleinem Grade möglich ist. Die zwei letzten Glieder des 2.—5. Fingers sind daher doppelt mit Streckmuskeln versehen, die zusammen, aber je nach der Haltung des ersten Fingergliedes, in verschiedenem Grade an dem Strecken teilnehmen. Welcher Teil der ausgeübten Kraft auf die eine und die andere Muskelgruppe entfällt, ist wahrscheinlich je nach der Länge der Muskeln individuell verschieden. Dass diese Bewegung mit voller Kraft zustande komme, dazu müssen beide Muskelgruppen gesund sein.

Mit diesem Resultat stimmen die anfangs zitierten Daten aus der Literatur nicht überein. Über die Funktion der *Extensores digit.* sagen anatomische Werke meistens nur so viel, dass sie die Finger strecken, ohne ihre Funktion auf die einzelnen Fingerglieder im besonderen zu beschreiben. Duchenne und die Kliniker aber leugnen, dass diese Muskeln auf die zwei letzten Fingerglieder eine Wirkung üben. Die Interossei und Lumbricales halten sowohl die Anatomen wie auch die Kliniker für die Streckmuskeln der 2. und 3. Fingerglieder. Dass sich je nach der Haltung der ersten Fingerglieder die Wirkung all dieser Muskeln ändert, dem hat man keine Aufmerksamkeit geschenkt. Gerade die Berücksichtigung dieses Umstandes erklärt meine Auffassung. Ich will mich bloss mit der Beschreibung Duchennes detailliert befassen, der seine Ansicht mit klinischen Beobachtungen begründet.

Der *M. extensor dig. comm., indic.* und *dig. min.* kann nach Duchenne darum nicht der Streckmuskel der 2. und 3. Fingerglieder sein, weil bei der Lähmung der Interossei und Lumbricales die Kranken diese Fingerglieder nicht ausstrecken können. Wahrhaftig, wenn ein solcher Kranker seine Finger auszustrecken versucht, so strecken sich seine ersten Fingerglieder, sie überstrecken sich sogar, aber die 2. und 3. Fingerglieder strecken sich kaum, oder bleiben eingebogen. Wie ich vorhin zeigte, ist beim Strecken der ersten Fingerglieder die Wirkung der Extensoren auf die letzten Finger-

glieder sehr gering, noch geringer ist sie bei Überstreckung, so dass die Extensoren den Tonus der langen Flexoren nicht überwinden können. Man kann aber leicht ihre Wirkung konstatieren, wenn man die ersten Fingerglieder gebeugt hält. Der Kranke kann dann seine zwei letzten Fingerglieder strecken.

Über die Interossei und Lumbricales schreibt er, dass sie die alleinigen Streckmuskeln der 2. und 3. Fingerglieder sind, weil die Kranken bei der Lähmung der Extensoren diese Fingerglieder ausstrecken können und weil seiner Ansicht nach bei der Lähmung der Interossei und Lumbricales diese Bewegung nicht gelingt. Dass diese letztere Ansicht unrichtig ist, davon habe ich eben gesprochen; die erstere Beobachtung ist ebenfalls nicht vollständig, denn bei der Lähmung der Extensoren gelingt das Strecken der 2. und 3. Fingerglieder nicht bei jeder beliebigen Stellung der ersten Fingerglieder.

Meine Beobachtungen und die anderer, z. B. Oppenheims<sup>2)</sup>, Bernhardt's<sup>9)</sup> und schliesslich auch selbst Duchennes bezeugen dass die Interossei und Lumbricales das Strecken der zwei letzten Fingerglieder nur dann gut verrichten, wenn man die infolge der Lähmung der Extensoren herabhängenden ersten Fingerglieder gestreckt hält. Duchenne zeigt es sogar an einer Abbildung, wie man bei der Untersuchung die ersten Fingerglieder dorsal flektieren muss. Doch erklärt Duchenne diese Erscheinung nicht genügend und er schreibt darüber nur so viel, dass bei eingebogenen ersten Fingergliedern das Strecken der letzten Fingerglieder sehr beschränkt zu sein scheint. Diese Erscheinung, die meiner Ansicht nach nur durch den Mangel der Funktion der Extensoren verursacht wird, wurde bisher nicht gehörig beachtet.

Durch all dies glaube ich bewiesen zu haben, dass die Beschreibung, die Duchenne vom Strecken der 2. und 3. Fingerglieder gibt, nicht ganz entspricht. Dies hat seine Ursache darin, dass er die verschiedene Wirkung der Muskeln bei eingebogenen und bei gestreckten ersten Fingergliedern ausser acht liess.

Die Entstehung der sekundären Veränderungen, der Krallenhand bei der Lähmung der Interossei und Lumbricales, ist auch leicht verständlich, denn bei Streckung oder Hyperextension der ersten Fingerglieder, welche bei der Lähmung dieser Muskeln infolge des Überwiegens der Extensoren entsteht, haben die Extensoren bloss eine sehr geringe Wirkung auf die zwei letzten Fingerglieder, die nicht genügt, dem Tonus der Flexoren das Gleichgewicht zu halten, folglich biegen sich diese Fingerglieder ein.

Zuletzt will ich versuchen die Ursachen des eigentümlichen Verhaltens dieser Muskeln zu geben. Sowohl die Sehnen der Extensoren

als auch die der Interossei und Lumbricales laufen über mehrere Gelenke. Es ist bekannt, dass auf die Funktion eines solchen Muskels in einem Gelenk die Haltung der anderen Gelenke, ob diese in gebeugter oder in gestreckter Stellung sich befinden, von grosser Wirkung ist. Die Muskeln können nämlich beim Zusammenziehen eine um so grössere Kraft entwickeln, je weiter ihre Insertionsstellen von einander entfernt sind (Hüters<sup>10</sup>) erhöhte Suffizienz, Längeninsuffizienz). Die Entfernung dieser Stellen aber hängt von der Stellung der Gelenke ab, so dass auf die Bewegung in einem Gelenke die Flexion oder Extension eines anderen oder mehrerer anderer Gelenke von Wirkung sein wird. Die Insertionspunkte der Extensoren sind bei eingebogenen ersten Fingergliedern weiter von einander entfernt als bei gestreckten. In ersterem Falle müssen ihre Sehnen über die Capitula metacarpi laufen, in letzterem verlaufen sie eine um dieses Stückchen kürzere Strecke, denn die Basis der ersten Fingerglieder ruht dann auf dem Capitulum der Mittelhandknochen. Der Entfernung der Insertionspunkte entsprechend werden also die Extensoren bei eingebogenen ersten Fingergliedern eine grössere Kraft beim Strecken der letzten Fingerglieder ausüben können, als wenn die ersten Fingerglieder gestreckt sind und ihre Insertionen näher zu einander liegen.

Das Gegenteil gilt für die Interossei und Lumbricales. Die Insertionsstelle dieser Muskeln, die dorsale Aponeurose der Finger, mit welcher ihre Sehnen zusammenhängen, ist bei gestreckten ersten Fingergliedern von dem Ursprung dieser Muskeln weiter entfernt, als bei eingebogenen ersten Fingergliedern. Dementsprechend werden sie in ersterem Falle die zwei letzten Fingerglieder mit grösserer Kraft strecken können.

Dadurch wird es auch begreiflich, weshalb die zwei letzten Fingerglieder mit so viel Streckmuskeln versehen sind. Infolge der zahlreichen Gelenke, über die ihre Sehnen laufen, verändert sich beim Bewegen die Entfernung der Insertionsstellen dieser Muskeln und infolge dessen ihre Kraft sehr stark, so dass je nach der Stellung der Metacarpophalangealgelenke die eine oder die andere Gruppe der Muskeln nur mit ganz geringer Kraft die letzten Fingerglieder strecken kann. Indem aber die Wirkung der einen Gruppe gerade dann gering ist, wenn die der anderen gross ist, so wird das kräftige Strecken der zwei letzten Fingerglieder immer möglich sein. Was zuletzt die Unterschiede zwischen den Funktionen der Interossei und Lumbricales beim Bewegen und beim Strecken der Fingerglieder betrifft, darüber fasse ich meine eigenen und die Beobachtungen anderer in Folgendem zusammen. Zum Konstatieren dieser Unterschiede sind bloss solche Lähmungen geeignet, bei welchen die Interossei oder die Lumbricales



allein gelähmt sind. Das Erstere ist bei Ulnarislähmungen an den 2. und 3. Fingern, das Letztere bei der Lähmung des N. medianus an denselben Fingern der Fall. Bei Ulnarislähmungen konnte ich beobachten, dass das Beugen der ersten und das Strecken der zwei letzten Glieder an dem 2. und 3. Finger in jeder Stellung der ersten Fingerglieder möglich ist, aber mit geringerer Kraft geschieht. Eine Medianuslähmung hatte ich zwar nicht zur Verfügung, doch verursacht, nach Oppenheim, bei Medianuslähmungen die Lähmung der zwei radialen Lumbricales keine merkliche Störung in den Bewegungen des 2. und 3. Fingers. Aus alledem muss ich darauf schliessen, dass die Interossei und Lumbricales beim Beugen der ersten Fingerglieder und beim Strecken der zwei letzten Fingerglieder praktisch gleich wirken, dies ist um so wahrscheinlicher, da oftmals genug der eine oder der andere Finger keinen Lumbricalis besitzt (Kopsch<sup>12</sup>), Reinhardt<sup>13</sup>) und also dann nur die Interossei das Strecken der letzten Fingerglieder versehen können.

Jendrassiks Ansicht wird theoretisch dadurch begründet, dass die Lumbricales keine primäre Wirkung auf die ersten Fingerglieder haben können, weil sie nicht an diesen inserieren, und dass darum ihre primäre Wirkung nur das Strecken der letzten Fingerglieder ist, das Beugen der ersten Fingerglieder aber ist eine sekundäre Wirkung: die Interossei hingegen enden oft teils direkt an den ersten Fingergliedern und sind deshalb die wahren Beuger derselben. Diese Insertion der Interossei an den ersten Phalangen hat schon Bouvier beschrieben (Duchenne, S. 289). Ausser dieser Insertion haben aber die Interossei noch eine andere in der dorsalen Aponeurose der Finger auf den 2. und 3. Fingergliedern. Dieser Teil der Interossei funktioniert gleich den Lumbricales, das heisst, er streckt die letzten Fingerglieder durch primäre und beugt die ersten Fingerglieder durch sekundäre Wirkung.

Seit Dejerines Untersuchungen weiss man, dass die Interossei nicht in gleichem Maße abduzieren und die zwei letzten Fingerglieder nicht gleichförmig strecken. Der stark abduzierende Interosseus streckt nur schwach und umgekehrt der schwach abduzierende ist ein starker Strecker der ersten Fingerglieder. Bei meinen Fällen waren immer alle Interossei gelähmt und deshalb waren meine Fälle zur Bestimmung dieser Verhältnisse nicht geeignet.

Der M. ext. d. c. hängt ausser seiner Insertion an den 2. und 3. Fingergliedern auch noch mit dem ersten Fingerglied zusammen. Seine Sehne ist mit der Aponeurose dieses Fingergliedes in engem Zusammenhang. Diese elastische Verbindung erklärt es, dass die Extensoren imstande sind, bei passiv eingebogenen ersten Finger-

28\*

gliedern die letzten Fingerglieder zu strecken, wie man dies bei der Lähmung der kleinen Handmuskeln beobachten kann. Wenn die Extensoren an dem ersten Fingerglied direkt inserieren würden, so müsste notgedrungen auch dieses Fingerglied beim Strecken der letzten Fingerglieder gestreckt werden. Da aber die Aponeurose infolge ihrer Elastizität sich streckt, so können wir die ersten Fingerglieder gebeugt halten, während die an den letzten Fingergliedern inserierenden Sehnen diese strecken können, ohne dass dadurch die ersten Fingerglieder gestreckt würden.

Über die Richtigkeit meiner von dem Strecken der zwei letzten Fingerglieder gegebenen Beschreibung kann man sich am gesunden Menschen durch faradische Untersuchung überzeugen, obwohl diese eine viel geringere Beweiskraft besitzt als die bei Lähmungen gemachten Beobachtungen. Man muss danach streben, dass der Strom die zu untersuchenden Muskeln möglichst isoliert treffe, denn sonst kann die Kontraktion anderer Muskeln möglicherweise das Zustandekommen der Bewegung verhindern. Wenn die Extensoren gereizt wurden, so war das Strecken der 2. und 3. Fingerglieder bei eingebogenen ersten Fingergliedern vollkommen, bei gestreckt gehaltenen aber nicht vollkommen. Das Gegenteil dessen sah ich bei der Reizung der Interossei. Diese Beobachtungen bekräftigen demnach die bei den Lähmungen gemachten.

Durch Betasten der Muskeln und ihrer Sehnen kann man sich ebenfalls davon überzeugen, dass beim Strecken der zwei letzten Fingerglieder sich sowohl die Extensoren als auch die Interossei zusammenziehen. Wir mögen das erste Fingerglied eingebogen oder gestreckt halten, die 2. und 3. Fingerglieder werden wir nie strecken können, ohne dass sich sowohl die Interossei zusammenziehen, als auch die Sehnen der Extensoren sich anspannen.

Ich will noch ein Experiment erwähnen, durch das man die Wirkung der Extensoren auf die letzten Fingerglieder nachweisen kann. Halten wir die Finger der einen Hand in allen Gelenken ein wenig gebeugt, beiläufig in der Mittelstellung, und beugen wir dann passiv, ohne den Finger aktiv zu bewegen, indem wir mit der anderen Hand einen Druck auf die dorsale Fläche des ersten Fingergliedes ausüben, das erste Glied des Fingers. Es strecken sich dann die 2. und 3. Glieder dieses Fingers von selbst. Die Ursache dieser unwillkürlichen Bewegung finde ich darin, dass bei dem passiven Einbiegen des ersten Fingergliedes die Sehne des M. extensor dig. c. sich anspannt, weil ihre Insertionen sich entfernen, und sich der Tonus des Muskels nicht verändert, denn seine Innervation ist dieselbe geblieben, das heisst, das passive Einbiegen des ersten Fingergliedes wirkt so, als ob der Muskel

sich zusammengezogen hätte, und infolge dessen strecken sich die letzten Fingerglieder. Die Interossei und Lumbricales können diese Bewegung nicht hervorbringen, denn ihre Insertionspunkte nähern sich einander beim Einbiegen der ersten Fingerglieder, ihre Sehnen werden also dabei entspannt.

Der Tonus des *M. extensor digit. c.* verursacht es, dass, wenn man am gesunden Menschen bei Mittelstellung der Finger einen Interosseus faradisiert, sich die letzten Glieder vollkommen strecken, während die ersten Glieder gebeugt werden. Bei der Radialislähmung, wo dieser Tonus fehlt, ist das Strecken der letzten Glieder nicht vollkommen.

Die Extensoren wirken nicht bloss beim Strecken der zwei letzten Fingerglieder mit den Interossei zusammen, sondern sie unterstützen diese auch beim Ausführen anderer Bewegungen. Die Ab- und Adduktion der Finger ist hauptsächlich die Funktion der Interossei und nur in geringem Grade und nicht an allen Fingern kommt auch den Extensoren dabei eine Rolle zu. Es war auffallend, dass bei Radialislähmungen dennoch die Kraft der Seitenbewegungen der Finger stark vermindert war, auch an dem Finger (3. Finger), auf den die gelähmten Extensoren keine seitwärts bewegende Wirkung haben. Ich glaube, dass die Ursache dieser Schwäche ein Erschlaffen der Sehnen der Extensoren infolge der Lähmung ist. Die Interossei inserieren grösstenteils an diesen Sehnen und die schlaffen Sehnen geben dann bei Zusammenziehung der Interossei nach und verschieben sich seitlich. Diese Insertionsstelle der Interossei hat dadurch ihre Festigkeit verloren und es können diese Muskeln deshalb nicht ihre volle Kraft entwickeln, die Abduktion der Finger ist daher geschwächt. Hingegen geschieht das Beugen der ersten Fingerglieder bei der Lähmung der Extensoren mit unverminderter Kraft, denn bei dieser Bewegung ziehen sich der radiale und ulnare Interosseus gleichzeitig zusammen und fixieren dabei die Sehne des Extensors. Die Insertionsstelle ist also fixiert trotz der Lähmung des Extensors.

Die *Juncturae tendinum* dienen zur Fixierung der Sehnen des *M. extensor dig. comm.* am Handrücken. Diese Sehnenbündel beschränken vielleicht ein wenig das Ausstrecken eines einzelnen Fingers, sie sichern aber die Stellung der Sehnen und verhindern sie am seitlichen Ausweichen.

Den Mechanismus des Händedrucks betreffend habe ich Folgendes beobachtet. Bei Radialislähmungen war die Druckkraft der Hand beträchtlich vermindert. Sie war am grössten, wenn man die gelähmte Hand im Handgelenk streckte, sie erreichte aber auch dann nicht die Kraft der gesunden Hand. Das Wachsen der Kraft der Hand mit der Extension entspricht dem, dass dabei die Flexoren infolge der Ent-

fernung ihrer Insertionen grössere Kraft entwickeln können. Die trotz vollständiger Extension der Hand vorhandene Schwäche spricht aber dafür, dass man ausser den Flexoren auch die Funktion der Extensoren benötigt, um bei dieser Bewegung die volle Kraft entwickeln zu können. Darauf weist auch das hin, dass die Druckkraft der gesunden Hand in einer bestimmten Mittelstellung am stärksten ist und nicht dann, wenn die Hand in stärkster Extension ist. In dieser Mittelstellung sind nämlich die Verhältnisse auch für die Extensoren günstiger, indem ihre Insertionen nicht maximal genähert sind und sie deshalb mehr Kraft ausüben können. Sind die Extensoren gelähmt, so hat natürlich ihre Wirkung aufgehört, und es wird die grösste Extension die günstigste Lage sein, denn es sind dann die Bedingungen für die Flexoren am günstigsten. Die Rolle der Extensoren beim Händedruck ist ausser der Dorsalflexion der Hand auch in dem Fixieren der Fingergelenke zu suchen. Es kann nicht gleichgültig sein, in welchem Grade die einzelnen Gelenke gebeugt sind, denn die langen Flexoren sind über mehrere Gelenke laufende Muskeln, deren Funktion auf die einzelnen Glieder von der Stellung der einzelnen Gelenke abhängt. Die Extensoren haben beim Händedruck die Aufgabe, die Gelenke in der allergünstigsten Lage zu erhalten, das übermässige Beugen zu verhindern, die Kraft der Flexoren auf die einzelnen Fingerglieder zweckmässig zu verteilen. Die Kraft der gesunden Hand ist darum nicht dann die grösste, wenn die Verhältnisse für die Flexoren am günstigsten sind, das heisst bei grösster Extension in der Handwurzel, sondern dann, wenn die Entfernung der Insertionen sowohl für die Flexoren wie für die Extensoren günstig ist, nämlich bei geringer Dorsalflexion der Hand. Die Kraft des Händedrucks ist schwächer bei starker Volarflexion, weil dann die Flexoren, und schwach bei starker Dorsalflexion, weil dann die Extensoren ihre Kraft nicht entwickeln können.

### Literatur.

- 1) G. B. Duchenne de Boulogne, Physiologie des mouvements. Paris 1867.
- 2) Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1905.
- 3) Sahli, H., Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1909.
- 4) Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. 1895. 11. K. 1.
- 5) Mihalkovics, G., A leíró emberbőnczán és tájbőnczántankönyve 1888.
- 6) Spalteholz, W., Handatlas der Anatomie des Menschen. 1898.
- 7) Sobotta, S., Descriptive Anatomy 1904.

- 8) Kopsch, Fr., Raubers Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1906.
- 9) Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I. 359 l. Nothnagels spezielle Path. u. Ther.
- 10) Hüter, C., Über Längeninsuffizienz der bi- und polyarthrodialen Muskeln. Ihre Bedeutung für die Muskelkraft. Virchows Archiv 46.
- 11) Jendrássik, E., Das Prinzip der Bewegungseinrichtung des Organismus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904.
- 12) Kopsch, F., Die Insertion der M. lumbr. Intern. Monatschr. f. Anat. u. Ph. Bd. 15.
- 13) Reinhardt, E., Über den Ansatz der Mm. lumbricales an der Hand des Menschen. Anat. Anzeiger 1901. II.

Mitteilung aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität  
Freiburg i/B. (Prof. Dr. Hoche).

## Über die Lage der für die Innervation des Vorderarms und der Hand bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn des Menschen.

Von

**Dr. F. Kehrer,**  
Assistenzarzt der Klinik.  
(Mit 7 Abbildungen.)

In einer grösseren klinischen Arbeit ist Fabritius<sup>1)</sup> neuerdings (wieder) zu dem Ergebnis gekommen, dass die Bahnen innerhalb des Pyramidenseitenstrangs des Menschen, die für die Beine bestimmt sind, im hinteren (inneren) Teil, die für die Arme im (vorderen) äusseren Teile desselben zusammenliegen und dass innerhalb dieser Abschnitte wieder die Bahnen für die proximalen Körperteile mehr medial (hinten), die für die distaleren mehr vorn (aussen) zu finden sind. Gründe dafür sind ihm Fälle aus der Literatur, experimentelle Tieruntersuchungen und vor allem der Bewegungsausfall in dem von ihm beschriebenen Fall. Topographisch sicher steht in diesem leider nur eines: dass „die 3 cm lange Stichverletzung 5—6 cm links von der Mittellinie in der Höhe des Proc. spinos. des 3. Dorsalwirbels in einem Winkel von 45° von unten aussen nach oben innen verlief“. Der Verlauf der Wunde weiter im Wirbelkanal, spez. im Rückenmark ist nun leider bloss — eine schöne Deduktion des Beobachters und damit jene topische Bestimmung der einzelnen Fasern im Pyramidenseitenstrang nur eine Vermutung. Dass andererseits die Ergebnisse der anatomischen und physiologischen Untersuchungen bei Tieren gerade für die vorliegende Frage nichts beweisen, hat Hoche<sup>2)</sup> schon

1) Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909. Bd. 37. S. 415, 429 und Über die Gruppierung der motorischen Bahnen innerhalb der Pyramidenseitenstränge beim Menschen. Arbeiten aus dem pathol. Institut Helsingfors. 1908. Bd. 2. S. 199.

2) Über die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1900. Bd. 18. S. 149.

begründet. Aufschlüsse in dieser rein topographisch-anatomischen Frage kann beim Menschen also nur das Studium der sekundären Degenerationen vor allem nach Marchi geben, das hier Hoche zuerst geübt hat. Dieser Gesichtspunkt möge die Veröffentlichung des folgenden Falles rechtfertigen, der vor einiger Zeit bei uns zur Beobachtung und Sektion kam. Wir teilen aus der Krankengeschichte nur das Wesentliche mit.

Christian W., 45 Jahre alt, verheiratet, Kaufmann. Aufgenommen am 29. IX. 08. Heirat 1893. 5 Kinder leben; zwischen dem zweiten und dritten Kind hatte die Frau eine Frühgeburt im 7. Monat. Infolge Hausbrands im Jahre 1906 regte er sich sehr auf, fing an, paranoide Ideen

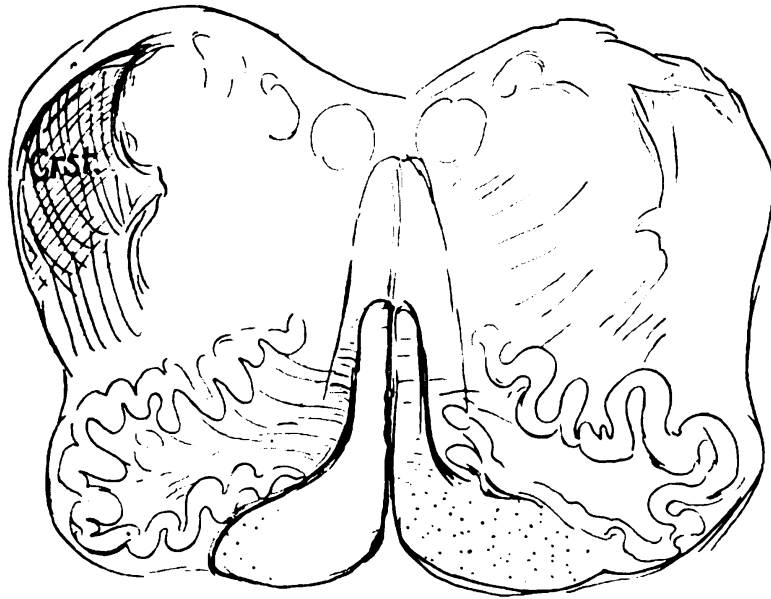


Fig. 1.

betr. Hypothekenkündigung zu entwickeln und schrieb damals 20 Briefe an den Grossherzog. In den folgenden geschäftlichen Unternehmungen zeigte er sich unentschlossen, geriet in Schwierigkeiten, für die er seine Angehörigen verantwortlich machte und die er andererseits mit Trotz hinnahm: er werde den Leuten schon zeigen, wie er sich hochbringe. Nach gelegentlichem Alkoholabusus gewalttätig, äusserte er zuletzt, er wolle sich von der seine Interessen nicht wahrnehmenden Frau scheiden lassen. Kurz vor der Aufnahme klagte er gelegentlich über Schwäche im linken Arm. Patient soll Linkshänder sein.

Bei der Aufnahme spricht er spontan nicht, lacht oder stiert vor sich hin. Die Auffassung zeigt sich erschwert, jedes Wort muss man aus ihm „herausholen“. Orientierung nicht ganz intakt. Versagt bei allen komplizierteren Rechenaufgaben; im übrigen ist sein mechanisches Gedächtnis intakt. Deutliche Merkfähigkeitsstörung, ganz vereinzelt Kontabulieren. Dann und wann Erschwerung der Wortfindung. Sprache artikulatorisch frei. Ohne jedes Interesse für Familie, Geschäft u. dergl. Körperlicher

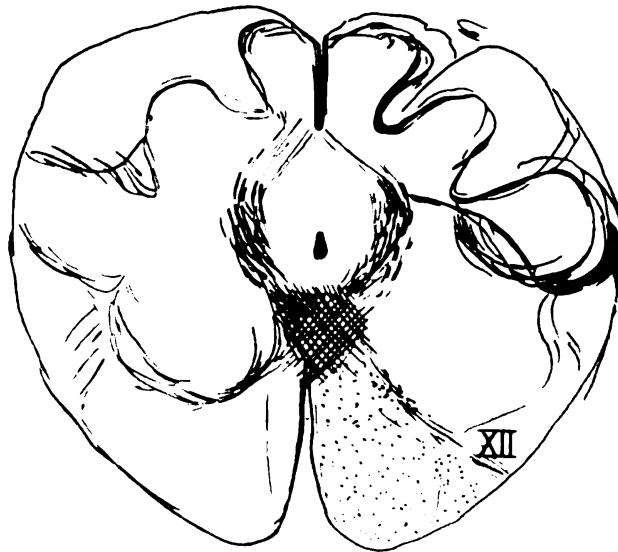


Fig. 2.

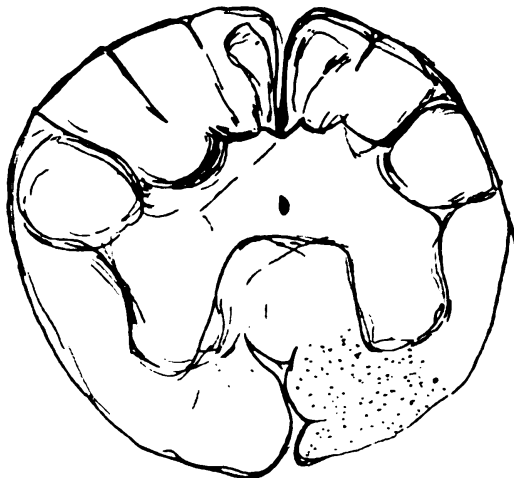


Fig. 3.

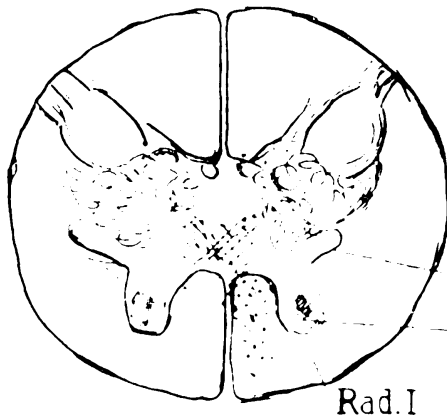


Fig. 4.

Befund: Struma. Verzogene Pupillen, l. > r.: prompte Reaktion auf L. u. C. Patellarreflexe sehr lebhaft, Achillesreflex fehlt. Rohe Kraft im Arm links gering. Beim Strecken der linken Hand bleibt der 3.—5. Finger stets zurück. Stereoskopischer Sinn der linken Hand deutlich herabgesetzt. Starker Tremor der rechten Hand. Tiefensensibilität am linken Arm und Bein herabgesetzt.

8. X. Incontinentia urinae et alvi. Pupillenreaktion beiderseits träger. Steht meist in schlaffer Haltung herum. In der Lumbalflüssigkeit mässige Lymphocytose.

13. X. Patellarreflex heute links gesteigert. Kann die linke Hand nicht völlig strecken, am wenigsten den Mittelfinger. Nachts klonische Zuckungen in Hand- und Ellbogengelenk mit Bewusstseinsverlust. Danach Lähmung: Unfähigkeit, die Hand und den 3.—5. Finger zu strecken und zu pronieren.

20. X. Beugung im Ellbogen deutlich behindert. Hand hängt schlaff in „Radialisstellung“ herunter.

23. X. Rhythmische mittelfeinschlägige Zuckungen, 100—120 pro Minute, im linken Unterarm und der Hand, die in Mittelstellung sich befinden, im Sinne der Beugung, vor allem im Handgelenk: dieselben dauern den ganzen Tag an, dabei sind die 3 ersten Finger in Beugstellung im Metacarpophalangealgelenk fixiert gehalten. Periostreflexe, mehr



noch Sehnenreflexe und direkte Muskelerregbarkeit auf mechanische Reize am linken Arm gesteigert. Pupillen reagieren wieder prompt.

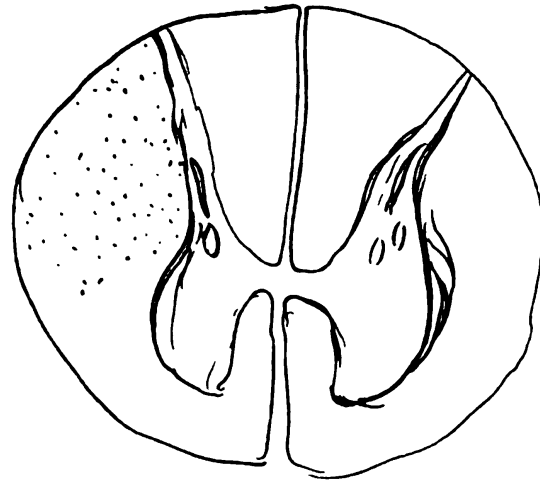
24. X. Benommenheit.

25. X. Wieder klarer, er spricht mit Frau und Kindern.

26. X. Abends plötzlicher Exitus letalis. Atemstillstand.

Bei der 15 St. p. m. vorgenommenen Sektion (Dr. Weigert) ist an der Hirnoberfläche nichts Abnormes zu sehen. Nur in der Gegend der rechten Zentralwindungen fühlt sich die Hirnsubstanz weicher als sonst. Auf dem Durchschnitt findet sich dann eine über walnussgrosse apoplektische Blutung in den mittleren Zentralwindungen, die fast bis an die Oberfläche reicht, nach unten und seitlich ins Markweiss, nirgends scharf begrenzt, pinselartige Ausläufer aussendet und von unregelmässigen, stecknadelkopfgrossen kastanienbraunen Körnern durchsetzt erscheint. Die Konsistenz der ganzen Masse ist überall eine weiche.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man die apoplektische Blutung von grossen Zügen melanotischer Spindelzellen durchsetzt. Wahrscheinlich



C II/III

Fig. 5.

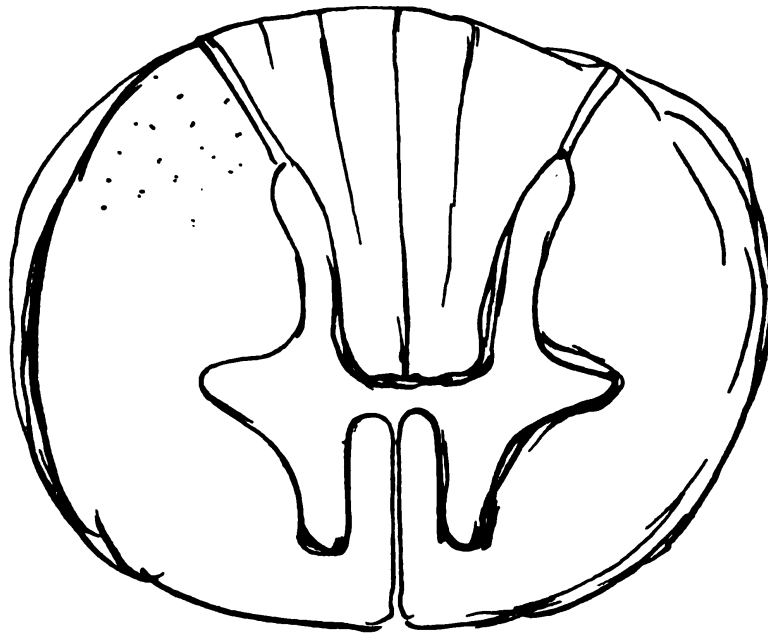


C VII

Fig. 6.

handelt es sich um eine Blutung in eine Sarkometastase. Bei der Sektion der übrigen Organe findet sich ein Melanosarkom der linken Nebenniere, von deren Drüsensubstanz nichts nachzuweisen ist; Metastasen in Schilddrüse, Tonsillen, Lunge, Magen, Darm und Pankreas zeigen Spindelzellen, die Metastasen in der Leber mehr den Charakter des Carcinoms. Stellen-

weise Nekrosen in einzelnen Spindelzellgruppen. Was die klinische Seite des Falles anbelangt, so waren wir fast bis zuletzt mehr geneigt, eine progressive Paralyse mit galoppierendem Verlauf anzunehmen. Dafür sprachen der Pupillenbefund, der Zustand der Reflexe, die Lymphocytose im Liq. cerebrospinal., im gewissen Sinne auch der psychische Status; das Ausbleiben von Kopfschmerzen, Erbrechen, Druckpuls, die Druckhöhe des Liq. cerebrospinal. und der unsichere Befund an der Papilla n. opt. liessen die Diagnose Tumor nicht recht aufkommen. An die Möglichkeit, dass der primäre Tumor in irgend einem inneren Organ, speziell der einen Nebenniere, sässe, war nicht zu denken; von seiten des Herzens, des Blutdrucks, des Pulses, der Haut usw. fehlten ja alle Erscheinungen, und so wurden die monoplegischen und monospastischen Erscheinungen des linken Arms als para-



CVIII  
Fig. 7.

lytische gedeutet. Worauf es uns hier aber besonders ankommt, das ist die Tatsache, dass mindestens 28 Tage ante exitum eine völlige Lähmung der Fingerstrecker links bestand, die sich nach einem Rindenkrampf 15 Tage später auf die Strecker und Pronatoren der Hand ausdehnte, und dass 6 Tage vor dem Tode noch eine Schwäche der Ellenbeuger hinzukam. Da das Optimum der „Marchibilder“ sich bei 3 Wochen alten Degenerationen findet, so war zu erwarten, dass man die für die Finger- und Handstreckung und die Pronation des Vorderarms bestimmten Fasern innerhalb der Pyramidenbahn isoliert darstellen konnte.

Über die Lage dieser Fasern oberhalb des Pons herrschen keine erheblichen Differenzen. Es kam uns daher darauf an, möglichst viele Querschnitte unterhalb, speziell in Oblongata und Medulla zu vergleichen. In allen diesen Höhen ist der ganze Bezirk der Pyramidenbahn mit 30 bis 40 schwarzen Punkten und Schollen besät. Merkwürdig ist, dass unter-

halb der Kreuzung in der Pyramidenvorderstrangbahn einwandfreie Degenerationen nicht zu finden sind. Auf der letzten Figur, die etwa der Höhe C<sub>3</sub> entspricht, werden die schwarzen Punkte spärlich und weiter unten sind solche nicht mehr nachweisbar.

Es bestätigt sich also, was sich in den Fällen von Hoche, Fischer<sup>1)</sup> und Gierlich<sup>2)</sup> (bei diesen im Weigert-Präparat) gefunden hatte; dass in Oblongata und Rückenmark innerhalb der Pyramidenbahn eine völlige Mischung der Fasern stattfindet.

---

1) Fischer, Über die Lage der für die Innervation der unteren Extremitäten bestimmten Fasern der Pyramidenbahn. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. 05. Bd. 17. H. 5. S. 385.

2) Gierlich, Über die Lage der für die oberen und unteren Extremitäten bestimmten Fasern innerhalb der Pyramidenbahn des Menschen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. 1910. Bd. 39. S. 259.

Aus dem Giesela-Kinderspital in München (Vorstand: Priv.-Doz. Dr. J. Ibrahim).

## Über Tetanie der Sphinkteren, der glatten Muskeln und des Herzens bei Säuglingen.

Von

**Priv.-Doz. Dr. J. Ibrahim.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Im Sommer des Jahres 1909 kam im Ambulatorium des Giesela-Kinderspitals ein Fall von Säuglingstetanie zur Beobachtung, der wegen seiner ungewöhnlichen Komplikationen der Mitteilung wert erscheint.

Fall 1. Franz B., geboren am 9. II. 1909, mit Büchsenmilch und Haferschleim ernährt, wird wegen mangelhaften Gedeihens am 1. VIII. 1909 in das Ambulatorium gebracht.

Pat. ist ein äusserst elendes Kind. Temp. 34,6, Gewicht 3370 g. Grosse Hautfalten, trockene Augen, Phimose; trinkt fast gar nichts mehr, jammert beständig. Ordination: Tee mit 0,4 Proz. NaCl und 0,4 Proz. NaHCO<sub>2</sub>.

2. VIII. Gewicht 3560 g. Temperatur 35,6. Hat den Tee gut getrunken, besseres Aussehen, Teediät fortgesetzt.

3. VIII. Gewicht 3800 g. Temp. 35,3. Ord.: 140 g Milch, 840 g Wasser, 30 g Nährzucker.

5. VIII. Gewicht 3710 g. Seit 1½ Tagen kein Stuhl. Darmspülung. 5 g Ol. Ricin. 140 g Milch, 840 g Wasser, 20 g Nährzucker.

6. VIII. Pat. hat alles ausgetrunken, nicht erbrochen. — Schlaflfes Aussehen, schlaffe Haltung der rechten Hand. Linke Pupille etwas grösser als die rechte. An beiden unteren Extremitäten eigenartig trockene, glänzende, etwa fingernagelgrosse rote Flecken. Ord.: 200 g Milch, 740 g Wasser, 20 g Kufeckemehl, 20 g Nährzucker.

7. VIII. 3830 g. Befinden befriedigend. Die Flecken an den Beinen sehen ganz trocken und glänzend aus, bräunlichrot, wie eingebrannt.

9. VIII. Gewicht 3810 g. Ordinatio: 400 g Milch, 540 g Wasser, 20 g Kufecke, 20 g Nährzucker.

10. VIII. Heute früh bemerkt die Mutter, dass das Kind die Beine nicht mehr bewegt; die Beine wurden immer dicker, starr und bläulich. Die Beine befinden sich in der Tat in fixierter Streckstellung, sind cyanotisch und sehr stark ödematös. Fingereindrücke hinterlassen tiefe Dellen. Das Ödem reicht bis an die Leistengegend, ist beiderseits ganz symmetrisch ausgebildet. Scrotum frei von Ödem. Die bräunlichen trockenen Hautstellen im Ödem etwas eingesenkt, aber mit der Haut emporgehoben, erheblich kleiner. Abduktion der Beine ist weniger

behindert als die Streckung. Patellarreflexe nicht auslösbar, Plantarreflexe schwach angedeutet. — Die Füße beide plantarflektiert, in typischer Tetaniestellung; auch die Daumen in die Hände krampfhaft eingeschlagen. — Harnblase prall gefüllt, geschwulstartig durch die Bauchdecke sichtbar, erreicht Nabelhöhe. Die Phimose ist leicht zu lösen. — Durch Katheter werden 100 ccm klaren Urins entleert. — Danach besteht die Starre weiter, hat aber schon am Ende der Blasenentleerung nachgelassen; ebenso ist die Cyanose der Beine geringer geworden.

11. VIII. Temp. 37,6. Gewicht 3900 g. Pat. hat inzwischen einmal spontan uriniert, aber nur wenig Harn entleert. Blase wieder stark gefüllt. Ödeme und Steifheit der Beine haben erheblich abgenommen, sind aber noch deutlich vorhanden. Photographiert (s. Fig. 1. Das Ödem der Beine ist namentlich beim Vergleich mit dem abgemagerten Oberkörper zu erkennen. Am linken Unterschenkel ist noch ein Rest der Hautaffektion zu

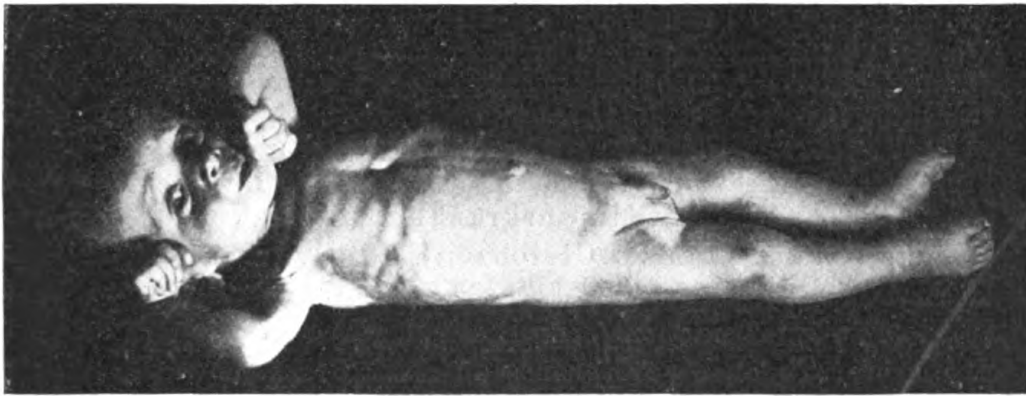


Fig. 1.

sehen). — Patellarreflexe auslösbar, nicht gesteigert. — Füße nach wie vor in fixierter Tetaniestellung; auch die Hände in Tetaniestellungen, nicht so typisch und weniger fixiert. — Aus der Blase mit Katheter 50 ccm leicht getrübbten Urins entleert. Kein Albumen. Stuhl gelb, homogen, Jodprobe positiv. Ord.: 500 g Milch, 500 g Wasser, 20 g Kufecke, 20 g Nährzucker in 7 Fl.

12. VIII. Gewicht 3950 g. Füße dauernd in Tetaniestellung, Hände gleichfalls. Spasmus in den Beinen hat erheblich nachgelassen. Ödeme der Beine nicht mehr nachweisbar. Leichte Ödeme an den Handrücken. Blase heute leer. Facialisphänomen nicht auslösbar. Tetanief Gesicht. Galvanische Grenzwerte mit Normalelektrode am Nerv. med. in der rechten Ellenbeuge:

KSZ 1,2.  
 KÖZ wegen des KSTe nicht auslösbar,  
 ASZ > 2,2,  
 AÖZ > 1,4.

13. VIII. Gewicht 3910. Tetaniestellung der Hände und Füße konstant. Pat. sehr durstig. Stuhl homogen gelb, Jodprobe stark positiv.

Ord.: 600 g Milch, 500 g Wasser, 20 g Kufecke, 20 g Nährzucker in 7 Flaschen.

14. VIII. Pat. sehr frisch, lacht. Immer noch ausgeprägte Tetaniestellung der Hände und Füße. Blase leer. Facialisphänomen nicht auslösbar. Patellarreflex nicht gesteigert.

16. VIII. Gewicht 4130 g. Fussstellung weniger krampfhaft.

19. VIII. 4180 g.

25. VIII. Gewicht 4490 g. Fussstellung kaum mehr angedeutet. Hände noch oft in habitueller, nicht fixierter Tetaniestellung. Trousseau nicht sicher auslösbar. Facialisphänomen fraglich. — Schläft gut: hat nie Glottiskrämpfe gehabt.

KSZ = 1,4,

KÖZ = 4,4,

ASZ = 3,4.

AOZ = 1,8.

11. IX. Gewicht 4720 g. Kind sehr frisch. Kein Facialisphänomen. Mutter des Kindes hat kein Facialisphänomen. Ord.: 700 g Milch, 400 g Wasser, 20 g Kufecke, 20 g Nährzucker in 6 Fl.

9. XI. Gewicht 5950 g. Krampfsymptome oder Harnverhaltung haben sich nicht mehr eingestellt. Bronchitis.

Fassen wir das Wesentlichste kurz zusammen, so ergibt sich: Ein schwer atrophisches Kind erkrankt im Alter von 6 Monaten an manifester Tetanie. Gleichzeitig stellt sich hochgradige Harnverhaltung und Ödem der Beine ein. Die Harnverhaltung schwindet nach zweimaligem Katheterismus, die Symptome der Tetanie verlieren sich allmählich im Verlauf von 11 Tagen ohne spezielle Behandlung.

Was unseren Fall auszeichnet, sind vor allem die Erscheinungen von seiten der Haut. Für die eigenartigen trockenen, erst rötlichen, später bräunlichroten glänzenden Flecken, die wie eingebrannt aussahen, kann ich eine sichere Deutung nicht geben. Ob sie als trophische Störungen aufzufassen sind? Dass es sich etwa um Verbrennungen gehandelt hätte, war mit Bestimmtheit auszuschliessen.

Die Ödeme, die bei der Säuglingstetanie häufiger vorkommen, sind meist auf Hand- und Fussrücken beschränkt, greifen höchstens noch auf das unterste Drittel des Unterschenkels über. Die ungewöhnliche Intensität der Ödeme an den Beinen in unserem Fall und deren symmetrische Ausbreitung bis herauf zur Leistengegend lassen sich vielleicht rein mechanisch als Folge von Kompression der Abdominalvenen durch die kolossal ausgedehnte Blase erklären. Mit der regelmässigen Entleerung der Blase schwanden auch die Ödeme rasch. Der Urin enthielt kein Eiweiss; eine Nephritis lag nicht vor. Die Ödeme waren auch lediglich auf die Beine beschränkt. Andererseits ist aber doch die Möglichkeit, dass es sich um angioneurotische Ödeme, also

um vasomotorische Störungen, gehandelt haben könnte, sehr zu erwägen. Ich möchte sogar letzterer Erklärung den Vorzug geben.

Die Harnretention selbst darf wohl ganz sicher als Teilerscheinung der Tetanie betrachtet werden. Es bestand zwar eine geringe Phimose, bezw. Präputialverklebung, die aber nicht das physiologische Maß überschritt und sich leicht völlig lösen liess; es hatten sich auch nie vorher Unregelmässigkeiten in der Harnentleerung gezeigt.

Eine zweite Beobachtung von erheblicher Harnretention im Verlauf der Säuglingstetanie, die ich vor einiger Jahren als Assistent der Heidelberger Klinik machen konnte<sup>1)</sup>, sei hier angefügt.

Fall 2. Ernst Schm. 8½ Monate alt, wird am 10. IX. 1903 auf die Abteilung aufgenommen. Hereditär liegt nichts Besonderes vor; eine Schwester 3½ Jahre alt, gesund. Pat. ist rechtzeitig spontan geboren, künstlich mit Milch und Haferschleim ernährt. Seit der 6. Lebenswoche Verdauungsstörungen. Zur Zeit besteht die Nahrung aus 2 Teilen Milch und 3 Teilen Schleim. Seit 8 Tagen schwerer Durchfall, dünn, wässrig. Pat. ist nachts unruhig. In den letzten Tagen stellte sich eine ausgebreitete Furunkulose ein. 30 Furunkel wurden vom Arzt eröffnet. Pat. leidet in letzter Zeit an Stimmritzenkrämpfen, wird dabei mitunter blau.

Status: Zurückgebliebenes Kind mit sehr reduziertem Fettpolster. Gewicht 3270 g. Temperatur 37,1. Haut schlaff, faltig, nicht teigig. Am ganzen Körper verteilt zahlreiche Furunkelnarben; ein grosser Abszess am Hinterhaupt. Grosse Fontanelle weit. Schädelrachitis. Rosenkranz angedeutet. Thorax etwas fassförmig. Kein Zahn vorhanden.

Grosse Lymphdrüsenpakete am Hals, in den Inguinal-, besonders aber Axillargegenden. Pat. schnarcht laut. Kein Schnupfen. Augen und Ohren ohne Befund. Zunge feucht, belegt. Eine Aphthe an der Schleimhaut des linken Oberkiefers.

Stimme klar. Herz und Lunge zeigen normale Verhältnisse, nur l. h. u. bei tiefem Inspirium feines Knistern hörbar. — Kleiner Nabelbruch. Abdomen stark gewölbt, weich. Leber gross und ziemlich hart. Milz nicht fühlbar.

Geformter harter Kakaostuhl. Pat. trinkt gut, erbricht nicht.

Häufig leichte Glottiskrämpfe, meist im Anschluss an heftiges Schreien.

Sehr lebhaftes Facialisphänomen.

Ord.: Inzision des Abszesses. Calomel 0.01 dreistündlich, 4 Pulver im ganzen. Tee.

11. IX. Calomel 0.01 2 mal täglich. Ein schwerer Glottiskrampf.

12. IX. Ernährung mit Milchreisschleimmischungen.

15. IX. Heute 3 ganz schwere Glottiskrämpfe, zu tiefer Cyanose und allgemeiner Rigidität führend. Chloralhydrat in kleinen Dosen.

---

1) Herrn Prof. E. Feer bin ich für die Erlaubnis zur Publikation meiner Beobachtungen an der Heidelberger Kinderklinik zu besonderem Dank verpflichtet, dem ich auch an dieser Stelle Ausdruck geben möchte.

24. IX. Trotz Chloral und Brom immer wieder leichtere oder schwerere laryngospastische Anfälle.

Heute Fieber, 40,4, ohne nachweisbaren Grund. Nachts wird Pat. sehr unruhig, trinkt immer schlechter. Es stellen sich nach Mitternacht eklamptische Erscheinungen ein: Zuckungen im Nacken, in Fingern, Händen und Beinen.

25. IX. Fieber besteht fort (bis 40,8<sup>0</sup>), ist durch Wickel kaum beeinflussbar. Eklamptische Erscheinungen leichter Art sind fast beständig zu beobachten. Nur geringe Beteiligung der Glottis. Keine meningealen Symptome. Pupillen ohne Befund. Zunge wird fast beständig zum Mund herausgestreckt, ohne dass ein Grund hierfür erkennbar wäre. Kein Befund im Pharynx.

Lungen und Herz ohne jeden pathologischen Befund. Keine eigentliche Dyspnoe vorhanden. Cyanose nur im Zusammenhang mit Glottiskrämpfen.

Es bestehen offenkundige Schluckstörungen erheblicher Art, für die eine spezielle Ursache sich nicht auffinden lässt. Nasensonde stösst auf kein Hindernis. Nachmittags 2 Uhr ein schwerer Anfall von Konvulsionen mit Cyanose. Die Untersuchung des Abdomens deckt eine beträchtliche Retentio urinae auf. Obwohl die Windeln im Laufe des Tages wiederholt nass waren und auch jetzt die Windel von Urin getränkt ist, reicht die Blase bis an den Nabel. Mit dem Katheter werden 130 g leicht getrübbten Urins entleert, der reichlich Albumen enthält. Mikroskopisch: reichlich Harnsäurekrystalle, einige Leukocyten, auch Erythrocyten, granulierten Zylinder.

Das Kind wird von der Mutter aus dem Spital nach Hause genommen. Weiterer Verlauf blieb unbekannt.

Harnretention im Verlauf der Tetanie ist auch von anderen Autoren gesehen worden. Sachs<sup>1)</sup> kennt das Symptom und Escherich<sup>2)</sup> teilt mit, dass er recht häufig, insbesondere bei Knaben, auf der Höhe des Krankheitsbildes ein auffallend seltenes Urinieren und Harnretention beobachtete. In seiner Monographie ist auch bei den kurz mitgeteilten Einzelfällen mehrfach davon die Rede; immerhin dürften so hochgradige Retentionen wie in meinen beiden Fällen ziemlich selten sein.

Der viel zitierte Fall von Oddo und Sarles<sup>3)</sup>, der mir leider im Original nicht zugänglich war, betrifft, wie ich aus einem Referat ersehe, ein 18 Monate altes Kind. Wie bei meinem ersten Fall war die Harnverhaltung das erste Symptom, mit dem die Krankheit sich bemerkbar machte. Der Urin soll auch eiweissfrei gewesen sein; es scheint aber, dass es zu generalisierten Ödemen gekommen ist. Die

1) B. Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig und Wien 1897. S. 132.

2) Th. Escherich, Die Tetanie der Kinder. Wien u. Leipzig, A. Hölder 1909. S. 63.

3) Oddo et Sarles, Caractères des urines dans la tétanie infantile. La médecine infantile 1894. Nr. 9.



sehr bekannt gewordene Beobachtung von Hagenbach-Burckhardt<sup>1)</sup> bezieht sich auf ein dreijähriges Kind. Sie sei hier kurz mitgeteilt:

Knabe. Mit 2 Jahren Konvulsionen; beständig Verdauungsstörungen. Mit 3 Jahren ist Pat. äusserst elend, zeigt hochgradige Rachitis. Blase sehr stark gefüllt: Im Urin Eiweiss, Diazoaktion. Temp. 40,0°. Konvulsionen. — Auch an den folgenden Tagen ist die Blase stets sehr gefüllt. Das Kind muss katheterisiert werden. Entleerung von 250 ccm Harn. In den nächsten Tagen zeigen sich typische Tetaniesymptome: temporäre spastische Zustände im Facialisgebiet, Mundspitzen, starre Gesichtszüge, schmerzlich verzogene Stirn, sodann auch leichte, offenbar schmerzhaft Krämpfe beim Schlucken. Chvostek- und Trousseau'sches Phänomen sehr deutlich. Patellarreflexe abgeschwächt bis aufgehoben. — Der permanente Füllungszustand der Blase muss auf einen Krampfzustand des Sphinkter vesicae bezogen werden. Beim Einführen des Katheters ist stets entsprechend der prostatistischen Gegend ein leichtes Hindernis zu überwinden, das oft erst nach einiger Zeit sanften Drucks nachgiebt. Blase enthält bis 300 ccm Urin. Der Katheterismus muss während 5 Tagen ausgeführt werden. 14 Tage später waren alle Tetaniesymptome geschwunden.

Über eine Beteiligung des Sphincter ani an tetanoiden Krampfzuständen des Säuglingsalters liegt bisher keine eingehender geschilderte Beobachtung vor. Die kurzen Mitteilungen von Koepppe<sup>2)</sup> sollen später noch besondere Würdigung erfahren. Ich vermute, dass der Sphincter ani gar nicht so selten an den Krämpfen partizipiert. Ich habe mehrfach Fälle gesehen, in denen bei verdauungsgestörten Kindern (über deren Zugehörigkeit zur Tetanie ich allerdings nichts Generelles aussagen kann) neben eklamptischen Krampfanfällen eine intensive Gasauftreibung des Abdomens bestand; es gelang bei solchen Kindern mit „Colica flatulenta“, wie dieser Zustand früher bezeichnet wurde, mitunter (nicht immer), durch Einführung eines Darmrohrs eine grosse Menge von Gasen abzulassen, und das hatte auch einen entschieden günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden und auf die Krampfanfälle. Es kam auch öfters vor, dass im Verlauf des Krampfanfalls, wohl als Folge heftiger klonischer Zuckungen der Bauchmuskulatur, reichliche Flatus explosionsartig abgingen. Genauere Beobachtungen werden wohl erst mit Sicherheit die Frage entscheiden lassen, ob nicht ein Krampf des Sphincter ani in solchen Fällen zur Erklärung der klinischen Erscheinungen herangezogen werden muss.

Eine Beobachtung, die eine solche Deutung zulässt, sei etwas ausführlicher mitgeteilt! Sie stammt auch noch aus meiner Heidelberger Assistentenzeit.

1) Hagenbach-Burckhardt, Tetanie der Blase. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 49. S. 111.

2) H. Koepppe, Monatschr. f. Kinderheilkde. Bd. 6. S. 510.

Fall 3. Peter St., wird am 1. VI. 1904 im Alter von  $2\frac{1}{2}$  Monaten auf die Säuglingsabteilung der Luisenheilanstalt aufgenommen. Eltern gesund, Pat. ist das erste Kind, rechtzeitig spontan geboren, künstlich ernährt; stets verdauungsgestört; seit 8 Tagen rein schleimige Stühle, seit gestern auch Erbrechen. Seit 14 Tagen Fieber; kann den linken Arm nicht bewegen; seit ein paar Tagen Schwellung am linken Handgelenk bemerkt.

Status: Gewicht 4880 g. Temperatur 38.5. Kräftig entwickeltes Kind mit leidendem Gesichtsausdruck. Fahle gelbblasse Hautfarbe; etwas gedunsene Augenlider, teigige Haut am Abdomen. Grosse Fontanelle nicht eingesunken. Kein Schnupfen, keine Ohreiterung, Zunge stark weiss belegt, Rachen ohne pathologischen Befund. Skelett in Ordnung. Das linke Handgelenk geschwollen; Krepitation bei stärkeren Bewegungen; auch die linke Ellenbogengegend erscheint etwas geschwollen; der linke Arm wird geschont. — Keine Drüsenschwellungen. Innere Organe in Ordnung. Abdomen gespannt, meteoristisch. Öfteres Erbrechen. Stuhl sehr schlecht, zerfahren; grosse Schleimmassen.

Ausgesprochene Pfötchenstellung beider Hände. Bei Druck auf den rechten Oberarm (Trousseau) wird die Handstellung noch erheblich verstärkt und fixiert. Kein Facialisphänomen, keine stärkere mechanische Erregbarkeit einzelner Nervenstämme nachweisbar. — Keine Glottiskrämpfe. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, kein Fussklonus, Plantarreflex schwach.

Nachts 12 Uhr eklamptischer Anfall. Kurze regellose Zuckungen, besonders in den Augemuskeln und im Facialisgebiet, aber auch in den Händen und Armen; in den Beinen treten gelegentlich auch heftigere Zuckungen auf. Glottis unbeteiligt. Auf Kneifen erfolgen Schmerzäusserungen, während die Zuckungen sich fortsetzen. Leib noch stärker aufgetrieben. Pat. krümmt sich wie in heftigen Schmerzen; es gehen mehrere Flatus ab und zugleich kleine Mengen spritzenden Stuhls mit grossen Schleimflocken. Darmspülung entleert Gase und Schleim. Pat. schläft nach der Darmspülung ein.

Am nächsten Tag waren die Erscheinungen der manifesten Tetanie verschwunden, kehrten auch bis zur Entlassung am 1. VIII. nicht wieder. Am 2. VII. und 4. VII. wurden nochmals heftige Konvulsionen von mehrstündiger Dauer beobachtet. Pat. ist dauernd aufgeregt, reizbar und zornig. Die Arthritis (Rheumatoïd?) heilt völlig aus. Pat. ist später gesund geblieben, hat aber erst mit  $1\frac{3}{4}$  Jahren selbständig gehen gelernt.

Die Sphinkteren der Blase und des Darms nehmen zwischen willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln eine Mittelstellung ein. Ihre Krämpfe beweisen nichts in der Frage, ob sich auch die glatten Muskeln an der Säuglingstetanie beteiligen können. — Auch die mehrfach erwähnten, z. B. auch in meinem zweiten und vierten Fall beobachteten Schluckstörungen, die wohl sicher als Pharynx- bzw. Ösophaguskrämpfe aufgefasst werden müssen, können zur Entscheidung dieser Frage nicht herangezogen werden.

Das einzige sicher Greifbare, was hier vorliegt, ist die meines Wissens nur bei Erwachsenen nachgewiesene Beteiligung des Ci-

liarmuskels (Kunn<sup>1)</sup>) und der Irismuskulatur. Geringe Pupillendifferenz<sup>2)</sup> oder Pupillenstarre<sup>3)</sup> finden sich gelegentlich in der Literatur erwähnt.

In letztere Kategorie gehört zweifellos die vorübergehende Pupillendifferenz in meinem 1. Falle; sie wurde leider nicht genauer studiert, so dass nicht sichersteht, ob ein Krampf des Sphinkter oder Dilator pupillae vorlag. Einen zweiten Fall dieser Art, in dem ein Krampf des Dilator pupillae die Grundlage der Pupillendifferenz bildete, konnte ich kürzlich beobachten. Er bietet auch sonst viel Bemerkenswertes.

Fall 4. Heinrich K., 4 $\frac{1}{2}$  Monate alt, wird am 13. IV. 1910 in das Gisela-Kinderspital aufgenommen. Pat. stammt von gesunden Eltern, ist das erste Kind, 6 Wochen zu früh spontan geboren, wurde 4 Monate von der Mutter gestillt, wurde abgesetzt, weil die Mutter auf Verdienst gehen musste. Von Ende März bis 10. April in einer Krippe, wurde zunächst morgens und abends noch gestillt; seit einigen Tagen in Kost, wo es Kufekemehl und kondensierte Milch erhielt. Seit 4. IV. rapide Gewichtsabnahme.

Status am 12. IV. 1910. Gewicht 4100 g, Länge 59 cm, grosse Font. 2×2, Kopfumfang 37 cm, Brustumfang 37 cm. Sehr verfallenes Kind, blass, schlaff. Puls klein, frequent. Sofort nach der Aufnahme erfolgt heftiges Erbrechen brauner, schleimiger Massen. Magenspülung entleert viel braunen, schleimigen Mageninhalt. — Stühle massig, schaumig, dünn. — Temp. 38,7.

Kochsalzinfusion (mit Ringerscher Lösung). Kampferöl (im Laufe der Nacht 2 mal 1 g) subkutan. Tee mit 0,4 Proz. Kochsalz wird gut getrunken.

13. IV. Pat. sieht heute bedeutend besser aus, ist im ganzen leidlich entwickelt. Fettpolster mässig. Kleine Nackendrüsen. Haut rein. Zunge belegt, Mundschleimhaut gerötet, Lippen trocken. Sensorium völlig frei. Reflexe o. B., kein Facialisphänomen. Herz und Lunge o. B. Leib weich, Milz nicht fühlbar. Urin frei von Eiweiss und Zucker (Reduktionsproben). Sieben Stühle im Verlauf des Tages: dünne Teestühle. — Temperatur noch febril, morgens 38,0, abends 38,9. Nachts ist Pat. sehr unruhig, wälzt sich herum; warme Kataplasmen auf das Abdomen bewirken keine Besserung. Getrunkene Nahrung: 950 g Tee mit 0,4 Proz. Kochsalz.

14. IV. Noch sehr unruhig, fiebert noch, abends 38,8. Aufgenommene Nahrung: 400 g Tee mit 0,4 Proz. Kochsalz, 400 g Tee mit 15 g Nährzucker, 80 g abgedrückte Frauenmilch.

15. IV. Trinkt gut; ist seit gestern Abend auffallend ruhig, beinahe

---

1) C. Kunn, Über Augenmuskelkrämpfe bei Tetanie. Deutsche mediz. Wochenschr. 1897. Nr. 26.

2) z. B. Feer, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1908. S. 720. — Escherich, Die Tetanie der Kinder. S. 69.

3) z. B. Finkelstein, Lehrbuch für Säuglingskrankheiten. I. 2. Teil. S. 239.

apathisch. Fontanelle nicht vorgewölbt, eher etwas eingesunken. — Ausgesprochener Dermographismus. — Pupillen und Reflexe o. B. — Meningitis? — Nachts einmal heftig erbrochen. Stühle sauer, dünn, 3 mal in 24 Stunden. Heute fieberfrei. Aufgenommene Nahrung: 250 g Tee mit Nährzucker, 250 g abgedrückte Frauenmilch.

16. IV. Pat. etwas frischer, trinkt gut. 2 Stühle etwas schleimig, alkalisch; Pat. fieberfrei; Nahrung: 350 g abgedrückte Frauenmilch.

17. IV. 380 g abgedrückte Frauenmilch.

18. IV. Versuch das Kind an die Brust zu legen, wehrt sich stark. trinkt nur wenig. Nahrung: 450 g Frauenmilch.

19. IV. Wird 5 mal angelegt, trinkt besser. Nahrungsaufnahme 520 g Frauenmilch. — Stuhl auf Einlauf, homogen.

20. IV. Meist sehr ruhig. Auffallend langsame Bewegungen. — Präputialverklebungen gelöst. 580 g Frauenmilch getrunken.

21. IV. Pat. lebhafter, trinkt gut an der Brust (590 g). Gewicht 4080 g. Dauernd fieberfrei.

22. IV. Die letzte Nacht war sehr unruhig. Pat. jammerte unausgesetzt, scheuerte sich Kniee und Hände wund, bohrte den Kopf in die Kissen, schwitzt stark. Nahrung (abgedrückte Frauenmilch) war nur mit dem Löffel beizubringen.

Morgens sieht Pat. sehr schlecht aus, leicht cyanotisch. Deutliche Pupillendifferenz, links weiter als rechts; beide Pupillen reagieren. Fontanelle nicht gespannt. — Ausgesprochene Nackensteifigkeit, opisthotonische Haltung. Der ganze Körper steif, gestreckt.

Atmung sehr beschleunigt. Rechts vorn oben vereinzelt Rasseln, verschärftes Atmen(?). Temperatur 37,8. Jammert fast ununterbrochen. Trinkt nicht.

Lumbalpunktion: Unter starkem Druck fliesst klare Flüssigkeit ab (15 ccm); kein vermehrter Eiweissgehalt, keine Gerinnungsbildung; Reduktionsprobe positiv. Mikroskopisch: Nur sehr vereinzelte Zellen im Zentrifugat. 11<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr: Pat. blickt wie geistesabwesend ins Leere. Schon von weitem fällt die Pupillendifferenz auf. Rechte Pupille etwa normal, die linke erheblich erweitert. Beide reagieren (langsam) auf Lichteinfall. Atmung erheblich beschleunigt, 72, von ganz eigenartigem Typus; dauernd gleichmässiges sehr tiefes In- und Exspirium in Pendelrhythmus; dazwischen öfter auch Jammern und Schreien. Stimme klar; Zunge sehr trocken. Diffuse Bronchitis. Herzaktion sehr beschleunigt (140), regelmässig. Embryokardie. Beiderseits deutliches Facialisphänomen (erstmalig konstatiert). Kopf tief in die Kissen gebohrt; exquisite Nackensteifheit. Gesicht wenig steif.

Hande in fixierter krampfhafter Fausthaltung mit maximal eingeschlagenem Daumen.

Beide Füsse in typischer Tetaniestellung, fest fixiert; leichte Ödeme auf den Fussrücken. Kniee vom Aneinanderreiben der Beine wund geschauert; Beine im ganzen sehr steif. Abdomen gespannt, mässig aufgetrieben. Bauchmuskulatur zeitweise versteift. Darmrohr schwer einföhrbar, da reichlich pastiger Stuhl unmittelbar über dem Sphinkter sitzt. Blase leer.

Gestern wurde ab und zu tönendes Inspirium beim Schreien gehört; keine Anfälle von Glottiskrampf. Heute nichts Derartiges.

Galvanische Prüfung der Nervenregbarkeit ist nicht möglich, da die

Faust krampfhaft geschlossen ist und Ströme von 1,0 M.-A. schon KSTe bedingen. KSZ am rechten Medianus, soweit feststellbar, bei 0,6—0,8 M.-A.

Deutlicher Dermographismus.

Reflexe nicht prüfbar wegen der universellen Spasmen.

An den Augen lässt sich folgender Befund erheben: Im ganzen *Musc. orbicularis* beiderseits besteht ein kontinuierliches feines Flimmern und Wogen, gleichsam ein feinschlägiger Tremor der aber nicht zum Schluss oder zur Verengung der Lidspalte führt. Der Tremor erstreckt sich gleichmässig auf Ober- und Unterlid. Lidspalten nicht different.

Pupillen stark different, infolge abnormer Weite der linken Pupille. Bei seitlicher Lupenbeleuchtung verengert sich auch die linke Pupille erheblich, doch erfolgt die Reaktion langsam (wie übrigens auch rechts); die linke Pupille wird aber sofort wieder weit. Bei dauernder starker Belichtung zeigt sich ein fortwährender Wechsel zwischen Verengung und Erweiterung.

Papille (nur links gesehen) erscheint leicht gerötet.

Um 1 Uhr ist der Atemtypus, die Herzaktion, die Pupillendifferenz unverändert; die Zuckungen im *Orbicularis oculi* bestehen links noch fort, haben rechts fast ganz aufgehört; um 1 $\frac{1}{2}$  Uhr sind sie auch links nur noch sehr gering. Atmung immer gleich. Nackensteifheit etwas geringer. Tetanie der Hände und Füße stets unverändert. Pat. erhält 5 g *Ol. Ricin.* und nur Tee (mit 0,25 *Natr. bromat.*). Da Pat. offenbar an Schluckbeschwerden leidet, erhält er um 7 Uhr den Tee mit der Schlundsonde. Etwa 10 Minuten darauf verfällt er ganz plötzlich und stirbt trotz Kampferinjektion im Zeitraum von höchstens 1 $\frac{1}{2}$  Minuten. Es war ein reiner Herztod. Weder vor noch während des Todes bestand irgend ein Respirationshindernis. In- und Exspirium waren frei und hörten erst nach dem Herzstillstand auf. Die Herztöne, die unmittelbar vorher noch erheblich beschleunigt gehört worden waren, wurden successiv langsamer; sie betrugten zunächst 10 in einer Viertelminute, dann nur noch 5, zuletzt kamen nur noch einige vereinzelt Schläge, dann war es zu Ende. Es waren die beiden Herztöne bis zuletzt deutlich gesondert hörbar und rein, aber dumpf. Die Pupillendifferenz war noch nach dem Tode deutlich.

Sektion am 23. IV., vormittags 11 $\frac{1}{2}$  Uhr (Dr. Hueck). Leiche eines etwas atrophischen Kindes mit leichter tetanischer Krampfstellung der Zehen und Finger, blassen Hautdecken und gelöster Totenstarre, sowie spärlichen Totenflecken. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Beide Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel die seröse Flüssigkeit ein wenig vermehrt. Schleimhaut des Rachens und Ösophagus glatt und bleich. Follikelapparate des Zungengrundes gering entwickelt, ohne Einlagerungen, ebenso die trachealen Lymphdrüsen. Schilddrüse anscheinend intakt, ebenso an den beiden unteren Epithelkörperchen keine makroskopischen Veränderungen. Thymus eher etwas kleiner, von gehörigem Aussehen. Bifunktionsdrüse klein, blass.

Beide Lungen von gehöriger Grösse, mit spiegelnder Pleura überzogen, überall lufthaltig. Blutgehalt nur in den abhängigen Partien gehörig. Die vorderen eher blutarm. Saftgehalt überall reichlich. Aus den durchschnittenen Bronchien quillt überall trüber Eiter. Im linken Unterlappen etwas rahmiger Eiter. Bronchialschleimhaut dunkelrot. Auch die tracheale Schleimhaut

mit reichlichem Schleim bedeckt. Hilusdrüsen ohne Einlagerungen, klein. Gefässe enthalten nur flüssiges Blut.

Herz klein. Beide Ventrikel fühlen sich schlaff an und enthalten beide ziemlich reichliche Cruor- und Speckgerinnsel. Herzhöhle beiderseits, besonders links, deutlich abgeflacht. Muskulatur auf Flachschnitten von blutarmer Beschaffenheit und fleckig gelbroter Farbe; überall fallen dunkler rot gefärbte, unregelmässig verwaschene Stellen auf. Klappenapparat vollständig intakt. Gefässinnenhäute glatt. Keine Gefässanomalien vorhanden.

Milz leicht vergrössert, auf dem Durchschnitt von gleichmässig dunkelroter Farbe. Pulpa nicht vorquellend. Follikel als kleinste graue Pünktchen äusserst zahlreich zu erkennen.

Leber von gehöriger Grösse, ziemlich weicher Konsistenz, auf dem Schnitt von reichlichem Blutgehalt. Azinöse Zeichnung an einigen Stellen eben sichtbar (infolge leichter Stauung). Schnittfläche sehr trübe und feucht.

Gallenblase und abführende Gallenwege intakt. Beide Nebennieren von gehöriger Grösse. Rinde intensiv gelb. Beide Nieren entsprechend gross, von glatter Oberfläche. Schnittfläche von scharfer Zeichnung, etwas feucht.

Abführende Harnwege intakt. Schleimhaut des Magendarmkanals blass, glatt. Peyer'sche Platten im unteren Dünndarm deutlich. Mesenteriale Lymphdrüsen ziemlich gross, blass, ohne Einlagerungen. — Pankreas ohne sichtbare Veränderungen.

Weiche und harte Schädeldecken gehörig, ebenso die Dura. Zwischen Dura und Pia die Flüssigkeit etwas vermehrt. Gefässe der Pia ziemlich stark mit Blut gefüllt. Gehirnschubstanz sehr feucht und blutreich, im ganzen von scharfer Zeichnung; nur an der Grenze zwischen linkem Stirn- und Scheitellappen ist an einigen Stellen die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz etwas weniger scharf als sonst. Hirnventrikel nicht erweitert, Flüssigkeit ganz leicht vermehrt. Kleinhirn, Pons und Medulla von scharfer Zeichnung.

Knorpel-Knochengrenze an den Rippen nicht besonders aufgetrieben, zeigt aber auf dem Schnitt eine unscharfe Abgrenzung.

Mikroskopisch: Gehirnrinde, Herzmuskel und Parathyreoideae sind frei von irgendwelchen wesentlichen Veränderungen.

Diagnose: Tetanie. Diffuse schleimige, im linken Unterlappen eitrig Bronchitis. Dilatation besonders des linken Herzens. Geringe Rachitis. Odem der weichen Hirnhäute.

Der geschilderte Fall verlief in mehrfacher Hinsicht ungewöhnlich. Das Kind war zur Zeit der Aufnahme ins Spital unter Teediät frei von Tetaniesymptomen. Die Tetanieerscheinungen stellten sich unter ausschliesslicher Ernährung mit Frauenmilch ein, erreichten mit dem Einsetzen einer leichten Bronchitis rapid eine ungewöhnliche Intensität und fanden mit einem akuten Herztod ihren Abschluss. Die tonischen Krampfzustände beschränkten sich nicht auf die bekannten Symptome an Händen und Füssen, sondern sie zogen auch eine Reihe anderer Muskelgebiete in Mitleidenschaft, so vor allem die Nacken-, Schlund- und Augenmuskeln. Das klinische Bild wurde dadurch dem

einer Meningitis in so hohem Maße ähnlich, dass eigentlich nur das normale chemische und mikroskopische Verhalten der Lumbalpunktionssflüssigkeit die sichere Diagnose ermöglichte.

Von grossem Interesse war auch das Verhalten der Atmung, die nicht nur stärker beschleunigt war (72), als der Lungenbefund erwarten liess, sondern einen gerade bei der Tachypnoe ungewöhnlichen Typus darbot, ein dauernd gleichmässig vertieftes In- und Expirium im Pendelrhythmus, wie ich es bisher bei keiner Affektion der Luftwege gesehen habe. Dabei war die Glottis, die sonst so häufig bei der Säuglingstetanie an den Krämpfen teilnimmt, fast ganz unbeteiligt. Dyspnoe und Tachypnoe als Teilerscheinungen der Säuglingstetanie sind offenbar recht selten. Escherich<sup>1)</sup> hat sie in einigen Fällen gesehen und Finkelstein<sup>2)</sup> erwähnt einen Fall von Tachypnoe (100 pro Minute) und Tachykardie (200), die unmittelbar im Anschluss an eine Magenspülung entstand und mehrere Stunden andauerte. Die mehrfach zitierte Beobachtung von Popper<sup>3)</sup> war der meinen offenbar nicht ganz analog, da besonders hervorgehoben wird, dass die Atmung ungemein leicht erfolgte, ohne Zuhilfenahme der Auxiliarmuskeln. Sie betrifft auch keinen Säugling, sondern ein 3 $\frac{1}{3}$  Jahre altes Kind.

Wenden wir unser Augenmerk nunmehr dem Verhalten der Augen zu. Soviel ich aus der Literatur ersehen konnte, liegen genauer geschilderte Beobachtungen über Augenmuskelkrämpfe im Verlauf der Säuglingstetanie bisher kaum vor. Es wird nur die spastische Verengerung der Augenlider bei Beteiligung der Gesichtsmuskeln an den tonischen Krampfständen erwähnt oder abgebildet (Escherich<sup>4)</sup>, Uffenheimer<sup>5)</sup>), sowie das Vorkommen von Nystagmus und spastischem Schielen, auf das Feer<sup>6)</sup> speziell aufmerksam macht. Escherich<sup>7)</sup> erwähnt auch Krämpfe des Ciliarmuskels, die aber wohl kaum im Säuglingsalter konstatiert sein dürften. Was unseren Fall besonders auszeichnet, das ist das eigenartige Verhalten des Musculus orbi-

1) Th. Escherich, Die Tetanie der Kinder. S. 67.

2) H. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. I. 2. Teil. S. 239.  
Anmerkung.

3) R. Popper, Dyspnoe bei Tetanie. Archiv für Kinderheilkunde 1895. Bd. 18. S. 198.

4) Th. Escherich, Die Tetanie der Kinder. S. 95.

5) A. Uffenheimer, Das Tetaniegesicht. Verhandlgn. d. Ges. f. Kinderheilkde. in Meran 1905. S. 240.

6) E. Feer, Die idiopathischen Krämpfe (Spasmophilie) des frühen Kindesalters. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1905. Nr. 22. S. 714.

7) Th. Escherich. l. c. S. 63.

cularis, das am besten als ein feinschlägiger Tremor bezeichnet werden kann, und die spastische Pupillendifferenz, die zweifellos als Dilatatorcrampf am linken Auge aufzufassen ist.

Die Tetaniesymptome treten in der Regel bilateral symmetrisch auf. Auch in unserem Fall liess die Beobachtung der Orbiculares erkennen, dass beide Augenlider am Anfalle beteiligt waren.

Dass der Dilatatorcrampf nur an einem Auge bestand, ist besonders interessant. Halbseitige Tetaniesymptome sind im grossen und ganzen recht selten; sie sind aber (bei Erwachsenen) doch in einer Reihe von Fällen beschrieben. Gerade im Bereich der Augenmuskeln scheinen sie aber häufiger vorzukommen, wie die öfter beobachtete Pupillendifferenz oder der von Kunn<sup>1)</sup> erwähnte Strabismus convergens eines Auges beweist.

Der plötzliche Herztod des Kindes, den ich zufälligerweise selbst miterlebte, soll weiter unten noch gewürdigt werden.

Die eingehendere Mitteilung des obigen Falles wurde veranlasst durch die Frage, ob sich auch die glatten Muskeln an der Säuglingstetanie beteiligen können. Für die glatte Muskulatur des Auges dürfte die Frage wohl im positiven Sinne entschieden sein. Wie steht es nun mit den anderen glatten Muskeln?

Der einzige Autor, der über Beobachtungen in dieser Richtung verfügt, ist Koeppe<sup>2)</sup>. Er schreibt: „Sehr häufig habe ich bei Säuglingen im eklampthischen Anfall feststellen können, dass die glatte Muskulatur des unteren Rektums, ebenso wie der Sphincter externus anfallsweise sich spastisch kontrahiert. Wenn bei Tetanie nach mehreren Calomelgaben kein Stuhl erfolgte, konnte ich die Ursache davon in einem Spasmus nicht nur des Sphincter externus, sondern auch höherer Darmabschnitte finden, nach deren Lösung ausgiebiger und reichlicher Stuhl erfolgte.“

Diese sehr bemerkenswerten Mitteilungen Koeppe's, die allerdings nur ganz nebenher bei der Besprechung eines Falles von Hirschsprung'scher Krankheit gemacht werden und mit ausführlichen Krankengeschichten noch nicht belegt sind, haben bisher noch keine ihrer Bedeutung entsprechende Würdigung gefunden. In der grossen Escherich'schen Monographie werden sie z. B. garnicht erwähnt. Ich habe zufälligerweise seit der Koeppe'schen Publikation nur sehr wenige einschlägige Fälle gesehen, und es ist mir bisher nicht gelungen, analoge Beobachtungen zu machen. Diese Verhältnisse sind aber zweifellos eingehenderen Studiums wert.

1) C. Kunn, l. c.

2) H. Koeppe, l. c.



Zu den glatten Muskeln, deren Krampfzustände mit der Säuglingstetanie in Beziehung gebracht werden könnten, gehört auch der Pylorus.

Es liegen aber bisher über die Beziehungen der Tetanie zu den Krankheitserscheinungen der Pylorusstenose bzw. des Pylorospasmus, jenem ziemlich scharf umschriebenen Symptomenkomplex, der sich in den ersten Lebenswochen und -monaten abspielt, nur wenig exakte Mitteilungen vor. Manifeste Tetanie wurde bei keinem dieser Kinder beobachtet. Bendix<sup>1)</sup> betont das Vorkommen des Facialisphänomens, das auch von Munro<sup>2)</sup> gesehen wurde. Meist dürfte es wohl fehlen, wie ich aus der Beobachtung einer grossen Zahl einschlägiger Fälle weiss, bei denen ich es stets vermisste. Elektrische Grenzwerte für die galvanische Erregbarkeit sind an Säuglingen mit den Symptomen der Pylorusstenose bisher nicht mitgeteilt. Einen einzigen einschlägigen Fall konnte ich bei Yanase<sup>3)</sup> (Nr. 35) auffinden. Bei einem Kind, das anscheinend auf der Höhe der Krankheitserscheinungen der Pylorusstenose an akuter Herzschwäche im Alter von 26 Tagen starb, war an einzelnen Tagen gelegentlich die KÖZ  $< 5$  M.-A., in der Regel war sie aber  $> 5$  M.-A., speziell in den ersten Tagen nach der Aufnahme ins Spital, zu einer Zeit also, wo die spastischen Erscheinungen am Pylorus jedenfalls auf voller Höhe waren. Man wird kaum geneigt sein, aus diesen Befunden einen Zusammenhang zwischen Pylorusstenose und Säuglingstetanie abzuleiten.

Ich selbst war dieser Tage in der Lage, bei einem schweren Fall von Pylorusstenose auf der Höhe des Krankheitsbildes die elektrischen Grenzwerte am rechten Medianus zu erheben. Das Kind war am Tage der Untersuchung 10 Wochen alt. Die Werte betragen KSZ = 4 M.-A. — KÖZ  $> 6$  M.-A. — ASZ = 5 M.-A. — AÖZ  $> 6$  M.-A.

Krampfanfälle sind bei Säuglingen mit Pylorusstenose allerdings öfters gesehen worden (in etwa 3 Proz. der Fälle). Wir wissen von den meisten Krampfanfällen in den ersten drei Lebensmonaten bisher überhaupt nicht, ob sie mit der Tetanie in Zusammenhang gebracht werden können. für die terminalen Konvulsionen, wie sie bei diesen Kindern beobachtet wurden, ist das zum mindesten äusserst unwahrscheinlich.

Während ich also glaube, dass die Tetanie für die Krankheitsfälle, die in der pädiatrischen Literatur als Pylorospasmus oder (angeborene)

1) B. Bendix, Die chronischen Verdauungsstörungen des Säuglingsalters in: Die deutsche Klinik. Bd. 7. 1905. S. 630.

2) J. C. Munro, Operations of the stomach with report of cases. — Boston med. and surg. Journ. 1904. II. S. 189.

3) J. Yanase, Über Epithelkörperbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder. — Jahrb. f. Kinderheilkde. 1908. Bd. 67. S. 98.

Pylorusstenose bezeichnet werden, keine pathogenetische Bedeutung hat, scheint mir andererseits die Frage doch sehr diskutabel, ob nicht im Verlauf der Säuglingstetanie Pylorospasmen vorkommen.

Spezielle Untersuchungen über die Magenentleerung bei der Säuglingstetanie, über event. Isochymie, Hyperacidität, Magenperistaltik usw. liegen nicht vor.

Wie sich aber ein Pylorospasmus im späteren Säuglingsalter klinisch charakterisiert, darüber wissen wir bisher nur sehr wenig. Es wäre wohl denkbar, dass sich die Erscheinungen erheblich weniger stürmisch geltend machen als in den ersten Lebenswochen, in denen das explosive Erbrechen und die hyperkinetischen Symptome der Magenwand das Krankheitsbild beherrschen. Es wäre daher auch wohl möglich, dass sich durch zielbewusste Untersuchungen gelegentlich Pyloruskrämpfe bei tetaniekranken Säuglingen nachweisen lassen.

Zu den glatten Muskeln, die sich an den Tetaniekrämpfen beteiligen könnten, gehört ferner die Gefäßmuskulatur. Angiospastische Erscheinungen bei erwachsenen Tetanikern hat H. Curschmann<sup>1)</sup> erst neuerdings beschrieben. Beim Säugling sind solche Gefäßkrämpfe bisher noch nicht beobachtet worden. Dass aber vasomotorische Störungen vorkommen, ist bekannt, und als solche dürften wohl auch die symmetrischen Ödeme der Beine bei meinem Fall 1 aufgefasst werden. Auch die bei Säuglingen so häufig als Begleiterscheinung der Karpopedalspasmen sich einstellenden Ödeme an Hand- und Fussrücken sind wahrscheinlich analog zu erklären.

Der Vollständigkeit halber seien noch die Bronchialmuskeln erwähnt, sowie die glatten Muskeln im Bereich des Genitalapparats, welche letztere bei krampfhafter Kontraktion z. B. eine Erektion bewirken könnten. Ich bin nicht in der Lage, irgend welche Beobachtungen hierüber namhaft zu machen.

Zum Schluss möchte ich noch die Frage erörtern, ob nicht auch der Herzmuskel von der Tetanie ergriffen werden kann. Das Einzige, was ich hierüber in der Literatur auffinden konnte, ist eine Bemerkung von Escherich<sup>2)</sup>, der eine Beteiligung des Herzmuskels in Abrede stellt, und die bereits erwähnte kurze Notiz von Finkelstein<sup>3)</sup> über einen Fall, bei dem unmittelbar im Anschluss an eine Magen-

1) H. Curschmann, Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie bei Erwachsenen nebst Vorschlägen zu ihrer Behandlung. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910. Bd. 39. S. 36 ff.

2) Th. Escherich, l. c. S. 63.

3) H. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. I. 2. Teil. S. 239, Anmerkung.

spülung Tachypnoe (100 pro Minute) und Tachykardie (200) entstand und mehrere Stunden andauerte.

Ich habe mir eine von der allgemein gültigen Ansicht völlig abweichende Vorstellung gebildet und möchte sie im Folgenden näher begründen.

Es ist eine Tatsache, über die alle Autoren einig sind, dass im Verlauf der Säuglingstetanie gar nicht selten plötzliche unerwartete Todesfälle vorkommen. Diese plötzlichen Todesfälle erfolgen zum Teil im Anschluss an einen Stimmritzenkrampf, gelegentlich aber auch, ohne dass ein solcher nachgewiesen werden könnte. Man ist dann genötigt anzunehmen, dass ein unbeobachteter Anfall von expiratorischer Apnoe (Kassowitz<sup>1)</sup>) dem Leben ein Ziel setzte.

Es ist aber eine allen klinischen Beobachtern seit Pott<sup>2)</sup> und Escherich<sup>3)</sup> geläufige Tatsache, die ich auch selbst wiederholt bestätigen konnte, dass der Tod dieser Kinder im Stimmritzenkrampf bezw. im Anschluss an die expiratorische Apnoe kein Erstickungs-, sondern ein Herztod ist. Die künstliche Atmung, die Intubation, Tracheotomie usw. kommen fast immer zu spät, auch wenn der Arzt selbst bei dem Anfall zugegen ist; es gelingt nicht mehr, die Kinder zum Leben zu erwecken, was doch in wirklichen Erstickungsfällen, z. B. bei der Kehlkopfdiphtherie in einem grossen Teil der Fälle möglich ist.

Escherich<sup>4)</sup> spricht sich dahin aus, dass es sich „um ein Versagen des Atemzentrums, in den meisten Fällen aber um einen gleichzeitigen Stillstand des Herzens, eine Synkope handelt, für welche da, wo er vorhanden, der bestehende Status lymphaticus herangezogen werden könnte. Sicher sei, dass die sogenannten plötzlichen Todesfälle bei Tetanie fast ausschliesslich pastöse Kinder mit grosser Thymus betreffen“.

Nun gibt es aber genug Fälle, wo der Status lymphaticus und die grosse Thymus bei der Sektion vermisst werden. Ganghofner<sup>5)</sup> teilt z. B. in seinem bekannten Referat über plötzliche Todesfälle im Kindesalter mit, dass er im Laufe von 7 Jahren 8 Fälle von plötz-

1) Kassowitz, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Karlsbad 1902. S. 81.

2) Pott, Über Thymusdrüsenhyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr. Jahrb. f. Kinderhkd. 1892. Bd. 34. S. 130.

3) Th. Escherich, Bemerkungen über den Status lymphaticus der Kinder. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 29.

4) Th. Escherich, Die Tetanie der Kinder. S. 66.

5) Ganghofner, Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilkunde in Kassel 1902. S. 58.

lichem Tod bei Laryngospasmus erlebt und obduziert habe. Unter diesen 8 Fällen zeigten 6 keine Vergrösserung der Thymus und nur bei 2 erschien sie etwas grösser, doch überschritt ihr Gewicht auch bei diesen 2 nicht die Durchschnittszahlen der Norm. Eine deutliche Hyperplasie des übrigen lymphatischen Apparats war in 5 Fällen vorhanden, die anderen 3 boten nichts vom Status lymphaticus. — Auch unter den plötzlichen Todesfällen, die Pott<sup>1)</sup> so anschaulich beschreibt, befindet sich einer (Fall 1), bei dem die Thymusdrüse ein normales Durchschnittsgewicht aufwies, und es liesse sich sicherlich leicht noch eine grössere Zahl analoger Fälle sammeln.

Wie ist nun aber bei diesen Kindern der plötzliche Herzstillstand zu erklären, namentlich in den Fällen, in denen laryngospastische Anfälle überhaupt nicht beobachtet wurden?

Ich glaube, dass wenigstens in einem Teil dieser Fälle das plötzliche Versagen des Herzens als primäres Tetaniesymptom zu deuten ist, als eine den Karpopedalspasmen, dem Glottiskrampf, der Eklampsie koordinierte Erscheinung; ich möchte vorschlagen, es als Herztetanie zu bezeichnen.

Diese Auffassung macht für die meisten Fälle alle mehr oder weniger gekünstelten Erklärungen entbehrlich, die sich auf den Status thymicus oder Status lymphaticus beziehen. Diese Erklärungen versagen überall da, wo die Obduktion einen ausgeprägten Status lymphaticus vermissen lässt. Ausserdem ist aber mit der Geltendmachung des Status lymphaticus der plötzliche Tod auch in seiner Pathogenese keineswegs klar gestellt. Denn warum beim Lymphatiker das Herz mitunter plötzlich versagt, das weiss man bisher gerade so wenig wie beim Tetaniker.

Wenn aber feststeht, dass die gesamte quergestreifte Muskulatur (einschliesslich der Sphinkteren) und sogar ein Teil der glatten Muskulatur (Ciliarmuskel, Iris, Gefässmuskeln) von tetanoiden Krämpfen befallen werden können, scheint mir die Möglichkeit, dass auch der (quergestreifte) Herzmuskel mit in Leidenschaft gezogen werden kann, durchaus nicht fern zu liegen; die Nerven, denen ein Einfluss auf die Herzbewegung zukommt, sind der Vagus und der Sympathicus. Wir wissen, dass Muskeln aus dem Innervationsgebiet beider Nerven sich an tetanoiden Krampfständen beteiligen können; vom Vagus ist das ja längst bekannt (Glottiskrämpfe, Schlingkrämpfe); für den Sympathicus dürfte die oben mitgeteilte Beobachtung (Dilatator pupillae) den Beweis erbringen.

Das rhythmisch arbeitende Herz kann ja nun mit der willkür-

<sup>1)</sup> Pott, l. c. S. 129 und 121.

lichen Extremitätenmuskulatur nicht ohne weiteres verglichen werden. Versuchen wir aber einmal, uns vorzustellen, welche Wirkung ein Reiz ausüben müsste, der in den Bahnen der Herznerven verlief und analog wäre den Reizen, die an den Extremitäten die bekannten Dauerspasmus bewirken. Ein derartiger Krampf am Herzen könnte sich nur durch die Unterbrechung der rhythmischen Tätigkeit, durch den Stillstand des Herzens äussern. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass etwa ein tonischer Krampfzustand der Muskulatur des Herzens oder einzelner Herzabschnitte, also ein Herztetanus, zustande kommen müsste. Von der experimentellen Vagusreizung wissen wir ja, dass sie einen Stillstand des Herzens in Diastole zur Folge hat. Es wäre denkbar, dass der Herztod im Verlauf der Säuglingstetanie auf diese Weise zustande käme; bei der Mannigfaltigkeit der nervösen Einflüsse, von denen die Herztätigkeit beherrscht wird, wäre es aber auch sehr wohl möglich, dass nicht jeder Fall in gleicher Weise zu deuten wäre.

Ich hatte in den letzten Monaten Gelegenheit, drei Fälle von plötzlichem Herztod im Verlauf der Säuglingstetanie zu beobachten, Der eine Fall ist bereits oben eingehend geschildert. Die beiden anderen seien zunächst in Kürze mitgeteilt:

Fall 5. Therese S. wird im Alter von  $9\frac{1}{4}$  Monaten am 6. III. 1910 in das Gisela-Kinderspital aufgenommen. Eltern sind gesund. Bei der Mutter lässt sich ein deutliches Facialisphänomen auslösen. Das erste Kind ist 6 Jahre alt, gesund, das zweite ist 3 Jahre alt, leidet an Rachitis, das dritte Kind litt an Krämpfen. — Pat. ist das vierte Kind, ist rechtzeitig spontan geboren, künstlich ernährt mit Kuhmilch und Reisschleim, nie recht gediehen. — Seit einiger Zeit zieht es beim Schreien, seit gestern schmerzhaft Krampfhaltung der Hände und Füße; keine eklamptischen Erscheinungen.

Status: Gewicht 4930 g, Länge 60 cm, Temp. 37.2.

Unterernährtes Kind mit ausgeprägten Zeichen der Rachitis (grosse Fontanelle, weiche Nähte, Rosenkranz). Kein ausgeprägtes Tetaniegesicht.

Beide Hände und Füße in typischer, maximal fixierter Tetaniestellung, die gar nicht ausgeglichen werden kann. Auch die Muskeln der Arme und Beine rigid. Facialisphänomen stark vorhanden. Keine Laryngospasmen beim Schreien, keine klonischen Krämpfe.

Thymusdämpfung den Sternalrand etwas überragend.

Innere Organe ohne pathologischen Befund. Ord.: 10 g Öl, Ricin. Schleimdiät. Protrahiertes warmes Bad.

Die Krämpfe lösen sich auch im Bad nicht. Nahrungsaufnahme gut. Das Kind ist munter, weint aber, sowie man es anrühren will. Um 9 Uhr abends wird Pat. tot im Bett gefunden. Die Schwester hatte es noch 10 Minuten zuvor besichtigt und keine Veränderung in seinem Befinden bemerkt; sie hatte den Saal nicht verlassen. Der Tod war ohne hörbaren Todeskampf erfolgt. Der sofort herbeigerufene Arzt konstatierte eine leichte Cyanose der Nägel und Lippen; die Füße und Hände befanden sich nach wie vor in der typischen Kontrakturstellung, wie sie die beige-

gebene, am nächsten Morgen aufgenommene Photographie erkennen lässt. Der Kehlkopf war geöffnet, Intubation ohne jede Schwierigkeit ausführbar. Künstliche Atmung blieb erfolglos.

Sektionsbefund am 10. III. morgens 11 $\frac{1}{2}$  Uhr (14 $\frac{1}{2}$  h. p. mort.). Etwas zurückgebliebenes Kind in mässigem Ernährungszustand. Hände und Füsse in fixierter Tetaniestellung.

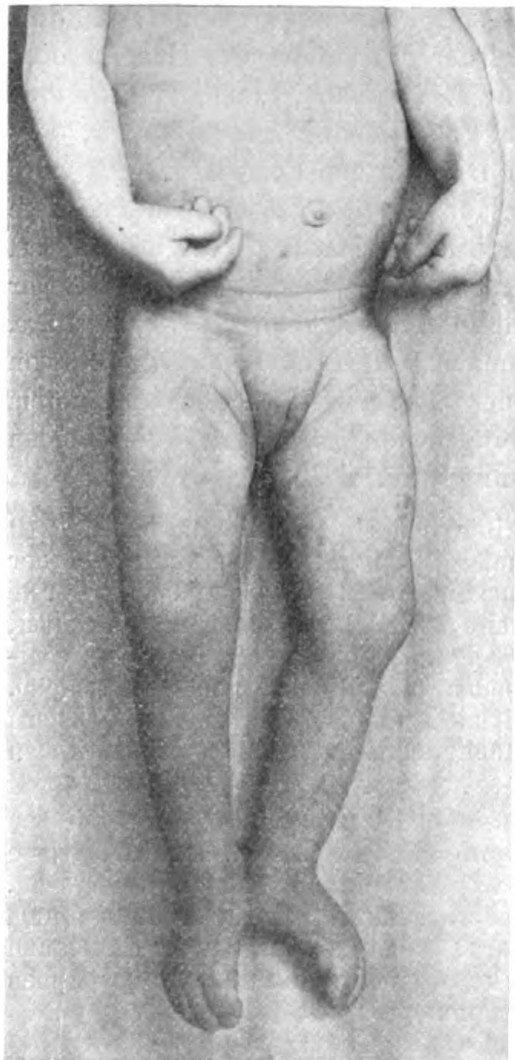


Fig. 2.

Situs der Eingeweide normal; kein abnormer Hochstand des Zwerchfells. Coecum ganz frei beweglich; langer Wurmfortsatz.

Pylorus und Antrum pyloricum fest kontrahiert, aber nicht abnorm hart anzufühlen; die Därme zum grössten Teil erschlafft; einige Dünndarmschlingen mässig kontrahiert. Mesenterialdrüsen durchweg erheblich vergrössert. — Leber von normaler Farbe und Konsistenz. — Milz etwas vergrössert, 24,5 g, ziemlich hart, Follikel sehr deutlich weissgrau. — Nieren hyperämisch, nicht getrübt, Nebennieren ziemlich klein, besonders die Marksubstanz schmal. Gewicht beider Nebennieren zusammen 3 g. — Magen fast leer. Pylorus zeigt auf dem Durchschnitt normale Verhältnisse.

Thymus mässig gross, 14,8g, reicht bis zur Mitte des Herzbeutels.

Lungen blutreich, lufthaltig, ohne pathologischen Befund. Pleura nirgends adhärent, durchsichtig, nur an einer kleinen Stelle am vorderen Rand des rechten Ober- und Unterlappens einige kleine subpleurale Effusionen. Trachea und Ösophagus ohne Befund. Keine Hypertrophie der lymphatischen Gebilde des Rachenrings.

Herz 32,5 g. Rechter Ventrikel völlig erschlafft, linker Ven-

trikel ungewöhnlich fest kontrahiert und hart. Herz von normaler Grösse. Klappen ohne Befund. Herzfleisch makroskopisch nicht verändert.

Rippen-Rippenknorpelgrenze zeigt auf dem Durchschnitt erhebliche rachitische Veränderungen.

Gehirnsektion musste aus äusseren Gründen unterbleiben.

Von einem sehr ausgeprägten Status thymico-lymphaticus kann im vorliegenden Fall wohl kaum die Rede sein; die Mesenterialdrüsen-

schwellung kann ihre Erklärung sehr wohl in den chronischen Verdauungsstörungen finden, an denen das Kind seit seiner Geburt zu leiden hatte; die vergrösserte Milz kann mit der Rachitis zusammenhängen; die Thymus wiegt nach den bekannten Erhebungen von Friedleben<sup>1)</sup> bei der Geburt durchschnittlich 14,3 g, vom 1.—9. Monat 20,7 g, vom 9.—14. Monat 27,3 g. v. Sury<sup>2)</sup> gibt als Durchschnittsgewicht für das Alter vom 2.—9. Monat 16 g an. Ihr Gewicht hielt sich also bei dem über 9 Monate alten Kinde mit 14,8 g unter dem Durchschnittsgewicht. Immerhin ist zuzugeben, dass sie verhältnismässig gross war, wenn man den reduzierten Ernährungszustand des Kindes berücksichtigt. Wir wissen ja, dass die Thymus bei atrophischen Säuglingen meist erheblich an Gewicht einbüsst. — Ein mässiger Grad von Status lymphaticus dürfte also wohl vorgelegen haben.

Fall 6. Karl M. wird am 17. IV. 1910 im Alter von 10 Monaten ins Gisela-Kinderspital aufgenommen. Pat. ist ein illegit. Kind. Mutter leidet an Rheumatismus. Pat. ist das erste Kind, rechtzeitig spontan geboren. 14 Tage gestillt, dann mit Milch und Gerstenschleim ernährt. Seit 3 Monaten Vollmilch und Semmelmus. Mehrfach Verdauungsstörungen. Seit 3 Tage zieht es beim Schreien auf. Heute früh ein kurzdauernder Anfall von Atemnot mit Blauwerden und allgemeiner Steifheit des Körpers. Solche Anfälle wiederholten sich noch 2 mal.

Status bei der Aufnahme: Mässiger Ernährungszustand. Gewicht 5520 g. Länge 63 cm. Afebrile Temperatur. Grosse Fontanelle weit offen. Thoraxrachitis. Keine Epiphysenaufreibung an den Extremitäten. Sitzt noch nicht. Kein Zahn.

Innere Organe zeigen normalen Befund. Milz nicht fühlbar.

Pat. ist aufgeregt, aber freundlich. Leichtes Ziehen beim Schreien. Kein ausgeprägtes Tetaniegesicht. Facialisphänomen auslösbar; ebenso das Trousseau'sche Zeichen.

Galvanische Schwellenwerte mit Stintzingscher Normalelektrode am rechten Medianus in der Ellenbeuge:

KSZ = 0,8 M.-A.  
KÖZ = 2,2—2,4 M.-A.  
ASZ = 1,6—1,8 M.-A.  
AÖZ = 1,2 M.-A.

18. IV. Nachts ein Anfall von ca. 4 Minuten Dauer. Kind wird blau und steif; keine Zuckungen, kein Krähen. KÖZ = 2,6 M.-A. — Nachmittag Krampfanfall von ca. 1 Minute Dauer, wird beim Fütterungsversuch blau und steif, verdreht die Augen. Keine Zuckungen. 0,5 Chloralhydrat.

Ernährung mit Finkelstein-Suppe. Im Laufe der nächsten 14 Tage erfolgten keine Anfälle mehr, nur gelegentlich war beim Schreien ein

1) A. Friedleben, Die Physiologie der Thymusdrüse usw. Frankfurt 1858.

2) K. v. Sury, Über die fraglichen Beziehungen der sogenannten Mors thymica zu den plötzlichen Todesfällen im Kindesalter. — Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen. 3. Folge. Bd. 36. H. 1.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 41. Bd.

leicht krähendes Inspirium zu hören. Die Behandlung bestand in Ernährung mit Finkelstein-Suppe. Eine Woche lang wurde Calcium lacticum (3 g pro die) gegeben. Das Körpergewicht hielt sich etwa auf gleicher Höhe wie bei der Aufnahme. Temperaturen waren normal. Bei der elektrischen Untersuchung bestand dauernde Übererregbarkeit (tägliche Untersuchung). Die KÖZ schwankte zwischen 1,6 M.-A. und 4,4 M.-A.

Am 2. V. wird wieder leichtes Ziehen beim Schreien bemerkt. Nachts ist Pat. unruhig gewesen, hat viel geschrien, scheint sich in Bauch-Seitenlage zu beruhigen.

Um 10 Uhr a. m. erhält er 25 ccm 3proz. Natr. bromat.-Lösung = 0,75 NaBr.

Um 11 Uhr a. m. die gleiche Dosis.

Pat. schläft danach nicht, ist munter, lacht viel; 1 $\frac{1}{2}$  Uhr p. m. einmal Ziehen.

2 Uhr p. m. KÖZ = 2,6 M.-A., KSZ = 1,6 M.-A. Facialisphänomen deutlich, schreit vor der Flasche um 6 Uhr viel, beruhigt sich aber sofort beim Trinken und ist danach sehr vergnügt. 6 $\frac{1}{2}$  Uhr p. m. KÖZ = 2,2 M.-A.; KSZ = 1,0 M.-A., erhält um 6 $\frac{3}{4}$  Uhr und 7 $\frac{3}{4}$  Uhr je 0,75 g Natr. bromat. Um  $\frac{1}{2}$  8 Uhr schreit Pat. viel, ohne zu ziehen, beruhigt sich beim Herausnehmen, schreit aber bald wieder, da er hingelegt wird. Wird auf den Bauch gelegt. Vom Nebenzimmer aus hört die Schwester ihn noch ca. 15 Minuten lang schreien (ohne krähende Inspiration); dann wird er still. Als die Schwester 5 Minuten danach an sein Bett kommt, ist er tot ( $\frac{1}{2}$  9 Uhr). Der herbeigerufene Arzt konstatiert: kein Puls, keine Herztöne, keine Cyanose.

Auch die Obduktion (Dr. Hueck) ergibt keinen Anhaltspunkt für einen Erstickungstod, der etwa durch die Bauchlage hätte verschuldet sein können.

Sektion am 3. V. 1910 um 12 Uhr mittags (15 $\frac{1}{2}$  Stunden post mortem). Hautdecken blass, Totenstarre fast nicht vorhanden. Totenflecke spärlich. Fettpolster und Muskulatur gut entwickelt. In der Bauchhöhle die Organe in gehöriger Lagerung. Flüssigkeit leicht vermehrt. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Im Herzbeutel ebenfalls etwas vermehrte Flüssigkeit. Beide Lungen frei. Pleurahöhlen leer.

Schleimhaut der Halsorgane und der Speiseröhre mässig rot, glatt. Follikelapparate im Zungengrund und beide Tonsillen stark ausgebildet, enthalten keine Einlagerungen. Tracheale Lymphdrüsen gross, etwas feucht, ohne sichtbare Veränderungen, ebenso Schilddrüse und Nebenschilddrüsen intakt.

Thymus nicht vergrössert, wiegt 8 g. Schnittfläche zeigt die gewöhnliche grauweisse Beschaffenheit.

Herz von entsprechender Grösse. Linker Ventrikel fühlt sich fest an, rechter ganz schlaff. Beim Aufschneiden erweist sich letzterer als stark erweitert, enthält fast nur flüssiges Blut und ganz spärliche Gerinnsel. Auch der linke Ventrikel von etwas rundlicher Gestalt. Trabekeln abgeplattet. Wand von gehöriger Dicke. Herzmuskulatur auf Flachschnitten blass graurot, ohne Einlagerungen. Klappenapparate und Innenhäute der grossen Gefässe vollständig glatt und intakt.



Beide Lungen von gehöriger Grösse, überall weich und lufthaltig. Schnittfläche allenthalben glatt. Saft- und Blutgehalt reichlich, nirgends Einlagerungen. Bronchien, Hilusdrüsen und Gefässe ohne Veränderungen.

Milz ganz wenig vergrössert, fest; auf der Schnittfläche die Follikel als ungewöhnlich grosse, grauweisse Körner sichtbar. Pulpa dunkelrot, nicht abstreifbar.

Leber etwas gross, fest, sehr blut- und saftreich, von ganz verwaschener Zeichnung. Gallenblase und Gallenwege intakt.

Beide Nebennieren blass, Rinde gelb, Mark sehr spärlich. Beide Nieren von gehöriger Grösse, blutreich, feucht, von sehr scharfer Zeichnung. Nierenbecken, Harnleiter und Blase intakt.

Magendarmkanal zeigt völlig glatte, grauweisse Schleimhaut. Lymphapparate kräftig, ebenso Lymphdrüsen des Mesenterium. Darminhalt gehörig.

Weiche und knöcherne Schädeldecken ohne Befund. Dura und Pia vollkommen glatt. Hirnsubstanz auf der Schnittfläche sehr feucht, ziemlich blutreich. Zeichnung in allen Teilen durchaus scharf.

Knorpelknochengrenze an den Rippen verwaschen. Marksubstanz in feinen Linien in die Knorpelmassen hineinwuchernd.

Diagnose: Dilatation besonders des rechten Herzens. Akute Stauung und Ödem der Parenchyme. Mässiger Status lymphaticus. Rachitis.

Überblicken wir die drei Fälle, so zeigen sie untereinander ausser dem plötzlichen Herztod wenig Gemeinsames. Dass es sich bei keinem der drei Kinder um einen Erstickungstod oder einen Tod im Glottiskrampf handelte, halten wir für sichergestellt. Im einen Fall (Nr. 4) ergibt sich das aus der unmittelbaren ärztlichen Beobachtung, im Fall 5 hatten Glottiskrämpfe überhaupt keine Rolle gespielt. Es wäre wohl eine rein willkürliche Annahme, dass hier eine expiratorische Apnoe den Tod bedingt hätte. Die Sektion ergab nichts, was auf einen Erstickungstod hätte schliessen lassen. Das Gleiche gilt für den letzten Fall (6), in dem zu Beginn des Leidens allerdings Atemstörungen mit Beteiligung der Stimmbänder zur Beobachtung kamen. Im weiteren Verlauf der Krankheit waren diese Atemkrämpfe völlig weggeblieben und das Fehlen jeglichen Erstickungszeichens bei der Sektion lässt auch hier meines Erachtens sicher einen solchen Anfall als Todesursache ausschliessen; es lässt sich aus gleichem Grund auch mit Bestimmtheit behaupten, dass nicht etwa das in Bauchlage befindliche Kind durch einen dieser Lage zuzuschreibenden unglücklichen Zufall erstickt ist.

Klinisch boten die drei Fälle drei verschiedene Typen der Säuglingstetanie: der erste Fall, in vielfacher Hinsicht ganz ungewöhnlich, namentlich durch sein akutes Entstehen bei ausschliesslicher Ernährung mit Frauenmilch und durch den rapiden tödlichen Verlauf, gehört jeden-

falls zu den schwersten Fällen von Säuglingstetanie überhaupt. Bei ihm spielten Atemstörungen im Krankheitsbild wohl eine Rolle, doch wurden Glottiskrämpfe nicht beobachtet. Von einem Status thymico-lymphaticus wurde bei der Sektion nichts gefunden.

Die beiden anderen Fälle zeigten leichte Grade von Status lymphaticus; bei einem war auch die Thymus etwas grösser, als man sie im Verhältnis zum geringen Ernährungszustand des Kindes erwartet hätte; doch war von einer Hypertrophie der Thymus keine Rede und auch die sonstigen Anomalien bewegten sich in so mässigen Grenzen, dass es nicht berechtigt sein dürfte, sie direkt als Ursache für den plötzlichen Tod anzuschuldigen. Solchen leichten Graden von Lymphatismus begegnet man erfahrungsgemäss sehr häufig; in ihrem klinischen Verlauf war die Tetanie bei diesen beiden Kindern ganz different aufgetreten. Der eine bot das bei Säuglingen im grossen und ganzen nicht häufige Bild der persistenten manifesten Tetanie. Eklamptische Anfälle hatte er nie gehabt, auch keine Glottiskrämpfe irgend erheblicher Art. Während des kurzen Spitalaufenthaltes war ein tönendes Inspirium überhaupt nicht beobachtet worden.

Der letzte Fall dagegen war einer jener häufigsten Typen von Säuglingstetanie, bei dem keine manifesten Krämpfe der Extremitätenmuskulatur zur Beobachtung kamen, dagegen anfallsweise spastischer Stimmritzenverschluss mit Atemstillstand und Übergreifen der Krämpfe auf die Körpermuskulatur; beim Schreien war ein tönendes Inspirium auch in den anfallsfreien Zeiten häufig zu hören.

Alles in allem können wir sagen, dass die drei klinischen Bilder völlig different waren, so dass man auf Grund meiner Fälle kaum in der Lage ist, aus dem klinischen Verlauf einen Anhaltspunkt zu gewinnen, ob ein Kind von der Herztetanie bedroht ist oder nicht. Dass ein Status thymico-lymphaticus ein besonders disponierendes Moment ist, ergibt sich nicht gerade aus den obigen Fällen, ist aber eine schon längst gesicherte Tatsache.

Wenden wir unser Augenmerk nunmehr den Sektionsbefunden am Herzen zu! In zwei Fällen (Nr. 4 u. 6) war das Herz etwas dilatirt und schlaff, der Befund also mit einer im Vagus verlaufenden Reizung vereinbar; im dritten Fall (Nr. 5) war das rechte Herz schlaff, der linke Ventrikel jedoch ungewöhnlich fest kontrahirt und hart. Man könnte daran denken, dass gelegentlich der Anfall von Herztetanie selbst überwunden sein könnte, das Kind aber doch an den Folgen des Anfalls zugrunde ginge und auf diese Weise ein einheitlicher Sektionsbefund am Herzen gar nicht zu erwarten wäre. Mir scheint es aber viel wahrscheinlicher, wie schon oben angedeutet wurde, dass nicht nur die im Vagus verlaufenden Herznerven von der Tetanie

beeinflusst werden können, sondern ebenso gut auch gelegentlich die vom Sympathicus stammenden Nerven, so dass nicht alle Fälle nach einem Gesichtspunkte zu beurteilen wären. Wir sehen ja auch z. B. an der Irismuskulatur in der Regel, wenn sie an den Krampfständen der Tetanie sich beteiligt, eine Miosis, also eine Oculomotoriuswirkung zustande kommen. Wie unser Fall 4 aber beweist, kann auch gelegentlich eine Mydriasis, also eine Sympathicuswirkung beobachtet werden. — Meine drei Fälle sind im übrigen keineswegs genügend, um irgend etwas in dieser Frage zu beweisen. Vielleicht geben sie aber Veranlassung, diesen Verhältnissen bei der Sektion einschlägiger Fälle genauere Beachtung zu schenken. Wichtig wäre dann freilich auch, die Sektion möglichst rasch nach erfolgtem Tode auszuführen.

Es sei an dieser Stelle noch kurz auf die klinischen Erscheinungen verwiesen, die in der Krankengeschichte des Falles 4 notiert sind, bei dem ich den Herztod selbst miterlebte. Hier sank die Frequenz der Herzschläge rapid ab, die Kontraktionen wurden immer langsamer und hatten nach 1—2 Minuten ganz aufgehört. Ob sich der Verlauf immer in dieser Weise abspielt, können nur weitere Beobachtungen lehren. Der Arzt hat nur selten Gelegenheit dazu, besonders da sein ganzes Handeln, wenn ihn der Zufall zum Zeugen einer solchen Katastrophe macht, von therapeutischen Gesichtspunkten beherrscht sein muss.

Wenn wir der speziellen Ätiologie des Herztodes im Verlauf der Säuglingstetanie nachforschen, uns die Momente vergegenwärtigen, die beim Tetaniker als Anlässe zur Synkope bekannt sind, so ergeben sich einige Gesichtspunkte, die sich zu gunsten meiner Auffassung geltend machen lassen.

Als solche Anlässe sind hier vor allem schwere Stimmritzen- oder sonstige Respirationskrämpfe zu nennen; ferner der Status lymphaticus bzw. die Hyperplasie der Thymusdrüse, die doch in einer beträchtlichen Zahl derartiger Fälle bei der Sektion gefunden wird. Wir wissen ferner — die Tatsache ist jüngst von Feer<sup>1)</sup> wieder besonders betont worden —, dass tödlicher Stimmritzenkrampf sich auffallend gern an grosse Mahlzeiten anschliesst. In meinem Fall 4 erfolgte der plötzliche Herztod (ohne Stimmritzenkrampf) wenige Minuten nach der Schlundsondenfütterung. Ob die Bauchlage im Fall 6 als auslösendes Moment mitgewirkt hat, ist schwer zu entscheiden: die Möglichkeit muss jedenfalls in Betracht gezogen werden.

All die genannten Momente sind geeignet, auf das Herz oder seine Nerven mechanische oder zirkulationsbehindernde Wirkungen

1) E. Feer, l. c. S. 726.

auszuüben. Wir wissen, dass diese Momente auch in der Pathogenese der manifesten Tetanie eine Rolle spielen können. Ich erinnere an das Trousseau'sche Phänomen, bei dessen Zustandekommen wahrscheinlich beide Ursachen zusammenwirken. Man könnte versucht sein, Analogien für die Herztetanie zu konstruieren. Bei der Magenfüllung als Ursache des Tetanietodes ist wohl auch die direkte mechanische Wirkung auf das Herz und seine Nerven sehr ins Auge zu fassen.

Immerhin gibt es aber auch eine andere Erklärungsmöglichkeit, die mir die wahrscheinlichere dünkt. Der Magen wird ebenso wie das Herz vom Vagus und vom Sympathicus innerviert. Es wäre daher ein nervöser reflektorischer Zusammenhang mit den Innervationsstörungen des Herzens leicht zu begreifen.<sup>1)</sup> Noch leichter wäre das für die Asystolie im Anschluss an den Glottis- oder Respirationskrampf; die Nervenbahnen, die dieses Muskelgebiet beherrschen, verlaufen auch im Vagus. Wir wissen, dass häufig im Anschluss an den Laryngospasmus allgemeine Konvulsionen auftreten, dass also eine Irradiation auf andere Muskelgebiete stattfindet; es wäre ein analoges Übergreifen des Reizes auf die Herznerven, die im Vagus verlaufen (bezw. auf deren Zentren), sehr gut denkbar. Man könnte sich andererseits auch vorstellen, dass die gleichen Einflüsse, die den Stimmritzenkrampf auslösen — und hier wären nach unseren Erfahrungen auch psychische Momente, Schreck, Aufregung, heftiges Schreien usw. besonders zu berücksichtigen — nicht nur spasmogen auf die Atemmuskeln, sondern in gleicher Weise auch auf das Herz selbst, bezw. auf die Zentren, die die Herzbewegung regulieren, einwirken. Obige Annahme würde erheblich an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn es etwa gelänge, gelegentlich während des Glottiskrampfes eine auffallende Frequenzänderung der Herzkontraktionen, also etwa eine Bradykardie zu konstatieren. Ich habe vorerst keine eigenen Beobachtungen in dieser Richtung anstellen können.

Beim Studium dieser Fragen drängt sich das Bedürfnis auf, Untersuchungen anzustellen, um diese mehr hypothetischen klinischen Erwägungen auf ihre Stiehhaltigkeit zu prüfen. Wenn ich auch glaube, dass ein genaues klinisches Studium einschlägiger Fälle noch manche Aufklärung bringen wird, so scheinen mir doch auch experimentelle Fragestellungen recht wohl möglich. Durch Exstirpation der Epithelkörperchen ist man ja in der Lage, eine der menschlichen Tetanie ähnl-

1) Auf die Finkelsteinsche Beobachtung von Tachypnoe und Tachykardie im Anschluss an Magenspülung sei auch in diesem Zusammenhang noch ein Mal hingewiesen.

liche Krankheit bei Hunden, Ratten usw. zu erzeugen. Vielleicht lässt sich an solchen Tieren auch der Nachweis einer gesteigerten Erregbarkeit der Herznerven führen. — Freilich haben wir noch nicht die Berechtigung, die parathyreoprive Erkrankung der Tiere ohne weiteres mit der menschlichen Tetanie zu identifizieren, am wenigsten mit der Säuglingstetanie, die sich ja in wesentlichen Punkten — und nicht zum mindesten durch die Gefahr des plötzlichen Herztodes — von der Tetanie der Erwachsenen unterscheidet.

Auch an eine direkte Prüfung der Herzerregbarkeit bei tetaniekranken Säuglingen könnte man denken. Bei Erwachsenen wurde etwas Ähnliches schon einmal versucht. In Analogie mit Ziemssens Untersuchungen an dem freiliegenden Herz der K. S., das durch stärkere elektrische Ströme zu rascherer Schlagfolge gebracht werden konnte, untersuchte Franz Müller<sup>1)</sup> den Einfluss solcher durch die Thoraxwand auf das Herz übertragener stärkerer galvanischer Ströme. Es gelang ihm aber nicht, bei Tetaniekranken einen deutlichen Einfluss auf die Pulsfrequenz nachzuweisen. Für die von mir angeregte Frage wäre allerdings eher der Versuch einer Reizung des Nervus vagus, etwa am Halse von Wichtigkeit. Müller gelangte auch hier bei Erwachsenen zu keinem Resultat. Doch ist nicht zu vergessen, dass bei Erwachsenen der Herztod ebenso wie der Glottiskrampf, keine Rolle im Krankheitsbild der Tetanie spielt. Bei tetaniekranken Säuglingen möchte ich aber solche Versuche für recht gewagt halten, da wir gar nicht wissen können, ob sie nicht dadurch gefährdet sind.

Die Beachtung der glatten Muskulatur und des Herzens, des Sympathicus und des vegetativen Systems bei der Säuglingstetanie, zu der ich hoffe durch obige Mitteilungen angeregt zu haben, ist vielleicht nicht nur klinisch von Interesse.

Man ist heute vielfach geneigt, den Epithelkörpern in der Pathogenese der Tetanie eine besonders wichtige Rolle zuzuerkennen. Die Forschung hat sich in dieser Richtung lediglich auf die Feststellung pathologischer Veränderungen in den Epithelkörpern verstorbener Kinder beschränkt.

Wenn auch die Untersuchungen von Erdheim<sup>2)</sup> und Yanase<sup>3)</sup>

1) Franz Müller, Über das elektrische Verhalten des Herzens bei Tetanie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1898. Bd. 61. S. 632.

2) J. Erdheim, Tetanie parathyreopriva. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie 1906. Bd. 16. S. 632 und Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. Wien, 22. XI. 1906.

3) J. Yanase, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in

hier viel Positives zutage förderten, so haben sie doch wohl nicht vermocht, für die Epithelkörpertheorie unumstössliche Beweise beizubringen. Auch sind die Untersuchungen anderer Forscher z. T. nicht im gleichen Sinne ausgefallen. So berichten Schiffer und Rheindorf<sup>1)</sup>, dass sich in einem schweren, tödlich endenden Tetaniefall bei einem 4 Jahre alten Kinde — es scheint auch eine typische Herztetanie gewesen zu sein — keine Veränderungen an den Epithelkörpern auffinden liessen (Untersuchung sämtlicher vier Epithelkörper in Serienschnitten). Auch in meinen Fällen wurde nichts gefunden; allerdings wurden nicht sämtliche Epithelkörper in Serienschnitte zerlegt. Escherich<sup>2)</sup> betont die Möglichkeit rein funktioneller Beeinträchtigung bezw. Minderwertigkeit dieser Organe. Es müsste dann aber auch möglich sein, im Leben Stoffwechselstörungen aufzudecken, die auf eine Schädigung dieser Drüsen schliessen lassen. Bisher ist hauptsächlich der Kalkstoffwechsel untersucht worden. Es hat sich hier ein Resultat ergeben, das mit der Epithelkörperchentheorie recht gut übereinstimmt. Nach den Untersuchungen von Cybulski<sup>3)</sup> und Schabad<sup>4)</sup> ist bei tetaniekranken Kindern der Kalkstoffwechsel gestört; sie zeigen ein mangelhaftes Kalkretentionsvermögen bezw. gesteigerte Kalkabgabe. Eine ganz analoge Störung des Kalkstoffwechsels haben Mc Callum und Vögtlin<sup>5)</sup> an parathyreopriven Hunden nachgewiesen.

Durch die Arbeiten der Wiener Schule durch Eppinger, Falta, Rudinger<sup>6)</sup> wissen wir, dass zwischen den Epithelkörpern und den anderen Organen mit innerer Sekretion Beziehungen bestehen, dass z. B. die Epithelkörper speziell einen hemmenden Einfluss auf das chromaffine System und den Sympathicus ausüben sollen. Bekannt ist andererseits die geringe Ausbildung des chromaffinen Systems bei

Dresden 1907. S. 11 u. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1908. Bd. 67. Ergänzungsheft S. 57.

1) Schiffer u. Rheindorf, Familiäre Tetanie. Verein f. inn. Med. u. Kinderheilkde. Berlin, 30. V. 10. — Ref. Deutsche mediz. Wochenschr. 1910. S. 1297.

2) Th. Escherich, Zur Kenntnis der tetanoiden Zustände des Kindesalters. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Dresden 1907. S. 22.

3) Th. v. Cybulski, Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings. Monatsschr. f. Kinderheilkde. 1906. Bd. 5. S. 409.

4) J. A. Schabad, Der Kalkstoffwechsel bei Tetanie. Monatsschrift f. Kinderheilkde. 1910. Bd. 9. S. 25.

5) Mc Callum u. Vögtlin, Journ. of experim. Medicine 1909. Nr. 1.

6) H. Eppinger, W. Falta u. C. Rudinger, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. 2. Mitteilung. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 67. S. 380.

Lymphatikern (Wiesel, Hedinger), die wiederum durch die Tetanie besonders gefährdet sind, wie oben hervorgehoben wurde. Man sieht, es wäre leicht, Hypothesen zu bauen; das ist keineswegs meine Absicht; ich glaube aber doch, dass die Ausblicke, die sich auf diesem Gebiete eröffnen, dazu auffordern, beim Sammeln klinischer Beobachtungstat-sachen auch das vegetative System und den Sympathicus zu berück-sichtigen. Wenn einmal später die physiologischen Erkenntnisse in diesen schwierigen Problemen auf gesicherten Grundlagen ruhen, kann man hoffen, dass auch die Beobachtungen pathologischer Vorgänge sich zu einem festen Gebäude zusammenfügen werden. \

Aus der III. mediz. Klinik der k. k. Universität Wien.

## Über Störungen der Temperaturregulierung bei Nervenkrankheiten. Eine Methode für die Funktionsprüfung der Vasomotoren.

Von

**Dr. Paul Biach,**  
Assistenten der III. med.  
Klinik in Wien.

und

**Dr. Julius Bauer,**  
Assistenten am neurologischen  
Institut in Wien.

(Mit 2 Kurven.)

Über die Temperatur der Haut sind wir durch zahlreiche einschlägige Arbeiten gut orientiert. Namentlich die in letzter Zeit unternommenen Versuche von Claus und Bingel<sup>1)</sup> haben Klärung darüber gebracht, inwieweit Unterschiede der Hauttemperatur zwischen symmetrischen Stellen beider Körperhälften schon normalerweise bestehen, während die Unterschiede der Temperatur verschiedener Hautstellen derselben Seite schon seit langem bekannt sind. Auf die früheren Untersuchungen der Hauttemperatur, die entweder darauf ausgingen, das Verhältnis der Körperwärme zur Temperatur lokaler Entzündungsherde zu studieren oder die normalerweise bestehenden Unterschiede der Hauttemperatur gegenüber der Temperatur der Achselhöhle festzustellen und eventuell für diagnostische Zwecke zu verwerten, oder endlich zum Zwecke der Erforschung des Wärmehaushaltes, namentlich im Fieber, unternommen wurden, auf diese und ähnliche Untersuchungen einzugehen, können wir, da sie für unsere Zwecke nicht direkt in Betracht kommen, um so eher unterlassen, als sie in der Arbeit von Claus und Bingel besprochen sind. Wichtig für uns sind hingegen die Ergebnisse der Untersuchungen Claus' und Bingels. Diese sind kurz zusammengefasst folgende: Die Temperatur genau symmetrischer Hautstellen kann, wenn auch selten, Differenzen bis zu  $\frac{1}{2}^{\circ}$  C. am Rumpfe, bis zu  $1^{\circ}$  an den Extremitäten aufweisen. Von abnormen Zuständen kann infolge dessen erst dann gesprochen werden, wenn der Temperaturunterschied symmetrischer Hautstellen grösser als  $\frac{1}{2}^{\circ}$  C. am Rumpfe, grösser als  $1^{\circ}$  C. an den Extremitäten ist. Diese Verhältnisse bestehen auch bei fieberhaften Zuständen zu Recht, was auch aus den Untersuchungen Grünwalds<sup>2)</sup> hervorgeht.

1) Claus R. u. A. Bingel, Über Messungen der Hauttemperatur bei Gesunden und Nervenkranken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909. Bd. 37.

2) Grünwald, Über Hauttemperaturen bei fiebernden Kranken. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903. Bd. 78. S. 333.



Bei Gesunden erfolgt Steigen und Fallen der Hauttemperatur auf beiden Seiten vollkommen gleichmässig. Bei Apoplexien fanden Claus und Bingel, wie dies ja auch schon früher bekannt war, in frischen Fällen eine Erhöhung der Hauttemperatur auf der kranken Seite, in alten Fällen hingegen, namentlich wenn die Besserung nur gering war und sich nur eine geringe aktive Beweglichkeit wieder einstellte, eine dauernde Herabsetzung der Temperatur der gelähmten Seite. Die vier untersuchten Fälle von Tumor cerebri schliessen sich zur Hälfte den frischen, zur Hälfte den alten Hemiplegien an. Nur in einem von zwei Fällen alter cerebraler Kinderlähmung (es waren nur relativ geringe Reste der ehemaligen Erkrankung vorhanden) überschritt die Temperaturdifferenz symmetrischer Hautstellen die normalen Grenzen, wenn auch nur wenig. Bei multipler Sklerose besteht entweder keine pathologische Differenz oder nur eine geringgradige, wobei die motorisch schwächere Seite die niedrigere Temperatur aufweist. Bei Brown-Sequardscher Lähmung ist die Hautwärme auf der gelähmten Seite herabgesetzt, und zwar um so mehr, je weiter peripher an der Extremität das Thermometer aufgesetzt wird. Bei Poliomyelitis können grosse Unterschiede der Hauttemperatur auftreten. Progressive Muskelatrophie und Tabes dorsalis unterscheiden sich in nichts vom normalen Verhalten. Bei alkoholischer Neuritis ist die Haut der gelähmten Teile beiderseits auffällig kühl. Bei Syringomyelie findet sich erhebliche Abkühlung der Haut entsprechend den trophischen Störungen. Während normalerweise dicht nebeneinander liegende Hautpartien nur wenig in ihrer Temperatur voneinander abweichen, finden sich in einem Fall von Syringomyelie auf kurze Entfernungen hin relativ grosse Unterschiede, so dass an symmetrischen Stellen bald die rechte, bald die linke Seite wärmer oder kühler erscheint.

Diese interessanten, von Claus und Bingel festgestellten Tatsachen haben durch die Autoren zum Teil, d. h. soweit sie die Erscheinungen bei der Hemiplegie betreffen, auch eine Deutung erfahren. Da eine erhöhte Wärmebildung im Muskel nicht in Frage kommt, so müssen, wie Claus und Bingel folgerichtig annehmen, vasomotorische Vorgänge in den Hautgefässen die Hauptrolle bei der auf der gelähmten Seite anfänglich konstatierbaren Temperaturerhöhung spielen. Die relative Abkühlung der kranken Seite bei älteren Hemiplegien lässt sich ebensowenig durch die Annahme einer infolge der Lähmung verminderten Wärmebildung erklären, da trotz ziemlich gut erhaltener Funktion die Temperatur des betreffenden Gliedes sehr niedrig sein kann, und auch hierbei muss auf Störungen der vasomotorischen Einflüsse zurückgegriffen werden. Die Autoren stellen sich vor, dass

durch den cerebralen Herd zunächst eine Reizung der Vasodilatoren, daher Erhöhung der Hautwärme infolge vermehrter Durchblutung eintritt. Der Reizung folge eine dauernde Lähmung, daher die Abkühlung infolge verminderter Durchblutung. Dieser Lähmung der Vasodilatoren folge dann die Atrophie der Gefäße in den gelähmten Extremitäten, die ja anatomisch nachgewiesen ist. „Es wäre gezwungen, wollte man annehmen, es handle sich zunächst um eine Lähmung der Vasokonstriktoren, die dann von einer dauernden Reizung gefolgt wäre.“ Die Temperaturdifferenzen symmetrischer Hautstellen bei Tumor cerebri sind auf die gleiche Weise zu deuten wie die bei Hemiplegie.

Da namentlich für die fernere Verwertung der Befunde Claus' und Bingels und vor allem für unsere folgenden Untersuchungen eine einwandfreie Deutung von grosser Wichtigkeit ist, so müssen wir zunächst auf diese Deutung der beiden Autoren näher eingehen. Was die von Claus und Bingel angenommene Reizung der Vasodilatoren im Anschluss an den apoplektischen Insult anlangt, so ist dieselbe durch nichts zu rechtfertigen. Erstens würde dies die einzige Reizerscheinung unter lauter Lähmungserscheinungen darstellen, denn zu einer Zeit, wo posthemiplegische Reizerscheinungen aufzutreten pflegen, nehmen die Autoren schon eine dauernde Lähmung der Vasodilatoren an. Zweitens führen die Autoren die Reizung der Vasodilatoren auf eine Affektion der in der Nähe der motorischen und sensiblen Leitungsbahnen verlaufenden Vasomotorenbahn zurück. Sie vergessen aber dabei, dass diese Vasomotorenbahn Vasokonstriktoren führt, denn es gelingt durch Reizung ihres Ursprungszentrums in der Hirnrinde sowie auch der Bahn selbst in ihrem Verlaufe durch den Pedunculus cerebri eine Temperaturerniedrigung an der Haut der gekreuzten Extremitäten zu erzielen (Eulenburg und Landois, Landois und Budge<sup>1)</sup>), was allein mit der Annahme einer durch die Reizung erfolgten Vasokonstriktion vereinbar ist. Exstirpation dieses Rindenzentrums der Vasomotoren führt zu einer Erwärmung der kontralateralen Extremitäten, welche wiederum nur mit einer Erweiterung der arteriellen Gefäße einhergehen kann. Gefässerweiternde Nerven sind überhaupt bisher nur an einzelnen Stellen, wie Chorda tympani, Glossopharyngeus, Vagus, N. erigens, Ischiadicus, sowie in den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln nachgewiesen worden. Ebenso, wie nach Durchschneidung eines peripheren vasomotorischen Nerven eine Erweiterung der von ihm versorgten Gefässprovinz eintritt, da die gelähmten Gefässwände durch den intraarteriellen Druck leicht gedehnt

<sup>1)</sup> Zitiert nach Landois, Lehrbuch der Physiologie. 1905.

werden, ebenso wie hier infolge des Zuflusses einer grösseren Menge arteriellen Blutes eine Injektionsrötung und erhöhte Hauttemperatur, eventuell auch eine vermehrte Transsudation aus den Gefässen sich einstellt, ebenso werden diese Erscheinungen nach einer Läsion der zentralen Bahn des vasomotorischen Nerven auftreten. Es ist somit das Nächstliegende und Natürliche, die anfängliche Erwärmung der gelähmten Seite bei Hemiplegie auf eine Parese oder Paralyse der Vasokonstriktoren und nicht auf eine Reizung der Dilatatoren zu beziehen. Die relative Abkühlung der gelähmten Seite bei Hemiplegien durch eine dauernde Reizung der Vasokonstriktoren zu erklären, ist allerdings, wie Claus und Bingel richtig bemerken, sehr gezwungen. Nun ist aber diese Annahme gar nicht notwendig, wenn man bedenkt, dass eine dauernde Lähmung der Vasokonstriktoren, wie sie mit dem Auftreten der Hemiplegie einsetzt, im Anfang wohl eine höhere Hauttemperatur bewirken, mit der Zeit aber naturgemäss zu einer Abkühlung führen muss. Eine Lähmung der Gefässwände muss *ceteris paribus* zu einer Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im erweiterten Gefässgebiet führen, was ja für die Erhaltung der stationären Strömung selbstverständlich ist. Durch die Lähmung der gefässverengernden Nerven kommt es zu einer stärkeren Durchblutung der vasomotorisch gelähmten Hautpartien, dadurch zu einer stärkeren Wärmeabgabe an die Umgebung der Gefässe und somit zunächst zu einer Temperaturerhöhung der Haut. Wenn diese erhöhte Wärmeabgabe längere Zeit hindurch erfolgt, so wird bei der verlangsamten Strömungsgeschwindigkeit des Blutes so viel Wärme abgegeben, dass die durch das frisch zuströmende Blut zugeführte Wärmemenge nicht mehr ausreicht, um die von der Luft berührten Teile vor einer relativen Abkühlung gegenüber der gesunden Seite zu bewahren. Diese Erwägungen entnehmen wir im Prinzip Landois, der die nach Lähmung vasomotorischer Nerven der ursprünglichen Temperaturerhöhung sich anschliessende Temperaturniedrigung ebenso wie auch die an längere Zeit motorisch gelähmten Gliedern zu beobachtende Abkühlung auf diese Weise erklärt. Es wird nämlich, wie Schiff nachgewiesen und Landois bestätigt hat, nach Durchschneidung des Halssympathicus bei Kaninchen nach Wochen regelmässig eine relative Abkühlung des Ohres der operierten Seite beobachtet. Bei gelähmten Extremitäten des Menschen spielen nach Landois bei der später eintretenden Abkühlung ausser den oben auseinandergesetzten Verhältnissen noch die mangelhafte Wärmebildung in den gelähmten Muskeln und ferner das Fehlen der unter normalen Verhältnissen stets bei der Kontraktion der Muskeln sich einstellenden Erweiterung der Muskelgefässe eine Rolle. Schliess-

lich tritt dann mit der Atrophie der Muskulatur auch eine Atrophie der Gefässe ein.

Es kommt also bei der im weiteren Verlaufe der Hemiplegie zu beobachtenden Abkühlung der gelähmten Seite sicherlich nicht die von Claus und Bingel angenommene Lähmung der Vasodilatoren in Betracht, sondern es führt die ursprüngliche Läsion der Vasomotorenbahn, die Lähmung der Vasokonstriktoren, im weiteren Verlaufe zu einer Abkühlung der gelähmten Partien. Um die Bedeutung, welche der Stromverlangsamung des Blutes für die Abkühlung der Haut zukommt, besser zu beleuchten, möchten wir nur auf die Abkühlung livider, cyanotischer Extremitäten bei kardialen oder anderweitigen Stauungszuständen hinweisen.

Wenn wir nochmals das vorliegende Tatsachenmaterial ins Auge fassen, so ergibt sich, dass bei verschiedenen Affektionen des Nervensystems der vasomotorische Apparat geschädigt ist, dass wir ferner in der Messung der Hauttemperatur ein Mittel besitzen, um eine solche Schädigung zu erkennen und aus den Ergebnissen der Messung der Hauttemperatur unter Umständen gewisse Schlüsse über die Art der Störung der Vasomotoren zu ziehen imstande sind. Die Hauttemperatur ist eine mathematische Funktion des Zustandes der Vasomotoren, d. h. sie steht in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältnis zu demselben und variiert proportional zu ihm. Die Hauttemperatur ist natürlich auch von anderen Umständen abhängig als vom Zustand des Vasomotorentonus, sie ist auch eine Funktion der Wärmebildung in den Muskeln und vor allem eine Funktion der Wärme der Umgebung, sowie der Zeit, welche seit der Zustandsänderung der Vasomotoren oder Muskeln oder seit der Temperaturänderung der Umgebung verstrichen ist. Schliesslich ist sie auch eine Funktion der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Diese letztere ist wiederum eine Funktion des Zustandes der Vasomotoren; der Vasomotorenzustand dagegen ist gleichzeitig eine Funktion der Aussentemperatur. Wenn wir dies der Einfachheit wegen in eine Formel bringen wollen, so müssen wir schreiben:  $H = F(V, M, T, Z, C)$ , wobei  $H$  die Hauttemperatur,  $V$  den Zustand des Vasomotorentonus,  $M$  die Menge der in der Muskulatur produzierten Wärme,  $T$  die Temperatur der Aussenwelt,  $Z$  die oben näher präzisierete Zeit und  $C$  die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bedeutet. Dabei können wir gleich hinzufügen  $C = g(V)$ ;  $V = f(T)$ . Wenn nun auch Zustandsänderungen des Vasomotorentonus in Änderungen der Hauttemperatur zum Ausdruck kommen, so sind wir doch nicht imstande, aus Änderungen der Hauttemperatur auf bestimmte Veränderungen der Vasomotoren bindende Schlüsse zu ziehen: spielen ja die übrigen Komponenten

M, T, Z, C ebenfalls mit und sie müssten, um eine solche Schlussfolgerung auf den Zustand der Vasomotoren zu gestatten, ausgeschaltet sein. Es wird somit eine brauchbare Funktionsprüfungsmethode der Vasomotoren diese übrigen Komponenten ausschalten und bei Verwendung der Hauttemperaturmessung als Indikator für den Vasomotorenzustand es ermöglichen müssen, H nur als Funktion von V betrachten zu dürfen.

Dieser Forderung werden wir gerecht, wenn wir uns nicht auf die Messung von H beschränken, sondern vielmehr die Änderungen von H ins Auge fassen, welche auf Grund des Funktionsverhältnisses zu V dann eintreten, wenn wir V variieren. Damit lehnen wir uns überdies an das Prinzip der meisten Funktionsprüfungen an, indem wir eben der Funktion des zu untersuchenden Apparates eine bestimmte Aufgabe stellen und untersuchen, in welchem Grade diese Aufgabe tatsächlich gelöst wird. V können wir variieren auf Grund des Funktionsverhältnisses zu T ( $V = f(T)$ ). Wird die Aussentemperatur variiert, so ändert sich der Kontraktionszustand der Gefäße und damit die Hauttemperatur. Die Hauttemperatur ändert sich allerdings gleichzeitig auch direkt durch die Änderung der Aussentemperatur, da  $H = F(T, V)$ . Die Änderung der Hauttemperatur wird aber verschieden sein, wenn der Vasomotorenzustand ein verschiedener ist, weil dann lediglich  $H = F(T, V)$  gleichbleibt, das Funktionsverhältnis  $V = f(T)$  aber verschieden ist. Wir werden daher bei einer ungleichen Hauttemperaturveränderung symmetrischer Körperstellen auf die gleiche Variation der Aussentemperatur hin auf ein verändertes Funktionsverhältnis  $V = f(T)$  schliessen können und somit eine Zustandsänderung der Vasomotoren, eine Parese, Paralyse, Übererregbarkeit derselben u. ä. mit Sicherheit zu erkennen imstande sein.

Was nun unsere Vorbedingung, die Ausschaltung der übrigen Variablen M, T, Z, C der obigen Gleichung  $H = F(V, M, T, Z, C)$ , anlangt, so ist dieselbe bei dieser Methode erfüllt, da wir nicht die absolute Grösse H, sondern ihre Veränderungen messen und in der Zeit, in welcher diese zu messenden Veränderungen eintreten, M, die in den Muskeln produzierte Wärmemenge, welche vom Zustand der Motilität resp. des Muskeltonus abhängig ist, Z die seit der Zustandsänderung der Vasomotoren oder Muskeln oder seit der Änderung der Aussentemperatur verstrichene Zeit und schliesslich C die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes keine zu berücksichtigende Wertänderung erfährt. Wir haben somit die obige Gleichung auf die Gleichung  $H = F(V, T)$  reduziert und können nach beliebig gesetzten Variationen von T aus etwa ungleichen Änderungen von H auf ein verändertes

Funktionsverhältnis  $V = f(T)$  und damit auf den Zustand der Vasomotoren schliessen. Somit ist die von uns verwendete Methode der Beobachtung der Temperaturveränderung der Haut nach künstlichen Variationen der Aussentemperatur im Prinzip als eine Funktionsprüfungsmethode gerechtfertigt. Eine auf ähnlichem Prinzip beruhende Methode des Nachweises einer Vasomotorenläsion wurde von Hallion <sup>1)</sup> verwendet. Er schliesst aus der auf Kältereiz eintretenden Volumsverminderung der Extremitäten, die er plethysmographisch nachweist, auf die Beschaffenheit des Vasokonstriktionsreflexes.<sup>2)</sup> Gleichfalls plethysmographisch konnte Simons<sup>3)</sup> nachweisen, dass Vasomotoren nur im N. ulnaris und medianus nicht aber im N. radialis verlaufen.

Im Folgenden sei zunächst unser Verfahren beschrieben, wie wir es anwandten, um den oben gestellten Anforderungen gerecht zu werden. Eine Variation der Aussentemperatur wäre am exaktesten durch Abkühlung bzw. Erwärmung der Lufttemperatur zu erreichen. Da sich einem solchen Vorgehen praktisch grosse Schwierigkeiten entgegenstellen, so griffen wir zu einem Hilfsmittel, das darin bestand, dass wir die Haut symmetrischer Körperstellen direkt gleichmässig abkühlten. Wiewohl darin anscheinend ein Widerspruch liegt, wenn man die Hauttemperatur direkt und nicht bloss die Aussentemperatur künstlich herabsetzt, da man die Änderungen der Hauttemperatur als Indikator benützen soll, so erweist sich dieses Verfahren trotzdem bei näherer Überlegung als zweckentsprechend. Die direkte Abkühlung der Haut übertrifft in ihrem Effekt die Abkühlung der Umgebung und unterscheidet sich in ihrer Wirkung auf die Vasomotoren in nichts von der letzteren. Es wird daher bei direkter Kühlung der Körperoberfläche die Temperaturherabsetzung nicht allein den physikalischen Gesetzen entsprechend erfolgen, sondern durch die interkurrierenden Reaktionserscheinungen seitens der Gefässe modifiziert werden. Wir können somit ohne weiteres aus Verschiedenheiten der Hauttemperaturänderung auf eine Veränderung des Funktionsverhältnisses  $V = f(T)$  und damit auf eine Zustandsänderung von  $V$  schliessen.

Es wurden entweder die oberen oder die unteren Extremitäten in ihrer ganzen Länge in dicht nebeneinanderliegende, gleichmässig gefüllte Eisbeutel vollständig eingehüllt, nachdem schon vorher durch je ein an symmetrischen Hautstellen mittels Heftpflasterstreifens befestigtes Hautthermometer die beiderseitige Hauttemperatur bestimmt

1) Hallion zit. bei Babinski, Rev. neurologique 1905. XIII. p. 568.

2) Nach Abschluss unserer Arbeit erschien eine Publikation Stursbergs (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 101. 5. u. 6. Heft), worin der Nachweis erbracht wird, dass bei Syringomyelie Gefässreflexstörungen bestehen.

3) Archiv f. Anat. u. Phys. 1910. 5. u. 6. Heft. S. 558.

worden war; dabei wurde die Temperaturmessung dann als beendet angesehen, wenn eine konstante Einstellung erfolgt war. Das Hautthermometer (nach Haak), selbst vom Eisbeutel nicht berührt, blieb während des ganzen Versuches befestigt. Nach 10 Minuten wurden gleichzeitig alle Eisbeutel entfernt und die Temperatur in diesem Momente bestimmt. Sodann wurde in kurzen Zwischenräumen von wenigen Minuten die Temperatur bis zu einer Stunde und länger fortlaufend abgelesen. Eine zweite Versuchsanordnung war die, die Abkühlung durch kalte Wickel um beide Extremitäten zu bewerkstelligen. Der Wickel war gut ausgewunden, so dass er nur wenig Flüssigkeit enthielt, gerade dadurch aber die Extremität nicht nur direkt gleichmässig abkühlte, sondern auch gleichmässig befeuchtete. Dadurch erzielten wir nach Abnahme des Wickels noch eine nachträgliche Abkühlung der Extremitäten durch allmähliches gleichmässiges Verdunsten. Durch Vergleich beider Methoden haben wir uns überzeugt, dass Versuchsfehler, die in einer ungleichmässigen Befeuchtung und Verdunstung ihre Quelle haben könnten, keine Rolle spielen. Wir konnten uns überzeugen, dass bei unserer Versuchsanordnung gesunde Menschen ein gleichmässiges Sinken und dann gleichmässiges Steigen der Hauttemperatur aufweisen, wie dies auch Claus und Bingel beschreiben, wenn sie finden, dass die Temperatur der Haut beiderseits gleichmässig sinkt oder steigt, wenn symmetrische Körperstellen von äusseren Reizen (Kälte, Wärme) getroffen werden.

Da wir bei unserer Methode auf einen Vergleich beider Körperhälften angewiesen sind, so bleibt ihr Anwendungsgebiet auf solche Fälle beschränkt, wo Störungen im Bereich der Vasomotoren nur auf einer Seite oder wenigstens nicht in gleichem Maße beiderseits vorhanden sind.

Die Untersuchungsreihe, die wir an Fällen von Hemiplegie vornahmen, ergab dem grösseren Teil nach ein übereinstimmendes Resultat. Die wichtigen Fälle seien in den folgenden Daten angeführt:

I. Hermine Sp., 32 Jahre alt.

Linksseitige Hemiplegie seit 2 Tagen mit Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten.

Vor dem Versuch: rechts 29,9°, links 30,1°.

Kalte Einpackung der Beine von 20 Minuten.

	Zeit:	rechts:	links:
Nach der Einpackung:	6 <sup>26</sup>	28,1	29,0
	6 <sup>29</sup>	27,8	28,7
	6 <sup>32</sup>	27,5	28,55
	6 <sup>35</sup>	27,4	28,5
	7 <sup>00</sup>	<b>26,9</b>	27,9

	Zeit: rechts:	links:
Nach der Einpackung:	7 <sup>05</sup> 27,0	<b>27,8</b>
	7 <sup>10</sup> 27,1	27,9

Gr. D.<sup>1)</sup>: rechts 1,2, links 1,2.

In diesem Fall bestand eine anfängliche Temperaturdifferenz von 0,2 Grad, welche an und für sich, weil innerhalb der Fehlergrenze gelegen, kaum verwertbar erscheint. Anders, wenn man beide Beine abkühlt. Es zeigt sich hierbei, dass die Temperatur nicht gleichmässig sinkt, sondern, dass sich nach der Abkühlung rechterseits ein Heruntergehen der Temperatur um 1,8 Grad findet, während auf der gelähmten Seite nur eine Differenz von 1,1 Grad gegenüber der Vortemperatur wahrzunehmen ist; lässt man durch gleichmässiges Verdunsten die Temperatur an beiden Beinen noch weiter fallen, so verhalten sie sich stets analog derart, dass die Differenzen zwischen Ausgangstemperatur und tiefstem Thermometerstand während der Versuchsdauer rechts 3, links 2,3 Grad beträgt. Gleichzeitig stellt sich heraus, dass die Temperatur auf der gelähmten Seite nicht nur weniger, sondern auch um etwa 5 Minuten länger fällt als auf der gesunden unteren Extremität, um dann erst wieder allmählich in die Höhe zu gehen. Die Temperatur, die, nachdem der Versuch durch fünf Viertelstunden ausgeführt worden war, wieder anstieg, erreichte nicht die Höhe, welche sie vor dem Versuch gehabt hatte.

II. Johann W., 49 Jahre alt.

Rechtsseitige Hemiplegie seit 10 Monaten, ohne nachweisbare Sensibilitätsstörungen.

Kälteversuch mittelst Eisbeutel an den Beinen.

	Zeit: rechts:	links:
Vor dem Eisbeutel:	5 <sup>35</sup> 30,6	31,9
Nach dem Eisbeutel:	5 <sup>45</sup> 29,2	30,0
	5 <sup>50</sup> <b>29,5</b>	<b>29,8</b>
	5 <sup>55</sup> 29,8	29,9
	6 <sup>00</sup> 29,9	30,1
	6 <sup>05</sup> 29,9	30,2
	6 <sup>10</sup> 29,9	30,2
	6 <sup>15</sup> 29,8	30,3

Gr. D.: Rechts 1,1, links 2,1.

An den Armen:

	Zeit: rechts:	links:
Vor dem Eisbeutel:	6 <sup>00</sup> 32,6	33,2
Nach dem Eisbeutel:	6 <sup>10</sup> 28,8	<b>27,9</b>
	6 <sup>15</sup> <b>28,2</b>	28,3
	6 <sup>20</sup> 28,5	30,1
	6 <sup>25</sup> 29,5	31,0
	6 <sup>30</sup> 30,4	31,4
	6 <sup>35</sup> 31,0	32,0
	6 <sup>40</sup> 31,1	32,0

Gr. D.: Rechts 4,4, links 5,3.

1) Gr. D. bedeutet die grösste Differenz zwischen Anfangstemperatur und niedrigster erreichter Temperatur.



In der Ausgangstemperatur verhalten sich hier die oberen und unteren Extremitäten gleich, beide sind kühler auf der Seite der Hemiplegie. Beide kühlen sich auch weniger ab, als die gesunden Extremitäten, wobei es sich, wie bereits erwähnt, zeigt, dass die Abkühlung bei Verdunstung sowohl als mittels des Eisbeutels in analoger Weise erfolgt, so dass man wohl die Versuchsfehler, die sich aus einer etwaigen ungleichmässigen Verdunstung ergeben könnten, als nicht nennenswert auch nicht berücksichtigen muss. Jedoch fehlt in diesem Fall die Erscheinung, dass sich die hemiplegische Seite länger abkühlt, anfängliches Sinken nach Applikation des Eisbeutels und späteres Steigen erfolgten stets zu demselben Zeitpunkt.

III. Josef Gr., 40 Jahre alt.

Rechtsseitige Hemiplegie ohne Sensibilitätsstörung seit 5 Monaten.

Arme:

	Zeit: rechts:	links:
Vor dem Versuch:	5 <sup>25</sup> 33,5	32,8
Nach dem Versuch:	5 <sup>40</sup> 31,1	30,6
	5 <sup>45</sup> 30,9	30,3
	5 <sup>50</sup> 30,6	<b>30,2</b>
	5 <sup>55</sup> <b>30,3</b>	30,5
	6 <sup>00</sup> 30,5	31,5
	6 <sup>05</sup> 30,7	31,7
	6 <sup>10</sup> 30,7	31,7
	6 <sup>15</sup> 30,9	32,0
	6 <sup>20</sup> 31,6	32,3
	6 <sup>25</sup> 31,6	32,4

Gr. D.: Rechts 3,2, links 2,6.

Beine:

	Zeit: rechts:	links:
Vor der Einpackung:	4 <sup>50</sup> 30,5	33,1
Nach der Einpackung:	5 <sup>05</sup> 29,7	31,8
	5 <sup>10</sup> 29,3	31,4
	5 <sup>15</sup> 28,2	30,7
	5 <sup>25</sup> 27,8	30,2
	5 <sup>35</sup> <b>27,3</b>	<b>29,9</b>
	5 <sup>40</sup> 28,0	30,5
	5 <sup>45</sup> 28,3	30,7
	5 <sup>50</sup> 28,5	30,8

Gr. D.: Rechts und links 3,2.

An den oberen Extremitäten ist vor dem Versuch die gelähmte Seite wärmer, an den Beinen ist das gesunde das wärmere. Im und nach dem Versuch sinkt an den Armen auf der hemiplegischen Extremität die Temperatur stärker und länger. Das Verhalten an den Beinen ist ein ganz anderes, indem die gelähmte Extremität gleichviel Wärme abgibt wie die intakte.

IV. Josef W., 41 Jahre alt.

Linksseitige Hemiplegie. Keine Sensibilitätsstörung.

## Arme:

	Zeit:	rechts:	links:
Vor der Einpackung:	5 <sup>15</sup>	32,8	31,3
Nach der Einpackung:	5 <sup>30</sup>	31,2	30,7
	5 <sup>32</sup>	30,6	30,7
	5 <sup>35</sup>	30,2	30,7
	5 <sup>40</sup>	29,5	29,3
	5 <sup>42</sup>	29,0	29,9
	5 <sup>45</sup>	28,8	<b>28,6</b>
	5 <sup>50</sup>	<b>28,5</b>	28,9
	5 <sup>55</sup>	28,5	28,8
	6 <sup>00</sup>	28,5	28,8
	6 <sup>05</sup>	28,8	29,0
	6 <sup>15</sup>	28,8	29,2

Gr. D.: Rechts 4,3, links 2,7.

## Beine:

Vor der Einpackung:	5 <sup>15</sup>	32,3	30,2
Nach der Einpackung:	5 <sup>30</sup>	30,6	28,7
	5 <sup>32</sup>	30,4	28,6
	5 <sup>35</sup>	30,2	28,5
	5 <sup>40</sup>	29,8	28,2
	5 <sup>42</sup>	<b>29,6</b>	28,1
	5 <sup>45</sup>	29,6	28,0
	5 <sup>50</sup>	29,7	<b>27,9</b>
	5 <sup>55</sup>	29,7	28,0
	6 <sup>00</sup>	29,8	28,0
	6 <sup>05</sup>	29,8	28,1
	6 <sup>15</sup>	29,8	28,2

Gr. D.: Rechts 2,3, links 2,3.

An den oberen Extremitätenpaaren sind die gelähmten vor dem Versuch kühler; durch die kalte Einpackung sinkt die Temperatur derselben länger als an den Extremitäten der Gegenseite; die Wärmeabgabe der hemiplegischen Teile ist weitaus weniger intensiv als die der gesunden.

## V. Bernhard Gl.

## Rechtsseitige Hemiplegie.

## Arme:

	Zeit:	rechts:	links:
Vor dem Eisbeutel:	6 <sup>10</sup>	30,8	32,2
Nach dem Eisbeutel:	6 <sup>20</sup>	29,3	30,1
	6 <sup>25</sup>	29,2	29,6
	6 <sup>30</sup>	29,1	<b>29,4</b>
	6 <sup>35</sup>	28,9	29,5
	6 <sup>40</sup>	28,7	29,5
	6 <sup>45</sup>	<b>28,4</b>	29,4
	6 <sup>50</sup>	28,4	29,5
	7 <sup>00</sup>	28,8	29,7

Gr. D.: Rechts 2,4, links 2,8.

**Beine:**

	Zeit:	rechts:	links:
Vor dem Eisbeutel:	5 <sup>10</sup>	29,5	31,0
Nach dem Eisbeutel:	5 <sup>20</sup>	<b>27,2</b>	<b>28,2</b>
	5 <sup>25</sup>	27,5	28,8
	5 <sup>30</sup>	27,7	29,2
	5 <sup>35</sup>	27,9	29,5
	5 <sup>40</sup>	28,0	29,5
	5 <sup>45</sup>	28,0	29,4
	5 <sup>50</sup>	28,0	29,5

Gr. D.: Rechts 2,3, links 2,8.

Die gelähmte Seite ist die kältere. Die Arme zeigen das gleiche Verhalten wie in den vorhergehenden Fällen, der gelähmte kühlt sich weniger intensiv, aber länger ab; an den Beinen beginnt die Temperatur zwar gleichzeitig wieder zu steigen, jedoch ist auch hier die Wärmeabgabe des affizierten Beines eine kleinere, wenn auch nur in geringem Maße.

**VI. Anton Sch., 60 Jahre alt.**

Rechtsseitige Hemiplegie ohne nachweisbare Sensibilitätsstörung.  
Kälteversuch an den Armen:

	Zeit:	rechts:	links:
Vor der Einpackung:	5 <sup>00</sup>	33,0	32,6
Nach der Einpackung:	5 <sup>10</sup>	<b>29,2</b>	28,9
	5 <sup>15</sup>	29,3	28,8
	5 <sup>20</sup>	29,9	<b>28,7</b>
	5 <sup>23</sup>	30,5	29,0
	5 <sup>25</sup>	30,7	29,0
	5 <sup>30</sup>	30,7	29,0
	5 <sup>35</sup>	30,7	29,0
	5 <sup>40</sup>	31,0	29,1
	5 <sup>45</sup>	31,1	29,2
	5 <sup>50</sup>	31,8	29,6
	5 <sup>55</sup>	32,0	29,8

Gr. D: Rechts 3,8, links 3,9.

**Beine:**

Vor der Einpackung:	8 <sup>50</sup>	31,5	32,0
Nach der Einpackung;	9 <sup>00</sup>	29,5	30,1
	9 <sup>02</sup>	29,2	29,8
	9 <sup>05</sup>	29,1	29,7
	9 <sup>10</sup>	29,0	29,6
	9 <sup>15</sup>	28,8	29,3
	9 <sup>20</sup>	28,5	28,9
	9 <sup>30</sup>	<b>28,3</b>	<b>28,7</b>
	9 <sup>45</sup>	28,8	29,0

Gr. D.: Rechts 3,2, links 3,3.

In diesem Fall sind die Differenzen überall so gering, dass sie unmöglich verwertet werden können. Es besteht nach diesem Befund kaum

eine Veranlassung, hier eine Funktionsstörung der Vasomotoren überhaupt anzunehmen.

VII. Julius G., 62 Jahre alt.

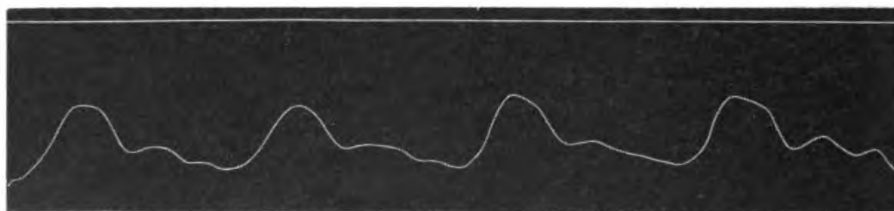
Seit einer Woche rechtsseitige Hemiplegie mit Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten auf dieser Seite.

Arme:

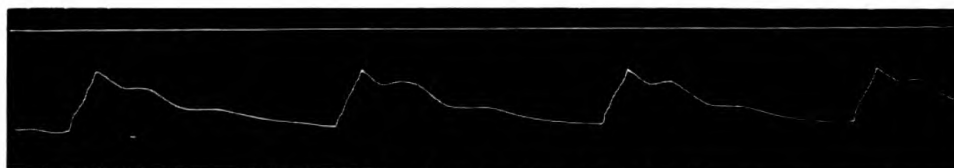
	Zeit:	rechts:	links:
Vor dem Eisbeutel:	5 <sup>45</sup>	34,8	33,9
Nach dem Eisbeutel:	5 <sup>55</sup>	30,7	29,1
	6 <sup>00</sup>	<b>30,2</b>	<b>28,5</b>
	6 <sup>05</sup>	31,7	30,6
	6 <sup>10</sup>	31,8	31,7
	6 <sup>15</sup>	32,2	32,3
	6 <sup>20</sup>	32,5	32,3
	6 <sup>25</sup>	32,5	32,5

Gr. D.: Rechts 4,6, links 5,4.

Der gelähmte Arm ist ursprünglich der wärmere, die Temperatur sinkt beiderseits gleich lang, jedoch gibt der gelähmte Arm bedeutend weniger Wärme ab als der intakte. Überdies besteht auf ersterem eine ausgesprochene Celerität des Pulses, deren Überwiegen über die der Gegenseite in der Differenz des Verhaltens der beiderseitigen Pulscurven seinen Ausdruck findet.



Kurve 1. Linke Arteria radialis.



Kurve 2. Rechte Arteria radialis.

Beine:

	Zeit:	rechts:	links:
Vor dem Eisbeutel:	4 <sup>45</sup>	32,1	32,3
Nach dem Eisbeutel:	4 <sup>55</sup>	29,8	29,0
	5 <sup>00</sup>	29,8	29,0
	5 <sup>05</sup>	29,8	<b>29,4</b>
	5 <sup>10</sup>	<b>29,5</b>	29,7
	5 <sup>15</sup>	29,5	30,1
	5 <sup>20</sup>	29,6	30,1
	5 <sup>25</sup>	29,6	30,1

Gr. D.: Rechts 2,6, links 2,9.

Das typische Verhalten ohne grosse Differenzen: die Temperatur des gelähmten Beins sinkt weniger und länger als auf der gesunden Seite.

VIII. Leopold Gr., 57 Jahre alt.

Linksseitige Hemiplegie seit 6 Monaten. Keine Sensibilitätsstörung.

Beine:

	Zeit:	rechts:	links:
Vor der Einpackung:	5 <sup>15</sup>	30,8	30,9
Nach der Einpackung:	5 <sup>25</sup>	29,0	29,3
	5 <sup>30</sup>	28,6	29,0
	5 <sup>35</sup>	27,7	<b>28,6</b>
	5 <sup>40</sup>	<b>27,5</b>	28,7
	5 <sup>45</sup>	27,6	28,8
	5 <sup>50</sup>	27,9	28,8
	5 <sup>55</sup>	28,1	28,8
	6 <sup>00</sup>	28,2	28,7
	6 <sup>05</sup>	28,3	28,6
	6 <sup>10</sup>	28,2	28,6
	6 <sup>15</sup>	28,2	28,5

Gr. D.: Rechts 3,3, links 2,3.

Dieser Versuch legt klar dar, dass für die Beurteilung der Vasomotorenfunktion die Anfangstemperatur vollkommen belanglos ist, denn der Unterschied zwischen beiden Seiten ist hier überhaupt nicht nennenswert; trotzdem schliesst sich auch dieser Versuch den vorhergehenden zweifellos an, wenn sich die gelähmte Extremität um einen vollen Grad weniger abkühlt als die gesunde, im Gegensatz zu einer Reihe früherer Fälle sinkt jedoch hier die Temperatur länger auf der intakten Seite.

IX. Antonie S., 44 Jahre alt.

Linksseitige Hemiplegie seit 2 Monaten ohne Störungen der Sensibilität.

	Zeit:	rechts:	links:
Vor der Einpackung:	8 <sup>00</sup>	30,5	31,4
Nach der Einpackung:	8 <sup>20</sup>	28,7	30,0
	8 <sup>22</sup>	28,5	29,8
	8 <sup>24</sup>	28,4	29,6
	8 <sup>26</sup>	28,3	29,4
	8 <sup>30</sup>	28,1	29,3
	8 <sup>32</sup>	28,0	29,2
	8 <sup>34</sup>	27,7	28,9
	8 <sup>36</sup>	27,6	28,7
	8 <sup>40</sup>	27,4	28,6
	8 <sup>42</sup>	27,3	28,4
	8 <sup>46</sup>	<b>27,1</b>	28,2
	8 <sup>50</sup>	27,1	28,2
	8 <sup>55</sup>	27,2	<b>28,1</b>
	9 <sup>00</sup>	27,4	28,2
	9 <sup>05</sup>	27,7	28,3

Gr. D.: Rechts 3,4, links 3,3.

Die Temperatur der hemiplegischen Seite sinkt bedeutend länger, aber fast um die gleiche Anzahl von Graden wie an der gut funktionierenden Extremität.

X. Anton Sch., 56 Jahre alt.

Linksseitige Hemiplegie mit geringen Störungen der Sensibilität.

Beine:

	Zeit:	rechts:	links:
Vor dem Eisbeutel:	4 <sup>30</sup>	29,4	29,5
Nach dem Eisbeutel:	4 <sup>45</sup>	27,4	27,6
	4 <sup>50</sup>	26,9	27,2
	4 <sup>52</sup>	26,7	26,9
	4 <sup>54</sup>	26,5	26,8
	4 <sup>56</sup>	26,1	26,5
	4 <sup>58</sup>	26,0	26,4
	5 <sup>00</sup>	25,9	26,4
	5 <sup>05</sup>	<b>25,6</b>	<b>26,1</b>
	5 <sup>10</sup>	25,6	26,1
	5 <sup>12</sup>	25,7	26,1
	5 <sup>15</sup>	26,0	26,3
	5 <sup>18</sup>	26,1	26,4
	5 <sup>20</sup>	26,3	26,6
	5 <sup>25</sup>	26,4	26,6

Gr. D.: Rechts 3,8, links 3,4.

Es kühlt sich die gelähmte Seite um 0,4 Grad weniger ab als die gesunde. Die Dauer der Abkühlung ist auf beiden Seiten gleich.

XI. Marie S., 53 Jahre alt.

Linksseitige Hemiplegie mit linksseitiger Sensibilitätsstörung.

Kälteversuch an den Armen.

	Zeit:	rechts:	links:
Vor dem Eisbeutel:	6 <sup>20</sup>	32,2	32,5
Nach dem Eisbeutel:	6 <sup>30</sup>	25,4	26,8
	6 <sup>35</sup>	<b>25,1</b>	<b>26,2</b>
	6 <sup>40</sup>	26,2	26,9
	6 <sup>45</sup>	27,1	27,8
	6 <sup>50</sup>	27,9	28,5
	6 <sup>55</sup>	28,8	29,0
	7 <sup>00</sup>	30,0	30,1

Gr. D.: Rechts 7,1, Links 6,3.

Beine (Oberschenkel):

Vor dem Versuch:	5 <sup>30</sup>	32,3	32,4
Nach dem Versuch:	5 <sup>40</sup>	30,0	30,0
	5 <sup>45</sup>	29,2	29,2
	5 <sup>50</sup>	29,1	29,1
	5 <sup>55</sup>	28,9	29,0
	6 <sup>00</sup>	28,8	28,9
	6 <sup>05</sup>	28,7	28,9
	6 <sup>10</sup>	<b>26,6</b>	<b>28,9</b>

Gr. D.: Rechts 4,7, links 3,5.

Gleich langes Sinken beider Seiten, die gelähmte Seite kühlt sich weniger ab als die intakte.

Wir haben in unserer Untersuchungsreihe auch in einigen Fällen von Syringomyelie Versuche gemacht und hierbei an einem Pat. einen bemerkenswerten Befund erhoben, der im Rahmen der Untersuchungsprotokolle mitgeteilt sei.

I. Heinrich H., 19 Jahre, Syringomyelie. Verbrennungsnarbe an der rechten oberen Extremität. Dissoziierte Empfindungslähmung an beiden oberen Extremitäten r. > l. Untere Extremitäten, abgesehen von Reflexsteigerung frei.

Kälteversuch an den Armen.

	Zeit: rechts:	links:
Vor dem Versuch:	4 <sup>55</sup> 29,3	29,7
Nach dem Versuch:	5 <sup>10</sup> 29,2	28,4
	5 <sup>15</sup> 28,9	28,0
	5 <sup>20</sup> 29,1	27,5
	5 <sup>25</sup> 29,9	27,6
	5 <sup>35</sup> 31,1	27,8
	5 <sup>40</sup> 31,9	28,2
	5 <sup>45</sup> 32,5	28,3
	5 <sup>50</sup> 32,8	28,4
	5 <sup>55</sup> 33,1	28,5
	6 <sup>00</sup> 33,4	28,5

Gr. D.: Rechts 0,4, links 2,2.

Der anfängliche Temperaturunterschied ist geringfügig; die Temperatur der stärker affizierten Seite sinkt viel geringer und kürzer als die der mehr intakten. Hierbei fällt aber noch der Umstand auf, dass die erstere, nachdem die Temperatur wieder zu steigen begonnen hat, einen weit höheren Wärmegrad erreicht, als sie vor dem Versuch besass, ein Verhalten, das sich bei den Hemiplegikern niemals fand. Ein analoges, jedoch nicht so auffallendes Verhalten zeigte sich in einem zweiten Fall, wo aus äusseren Gründen nur die Beine einem Versuch unterzogen werden konnten. Hier bestand dissoziierte Empfindungslähmung und Atrophie, rechts stärker entwickelt als links.

Die Messungen ergaben:

II. Johann Sm., 27 Jahre alt, Syringomyelie.

	Zeit: rechts:	links:
Vor dem Versuch:	6 <sup>10</sup> 30,0	29,8
Nach dem Versuch:	6 <sup>20</sup> 28,3	28,3
	6 <sup>25</sup> 27,6	27,6
	6 <sup>30</sup> 27,1	27,1
	6 <sup>40</sup> 27,3	26,6
	6 <sup>45</sup> 28,4	26,5
	6 <sup>50</sup> 29,9	26,6
	7 <sup>00</sup> 30,9	26,8
	7 <sup>05</sup> 31,4	26,8
	7 <sup>10</sup> 31,5	26,8
	7 <sup>20</sup> 31,5	26,7

Gr. D.: Rechts 2,9, links 3,3.

Auch hier sinkt die stärker affizierte Seite kürzer und geringer als die verhältnismässig intaktere, während erstere wieder zu einer bedeutend höheren Temperatur ansteigt, als sie vor dem Versuch zeigte; die Temperatur der weniger geschädigten Seite erreicht ihre frühere Höhe nicht.

Ein dritter Fall von Syringomyelie zeigte diese Eigentümlichkeit nicht, sondern verhielt sich wie eine Hemiplegie; bei diesem Pat. bestand klinisch keine dissoziierte Empfindungslähmung, sondern es fand sich auf dem affizierten rechten Arm nebst Atrophie eine Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten.

### III. Thomas A., 27 Jahre alt, Syringomyelie.

Kälteversuch an den Armen:

	Zeit:	rechts:	links:
Vor dem Versuch:	11 <sup>30</sup>	29,9	31,3
Nach dem Versuch:	11 <sup>40</sup>	28,0	29,7
	11 <sup>45</sup>	27,7	28,9
	11 <sup>50</sup>	27,3	28,3
	11 <sup>55</sup>	27,1	28,0
	12 <sup>00</sup>	26,8	27,3
	12 <sup>05</sup>	26,6	27,1
	12 <sup>10</sup>	26,5	27,1
	12 <sup>15</sup>	26,7	27,2
	12 <sup>20</sup>	26,6	27,4
	12 <sup>25</sup>	26,8	27,4

Gr. D.: Rechts 3,4, links 4,2.

Die Temperatur der erkrankten oberen Extremität sinkt weniger und länger als die der äusserlich noch nicht von der Erkrankung ergriffenen.

Es würde zu weit führen, wollten wir im Anschluss an diese Untersuchungen alle Versuchsprotokolle bringen, die von den Messungen an normalen und anderen Nervenkranken handeln. Wir fanden bei neuritischen Affektionen (Ischias) Störungen, die denen bei Hemiplegie sehr ähnlich waren, fanden bei Tabes dorsalis normales Verhalten. Für den gesunden Menschen bestehen entweder keine Differenzen zwischen beiden Seiten oder es ergeben sich geringe Unterschiede in der Wärmeabgabe.

Trotz geringfügiger Differenzen, die sich sicherlich des öfteren am Gesunden finden, stehen wir nicht an, dieselben geringfügigen Differenzen, sobald sie sich in Versuchen an Hemiplegien finden, zu verwerten, in erster Linie wegen der Konstanz des Verhaltens, das wir bei dieser Erkrankung beobachten konnten. Die Höhe, bis zu welcher die Temperatur nach Aufhören der Abkühlung wieder ansteigt, scheint starken individuellen Schwankungen zu unterliegen. Es liegt nahe, diese unter normalen Umständen zu beobachtenden individuellen Unterschiede auf Erregbarkeitsverschiedenheiten der Vasomotoren zu beziehen. Ihre Beziehungen zu bekannten klinischen Erscheinungsformen, wie Dermographismus u. Ä. wären noch zu prüfen.



Wenn wir die im Vorangehenden angeführten Fälle von Hemiplegie übersehen, so fällt uns sofort auf, dass in der Mehrzahl der Fälle die Temperatur symmetrischer Hautstellen weder gleichmässig ist, noch dann gleichmässig wieder zur Norm zurückkehrt, gleichgültig ob und welche Differenz die Anfangstemperatur zeigt. Unseren Voraussetzungen gemäss sind wir berechtigt, dieses ungleichmässige Sinken resp. Steigen der Temperatur auf eine Zustandsänderung der Vasomotoren zu beziehen, die einer Vasomotorenlähmung entsprechen würde, wenn wir uns die Folgen einer Abkühlung an einer normalen Extremität vor Augen halten. Wird eine normale Extremität abgekühlt, so sinkt ihre Temperatur erstens infolge der physikalischen Wärmeentziehung, zweitens infolge der durch die Temperaturherabsetzung hervorgerufenen Vasokonstriktion und dadurch hervorgerufenen schlechteren Durchblutung. Diese Vasokonstriktion erfolgt einerseits durch den direkten Reiz der Kälte auf die in den Gefässwänden zerstreut angeordneten peripheren Gefässganglien (vgl. Landois), andererseits durch die reflektorisch angeregte zentrale Gefässkonstriktion. Es wird somit unter normalen Verhältnissen die Hauttemperatur infolge der biologischen Reaktion der Vasokonstriktion stärker sinken, als es nach der physikalischen Natur des abgekühlten Körpers zu erwarten wäre. Allerdings wird gerade dadurch eine zu grosse Wärmeentziehung des Gesamtorganismus vermieden. In jenen Fällen nun, wo eine Schädigung der Vasomotoren im Sinne einer Lähmung derselben vorliegt, muss die durch die zuletzt erwähnte Komponente, die reflektorisch erfolgende Konstriktion der Gefässe, bedingte Abkühlung unterbleiben und somit die Hauttemperatur weniger sinken als unter normalen Verhältnissen. Auch Babinski<sup>1)</sup> fand bei einem Patienten mit Vasomotorenschädigung durch einen bulbären Herd, dass der plethysmographisch dargestellte Vasokonstriktionsreflex auf Kältereiz mangelhaft war.

Dementsprechend fanden wir auch in 14 von 18 Versuchen an Hemiplegikern, dass die gelähmte Seite sich geringer abkühlte als die gesunde, wenn auch in 3 von diesen 14 Fällen die Differenz nur geringfügig war. Diesen Befunden entspricht eine kurze Bemerkung Claus' und Bingels, dass bei Hemiplegien „die Hauttemperatur der gelähmten Seite fast gar nicht oder nur träge auf andere Einflüsse (Kälte, Wärme) reagiert im Gegensatz zur gesunden Seite“. Diese 14 Fälle repräsentieren somit Vasomotorenaffektionen im Sinne von Paresen verschiedensten Grades. Die Anfangstemperaturen sind hierbei teilweise auf der gelähmten Seite höher, teilweise niedriger, je nach

1) Babinski, Revue neurologique 1905. XIII. p. 598.

dem Alter der Erkrankung, oder es sind die Anfangsdifferenzen so gering, dass wir sie nach den Angaben von Claus und Bingel vernachlässigen müssen. In 3 Fällen sinkt die Temperatur beiderseits gleichmässig, in einem einzigen sinkt sie auf der gelähmten Seite stärker als auf der gesunden. In den 3 ersteren Fällen wäre trotz ungleicher Anfangstemperatur, also trotz ungleichem Gefässtonus, die Funktion der Vasomotoren, ihre Ansprechbarkeit auf Reize völlig normal; im letzten Fall wäre ihre Erregbarkeit sogar gesteigert. Wir möchten betonen, dass die Möglichkeit einer Herabsetzung des Gefässtonus auf einer Seite bei erhaltener Funktion und normaler Erregbarkeit der Vasomotoren wohl denkbar ist, haben wir ja erst kürzlich erfahren, dass der Konstriktionszustand der Gefässe, also ihr Tonus, auch unter normalen Verhältnissen an beiden Seiten verschieden sein kann (E. Weber<sup>1)</sup>). Mit Rücksicht hierauf erscheint es von Interesse, dass wir in einem Fall (vergl. Fall 7) auf der gelähmten Seite ausgesprochene Celerität des Pulses nachweisen konnten, während die andere gesunde Seite die Pulscharaktere eines arteriosklerotischen Gefässes mit der hierbei vorkommenden Andeutung einer Celerität zeigte.<sup>2)</sup> Es scheint also Fälle zu geben, wo trotz herabgesetzten Gefässtonus keine Störung der Ansprechbarkeit der Vasomotoren auf Reize nachweisbar ist, und umgekehrt Fälle, wo trotz gleicher Hauttemperatur vor dem Versuch eine geringere Abkühlung der kranken Seite auf eine Schädigung der Vasomotoren hinweist.

Auch die Zeitdauer, in der sich die Abkühlung bis zum Minimum vollzieht, lässt gewisse Beziehungen zur Affektion der Vasomotoren nicht verkennen. Sieben Versuche ergaben, dass die Temperatur der kranken Seite noch zu einer Zeit sinkt, wo die Temperatur der gesunden Seite bereits wieder zu steigen begonnen hat. In 8 Versuchen fanden wir gleich langes Sinken der Hauttemperatur, während in 3 Versuchen die Hauttemperatur der gesunden Seite länger fiel als auf der kranken Seite. Diese Verhältnisse möchten wir in folgender Weise auffassen: Unter normalen Umständen tritt das Steigen der Hauttemperatur nach Aufhören der Abkühlung sofort ein, weil die verengten Gefässe durch Wegfall des Kältereizes sich erweitern und eine starke Durchblutung stattfindet. In unseren 7 Versuchen an Hemiplegikern wird aber diese

<sup>1)</sup> Weber, E., Über willkürlich verschiedene Gefässinnervation beider Körperseiten. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1909.

<sup>2)</sup> Nach Otfried Müller (Deutsche med. Wochenschr. 1906, 38 und 39) wäre sogar wegen der ausgeprägteren Sklerose der Gefässe auf der gesunden Seite hier ein weniger prompter Gefässreflex zu erwarten gewesen.

Erschlaffung der Gefässe nach Aufhören des Kältereizes nur in einem geringen Maße eine Rolle spielen, da die Gefässe ja nur wenig verengt waren, es wird daher auch das Steigen der Hauttemperatur etwas verzögert sein. In den 3 Versuchen, wo die Temperatur der gesunden Seite länger sank als die der kranken, könnte einer grösseren Ermüdbarkeit der Vasomotoren eine Bedeutung zukommen. Die anfänglich einsetzende, wenn auch geringgradige Verengung der paretischen Gefässe wird infolge der grösseren Ermüdbarkeit derselben früher in eine Dilatation übergehen.

Was unsere 3 Fälle von Syringomyelie anlangt, so finden wir bei den 2 typischen Fällen mit dissoziierter Empfindungslähmung vorwiegend der einen Seite weitaus geringeres und weniger lang andauerndes Sinken der Hauttemperatur auf dieser Seite und schliesslich ein rasches Ansteigen der Hauttemperatur daselbst über die Höhe der Anfangstemperatur hinaus. Selbstverständlich war die Beobachtungsdauer konform den Hemiplegieversuchen. Diese beiden Fälle weisen nach unseren früheren Auseinandersetzungen auf eine Lähmung der Vasomotoren sowie auf eine starke Ermüdbarkeit derselben auf der Seite der stärkeren Temperatursinnstörung hin, wie wir sie auch in 3 Fällen von Hemiplegie annehmen mussten.<sup>1)</sup> Dass die Hauttemperatur am Ende des Versuchs die Ausgangstemperatur übertrifft, ist offenbar durch die Erschöpfbarkeit der Vasomotoren bedingt. Durch den geringen Konstriktionsreiz infolge der Abkühlung erschlaffen die Gefässe unter ihren ursprünglichen Tonus. Ob die Hauptrolle einer direkten Affektion der Vasomotorenbahn im Seitenstrang zuzuschreiben ist — auf eine Seitenstrangaffektion weisen ja die Reflexsteigerungen der unteren Extremitäten hin — oder ob sie dem Ausfall der Temperaturempfindung, also dem Ausfall des zentripetalen Teils des Reflexbogens zukommt, lässt sich nicht entscheiden. Der 3. Fall von Syringomyelie verhielt sich bei der Vasomotorenprüfung wie eine typische Hemiplegie, zeigte aber auch klinisch gewisse Abweichungen, die das Bild zu einem nicht charakteristischen gestalteten.

Bei der Hemiplegie wäre in Anlehnung an Oppenheim<sup>2)</sup> der Sitz der Störung in den hinteren Teil der inneren Kapsel zu verlegen. Nach Parhon-Goldstein<sup>3)</sup> verlaufen allerdings die Vasomotoren durch den vorderen Schenkel der Capsula interna. Es ist nur die Frage zu erörtern, welche Rolle dem zentripetalen Schenkel dieser cerebralen Reflexbahn und ihrer Schädigung zukommen könne. Es

1) Auch Stursberg l. c.) kann diese Störung der Gefässinnervation plethysmographisch in seinen Fällen von Syringomyelie nachweisen.

2) Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1907.

3) Parhon-Goldstein zit. nach Oppenheim.

wäre ja von vornherein anzunehmen, dass auch eine Störung der zentripetalen Anteile des Reflexbogens zu den gleichen Erscheinungen führt, wie die Affektion der Vasomotorenbahn. Es ist zwar sehr wahrscheinlich, dass die zentripetalen Anteile zum allergrössten Teil die Bahnen für die Temperaturempfindung darstellen, vielleicht auch andere Systeme mit in Betracht kommen, Anhaltspunkte aber für die Art der Beziehungen zwischen vasomotorischen Störungen und Störungen des zentripetalen Schenkels, welche letztere klinisch als Sensibilitätsstörungen sich manifestieren können, lassen sich aus unseren Versuchen nicht entnehmen. Denn auch bei der Syringomyelie mussten wir unentschieden lassen, ob die Affektion vornehmlich durch die direkte Schädigung der efferenten Vasomotorenbahn im Seitenstrang oder durch die Schädigung der Temperatursinnbahn zu den klinischen Erscheinungen der Vasomotoreninsuffizienz führt.

Eine ganze Anzahl von Versuchen, die wir anstellten, um analog der Einwirkung von Kältereizen die Reaktion der Vasomotoren auf Wärmezufuhr zu prüfen, erwiesen sich unmassgebend wegen der Unmöglichkeit, gewissen Fehlerquellen zu entgehen. Wir bedienten uns der Erwärmung mittels Glühlichtkastens und es stellte sich heraus, dass die ungleiche Entfernung der Wärmequellen von den Hautthermometern und den zu erwärmenden Extremitäten die Resultate durch verschieden starke Wärmezufuhr fälschte. Überdies scheint auch der Wert solcher Versuche weit geringer zu sein, da die Funktion der Vasomotoren vorwiegend als eine konstriktorische nur durch Abkühlung in Anspruch genommen wird.

Aus der medizinischen Klinik in Basel.

## Zur Kenntnis der Thrombose der Arteria profunda cerebri.

Von

**Dr. Hermann Friedrich Grünwald,**

Assistenten der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Das Auftreten einer „gekreuzten“ Lähmung und zwar speziell einer Hemiplegia alternans superior im Verlaufe einer syphilitischen Hirnerkrankung gehört bekanntlich durchaus nicht zu den Seltenheiten. Tritt dieser Symptomenkomplex bei einem luetischen Individuum auf, wird man in der Regel berechtigt sein, eine basale Hirnlues zu diagnostizieren, zu der sich eine durch den spezifischen endarteriitischen Prozess bedingte Thrombose mit konsekutiver Erweichung hinzugesellt hat. Es ist also meist die Extremitätenlähmung durch einen Erweichungsherd, die (gekreuzte) Hirnnervenlähmung durch den basalen gummösen Prozess bedingt. Man wird in diesen Fällen sich zu hüten haben, den für diesen Lähmungstypus charakteristischen Herd im Hirnschenkel ohne weiteres zu diagnostizieren, wovon z. B. auch Oppenheim<sup>1)</sup> eindringlichst warnt.

Immerhin aber wird der Verlauf der Erkrankung gewisse Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose geben. Die basale Hirnlues entwickelt sich meist nicht sehr rasch, die Hemiplegie wird in der Regel erst auftreten, wenn von Seite der Hirnnerven Symptome vorangegangen sind. Das gleichzeitige Auftreten der Oculomotoriusparese und der gekreuzten Körperlähmung wird auch in Fällen sicherer Lues die Diagnose des Hirnschenkelherdes zum mindesten wahrscheinlich machen, und ein foudroyanter, in wenigen Tagen zum Tode führender Verlauf — ein in derartigen Fällen allerdings verhältnismässig seltenes Ereignis — sowie die Konstanz, eventuell das allmähliche Zunehmen speziell der Hirnnervenlähmung, werden diese Diagnose sehr stützen können.

Ich lasse nun die Krankengeschichte eines Falles folgen, der als „nervöse Kopfschmerzen“ in die Klinik geschickt und aufgenommen wurde. Die durch positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion

---

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. S. 1105.

schliesslich sichergestellte Lues trotzte jeder Behandlung. Irgendwelche Herderscheinungen bestanden Monate hindurch nicht, bis sich im Verlaufe von zwei Tagen eine gekreuzte Lähmung entwickelte, die unter zunehmender Bewusstlosigkeit in wenigen Tagen zum Tode führte. Die auf Hirnschenkelherd gestellte Diagnose wurde durch die Autopsie bestätigt.

#### Krankengeschichte.

36jährige Frau, Köchin, aus z. T. tuberkulöser Familie. Ihr Mann, von dem sie getrennt lebt, soll seit 3 Jahren geisteskrank sein. Pat. hat fünf gesunde Kinder, kein Abortus. In früheren Jahren mehrmals Lungenkatarrh, mit 23 Jahren Pleuritis.

In den letzten drei Jahren andauernd etwas kränklich, häufig Herzklopfen; mehrmals geschwollene, z. T. vereiterte Drüsen, einmal eine Eiterung am Unterarm. September 1909 Exstirpation des linken Ovariums wegen Cyste.

Die jetzige Erkrankung begann 3 Wochen vor dem Anfangs Februar 1910 erfolgten Spitaleintritt mit einer Halsentzündung und sehr starken Kopfschmerzen. Die Kopfschmerzen waren sehr quälend, vorwiegend im Hinterhaupt lokalisiert und waren häufig nachts besonders heftig. In den letzten zwei Tagen etwas Brechreiz, ohne Erbrechen.

Bei der Spitalaufnahme war folgender Befund zu erheben: Kräftig gebaute Patientin von gutem Ernährungszustand, Gesicht lebhaft gerötet, leicht benommen (Temperatur 39.2°).

Am Halse einige Narben nach Drüseneiterung. Narbe am linken Unterarm, Operationsnarbe nach Laparotomie.

Pupillen gleich weit, rund, auf Licht und Accommodation prompt reagierend, Hirnnerven sonst o. B.

Starke follikuläre Angina.

Bei Vor- und Rückwärtsbewegung des Kopfes klagt Pat. über starke Schmerzen im Genick, bei Drehung nicht.

Nackenmuskulatur nicht druckschmerzhaft.

Am Halse beiderseits kleine indolente Drüsen.

Thorax symmetrisch, Wirbelsäule beim Beklopfen nicht schmerzhaft, dagegen ist das Sternum stark druckempfindlich, ebenso eine Stelle etwas links von der rechten Mamilla.

Knochenauftreibungen sind an den schmerzhaften Stellen nicht nachweisbar.

Ausser etwas verschärftem Atmen über der rechten Lungenspitze ist der Lungenbefund völlig normal, ebenso der Herzbefund.

Abdominalorgane o. B.

Patellarreflexe beiderseits vorhanden, links etwas lebhafter als rechts.

Pat. klagt sehr über die starken Kopfschmerzen, namentlich am Hinterkopf.

Augenhintergrund völlig normal, ebenso die Ohren.

Im Blut 6500 Leukocyten.

Harnbefund normal.

Nach 2 Tagen ist mit dem Schwinden der Angina die Temperatur unter 37° gesunken. Bewusstsein völlig klar; andauernd starke Kopf-

schmerzen; dabei sehr ausgesprochene Empfindlichkeit bei Palpation der Nackenmuskulatur. Unter Aspirinbehandlung bessern sich die Kopfschmerzen.

Acht Tage später neuerlich Angina mit hohem Fieber, 5 Tage andauernd.

Von da an neuerlich andauernd sehr heftige Kopfschmerzen, die durch Aspirin, Antipyrin, Pyramidon und Aufsetzen von Schröpfköpfen am Nacken kaum gelindert werden.

Die Komplementablenkung im Blute nach Wassermann ist stark positiv.

Antiluetische Behandlung und zwar Jodkali und Injektionskur (Beginn derselben 18. Februar).

1. März. Die schon im Anfang auffällig labile Stimmung und das kindische Wesen der Patientin treten jetzt immer mehr hervor. Pat. meint selbst, sie sei in der letzten Zeit vergesslich geworden. Sie vermag auch ganz einfache Rechenexempel nicht zu lösen.

Die Pupillen reagieren prompt, die Patellarreflexe sind beiderseits sehr lebhaft, links lebhafter als rechts; leichter Fussklonus beiderseits. Der psychische Zustand lässt an die Möglichkeit einer progressiven Paralyse denken, welche Diagnose auch von psychiatrischer Seite als wahrscheinlich hingestellt wird.

2. April. Die Injektionskur musste wegen starker, teilweise blutiger Durchfälle eine Zeit lang unterbrochen werden; nach Wiederaufnahme der Hg-Kur zeigte sich eine relative Besserung des Allgemeinbefindens, auch die Kopfschmerzen waren etwas geringer.

12. April. Die Kopfschmerzen in den letzten Tagen wieder sehr lebhaft, jetzt aber vorwiegend in der Stirn, am Scheitel und auf der rechten Seite lokalisiert. Das Beklopfen des Kopfes, besonders am Scheitel, sehr schmerzhaft. Pyramidon schafft nur sehr kurz dauernde Erleichterung. Hier und da Erbrechen, mit vorangehender Übelkeit. Ohren und Nase o. B., für Stirnhöhlenaffektion kein Anhaltspunkt, Augenhintergrund normal. Lumbalpunktion ergibt fast 20 cm Druck; der Liquor ist klar, kein Sediment, geringer Eiweissgehalt. Komplementablenkung an der Grenze.

Fussklonus beiderseits etwa stärker.

20. April. Fussklonus sehr stark, kein Babinski, keine Ataxie. Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft.

Augenhintergrund: Links leichte Hyperämie der Papille, aber sicher keine Stauung. Die Kopfschmerzen andauernd sehr heftig.

4. Mai. Lumbalpunktion: 8 cm Druck; Nonne II Ph. pos. Kein Sediment; andauernd sehr starke Kopfschmerzen.

10. Mai. Täglich zwei bis drei Morphium-Scopolamininjektionen halten Pat. in dauernder Somnolenz; doch scheinen die Kopfschmerzen weiterhin in quälender Weise fortzubestehen. Die Hg-Behandlung mit Injektionen von 0.05 Hydrarg. salicyl. 3 mal wöchentlich wird die ganze Zeit über fortgesetzt.

13. Mai. Die letzte Nacht hat Patientin ziemlich unruhig verbracht. Im Laufe der Nacht bemerkte sie, dass sie den linken Arm nicht recht bewegen konnte.

Objektiver Befund: Pupillen different, die rechte enger als die linke, beide auf Licht reagierend. Rechts besteht eine leichte Ptosis. Facialis symmetrisch.

Zunge gerade vorgestreckt; der linke Arm schlaff gelähmt.

Die Reflexe am linken Arm schwächer als rechts. Sensibilität intakt. Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft. Das linke Bein etwas schwächer als das rechte, kann aber aktiv bewegt werden, die motorische Kraft recht gut.

Patellarreflex beiderseits vorhanden, mässig lebhaft.

Babinski nicht auslösbar, beiderseits Fussklonus, links stärker als rechts.

Abends 7 Uhr hat die Parese des linken Beins bedeutend zugenommen, ebenso die Ptosis rechts.

14. Mai. Der linke Arm und das linke Bein vollkommen schlaff gelähmt. Die Patellarreflexe beiderseits vorhanden.

Starker Fussklonus, kein Babinski. Die Ptosis rechts hat bedeutend zugenommen, ausserdem besteht eine Parese des Rectus internus am rechten Auge.

Facialis symmetrisch, Zunge gerade vorgestreckt. Gaumensegel normal. Sensorium frei. An den Fingerspitzen der gelähmten Hand bestehen leichte Sensibilitätsstörungen.

17. Mai. Zu der rechtsseitigen Ptosis und Internusparese ist eine geringgradige linksseitige Ptosis hinzugetreten. Die Kopfschmerzen sind nach Angabe der Patientin nicht so stark wie früher. Patientin ist somnolent, reagiert aber auf Anrufe und zeigt keine Sprachstörung.

Die linksseitige Körperlähmung ist unverändert, Blase und Mastdarm funktionieren normal.

Augenspiegelbefund: Rechts ist die Papille unscharf begrenzt, in der Mitte schmutzig rot, an der Peripherie weisslich verfärbt. Gefässe normal, Venen nicht geschlängelt, keine Blutungen.

Diagnose: Neuroretinitis. Linke Papille ziemlich scharf begrenzt, immerhin etwas in die Umgebung übergehend, leicht schmutzig rot gefärbt; fibriger Fundus normal, keine Blutungen. Diagnose: Descendierende Neuritis.

Nachmittags hat Pat. einmal Stuhl und Urin unter sich gelassen.

18. Mai. Pat. nachts unruhig, später am Tage stark somnolent; sie lässt Stuhl und Urin unter sich. Der objektive Befund ist sonst unverändert.

19. Mai. Seit gestern ist Pat. bewusstlos. Beiderseitige totale Ophthalmoplegie. Oedema pulmonum. Abends Exitus letalis.

Es ist bereits eingangs erwähnt worden, dass die Patientin mit der Diagnose „nervöser Kopfschmerz“ in die Klinik geschickt worden war; im Laufe der 3½ monatlichen Beobachtung mussten eine Reihe anderer Diagnosen mit in Erwägung gezogen werden. So liessen die beiden starken Anginen, bei denen zuweilen eine starke Vorwölbung der rechten Gaumenbogenhälfte beobachtet wurde, an die Möglichkeit eines retropharyngealen Abszesses als Ursache der besonders nach der zweiten Angina so überaus heftigen Kopfschmerzen denken. Der anfänglich prompte Erfolg der Salicylsäure schien für Edingerschen Schwielenkopfschmerz zu sprechen.

Die nächtliche Exacerbation der Schmerzen liess allerdings von



vornherein Lues vermuten und der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion bestätigte diese Annahme. Nun aber blieb jede antiluetische Behandlung erfolglos. Der bei der Lumbalpunktion gefundene hohe Druck liess einen Hirntumor nicht ausschliessen, die vollkommen klare Flüssigkeit auch eine Meningitis serosa vermuten. Die Drucksteigerung war aber nicht konstant, der Augenhintergrund war normal. Der psychische Zustand erinnerte sehr an progressive Paralyse, doch fehlten die somatischen Symptome.

So musste also trotz Versagens der antiluetischen Behandlung das im Vordergrund des Krankheitsbildes stehende Symptom des Kopfschmerzes als luetisch angesprochen werden, ohne dass mit Rücksicht auf das Fehlen von Herdsymptomen eine genauere Diagnose möglich war.

Endlich entwickelte sich im Verlaufe von zwei Tagen eine typische Hemiplegia alternans superior, nach weiteren fünf Tagen trat unter zunehmender Bewusstseinsstörung der Tod ein; dabei bestanden in den letzten zwei Tagen auch Erscheinungen von seiten des der gelähmten Körperhälfte homolateralen Oculomotorius, die aber für die Diagnose füglich ausser acht gelassen werden konnten, da ein Übergreifen auf die andere Seite bekanntlich sehr häufig vorkommt, andererseits diese Beteiligung durch „Fernwirkung“ erklärt werden kann.

Der terminale Verlauf, der vollkommen zum Bilde der Lues cerebri passte, liess also nur die Differentialdiagnose zwischen basaler Meningitis und Erweichungsherd im rechten Pedunculus cerebri zu, und aus den eingangs erwähnten Gründen wurde der zweiten Diagnose der Vorzug gegeben.

Die Sektion (Prof. Hedinger) ergab folgenden Befund: Weiche Häute an der Konvexität, über dem Chiasma opticum und den Fossae Sylvii stark getrübt, verdickt. Basale Gefässe, besonders das vordere Ende der Basilaris sowie die ersten Stücke der beiden Profundae cerebri ziemlich trübe, mit verdickter Wand. An der Teilungsstelle der Basilaris, besonders aber in der Profunda rechts ein fest adhärenter roter bis weisser Thrombus.

Hirnventrikel normal weit, mit klarem Liquor. Ependym zart, glatt und glänzend. Hirnmantel zeigt gute Durchfeuchtung, ziemlich reichlich Blutpunkte, gute Konsistenz.

Linke Stammganglien und linker Pedunculus o. B.

Im rechten Thalamus opticus von der Mitte ab nach rückwärts ein etwas weicher, zentral eingesunkener und trüber Herd, in der Peripherie punktförmige Blutungen.

Im rechten Pedunculus bis nahe an die vorderen Vierhügel, vorwiegend in der lateralen Partie ein unter Wasser auftasender weisser Erweichungsherd.

Vierhügel intakt. Brücke, Medulla oblongata, Kleinhirn o. B. --

Übrige Organe o. B., auch keine Veränderungen der Aorta und der übrigen Gefäße.

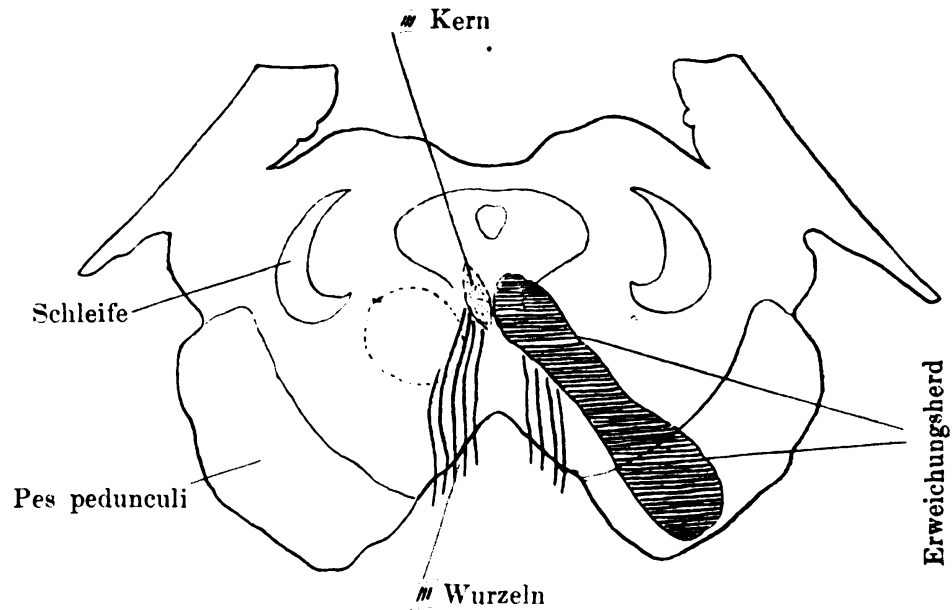


Fig. 1.

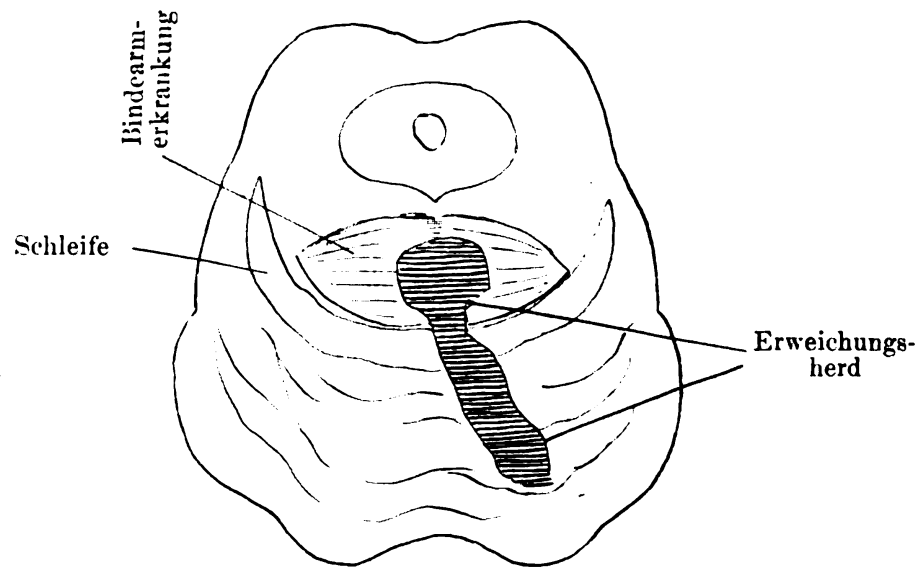


Fig. 2.

Diagnose: Thrombose der Arteria profunda cerebri dextra; weisse Erweichung im rechten Pedunculus.

Vom Hirustamm haben wir dann auch Schnitte angefertigt und nach Weigert-Pal gefärbt. Dabei zeigte es sich, dass der rechte Oculomotoriuskern in den Erweichungsherd mit eingeschlossen war und der Herd ge-

wissermassen spaltförmig den Hirnschenkel durchsetzte und mit seinem ventralen Ende die Pyramidenbahn im Pes pedunculi traf (vgl. Skizze 1).

Das kaudale Ende des Herdes betraf gerade die Bindearmkreuzung (Skizze 2), was begreiflicherweise zu keinen klinisch bemerkenswerten Erscheinungen geführt hatte, da Ataxie, Taumeln usw. bei der schwer genommenen Patientin nicht geprüft werden konnten.

An dem vorstehend mitgeteilten Fall erscheinen vor allem zwei Dinge bemerkenswert: die Lokalisation und der Verlauf.

Dass die Endarteriitis luetica mit konsekutiver Thrombose und Encephalomalacie vorwiegend den Circulus arteriosus Willisii ergreift, ist eine bekannte Tatsache. Doch ist es weitaus am häufigsten die Art. fossae Sylvii, in deren Bereich die Erkrankung auftritt, so dass das Bild einer einfachen Hemiplegie resultiert; Ponsherde mit dem Typus der Hemiplegia alternans inferior sind im Verlaufe der Lues wesentlich seltener.<sup>1)</sup>

Die Hemiplegia alternans superior darf, wie erwähnt, bei Lues in der Regel nicht auf einen Pedunculusherd zurückgeführt werden, sondern tritt vorwiegend im Verlaufe einer Basalmeningitis auf; meist handelt es sich bei Pedunculusherden um Tumoren (Tuberkel). Erweichungsherde sind relativ selten; einer der letzten genauer studierten (mit Sektionsbefund) von Tsuchida entspricht, was die Lokalisation betrifft, fast vollkommen unserem Falle, wie aus den beiden Abbildungen in Monakow<sup>2)</sup> hervorgeht. Nur der klinische Verlauf war ein anderer, und gerade dies scheint in dem von uns beobachteten Falle merkwürdig. Die meisten in der Literatur beschriebenen Pedunculusherde hatten einen verhältnismässig benignen Verlauf. Berühmt ist z. B. der Fall von Jakob<sup>3)</sup>, der 18 Jahre nach dem Insult zur Sektion kam. Und in den Sitzungsberichten aller medizinischen und speziell neurologischen Gesellschaften findet man fast alljährlich Fälle beschrieben mit Hemiplegia alternans superior oder auch Fälle vom Benediktschen Typus (bei denen halbseitiges Zittern statt der Hemiparese besteht), die den apoplektischen Insult verhältnismässig gut überstanden hatten. Allerdings ist dabei selten Lues mit im Spiele.

Da in unserem Falle kein lebenswichtiges Zentrum in der Medulla oblongata mit affiziert war und auch kein Blutextravasat zu Hirndruck führte, bleibt der rasche tödliche Ausgang recht bemerkenswert.

Jones<sup>4)</sup> hat unter 22 Thrombosen mit tödlichem Verlauf eine Thrombose der Arteria pedunculi cerebri beobachtet. Er zeigte ferner,

- 1) Vergl. Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902. S. 60 ff.
- 2) Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. S. 975 u. 976.
- 3) Jakob, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 5.
- 4) Jones, The onset of hemiplegia in vascular lesions. Brain 1905, Bd. 28.

dass die Mortalität bei Hirnhämorrhagie in den ersten 24 Stunden doppelt so gross ist als bei Thrombose (30,4:15,8 Proz.), innerhalb der ersten Woche war das Verhältnis noch immer 63,8:38,0 Proz., während im Laufe des ersten Monats die Zahl der Todesfälle bei Thrombose (74,7 Proz.) fast die der Hämorrhagie (79,4 Proz.) erreicht. Von seinen 158, teils aus der Literatur zusammengetragenen, teils selbst beobachteten Fällen von tödlicher Thrombose betrafen die meisten das Gebiet der Art. fossae Sylvii. Auch die Thrombose des Stammes der Art. basilaris war meist tödlich.

Es sei noch an das von Charrière und Klippel<sup>1)</sup> aufgestellte Schema erinnert, in dem die Autoren vier Ausgangsformen der syphilitischen Lähmungen angenommen haben. Danach müssen die Fälle von Thrombose der Arteria profunda cerebri der forme paralytique grave mit zweifelhafter Prognose gezählt werden.

An dem hier mitgeteilten Falle erscheinen bei dem sonst typischen Bilde der terminalen Hemiplegia alternans superior drei Punkte besonders bemerkenswert: die monatelang fast das einzige Symptom bildenden, jeder Behandlung trotzens Kopfschmerzen, für die bei den geringen Veränderungen der Meningen der anatomische Befund eigentlich keine genügende Erklärung brachte; der für Lues ziemlich ungewöhnliche Sitz des Thrombus in der Profunda cerebri und schliesslich der foudroyante Verlauf, der nach der strengen Lokalisation des frischen Erweichungsprozesses bei Intaktbleiben der lebenswichtigen Zentren der Oblongata ebenfalls anatomisch kaum erklärt scheint. —

1) Charrière et Klippel, Revue de médecine XIV. Septbr. 1894.

## Besprechungen.

### 1.

Dr. Hans Friedenthal (Nicolassee bei Berlin), Beiträge zur Naturgeschichte des Menschen. Jena 1908. Verlag von Gustav Fischer. Lieferung 1—4 behandelt das Haarkleid des Menschen.

Friedenthal, dem wir bereits eine Anzahl von grundlegenden Arbeiten aus der Physiologie des Herzens und aus der physikalischen Chemie verdanken, hat in seinem neuen Werk sich dem Studium der Physiologie der Behaarung zugewandt, das er in vier Lieferungen in gross 4<sup>o</sup> vorlegt.

Diese Beiträge zur Naturgeschichte der Menschen, wie Friedenthal sie nennt, „sollen versuchen den Beweis zu liefern, dass die physiologische Beobachtungsweise in der Menschenkunde als notwendig und unentbehrlich anzusehen ist, während dieses Gebiet in neuerer Zeit so gut wie ausschliesslich von Anatomen, Zoologen, Ärzten oder Anthropologen bearbeitet ist“.

In der Tat macht z. B. die Verknüpfung von Störungen des Haarwuchses mit Bildungsfehlern dem Arzt eingehendes Studium der menschlichen Behaarung zur Pflicht. So konnte ich jüngst unter einer Hypertrichosis lumbalis mit Zuhilfenahme der Röntgenstrahlen eine Hemmungsbildung an der Wirbelsäule konstatieren, die die minimalste Form einer Spina bifida occulta in Gestalt von gespaltenen Dornfortsätzen der Lumbalgegend darstellt. „Auch können sich vorübergehende Störungen des Allgemeinbefindens beim Menschen nicht seltener und nicht weniger deutlich als bei unseren Haustieren im Verhalten des Haarkleides äussern.“

Nach einer gut orientierenden, knapp gehaltenen und gehaltvollen Einleitung, die das Problem behandelt, das sich Friedenthal gesteckt, wird an der Hand von 10, grösstenteils farbigen Tafeln das Wollhaarkleid des Menschen besprochen. Von den auf S. 31 zusammengefassten Resultaten seien nur wenige namhaft gemacht: Der Mensch ist allen übrigen haartragenden Säugetieren gegenüber durch Fehlen von Tasthaaren oder Sinushaaren ausgezeichnet. — Die Wollhaarstellung beim Menschen ähnelt in hohem Grade der Dauerhaarstellung der Westaffen. — Die Beibehaltung der Wollbehaarung des Menschen bedeutet Steigerung der Erregbarkeit des Zentralnervensystems durch die Fülle der Hautnervenreize allen Haartieren gegenüber.

Die zweite Lieferung ist dem Dauerhaarkleid des Menschen gewidmet. Dem Kinderhaarkleid ist eine ausführliche Besprechung zugeeignet, nicht minder dem Ergrauen und der Funktion der Kopfhaare. Friedenthal ist der Ansicht, dass die Steigerung der allgemeinen Erreg-

barkeit des Nervensystems und damit auch der sexuellen Erregbarkeit durch Rasieren aufmerksam Beobachtern nicht entgehen könne, und fährt fort: „Die Steigerung des Nervenstoffwechsels hat sekundär durch vermehrte Bildung von Stoffwechselschlacken eine übermässige Anregung des Haarwachstums, besonders an der durch Rasieren lokal gereizten Hautstelle zur Folge. Die zahlenmässige Berechnung der Energieverschwendung der Haare beim Rasieren wird nach Feststellung der Wachstumsgeschwindigkeit und der Wachstumsbeschleunigung durch Rasieren ein leichtes sein.“ Es erscheint Friedenthal daher notwendig, „die Ärzte auf die schädlichen Folgen vorzeitigen Rasierens bei Knaben und übermässigen Rasierens bei Neurasthenischen aufmerksam zu machen.“ — Auch die Glatzenbildung ist nach Friedenthal als eine der Primateneigenheiten der menschlichen Behaarung anzusehen, welche ausser beim Menschen nur noch bei einigen Anthropoiden vorkommt; so geht sehr wahrscheinlich übermässige Haarbildung im Leben des Individuums wie im Leben der Art der Glatzenbildung voraus.

Der Umstand der Behaarung der Brustseite des Menschen, die den Unbilden der Witterung am meisten ausgesetzt ist, erklärt, warum der Terminalhaarwuchs des Mannes in einigen Punkten ein Negativ zur Behaarung der Anthropoiden darstellt.

Die Geschlechts- und Rassenunterschiede der Behaarung sowie Haaranomalien und Haarparasiten haben enge Berührung mit der Pathologie der Behaarung und werden daher mit besonderem Interesse studiert werden, um so mehr, als Friedenthal auf die noch bestehenden Lücken in der Forschung hinweist. Zum Beispiel vermisst er, dass die Fälle von Überbehaarung (*Hypertrichosis lanuginensis* und *Hypertrichosis vera*) bisher noch niemals auf den Zustand der rudimentären Organe und der Geschlechtsdrüsen und namentlich der Zwitteranlage untersucht wurden. Bekannt ist bei beiden Formen der Überbehaarung nur die Erbllichkeit des Phänomens. — Nicht uninteressant ist die Anmerkung 2 auf Seite 16, in der Friedenthal „das ganz unbewusste Streichen des Bartes und das mehr männliche Krauen des Kopfes bei Verlegenheit und Gedankenmangel“ als eine unbewusste zweckmässige Massregel erklärt. „um durch Zufuhr von Hautsinnesreizen die mangelhafte Gehirnerregbarkeit anzuregen“. — Während diese Lieferung mit pathologischen Prozessen an den Haaren abschliesst, gibt die vierte Lieferung die Darstellung von der Entwicklung, dem Bau und der Entstehung der Haare, die an der Hand eines „Atlas von Menschenhaaren“ in sieben farbigen Tafeln in grosser Ausführlichkeit und mit bewundernswerter Sachkenntnis besprochen wird.

Der Erwähnung bedarf das am Schlusse beigegebene Literaturverzeichnis, das 1270 Nummern umfasst und vorzugsweise nur die neueste Literatur seit Ebers (1831) und Waldeyers Werk (1884) enthält.

Lieferung 5 (Jena, Verlag von G. Fischer, 1910) behandelt die „Sonderformen der menschlichen Leibesbildung“ und gibt damit zum ersten Male in grossen Zügen den Anfang zu einer vergleichenden Formenlehre des Menschen. Sie fehlt uns noch, obwohl, wie Friedenthal so richtig hervorhebt, Physiologen wie Anatomen, Zoologen wie Anthropologen, ja auch alle Ärzte bestrebt sind, „die Sprache zu verstehen, welche die Menschenformen sprechen“.

Wo irgend angängig, hat Friedenthal den Versuch gemacht, die

Sonderformen funktionell zu erklären. „Abgesehen von der Sprache mit ihrer Einwirkung auf Kehlkopf und Gehirnbau, hat der aufrechte Gang des Menschen wohl die grösste Zahl morphologischer Sonderbildungen verursacht. An Fuss und Wade, am Becken, an Gesäss, an Wirbelsäule und Schädel und selbst an der Terminalbehaarung der Männerbrust lassen sich die Folgen des den Menschen auszeichnenden aufrechten Ganges nachweisen. Der den Menschen auszeichnende Gebrauch der Hand bedingt die Stärke des menschlichen Daumens, die Kopfgrösse des menschlichen Neugeborenen bedingt die Grösse der Beckenmaße. Die Sonderformen der menschlichen Zähne, des menschlichen Kinnes, des Frauenbusens, des Hymens, der Schamlippen, der Glans des menschlichen Penis, des Augapfels, des Ohres und der Nägel erforderten vor allem eine vergleichende Formbeschreibung.“

Es wäre verlockend, den Ausführungen Friedenthals im einzelnen nachzugehen, doch es würde den Umfang des Referats überschreiten, das nur auf das Werk im ganzen hinweisen soll. Jede Sonderdisziplin der Medizin wird dabei auf ihre Rechnung kommen und Nutzen aus den grosszügigen Betrachtungen ziehen. Bei dieser Gelegenheit möchte ich zu dem Kapitel „Tastapparat an Hand und Fuss“ bemerken, dass ich im Deutschen Archiv für klin. Med. Bd. 89 (1906), S. 94 die Vermutung ausgesprochen habe, dass die normale fötale Trommelschlägelform der Endphalangen die bei angeborenen Herzleiden vorkommenden Deformitäten des Fingers uns schwer erklären lassen. Ebenso hätte in dem Kapitel über die „Schwimmhautbildung“ beim Menschen darauf hingewiesen werden können, dass wir dieselbe häufig mit anderen Extremitätenmissbildungen kombiniert auftreten sehen; ihre sonstige Bedeutung hat F. Birkner in seiner klassischen Arbeit „Beiträge zur Anthropologie der Hand I“ (München 1895) ins rechte Licht gestellt. — Vielleicht darf man auch die Kappennägel der Affen in Analogie setzen mit den pathologischen Formen der sog. „hippokratischen“ Nägel und sie daraus erklären. Diese letzten Bemerkungen sollen nur darauf hindeuten, dass auch für die klinische Beobachtungsweise die Friedenthalschen Forschungen nur fruchtbringend sich erweisen können. Auf ähnlichen Wegen geht unabhängig von Friedenthal Ernst Klotz in Leipzig, der darauf ausgeht, die Übereinstimmung des heutigen menschlichen Typus mit dem der Wirbeltiere von Vierfüsslergestalt anatomisch nachzuweisen (vgl. dessen Werk: Der Mensch, ein Vierfüssler, eine anatomische Entdeckung. Leipzig 1907 und im Globus Bd. 98, Nr. 7 (1910)). Beide Betrachtungsweisen dürften sich, wie gesagt, auch für pathologische Verhältnisse fruchtbringend erweisen.

Alles in allem darf das Werk Friedenthals als ein Standard-Work bezeichnet werden, sowohl was seinen inneren Wert als auch seine äussere Ausstattung anlangt. Die Tafeln sind in ausserordentlicher Naturtreue der Objekte in vollendetem Lichtdruck, nicht in Autotypie (Rasterdruck) ausgeführt, so dass die kleinsten morphologischen Gebilde erstaunlich präzis vor die Augen des Beschauers treten, und zwar meist in farbigem Lichtdruck. Die Zeichnungen im Texte, besonders in der fünften Lieferung, sind durchgehend mit recht derben Strichen gegeben, wobei eine Nuance nach dem künstlerisch buchschnuckartigen Charakter angeschlagen wurde. So geht auch für das Auge ein monumentaler Zug durch das Ganze!

Das ernste Werk bedarf eines ernsten und eindringlichen Studiums

und wird wie wenige zur Nachprüfung und Beachtung auffordern. An Anregung wird es den Lesern nicht fehlen; und Anregung ist das Beste, was wir haben. Denn Anregung ist Fortschritt und Fortschritt ist Entwicklung. Wir wünschen, dass Friedenthals Hoffnung sich erfülle, „dass neben der heute vielfach bevorzugten Detailarbeit, wie früher so auch noch in Zukunft, eine in grossen Zügen vergleichende Übersicht sich als gleichberechtigtes und unentbehrliches Glied der Forschung erweisen wird.“

Erich Ebstein-Leipzig.

2.

Handbuch der Neurologie. Herausgegeben von Prof. Dr. M. Lewandowsky. I. Bd. Allgemeine Neurologie. Berlin, Julius Springer. 1910. 1618 S. 322 Textabbildungen und 12 Tafeln. Preis 68 M.

Die allgemeine Neigung der Gegenwart zur Bildung genossenschaftlicher Vereinigungen macht sich auch in der literarischen Produktion immer mehr und mehr geltend. Ursprünglich erforderte nur die Herausgabe der über alle Wissensgebiete sich erstreckenden Enzyklopädien und Konversationslexika eine Vereinigung zahlreicher Fachgelehrter. Dann kamen die genossenschaftlichen Produktionen der umfassenden vielbändigen Handbücher über einzelne wissenschaftliche Hauptgebiete. Jetzt werden nicht nur zahlreiche grössere und kleinere Lehrbücher einzelner Spezialgebiete, sondern sogar Monographien über einzelne Krankheiten (Neurasthenie, Tuberkulose, Epilepsie) von solchen Autoren-Vereinigungen abgefasst. Die Vorteile einer derartigen assoziativen Produktionsweise liegen klar auf der Hand. Sie beziehen sich vor allem auf die heutzutage meist sehr erwünschte Schnelligkeit der Produktion, sodann auf die Möglichkeit einer weit gehenden Spezialisierung der einzelnen Arbeitsgebiete und ihrer Bearbeiter.

Das Bedürfnis nach einem umfassenden neuen Handbuch der Neurologie war anerkanntermassen schon lange vorhanden. Wer unter den jetzigen Neurologen wäre aber imstande gewesen, diese Riesenaufgabe allein zu bewältigen? Gewiss keiner! Und so war es ein dankenswertes Unternehmen von M. Lewandowsky, einen grossen Stab von Mitarbeitern zu gewinnen, von denen jeder die Ausarbeitung eines oder einiger Teile des grossen Gesamtwerkes zugewiesen erhielt. Der Plan des Ganzen ist in grosszügiger Weise angelegt. Es soll sich nicht um ein Handbuch der Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten handeln, sondern um ein Handbuch der gesamten Neurologie, um eine ausführliche Darstellung alles dessen, was wir überhaupt vom Nervensystem, von seinem Bau, seiner Entwicklung, seinen Funktionen und seinen krankhaften Störungen wissen.

Der vorliegende erste Band des auf drei Bände berechneten Werkes behandelt die „allgemeine Neurologie“, d. h. die allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems (verfasst von M. Bielschowsky), die Anatomie des Nervensystems (verf. von H. Vogt, K. Brodmann, M. Lewandowsky), die experimentelle Physiologie des Nervensystems (verf. von R. du Bois-Reymond, H. Boruttau, M. Lewandowsky, O. Kalischer, E. Weber), die allgemeine Pathologie, Symptomatologie und Diagnostik des Nervensystems (verf. von F. Kramer, Lewandowsky,



E. Flatau, E. Abelsdorff, S. E. Henschen, Bárány, Quix, Heilbronner, Bumke, Cassirer, Kauffmann, E. Neisser, A. Schüller) und endlich die allgemeine Therapie des Nervensystems (verf. von W. Braun, E. Neisser, O. Vulpius, Toby Cohn, Fr. Mohr, S. Kalischer und M. Kauffmann). Man sieht, es ist eine stattliche Reihe meist rühmlichst bekannter Autoren, von deren Arbeiten man von vornherein nur Gutes erwartet, zumal viele Autoren solche Gebiete bearbeitet haben, auf denen sie schon seit langem wissenschaftlich selbständig tätig waren (Bielschowsky und Vogt über feinere Anatomie, Lewandowsky über experimentelle Physiologie, Henschen über zentrale Sehstörungen, Bárány über die Störungen des Vestibularapparats, Heilbronner über Aphasie, E. Neisser über Hirnpunktion, A. Schüller über Röntgendiagnostik, orthopädische Therapie von O. Vulpius usw.).

Ein näheres kritisches Eingehen auf Einzelheiten ist mir unmöglich, zumal ich gestehen muss, dass ich von den 1618 (!) Seiten des vorliegenden Bandes leider erst einen recht kleinen Teil wirklich genau gelesen habe. Es ist auch kein Buch zum Durchlesen, sondern ein Buch zum Nachschlagen und Studieren derjenigen Kapitel, deren Inhalt einen gerade besonders interessiert. Überall habe ich den Eindruck gehabt, dass die Autoren mit Fleiss und vollster Sachkenntnis ihren Gegenstand behandelt haben, wenn auch wohl zu merken ist, dass der eine seine Aufgabe besonders ernst genommen, der andere sie sich ein wenig bequemer gemacht hat. Alles in allem aber ein Werk, das nach seiner Vollendung eines der wichtigsten literarischen Hilfsmittel für alle auf neurologischem Gebiete Arbeitenden sein wird.

A. Strümpell.

## Zeitschriftenübersicht.

**Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie.** Herausgegeben von  
Prof. Dr. Th. Ziehen. Berlin, S. Karger.

### Band 28. Heft 5. 1910.

**G. Franke**, Klinischer Beitrag zum Krankheitsbilde der transcortikalen motorischen Aphasie. Beschreibung eines Falles. — **H. Fabritius**, Versuch einer Psychophysiologie des Gefühls. Verf. hat bei verschiedenen Rückenmarksläsionen Erscheinungen beobachtet, welche lehren, das es Berührungs- und Druckempfindungen gibt, die des Gefühlstons entbehren. Er nimmt zur Erklärung hierfür den Ausfall eigener „Gefühlsbahnen“ an, die im Seitenstrange verlaufen und in ein eigenes Gehirnzentrum einmünden. Dessen Tätigkeit entsprechen die Bewusstseinszustände, die wir Gefühl oder Gefühlsbetonung nennen. — **P. Alexandrini**, Die Anencephalie vom anatomo-embryologischen, physiologischen und pathogenetischen Standpunkt betrachtet. Ein Beitrag zur Lehre der inneren Sekretion (s. Heft 6). — **A. Gregor**, Beiträge zur Psychologie der Aussage von Geisteskranken. (Schluss.) Versuche an Paralytikern mittels Bilder. — **S. Lillenstein**, Bericht über den IV. internationalen Kongress zur Fürsorge für Geisteskranke in Berlin, 3.—7. Oktober 1910.

### Bd. 28. Heft 6.

**Manlio Ferrari**, Histologische Untersuchungen am Zentralnervensystem von Abkömmlingen chronisch alkoholierter Tiere. Die bei Meerschweinchen durch Äthylalkohol erzeugten Veränderungen betreffen die Meningen, die Gefäße und die Ganglienzellen, ohne etwas Spezifisches zu zeigen, und können sich auf die Nachkommen vererben. Das Vorkommen kleinzelliger Infiltration wird besonders betont. — **C. Elders**, Die motorischen Zentren und die Form des Vorderhorns in den fünf letzten Segmenten des Cervikalmarks und dem ersten Dorsalsegment eines Mannes, der ohne linken Vorderarm geboren ist. Ausführliche Untersuchung und Besprechung dieses Rückenmarks. — **P. Alexandrini**, Die Anencephalie vom anatomisch-embryologischen, physiologischen und pathogenetischen Standpunkte betrachtet. Ein Beitrag zur Lehre der inneren Sekretion. Schluss. Anatomischer und physiologischer Befund. Die Anencephalie kann von einer primären Aplasie der Nebennieren abhängig sein. — **S. Lillenstein**,

Bericht über den IV. internationalen Kongress zur Fürsorge für Geistes-  
kranke in Berlin. 3.—7. Oktober 1910. Schluss.

### Band 29. Heft 1. 1911.

**Gonzalo K. Lafora**, Beitrag zur Histopathologie des Rückenmarks bei der Dementia arteriosclerotica und senilis. — **Leopold Laquer u. Heinrich Vogt**, Beitrag zur Klinik und Anatomie der traumatischen Hämatomyelie. Ein Fall von einer Torsion des Wirbelkanals und des Rückenmarks um seine Längsachse. — **A. Hirschfeld**, Die Wirkung des Vasotonin auf die Blutzirkulation im menschlichen Gehirn. Versuche mittels eines Plethysmographen, der bei einem Patienten mit Schädeldefekt so zur Anwendung gebracht wurde, dass er die Volumschwankungen des Gehirns aufzeichnete, ergeben, dass auch die Gehirngefäße durch Vasotonin erweitert wurden, ebenso wie die Gefäße der Extremitäten. — **Bretz**, Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen (s. Heft 2). — **St. Szecsl**, Beiträge zu der cytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Besprechung der Untersuchungstechnik. — **H. Haenel**, Bericht über die 16. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen. 22.—23. Oktober 1910 zu Dresden.

### Band. 29. Heft 2.

**Hellig**, Über Pigmenterythrocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Lumbalflüssigkeit von 7 Kranken enthielt Blutpigment. Die Kranken litten an chronisch-entzündlichen und Neubildungsprozessen diffuser und zirkumskripter Art, die ihren Ausgang von den Meningealhäuten nahmen. Verf. unterscheidet 3 Stadien, die Schlüsse auf Alter, Stadium und Intensität des betreffenden Krankheitsprozesses zulassen. — **M. Bernhardt**, Über einen atypischen, durch psychische Erkrankung komplizierten Fall von Syringomyelie. Die psychische Erkrankung fällt in das Gebiet der Paranoia. — **P. Schoenhals**, Über atypischen Ausfall der Wassermannreaktion bei einem Falle von anatomisch-pathologisch sicherer Paralyse. — **G. Modena u. V. Cavara**, Polyneuritis und Poliomyelitis. Klinisch anatomische Studie. Eine scharfe und schematische Trennung beider Krankheitsbilder ist, wie der beschriebene Fall lehrt, nicht immer gerechtfertigt. — **Fr. Landsbergen**, Lues cerebri und progressive Paralyse, ein klinischer und anatomischer Beitrag. Der Fall zeigt, dass anatomisch eine scharfe Scheidung zwischen syphilitischen und parasyphilitischen Prozessen nicht durchzuführen ist. — **Bratz**, Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Schluss. Bei erblich belasteten Neuropathen bzw. Psychopathen verschiedenster Art treten episodisch Anfälle auf, welche von echten epileptischen trotz mancher Ähnlichkeiten abzugrenzen sind. Sie treten in den ersten Lebensjahrzehnten auf und hinterlassen keine Schädigungen.

### Band 29. Heft 3.

**E. Marchiafava, A. Bignami, A. Nazari**, Über Systemdegeneration der Kommissurbahnen des Gehirns bei chronischem Alkoholis-

mus (s. Heft 4). — **Fr. Stapel**, Das Verhalten der Pupillen bei der akuten Alkoholintoxikation. — Alkoholversuche mit psychisch Gesunden und Minderwertigen. — **E. Pschadmeisky**, Das diasklerale Lichtreizphänomen. Die Untersuchungen an 100 Bulbis normaler Personen bestätigen die Tatsache dieses von Veraguth beschriebenen Phänomens. Die rein anatomische Erklärung dieses Phänomens genügt nicht. Das Zustandekommen ist noch unklar. — **K. Krause**, Über Neurosen nach Blitzschlag. 14 Fälle von Blitzverletzten zeigen die verschiedenartigsten Folgezustände.

K. Vorpahl-Leipzig.

F  
P  
19  
P-  
Ka  
her  
2.1  
Hy-  
und  
den.  
Ero  
bade  
Wies  
Gros  
1910.  
1911.  
F. De  
V  
system  
V  
1911.  
K  
Lehman  
M  
Kinde:  
J.  
heit. B

## Literaturübersicht.

- André-Thomas, *La Fonction Cérébelleuse*. Paris, O. Doin et Fils. 330 p.
- W. Bethge, *Der Einfluss geistiger Arbeit auf den Körper*. Halle a. S., Karl Marhold. 1910. 51 S.
- J. Dejerine et E. Gauckler, *Les Manifestations Fonctionelles des Psychonévroses*. Paris, Masson et Cie. 1911. 561 p.
- P. Ehrlich, *Abhandlungen über Salvarsan*. München, J. F. Lehmann. 1911. 402 S.
- M. Graf, *Richard Wagner im „fliegenden Holländer“*. Ein Beitrag zur Psychologie künstlerischen Schaffens. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 1911. 46 S.
- W. Hellpach, *Das Pathologische in der modernen Kunst*. Heidelberg, Karl Winter. 1911. 44 S.
- Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen, herausgegeben von E. Bleuler und S. Freud, redigiert von C. G. Jung. 2. Band, 2. Hälfte. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1910. 747 S.
- F. Kleinschrod, *Die funktionellen seelischen Störungen der Neurasthenie, Hysterie, Melancholie, Hypochondrie, deren Wesen und Ursachen, Verhütung und Heilung*. Wörishofen 1910. 101 S.
- E. S. London, *Das Radium in der Biologie und Medizin*. Leipzig, Akademische Verlagsgesellschaft. 1911. 199 S.
- L. Löwenfeld, *Über die sexuelle Konstitution und andere Sexualprobleme (Erotik und Sinnlichkeit. Die Libido als Triebkraft im geistigen Leben)*. Wiesbaden, J. Bergmann. 1911. 231 S.
- C. v. Monakow, *Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich*, Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1911. 351 S.
- Derselbe, *Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn*. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1911. 20 S.
- W. Ostwald, *Grosse Männer*. Leipzig, Akademische Verlagsgesellschaft. 1910. 424 S.
- Placzek, *Gutachtliche Seltsamkeiten*. Leipzig, J. A. Barth. 1911. 36 S.
- E. Reiss, *Die elektrische Entartungsreaktion*. Berlin, Julius Springer. 1911. 119 S.
- J. Sadger, *Aus dem Liebesleben Nicolaus Lenaus*. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1909. 98 S.
- W. Spielmeier, *Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems*. Berlin, Julius Springer. 1911. 131 S.
- W. Stekel, *Die Sprache des Traumes*. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1911. 539 S.
- K. v. Stokar, *Die Syphilisbehandlung mit Salvarsan*. München, J. F. Lehmann. 1911. 40 S.
- M. Thiemich u. J. Zappert, *Die Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter*. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1910. 315 S.
- J. Wichmann, *Die akute Poliomyelitis bzw. Heine-Medinsche Krankheit*. Berlin, Julius Springer. 1911. 108 S.

## **Die 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte**

findet am 2.—4. Oktober (im Anschluss an die Naturforscherversammlung in Karlsruhe) in Frankfurt a/M. statt. Hauptverhandlungsgegenstände sind:

### **I. Bedeutung der modernen Syphilistherapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems.**

(Ref.: Herr Nonne-Hamburg.)

### **II. Einfluss des Tabakrauchens auf die Entstehung von Nervenkrankheiten.**

(Ref.: Herr v. Frankl-Hochwart u. Herr A. Fröhlich-Wien.)

**Prof. Dr. S. Schoenborn,**  
z. Zt. I. Schriftführer der Ges. D. N.

cher

UNE-  
AGE-

Be-

rod

be.

X







DATE DUE SLIP  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW

~~INTERLIBRARY LOAN  
14  
DAYS AFTER RECEIPT  
OCT 15 1987~~

~~INTERLIBRARY LOAN  
DAYS AFTER RECEIPT  
OCT 15 1987~~

RETURNED

1m-9,'26



