



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

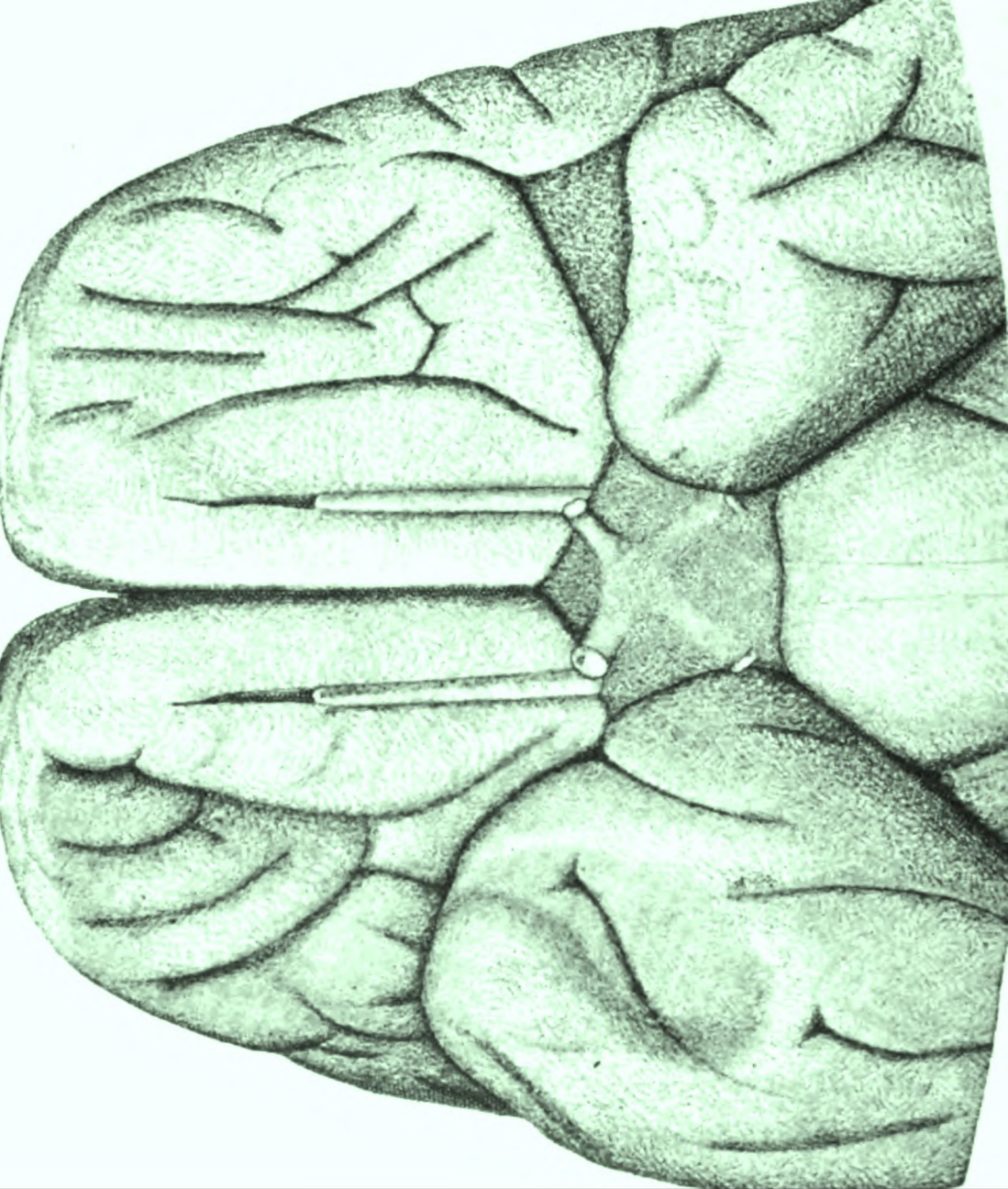
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



*Deutsche Zeitschrift für
Nervenheilkunde*

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, Deutsche
Gesellschaft für Neurologie

No.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
ASSOCIATION,
19 BOYLSTON PLACE.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim

Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell

Director der med. Klinik in Erlangen.

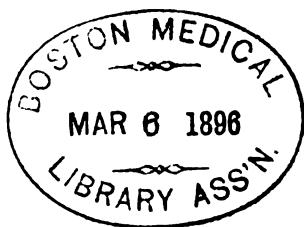
SECHSTER BAND.

Mit 36 Abbildungen im Text und 4 Tafeln.



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

1895.



Inhalt des sechsten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 14. December 1894).

	Seite
I. Amusie (musikalische Aphasie). Von Prof. Dr. J. G. Edgren in Stockholm. (Mit 3 Abbildungen im Text.)	1
II. Beiträge zur Muskelpathologie. Von Prof. Fr. Schultze in Bonn	65
III. Zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung einer eigenthümlichen Grosshirncyste. Von G. Rossolimo, Privatdocent an der kaiserlichen Universität Moskau]	76
IV. Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen. Von Dr. H. Preisz, Vorstand des bacteriologischen Staatsinstitutes zu Budapest. (Mit 6 Abbildungen im Text.)	95
V. Ein anatomischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell in Erlangen. Von Dr. Christfried Jakob, bisherigem I. Assistenzarzt der medic. Klinik. (Mit 4 Abbildungen im Text.)	115
VI. Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Nauyn zu Strassburg i. E. Von Dr. D. Gerhardt, Assistent der Klinik. (Nach einem auf der 19. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 3. Juni 1894 gehaltenen Vortrage.) (Mit 2 Abbildungen im Text.)	127
VII. Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse. Von Wilh. Erb	137
VIII. Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex, eine Combination von angeborenem Schwachsinn mit progressiver Muskelatrophie, als weiteren Beitrag zu den erblichen Nervenkrankheiten. Von Prof. J. Hoffmann in Heidelberg	150
IX. Nachtrag zur Mittheilung über die Myokymie. Von Prof. Fr. Schultze in Bonn	167
X. Besprechungen.	
1. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studirende (Strümpell)	169

X. Besprechungen.

	Seite
2. Raymond, Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moëlle (Strümpell)	170
3. Rummo, Lezioni di clinica medica. Malattie del sistema nervoso (Strümpell)	171
4. Binswanger, Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der acuten und Frühformen (Specht, Erlangen)	171
5. Neisser, Die paralytischen Anfälle. Klin. Vortrag (Specht, Erlangen)	172
6. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten (Specht, Erlangen)	172
7. Scholz, Vorträge über Irrenpflege (Specht, Erlangen)	173
8. Brosius, Die Verkennung des Irreseins (Specht, Erlangen)	174
9. Ribot, Die Persönlichkeit (Specht, Erlangen)	174
10. Hirth, Die Localisationstheorie, angewandt auf psychologische Probleme (Specht, Erlangen)	174
Literatur-Uebersicht	176

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 15. März 1895).

XI. Versuche zur Heilung der Tetanie mittelst Implantation von Schilddrüse und Darreichung von Schilddrüsenextract, nebst Bemerkungen über Blutbefunde bei Tetanie. Aus der Breslauer chirurgischen Klinik des Geh. Rath Mikulicz. Von Georg Gottstein, Volontairassistent der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. (Mit 5 Abbildungen im Text und Tafel I.)	177
XII. Erfahrungen über die Basedow'sche Krankheit. Aus der medicinischen Poliklinik in Jena. Von Dr. H. Pässler, früherem Assistenten der medic. Poliklinik	21
XIII. Ueber das Verhalten des Kleinhirnes bei Tabes dorsalis. Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Dr. Hermann Oppenheim in Berlin. (Vortrag mit Demonstration, gehalten in der „Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ am 12. März 1894). Von Dr. Emil Otto Jellinek, Assistent. (Hierzu Tafel II und 8 Abbildungen im Text.)	231
XIV. Beiträge zur Myopathologie. Von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Mit 1 Abbildung.)	245

XV. Ein Fall von subacuter nuclearer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund. (Polio-Mesencephalo-Myelitis subacuta.) Von Dr. S. Kalischer, Arzt für Nervenkrankheiten in Berlin	252
XVI. Weitere Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Von Dr. M. Nonne in Hamburg. (Hierzu Tafel III u. IV.)	315
XVII. Besprechungen.	
1. Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes (Strümpell)	371
2. Hasse, Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven (Strümpell)	372
3. Brunner, Experimentelle und klinische Studien über den Kopftetanus (R. Pfeiffer, Bonn)	373
4. Pianese, La natura infettiva della Corea del Sydenham (Chr. Jacob, Bamberg)	373
XIII. Congress für innere Medicin zu München	374

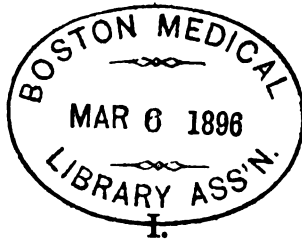
Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 3. Mai 1895).

XVIII. Die Prognose der acuten, nicht-eitrigen Encephalitis. Von Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin	375
XIX. Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor (Hemiplegia dextra, Sarcoma lobi parietalis dextri). Aus der med. Klinik zu Heidelberg. Von Dr. M. Dinkler, Privatdocent und Assistent	411
XX. Ein Fall vollständiger isolirter Trigeminuslähmung nebst Bemerkungen über den Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda tympani und über tropische Störungen. Aus der med. Klinik zu Bonn. Von Dr. Adolf Schmidt, Privatdocent. (Mit 4 Abbildungen.)	435
XXI. Die Tetanie. Von Prof. W. v. Bechterew. (Mit 3 Abbildungen im Text.)	477
XXII. Besprechungen.	
1. Dejerine, Anatomie des centres nerveux avec la collateration (Lichtheim)	486
2. Treupel, Die Bewegungsstörungen im Kehlkopfe bei Hysterischen (R. Pfeiffer, Bonn)	487
3. Osler, On Chorea and choreiform affections (Chr. Jakob, Bamberg)	489

XXII. Besprechungen.

	Seite
4. Unverricht, Gesammelte Abhandlungen aus der medicinischen Klinik zu Dorpat (Chr. Jakob, Bamberg)	488
5. Mahaim, Recherches sur la structure anatomique du noyau rouge (Chr. Jakob, Bamberg)	489
6. Cramer, Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblongata und der Brücke (Chr. Jakob, Bamberg)	489
Literatur-Uebersicht.	491



3798

Amusie (musikalische Aphasie).

Von

Prof. Dr. J. G. Edgren

in Stockholm.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

I.

Während des Dritteljahrhunderts, das verflossen ist, seit Broca 1861 in den Bulletins de la société anatomique seine epochemachende Arbeit über die motorische Aphasie oder Aphemie veröffentlichte, sind die aphasischen Störungen ein Gegenstand eifriger und erfolgreicher Studien klinischer, anatomischer und psychologischer Forscher gewesen. Das gewaltige Material, das während der letztverflossenen drei Jahrzehnte in der medicinischen und gewissermaassen auch in der modernen psychologischen Literatur angesammelt worden ist, hat unsere Kenntniss nicht nur hinsichtlich der klinischen Formen und der anatomischen Localisation der Sprachstörungen, sondern auch hinsichtlich der Art, wie der Sprachmechanismus unter normalen Verhältnissen arbeitet, in wesentlichem Grade erweitert. Durch die Arbeiten von Wernicke¹⁾, Kussmaul²⁾ und Charcot³⁾ sind die sensorischen Aphasieformen, die Worttaubheit und Wortblindheit klinisch und anatomisch definirt worden, und Charcot hat bei mehreren Gelegenheiten in seinen Vorlesungen die Autonomie der Agraphie zu verfechten gesucht. Auf diesem wie auch auf vielen anderen Gebieten der Nervenpathologie hat Charcot mit seiner ordnenden und schaffenden Hand mächtig eingegriffen. Er und seine Schüler haben wiederholt hervorgehoben, dass das Wort, als das geistige Communicationsmittel der Menschen unter einander, ein aus vier Com-

1) Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.

2) Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877.

3) Differenti forme d'aphasia. Lezione redatta del dottore G. Rummo. Milan. 1884. Progrès méd. 1883. p. 441, 469, 487, 521. Pierre Marie, Progrès méd. 1888. p. 81.

ponenten zusammengesetzter Complex ist: dem Vermögen zu sprechen und zu schreiben, den beiden motorischen Componenten, sowie dem Vermögen, das gesprochene Wort aufzufassen und das geschriebene oder gedruckte Wort zu lesen, den beiden sensorischen Componenten. Er hat die Bedeutung des psychischen Factors, des Gedächtnisses, für die Ausbildung und regelmässige Function des Sprachmechanismus hervorgehoben und die Lehre der modernen Psychologie über die speciellen Gedächtnisse auf das Sprachvermögen und dessen Störungen angewandt. Da jede Form von Aphasie nach Charcot eine Störung in einem speciellen Gedächtniss einbegreift, wird alle Aphasie amnestisch. Die verbale Amnesie (Verlust des Wortgedächtnisses) ist nur ein Grad von Aphasie, der in seiner höchsten Form mit der Aphasie zusammenfällt, und in der That zeigt die verbale Amnesie dieselben Formen wie die Aphasie selbst; bei genauerer Prüfung sieht man ein, dass sie auditiven, visuellen oder motorischen Ursprungs sein kann.¹⁾ Durch ausserordentlich beleuchtende Krankheitsfälle hat er darthun können, dass unter pathologischen Verhältnissen die Componenten des Sprachmechanismus getrennt werden, und dass nur ein einziger zerstört sein kann, wodurch eine einzige Form von Aphasie isolirt hervortritt. Hierdurch ist die relative Selbständigkeit der klinischen Aphasieformen nachgewiesen, was keineswegs ausschliesst, dass, wie mehrere deutsche Forscher hervorgehoben haben, die motorischen Aphasieformen wenigstens bei vielen Individuen den sensorischen untergeordnet sind. In der That gehört auch zu den motorischen Sprachmechanismen ein sensitives Element, und dieses bildet die Grundlage für Charcot's Lehre von der functionellen Ergänzung (*suppléance fonctionelle*). Eine Person, deren auditive Gedächtnissbilder in Unordnung gerathen sind, die also worttaub ist, kann durch Wiederholung der Wörter von dem motorischen Apparat Empfindungen erhalten, welche ihr helfen, dieselben zu verstehen; und eine Person, die wortblind ist und also Gedrucktes und Geschriebenes nicht aufzufassen im Stande ist, kann, wenn sie mit der Hand den Contouren der Buchstaben folgt, Empfindungen erhalten, die sie in den Stand setzen, dieselben ungeachtet ihrer Wortblindheit zu deuten. Charcot betont ferner ganz besonders die bei verschiedenen Individuen vorkommende Ungleichheit in der Weise, wie sie je nach verschiedener Anlage und Erziehung den Sprachmechanismus functioniren lassen. So giebt es „auditive“ oder solche Personen, die vorzugsweise den auditiven Componenten des Sprachmechanismus anwenden, und ebenso giebt es „visuelle“, „mo-

1) Pierre Marie, De l'aphasie. Revue de médecine. III. 1883. p. 693.

torische“ und „indifferente“. Es ist deutlich, dass eine Störung des visuellen Componenten des Sprachapparates bei einer Person, die hauptsächlich mit den visuellen Gedächtnissbildern arbeitet, einen grösseren functionellen Defect hervorrufen wird, als bei einer Person, bei der die auditiven Gedächtnissbilder die wichtigste Rolle spielen. Hierdurch hat uns Charcot auch den Schlüssel zur Deutung vieler der complicirten Bilder gegeben, welche dem klinischen Forscher so oft bei dem Studium der Aphasie entgegentreten. Wenn solcher-gestalt die verschiedenen Componenten des Sprachmechanismus einen gewissen Grad functioneller Autonomie besitzen, so ist es der Forschung auch gelungen nachzuweisen, dass eine anatomische Selbstständigkeit existirt, und dass die verschiedenen Sprachapparate an verschiedenen Stellen in der Gehirnrinde localisirt sind. Schon im Jahre 1886 konnte Lennmalm¹⁾ durch eine kritische Zusammenstellung des damals vorhandenen Materiales mit grosser Sicherheit die Worttaubheit in dem linken Gyrus temporalis superior, die Wortblindheit in dem linken Lobulus parietalis inferior, die Aphemie in dem hinteren Theil des linken Gyrus frontalis inferior und die Agraphie (wahrscheinlich, nicht sicher) in dem unteren Theil des linken Gyrus centralis anterior localisiren. Exner hatte (1881), wie bekannt, die Agraphie nach dem Fuss der zweiten linken Frontalwindung zu verlegen gesucht.

Wenn demnach vollständig dargethan ist, dass die Zerstörung von bestimmten Stellen der Hirnrinde auch bestimmte Theilmechanismen des grossen, complicirten Sprachapparates in Unordnung bringt, so kann dies ganz sicher auch durch die Unterbrechung der Bahnen geschehen, welche die corticalen Mechanismen mit der Peripherie oder mit einander unter sich verbinden. Lichtheim²⁾ und nach ihm mehrere deutsche Forscher haben der Entstehung von Aphasie bei Unterbrechungen in den Associationsbahnen zwischen den corticalen Sprachapparaten grosse Bedeutung beigelegt. Nach dem bekannten Lichtheim'schen Schema sind eine grosse Menge Aphasieformen gebildet worden, die wohl noch nicht alle ihre klinische und anatomische Bestätigung erhalten haben.

Schon Pitres 1877 und Charcot 1883 wiesen nach, dass Unterbrechungen in der Leitungsbahn von der dritten linken Frontalwindung in der weissen Substanz ebenso wie ein Schaden in der Rinde

1) Om lokalisationen i hjernbarken af afasiens olika former. Upsala Läkare-förening's Förh. Bd. XXI. p. 405 und 564.

2) Ueber Aphasie. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXVI. S. 204. On aphasia. Brain, Vol. VII. p. 433.

der Frontalwindung selbst Aphemie herbeiführen können, und Déjerine¹⁾ hat 1892 einen sehr interessanten Fall von Wortblindheit veröffentlicht, der auf Unterbrechungen in der Leitung zwischen dem Pli courbe und dem allgemeinen Sehcentrum beruhte und der also ein Beispiel von Leitungswortblindheit war. Ausser den corticalen Aphasieformen haben wir also auch subcorticale und transcorticale Aphasieformen in Betracht zu ziehen. Die klinische Differentialdiagnose zwischen diesen verschiedenen Arten von Aphasie dürfte jedoch noch höchst bedeutende Schwierigkeiten darbieten.

II.

Wenn solchergestalt die Aphasie schon während einer verhältnismässig längeren Zeit ein Gegenstand beharrlicher und erfolgreicher Studien gewesen ist, so haben dagegen die Störungen in dem musikalischen Vermögen erst in den letzten Jahren eine grössere Aufmerksamkeit gefunden. Zwar haben mehrere Verfasser in den sechziger und siebziger Jahren im Zusammenhang mit den Störungen des Sprachvermögens auch schon des musikalischen Vermögens Erwähnung gethan und bereits öfter den Umstand verzeichnet, dass ein Patient, obgleich an motorischer Aphasie leidend, gleichwohl eine Melodie richtig singen und mitunter sogar während des Singens die Textworte aussprechen konnte, was er bei gewöhnlichen Sprechversuchen nicht zu thun im Stande war. Die Beobachtungen in dieser Richtung waren jedoch meistens vereinzelt und nur rein zufällig im Zusammenhang mit den Untersuchungen der Sprachstörungen gemacht. In den achtziger Jahren werden die Beobachtungen schon bestimmter, jedoch datiren sich die besten Untersuchungen erst von den neunziger Jahren her.

In einer interessanten Arbeit von Ballet²⁾ über die Aphasie, die im März 1886 als „thèse de l'agrégation“ präsentirt wurde und in der die Auffassung der Charcot'schen Schule von dem Sprachmechanismus und dessen Störungen in ausführlicher und klarer Weise dargelegt ist, geht der Verfasser auch auf eine Darstellung des musikalischen Vermögens und seiner Störungen ein. „Die musikalischen Tonbilder“, sagt Ballet³⁾, „sind den Wortbildern nahe verwandt, aber nicht identisch mit ihnen. Sie können in grosser Anzahl in solchen Gehirnen fixirt werden, die unvermögend sind, die Wort-

1) Mémoires de la société de biologie. Le 27 Février 1892.

2) Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie. Deuxième édition revue. Paris 1888.

3) a. a. O., S. 23.

bilder festzuhalten. Es ist nicht ungewöhnlich, dass Idioten, bei denen die Wortbilder nur geringzählig oder gar nicht vorhanden sind, dennoch mit einem gewissen Grad musikalischen Gefühls begabt sind. Bei einer grossen Anzahl von Kindern entstehen die Tonbilder vor den Wortbildern, und viele singen, ehe sie sprechen. Bei einigen organisiren sich die Tonbilder mit erstaunlicher Leichtigkeit. Reyer berichtet über ein 9 Monate altes Kind, das die auf dem Klavier angeschlagenen Noten genau wiederholte. Stumpf's Kind sang die Scala exact im Alter von 14 Monaten. Der Sohn eines Componisten, Dvořak aus Prag, sang, als er ein Jahr alt war, den Fatinitzamarsch mit seiner Amme. Im Alter von 1½ Jahr sang er die Melodien seines Vaters, welche dieser auf dem Klavier begleitete. Weiterhin¹⁾ sagt Ballet: „Es ist angemessen, die Tontaubheit oder Musiktäubheit der Worttaubheit nahe zu stellen. Die Musik scheint ihren Platz zwischen der emotionellen und der artificiellen Sprache zu haben. Die Organisation der musikalischen Bilder ist weniger complicirt und tritt früher ein, als die der Wortbilder. Demnach kann man erwarten, das Vermögen, musikalische Töne aufzufassen, in vielen Fällen vorzufinden, wo Worttaubheit vorhanden ist, und dies zufolge des Gesetzes, welches die Auflösung des Gedächtnisses regulirt. Nach diesem Gesetze verschwinden, wie man weiss, die zuletzt aufgenommenen Eindrücke vor den älteren. Aus demselben Grunde sollte die Tontaubheit, wenn unsere theoretische Anschauung richtig ist, nothwendig von Worttaubheit begleitet sein. Wir stellen uns nämlich die emotionelle, die musikalische und die artificielle (verbale) Sprache als drei Kreisen von ungleichen Dimensionen entsprechend vor, deren grösster der emotionellen Sprache und deren kleinster der verbalen Sprache zugehört. Nehmen wir an, dass diese Kreise concentrisch sind, und dass die Auflösung des Gedächtnisses bei dem gemeinsamen Centrum anfängt, so begreift man, dass diese Auflösung zuerst die verbalen Gedächtnissbilder, dann die musikalischen und schliesslich diejenigen berühren wird, welche der natürlichen Sprache entsprechen.“ Mit richtiger Erkenntniss des Hypothetischen in dieser Auffassung nimmt der Verfasser an, dass sich auch Ausnahmen finden, und wie wir darthun werden, giebt es factisch Tontaubheit ohne Worttaubheit. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass die Tonbilder und Wortbilder coordinirt und in gewissem Grade von einander unabhängig sind. Analog mit der Wortblindheit giebt es auch eine Notenblindheit, und ebenso eine motorische Aphasie für Musik und eine musikalische Agraphie. Specieell mit den Störungen in dem musika-

1) a. a. O., S. 87.

lischen Vermögen beschäftigt sich Knoblauch¹⁾ in einer Arbeit, welche 1888 erschien. Er stellt darin für die musikalischen Störungen ein Schema auf, das dem bekannten von Lichtheim für die Aphasie ausgearbeiteten vollständig analog ist. Gleichwie alle die Formen von Aphasie, welche man nach dem Lichtheim'schen Schema construiren kann, bisher in der Wirklichkeit noch nicht aufgefunden sind, sind es auch die Knoblauch'schen Formen nicht, und diese noch viel weniger, als die Lichtheim'schen. Knoblauch führt indessen einen neuen Ausdruck, nämlich das Wort *Amusie* in die Wissenschaft ein, womit er die Störungen bezeichnen will, welche der motorischen Aphasie oder, wie man sie auch zu nennen pflegt, der Aphemie entsprechen. Wallaschek²⁾, der hinsichtlich der Störungen in dem musikalischen Vermögen sich Knoblauch anschliesst und aus dem Schema eine Menge verschiedener Formen ableitet, gebraucht, wie es mir am richtigsten scheint, den Ausdruck *Amusie* in der allgemeinen Bedeutung, also analog mit dem Ausdruck *Aphasie*. Er unterscheidet motorische *Amusie*: der Kranke fasst die Musik auf, kann aber nicht singen, was öfters bei Personen am Theater vorkommen soll; sensorische *Amusie* oder Tontaubheit; *Paramusie*: der Patient kann singen, gebraucht aber unrichtige Töne und Intervalle; musikalische *Amnesie* (wahrscheinlich), welche der Verbalamnesie entsprechen würde, und ferner musikalische *Agraphie*, musikalische *Alexie* und *Paralexie*, sowie musikalische *Amimie*: Unvermögen, ein Instrument zu spielen.

Ein besonders interessanter Aufsatz in dieser Frage ist 1892 von Brazier³⁾ veröffentlicht worden. Derselbe stellt, auf der Grundlage der Lehre Charcot's und der französischen Schule über die Aphasie, die Psycho-Physiologie der Musik und die mentale Repräsentation der musikalischen Gedächtnissbilder unter normalen Verhältnissen dar und berichtet ferner über einige genau beobachtete, äusserst interessante pathologische Fälle. Die Störungen in dem musikalischen Vermögen, die *Amusien*, die musikalischen *Amnesien*, theilt er in totale oder wenigstens complexe *Amusien* und in einfache *Amusien* ein.

1) Ueber Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit infolge von Gehirn-läsionen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIII. S. 331. 1888. On disorders of the musical capacity from cerebral disease. Brain. Vol. XIII. p. 317.

2) Ueber die Bedeutung der Aphasie für den musikalischen Ausdruck. Vierteljahrsschrift für Musikwissenschaft. Bd. VII. 1891. S. 53.

3) Troubles des facultés musicales dans l'aphasie. Revue philosophique (Ribot). Bd. XXXIV. Juli—Dec. 1892. p. 337.

Diese letzteren, welche ja ganz natürlich das grösste Interesse darbieten, gruppirt er in Receptionsamusien oder centripetale Amusien und in Transmissionsamusien oder centrifugale Amusien. Die erstere Gruppe enthält die auditive Form, die Tontaubheit, und die visuelle Form, die Notenblindheit. Die letztere Gruppe umfasst die vocale motorische Amusie (Verlust des Singvermögens) und die instrumentale motorische Amusie (Wallaschek's Amimie). Er hebt ferner hervor, dass noch eine weitere Specialisirung ganz sicher in Frage kommen könne, wenn man die Musik nicht als untheilbar, sondern als ein complicirtes Product von einer gewissen Anzahl Elemente, wie Melodie, Harmonie, Tonklang und Rhythmus, betrachtet, in Bezug auf welche später ganz sicher pathologische Störungen werden beobachtet werden.

Reichhaltige und interessante casuistische Beiträge sind von Oppenheim¹⁾ und v. Frankl-Hochwart²⁾ geliefert worden; und ganz neuerdings, 1894, ist von Blocq³⁾ unter dem Titel „Amusie“ ein Aufsatz veröffentlicht worden, worin er, ohne irgend welche neue klinische Fälle mitzutheilen, eine Uebersicht über den gegenwärtigen Standpunkt der Frage giebt, indem er sich in allem Wesentlichen dem Standpunkte Brazier's anschliesst. Die Eintheilung der Amusien, die er angenommen hat, stimmt ebenfalls mit derjenigen Brazier's überein. Er theilt dieselben in receptive oder sensorielle: die wirkliche (auditive) sensorielle Amusie und die musikalische Alexie; sowie in expressive oder motorische: die wirkliche motorische Amusie (die Unmöglichkeit zu singen), die musikalische Amimie (die Unmöglichkeit ein Instrument zu spielen) und die musikalische Agraphie.

Die Ursache, dass unsere Kenntniss der Störungen in dem musikalischen Vermögen so gering gewesen und erst in der allerletzten Zeit in etwas wesentlichem Grade vermehrt worden ist, liegt wohl zum Theil darin, dass die Aufmerksamkeit nicht auf Untersuchungen in dieser Richtung gerichtet gewesen ist. Hierbei spielt jedoch sicher auch der Umstand eine wichtige Rolle, dass das musikalische Vermögen bei verschiedenen Individuen je nach ihrer Anlage, sowie ihrer Erziehung sehr verschieden ist. Dass gewisse Menschen in

1) Ueber das Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Aphasischen. *Charité-Annalen*. Bd. XIII. 1888. S. 345.

2) Ueber den Verlust des musikalischen Ausdrucksvermögens. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Bd. I. 1891. S. 283.

3) *Études sur les maladies nerveuses*. Paris 1894. p. 347.

höherem oder geringerem Grade unmusikalisch sind, ist eine alltägliche Erfahrung, wenn auch solche Fälle, wie Grant Allen¹⁾ einen mittheilt, wo eine Person zwei Noten nicht unterscheiden konnte, wenn das Intervall nicht eine ganze Octave war, als Ausnahmefälle betrachtet werden müssen. Eine solche Person ist tontaub geboren und befindet sich hinsichtlich ihrer Auffassung von Musik ungefähr in derselben Stellung wie der Farbenblinde vis à vis seiner Auffassung der Farben. Eine umfassendere musikalische Erziehung ist ausserdem nicht so gewöhnlich, weshalb solche Störungen, wie musikalische Agraphie und Notenblindheit, nur äusserst selten zu beobachten sind.

Ebenso wie bei der Deutung der klinischen Formen der Aphasie die individuelle Ungleichheit, oder um mit den Astronomen zu reden, die persönliche Gleichung (Brazier) eine beachtenswerthe Rolle spielt, so sind ganz sicher die verschiedenen Complexe musikalischer Gedächtnissbilder von verschiedener Bedeutung für verschiedene Personen. Für die Allermeisten sind die auditiven Gedächtnissbilder die wichtigsten, jedoch giebt es auch Ausnahmen hiervon. Stricker²⁾ sagt von sich selbst, dass er in Bezug auf Musik, wie auch auf Sprache vorzugsweise motorische Vorstellungen habe. „Ich erinnere mich einer Melodie“, sagt er, „indem ich meine Zuflucht zu Muskelempfindungen nehme, indem ich in mir einen inneren Gesang dieser Melodie wieder anrege. Diese Muskelbewegungen existirten schon, als ich die Melodie hörte, ich gab aber nicht Acht darauf, und die meisten Menschen machen es wohl ebenso. Vor Kurzem hörte ich von einer guten Sängerin, dass sie beim Anhören von Musik deutlich Wahrnehmungen in dem Larynx hätte, die denjenigen analog wären, welche sie empfände, wenn sie selbst sänge. Uebrigens werde ich weiter unten nachweisen, dass es nicht nothwendiger Weise die Larynxmuskulatur ist, welche in Bewegung gesetzt wird; es ist möglich, dass es die Muskeln der Lippen und des Ohres (*M. tensor tympani*) sind. Ich wiederhole, dass es einen Muskelapparat giebt, der beim Anhören von Musik in Thätigkeit gesetzt wird. Bei mir (und vermuthlich auch bei Allen, die für Musik nicht besonders begabt sind), fixiren sich die motorischen Eindrücke besser als die auditiven, was bewirkt, dass ich mich der Melodien nur mittelst motorischer Vorstellungen erinnere. Und wenn ich aphasisch würde, wenn irgend eine motorische Region

1) Note-deafness. *Mind*. Vol. III. 1878. p. 157.

2) Du langage et de la musique, traduit de l'allemand par Schwiedland. Paris 1865. p. 173.

meines Gehirnes krank würde, so ist anzunehmen, dass es mit meinem Vorrath an Melodien zu Ende wäre.“

Brazier¹⁾ berichtet ausführlich über einen Fall von Notenblindheit, wo sich noch eine bedeutende Schwierigkeit beim Klavierspiel hinzugesellte, auch wenn die fragliche Person aus dem Gedächtniss spielte. Ohne dass die Patientin, eine musikalisch begabte junge Dame, etwas davon wusste, bediente sie sich beim Klavierspiel der visuellen Bilder. Dies ist gewiss ein Ausnahmefall. Stricker gesteht selbst ein, dass er ein mittelmässiger Musiker sei. „Dies ist“, sagt Brazier²⁾, „ein vollkommen unnöthiges Geständniss, denn es ist unmöglich, sich psychisch eine Note, einen einzelnen oder zusammengesetzten musikalischen Ton, eine Phrase, eine Melodie, einen harmonischen Accord, den Tonklang in einem Instrument oder einer Menschenbrust vorzustellen, ohne dass man dieselben in seinem inneren Ohr geweckt hat. Die übrigen Repräsentationsarten kommen als ein Ueberschuss dazu, können aber nicht die vollständige Abwesenheit des Gehörs ersetzen, um ein bestimmtes psychisches Bild der Musik hervorzurufen. Und ebenso wie dieses Hervorrufen der inneren auditiven Bilder die nothwendige Basis für jede Versinnlichung, für jeden Ausdruck (Gesang, Instrument) ist, kann man auch behaupten, dass es keinen Musiker ohne das Vermögen giebt, psychisch starke und präzise auditive Bilder hervorzubringen.“ Bekanntlich giebt es Personen, die mit ebenso grossem Vergnügen eine Partitur lesen, wie sie dieselbe von einem Orchester ausgeführt hören. Ich kenne eine solche Person, eine ältere hochgebildete und musikalisch äusserst begabte Dame. Bei derselben bringt das Anschauen der Noten die auditiven Tonbilder mit solcher Genauigkeit und Stärke hervor, dass das Musikstück für ihr inneres Ohr correct und volltönig klingt. Die visuellen Tonbilder setzen sich bei dieser Person erst durch die Vermittlung der auditiven Tonbilder in Musik um, diese letzteren sind auch für sie die wichtigsten. Gilt dies aber für den musikalisch begabten und musikalisch gebildeten Menschen, so gilt es ganz sicher auch für den in musikalischer Beziehung weniger Begabten und Ungebildeten. Die Zerstörung der auditiven musikalischen Gedächtnissbilder hat wohl in den meisten Fällen das Unvermögen des Singens zur Folge, dies war wenigstens bei dem von mir beobachteten Patienten der Fall, und ebenso ist auch die Worttaubheit häufig mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Aphemie verbunden. Das Uebergewicht des sensorischen Musikapparates über den motorischen existirt wohl bei den meisten

1) a. a. O., S. 363.

2) a. a. O., S. 349.

Menschen, und dies ganz sicher in weit höherem Grade, als das Uebergewicht des sensorischen Sprachapparates über den motorischen.

Da ich Gelegenheit gehabt habe, einen gut charakterisirten Fall von Tontaubheit zu beobachten, und dieser Fall nach einigen Jahren, während welcher Zeit die Tontaubheit unverändert ohne andere Formen von Amusie und ohne Aphasie bestehen blieb, zur Section kam, habe ich es für angemessen erachtet, über ihn ausführlich zu berichten, in der Hoffnung, dadurch möglicher Weise einen Beitrag zu unserer noch recht mangelhaften Kenntniss von den Störungen des musikalischen Vermögens liefern zu können. Da aber, soviel ich weiss, noch keine ausführlichere Zusammenstellung des in der Literatur vorhandenen Materiales hinsichtlich der Amusie gemacht worden ist, habe ich, soweit es mir möglich gewesen, diese Lücke auszufüllen und damit eine Uebersicht über unsere auf klinischen Beobachtungen und anatomischen Angaben beruhenden Kenntnisse auf diesem Gebiete zu geben gesucht.

Bei der klinischen Diagnose der musikalischen Störungen bin ich der Terminologie von Brazier und Blocq, d. h. einer Terminologie gefolgt, welche der in der Aphasielehre von der französischen Schule angewendeten vollständig analog ist. Ich habe also das Wort Amusie als den generellen Begriff analog mit Aphasie angewendet. Die sensorischen Formen der Amusie habe ich, in Analogie mit Worttaubheit und Wortblindheit, Tontaubheit und Notenblindheit genannt; die motorischen Formen der Amusie habe ich mit *vocaler motorischer Amusie*, Unvermögen zu singen, und *instrumentaler motorischer Amusie*, Unvermögen ein Instrument zu spielen, sowie mit *musikalischer Agraphie* bezeichnet. Die den amnestischen Aphasieformen analogen Amusieformen habe ich in Uebereinstimmung mit Charcot's Lehre von der amnestischen Aphasie mit dem Adjectiv unvollständig bezeichnet.

Das casuistische Material, das ich aus der Literatur gesammelt habe, ist für das Studium der Amusie von sehr ungleichem Werth. In einem grossen Theil der Fälle ist die Untersuchung hinsichtlich des musikalischen Vermögens mehr zufällig geschehen, und es ist mehr als ein Curiosum bemerkt worden, dass Patienten, die nicht sprechen konnten, gleichwohl im Stande waren, oft sogar mit Aussprache des Textes, zu singen u. s. w. Die Fälle dagegen, die in den letzten Jahren beobachtet worden sind, sind weit ausführlicher und bedeutungsvoller, und besonders gilt dies für die Beobachtungen, welche an musikalisch gebildeten Personen angestellt worden sind.

Die Fälle, welche im Folgenden zur Mittheilung kommen werden, habe ich in drei Gruppen geordnet. Die erste Gruppe umfasst solche Fälle, bei denen Störungen des Sprachvermögens, dagegen aber keine Störungen des musikalischen Vermögens vorgefunden worden sind. Von der grossen Menge von Aphasiefällen, welche die Literatur besitzt, ist es natürlich nur eine geringe Zahl, bei denen eine Prüfung des musikalischen Vermögens erwähnt wird; wenn aber einmal die Aufmerksamkeit hierauf gerichtet worden ist, so werden wir finden, dass diese Fälle recht zahlreich sind. In der zweiten Gruppe habe ich die Fälle zusammengestellt, in denen eine oder mehrere Formen von Aphasie gleichzeitig mit einer oder mehreren Formen von Amusie erwähnt sind. Und schliesslich habe ich in der dritten Gruppe die noch ganz geringe Anzahl der Fälle zusammengestellt, in denen die Amusie ohne gleichzeitige Aphasie vorhanden war. Auch solche Fälle, welche eine vorübergehende aphasische Störung aufwiesen, die späterhin vollständig verschwand, so dass die Störung im musikalischen Vermögen allein übrig blieb, habe ich geglaubt als hierher gehörig betrachten zu müssen.

III.

A. Fälle von Aphasie ohne Amusie.

Falret¹⁾ lenkte schon 1867 die Aufmerksamkeit auf die Thatsache, dass das Vermögen zu singen bei aphasischen Personen bestehen bleiben kann, selbst nachdem sie das Sprachvermögen beinahe vollständig verloren haben. Unter diesen Fällen kann man zwei Kategorien unterscheiden. Einige aphemische Patienten können die Melodie nur mit Hilfe der wenigen ihnen zu Gebote stehenden Wörter oder Silben trällern. Andere wiederum können während des Singens die Textworte aussprechen, die sie bei Sprechversuchen unmöglich articuliren können. Er erwähnt ferner, dass Prof. Béhier ihm einen interessanten, zur ersten Kategorie gehörenden Fall mitgetheilt habe, den er 1836 beobachtet hatte. Derselbe betraf einen syphilitischen Patienten, der motorische Aphasie bekam; dieser konnte nur die Silbe „tan“ aussprechen, sang aber gleichwohl sehr gut die „Marseillaise“ und „la Parisienne“ mit Hilfe der Silbe „tan“, „tan“, „tan“, welche bis ins Unendliche wiederholt wurde.

Hughlings Jackson²⁾ hat die Aufmerksamkeit auf das Factum gelenkt, dass Patienten, die nicht sprechen können, gleichwohl

1) Aphasie. Dict. encyclopédique des sciences médicales. Tome V. p. 620.

2) Lancet. 1871. Vol. II. p. 430 und 431.

singen können. Derselbe hat zwei Knaben beobachtet, von denen der eine 10 Jahre und der andere 8 Jahre alt war, die nur einige wenige Wörter äussern konnten. Der eine konnte, wenn er sang, einige Worte mehr als sonst äussern; der andere konnte, der Angabe des Vaters nach, einige Töne correct, aber ohne Worte singen.

Hallopeau¹⁾ erwähnt einen Patienten, den er als Assistenzarzt in Vulpian's Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte; der Kranke, welcher complet aphasisch war, konnte die Marseillaise singen.

Trousseau²⁾ erzählt, dass Lasègue einen Musiker beobachtet habe, der complet aphasisch war und weder sprechen noch schreiben konnte; er schrieb aber mit Leichtigkeit einen Tonsatz, den er singen hörte.

Grasset³⁾ berichtet über einen eigenthümlichen Fall. Ein Officier, der nur die Worte „pardi“ und „le“, aber unmöglich die Worte „enfant“ und „patrie“ herausbringen konnte, war im Stande, den ersten Vers der Marseillaise sowohl mit Worten wie Musik vollständig correct zu singen.

Brown-Séguard⁴⁾ äussert: Hinsichtlich des Singvermögens bei einem Aphasiker kann ich nicht mehr sagen, als was ich aus einem Briefe von dem Bruder des Patienten erfahren habe, welcher starb, ehe ich Gelegenheit hatte, ihn zu sehen. Die fragliche Person, die plötzlich das Sprachvermögen verlor und nur die Interjection „oh“ anwenden konnte, um ihre Ideen auszudrücken, war auf der rechten Seite sowohl im Gesicht, wie an Arm und Bein unvollständig paralytirt. Obgleich die rechte Hand genügend bewegt werden konnte, um das Schreiben möglich zu machen, hatte Pat. dennoch vergeblich versucht, zu schreiben: seine Agraphie war vollständig. Durch Gebarden, die ihm noch zu Gebote standen, konnte er den Beweis liefern, dass Intelligenz noch vorhanden war. Bei mehreren Gelegenheiten sang er beinahe noch ebenso gut, wie vor dem Anfall; die Worte des Gesanges wurden beinahe ebenso leicht wie je vorher ausgesprochen.

1) Pathologie générale. Troisième éd. Paris 1890. p. 665.

2) Clinique médicale. Paris 1865. Tome II. p. 622.

3) Montpellier médical 1878; cit. nach Blocq. Études sur les maladies nerveuses. Paris 1894. p. 348. Des localisations. 1880. p. 271.

4) Comptes rendus et memoires de la société de biologie. 1884. p. 256.

Fall 1. *Gowers.*¹⁾ *Aphemie* — kann ein Lied mit Textworten singen: *Erweichung im linken Corpus striatum, sich nach aussen bis an die Fissura Sylvii erstreckend, die Gyri auf der Insula Reili zerstört und die unterste Frontalwindung etwas beschädigt.*

Ein 30jähr. Zimmermann wurde am 29. Januar 1870 in das Krankenhaus aufgenommen. Ohne vorhergehende Symptome verlor er plötzlich das Bewusstsein, während er sich ausser dem Hause befand. Er wurde sofort ins Krankenhaus geschafft, wo sein Bewusstsein wenigstens theilweise zurückkehrte; zeigte rechtsseitige Hemiplegie. Während der ersten Tage konnte er nur „yes“ und „no“ sagen, welche Wörter er ohne jede Unterscheidung als Antwort auf alle Fragen anwandte. Am vierten Tage antwortete er auf die Frage, wo er Schmerzen hätte, „in the head“. Am 21. Februar wurde einige Besserung in den Bewegungen der Extremitäten und im Sprechen bemerkt; als der Unterarzt an sein Bett kam, suchte der Pat. etwas zu sagen, brachte aber nur die Silbe „ning“ hervor, wiederholte jedoch sofort „good morning“, als der Arzt diese Worte aussprach. Als einer der Mitpatienten ein Lied zu singen begann, sang er für sich den ersten Vers mit, nahm aber dann den zweiten Vers auf und sang ihn, indem er die Worte vollkommen richtig articulirte. Nachher war er ebenso unvernünftig zu sprechen wie vorher. Starb am 29. März. Bei der Obduction fanden sich in der linken Hemisphäre zwei Läsionen, von denen die kleinere eine Erweichung der Oberfläche des hinteren Theiles des Parietallobulus war. Die andere war eine Erweichung in dem linken Corpus striatum. Die Läsion ging nicht bis in den Thalamus opticus über, erstreckte sich aber auswärts nach der Fissura Sylvii. Die Gyri auf der Insula Reili waren zerstört und die unterste Frontalwindung etwas beschädigt.

Fall 2. *Nadine Skwortzoff.*²⁾ *Aphemie* — kann eine Melodie singen, aber ohne Text.

48jähr. Frau. Wiederholte epileptische Anfälle, Verminderung der Intelligenz, rechtsseitige Hemiplegie. November 1877. Die Patientin bemühte sich, auf Fragen, die sie verstand, zu antworten, konnte aber nur eine Reihe unzusammenhängender Silben aussprechen und war nicht im Stande, ihren Namen zu sagen; es gelang ihr mit Schwierigkeit, denselben zu wiederholen, nachdem sie ihn hatte aussprechen hören.

1879 wiederholte Anfälle von Aufgeregtheit, Anfälle von allgemeinem Tremor und heftige Zornanfälle.

12. December 1879. Sie trällerte eine Melodie correct, aber aufgefordert, die Worte zu sagen, zeigte sie ihre Zunge und sagte: „kann nicht“.

1) Simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries. *Lancet*. 1875. Vol. II. p. 794.

2) De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie. Paris 1881. p. 103.

Fall 3. *Nadine Skwortzoff.*¹⁾ *Aphemie — kann ein Lied ohne Worte singen. Obduction: Verwachsungen zwischen den Gehirnhäuten und dem Sphenoidallobulus. Ausgebreitete Atrophie der Gyri auf der linken Hemisphäre.*

37 jähr. Frau. Schon vor 10 Jahren begann man zu merken, dass ihre intellectuellen Fähigkeiten abgenommen hatten, und dass Schwierigkeiten im Sprechen sich entwickelten. Oefters exaltirt, wurde sie von der Tochter durch Gesang beruhigt, wobei die Patientin das Liedchen fortsetzte und zu Ende sang. **Status:** Beantwortete alle Fragen mit vier Redensarten, welche ihren Wortvorrath bildeten. Sie konnte ein Lied correct trällern, aber ohne Worte. Der Stumpfsinn steigerte sich, der Wortvorrath wurde geringer, und sie hörte auf zu singen. Bei der Obduction wurden Verwachsungen zwischen den Hirnhäuten und dem Gehirn über dem vorderen Drittheil des Lobus sphenoidalis, bedeutende auf der linken Seite, und weniger starke auf der rechten Seite vorgefunden. Die Windungen auf der Fläche der ganzen linken Hemisphäre mit Ausnahme der Gyri centrales waren atrophisch.

Fall 4. *Charcot.*²⁾ *Aphemie — kann eine Melodie singen.*

Ein 50jähr. Mann, dessen Mutter in demselben Alter wie der Pat. von dem gleichen Leiden befallen worden war, hatte vor 6 Monaten einen apoplektischen Anfall mit totaler rechtsseitiger Hemiplegie und Anästhesie; Unvermögen zu sprechen, Worttaubheit und Wortblindheit, sowie Agraphie. Die Lähmungserscheinungen besserten sich bald, und nach 4 Monaten waren die Worttaubheit und Wortblindheit verschwunden, und der Pat. hatte gelernt mit der linken Hand zu schreiben. Bei der klinischen Vorstellung wurde vollständige Aphemie vorgefunden; der Patient konnte nur „pan“, „pan“ und „äh“, „äh“ sagen; keine Worttaubheit, Wortblindheit oder Agraphie. Auf Verlangen stimmte er die Marseillaise an und sang die Melodie ohne erwähnenswerthe Fehler.

Fall 5. *Knoblauch.*³⁾ *Aphemie — singt ein Lied, wenn man es anfängt, mit richtiger Melodie.*

Lisette S., 6 Jahre alt. Nach Scarlatina und Nephritis Convulsionen, rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie.

Status am 8. Februar: Sie macht sich durch Gebärden verständlich, da Aphasie besteht. Spontan bringt sie nur das Wort „Mamme“ hervor; sie vermag einzeln'e Worte nachzusprechen, aber nur schlecht und unvollkommen. Ihr Liedchen: „Weisst du, wie viel Sternlein stehen“ singt sie, wenn man es anfängt, mit richtiger Melodie wie ein aufgezoogenes Uhrwerk ab; bleibt sie einmal stecken, so vermag sie nicht

1) l. c., p. 100.

2) Des variétés de l'aphasie. Progrès méd. 1883. p. 487 und 521.

3) Ueber Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit infolge von Gehirn-läsionen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XLIII. 1889. S. 332.

fortzufahren oder von Neuem zu beginnen. Sämtliche Worte des Textes, von denen sie kein einziges spontan sprechen kann, werden beim Singen correct articulirt.

Das Verständniss für die Bezeichnung von Gegenständen und die Bedeutung der Worte ist völlig normal. Lesen und Schreiben hat die Pat. noch nicht gelernt. Allmählich sprach die kleine Pat. die meisten Worte voll und richtig nach. Seit Anfang März konnte sie ihr Liedchen: „Weisst du, wie viel Sternlein stehen“ allein singen. Am 8. März gelang es ihr zuerst, die Textworte des Liedes ohne Singen der Melodie herzusagen. Anfang April verfügte die Kleine wieder über einen ganz beträchtlichen Wortschatz und versuchte sich in der Bildung kleiner Sätze.

Fall 6. *Oppenheim.*¹⁾ *Aphemie — singt Melodien, aber ohne Text.*

Knabe, 3½ Jahre alt, die rechte Seite gelähmt, er konnte nur „Mama“ und „titi“ sagen.

Status: Intelligentes Kind, rechtsseitige Hemiparesis, kann nur die drei Worte: „Mama“, „Mutter“ und „die“ sagen. Auch kann er nicht nachsprechen, sondern sagt nur: „di—di—di“. Er versteht aber Alles, was zu ihm gesprochen wird.

Er kann die ihm aus früherer Zeit bekannten Melodien singen, aber ohne Textbegleitung.

Fall 7. *Bouillaud.*²⁾ *Aphemie, Agraphie — kann ohne Worte eine von ihm selbst während der Krankheit componirte und niedergeschriebene Melodie singen und kann Melodien auffassen.*

50jähr. Mann, legte sich am 2. April 1865 gesund nieder; beim Erwachen merkte er, dass ihm die Worte fehlten, um seine Gedanken auszudrücken, welche vollständig klar waren. Die Wörter, welche er hervorzubringen vermochte, mischte er unter einander. 30. Mai. Wenn der Patient sich gute Zeit nahm, gelang es ihm, sich mit peinlicher Langsamkeit verständlich zu machen. 5. und 12. Juni. Wenn er schrieb, formten sich die Buchstaben gut, kamen aber ohne Ordnung, ohne Wörter zu bilden. Er konnte nur seinen Namen schreiben. Er las still ganze Sätze und fasste den Inhalt gut auf, konnte aber nicht laut lesen. Führt eine Addition nur mit grosser Schwierigkeit aus. Von seiner Frau gebeten, eine Melodie zu componiren und niederzuschreiben, ergriff er ein Notenpapier, setzte sich zum Componiren nieder und schrieb ohne das geringste Zögern einige Zeilen, welche seine Frau auf dem Piano spielte, höchst erstaunt über die exacte Composition ohne jeglichen musikalischen Fehler. Er trällerte hierauf (nicht articulirt) die geschriebene Melodie und folgte den Tönen auf dem Klavier ganz correct, wobei ihm nicht der geringste Fehler entging.

1) Ueber das Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Apathischen. *Charité-Annalen.* XIII. 1888. S. 357.

2) *Nouvelles recherches cliniques. Comptes rendus des séances de l'académie de sciences, le 7 Juillet 1873. Tome 77. p. 7.*

Fall 8. Oppenheim.¹⁾ *Aphemie, unvollständige Agraphie — erinnert sich und singt Melodien mit Textworten, die sie auch aussprechen kann, ohne die Melodie zu singen.*

H—e, Mathilde, 30 Jahre alt. Vor 1½ Jahren Schlaganfall, wurde rechtsseitig gelähmt und verlor die Sprache.

Status: Sie spricht kein Wort, nachsprechen kann sie nur in beschränktem Grade. Das Vaterunser kann sie jedoch ohne viele Fehler hersagen. Sie versteht allem Anschein nach Alles, was zu ihr gesprochen wird. Sie ist im Stande, Schriftliches zu percipiren (aber nicht laut zu lesen). Sie schreibt auf Verlangen ihren Namen und ihr Alter nieder; Berlin kann sie aber nicht schreiben (schreibt etwa: „Boler“).

Pat. hat ein ausgezeichnetes Melodiengedächtniss. Sie singt eine ganze Reihe von bekannten Liedern, wenn man den Anfang vorsingt oder die ersten Worte des Textes vorspricht. Merkwürdig ist, dass sie nicht nur die Melodie, sondern auch den Text nahezu correct hören lässt. Sie kann auch die Textworte aussprechen, ohne die Melodie zu singen.

Fall 9. Oppenheim.²⁾ *Unvollständige Aphemie, unvollständige Agraphie, geringfügige Worttaubheit — versteht und singt Melodien, verliert aber bald den Text. Autopsie: In der Gegend des linken Thalamus opt. und Corpus striatum gänseeigrosse Geschwulst, sich bis an die Insula Reili erstreckend.*

Cigarrenarbeiter. 29. April 1886. Rechtsseitige Hemiparesis und Hemianästhesie, Stauungspapille. Versucht er etwas zu erzählen, so bringt er ein bis zwei Worte hervor, geräth dann in Verlegenheit und findet die Worte nicht. Für eine Reihe vorgehaltener Gegenstände findet er die Bezeichnung sogleich, für andere nicht. Er kann flott lesen. Einzelnes kann er spontan richtig schreiben, besinnt sich dabei lange auf einzelne Buchstaben. Statt Nase schreibt er etwa: Rnuds. Dictando schreibt er mit geringen Fehlern. Das Wortverständnis ist jedenfalls nicht grob gestört, wenigstens werden einfache Aufforderungen verstanden. Weitere Zunahme der Sprachstörung.

10. Mai. Kann spontan seinen Namen nicht mehr schreiben. Er wird aufgefordert, das Lied: „Ich hat' einen Kameraden“ zu singen, er gebraucht diesen Text, singt aber die Melodie des Liedes: „Im tiefen Keller“, verliert den Text bald ganz und singt nur die Melodie weiter. Das Melodienverständnis ist völlig erhalten, doch begreift er den Text nicht. Spricht man nur die Worte: „Heil Dir im Siegerkranz“, so weiss der Pat. nichts mit denselben anzufangen; lässt man aber die ersten Töne der Melodie hören, so singt er dieselbe sofort.

Obductionsbefund: Die Gegend des linken Thalamus opticus und Corpus striatum ist von einer gänseeigrossen Geschwulst eingenommen, die sich diffus verbreitet und

1) l. c., S. 352.

2) l. c., S. 356.

sich bis an die Insula Reili erstreckt, sie hat den Charakter eines Gliosarkoms.

Fall 10. *Schreiber.*¹⁾ *Unvollständige Aphemie, unvollständige Agraphie, unvollständige Wortblindheit — singt bekannte Melodien.*

Gutsbesitzer. Plötzlicher Verlust der Sprache und linksseitige Lähmung. Die Sprache hat etwas Schwerfälliges, Schleppendes; die einzelnen Worte werden sehr gedehnt mit einer peinlichen Vorsicht ausgesprochen. Die meisten Worte kann er nachsprechen, aber nicht solche, in denen sich viele Consonanten häufen. Beim Lautlesen werden die einzelnen Worte mit einem gewissen Pathos heruntergeleiert, lange Worte werden zusammenschmolzen, z. B. Thurmspitze — Thurze. Das Gelesene scheint zuweilen nicht verstanden zu werden. Bekannte Melodien werden relativ richtig wiedergegeben; die Textworte werden fast allesammt bis zur Unkenntlichkeit verunstaltet.

Er schreibt sowohl spontan, als auf Dictat langsam und fehlerhaft.

Fall 11. *Oppenheim.*²⁾ *Unvollständige Aphemie, Agraphie, Wortblindheit — singt Melodien mit Textworten.*

K—h, Laura, 57 Jahre alt. Rechtsseitige Hemiplegie. Pat. spricht gern, aber das Gesprochene hat keinen Sinn. Sie spricht fast Alles richtig nach. Einzelne Buchstaben werden meist richtig gelesen, nicht aber Wörter. Pat. schreibt auf Dictat das Wort „Mutter“, andere Worte werden nur bedeutungslose Zeichen. Das Wortverständniss ist nur in geringem Grade beeinträchtigt. Ein nicht unbeträchtlicher Grad von Demenz ist wohl auch für die Eigenthümlichkeiten der Sprachstörung verantwortlich zu machen. Aus einem Buche liest sie ein paar Worte richtig vor, dann aber verwirrt sie sich; liest z. B. statt „Die gute alte Zeit“: „Die gute alte Frau“ u. s. w. Das Vaterunser kann sie nicht recitiren.

Das Lied: „Freut Euch des Lebens“ singt die Pat. richtig (Text und Melodie). Als sie dann: „Heil Dir im Siegerkranz“ singen soll, beginnt sie mit richtigem Text, aber mit voriger Melodie. Das Lied: „Holde Abendsonne“ wird textlich und melodisch richtig wiedergegeben. Soll sie nur den Text hersagen, so verwirrt sie sich.

Fall 12. *Anton.*³⁾ *Unvollständige Aphemie, unvollständige Worttaubheit, Wortblindheit — singt ohne Text, spielt ausgezeichnet auf der Geige, versteht Musik, liest Noten.*

G. J., 48jähr. Violinspieler. Seit 10 Jahren unmässigem Alkoholgenusse ergeben, in den letzten Jahren ist es wiederholt vorgekommen,

1) Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Berliner klinische Wochenschr. 1874. S. 308 und 320.

2) l. c., S. 360.

3) Ueber einen Fall von Worttaubheit. Wiener klinische Wochenschr. 1888. S. 780.

dass er nach durchwachten Nächten sich aufgereggt und mässig verworren geberdete. Nach der Nachricht vom Tode eines Freundes klagte er über Schwindel und fiel in Ohnmacht. Er wurde auf die psychiatrische Klinik Meynert's gebracht (20. November 1888).

Dasselbst war er bei der Aufnahme völlig verworren, ohne Aufmerksamkeit für die Vorgänge in der Umgebung. Auf gestellte Fragen antwortete er mit ganz sinnlosen Sätzen.

22. October (November?). Der Kranke kann hie und da seinen Wünschen correcten Ausdruck geben. Gestellte Fragen versteht er nicht.

1. December. Der Kranke wird sichtlich freier, vermag vielen Gedanken richtig Ausdruck zu geben, versteht die gebräuchlichsten Worte.

Vorgesungene Lieder kann er fehlerfrei nachsingen, aber immer ohne Text; nie findet er ein Lied, selbst die bekanntesten Volkslieder, auf den Titel und die Bezeichnung hin, sondern nur, wenn die Melodie intonirt wird.

8. December. Der Patient giebt einen zusammenhängenden Bericht über sein gestriges Unwohlsein. Alle diesbezüglichen Fragen werden richtig verstanden und beantwortet. Ueberraschende Fragen percipirt er fast gar nicht. Beim Lesen kommen die Lippen in Bewegung, und er liest langsam buchstabirend. Er versteht aber nicht den Sinn der gelesenen Worte, kann keinen Satz noch einmal frei hersagen.

Auf seinem Instrumente, der Geige, spielt er mit Bravour seine früheren Concertstücke. Wenn ihm eines derselben mit dem Titel oder Componisten genannt wird, giebt er an, es nicht zu kennen; ebenso geht es mit den bekanntesten Volksliedern, deren Text ihm völlig unbekannt geworden ist. Werden diese ihm aber vorgesungen oder einige Tacte seiner Concertstücke auf einer anderen Geige intonirt, so fällt er sofort ein und setzt es in oft schwierigen Variationen fort.

Das Notenlesen geht zum Unterschiede vom Buchstabenlesen ganz flink; er spielt und singt nach Noten. Vorgesprochene Worte spricht er fast stets richtig nach. Seine Schrift scheint nicht verändert; er ist im Stande, dictirte Worte fehlerlos niederzuschreiben.

Fall 13. *Oppenheim.*¹⁾ *Aphemie, unvollständige Wortblindheit — singt und versteht Melodien.*

O—o, Ernst, Maler; rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie und Aphasie. Spontan spricht Pat. gar nicht. Wird er ersucht, über sein Befinden Auskunft zu geben, so bringt er nur einige meist unverständliche Worte hervor. Vorgelegte Gegenstände werden meist unrichtig bezeichnet. Das Verständniss für das gesprochene Wort ist nur theilweise erhalten. Leichte Worte spricht er correct nach, dagegen statt Revolver: Revower.

Zu singen ist er im Stande und hat gutes Melodienverständniss; führt eine vom Arzt intonirte Melodie richtig fort.

1) l. c., S. 361.

Nach einigen Monaten etwas besser, Alles wird richtig nachgesprochen, er zählt ganz correct.

Fall 14. *Oppenheim.*¹⁾ *Unvollständige Aphemie, Worttaubheit — versteht und erinnert sich Melodien.*

K — e, Emilie, Hebamme. Specifiche Infection vor mehreren Jahren. Am 20. October 1884 wurde Pat. zu einer Entbindung gerufen, blieb auf der Strasse wie verwirrt stehen und musste nach Hause gebracht werden.

Status: Keine Lähmung im Bereich des Gesichts- und der Extremitätenmusculation. Sie versteht nicht einfache Aufforderungen und Fragen und giebt verkehrte Antworten, in denen besonders das Wort „Gefühl“ wiederkehrt. Sie spricht richtig nach, doch schwere Wörter mit Fehlern. Sie schreibt gut. Sie liest langsam und wie ein Anfänger. Das Vaterunser sagt sie correct her.

Melodiengedächtniss und -verständnis erhalten.

Am 30. October spricht sie schon besser, aber versetzt noch manches Wort und muss sich durch Umschreibung helfen. Complicirte Fragen versteht sie nicht correct. Schwierige Worte und ganze Sätze, die man ihr vorschreibt, liest sie richtig und schnell. Addirt gut und mit richtiger Benennung. Sie schreibt an den Arzt einen inhaltlich correcten Brief. Sie liest auch laut ganz fliessend.

Mitte November fortschreitende Besserung — Heilung. j

Fall 15. *Nadine Skwortzoff.*²⁾ *Unvollständige Aphemie, unvollständige Agraphie, unvollständige Wortblindheit — singt eine Melodie ohne Textworte. Obduction: Mehrere Erweichungsherde auf beiden Gehirnhemisphären.*

64jähr. Tagelöhner. Trauma am Kopfe 1873 und 1875. Im Jahre 1876 apoplektischer Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie, in derselben Zeit Schwierigkeit, Worte zu finden. Aufgenommen in Sainte-Anne am 11. December 1879.

Status: Herabsetzung der Intelligenz, rechtsseitige Hemiplegie; Schwierigkeit, vorgezeigte Gegenstände zu benennen, schreibt mit Schwierigkeit und kann nicht lesen, was er geschrieben hat. Er konnte die Marseillaise trällern, aber ohne Worte.

Obduction: Grosser Erweichungsherd in der linken Hemisphäre, die Lobi occipitalis und sphenoidalis einnehmend und an der Wurzel der Lobuli parietalis superior und inferior endend; ausserdem ein kleiner Erweichungsherd am Fusse der II. Frontalwindung und der ganze Fuss der III. Frontalwindung von kleinen Erweichungsherden durchsetzt. Auf der rechten Hemisphäre ein kleiner Erweichungsherd an der unteren Oberfläche des Stirnlappens. Ein anderer linsengrosser Herd am Fusse der II. Frontalwindung. Im hinteren Theile des Lobulus parietalis superior eine gelbe Plaque, gross wie ein Zweifrankenstück.

1) l. c., S. 355.

2) l. c., S. 48.

Fall 16. *Nadine Skwortzoff.*¹⁾ *Aphemie, Agraphie, Wortblindheit — singt eine Melodie, aber ohne Textworte.*

47jähr. Componist, rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie.

Pat. kann vorgezeigte Gegenstände nicht benennen, er sagt aber seinen Namen. Um sein Alter gefragt, sagt er 32,21; nachher schreibt er 47. Auf Dictat schreibt er mit Schwierigkeit, kann nicht lesen, was er selbst geschrieben hat. Er copirt schnell und correct. Vorgesagte Worte kann er nicht nachsagen. Die Melodie der Marseillaise singt er correct und erkennt dieselbe, wenn sie ihm vorgesungen wird, kann sie aber nicht mit Textworten singen.

Fall 17. *Oppenheim.*²⁾ *Aphemie, Agraphie, Worttaubheit, Wortblindheit — versteht und singt Melodien.*

Wagner, Carl, 32 Jahre alt. Am 20. November 1887 apoplektischer Anfall.

Status am 23. November. Rechtsseitige Hemiplegie. Pat. hat die Neigung zu sprechen, aber es sind keine Worte, die er vorbringt, sondern ein sinnloses Silbengefüge. Obgleich er guthört, versteht er nichts von dem, was man zu ihm spricht, keinen Auftrag. Pat. kann nicht schreiben, er macht den Versuch, wirft aber, als er die sinnlosen Zeichen sieht, die Feder selbst wieder fort. Er kann weder Geschriebenes noch Gedrucktes auffassen, ebensowenig laut lesen. Nachzusprechen ist er nicht im Stande.

5. December. Aphasie unverändert. Pat. ist im Stande, die Tonleiter und andere Tonfolgen, die man ihm vorsingt, nachzusingen, wenn auch manchmal Irrthümer unterlaufen. Ebenso zeigt es sich, dass er eine Reihe bekannter Melodien, wenn man nur wenige Töne anstimmt, durchaus correct bis zu Ende singt. Bald bringt er nur die Melodie hervor, ein andermal versucht er mit Text zu singen, lässt dann auch wohl ein paar Worte richtig hören, meistens aber nur Bruchstücke.

Text ohne Melodie zu recitiren, ist er nicht im Stande.

14. December. Man singt ihm die Melodie eines ihm offenbar unbekanntes Schubert'schen Liedes vor — er ist im Stande, ein paar Töne richtig nachzusingen. Auch ein neueres Operettenlied, das also noch nicht lange festhaften kann, singt er flott.

Fall 18. *Oppenheim.*²⁾ *Aphemie, unvollständige Agraphie, unvollständige Worttaubheit und Wortblindheit — versteht und singt Melodien ohne Text.*

G—r, Wilhelmine, 31 Jahre alt. Am 8. März 1883 Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und completer Aphasie.

Status December 1884. Pat. spricht spontan nichts, auch ist sie durchaus nicht im Stande, ein vorg gesprochenes Wort

1) l. c., S. 113.

2) l. c., S. 350.

3) l. c., S. 353.

nachzusprechen. Das Wortverständnis hat beträchtlich gelitten. Meine Aufforderungen: „Geben Sie mir die Hand, nicken Sie“ u. s. w. werden nicht aufgefasst.

Sie schreibt mit der linken Hand ihren Namen, auch die Buchstaben des Alphabetes ziemlich richtig. Die Namen für vorgezeigte Gegenstände schreibt sie bisweilen richtig, bisweilen nur die ersten Buchstaben. Auf Dictat schreibt sie anstatt Tisch tusch.

Die niedergeschriebenen Worte ist sie zwar nicht laut zu lesen im Stande, aber sie fasst sie richtig auf.

Einen ganzen Satz, z. B. wie alt sind Sie? lesend aufzufassen, ist sie jedoch ausser Stande.

Die Pat. nimmt an den Gesängen ihrer Mitpatientinnen theil, stimmt die meisten Lieder mit an, begleitet sie mit entsprechender Melodie, ohne jedoch die Textworte auszusprechen.

Fall 19. *Bernhardt.*¹⁾ *Unvollständige Aphemie, Wortblindheit — singt Melodien, liest und versteht Noten.*

52jähr. Mann. Im Februar 1871 Hemiplegie und Aphasie. Fünftiertel Jahre später war die rechtsseitige Lähmung in erfreulicher Weise gebessert.

Die Sprache ist fließend, oft fast gewählt; genauere Prüfungen erweisen aber, dass der Kranke diesen oder jenen Gegenstand nicht richtig benennen kann; wozu die gezeigten Dinge dienen, beschreibt er richtig. Ihm bekannte Melodien braucht man nur leise anzudeuten, um sie von ihm sogleich richtig fortgeführt zu hören. Mit der linken Hand schreibt er richtig Buchstaben und Worte. Soll er aber jetzt die von ihm selbst geschriebenen Buchstaben oder Worte lesen, so ist er das nicht im Stande.

Pat. ist musikalisch, er kennt die Noten, besser wenigstens als Buchstaben, nennt sie, zwar nach einigem Besinnen, richtig, singt die Melodie, kann aber den unter den Noten stehenden Text nicht lesen, obgleich er nach gefundener Melodie bekannter Lieder den Text fließend aus dem Gedächtniss hinzufügt.

Zahlen liest er fast so schlecht, wie Buchstaben.

Doppelseitige Hemianopsia dextra.

Fall 20. *Oppenheim.*²⁾ *Unvollständige Aphemie, Agraphie, Wortblindheit — singt Melodien mit Textworten.*

P—y, Theodor, 63 Jahre alt. Vor $\frac{3}{4}$ Jahren Anfall von Bewusstlosigkeit; als er wieder zu sich kam, konnte er nicht zusammenhängend sprechen, er war absolut unfähig zu schreiben und zu lesen, während er alles Gesprochene verstand. Während er die Sprache im Laufe der Mo-

1) Vorkommen und Bedeutung der Hemipie bei Aphasischen. Berliner klin. Wochenschr. 1872. S. 382.

2) l. c., S. 354.

nate wiedergewann, war es ihm beim Versuch zu lesen so, als ob etwa chinesische Schrift vor ihm stände.

Status. Der Pat. ist der Sprache mächtig, so dass er sich verständigen kann, manchmal tastet er aber auch verlegen nach einem Worte umher und hilft sich durch Umschreibung.

Das Verständniss für das gesprochene Wort ist erhalten. Zählen kann er vollständig richtig.

Er liest äusserst fehlerhaft; ist er aufgeregt, so liest er einfache Worte nicht.

Er schreibt sowohl spontan als auf Dictat fehlerhaft. Er kann das Lied: „Ich hatt' einen Kameraden“ singen, auch mit Textangabe.

Das Schreiben wurde besser, er konnte mehrere Sätze auf Dictat schreiben, er zeigt dem Arzt eine von ihm ziemlich richtig und leserlich geschriebene Postkarte, die er selbst jetzt nicht mehr lesen könne.

Fall 21. *Oppenheim.*¹⁾ *Aphemie, Agraphie, Worttaubheit, Wortblindheit — singt Melodien, bisweilen mit Textworten.*

R—6, Carl, 29 Jahre alt. 1870 Lues. Am 1. April 1881 stürzt Pat. bewusstlos um. Am folgenden Tage zweiter Anfall mit Zuckungen in rechter Körperhälfte, am dritten Tage complete rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie.

Status: Sprache durchaus unverständlich. Hört, aber versteht nicht.

7. Mai. Sprache noch absolut unverständlich. Verständniss für Gesprochenes noch fehlend. Es wird angegeben, dass er gestern plötzlich und spontan das Lied „Am grünen Strand der Spree“ ohne Articulation der Worte, aber mit richtiger Melodie gesungen habe.

16. Juli. Einzelne Melodien singt Pat. leidlich, Worte bringt er dabei selten heraus. Versteht die an ihn gerichteten Worte nicht, reagirt aber auf Zeichen. Nachsprechen unmöglich.

Wird ihm ein Text genannt, so summt er die Melodie, und zwar präcis und mit Vergnügen. Aufgefordert, ein i zu schreiben, malt er sinnlose Zeichen; einzelne geschriebene Worte versteht er.

Fall 22. *Hugo Küchler.*²⁾ *Aphemie, Agraphie, Wortblindheit — singt Melodien ohne Textworte.*

Buchbinder, 27 Jahre alt. Vor 9 Jahren nach einem Bade Krämpfe, Bewusstlosigkeit und Aphasie.

Status vom 1. Juni 1893: Rechtsseitige Hemiparese. Er kann nur „Mama“, „Tata“ und gewisse Interjectionen sagen, er ver-

1) l. c., S. 358.

2) Ein Fall von Wiedererlangung der Sprache nach 9 Jahre alter Aphasie. Prager med. Wochenschr. 1893. S. 507.

steht alles zu ihm Gesprochene und fasst es auch sehr rasch auf.

Mit der linken Hand schreibt er alle ihm dictirten kleinen und grossen Buchstaben, zwar etwas unbeholfen, jedoch gut leserlich. Von sonstigen Worten schreibt er nur seinen Namen; andere Worte unrichtig. Das Copiren der Worte ist bei ihm erhalten; auch vorgedruckte Worte kann er in die Currentschrift übertragen, wobei ihm jedoch die Bedeutung des abgeschrieben Wortes nicht klar ist.

Es besteht bei ihm auch Alexie; hin und wieder findet sich ein Wort, dessen Bedeutung dem Patienten verständlich ist.

Pat. singt alle ihm bekannten Volkslieder ohne Worte in der richtigen Melodie mit den nöthigen Intervallen, wozu er sich stets der Silbe „la“ bedient.

Fall 23. *Oppenheim.*¹⁾ *Aphemie, Agraphie, Worttaubheit, Wortblindheit — versteht Melodien, singt nach und auch spontan Melodien mit Text in ihrer neugebildeten Sprache.*

K—n, Frau, 56 Jahre alt. In den letzten 4 Jahren mehrere Anfälle von Apoplexie. Am 9. November 1886 neuer apoplektischer Insult, Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie. Die Bewegungsfähigkeit der rechten Extremitäten stellte sich allmählich wieder her. Zuweilen kamen Sätze hervor wie: „Ich kann Alles verstehen, ich kann nicht zwecken.“

Status: Pat. hat zwar die Neigung, viel zu sprechen, bringt aber nur Unverständliches hervor. Auch die einfachsten Anforderungen werden von der Kranken nicht verstanden.

Pat. kann weder laut lesen noch Geschriebenes auffassen, sie schreibt nur sinnlose Zeichen. Wenn man ihr etwas vorsingt, giebt sie zu verstehen, dass sie eine Auffassung davon hat, sagt: „Ich höre das gern“, ohne dass sie immer einstimmt. Ein anderes Mal fällt sie ein oder singt auch spontan Melodien mit Text in ihrer neugebildeten Sprache.

Fall 24. *Wernicke.*²⁾ *Agraphie, Worttaubheit, Wortblindheit — singt ein Lied richtig nach, aber ohne Text.*

Arbeiterwittwe, 59 Jahre alt, erkrankte plötzlich ohne bekannte Ursache am 1. März 1874 mit Schwindelgefühl und Kopfschmerzen, aber ohne Verlust des Bewusstseins derart, dass sie verwirrt sprach, nur manchmal sich richtig ausdrückte, auf Fragen aber völlig verkehrt antwortete.

Status am 7. März 1874. Das Gehör auf beiden Seiten gleich und gut erhalten. Sie versteht absolut nichts, was zu ihr gesprochen wird. Sehr oft, besonders im Affecte, gelingen ihr ganze Sätze völlig richtig. Vorgehaltene Gegenstände benennt sie oft ganz richtig.

Es besteht vollkommene Alexie, beim Versuch zu schreiben schreibt sie nur Grund- und Haarstriche. Das Tyroler-

1) l. c., S. 362.

2) Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874. S. 39.

lied: „Wenn ich zu meinem Kinde geh“, das zufällig von einer anderen Kranken gesungen wurde, singt sie richtig nach, aber ohne Text.

B. Fälle von Aphasie mit Amusie complicirt.

Grasset¹⁾ erwähnt eine Dame, eine frühere Gesanglehrerin, die er im Hôpital-Général sah. Sie konnte sich einer Melodie erinnern, war aber nicht im Stande, den Titel oder die Textworte auszusprechen; sie konnte sie auch nicht singen, setzte sich aber an das Klavier und spielte sie. Gleichzeitig mit Aphemie kam hier also vocale motorische Amusie vor, die rein gewesen zu sein scheint, wenigstens war keine instrumentale motorische Amusie vorhanden.

Fall 25. v. Frankl-Hochwart.²⁾ Aphemie, Agraphie, Worttaubheit, Wortblindheit — singt ohne Text die ersten Tacte einer und derselben Melodie.

50jähriger Mann, nach einem apoplektischen Insulte rechtsseitige Hemiplegie. Sein Wortverständniss war auf ein Minimum reducirt, und sein ganzes sprachliches Ausdrucksvermögen bestand in den Silben „wie wie to to“. Daneben Agraphie und Alexie.

Eines Tags begann derselbe mit kräftiger Stimme zu singen, und seitdem sang er ziemlich oft; immer sanger nur dasselbe; es waren immer nur die ersten Tacte einer und derselben Melodie ohne Text.

Fall 26. v. Frankl-Hochwart.³⁾ Aphemie — unvollständige vocale motorische Amusie; erkennt Melodien.

55jähr. Dienstmansgattin. Am 5. Januar 1890 Abends Schwindelfall, der rasch vorüberging, sich aber nach 2 Stunden wiederholte. Am nächsten Morgen war der rechte Arm fast lahm, sie verstand keinerlei sprachliche Aeusserungen, sprach auch spontan nicht. Die Lähmung ging theilweise zurück, Patientin konnte allmählich ihre Umgebung völlig verstehen. Ihr Sprachvermögen war aber auf die Silben „wa wa di wa, zwa—zwa“ und auf die Worte „ja“ und „nein“ reducirt. Aufgenommen am 19. Mai 1890.

Status: Rechtsseitige Hemiparesis; sie versteht Alles, was man mit ihr spricht, sehr gut, erweist sich als völlig intelligent, kann aber ausser den angeführten Worten und Silben absolut nicht sprechen; auch das Nachsprechen ist ihr unmöglich (Lesen und Schreiben hat sie nie gelernt).

Sie giebt zu, dass sie gern alle möglichen Lieder gesungen habe. Sie wird nun aufgefordert, irgend welche

1) *Maladies du système nerveux.* Tome I. Paris 1879. p. 181.

2) Ueber den Verlust des musikalischen Ausdrucksvermögens. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* Bd. I. 1891. S. 287.

3) l. c., S. 290.

Melodie zu singen, sie versucht es, bringt aber nur ein sinnloses Tongewirr hervor. Nennt man ihr aber die Namen einzelner bekannter Melodien („O du lieber Augustin“ u. s. w.), so singt sie ein Stück der betreffenden Melodie ganz richtig. Fordert man sie später auf, eine der früher gesungenen Melodien wieder vorzubringen (ohne dass man dieselben beim Namen nennt), so bringt sie wieder nur verworrene Töne hervor.

Nachsingen vorgesungener Lieder gelingt ganz gut. Sie erkennt populäre Melodien, die man ihr vorsingt, meist rasch.

Fall 27. v. Frankl-Hochwart.¹⁾ Unvollständige Aphemie, unvollständige Agraphie — vocale motorische Amusie; versteht Musik.

40jährige Arbeiterstgattin (nur einmal untersucht). Am 25. Mai Vormittags sass Patientin ruhig am Tische, wollte etwas sagen, konnte aber kein Wort herausbringen; erst nach einer halben Stunde konnte sie wieder sprechen. Am selben Tage noch zwei solche Anfälle. Am anderen Tage versagte ihr abermals die Sprache, auch diesmal ohne Bewusstseinsverlust. Von diesem Augenblicke bestand ein bedeutender Ausfall von Worten. Schriftlicher Ausdruck war nur unvollkommen möglich. Rechtsseitige Facialisparesie.

Die Patientin drückt sich in einfachen Sätzen ziemlich gut aus, längere Sätze zu bilden, fehlen ihr Worte. Auch Gegenstände, von denen sie zugiebt, dass sie sie gut erkenne, kann sie gar nicht benennen oder bezeichnet sie falsch; sie bemerkt den Fehler, kann ihn aber nicht corrigiren. Das Sprachverständnis ist völlig erhalten.

Sie berichtet, dass sie oft und gern gesungen habe — allerdings nicht nach Noten. Sie ist aber nicht im Stande, etwas zu singen, obwohl sie sich sehr bemüht. Da ihr verschiedene bekannte Lieder vorgeschlagen werden, sagt sie: „Ich kenne die, ich weiss sie alle, aber ich kann sie nicht singen.“ Das Verständnis für Musik schien gut erhalten.

Fall 28. Proust.²⁾ Aphemie, Agraphie — vocale motorische Amusie; erkennt Melodien, versteht Noten.

Clara X. verlor plötzlich das Sprachvermögen, war rechtsseitig gelähmt. Vor der Attaque war sie sehr intelligent, konnte lesen und schreiben und kannte Zeichnung und Musik.

Status: Sie erkennt Gegenstände, kann aber nicht ihre Namen sagen; sie versteht Alles, was man ihr sagt; liest sie laut, ist es eine unbegreifliche Sprache, eine Mischung von unarticulirten Lauten ohne jede Bedeutung. Leise liest sie und fasst Alles auf. Spontan schreibt sie völlig unbegreiflich, aber sie copirt exact.

1) l. c., S. 291.

2) De l'aphasie. Archives générales de Médecine. 1872. Vol. I. p. 160.

Sie kennt ihre Noten, macht Scalen, erkennt eine Melodie, kann sie aber nicht trällern.

Fall 29. *Oppenheim.*¹⁾ *Aphemie, Agraphie, unvollständige Worttaubheit, Wortblindheit — vocale motorische Amusie.*

Z—z, Elisabeth, 57 Jahre alt. Schlaganfall, rechtsseitige Hemiplegie.

Status: Ihren Namen weiss sie richtig anzugeben. Auf andere Fragen antwortet sie stets: Zylicz (ihr Name). Vorgesprochene Worte spricht sie nach, aber mit Fehlern; so sagt sie statt Schlüssel Sussel, statt Löffel Toffel, statt Pinsel Tinsel.

Complicirtere Aufträge werden nicht richtig percipirt. Spontan kann die Pat. nicht schreiben, auch nicht Dictirtes, sie kann weder Buchstaben noch Worte lesen.

Es gelingt auch nicht, sie zum Singen zu bewegen.

Fall 30. *Oppenheim.*²⁾ *Aphemie, Agraphie, Worttaubheit, Wortblindheit — vocale motorische Amusie.*

S—z, Joseph, Dienstmann, 41 Jahre alt. Sehr geringe Parese des rechten unteren Facialis und rechten Armes. Sein Wortschatz ist überaus verarmt, man hat bisher nur das Wort „Ja“ gehört. Nachsprechen unmöglich. Wortverständnis gleich Null. Die Flüstersprache wird in gehöriger Entfernung gehört. Er kann von 1—3 zählen, kommt aber dann nicht weiter.

Wenn er dann singen soll, spricht er wieder Zahlen und gelangt jetzt richtig bis 8, sagt dann spontan: „u. s. w.“ Beim neuen Versuch gelangt er bis 16.

Er schreibt unrichtig, nicht einmal seinen Namen richtig, er kann auch nicht dictando schreiben. Geschriebenes aufzufassen ist er nicht im Stande. Nach einer Woche besser: er versteht bisweilen einfache Fragen und antwortet mit vereinzelt Worten, er schreibt besser und liest richtig einige geschriebene Fragen.

Fall 31. *Oppenheim.*³⁾ *Aphemie, Agraphie, unvollständige Wortblindheit — unvollständige vocale motorische Amusie. Obduction: Tumor in der Marksubstanz des linken Stirnlappens und zwei Tumoren im hinteren Theil der dritten Stirnwindung und im Fuss der beiden Centralwindungen.*

M—r, Frau, 40 Jahre alt. Pat. ist selbst nicht im Stande, Auskunft zu geben, da sie nur über ein paar Worte verfügt; auch nachzusprechen ist sie nicht im Stande. Eine Störung des Wortverständnisses ist bis jetzt nicht hervorgetreten, da die Pat. auch complicirteren Aufforderungen richtig nachkommt.

Pat. ist nicht im Stande, zu schreiben. Dagegen vermag sie einige geschriebene Worte laut zu lesen, aber nicht einzelne Buchstaben.

1) l. c., S. 371.

2) l. c., S. 370.

3) l. c., S. 368.

- Wird Pat. zum Singen aufgefordert, so bringt sie Töne hervor, aber die Melodien sind für gewöhnlich nicht richtig. Später trat deutlich ein Defect im Wortverständniss hervor.

Obduction: In der Marksubstanz des linken Stirnlappens findet sich ein haselnussgrosser Tumor. Ferner sitzen zwei etwa wallnussgrosse Tumoren im hinteren Theil der dritten Stirnwindung und im Fuss der beiden Centralwindungen.

Fall 32. Kast.¹⁾ *Aphemie, unvollständige Agraphie, unvollständige Wortblindheit — unvollständige vocale motorische Amusie; erkennt Melodien.*

25jähriger Bauernsohn, infolge eines Unfalles bewusstlos, rechtsseitige Hemiplegie und Aphemie. Anfangs konnte er spontan nicht ein Wort sprechen, später gelang es ihm, naheliegende Namen und automatisch eingelernte Wortverbindungen hervorzubringen. Worte und nicht zu lange Sätze wurden correct nachgesagt. Er schrieb seinen Namen und den seines Heimathsortes; andere Worte wurden sowohl spontan, als nach Dictat mangelhaft und verstümmelt geschrieben. Derselbe Unterschied machte sich beim Lesen geltend. Er las den Namen seines Heimathsortes „Tannenkirch“ ohne alle Schwierigkeit, war aber absolut ausser Stande, die einzeln aufgeschriebenen Hälften des Wortes „Tanne“ und „Kirche“ zu entziffern. Geschriebene Worte waren ihm viel geläufiger als gedruckte.

Ausser Stande, irgend einen der bekanntesten Liedanfänge selbst zu finden, greift Pat., sobald ihm die ersten Worte des Textes hingeworfen werden, diese mit Begierde auf und leiert mit grosser Zungenfertigkeit das ganze Lied bis zum Schlusse ab.

Während er früher ein hervorragendes Mitglied seines heimathlichen Gesangvereins war, zeigte er jetzt eine sehr geringe musikalische Befähigung. Immer zeigte es sich, dass der Rhythmus der Melodie stets richtig getroffen und jede Note nach ihrem Werthe gehalten wurde, dagegen durchaus unrichtige Töne und falsche Intervalle zu Tage kamen. Pat. war sich offenbar seiner schwachen musikalischen Leistung bewusst; wenn er selbst Töne angab, die Kast nachzusingen hatte, so entgingen dem Kranken selbst geringe Abweichungen nicht ein einziges Mal.

Die Störung, welche der Kranke hiernach in musikalischer Beziehung zeigte, war der Verlust der Fähigkeit, sowohl willkürlich als nach Vorsingen musikalische Töne bestimmter Höhe in der von ihm gewollten Weise correct anzuschlagen. Dagegen erschien das musikalische Gehör des Pat. nicht nur ungestört, sondern ziemlich gut.

In der Kenntniss der Notenschrift war Pat. nicht genügend vorge-schritten, um eine zuverlässige Prüfung in dieser Richtung bestehen zu können. Auch spielte er kein musikalisches Instrument.

1) Ueber Störungen des Gesangs und des musikalischen Gehörs bei Aphasi-schen. Aertzliches Intelligenzblatt. 1885. S. 624.

Fall 33. *Oppenheim.*¹⁾ *Aphemie, unvollständige Agraphie, Worttaubheit — vocale motorische Amusie.*

H—e, Bertha, 15 Jahre alt. Am 12. Januar 1887 empfing Pat. plötzlich die Nachricht, dass ihr Bruder gestorben. Sie sank bewusstlos um und war rechtsseitig gelähmt. Aufgenommen am 16. Januar.

Status: Rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie. Pat. spricht nicht, versteht auch keine Aufforderung, hört aber gut.

19. Januar. Spricht „ja“.

28. Januar. Versteht jetzt einige Aufforderungen. Zu singen ist sie nicht im Stande, kann auch nicht zählen.

8. März. Spricht jetzt „guten Morgen“.

12. März. Wird Pat. aufgefordert, zu singen, so bricht sie in Thränen aus und giebt zu verstehen, dass sie es verlernt hat.

16. März. Eine wesentliche Störung des Wortverständnisses ist nicht mehr nachweisbar.

25. März. Singt das Lied: „O Tannebaum!“ die Melodie richtig, den Text verstümmelt.

Pat. liest und fasst das Gelesene auf, lässt aber noch einige Silben beim Lesen aus. Sie kann mit der linken Hand dictando Baum, Lippe, Liebe schreiben.

10. October. Sie kann jetzt ihren Wünschen und Vorstellungen ziemlich gut sprachlichen Ausdruck verleihen. Kein Defect des Wortverständnisses mehr. Sie ist jetzt im Stande, Lieder mit Textbegleitung zu singen. Sie liest gut, schreibt spontan Marie, dictando Tisch, Oberarzt.

Fall 34. *Oppenheim.*²⁾ *Aphemie, Agraphie, unvollständige Worttaubheit, unvollständige Wortblindheit — unvollständige vocale motorische Amusie, unvollständige instrumentale motorische Amusie; versteht, liest und schreibt Musik.*

B—r, Hermann, Musiker, 35 Jahre alt; vor 10 Jahren spezifische Infection, vor 2½ Jahren im Orchester von Krämpfen befallen; er lag eine Viertelstunde besinnungslos. Im April 1887 erwachte Pat. eines Morgens mit Sprachlähmung. Aufgenommen am 30. Juni 1887.

Status: Sensorium frei, complete Hemianopsia bilateralis dextra. Spontan spricht er fast gar nicht. Auf Fragen sucht er zu antworten, bringt auch wohl ein paar Worte hervor, dann aber geräth er ins Stocken. Das Verständniss für das gesprochene Wort hat sicher gelitten. Einzelne Sätze, die seltenere Worte enthalten, percipirt er nicht. Er fasst das Gelesene nicht vollständig auf, wenigstens fehlt ihm für manche Worte das Verständniss. Zu schreiben ist Pat. nicht im Stande, nicht einmal seinen Namen, auch ist es ihm unmöglich, auf Dictat zu schreiben. Dagegen gelingt es ihm leidlich, Vorgeschriebenes zu copiren. Ein Kreuz, einen Kreis, ein Gesicht zu malen, gelingt durchaus unvollkommen, dagegen kann er ziemlich genau nachmalen. Fordert man den Patienten auf, die Melodie aus einer bekannten Symphonie anzustimmen,

1) l. c., S. 374.

2) l. c., S. 378.

so gelingt es häufig nicht; er sinnt nach, giebt zu verstehen, dass er dieselbe im Kopfe hat, bringt aber die Töne nicht hervor; sobald man ihm jedoch ein paar Töne vorsingt, kann Pat. richtig fortfahren. Ebenso weiss er genau anzugeben, wenn er eine Melodie hört, welcher Composition dieselbe angehört. Er ist im Stande, auch ihm bis da unbekannte Melodien, selbst schwer fassbare, sobald sie ihm ein- oder zweimal vorgesungen werden, correct nachzusingen.

Während Pat. nicht im Stande ist, einen einzelnen Buchstaben zu schreiben, schreibt er, ohne sich viel zu besinnen, die C-dur-Scala, den C-dur-Accord und ähnliche Tonfolgen hin. Das Verständniss für Notenschrift ist erhalten, er erkennt die Melodie aus einem ihm vorgelegten Musikstück. Es gelingt ihm, diesen oder jenen ihm bekannten Satz aus einem Concertstück auswendig auf der Violine zu spielen, wenn er auch meistens nach wenigen Tacten den Faden verliert. Vom Blatt spielt er richtiger, aber auch nicht ohne Irrthümer; wenn ihm die Pièce nicht bekannt ist, geht es sehr langsam und mit Fehlgriffen. Er spielt nicht mehr schön, sondern wie ein Dilettant, wie ein Anfänger.

Fall 35. v. Frankl-Hochwart.¹⁾ *Unvollständige Aphemie, Agraphie — unvollständige vocale motorische Amusie, unvollständige instrumentale motorische Amusie; versteht wohl Musik.*

43 jähr. Kaufmann. Im Mai 1889 apoplektischer Insult, totale Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie. Allmählich behob sich die sensorische Aphasie ganz, er lernte wieder sprechen und lesen; sein Wortschatz doch ein geringer; das Nachsprechen von Worten gelingt gut. Der Kranke liest ziemlich geläufig, das Verständniss des Gelesenen ist nichtschlecht. Spontan schreibt er nur wenige Worte, auf Dictat viel besser.

Er war früher ein vortrefflicher Klavierspieler und zeichnete sich durch sein feines musikalisches Gehör aus. Versucht er jetzt irgend etwas spontan zu singen oder zu spielen, so bricht er rasch wieder ab und äussert sich: „Ich weiss nicht“.

Werden ihm nun die Titel von Musikstücken, die ihm früher sehr geläufig waren, die er oft auswendig spielte, genannt, so sagt er, dass er sich wohl derselben erinnere, er könne sie aber nicht spielen. Er ist nicht im Stande, irgend welche Melodie aus dem Gedächtniss in Noten anzuschreiben.

Notenschreiben auf Dictat geht nur langsam von Statuten, doch gelingt es; dagegen ist Pat. ausser Stande, Noten mit den gehörigen Buchstaben zu bezeichnen. Legt man ihm Noten auf das Klavier, so spielt er sie mit der linken Hand ganz geläufig, kann auch meist, sofern sie ihm früher bekannt waren, bestimmen, wie der Titel des Tonstückes lautet. Letzteres gelingt auch, wenn die betreffenden Stücke ihm vorgesungen (vorgespielt)

1) l. c., S. 290.

werden. Singen nach Noten scheint dem Pat. unmöglich. Das Nachsingen (-spielen) von Melodien geht ganz gut von Statten. Ihm früher bekannte Melodien, deren Anfang ihm vorgespielt wird, setzt er richtig fort.

Spielt man ihm vorgelegte Noten vor und macht plötzlich absichtlich einen Fehler, so bezeichnet er mit der Hand die Note, welche falsch gegriffen war.

Schlägt man, ohne dass Pat. zusieht, einzelne Tasten an, so zeigt er in irgend einem Notentext die betreffenden Noten; er ist aber nicht im Stande, dieselben mit ihrem Namen zu bezeichnen.

Fall 36. *Kast.*¹⁾ *Aphemie, Agraphie — vocale und instrumentale motorische Amusie; erkennt Musik gut.*

Kaufmann, 45 Jahre alt, vor 20 Jahren luetisch injicirt, erlitt im Frühjahr 1887 rasch hintereinander zwei apoplektische Anfälle, nach dem zweiten erhebliche Sprachstörungen — dem Broca'schen Typus entsprechend — mit ausgesprochener Störung des Schreibens. Sehr allmähliche Besserung des Sprachvermögens innerhalb der nächsten Wochen und Monate. Dagegen zeigte sich Patient unfähig, nicht nur einfache Weisen und Tonfolgen, sondern selbst einzelne bestimmte musikalische Töne spontan, oder auch nach Vorsingen, Vorspielen auf dem Klavier und dergleichen zu reproduciren, und zwar weder gesänglich, noch auf der Geige, trotzdem er früher ein in weiteren Kreisen gern gehörter Solosänger und guter Violinspieler gewesen war.

Dabei erkannte er Töne und Intervalle vortrefflich und äusserte dementsprechend seinen Verdruss darüber, falsch zu singen, resp. zu geigen, „trotzdem er seine Fehler ganz gut bemerke und Töne wie Melodie gut im Kopfe habe“. Die „Geige sei aber wie ein Stück Holz in seiner Hand“. Dabei wurde der Rhythmus stets aufs Präciseste eingehalten, Noten wurden gut gelesen. Im Notenschreiben war der Pat. vor der Erkrankung zu wenig geübt, um jetzt eine Prüfung in dieser Richtung bestehen zu können. Nach mehr als einem Jahre bestand noch die Störung des musikalischen Ausdrucks in einem gegenüber der mehr geübten Sprachthätigkeit unverhältnissmässig hohen Grade fort. Am wenigsten beim Pfeifen und Singen, angesprochener beim Geigen.

Fall 37. *Bernard.*²⁾ *Unvollständige Aphemie, unvollständige Wortblindheit — unvollständige vocale motorische Amusie, Notenblindheit. Obduction: Zerstörung der oberen Hälfte der Insel, des mittleren und hinteren Theiles der III. Frontalwindung und des unteren Viertels des Gyrus frontalis ascendens. Die Zerstörung verlängert sich in ein schmales Band unter dem Operculum, sich bis an das hintere Ende der Fossa Sylvii erstreckend und auf ihren beiden Rändern sich ausbreitend. Ein anderer Erweichungsherd im unteren Winkel des Lobulus parietalis superior, den Boden des Sulcus interparietalis einnehmend.*

45jähr. Musiklehrerin. Vor 5 Jahren rechtsseitige Hemiplegie und Verlust des Sprachvermögens, welches jedoch später allmählich wiederkam.

1. Juni 1883. Rechtsseitige Hemiplegie, keine Sensibilitätsstörung,

1) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XX. S. 588.

2) De l'aphasie. Paris 1889. p. 108.

Einschränkung des Gesichtsfeldes im oberen Segment der rechten Hälfte. Sie drückt sich mit Schwierigkeit aus; die anamnestischen Angaben sind jedoch von ihr.

Sie singt die Arie aus der „weissen Dame“: „La dame blanche vous regarde“ mit deutlichen Worten und richtiger Melodie. Hierbei begleitet sie sich mit den Fingern der linken Hand auf der Bettdecke. Sie singt ausserdem „une chanson grivoise“. Sie ist nicht zu bewegen, andere Melodien, die sie ebenso gut kennen müsste, zu singen, aber sie summt Tanzmelodien, die man von ihr verlangt. Man kann nicht mit ihr von berühmten Opern oder Meistern sprechen, sie sagt: „das Alles habe ich vergessen, ich kann nicht mehr.“

Keine Worttaubheit, sie sagt richtig nach. Sie liest den Titel und den Namen des Verfassers der verschiedenen Partituren, die man ihr vorlegt. Einzelne Worte, wie Boteldieu, Erard, Couteau fixirt sie lange, ohne sie lesen zu können. Sie liest einige Phrasen aus einer Zeitung, aber sie klagt bald über gewaltsame Kopfschmerzen; sie liest Ziffern. Die Partitur selbst, die musikalische Bezeichnung ist ihr unmöglich zu dechiffriren; sie kann niemals die Zeichen in dem Notensystem erkennen oder benennen. Sie kann die Ueberschrift eines Musikstückes lesen, aber sobald sie zu den Noten kommt, bleibt sie stecken. Vergebens fordert man sie auf, fortzufahren, sie sagt nur: „ich kann nicht.“ Die Worte und die Ziffern zwischen den Notenlinien, den Text versteht sie. Sie hatte niemals versucht, mit der linken Hand zu schreiben, der Zustand der rechten machte jeden Versuch unmöglich. Bei wiederholten Versuchen zu schreiben gelingt es nicht, sie zeichnet nur incomplete Worte: „uicléé“ für cuiller.

Obduction: Auf der Oberfläche der linken Hemisphäre eine umfangreiche gelbe Plaque, die die ganze obere Hälfte der Insel, den mittleren und hinteren Theil der III. Frontalwindung und das unterste Viertel des Gyrus frontalis ascendens umfasst. Diese Plaque verlängert sich in ein schmales Band unter dem Operculum, welches sich bis an das hintere Ende der Sylvii'schen Furche erstreckt, wo es sicherweitert und auf die beiden Ränder derselben ausbreitet.

In dem Lobulus parietalis superior, in seinem unteren Winkel, eine andere gelbe Plaque von der Grösse der Pulpa eines Daumens. Sie nimmt den Boden des Sulcus interparietalis ein, erreicht aber den Lobulus parietalis inferior oder den Gyrus parietalis ascendens nicht. Auf Flechsig's Schnitt sieht man den Linsenkern in seinem ganzen Umfange nach aussen blossgelegt. Die ganze Capsula interna, den Carrefour sensitif ausgenommen, zeigt einen gräulichen Farbenton.

Fall 38. v. Frankl-Hochwart.¹⁾ *Aphemie — vocale motorische Amusie, instrumentale motorische Amusie, unvollständige musikalische Agraphie, Notenblindheit; erkennt Melodien.*

24jähr. Kaufmann von hervorragender Intelligenz und ein trefflicher Violinspieler und Musikkenner. Im 19. Jahre Schanker, am 16. October

1) l. c., S. 288.

1889 Apoplexie und rechtsseitige Hemiplegie, die jedoch nach 8 Tagen zurückging. Nach einer weiteren Woche trat aber plötzlich totale rechtsseitige Lähmung auf. Pat. sprach nichts und verstand nichts von der Sprache der Umgebung. Nach einem Monat stellte sich eine gewisse Beweglichkeit der rechten Seite her; das Sprachverständnis zeigte sich wieder im vollsten Umfange; dagegen blieb die Fähigkeit zu sprechen fast total aufgehoben.

Status: Intelligenz klar, er versteht Alles, was man sagt; sein Sprachschatz ist auf die deutschen Worte „ja“, „nein“, „essen“, sowie auf die ungarischen „igen“ und „izé“ beschränkt. Die Fähigkeit nachzusprechen ist aufgehoben. Pat. liest Gedrucktes und Geschriebenes ziemlich gut, wenn auch auffallend langsam. Er versteht, was er liest; wenn man ihm den vorgehaltenen Text laut vorliest und absichtlich beim Lesen einen Fehler macht, so schüttelt der Kranke energisch den Kopf. Pat. vermag mit der linken Hand zu schreiben, sowohl auf Dictat als auch spontan. Doch zeigt sich auch hier der Wortschatz nicht sehr reich. Man fordert den Pat. auf, spontan etwas zu singen oder zu pfeifen; er denkt nach, giebt aber zu verstehen, dass er den Wunsch nicht erfüllen kann. Schlägt man ihm einzelne bekannte Lieder vor, indem man die Titel oder die Textworte nennt, so deutet er an, dass er sie wohl kenne, aber er ist nicht im Stande, die Melodie hervorzubringen. Nur bei der Nennung eines sehr bekannten ungarischen Volksliedes vermag er die ersten Tacte der einfachen Melodie zu singen.

Er kann nicht Melodien aus dem Gedächtniss aufschreiben; trägt man ihm auf, beliebige Noten aufzuschreiben, so thut er dies sofort; er fügt auch ihre Namen mit Buchstaben dazu. Hingegen gelingt es ihm nicht, vorgelegte Noten zu pfeifen oder zu singen.

Legt man ihm die Noten sehr bekannter Melodien vor, so giebt er an, er wisse nicht, was das sei. Singt man ihm populäre Melodien vor, so giebt er zu verstehen, dass er sie kenne.

Nachsingen oder Nachpfeifen der Scala, sowie selbst complicirterer Melodien gelingt sehr gut.

Auf der Violine kann er keine Melodie hervorbringen, erst nach langer Zeit spielt er einige Tacte eines bekannten Walzers. Werden ihm Titel bekannter Melodien genannt, so giebt er zu verstehen, dass er dieselben wohl kenne, es sei ihm aber unmöglich, dieselben zu spielen. Andere aber spielt er, z. B. den Rákoczymarsch u. s. w. Das Nachspielen vorgesungener oder vorgespielter Melodien gelingt halbwegs gut. Das Spielen nach vorgelegten Noten gelingt bisweilen; doch intercurriren häufig Fehler.

Fall 39. v. Limbeck.¹⁾ *Aphemie, Agraphie, Wortblindheit — musikalische Agraphie, Notenblindheit.*

20jähr. Dienstmädchen, hatte sich einen Kugelschuss durch den harten Gaumen in den Kopf beigebracht. Totale linksseitige Oculomotoriusparalyse; leichte Parese des rechten Hypoglossus und rechten Facialis in seinen beiden unteren Aesten; rechtsseitige Hemiplegie.

Die Pat. hört nicht nur Alles, sie versteht auch jedes an sie gerichtete Wort. Ihr Wortschatz ist die einzige Silbe „ma“, welche sie, dieselbe immer wiederholend, mit den verschiedenartigsten Betonungen zur Aeusserung ihrer Gedanken zu verwenden trachtet. Sie kann nicht Gedrucktes oder Geschriebenes lesen, was sie vor ihrer Krankheit konnte. Weder spontan, noch auf Dictat kann sie schreiben, vermag jedoch sehr gut mit der linken Hand ihr vorgeschriebene Worte zu copiren, der Inhalt des Geschriebenen ist ihr völlig fremd.

Spielt man der Pat. eine Melodie vor, so erkennt sie dieselbe, falls sie ihr früher bekannt war, sofort; unterscheidet auch Tanzmusik von ernster. Fordert man sie auf, spontan eine Melodie wiederzugeben, so kommt sie dieser Aufforderung nach, und zwar gilt dies nicht nur für Melodien, welche man ihr unmittelbar vorher vorgespielt hat, sondern auch für andere Melodien, welche sie gewiss lange Zeit schon nicht gehört hat. Sie hatte früher die Noten gelernt. Legt man der Pat. ein Notenblatt vor, so giebt sie zu verstehen, dass ihr der Sinn des Vorgelegten vollständig fremd sei; sie unterscheidet auch ein gedrucktes Wort oder einen gedruckten Buchstaben nicht von einer gedruckten Note. Spontanes Notenschreiben ist ihr unmöglich, doch copirt sie Noten ganz gut.

Fall 40. *Finkelburg.*²⁾ *Unvollständige Aphemie, unvollständige Agraphie, unvollständige Wortblindheit — unvollständige instrumentale motorische Amusie, musikalische Agraphie, Notenblindheit; erkennt Musik. Obduction: Linke Hemisphäre intact, rechterseits Erweichung der äusseren Partie des Corp. striat. und der Corticalschicht an der Insula und der angrenzenden vorderen Gyri des Mittellappens.*

36jähr. Lehrer, hatte von seinem 12. Jahre an mit grossem Eifer Geige gespielt. Seit 3 Jahren nach angestrengten Uebungen krampfhaftes Zittern und Ziehen im linken Arme. Im März 1863 leichte Zuckungen im linken Arme sowie im Gesichte, und gleichzeitig wusste Pat. nicht die richtigen Worte für manche Gegenstände und besonders für abstracte Begriffe zu finden. Eine leichte fortdauernde Schwäche der linken Hand hielt ihn nicht von kurzen Uebungen auf seinem Instrumente ab; jedoch bemerkte er, dass er die Noten nur mit grosser Schwierigkeit und häufigen Verwechslungen zu

1) Ein Fall von Schussverletzung der linken Grosshirnhemisphäre. Prager med. Wochenschr. 1890. S. 557.

2) Niederrheinische Gesellschaft zu Bonn; Sitzung vom 21. März 1870. Berl. klin. Wochenschr. 1870. S. 450.

lesen und zu spielen vermochte. Nach dem Gehöre wusste er Melodien auf der Geige mit wenig verminderter Fertigkeit wiederzugeben, nicht aber auf dem Klaviere, indem ihm häufige Verwechslungen der Tasten unterliefen, welche er zwar sofort heraushörte und verbesserte. Nach dem Gehöre Noten niederzuschreiben, vermochte er nicht, ohne grobe Fehler zu machen. Seine Briefe waren mangelhafter als sein Sprechen, ohne dass diese Mangelhaftigkeit ihm selbst klar zu sein schien, da er mehrere schwer verständliche Episteln an einflussreiche Personen seiner Heimath abschickte.

Nach einer Verbesserung wurde er von einem neuen Anfall heimgesucht, welcher neben dem völligen Sprach- und Schriftverluste ihn auch der Fähigkeit, Noten zu verstehen, total beraubte.

Die Obduction ergab bei unversehrter linker Hemisphäre rechterseits hyperämische Schwellung des Corp. striatum, eine erweichte über erbsengrosse Stelle in der äusseren, nach der Reil'schen Insel hin gelegenen Partie desselben, und gelbliche Entfärbung mit geringer Consistenzabnahme der Corticalschicht an der Insel und den angrenzenden vorderen Gyri des Mittellappens.

Fall 41. Oppenheim.¹⁾ *Aphemie, Agraphie, Worttaubheit — vocale motorische Amusie, Tontaubheit. Obduction: Erweichung der II. und III. Stirnwindung, beider Centralwindungen und eines Theiles des Schläfenlappens.*

K—n, Christian, Arbeiter, 38 Jahre alt. Apoplexie und rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie.

Seine sprachlichen Aeusserungen beschränken sich fast ausschliesslich auf das Wort „aitente“, das er überall anwendet. Patient hört gut, kommt aber einer Aufforderung nur nach, wenn man sie mit den entsprechenden Gesten begleitet; er versteht Geschriebenes, kann aber nicht spontan schreiben, auch nicht copiren.

Nachsingen thut er nicht, giebt auch nicht zu verstehen, dass er Verständniss für Melodien hat, während er früher singen konnte.

Obgleich er kein Wort spontan sprechen kann, sagt er das Gedicht: Ich hatt' einen Kameraden, wie das Vaterunser richtig her, wenn man ihm die ersten Worte vorspricht.

Obduction: Die ganze Hemisphäre collabirt, die II. und III. Stirnwindung, beide Centralwindungen und ein Theil des Schläfenlappens sind der Sitz eines Erweichungsherdes.

Fall 42. Kahler und Pick.²⁾ *Aphemie, unvollständige Agraphie, Worttaubheit, Wortblindheit — Tontaubheit.*

55jähr. Tagelöhner. Sein Sohn gab an, dass er seinen Vater nie anders als angeblich taub und unverständlich sprechend gekannt habe.

1) l. c., S. 372.

2) Ein Fall von Worttaubheit. Prager Vierteljahrsschr. 1879. S. 24.

Leichte rechtsseitige Facialisparesie; die Zunge frei beweglich, Articulation erschwert, namentlich scheint er die Kehllaute nicht aussprechen zu können. Beim Gehen fällt es auf, dass der Kranke den rechten Arm an die Brust angedrückt hält, mit der linken Hand unterstützt (posthemiplegische Haltung).

Das Gehör in der Art gestört, dass Patient nur auf starkes Anrufen reagirt, während er das gesprochene Wort nicht versteht, denn wie die Untersuchung zeigt, ist die Gehörempfindung als solche erhalten; es ist leicht zu constatiren, dass Pat. beiderseits bei Annäherung der Uhr das Ticken derselben hört. Das gesprochene Wort versteht Pat. nicht, fasst dagegen Gesten und selbst die Mund- und Lippenbewegungen richtig auf.

Melodien allbekannter Kirchen- und Volkslieder, die ihm vorgesungen werden, kennt er nicht, doch ist er sich bewusst, dass gesungen wird.

Die Sprache ist äusserst undeutlich, besteht aus unzusammenhängenden Worten und Silben, mit denen er seine Gedanken, die er mimisch recht gut kund zu geben weiss, auszudrücken trachtet. Mitunter gelingt es ihm, einen vorgehaltenen Gegenstand (z. B. die Uhr) zu benennen, dagegen ist er nicht im Stande, seinen Namen zu sagen.

Der Kranke schreibt mit der rechten Hand, seine Schrift ist gut und vollständig sicher; seinen Namen schreibt er anscheinend spontan auf, soll er etwas Anderes schreiben, so bringt er nur unzusammenhängende Silben auf die Tafel. Das Nachschreiben gelingt nur unvollständig.

Aufgeschriebene Fragen, selbst wenn sie sich auf Dinge beziehen, die er, sobald man ihm die Frage mimisch begreiflich macht, ziemlich gut erzählt, bleiben unverstanden.

Fall 43. *Bernhardt.* ¹⁾ *Worttaubheit — Tontaubheit.*

Ein 46jähr. Schuhmacher, im Ganzen stets gesund gewesen, sank Anfang October 1881 plötzlich bewusstlos um. Die Bewusstlosigkeit hielt nur kurze Zeit an, ebenso auch eine rechtsseitige Hemiparesie, zur selben Zeit entstanden. Acht Tage später wurde er sehr unruhig, sprach viel und undeutlich und hörte offenbar schlecht. Zur Zeit der Untersuchung am 6. December 1881 wurde constatirt: Der Kranke geht frei umher, von Schwäche ist weder an den Beinen, noch an den oberen Extremitäten etwas zu bemerken. Er kann lesen und versteht, was er liest (liest laut aus einer Zeitung vor). Er hört offenbar Töne und Geräusche, aber er versteht nicht, was man zu ihm spricht. Patient spricht, verwechselt aber dabei oft die Worte oder wenigstens einzelne Buchstaben. Er liest geschriebene Fragen und schrieb selbst einen Brief an B., allerdings mit grammatikalischen und orthographischen Fehlern, wahrscheinlich durch mangelnde Bildung bedingt.

Um zu erfahren, ob er Melodien auffasst, wurden die Anfangsverse von „Heil Dir im Siegerkranz“ und von der

Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Worttaubheit oder der sensorischen Aphasie. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Bd. V. 1882. S. 249.

„Wacht am Rhein“ vor ihm gesungen. Gefragt, was das war, antwortet er: „Erst geht's hoch, dann tief, dann wieder hoch u. s. w.“ Die Melodie fasste er nicht auf.

Fall 44. *Sérieux.*¹⁾ *Worttaubheit — Tontaubheit.*

51jährige Wittwe; aufgenommen in Vaucluse am 11. März 1891. Seit 1887 Schwierigkeit, das gesprochene Wort zu verstehen, obwohl sie Geräusche auffassen kann. Bei der Untersuchung wurde constatirt, dass die Auffassung des gesprochenen Wortes fast völlig fehlte. Sie sagt selbst, dass sie die Worte, die an sie gerichtet werden, sehr gut höre, aber sie nicht verstehe. (Das Gehör in dem rechten Ohre aufgehoben — eine alte Otitis — in dem linken Ohre ist das Gehör normal, sie reagirt gegen die kleinsten Geräusche.)

Sie leidet auch in gewissem Grade an musikalischer Amnesie. Die gewöhnlichsten Melodien, auf verschiedenen Instrumenten gespielt, werden nicht erkannt. „Au claire de la lune“ wird für einen Trauermarsch gehalten. Die Marseillaise bewirkt eine andächtige Stellung; die lustigsten Melodien werden für Kirchengesänge gehalten.

Sie spricht lebhaft, ein geringer Grad von Paraphasie existirt; sie macht bisweilen von Umschreibungen Gebrauch.

Die Patientin schreibt spontan wie sie spricht, auf Dictat schreibt sie viel schlechter.

Sie liest und versteht Geschriebenes und Gedrucktes fast völlig correct. Soll sie einzelne schwierigere Worte nachsagen, so gelingt es erst, nachdem sie sie geschrieben gesehen hat. Sie sagte selbst: „Als ich Kind war, lernte ich nur beim Lesen.“ Während des folgenden Jahres bedeutende Verschlechterung des Vermögens, Geschriebenes aufzufassen und sich zu äussern. Das Geringe, was sie bei Anreden aufgefasst hatte, ging auch verloren.

Fall 45. *Lichtheim.*²⁾ *Worttaubheit — Tontaubheit.*

Herr L., 55 Jahre alt, früher Lehrer und Journalist. 1877 Schlaganfall mit Paraphasie und Paragraphie, die allmählich sich zurückbildeten. Im Juni 1882 ein zweiter Schlaganfall; nach den Angaben der Frau konnte er weder lesen noch schreiben und war vollkommen sprachtaub.

Status Juli 1883 und Juni 1884: Motilität und Sensibilität völlig normal; er ist vollständig worttaub, man kann nur schriftlich mit ihm verkehren; er hört sehr fein, ist sehr empfindlich gegen jedes Geräusch.

Seine Sprache ist vollkommen correct; sehr selten — kaum häufiger als ein Gesunder — stockt er bei einem Worte.

Er schreibt fließend und correct. Nachsprechen absolut unmöglich, ebenso Schreiben auf Dictat. Er kann correct und geläufig vorlesen, copirt vollkommen correct; er versteht Alles, was er liest.

1) Sur un cas de surdité verbale pure. Revue de médecine. 1893. p. 733.

2) Ueber Aphasie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXVI. 1895. S. 238.

Seine Intelligenz ist vollkommen intact.

Er hört es, wenn man pfeift und singt, erkennt jedoch die Melodien nicht. Wenn seine Kinder im Zimmer vierstimmig singen, was er früher sehr gern hatte, befiehlt er ihnen, aufzuhören, und sagt, sie schreien zu stark. Als ich ihm vorpfeife: „Rufst du, mein Vaterland“, sagt er: „Noch einmal, vielleicht erkenne ich es“, er erkennt es aber nicht.

Fall 46. Déjerine.¹⁾ *Wortblindheit — Notenblindheit. Obduction: Alter Erweichungsherd im Occipitallappen, die corticale Sehzone interessirend; Atrophie der Radiatio optica Gratiolet.*

68jähr. Kaufmann, sehr intelligent und musikalisch. Er konnte mit Leichtigkeit schwere Partituren lesen und sang sowohl Solo, wie mit seiner Frau. Am 19. October 1887 Einschlafen des rechten Beines, nur einige Minuten dauernd; in den folgenden Tagen oft wiederkehrend und von denselben Empfindungen im rechten Arme begleitet. Auch Schwäche im rechten Arme und Beine und geringe Störungen der Sprache wurden gespürt. Am 23. October ging er zu Fuss und konnte die Ladenschilder und die Anschläge lesen; ein paar Tage später bemerkte er, dass er kein einziges Wort lesen konnte, obwohl er sehr gut zu schreiben und zu sprechen vermochte und ebenso gut wie früher Gegenstände und Personen, die ihn umgaben, erkannte.

Er wurde zuerst von Landolt untersucht, der eine vollständige Wortblindheit constatirte: Pat. konnte nicht die Buchstaben der Snellen'schen Tafel erkennen, er copirte mit Schwierigkeit; Zahlen verstand er; er sprach geläufig und correct; er verstand Alles, was zu ihm gesprochen wurde, er schrieb auf Dictat Alles, was man wünschte, correct und fließend, besser mit geschlossenen Augen, als mit offenen; er schrieb auch spontan. Es war ihm unmöglich, was er geschrieben hatte, zu lesen, ohne sich mit einer Bewegung, den Contouren der Buchstaben folgend, zu helfen. Er führte arithmetische Operationen richtig, aber langsam aus. Ferner wurde eine complete rechtsseitige Hemianopsie und vollständige rechtsseitige Hemiachromatopsie constatirt.

Déjerine untersuchte den Patienten in Bicêtre am 15. November 1887. Der Patient zeigte jetzt als einziges Symptom eine genau charakterisirte Wortblindheit mit rechtsseitiger Hemianopsie und Hemiachromatopsie. Keine Spur von Hemiplegie existirte. Er sprach correct, ja sogar sorgfältig; konnte sowohl spontan wie auf Dictat geläufig schreiben, aber nur mit grösster Schwierigkeit copiren.

Die Wortblindheit war von einer völlig analogen Notenblindheit begleitet; es war ihm unmöglich, Notenschrift zu dechiffriren. Er erkannte weder die Noten, noch die Buchstaben, doch konnte er bei Aufforderung, Noten von verschiedenen Werthen schreiben. Er konnte Stücke aus verschiedenen Opern sehr correct singen.

1) Cécité verbale. Memoires de la société de biologie. Le 27 Février 1892.

Während der folgenden Jahre war der Zustand ziemlich unverändert; am 5. Januar 1892 ein neuer Schlaganfall; nachher war er aphemisch und paraphasisch, auch konnte er sich nicht mehr schriftlich ausdrücken; er verstand jedoch Alles. Ferner war er nicht im Stande, zu singen; er gab es jedoch seiner Frau zu verstehen, welche Musikstücke er zu hören wünschte, indem er den Tact exact trommelte.

Er starb am 16. Januar 1892. Obduction am 17. Januar 1892.

Die linke Hemisphäre. A. Frische Läsionen. Ein theilweise rother, theilweise weisser Erweichungsherd, den hinteren und unteren Theil des Lobulus parietalis inferior, den Pli courbe und die Vereinigungsstelle der II. und III. Temporalwindungen mit der I. Occipitalwindung einnehmend. Völlig intact waren die Insel, die Gyri centrales, frontales et temporales. Diese frische Erweichung ging in der Tiefe bis an das Ependym des Ventrikels hinan und schnitt die Gratiolet'sche Sehstrahlung ab.

B. Aeltere Läsionen: 1. In der hinteren Hälfte des Sulcus occipito-temporalis internus ein atrophischer, ocker-gelber Herd, 5,5 Cm. lang und 1,5 Cm. breit. 2. Ein gelber, atrophischer Herd, 2,5 Cm. lang, den hinteren Theil der Fissura calcarina einnehmend, die obere Fläche des Lobulus lingualis und die untere Fläche des Cuneus interessirend. 3. Ein kleiner gelber Herd, 1 Cm. lang und 5 Mm. breit an der Basis des Cuneus. 4. Ein Herd, 1 Cm. lang und 5 Mm. breit, an der Spitze des Occipitallappens. 5. Im Splenium corporis callosi ein kleiner Herd.

Auf dem Flechsig'schen Schnitte schien die alte Erweichung die ganze weisse Substanz des Lobulus occipitalis zu umfassen. Sie glich einem Keil, dessen Spitze das Ependym des hinteren Hornes erreichte, und setzte sich von hier mit einem grauen, dünnen und schmalen Fascikel gegen die äusserst atrophische Gratiolet'sche Sehstrahlung fort. Die Läsionen interessirten also die corticale Sehzone.

Die rechte Hemisphäre intact.

C. Fälle von Amusie ohne Aphasie.

Charcot¹⁾ berichtet in einer seiner Vorlesungen über einen Posaunenbläser, „qui avait perdu le souvenir des mouvements associés de la bouche et de la main nécessaires au jeu de l'instrument. Toutes les autres mémoires motrices étaient intactes.“ Da ich die Stelle, wo Charcot Obiges geäußert hat, nicht habe wiederfinden können, kann ich nicht für die Richtigkeit des Citates bürgen. Aus den angeführten Worten geht nicht mit Bestimmtheit hervor, dass die sensorischen Aphasie- und Amusieformen ausgeschlossen waren; war dies aber der Fall, so haben wir hier ein Beispiel von isolirter instrumentaler motorischer Aphasie.

1) Nach Oppenheim, l. c., S. 349.

Charcot¹⁾ erzählt in einer seiner Vorlesungen, dass bei einem seiner Collegen der medicinischen Facultät das erste Symptom einer Cerebralaffection, von welcher später rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie und der Tod folgten, eine Notenblindheit war. Eines Tages setzte er sich an das Klavier, öffnete eine Partitur, konnte aber keine einzige Note dechiffriren, während er seine Finger correct und mit Leichtigkeit über die Klaviatur führte.

Fall 47. Brazier.²⁾ Vollständige Amusie.

Ein Tenorsänger, B—é, der eine wichtige Rolle in „La petite Faddette“ in der Opéra Comique sang, bekam ganz plötzlich während der Vorstellung eine vollständige musikalische Amnesie. Weder dem Orchester, noch seinen Kameraden, die ihm zu helfen suchten, gelang es, sein Gedächtniss aufzufrischen. Er verstand nicht mehr, was sie sangen, und er selbst konnte nicht einen Ton hervorbringen. In seiner Loge angekommen, fasste er sehr gut die gewöhnliche Sprache auf und antwortete auf das, was man ihm sagte; aber nicht nur Alles, was zu dem Stücke, in dem er damals sang, gehörte, sondern sein ganzes Repertoire, Musik und Worte, waren aus seinem Gedächtniss verschwunden. Er genas binnen einigen Monaten und konnte seine Rollen wieder aufnehmen.

Fall 48. Brazier.³⁾ Vollständige Amusie.

P—t, ausgezeichneter Klavierspieler, mit einem unvergleichlichen musikalischen Gedächtniss begabt. Als er eines Tages im Jahre 1852 ein „concerto“ von ihm selbst vortrug, vom Orchester begleitet, verlor er plötzlich das Gedächtniss von Allem, was zur Musik gehörte. Sein Werk war ihm in diesem Augenblicke nur ein zusammenhangloses Geräusch, nicht eine Phrase des Orchesters, nicht eine Melodie wurde von ihm aufgefasst. Gleichzeitig war es ihm auch absolut unmöglich, nach der Partitur vorzutragen. Keine Aphasie.

Am folgenden Tage reiste er in das Ausland. Genas fast vollständig, aber nach diesem Ereigniss spielte er niemals, ohne die Partitur vor Augen zu haben.

Fall 49. Brazier.²⁾ Notenblindheit.

Frau R., 36 Jahre alt, Musiklehrerin, ausgezeichnete musikalische Ausbildung, sie las Musik ebenso leicht und viel öfter als gewöhnlichen Druck. Als sie eines Abends nach einer den ganzen Tag anhaltenden Migräne, die noch nicht ganz vollständig verschwunden war, wie gewöhnlich auswendig spielen wollte, fühlte sie beim Spielen eine so grosse Unsicherheit und eine so ungewöhnliche Schwierigkeit, dass sie gegen ihre Gewohnheit nach der Partitur greifen musste. Nun

1) Bernard, De l'aphasie. Paris 1889. p. 108.

2) Troubles des facultés musicales dans l'aphasie. Revue philosophique dirigée par Ribot. Bd. XXXIV, Juillet à Décembre 1892. S. 357.

3) l. c., S. 357.

4) l. c., S. 363.

wurde es viel schlimmer, denn jetzt merkte sie, dass es ihr unmöglich war, eine Zeile, eine Note zu lesen, obwohl sie die Zeichen sah. Das Sehvermögen war, wie am folgenden Tage constatirt wurde, intact. Die Pat. las mit Leichtigkeit gewöhnlichen Druck, Zahlen u. s. w. Ihr Defect war auf die Unfähigkeit beschränkt, die musikalischen Zeichen aufzufassen. Sie konnte aus dem Kopfe zahlreiche Stücke singen und spielen, sie hörte und verstand Musik völlig.

Am dritten Tage, wo schon Besserung eingetreten war, konnte sie beim Versuch, Noten zu lesen, nicht die Höhe der Noten, wohl aber ihren Werth betreffs der Zeitlänge auffassen. Binnen vier oder fünf Tagen war sie völlig gesund.

Fall 50. Brazier.¹⁾ Tontaubheit.

51 jähr. Mann, seit 3 Jahren Attaquen von Migraine ophthalmique. Die zwei ersten, die jede drei oder vier Tage gedauert hatten, 1889—1890, waren vier oder fünf Stunden hindurch von Aphasie begleitet. Der Pat., dessen Intelligenz sich völlig intact zeigte, war vollständig ausser Stande, zu sprechen; die wenigen Worte, die er hervorbringen konnte, hatten keinen Zusammenhang mit dem, was er ausdrücken wollte.

Im Juli 1891 bekam Pat. eine neue Attaque ohne Aphasie, aber mit einer gut charakterisirten Tontaubheit. Der Kranke wohnte in der Nähe einer Kaserne, die Truppen gingen unter seinen Fenstern, die offen waren, vorbei, und das Musikcorps spielte die Marseillaise, der Pat. hörte aber nichts Anderes als ein undeutliches Geräusch, in welchem er nichts Musikalisches unterscheiden konnte. Seine Angaben wurden dadurch controlirt, dass man ihm bekannte Melodien auf dem Klavier vorspielte; er hörte das Geräusch und bezog es auf das Instrument, aber er war ausser Stande, es als musikalisch aufzufassen. Am folgenden Tage war das Symptom verschwunden, und er sagte von seinen Eindrücken vom vorigen Tage betreffs der „Marseillaise“, dass er gehört habe „de grand fracas de cuivre et c'était tout“.

Fall 51. Bernard.²⁾ Vorübergehende Aphemie, vorübergehende Worttaubheit — Tontaubheit. Obduction: In der linken Hemisphäre Zerstörung des mittleren und hinteren Theiles der III. Frontalwindung, der ganzen Insel, der ganzen I. Temporalwindung und einer kleinen Partie des unteren Parietallobus und Theile der grossen centralen Ganglien.

Louise J—t, 49 Jahre alt. Vor 6 Jahren rechtsseitige Hemiplegie und Verlust der Sprache.

Während 2 Jahren konnte sie nur „oui“ und „non“ sagen; allmählich kam das Sprachvermögen wieder. Bei der Aufnahme in La Salpêtrière sprach sie correct; sie schrieb ein wenig mit der linken Hand. Die ganze Zeit hatte sie lesen können, sie las viel, sowohl Gedrucktes als Geschriebenes. Sie verstand Alles, was zu ihr gesprochen wurde, und antwortete correct. Im Beginn ihrer Hemiplegie verstand sie nur bisweilen die Worte, die an sie gerichtet wurden, und zwar mussten sie mehrmals wiederholt werden, und sie musste genau

1) l. c., S. 359.

2) l. c., S. 146.

den Sprechenden ansehen. Ihre Umgebung hielt sie für taub. Die Worte waren ihr nur ein undeutliches Geräusch, dem Gemurmel einer Volksmenge ähnlich. Die Worttaubheit dauerte kürzere Zeit, als ihre Aphemie. Wenn die Militärmusik spielte, hörte sie ein neues Geräusch, es war aber nur ein Geräusch, ohne jeden Charakter von Melodie.

Bei der Section wurde gefunden: In der linken Hemisphäre ein Erweichungsherd, der den mittleren Theil („cap“⁴) und den Fuss der III. Frontalwindung, die ganze Insel, die ganze I. Temporalwindung und eine wenig ausgedehnte Partie des unteren Parietallappens zerstört hatte.

In der Höhe der Insel und der III. Frontalwindung war die Gehirnschicht in eine gelbliche Membran von einer Dicke von 0,5 Cm. umgewandelt. Auch der ganze Kopf des Nucleus caudatus und das vordere Drittel des Thalamus opticus waren zerstört; ebenso die Vormauer und der Linsenkern, mit Ausnahme seines hinteren Theiles, der an den Carrefour sensitif grenzt. Dieser war intact. Der ganze übrige Theil der inneren Kapsel und die vorderen Theile der centralen Ganglien waren in eine gelbliche Membran umgewandelt.

Fall 52. Eigene Beobachtung. Vorübergehende Paraphasie, vorübergehende Worttaubheit — permanente Tontaubheit. Obduction: Zerstörung der vorderen zwei Drittel der I. Temporalwindung und der vorderen Hälfte der II. Temporalwindung der linken Gehirnhemisphäre.

Oscar Rh—t, 34 Jahre alt, Zuckerbäcker, Stockholm. (Theilweise nach einer Krankengeschichte vom Cand. med. E. Björling.)

Die Eltern des Patienten sind gestorben, von ihrem Gesundheitszustand nichts Näheres bekannt. Eine Halbschwester (die Tochter seines Vaters) wurde eine Zeit auf Konradsberg wegen einer Geisteskrankheit gepflegt.

Der Pat. selbst war sein ganzes Leben im Allgemeinen gesund. Er hat keine von den gewöhnlichen Kinderkrankheiten gehabt, auch nicht Gelenkrheumatismus oder rheumatische Schmerzen. Er verneint bestimmt Alles, was auf syphilitische Infection deutet. Die hygienischen Verhältnisse waren immer sehr gut, auch die diätetischen, mit der Ausnahme, dass er in hohem Grade geistige Getränke missbrauchte. Schon in seinem 17. Jahre fing er an, Branntwein in grossen Mengen zu trinken. Nach eigener Schätzung hat er von seinem 17. bis zu seinem 21. Jahre (1876—1880) durchschnittlich 300 Grm. Branntwein und 2 Liter Bier täglich zu sich genommen; in den Jahren 1880—1890 etwas weniger; nach dem letztgenannten Jahre fast gar nichts. Im Alter von 14 Jahren (1873) wurde in einer Schlägerei sein linkes Auge geschädigt, so dass es extirpirt werden musste. Seitdem war er völlig gesund bis 1890. In diesem Jahre bekam er ernste Sorgen, weil ein Geschäft, auf welches er viel Mühe und einen grossen Theil seiner Ersparnisse verwendet hatte, fast völlig missglückte. Des Geschäftes wegen musste er sich sowohl körperlich wie geistig überanstrengen, und er wurde grübelnd und düster.

Am 31. August 1890 stiess Pat. sich mit dem Kopfe an einem Laternenpfahl, dass er zu Boden fiel; er konnte jedoch nach Hause gehen, ging zu Bett und schlief die ganze Nacht. Am folgenden Tage klagte er über

heftige Kopfschmerzen, gab auf das Zureden seiner Frau unbestimmte und nachlässige Antworten und weigerte sich zu essen. Er ging aus, um eine Angelegenheit zu besorgen, und bei der Rückkehr erzählte er, dass er schlecht gesehen hätte und auf der Strasse mehrmals mit Personen zusammengestossen sei; am Vormittage stellte sich Erbrechen ein, das sich im Laufe des Tages mehrmals wiederholte. Versuche, in seinem Handwerke etwas zu arbeiten, musste er abbrechen, weil er Alles verkehrt anfang. Am Nachmittage hörte das Erbrechen auf, und er wurde klarer. Während der folgenden Tage war der Zustand unverändert, er nahm nur Wasser zu sich, weil er meinte, dass alle Speisen so merkwürdig heiss wären; auch das Wasser schien ihm heiss zu sein. Eine Woche nach dem Unfall fing er an, etwas zu essen, er sagte aber jetzt, dass Alles, was er zu sich nähme, zu salzig sei.

Am 17. September Abends kam der Pat. nach Hause und erzählte, dass er die Musik der Vergnügungsstellen der Stadt nicht auffassen könne (er hätte es an mehreren Stellen versucht); er höre sie wohl, aber nicht wie gewöhnlich, sondern wie ein unbestimmtes Geräusch, so dass er gar keine Melodie herausfinden könne. Als seine Frau zu ihm sprach, verstand er sie nicht. Während der zwei zunächst folgenden Tage sprach der Pat. nicht. Am 20. September begann er wieder zu sprechen, aber so verwirrt und unzusammenhängend, dass es fast unmöglich war, ihn zu verstehen. Am selben Tage wurde er in das Seraphinenlazareth aufgenommen.

Status am 22. September und an den folgenden Tagen: Der Kranke klagt über heftige Kopfschmerzen und Schmerzen hier und da im Körper. Er hat ein Gefühl, dass er das Gedächtniss besonders für die letzte Zeit verloren habe, und es scheint ihm, als ob er nicht so klar wie früher denken könne. Er liegt zu Bett, er hat Fieber, die Temperatur ist Abends circa 39° C.; kein Erbrechen. Der Gesichtsausdruck ist wenig wechselnd, am häufigsten traurig. Das linke Auge fehlt; der Ausdruck des rechten ist abwesend.

Die auffälligsten Störungen des Pat. sind diejenigen der Sprache und der Schrift. Ein constantes Symptom ist Worttaubheit, die jedoch nicht immer vollständig ist. Allerdings trifft es niemals ein, dass der Pat. Alles, was man ihm sagt, versteht, wie laut man auch sprechen mag, aber man sieht deutlich, dass ab und zu einzelne Worte aufgefasst werden, ohne dass die Stimme erhöht wird; hierdurch gelingt es ihm oft, eine ganze Frage zu verstehen, auch wenn er nicht alle Worte auffassen kann. Von einem gehörten Worte schliesst er auf die übrigen.

Es gelingt nicht, den Pat. zum Nachsprechen zu bewegen. Er sagt, dass er höre, wenn man zu ihm spreche, aber es nicht verstehe (betreffs des Gehöres siehe unten!).

Eine schriftliche Mittheilung versteht er im Allgemeinen gleich, wenn nicht das Geschriebene allzu lang und verwickelt ist.

Die Intelligenz ist sehr wechselnd. Die meisten Tage giebt er auf die an ihn geschriebenen Fragen völlig klare Antworten, und keine Trübung der Intelligenz ist zu bemerken; andere Tage wieder spricht er nur

zusammenhangslos und giebt verkehrte und verworrene Antworten. Besonders am 22. September war er sehr verworren. Wurde er gefragt, wie er sich befinde, so antwortete er: „die kommen wohl heute, wenigstens sagten sie das“. Wurde er aufgefordert, zu zählen, so war es ihm unmöglich, und er wiederholte nur: „den ersten Sack bekam ich am ersten Tage, er reichte bis um 2 Uhr des zweiten Tages, dann bekam ich den dritten“. Hierbei zeigte er auf die Zahlen 1, 2, 3, die angeschrieben wurden, um ihm anzudeuten, dass er zählen sollte. Wurde nachher eine Vier oder „weiter“ geschrieben, so antwortete er beharrlich: „Nein, es waren nicht mehr als 3“. Dass der Pat. das Geschriebene lesen konnte, war aus den vollkommen klaren Antworten, die er mit den oben genannten abwechselnd gab, auch an denjenigen Tagen, wo er am meisten verwirrt war, ersichtlich. Oft kam es vor, dass der Pat. auf eine sehr einfache Frage, z. B.: „Haben Sie Kopfweh?“ mit einer langen Erzählung antwortete, die 4—5 Minuten dauerte und in welcher manche Illusionen vorkamen. Zweistellige Multiplikationszahlen rechnet er mit Leichtigkeit und macht nicht oft Fehler. (Nach der Angabe der Frau war der Pat. im Rechnen und Schreiben sehr geübt.) Die Stimme ist monoton und klanglos und ziemlich schwach.

Die Sprache ist am häufigsten fließend; doch lässt er beim Sprechen bisweilen einen Buchstaben weg oder ersetzt ihn auch durch einen anderen, z. B. „svullade“ anstatt „svullnade“, „ikar“ anstatt „iglar“, „gagna“ anstatt „tagna“ u. s. w. Gewöhnlicher ist es, dass er ein anderes Wort oder eine andere Silbe statt des Wortes oder der Silbe braucht, die er meint, z. B. „39 arks feber“ (39 Bogen Fieber), „Katharina sjukdom“ (Katharina Krankheit, statt Krankenhaus). Zuweilen spricht er nachlässig, ja ganz unverständlich.

Wird er aufgefordert, laut zu lesen, so thut er dies mit Leichtigkeit und correct, nach einer Weile aber kommen ähnliche Fehler wie beim Sprechen vor, z. B. „enkliga“ statt „enklaste“, „ickakordeting“ statt „inackordering“, „träarbition“ statt „träkonstruktion“. Auch kommt es vor, dass er beim Lesen Worte oder gar Theile von Sätzen ganz überspringt oder sie durch ein unverständliches Gemurmel ersetzt. Wurde er aufgefordert, sich schriftlich auszudrücken oder zu copiren, so that er dies anfangs richtig, und die Handschrift war gut, bald aber wurden die Buchstaben sichtlich unregelmässig; zuweilen bemerkte man ein geringes Zittern. Punkte über dem i u. s. w. wurden oft vergessen, oder auch sie wurden verkehrt gesetzt, ebenso wurden bisweilen neue Worte zugesetzt oder Buchstaben weggelassen. Oft war das Geschriebene völlig verworren und zusammenhangslos. Diese Anomalien waren, wie die oben genannten, nicht constant; oft schrieb der Patient völlig fehlerfrei und tadellos. Der Patient war rechtshändig.

Der Ernährungszustand der Muskeln ist normal, keine Rigidität oder Lähmung, kein Krampf; ein unbedeutendes Zittern in der rechten Hand, besonders wenn er ein wenig geschrieben hat. Die Kraft der Muskeln scheint ungefähr normal zu sein: der Dynamometer zeigt für die rechte

Hand 73, für die linke 67. Keine Parese in irgend einem besonderen Muskel- oder Körpertheil ist wahrzunehmen. Die elektrischen Reactionen normal, ebenso die mechanische Reizbarkeit.

Die Corneal- und Pupillarreflexe des erhaltenen (rechten) Auges normal; der Pharynxreflex lebhafter als gewöhnlich, die Hautreflexe sichtlich gesteigert, die Sehnen- und Periostreflexe normal. Die Bewegungen des rechten Auges normal, keine Ptosis, kein Nystagmus.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sieht man ein halbmondförmiges Staphyloma posticum, lateralwärts der Papille. Die Papille, die Macula lutea und die Gefässe der Retina völlig normal. Pat. ist Emmetrop und hat gute Sehschärfe, der Farbensinn normal. Das Gesichtsfeld ist noch nicht untersucht. Das Gehör ist ein wenig herabgesetzt, auf beiden Seiten gleich; das Ticken einer Uhr wird in einer Entfernung von 7 Cm. gehört. Die Trommelfelle nicht perforirt, aber ein wenig blässer als gewöhnlich.

Das Geruchsvermögen herabgesetzt; er kann mit dem Geruchssinn weder Spiritus noch Essig erkennen, reagirt aber heftig, wenn diese Stoffe vor seine Nase gebracht werden, und sagt, dass sie sehr stark und unbehaglich riechen.

Der Geschmackssinn konnte nicht vollständig geprüft werden. Salz wird erkannt, Zucker nannte er Saccharin, er wäre zu süß, um Zucker zu sein. Während mehrerer Tage hat er geklagt, dass fast alles Essen zu salzig sei.

Die Sensibilität scheint gesteigert zu sein; er reagirt lebhaft gegen schwache Berührungen mit der Spitze einer Stecknadel und unterscheidet gut die Spitze von dem Knopfe; er ist gegen alle Untersuchungen, besonders aber gegen die elektrischen sehr empfindlich; der Temperatur- und Drucksinn scheinen normal zu sein.

Das Herz scheint nicht vergrößert zu sein, kein deutlicher Spitzenstoss ist zu fühlen. Die Herztöne sind dumpf und schwach, der erste gewöhnlich von einem Geräusche begleitet, das oft in der Stärke und Deutlichkeit wechselt, doch im Allgemeinen am stärksten an der Basis gehört wird. Der Puls normal, die Radialarterien ohne palpable Rigidität. Die Leber normal. Der Harn sauer, von gewöhnlicher Farbe und 1,020 spec. Gewicht, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Wird der Harn stehen gelassen, so setzen sich amorphe Urate ab. Das Blut enthält 4,5 Mill. rothe Blutkörperchen in 1 Cubikmillimeter. —

25. September. Pat. versteht nichts von dem, was man ihm sagt. Die Intelligenz scheint jedoch völlig normal zu sein. 3. October. In den letzten Tagen zeigt es sich, dass der Patient ziemlich gut versteht, sobald man mit ihm über einen Gegenstand spricht, mit dem seine Gedanken augenblicklich beschäftigt sind; sobald man aber eine Frage über etwas Anderes thut, reagirt er gar nicht, sondern er fährt über den früheren Gedanken zu sprechen fort, unbekümmert, ob Jemand auf ihn hört oder nicht. Wenn man ihn alsdann schüttelt oder sehr markirend und langsam mit ihm spricht, so kommt es bisweilen vor, dass er die neue Frage versteht.

5. October. Bei der heutigen Untersuchung sind der Geschmacks- und Geruchssinn als völlig normal befunden worden; das Nachsagen von Worten gelingt bisweilen. Er hat kein Fieber mehr und keine Kopfschmerzen.

9. October. Die Worttaubheit des Patienten ist in den letzten Tagen merkbar vermindert. Es gelingt jetzt fast immer, ihn zum Verstehen zu bringen, wenn man seine Aufmerksamkeit erregt und langsam und deutlich spricht. Er kann jetzt Worte nachsagen und langsam auf Dictat schreiben. Das Geräusch über dem Herzen ist heute sehr stark und deutlich und entschieden kräftiger an der Spitze als an der Basis. Der zweite Ton überall rein, der zweite Pulmonalton accentuirt.

16.—18. October. Das Allgemeinbefinden gut, er klagt nicht über Schmerzen; die Intelligenz klar, das Gedächtniss gut; die Worttaubheit völlig verschwunden; nur Paraphasie in geringem Grade ist noch zuweilen zu bemerken. Das Gesichtsfeld wurde heute untersucht und normal gefunden. Die Erscheinungen am Herzen unverändert.

3. November. Pat. ist heute aus dem Krankenhause entlassen worden.

Nachdem der Pat. das Krankenhaus verlassen hatte, bemerkte er, dass er fortwährend tontaub war. Vor seiner Krankheit hatte er ein sehr gutes musikalisches Gehör gehabt, jetzt war dies völlig verschwunden, so dass ein Orchester nur wie ein Geräusch aufgefasst wurde und er nicht zwischen Walzer, Polka oder Marsch unterscheiden konnte. Als er nach der Krankheit vor seinen Kindern singen wollte, wie er früher häufig zu thun pflegte, verlor er bald die Melodie, weil er nicht seinen eigenen Gesang auffasste. Er musste auch aufhören, einen Gesangsverein zu besuchen, an dessen Uebungen er früher oft Theil genommen hatte, weil es ihm vollständig unmöglich war, die Musik aufzufassen. Wie oben erwähnt wurde, hatte er vor der Krankheit ein gutes musikalisches Gehör gehabt, und er sang immer nur nach dem Gehör; Noten zu lesen, hatte er niemals gelernt, auch spielte er kein Instrument. Uebrigens befand er sich während der folgenden Zeit sehr gut und glaubte sich völlig gesund, bis er in der letzten Hälfte des Monats Mai 1892 eine geringe Schwellung des linken Unterbeines gerade oben an dem inneren Fussknöchel bemerkte. An derselben Stelle zeigte sich gleich darauf ein zweipfennigstückgrosser rother Fleck mit allen Zeichen einer Blutung in der Haut. Dieser Fleck erblasste allmählich und verschwand unter Farbenveränderungen im Laufe einiger Tage. Seitdem sind im Zwischenraum von gerade einem Monat neue, ähnliche Flecke, aber mehrere an der Zahl, am linken und seit August auch am rechten Unterbein erschienen. Die letzteren Eruptionen bestanden aus grösseren Flecken und zogen sich höher an den unteren Extremitäten hinauf. Um Hülfe zu suchen, sowohl dieser Flecke, wie auch eines gelinden Hustens wegen, der sich vor einigen Tagen eingestellt hatte, wurde er am 13. März 1893 zum zweiten Male in das Seraphinenlazareth aufgenommen.

Status am 17. März 1893 (Cand. med. Alvar Sandberg).

Der Ernährungszustand und die Musculatur des Patienten sind gut; sein Gewicht ist 62 Kilo. An den Unterbeinen und den unteren Theilen der Oberschenkel ist die Haut stark braun pigmentirt. Hier und da sieht man hellbraune grössere und kleinere Flecke. Bei der Aufnahme keine frischen Blutungen, aber am 17. März zeigten sich, ohne alle anderen Symptome, an den beiden Fussrücken und den Unterbeinen, stellenweise sehr zahlreiche, kleine, dunkelblaurothe Flecke, die auch beim Druck ihre Farbe

behielten. Verschiedene Farbenveränderungen ins Blaurothe, Gelbgrüne und Braune zeigend, erblassten sie allmählich und waren am 21. März fast völlig verschwunden. Pat. war bei der Aufnahme fieberlos, am folgenden Tage aber trat geringes Fieber ein, das während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhause andauerte. Die Gemüthsstimmung des Patienten scheint etwas eigenthümlich zu sein; er fährt heftig zusammen, wenn ihn unerwartet etwas berührt. Die Intelligenz gut, die Sprache ein wenig eigenthümlich schleppend, keine Spur von Aphasie. Mit der grössten Fertigkeit spricht er die schwierigsten Worte und Zusammenstellungen von Worten aus, er liest und schreibt gut, keine Worttaubheit; die Tontaubheit aber nach der Aussage des Patienten noch immer bestehend.

Die Functionen des rechten Auges in Allem normal; das Gehör herabgesetzt, mit dem rechten Ohre hört er das Ticken einer Uhr in einer Entfernung von 7 Cm., mit dem linken in einer Entfernung von 12 Cm. Die Knochenleitung scheint vollständig verschwunden zu sein. Er hörte eine in der Nähe des rechten Ohres an den Kopf gelegte Uhr nicht, auch nicht, wenn er dieselbe mit den Zähnen hält. Keine Störungen der Sensibilität, ein gewisser Grad von Hyperästhesie der unteren Extremitäten ausgenommen. Keine motorischen Störungen, von einem geringen Zittern der Hände und der Zunge abgesehen; die Patellarreflexe lebhaft.

Von einer geringfügigen Bronchitis abgesehen, sind die Lungen gesund. Das Herz ist vergrössert, der Spitzenstoss 2 Cm. aussen und unten von der Mammilla in dem V. Intercostalraum; Dämpfung über dem unteren Theil des Brustbeins. An der Spitze ein starkes, systolisches Geräusch, das nach oben an Stärke abnimmt; der zweite Pulmonalstoss merklich verstärkt. Der Puls regelmässig, voll und kräftig, 90 Schläge in der Minute. Das Blut enthält 4,8 Mill. rothe Blutkörperchen im Cubikmm. Hämoglobingehalt 75 (Fleischl). Die Leber scheint nicht vergrössert zu sein, auch nicht die Milz.

Der Harn ist gelb, bisweilen rothbraun; im letzteren Falle findet man in ihm spärliche rothe Blutkörperchen; das specifische Gewicht wechselt zwischen 1,015 und 1,013, die Menge pro die 1000—2500 Ccm.; die ganze Zeit über ist Eiweiss gefunden worden (0,10—0,08 Proc.); einige hyaline Cylinder sind gefunden.

28. März. Pat. fühlt sich so gut, dass er aufstehen will; fortwährend geringes Fieber und Husten, spärliches Rasselgeräusch in den unteren Theilen der linken Lunge. Am linken Unterschenkel sind wieder 3 kleine, hellrothe Flecke hervorgetreten, die beim Druck nicht verschwinden.

1. April. Die Blutungen am linken Unterschenkel wieder verschwunden.

3. April. Der Zustand ziemlich gut. Während der letzten Tage ist der Spitzenstoss nicht so deutlich hervortretend gewesen, dagegen sieht man den grösseren Theil der Herzgegend sich mit den Herzbewegungen synchronisch heben und senken.

8.—12. April. Pat. nimmt Pil. Ferri jodati; er bekommt davon eine bedeutende Jodakne.

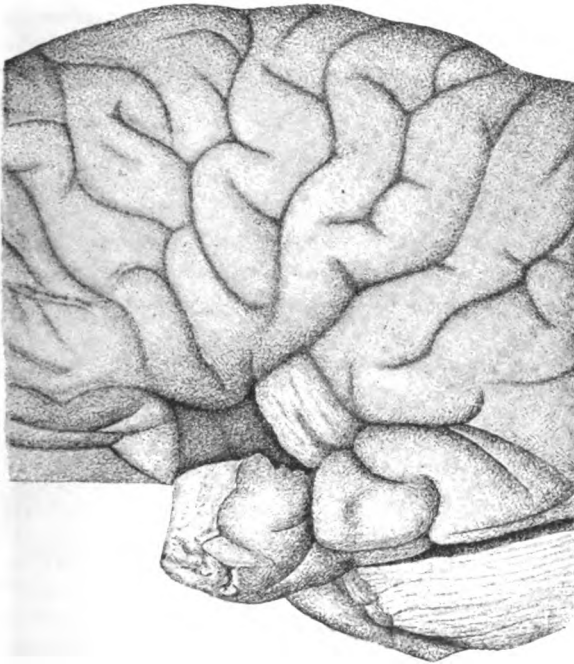
28. April. Purpuraflecke in der linken Ellbogenbeuge.

29. April. Ueber dem unteren Theil der Innenseite des linken Unterschenkels und an den vorderen und hinteren Seiten der beiden Oberschenkel sieht man stecknadelknopf- bis bohnergrosse Purpuraflecke.

6. Mai. In der letzten Woche erschienen immer neue Purpuraflecke auf dem Rücken und an den Extremitäten, die alten erblassten und verschwanden nach einigen Tagen, nachdem sie die erwähnten Veränderungen der Farbe gezeigt hatten. Oedem in den Beinen beginnt sich zu zeigen.

11. Mai. Das Oedem vermehrt, fortwährend neue Purpuraeruptionen. Ord. Digitalis.

Fig. 1.



Linke Hemisphäre: Zerstörung der vorderen zwei Drittel der I. Temporalwindung und der vorderen Hälfte der II. Temporalwindung.

16. Mai. Geringes Oedem am linken Ellbogen. Hämoglobingehalt 65 (Gowers), 4,980,000 rothe Blutkörperchen pro Cmm.

22. Mai. Das Oedem bedeutend, Urinmenge 700 Ccm. Die Leber vergrößert, palpabel.

26. Mai. Der Pat. starb heute.

Section am 29. Mai 1893. Dem Protokolle, von Dr. med. A. Westberg dictirt, entnehme ich Folgendes:

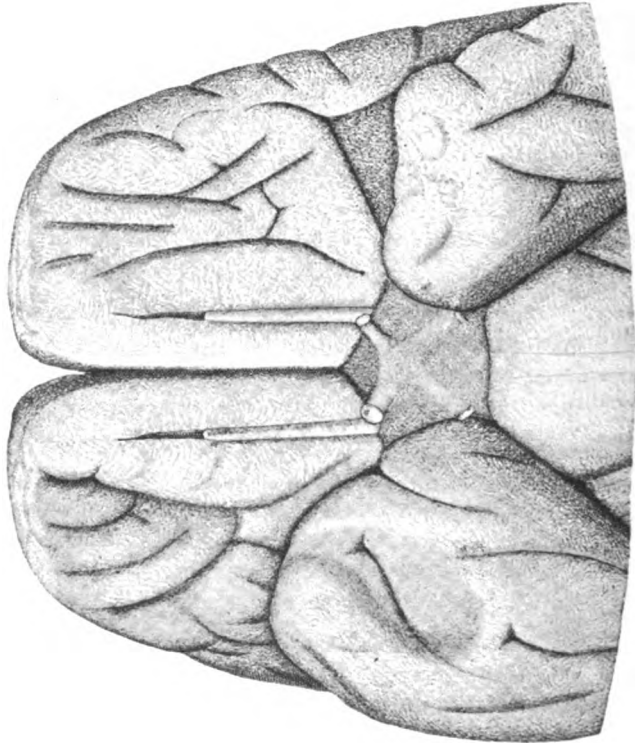
Oedem an den Unterschenkeln; die Hautfarbe gelblich-blass, das Gesicht mehr cyanotisch, zahlreiche Ekchymosen ohne blasse Centra.

Frische Pachymeningitis interna haemorrhagica. Aeltere, durch Resorption inspissirte und eingesenkte Erweichungs-herde in der Oberfläche der Gehirnhemisphären.

A. In der linken Hemisphäre:

In dem vorderen Theil der Fossa Sylvii eine bedeutende dellenförmige Einsenkung, 3 Cm. breit und fast 5 Cm. lang, die den vorderen Theil der Gyri temporales superior und medius (?) und den angrenzenden Theil der III. Stirnwindung zu umfassen scheint.

Fig. 2.



Basalfläche des Gehirnes: Zerstörung des vorderen Theiles des linken Temporalappens.

B. In der rechten Hemisphäre:

In dem hinteren Theil der Fossa Sylvii eine ähnliche Einsenkung, jedoch ein wenig schmaler und 8 Cm. lang, die sich hauptsächlich im Bereich der Temporalwindungen und dem angrenzenden Theile der II. Parietalwindung befindet.

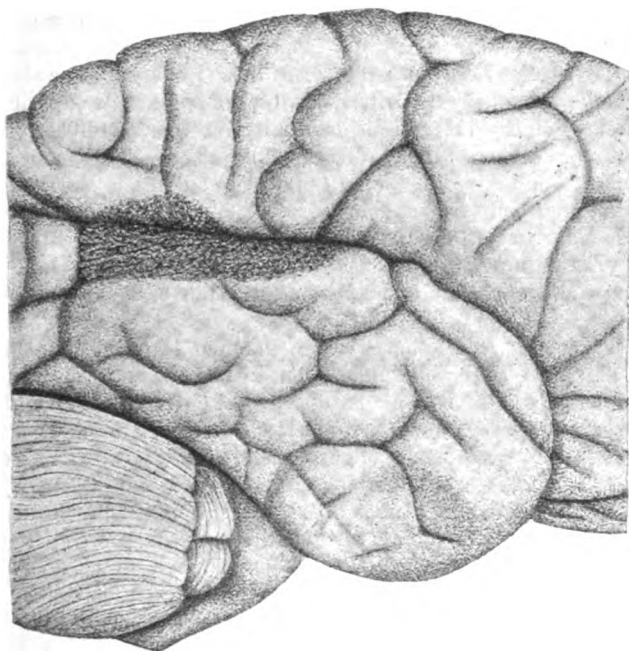
Atrophie des linken Nervus opticus. Das Gehirn wurde in Müller's Lösung aufbewahrt.

Das Herz: chronische Endocarditis mit Zusammenwachsung, Retraction und Insufficienz der Aortenklappen; mit Verdickung und Re-

traction der Mitralklappen und der Sehnenstränge, Insufficienz der Mitralklappen, aber keine Stenose des Ostium ven. sin. Chronische Endo- und Myocarditis der linken Kammer.

Acute, theilweise ulceröse Endocarditis in geringem Grade an den Aortenklappen, ausgeprägt an der hinteren Wand des linken Vorhofes und an der Valvula Mitralis mit knotenförmiger Anschwellung und Berstung „en masse“ der Sehnenstränge (hierdurch gesteigerte Insufficienz). Starke Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer, Hypertrophie der rechten Kammer.

Fig. 3.



Rechte Hemisphäre: Zerstörung des mittleren und hinteren Theiles der I. Temporalwindung und des unteren Randes des Lobulus parietalis inferior, der Sylvi'schen Furoche entlang.

Die Aorta und die Coronararterien gesund. Braune Induration, Bronchitis und Oedem der Lungen, Hydrothorax dextr. (Obliteration des linken Pleurasackes).

Grosse Stauungsmilz (Gewicht 1000 Grm.), mit zahlreichen, grossen Infarcten neueren Datums. In der Spitze eines von ihnen wurde ein abgeschnittener Sehnenstrang, wahrscheinlich von der Valvula Mitralis, gefunden.

Bewegliche Nieren: die linke, von der Milz nach der vorderen Seite der Wirbelsäule hin dicht oberhalb des Promontorium verschoben, zeigt

einen alten geheilten Infarct. In beiden Nieren chronische parenchymatöse Nephritis und Stauung.

Cyanotische Leberatrophie durch Fettinfiltration übercompensirt. Ascites (950 Grm.).

Stauung im Digestionskanale.

Nachdem das Gehirn in Müller'scher Lösung gehärtet war, wurde zusammen mit Laborator Qvensel eine genauere Untersuchung desselben vorgenommen. Zuerst wurden die Gehirnhäute wegpräparirt, so dass die Windungen und Furchen des Gehirns blossgelegt waren, und darauf die Gehirnoberfläche von Herrn Björkman abgezeichnet (siehe die Bilder!).

In der linken Hemisphäre wurde ein grösserer Defect gefunden. Die vorderen zwei Drittel der I. Temporalwindung und die vordere Hälfte des Gyrus temporalis medius waren zerstört, so dass der ganze vordere Theil des Temporallappens verschwunden war, wodurch die Insula Reili blosslag. An dem Uebergange zwischen dem hinteren und dem mittleren Drittel des Gyrus temporalis superior war die oberflächliche Schicht sklerotisch und mit der hier verdichteten weichen Gehirnhaut verwachsen. Unter diesem sklerotischen Theil und ca. 1 Cm. weiter nach hinten erstreckte sich die Erweichung in das Mark der I. Temporalwindung, jedoch mit abnehmender Tiefe. Die umliegenden Theile der Gehirnrinde waren gesund: nämlich Gyrus frontalis inferior, Operculum, Gyrus supramarginalis, Insula Reili und das hintere Drittel des Gyrus temporalis superior und die hintere Hälfte des Gyrus temporalis medius.

In der rechten Hemisphäre wurde an den Ramus horizontalis fossae Sylvii ein ähnlicher Defect gefunden. In der Gehirnrinde erreichte die Zerstörung die obere und äussere Oberfläche der hinteren Hälfte des Gyrus temporalis superior und den unteren Rand des Gyrus supramarginalis in entsprechender Ausdehnung. Die Zerstörung erreichte den Boden der Fossa Sylvii und ging hier in die weisse Substanz über, die sowohl nach vorn, wie nach hinten in grösserer Ausdehnung als die Rindensubstanz erweicht war. Die Erweichung des Markes erstreckte sich nämlich nach hinten über die Spitze der Fossa Sylvii hinaus und nach vorn an die Grenze zwischen dem vorderen und mittleren Drittel des Gyrus temporalis superior hinan. In der Tiefe ging die Erweichung im mittleren Theil mehr als 1 Cm. in die weisse Substanz hinein. Die grossen centralen Ganglien und die innere Kapsel waren völlig gesund.

IV.

Das oben mitgetheilte casuistische Material, das, wie ich glaube, das Wesentlichste von dem umfasst, was gegenwärtig als factische Grundlage für die Lehre über die Amusie dienen kann, ist, wie sich zur Genüge ergibt, von sehr verschiedenem Werthe. Die meisten der in Kürze mitgetheilten Krankengeschichten handeln von musikalisch ungebildeten Personen, hinsichtlich deren die Untersuchungen über ihr Musikvermögen sich im Allgemeinen wohl darauf beschränkt

haben zu ermitteln, ob der Kranke eine oder mehrere bekanntere Melodien auffassen und mittelst Gesang wiedergeben konnte. Aber auch in Bezug auf musikalisch gebildete Personen kommen verschiedene Fälle vor, welche uns Gelegenheit geben, das Vermögen der Patienten, ein Instrument zu spielen, Noten zu lesen und zu schreiben, ja sogar Musik zu componiren, etwas näher zu studiren.

In der Gruppe A, die Fälle 1—24 umfassend, habe ich die Krankenberichte zusammengestellt, in denen erwähnt wird, dass der Kranke an einer oder mehreren Formen von Aphasie litt, dass aber das musikalische Vermögen, soweit die Untersuchung erkennen liess, ungestört war. In Béhier's, Hughlings-Jackson's und Grasset's Fällen kam Aphemie vor, die Patienten konnten aber ein Lied, gewöhnlich die Marseillaise, correct und in Grasset's Fall sogar mit den Textworten singen.

In den Fällen 1—6 lag ebenfalls Aphemie vor, und zwar, wie es schien, uncomplicirt, die entsprechenden Amusieformen waren aber nicht vorhanden, indem in den Fällen 1 und 5 die Patienten eine oder mehrere Melodien mit den dazugehörigen Textworten singen konnten. In Lasègue's und Brown-Séquard's Fall, sowie in den Fällen 7 und 8 finden wir neben Aphemie auch Agraphie, nichtsdestoweniger aber konnte Lasègue's Patient einen Musiksatz mit Leichtigkeit schreiben, und in Fall 7 konnte der vollständig aphemische und agraphische Patient ein Musikstück vollkommen correct und ohne das geringste Bedenken componiren und niederschreiben. Neben unvollständiger Aphemie und Agraphie war in Fall 9 auch unvollständige Worttaubheit vorhanden, dennoch konnte aber der Patient sowohl singen, wie auch Melodien auffassen.

In den Fällen 10 und 11 finden wir neben den motorischen Aphasieformen auch einen gewissen Grad von Wortblindheit, die Melodien wurden aber richtig, in Fall 11 sogar mit den Textworten wiedergegeben, die in der Redeform nicht richtig wiedergegeben werden konnten. Der Fall 12 handelt von einer musikalisch gebildeten Person. Pat. litt an geringer Aphemie, sowie unvollständiger Worttaubheit und Wortblindheit, er konnte aber auf seinem Instrument, der Violine, ausgezeichnet spielen, erkannte Melodien und las fließend Noten.

In den Fällen 13 und 14 wird Aphemie und Worttaubheit erwähnt, die Patienten konnten aber singen und Melodien auffassen. Die Fälle 17 und 18, sowie 21 und 23 zeigten alle Aphasieformen in höherem oder geringerem Grade, aber das Vermögen, eine oder die andere Melodie zu singen, war dennoch ungestört vorhanden. Der Fall 19 handelt von einer musikalisch gebildeten Person, welche an

Wortblindheit und einem geringen Grade von Aphemie litt, die aber dessen ungeachtet Noten lesen konnte und Melodien sang. Die Fälle 15, 16, 20 und 22 zeigten Aphemie, Agraphie und Wortblindheit, das Vermögen, die eine oder die andere Melodie zu singen, war aber noch vorhanden. In dem Falle 24 finden wir Agraphie, Worttaubheit und Wortblindheit, der Patient konnte aber ein Lied nachsingen, das einer der Mitpatienten zufällig sang, und demnach war hier ungeachtet der Worttaubheit noch das Vermögen, eine Melodie aufzufassen, vorhanden.

Wie zu ersehen ist, kommt in dieser ersten Gruppe von Fällen der eine oder der andere Fall vor, wo es sich um musikalisch gebildete Personen handelt, weshalb auch eine Untersuchung hinsichtlich des Gesanges und der Instrumentalmusik, des Notenlesens und Notenschreibens, sowie der Composition hat vorgenommen werden können. Von den Störungen im Sprachvermögen sind beinahe alle möglichen Formen, oft sogar mehrere Formen bei derselben Person repräsentirt.

Oefters finden wir, dass ein Patient an mehr oder weniger vollständiger motorischer Aphasie leidet, dass aber das Vermögen des Singens ungestört zurückgeblieben ist, und bei einem aphemischen Patienten ist selbst das Vermögen, die Violine zu spielen, noch vorhanden. Agraphische Patienten können Noten niederschreiben und Musik componiren. Das Vorhandensein motorischer Aphasieformen hat also keineswegs nothwendig auch die entsprechenden motorischen Amusieformen in seinem Gefolge. Ebenso giebt es Beispiele, dass worttaube Patienten Musik auffassen, wie auch, dass wortblinde Notenschrift lesen können. Auch die sensorischen Aphasieformen haben solchergestalt nicht nothwendig auch die entsprechenden Amusieformen im Gefolge. Hieraus ergiebt sich deutlich, dass das musikalische Vermögen in allen seinen Formen ungestört vorhanden sein kann, obgleich eine oder mehrere, ja sogar alle klinischen Aphasieformen bei einem Patienten repräsentirt sein können.

In der Gruppe B habe ich alle die Fälle zusammengestellt, die gleichzeitig eine oder mehrere Formen von Amusie und eine oder mehrere Formen von Aphasie aufwiesen. Hierbei muss bemerkt werden, dass der Fall 25 vielleicht zu der Gruppe A gezählt werden sollte; dort steht nämlich angegeben, dass der Patient, der vollständig aphasisch war, die ersten Tacte einer Melodie ohne Text singen konnte, er sang aber stets dieselbe Melodie. Es ist wohl vorauszusetzen, dass er früher mehrere Melodien gekannt hat, weshalb anzunehmen sein dürfte, dass sein musikalisches Vermögen durch die Krankheit in gewissem Grade eingeschränkt worden war. In den Fällen 26—33 finden wir vocale motorische Amusie als die einzige Störung

im musikalischen Vermögen, indem bestimmt angegeben ist, dass die Auffassung von Melodien in den Fällen 26—28 und 32 erhalten war. In allen diesen Fällen war Aphemie vorhanden, in Fall 27 mit unvollständiger Agraphie verbunden, in Fall 28 mit Agraphie, in den Fällen 31 und 32 mit Agraphie und unvollständiger Wortblindheit und in Fall 33 mit unvollständiger Agraphie und Worttaubheit, in den Fällen 29 und 30 kamen alle Aphasieformen vor. Die Fälle 34 und 35 zeigen unvollständige vocale motorische Amusie und gleichzeitig auch unvollständige instrumentale motorische Amusie. Beide Patienten waren musikalisch gebildete Personen, weshalb die Untersuchung auch Notenlesen, Notenschreiben und das Spielen eines Instrumentes umfassen konnte; der eine war nämlich ein Violinspieler und der andere ein ausgezeichnete Klavierspieler. Beide hatten von ihrem Vermögen, zu singen und die respectiven Instrumente zu spielen, welche sie früher gespielt hatten, einen grossen Theil verloren; dagegen war ihre musikalische Auffassung, sowie ihr Vermögen, Noten zu lesen und zu schreiben, mit der Beschränkung intact, dass der Patient in Fall 35 nicht im Stande war, die Noten zu einer Melodie aus dem Gedächtniss niederzuschreiben. Gleichzeitig war bei beiden Patienten Aphemie nebst Agraphie, und ausserdem bei dem einen, Fall 34, unvollständige Worttaubheit und unvollständige Wortblindheit vorhanden. Beachtenswerth dürfte es sein, dass eine Person, die weder Buchstaben, noch Wörter schreiben kann, gleichwohl im Stande ist, die C-dur-Scala und den C-dur-Accord niederzuschreiben, sowie dass dieselbe Person, der es schwer fällt, gewisse seltenere zu ihr geäusserte Wörter aufzufassen, genau angeben kann, zu welcher Composition eine Melodie gehört, und dass sie auch sogar schwere und unbekannte Melodien nachsingen kann, wenn sie ihr einige Male vorgesungen werden. Ebenso will ich darauf aufmerksam machen, dass in beiden Fällen Aphemie und Agraphie gleichzeitig mit vocaler und instrumentaler motorischer Amusie vorhanden waren. In gleicher Weise finden wir in Fall 36 Aphemie und Agraphie gleichzeitig mit vocaler und instrumentaler motorischer Amusie zusammen. Der Patient, der ein in weiten Kreisen gern gehörter Solosänger und guter Violinspieler gewesen, war nach seinem apoplektischen Anfall nicht im Stande, zu singen, noch auf der Violine einfache Melodien oder auch nur einzelne bestimmte musikalische Töne wiederzugeben. Sein Ausspruch, „die Geige wäre wie ein Stück Holz in seiner Hand“, ist besonders bezeichnend, ebenso wie sein Unwille dartüber, dass er falsch sang und spielte, was er selbst sehr wohl merkte. Die hauptsächlichste musikalische Störung in Fall 37 war die Notenblindheit,

daneben aber war auch unvollständige vocale motorische Amusie vorhanden. Gleichzeitig fand sich auch unvollständige Aphemie und unvollständige Wortblindheit. Die Patientin, welche Klavierlehrerin gewesen und somit musikalisch gebildet war, zeigte also analoge Aphasie- und Amusieformen. Die Fälle 38 und 40 handeln von musikalisch gebildeten Personen, beide Violinspieler. Von ihrem musikalischen Vermögen war beinahe nur noch die Auffassung von Musik übrig; beide litten an instrumentaler motorischer Amusie, musikalischer Agraphie und Notenblindheit, und in Fall 38 war auch noch vocale motorische Amusie vorhanden. In Fall 40 wird erwähnt, dass der Patient Violine nach dem Gehör spielen konnte, wenn auch nicht ganz so gut wie früher, wogegen er auf dem Klavier sehr schlecht spielte, indem er die Tasten verfehlte, was er jedoch sofort hörte und berichtete. Dass er besser Violine als Klavier spielte, beruhte ganz sicher darauf, dass er vor seiner Krankheit vorzugsweise Violine gespielt hatte. Obgleich die musikalischen Störungen in Fall 38 sehr ausgebreitet waren, bestanden die aphasischen Störungen hauptsächlich nur in Aphemie, in Fall 40 kamen aber auch unvollständige Agraphie und unvollständige Wortblindheit vor. In Fall 39 finden wir verbale und musikalische Agraphie, Wortblindheit und Notenblindheit, die Patientin konnte jedoch trotz der Aphemie Melodien und zwar sogar solche singen, die sie ganz sicher seit langer Zeit nicht gehört hatte. In den Fällen 41—45 war Tontaubheit, sowie in Fall 41 ausserdem vocale motorische Amusie vorhanden. Worttaubheit war ebenfalls in allen diesen Fällen vorhanden und in Fall 41 ausserdem noch Aphemie und Agraphie, sowie in Fall 42 Aphemie und ein gewisser Grad von Wortblindheit. Ganz speciell erlaube ich mir noch auf die Fälle 43—45 als von grossem Interesse aufmerksam zu machen, weil es reine Fälle von Worttaubheit und gleichzeitig reine Fälle von Tontaubheit sind. Ein in vielen Beziehungen interessanter Fall ist Déjerine's Fall 46. Sein Patient war ein sehr intelligenter und musikalisch hochgebildeter Mann, der mit Leichtigkeit Partituren las und sowohl Solo, wie mit seiner Frau zusammen sang. Nach dem Schlaganfall war er vollständig wortblind, und diese Störung war mehrere Jahre hindurch die einzige Störung in seinem Sprachvermögen. Gleichzeitig zeigte er eine wohlcharakterisirte Notenblindheit, die einzige Störung in seinem musikalischen Vermögen. Wenn dazu aufgefordert, konnte er Noten von verschiedenen Werthen schreiben und Stücke aus Opern ganz correct singen. Ungefähr 14 Tage vor seinem Tode hatte er einen neuen Schlaganfall, wodurch er aphemisch und paraphasisch wurde und das Vermögen, sich schriftlich

auszudrücken, sowie auch das Vermögen zu singen verlor. Bei der Obduction fand sich in der linken Hemisphäre eine alte Läsion vor, „welche den Occipitallobus und besonders die Windungen an der Spitze desselben und an der Basis des Cuneus, sowie den Lobulus lingualis und den Lobulus fusiformis interessirte. Die Windungen in dieser Region waren klein, zusammengeschrumpft, atrophisch und gelb. Die Läsion setzte sich in der darunter liegenden weissen Substanz fort und drang in Form eines Keiles vor, das Ependym des hinteren Hornes und die Radiatio optica erreichend, welche grau, atrophirt und degenerirt war. Dieser Herd hatte sonach die graue Substanz in den Windungen zerstört, welche den hinteren Theil des Sulcus temporoccipitalis internus umschliessen, und befand sich also in der corticalen Sehzone. Ausserdem fand sich eine frische Läsion vor, die den Pli courbe und den Lobulus parietalis inferior, d. h. die Region einnahm, die wir gewohnt sind, in Fällen von Wortblindheit mit Störung des Schreibvermögens beschädigt zu sehen.“¹⁾)

Die bei Lebzeiten beobachtete Wortblindheit, die eine vollkommen reine war, wird von Déjerine mit dem Schaden in der Sehzone und der Degeneration der Leitungsbahnen — der alten Läsion — in Verbindung gebracht; als die Zerstörung des Pli courbe und des angrenzenden Gebietes — die frische Läsion — hinzukam, trat auch Agraphie auf. Der Fall ist von grossem Interesse für die Aphasielehre, weil er als ein Beispiel von Leitungswortblindheit angeführt wird und ausserdem darthut, dass die Agraphie, wenigstens in gewissen Fällen, mit der Zerstörung des Theiles der Gehirnrinde, wo die visuellen Wortbilder als localisirt angesehen werden, in nahem Zusammenhange steht. Wenn indessen diese Auslegung der Wortblindheit in Déjerine's Fall richtig ist, so muss wohl auch die Notenblindheit in gleicher Weise erklärt werden, und wir würden demnach hier ein Beispiel von Leitungsnotenblindheit haben.

Ueberblicken wir die zu Gruppe B gehörenden Fälle, so finden wir, dass sehr häufig motorische Aphasieformen und motorische Amusie gleichzeitig constatirt worden sind, dass besonders die instrumentale motorische Amusie oft mit der Agraphie zusammengefallen, aber auch ohne Agraphie (Fall 38) vorgekommen ist, und dass die vocale motorische Amusie sich oft gleichzeitig mit Aphemie gefunden hat. Tontaubheit kam in 5 Fällen vor, und in allen diesen Fällen wurde auch Worttaubheit constatirt. In weiteren 5 Fällen war Worttaubheit vorhanden, aber nur in einem derselben, Fall 34, wird bestimmt angegeben, dass der Patient Musik auffasste; die Wort-

1) a. a. O., S. 24.

taubheit war indessen in diesem Falle nur unvollständig. Notenblindheit ist in 5 Fällen constatirt worden, und in 4 von diesen kam gleichzeitig Wortblindheit vor, welche jedoch in Fall 37 unvollständig war, während die Notenblindheit sich als vollständig erwies; in dem 5. Falle von Notenblindheit, Fall 38, der von einem sehr intelligenten Manne und ausgezeichneten Violinspieler handelt, konnte der Patient Gedrucktes und Geschriebenes ziemlich gut, aber nur langsam lesen. Die Wortblindheit wird ausserdem in 6 Fällen erwähnt, aber nur in einem derselben, Fall 34, wird ausdrücklich bemerkt, dass der Patient die Notenschrift verstand, so dass er Melodien wiedererkannte. Musikalische Agraphie kam in 3 Fällen, Fall 38, 39 und 40, vor, in einem der Fälle, Fall 38, aber nur unvollständig; der Patient konnte keine Melodien aus dem Gedächtniss niederschreiben, doch konnte er Noten niederschreiben und sie mit Buchstaben bezeichnen. In einem anderen Falle, Fall 40, konnte der Patient nicht nach dem Gehör Noten ohne grobe Fehler niederschreiben. Hinsichtlich der analogen Aphasieformen in diesen Fällen finden wir, dass in Fall 38 keine Agraphie vorhanden war, indem der Patient mit der linken Hand sowohl spontan, wie nach Dictat schrieb; in Fall 40 war die Agraphie unvollständig. In dem 3. Falle, Fall 39, war sowohl die verbale, wie die musikalische Agraphie vollständig. Agraphie mit Vorhandensein des Vermögens, Musik zu schreiben, wurde in einem Falle, Fall 34, constatirt. Der Patient war selbstverständlich musikalisch gebildet; er zeigte die Eigenthümlichkeit, dass er, obgleich ausser Stande, Buchstaben zu schreiben, gleichwohl die C-dur-Scala und den C-dur-Accord u. s. w. schreiben konnte.

Unter den zur Gruppe B gehörenden Fällen finden wir demnach eine bestimmte Form von Amusie oft von den analogen Aphasieformen begleitet; diese Regel lässt jedoch viele Ausnahmen zu. Zwar kommt in keinem der Fälle motorische Amusie ohne Aphemie, noch Tontaubheit ohne Worttaubheit, wohl aber Worttaubheit ohne Tontaubheit vor. Ebenso wird Notenblindheit ohne Wortblindheit und Wortblindheit ohne Notenblindheit, sowie musikalische Agraphie ohne verbale Agraphie und verbale Agraphie ohne musikalische Agraphie angetroffen. Isolirte Amusieformen können mit complicirter Aphasie und eine isolirte Aphasieform mit complicirter Amusie in dem buntesten Wechsel verbunden sein.

Unvollständige oder vollständige vocale motorische Amusie ohne andere Amusieformen wird nur in 8 Fällen, den Fällen 26—33, erwähnt, unter diesen ist aber nur ein Fall, Fall 28, der von einer so musikalisch gebildeten Person handelt, dass alle übrigen Amusie-

formen hätten ausgeschlossen werden können. Dasselbe dürfte von Grasset's Fall (S. 24) gelten. Ein reiner Fall instrumentaler motorischer Amusie kommt in dieser Gruppe nicht vor; in den Fällen 34—36 ist ausserdem vocale motorische Amusie vorhanden.

In der Gruppe C habe ich alle die Fälle zusammengestellt, in denen Störungen in dem musikalischen Vermögen ohne gleichzeitige aphasische Störungen vorgekommen sind. Es liegt in der Natur der Sache, dass diese Fälle von sehr grossem Interesse sein und für das Studium der Amusie die grösste Bedeutung haben müssen. Vor Allem gilt dies von solchen Fällen, in denen eine einzige Amusieform isolirt aufgetreten ist. Unglücklicher Weise sind diese aber bis jetzt noch wenig zahlreich.

In den Fällen 47 und 48 trat plötzlich vollständige Amusie auf. Beide Patienten, von denen der eine Tenorsänger und der andere ein hervorragender Pianist und besonders seines unvergleichlichen musikalischen Gedächtnisses wegen bekannt war, verloren plötzlich das Gedächtniss für Alles, was die Musik betraf. Der Defect war jedoch schnell vorübergehend, und sie wurden beide völlig geheilt; der Pianist aber wagte es nach dieser Begebenheit nicht mehr, ohne die Partitur vor seinen Augen zu spielen.

Der Fall 49 ist ein hübsches Beispiel isolirter Notenblindheit. Er handelt von einer Musiklehrerin, die gewöhnlich auswendig zu spielen pflegte. Nach einem Anfall von Migräne merkte sie, als sie wie gewöhnlich auswendig spielte, eine grosse Unsicherheit und ungewöhnliche Schwierigkeit beim Spielen. Als sie nun ihre Zuflucht zu der Partitur nahm, wurde es noch schlimmer, denn sie war plötzlich notenblind geworden, und es war ihr unmöglich, eine Note zu lesen, obgleich sie die Zeichen sehr wohl sah. Es zeigte sich bei der Untersuchung am Tage darauf, dass sie aus dem Gedächtniss singen und zahlreiche Stücke spielen konnte, und dass sie die Musik vollständig hörte und auffasste. Interessant ist hierbei der Umstand, dass, obgleich die Patientin ohne Noten spielte, die so plötzlich über sie gekommene Notenblindheit gleichwohl ihr Vermögen, Musik auszuführen, einigermaassen störte. Ganz sicher ist hierin eine Analogie mit der bekannten Thatsache zu erblicken, dass die Wortblindheit oft eine grössere oder geringere Störung des Vermögens zu schreiben zur Folge hat, und dass die Worttaubheit in den meisten Fällen in höherem oder geringerem Grade das Sprachvermögen beeinflusst. Beachtenswerth ist ebenfalls die Art, wie der Defect ausgeglichen wurde. Die Patientin konnte erst den Werth der Noten in Bezug auf ihre Dauer, und später auch ihre Bedeutung in Bezug auf die

Tonhöhe auffassen. Ganz sicher deutet dies auf eine weitere Specialisierung der Centralapparate hin.

Ein Beispiel von reiner Tontaubheit ist der Fall 50. Der Patient hatte Anfälle von Migräne, die früher mit verbaler Aphasie verbunden gewesen waren, während des letzten Anfalles kam aber keine Aphasie, dagegen eine wohlcharakterisirte Tontaubheit vor. Wenn bekannte Melodien auf dem Klavier gespielt wurden, so hörte er den Klang und bezog ihn auf das Instrument, er war aber ausser Stande, ihn als Melodie aufzufassen. Das Symptom war bereits am folgenden Tage verschwunden. Inwieweit Fall 51 zu meiner dritten Gruppe zu rechnen ist, kann nicht ganz sicher entschieden werden. Als die Patientin unter Beobachtung kam, war die Aphemie, an der sie früher gelitten hatte, vollständig verschwunden, aus der Geschichte der Krankheit geht aber nicht ganz deutlich hervor, ob die Tontaubheit, die auch schon früher vorhanden und wohlcharakterisirt gewesen war, sich jetzt noch vorfand. War dem so, so ist dies ein Fall von reiner Tontaubheit ohne Aphasie. Die Patientin starb einige Stunden nach ihrer Aufnahme in das Hospital Salpêtrière, weshalb die klinische Untersuchung nicht so vollständig werden konnte, wie zu wünschen gewesen wäre. Ein gewisses Interesse bietet dieser Fall besonders in Bezug auf die Ergebnisse der Obduction.

In dem von mir beobachteten Falle, Fall 52, traten nach einem Trauma im Kopf zuerst Kopfweh, Verworrenheit, Schwierigkeit im Sehen, Erbrechen, Unvermögen zum Arbeiten, später Geschmacksillusionen und am 18. Tage nach dem Trauma Tontaubheit auf. Der Patient, der ein sehr intelligenter und musikalischer Mensch war, obgleich er keine eigentliche musikalische Erziehung erhalten hatte, kam eines Abends nach Hause und erzählte, dass er Orchestermusik nicht mehr wie früher auffassen könne. Er wäre an mehreren Stellen gewesen, um sich zu prüfen, und hätte zwar Geräusche gehört, hätte aber keine Melodie auffassen können. Als seine Frau jetzt zu ihm sprach, verstand er nicht, was sie sagte. Es war also klar, dass auch Worttaubheit aufgetreten war. Später konnte er sich auch nur mit grosser Schwierigkeit ausdrücken, und mitunter konnte er sich gar nicht verständlich machen. Die aphasischen Symptome nahmen indessen recht bald an Stärke ab, und nach ungefähr einem Monat war er vollständig wiederhergestellt, wenn man seine Tontaubheit nicht in Betracht zieht, die bis zu seinem Tode, d. h. beinahe drei Jahre anhielt, ohne dass irgend ein aphasisches Symptom wieder auftrat. Sein Vermögen zu singen war ebenfalls in wesentlichem Grade schwächer geworden, was sicher darauf be-

ruhte, dass er, der nur nach dem Gehör sang, durch seine Tontaubheit die Controle über seinen Gesang verloren hatte. Es scheint mir deshalb vollberechtigt zu sein, diesen Fall als einen Fall reiner Tontaubheit zu betrachten, und hierdurch erhält derselbe ja ein recht grosses Interesse. Ferner scheinen mir die Obductionsergebnisse an die Hand zu geben, dass die Zerstörung im Temporallobus mit der Tontaubheit in Zusammenhang gebracht werden muss. Der Patient war im Anfang seiner Krankheit auch worttaub und litt an Paraphasie, diese Symptome verschwanden aber nach einem Monat. Die Obduction zeigte, dass der hintere Theil der ersten und zweiten Temporalwindungen, wo nach der Annahme der meisten jetzigen Verfasser die auditiven Wortbilder localisirt sind, vollständig intact war. Die vorübergehende Worttaubheit nebst der Paraphasie scheinen mir vollständig befriedigend durch die Circulationsstörung erklärt werden zu können, welche in einem grossen Theil des Gebietes der linken Arteria fossae Sylvii entstand. Dass wir hier nicht wohl annehmen können, dass die Worttaubheit aus dem Grunde verschwunden war, dass die rechte Hemisphäre bezüglich des Wortverständnisses die Functionen des linken Temporallobus übernommen hatte, scheint mir klar zu sein, theils auf Grund der kurzen Zeit, während welcher die Worttaubheit anhielt, und theils aus dem Grunde, dass gerade der Theil des Gehirnes, der hierbei in Frage kommen würde, nämlich der hintere Theil der ersten rechten Temporalwindung, ebenfalls zerstört war.

Bei der klinischen Untersuchung der zur Gruppe C gehörenden Fälle haben wir gefunden, dass eine Störung des musikalischen Vermögens bei einem Patienten auftreten kann, ohne dass gleichzeitig eine Störung des Sprachvermögens vorhanden ist; wir haben gesehen, dass dies in verschiedenen, sehr charakteristischen Fällen der Fall war; wir haben ferner gefunden, dass in gewissen dieser Fälle die Amusie vollständig war, d. h. dass sie alle die functionellen Formen umfasste, durch welche sich das musikalische Vermögen manifestirt, sowie dass in anderen Fällen wiederum eine einzige isolirte Form von Amusie vorgekommen ist. Diese letzteren Fälle stehen jedoch noch ziemlich vereinzelt da: ein Fall von Notenblindheit und zwei oder möglicher Weise drei Fälle von Tontaubheit. Einen Fall von isolirter musikalischer Agraphie habe ich in der Literatur nicht auffinden können, und es ist zweifelhaft, ob überhaupt irgend ein Fall isolirter motorischer Amusie existirt. Ich verweise hierbei auf den von Oppenheim citirten Charcot'schen Fall, den Posaunenbläser betreffend, welcher das Gedächtniss der combinirten Bewegungen im Mund und in der Hand verloren hatte, wodurch das Spiel auf dem

Instrumente vor sich geht. Die Angaben hierüber sind nicht genügend, um zu entscheiden, ob hier wirklich ein Fall isolirter instrumentaler motorischer Amusie vorlag.

Indessen scheint mir das klinische Material, das bereits vorhanden ist, zu der Behauptung zu berechtigen, dass das musikalische Vermögen, gleichwie das Sprachvermögen, durch pathologische Processe der einen oder der anderen Art entweder ganz oder theilweise aufgehoben und im letzteren Fall zersplittert und in seine besonderen functionellen Componenten aufgelöst werden kann, dass sich demnach voller Grund findet, wenigstens vom klinischen Gesichtspunkte aus, von verschiedenen Formen von Amusie zu sprechen. Ein gewisser Grad von Selbständigkeit bei den physiologischen Processen, welche der Auffassung von Musik durch das Gehör, dem Notenlesen, dem Singen und dem Spielen eines Instrumentes, sowie dem Notenschreiben zu Grunde liegen, muss, natürlich mit höchst bedeutenden individuellen, auf Anlage und Erziehung beruhenden Verschiedenheiten, postulirt werden. Diese individuellen Ungleichheiten sind ganz sicher viel grösser in Bezug auf das musikalische Vermögen, als die entsprechenden Ungleichheiten in Bezug auf das Sprachvermögen. Die meisten Menschen üben ja nicht solche specielle Fertigkeiten wie Notenlesen, Notenschreiben (Componiren von Musik) oder das Spielen des einen oder des anderen Instrumentes ein. Eine grössere Anzahl lernt vielleicht singen, der grösste Theil ist aber wohl auf das Vermögen beschränkt, mehr oder weniger gut mittelst des Gehörorganes die Musik aufzufassen, und selbst dieses Vermögen ist bei Weitem nicht allgemein.

Ferner glaube ich die Schlussfolgerung ziehen zu können, dass das musikalische Vermögen im Verhältniss zu dem Sprachvermögen eine gewisse Selbständigkeit hat. Manche Personen können aphasische Störungen zeigen, ohne dass irgend ein Defect im musikalischen Vermögen vorliegt, und ebenso giebt es sicher constatirte Fälle von Amusie ohne irgend eine Form von Aphasie im Geleite.

V.

Wenn es demnach höchst wahrscheinlich ist, dass die verschiedenen Amusieformen eine gewisse klinische Selbständigkeit sowohl unter sich, wie im Verhältniss zur Aphasie besitzen, so stellt sich ganz natürlich die Frage dar, ob wir berechtigt sind, derselben auch eine anatomische Selbständigkeit zuzuerkennen; oder mit anderen Worten: Sind die verschiedenen musikalischen Functionen an specielle, an verschiedenen Stellen in der Gehirnrinde localisirte Appa-

rate in gleicher Weise gebunden, wie die einzelnen Sprachmechanismen, für deren Mehrzahl wenigstens die besondere centrale Localisation nunmehr wohl als bewiesen dürfte angesehen werden können? Eine vollständige und bestimmte Antwort auf diese Frage zu geben, ist nicht möglich, da das vorhandene Material hierzu noch unzureichend ist.

Unter den in der Gruppe A enthaltenen Fällen kommen 4 Fälle vor, die anatomisch untersucht worden sind. In Fall 1, der von einem Patienten handelt, welcher bei Lebzeiten Aphemie zeigte, aber doch ein Lied mit den Textworten singen konnte, waren die Gyri der linken Gehirnhemisphäre auf der Insula Reili zerstört und die untere Frontalwindung etwas beschädigt. Die Läsion erstreckte sich nach der Tiefe und griff auf das Corpus striatum über. Ein geringerer Erweichungsherd war in dem hinteren Theil des Parietallobus vorhanden. — In Fall 3 litt der Patient an Aphemie, konnte aber ein Lied ohne Worte singen; bei der Obduction wurden Verwachsungen zwischen den Häuten und dem Sphenoidallobus, sowie eine ausgebreitete Atrophie der Gyri an der linken Hemisphäre bemerkt. — In Fall 9 litt der Patient an unvollständiger Aphemie, unvollständiger Agraphie und geringer Worttaubheit, fasste aber Melodien auf und sang dieselben; bei der Obduction wurde ein Tumor in der Gegend des Thalamus opticus und Corpus striatum gefunden, der sich nach der Insula Reili erstreckte. — In Fall 15 zeigte der Patient unvollständige Aphasie von mehreren Formen; er konnte die Marseillaise ohne Worte trällern; bei der Obduction wurden zerstreute Erweichungsherde auf beiden Hemisphären gefunden.

Wie man sieht, sind sowohl die klinischen, wie die anatomischen Verhältnisse in diesen Fällen zu complicirt, um irgend eine Schlussfolgerung hinsichtlich der Localisation zu gestatten; nur von dem Fall 1 dürfte man sagen können, dass die Beschädigung an der dritten Frontalwindung wahrscheinlich die Aphemie verursacht, aber keine vocale motorische Amusie hervorgerufen hatte.

In der Gruppe B, mit Fällen von sowohl Aphasie wie Amusie, kamen 5 Obductionen vor. Fall 31 zeigte Aphemie, Agraphie, unvollständige Wortblindheit und unvollständige vocale motorische Amusie; bei der Obduction wurden ein Tumor in der Marksubstanz des linken Stirnlobus und zwei Tumoren in dem hinteren Theil der dritten Stirnwindung und im Fusse der beiden Centralwindungen ermittelt. — In Fall 37 finden wir unvollständige Aphemie, unvollständige Wortblindheit, unvollständige vocale motorische Amusie und Notenblindheit; bei der Obduction wurden Destructionen der oberen Hälfte der Insula,

des mittleren und hinteren Theiles der dritten Frontalwindung und des unteren Viertels des Gyrus frontalis ascendens, sowie ein Erweichungsherd im unteren Winkel des Lobulus parietalis superior, den Boden des Sulcus interparietalis einnehmend, vorgefunden. In diesen beiden Fällen steht wahrscheinlich die Läsion, welche die Aphemie verursachte, d. h. der Herd in dem hinteren Theil der dritten Stirnwindung, auch im Zusammenhang mit der vocalen motorischen Amusie; in dem letzteren Fall dürften wohl die Wortblindheit und die Notenblindheit auch mit einer und derselben Läsion, wahrscheinlich dem Herde in dem unteren Winkel des Lobulus parietalis superior und im Sulcus interparietalis, im Zusammenhang stehen. — Der Fall 40 zeigte unvollständige Aphemie, unvollständige Agraphie, unvollständige Wortblindheit, unvollständige instrumentale motorische Amusie, musikalische Agraphie und Notenblindheit. Bei der Obduction war merkwürdiger Weise die linke Hemisphäre gesund, in der rechten aber wurde eine Erweichung an der äusseren Kante des rechten Corpus striatum, in dem Rindenlager auf der Insula und an den angrenzenden vorderen Gyri des mittleren Lobus angetroffen. Der Patient dürfte wahrscheinlich eine linkshändige Person gewesen sein; eine Schlussfolgerung hinsichtlich der Localisation kann indessen aus diesem Fall nicht gezogen werden. Der Fall 41 handelt von einem Patienten, der an Aphemie, Agraphie, Worttaubheit, vocaler motorischer Amusie und Tontaubheit litt; bei der Obduction wurde eine Erweichung der zweiten und dritten Frontalwindungen, der beiden Centralwindungen und eines Theiles des Temporallobus gefunden. Hier dürfte einerseits das Zusammentreffen von Aphemie und Agraphie, sowie vocaler motorischer Amusie mit den Herden der linken Frontal- und Centralwindungen, sowie andererseits das Zusammentreffen der Worttaubheit und der Tontaubheit mit dem Herde in dem linken Temporallobus hervorzuheben sein. — In Fall 46 war das klinische Bild ganz rein, nur Wortblindheit und Notenblindheit kamen vor, und die übrigen Aphasie- und Amusieformen konnten bei dem intelligenten und musikalisch gebildeten Patienten ausgeschlossen werden; bei der Obduction zeigte sich die corticale Sehzone beschädigt, sowie die Radiatio optica Gratiolet atrophirt. Dieser Fall wird von Déjerine als ein Beispiel von Leitungswortblindheit aufgefasst, und es ist wohl wahrscheinlich, dass eine ähnliche Auffassung auch hinsichtlich der Notenblindheit geltend gemacht werden kann.

Unsere Untersuchung dieser fünf, zur Gruppe B gehörenden Fälle, welche zur Obduction gekommen sind, scheint die wahrscheinliche Schlussfolgerung zuzulassen, dass dieselbe Läsion, welche eine be-

stimmte Aphasieform herbeigeführt hat, auch die analoge Amusieform verursacht haben kann.

Die Gruppe C, welche solche Fälle umfasst, in denen nur Amusie vorgekommen ist, bietet uns zwei Fälle, die zur Obduction gekommen sind, nämlich Bernhard's Fall, No. 51, und mein eigener Fall, No. 52. Es ist indessen nicht ganz sicher, dass Bernhard's Patient bei der klinischen Untersuchung wirklich tontaub war; er war es zwar vorher gewesen, aber die Tontaubheit könnte ja ebenso gut wie die Worttaubheit und die Aphemie wieder zurückgegangen sein. Hiermit mag es sich jedoch verhalten, wie es will, die bei der Obduction gefundene Veränderung war eine Zerstörung des mittleren Theiles, „cap“, und des Fusses der dritten Frontalwindung, der ganzen Insula, der ganzen ersten Temporalwindung und einer kleineren Partie des unteren Parietallobus auf der linken Hemisphäre. Der Defect war also über ein grosses Gebiet verbreitet, weshalb eine nähere Localisation der möglicher Weise noch vorhandenen Tontaubheit nicht in Frage kommen kann.

In meinem eigenen Fall war die permanente Störung bei Lebzeiten eine wohlcharakterisirte Tontaubheit, und nach dem Tode wurde in der linken Hemisphäre eine Zerstörung der vorderen zwei Drittheile der ersten und der vorderen Hälfte der zweiten Temporalwindung gefunden. Es scheint mir im höchsten Grade wahrscheinlich zu sein, dass dieser Defect als mit der bei Lebzeiten beobachteten Tontaubheit im Zusammenhang stehend angesehen werden muss.

Ueberblicken wir die in der mitgetheilten Casuistik vorhandenen Obductionsergebnisse unter Vergleichung mit den während der Lebenszeit der respectiven Patienten beobachteten Symptomen, so geht daraus deutlich hervor, dass von einer anatomischen Localisation aller der klinisch beobachteten Amusieformen noch nicht die Rede sein kann. Dazu ist das Material noch gar zu unvollständig. In klinischer Beziehung sind die meisten Fälle keineswegs rein, die Amusie ist mit Aphasie complicirt, und mehrere verschiedene Amusieformen kommen gleichzeitig vor. Auch die Obductionsergebnisse lassen oft eine vielseitige Deutung aus dem Grunde zu, weil die anatomischen Läsionen sehr ausgebreitet oder zahlreich waren. Es ist indessen wahrscheinlich, dass die verschiedenen Amusieformen auch in anatomischer Beziehung mit den Aphasieformen analog sind. In Bezug auf eine Form von Amusie, nämlich die Tontaubheit, will es mir jedoch scheinen, dass man eine bestimmtere Schlussfolgerung ziehen kann. Mehrere Fälle deuten darauf hin, dass die akustischen Musikbilder in dem linken Temporallobus in der Nähe der akustischen Wortbilder lagern,

und besonders scheint mein Fall an die Hand zu geben, dass es in der ersten oder möglicher Weise in den ersten und zweiten Temporalwindungen vor dem Gebiete für die akustischen Wortbilder ist, wo wir den corticalen Apparat für die Auffassung von Musik zu suchen haben.

VI.

Die Untersuchung des Materiales, das gegenwärtig in Bezug auf die Lehre über die Amusie vorliegt, scheint mir folgende Schlussfolgerungen zu gestatten:

1. Durch pathologische Processe der einen oder der anderen Art kann das musikalische Vermögen ebenso wie das Sprachvermögen ganz oder theilweise vernichtet und in letzterem Falle in seine verschiedenen Componenten aufgelöst werden, wodurch besondere Formen von Amusie entstehen.

2. Die verschiedenen Amusieformen besitzen einen gewissen Grad klinischer Selbständigkeit, sowohl in ihrem Verhältniss zu einander, wie auch in ihrem Verhältniss zur Aphasie.

3. Die klinischen Amusieformen scheinen den klinischen Aphasieformen analog zu sein und sind oft, aber nicht nothwendig, von den analogen Aphasieformen begleitet.

4. Amusie kann ohne Aphasie, und Aphasie ohne Amusie vorhanden sein.

5. Es ist wahrscheinlich, dass die besonderen klinischen Amusieformen, wenigstens gewisse von ihnen, auch eine anatomische Selbständigkeit besitzen; dass sie in der Nähe der Stellen localisirt sein können, wo man die analogen Aphasieformen als localisirt ansieht, jedoch nicht an mit diesen identischen Stellen.

6. Für eine besondere Form von Amusie, nämlich für die Tontaubheit, scheint die Localisation in der ersten oder der ersten und zweiten Windung des linken Temporallappens vor der Stelle, dessen Verletzung Worttaubheit hervorruft, in hohem Grade wahrscheinlich zu sein.

II. Beiträge zur Muskelpathologie.

Von
Prof. Fr. Schultze
in Bonn.

I.

Myokymie (Muskelwogen) besonders an den Unterextremitäten.

Dass bei gewissen Nervenkrankheiten, besonders z. B. bei der Charcot'schen Krankheit, ausgedehnte fibrilläre und selbst fasciculäre Zuckungen in der Musculatur vorkommen, ist bekannt genug. Viel seltener scheint es aber zu sein, dass ohne nachweisbare Veränderungen des Nervensystemes ausgebreitetes Wogen der Musculatur dauernd besteht, welches sich mit Schmerzen und selbst tonischen Zusammenziehungen, sowie mit stärkerer Schweissabsonderung verbinden kann, zur körperlichen Ruhe und selbst zur Bettruhe zwingt und erst nach wochenlanger Dauer allmählich wieder verschwindet. Ueber eine derartige Krankheitsform möchte ich in Folgendem berichten, nachdem eine kürzere Mittheilung darüber bereits in den Verhandlungen der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn in der Deutschen medicinischen Wochenschrift (1894. Nr. 26) erschienen ist.

Ein 21jähriger Ackerknecht, J. F. aus Bornheim, in dessen Familie ebensowenig wie bei ihm selbst früher Nervenerkrankungen mit Einschluss der Hysterie vorgekommen waren, gab an, sich zwei Monate vor seiner Aufnahme in die Bonner medicinische Klinik erkältet und danach Schmerzen in der rechten Schultergegend zugezogen zu haben, welche aber bald unter ärztlicher Behandlung wieder verschwanden. Früher sei er, bis auf eine Verbrennung der Bauchhaut, stets gesund gewesen. Kurze Zeit, nachdem die Schulterschmerzen verschwunden waren, stellte sich bei dem jungen Manne, welcher die beiden vorhergehenden Tage grosse Lasten getragen hatte, ein starkes Gefühl von Müdigkeit und Zittern in den Beinen ein, das bei Anstrengungen schlimmer wird und noch jetzt besteht. Ausser häufigeren Kopfschmerzen und mehrtäglichem Durchfall keine wei-

teren Krankheitserscheinungen. Stärker und sehr schmerzhaft werdende Zuckungen in den Beinen zwingen ihn zur Ruhe. Trinker ist er nicht.

Die genauere Untersuchung ergibt zunächst, dass der Kranke gewöhnlich im Bette auf der linken Seite und zwar mit gekrümmten Knien liegt. Bei activer Streckung der Beine, und zwar besonders des rechten, treten leicht stärkere Spasmen der Wadenmuskeln ein, ebenso wie beim Stehen und Gehen, so dass die Bettlage bevorzugt wird. Bei der Besichtigung der recht kräftigen und voluminösen Musculatur fällt zunächst dem Beobachter ein immerwährendes starkes Wogen, besonders der Wadenmuskeln, sodann der Adductoren der Oberschenkel in die Augen, während die Quadriceps, die Biegemuskeln am Oberschenkel und die Peroneusmuskeln viel weniger betheiligt sind und häufig nur fibrilläre Zuckungen zeigen, welche auch in den übrigen genannten Muskeln nebenher auftreten können. Ausserdem sind an beiden Beinen, besonders an der Innenfläche der Oberschenkel, stark erweiterte Venen zu bemerken, welche beim Stehen des Kranken stark anschwellen.

Die Kraft der betroffenen Muskeln ist eine vollständig normale; bei der Prüfung auf dieselbe treten kurzdauernde, schmerzhaft Zusammenziehungen der Wadenmuskeln auf, ebenso auch gelegentlich tonische Plantarflexion der Zehen neben Dorsalflexion der grossen Zehe. Auch beim Aufsitzen entstehen häufig, und zwar rechts mehr als links, diese Wadenkrämpfe und daneben Dorsalflexionen der vier kleinen Zehen. Durch Hautreize jeder Art können aber diese stärkeren tonischen Zusammenziehungen nicht hervorgerufen werden.

Warme Bäder mildern das Wogen und die Krämpfe, nachher tritt aber bis auf die Dauer von einer Viertelstunde Verstärkung derselben ein. — Sehr häufig ist starke Schweisssecretion der Beine und Füsse vorhanden, auch wenn die Extremitäten lange Zeit in einem Zimmer von 16° R. entblösst waren, während die Handflächen nur etwas feucht sind und die Haut des übrigen Körpers sich nicht an der Hyperhidrosis betheiligt.

Die mechanische Erregbarkeit der betroffenen Muskeln und ihrer Nerven ist nicht erhöht; die Muskeln sind bei Druck nicht abnorm empfindlich und von normaler Consistenz. Auch die mechanische Erregbarkeit des Facialis normal; Beklopfen der etwas stärker wogenden Zunge erzeugt ebensowenig wie dasjenige der Muskeln der Unterextremitäten irgend welche Dellenbildung oder abnorme Zusammenziehung.

Die elektrische Untersuchung ergibt zunächst für die Nerven keine nachweisbare Erhöhung oder Erniedrigung der normalen Erregbarkeit, weder für den faradischen, noch für den galvanischen Strom. Ebenso wenig im Allgemeinen für die Muskeln. Nur ergibt die Faradisirung der Gastrocnemii oft schon bei schwachen Strömen einen exquisiten Tetanus, welcher auch nach dem Aufhören des Stromes noch etwa eine Minute lang nachdauern kann. Vom N. tibial. aus ist diese Nachdauer nicht zu erzielen, ebensowenig in den übrigen wogenden und zeitweilig zuckenden Muskeln der Unterextremitäten.

Die galvanische Erregbarkeit sämtlicher Nerven und Muskeln der Beine ergibt dagegen normalen Befund; insbesondere lässt sich weder bei directer noch indirecter Reizung der Gastrocnemii eine Zuckungsnach-

dauer oder auch nur ein abnorm früh eintretender Tetanus constataren. Nur das Eine ist auffallend, dass ein bei starken Strömen hervorgerufener Tetanus unter unregelmässigem Zittern des Muskels eintritt, während das Durchfliessenlassen stärkerer schmerzregender Ströme durch die Muskeln bei verschiedenartiger Anordnungsweise der Elektroden keine Verstärkung des Wogens hervorruft. — Was die Ausbreitung des Wogens angeht, so werden ausser den genannten Beinmuskeln auch die rechten Bauchmuskeln gelegentlich getroffen; spärliche fibrilläre Zuckungen auch gelegentlich bei warmem Körper im rechten Deltoideus und Pectoralis major, im rechten Triceps und im rechten Cucullarisgebiet. Kein Tremor der ausgestreckten Hände.

Die sonstige Untersuchung ergibt normale Hirnfunctionen, normal reagirende Pupillen, normale Sensibilität. Auch Druck auf die einzelnen Nervenstämme nicht abnorm empfindlich; nur gelegentlich Klagen über Schmerzen in der linken Schulter, über zeitweilig eintretende Wadenkrämpfe und über starkes Hitzegefühl in den Beinen nach den warmen Bädern. Die Patellarreflexe zuerst schwach, nur bei stark innervirten Arm- und Handmuskeln, später aber ganz normal; Achillessehnen-, Triceps- und Radiusreflexe fehlen beiderseits. Die Plantarreflexe vorhanden. Blase und Mastdarm arbeiten normal. Die Haut auch an den Beinen von normaler Farbe (bis auf die stärkere Cyanose an den varicösen Partien), ohne Schwellung, ohne abnorme vasomotorische Zustände. Druck auf die Gefässe erzeugt keinen Tetanus. — Die sonstigen Körperorgane waren gesund; der Harn ohne Albumin und Zucker.

Unter der Fortdauer der Bettruhe und bei alleiniger Anwendung von warmen Vollbädern trat allmählich Besserung des Muskelwogens, der Spasmen und der damit verbundenen Schmerzen ein, so dass der Kranke 4 Wochen nach seinem Eintritte in die Klinik wieder den ganzen Tag aufzubleiben vermochte, aber doch erst nach weiteren 8 Wochen entlassen werden konnte. Auch die abnorm starke Schweissabsonderung hatte mit dem Abnehmen der Myokymie und der Spasmen allmählich aufgehört.

Als ich den Kranken zuletzt im März 1894, drei Monate nach seiner Entlassung aus der Klinik, sah, hatte er wieder auf dem Felde gearbeitet und gab an, dass sich sein Zustand stetig fortschreitend gebessert habe. Schmerzen und Krämpfe bestehen gar nicht mehr; nur noch Zuckungen, welche ihn aber nicht geniren. Ohne Ermüdung hat er wieder die schwerste Arbeit gethan. Die objective Untersuchung ergab: nur noch fasciculäre Zuckungen in beiden Gastrocnemii, in beiden Biceps femoris, so dass die Sehnen deutlich vorspringen, ebenso in den übrigen Beugemuskeln an den Oberschenkeln, aber nicht in den Quadriceps und Glutaei. Ein eigentliches dauerndes Wogen konnte nicht mehr wahrgenommen werden. Clonische Zuckungen der gesamten Muskelmassen einzelner Muskeln bestanden ebenso wie früher, so dass an den Friedreich'schen Myoclonus gar nicht gedacht werden konnte.

Jedermann wird zugeben, dass es sich bei dem eben geschilderten Falle um ein eigenartiges Krankheitsbild handelt. Von einer amyotrophischen Lateralsclerose konnte bei der mangelnden Rigidi-

tät an den Muskeln der Unterextremitäten, der mangelnden Atrophie derjenigen der Hände und Arme, bei dem normalen Verhalten der Patellarreflexe, dem regressiven Verlauf u. s. w. nicht die Rede sein; ebensowenig von einer Neuritis und besonders einer Alkoholneuritis, bei welcher zwar fibrilläre Zuckungen vorkommen, dafür aber viel grössere Muskelempfindlichkeit, sensible Störungen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämmе, Zittern u. s. w. Ausserdem fehlte der Nachweis des ursächlichen Momentes. Auch Tetanie musste ausgeschlossen werden, an welche wegen des fibrillären Zuckens in verschiedenen Muskeln gedacht werden konnte; die genaue Prüfung auf die charakteristischen Merkmale dieser Erkrankung ergab aber, wie die Krankengeschichte lehrt, ein vollständiges Fehlen derselben. Dasselbe gilt von der Thomsen'schen Erkrankung, an welche man wegen des verhältnissmässig starken Muskelvolumens und der langen Nachdauer der Muskelcontraction in den Gastrocnemii bei faradischer Reizung derselben denken konnte. Es fehlten aber die eigenthümlichen Veränderungen der mechanischen Erregbarkeit, die Dellenbildung, dann die charakteristische Muskelsteifheit und das Gesamtbild der myotonischen Reaction von Erb, auf welche besonders geachtet wurde. Eher kann schon das fibrilläre Muskelzucken und das gelegentlich eintretende Muskelwogen bei traumatischer und nicht traumatischer Neurasthenie herbeigezogen werden. Schon von Beard werden Zuckungen der Gesichtsmuskeln, ferner die bekannten raschen Zuckungen beim Einschlafen und ferner gelegentliche Wadenkrämpfe, besonders in der Nacht, als Zeichen der allgemeinen Nervenschwäche beschrieben. Ebenso werden der bekannte Tremor, nach geringfügigen Anstrengungen, bei psychischen Erregungen, ferner spärlich auftretende fibrilläre und fasciculäre Zuckungen häufig erwähnt. In unserem Falle fehlten aber sonstige Erscheinungen von Erschöpfung und Schwäche des Gehirns und des Rückenmarks vollständig, die ich deshalb gar nicht im Einzelnen aufzähle; nicht einmal ein Zittern der Hände war auf dem beschränkten Gebiete der motorischen neurasthenischen Functionsstörungen vorhanden, ebenso waren die Patellarreflexe nicht gesteigert; ferner waren das Muskelwogen und die Muskelspasmen stark und continuirlich, Wochenlang andauernd, und bildeten das einzige Krankheitssymptom während der ganzen Zeit der Krankheitsbeobachtung. Von einem eigentlichen Trauma im engeren Sinne war keine Rede; man müsste denn das Tragen der schweren Lasten, welches der Kranke anschuldigte, als solches betrachten; weiterhin fehlte aber auch das von Rumpf besonders urgirte Phänomen, nämlich das während des Elektrisirens und nach dem Elek-

trisieren eintretende Muskelwogen, das in unserem Falle schon vorher bestand und durch den elektrischen Strom nicht einmal verstärkt wurde. Im Allgemeinen waren überhaupt im Wesentlichen nur Muskelerscheinungen vorhanden und nervöse Störungen nur, soweit sie mit diesen, wie die Schmerzen bei Spasmen, direct zusammenhängen. Nur die Schweissbildung machte eine Ausnahme; selbst die einzige überhaupt vorhandene Abnormität der elektrischen Erregbarkeit war nur bei directer Reizung der Musculatur vorhanden, wobei allerdings nicht ausschliessbar ist, dass auch die motorische Nervensubstanz irgend welche feinere chemische Veränderungen erlitten haben konnte. Fragt man nach der Ursache der eigenthümlichen Erkrankung, so könnte man zunächst die Myokymie in unserem Falle mit den starken Venenektasien in Zusammenhang bringen, welche in erheblichem Grade bestanden und die bekanntlich den Namen „Krampfadern“ führen und sich vielleicht mit wirklichen Spasmen der Wadenmusculatur öfters verbinden könnten. Indessen sind solche Begleiterscheinungen stärkerer Venenerweiterungen in dieser Art und in diesem Grade, wie in dem geschilderten Falle, meines Wissens nicht bekannt geworden.

Herr College Prof. Trendelenburg z. B. hat bei reicher Erfahrung gerade im Kapitel der Unterextremitätenvaricen eine solche Muskelanomalie, wie die geschilderte, nie beobachtet — und dann bestanden fibrilläre Zuckungen und selbst leichtes Muskelwogen auch an den Bauchmuskeln, sowie an einzelnen Muskeln der rechten Schulter- und Nackengegend, wo Venenektasien fehlten. Höchstens kann man also den Venenerweiterungen ein gewisses begünstigendes Moment für die Ausbildung des Leidens zugestehen, zumal gerade diejenigen Muskelpartien besonders stark getroffen waren, welche den Varicen am nächsten benachbart waren. Was aber die eigentliche tiefere Ursache der Affection sei, lässt sich nicht bestimmen, da man doch auch die stattgehabte stärkere Muskelanstrengung nur als Gelegenheitsursache ansehen kann, die Erkältung etwas weit zurücklag. —

Sieht man sich nach ähnlichen Krankheitserscheinungen in der Literatur um, so findet man keine besondere Ausbeute. Am meisten erinnert nach meinem Dafürhalten der geschilderte Zustand der Myokymie (von $\kappa\upsilon\mu\alpha$, Wogen) an die in dieser Zeitschrift von Talma¹⁾ beschriebene Myotonia acquisita, bei welcher sich rasch Müdigkeit oder Schmerzen und Steifigkeit, besonders an den Unterextremitäten, einzustellen pflegte. Dann bestand aber in besonders

1) „Ueber Myotonia acquisita.“ Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1892. S. 197.

hervorragendem Maasse Nachdauer der Contraction bei willkürlichen Bewegungen und starke Erhöhung der mechanischen Muskeleerregbarkeit mit langandauernder tetanischer Contraction der Muskeln, also anders als in unserem Falle, bei welchem nur eine kurze Zeit hindurch bei stärkerer Innervirung der Beinmuskeln überhaupt Wadenkrämpfe eintraten. Dann war in den Talma'schen Fällen die elektrische Erregbarkeit der Muskeln für beide Stromesarten erhöht; einmal wurden sogar bei stabiler galvanischer Reizung rhythmisch sich folgende Contractionswellen ähnlich denjenigen bei der Thomsen'schen Erkrankung vorgefunden. Es sind also bei ihnen neben den anderen unterscheidenden Symptomen verwickeltere elektrische Erregbarkeitsanomalien vorhanden, als in dem meinigen, in welchem nur eine Nachdauer der Contraction bei directer faradischer Muskelreizung der Gastrocnemii und keiner anderen Muskeln vorhanden war, eine Erscheinung, welche an sich nichts besonders Charakteristisches an sich hat und welche z. B. Erb „bei vielen Personen“ besonders an den unteren Extremitäten in der Form von Crampi nach starker Faradisation der motorischen Muskeln und Nerven vorfand. — Ausserdem treten gegenüber den Talma'schen Fällen in dem unsrigen die Spasmen gegenüber dem dauernden starken Muskelwogen stark zurück, und auch in Bezug auf die Ursachen erinnerten die Kranken Talma's zum Theil an den bekannten Zusammenhang der tonischen Krämpfe mit Cholera asiatica und Cholera nostras, da in zweien seiner Fälle heftige Durchfälle und heftiges Erbrechen vorangingen, während bei unserem Kranken die Enteritis nur eine sehr leichte und vorübergehende gewesen war, immerhin aber bestanden hatte. Jedenfalls ist aber auf diesem Beobachtungsfelde der Muskelerkrankungen bei genauerer Beobachtung und Untersuchung sowohl klinisch — besonders in Bezug auf die Aetiologie und symptomatisch in Bezug auf die elektrischen Reactionen — als auch anatomisch noch Vieles genauer festzustellen und zu ordnen.

II.

Zur Pathologie der progressiven Pseudohypertrophie und Dystrophie der Muskeln.

In den letzten Jahren wurden 11 Fälle von fortschreitender Muskeldystrophie und zwar hauptsächlich in der Form der Pseudohypertrophie von mir in der Bonner medicinischen Klinik beobachtet und untersucht. Die Einzelheiten in Bezug auf dieselben finden sich in den

3 Dissertationen von Theodor Schenk¹⁾, Jos. Schumacher²⁾ und Clem. Hoette³⁾ mitgetheilt; ich möchte an dieser Stelle nur das Wichtigste meiner Beobachtungen kurz zusammenfassend einem grösseren Leserkreise berichten.

Nur bei 5 der beobachteten Kranken liess sich zunächst das Bestehen einer Geschwisterkrankheit nachweisen, einmal bei drei Brüdern, von denen zwei Zwillinge waren, das andere Mal bei zwei Brüdern. Bei den beiden 11 $\frac{1}{2}$ jährigen Zwillingen war das interessante Verhalten zu beobachten, dass trotz ziemlich gleichzeitigen Beginnes der Erkrankung der eine das gewöhnliche Bild der Pseudohypertrophie darbot, während bei dem anderen, nachdem in den ersten Zeiten der Krankheit auch hypervoluminöse Wadenmuskeln bestanden hatten, das Bild einer gleichmässigen allgemeinen Atrophie, noch dazu mit Betheiligung einzelner Gesichtsmuskeln (des *M. front.*, des *M. corrugator supercilis*), entwickelt war — sicherlich ein glänzendes Beispiel für die Leichtigkeit des Ueberganges der einzelnen infantilen Dystrophieformen in einander. — Eigentliche Heredität konnte niemals nachgewiesen werden. Es überwog bedeutend die Zahl der Kranken mit infantiler Pseudohypertrophie; nur bei zwei Fällen war die juvenile Form der Dystrophie vorhanden.

Was die Betheiligung der einzelnen Muskeln an der Gesamterkrankung angeht, so liess sich zweimal eine Mitbetheiligung der *Masseteren* in mässigem Grade klinisch nachweisen, einmal eine *Makroglossie*, so dass die Zunge des betreffenden 19jährigen Kranken bei einer Dicke von 1 Cm. die Breite von 7 $\frac{1}{4}$ Cm. zeigte. Einmal zeigte sich auch, und zwar bei dem ältesten der erwähnten drei Brüder, beiderseits der erste *Musc. inteross.* der Hände mit-ergriffen, nachdem die im 7. Lebensjahre entstandene Erkrankung erst 6 Jahre gedauert hatte. Es ist das immerhin ein seltenes Verhalten. Erwähnt sei auch noch, dass sich einmal bei einem 14jährigen Kranken eine besonders starke Volumsvermehrung beider *Serrati ant. majores* zeigte, die nicht sehr häufig zur Beobachtung kommt, wenigstens von mir selbst in dieser Ausbildung noch niemals gesehen wurde. Sie fand sich neben starker Volumsvergrösserung der Waden, Oberschenkel, *Glutaei*, der *Peroneusmusculatur*, der *Infraspinati*, *Deltoidei*, *Tricipites* und der *Vorderarmextensoren*.

1) „Ein Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln mit Hypertrophie der *Serrati antici* und mit Entartungsreaction.“ Bonn 1890. Diss.

2) „Beitrag zur Casuistik der *Dystrophia muscul. progressiva*.“ Bonn 1892. Diss.

3) „Ueber Complicationen bei *Dystrophia muscul. progressiva*.“ Bonn 1893. Dissert.

Die Waden und Oberschenkel sollen schon bei der Geburt des Kindes dicker gewesen sein, stärkere Anschwellung begann indessen erst vor 1½ Jahren, Unmöglichkeit zu gehen seit der gleichen Zeit.

Am merkwürdigsten war aber ein bisher meines Wissens noch nicht erhobener Befund, nämlich das Vorhandensein einer sehr erheblichen Hypertrophie der Handmuskeln bei einem der Kranken.

Es handelte sich um einen 19jähr. jungen Mann, der vor 7½ Jahren zuerst eine Schwäche im Rücken und in den Beinen bemerkt hatte, so dass er sich nicht mehr so schnell wie früher vorwärts bewegen und sich nur in der Weise vom Boden wieder aufrichten konnte, dass er sich mit den Händen auf die Beine stützte. Jetzt kann er nur noch mit Hilfe von zwei ihn stützenden Personen gehen, indessen noch ohne Hilfe stehen. Seit 2½ Jahren besteht auch in den Armen zunehmende Schwäche; seit 1½ Jahren kann er sie nicht mehr heben. — Hereditäre Belastung und Familienkrankheit liegt nicht vor.

Der Kranke bot das volle Bild der Pseudohypertrophie; er kann nur stehen, nachdem man ihn vom Boden in die Höhe gerichtet hat; dabei wird dann ausserordentlich starke Lordose und Skoliose der Wirbelsäule bemerkbar. Die Gesichtsmuskeln sind normal, die Zunge sehr hypertrophisch (s. o.). Deltoiden in Bezug auf ihr Volumen normal, mit der eigenthümlichen ringförmigen Einschnürung an ihrem Ursprung unter dem ganzen Akromion, wie man sie bei der Krankheit nicht selten sieht. Biceps und Triceps atrophisch; Supinator long. beiderseits von normalem Volumen, aber schwächer. Die Unterarmmuskeln besser entwickelt; dagegen an der Handmuskulatur eine ungewöhnlich starke Hypertrophie, sowohl am Thenar, als am Hypothenar. Eine Messung der Thenarmuskulatur, die sich ja schwer ausführen lässt und in der Weise vorgenommen wurde, dass das Messband etwa in der Mitte des medialen Randes des II. Metacarpalknochens auf der Dorsalseite angelegt und bis zur abgrenzenden Daumenballenhautfurche an der Innenfläche der Hand herumgeführt wurde, ergab links 12 Cm., rechts 11 Cm. Halbumfang der Muskulatur. Auch die Interossei primi sind besonders an der linken Hand sehr voluminös, so dass der Anblick der Hände mit ihren starken dicken Muskelwülsten hauptsächlich an der Medialseite ein sehr eigenthümlicher war, vergleichbar etwa einer colossalen Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels mit daneben befindlichem Appendix des atrophischen linken Ventrikels bei Mitralstenose; denn der ulnare Theil der Hand machte trotz der Hypertrophie des an sich ja viel kleineren Hypothenar mehr den Eindruck eines Appendix.¹⁾ Die Function und Kraft der hypertrophischen Muskulatur war dabei keineswegs gestört, ob entsprechend der Verdickung sogar verstärkt, liess sich nicht mit Sicherheit herausbringen. — Die MM. pectorales, serrat. ant. maj., rhomboidei sind atrophisch und fast oder gar nicht mehr functionsfähig. Auch der Infraspinatus ist sogar auf

1) Der Kranke entzog sich leider dem Photographirtwerden seiner Hände durch raschen Austritt aus der Klinik.

der rechten Seite atrophisch, links nicht. Der Cucullaris in seinem oberen Drittel beiderseits normal, in dem unteren atrophisch. Am Thorax eine ausserordentlich starke Trichterbrust ausgebildet, es scheint der untere Theil des Brustbeines fast die Wirbelsäule zu berühren. — Die Rect. abd. und die Psoas functioniren kaum; die Glutaei sind mässig gut entwickelt, dafür die Quadricipites femoris wieder stark atrophisch mit abnorm starken knolligen Verdickungen bei ihrer Contraction. Die Wadenmuskulatur ist etwas dünner als normal, aber noch von guter Kraft und eher fester Consistenz. An den Füssen und an den Fussmuskeln nichts Abnormes. Die elektrische Untersuchung ergibt überall normales Verhalten.

Es war bei dem Kranken leider nicht möglich, eine directe Untersuchung der verdickten Handmuskeln durch Excision eines Stückes derselben vorzunehmen; es muss daher dahingestellt bleiben, ob wirklich nur eine Volumsvergrösserung resp. zugleich Anzahlsvermehrung der betreffenden Muskelfasern vorlag, oder ob daneben schon sich Fett- oder Bindegewebsvermehrung in dem Zwischengewebe ausgebildet hatte. Sicherlich aber lag bei der guten Kraft der verdickten Muskeln noch keine alleinige „Pseudohypertrophie“ vor.

Die elektrische Untersuchung ergab nur in einem bereits von Erb in seiner bekannten Abhandlung über Dystrophia muscul. progressiva in dieser Zeitschrift verwertheten Fall (s. Dissertation von Schenk) am rechten Deltoides eine überwiegend träge und langsame ASZ, welche einer peristaltisch langsam fortschreitenden Welle glich, sonst aber niemals bei den stets auch darauf untersuchten Kranken. Wie Erb mit Recht bemerkt, kann ein solches ausnahmsweises Vorkommen von Entartungsreaction die gewöhnliche Regel nur bekräftigen und meiner Meinung nach unter Anderem auch wohl so erklärt werden, dass hie und da die Anzahl der sehr kernreichen und ihrer Querstreifung beraubten Muskelfasern einmal diejenige der sonstigen besser und gut erhaltenen so überwiegt, dass ihre langsamere Zuckung nicht mehr von der kurzen Contraction der übrigen überdeckt wird.

Was die fibrillären Zuckungen angeht, so habe ich stets ganz besonders auf das Vorhandensein derselben Acht gegeben, dieselben aber in Uebereinstimmung mit den von Erb und den meisten Autoren mitgetheilten Befunden niemals wahrgenommen, so dass ich darin nach wie vor ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem andersartigen Verhalten bei den spinalen Amyotrophien mit nachweisbarer Entartung der multipolaren Ganglienzellen sehen muss.

In Bezug auf den äusseren Habitus der Erkrankung liess sich begreiflicher Weise dem so oft Beobachteten und Beschriebenen nicht viel hinzuzufügen; es ist mir nur aufgefallen, wenn auch in den

angeführten Dissertationen nicht genügend hervorgehoben, dass sehr häufig beim activen oder passiven Hochheben der Oberarme bis an den Kopf in der Achselhöhlengegend der Humeruskopf wie ein starker Tumor halbkugelig nach aussen hervortritt, offenbar infolge seiner mangelhaften Fixation.

Ausserdem bemerkt man nicht selten bei Mitbetheiligung des Deltoides an der Erkrankung eine tiefe ringförmige Einschnürung am Ansatz des Deltoides unterhalb des Akromion, welche wohl durch ungleichmässige Atrophie dieses Muskels entsteht, so dass mit einer gewissen Regelmässigkeit gerade die obersten Partien desselben in einer geringen Längsausdehnung zuerst am stärksten erkranken, entgegen dem gewöhnlichen Verhalten bei einer vom Nerven ausgehenden Lähmung, bei welcher der Muskelschwund in der ganzen Länge des Muskels von oben nach unten gleichmässig einzutreten pflegt. Bei stärkerem Hinaufdrücken des Humerus nach oben lässt sich die Einsenkung nicht oder nicht völlig zum Verschwinden bringen.

Besonders wurde weiterhin auf das Verhalten der geistigen Fähigkeiten bei den Erkrankten geachtet. Wenn es auch fraglich erscheinen muss, ob selbst aus einem häufigeren Zusammenvorkommen von geistiger Schwäche mit Muskeldystrophie etwas Sicheres für die Annahme einer primären Ganglienzellenschwäche im Rückenmarke folgt, so ist es doch gewiss an sich interessant, diese Frage weiter zu verfolgen. Wir haben nur in einem einzigen Falle gefunden, dass ein 7jähriger Knabe, zum Unterschiede gegenüber seinem älteren an der gleichen Krankheit leidenden Bruder, schlechter gelernt haben soll, während bei seinem Aufenthalte in der Klinik bei ihm so wenig wie bei den übrigen Kranken sich irgendwie auffälligere Abweichungen von dem Normalmaass der Intelligenz zeigten, und der in der Arbeit von Schenk beschriebene 14jährige Kranke sogar den Eindruck eines lebhaften und geweckten Knaben machte. Dadurch wird selbstverständlich die Erfahrung nicht umgestossen, dass in anderen Fällen Complicationen mit Schwachsinn und selbst Idiotie vorhanden waren.

Auffällig erschien weiterhin die häufiger beobachtete Veränderung der Schädelform in unseren Fällen. In einem der von Hoette genauer beschriebenen Fälle sah ich über den Ohren in den Schläfenbeingegenden starke Knochenvertreibungen, welche von der Gegend der hinteren, oberen Ecke der Ohrmuschel bis an den Lidwinkel mit leichter Convexität nach oben sich hinstreckten, so dass der Gipfel des flachen Knochenhügels etwa 1 Cm. über sein als normal anzusetzendes Flächenniveau emporragte. Oberhalb dieser Knochen-

vortreibung fand sich dann wieder eine seichte Furche, oberhalb welcher von Neuem eine stärkere Auftreibung folgte; auch die Hinterhauptsschuppe war stark vorgewölbt.

Fernerhin war bei zwei Brüdern mit Pseudohypertrophie in gleicher Weise dasselbe Hervorgetriebensein der Occipitalschuppe, ausserdem ein geringer Grad von Clinocephalus und eine Asymmetrie des Schädels vorhanden, in der Art, dass der Durchmesser des Schädels von links vorn nach rechts hinten grösser war, als der von rechts vorn nach links hinten. — Bei zweien von den erwähnten drei pseudohypertrophischen Geschwistern (den Zwillingen) war endlich sowohl Stirn als Occiput stärker prominirend, und besonders bei dem einen geradezu ein mässiger hydrocephalischer Kopfumfang vorhanden, da bei dem 11 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben der horizontale Schädelumfang 55 Cm. betrug, während bei dem um 2 Jahre älteren Bruder nur 54 Cm. gemessen wurden.

Er waren also in 11 Fällen 5mal abnorme Schädelformen vorhanden, wie sie übrigens schon von Friedreich in einem seiner Fälle gefunden wurden, welcher einen abnorm voluminösen, an Hydrocephalus erinnernden Schädel beschreibt, ebenso von Bernhardt, welcher starke Hervortreibung des Occiput und abnorm umfangreichen Schädel vorfand, abgesehen von anderen Forschern, welche ebenfalls besonders stark vortretende Stirn- und Schädelformen beschrieben, die an Hydrocephalus erinnern. Sicherlich ist die weitere Beachtung gerade dieser Complicationen bei künftigen Untersuchungen empfehlenswerth. — Dass auch an anderen Knochen gelegentlich Anomalien vorkommen, welche als angeboren angesehen werden müssen, ist schon erwähnt, wenigstens lagen bei dem von mir beobachteten Kranken mit der colossal ausgebildeten Trichterbrust keine mit Sicherheit für Rhachitis sprechenden sonstigen Anomalien des Knochensystems vor; und von einer mit der Schusterbrust in Vergleichung zu setzenden, durch irgend eine Berufsthätigkeit erworbenen Veränderung konnte keine Rede sein.

III.

Zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung einer eigenthümlichen Grosshirncyste.

Von

G. Rossolimo,

Privatdocent an der kaiserlichen Universität Moskau.

Seit die ihrem Wesen nach conservative Neuropathologie mit der Chirurgie ein Bündniss geschlossen hat, fangen die gegen sie gerichteten Vorwürfe des nutzlosen und zuweilen geradezu schädlichen Abwartens an immer seltener laut zu werden. Es war eben dazu erforderlich, dass die anatomisch-physiologischen Kenntnisse auf der einen Seite einen gewissen Entwicklungsgrad erreichten, auf der anderen Seite aber die Technik zu einer Vollkommenheit gelangte, auf die die Medicin der Gegenwart mit Recht stolz sein darf. Dieser Anspruch hat hauptsächlich Bezug auf die chirurgische Behandlung der Gehirnkrankheiten. Indessen sind wir bis jetzt noch weit davon entfernt, in dieser Beziehung über einen grossen Procentsatz und grosse absolute Zahlen verfügen zu können, und wir müssen gestehen, dass die chirurgische Methode, welche die Therapie der Nervenheilkunde um einen namhaften Schritt gefördert hat, weder besonders gern, noch häufig in Anwendung kommt, woran jedenfalls die Chirurgen die geringste Schuld tragen: in einem Falle ist es die fehlende Möglichkeit zur genauen Localisation, in einem anderen Falle sind wir nicht im Stande, die Ausdehnung und den Charakter des Leidens zu präcisiren, und endlich werden nicht selten radicale Maassnahmen vermieden, theils wegen mangelnder Initiative, theils auch Dank der auf dem bequemen Princip „ne noceas“ basirenden profession de foi.

Damit die operative Behandlung der Gehirnkrankheiten jemals die verdiente Stellung erreiche, ist es geboten, die Statistik sowohl mit möglichst reinen Fällen, als auch mit einer grösstmöglichen Anzahl von Beobachtungen zu bereichern. Solange die Wissenschaft

noch keine präcis begründete Schablone ausgearbeitet hat, wird eine jede Einzelbeobachtung ihren besonderen Werth beibehalten. Wir halten es daher für nicht überflüssig, der Oeffentlichkeit ein Material zu übergeben, welches wir gelegentlich eines solchen Falles zu sammeln vermochten.

Es handelt sich um einen 38 Jahre alten Infanterieofficier, Herrn G., welcher vom October 1893 bis zum Februar 1894 in unserer Klinik Aufnahme fand. Schon ein Jahr vorher, nämlich im Jahre 1892, hatten wir Gelegenheit, ihn kennen zu lernen. Damals wandte er sich an uns wegen zunehmender Gedächtnisschwäche, Fehlen der Worte beim Sprechen und Schreiben, fortschreitender Apathie, Frostgefühl und Cyanose der Hände, hauptsächlich links ausgesprochen, und endlich wegen vorher stattgehabter krampfartiger Anfälle, mit Verlust des Bewusstseins einhergehend. Bei der damals vorgenommenen Untersuchung liess sich Folgendes eruiren:

Herr G. ist der Sohn eines gesunden, noch bis dato lebenden Vaters und einer nervenschwachen Mutter, welche im 46. Jahre verstarb. Hinsichtlich der Heredität ist hervorzuheben: Alkoholismus des Grossvaters und Schwachsinnigkeit des Onkels, beide mütterlicherseits. Im Uebrigen ist die Familie gesund, bei den Geschwistern sind keinerlei Nervenleiden beobachtet worden. Von seinem 12. Jahre an besuchte Pat. das classische Gymnasium, entwickelte aber hier nur sehr geringe Fähigkeiten; als besonders schwach erwies sich das Gedächtniss, so dass sich Pat. gezwungen fühlte, in seinem 18. Lebensjahre die Militärcarriäre einzuschlagen, wo er im Verlaufe von 20 Jahren Frontdienst leistete.

Von vorhergegangenen Krankheiten lassen sich bei dem Pat. als Kind Scharlach und Masern constatiren. In seinem 24. Lebensjahre stellte sich infolge von mangelhafter und unregelmässiger Nahrungsaufnahme ein Intestinalkatarrh ein, welcher besonders im Jahre 1887 exacerbirte, in Form einer schweren Colitis. Seit dieser Zeit wird Pat. von verschiedenen unangenehmen Empfindungen seitens des Magens gequält. Er hat weder Lues, noch eine Urethritis durchgemacht. Seit seinem 17. Jahre fröhnte Pat. dem Laster der Onanie, das er bis zum 30. Lebensjahre fortsetzte.

Während seiner Dienstzeit hat Pat. nur selten an Trinkgelagen theilgenommen.

Zur Vervollständigung der Charakteristik unseres Kranken müssen wir noch hervorheben, dass derselbe zweimal einen Fall auf den Hinterkopf gethan hat. Einmal im Jahre 1875, direct auf das Pflaster, ohne besonders wahrnehmbare Folgen, das zweite Mal 1890 aus einer Kalesche, wo er auf die Steine der chaussirten Strasse ebenfalls mit dem Hinterkopf aufschlug.

Das waren die bisherigen Lebensbedingungen des Herrn G., die, mit Ausnahme eines Intestinalkatarrhs, keinerlei chronische Erkrankungen aufwiesen.

Das Krankheitsbild, wegen dessen er sich Anfang des Jahres 1892 an unseren Rath wandte, entwickelte sich aus Erscheinungen, welche sich zuerst in den Jahren 1887—1888 ganz allmählich in Form von Umstim-

mung des Charakters offenbarten: er wurde finster, missmuthig, gereizt, zerstreut und schreckhaft, fing an sich vor Flintenschüssen, sogar aus einem Monte-Christo, zu fürchten. In diesen Zeitabschnitt ist auch das Frostgefühl in den Händen zu verlegen. Im September 1891 hatte Pat. seinen ersten Anfall, der ihn auf der Strasse überraschte und mit Verlust des Bewusstseins einherging; als er zu sich kam, fand er sich auf der Strasse wieder und war höchlichst erstaunt, von einem seiner Kameraden zu erfahren, dass man ihn während seines Anfalls in eine Droschke gesetzt und ihm einen Burschen zur Begleitung beigegeben hatte. Dem Kranken war es ganz unmöglich, sich davon Rechenschaft zu geben, wann und wie er den Fuhrmann und den Burschen entlassen hatte.

Im Frühjahr 1892 verliess der Kranke einst in der Nacht sein Bett und trat zu dem mit ihm schlafenden Kameraden, in der Absicht, demselben etwas zu erzählen; er war aber nicht im Stande, etwas Anderes als den Laut E hervorzubringen. Gleich darauf wurde er ohnmächtig, soll angeblich keine Krämpfe gehabt haben, doch fand man am Morgen Blutspuren auf seinem Kopfkissen. Nach einigen Tagen wurde der Kranke während des Waschens von einem Schwindelanfall überrascht, wobei er wieder nur den Laut E über die Lippen zu bringen vermochte. Doch gelang es ihm, durch heftiges Ineinanderpressen der Hände den Anfall zu coupiren. In der Folge übte Patient, sobald sich Schwindelgefühl einstellte, stets dieses Verfahren, um einem Anfall vorzubeugen. Bis zum November 1892 erfreute sich Pat. eines relativen Wohlbefindens, von krampfartigen Anfällen war er diese ganze Zeit über verschont geblieben. Von da ab aber fing sein Zustand an sich zu verschlimmern, die Krampfanfälle häuften sich, das Gedächtniss nahm stetig ab, die Sprache wurde mühevoll und langsam (die erforderlichen Worte fand er erst nach längerem Suchen, manchmal verwechselte er auch die Worte), es stellte sich zunehmende Schwäche in den linken Extremitäten ein, hauptsächlich der Hand, so dass er gezwungen war, dieselbe in einer Binde zu tragen. Gleichzeitig beginnt der Kranke zum ersten Male über Kopfschmerzen zu klagen, welche er vornehmlich in der Stirn und den Schläfen localisirt, stärker rechts als links und besonders heftig bei geistiger Arbeit. Zu Zeiten machten sich auch leichte, nur kurze Zeit andauernde Muskelzuckungen in den Extremitäten, links deutlicher als rechts, bemerkbar.

Im Januar 1893 fanden wir den Pat. hochgradig schwach vor: ohne Unterstützung war er nicht mehr im Stande zu gehen, die linke Hand völlig bewegungslos, stark cyanotisch und ödematös, eine Parese des linken Beines von beträchtlichem Grade; sämtliche Qualitäten der Sensibilität normal, Sehnenreflexe links erhöht, Kopfschmerz, häufige Schwindelanfälle. Von Seiten der Blase keine Störung, Obstipation. Der Augenhintergrund (von Herrn Dr. Adelheim untersucht) bietet keinerlei Abnormitäten. — Gegen den 10. Februar 1893 hatte die Schwäche derart zugenommen, dass der Kranke das Bett nicht mehr verlassen konnte, die Sprache und die Bewegungen der linken Extremitäten sind noch hochgradiger gestört. Ungeachtet energischer Maassregeln (unter Anderem auch 10 Quecksilberinunctionen) schreitet die Verschlimmerung stetig fort, den 20. Februar fällt Pat. in bewusstlosen Zustand, es stellt sich Erbrechen und eine Reihe von epileptiformen Anfällen ein, die Pupillen sind erweitert, die Tempe-

ratur steigt während der letzten Tage und erreicht in der Nacht eine Höhe von 40°; spontaner Koth- und Urinabgang. Dem Pat. werden an beide Schläfen Blutegel angesetzt (rechts 4, links 2) und ein excitirendes Klysmma applicirt, worauf nach einigen Stunden das Bewusstsein sich wieder einstellt, die Anfälle cessiren, die Sprache wiederkehrt und überhaupt der Zustand rasche Fortschritte zur Besserung macht. Wir halten es hier für nothwendig, zu erwähnen, dass gleich mit dem Eintreten der Besserung sich eine Parese peripherischen Charakters des rechten Facialis manifestirte, welche nach 10 Tagen vollständig wieder schwand. Als Grund dafür sind wir geneigt eine Circulationsstörung im Processus mastoideus nach der Application der Blutegel anzunehmen.

Die am 27. Februar vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab leichte Stauungserscheinungen des rechten Augenhintergrundes und sogar leichte Zeichen von Papillitis.

Drei Wochen nach diesem oben geschilderten kritischen Momente in der Krankheit des Herrn G. hatte sich das Bewegungsvermögen in den unteren Extremitäten so weit restituirt, dass Pat. wieder zu gehen im Stande war; auch die Cyanose und das Oedem der linken Hand, sowie auch ihre Schwäche hatten sich erheblich vermindert. Während sämtliche vorher geschilderten Symptome progressiv nachliessen, fällt in diese Zeit das Auftreten einer neuen Erscheinung. Pat. empfindet zwangsartigen Wunsch, irgend etwas Unzweckmässiges zu begehen, wie sich aus dem Bette zu werfen, laut aufzuschreien u. dergl. mehr, und nur durch eine angestrengte Willensäusserung oder durch Ablenkung der Gedanken auf etwas Anderes vermag Pat. sich rechtzeitig davon abzuhalten.

Anfang April 1893 wird Pat. beim Morgenthee von Neuem durch einen Anfall überrascht. Derselbe beginnt mit krampfartigem Zittern beider linken Extremitäten und endigt unter Bewusstseinsverlust mit dem Bilde einer classischen corticalen Epilepsie.

Die im Mai 1893 vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes zeigt nur eine geringe Hyperämie desselben.

Bis zum Eintritt in unsere Klinik, d. h. bis zum October 1893 hatten sich weiter keine neuen Symptome constatiren lassen und stimmen mit dem genauen hieselbst erhobenen Befunde in Allem überein. Das Resultat der Untersuchung ergiebt Folgendes:

Körperbau gut entwickelt, Wuchs 1,85 Meter. Der Schädel von regelmässiger Bildung, brachycephal (Index 86,5); linkes oberes Lid hängt etwas tiefer als das rechte (von Kindheit an), infolge dessen auch die entsprechende Lidspalte enger erscheint. Die Schneidezähne stehen weit aus einander, sind defect. Die inneren Organe bieten, mit Ausnahme einer leichten chronischen Bronchitis und geringer Atonie der Gedärme, nichts Abnormes.

Der Ausdruck des Gesichts ist apathisch, zuweilen auch traurig.

Es besteht eine leichte Parese des linken N. fac. von centralem Typus.

Die Phonation, Articulation, das Schlucken normal.

Beim Sprechen macht es dem Pat. häufig Schwierigkeiten, das richtige Wort zu finden, welches er im Moment vergessen zu haben scheint; er sucht danach, verwechselt auch wohl manchmal die Worte, bemerkt es

aber gleich, nachdem er es ausgesprochen, und ersetzt dann dasselbe durch einen passenderen Ausdruck; dadurch erhält seine Sprache etwas Schlep-pendes und ist verlangsamt.

In der Schrift werden häufig Buchstaben und Silben ausgelassen, Worte wiederholt, grobe Fehler in Syntax und Etymologie begangen. (Laut Versicherung des Pat. kam dergleichen früher nicht vor.) Die Handschrift ist fest und ohne Zittern. Der Kranke ist Rechtshänder. Kaum fürs Auge wahrnehmbare Zuckungen in den verschiedensten Muskelgruppen, vornehmlich aber links.

Function und Ernährung der Rumpfmusculatur normal.

Der Umfang der Oberarme differirt um 2 Cm., der Unterarme um 1½ Cm. zu Gunsten der rechten oberen Extremität. Die Ernährung und der Tonus der Muskeln zeigt hier keinerlei Abnormitäten. Passive und active Bewegungen beiderseits erhalten, nur geschehen sie links mit weniger Kraft und Ausgiebigkeit, als rechts. Am Dynamometer erzielt die rechte Hand 35—40 Kilo, die linke nur 15—20, mithin einen beinahe doppelt so grossen Unterschied. Die Coordination der Bewegungen in der linken oberen Extremität ein wenig gestört. Beim Gehen stösst das linke Bein bisweilen an und wird nicht mit genügender Sicherheit aufgesetzt. Der linke Oberschenkel zeigt in seinem Umfange gegenüber dem rechten ein Minus von 2 Cm., der linke Unterschenkel ein Minus von 1½ Cm.

Die grobe Kraft und die Coordination der Bewegungen im linken Bein ein wenig herabgesetzt, jedoch ist der Unterschied zwischen rechts und links hier weniger augenfällig, als bei den oberen Extremitäten.

Die mechanische und elektrische Erregbarkeit sämtlicher Muskeln durchweg normal. Hautreflexe erhalten, Pharynxreflex aufgehoben.

Sehnenreflexe sämtlich erhöht, namentlich auf der linken Seite.

Pupillen gleich, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation.

Blase und Genitalorgane functioniren normal. Neigung zu Obstipation.

Fortdauernde Klagen über dumpfe Schmerzen in der Stirn und in den Schläfen, hauptsächlich auf der rechten Seite.

Der Schädel ist etwas empfindlich bei starkem Drucke auf die rechte Hälfte der Sutura coronaria in einer Entfernung von 2—3 Cm. von der Sutura sagittalis. Keine Schmerzen bei Percussion.

Die craniotonoskopische Untersuchung blieb ohne bestimmte Resultate.¹⁾

Die Hautsensibilität und ebenso das Muskelgefühl ergaben keine Störungen.

Sehschärfe, Gesichtsfeld und Farbenempfindung normal.

Geschmack, Geruch und Gehör ohne Abweichung von der Norm.

Interessant sind die Veränderungen, die auf dem Gebiete der Vasomotoren verzeichnet werden konnten. Die linke Hand war stets cyanotisch, die Temperatur der Haut derselben ist im Vergleich zu rechts um 2—3° C. herabgesetzt, während die Hauttemperatur auf anderen Stellen der linken Körperhälfte, sowie auch unter der Achsel auf 1—2° C. niedriger als rechterseits war. Dieser Unterschied, wenn auch einigen Schwan-

1) B. W. Mura w j e v, Ueber Craniotonoskopie. Sitz. der Gesellsch. d. Neurol. u. Psych. in Moskau d. 18. März 1894. Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 16 u. 17.

kungen unterworfen, verblieb während der ganzen Zeit der wiederholt vorgenommenen Untersuchungen. Ich beeile mich, hinzuzufügen, dass der Kopf an der erwähnten Störung keinen Antheil hatte.

Irgend welche trophische Störungen liessen sich nicht nachweisen.

Die Gemüthsstimmung des Kranken ist vorwiegend traurig und finster, er ist apathisch und träge; am allermeisten interessirt er sich noch für seinen Zustand, wobei seine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf die Functionen des Magens und des Darms gerichtet erscheint. Sein geistiger Horizont ist beträchtlich beschränkt, übrigens waren auch in gesunden Tagen seinen geistigen Fähigkeiten nur enge Grenzen gezogen. Es ist indessen hervorzuheben, dass sein Gedächtniss im Allgemeinen recht befriedigend ist, wenn wir nicht die bedeutende Gedächtnisschwäche speciell für Worte in Betracht ziehen, welche man jedoch zum Theil auf den lebhaften Wunsch zurückführen kann, sich möglichst klar auszudrücken. Es bleibt uns noch übrig, zu erwähnen, dass Pat. zu Zeiten zwangsartig von dem Wunsche befallen wurde, dies oder jenes völlig Widersinnige auszuführen. Diese Anomalien in der psychischen Sphäre des Kranken äusserten sich des Morgens stets weit intensiver und zeigten in der letzten Zeit vor seiner Aufnahme in unsere Klinik einen entschieden progressiven Charakter.

In der Zeit des Aufenthaltes des Patienten in der Klinik, vom 12. October bis 29. November 1893, machte sein Zustand keine wesentlichen Veränderungen durch: zu Zeiten nahmen die Kopfschmerzen etwas an Intensität zu, desgleichen auch die psychischen Störungen; ebenso bewegten sich die Schwankungen im Verhalten der Motilität und der Vasomotoren in verhältnissmässig nur engen Grenzen; die Körpertemperatur überschritt nie die Höhe von 37° C. Nichtsdestoweniger traten auf diesem einförmigen Grundton solche Veränderungen hervor, welche dem Krankheitsbilde noch deutlicher ihr bestimmtes Gepräge aufdrückten. — So empfand und sah Pat. den 18. October um 7 Uhr Morgens, während er noch im Bette lag, eine Reihe von clonischen Zuckungen in der linken Hand und eine gewisse Anspannung im linken Bein; ungefähr um 11 Uhr etablierte sich ein heftiger Schüttelfrost, wobei die Temperatur auf 39° C. stieg; gleichzeitig steigerte sich die Behinderung im Denken und Sprechen. Abends erfolgte ein Schweissausbruch; den anderen Tag stieg die Temperatur auf 37,8°, von Erscheinungen eines leichten Katarrhs der Luftwege begleitet; jedoch war das Allgemeinbefinden relativ befriedigend, auch fehlte jegliche tiefere Störung der Motilität.

In Anbetracht der Diagnose, zu der wir mit mehr oder minderer Wahrscheinlichkeit gelangt waren, halten wir es für überflüssig, uns hier über die Art und Weise und die Mittel auszulassen, mit welchen wir von Anfang unserer Beobachtung des Kranken bis zum 20. November gegen das Uebel anzukämpfen suchten. Von grösserem Interesse scheint uns dagegen die Frage zu sein, welche Art von Erkrankung wir bei unserem Patienten zu vermuthen berechtigt waren. Wir hegten von Anfang an keinerlei Zweifel darüber, dass wir es hier mit einer organischen Erkrankung des Gehirns zu thun hatten, und zwar von mehr oder weniger beschränkter Ausdehnung.

Obgleich die Krankheit nur in einem geringen Grade die Tendenz zur Progression zeigte, so war sie dafür in ihrem Verlaufe bedeutenden Schwankungen unterlegen; dieses zeigt z. B. die plötzliche Verschlimmerung im Februar 1893, wo der Kranke dem Exitus nahe war, mit der darauf folgenden bedeutenden Besserung, und weiter eine ähnliche Erscheinung im November desselben Jahres, dem Anscheine nach durch eine leichte Influenza hervorgerufen.

Ein Gehirntumor musste ausgeschlossen werden wegen Fehlens bestimmter Erscheinungen — heftiger Kopfschmerzen, tiefergreifender Störungen der Papille, Erbrechen — und ausserdem in Anbetracht des eigenthümlichen Verlaufes. Andererseits konnte auch auf Grund ähnlicher Ueberlegungen die Annahme eines grösseren Parasiten (*Echinococcus*) nicht aufrecht erhalten werden. Es blieb demnach nur noch übrig, an diffuse Erkrankung des Grosshirns, oder aber an einen Abscess zu denken.

Wegen Mangels jeglicher Zeichen stattgehabter luetischer Infection und wegen Fehlens genügender Anhaltspunkte zur Annahme eines diffusen Processes irgend eines anderen, weniger bestimmten Ursprunges musste die Vermuthung an irgend welche localisirte Meningo-encephalitis fallen gelassen werden. Es blieb also nur noch die Annahme eines Abscesses übrig.

Es lässt sich nicht leugnen, dass ein wichtiges Zeichen, nämlich erhöhte Temperatur, während der ganzen Zeit der Beobachtung nicht vorhanden war, wenn wir den oben erwähnten Zwischenfall am 20. Februar nicht mitrechnen, wo die plötzliche Verschlimmerung der Erscheinungen von Seiten des Gehirns mit einer beträchtlichen Temperatursteigerung Hand in Hand ging.

Aber andererseits liessen die vorher 2 mal stattgehabten heftigen Traumen des Hinterkopfes, das beinahe normale Verhalten der Papille, die Schwankungen in den Functionsstörungen, ein gewisser Grad der Kopfschmerzen und endlich die Complication mit den Erscheinungen einer acuten Meningitis — alles das liess viel eher an eine Einkapselung einer Flüssigkeit, mit grosser Wahrscheinlichkeit an einen Abscess denken.

Wenn wir auch hinsichtlich der Art des Leidens einige Ungewissheit hegten, so stand für uns doch der circumscribed Charakter desselben in seiner präcis begrenzten Localisation ausser allem Zweifel. Natürlich durfte letztere nicht gegründet werden weder auf die Schmerzhaftigkeit des Schädels in der Nähe der Sutura coron., noch auf die dubiosen Ergebnisse der craniotonoskopischen Untersuchung, vielmehr konnte die Localdiagnose nur auf Grund des klinischen

Bildes fussen: auf der Parese und den Krämpfen, auf den vasomotorischen Störungen der linken Körperhälfte, hauptsächlich aber der Hand, bei durchaus intacter Hautsensibilität und normalem Verhalten der Sinnesorgane, weiterhin auf den geringen Störungen der Sprache (verbale Amnesie, Paraphrasie, Paragraphie), neben einigen psychischen Abnormitäten allgemeiner Natur, und endlich der zwangsartige Trieb zu unzweckmässigen Handlungen. Alles dieses wies mit genügender Sicherheit darauf hin, dass der Process seinen Sitz in dem rechten vorderen Abschnitt der Grosshirnhemisphäre, nämlich im frontalen Theil nahe dem Gyrus centr. anterior hatte. Nichtsdestoweniger konnte, in Anbetracht des allgemeinen Charakters der Krämpfe, die Bestimmung des Sitzes der Erkrankung sich durch keine grosse Genauigkeit auszeichnen, und doch war gerade dieses von der allergrössten Wichtigkeit. Doch verfügten wir zur Zeit noch über keine genauen Beobachtungen über den Anfang und Verlauf dieser Anfälle, die angeblich stets mit clonischen Zuckungen in der linken oberen Extremität begonnen haben sollen. Die Gelegenheit, einen Anfall selbst zu beobachten, sollte aber zu unserer Genugthuung nicht auf sich warten lassen; sie setzte uns nicht nur in den Stand, die Localdiagnose genau zu präcisiren, sondern hat auch einen entscheidenden Einfluss auf den späteren Verlauf der Krankheit unseres Patienten ausgeübt.

Am 21. November, nachdem Patient 2—3 Tage vorher über stärkeren Kopfschmerz in der linken Kopfseite geklagt hatte, fühlte er um 5 Uhr Morgens einen Anfall herannahen; es stellten sich auch bald, nach vorhergegangenem Bewusstseinsverlust, epileptiforme Krämpfe ein. Doch damit hatte die Sache noch nicht ihr Ende erreicht; im Laufe desselben und des darauf folgenden Tages erfolgten noch 3 Anfälle, von denen einige von uns persönlich beobachtet wurden. Es stellte sich heraus, dass die Krämpfe, jedesmal mit Flexion des linken Handgelenks begannen, sich weiterhin auf die Muskelgruppen des Vorderarms und Oberarms ausbreiteten und schliesslich in allgemeine Convulsionen ausarteten.

Nach jedem Anfall nahm die Schwäche des linken Arms, weniger im linken Bein, um ein Beträchtliches zu; das Sprachvermögen wurde nach jedem Anfalle bedeutend alterirt. Die Schwäche im linken Handgelenk hatte sich nach dem letzten Anfalle zu einer vollständigen Paralyse entwickelt.

Im Laufe der nächsten Woche nahm diese Verschlimmerung nur wenig ab, infolgedessen wir uns für moralisch verpflichtet hielten, die unwirksame innere Therapie mit einer mehr radicalen zu ver-

tauschen, zumal das Allgemeinbefinden des Kranken nach den letzten Krampfattaquen viel zu wünschen übrig liess. Das war unser moralischer Beweggrund.

Nach den letzten Anfällen erschien eine chirurgische Einmischung nicht nur geboten, sondern auch um ein Erhebliches erleichtert: die Localdiagnose erhielt eine neue Stütze durch die auf die Flexoren der Hand streng begrenzten Krämpfe, deren corticales Centrum in dem oberen Ende der ersten und zweiten Frontalwindungen zu suchen ist, mit theilweiser Ausbreitung auf den vorderen Gyr. centr.

Dieses Centrum musste dem grössten Reiz durch den sich der Rinde nähernden pathologischen Process ausgesetzt sein, der mit seinen anderen Theilen theils auf die etwas weiter rückwärts gelegenen Pyramidenbahnen, theils auch auf andere Bewegung vermittelnde Fasern aus der Frontalwindungsbahn einen Druck ausübte.

Es blieb uns noch übrig, vor der Operation auf dem Schädel genau den Ort zu bestimmen, welcher dem bezeichneten Orte der Hirnrinde entsprach. Wir führten diese Bestimmung mit dem vorzüglichen Encephalometer des Herrn Prof. Zernoff¹⁾ aus, mit Hilfe der schematischen, auf Grund des genannten Apparates von Dr. Altuchoff²⁾ ausgearbeiteten Tabellen, wobei wir, da bei dem Patienten der Index gleich 86,5 war, das Schema für Furchen und Suturen der Brachycephalen auswählten und auf der rechten Scheitelbeingegend des Kranken den Bezirk bestimmten: nach vorn 18 Längengrade, nach rechts 28 Breitengrade, welcher etwas nach vorn vom Centrum frontal durch die Sutura coronaria geschnitten wurde. Nachdem die Stelle genau bestimmt war, hielten wir es jetzt für möglich, die Schädelhöhle zu eröffnen, und wandten uns zu diesem Zweck an unseren geehrten Collegen Herrn Dr. Klein, dessen Erfahrung und brillante Technik uns vollen Erfolg garantirte.

Die Operation wurde den 29. November 1893 in der Klinik des Herrn Prof. Nowatzky ausgeführt.

Als Narkose wurde der Combination von Morphinum und Chloroform der Vorzug gegeben.

Bei der gemeinschaftlichen Berathung beschlossen wir, bei Ausführung der Trepanation uns des Tomotrepkins von Tauber statt der Mittel zu bedienen, deren Anwendung wir bei unserem Kranken für nicht ganz gefahrlos hielten, in Anbetracht seiner labilen Gehirnfunktionen und in Anbetracht einer möglichen Ansammlung von Flüssigkeit in der Hirnsubstanz.

1) Revue générale de Médecine et de thérapeutique. 1890. No. 19.

2) Encephalometrische Untersuchungen des Gehirns. Inaug.-Diss. (Russisch.) Moskau 1891.

Um eine Verletzung wichtiger corticaler Centren durch unmittelbare Trepanation der von uns bestimmten Stelle zu vermeiden, und in Anbetracht der Annahme, dass es sich um einen ziemlich tiefgreifenden Abscess handele, schlugen wir Herrn Dr. C. Klein vor, fürs Erste in dem rechten Stirnhöcker eine Trepanationsöffnung anzulegen. Nach Entfernung des Knochenstückes, das die Form eines abgestumpften Kegels von circa 2 Cm. im Durchmesser hatte, wurde die Dura mater durch einen Kreuzschnitt eröffnet, deren Aussehen sich als normal erwies. Nach Zurückschlagen derselben wurde in den Frontaltheil der Gehirnoberfläche, welche ebenfalls ein völlig gesundes Aussehen zeigte, ein dünnes Scalpell in horizontaler und sagittaler Richtung (parallel der Gehirnbasis) in die Hirnsubstanz eingeführt. In einer Tiefe von circa 4—5 Cm. stiess das Messer auf ein Gewebe festerer Consistenz, was von uns auch als Kapsel angesehen wurde. Um nicht aus letzterer durch eine so dicke Schicht Hirnsubstanz einen Gang zu schaffen, schlugen wir eine zweite Trepanation vor, und zwar auf der Stelle, welche durch die craniotopographische Untersuchung festgestellt war und dem betroffenen Centrum entsprach. Auch hier wurde ein kreisrundes Knochenstück von derselben Grösse entfernt, dessen Centrum 2—3 Cm. nach hinten von der Sutura coronaria gelegen war. Durch diese Öffnung liess sich, ebenso wie durch die erste, nichts weiter als eine beträchtliche Spannung der Dura und eine venöse Hyperämie der Hirnoberfläche mit ihrer Pia mater erkennen. Ein noch feineres Scalpell wurde hier durch das Centrum der Öffnung perpendicularär zur Oberfläche in die Hirnsubstanz hineingesenkt und stiess schon in der Tiefe von $\frac{1}{2}$ Cm. auf dasselbe Hinderniss. Es bedurfte einigen Drucks, bis das Messer plötzlich in die Höhle glitt, aus der sich eine klare Flüssigkeit von geringem specifischen Gewicht und gelblicher Farbe entleerte. Die mikroskopische Uetersuchung ergab nur eine geringe Menge rother Blutkörperchen, allem Anscheine nach aus der Wunde stammend. Durch einen weiteren Schnitt wurde der Eingang zur Höhle erweitert, aus der im Ganzen etwa 1— $\frac{1}{2}$ Esslöffel Flüssigkeit aufgefangen wurde, offenbar der ganze Inhalt, da die Höhle bei späterer Untersuchung sich als völlig leer erwies. Ihrer Form nach hatte die Höhle eine längliche, kolbenartige Gestalt, mit dem breiten Ende zur Peripherie hin, mit dem schmalen nach dem Centrum sehend; die kolbenartige Erweiterung lag unmittelbar unter der Rinde und hatte in ihrem Durchmesser ungefähr $\frac{1}{2}$ Cm., die Länge der ganzen Höhlung betrug etwa 4—5 Cm. Ihre Wandungen waren derb, glatt, stellenweise in Falten, und glänzend, von weisslich-grauer Farbe und wiesen hier und da dunkle Flecken auf. Die Höhle wurde mit Jodoformgaze tamponirt, in die erste Trepanationsöffnung aber wurde das herausgesägte kreisrunde Knochenstück hineingepasst und mit den Hautlappen bedeckt, die Ränder der Wunden vernäht, mit Ausnahme der Mitte über der zweiten Öffnung. Es folgte der gewöhnliche antiseptische Verband.

Aus dem weiteren Verlauf sind folgende Momente von Interesse:

Eine halbe Stunde nach beendigter Operation wurde eine Messung der Kraft mittelst des Dynamometers vorgenommen, die sich jetzt für beide Hände beinahe als gleich erwies: rechts = 35, links = 30, während vor der Operation rechts 35 und links nur 15 ergab; mit anderen Worten: es hatte die Entfernung der Flüssigkeit aus der Cyste genügt, um die

Kraft in der kranken Hand zu verdoppeln. Ebenso hatte sich auch die Hauttemperatur in der linken Hand ausgeglichen.

Gleich und auch in den ersten Tagen nach der Operation war das subjective, wie auch das Allgemeinbefinden des Patienten ein zufriedensstellendes. Die Temperatur blieb normal.

Während des Verbleibens des Patienten in der Klinik nach der Operation, d. h. während 2 $\frac{1}{2}$ Monaten, wurde der Verband 7 mal gewechselt, wobei die aus der Höhle heraussickernde Flüssigkeit sich stetig verringerte und trübte; auch die Tiefe der Höhle nahm progressiv ab. Bei dem letzten Verbandwechsel, welcher den 4. Februar 1894 vorgenommen wurde, konnte die Jodoformgaze nur mit einiger Mühe entfernt werden; es war ersichtlich, dass dieselbe bedeutend von dem sich neubildenden Gewebe umwuchert worden war; von der Flüssigkeit wurde kein Tropfen mehr abgeschieden. Als am 15. Februar der Verband völlig entfernt wurde, bot die Hautwunde eine glatte, egale Narbe, die gerade in der Mitte des Knochendefects verlief. Die zuletzt angelegte Oeffnung war nur mit den Gehirnhäuten bedeckt, die mit der Kopfhaut verwachsen waren, weshalb die Gehirnpulsation hier deutlich hervortrat, namentlich beim Husten und wenn Pat. sich bückte. An der Stelle der ersten Trepanation, wo das herausgesägte Knochenstück wieder in die Oeffnung hineingefügt war, waren keine sichtbaren Spuren mehr nachzuweisen, es war offenbar das Knochenstück definitiv mit der Umgebung verwachsen.

Hiermit hatte die Chirurgie im gegebenen Falle ihre Rolle beendet.

Es fragt sich nun, was für Resultate uns die Operation gegeben hat.

Wir haben schon früher beiläufig bemerkt, dass gleich nach derselben die Bewegungsmöglichkeit und die Kraft in der linken Hand bedeutend gestiegen war und die Temperatur der Haut sich wieder einstellte; wir müssen noch hinzufügen, dass die Sprache lebhafter und correcter wurde, die Psyche anfang sich zu bessern, und dass während dieser ganzen Zeit kein einziger Anfall mehr beobachtet wurde.

Bei alledem aber, solange die Wandungen der Cyste noch nicht völlig verwachsen waren und in ihr infolge dessen bis zu jedem neuen Verbandwechsel noch Flüssigkeit sich vorfand, trat in dem Maasse der sich neu ansammelnden Flüssigkeit bis zu einem gewissen Grade Verschlechterung des Zustandes ein, wobei jedes Mal die Verschlimmerung einen geringeren Höhengrad zeigte; auf der anderen Seite liess sich auch eine bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens constatiren: der Schlaf wurde ruhiger und anhaltender, der Appetit stieg, die Kräfte nahmen zu, Zuversicht und bessere Laune machten der früheren gedrückten Stimmung Platz.

Ziehen wir nun das Facit auf Grund des augenblicklichen Zustandes unseres Patienten, so können wir Folgendes aussagen:

1. Besserung des Allgemeinbefindens.
2. Aufhören der epileptischen Krampfanfälle.
3. Vollständige Wiederkehr der Kraft in den linken Extremitäten.
4. Beinahe völlige Wiederherstellung der Blutcirculation in der linken Körperhälfte.
5. Auffällige Besserung der Sprache und der Schrift.
6. Hebung des Gedächtnisses und des Denkvermögens.

Von negativen Resultaten müssen wir verzeichnen:

1. Einige Mängel des Sprechactes, hauptsächlich amnestische Erscheinungen.

2. Hypochondrische Erscheinungen, die übrigens in der letzten Zeit sich fast ganz gegeben haben.

3. Kopfschmerzen, hauptsächlich im Gebiete der Wunde localisirt.

4. Die noch bis jetzt verbliebenen leichten clonischen Zuckungen in den verschiedensten Muskelgebieten, wenn man dieselben überhaupt in irgend welche Beziehung zu der Krankheit bringen will, da der Kranke schon vor derselben solche an der rechten Schulter und am Oberarm beobachtet hatte, und die er mit dem hohen und scharfen Militärkragen in Zusammenhang setzt.

Und 5. endlich die gegenüber den rechten Extremitäten erhöhte Empfindlichkeit der linken Extremitäten gegen Kälte.

Alles bis jetzt Gesagte hat sich einerseits aus den klinischen Beobachtungen, andererseits aus den durch den operativen Eingriff gewonnenen Daten ergeben; dies sind alles Thatsachen und werden deshalb stets den absoluten Werth solcher beibehalten. Eine andere Sache ist aber, wie sich diese Facta gegenseitig zu einander verhalten, und welche Consequenzen sich daraus ziehen lassen. Vieles ist an und für sich durch die gegebenen Thatsachen ohne Weiteres klar, gleichzeitig aber entstehen daneben Fragen, die ein näheres Eingehen derselben erforderlich erscheinen lassen. Wir wollen uns angelegen sein lassen, im Nachstehenden das Resultat unserer Erwägungen wiederzugeben.

1. Das Erste, was unser Interesse in Anspruch nimmt, ist der pathologisch-anatomische Process, welcher der Krankheit zu Grunde gelegen hat. Bei Stellung der Diagnose hatten wir die Möglichkeit eines Gehirntumors, einer diffusen Erkrankung der Gehirnhäute und der Rinde, ebenso die Anwesenheit eines Parasiten von der Hand gewiesen; wir nahmen vielmehr die Ansammlung einer in eine Kapsel eingeschlossenen Flüssigkeit an und zwar, mit grosser Wahrchein-

lichkeit, einen Abscess im Stirntheil der rechten Hemisphäre. Dieser Annahme widersprach das Fehlen einer Temperatursteigerung. Und in der That hatte dieser Umstand, wie die Biopsie es gezeigt hat, seinen genügenden Grund: anstatt eines Abscesses fanden wir, wenn auch eine in eine Kapsel eingeschlossene Flüssigkeit, doch ohne alle Beimischung von eitrigen Elementen, vielmehr serös und völlig klar; es stellte sich heraus, dass wir es mit einer Cyste zu thun hatten, welche vollständig glatte, weissliche Wandungen aufwies, von länglicher Form, radiär gerichtet und im Stirntheil der rechten Grosshirnhemisphäre gelegen war. Es handelte sich jetzt darum, zu bestimmen, mit was für einer pathologischen Neubildung wir es hier zu thun hatten. Gegen die Annahme eines Echinococcus sprach das Fehlen einer zähen Flüssigkeit, die Abwesenheit von Scolices und des Häckchen, und endlich hatte die Beschaffenheit der Kapsel nichts Gemeinsames mit der Chitinschale dieses Parasiten. Könnte es sich um einen Cysticercus handeln? Dagegen sprechen erstens die Ausdehnung der Cyste und zweitens ihre Lage — in der Masse der weissen Substanz — und endlich ihre Monocularität, sowie auch der Verlauf der Krankheit uns keinerlei Anhaltspunkte zu dieser Annahme bietet. Wir könnten es hier vielleicht mit einem Divertikel des Vorderhorns des Seitenventrikels zu thun haben, zu Gunsten welcher Voraussetzung die mehrfache Ansammlung von Flüssigkeit nach jedem Verbandwechsel sprechen dürfte. Aber auch hier stossen wir auf Widerspruch, welcher einmal in dem Vorhandensein einer derben Kapsel zu suchen ist, und zweitens darin, dass bei der Eröffnung der Cyste und auch bei dem Verbandwechsel immer nur eine bestimmte Menge von Flüssigkeit herausfloss, die stetig sich verringerte, was bei einer freien Communication mit den Hirnhöhlen nicht zu erwarten wäre. Es bleibt also nur noch die Annahme eben einer Cyste übrig, welche als Folge irgend einer Zerstörung der Hirnsubstanz zurückgeblieben sein könnte. Zu Gunsten dieser Voraussetzung sprechen nicht nur die Beschaffenheit der Wandungen und der Flüssigkeit, sondern auch die früheren stattgehabten zwei schweren Verletzungen des Hinterkopfes, welche möglicher Weise zu einer Blutung par contre-coup geführt haben, an einem Orte und in so geringer Menge, dass irgend welche Functionsstörungen nicht bemerkt werden konnten.

Ogleich wir eine Hirnblutung für die anfängliche Entstehungsursache der Cyste anzunehmen geneigt sind, so wollen wir doch nicht ein besonderes Gewicht darauf legen, da wir nicht umhin können, anzuerkennen, dass die Cyste bei unserem Kranken mehrfache Eigenthümlichkeiten zeigte, als spaltartige Formen, Neigung zum Wachs-

thum und glatte Wandungen von weisslicher Farbe. Das Erste könnte ja auch aus dem Charakter der Blutung resultiren, und was die Neigung sich zu vergrössern anbetrifft, kann sehr wohl durch die Schwankungen der Blut- und Lymphcirculation innerhalb der Schädelhöhle des Kranken erklärt werden.

Endlich ist es wohl möglich, dass die Wandungen der Cyste, infolge ihres langen Bestehens, Veränderungen durchgemacht haben in der Weise, dass sich ihre Wandungen verdünnt haben, ja die inneren Flächen glatt und glänzend geworden sind und jede Spur einer früheren Blutung verwischt worden ist. Jedoch betonen wir noch einmal, dass wir auf dieser Ansicht nicht unbedingt bestehen, da man vielleicht mit demselben Recht diese Cyste als Rückbleibsel einer angeborenen Höhle, oder als einen Höhlendivertikel ansehen kann.

2. Bei dieser unserer Annahme werden auch bis zu einem gewissen Grade einige Eigenthümlichkeiten des Krankheitsverlaufes verständlich. Bei der Schilderung letzterer war es schon augenfällig, dass neben der allmählichen Verschlimmerung, sowohl der allgemeinen, als auch localen Erscheinungen, sich von Zeit zu Zeit auch Schwankungen leichteren Grades bemerkbar machten, welche stets im Zusammenhang mit irgend welchen ungünstigen Bedingungen für das Grosshirn standen, sei es von Seiten der Blutcirculation (Obstipation oder fieberhafte Zustände), sei es bei Infection des Organismus (z. B. zur Zeit der Influenza).

Dass die Quantität des Inhalts der Cyste eine grosse Bedeutung für die Störung in der Gehirnfuction gehabt hat, wie wir im Zusammenhang mit dem jeweiligen Zustand der intracraniellen Blutcirculation vermutheten, das wird evident aus dem Verlauf der Krankheit in der Periode nach der Operation, wo sich die Erscheinungen nach Herauslassen der angesammelten Flüssigkeit mit einem Schlage besserten.

Ob der Einfluss der im Blut zur Zeit einer Infection circulirenden Gifte auch ebenso unzweifelhaft war, wollen wir nicht entscheiden, jedoch können wir wohl für eine derartige Möglichkeit eine Bestätigung darin sehen, dass sofort eine bedeutende Verschlimmerung nach Gebrauch einer luetischen Cur in Form von Quecksilberinunctionen eintrat. Uebrigens können wir in diesem Falle keine bestimmte Schlussfolgerung ziehen, und zwar aus dem Grunde, da diese plötzliche Verschlimmerung mit einer bedeutenden Temperaturerhöhung einherging und mit den bedrohlichen Erscheinungen im Februar 1893 seinen Abschluss fand; ob diese Verschlimmerung nur

das Resultat der Einwirkung des Quecksilbers war, oder ob auch andere Momente, z. B. ein infectiöser Process, mitspielten, das mit Sicherheit zu entscheiden, ist unserer Ansicht nach nicht möglich; die grösste Wahrscheinlichkeit scheint für beide Ursachen zu sprechen.

3. Der dritte Punkt, auf welchen wir die Aufmerksamkeit zu lenken für nothwendig halten, ist die Beziehung unseres Falles zur Theorie der Gehirnlocalisation, wobei wir hauptsächlich die Localisation der motorischen Functionen der Gehirnrinde und den Verlauf der vasomotorischen Fasern in der Grosshirnhemisphäre im Auge haben.

Was die erstere anbetrifft, so hat die glückliche Auswahl für die Stelle der Trepanation und Punction des Gehirns, welche blos auf den functionellen Störungen basirte, zur Bestätigung des angenommenen Schemas für die corticalen Centren geführt, und zwar lässt uns unsere Beobachtung ebenfalls vermuthen, dass beim Menschen das motorische Centrum für die Beugung des Handgelenks der entgegengesetzten Seite an den Berührungspunkten der 2 ersten Frontal- und der vorderen Centralwindungen gelegen ist.

An dieser Stelle kam die Cyste der Gehirnrinde am nächsten, und aus diesem Grunde waren die anfänglichen clonischen krampfhaften Beugungen im Handgelenk gerade von der Reizung dieses Bezirkes abhängig.

Ausserdem correspondirte der Befund bei der Biopsie durchaus mit den klinischen Ergebnissen: die Abwesenheit von Ausfallserscheinungen corticalen Charakters (Erhaltensein des Muskelgefühls) erklärt sich dadurch, dass die intacte Hirnrinde durch keinerlei pathologischen Process afficirt war.

Was die übrigen motorischen Ausfallserscheinungen anbetrifft, als: die Parese der linken Hand und theilweise auch des linken Beines, so kann man diese kaum als besonders constant ansehen in Anbetracht der beinahe vollständigen Wiederherstellung der Bewegungen und der Kraft in denselben nach Entfernung der Flüssigkeit aus der Cyste. Wenn überhaupt irgend welche motorischen Fasern gelitten haben, so ist es wohl am wahrscheinlichsten, dass die bedeutendsten Veränderungen dieser Art durch den Druck der Cystengewandungen und ihres Inhaltes hervorgerufen worden sind. In Bezug auf die Störungen in Sprache und Schrift können wir dieselbe Annahme nicht aufrecht erhalten, da der amnestische Charakter und zum Theil auch die Erscheinungen der Paraphrasie noch zur Zeit bestehen geblieben sind, obgleich im geringeren Grade als früher; es unterliegt keinem Zweifel, dass eine Anzahl Fasern des Stirnthells beträchtlich in Mitleidenschaft gezogen sind, wiewohl nicht zu

leugnen ist, dass der Druck in dieser Beziehung nicht ohne Einfluss war — das lehrt uns die Metamorphose nach der Operation. Eine andere Sache ist es, dass die genannten Störungen mit der Läsion der rechten Grosshirnhemisphäre zusammenfallen. Haben wir einmal keinen genügenden Grund zur Annahme eines zweiten Herdes in der entsprechenden Stelle der linken Grosshirnhälfte, so können wir entweder die Möglichkeit ins Auge fassen, dass bei unserem Kranken das Sprachcentrum in der rechten Hirnhälfte localisirt ist, eine Annahme, die in Anbetracht publicirter Fälle mit ähnlicher Localisation durchaus nicht absurd erscheint, oder aber die weniger plausible eines hemmenden Einflusses, welcher durch die Reizung des Herdes der rechten Hälfte auf die gegenüberliegende ausgeübt worden ist. Indessen müssen wir gestehen, dass, wenn auch eine solche inhibitorische Wirkung im centralen Nervensystem für vorübergehende Erscheinungen zulässig ist, für solche constante Erscheinungen, wie die Sprachstörung unseres Kranken, uns eine derartige physiologische Erklärung nicht genügend erscheint.

Es wäre noch eher möglich, von der Rolle des Allgemeinzustandes der psychischen Sphäre zu sprechen, welche bei unserem Patienten sich in einer gewissen Schwäche des Denkprocesses äusserte; aber auch dieses erscheint kaum annehmbar, da erstens im gegebenen Fall das Gedächtniss und das Denkvermögen im Allgemeinen lange nicht in dem Grade alterirt war, als speciell das Gedächtniss für Worte, und zweitens, weil die Controle des Bewusstseins über den Sprechact beim Patienten nicht eine Minute verloren ging. Einige Analogie mit den Störungen im Schreiben und Sprechen bieten, unserer Meinung nach, die bei unserem Kranken gleichzeitig beobachteten zwangsmässigen Intentionen zu unzweckmässigen Handlungen; derselben, als solcher, vollkommen bewusst, musste der Kranke alle Kraft aufbieten, um dieses impulsiven Dranges Herr zu werden, was ihm auch für gewöhnlich gelang; das waren gewissermaassen Anfangerscheinungen einer Dyspraxie, welche, bei einer intensiver bedingenden Ursache, sich ungehindert im äusseren Leben des Kranken abespiegelt hätten; Erscheinungen von Apraxie und Dyspraxie sind schon genügend oft durch klinische Beobachtung mit anatomischem Befund, in Form von Herden in frontalen Hirn, erwiesen worden, um unsere Voraussetzungen als keine blosse Phrase erscheinen zu lassen. Man braucht sich u. A. an den von uns beschriebenen Fall ¹⁾ eines Tumors im linken Stirnhirn zu erinnern, wo bei gleichzeitig

1) Psychiatrischer Bote von Prof. Merjezewsky. 1891. (Russisch.). Neurol. Centralbl. 1891. S. 404.

bestehenden paraplegischen Erscheinungen der Extremitäten und Aphasie schwere den Charakter von Apraxie und Parapraxie tragende Störungen beobachtet wurden.

Bei Herrn G. standen diese Störungen in directer Abhängigkeit von dem Zustand des localen Processes, was uns noch einmal Veranlassung giebt, hervorzuheben, dass die Störungen eines bestimmten Theiles der Grosshirnhemisphäre in der Nähe der motorischen Bahnen eine Störung in der Zweckmässigkeit gewisser motorischer Acte höherer Ordnung zur Folge hat.

In Hinsicht der anatomischen Unterlage der übrigen Störungen der psychischen, sowohl der Vernunft-, als auch der Gemüthssphären enthalten wir uns, eine bestimmte Meinung zu äussern, da diese Erscheinungen erstens sehr mannigfaltig auftraten und zweitens ihren Ursprung schon seit längerer Zeit genommen hatten; deshalb wäre es schwer zu behaupten, dass die von uns gefundenen Structurveränderungen in Bezug auf dieselben irgend eine Rolle gespielt hätten.

Es bleibt uns nur noch übrig, auf die sehr interessanten und scharf ausgesprochenen Störungen der Blutcirculation einzugehen, welche auf der linken Körperhälfte, hauptsächlich aber an der linken oberen Extremität ausgesprochen waren und sich in Form von cyanotischer Färbung der Haut, Oedemen und Herabsetzung der Hauttemperatur geltend machten.

Ihrem Verlaufe und ihrer Entwicklung nach lässt sich diese Erscheinung auf dieselbe Ursache zurückführen, welche eben auch Veranlassung zu den übrigen Störungen gegeben hat. Es ist hier, selbstredend, nicht die Thatsache ihres Bestehens im Verein mit den Paralyse von cerebralem Typus von Wichtigkeit, eine allgemein bekannte und genügend erhärtete Thatsache, sondern eine viel grössere Bedeutung für diese Frage liegt in der genauen Localisation der Läsion; ihre Nähe zur Hirnrinde und infolge dessen ihre Begrenzung durch einen bestimmten Bezirk der motorischen Sphäre giebt einerseits Veranlassung, an eine sehr nahe Nachbarschaft der motorischen und der für dasselbe Rayon bestimmten vasomotorischen Bahnen zu denken; andererseits zwingt uns die grössere Nähe der Cyste zum Nucl. caudat. als zum Thalamus optic., sich der Ansicht des Herrn L. Minor¹⁾ anzuschliessen, welcher sich in seiner Dissertation für den Durchtritt der vasomotorischen Bahnen durch den Schwanzkern ausgesprochen hat, während J. Ott²⁾ diese Rolle dem Sehhügel zuertheilt.

1) Zur Bedeutung des Corp. striat. (Russisch.) Moskau 1882.

2) Vaso-tonic centry in the thalami. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1891. August. (Neurolog. Centralbl. 1891. Nr. 24.)

In unserem Falle hatte der Herd seine Lage nach vorn von der grossen Masse der motorischen Projectionsbahnen, so dass, wenn derselbe die vasomotorischen Bahnen in ihrer Ausdehnung zwischen Hirnrinde und den Basalganglien mit ergriffen hätte, die Annahme, dass dieser Tractus seinen Verlauf durch den Nucleus caudatus nimmt, eher zulässig wäre, da letzterer mehr nach vorn gelegen ist.

Zum Schluss lassen wir einige Worte zur Charakteristik der in unserem Falle angewandten Instrumente folgen.

1. Unsere Erfahrung hat uns gezeigt, dass, selbst bei dem heutigen Stande der Localisationslehre, in Bezug auf die einzelnen Functionen der Grosshirnrinde der Encephalometer des Herrn Prof. Zernoff die weitgehendste Anerkennung und Anwendung in Fällen chirurgischer Behandlung von intracraniellen Tumoren, verdient; dasselbe lässt sich auch von den ergänzenden Untersuchungen des Herrn Altuchoff sagen, welcher äusserst übersichtliche und genaue Tabellen zur Ausübung der encephalometrischen Messungen giebt.

2. In unserem Falle, wo die Cyste tief in der Hirnsubstanz lag, hat die craniotonoskopische Methode negative Resultate ergeben, was auch durch die in unserer Klinik von Herrn Dr. Murawjew ausgeführten gründlichen Prüfungen dieser Methode bei verschiedenen intracerebralen Krankheiten bestätigt worden ist.

3. Wenn bei Eröffnung der Schädelhöhle der Trepan dem Meissel vorgezogen werden muss, so verdient der Tomotrophin von Tauber angewandt zu werden, da er den Vorzug hat, dass die herausgesägte Knochenlamelle zur Deckung des Defectes wieder verwandt werden kann, da dieselbe nicht in das Innere durchfällt und spurlos mit den umgebenden Partien verwächst.

Auf Grund sowohl des Thatsächlichen unseres Materiales, als auch auf Grund der Analyse der dieselben berührenden Fragen sind wir im Stande, folgende Schlüsse zu ziehen.

1. Die in der Marksubstanz des Grosshirns gelegenen Cysten können in Bezug auf ihre Ausdehnung Schwankungen unterworfen sein, deren Höhe von der jeweiligen Menge der angesammelten Flüssigkeit abhängig ist, und diese letztere kann mit Zuständen der intracraniellen Blutcirculation im Zusammenhang stehen; sowohl diese Erscheinung, als auch der Einfluss von Giften kann von Seiten der Cyste zu Functionsstörungen der angrenzenden Theile des Hirns führen.

2. Das Centrum für die Flexion im Handgelenk ist an den Berührungspunkten der 2. und zum Theil auch der 1. Frontalwindungen mit der vorderen Centralwindung gelegen.

3. Das Sprachcentrum der Rechtshänder hat nicht immer in der linken Hemisphäre seinen Sitz.

4. Die Läsion der Markmasse des Frontalhirns kann Bestrebungen zu impulsiven Handlungen zur Folge haben.

5. Die vasomotorischen Bahnen sind in der weissen Substanz der Grosshirnhemisphären in der der motorischen, eher nach vorn von denselben, gelegen und nehmen ihren Verlauf mit grösster Wahrscheinlichkeit durch den Nucl. caudatus.

6. Bei vorhandener Möglichkeit genauer Qualification und Localisation eines Herdes im Grosshirn und bei Zulässigkeit eines operativen Eingriffs durch den Charakter des Leidens darf mit dem Entschluss zur Operation nicht lange gezögert werden, da dadurch die Krankheit weitere Fortschritte machen und der Erfolg auf diese Weise in Frage gezogen werden kann.

7. Bei operativer Behandlung von Hirnleiden muss man neben positiven, zuweilen sehr wesentlichen Resultaten sich auch auf manche Zurückbleibsel von den vorhandenen Erscheinungen gefasst machen.¹⁾

Moskau, April 1894.

1) Zur Zeit des Empfanges der Correctur (November 1894) befindet sich der Kranke wiederum in der Klinik behufs endgültiger chirurgischer Behandlung. Die Beobachtung desselben bietet so interessante Erscheinungen, dass zu deren Beschreibung weitere Mittheilung in Aussicht genommen ist. G. R.

IV.

Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen.

Von

Dr. H. Preisz,

Vorstand des bacteriologischen Staatsinstitutes zu Budapest.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

So wie von vielen anderen Krankheiten, ebenso kann man mit Recht auch von der Diphtherie behaupten, dass deren anatomisches Studium in letzter Zeit, seit Emporschwung der Bacteriologie, durch die ätiologischen Forschungen verdrängt wurde. Daher kommt es, dass wir über die nicht seltene und sehr interessante Erkrankung des Nervensystems nach Diphtherie derzeit nicht besser unterrichtet sind, als wir es hauptsächlich durch die Arbeiten von Déjerine und P. Meyer bereits vor mehr als zehn Jahren waren.

Es wurde seitdem der Klebs-Löffler'sche Bacillus als Erreger der Diphtherie allgemein anerkannt, nachdem festgestellt wurde, dass dieses Bacterium bei Versuchsthieren nicht nur der Diphtherie ähnliche Localaffectionen ins Leben zu rufen im Stande ist, sondern dass derselbe oder dessen Stoffwechselproducte ebensolche allgemeine Symptome, namentlich aber ganz ähnliche Lähmungen verursachen können, wie man sie im Gefolge der Diphtherie beim Menschen beobachtet.

Diese Errungenschaften der Bacteriologie werden dem Erforscher des Nervensystems bei diphtherischen Lähmungen gewiss zu Gute kommen. Abgesehen hiervon schien mir eine Prüfung der Nerven-elemente bei postdiphtherischer Lähmung durchaus kein überflüssiges Unternehmen, da es trotz zahlreicher Arbeiten über diesen Gegenstand noch nicht festgestellt ist, ob die diphtherischen Lähmungen spinalen oder peripherischen Ursprunges sind, oder aber, ob sie aus einer Schädigung des gesammten Nervensystems hervorgehen.

Auch hat sich die Technik der Nervenpathologie in der letzten Zeit nicht unbedeutend vervollkommnet und hat uns Methoden ge-

geben zur Erkennung solcher Veränderungen der Ganglienzellen, die wir mit den früheren Verfahren nicht veranschaulichen konnten.

Ein kurzer Ueberblick der Literatur wird uns über das bisher Vorhandene in genügendem Maasse orientiren.

Zuerst fanden Charcot und Vulpian (1862) in den NN. palatini einer mit diphtherischer Gaumenlähmung behaftet gewesenen Frau Zerfall der Markscheiden; Aehnliches fanden in den gleichen Nerven Lorain und Lépine (1869), ferner Liouville im N. phrenicus (1872). Buhl (1867) fand in einem Falle die Vereinigungsstelle der hinteren und vorderen Rückenmarkswurzeln, sowie das Ganglion intervertebrale stark gequollen, ferner im Hirn Blutungen und Erweichung. R. Maier sah in einem Falle von Rachen- und Extremitätenlähmung im Gehirn, verlängerten Marke, Ganglion solare und plexiforme Häufchen von Lymphzellen, Gefässerweiterung, Thrombose und Blutungen. Pierret beschreibt (1876) als Ursache der diphtherischen Lähmung eine „Meningitis diphtherica“, die er am verlängerten und spinalen Marke beobachtete. Oertel (1871) machte seine Beobachtungen an einem 28jährigen Manne, der eine schwere Diphtherie durchmachte, und bei dem sich in der 5.—6. Woche Gaumenlähmung und allmählich Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, nach der 10. Woche aber infolge der Lähmung der Respirationsmuskeln der Tod einstellte. Die Autopsie ergab allgemeine Muskelatrophie und Fettdegeneration der Muskeln, Blutungen in den Rückenmarkshäuten derart, dass die Nervenwurzeln in Blutgerinnsel eingehüllt waren. Den mikroskopischen Befund der Rückenmarksuntersuchung fasst Oertel in folgenden Sätzen zusammen: „In der grauen Substanz eine massenhafte Kernwucherung; die Kerninfiltration fand sich mehr in den vorderen Hörnern, diese war reichlich mit mikroskopischen Hämorrhagien besetzt, und die Kerne selbst in fettiger Degeneration begriffen. Die meisten Kerne waren mit Fettkörnchen dicht infiltrirt, die Membran äusserst zart, an anderen Partien fehlte dieselbe, die Fettkörnchen waren noch einfach zusammengeballt oder in grösseren Tropfen zusammengeflossen, bis sich schliesslich grosse kugelförmige Fettmassen bildeten, welche die Gefäss- und Nervenfasern, sowie die Nervenwurzeln in den vorderen und hinteren Rückenmarkssträngen scheidenförmig umhüllten und manchmal groteske tropfsteinähnliche Gebilde formirten. In den Capillaren des Rückenmarkes fand sich fettige Degeneration, sowie in der Adventitia der kleinen Venenstämmchen massenhafte Kernwucherung. Höchst merkwürdig war ein zellenreiches croupöses Exsudat auf dem Flimmerepithel des Canalis centralis, welches das Lumen des Kanals voll-

ständig ausfüllte, unter dem Flimmerepithel des Canalis centralis war eine massenhafte Kerninfiltration, welche namentlich nach rechts und links hin das angrenzende Gewebe weithin durchsetzte.“

Von welcher pathologischen Bedeutung all' diese Beobachtungen Oertel's seien, geht aus dieser Schilderung nicht ganz deutlich hervor. Zunächst fragt sich, was jene körnigen, tropfen- und tropfsteinähnlichen Gebilde waren; meinerseits wäre ich geneigt, anzunehmen, dass es Fettkörnchenzellen, Kugeln und Schollen von Myelin gewesen sind.

Zellenreichthum der Umgebung des Centralkanales ist ein sehr häufiger Befund im normalen Rückenmark. Auch das im Centralkanal beobachtete croupöse Exsudat ist fraglicher Natur, um so mehr, da trotz der genannten, angeblich entzündlichen Veränderungen im Centralkanal und um denselben das Flimmerepithel und das Lumen des Kanals nicht als verändert angegeben wird. Es bleiben also von Oertel's Angaben als unanfechtbar: die mikroskopischen Blutungen der grauen Substanz, Kernwucherung in der Adventitia der kleinen Venen und, wie es scheint, Zerfall der Markscheide der Nervenfasern.

Nach Leyden's, besonders durch Senator befürworteten Ansicht beruht die diphtherische Lähmung auf einer „Neuritis ascendens“ und „migrans“ der peripherischen Nerven.

Die von Letzerich (1875) bei seinem eigenen, 6 Wochen alten Kinde constatirte und als Ursache der im Leben bestandenen Somnolenz und Schwäche angesprochene „diphtheritische Paralyse des Gehirnes“ war augenscheinlich eine embolische Encephalitis, und kann somit nicht als eine specifische diphtherische Veränderung angesehen werden.

Von drei durch Vulpian (1876) untersuchten Fällen ergab einer ein negatives Resultat, in den beiden anderen wurden die Ganglienzellen der vorderen Hörner im Rückenmarke mehr rundlich, homogen, die Gliazellen vermehrt befunden.

Sehr werthvoll sind die Angaben von Déjerine, der in fünf Fällen diphtherischer Lähmung verschiedenen Alters (von 7—28 Tagen) im Rückenmarke und in dessen vorderen Wurzeln ganz constante Veränderungen nachwies; als solche bezeichnet Déjerine eine Schrumpfung, Atrophie und Schwund der Ganglienzellen mit Wucherung der Neuroglia und mikroskopischen Blutungen; in den vorderen Wurzeln aber Zerfall der Markscheide, Vermehrung der Kerne und Schwund des Axencylinders; von peripherischen Nerven wurden nur aus einem Falle der rechte Ischiadicus und der linke Tibialis anticus untersucht, und wurden in denselben neben ganz normalen Nerven-

fasern auch solche gefunden, welche die in den vorderen Wurzeln geschilderten Veränderungen aufwiesen. Die weisse Substanz des Rückenmarkes, sowie die hinteren Wurzeln des letzteren verhielten sich in allen Fällen ganz normal.

Déjerine bezeichnet den im Rückenmarke gefundenen Zustand als eine leichte parenchymatöse, aber auch zugleich interstitielle Myelitis, welche, als erste Veränderung, in den vorderen Wurzeln, ferner in den peripherischen Nerven eine entzündliche Atrophie („névrite parenchymateuse“) zur Folge hat.

In einem Falle von diphtherischer Gaumenlähmung eines erwachsenen Mannes fanden Barth und Déjerine in den Gaumenmuskeln eine hochgradige Atrophie der Muskelfasern mit Wucherung der Kerne, in den intramusculären Nerven aber ziemlich vorgeschrittene Veränderungen, sowie Zerfall der Markscheide, Schwund des Axencylinders, Vermehrung der Kerne im Endoneurium. Die gleichzeitig bestandene bulbäre Meningitis deuteten bereits Barth und Déjerine als zufällige Complication.

Aehnliche Veränderungen, wie sie Déjerine beschrieb, sah auch Gaucher in einem Falle von 15 tägiger diphtherischer Lähmung, jedoch nur Zerfall der Markscheide und Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheiden, aber keinen Schwund des Axencylinders, dies aber auch nur in den vorderen Wurzeln des Rückenmarkes, während er im Rückenmarke selbst und in den peripherischen Nerven (Medianus, Ischiadicus, Phrenicus) keinerlei Veränderungen entdecken konnte. Ganz negative Resultate ergaben sonderbarer Weise jene Untersuchungen, die Gaucher am Nervensystem eines anderen, eine 30 tägige diphtherische Lähmung betreffenden Falles unternommen hatte.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die eingehenden Untersuchungen von Paul Meyer, der in einem drei Wochen alten Falle von diphtherischer Lähmung sehr ausgedehnte Veränderungen des Nervensystems beobachtete. Meyer sah in allen peripherischen Nerven Degeneration mit Zerfall der Markscheide, Wucherung der Kerne und mit Auftreten von reichlichen Körnchenzellen; diese Veränderungen waren nicht im ganzen Verlaufe gewisser Fasern zu beobachten. Eigenthümlich waren jene, besonders an den kleinen Nervenbündeln des Diaphragmas und der Bauchwand angetroffenen Auftreibungen, welche durch Einlagerung mehr oder minder kernhaltigen, faserigen Bindegewebes zwischen den degenerirten Nervenfasern verursacht wurden. Degenerative Veränderungen fanden sich in geringerem Grade auch in den vorderen, weniger in den hinteren Wurzeln des

Rückenmarkes. Im Rückenmarke selbst wurden bloß manche Ganglienzellen kleiner, ohne Fortsätze, oder gequollen und homogen gefunden, während Neuroglia und weisse Substanz unverändert waren. So wie die Nervenzellen des Rückenmarkes, sollen auch jene der intervertebralen Ganglien alterirt gewesen sein. Um die Natur jener Knötchen der Nerven, diese „Neuritis nodosa“ zu eruiren, untersuchte Meyer die Nerven zahlreicher Leichen (51), fand aber selbe nur in 7 Fällen, sämmtlich solche Individuen, die an Diphtherie gelitten hatten; Meyer schliesst hieraus, dass diese Knotenbildung mit der Diphtherie in näherer Beziehung stehe, ohne dass die Nervendegeneration eine Folge dieser Knötchenbildung wäre; es können die Veränderungen bald parenchymatös, bald interstitiell sein. Ferner hebt Meyer mit Recht hervor, „dass der diphtherische Infektionsstoff an den verschiedenen Punkten des Nervensystems einzuwirken vermag, an der Peripherie ebensowohl wie am Centrum spinale“.

Gaucher (1881) fand in einem Falle von diphtherischer Paralyse des Gaumens und Parese der Extremitäten nur in den vorderen Rückenmarkswurzeln Zerfall und Schwund der Markscheiden, die Axencylinder blieben erhalten; in einem anderen Fall von allgemeiner diphtherischer Lähmung konnte er weder in den Muskeln, noch im Nervensystem Veränderungen constatiren.

Bei einer diphtherischen Lähmung mit ataktischen Erscheinungen fand Mendel (1885) capilläre Blutungen in der Gegend des Oculomotoriuskernes, in der Brücke und im verlängerten Marke. Ferner zeigten die peripherischen Nerven sowohl vor wie nach ihrem Austritte aus dem Hirn deutliche Zeichen der interstitiellen und parenchymatösen Neuritis (die Section beschränkte sich bloß auf das Hirn).

Die über das Wesen der diphtherischen Lähmung bisher vertretenen Ansichten, resp. Befunde wären somit in folgenden 4 Gruppen unterzubringen:

1. Degeneration oder Entzündung der peripherischen Nerven mit etwaigem Weitergreifen auf die Nervencentren.

2. Primäre Erkrankung der Centren, des Hirnes und Rückenmarkes, welcher eine secundäre der peripherischen Nerven folgte.

3. Gleichzeitige Erkrankung der Nervencentren und peripherischen Nerven (P. Meyer).

4. Veränderungen anderer Natur, wie: Encephalitis, Meningitis oder Blutungen, Thrombosen in den Centralorganen.

Nun kann ich die Beschreibung jener Veränderungen bringen, die ich im Nervensystem bei zwei Fällen von allgemeiner Lähmung

und bei einem Falle von Gaumen- und Herzlähmung nach Diphtherie zu finden Gelegenheit hatte.

I. Fall. In diesem Falle (beobachtet im Jahre 1889) handelte es sich um einen 8½ Jahre alten Knaben, der nach Ueberstehen einer 10-tägigen Rachendiphtherie Zeichen einer Gaumenlähmung verrieth; dazu gesellte sich später allmählich Lähmung der Extremitäten; in den letzten 3 Tagen wurden ausserdem schweres Athmen, Erstickungsanfälle und Aufhebung des Schlingvermögens beobachtet.

Die Lähmung dauerte im Ganzen gegen 50 Tage.

In den letzten Wochen bestand Albuminurie.

Die 24 Stunden post mortem unternommene Section ergab: Diffuse eitrig Bronchitis auf beiden Seiten, katarrhalische Pneumonie fast der ganzen rechten Lunge, Nephritis parenchymatosa subchronica mit bedeutender Hypertrophie des linken Herzventrikels.

Mit unbewaffnetem Auge war an den Muskeln und Nerven der gelähmten Glieder nichts Abnormes zu sehen. Zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung wurde Folgendes aufbewahrt: Das verlängerte Mark, Hals- und Rückentheil des Rückenmarks, Plexus brachialis, Nerv. vagus, N. recurrens dexter, N. ischiadicus sinister, Musculus pectoralis, M. latissimus dorsi, M. subscapularis dexter, M. biceps femoris sin.

Das Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und war infolge dessen zur Veranschaulichung der feineren Strukturveränderungen in den Ganglienzellen durch die neue (Nissl'sche) Methode leider nicht mehr geeignet; trotzdem müssen jene Veränderungen der Ganglienzellen, die sich in mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitten des Rückenmarkes zeigten, entschieden als pathologisch bezeichnet werden. Sowohl im Hals-, wie auch im Dorsaltheile des Rückenmarkes ist ein beträchtlicher Theil der Ganglienzellen der Vorderhörner zu rundlichen, fortsatzlosen Schollen geschrumpft, ihr Kern entweder geschwunden oder ein dunkler, eckiger Brocken geworden; die pericellulären Räume sind bedeutend erweitert.

Sehr auffallend sind die an manchen Schnitten recht zahlreichen mikroskopischen Blutungen, die sich in jeder Höhe des Rückenmarkes, zumeist in den Vorderhörnern, nur selten in der weissen Substanz (Hinterstränge) vorfinden. Ausserdem fand ich in der grauen Commissur, sowie an der Uebergangsstelle der letzteren in die Vorderhörner, zum Theil um Blutgefässe, grössere und kleinere Lücken mit einer körnigen Masse (Detritus), mit rothen Blutkörperchen und Markscheidenresten ausgekleidet oder erfüllt. Die Epithelauskleidung des Centralkanals ist stellenweise unterbrochen, im Innern des letzteren eine mit rothen Blutkörperchen vermengte feinkörnige Substanz.

Die markhaltigen Nervenfasern der grauen Substanz liessen (nach Weigert's Hämatoxylin-Methode) blos hier und da, zumeist in der Umgebung jener Lücken, bedeutende varicöse Auftreibungen merken. An den Nervenfasern der weissen Substanz des Rückenmarkes war nichts Krankhaftes nachweisbar.

Die Rückenmarkswurzeln des Halssegmentes waren grösstentheils normal; in einzelnen kleineren Bündeln jedoch fanden sich kleine Faser-

gruppen, deren Markscheiden sich fast gar nicht mehr färbten und an Längsschnitten körnig und schollig erschienen.

Im Dorsalsegmente erwiesen sich die vorderen Wurzeln zum Theil ganz normal, zum Theil aber erheblich verändert: die Markscheide ist geschwunden, der Axencylinder ist durch granulirtes Plasma an die Peripherie der Schwann'schen Scheide verdrängt. Am Querschnitte einzelner Wurzeln sehen wir kleine Felder, bestehend aus Axencylindern mit leeren Schwann'schen Scheiden, zwischen diesen reichlichere kleine, runde Zellkerne (Hämatoxylin- und Eosinfärbung).

Ein Theil der hinteren Wurzeln des Dorsalmarkes wies ganz ähnliche, jedoch noch mehr ausgesprochene Veränderungen auf, auch fanden sich daselbst viele erheblich verdickte Axencylinder; ein anderer Theil der hinteren Wurzeln verhielt sich normal oder fast normal. In einem kleinen Bündel einer hinteren Wurzel des Halsmarkes fand ich zwei kleine, im Durchschnitte rundliche, circa 0,1 Mm. breite Herde, die aus feingranulirter Substanz mit einigen kleinen Rundzellen bestehen, deren Natur mir nicht ganz klar ist; vielleicht sind es Exsudatherde.

Die Nervenlemente des rechten Vagus verhalten sich im Ganzen normal, die Kerne der Schwann'schen Scheide jedoch sind sichtlich vermehrt; nur kleinere Partien einzelner Faserbündel erscheinen, nach Weigert gefärbt, lichter; an diesen Stellen sind die Nervenfasern rarer und dünner, zwischen ihnen liegen polygonale, scharf begrenzte, gelblich-braune Brocken, in denen nach Färbung mit Hämatoxylin und Eosin ein oder einige kleine Kerne sichtbar werden; wahrscheinlich sind es hypertrophische Zellen des Endoneuriums. Der Ramus recurrens des rechten Vagus verhielt sich ganz normal, desgleichen auch der linke Nervus ischiadicus.

Von intramusculären Nerven wurden untersucht Nervenbündel aus dem M. latissimus dorsi dexter, biceps femoris sin., M. pectoralis maior d. und subscapularis d. In all' diesen Muskeln fanden sich neben einer Mehrzahl sich ganz normal verhaltender Nervenbündel auch solche, deren Endoneurium verdickt und kernreich war, und deren Fasern spärlicher geworden.

Am auffallendsten schienen die Veränderungen im rechten Plexus brachialis, dessen gefärbte Schnitte schon mit freiem Auge betrachtet stellenweise so wie durchlöchert aussahen. Unter dem Mikroskope sah man zahlreiche, verschieden grosse, zumeist rundliche, lichte Felder von concentrischem Gefüge; dieselben lagen grösstentheils an der Peripherie der Nervenfaserbündel und sind stellenweise so zahlreich, dass ihr Flächeninhalt fast die Hälfte des Gesichtsfeldes ausmacht (s. Fig. 1); sie sind gegen die Nervenfasern ganz scharf begrenzt und bestehen zum grössten Theil aus concentrisch verlaufenden Bindegewebsfasern mit spärlichen, kleinen, länglichen, gleichfalls in concentrischer Richtung gelagerten Kernen; im Centrum, zuweilen aber auch ausserhalb desselben oder auch an der Peripherie, finden sich kleine oder grössere, ein- oder zweikernige Zellen; um deren Kerne befindet sich zumeist ein wenig Plasma, von dem mehr oder weniger feine, wellige und rundzellige Scheidewände ausgehen, durch welche letztere die Zelle in mehr oder weniger Fächer oder Kammern getheilt wird. Kern und Plasma sind färbbar, während die Fächer ungefärbt

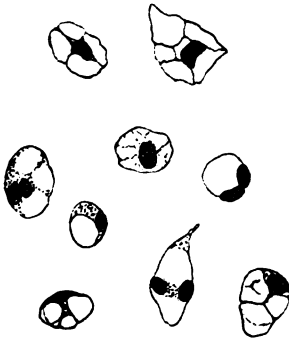
bleiben, hell und blasenförmig aussehen. Es giebt aber auch ähnliche ein- und zweikernige Zellen ohne Scheidewände, somit mit einer einzigen Blase (s. Fig. 2). Da ich auf diese eigenthümlichen Nervengebilde zurückkommen werde, bemerke ich beiläufig, dass ich dieselben wegen ihrer unleugbaren Aehnlichkeit mit den Muskelknospen fernerhin als Nervenknospen bezeichnen will.

Fig. 1.



Zumeist an der Peripherie der Nervenbündel gelegen, sind diese Knospen manchmal auch inmitten eines Nervenbündels anzutreffen. Aus ähnlichen Elementen bestehendes, aber nicht concentrisch geschichtetes Gewebe fand sich auch stellenweise an der Innenfläche des Perineuriums, oder zwischen Fasergruppen, in dickeren Nervenbündeln stärkeren Bindegewebssepten entsprechend. Sowohl diese letzteren Stellen, als auch die zahlreichen Knospen sind gegen die Nervenfasern scharf begrenzt, sie enthalten gar nichts, was als Reste untergegangener Nervenfasern gedeutet werden könnte, auch sind die Nervenfasern ihrer unmittelbaren Umgebung ganz normal.

Fig. 2.



Ausser diesen Veränderungen wies das rechte Armgeflecht in manchen Bündeln eine bedeutende, zumeist nicht den ganzen Umfang betreffende Verdickung des Perineuriums auf, welche durch Vermehrung der innersten Schichten desselben entstand, und welche vor dem äusseren normalen Perineurium durch einen grösseren Kerngehalt ausgezeichnet ist. Eine Veränderung an den Nervenfasern selbst war in diesem Armgeflecht nicht zu bemerken. Dagegen waren fleckweise die Kerne des Endoneuriums vermehrt.

Wir fanden also in diesem ersten Falle als entschieden pathologische Veränderungen im Nervensysteme: Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, Blutungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes, ferner degenerative Veränderungen in den verschiedenen peripherischen Nerven, sowie in den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarkes; ausserdem fanden sich in den hinteren Wurzeln auch kleine Exsudatherde. Die interstitiellen Veränderungen, namentlich die Kernvermehrung im Endoneurium an jenen Stellen, wo die Nervenfasern atrophisch befunden wurden, sind zweifellos sekundäre Erscheinungen, welche es nicht gestatten, den ganzen Vorgang als eine interstitielle Neuritis anzusprechen.

Während nun die an den Nervelementen festgestellten Veränderungen wohl ohne Zweifel durch das diphtherische Gift verursacht wurden und somit mit dem diphtherischen Process zusammenhängen, kann dies von den im Plexus brachialis gefundenen, scheinbar hochgradigen Alterationen nicht behauptet werden.

Aehnliche Veränderungen, die ich, wie gesagt, Nervenknospen nennen will, hat wohl P. Meyer in seinem Falle auch gesehen, wie dies besonders aus seinen Abbildungen (Fig. 5 und 9) zu ersehen ist, wo wir auch mehrkernige Blasenellen abgezeichnet finden. Nicht zu verwechseln sind diese Nervenknospen mit jenen gleichfalls von P. Meyer beschriebenen und abgebildeten spindelförmigen Auftreibungen, besonders an den feinen Nervenstämmchen des Diaphragmas, und die ihre Herkunft einer Vermehrung des endo- und perineurialen Bindegewebes verdanken, weshalb sie auch Meyer als eine „Neuritis nodosa“ bezeichnet hat.

Die von mir im rechten Armgeflecht beobachteten Veränderungen sind mit dieser Knotenbildung gewiss nicht identisch, denn es müsste bei einer so hochgradigen Gewebshypertrophie gewiss zu Auftreibungen gekommen sein, die schon mit freiem Auge bemerkbar gewesen wären, wie in Meyer's Falle; in unserem Falle war jedoch hiervon nichts zu finden. Um so mehr stimmt das Bild dieses Armgeflechtes qualitativ mit jenen Veränderungen überein, welche von Kopp in den peripherischen Nerven des Hundes nach Exstirpation der Schilddrüse und von Langhans bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen beschrieben wurden.

Die von mir im Armgeflechte beobachteten Herde sind jenen von Langhans und Kopp beschriebenen in jeder Hinsicht so ähnlich, dass ich, auf die eingehende Beschreibung und Abbildungen der genannten Forscher hinweisend, oben nur eine ganz kurze Beschreibung jener Gebilde zu geben brauchte. Als einzigen und gewiss be-

langlosen Unterschied will ich erwähnen, dass in meinem Falle die Blasenzellen minder gross und nicht so zahlreich vorhanden waren.

Auch die Herleitung dieser ein- und mehrkammerigen Blasen- zellen nach Langhans, nämlich aus den platten Endothelien des Endoneuriums, scheint mir durchaus annehmbar. Ich will somit nur auf die Frage eingehen, ob diesen eigenthümlichen Gebilden überhaupt eine pathologische Bedeutung zukommt, oder ob sie gar bei der diphtherischen Lähmung eine Rolle spielen.

Da beim Hunde nach Entfernung der Schilddrüse bedeutende Motilitätsstörungen, auch Parese sich einzustellen pflegen, Kopp und Langhans aber die fraglichen Veränderungen gerade bei solchen Thieren, resp. bei strumipriyen Menschenleichen fanden, lag der Gedanke gewiss sehr nahe, dass diese Veränderungen mit der gestörten Nervenfunction ursächlich zusammenhängen. Nun hat aber Trzebinsky eine grössere Anzahl, 65 Leichen, hauptsächlich deren Plexus brachialis untersucht und hat ganz ähnliche Gebilde (wenn- gleich ohne Blasenzellen) in 28 Fällen gefunden; unter diesen posi- tiven Fällen waren ganz verschiedene Krankheiten, sowie auch un- natürliche Todesarten vertreten. Ferner konnte Clara Weiss die frag- lichen Veränderungen mit Blasenzellen auch bei Hunden mit und ohne Struma beobachten, sowie Renaut in Nerven des Pferdes und Esels.

Es erhellt hieraus, dass diese Nervenknospen nicht nur mit der Schilddrüsenexstirpation, sondern auch mit irgend einer anderen Krankheit in keinen bestimmten Zusammenhang gebracht werden können; sie können, wie es scheint, in Nervenbündeln von unbeein- trächtigter Function zugegen sein, sowie es durchaus unerwiesen ist, dass ihr alleiniges Vorhandensein irgend welche Functionstörung be- wirken könne; vielleicht sind es Schützapparate für die Nervenbündel an jenen Stellen, wo letztere bedeutenden mechanischen Insulten ausgesetzt sind (Renaut), oder vielleicht gehen sie aus dem Stütz- apparate des Endoneuriums, aus den Lymphräumen und deren Wänden durch locale Lymphstauung hervor.

Wir können nach alledem diese Bilder weder als entschieden krankhafte Veränderungen auffassen, noch aber können wir sie dem diphtherischen Prozesse zuschreiben; überhaupt dürfte die Erfor- schung ihrer Natur und Entstehung der Experimental-Neurologie vor- behalten sein. Die Möglichkeit aber, dass ein Ueberhandnehmen dieser Herde an Zahl und Grösse die Functionsfähigkeit der Nerven beein- trächtigen könne, müssten wir auch dann vor Augen halten, wenn jene Herde sich als gewöhnliche Bestandtheile der peripherischen Nerven herausstellen sollten.

II. Fall. Bei einem 5jährigen Knaben stellten sich nach überstandener Diphtherie Schlingbeschwerden ein; 4 Wochen nach Beginn der Diphtherie wurde der Knabe in das Stefanie-Kinderspital aufgenommen, woselbst er eine Woche beobachtet wurde. In seiner Krankengeschichte ist ausser Näseln und Schlingbeschwerden Schwäche der unteren Extremitäten verzeichnet, der Kranke konnte nur mit Stützung auf seine Hände stehen, sein Gang war ataktisch. Die Schwäche wurde allgemein, indem sie sich auf Rumpf, Hals und sämtliche Extremitäten ausbreitete. Die Lähmungssymptome steigerten sich zusehends, zuletzt war die Sprache unverständlich, das Schlucken unmöglich. Am vorletzten Tage waren Athmung und Puls beschleunigt (130).

Die 22 Stunden post mortem von mir vollzogene Autopsie ergab ausser einer Pachymeningitis chronica haemorrhagica blos Hyperämie der Lungen und einen paralytischen Thorax.

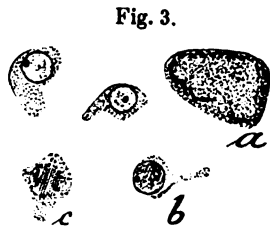
Vom Rückenmarke wurden gleich während der Section einige Stücke behufs Färbung nach Nissl's Methode in Alkohol, das übrige Rückenmark, sowie verschiedene Nerven und Muskeln in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Aus den in Alkohol gehärteten Stücken des Rückenmarkes wurden nach einigen Tagen ohne jede Einbettung, nach Aufkleben mit Gummi arabicum, Mikrotomschnitte gemacht und letztere theils mit wässerigem Fuchsin, theils mit Magentaroth gefärbt (mit Alkohol und Nelkenöl entfärbt).

An solchen Präparaten konnte ich an ziemlich vielen Ganglienzellen der Vorderhörner verschiedene, zum Theil sehr weitgehende Veränderungen constatiren. In den minder alterirten Zellen war die Chromatinsubstanz in Schollen an die Peripherie der Zellen gerückt, oder sie war im Ganzen oder theilweise in feine Körnchen zerfallen, die sich nur schwach färbten, solche Zellen waren daher sehr blass. Die stärker veränderten stellten abgerundete, fortsatzlose Gebilde dar, die sich intensiver färbten, randwärts noch Reste von Chromatin aufweisen und zumeist kernlos sind (s. Fig. 3 a). Noch mehr verändert und dem Schwunde nahe sind jene nicht selten anzutreffenden Zellen zu betrachten, die aus einem Kern von einem ganz kleinen Zellkörper umgeben bestehen. Der Umriss des Kernes, sowie das Kernkörperchen ist entweder scharf oder nur blass angedeutet; der Zellkörper ist blass, fein granulirt, enthält zuweilen noch dunkel gefärbte Chromatinreste; solche Zellen sind entweder abgerundet, oder sie weisen noch Stümpfe von Fortsätzen auf (s. Fig. 3b, c).

Am zahlreichsten fand ich die veränderten Ganglienzellen im mittleren und medialen Theile der Vorderhörner, während vorn und aussen die schönsten normalen Zellen vorhanden sind. Die gedachten Veränderungen sind sowohl im Halssegmente, wie im Dorsal- und Lumbalmarke vorhanden.

Seitens des Bindegewebes der vorderen Hörner sind die mikroskopischen Blutungen und Wucherung der Gliazellen zu erwähnen. Kleine Blutungen, zwar nicht in grösserer Zahl, fanden sich im Hals- und Lumbal-



segmente. Die Wucherung der Gliazellen war besonders im Centrum des rechten Vorderhorns des Lumbalmarkes so bedeutend, dass die Gliazellen an ganz dünnen Schnitten fast dicht aneinandergereiht erschienen. Entschieden, aber minder stark vermehrt sind die Gliazellen auch in einem der Vorderhörner des Halsmarkes.

In der weissen Substanz sind nach Färbung mit Hämatoxylin nach Weigert folgende Veränderungen der Hinterstränge sichtbar.

In der Lumbalanschwellung ist der linke Goll'sche Strang und ein ganz kleines mediales Segment des rechten, ferner ein dreieckiges Feld nach innen und hinten vom linken Hinterhorn degenerirt; im Dorsalmarke ist der linke, in der Halsanschwellung sind beide Goll'schen Stränge degenerirt, der rechte jedoch weniger als der linke (s. Fig. 4). Die Entartung ist ziemlich vorgeschritten, da in den Goll'schen Strängen nur wenig, in

Fig. 4.

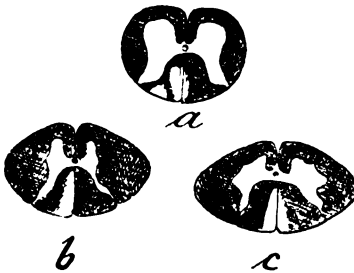
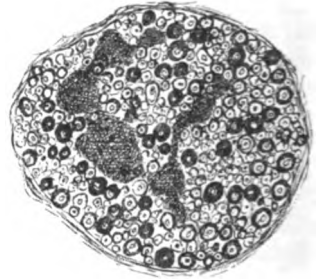


Fig. 5.



jenes dreieckigen Felde des Lumbalmarkes aber gar keine markhaltigen Fasern vorhanden sind; in den degenerirten Partien sind zahlreiche, grosse (Deiters'sche) Spinnzellen enthalten.

Von den Rückenmarkswurzeln waren sowohl die vorderen, wie die hinteren, und zwar in jeder Höhe, erheblich verändert; einzelne Faserbündel besaßen zwar ein fast normales Aussehen, andere aber zeigten, nach Weigert gefärbt, nur wenige schwarzblau gefärbte Markscheiden, sondern letztere waren zerfallen, schollig oder fein granulirt und sehr schwach oder gar nicht gefärbt; an Längsschnitten wurde eine Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide beobachtet. Am meisten verändert wurden die hinteren Wurzeln des Lendenmarkes befunden, da sich in den einzelnen Bündeln derselben, ausser den gedachten Veränderungen, auch verschieden grosse, feingranulirte, stellenweise Markscheidenreste enthaltende Herde vorfanden, welche ich als Exsudatmassen betrachte, ebenso wie jene in den hinteren Wurzeln des ersten Falles beschriebenen Herde (s. Fig. 5).

Diese hochgradigen Veränderungen der hinteren Wurzeln wurden auf der linken Seite gefunden, also dort, wo der Goll'sche Strang erheblich entartet ist.

Der linke Plexus brachialis weist ziemlich starke Veränderungen auf; an zahlreichen Stellen ist die Markscheide gänzlich geschwunden, die Kerne der Scheiden vermehrt; an den übrigen Stellen sind die Mark-

scheiden gequollen oder zerfallen, granulirt und, nach Weigert gefärbt, nicht schwarz oder schwarzblau, sondern grau.

Ganz ähnlich und fast in gleichem Grade verändert zeigt sich der rechte Plexus brachialis. In beiden scheinen die kleinsten Bündel stärker verändert zu sein, als die dicken. An der Peripherie eines dicken Bündels sah ich ausserdem zwei kleine Herde aus mehr oder weniger concentrisch gefügten Fasern im Centrum mit kleinen Blaszellen ähnlichen Zellen, ähnlich jenen im Plexus brachialis des ersten Falles beschriebenen Herden. Desgleichen ist auch hier um einzelne grössere Bündel das Perineurium in der Hälfte oder $\frac{3}{4}$ Theile des Umfanges verdickt und kernreich.

Im rechten Nervus thoracicus longus besaßen einige kleine Bündel nur wenige normale Nervenfasern, die meisten hatten keine Markscheide mehr, in den grösseren sind zwischen Perineurium und Nervenbündeln, sowie entlang der vom ersteren in das Bündel eintretenden Septa breite Lücken sichtbar, durch lockeres weitmaschiges Bindegewebe gebildet.

Im linken N. thoracicus longus fanden sich blos wenige kleine Herde mit dünnen marklosen Fasern und vermehrten Kernen.

Die Veränderungen der beiden Nervi ischiadici gleichen den im Plexus brachialis sinister gefundenen; während jedoch im rechten Ischiadicus nur einige kleine Bündel einen bedeutenden perineuralen Raum aufweisen, trifft man im linken einen solchen häufiger; derselbe umgiebt entweder das ganze Bündel oder er begrenzt nur einen Theil desselben, seine Breite beträgt das Vierfache einer normalen Nervenfasers, er ist durchsetzt von einem zarten Fasergerüst, in dessen Lücken kleinere, längliche, plasmaarme Zellen, zuweilen auch grosse, zweikernige, vielkammerige Blaszellen liegen. In einem Bündel sah ich, inmitten von normalen Nervenfasern, eine mächtige vielkammerige Blaszelle den Raum von etwa 10 Nervenfaserschnitten einnehmend (s. Fig. 6).

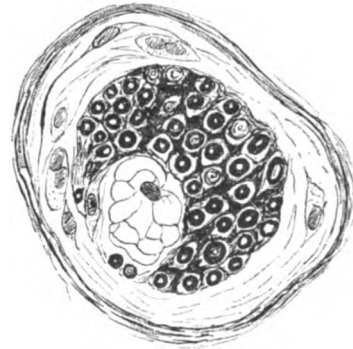
In beiden Nervis popliteis finden sich neben ganz normalen Faserbündeln solche, deren Veränderungen jenen im

Plexus brach. sin. gleichkommen. Von einer Erweiterung des perineuralen Raumes oder von Blaszellen ist hier nichts zu finden.

Beide NN. radiales wiesen geringfügige Veränderungen auf, sowie stellenweise dünne, marklose Fasern. In bedeutend höherem Grade sind beide Vagi alterirt. Mit Hämatoxylin nach Weigert gefärbt erscheint der grösste Theil des Querschnittes hell gelblich gefärbt. Markscheidenhaltige, schwarz gefärbte Fasern sind nur spärlich vorhanden, auch sind an erster Stelle die Kerne des Endoneuriums und der Schwann'schen Scheiden vermehrt.

Die NN. recurrentes vagi enthalten ausser ganz normal aussehenden Bündeln solche, deren grössere oder kleinere Segmente ganz frei von markhaltigen Fasern sind.

Fig. 6.



Im rechten Phrenicus und Sympathicus des Halses konnte ich nichts Abnormes finden.

Von intramusculären Nerven wurden an Querschnitten des linken Musc. supinator longus feine Aestchen untersucht; ein Theil derselben erwies sich durchaus normal, während andere sichtlich verändert waren; es fanden sich in letzteren zwischen Perineurium und Nervenfasern schmalere und breitere (zuweilen fast die Hälfte des Querschnittes einnehmende) halbmond- bis halbkreisförmige Herde aus lockerem weitmaschigem Bindegewebe ohne Nervenfasern oder deren Reste, mit kleinen Blasenellen.

Ihrem Wesen nach sind somit die in diesem zweiten Falle gefundenen Veränderungen jenen des ersten Falles gleich, selbstverständlich war hier eine genauere und verlässlichere Prüfung der Ganglienzellen möglich, als im ersten Falle. Es fehlten auch jene beim ersten Falle näher besprochenen, Nervenknospen genannten Herde nicht, noch Blasenellen und Erweiterung des perineurialen Raumes, nur erreichten diese Gebilde jene Ausdehnung nicht, wie im Armgeflechte des ersten Falles. Besonders hervorzuheben ist die bedeutende Veränderung der hinteren Rückenmarkswurzeln und die aufsteigende Entartung in den Hintersträngen, von deren Bedeutung später gesprochen werden soll.

Die Degeneration des linken Goll'schen Stranges stieg vom linken Lumbalsegmente hinauf, also von dort, wo die hinteren Wurzeln am meisten verändert befunden wurden. Die bloß im Halsstücke beobachtete mindergradige Entartung des rechten Goll'schen Stranges ist durch die Veränderung der rechten hinteren Wurzeln des oberen dorsalen und cervicalen Markes bedingt.

III. Fall. Bei einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen trat beiläufig 10 Tage nach der diphtherischen Localaffection Naseln auf; letzteres Symptom wurde allmählich ausgesprochener bis zum Tode und dauerte etwa sieben Tage. Es handelte sich also bloß um Lähmung der Gaumenmuskeln. In den letzten Tagen wurde auch ein sehr frequenter (132), aber schwacher Puls beobachtet.

Die 40 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergab: Schwellung und Infiltration der Rachenschleimhaut und der Mandeln, Vereiterung der Follikeln der letzteren, rechtsseitige serös-fibrinöse Pleuritis mit Compression des unteren Lungenlappens, gelblich-fahle und schlaffe Herzmusculatur, ferner Vereiterung der linken submaxillaren Lymphknoten.

Es schien mir interessant, in diesem Falle einige peripherische Nerven zu untersuchen, um zu sehen, ob binnen so kurzer Zeit sichtbare Veränderungen stattfinden können und welchen Grad sie erreichen können.

Beide NN. vagi enthielten zahlreiche Fasern, deren Markscheide varicös, schollig oder feinkörnig zerfallen ist, oder stellenweise gänzlich fehlt; dafür fanden sich innerhalb der Schwann'schen Scheide ovale Kerne von reichlichem feinkörnigen Plasma umgeben. An Querschnitten mit Weigert's Hämatoxylin gefärbt sind fast gar keine Fasern mit normal schwarz oder schwarzblau gefärbten Scheiden zu finden, sondern letztere sind zu feinen grauen Körnchen zerfallen. Der linke Vagus scheint mehr verändert, als der rechte.

Aehnlich erwiesen sich beide NN. glossopharyngei.

Beide NN. phrenici enthalten ausser ganz normalen Partien mehr oder weniger scharf begrenzte Stellen, welche markhaltiger Nervenfasern ganz entbehren.

Die kleinen intramusculären Nervenfaserbündel der Gaumen- und Rachenmuskeln (MM. palatopharyngei, MM. constrictores pharyngis) erwiesen sich sämmtlich mehr oder weniger degenerirt. In einem Bündel des linken Constrictor pharyngis sah ich innerhalb des Perineuriums eine grössere Lücke mit Bindegewebsfasern und Spindelzellen, ohne Nerven-elemente oder deren Reste; in einem anderen lag inmitten zwischen den Nervenfasern eine lange Reihe mehrkammeriger Blaszellen.

Da klinisch als Todesursache Herzlähmung angenommen wurde, untersuchte ich das Herz. Die frisch, in Zupfpräparaten untersuchte Herzmusculatur wies nur wenige quergestreifte Fasern auf, der grösste Theil der Fasern war nicht gestreift, sondern feinkörnig, wie mit Staub bestreut.

An den Ganglienzellen des Herzens, die ich im unteren Theile des Vorhofseptums in reichlichen Gruppen antraf, war nach der Nissl'schen Methode nichts sichtbar, was als pathologisch gedeutet werden könnte.

Wir ersehen aus diesem Falle, dass ziemlich vorgeschrittene diphtherische Veränderungen in den peripherischen Nerven schon in verhältnissmässig kurzer Zeit zu Stande kommen können.

Ob auch die erwähnten, ziemlich zahlreichen Blaszellen erst während der Diphtherie entstanden, oder ob dieselben bereits früher existirten, lässt sich natürlich nicht feststellen.

Welchen Schluss gestatten unsere Untersuchungsergebnisse zu allererst in Hinsicht auf den Ausgangsort der Lähmung, namentlich auf die Frage, ob letztere spinalen oder peripherischen Ursprunges ist?

Wie wir oben erwähnten, sprach P. Meyer zuerst die Ansicht aus, dass das diphtherische Gift sowohl im Centrum spinale, wie in den peripherischen Nerven gleichzeitig Veränderungen hervorrufen könne. Die Richtigkeit dieser Annahme war jedoch anatomisch nicht genügend erwiesen, sie wäre es gewesen, wenn zu mindest in einigen Fällen eine Alteration solcher Nervenfasern nachgewiesen worden wäre, deren trophisches Centrum ausserhalb des Rückenmarkes gelegen ist, z. B. der hinteren Rückenmarkswurzeln. Eine Veränderung der hinteren Wurzeln aber wird bisher nur in dem einen Falle von P. Meyer als eine ganz geringfügige beschrieben, hingegen wird solches von früheren, besonders französischen Forschern nicht nur nicht erwähnt, sondern es wird ein normales Verhalten der hinteren Wurzeln eigens hervorgehoben; desgleichen finde ich auch in Gowers' Handbuch die Nichtbetheiligung der hinteren Wurzeln verzeichnet. Meyer gründete seine Ansicht hauptsächlich auf die Beobachtung, dass die Veränderungen eines und desselben Nerven entlang sehr ungleich erschienen.

Die hochgradigen Veränderungen der hinteren Wurzeln in unseren zwei Fällen, denen im zweiten Falle auch eine ausgesprochene secundäre Entartung der Goll'schen Stränge folgte, bringen, wie ich meine, einen hinreichenden anatomischen Beweis dafür, dass diphtherische Erkrankungen auch in ausserhalb des Rückenmarkes gelegenen Nervenfasern primär auftreten können, dass das diphtherische Gift gleichzeitig im Centrum und an der Peripherie einwirken kann, und dass somit sowohl absteigende wie aufsteigende Entartungen dem Processe sich anschliessen können.

Wir haben also in Fällen von allgemeiner diphtherischer Lähmung, wie dies besonders in unserem II. Falle anatomisch erwiesen, eine gleichzeitige Erkrankung des gesammten, des peripherischen, sowie des centralen Nervensystems vor uns, und wir müssen annehmen, dass das diphtherische Gift, am Wege der Blutbahn sich verbreitend, das gesammte Nervensystem gleichzeitig zu schädigen vermag, gleichwie dem Localprocesse ähnliche nekrobiotische Herde nach Oertel auch in entfernten Organen, namentlich in der Milz, in den Lymphdrüsen der Brusthöhle und des Mesenteriums nicht selten entstehen.

Eine ungleichmässige Vertheilung der pathologischen Veränderungen in den verschiedenen Nerven oder in verschiedenen Theilen eines und desselben Nerven oder Rückenmarkes, welche, wie es scheint, am meisten Veranlassung gab zur Annahme einer „Neuritis nodosa“ oder „Neuritis migrans“, widerspricht der oben ausgesprochenen allgemeinen Vergiftung des Nervensystems durchaus nicht, da eine ungleichmässige Schädigung und ebenfalls eine ungleichmässige Regeneration der betroffenen Nervelemente durch eine ungleichmässige Blut- und Lymphströmung genügend erklärt werden können. Wir finden ja auch in anderen Organen eine sehr ungleichmässige Vertheilung des Krankheitsprocesses in verschiedenen Theilen des Organes, trotz der scheinbar ganz gleichen obwaltenden Verhältnisse (Leber, Nieren). Wir sahen ja gerade bei diphtherischer Lähmung die Ganglienzellen im centralen und medialen Theile der Vorderhörner stark verändert, während sie nach vorn und aussen normal erschienen, was gewiss nur dadurch zu erklären ist, dass erstere Zellen infolge der Gefässvertheilung dem Einflusse des diphtherischen Giftes in höherem Maasse ausgesetzt sind, als letztere.

Dass das diphtherische Gift, Product der Diphtheriebacillen, thatsächlich eine ähnliche Veränderung der Nervenfasern hervorzurufen im Stande ist, beweisen die Experimente von Martin, laut deren die giftigen Stoffwechselproducte des Diphtheriebacillus (aus

diphtherischen Leichentheilen, besonders aus Milz extrahirt) bei Versuchsthiereu Zerfall und Schwund der Markscheiden, sowie auch des Axencylinders herbeirufen können. Die Gegenwart des diphtherischen Giftes im Blute diphtherischer Leichen ist ferner auch durch Brieger und Wassermann erwiesen. Allerdings muss es derzeit dahingestellt bleiben, auf welche Weise diese Giftstoffe das gesammte Nervensystem erreichen; es müssen hier zwei Möglichkeiten zugegeben werden: entweder werden die Giftstoffe von der primären Infectionsstätte resorbirt und gelangen in die Blutbahn, oder es werden dieselben auch in entfernteren Organen und im Blute selbst durch die Bacillen erzeugt. Ist die Beobachtung Frosch's richtig, wonach das Vorkommen des Diphtheriebacillus in entfernteren Organen und im Blute gar nicht so selten ist, so hat die zweite Möglichkeit, nämlich die Bildung von Giftstoffen im Blute selbst und allgemeine Verbreitung derselben durch die Blutbahn, sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich bei Fällen von allgemeiner diphtherischer Lähmung. In Fällen von localer, auf die Gaumen- und Rachenmuskeln beschränkter Lähmung hingegen scheint das Gift von der Localaffection am Wege des Lymphstromes die benachbarten Centra und Nerven zu erreichen, ähnlich vielleicht auch in jenen häufigen Fällen, wo mit Uebergangung der nächstgelegenen Muskeln die Accommodationsmuskeln gelähmt werden. Ein solches Vordringen der Giftstoffe wird verständlich, wenn man bedenkt, dass nach Axel Key, Retzius und Schwalbe die Lymphräume der Nasenschleimhaut mit dem Subdural- und Subarachnoidealraum weit communiciren. Auch darf nicht vergessen werden, dass gewisse Nerven und Nervencentra entweder infolge der Gefässvertheilung oder aus irgend einem anderen Grunde der Einwirkung des diphtherischen Giftes in besonders hohem Maasse ausgesetzt sein können. Dass das Accommodationscentrum eine solche Prädispositionsstelle für die diphtherische Lähmung abgibt, ist lange her bekannt; diese Vorliebe scheint sich auch dann zu bekunden, wenn die Localaffection nicht im Rachen, sondern an irgend einer entfernteren Stelle sich befindet. Ein interessantes Beispiel ist hierfür ein Fall, den Westphal einem meiner Freunde erzählte.

Der bekannte Forscher Griesinger erkrankte an einem Darmleiden; als sich im späteren Verlaufe Accommodationslähmung einstellte, diagnosticirte Griesinger selbst eine diphtherische Darmentzündung, die später thatsächlich bestätigt wurde. Im Allgemeinen aber sind doch die der Localaffection näher gelegenen Muskeln der Lähmung mehr ausgesetzt; so hatte sich in einem von Kussmaul beobachteten und von P. Meyer beschriebenen Falle nach Diphtherie

der Nabelwunde eines Neugeborenen Lähmung der Bauchmuskeln und unteren Extremitäten eingestellt.

Auf die Veränderungen in den hinteren Wurzeln und hinteren Strängen möchte ich ausser dem bereits genannten auch noch aus einem anderen Grunde die Aufmerksamkeit lenken.

Wie Bernhard t feststellte, ist der Schwund des Kniephänomens bei diphtherischer Lähmung eine sehr häufige Erscheinung; ferner wird auch eine Incoordination, eine motorische Ataxie nicht selten beobachtet. Gerade in unserem II. Falle ist ataktischer Gang verzeichnet.

Die anatomische Grundlage dieser Ataxie war bisher ganz unbekannt, wie dies auch aus Remak's, anlässlich einer Discussion über diphtherische Paralyse gemachter, folgender Aeusserung hervorgeht: „Es wäre nun vom grössten Interesse, der anatomischen Basis dieser oft geringfügigen Spinalataxie näherzutreten mit Rücksicht auf die Erfahrungen, welche namentlich von Westphal herrühren, über die Localisation derjenigen Erkrankungen, welche einen Verlust des Kniephänomens bedingen. . . . Es blieben also die Veränderungen centripetaler Bahnen, also Veränderungen der Hinterstränge oder hinteren Wurzeln wahrscheinlich, und gerade nach dieser Richtung hin wären weitere anatomische Untersuchungen von grösstem Interesse . . .“

Nun sind die ataktischen Erscheinungen in unserem II. Falle durch die hochgradigen Veränderungen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge, besonders im Lendentheile, anatomisch zur Genüge erklärt; und es berechtigt uns dieser Fall gewiss zur Annahme, dass, wenn auch nicht in allen, so doch in vielen Fällen die diphtherische Ataxie eine ähnliche anatomische Ursache habe, wenn auch die Veränderungen nicht immer so weit gedeihen, wie in unserem Falle.

Ferner verdient auch die Degeneration des Vagus, die in jedem unserer drei Fälle vorhanden und besonders im II. und III. Falle sehr ausgesprochen war, eine eingehendere Besprechung, da gewisse Krankheitssymptome durch selbe erklärt werden müssen.

Die alterirte Herzfunction, nämlich die hohe Pulsfrequenz (130 bis 132) im II. und III. Falle ist gewiss als eine Folge der hochgradigen Veränderungen in den Vagis aufzufassen, auch ist es wahrscheinlich, dass die Musculatur eines in seiner Function derart alterirten Herzens leichter und eher degenerirt, so wie dies in unserem III. Falle thatsächlich vorhanden war.

Ogleich wir nur in unserem ersten Falle eine einseitige Pneumonie beobachteten, in beiden anderen aber keine, so müssen wir

doch mit Guttman und Schech die Möglichkeit zugeben, dass infolge der Vaguserkrankung sich eine sogenannte Vaguspneumonie entwickeln kann, so wie bei Thieren nach Durchschneidung des Vagus (Traube, Frey). Endlich aber ist in jenen Fällen von Diphtherie, wo nach scheinbarer Heilung und ohne vorhergehende bedenkliche Symptome unerwartet letaler Ausgang erfolgt, vielleicht gerade die Vaguslähmung als Todesursache anzusprechen.

Literatur.

- 1) Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871.
- 2) L. Letzerich, Ueber Encephalitis diphtheritica. Virch. Arch. Bd. LXV (1875.)
- 3) Déjerine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique. Archives de Physiol. norm. et path. 1878.
- 4) H. Barth et J. Déjerine, Note sur un cas de méningite bulbaire, survenue chez un individu atteint de paralysie diphthéritique du voile du palais. Arch. de Phys. norm. et path. 1880.
- 5) M. E. Gaucher, Note sur l'anatomie pathologique des paralysies diphthéritiques. Journal de l'anatomie et de la physiol. 1881.
- 6) Paul Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Virch. Arch. Bd. LXXXV. 1881.
- 7) Josef Kopp, Veränderungen im Nervensystem, besonders in den peripherischen Nerven des Hundes nach Exstirpation der Schilddrüse. Virch. Arch. Bd. CXXVIII.
- 8) Th. Langhans, Ueber Veränderungen in den peripherischen Nerven bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Cretinismus. Ebend.
- 9) Clara Weiss, Ueber endoneurale Wucherungen in den peripherischen Nerven des Hundes. Virch. Arch. Bd. CXXXV. Heft 2.
- 10) Trzebinsky, Ueber circumscribte Bindegewebs-Hyperplasien in den peripherischen Nerven, besonders in dem Plexus brachialis. Dissertation 1888. (Dorpat.)
- 11) Renault, Archives de physiologie 1861.
- 12) Remak, Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften. Berliner klin. Wochenschr. 1885. 203 S.
- 13) Guttman, Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen. Virch. Arch. Bd. LIX.
- 14) Schech, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1879.
- 15) Charcot et Vulpian, Comptes rendus de la Société de biologie. 1862.
- 16) Lorain, Lépine, Dictionnaire de médecine et chirurgie pratique.
- 17) Liouville, Thèse de Paris, par Bailly (1872).
- 18) Gaucher, Note sur l'anatomie des paralysies diphthéritiques. Journal de l'anatomie 1881.
- 19) Buhl, Zeitschrift für Biologie. 1867.
- 20) R. Maier, Berichte der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg. 1870.
- 21) Pierret, Comptes rendus de la Soc. de biol. 1876.

- 22) Mendel, Zur Lehre von den diphtherischen Lähmungen. Berliner klinische Wochenschr. 1885.
- 23) Vulpian, Maladies du système nerveux, cours de 1876, publiées par le Dr. Bourceret.
- 24) Francotte, Die Diphtherie, übersetzt von Spengler. Leipzig 1886.
- 25) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892. Bd. III.
- 26) Senator, Ueber Diphtherie. Virch. Arch. Bd. LVI.
- 27) Oertel, Ueber das diphtherische Gift und seine Wirkungsweise. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
- 28) Brieger u. Wassermann, Beobachtungen über das Auftreten von Toxalbuminen beim Menschen. Charité-Annalen. Jahrgang XVII. 1892.
- 29) Martin, Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde. Bd. XII.
- 30) Frosch, Die Verbreitung des Diphtheriebacillus im Körper des Menschen. Zeitschr. für Hygiene und Infectiouskrankheiten. Bd. XIII. 1893.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Querschnitt aus dem rechten Plexus brach. des I. Falles; zahlreiche Nervenknospen mit concentrischem Gefüge. Schwache Vergrößerung.

Fig. 2. Ein- und mehrkammerige Blasenellen aus den Nervenknospen des Plexus brachialis.

Fig. 3. Ganglienzellen aus den Vorderhörnern des Hals- und Lumbalsegmentes des Rückenmarkes vom Falle II.

Fig. 4. Querschnitte des Rückenmarkes (Fall II) mit Weigert's Hämatoxylin gefärbt; a) Lumbal-, b) Dorsal-, c) Cervicalsegment.

Fig. 5. Nervenfaserbündel einer hinteren Wurzel des Lumbalmarkes mit Exsudatherden (Fall II).

Fig. 6. Nervenfaserbündel aus dem linken N. ischiadicus des Falles II, mit erweitertem perineurialen Räume und einer grossen Blasenelle.

V.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell in Erlangen.

Ein anatomischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Von

Dr. Christfried Jakob,

bisherigem I. Assistenzarzt der med. Klinik.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Von Westphal, Kahler und Pick, Strümpell u. A. sind zuerst Fälle genauer beschrieben worden, bei denen nicht spinale motorische oder sensible Bahnen isolirt primär erkrankt schienen, sondern bei denen es sich um die Vereinigung strangförmiger, systematischer Degenerationen von verschiedenen, functionell und anatomisch nicht zusammengehörigen Rückenmarksbahnen handelte.

Seither sind von Forschern aller Länder eine Reihe ähnlicher Fälle beschrieben worden. Während die ersten Beobachter an der primären Entstehung dieser Degenerationen nicht zweifelten, wurde später insbesondere von französischen Forschern (Déjerine, Ballet und Minor u. s. w.) der primär neurotische Ursprung dieser Erkrankungen entschieden geleugnet. Wie angeblich bei der Tabes, so sahen sie auch hierbei bald die Neuroglia, bald die angrenzenden Meningen, bald die zuführenden kleinen Blutgefäße als den primären Sitz der Erkrankung an; die entzündlichen Veränderungen dieser Gewebe hätten erst secundär die Degeneration der die Erkrankungs-herde gerade durchziehenden Nervenbahnen zur Folge. In Deutschland behauptete Leyden, dass diese Fälle einfach zur „Myelitis“ gerechnet werden müssten.

Bei der Tabes steht gegenwärtig der rein degenerative Charakter der spinalen Erkrankung wohl ausser Zweifel, und auch für die in Rede stehenden combinirten Erkrankungen neigen die meisten Autoren,

welche wirklich ähnliche Fälle gesehen haben, der ursprünglichen deutschen Anschauung zu. Der anatomische Befund entspricht in der Localisation der degenerirten Partien so vollkommen unseren sonstigen Kenntnissen von dem Bau und der Entwicklung der Rückenmarksbahnen, dass man sich bei der Mehrzahl der Fälle unmöglich zu der Annahme von primären Meningitiden oder interstitiellen entzündlichen Processen der Glia oder Erkrankungen der Blutgefäße verstehen kann.

Eine genauere Betrachtung der von Déjerine, sowie von Ballet und Minor beschriebenen Beobachtungen zeigt auch, dass ihre Fälle den sonst beschriebenen vollkommen analog sind. Die charakteristische symmetrische systematische Localisation, das Freibleiben gewisser, auch sonst nirgends als erkrankt beschriebenen Stellen (z. B. der hinteren und seitlichen Wurzelzone, der Seitenstrangreste u. s. w.) lässt sie zwanglos unter die anderen Fälle von echter combinirter Systemerkrankung einreihen. Ueberdies sind in beiden Fällen nur Carminfärbungen gemacht worden, während zu einer genauen Feststellung der Localisation und Ausdehnung eines degenerirten Bezirks Markscheidenfärbungen unerlässlich sind.

Die erste zusammenfassende Arbeit hat Westphal (Arch. f. Psych. 1879) veröffentlicht. Seine dort besprochenen Fälle gehören aber grösstentheils nicht zu den combinirten Systemerkrankungen im engeren Sinne des Wortes. Die meisten der von Westphal selbst beobachteten und untersuchten Fälle gehören vielmehr, wie eine vorurtheilsfreie Betrachtung jedem Neurologen ergeben wird, zur *Tabes dorsalis*.

Die eingehendste zusammenfassende Darstellung veröffentlichte Grasset (Arch. d. Neurol. 1886). Derselbe hat in tabellarischer Form 33 Fälle zusammengestellt, die er mit dem gemeinsamen Namen „*Tabes combiné*“ belegt. Nach seiner Anschauung handelt es sich in allen diesen Fällen um typische *Tabes dorsalis* mit strangförmiger Erkrankung der Hinter- und diffuser Erkrankung in den Seitensträngen. Es ist indess zweifellos, dass seine Tabelle eine Reihe von weder anatomisch, noch klinisch zusammengehörigen Erkrankungsformen vereinigt. Von der erforderlichen reinlichen Scheidung der nicht zusammengehörigen Krankheitsformen ist bei Grasset keine Rede. Es sind daher seine statistisch erhobenen Folgerungen bezüglich des Wesens und des Auftretens dieser Erkrankungen nur sehr vorsichtig zu verwerthen. So weit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, muss man bei den „combinirten Systemerkrankungen“ unterscheiden: erstens Fälle von *Tabes dorsalis* mit Betheiligung der

Seitenstränge¹⁾, ferner die verwandten, mehrfach beschriebenen combinirten spinalen Strangerkrankungen bei Dementia paralytica (Westphal, Zacher); sodann gehört in eine eigene nach Aetiologie, Verlauf und Localisation der Erkrankung gut abgrenzbare Gruppe die „hereditäre Ataxie“ (Friedreich, Schultze, Ruetimyer, Gowers, Erlicki und Rybalkin, Blocq et Marinesco u. A.). Auch nach Ausschluss dieser Erkrankungen bleiben wahrscheinlich immer noch mehrere in ihrem Wesen verschiedene Formen übrig, und erst spätere Beobachtungen werden weitere Scheidungen möglich machen. Insbesondere dürfte die genauere Feststellung der Aetiologie und die Art des Krankheitsverlaufs von maassgebender Bedeutung sein. So ist es Strümpell schon möglich gewesen, eine weitere Form, die hereditäre spastische Spinalparalyse, ziemlich sicher von den sonstigen combinirten Systemerkrankungen abzugrenzen.

Scheidet man von den in der Literatur unter dem Namen der combinirten spinalen Systemerkrankungen beschriebenen 39 Fällen nach den oben angegebenen Grundsätzen die zusammengehörigen Gruppen der Tabes mit Seitenstrangerkrankung und der hereditären Ataxie aus, so bleiben 12 Fälle übrig, die ich in umstehender Tabelle kurz zusammengestellt habe.²⁾

So viel ergibt sich schon jetzt aus dieser kurzen Uebersicht, dass die klinischen Symptome dieser Form der combinirten Systemerkrankung im Wesentlichen in einer spastischen, d. h. mit gesteigerten Sehnenreflexen verbundenen Paraplegie der Beine bestehen. Daneben sind Blasen- und Sensibilitätsstörungen häufig auch vorhanden, aber doch nur in verhältnissmässig geringem Grade. Auf die Angaben über Ataxie ist deshalb wenig Gewicht zu legen, weil dies Symptom neben den spastischen Erscheinungen meist nicht leicht festzustellen ist. Immerhin sollte hierauf künftig besondere Aufmerksamkeit verwandt werden.

Sehr wichtig wird es in der Folgezeit auch sein, auf die Aetiologie dieser Fälle zu achten. Vor Allem wird man hierbei zwischen

1) Fälle von Schultze, Déjerine, Brousse, Schmauss, Clarke, Prévost, Strümpell u. A. Auch noch andere Erkrankungen können, ähnlich der Tabes combinirt, mit anderen Strangdegenerationen vorkommen; man vergleiche z. B. Muenzer (Wien. klin. Wochenschrift 1892): Amyotroph. Lateralsklerose mit Kleinhirnseitenstrangbahntheiligung, ferner Oppenheim (Arch. f. Psych. 1892): Poliomyel. ant. chron. cerv. und Erkrankung des Burdach'schen Stranges u. s. w.

2) Vgl. Arnold, Virch. Arch. 1892, und Hochhaus, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893.

Tabelle.

Autor	Alter Geschlecht	Motilität	Sensibilität	Parästh.	Reflexe	Spasmen	Ataxie	Spinet.	Erkrankung der			
									PSStr.	KISStr.	Goll. Str.	Clark. S.
1. Babesiu 1879	m. 41	Parese d. Beine	gestört	vorhand.	gesteigert	stark	fehlt	gestört	vom BrM. ab total	total	geringer	normal
2. Kahler u. Pick 1880	m. 39	nicht bekannt	total	geringer	im HM. u. d. BrM. (L.M. frei)	erkrankt
3. Strümpell 1881	w. 32	Parese d. Beine	normal	vorhand.	lebhaft	vorhand.	fehlt	gestört	=	gering	=	=
4. Strümpell 1881	w. 62	Paralyse d. Beine	gestört	—	gesteigert	=	=	=	gering	stark	=	=
5. Raymond 1882	w. 78	Parese d. Beine	=	vorhand.	=	=	zweifelhaft	normal	nach unten zunehmend	total	(L.M. frei)	=
6. Ballet u. Minor 1883	w. 42	Paralyse d. Beine	=	=	=	=	fehlt	=	total	=	(L.M. frei)	—
7. Déjerine 1884	w. 52	Parese d. Beine	=	=	=	=	gering	=	im L. u. BrM	=	=	Zellen normal
8. Popoff 1885	w. 22	"	normal	=	=	=	fehlt	gestört	=	=	im HM.	=
9. Strümpell 1886	m. 26	"	=	—	=	=	=	=	geblotet (L.M. stark)	HM. stark	=	=
10. Clarke 1890	w. 49	"	=	fehlen	=	?	vorhand.	=	total	total	stark	erkrankt
11. Arnold 1892	m. 56	"	gestört	vorhand.	=	vorhand.	d. Arme	normal	mässig stark	gering	=	normal
12. Hochhaus 1893	w. 47	"	=	=	=	=	fehlt	gestört	total	stark	=	erkrankt?

Ein Fall von Dana war mir nicht zugänglich.

der hereditären, d. h. auf angeborener Veranlagung beruhenden, und der erworbenen Form streng unterscheiden müssen. In letzter Hinsicht scheint als ursächliches Moment vor Allem die Syphilis in Betracht zu kommen.

Im Anschluss hieran möchte ich einen von mir untersuchten Fall mittheilen, über dessen klinischen Verlauf mir leider gar nichts bekannt ist. Das Rückenmark fand sich zufällig im hiesigen pathologischen Institut neben einem anderen Rückenmarke, und es konnte über die Herkunft des ersteren nichts eruirt werden.

Eine von mir zufällig gemachte Untersuchung ergab aber eine so hochgradig vorgeschrittene typische combinirte Systemerkrankung, dass Herr Prof. Strümpell mich aufforderte, den anatomischen Befund kurz mitzuthellen.

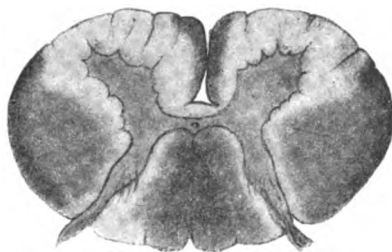
Das Rückenmark stand mir vom mittleren Halsmark ab ganz unversehrt zur Verfügung; es hatte in Müller'scher Lösung und dann in 70 proc. Alkohol wohl viele Jahre lang gelegen, war aber noch sehr gut schnittfähig. Es wurden von allen Höhen horizontal und frontal verlaufende Schnitte angefertigt und nach Weigert-Pal, mit neutralem Carmin, Alauncarmin und Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Halsmark. In den Vordersträngen (s. Fig. 1)¹⁾ besteht ein mässig starker Faserausfall in ihren medial gelegenen Abschnitten, beiderseits ziemlich gleichmässig ausgedehnt. Die am stärksten erkrankte Partie befindet sich etwa in der Mitte zwischen vorderer Commissur und dem vorderen Rande, von da ab erstreckt sich die Degeneration weniger nach hinten als nach vorn zu, immer dem medialen Rande entlang, in geringerer Intensität und biegt linkerseits auch noch nach aussen um, fast bis zum Austritte der vorderen Wurzeln.

Die Breite der degenerirten Zone beträgt ca. $\frac{1}{3}$ der ganzen Vorderstrangbreite. Die Grundbündel der Vorderstränge sind beiderseits normal. Die vordere Commissur ist unverändert.

In den Seitensträngen sind die beiderseitigen Kleinhirnseitenstrangbahnen total degenerirt. Sie reichen vom Austritt der hinteren Wurzeln ab nach vorn bis in die Höhe des seitlichen Abschnittes der Vorder-

Fig. 1.



1) Sämmtliche Abbildungen sind genau nach Photographien von Schnitten mit Pal'scher Färbung bei 75facher Vergrösserung angefertigt worden.

hörner und endigen hier in einem keilförmigen kleinen Abschnitte, der ebenfalls totalen Faserschwund aufweist. Von hier ab nach vorn zu ist der dem Gowers'schen Strang entsprechende Abschnitt durchaus intact. Im ganzen Gebiete der Kleinhirnseitenstränge finden sich nur äusserst spärliche, blasse schmale Fasern, höchstens 2—3 in einem Gesichtsfelde (Zeiss D, Ocular 3). Infolge dieser totalen Atrophie heben sich die Kleinhirnseitenstränge ungemein scharf von der Pyramidenbahn ab. Auch in dieser besteht ein hochgradiger, aber nicht totaler Faserausfall; im Gesichtsfeld sind durchschnittlich ca. 30—40 dünne Fasern mit Markscheidenfärbung erkennbar. Die Pyramidenstränge grenzen sich scharf ab von den seitlichen Wurzelzonen und nach vorn von den Vorderseitenstrangresten, welche beide ganz normale Fasermengen enthalten. Die Pyramidenbahnen sind auf beiden Seiten in ganz gleichmässiger Ausdehnung und Stärke erkrankt.

An Stelle der ausgefallenen Nervenfasern befindet sich ein homogenes, mit Carmin sich lebhaft roth färbendes verfilztes Gewebe, das zum grössten Theil aus Bindegewebe besteht und von zahlreichen Blutgefässen durchzogen wird. Die letzteren sind auffallend stark erweitert, die Gefässwände ziemlich verdickt, rings um dieselben kleinzellige Infiltration. Auch in den angrenzenden gesunden Partien finden sich die Gefässe in ähnlicher Weise verändert. Die Pia-Gefässe haben stark infiltrierte Wände, besonders stark in dem Theil der Pia, welcher die Seitenstränge überzieht. Die Meningen selbst sind aber in keiner Weise krankhaft verändert.

In den Hintersträngen ist der mittlere und grösste Theil der Goll'schen Stränge so total wie die Kleinhirnseitenstrangbahn degenerirt. Die Fasern des hintersten Feldes sind beiderseits noch theilweise erhalten, ebenso nur stark gelichtet ist das vordere Feld. In der seitlichen Begrenzungszone der Goll'schen Stränge gegen die Burdach'schen zu sind ebenfalls noch schmale markhaltige Fasern vorhanden. Ziemlich stark betheilig ist auch der mediale Theil der Burdach'schen Stränge von vorn nach hinten in zunehmendem Grade. Der vordere Theil der Burdach'schen Stränge und der hinteren Wurzelzonen ist leicht erkrankt, die übrigen Theile sind ebenso gut erhalten, wie die seitlichen.

Die Vorderhörner sind im Ganzen etwas klein, enthalten aber vollkommen normal aussehende Zellen in allen Gruppen, die auch an Menge nicht auffallend vermindert sind. Dagegen ist die Armuth an querverlaufenden Fasern beiderseits sehr auffallend. Die vorderen Wurzeln sind normal.

Die Hinterhörner sind ebenfalls schmal, sie enthalten wenig Faserdurchschnitte, während die aus den hinteren Strängen einstrahlenden Wurzeln und die hintere Commissur gut entwickelt sind.

In den hinteren Wurzeln sind feine und gröbere Fasern vorhanden. Doch ist auf Querschnitten der hinteren Wurzeln ein deutlicher geringer Faserausfall nicht zu verkennen. Die Lissauer'schen Felder sind vorhanden, aber schmal; sie enthalten normale Fasern.

Oberes Brustmark. In den vorderen Strängen ist die Degeneration noch etwas stärker, als im Halsmark. Das erkrankte Feld rückt mehr nach vorn.

In den Seitensträngen ist die Kleinhirnseitenstrangbahn in ganzer Ausdehnung total degenerirt.

Die Pyramidenbahn ist deutlich noch stärker erkrankt, als im Halsmark. Auf einem Gesichtsfeld sind nur 15—20 Fasern zu sehen.

Die seitlichen Wurzelzonen sind in ihrem hinteren Abschnitte hier auch deutlich gelichtet. Alles Uebrige normal. In den Hintersträngen ist der Goll'sche Strang bis auf seinen vorderen und hintersten Abschnitt total degenerirt. Das dorsale Feld wird deutlich normal und rückt beiderseits der hinteren Incisur parallel nach vorn zu. Der mediale Theil der Burdach'schen Stränge ist leicht gelichtet, die hinteren Wurzelzonen ganz normal.

Die Vorderhörner sind normal, die Hinterhörner sehr blass, enthalten wenig aufsteigende Fasern.

In den hinteren Wurzeln ist ein deutlicher Faserausfall vorhanden.

Ebenso verhält sich das mittlere Brustmark (Fig. 2). Im unteren Brustmark nimmt die Erkrankung im vorderen Strang allmählich ab, links ist sie immer etwas stärker ausgesprochen, als rechts.

Fig. 2.

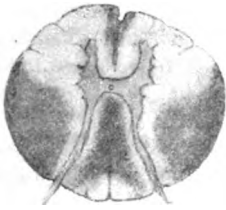
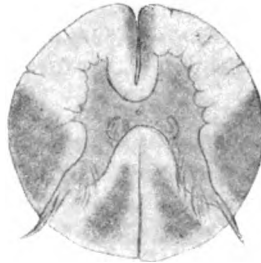


Fig. 3.



Die Pyramidenbahn ist hochgradig, die Kleinhirnseitenstrangbahn vollkommen atrophisch, die seitlichen Wurzelzonen besonders in ihrem hinteren Abschnitte noch deutlich gelichtet.

Die Erkrankung der Goll'schen Stränge ist noch eine hochgradige, beschränkt sich aber mehr auf das mittlere Gebiet derselben und theilt sich dorsalwärts gabelförmig in zwei seitlich gegen den hinteren Wurzelaustritt zu gerichtete bandförmige Felder. Das ventrale Feld der Hinterstränge ist nahezu normal, jedenfalls viel faserreicher, als im Halsmark. Das dorsale normale Feld der Goll'schen Stränge ist grösser geworden, es schiebt sich zwischen die erkrankten Theile der Goll'schen Stränge in der Mitte ein und bedingt dadurch das oben beschriebene gabelförmige Auseinanderweichen der degenerirten Streifen.

Die Burdach'schen Stränge sind an der Angrenzungszone an die Goll'schen Stränge leicht erkrankt, besonders im mittleren Theile.

Die hinteren Wurzelzonen sind vollkommen normal.

Die Vorderhörner haben normal aussehende Zellen, ihre Fasermenge ist dagegen deutlich vermindert, die Hinterhörner und Wurzeln verhalten sich wie oben.

In den Clarke'schen Säulen befinden sich schöne grosse Ganglienzellen ohne krankhafte Veränderungen. In den oberen Abschnitten der Clarke'schen Säulen sind die Fasern derselben stark gelichtet, in den unteren Abschnitten sind blasse feine aufsteigende Fasern erkennbar; doch sind auch sie im Ganzen immerhin auffallend faserarm. Namentlich in den oberen Abschnitten enthalten auch die Clarke'schen Säulen zahlreiche strotzend mit Blut gefüllte Gefässe.

Oberstes Lendenmark (Fig. 3). Die Erkrankung der vorderen Stränge ist eben noch wahrnehmbar als eine kleine zu beiden Seiten der vorderen Incisur an deren vorderem Ende gelegene streifenförmige Lichtung.

Die Pyramidenseitenbahn ist beiderseits total degenerirt; höchstens 4—8 blasse schmale Fasern sind in dem Gesichtsfeld erkennbar.

Der Bezirk der Kleinhirnseitenstrangbahn hebt sich hier eben noch deutlich als schmale Randzone von der Pyramidenbahn ab, aber nicht mehr infolge seines stärkeren Faserschwundes, da beide Stränge hier stark theiligt sind, sondern dadurch, dass er, wie auch auf den oberen Schnitten erkennbar ist, das vordere Ende der Pyramidenbahn deutlich etwas nach vorn überragt. In etwas tiefer gelegenen Schnitten ändert sich das Verhältniss des Faserschwundes in den beiden Strängen derart, dass jetzt in der Kleinhirnseitenstrangbahn sogar etwas mehr Fasern auftreten, als im Pyramidenstrang. Die seitlichen Wurzelzonen sind ziemlich normal aussehend. Wie mit der Kleinhirnseitenstrangbahn, ebenso verhält es sich mit den Hintersträngen. Die Intensität der Erkrankung hat gegenüber den höheren Abschnitten deutlich abgenommen. Die degenerirten Felder sind jetzt durch eine zwischen ihnen befindliche Schicht von normalen Fasern vollkommen getrennt und stellen schmale, schräg von vorn innen nach hinten aussen verlaufende Streifen dar, die sich in derselben Richtung, also nach hinten zu noch etwas verbreitern, so dass sie hier in Gestalt eines Keiles auftreten. Gegen die im Wesentlichen normalen Wurzelzonen grenzen sie sich nicht überall ganz scharf ab. Die Wurzeleintrittszonen sind ganz normal.

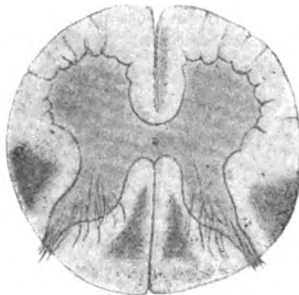
Die Clarke'schen Säulen enthalten zahlreiche grosse Zellen, im Uebrigen verhalten sie sich wie oben angegeben, ebenso die Vorder- und Hinterhörner.

In den hinteren Wurzeln haben sich zahlreiche Fasern nicht gefärbt, so dass stellenweise grosse Lücken zwischen den gut gefärbten Querschnitten bestehen.

Lendenanschwellung (Fig. 4). Die Vorderstränge sind durchaus normal. In den Seitensträngen hebt sich der total degenerirte keilförmige Pyramidenstrang scharf ab. Nur ganz an der

Peripherie sind einige spärliche Fasern erkennbar. Die seitlichen Wurzelzonen sind breit und normal. In den Hintersträngen besteht eine diffuse Lichtung am deutlichsten in dem mittleren Theile jeder Seite, die noch erkennbar keilförmige Gestalt hat und mit der Basis nach hinten sieht.

Fig. 4.



Zwischen beiden befindet sich eine vollkommen normale Partie von leicht ovalförmiger Gestalt. Die gesammte hintere Peripherie der Hinterstränge, sowie die Wurzelzonen sind ganz unversehrt. Die in die Hinterhörner einstrahlenden Radialfasern sind gut entwickelt, Vorder- und Hinterhörner wie oben. Was den Zellgehalt der Hinterhörner anlangt, so sind in allen Höhen einige Zellen vorhanden, doch muss man häufig lange danach suchen. Die hinteren Wurzeln wie im oberen Lendenmark.

Im Conus medullaris ist bis auf eine leichte Lichtung des Pyramidentheiles im Seitenstrang nichts Krankhaftes zu bemerken. Die Hinterwurzeln erscheinen hier besser.

Der Centralkanal war in allen Höhen von normalem Aussehen. An den Häuten des Rückenmarks ist nirgends etwas Auffallendes zu verzeichnen.

Intervertebralganglien und peripherische Nerven standen mir leider nicht zur Verfügung.

Die Durchsicht von Schnitten, die in frontaler Richtung angelegt worden waren, bestätigt die obigen Angaben in jeder Beziehung. Auf diesen Schnitten lässt sich besonders der Ausfall von querverlaufenden Fasern aus dem Pyramidenstrang in die Vorderhörner und innerhalb derselben deutlich erkennen.

Kurz zusammengefasst, hat sich also Folgendes ergeben:

Die Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahn ist vom Halsmark an in ganzer Ausdehnung erkrankt. Die Vorderstrangbahn lässt sich bis ins oberste Lendenmark erkrankt verfolgen, die Seitenstrangbahn bis in den Conus medullaris, und zwar nimmt die Erkrankung von oben nach unten an Intensität zu, so dass im Halsmark ein hochgradiger, vom unteren Brustmark an ein fast totaler Faserchwund in der Pyramidenseitenbahn besteht.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist in ganzer Ausdehnung total degenerirt. Nur vom untersten Brustmark an treten in ihrem Bezirke einige Fasern auf, während nach oben zu der Ausfall ein vollkommener ist.

Analog verhält sich der Goll'sche Strang, der oben in seinem mittleren Haupttheil ganz degenerirt erscheint, vom unteren Brustmark an aber mehr und mehr zahlreiche Fasern auch in seinen erkrankten Partien enthält. Das ventrale Feld der Hinterstränge ist im Halsmark mit erkrankt, vom mittleren Brustmark an aber normal. Das beschriebene dorsale Feld der Goll'schen Stränge ist vom Halsmark ab ganz unbetheiligt und nimmt nach unten hin an Ausdehnung beständig zu.

Der Burdach'sche Strang ist nur theilweise und zwar beiderseits so symmetrisch, wie alle übrigen Stränge, erkrankt, von oben nach unten nur unbedeutend abnehmend.

Die Erkrankung der Hinterstränge lässt sich bis ins untere Lendenmark verfolgen, reicht also nicht ganz so weit, wie diejenige der Pyramidenseitenbahn.

Die Vorder- und Seitenstrangreste sind durchaus normal, die seitlichen und hinteren Wurzelzonen dagegen streckenweise mit betroffen, die ersteren im mittleren und unteren Brustmark, die letzteren im Halsmark.

Die Vorderhörner sind intact bis auf einen deutlichen Schwund quer verlaufender Fasern, die Hinterhörner enthalten wohl unzweifelhaft zu wenig aufsteigende Fasern. Die Clarke'schen Säulen verhalten sich wie die Hinterhörner, ihre Zellen sind vollkommen normal. In den vorderen Wurzeln finden sich keine, in den hinteren vom Halsmark ab nach unten zu deutliche Veränderungen, die auf eine Erkrankung derselben schliessen lassen. Die hinteren Wurzeleintrittsfelder sind normal.

Dieser Befund lässt die Annahme, dass es sich um eine primäre systematische Degeneration in den verschiedenen Bahnen handelt, unzweifelhaft erscheinen.

Die Thatsache einer totalen, symmetrischen Pyramidenbahnerkrankung neben einer solchen der Kleinhirnseitenstränge und von Hinterstrangsabschnitten in ihrer ganzen Ausdehnung spricht durchaus gegen die Annahme einer irgendwo localisirten Herderkrankung, von der sich im Rückenmark überhaupt nichts nachweisen lässt.

Gegen die von Leyden bei ähnlichen Erkrankungsformen angenommene „strangförmige Myelitis“ spricht vor Allem die systematische Localisation, die für alle einzelnen erkrankten Bahnen nachweisbar ist. Die scharf sich abhebende Kleinhirnseitenstrangbahn, das Freibleiben gewisser Theile der Goll'schen Stränge in ganzer Längsausdehnung (ventrales Feld, dorsaler Abschnitt, ovales Feld u. s. w.), ferner die überall symmetrisch sich ausdehnende Erkrankung in den Vorder- und Hintersträngen sind hierbei vor Allem hervorzuheben. Leyden hat übrigens kürzlich selbst die Möglichkeit einer Erkrankung der Rückenmarksstränge gemäss ihrer Function zugegeben und nur die Erkrankungen nach dem embryonalen System Flechsig's gelehrt. Die Entwicklungsgeschichte lehrt aber doch gerade, dass functionell zusammengehörige Bahnen auch in ihrer Markscheidenanlage synchron sich entwickeln. Die Ansicht Leyden's enthält daher einen unlösbaren Widerspruch.

Auf den histologischen Charakter der Degeneration bin ich mit Absicht nicht näher eingegangen, da mir dies bei einem so lange Zeit in Alkohol liegenden Rückenmark nicht statthaft schien.

Die auf einen activ entzündlichen Process in dem, seiner nervösen Elemente verlustig gegangenen Gebiete der Seiten- und Hinterstränge hinweisenden Befunde (Infiltration der Gefässwandungen, Hyperämie) sind vielleicht darauf zurückzuführen, dass es bei dem allmählich fortschreitenden Faserschwunde zu einer functionellen Ueberanstrengung der noch leitungsfähigen Bahnen kommt, die ihrerseits auf die Blutzufuhr nicht ohne Einfluss sein kann. Auch die infolge der Degeneration auftretenden Zerfallsproducte werden mechanisch und vor Allem chemisch entzündungserregend auf die Umgebung wirken. Dass die Erkrankung nicht unter die Fälle von hereditärer Ataxie zu stellen ist, lässt sich sicher beweisen. Bei dieser Form der combinirten Systemerkrankungen übertrifft die Degeneration in den Hintersträngen an Intensität bedeutend diejenige in den Seitensträngen. Insbesondere ist die Kleinhirnseitenstrangbahn in allen beschriebenen Fällen viel geringer erkrankt, als die Goll'schen Stränge. Die Pyramidenseitenstrangbahn verhält sich dabei wie die Kleinhirnseitenstrangbahn. Ausserdem ist die Hinterstrangerkrankung hierbei im Lendenmark am intensivsten und am meisten ausgedehnt und nimmt nach oben nicht zu.

Aehnliche Gründe können gegen die Annahme einer mit Pyramidenbahnerkrankung verbundenen Tabes angeführt werden. Zwar sind in unserem Falle die hinteren Wurzeln zweifellos mit erkrankt; die Westphal'sche Stelle im Lendenmark ist aber gerade frei von der Erkrankung, die überhaupt im Lendenmark rasch an Ausdehnung abnimmt. Die Lissauer'schen Felder sind in unserem Fall ebenfalls normal, was unzweideutig gegen die Annahme einer Tabes spricht. Wir sind aus diesen Gründen wohl berechtigt, unseren Fall zu den Formen der „combinirten Systemerkrankungen“ im engeren Sinne zu rechnen. Hiermit stimmt es auch vollständig überein, dass, wie Strümpell angegeben hat, die grösste Intensität der Erkrankung für die Pyramidenbahn im Lendenmark, für die Goll'schen Stränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen dagegen im Halsmark sich findet.

Von Bedeutung erscheint ferner die Thatsache, dass trotz der hochgradigen Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen die Zellen der Clarke'schen Säulen in keiner Weise erkrankt scheinen. Auch bei einem Theil der übrigen beschriebenen Fälle konnte eine Erkrankung der zelligen Bestandtheile der Clarke'schen Säulen nicht nachgewiesen werden. Bei den oben erwähnten 12 Fällen erwiesen sich dieselben erkrankt in 5, zweifelhaft blieb ihre Affection in 2 Fällen. Die Faserverarmung der Clarke'schen Säulen und des Hinterhornes, die in unserem Falle bestand, deutet darauf hin, dass viel-

leicht auch noch eine Reihe anderer functionell zusammengehöriger Bahnen, die in ihrem anatomischen Verlauf noch weniger bekannt sind, mit erkrankt sind.

Auf die klinischen Erscheinungen kann ich leider bei dem Fehlen aller hierauf bezüglichen Angaben nicht näher eingehen. Da der anatomische Befund aber bis in die meisten Einzelheiten hinein dem Befunde in den übrigen Fällen der „spastischen Form“ von combinirter Systemerkrankung entsprechend ist ¹⁾, so möchte ich freilich vermuthen, dass auch unser Patient zu Lebzeiten im Wesentlichen die Symptome einer spastischen Paraplegie dargeboten hat.

1) Man vergleiche z. B. die überraschende Aehnlichkeit unserer Abbildungen mit der Fig. 2, 1—7 der Tafel I zur Strümpell'schen Abhandlung in Westphal's Archiv, Bd. XI.

VI.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. N a u n y n zu Strassburg i. E.

Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes.

Von

Dr. D. Gerhardt,

Assistent der Klinik.

(Nach einem auf der 19. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 3. Juni 1894 gehaltenen Vortrag.)

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Lehre, dass bei Durchtrennung des oberen Rückenmarkes die Reflexe in der unteren Körperhälfte gesteigert seien, galt seit langer Zeit als eine der bestbegründeten in der ganzen Neurologie; sie schien durch Thierexperiment wie durch Krankenbeobachtung völlig gesichert.

In den letzten Jahren sind jedoch von mehreren Seiten Beobachtungen von Krankheitsfällen mitgetheilt worden, welche mit jener Lehre in Widerspruch standen, bei welchen nach hochsitzender Leitungsunterbrechung in der Medulla die Reflexe an den unteren Extremitäten dauernd fehlten, und aus diesen Erfahrungen wurden zum Theil sehr weitgehende Schlüsse abgeleitet.

Bastian ¹⁾ hat zuerst, gestützt auf 3 derartige Fälle, behauptet, dass bei völliger Durchtrennung des Markes die Reflexe regelmässig verloren gehen, dass die bisherige Anschauung nur durch das Streben nach Analogie mit dem Thierexperiment, auf Grund unzureichender klinischer oder anatomischer Untersuchung entstanden sei. Seine erste Mittheilung blieb wenig beachtet; dagegen hat eine neuere Arbeit ²⁾, in der über 4 weitere analoge Beobachtungen berichtet wird, eine Reihe Veröffentlichungen anderer, besonders englischer und amerikanischer Autoren zur Folge gehabt. Besonders beweisend scheint ein Aufsatz von Bowlby ³⁾, der unter 14 Fällen traumatischer Myelitis

1) Quain's Dictionary of Medecine 1882.

2) Med. chir. Transactions. London 1890.

3) Ebenda.

11 mal Fehlen, 3 mal Steigerung der Sehnenreflexe sah, und bei der Section bei diesen letzten drei nur unvollständige, bei den 11 anderen vollständige Durchtrennung des Markes fand.

In Deutschland ist L. Bruns zuerst in einem ausführlichen Referat über die Bastian'sche Arbeit warm für dessen Lehre eingetreten; kürzlich¹⁾ hat er einen eigenen sehr genau untersuchten Fall mitgetheilt, der dieselbe ebenfalls bestätigt; er betraf einen Kranken mit totaler traumatischer Zerstörung des Halsmarkes, den Verfasser 3 Wochen nach der Verletzung zur Beobachtung bekam, und der während der ganzen 4 Monate dauernden Beobachtungszeit bis zu seinem Tode schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, Fehlen sämtlicher Sehnen- und Hautreflexe, sowie völlige Blasen- und Mastdarmlähmung zeigte. Genaue mikroskopische Untersuchung liess weder am Lendenmark — abgesehen von der secundären Degeneration der Pyramidenstränge — noch an den peripherischen Nerven irgend welche pathologische Veränderung erkennen. Bruns hat in der That das Verdienst, zum ersten Mal sicher gezeigt zu haben, dass in einem hierhergehörigen Fall mit unseren heutigen Methoden am Reflexbogen selbst keine Läsion zu finden war. In seinen Thesen geht er übrigens, wie vor ihm schon Thorburn, über Bastian hinaus: er leugnet nicht nur das Erhaltensein der Sehnen-, sondern auch das der Hautreflexe, über deren Verhalten sich Bastian unbestimmt ausgedrückt hatte, und ebenso die reflectorische Blasen- und Mastdarmentleerung, die jener noch als erhalten angiebt.

Zur Erklärung des Ausfalls der Reflexe zog Bastian eine Hypothese von Jackson heran, nach welcher die Reflexthätigkeit des Rückenmarks nur dann zu Stande kommt, wenn vom Kleinhirn aus ein gewisser Reiz auf die Vorderhornzellen ausgeübt wird; bei völliger Durchtrennung der Bahnen zwischen dem Kleinhirn und dem Lendenmark (welche in die graue Substanz verlegt werden) müssten demnach die Reflexe ausfallen.

Es ist klar, dass diese Hypothese und zugleich die ganze Bastian'sche Lehre hinfällig wird, wenn sich in einem ausreichend lang beobachteten Fall von Myelitis mit erhaltenen Reflexen sicher zeigen lässt, dass thatsächlich jede Verbindung zwischen Hirn- und Lendenmark aufgehoben war. Solche Fälle scheinen in der Literatur bis jetzt noch nicht mit genügend ausführlichem mikroskopischen Befund mitgetheilt zu sein. Bastian und Bruns behaupten ohne Weiteres, dass es sich in allen bekannt gewordenen Fällen um nur

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXV. Heft 3; hier auch ausführliche Literaturangabe; letztere ausserdem bei Sternberg, Die Sehnenreflexe. 1893. S. 142.

theilweise Zerstörung gehandelt habe. Sternberg¹⁾ kann gegen die Bastian'sche Ansicht aus der menschlichen Pathologie nur eine Reihe von Fällen Brown-Séquard'scher Lähmung mit Reflexsteigerung auf der kranken Seite anführen; aber wenn jene Autoren die postulierte Leitung vom Kleinhirn her in der grauen Substanz suchen, haben die Halbseitenläsionen natürlich keine grosse Beweiskraft; weit wichtiger sind die ebenfalls von Sternberg citirten Versuche von Barbé an einem Enthaupteten, etwas mehr als 1 Minute nach dem Tode angestellt; das Kniephänomen war hier ganz deutlich, einige Male sogar gesteigert.

Jendrassik²⁾ sagt in einer kürzlich erschienenen Arbeit über Reflexe, dass den Bastian'schen Behauptungen wohlbeobachtete Fälle gegenüberstehen, er selbst habe ebenfalls zwei beobachtet, habe aber nur einen durch die Section bestätigen können. Ob in diesen Fällen auch mikroskopisch der vollständige Mangel leitender Nervenfasern an der Läsionsstelle erwiesen worden war, geht aus seiner Fassung nicht klar hervor. Er führt im Uebrigen eine Beobachtung von Laborde am Guillotinierten an und weist auf die zahlreichen übereinstimmenden Thierversuche hin; letztere sind aber nicht beweisend, da Bastian ja gerade den Gegensatz im Verhalten des Menschen und der Säugethiere hervorhebt.

Im Folgenden möchte ich über einen hierhergehörigen Fall berichten, der 4 $\frac{1}{2}$ Jahre lang auf der Strassburger medicinischen Klinik beobachtet wurde und vor $\frac{5}{4}$ Jahren zur Section kam.

Der 18jährige Bäcker K., aufgenommen am 17. Juli 1888, stammt aus gesunder Familie, überstand als Kind eine Lungenentzündung, war sonst nicht krank. Seit 4 Jahren arbeitete er als Bäcker, wobei er häufig Erkältungen ausgesetzt war. Seine Krankheit begann Anfang December 1887 mit einem Gefühl von Schwäche im rechten Fuss und Unterschenkel; 8 Tage später trat dieselbe Schwäche auch in der linken Unterextremität auf. Bald danach stellten sich während des Gehens plötzlich bald im linken, bald im rechten Fuss vorübergehende Krampfanfälle ein, die den Pat. für einige Augenblicke am Weitergehen hinderten. Die Schwäche ergriff rasch auch die Oberschenkel; vom 24. December ab konnte Pat. nicht mehr gehen. Kurz nach Neujahr wurde durch einen untersuchenden Arzt gefunden, dass das Gefühl bis zum Knie hinauf abgeschwächt, weiter oben jedoch ganz intact war. Pat. konnte damals, wenn er auf dem Rücken lag, die Beine noch allseitig frei bewegen; diese Bewegungsfähigkeit nahm indessen rasch ab, schon Ende Januar bestand völlige Lähmung. Vom Februar ab kamen Nachts bisweilen spontane Harnentleerungen vor; der Stuhlgang war angehalten, erfolgte zeitweise nur

1) Die Sehnenreflexe. Leipzig und Wien 1893.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LII.

alle 8 Tage einmal. Im Mai merkte Pat., dass er auch unterhalb des Nabels schlechter fühle; Schmerzen oder Parästhesien fehlten auch jetzt. Von jener Zeit an traten, wenn Pat. seine Lage wechselte, unwillkürliche Beugungen der Beine ein, die sich nur langsam wieder lösten. Seit Ende Juni hat sich Pat. am linken Trochanter durchgehoben.

Status praesens. Pat. zeigt kräftigen Bau, relativ gut entwickelte Musculatur. Die Wirbelsäule ist im Brusttheil leicht nach vorn, im Lenden- theil leicht nach hinten ausgebuchtet. Beklopfen der Dornfortsätze nirgends empfindlich.

Pat. liegt in Rückenlage mit gestreckten Beinen, die Füße in Spitz- fusststellung. Willkürliche Bewegungen der Unterextremitäten völlig un- möglich. Das Aufrichten im Bett geschieht mittelst einer starken kypho- tischen Ausbiegung der Lendenwirbelsäule, das Becken bleibt unbeweglich. Die Muskeln der Beine sind nicht atrophisch, gewöhnlich weich; bei der geringsten Berührung der Haut werden sie aber vollkommen starr, die Contraction verschwindet erst nach einigen Secunden. Auch bei der Per- cussion des Abdomens tritt unwillkürliche Spannung der Muskeln des Bauches und der Beine ein. Passive Beugung im Hüft-, Knie- und Fussgelenk ge- lingt nur unter Ueberwindung eines starken Widerstandes. Die durch solche Bewegungen erzeugten Spasmen lösen sich nach einigen Secunden wieder. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft. — Die Sensibilität ist unterhalb einer Linie, welche 4 Cm. über dem Nabel circular um den Rumpf verläuft, deutlich herabgesetzt, doch nirgends aufgehoben. Pat. empfindet fast jede Berührung, unterscheidet auch geringe Temperatur- unterschiede, er localisirt aber vollkommen falsch; die Schmerzempfindung ist bedeutend herabgesetzt, die Spitzen des Tasterzirkels werden auch bei 25 Cm. Entfernung nicht getrennt wahrgenommen. Die Sensibilitätsstö- rungen sind an den Beinen viel stärker als am Bauch. Elektrische Er- regbarkeit der Muskeln nicht gestört. — An den oberen Extremitäten keinerlei Störung; die Untersuchung der inneren Organe, sowie des Harns, ergibt nichts Abnormes. Blase und Mastdarm gelähmt.

Dieser Zustand blieb im Wesentlichen im Verlauf der nächsten Jahre unverändert. Die obere Grenze der Hautsensibilitätsstörung blieb gleich; die Sensibilität der unteren Körperhälfte ging allmählich während zweier Jahre in völlige Anästhesie für alle Qualitäten der Empfindung über. An den Beinen bildete sich nach und nach völlige Beugecontractur aus; Haut- und Sehnenreflexe blieben in derselben Weise wie am Anfang gesteigert; der Urin floss zwar nicht continuirlich, aber doch in kleineren Mengen ab; die Stuhlentleerung erfolgte nach kurzer Zeit regelmässig jeden zwei- ten Tag, wenn Pat. gebadet wurde.

Schon beim Eintritt in das Spital hatte Pat. am linken Trochanter Decu- bitus. Im Laufe der Zeit traten über dem anderen Trochanter und am Kreuzbein noch grosse Decubitalgeschwüre auf, die zum Theil weit in die Tiefe sich fortsetzten. So musste ein tief neben dem Hüftgelenk gelegener Abscess von zwei Seiten eröffnet und drainirt werden. Diese fast ständigen Eiterungen hatten auffallend geringen Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Pat. fieberte nur bei Retention des Eiters in einem der Abscesse, fühlte sich sonst ganz wohl, hatte guten Appetit. Die zum Theil handtellergrossen Geschwüre, sowie die bis 8 Cm. langen Incisionswunden heilten auch, frei-

lich langsam, wieder zu; nur 2 grosse Ulcerationen, über dem Kreuzbein und dem linken Trochanter, blieben bis zum Tode offen, ohne indessen stark zu secerniren; sie waren fast immer von ziemlich reichlichen Granulationen bedeckt.

Die Hautreflexe blieben, solange der Kranke im Spital lag, enorm gesteigert; bei jeder Berührung, bei jeder activen oder passiven Bewegung des Kranken im Bett erfolgte deutliche Contraction der Ober- und Unterschenkelmuskeln, die eine zuletzt freilich nur noch geringe Flexion in Hüft-, Knie- und Fussgelenk zur Folge hatte. Die Extremitäten nahmen mehr und mehr dauernde Beugstellung an, vom dritten Jahre der Beobachtung an waren sie fast ad maximum an den Leib herangezogen; anfangs gelang es bei ganz schonendem Vorgehen noch, sie zu strecken, bis durch Auslösung neuer Reflexzuckungen die alte Stellung wieder angenommen wurde; später setzte sich den Streckversuchen starker Widerstand entgegen, der offenbar nicht nur in Muskelcontraction, sondern auch in Veränderungen der Gelenke, in allmählich sich ausbildenden Ankylosen begründet war.

In dieser Zeit — im 4. Jahre nach dem Beginn der Erkrankung — nahmen die Sehnenreflexe wieder ab, im letzten halben Jahre konnten sie nicht mehr hervorgerufen werden; auch die Hautreflexe erlitten eine Veränderung, aber nur in qualitativer Beziehung; während die Zuckungen früher kurz, blitzartig gewesen waren, erfolgten sie jetzt deutlich träger und hatten entschieden Aehnlichkeit mit den Contractionen entarteter Muskeln bei galvanischen Reizen. Sie waren im Uebrigen ebenso lebhaft wie früher; so zuckte beim Bestreichen der Unterschenkelhaut die Adductorengruppe desselben, oft auch des anderen Beines, ebenso bei Reizen an der Bauchhaut. Die Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom nahm ständig ab, schliesslich waren keine Zuckungen mehr zu erhalten; Entartungsreaction stellte sich dagegen nicht ein.

In der letzten Zeit trat im Befinden des Kranken keine Aenderung mehr auf. Mitte Januar 1893 bekam er an beiden Unterschenkeln ein Erysipel, das rasch zu schweren Allgemeinerscheinungen führte, und dem Pat. nach 8 Tagen erlag.

Bei der Section fand sich zwischen Dura und Knochen in der Höhe des 5. und 6. Brustwirbels eine weiche blutreiche, dem Granulationsgewebe gleichende Masse; beide Wirbel waren sowohl am Körper, wie an den Fortsätzen stark verdickt, die spongiöse Substanz brüchig, sehr blutreich; dicht unterhalb der Auflagerung war die Dura mit der Pia bis zum 8. Brustwirbel hin ziemlich fest verwachsen; nach der Lösung dieser Verwachsungen zeigte sich das Rückenmark auf eine $3\frac{1}{2}$ Cm. lange Strecke, bis zum oberen Rande des 9. Brustwirbelbogens als dünnes, grau durchscheinendes Band von $7\frac{1}{2}$ Mm. Breite und etwa 1 Mm. Dicke. Der übrige Theil des Rückenmarks bot normale Consistenz und Dicke dar; der Uebergang in die gut erhaltene Substanz fand ziemlich plötzlich statt. Die abgehenden Nervenwurzeln erschienen zwar dünn, aber nicht auffällig grau.

In den abwärts gelegenen Theilen waren die Pyramidenstränge, in den aufwärts gelegenen die Goll'schen, daneben bis zum Halsmark hin auch die Pyramidenstränge durchscheinend grau. Am Hirn fand sich keine

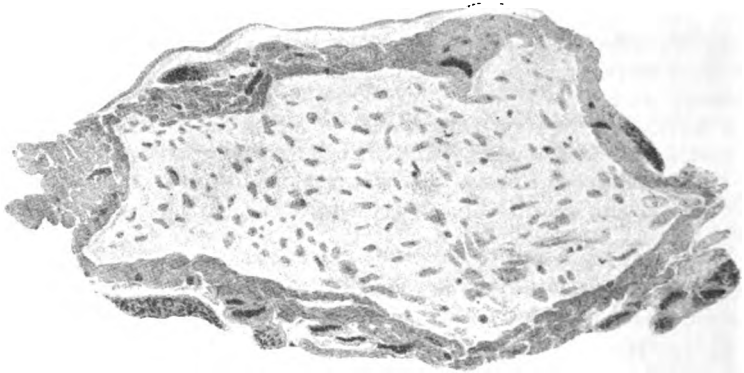
wesentliche Veränderung; auch die Eingeweide zeigten, abgesehen von einem frischen Milztumor, keine Anomalie.

Die Diagnose im Sectionsprotokoll lautet: Compressionsmyelitis; auf- und absteigende Degeneration; Erysipel; Milztumor.

Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Brustwirbel und der Auflagerung zwischen Knochen und Dura ergab eine ausserordentlich gefässreiche Neubildung, die von Herrn Prof. v. Recklinghausen als eines der seltenen vom Knochen ausgehenden Angiome aufgefasst wurde.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks wandte sich das Hauptinteresse naturgemäss der Narbe zu. Hier ergibt nun die Behandlung der Schnitte mit Kernfärbemitteln, sowie nach der Weigert'schen Methode mit aller Sicherheit, dass im mittleren Theil der verdünnten Stelle von Nervenfasern absolut nichts mehr vorhanden ist. Die Dura ist mit der Arachnoidea fest verwachsen, von ihr geht nach innen zu ein ganz lockeres Netzwerk

Fig. 1.



Querschnitt durch die Mitte der Narbe, Weigert'sche Färbung. Verdickte Dura mit weiten Gefässen und den grossentheils erhaltenen Nervenwurzeln; im Innern nur ganz locker angeordnete Gefässe, dazwischen nur feinstes fast kernloses Bindegewebe; nichts von Nervensubstanz.

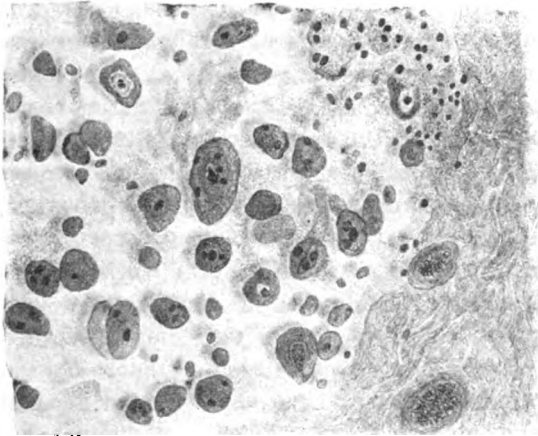
aus, das fast nur aus Gefässen mit theilweise stark hyalin verdickter Wand, gelegentlich auch mit hyalinen Thromben im Innern besteht; zwischen den Gefässen sieht man nur überaus feine lockere Bindegewebsfibrillen. Von fibrösen Strängen oder besonderer Anordnung der grösseren Gefässe, welche etwa an die Gefässvertheilung des normalen Markes erinnerte, ist nichts zu erkennen. Der ganze Querschnitt ist offenbar lediglich durch Arachnoidealgewebe gebildet (vgl. Fig. 1 und 2).

Die eintretenden Nervenwurzeln zeigen bis zum Durchtritt durch die Dura normales Verhalten oder doch nur geringe Verminderung der markhaltigen Fasern. Nach den Grenzen der Degenerationsstelle zu lassen sich einzelne Fasern noch eine kurze Strecke weit innerhalb der Dura zwischen den Arachnoidealmaschen verfolgen, aber auch hier findet man nirgends Querschnitte ab- oder aufsteigender Bündel oder auch nur ein-

zelter Fasern. Am Uebergang des Degenerationsherdes in die erhaltene Rückenmarksubstantz tritt zuerst an den seitlichen Theilen ein kleinzelliges lockeres Gewebe, mit viel krümeligen kernlosen Massen gemischt, auf, das etwas weiter oben den ganzen Querschnitt einnimmt; innerhalb desselben liegen vereinzelt Körnchenkugeln, und auch bald theils einzelne, theils zu kleinen Bündeln geordnete markhaltige Nervenfasern.

Ein eigenthümliches Bild bieten die ersten Schnitte, in denen die Rückenmarksformation überhaupt wieder erkennbar ist. Hier wird ein grosser central gelegener Bezirk gebildet durch ein zellenreiches Gewebe, das in Form von 3—4 dicken rundlichen Haufen, offenbar querdurch-

Fig. 2.



Querschnitt durch die Narbe, starke Vergrösserung, rechts die Dura, links das lockere Gewebe im Innern; zahlreiche Gefässe, sämmtlich mit stark verdickter hyaliner Wand, das Lumen oft völlig verschlossen, nur wenig Kerne von Muskelfasern oder Bindegewebszellen in der Wand; zwischen den Gefässen krümelige Massen, nur gegen die Dura zu einzelne Zellen enthaltend.

schnittenen Strängen, auftritt; sie werden durch dicke concentrische Bindegewebslagen begrenzt. Nach vorn von ihnen liegt die H förmige Figur der grauen Substantz, deren Hinterhörner eben durch die Zwischenlagerung jener Massen auffallend auseinandergedrängt sind. Diese Bildung verliert sich ziemlich rasch, etwa $\frac{1}{2}$ Cm. weiter oben ist nichts mehr von ihr wahrzunehmen; der Querschnitt bietet hier die normale Configuration; er zeigt dabei sehr deutliche Degeneration der Goll'schen, der Gowers'schen und Kleinhirnseitenstränge, geringere im inneren Theil der Burdach'schen Stränge, ausserdem völlige Degeneration der Pyramidenbahnen. In den letzteren Zügen findet man bereits 2 Cm. höher wieder ziemlich reichliche, normal aussehende Fasern, doch lässt sich eine auch makroskopisch erkennbare hellere Färbung bis zum untersten Theil der Cervicalanschwellung verfolgen.

Die unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Theile zeigen das gewöhn-

liche Verhalten der absteigenden Degeneration. Speciell bemerken möchte ich, dass sich in den Hintersträngen auch dicht unterhalb des Herdes keine Zeichen von Entartung finden lassen. An den Ganglienzellen des Lendenmarks ist nichts Abnormes zu sehen.

Kurz zusammengefasst handelt es sich in dem Fall um eine vollständige Lähmung der unteren Körperhälfte, die sich allmählich entwickelte: die Motilität war schon nach $\frac{1}{4}$ Jahr, die Sensibilität erst nach 2 Jahren vollständig aufgehoben. Sehnen- und Hautreflexe waren dabei von Beginn der Beobachtung an (7 Monate nach dem Anfang der Krankheit) gesteigert; die Steigerung der Hautreflexe blieb bis zum Tode, die der Sehnenreflexe nahm vom 3. Jahre der Krankheit an mit dem Eintritt der Muskelverkürzung und Gelenkveränderungen allmählich wieder ab. Die Entleerung der Blase erfolgte annähernd continuirlich, die des Mastdarms aber regelmässig, wenn der Kranke ins Bad gesetzt wurde. Grosse Decubituswunden, sowie ein in der Tiefe gelegener Abscess heilten schliesslich wieder zu. Die obere Grenze des Lähmungsgebietes blieb während 4 Jahre unverändert. — Die Section erwies vollständige Unterbrechung des Rückenmarkes infolge eines Tumors der Wirbelsäule.

Diese Krankengeschichte stimmt ganz überein mit dem Bilde, welches die Lehrbücher vom Verlauf der Compressionsmyelitis geben. Speciell das Verhalten der Reflexe giebt geradezu ein Paradigma des typischen Verlaufs: die Hautreflexe sind während der ganzen Zeit beträchtlich gesteigert, indessen betrifft diese Steigerung nur diejenigen Reflexe, welche zu einer Beugebewegung der ganzen unteren Extremität führen, gleichviel an welcher Stelle des Beines der Reiz erfolgte; diejenige Gruppe der Hautreflexe, welche eine mehr oder minder ausgesprochene Abwehrbewegung darstellt und eine Perception des Reizes voraussetzt, ein Cremaster- und Bauchdeckenreflex, fehlten constant. Dies differente Verhalten der beiden Gruppen von Hautreflexen stimmt überein mit dem Schema, welches kürzlich Jendrassik¹⁾ hierfür gegeben hat; er unterscheidet die ersten als pathologische spinale, die zweiten als Gehirnreflexe und nimmt an, dass zum Zustandekommen der letzteren die Verbindung mit dem Grosshirn erhalten sein müsse.

Die Sehnenreflexe waren anfangs ausserordentlich erhöht, nach langer Zeit, mit dem Auftreten der fixirten Contractur, nahmen sie bis zum schliesslichen Erlöschen ab. Dies spätere Verschwinden der Sehnenreflexe wird allerdings in den meisten Lehrbüchern nicht erwähnt. Es findet sich aber ausdrücklich angeführt in der Mono-

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LII. Heft 5/6.

graphie von Sternberg.¹⁾ Er sagt, dass bei sehr langem Bestehen der Paraplegie — einem Stadium, das freilich nur von einem Theil der Kranken erreicht werde — sich aus der ursprünglichen Contractur in Streckstellung nun eine Beugecontractur ausbilde, welche allmählich mehr und mehr permanent werde; weiterhin tritt nutritive Verkürzung der Muskeln und Veränderungen in den Gelenken, fast bis zur Ankylose führend, ein, es entsteht die fixirte Contractur. In diesem Stadium können die Sehnenreflexe mit der Atrophie der Muskeln bis auf ein Minimum abnehmen. Sternberg glaubt, dass schon die starke Beugung des Knies an sich den Patellarreflex unauslösbar machen kann; dem widerspricht die Beobachtung an einer anderen Kranken mit Compressionsmyelitis, die auch schon seit Jahren auf der hiesigen Klinik liegt: bei ihr ist die Leitungsunterbrechung keine vollkommene, es ist keine Degeneration der Musculatur eingetreten, die Contractur ist nicht permanent, aber die Kniee sind fast stets in extremer Beugstellung; gleichwohl gelingt es regelmässig, vom Lig. pat. aus eine deutliche Zuckung des Quadriceps auszulösen. — Mir scheint, dass neben der Degeneration der Musculatur die Veränderungen in den Gelenken und in der Umgebung der Gelenke, welche auch das Lig. pat. mit betheiligen, hier von maassgebendem Einfluss sind.

Jedenfalls ist diese Art der Abnahme der Sehnenreflexe keineswegs zu identificiren mit der von Bastian und seinen Anhängern postulirten. Dagegen spricht vor Allem die Zeit ihres Eintrittes, sie begann in unserem Fall erst im 4. Jahre, als schon längst alle anderen Symptome stationär geworden waren, und fiel eben zeitlich durchaus zusammen mit der fast absoluten Steifigkeit der Glieder; andererseits war die Degeneration der Musculatur deutlich bei der Section nachzuweisen.

Der Fall spricht entschieden gegen die Bastian'sche Lehre vom Verhalten der Reflexe, ebenso gegen die Jackson'sche Hypothese, dass zum Zustandekommen der Reflexe eine vom Kleinhirn ausgehende Beeinflussung des Reflexcentrums nothwendig sei; mit Sicherheit waren hier im Rückenmark sämtliche Fasern unterbrochen. Die von Bastian geleugnete Uebereinstimmung im Verhalten der Reflexe beim thierischen und menschlichen Organismus ist für den obigen Fall wohl sicher erwiesen.

Welcher Umstand das abweichende Verhalten bei den von Bastian und seinen Anhängern mitgetheilten Beobachtungen bedingt

1) Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Wien und Leipzig 1893. S. 208 u. f.

hat, ist bis jetzt nicht mit Sicherheit zu sagen. Es liegt wohl am nächsten, anzunehmen, dass die Hemmung der Reflexe Folge eines von dem Degenerationsherd ausgeübten Reizes ist. Wir müssen nach den Thierexperimenten der Goltz'schen Schule und nach den pathologischen Erfahrungen über Lähmungen in Fällen von Rindenepilepsie, die nach Excision der Narbe wieder schwinden, als bewiesen ansehen, dass mindestens eine Anzahl der cortical bedingten Lähmungen als Reiz-, nicht als Ausfallerscheinung aufzufassen sind. Sternberg postulirt für das Rückenmark einen ähnlichen nahen Zusammenhang zwischen unterbrechender und reizender Wirkung einer Läsion, wie für das Hirn, und macht der Pathologie den Vorwurf, dass sie bis jetzt bei den sogenannten Querschnittsläsionen des Hirnstammes und Rückenmarks nur die Unterbrechung der Leitung (und da wieder nur die der Pyramidenbahn) berücksichtigt habe.

Der Einwand, dass in den mitgetheilten Fällen die Reflexe zu lange Zeit gefehlt hätten, als dass man noch eine Reizwirkung annehmen könne, ist leicht zu widerlegen durch die Analogie mit der Jackson'schen Epilepsie; Brown-Séquard¹⁾ stellt Fälle zusammen, in denen durch Operation Lähmungen beseitigt wurden, die 20 Monate, 2 Jahre, ja in einem Fall von Horsley 7 Jahre bestanden hatten.

1) Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1890. II.

VII.

Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse.

Von
Wilh. Erb.

Die Neuropathologie hat sich sowohl in ihrer klinischen, wie in der pathologisch-anatomischen Richtung in den letzten Jahrzehnten mit besonderem Interesse und auch mit beachtenswerthem Erfolge dem Studium der sogen. „hereditären“ oder „familiären“ Nervenkrankheiten zugewendet. Die Fülle der Thatsachen auf diesem Gebiet ist gerade in den letzten Jahren in überraschender Weise gewachsen.

Die Lehre von der „hereditären Ataxie“ (Friedreich'sche Krankheit), die zuerst genauer ausgebaut wurde und zu einem gewissen Abschluss gebracht schien, ist neuerdings wieder viel umstritten; die hereditären, in einzelnen Familien gehäuft auftretenden Muskelatrophien haben eine Mannigfaltigkeit der Formen erkennen lassen, von der man früher keine Vorstellung hatte: gegenüber der Zusammenfassung mehrerer ursprünglich getrennter Formen — der Pseudohypertrophie, der sogen. hereditären Muskelatrophie, der „infantilen“ und der „juvenilen“ Muskelatrophie — zu einer einzigen: der *Dystrophia muscularis progressiva*¹⁾, haben sich wieder mehrere neue hereditäre oder familiäre Gruppen absondern lassen, die von höchstem Interesse sind: so die von Hoffmann²⁾ genauer umgrenzte „progressive neurotische Muskelatrophie“, die von Bernhardt³⁾ beschriebene „hereditäre Form der progressiven spinalen, mit Bulbärparalyse complicirten, Muskelatrophie“, und endlich die ebenfalls von Hoffmann⁴⁾ genau untersuchte „chronische spinale Muskelatrophie

1) Vgl. Erb, *Dystroph. muscul. progress.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. 1891.

2) Arch. f. Psych. u. Nerv. 1889. Bd. XX. S. 660, und Deutsche Zeitschr. f. Nerv. 1891. I. S. 95.

3) Virch. Arch. 1889. Bd. CXV. S. 197.

4) Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter, auf familiärer Basis. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. 1893. Bd. IV. S. 427.

im Kindesalter“, die anscheinend auch eine gewisse Sonderstellung einnimmt; die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita) erscheint auf dem Plan als eine ausgesprochen hereditäre und Familienkrankheit; die Chorea hereditaria (Huntington'sche Krankheit) wird als eine Familienerkrankung durch die einander ergänzenden Arbeiten verschiedener Forscher von der gewöhnlichen Chorea getrennt; ausserdem ist noch eine Reihe einzelner Formen von centralen, mehr oder weniger systematisirten Erkrankungen des Nervensystems in familiärem Auftreten erkannt und beschrieben worden.

So von Bernhardt¹⁾ eine Gruppe von 5 Geschwistern (4 Brüder und 1 Schwester), welche das Bild der spastischen Spinalparalyse darboten, von Bernhardt jedoch in der anatomischen Deutung zweifelhaft gelassen und näher zur multiplen Sklerose gestellt werden, weil bei einem der Kranken noch einige weitere Symptome (von Seiten motorischer Hirnnerven) bestanden; so von Fr. Schultze²⁾ das Vorkommen von 3 Geschwistern mit spastischer Starre der unteren Extremitäten; hier ist es jedoch zweifelhaft, ob wirklich „hereditäre“ Einflüsse vorlagen, da in allen 3 Fällen das ätiologische Moment einer erschweren Geburt gegeben war; so von Seeligmüller³⁾ eine Gruppe von 4 Geschwistern (unter sieben), die im ersten Lebensjahre mit spastischer Parese, aber zugleich mit Atrophie, an allen 4 Extremitäten, und schliesslich mit bulbären Lähmungserscheinungen erkrankten und deshalb von Seeligmüller zu der amyotrophischen Lateralsklerose gestellt wurden; so weiterhin von Nonne⁴⁾ eine Gruppe von 3 Brüdern mit diffusen Coordinationsstörungen, Schwäche, Sprachstörungen, psychischen Anomalien, Augenmuskelschwäche und Opticusatrophie; anatomisch fand sich eine auffallende Kleinheit des gesammten Nervensystems bei normalen histologischen Verhältnissen; dann die Beobachtung von Pelizaeus⁵⁾: durch drei Generationen bei einzelnen männlichen Familiengliedern ein sehr complicirter Symptomencomplex (spastische Parese der Beine, Ungeschicklichkeit der Hände, Sprachstörung — Bradylalie, Nystagmus und psychische Schwäche), welcher vom Autor auf multiple Sklerose zurückgeführt wird; bemerkenswerth ist, dass keine Inzucht und keine directe Ver-

1) Beiträge zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Centralnervensystems. Virch. Arch. 1891. Bd. CXXVI. S. 59.

2) Spastische Starre der Unterextremitäten bei 3 Geschwistern. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 15.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1876. S. 185.

4) Eigenthümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nerv. 1891. Bd. XXII. S. 283.

5) Arch. f. Psych. u. Nerv. 1885. Bd. XVI. S. 696.

erbung vorliegen, die Krankheit sich vielmehr durch die intacten weiblichen Familienglieder fortpflanzte. (Die erkrankten Männer sind allerdings verhältnissmässig früh erkrankt und zeitig gestorben.)

Eine grosse Aehnlichkeit mit diesen Fällen zeigte sich in den von Freud¹⁾ mitgetheilten Beobachtungen, welche 3 Kinder (unter 6) eines verwandten Ehepaares (Onkel und Nichte) betrafen; die in frühesten Kindheit, zum Theil congenital, aufgetretenen Symptome: Nystagmus, Atroph. nerv. optic., Strabismus, Bradylalie, Ungeschicklichkeit und Tremor der Arme, paraplegische Starre der Beine, weisen mehr auf einen cerebralen Sitz der Erkrankung hin. Kein Geburtstrauma, keine Convulsionen.

Die Fälle von Homén²⁾ — 3 Geschwister mit progressiver Demenz, Sprachstörungen, Steifheit und Unsicherheit der Beine, mit Contracturen u. s. w. und mit erheblichen anatomischen Veränderungen im Gehirn — sind einer bestimmten Deutung kaum fähig, da bei ihnen Syphilis heredit. nicht ausgeschlossen ist.

Hier reihen sich weiter an die interessanten Mittheilungen von Strümpell³⁾ über „hereditäre spastische Spinalparalyse“, in welchen das Vorkommen einer primären systematischen Degeneration der Pyramidenbahnen auf Grundlage einer angeborenen Veranlagung über jeden Zweifel festgestellt wird; auch die oben erwähnte Bernhardt'sche Beobachtung gehört, wie es scheint, in diese Kategorie von Fällen und hat durch Strümpell ihre richtige Deutung erfahren.

Auch Tooth⁴⁾ berichtet über 4 Brüder, die sämmtlich in den Beinen das Bild der spastischen Spinalparalyse darbieten: die beiden ältesten waren erst mit 15 Jahren erkrankt, der 3. mit 9 Jahren, der vierte, wie es scheint, um das 4. Lebensjahr. Der Autor hält die Sache für eine „primäre Lateralsklerose“, obgleich in allen 4 Fällen stotternde Sprache und Sphincterenschwäche, in einem auch noch unwillkürliches Lachen und Speichelfluss vorhanden waren; hier scheinen doch complicirtere Verhältnisse vorzuliegen.

1) Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Leipzig und Wien 1893. S. 143 ff.

2) Eigenthümliche Familienkrankheit unter der Form einer progressiven Demenz, mit besonderem anatomischen Befund. Neurol. Centralbl. 1890. S. 514. — Arch. f. Psych. u. Nerv. 1892. Bd. XXIV. S. 191.

3) Arch. f. Psych. u. Nerv. 1886. Bd. XVII. S. 218, und Deutsche Zeitschr. f. Nervenl. 1893. Bd. IV. S. 173.

4) Hereditary spastic paraplegia. St. Bartholom. Hosp. Rep. 1891. Vol. XXVII. S. 14. (Neurol. Centralbl. 1892. S. 246.)

Auch die von v. Krafft-Ebing¹⁾ in Wien vorgestellten Fälle scheinen sich hier anzureihen: 3 Geschwister von 15, 11 und 6 Jahren (2 Knaben und 1 Mädchen), im 1., 5. und 3. Lebensjahre erkrankt, zeigen spastische Paraparese der Beine, bei normaler Sensibilität und Blase, vollkommen freien oberen Extremitäten, Gehirnnerven und Sinnesorganen, und normaler Intelligenz. In der Ascendenz nichts nachweisbar; die Geburten leicht und ohne Kunsthilfe (aber Nr. 1 eine „Spätgeburt“, Nr. 3 eine Frühgeburt, im 7. Monat).

Ganz ähnlich sind die Beobachtungen von Newmark²⁾; er schildert zwei Familiengruppen: in der ersten ein 15jähriges Mädchen und ein 5jähriger Knabe mit „spastischer Paraplegie“. Bei Beiden wurde das Leiden schon bemerkt, noch ehe sie laufen konnten. Typisches Bild in den Beinen; Arme frei, aber sehr erhöhte Sehnenreflexe am ganzen Körper. Augen, Sprache, Intelligenz normal. Kein Geburtstrauma, nie Convulsionen. Ein älterer Bruder ganz gesund; bei einer 17jährigen Schwester und bei der Mutter ebenfalls sehr lebhaftes Sehnenreflexe.

In der zweiten Familie finden sich unter 11 (8 lebenden) Kindern 3 Knaben, welche das typische Bild der spastischen Spinalparalyse darbieten; sie sind 16, bezw. 14 und 13 Jahre alt, mit 14½, bezw. 7½ und 9 Jahren erst erkrankt. Typisches Verhalten der Beine, Arme frei; von Seiten des Gehirns und der Hirnnerven nichts; mässig entwickelte Intelligenz. — Die 5 anderen Geschwister zeigten erhöhte Sehnenreflexe, zwei davon etwas ungeschickten Gang. — Eine schwere Geburt (Zange?) war nur bei einem der kranken Knaben dagewesen. In der Ascendenz nichts.

Als eine Art Mittelding zwischen diesen spastischen Spinalparalysen und der progressiven neurotischen Muskelatrophie kann die gleichzeitig in diesen Blättern (s. die folgende Abhandlung) von J. Hoffmann publicirte familiäre Erkrankungsform gelten.

Auch ich bin in der Lage, einen kleinen Beitrag zur weiteren Erkenntniss dieser Dinge zu liefern, indem ich im Folgenden die Krankheitsgeschichte von zwei Schwestern mittheile, deren Leiden nicht wohl anders, denn als „spastische Spinalparalyse“ gedeutet werden kann; es reihen sich diese Fälle den Beobachtungen von Bernhardt, Strümpell, v. Krafft-Ebing und Newmark am nächsten an, nehmen aber trotzdem auch wieder eine gewisse Sonderstellung ein.

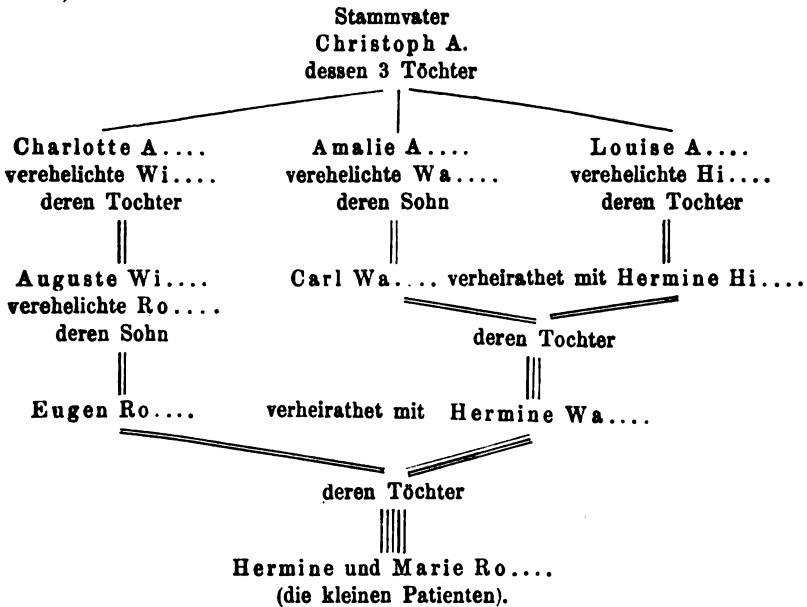
1) Wien. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 47. (Sitzungsberichte.)

2) Family form of the spastic paraplegia. Americ. Journ. of med. Scienc. 1893. April. p. 432.

Es handelt sich in meiner Beobachtung um zwei kleine Mädchen, die von selbst ganz gesunden, aber mit einander verwandten Eltern abstammen. Diese letzteren stehen im Verhältniss der „Nachgeschwisterkinder“ zu einander; aber die Mutter entstammte ihrerseits wieder aus der Ehe von Geschwisterkindern aus derselben Familie, welcher auch ihr Mann — der Vater der kleinen Patientinnen — entstammte, so dass hieraus ein mehrfach wiederholter Einfluss der Blutsverwandschaft resultirt. Für die uns hier beschäftigenden Kinder ergibt sich daraus folgendes Verhältniss:

- ihre beiden Eltern sind Nachgeschwisterkinder,
- ihre Grosseltern mütterlicherseits waren Geschwisterkinder, und
- ihre Urgrossmütter, und zwar 3 von denselben: die beiden Grossmütter der Mutter, und eine Grossmutter des Vaters waren leibliche Schwestern.

Die nachstehende kleine Tabelle wird dies etwas verwickelte Verhältniss leicht klar machen. (Die Namen sind durch Buchstaben ersetzt.)



Während also in der Mutter das Blut von zwei Schwestern A.. (den Töchtern von Christoph A.) vereinigt ist, tritt mit dem Vater der Patientinnen auch noch das Blut der 3. Schwester A. hinzu.

Inwieweit dies erhöhend auf die krankmachende Schädlichkeit gewirkt haben mag, steht dahin. Bemerkenswerth ist noch, dass dieselbe sich vorwiegend und wesentlich durch die weibliche Linie fortzubewegen scheint. Zwei Brüder unserer kleinen Kranken sind ebenfalls frei, und es soll in der ganzen übrigen Familie noch nichts Aehnliches, wie bei unseren Kranken, beobachtet worden sein.

So sind auch die Eltern, wie schon gesagt, ganz gesunde, kräftige und wohlgebildete Leute; dieselben haben bis jetzt 4 Kinder: 1. einen Knaben von 14 Jahren; derselbe wurde nach längerer Geburtsdauer mit Hilfe der Zange geboren und war scheinodt, lernte aber zur rechten Zeit laufen und sprechen, bekam die Zähne zur richtigen Zeit und ist vollkommen gesund geblieben, entwickelt sich durchaus normal; 2. ein Mädchen von 12 Jahren, und 3. ein Mädchen von 6 Jahren — das sind die beiden Patienten, deren Geschichte unten folgt; 4. einen Knaben von 3½ Jahren — der bis jetzt vollkommen gesund ist, springt und hüpfet und bei der von mir selbst vorgenommenen Untersuchung keinerlei Symptom von Erkrankung erkennen liess. — Der Vater ist nicht syphilitisch gewesen, ist kein Potator, trinkt mässig reichlich Bier.

Beobachtung I.

Hermine Ro...., 12 Jahre alt. — Die Geburt des Kindes erfolgte in ganz normaler Weise, ohne jede Schwierigkeit, war in 3 Stunden ohne Kunsthilfe beendet; es bestand keine Asphyxie. Das Kind bekam zur richtigen Zeit die Zähne, lernte zur rechten Zeit laufen und sprechen, sprach nur anfangs etwas undeutlich und langsam; es konnte laufen und springen wie andere Kinder bis zu seinem 4. Lebensjahre. — Keinerlei Krankheiten, speciell keine „Hirnentzündung“ in den ersten Lebensjahren.

Das jetzige Leiden begann im 4. Lebensjahre, ohne jede bekannte Veranlassung. Das Kind wurde etwas unsicher und wackelig im Gehen, fiel leicht hin, hatte Neigung, auf den Zehen zu gehen; später wurde ihm auch das Aufstehen schwer. — Nie Schmerzen oder Parästhesien. Nie Krämpfe. — Keinerlei sonstige Erscheinungen.

Arme und Kopf blieben vollkommen frei. Die Sprache wurde ganz gut, die Intelligenz entwickelte sich normal, das Kind kam in der Schule ganz gut fort. — Es klagt hie und da etwas über Kopfweh und soll manchmal etwas gereizte Stimmung haben.

Das Leiden in den Beinen hat sich ganz langsam und schleichend weiter entwickelt bis zu dem gegenwärtigen Stande.

Status am 20. October 1893. — Etwas kleines, aber sehr dickes und starkes Mädchen mit sehr reichlichem Fettpolster.

Kopf und Arme sind absolut frei von Krankheitserscheinungen: kein Strabismus, kein Nystagmus; Pupillen und Augenbewegungen, Sehen

und Hören normal, ebenso Gesichtsmuskeln, Zunge und Gaumensegel. — Die Intelligenz ist ganz gut, die Sprache vollkommen frei und geläufig. — Kiefer und Zähne normal, nirgends etwas von Degenerationszeichen.

Die Arme sind vollkommen normal; das Kind kann mit Allem gut hantiren, schreiben u. s. w.; die Hände sind sehr warm. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind sehr lebhaft; kein Intentionzittern.

Am Rumpf keinerlei Abnormität; Wirbelsäule normal. Dagegen bieten die Beine das Bild der exquisitesten spastischen Parese: typischen spastischen Gang, Muskelspannungen und Contracturen (weniger am Oberschenkel, mehr in der Wade), mässig starke Equinusstellung, Parese vorwiegend im Peroneusgebiet. — Keine Mitbewegung im Tibial. ant. bei Beugung im Hüft- und Kniegelenk. — Sensibilität und Hautreflexe vollkommen normal. — Sehnenreflexe erheblich gesteigert; beiderseits Fussclonus. — Kein Schwanken oc. claus., keine Störung des Muskelsinns.

Keine Spur von Atrophie oder Hypertrophie der Muskeln; deren mechanische Erregbarkeit ganz normal.

Blase und Mastdarm functioniren normal. — Die Füße sind eiskalt und blauroth. — Die Gelenke frei.

Ordination: Arg. nitr. — Galvanisiren. — Massage.

Am 9. März 1894 wird mir das Kind wieder zugeführt: es ist leichte Besserung bei ihm eingetreten; objectiv nichts Wesentliches verändert.

Ordination: Kal. jod. et brom. — Massage und Gymnastik. — Leichte Hydrotherapie.

Beobachtung II.

Marie Ro . . . , 6 Jahre alt. — Wurde zur rechten Zeit und leicht geboren, ohne Kunsthilfe; von der Mutter genährt. — Bekam die Zähne richtig, lernte zur rechten Zeit gehen und sprechen. — War immer sehr mobil auf den Beinen, lebhaft, „quecksilbrig“, konnte vortrefflich springen und entwickelte sich geistig vollkommen normal.

Mit 4 Jahren traten die ersten Anfänge des Leidens ein. Die Füße gehen etwas einwärts, werden steifer, das Gehen und Laufen werden schwieriger. — Kein Schielen. — Leichtes Stottern. — Nie Schmerzen, Krämpfe oder dergleichen. — Ist sonst vollkommen gesund. — Das Leiden macht nur ganz allmähliche Fortschritte.

Status am 20. October 1893. — Kräftiges, lebhaftes und wohlgenährtes Kind. — Kopf und Arme vollkommen frei, kein Strabismus, Pupillen und Augenbewegungen normal; kein Nystagmus; Sprache ganz gut; Zunge, Gesichtsmuskeln, Gaumensegel normal; ebenso Kiefer und Zähne; keinerlei Degenerationszeichen. Intelligenz ganz gut.

An den Armen nur etwas lebhaftere Sehnenreflexe — sonst Alles normal. Kein Intentionzittern. — An Rumpf und Wirbelsäule nichts Abnormes.

An den Beinen dagegen spastische Parese: wackliger, spastischer Gang, mässige Muskelspannungen, Equinovarusstellung der Füße; sehr gesteigerte Sehnenreflexe, Fussclonus.

Sensibilität ganz normal. Kein Schwanken oc. cl. — Hautreflexe normal. — Keine Atrophie oder Hypertrophie der Muskeln; ihre mechanische Erregbarkeit normal.

FüÙe eiskalt und etwas cyanotisch. — Blase und Mastdarm vollkommen normal.

Ordination: Arg. nitr. — Massage. — Galvanisiren.

Bei der Wiedervorstellung am 9. März 1894 wird bei diesem Kinde eine erheblichere Besserung als bei der älteren Schwester constatirt; das Gehen ist leichter und freier geworden.

Ordination: Jodbrom. — Bäder und Waschungen. — Massage und Gymnastik.

Treten wir in eine kurze epikritische Würdigung der vorstehenden Beobachtungen ein, so kann es nicht wohl zweifelhaft sein, dass es sich bei beiden Kindern um genau die gleiche Krankheit handelt, dass diese Krankheit nicht angeboren und auch nicht durch während der Geburt einwirkende Schädlichkeiten erworben ist, sondern dass sie sich bei den zunächst einige Jahre ganz normalen Individuen erst mit dem 4. Lebensjahre entwickelt hat. Dass es sich dabei trotzdem um eine in der ursprünglichen Anlage bedingte, wohl von Einflüssen aus der Ascendenz herstammende, also in dem gewöhnlichen Sinne „hereditäre“ oder „familiäre“ Erkrankung handelt, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein.

Die erste sich aufdrängende Frage ist nun: Was ist das für eine Erkrankung? Wo sind die anatomischen Veränderungen zu suchen, die hier offenbar vorliegen und die Basis des klinischen Bildes darstellen?

Wir müssen versuchen, die Antwort zunächst vom klinischen Standpunkte aus zu geben.

Unsere Fälle bieten das typische Bild der sogen. „spastischen Spinallähmung“ dar und zwar in ihrer reinen Form: es besteht lediglich eine mässige Parese der Beine mit mehr oder weniger ausgeprägten Muskelspannungen, mit erhöhten Sehnenreflexen, mit typischem spastischem Gang — bei normaler Sensibilität, normalen Hautreflexen und Sphincteren, ohne jede Atrophie und ohne alle sonstigen Symptome; die oberen Extremitäten, Gehirn und Hirnnerven sind vollkommen frei. Diesem Bilde entspricht, wie es ja heutzutage, besonders nach den wichtigen Beobachtungen Strümpell's wohl als zweifellos angesehen werden kann, eine Veränderung (graue Degeneration? Sklerose?) der intraspinalen Pyramidenbahnen, oder, mit anderen Worten, der distalen Abschnitte des motorischen Neurons II. Ordnung.

Lediglich dort können wir also die anatomische Grundlage des Symptomenbildes unserer Fälle suchen und dürften erwarten,

bei etwaiger Nekroskopie derselben eine Degeneration der Seitenstränge, bezw. der Pyramidenbahnen in der unteren Rückenmarkshälfte zu finden. Dabei mag noch dahingestellt bleiben, ob diese Degeneration eine primäre oder ob sie vielleicht eine sekundäre ist.

Auch die Differentialdiagnose gegenüber den sonstigen, im Kindesalter vorkommenden spinalen oder anderen ähnlichen Erkrankungen kann in unserem Falle keine grosse Schwierigkeiten bieten; weder eine Myelitis transversa, noch eine Rückenmarkscompression, weder die hereditäre Ataxie Friedreich's, noch irgend eine Form der hereditären Muskelatrophien kann hier in Frage kommen; und dass es sich nicht etwa um eine infantile multiple Sklerose handelt, geht aus dem Fehlen aller und jeder Symptome dieses Leidens, besonders bei dem älteren, bereits seit 8 Jahren erkrankten Kinde hervor.

Es bleibt also nur die klinische Diagnose einer „spastischen Spinalparalyse“ — und die wahrscheinliche anatomische Diagnose einer Erkrankung der Pyramidenbahnen, bezw. der Seitenstränge in der unteren Hälfte des Rückenmarks übrig.

Auf Grund so mancher beachtenswerthen Thatsache jedoch, und bei der heutigen Stellung vieler Autoren zu dem Krankheitsbilde der spastischen Spinallähmung bei Kindern muss die Frage eingehend erwogen werden, ob es sich hier nicht um eine Form cerebraler Erkrankung handelt, mit sekundärer Degeneration der Pyramidenbahnen; es müsste also hier eine doppelseitige cerebrale Läsion in den motorischen Rindenbezirken, d. i. eine Affection des proximalen, cerebralen und vielleicht corticalen Theils des motorischen Neurons II. Ordnung angenommen werden, die sich langsam, schleichend und progressiv entwickelt, und die überdies die Eigenthümlichkeit hat, dass sie in symmetrischer Weise nur einen Theil der corticalen oder intracerebralen motorischen Bezirke befällt.

Giebt es solche Krankheitsformen? Anscheinend ja; aber es muss doch erst sehr genau geprüft werden, ob sie in unserem Falle zum Vergleich und zur Entscheidung heranzuziehen sind.

Es sind das diejenigen Formen, die man als „cerebrale Diplegien“, als „infantile spastische Paraplegien“, als „paraplegische Muskelstarre“ u. s. w. beschrieben und mit zunehmender Sicherheit zu den cerebralen infantilen Lähmungen gestellt hat.

Zahlreiche und vortreffliche Arbeiten sind über diese Cerebrallähmungen des Kindesalters in den letzten Jahren erschienen, unter Anderen von Seeligmüller, Rupprecht, Naef, Gowers, Feer,

Sachs und Peterson, Ross, Freud und Rie, Sachs¹⁾, Freud²⁾, Raymond³⁾, Lannois⁴⁾ u. s. w.

Mehr und mehr tritt in diesen Arbeiten die Tendenz hervor, alle hierher gehörigen Erkrankungs- und speciell Lähmungsformen (die „allgemeine Gliederstarre“ — Little'sche Krankheit —, die „spastische Paraplegie“, die „infantile Hemiplegie“, die „cerebrale Diplegie“, die „bilaterale Hemiplegie“, ebenso wie die „bilaterale Chorea und Athetose“ der Kinder) zu einer einzigen grösseren Krankheitsgruppe — wenigstens im klinischen und zum Theil im ätiologischen Sinne — zu vereinigen und sie sammt und sonders auf primäre (vor, während oder nach der Geburt einsetzende) Schädigungen des Gehirns zurückzuführen; so bliebe kein Raum für primär spinale Erkrankungen übrig. Genügende und erschöpfende pathologisch-anatomische Beweise liegen jedoch dafür keineswegs vor, und es will mir scheinen, als hätte man sich allzu rasch zu Verallgemeinerungen auf Grund vereinzelter Beobachtungen hinreissen lassen.

Man hat ja zweifellos zahlreiche Fälle constatirt von Paraplegien und spastischen Paraparesen, die höchst wahrscheinlich, oder selbst sicher von Läsionen des Gehirns ausgelöst waren und die alle möglichen Uebergänge zu der „allgemeinen Gliederstarre“ Little's, zu Tetraplegien mit ausgesprochenen cerebralen Symptomen (Strabismus, Sprachstörungen, Idiotie, Epilepsie u. s. w.) darboten. Auch die gemeinsame Aetiologie in solchen Fällen — Frühgeburt, prolongirte und erschwerte Geburt, Geburtstraumata, schwere Asphyxie der Neugeborenen u. s. w. — wies auf den cerebralen Ursprung hin. Freilich hat man gerade in solchen Fällen selten oder niemals „Heredität“ im engeren Sinne (unter Ausschluss der genannten ätiologischen Momente) constatiren können.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es Fälle giebt, die das reine Bild der spastischen Spinalparalyse darbieten und doch von cerebralen Störungen herrühren; und ich gestehe gern zu, dass auch ein Theil der von mir selbst⁵⁾ seiner Zeit — allerdings lange, ehe diese Frage aufgerollt war — publicirten Beobachtungen bei

1) Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. N. F. Nr. 46/47. 1892.

2) Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Leipzig und Wien. 1893.

3) Scléroses systemat. de la moelle. Leçons. Paris 1894. p. 383 ff.

4) Les diplégies cérébrales de l'enfance. Rev. de méd. XIII. 1893. p. 893.

5) W. Erb, Ueber die spastische Spinalparalyse. Virch. Arch. Bd. LXX. 1877. S. 315. — Ueber das Vorkommen der „spastischen Spinallähmung“ bei kleinen Kindern. Betz' Memorabil. 1877. S. 529.

Kindern cerebralen Ursprungs gewesen sein mag; ich habe jedoch in der zweiten, unten citirten Arbeit diese Möglichkeit bereits in Erwägung gezogen und die klinischen Gründe für die Ablehnung derselben kurz berührt.

Jedenfalls aber sind die etwa anzuschuldigenden „cerebralen Störungen“ noch sehr wenig bekannt, und es darf wohl gesagt werden, dass entscheidende pathologisch-anatomische Beobachtungen — welche die Existenz cerebraler Läsionen in Fällen von reiner „spastischer Spinallähmung“ bei Kindern (ohne alle Betheiligung der Arme, der Hirnnerven und Hirnfunctionen) sicher feststellten — zur Zeit nicht vorliegen.

Die Frage scheint deshalb wohl erlaubt: Giebt es gar keine anderen als cerebrale Läsionen in solchen Fällen? Giebt es gar keine Fälle von primärer, oder wenigstens ausschliesslich nachweisbarer spinaler Erkrankung bei diesem Symptomencomplex?

Diese Fragen werden zur Zeit noch verschieden beantwortet; die meisten der oben genannten Autoren scheinen sie zu verneinen und wollen alle derartigen Fälle auf cerebrale Läsionen zurückführen: so z. B. Feer¹⁾, Sachs, Freud, Gowers²⁾ und besonders auch Raymond, der überhaupt die ganze spastische Spinallähmung, auch bei Erwachsenen, nicht anerkennen will, worin ich durchaus nicht seiner Meinung sein kann; er leugnet vollständig die Existenz der infantilen spinalen Paraparese.

P. Marie³⁾ dagegen, der ebenfalls die spastische Spinalparalyse der Erwachsenen bestreitet, will für einen Theil der Fälle bei Kindern gerade die spastische Spinalparalyse als spinale Erkrankung aufrecht erhalten — speciell für jene, welche durch Frühgeburt zur Welt kamen — und nimmt für dieselbe als Grundlage eine mangelhafte Ausbildung und Weiterentwicklung der Pyramidenbahnen an, eine Anschauung, die ja schon früher geäußert wurde und sehr viel für sich zu haben scheint.

Auch Oppenheim⁴⁾ möchte für gewisse Fälle die Annahme einer Agenesie, einer Entwicklungshemmung der spinalen Pyramidenbahnen nicht von der Hand weisen; und Strümpell tritt bei seinen, allerdings erst im späteren Leben auftretenden hereditären Fällen

1) Ueber angeborene spastische Gliederstarre. Diss. Basel 1890. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXI.

2) Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. Bd. I. S. 447. Bd. II. S. 406. 1892.

3) Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892. p. 87 ff.

4) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. S. 140.

ebenfalls für eine stricte Trennung derselben von den cerebralen spastischen Diplegien der Kinder ein.

Meine eigene Meinung ist, dass diesen Ansichten und Deutungen gegenüber vorläufig noch die grösste Vorsicht geboten ist. Die klinischen Thatsachen reden eine so deutliche Sprache, dass man sie durch die lückenhaften pathologisch-anatomischen Beobachtungen und die daraus gezogenen übereilten Schlüsse nicht zum Schweigen bringen kann. Es müssen eben die entscheidenden Sectionsbefunde abgewartet werden, und ebenso, wie für die schon so oft von ihren Gegnern todtgesagte „spastische Spinallähmung“ und die ihr zu Grunde liegende primäre Seitenstrang-(Pyramidenbahn)Sklerose jetzt endlich, besonders durch die glücklichen Beobachtungen von Strümpell, wenigstens die Existenzberechtigung zweifellos erwiesen ist, so mag es auch mit diesen Fällen bei Kindern gehen.

Jedenfalls muss ich für die heute von mir mitgetheilten Fälle an der Ansicht festhalten, dass sie doch sehr entschieden für eine spinale Localisation der anatomischen Läsion sprechen.

Für eine andere ähnliche Gruppe von hereditärer spastischer Spinalparalyse ist ja der positive anatomische Befund einer primären Degeneration der Pyramidenbahnen von Strümpell überzeugend nachgewiesen; dass in diesem Falle noch andere Fasersysteme in unbedeutender Weise miterkrankt waren, ändert an dieser Thatsache nicht das Mindeste, besonders wenn man die lange Dauer des Leidens bedenkt.

Ich halte es also für wahrscheinlich, dass dem Symptombilde meiner Fälle eine Degeneration der Pyramidenbahnen (oder vielleicht, vorsichtiger ausgedrückt: der Seitenstränge) in der unteren Rückenmarkshälfte zu Grunde liegt.

Dabei mag die Frage ganz offen bleiben, ob dieselbe nicht doch von einer mangelhaften Thätigkeit und Leistung der trophischen Zellen im Gehirn (bezw. des ganzen motorischen Neurons II. Ordnung) abhängt, also in diesem Sinne secundär ist.

Es könnte sich dabei — nach meiner schon lange vorgetragenen Hypothese¹⁾, die, wie ich zu meiner grossen Befriedigung sehe, allmählich mehr und mehr zu Ehren kommt und von recht vielen Autoren als plausibel und für manche Erklärungen unerlässlich anerkannt wird — um eine functionelle Störung des ganzen Neurons, um eine Functionsschwäche desselben, bezw. der dasselbe bildenden Zelle handeln, die jedoch zunächst ihren anatomischen Ausdruck nur

1) W. Erb, Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie. Neurol. Centralbl. 1883. Nr. 21. S. 481.

in den distalen, am meisten entfernten Abschnitten des Nervenfortsatzes findet.

Unklar bleibt dann freilich noch, warum denn ausschliesslich zunächst die Neurone für die unteren Extremitäten afficirt sind, die für die oberen aber nicht. Da scheint es doch am Ende noch plausibler, anzunehmen, dass die ersteren in der Entwicklung am weitesten zurückstehen und deshalb am leichtesten erkranken, vielleicht weil sie auch am frühesten und intensivsten zu functionellen Leistungen (Gehen, Laufen) herangezogen werden.

Wie viel Antheil hierán die hereditären Einflüsse haben, die wir ja hier annehmen dürfen, in wie weit sie nur im Allgemeinen etwa die Entwicklung der motorischen Neurone herabsetzen, oder ob sie etwa speciell die motorische Innervation der Beine belasten und schädigen, das muss freilich noch ganz dahingestellt bleiben.

Den meinigen ähnliche Fälle sind, wie mir scheint, in der Literatur noch sehr spärlich vertreten; am nächsten stehen meinen Beobachtungen diejenigen v. Kraft-Ebing's; doch sind auch hier gewisse Differenzen nicht zu verkennen. — Weniger sicher erscheint es mir, ob die oben citirten Fälle von Tooth mit den meinigen zusammenzubringen sind, da sie das reine Bild der spastischen Spinallähmung keineswegs darbieten. — Eher noch würde ich glauben, dass die beiden Familiengruppen von Newmark sich sehr eng an meine Fälle anschliessen; besonders gilt dies für dessen zweite Gruppe, die in der That vollständig mit meiner Beobachtung übereinstimmt.

Die zwei Familiengruppen von Strümpell dagegen — zusammen mit der offenbar dazu gehörigen Gruppe von Bernhardt — zeigen klinisch so mancherlei Differenzen (nur männliche Individuen erkrankt, Entwicklung erst im späteren Lebensalter u. s. w.), dass ich sie nicht ohne Weiteres mit der meinigen vereinigen möchte.

Es wird zunächst darauf ankommen, noch mehr derartige Beobachtungen zu sammeln und zu publiciren, und dann wird es eine dankbare Aufgabe sein, all die verschiedenen Formen und Gruppen der „hereditären“ und „familiären“ Nervenkrankheiten einmal zusammenzustellen, kritisch zu sichten und genauer zu classificiren. Es ist zu erwarten, dass dabei in vieler Beziehung werthvolle Ergebnisse zu Tage gefördert werden. Für den Augenblick aber ist wohl die Inangriffnahme dieser Arbeit noch verfrüht.

Heidelberg, October 1894.

VIII.

Aus der medicinischen Klinik (Prof. Erb) in Heidelberg.

Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex, eine Combination von angeborenem Schwachsinn mit progressiver Muskelatrophie, als weiteren Beitrag zu den erblichen Nervenkrankheiten.

Von

Prof. J. Hoffmann

in Heidelberg.

Es ist eine alte Erfahrung, dass manche Familien, ja sogar ganze Rassen, eine besondere „ererbte“ Disposition zu gleichartiger Erkrankung des einen oder anderen Organs oder auch zu constitutionellen Krankheiten besitzen. Die Tuberculose, die Gicht, der Diabetes mellitus und insipidus, die allgemeine Lipomatose, die Dystrophia musculi progressiva mögen als Beispiele dienen; auch manche Leber-, Nieren und Magenkrankheiten kommen in dieser oder jener Familie gehäuft vor, so dass man auch hier von einer ererbten Neigung dieser Organe zu einer bestimmten Erkrankung sprechen kann.

Mehr als die erblichen Leiden dieser Organe haben diejenigen des Nervensystems die Aufmerksamkeit der Aerzte in den letzten Jahrzehnten auf sich gelenkt, zum Theil wohl deshalb, weil sie ein von anderen erworbenen oder ebenfalls ererbten Leiden scharf unterscheidbares Krankheitsbild liefern, zum Theil, weil sie in dieser Eigenart vorwiegend oder fast nur, ebenso wie auch normale Familienähnlichkeiten, familiär vorkommen, so dass man, wenn man einen solchen Fall zur Beobachtung bekommt, sofort spontan nach anderen in der Familie fahndet, und in der Regel nicht, ohne welche zu finden. Man denke nur an die hereditäre Ataxie, die Chorea chronica progressiva s. hereditaria, die progressive neurotische Muskelatrophie u. s. w.

Ein Rückblick auf die in den letzten Jahrzehnten auf diesem Gebiete gemachten Erfahrungen lehrt, dass wir darauf gefasst sein müssen, immer wieder auf bis dahin nicht beschriebene oder wenig

beachtete Familienkrankheiten zu stossen. Ueber eine solche glaube ich hier berichten zu können. Im Voraus muss ich um Nachsicht bitten, wenn die Krankengeschichten in diesem oder jenem Punkte nicht ganz vollständig sind. Es liegt das daran, dass nur der Kranke III längere Zeit zur Untersuchung und Behandlung auf der Klinik sich befand, während seine Geschwister, weit weg von Heidelberg wohnhaft, nur einmal in ihrer Heimath unter ungünstigen Verhältnissen bei begrenzter Zeit untersucht werden konnten.

Fall 1. Jacob Schuster, 30 Jahre alter Ackersmann, war als kleines Kind gesund, lernte zur richtigen Zeit gehen und laufen; zwischen dem 5. und 7. Lebensjahre jedoch bemerkte sein Vater schon, dass er unbeholfener war und nicht mehr so gut vorwärts kam, wie andere gleichalterige Kinder. Auch geistig war er nicht so lebhaft, lernte in der Schule lesen, schreiben und rechnen, wenn auch nicht so leicht und so gut wie die anderen Mitschüler. Manchmal stotterte er „ein wenig“ und war überhaupt unruhig.

Bis zu seinem 17. Lebensjahre arbeitete er auf dem Felde. Da bekam er Ileotyphus, welche Krankheit ihn sehr schwächte und die Motilitätsstörungen, welche bis dahin bestanden hatten, mehr in den Vordergrund rückte. Es wurde Abmagerung der Hände beobachtet, und es bestanden anscheinend auch damals mässige Schmerzen in den Beinen, und das linke Bein war etwas schwächer als das rechte. Von Rappenu, wo er nun eine mehrwöchentliche Badecur durchmachte, kam er schlechter zurück, als er hinging. Er ging auch jetzt noch der Feldarbeit nach, wurde aber von da ab „häufiger als früher“ von anderen Leuten, deren Hülfe er unterwegs in Anspruch nahm, heimgeführt.

Der Gang wurde in den nächsten Jahren progressiv schlechter, und seit 4 Jahren ist er eines Stockes benöthigt, um im Freien sich zu bewegen, während er im Zimmer seinen Platz wechselt, indem er sich an den Möbeln hält.

Seit 5 Jahren ist er auch geistig zurückgegangen, er „stottert“ mehr, hat nun stets Unruhe im Gesicht und hält den Kopf nicht ruhig. — Die höheren Sinne blieben ganz gut; er hört und sieht „nur zu gut“. Nie hatte er von Salivation, Schlingbeschwerden, Polyurie, epileptischen Anfällen u. s. w. zu leiden. Stuhl- und Urinentleerung immer in Ordnung; Schlaf gut.

Status: Pat. ist ein stark mittelgrosser, breitschultriger Mann mit kräftigem Knochenbau. Sein Gesichtsausdruck ist unverkennbar schwachsinnig, blöde. Im Gesicht nimmt man unwillkürliche, träge ablaufende Bewegungen wahr und zwar sowohl in den Stirnmuskeln, wie in den übrigen Gesichtsmuskeln. Auch der Kopf ist in Unruhe infolge unwillkürlicher Zuckungen in den Halsmuskeln. Eine Betheiligung der Schultermuskeln ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Die unwillkürlichen Zuckungen im Gesicht ähneln in Lebhaftigkeit und Charakter mehr athetischen als choreatischen. Die Gesichts- und Hals-

muskeln sind weder paretisch, noch abgemagert. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht, ist nicht atrophisch.

Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall und bei Accommodation; weder Strabismus, noch Nystagmus; Sehvermögen gut, ebenso Gehör.

Kopfumfang 56 Cm.

Er rechnet langsam, kommt aber gewöhnlich zu einem richtigen Resultat. Die Sprache ist ausgesprochen stotternd; $7 \times 13 = 91$ spricht er sieben Ma-ma-mal drei-drei-dreizehn ist ein und-und-neunzig. Beim Sprechen und bei Aufregungen nimmt die Unruhe und das discontinuirliche Grimassenschneiden noch zu.

An den oberen Extremitäten ist die auffallendste Erscheinung der vollständige Schwund aller kleinen Handmuskeln mit Erloschensein jedweder Function. Die Hand ist deshalb flach; die Finger stehen in Krallenstellung, welche sich passiv müheles beseitigen lässt.

Beugung und Streckung im Handgelenk sind ebenso wie leichter Händedruck noch möglich, trotzdem die Extensoren wie Flexoren am Vorderarm, letztere mehr als die ersteren, abgemagert sind. Gut erhalten ist der *M. supinator longus*. Auch die Muskeln am Oberarm sind trotz guten Volums und gut ausgesprochener Contouren paretisch, wie ein Vergleich mit denjenigen des jüngsten Bruders ergibt. Die Schulter-, Nacken-, Rücken-, Brust- und Bauchmuskeln zeigen keine Störungen.

Oberarmumfang rechts 26,5, links 25,6 Cm.,

Vorderarmumfang (oben) = 24,5, = 24,0 =

(Mitte) = 20,2, = 19,6 =

Keine Muskelspannungen, keine Coordinationsstörungen, keine fibrillären Zuckungen.

Der Tricepsreflex und die Reflexe von den Beugesehnen am Vorderarm sind in ungefähr normaler Stärke auszulösen.

Die Sensibilität ist normal. Er fühlt jede Berührung sofort und localisirt genau, empfindet warm und kalt und Stiche und Kneifen schmerzhaft.

Die Fingernägel zeigen alle eine grosse Anzahl querverlaufender weisser Flecke. Trophische Störungen der Haut, wie Blasen u. s. w., bestehen weder jetzt, noch bestanden sie früher. Der kleine Finger der linken Hand steht im Metacarpophalangealgelenk nach aussen luxirt; die Stellung ist unbemerkt gekommen.

Am Rumpf ist die Sensibilität intact, der Bauchreflex vorhanden.

Der Kranke sitzt auf einem Stuhle mit nicht ganz bis zu einem rechten Winkel angezogenen Unterschenkeln. Die Form der Schuhe weist auf Plattfuss hin.

Nach dem Entkleiden ergibt sich eine Abmagerung der Beine in ihrer Totalität; sie laufen von oben nach unten spitz zu, was besonders deutlich am linken Unterschenkel hervortritt, während diese Erscheinung rechts durch eine entzündliche Anschwellung infolge zweier *Ulcus cruris* verdeckt wird. Die Atrophie ist auch an den Oberschenkeln eine diffuse, setzt nicht irgendwo ringförmig ab.

Die Beine sind bis über die Kniee aufwärts blau und kalt. Die unterhalb des Knies gelegenen Muskeln sind, abgesehen von der Abmagerung, vollständig gelähmt und mechanisch nicht er-

doch bestand links, wie an einem Corneafleck zu erkennen, eine Augenaffection. Kein Nystagmus, kein Strabismus.

Seitens der Gehirnnerven bestehen keinerlei Störungen. Der Unterkieferreflex ist vorhanden. Die Zunge zittert nicht beim Vorstrecken.

Die Hände bieten das Bild der sogen. spinalen progressiven Muskelatrophie. Die Finger sind in den Metacarpophalangealgelenken hyperextendirt, in den Interphalangealgelenken flectirt. Die Atrophie und Parese erstreckt sich auf alle kleinen Handmuskeln, ist rechts etwas stärker als links; besonders der Thenar zeigt die Atrophie sehr ausgesprochen; statt der Wölbung findet man eine Ausbuchtung gegen den Metacarpus hin.

Auch die Muskeln am Vorderarm sind leicht abgemagert. Nach oben hin reicht die Parese ohne deutliche Atrophie bis zum Schultergürtel; der rechte Deltoides ist schwächer als der linke. Die MM. supinatore longi verhalten sich wie die Oberarmmuskeln. Die MM. cucullares sind kräftig, die Kopfbewegungen erfolgen in normaler Weise. Die Hände können noch über dem Kopf gekreuzt werden; passiven Bewegungen setzt sie nicht den erwarteten Widerstand entgegen. Nirgends Muskelspannungen, nirgends fibrilläre Zuckungen.

Die Tricepsreflexe und Bicepsreflexe sind gesteigert, ebenso die Reflexe von den Sehnen der Vorderarmmuskeln. Die mechanische Muskeleirregbarkeit zeigt ausser Herabsetzung an den atrophischen Partien keine Besonderheiten. Die Nerven sind nicht verdickt, nicht druckempfindlich.

Die Sensibilität ist in jeder Hinsicht normal. Man sieht keine Narben; auch hatte sie nie Blasen an den Händen oder Panaritien.

Eine gröbere Störung an den Rumpfmuskeln fehlt; die Kranke setzt sich im Bett ohne Hülfe auf.

Die Beine sind so gut wie vollständig gelähmt. Sie vermag weder eine Bewegung in den Hüft-, noch in den Knie-, noch in den Fuss- und Zehngelenken zu machen. Die Füße hängen schlaff herab, die Zehen sind plantarflectirt, und es besteht leichter Pes planus. Die Füße sind kalt und blau. Die einzige Willkürbewegung, welche geblieben ist, beschränkt sich auf ein Vorwärtsschieben des rechten Fusses um $\frac{1}{2}$ Schuh, wenn sie auf die Beine gestellt und beiderseits gehalten wird.

Die vorhandene Muskelatrophie wird durch reichliches Fettpolster mehr oder weniger verdeckt. Der rechte Unterschenkel ist etwas geschwollen.

Keine Muskelspannungen, keine fibrillären Zuckungen, keine Zuckung der Muskeln bei Beklopfen derselben. Die Nervenstämme sind nicht verdickt, nicht druckempfindlich. Die Achillessehnenreflexe fehlen. Die Patellarreflexe gesteigert, ebenso die Periostreflexe von den Unterschenkeln.

Die Sensibilität ist in jeder Hinsicht auch hier normal bis zu den Fussspitzen hinab. Die Plantarreflexe fehlen; keine Coordinationsstörung, kein Tremor, weder an den Armen, noch an den Beinen.

Fall III. Hermann Schuster, 21 Jahre alt, Landwirth, war in früher Kindheit während des Zahnens öfter kränklich, litt aber dabei nicht

an Krämpfen. Er lernte laufen, konnte aber nicht so gut turnen, wie die anderen Kinder. Ferner blieb er in der Schule von Anfang an zurück, lernte mit Mühe lesen, schreiben und rechnen. Im 10. Lebensjahre begannen die Gehstörungen; im 14. Lebensjahre constatirte der Arzt, dass er das gleiche Leiden wie seine beiden Geschwister bekäme. Es handelte sich damals darum, dass er ein Handwerk erlernen sollte; aber seine geistigen Fähigkeiten reichten dazu nicht aus; er arbeitete deshalb zu Hause und auf dem Felde.

Die Gehstörungen steigerten sich langsam von Jahr zu Jahr, in den letzten 3 Jahren in etwas rascherem Tempo bis zu dem jetzigen Grade. Er stolperte leicht und fiel öfters auf den Boden; er konnte nur noch mit Mühe aufs Feld zur Arbeit gehen, fühlte sich matt in den Knien und bekam Schmerzen in den Oberschenkeln und in den Armen Zittern und Unsicherheit bei feinerer Beschäftigung.

Während der ganzen Zeit hat er eine schwere Krankheit nicht durchgemacht, hatte nie Kopf- oder Rückenschmerzen, nie Urin- oder Stuhlbeschwerden. Schlaf immer gut.

Die Sprache soll von jeher nicht ganz geläufig gewesen sein, sich in den letzten Jahren nicht geändert haben.

Status: Pat. ist ein grosser schlanker Mensch von frischer Gesichtsfarbe, weniger gut genährt als seine beiden vorerwähnten Geschwister.

Leerer, blöder Gesichtsausdruck. Die oberen Augenlider etwas mehr herabhängend, schwer, so dass zeitweilig ein leichter Grad von Ptosis zu bestehen scheint; Lidschlag eigenthümlich langsam und träge. Die Stirnhaut meist gefaltet, besonders wenn man eine Frage an ihn stellt, als ob er die Augen weiter öffnen wollte. Diese Bewegungen erfolgen unwillkürlich und steigern den Ausdruck des Schwachsinn. Daneben besteht keine Unruhe im Gesicht oder in den Halsmuskeln, wie bei dem älteren Bruder. Beim Vorstrecken der Zunge, welcher Vorgang ohne Zittern, ohne Abweichen derselben nach einer Seite abläuft, schliesst er regelmässig die Augen, bis er darauf aufmerksam gemacht wird. Die Zungenbewegungen erfolgen langsam, aber sonst normal; Kaumuskeln kräftig. Unterkieferreflex vorhanden. Keine Lähmungserscheinungen u. s. w. im Facialisgebiet; Schlucken gut; keine Salivation.

Beim Prüfen des Geschmacks giebt er salzig, sauer, süss und bitter richtig an; riecht gut, hört die Taschenuhr rechts und links bei 50—70 Cm. Entfernung vom Ohr. Auch sieht er „gut“. Die Pupillen sind weit, reagiren auf Licht und Accommodation prompt, es besteht weder Strabismus, noch Nystagmus. Beiderseits Myopie von 0,75 D. S = $\frac{1}{6}$. Gesichtsfeld und ophthalmoskopischer Befund normal; keine markhaltigen Fasern im Augenhintergrund.

Die Sprache ist unbeholfen, stockend, ohne stotternd oder scandirend zu sein. Er pfeift die Melodie „Ich hatt' einen Kameraden“ richtig, aber auch nicht so leicht wie ein Gesunder.

Von Zeit zu Zeit seufzt er tief, wie es auch seine kranke Schwester thut.

Addiren, Subtrahiren, Multipliciren und Dividiren gehen sehr mangelhaft. Ein 9jähriger Junge, welcher im gleichen Saale liegt, rechnet viel rascher und sicherer als er und ruft ihm die Lösungen

der Rechenaufgaben zu; $13 + 15$ ist für ihn $= 29$; $21 : 7 = 7$ u. s. w. Er liest langsam und setzt dabei ab wie ein Kind.

Die Sensibilität des Gesichts und des Halses ist normal.

Die Muskeln des Oberarms, des Schultergürtels und des Vorderarms sind sehr gut entwickelt, schön contourirt und kräftig; am rechten Oberarm ein Keloid, herrührend von einer vor 2 Jahren acquirirten Verbrennung. Keine Muskelspannungen, die Tricepsreflexe sind beiderseits gleich lebhaft, ebenso die Reflexe von den Bicepssehnen; die Beugesehnen- und Vorderarmperiostreflexe beiderseits erhöht. Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist nicht erhöht, nichts von mechanischer Zuckungsträgheit. Soweit die Nervenplexus in der Suprascaviculargrube und die Nervenstämme an den Oberarmen und Vorderarmen abzutasten sind, zeigt sich weder Druckempfindlichkeit, noch diffuse oder umschriebene Verdickung.

An den Fingernägeln wieder auffallend viel weisse Flecke.

Von den Handmuskeln ist links stark atrophisch und paretisch der *M. abductor pollic. brevis*. Stark vertieft sind die *Spatia interossea* zwischen 4. und 5. und 3. und 4. Finger, ohne dass die da gelegenen Muskeln in ihrer Function beeinträchtigt sind. Die nicht genannten Handmuskeln bieten keine sicher nachweisbare Atrophie oder Functionstörung.

Der rechte Handrücken ist mehr gewölbt als der linke. Paretisch und atrophisch ist hier nur der *M. abductor pollic. brevis*, aber nicht so stark wie der linke. Auf Beklopfen erhält man von dem Hypothenar aus eine kurze, vom Thenar keine deutliche Zuckung. Keine fibrilläre Zuckungen.

Dynamometerdruck	rechts	45°,	links	35°,
Oberarmumfang	=	26,5,	=	26,4 Cm.,
Vorderarmumfang (oben) . . .	=	26,6,	=	25,7 =
= (Mitte) . . .	=	23,0,	=	22,2 =
= (unten) . . .	=	17,5,	=	17,4 =
Umfang der Hand um Metacarpus II—V	rechts	22,0 =		
	links	20,6 =		
Breite der Hand von Metacarpus II—V	rechts	9,8 =		
	links	9,0 =		

Die Rücken- und Bauchmuskeln sind kräftig. Der rechte und linke Bauchreflex sind in gleicher Stärke auszulösen.

Die Sensibilität der Arme und des Rumpfes erweist sich bei genauester Untersuchung als intact.

An den unteren Extremitäten fällt auf, dass die Contouren weniger scharf als an den Armen hervortreten, und dass dieselben gegen den Fuss hin spitzer als gewöhnlich zulaufen. Die Füße in leichter Spitzfuss-, die Zehen in Krallenstellung. Dabei sind die Zehen, die Füße, zuweilen auch die Unterschenkel kalt und blau. An der Rückenfläche der Zehen, besonders der 4., ist die Epidermis über dem 1. Interphalangealgelenk stark verdickt, wahrscheinlich eine Folge von Stiefeldruck und Frostbeulen; nach ihrer Entfernung Eiter; trophische Störungen der Haut bestehen sonst nicht.

Die Sensibilität ist auch hier ganz gut; sogar an den blauen, kalten

Zehen werden die leisesten Berührungen gut empfunden und genau localisirt, Nadelstiche als solche und als schmerzhaft bezeichnet u. s. w.

Die Plantarreflexe sind nicht mit Sicherheit zu erzielen, wohl aber die Hodenreflexe.

Active Bewegungen werden im Hüftgelenk mit nicht verminderter Kraft ausgeführt, desgleichen von den Muskeln am Oberschenkel. Dagegen geschieht Streckung und Beugung in den Fussgelenken mit herabgesetzter Kraft und in ungenügender Weise; es besteht eine deutliche Parese der Beuger und Strecker am Unterschenkel. Die Extension der grossen Zehe ist besonders mangelhaft, wie überhaupt die Zehenbewegungen. Ob eine Atrophie der kleinen Fussmuskeln besteht, lässt sich schwer sagen; jedenfalls ist an der Innenfläche des Metatarsus I die Musculatur wenig entwickelt.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist gering, wahrscheinlich herabgesetzt; träge sind die Zuckungen nicht. Eigentlich fibrilläre Zuckungen fehlen auch hier, aber beim Entblössen der Beine tritt an kühlen Tagen ein lebhaftes Wogen in den Oberschenkelmuskeln ein. Passive Bewegungen in den Gelenken lassen sich leicht ausführen. Muskelspannungen bestehen, wenn überhaupt, nur in geringem Grade. Auch die leichte Spitzfussstellung lässt sich noch fast völlig ausgleichen.

Der Achillessehnenreflex lässt sich beiderseits ohne Mühe in ungefähr normaler Stärke hervorrufen, nicht Fussclonus. Die Patellarreflexe sind bis zu Patellarclonus gesteigert; von dem Tibiaperiost und der Innenfläche der Kniee sind durch Beklopfen Zuckungen leicht zu erzeugen.

Umfang des Oberschenkels	rechts	links
direct oberhalb der Patella	34,5	35,6 Cm.
16 Cm. = = =	42,8	42,8 =
26 = = =	47,0	47,0 =
Umfang der Wade	34,5	35,6 =

Der Gang des Kranken gleicht demjenigen von Kranken mit cerebraler Kinderlähmung. Die Beine werden, leicht flectirt im Kniegelenk, bei etwas Genu-valgum-Stellung spastisch-paretisch mit Mühe fortbewegt, wobei auch das Scharren mit der Fusssohle, hier weniger stark mit dem Fussballen, hervorgerufen wird.

Faradische Erregbarkeit der Nerven:

N. frontal.	sin. 156	dext. 155 R.-A.,
= accessor.	= 167	= 172 =
= ulnaris	= 170	= 166 =
= median.	= 153	= 150 =
= median. (Hdgelenk)	= 116	= 120 =
= ulnaris =	= 120	= 121 =
= peroneus	149	= 150 =
= tibialis	120—130	=

Die galvanische Nervenirregbarkeit verhält sich ebenso; das Zuckungsgesetz normal.

Der Hypothenar reagirt rechts und links bei 105 R.-A. Der M. abductor pollic. brevis sin. ist faradisch überhaupt nicht mehr

erregbar; bei 80 R.-A. erscheint links vom Thenar noch keine Oppositionsbewegung, rechts dagegen wohl; es tritt bei dieser Stromstärke rechts deutliche Oppositionsstellung des Daumens ein; der M. abductor pollic. brevis dexter ist dagegen schwerer erregbar. Galvanisch keine deutliche Zuckung von dem Thenar sin., jedenfalls nicht vom M. abductor pollic. brevis. Am rechten Thenar erscheint die Zuckung bei hoher Stromstärke matt, nicht exquisit träge, die AnSZ > KaSZ.

Von den Muskeln an den Unterschenkeln ist der Befund bei verschiedenen Untersuchungen nicht ganz gleich; manchmal glaubt man das volle Bild der EaR bei directer galvanischer Erregbarkeit zu haben, und dann reagirt auch beim Aufsetzen der indifferenten Elektrode auf den Fussrücken, der differenten auf die Muskelbäuche die Musculatur mit stärkerer Contraction auf AnS; ein anderes Mal sind die Zuckungen wieder mehr wie bei Gesunden. — Von den kleinen Fussmuskeln mit starken faradischen Strömen eine schwache Reaction.

Die inneren Organe normal; ebenso der Urin quantitativ und qualitativ während des Aufenthaltes des Kranken auf der Klinik vom 17. Mai bis 9. August 1894.

Urin- und Stuhlentleerung waren in Ordnung. Temperatur normal. Während dieser Zeit hatte er weder spontan, noch auf Anfragen je etwas zu klagen. Er glaubte, dass es ihm besser gehe, wovon jedoch objectiv nicht viel zu bemerken war. Er wurde elektrisirt, massirt, und passive Bewegungen wurden in den Gelenken der Beine gemacht.

Die übrigen Kranken im Saale trieben öfter Scherz mit ihm, bis es bekannt und verboten wurde. In seiner gutmüthigen Beschränktheit liess er sich überall hinschicken, um sich eines Auftrags, dessen Unausführbarkeit oder Dummheit auf der Hand lag, zu entledigen.

Die Kopfmaasse, welche vor seiner Entlassung noch genommen wurden, betragen:

Kopfumfang	55,3 Cm.
Fronto-occipitaler Durchmesser . .	18,0 =
Mento-occipitaler = . .	24,0 =
Bitemporaler = . .	14,0 =
Biparietaler = . .	15,0 =
Suboccipito-parietaler = . .	16,0 =

Fall IV. Gustav Schuster, 15 Jahre alt, lernte von den kranken Geschwistern am allerschlechtesten, klagte nie über Kopfschmerzen oder sonstige cerebrale Symptome. Oefters hat er Schmerzen in den Zehen und von da heraufziehend in den Beinen; arbeitet ebenfalls auf dem Felde.

Status: Der Junge ist ziemlich gross, eher mager, sieht von den Geschwistern am beschränktsten aus und ist es auch. Er ist überhaupt kaum zu einer Antwort zu bringen, steht mit offenem Munde da.

Weder in seiner Haltung, noch in seinem Gang ist etwas Krankhaftes zu bemerken, nirgends sieht man choreatische, athetotische oder fibrilläre Zuckungen.

Pupillen und Bewegung der Bulbi normal; kein Schwanken oc. cl. Seitens der Gehirnnerven keine krankhaften Erscheinungen; nach Aus-

sage eines gesunden Bruders hört er zeitweise nicht gut, was aber möglicher Weise auf Unaufmerksamkeit beruht; jetzt hört er die Taschenuhr ebenso wie seine Geschwister Jacob und Katharina bei 20—25 Cm. Entfernung.

Die rechte Körperhälfte erscheint im Ganzen weniger stark entwickelt, als die linke, aber ausserdem besteht noch ein Missverhältniss im Volum der Oberarme zu demjenigen der Vorderarme zu Ungunsten der ersteren, was am klarsten durch folgende Maasse veranschaulicht wird:

Umfang des Oberarms rechts 20,5, links 21,5 Cm.
 = = Vorderarms = 23,2, = 24,5 =

Die grobe motorische Kraft der Schulter- und Armmuskeln ist ganz gut.

Die Spatia interossea der rechten Hand sind etwas vertieft, die Hand besitzt weniger Turgor. Das Spreizen der Finger geht gut, nur der 4. Finger kann nicht gut abducirt werden. Der rechte Daumen steht nach der Hohlhand hin, kann aber gut extendirt werden. Atrophisch ist der Hypothenar und der Interosseus I der rechten Hand, wahrscheinlich sind es auch die übrigen kleinen Handmuskeln in geringem Grade; doch ist das schwer zu sagen.

Die Sensibilität ist an den Armen, wie überhaupt am ganzen Körper, gut erhalten.

Muskelspannungen fehlen, ebenso fibrilläre Zuckungen.

Sehnenreflexe sind an den Armen nicht auszulösen, trotzdem der Kranke nicht unwillkürlich spannt.

An den unteren Extremitäten fällt nichts auf, als die stark cyanotische Färbung der Zehen; an einzelnen derselben findet man, wie bei seinem Bruder Hermann, eiternde Hühneraugen an der Dorsalfäche, welche bei Berührung schmerzen. Dieselben haben etwas Aehnlichkeit mit dem Mal perforant. Die Nägel sind schlecht.

Die Zehen werden dorsal- und plantarwärts bewegt, wenn auch etwas träge; dabei hat die grosse Zehe Neigung zu dauernder Dorsalflexion.

Die MM. peronei sind vielleicht nicht so stark, als sie sein sollten. Um Uebrigen ist die Function der Muskeln an beiden Beinen eine ganz gute.

Der Plantarreflex ist links lebhafter als rechts, der Bauch- und Hodenreflex ist beiderseits vorhanden.

Der Patellarreflex ist beiderseits normal, nicht gesteigert; keine Periostreflexe. Der Achillessehnenreflex ist nur bei Anwendung des Jendrassik'schen Handgriffes zu erzielen, also eher herabgesetzt.

Bei einem flüchtigen Besuche am Tage der Entlassung seines Bruders aus der Klinik gelang es ebenfalls nicht, von den Armen die Sehnenreflexe zu bekommen, ebenso nicht von der Achillessehne. Die elektrische directe Erregbarkeit des atrophischen rechten Hypothenar war herabgesetzt. .

Die Kopfmaasse betragen:

Kopfumfang 54,7 Cm.
 Fronto occipitaler Durchmesser . . 19,0 =

nung zu thun, und dasselbe lässt sich von der Sprachstörung und den athetoiden Bewegungen des ersten Kranken sagen.

2. gesellte sich zu diesen Symptomen im 2. Decennium, ungefähr um die Zeit der Pubertät, die atrophische Parese, welche zur Zeit, nach dem Alter der Kranken verschieden weit ausgedehnt, im Ganzen progressiven Charakter zeigt. Sie gleicht der neuropathischen, an den Armen spinalen, nicht der myopathischen Form und theilt mit der progressiven neurotischen Muskelatrophie die Eigenthümlichkeit der Localisation und der Progression von den Extremitätenspitzen gegen den Stamm hin, wovon nur der Fall IV, der jüngste Kranke, vielleicht eine Ausnahme bilden würde, indem die Oberarme einen im Vergleich zu den Vorderarmen subnormalen Umfang aufweisen bei allerdings guter motorischer Kraft. Doch zeigt sich auch bei diesem Kranken schon Abmagerung in der Peripherie. Frei geblieben von atrophischer Lähmung ist bis jetzt die Gesichts-, Hals- und Rumpfmusculatur.

Wie die Sehnenreflexe sich in frühesten Kindheit verhielten, wissen wir nicht; jetzt sind sie an den Armen bei I normal, bei II und III gesteigert, bei IV fehlend; an den Beinen ist der Achillessehnenreflex nicht vorhanden bei I und II, normal bei III, jedenfalls herabgesetzt bei IV. Die Periostreflexe von der Tibia und die Patellarreflexe sind gesteigert, letztere bis zu Clonus in Fall I bei starker Parese der Oberschenkelmuskeln, in Fall II bei Paralyse des Quadriceps u. s. w., in Fall III bei noch guter motorischer Kraft und in Fall IV bei normaler Kraft dieser Muskeln. — Die Plantarreflexe sind erloschen in I, II und III, vorhanden in IV.

Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist in den atrophisch-paralytischen Theilen herabgesetzt oder erloschen, ähnlich die elektrische Erregbarkeit bei III und IV ohne deutlich träge Zuckung bei galvanischer Reizung. Leider konnten I und II, welcher sicheren Aufschluss über das elektrische Verhalten wegen der viel weiter gediehenen Abmagerung und Lähmung hätten geben können, nicht daraufhin untersucht werden.

Der Gang hatte bei I, wegen der Schwierigkeit des Gehens überhaupt, weniger, bei III grosse Aehnlichkeit mit demjenigen bei cerebraler Kinderlähmung, war bei IV nicht deutlich krankhaft, mehr nachlässig und plump. Plattfuss und Genu valgum mögen secundär durch Lähmung und Atrophie entstanden sein, waren vielleicht auch schon früher vorhanden, wie man letzteres bei cerebraler Kinderlähmung ja ebenfalls antrifft. — Ausserdem fiel bei allen Kranken die Cyanose

und Kälte der Endabschnitte der unteren Extremitäten auf, welche bei III während des Spitalaufenthaltes sehr wechselte.

In den letzten Jahren macht sich ausserdem ein Rückgang des an und für sich schon beschränkten Intellekts bei I und II bemerkbar. Am Ende der 20. Jahre geht das Wenige wieder dahin, was ihnen unter grosser Mühe in den Schuljahren beigebracht wurde.

Nicht vorhanden waren Strabismus, Nystagmus, Pupillenanomalien, Störungen der Sinnesorgane, der Sensibilität, der Blase, des Darms u. s. w., auch nicht tonische Muskelspannungen oder Verdickung oder Druckempfindlichkeit der Nervenstämmе.

In ätiologischer Hinsicht sind weder abnorm verlaufene, zu früh unterbrochene Schwangerschaften, noch Geburtshindernisse anzuschuldigen. Woher die Disposition zu der Erkrankung oder die Krankheit selbst in die Familie kam, warum nur diese vier und nicht auch die anderen Geschwister, deren Geburt mitten hinein zwischen diejenigen jener fällt, erkrankten, darüber bleiben wir im Dunkeln.

Prognostisch lässt sich vielleicht die Mittheilung verwerthen, dass zwei Verwandte der gleichen Krankheit in den dreissiger Jahren erlagen, ob jedoch dem Leiden selbst oder einer intercurrenten Krankheit, kann nicht angegeben werden. Darnach wäre die Prognose, nach dem seitherigen Verlauf, quoad Stillstand oder gar Genesung, auch quoad vitam wenig günstig.

Alle therapeutischen Maassnahmen können nur Versuche sein; ob sie etwas fruchten werden, ist nach den seitherigen Erfahrungen fraglich.

Wären die Kranken im 1. Jahrzehnt ihres Lebens zur ärztlichen Untersuchung gekommen, als der intellectuelle Defect und die Schwerfälligkeit der Bewegung mit leichter Sprachstörung und athetoider Unruhe im Bereich des Kopfes bei dem ersten Kranken, z. B. das ganze Krankheitsbild noch ausmachten, so würde wohl ohne Weiteres die Diagnose auf ein Gehirnleiden gestellt worden sein, wobei ich als nebensächlich davon absehe, ob man mehr eine cerebrale Kinderlähmung nach Art der Little'schen oder eine der anderen Formen, welche mehr dem Symptomencomplex der Idiotie ohne hervortretende motorische Störungen zugerechnet werden, angenommen hätte. Tatsächlich stimmte der Gesichtsausdruck und der Gang des Kranken III, welchen ich zuerst sah, so sehr mit jenem Gesamteindruck von Kindern und Erwachsenen, welche an cerebraler Kinderlähmung

leiden, überein, dass ich anfangs einen Fall aus dieser Krankheitsgruppe vor mir zu haben glaubte; und auch später, als ich alle Kranken gesehen hatte, wurde ich immer wieder an dieses Leiden erinnert, so oft ich den Kranken gehen sah. So stehe ich denn auch jetzt nicht an, die oben sub 1. aufgeführten Symptome auf einen congenital abnormen Zustand des Gehirns, vor Allem der Gehirnrinde, wobei man wegen Mangels sensibler und sensorischer Störungen mehr an die vordere Hirnhälfte denken kann, zurückzuführen. Dieser Zustand kam auf familiärer, ihrem inneren Wesen nach unbekannter Disposition bei der Anlage und Ausbildung des Gehirns zu Stande, denn weder abnorme oder zu frühe Unterbrechung der Schwangerschaften, noch Verletzungen während der Geburten können als Ursache angeschuldigt werden; das stände in directem Widerspruch mit den Angaben der Mutter.

Mit diesen Krankheitserscheinungen lebten die Kinder dahin, bis langsam, schleichend, wohl lange unbemerkt oder erst nach einer acuten intercurrenten Krankheit beachtet, die sub 2. zusammengestellten Symptome in den Vordergrund rückten.

Für die progressive atrophische Lähmung an den Extremitäten darf verantwortlich gemacht werden eine Degeneration im 1. motorischen Neuron, auf Grundlage einer angeborenen, functionell oder nutritiv zu schwachen Anlage. Daneben muss, worauf die Steigerung eines Theils der Sehnenreflexe mit Bestimmtheit hinweist, eine Alteration in den Pyramidenbahnen bestehen. Ob die Störung in den Pyramidenbahnen in dem ersten Jahrzehnt (Schwerfälligkeit des Ganges) und bis in jene Periode hinein, in welcher die atrophische Parese sich ausbildete, eine functionelle oder bereits eine anatomische ist, ist schwer zu sagen. Mehr Wahrscheinlichkeit hat die erstere Annahme für sich, weil zur Zeit der Untersuchung von IV nicht allein keine Steigerung der Sehnenreflexe, sondern eher eine Herabsetzung oder ein Fehlen bei bereits beginnender Atrophie nachweisbar war. Jedenfalls muss in Fall II (wahrscheinlich auch in Fall I und III) eine anatomische Läsion der Pyramidenbahnen jetzt vorliegen, denn nur so lassen sich der Patellarclonus und die gesteigerten Periostreflexe von der Tibia bei vollständiger Lähmung der Extensoren der Oberschenkel erklären. Wäre nämlich diese Lähmung durch den Untergang des 1. Neurons allein bedingt, so würden diese Reflexe fehlen, ebenso gut wie die Achillessehnenreflexe. Die Lähmung der Oberschenkelmuskeln kommt also in diesem Falle wohl zum Theil auf Rechnung einer anatomischen Läsion im 2. motorischen Neuron, Pyramidenbahn +

motorische Rindenregion. Dieselbe muss sich erst später ausgebildet haben, denn eine Lähmung der Oberschenkelmusculatur konnte in der Weise früher nicht vorhanden gewesen sein. Mit ihr hätte die Kranke schwerlich ein Jahrzehnt lang ziemlich gut gehen können. Dass die Atrophie den Gang in gleicher Richtung beeinträchtigen musste, liegt auf der Hand.

Die sub 2. geschilderten Symptome sind demnach zu betrachten als der Effect eines krankhaften Processes, wahrscheinlich einer degenerativen Atrophie in der aus dem Embryonalleben her anatomisch abnormen Hirnrinde, in dem functionell krankhaft angelegten 1. motorischen Neuron, welches aber ein Jahrzehnt lang trophisch jedenfalls normal functionirte, und dem 2. motorischen Neuron, welches, anfangs in seiner Structur vielleicht nicht verändert, später jedenfalls auch anatomisch erkrankte, was sich durch Steigerung der Sehnenreflexe u. s. w. kundgab. In diesen Theilen des Nervensystems und ferner in den Muskeln hat man meines Erachtens anatomische Veränderungen bei einer eventuellen Obduction zu erwarten.

Die Erkrankung des 1. motorischen Neurons hat man sich nicht als eine secundäre, durch die Pyramidenbahndegeneration angeregte vorzustellen; man darf ihr vielmehr eine grössere Selbständigkeit vindiciren. Sehr lehrreich scheint mir in dieser Hinsicht das Verhalten der Sehnenreflexe zu der Lähmung zu sein. Im Falle IV hat die Atrophie an den kleinen Hand-, wahrscheinlich auch bereits an den kleinen Fussmuskeln eingesetzt, die Sehnenreflexe fehlen an den Armen und der Achillessehnenreflex ist schwächer, als in der Norm; dies spricht nicht gerade dafür, dass die Pyramidenbahn im Zustande der Degeneration oder gar so weit gehender Degeneration sei, um Anstoss zur Erkrankung der motorischen Rückenmarksganglienzelle und damit des 1. motorischen Neurons nebst zugehörigem Muskelapparat zu geben.¹⁾ Im Falle I war die Atrophie der Handmuskeln eine vollständige, die der Vorderarmmuskeln deutlich ausgesprochen, aber auch hier waren die Sehnenreflexe nicht gesteigert, während bei III bei viel geringerer Atrophie schon sehr erhöhte Sehnenreflexe bestanden und in II endlich bei vorgertückterer Atrophie auch gesteigerte Reflexe.

Soweit in den Fällen die Lähmung eine atrophische ist, halte ich das 1. motorische Neuron in seiner Totalität, Vorderhornganglien-

1) Sehr interessant würde es jedenfalls sein, über das fernere Verhalten der Sehnenreflexe dieses Falles Aufschluss zu erhalten.

zelle + motorischen Nerven, für krank. Ob sich diese Erkrankung in gleicher Weise an der Zelle und an ihrem Fortsatz, der motorischen Nervenfasern, bei der anatomischen Untersuchung offenbaren, ob stärker an letzterer oder nur an ersterer, kurz, ob z. B. das Verhalten derselben mehr dem Befunde der amyotrophischen Lateralsklerose oder spinalen Muskelatrophie oder mehr demjenigen der progressiven neurotischen Muskelatrophie entsprechen wird, darüber glaube ich Worte nicht verlieren zu sollen, da nur die Autopsie darüber Aufschluss zu geben vermag, und auch sie, was den primären Ausgangspunkt anbelangt, vielleicht nicht einmal in unzweideutiger Weise.

Wie weit die cyanotische Verfärbung und die Kälte der Füße auf Rechnung von Inaktivität und passivem Herabhängen oder auf Beteiligung vasomotorischer Nerven zu setzen ist, wird unentschieden bleiben müssen. — Die Schmerzen in den Zehen bin ich geneigt auf die hühnerangenartige Verdickung und Entzündung der Haut an der Dorsalfäche der Interphalangealgelenke zu schieben.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern, ob die Fälle wirklich eine nosologische Sonderstellung verdienen, oder ob es nicht doch möglich und richtiger ist, sie einer der bekannten Krankheiten zuzuordnen.

Wie früher schon erwähnt, erinnerte mich der Kranke III so sehr an die unter dem Namen der cerebralen Kinderlähmung noch zusammengefassten Krankheitsformen, dass ich zunächst an diese Krankheit dachte. Ich musste den Gedanken jedoch fallen lassen, als ich die übrigen Geschwister zu Gesicht bekam. Es verträgt sich mit der einfachen cerebralen Kinderlähmung nicht die progressive Muskelatrophie, welche erst später hinzutrat, wie auch nicht der in den zwanziger Jahren bei I und II bemerkte erneute Rückgang der Geistesthätigkeit. Etwas Derartiges ist weder bei der Little'schen Krankheit, an welche man trotz mancher Verschiedenheit im anfänglichen Symptombild wegen der familiären Häufung der Fälle in erster Linie denken musste, noch bei den übrigen cerebralen Kinderlähmungen meines Wissens bis jetzt beobachtet. — Merkmale, welche es ermöglichen, dieses Leiden im praetrophischen Stadium von der „cerebralen Kinderlähmung“ mit Sicherheit zu unterscheiden, wüsste ich nicht anzugeben. Hinzufügen will ich hier gleich, dass ich die Muskelatrophie nicht für eine sogen. cerebrale, wie man sie hier und da nach Hemiplegien beobachtete, halte.

Die Dystrophia muscul. progressiva kommt auch mit angeborenem Schwachsinn vor. Die Localisation der Muskelatrophie,

das Fehlen von Hypervolum in der einen oder anderen Muskelgruppe, die Steigerung der Sehnenreflexe in gelähmten, sind so scharfe Unterscheidungsmerkmale, dass ein Zusammenwerfen obiger Fälle mit dieser Krankheit nicht gut angeht.

Von den spinalen Muskelatrophien sens. str. könnte eigentlich nur die amyotrophische Lateralsklerose in Frage kommen wegen der Combination von Muskelatrophie und gesteigerten Sehnenreflexen, derentwegen man nach früheren Auseinandersetzungen genöthigt ist, eine Erkrankung des 1. und 2. motorischen Neurons anzunehmen. Das familiäre Auftreten der Atrophie im jugendlichen Alter, die Localisation derselben nicht allein an den Enden der oberen, sondern auch der unteren Extremitäten, das auffallend langsame Fortschreiten des Muskelschwundes, das Fehlen fibrillärer oder fasciculärer Muskelzuckungen und endlich die psychische Anomalie dürften genügen zur Differenzirung derselben von einander.

Eine unverkennbare Aehnlichkeit haben die Fälle I und II mit der progressiven neurotischen Muskelatrophie; so wirft sich denn die Frage von selbst auf, ob man es nicht wirklich mit dieser Krankheit zu thun hat und ob die Muskelatrophie und der psychische Defect hier nicht in demselben Verhältniss zu einander stehen, wie der Schwachsinn mancher pseudo-hypertrophischer Kinder und auch Erwachsener zu dem Muskelleiden. Sie vor der Hand nicht zur progressiven neurotischen Muskelatrophie zu rechnen, dafür war zunächst der Umstand für mich maassgebend, dass ich mich nicht überzeugen konnte, dass eine Erkrankung der sensiblen Nerven auch nur in einem einzigen der Fälle mit Sicherheit angenommen werden konnte; sodann stand dem auch die Steigerung der Sehnenreflexe in den Fällen I, II und III entgegen, welche einen solchen Grad erreicht hat, wie man sie nur bei centralen Leiden, bei Erkrankung der Pyramidenbahnen zu beobachten pflegt. Endlich wurde in den wenigen, bis jetzt anatomisch untersuchten Fällen von progressiver neurotischer Muskelatrophie (neuerdings wieder von Marinresco) das sensible peripherische Neuron neben dem motorischen ebenso regelmässig erkrankt gefunden, wie eine Veränderung der Pyramidenbahnen vermisst wurde.

Ob zukünftige Beobachtungen und vor Allem Autopsien mein Vorgehen, den obigen Fällen eine Sonderstellung einzuräumen, rechtfertigen werden, bleibt abzuwarten. Nach dem jetzigen Stande der Dinge halte ich die Scheidung für angezeigt.

Aus der Literatur ist mir ein Symptomencomplex wie der obige nicht bekannt. Auch die vor Kurzem von Bouchaud unter dem Titel „Démence progressive et incoordination des mouvements dans les quatre membres chez deux enfants, le frère et la soeur“ in der Revue neurologique 1894, No. 1 als eine „maladie à part“ beschriebenen Fälle weichen so wesentlich von dem oben geschilderten Krankheitsbild ab, dass man auch diese beiden Familienkrankheiten nicht ohne Zwang zusammenbringen kann.

IX.

Nachtrag zur Mittheilung über die Myokymie.¹⁾

Von

Prof. Fr. Schultze

in Bonn.

Dauernd von dem Verdachte verfolgt, dass das in diesem Hefte von mir beschriebene Krankheitsbild der Myokymie nicht doch irgendwo unter irgend einer anderen Bezeichnung noch genauer als bei Talma geschildert sein könne, stiess ich zufällig auf einen Aufsatz von Kny im XIX. Bande des Archives für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, betitelt: „Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex (Friedreich) nahestehendes Krankheitsbild.“

Kny berichtet in diesem Aufsatz über zwei im Wesentlichen von Jolly beobachtete und elektrisch untersuchte Fälle von Muskel-erkrankungen, welche mit dem meinigen in allen wesentlichen Punkten vollkommen übereinstimmen.

Es handelte sich beide Male um Landleute, wie vielleicht nicht bloß zufälliger Weise auch in dem Falle meiner eigenen Beobachtung, bei welchen das eine Mal nach Ueberanstrengung, das zweite Mal nach einem einfachen Trauma ohne jeden psychischen Choc in erster Linie „ein continuirliches Wogen und Wallen der Wadenmuskeln“ Wochen lang bestand. Ausserdem waren, wie in meinem Falle, die Quadricipites, die *Musc. peronei*, die hinteren Oberschenkelmuskeln betheilig, aber in geringerem Grade, oft nur mit fibrillären Zuckungen, welche sich auch in einigen Muskeln des Oberkörpers gelegentlich schwach zeigten. Von einer stärkeren Mitbetheiligung der Oberschenkel-adductoren, wie in meinem Falle, wird nichts gesagt. Jolly fand nun beide Male die gleiche Nachdauer bei faradischer Reizung der *Gastrocnemii*, wie ich selbst; fernerhin auch eine kurze Nachdauer für den galvanischen Strom, welche ich bei der von mir angewandten Stromstärke vermisste.

1) Siehe S. 65.

Bei beiden Jolly'schen Kranken fand sich ferner dieselbe Art des Beginnes der Erkrankung, das Nichtvorhandensein von hereditärer oder sonstiger Disposition, von Alkoholismus, Neuritis, spinaler Myatrophie oder Thomsen'scher Erkrankung. Ebenso klang die Erkrankung, ohne Reste zu hinterlassen, langsam vollständig wieder ab. Ueber das jetzige Befinden meines eigenen Kranken habe ich allerdings nichts weiter trotz aller Nachforschung erfahren können; er war aber zuletzt, wie erwähnt, wieder völlig arbeitsfähig gewesen.

Auch die Symmetrie der Affection fand sich in allen drei Fällen gleichmässig; nur waren kleinere Unterschiede im Krankheitsbilde der drei Erkrankten darin gegeben, dass bei den Jolly-Kny'schen Kranken die Patellarsehnenreflexe gesteigert waren, bei dem meinigen aber zeitweilig vermindert, und dass ausserdem bei meinem Kranken eine ganz auffallende Schweisssecretion hervortrat, vielleicht weil die Muskelaffectio stärker und hartnäckiger war, als in den beiden genannten Fällen. Diese Unterschiede können aber wohl nicht als wesentliche betrachtet werden.

Auch Jolly und Kny standen offenbar bei der Beobachtung ihrer Kranken unter dem Eindrücke, dass hier ein eigenthümliches Krankheitsbild vorliege. Ich kann Kny nur beistimmen, wenn er besonders gegenüber dem Friedreich'schen Paramyoclonus die erheblichen Unterschiede betont, die zwischen dieser Erkrankung und der von ihm geschilderten vorhanden sind, ein Unterschied, welcher so gross ist, dass ich meinerseits, trotzdem ich das Urbild des Friedreich'schen Myoclonus seinerzeit lange beobachtete, wie gesagt, gar nicht an eine Verwechslung beider Erkrankungsformen dachte. Bei dem Paramyoclonus multiplex Friedreich's handelt es sich eben überhaupt nicht um Muskelwogen und nicht um fibrilläre Zuckungen, sondern um kurz hinter einander sich wiederholende blitzförmige Zuckungen ganzer Muskeln, und fernerhin stets um normale elektrische Reaction, wie Kny mit Recht betont.

X. Besprechungen.

1.

Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende. Von Prof. Dr. H. Oppenheim. Mit 220 Abbildungen. Berlin, Verlag von S. Karger. 1894. 870 S.

Wenn ein Neurologe, wie Oppenheim, der sich seit Jahren durch eine grosse Reihe selbständiger Arbeiten zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Nervensystems einen wohlverdienten Ruf verschafft hat, es unternimmt, ein Lehrbuch seiner Specialwissenschaft zu schreiben, so darf man von vornherein überzeugt sein, dass der Verfasser seinen Stoff vollständig beherrscht, dass er nicht nur die Literatur seines Gegenstandes kennt, sondern der Darstellung auch jenes individuelle Gepräge geben kann, welches nur aus reicher persönlicher Erfahrung und fleissiger eigener wissenschaftlicher Arbeit entstehen kann. In der That zeigt sich bei der Lectüre fast aller Kapitel des Oppenheim'schen Buches, dass der Verf. das, was er beschreibt, auch wirklich selbst gesehen, beobachtet und durchdacht hat. Dem Anfänger ist das Buch ein zuverlässiger Führer zu dem jetzigen Standpunkt der Neurologie, und auch der Fortgeschrittenere wird sich darin oft über einzelne auftauchende Fragen mit Nutzen Rath und Aufschluss holen.

Von besonderem Interesse ist es, in welcher Weise ein Fachmann, wie der Verf., seinen gesammten Stoff eingetheilt hat. Lassen sich doch darin für den Kundigen gewisse maassgebende allgemeine Anschauungen und Grundsätze erkennen. Nach einem ersten allgemeinen Theile, welcher die Untersuchungsmethoden und die allgemeine Symptomatologie der Nervenkrankheiten abhandelt, sondert der Verf. den zweiten speciellen Theil in 7 Abschnitte. Die ersten drei Abschnitte behandeln auf Grund des allgemein üblichen anatomischen Eintheilungsprincips die Krankheiten des Rückenmarks, der peripherischen Nerven und des Gehirns, im vierten Abschnitt werden die „Neurosen“ besprochen, im fünften „die Erkrankungen des Sympathicus, die Angioneurosen und Trophoneurosen“, im sechsten die „Intoxicationszustände mit hervorragender Bethheiligung des Nervensystems“, im siebenten Abschnitt endlich „Krankheitszustände, die sich bis auf Weiteres nicht classificiren lassen“. Dabei ist zunächst bemerkenswerth, dass die „localisirten Muskelkrämpfe“ (Facialiskrampf, Accessoriuskrampf u. s. w.) nicht, wie bisher meist üblich, bei den peripherischen Nervenkrankheiten, sondern im Gegen-

satz zu den Neuralgien bei den „Neurosen“ abgehandelt werden — eine Unterscheidung, welche gewiss manches Berechtigte hat, gegen welche sich freilich auch manche Einwendungen machen liessen. Der sechste Abschnitt enthält nur die beiden Kapitel „Alkoholismus“ und „Morphiumsucht“. Dabei tritt aber der Uebelstand zu Tage, dass die toxischen Lähmungen (auch die Alkohollähmung) schon viel früher im Anschluss an die multiple Neuritis besprochen worden sind. Diese Trennung erschwert vielleicht für den Anfänger die so sehr wichtige allgemeine Anschauung von dem Wesen der toxischen Nervenerkrankungen. Den Eindruck eines etwas unglücklich zusammengekoppelten Häufleins macht der siebente Abschnitt (Tetanus, Thomsen'sche Krankheit, Polymyositis, Myxödem und Akromegalie). Warum sich eine ätiologisch so gut gekannte Krankheit, wie der Tetanus, und eine doch ebenfalls keine besonderen Dunkelheiten darbietende Krankheit, wie die Polymyositis, „bis auf Weiteres noch gar nicht classificiren lassen“ sollten, erscheint doch als eine etwas ungerechte Beurtheilung. Myxödem und Akromegalie hätten meines Erachtens ganz gut neben Morbus Basedowii und Hemiatrophie auch ihren Platz unter den „Trophoneurosen“ finden können, die Polymyositis schliesst sich nach allen neueren Erfahrungen ziemlich eng an die Polyneuritis an, während in dem grossen Sack der „Neurosen“ wohl auch für Tetanus und Myotonie noch ein Raum übrig geblieben wäre. In Bezug auf den sechsten Abschnitt könnte vielleicht noch der Wunsch ausgesprochen werden, darin auch eine zusammenfassende Darstellung mancher anderen weniger häufigen Intoxicationszustände (Cocainismus, Ergotismus, Pellagra u. a.) zu finden.

Auf die einzelnen Kapitel des Buches näher einzugehen, mag uns erlassen werden. Wir wüssten hierbei fast allenthalben nur Lobendes zu sagen. Als besonders werthvoll heben wir nur die allgemeinen anatomischen und physiologischen Einleitungen zu den einzelnen Abschnitten des speciellen Theils hervor. Der Leser bekommt hier, unterstützt durch zahlreiche, gut gelungene Abbildungen, eine kurze, aber alles Wichtige enthaltende Uebersicht über die neuen Errungenschaften in der Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Nicht unterlassen möchten wir es auch, rühmend hervorzuheben, wie die gleichzeitige Vertrautheit des Verf. mit der Psychiatrie den Kapiteln über Neurasthenie, Hysterie u. s. w. zu Gute gekommen ist.

Somit können wir dem Oppenheim'schen Lehrbuche von Herzen den besten Erfolg wünschen, welchen es seiner vielen Vorzüge vor allen anderen ähnlichen Werken wegen vollständig verdient.

Strümpell.

2.

Maladies du système nerveux. Par le Dr. F. Raymond. Tome II. Scléroses systématiques de la moëlle. Paris, Octave Doin, 1894. 433 p. Avec 122 figures dans le texte.

Dem ersten Bande seiner Vorlesungen, welcher die Lehre von den progressiven Muskelatrophien behandelte, hat Raymond, welcher inzwischen der Nachfolger Charcot's in der Salpêtrière geworden ist, jetzt einen zweiten Theil folgen lassen. Derselbe enthält die in den Jahren

1890—1893 am Hospital Lariboisière gehaltenen Vorlesungen. Weit über die Hälfte des ganzen Bandes (282 Seiten) ist der *Tabes dorsalis* gewidmet, wozu noch weitere 36 Seiten über die verschiedenen Formen der *Pseudo-Tabes* hinzukommen. Es ist dies eine der vollständigsten und besten neueren Bearbeitungen der gesammten Pathologie der *Tabes*, gestützt auf eine sehr umfassende Literaturkenntniß und auf zahlreiche eigene Erfahrungen. Raymond gehört bekanntlich — im Gegensatz zu seinem Vorgänger Charcot — zu den entschiedensten Anhängern der Lehre von der postsyphilitischen Natur der *Tabes*. In einer der Vorlesungen wird die ganze *Tabes-Syphilis-Frage* in besonnener und ausführlicher Weise behandelt. Auch die Therapie der *Tabes* erfährt eine genaue, bis in alle symptomatischen Einzelheiten sich erstreckende Besprechung.

Die letzten acht Vorlesungen haben zum Gegenstande die *Friedreich'sche juvenile Ataxie*, die *spastische Spinalparalyse (Tabes spasmodique)* und die *spastische Cerebralparalyse der Kinder (Little'sche Krankheit)*. Auch hier findet man überall die vollständige Beherrschung des Stoffes, eine übersichtliche und formell abgerundete Darstellung und ein eigenes, auf Beobachtung und Nachdenken gegründetes Urtheil. Wenn freilich Raymond geneigt ist, das Vorkommen einer primären spinalen Seitenstrangklerose, also das Vorkommen einer eigentlichen spastischen Spinalparalyse ganz in Abrede zu stellen, so dürfte dieser Standpunkt neueren Beobachtungen gegenüber doch nicht mehr streng festzuhalten sein.

Strümpell.

3.

Lezioni di clinica medica dal Dott. G. Rummo. Malattie del sistema nervoso. Napoli 1894. 309 S.

Nach Art der französischen *Leçons* hat der bekannte Neapler Kliniker Rummo eine Reihe von klinischen Vorlesungen über verschiedene Gegenstände aus der Nervenpathologie in dem vorliegenden Bande vereinigt. Die beiden ersten Vorträge behandeln die Worttaubheit, die folgenden Vorlesungen die typischen und atypischen Formen der *Paralysis agitans*, die initialen Augenstörungen bei der *Tabes* und die Verwerthung von Augenstörungen bei der Diagnose von Gehirntumoren. Die drei letzten Vorlesungen sind besonders lehrreich; in ihnen bespricht Rummo die anomalen und unvollständigen Formen der *Syringomyelie*.

Alle Vorlesungen haben einen selbständigen wissenschaftlichen Werth, weil ihnen neue eigene klinische und anatomische Beobachtungen des Verf. zu Grunde gelegt werden.

Strümpell.

4.

Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der acuten und Frühformen. Monographisch bearbeitet von O. Binswanger. 186 S. u. 1 lithogr. Tafel. (G. Fischer, Jena 1893.)

Binswanger, der hier die Ausbeute jahrelanger Arbeit vorlegt, kommt zu Resultaten, die der noch immer bevorzugten Lehre von der

interstitiellen Encephalitis und Leptomenigitis diametral gegenüberstehen. Das Untersuchungsmaterial bilden 21 Fälle nach bestimmtem Plane ausgesuchter acuter und Frühformen, und die Ergebnisse laufen im Wesentlichen darauf hinaus, dass der Primärprocess auf chronischen, diffusen, atrophisch-degenerativen Veränderungen der specifischen Nervensubstanz (höchst wahrscheinlich ausgehend von den feinsten Verästelungen der Nervenfasern und Nervenzellen) beruht. Alles, was an pathologischen Vorgängen, ausserdem in der Grund- und Stützsubstanz, sowie an den Gefässen abläuft, ist weder derart, dass daraus die Nervenveränderungen als Folgezustände sich ergeben könnten, noch auch tragen sie in den Anfangsstadien die Charaktere echt entzündlicher (exsudativer) Processe, wenn auch solche bei weiterem Bestande des Leidens sich einzustellen pflegen. Desgleichen kommt der Erkrankung der Leptomeninx der Rang einer Primäraffection nicht zu, wenn sie sich auch von weittragendem Einfluss auf den ferneren Verlauf des Leidens zeigt. Ein Eingehen auf Einzelheiten ist im Referatrahmen unmöglich, würde ja auch Niemandem, der in der Paralysefrage orientirt sein oder gar mitreden will, das eingehende Studium dieser Monographie ersparen, ein Studium, das doppelt lehrreich ist, da in den einzelnen Abschnitten die eigenen Untersuchungen von subtiler Kritik des derzeitigen methodologischen, normal- und pathologisch-anatomischen Besitzstandes ergänzt werden.

Specht (Erlangen).

5.

Die paralytischen Anfälle. Klinischer Vortrag von Dr. Clemens Neisser (Leubus). 40 S. (F. Enke, Stuttgart 1894.)

Verfasser möchte einestheils den Begriff der paralytischen Anfälle erweitert, andertheils dieselben in engere Beziehung zum Gesamttcomplex der paralytischen Erscheinungen gebracht wissen. Ersteres thut er, indem er die „psychischen Anfälle“ mit in die altgewohnte Bezeichnung herübernimmt, Letzteres, indem er die Gesammtheit dieser Insulte lediglich als acute Schübe des im Uebrigen schleichenden Krankheitsverlaufes auffasst. Für die anatomische Grundlage der Anfälle sind ihm die bekannten Lissauer'schen Befunde beweiskräftig genug, wobei er sich freilich, von anderen Zweifeln ganz zu schweigen, das Zustandekommen der Allgemeinerscheinungen des Anfalls nicht anders, als mit der gekünstelten Annahme vorzustellen vermag, dass sie durch — infolge rapiden Zugrundegehens umfangreicher Gewebspartien entstandene — Druckschwankungen veranlasst seien (vgl. die inzwischen erschienene Mittheilung desselben Verf. über „paralytische Anfälle nicht corticalen Sitzes“ in der Deutsch. med. Wochenschrift. 1894).

Specht (Erlangen).

6.

Diagnostik der Geisteskrankheiten. Für praktische Aerzte und Studirende. Von R. Sommer. Mit 24 Illustrationen. 302 S. Wien u. Leipzig, Urban & Schwarzenberg. 1894.

Sommer hat einen glücklichen Wurf gethan, und man muss sich nur wundern, dass in unserer schreibfrohen Zeit nicht schon früher Aehn-

liches probirt wurde, denn seit Spielmann's vortrefflicher, aber nun doch schon veralteter Diagnostik liegt meines Wissens kein ähnlicher Versuch vor. Ueber die Bedürfnisfrage braucht man kein Wort zu verlieren. An Lehrbüchern und Compendien ist jetzt zwar kein Mangel, aber sie lassen den Neuling im Stich, wenn er mitten in der rauhen Wirklichkeit steht; seine Angat und Noth und seine verzweifelten Fehldiagnosen kennt man zur Genüge. Aus solcher Unbeholfenheit soll nun ein Buch, wie das vorliegende, erlösen, und schon nach kurzem Studium ist man sich klar, dass Sommer seine Aufgabe trefflich gelungen. Man sieht bei der Lectüre die Klinik vor sich erstehen mit all ihren anregenden Eindrücken, ihrem erfrischenden Wechsel zwischen handgreiflicher Praxis und klärender Theorie. Ich will es mir ersparen, die Vorzüge der hier gewählten Darstellungsweise näher zu analysiren; möchten recht viele Lernbedürftige, wenn sie sich an Lehrbüchern satt gelesen, zu ihrem eigenen Vortheile sich davon überzeugen. Dass manche seiner Anschauungen mit anderen Lehrmeinungen nicht übereinstimmen, dass man dies oder jenes anders wünschen möchte, ist nebensächlich gegenüber der Güte der Gesamtleistung. Man ist noch kein Prophet, wenn man diesem Buch einen vollen Erfolg prognosticirt.

Specht (Erlangen).

7.

Vorträge über Irrenpflege. Für Pfleger und Pflegerinnen, sowie für Gebildete jedes Standes. Von F. Scholz. II. vermehrte und verbesserte Auflage. 136 S. Bremen, M. Heinsius Nachf. 1895.

Diese populäre Psychiatrie eignet sich wohl mehr für „Gebildete jedes Standes“ und etwa für das Oberpflegepersonal, weniger dagegen für Pfleger und Pflegerinnen gewöhnlichen Schlages, die noch auf unabsehbare Zeit hinaus sich grösstentheils aus dem Dienstbotenpersonal recrutiren würden.

Die einzelnen Theile des Buches sind nicht gleichwerthig. Am schönsten lesen sich jene Kapitel, in denen Scholz mit schlichten, warmen Worten dem Pflegepersonal die Herzen für das Leiden und die Hilfsbedürftigkeit zu öffnen sucht und mit vorzüglichen Anleitungen über ihr einzuschlagendes Verhalten und den speciellen Pflegedienst an die Hand geht. Die psychologischen und symptomatologischen Theile dagegen enthalten Eigenartigkeiten, die nicht immer ganz harmlos sind. So könnte z. B. die veraltete Auffassung der Paralyse als einer Complication des Irreseins dem Arzte den peinlichen Vorwurf des Laien einbringen, dass er infolge therapeutischer Fehler diese „Complication“ nicht verhütet habe. Mehr noch aber hätte Scholz im therapeutischen Theil anderen Anschauungen Gerechtigkeit widerfahren lassen dürfen. Ueber geschlossene Anstalten, über Isolirung, über Bettbehandlung u. s. w. darf man ja wohl auch anderer Meinung sein, und dem Laien darf es nicht verschwiegen bleiben, dass die Kranken auch unter anderen therapeutischen Maximen vorzüglich aufgehoben sind.

Specht (Erlangen).

8.

Die Verkennung des Irreseins. Von C. M. Brosius. II. Aufl. 130 S. Leipzig, P. Friesenbahn. 1894.

An Aufklärung weiterer Kreise über das Irresein kann immer noch nicht genug geschehen; die letzten Jahre haben uns ja nach dieser Richtung Unglaubliches erleben lassen. So hat sich denn auch diese Schrift, von der erfreulicher Weise schon nach wenigen Monaten eine 2. Auflage erscheinen musste, die dankenswerthe Aufgabe gesetzt, die enormen Gefahren der verschrobenen Laienanschauungen zu schildern und durch gemeinverständliche Belehrung gesündere Begriffe zu verbreiten. Möge das Schriftchen jene Schäden zu paralysiren helfen, wie sie der gegnerische Schund von der „modernen Vehme“ u. s. w. noch täglich anrichtet.

Specht (Erlangen).

9.

Die Persönlichkeit. Pathologisch-psychologische Studien. Von Th. Ribot. Nach der IV. Auflage des Originals übers. von Dr. F. Pabst. 179 S. Berlin, Georg Reimer. 1894.

Ribot fasst seinen Gegenstand hauptsächlich von der pathologischen Seite an, und indem er so der Reihe nach die körperlichen, gemüthlichen und intellectuellen Voraussetzungen der Persönlichkeit einer genauen Analyse unterzieht und zum Schluss an der Hand der so gewonnenen Befunde die künstlich getrennten Elemente wieder zu organischen Gruppen vereinigt, kommt er zu einem Endergebnisse, wie es in seinen Hauptzügen der von der modernen Associationspsychologie gegebenen Construction des Persönlichkeitsbegriffes entspricht, jedoch mit einer Hervorhebung der fundamentalen Bedeutung des Gemeingefühls, wie man dies sonst nicht so ausgesprochen findet. Einzelne Seiten des Problems sind nicht tief genug angeschnitten, auch verräth die Auswahl des casuistischen Beweismaterials nicht überall die glücklichste Hand; dagegen ist die Form der Darstellung sehr einschmeichelnd und dem Verständniss auf halbem Wege entgegenkommend.

Specht (Erlangen).

10.

Die Localisationstheorie, angewandt auf psychologische Probleme. Beispiel: Warum sind wir zerstreut? Von G. Hirth. 73 S. München 1894. G. Hirth's Verlag.

Schon der Titel dieser Schrift lässt nichts Gutes ahnen, und thatsächlich provocirt fast jede Seite lebhaften Widerspruch. Es soll ja nicht geleugnet werden, dass da und dort feine Beobachtungen und geistreiche Bemerkungen anregend wirken, allein der Gesamteindruck ist ein unbefriedigender. Da werden vollkommen in der Luft hängende Hypothesen breitgeschlagen, dicht daneben müssen sich banale Wahrheiten eine überflüssige Vertretung gefallen lassen, und das Alles wird in einem Stil servirt, der durch seine gesuchte Eigenart und den häufigen Gebrauch neuer Termini und gekünstelter Analogien und Bilder die Lust am Stu-

dium bald erlahmen lässt. Der Hauptfehler dieser Arbeit liegt aber darin, dass Hirth falsche Vorstellungen von der Art der Befruchtung der Psychologie durch die Localisationstheorie cultivirt. Diese Befruchtung besteht ganz gewiss nicht darin, dass, wie es hier geschieht, in ihren Elementen und deren gegenseitigen Beziehungen noch nicht genügend geklärte psychologische Vorgänge mit anatomischen und physiologischen Anschauungen, die ihrerseits zumeist selbst noch sehr wackeliger Natur sind, verbrämt werden.

Specht (Erlangen).

Literatur-Uebersicht.

Folgende Bücher wurden an die Redaction eingesandt (nähere Besprechung einzelner Werke vorbehalten):

- Ramon y Cajal, Die Retina der Wirbelthiere, übersetzt und mit Einleitung versehen von Dr. R. Greef. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1894.
- A. Cramer, Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblongata und der Brücke. Mit 46 Abbildungen im Text. Jena, Gustav Fischer. 1894. 98 S.
- M. Friedmann, Ueber den Wahn. Eine klinisch-psychologische Untersuchung, nebst einer Darstellung der normalen Intelligenzvorgänge. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1894. 298 S.
- A. v. Korniloff, Methodik und Plan der Untersuchung der Krankheiten des Nervensystems. Moskau, 1893 (russisch).
- P. J. Möbius, Neurologische Beiträge. II. Heft. (Akinesia algera, Nervosität, Seelenstörungen bei Chorea.) Leipzig, Ambr. Abel. 138 S.
- W. Osler, On chorea and choreiform affections. London, H. K. Lewis. 1894. 121 S.
- Fr. Rohde, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten. Jena, G. Fischer. 1894. 149 S.
- K. J. Seydel, Leitfaden der gerichtlichen Medicin. Berlin, S. Karger. 1894. 296 S.
- Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig, G. Thieme. 1894. Theil I.
-

XI.

Aus der Breslauer chirurgischen Klinik des Geh. Rath Mikulicz.

Versuche zur Heilung der Tetanie

mittelst Implantation von Schilddrüse und Darreichung von Schilddrüsenextract, nebst Bemerkungen über Blutbefunde bei Tetanie.

Von

Georg Gottstein,

Volontairassistent der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin.

(Mit 5 Abbildungen im Text und Tafel I.)

Die genaue Kenntniss der eigenartigen Erkrankung, mit der wir uns näher beschäftigen wollen, ist noch eine recht junge. Im Jahre 1830 beschrieb ein Arzt aus Altona, Steinheim, in einer Arbeit unter dem Titel: „Zwei seltene Formen von hitzigem Gelenkrheumatismus“¹⁾ eine Erkrankung, die wir heute unter dem Namen Tetanie als besondere Affection auffassen.

Doch erst den klassischen Arbeiten zweier französischer Forscher, eines Trousseau²⁾, der der Diagnostik ein Mittel in die Hand gab, um die Erkrankung auch während ihres Latenzstadiums zu erkennen, und eines Corvisart³⁾, der 1852 derselben eine ausführliche Monographie widmete und ihr auch den Namen gab, verdanken wir ein genaueres Bild des Leidens. Während man vermuthen sollte, dass diese ausgezeichneten Arbeiten zahlreiche Anregung gegeben hätten, findet man eigenthümlicher Weise in den folgenden 20 Jahren fast gar keine Angaben über die Erkrankung, und erst Kussmaul⁴⁾ blieb es vorbehalten, 1872 von Neuem die Aufmerksamkeit auf sie zu lenken. Seitdem ist die Erkrankung von einer sehr grossen Zahl von Autoren bearbeitet worden, und es sind neue, sehr wichtige Sym-

1) Hecker's Annalen. Bd. XVII. 1830. S. 22.

2) De quelques convulsions partielles. Gaz. des hôpitaux. 1851. No. 128.

3) De la contracture des extrémités ou tétanie chez l'adulte. Paris, Thèse 1852.

4) a) Ueber rheumatischen Tetanus. Berlin. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 43. —

b) Zur Lehre von der Tetanie. Ebenda 1872. Nr. 37.

ptome für die Differentialdiagnostik gefunden worden, die uns in den allermeisten Fällen die Diagnose mit aller Präcision zu stellen erlauben. Ausser Kussmaul erwarben sich die meisten Verdienste Riegel¹⁾, Chvostek²⁾, Weiss³⁾, Erb⁴⁾, Frankl-Hochwart⁵⁾, Hoffmann⁶⁾, v. Jaksch⁷⁾ und Schlesinger.⁸⁾

Indem wir die Arbeiten der genannten Autoren als bekannt voraussetzen, möchten wir der Beschreibung unseres Falles nur ein Résumé derjenigen Erfahrungen voranschicken, die uns einen Rückschluss auf die Aetiologie und Pathogenese des Leidens gestatten. Denn von diesen Erfahrungen gehen unsere Versuche zur Heilung der Krankheit aus.

Alles, was wir über die Entstehung der Tetanie wissen, spricht dafür, dass sie keine Krankheit sui generis, sondern ein Symptomencomplex ist, der zu den verschiedenartigsten, zum Theil klar erkennbaren Krankheitszuständen sich hinzugesellen kann. Allerdings giebt es eine Form, die man als

1. idiopathische Tetanie bezeichnet, und die bei sonst anscheinend völlig normalen Menschen vorkommt. Diese Form kommt fast ausschliesslich bei jugendlichen Männern gewisser Handwerke, selten bei gesunden Kindern epidemisch vor. Früher fasste man sie als Beschäftigungsneurose auf, doch hat man wohl mit Recht diese Anschauung in neuerer Zeit fallen lassen, nachdem durch die eingehendsten Untersuchungen sich ergeben hat, dass sie endemisch auftritt. Frankl-Hochwart⁹⁾ fragt mit Recht:

1) Zur Lehre von der Tetanie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XII.

2) a) Beiträge zur Tetanie. Wiener med. Presse. 1876. S. 1201. — b) Weitere Beiträge zur Tetanie. Ebenda 1878 u. 1879. — c) Ueber das Verhalten der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit bei der Tetanie. Allg. Wien. med. Zeit. 1877.

3) a) Ueber Tetanie. Volkmann's Vorträge 1880. VII. Serie. S. 189. — b) Zur Pathologie und pathol. Anatomie der Tetanie. 1883. Wiener med. Presse. S. 737.

4) a) Elektrotherapie. 2. A. 1886; ferner b) Tetanie. v. Ziemssen's Handbuch. Leipzig, Vogel, 1878. — c) Zur Lehre von der Tetanie. Archiv für Psychiatrie. Bd. IV. 1874. S. 271.

5) a) Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie. D. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLIII. 1888. S. 21. — b) Bemerkungen zur Lehre von der Tetanie. Ebenda. Bd. XLIV. S. 429. — c) Die Tetanie. Berlin 1891, Hirschwald.

6) Zur Lehre von der Tetanie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XLIII. 1888. S. 53.

7) Klinische Beiträge zur Kenntniss der Tetanie. Zeitschrift f. klin. Medicin. 1890. Bd. XVII. S. 144.

8) a) Zum heutigen Stande der Tetaniefrage. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1890. Nr. 30—32. — b) Neurolog. Centralblatt. 1892. Nr. 3.

9) l. c. oben Nr. 5 c.

„Warum würden immer wieder die Schneider erkranken? Warum denn nicht die Schneiderinnen, die ebenso angestrengt und in derselben Weise arbeiten wie die Männer dieses Faches?

Dieses eigenartige Auftreten lässt sich wohl nur durch ein an gewissen Orten und zu gewissen Zeiten auftretendes Agens erklären, das die Tetanie erzeugt. Wir scheinen es mit einer eigenthümlichen Infectionskrankheit zu thun zu haben.“

Für diese Anschauung, die besonders von Frankl-Hochwart¹⁾ und von v. Jaksch²⁾ vertreten wird, spricht das epidemisch-endemische Auftreten,

das häufige Einsetzen unter fieberhaften Erscheinungen, ferner das Auftreten subnormaler Temperaturen,

das Vorkommen hallucinatorischer Verworrenheit wie bei anderen Infectionskrankheiten,

das gleichzeitige Vorkommen der Krankheit in mehreren Fällen in einer Familie oder in einem Hause,

der Umstand, dass manche Jahre sehr viele Fälle, andere sehr wenige bringen.

Ueber die Art des Infectionserregers oder des Giftes wissen wir noch gar nichts; die experimentellen Untersuchungen von v. Jaksch, der Impfungen von Kaninchen mit dem Blute von Tetaniekranken vornahm, ferner die bacteriologische Untersuchung haben ein negatives Resultat ergeben.

2. Eine zweite Gruppe von Tetanieerkrankungen beobachten wir bei Schwangeren, Gebärenden und Säugenden. An säugenden Frauen gelang es zuerst Trousseau, das nach ihm benannte Phänomen zu entdecken (Tonnelié³⁾ beobachtete auch junge Mädchen, die an Tetanie erkrankt waren und beim Eintritt der ersten Menses gesunden).

3. Eine dritte Gruppe von Tetaniefällen kommt bei acuten Infectionskrankheiten vor (Cholera, Typhus, Morbilli, Scarlatina, Polyarthritis rheumatica, Malaria, Angina, Influenza).

Eine Ursache für das Auftreten der Tetanie bei den letzten beiden Gruppen zu finden, ist bisher nicht gelungen; anders steht es mit den folgenden Gruppen, die uns zum Theil dem Verständnisse der Tetanie näher gebracht haben.

4. Die toxische Tetanie, die nach Ergotin-, Alkohol- und Chloroformvergiftung auftritt.

1) l. c. S. 178. Nr. 5 c.

2) l. c. S. 178. Nr. 7.

3) Memoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants. Gaz. médicale de Paris. T. III. 1832. No. 1.

5. Tetanie bei Magen- und Darmaffectionen (Diarrhöen, Dyspepsien, Wurmreiz, Verstopfung, Perityphlitis, Peritonitis, Magenektasie).

6. Tetanie nach Kropfexstirpation.

Die vierte Gruppe zeigt uns, dass bestimmte Gifte die Erscheinungen der Tetanie hervorrufen können.

Dass bei Diarrhöen, Dyspepsien, Wurmreiz, Verstopfung u. s. w. die Tetanie reflectorisch zu Stande kommen sollte, hat man bis vor einigen Jahren allgemein angenommen. Doch die Untersuchungen in den Fällen von Tetanie bei Gastrektasie haben den Standpunkt insofern verändert, dass die meisten Autoren sich zu der Ansicht hinneigen, dass es sich hier ebenfalls, wie bei der vierten Gruppe, um eine Intoxication handelt.

Ueber das Auftreten der Tetanie bei Magendilatationen sind drei Theorien aufgestellt worden. Die Tetanie sollte zu Stande kommen

1. durch Austrocknung der Gewebe (Kussmaul¹⁾; ein Analogon zu den Wadenkrämpfen bei Cholera. Diese Analogie erhält ihre einzige Stütze dadurch, dass auch bei Cholera Erhöhung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit gefunden worden ist);

2. als ein vom Magen ausgelöster Reflexvorgang. Für diese Anschauung wird besonders angeführt, dass die Tetanie häufig unmittelbar nach wiederholtem Erbrechen, nach Ausspülungen des Magens oder nach Percussion des Epigastriums aufgetreten sei (Friedrich Müller²);

3. als Intoxication. Diese Ansicht wird besonders in den Arbeiten von Loeb³), Escherich⁴), Gerhardt⁵), Bouveret et Devic⁶), Ewald⁷) und v. Mering⁸) vertreten.

Bouveret und Devic, die alle Fälle (23 an Zahl) zusammenstellten und davon selbst drei aufs Genaueste untersuchten, fanden experimentell, dass durch Ueberfluss von Salzsäure (nur in solchen Fällen von Reichmann'scher Hypersecretion ist Tetanie beobachtet), durch Pepsin und durch Anwesenheit von Alkohol ein Toxin — identisch dem Peptotoxin Brieger's — erzeugt wird, welches tetanie-

1) l. c. S. 174. Nr. 4 b.

2) Tetanie bei Dilatatio ventriculi. Charité-Annalen. XIII. Jahrg. 1888.

3) Tetanie bei Magenerweiterung. D. Arch. f. klin. Medicin. Bd. XLVI. Heft I.

4) Münch. med. Wochenschr. 1884. Nr. 51.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 4.

6) Recherches cliniques et expérimentales sur la Tetanie d'origine gastrique. Revue de médecine 1892. Jan. u. Febr.

7) Tetanie. Neurolog. Centralblatt. 1893. S. 326.

8) Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1893.

ähnliche Krämpfe hervorruft. Ewald formulirt seine Ansicht dahin, dass auf Grund einer unvollkommenen Verdauung Giftstoffe, die bei prompter Stuhlentleerung unter der Reizschwelle bleiben, gebildet werden; erst bei Retention des Inhalts im Intestinaltractus und bei stärkerer Resorption dieser Stoffe wird die Reizschwelle überschritten, und es entstehen spontane Anfälle; aber auch in der Zwischenzeit genügt unter Umständen ein starker Reiz, um das labile Gleichgewicht der Nerven zu stören und einen Anfall auszulösen.

Durch diese Theorie der Toxinbildung würde sich die ganze Gruppe der Tetanie bei Magen- und Darmaffection erklären und in nahe Beziehung zu der uns am meisten interessirenden 6. Gruppe bringen lassen.

Am interessantesten ist zweifellos die Tetanie nach Kropfexstirpation, die uns in der Aetiologie der Tetanie um ein grosses Stück vorwärts gebracht hat. Als sich in den letzten Decennien die Operationstechnik immer mehr vervollkommen hatte, und das antiseptische Wundverfahren ausgebildet worden war, da glaubten die Chirurgen, an ihrer Spitze Billroth und Kocher, sich berechtigt, als die beste Therapie bei erheblichen Störungen durch die Vergrösserung und Entartung der Schilddrüse die Totalexstirpation derselben, die bis dahin wegen der kaum zu stillenden Blutung und der Gefahren der Wundheilung als ein „tollkühnes, gefährliches Wagniss“ angesehen wurde, zu empfehlen und sie der partiellen Exstirpation vorzuziehen, um dadurch eine Recidivirung zu verhindern. In der Mitte der 70er Jahre führte Billroth zum ersten Male die Total-exstirpation der Struma aus, der bald eine grössere Anzahl folgten. Schon aus dem Jahre 1878 stammt die erste Beobachtung über das Auftreten der Tetanie nach dieser Operation.

Mikulicz¹⁾ beschrieb October 1878 den ersten Fall, in dem 6 Tage nach der Operation tonische Krämpfe in den oberen Extremitäten auftraten; es wurden im Ganzen drei Anfälle beobachtet. Bald mehrte sich, nachdem einmal durch Mikulicz und N. Weiss die Aufmerksamkeit auf die Sache gelenkt worden war, die Zahl der Beobachtungen.

Ausser in der Billroth'schen Klinik wurde Tetanie nach Total-exstirpation der Schilddrüse noch beobachtet von Schönborn²⁾, Albert³⁾, Nicoladoni⁴⁾, später folgten die weiteren Beobachtungen

1) Cit. bei N. Weiss, Volkmann'sche Hefte, Innere Medicin. S. 1689.

2) Falkson, Zwei Fälle von Tetanie nach Kropfexstirpation. Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 12.

3) Zur Casuistik der Kropfexstirpation. Wien. med. Presse 1882.

4) Vgl. Weiss.

von Mikulicz¹⁾, von Gussenbauer²⁾, Corley³⁾, Szuman⁴⁾, Kocher⁵⁾, Kothman⁶⁾, Higguet⁷⁾, so dass sich die Zahl dieser Tetaniefälle auf mehr als 30 belief.

Es wurde schon in der ersten Zeit die Ansicht ausgesprochen, dass infolge des Verlustes der Schilddrüse die Tetanie entstehe; diese Ansicht wurde aber von anderer Seite sehr stark in Zweifel gezogen und die Tetanie in diesen Fällen ebenso wie die nach Darmaffection durch reflectorische Erregung erklärt. Andere wieder behaupteten, dass sie infolge einer Verletzung des Nerv. recurrens entstehe.

Billroth⁸⁾ selbst vertrat in der ersten Zeit letztere Ansicht. Durch die Beobachtung an Operirten allein wäre es indessen kaum möglich gewesen, die Frage zu entscheiden; hierzu waren Thierexperimente nothwendig, die eine Reflexerregung oder eine Nebenverletzung ausschliessen konnten und als Ursache der Erscheinung ausschliesslich den Verlust der Drüsensubstanz nachwiesen.

Durch eingehende Untersuchungen, die von Bardeleben⁹⁾, Schiff¹⁰⁾, Fuhr¹¹⁾, Zesas¹²⁾, Colzi¹³⁾, Wagner¹⁴⁾, Albertoni und Tizzoni¹⁵⁾, Sanguirico und Canalis¹⁶⁾, Horsley¹⁷⁾,

1) a) Schramm, Centralblatt für Chirurgie. 1884. Nr. 22. — b) Mikulicz, Beiträge zur Operation des Kropfes. Wien. med. Wochenschr. 1886.

2) Pietrzikowski, Beiträge zur Kropfexstirpation und Cachexia strumipriva. Prager med. Wochenschr. 1884—1885.

3) Royal Academy of Med. in Ireland. March 1889.

4) Centralblatt für Chirurgie. 1884. S. 29.

5) Ueber Kropfexstirpation und ihre Folgen. Archiv f. klin. Chir. Bd. XXIX.

6) Ebenda. 7) Centralblatt für Chirurgie. 1884. Nr. 14.

8) Anzeige der kgl. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1883. Nr. 31. S. 212.

9) Inaugural-Dissertation. Berlin 1841.

10) Revue médicale de la Suisse romande 1884. p. 65 und International. Physiolog. Congress. Basel 1889.

11) Archiv für exper. Path. und Pharm. 1886. Bd. XXI, und 1889. Bd. XXV. S. 368; ferner Münch. med. Wochenschr. 1887. S. 494 und 1890. S. 324.

12) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXVIII, und 1884. Bd. XXX. S. 395, und 1885. Bd. XXXI. S. 267; ferner Wien. med. Wochenschrift. 1884. Nr. 52. S. 1555, und Deutsche Medicinalzeitung 1885. Nr. 55 u. 56.

13) Lo Sperimentale 1884 Juli. S. 36.

14) Wiener med. Blätter 1884. Nr. 25 u. 30; ferner persönliche Mittheilung an v. Eiselsberg S. 34.

15) Gazzetta degli Ospitali 1885. No. 45; ferner Centralblatt für die med. Wissenschaften 1885. Nr. 24, und Arch. per le Scienze mediche 1886. Tom. X, und Arch. italiennes de Biologie. Tom. VII.

16) Arch. italiennes de Biologie 1884, und Arch. per le Scienze med. Vol. VIII. No. 10, und Gazzetta della Cliniche 1885. No. 9.

17) Vgl. Internat. klin. Beiträge, Festschrift für Virchow 1891. Hirschwald.

Ughetti¹⁾, di Mattei²⁾, Carle³⁾ und besonders von v. Eiselsberg⁴⁾ ausgeführt wurden, wurde festgestellt, dass ausschliesslich die Ausschaltung der Schilddrüse tetanieähnliche Erscheinungen hervorruft. v. Eiselsberg machte das experimentum crucis, indem er zeigte, dass, wenn es gelingt, die eine Hälfte der Schilddrüse nach Extirpation an eine andere Stelle zu verpflanzen und einzuheilen, d. h. zur Vascularisation zu bringen, dann die Erscheinungen der Tetanie nicht auftreten.

Es war also dadurch unzweifelhaft festgestellt, dass Ansschaltung der Schilddrüse ein ätiologisches Moment für Tetanie sei, und dadurch die ganze Lehre der Tetanie in neue Bahnen gelenkt. Es lag daher nahe, ähnlich wie beim Myxödem auch bei der Tetanie durch Einverleibung von Schilddrüsensubstanz oder Secret die Krankheit zur Heilung zu bringen.

Im Folgenden soll von einem Falle berichtet werden, der Gelegenheit bot, den Beziehungen der Schilddrüse zur Tetanie auch beim Menschen von diesem Gesichtspunkte aus nachzugehen.

Patientin Frau M. L., geboren 1860, 32 Jahre alt, wurde den 24. Februar 1892 in die königliche chirurgische Klinik zu Breslau (Geh.-Rath Mikulicz) aufgenommen.⁵⁾

Anamnese. Patientin stammt aus einer gesunden Familie, in der nervöse Leiden oder Geisteskrankheiten nicht vorgekommen sind. Sie selbst war, mit Ausnahme ihrer jetzigen Krankheit, stets gesund, wurde im 16. Lebensjahre menstruiert; die Menstruation dauerte stets nur 3 Tage und trat bis zu ihrer Verheirathung regelmässig alle 3 Wochen auf. Patientin heirathete am 12. Mai 1888, gebar im Juni 1889 einen Sohn, der lebt und gesund ist. Im December 1889 concipirte sie wieder, abortirte aber Ende Juni 1890. Die Frucht soll nicht macerirt gewesen sein.

Ihr jetziges Leiden begann schon im 12. Lebensjahre ganz ohne erkennbare Ursache, es war weder ein Trauma vorhergegangen, noch wird irgend eine andere Gelegenheitsursache angeschuldigt. Patientin bekam damals häufige Schmerzen in dem rechten Arm, die immer plötzlich einsetzten, schiessend und bohrend waren, verschiedene Intensität besaßen, meist aber eine ausserordentliche Heftigkeit zeigten. In der ersten Zeit waren die Schmerzen nur von leichten Spasmen im Arm begleitet, nach kurzer Zeit aber stellten sich bei jedem Schmerzanfall deutlich ausgesprochene Zuckungen im Arme ein. Die Reihenfolge, wie sich die Thatsachen weiter entwickelten, ist der Patientin jetzt nicht mehr genau

1) u. 2) Ughetti u. di Mattei, Arch. per le Scienze med. Vol. IX. No. 11.

3) La Riforma med. 1888. p. 191, und Centralbl. f. Physiol. 1888. Nr. 9. S. 213.

4) Ueber Tetanie nach Kropfextirpation. Wien 1890. Hölder.

5) Kurze Mittheilung über diesen Fall wurde vom Verfasser schon in der Sitzung vom 9. Juli 1894 des Vereins für innere Medicin zu Berlin im Anschluss an den Prof. Mendel'schen Vortrag über Myxödem gemacht.

im Gedächtniss, sicher aber ist, dass die Anfälle lange Zeit auf den rechten Arm beschränkt blieben, dass sie oft durch Wochen getrennt waren, dass sie dann aber wieder hintereinander recht heftig auftraten.

In den ersten Jahren, nachdem die Menstruation aufgetreten war, traten zu gleicher Zeit Anschwellungen, und zwar nur im Gesicht auf, die so lange wie die Menstruation anhielten und dann ohne Weiteres verschwanden. Da ihre Mutter diese Anfälle beängstigten, liess sie Patientin im Jahre 1878 von einem Arzt untersuchen. Derselbe verordnete kalte Abreibungen, die aber keinen wesentlichen Einfluss auf das weitere Fortschreiten der Erkrankung hatten. Mit der Zeit hatten die Anfälle an Ausdehnung zugenommen, es wurden Arme, Beine, Hals und Rumpf ergriffen, doch behauptet Patientin, dass die Krämpfe sich immer auf die rechte Seite beschränkt haben.

Vor der Verheirathung trat eine grosse Pause in den Anfällen ein. Wie Patientin berichtet, war sie damals über ein Jahr lang ohne jeden Anfall.

5 Monate nach ihrer Verheirathung (12. Mai 1888) concipirte Patientin, und 4 Monate nach Beginn der Gravidität (Januar 1889) traten wieder die ersten Anfälle auf. Dieselben nahmen bald einen heftigeren Grad an, als die früheren, und zeichneten sich besonders durch ihre lange Dauer aus (10 Minuten) und dadurch, dass bei manchem der Anfälle Bewusstlosigkeit eintrat. Bis zur Entbindung steigerte sich besonders die Intensität der Anfälle sehr, die nach derselben zunächst vollständig aufhörten. Nach 6—8 Wochen traten wieder Anfälle auf, die 1 bis 2 mal ausschliesslich am Tage auftraten. Doch kamen auch jetzt noch anfallsfreie Pausen von einigen Wochen vor. Ende Juni 1890 abortirte Patientin, an diesem Tage wurden die Anfälle sehr heftig und ausserordentlich häufig (circa 20 Anfälle); einer davon war von Bewusstlosigkeit begleitet. Innerhalb der nächsten 3 Wochen traten ganz vereinzelt Anfälle auf.

Von dieser Zeit an, also Juli 1890, kamen die Anfälle Tag und Nacht wieder, und blieb Patientin niemals mehr ganz frei von ihnen. Sie merkte von da ab das Einsetzen der Krämpfe durch eigenthümliche locale Empfindungen voraus.

Ende August 1891 verreiste Patientin aufs Land zu Verwandten. Sie bekam in dieser Zeit eine Reihe sehr heftiger Anfälle. Der heftigste davon fing plötzlich in der Nacht an und dauerte bis zum nächsten Tage um 7 Uhr Abends, er war mit vollständigem Bewusstseinsverlust verbunden. Während der Bewusstlosigkeit soll Urin abgeflossen sein.

Eine zweite derartige Attaque mit Bewusstseinsverlust bekam Patientin auch vor Weihnachten.

Seit 3 Wochen treten die Anfälle am Tage selten auf, dagegen ist die Nacht durch die heftigsten Anfälle fortwährend gestört; infolgedessen ist Patientin in ihrem Kräftezustand sehr heruntergekommen.

Status praesens. Gracile, mittelgrosse Patientin von mittlerem Ernährungszustande. Temperatur normal. Puls 70—80, mittelvoll, an beiden Radialarterien gleich gut zu fühlen. Kopf zeigt Andeutung von rachitischer Schädelform, deutliche Prominenz beider Bulbi. Augenbewegungen coordinirt, nur beim Blick nach oben weicht der rechte Bulbus etwas nach innen ab. Pupillen reagiren normal, Augenhintergrund zeigt nichts Pathologisches, S = normal, keine Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Gräfe's Phänomen nicht vorhanden, keine Parese im Gebiete der Kopfnerven, Hals lang, sehr mager, Muskeln treten deutlich hervor, die obere Drosselgrube stark vertieft, Trachea deutlich sichtbar, tritt als Leiste scharf hervor, von der Glandula thyreoidea ist nichts zu palpiren, vielmehr nur an der Trachea dicht unter dem Ringknorpel ein mit derselben verwachsener, erbsengrosser, derber Knoten in der Mittellinie zu fühlen, dessen Lage dem Isthmus der Thyreoidea entsprechen würde. Auch in der Höhe des Zungenbeins und unter demselben ist nichts von Drüsengewebe zu entdecken. Am Halse sind ferner keine vergrösserten Lymphdrüsen zu palpiren, dagegen fühlt man deutlich die Nerven- und Venenplexus.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane, besonders des Herzens, ergibt nichts Besonderes; Milz- und Magengrenzen normal. Stuhl- und Urinbeschwerden bestehen nicht, ebensowenig Kopfschmerzen. Die Patellarreflexe sind abgeschwächt. Die Intelligenz der Patientin erscheint normal; indessen giebt Patientin selbst an, dass sie ihre Wirthschaft nicht mehr allein versehen könne, und dass ihr das Lesen, obwohl sie früher viel gelesen hat, in den letzten Jahren kein Vergnügen mehr macht, dass sie geringe Störungen der Intelligenz bemerke.

Patientin bekommt während ihres Aufenthalts in der Klinik häufig spontan Convulsionen, am Tage 2 bis 3 mal, in der Nacht bis 17 mal. Sie bemerkt am Tage den Beginn derselben voraus. Sie setzen dann sofort in ganzer Höhe ein, beginnen fast immer mit einzelnen Zuckungen in den Fingern, denen solche in den Muskeln des rechten Oberarmes folgen, dann treten einige starke Beugebewegungen des Vorderarmes auf, bis nach einigen Secunden ein starker Tonus der gesammten Armmusculatur eintritt, wobei der Ellbogen rechtwinklig gebeugt und der Oberarm im Winkel von 40° abducirt ist. Während dieser Zeit ist gewöhnlich auch ein Tonus der Halsmusculatur entwickelt, der aber stets später einsetzt, als die Convulsionen am Arm. Durch die Contractionen der Halsmusculatur wird der Kopf nach hinten gezogen, gegen die Schulter geneigt und mit dem Kinn nach links gedreht. Dabei wird der rechte Mundwinkel nach hinten und etwas nach unten gezogen, Musc. masseter, temporalis und orbicularis oculi contrahirt, das Auge jedoch in der Regel nicht ganz geschlossen. Pupillen sind dabei stark dilatirt, Hornhautreflex auch während des Anfalles vorhanden. Patientin fasst bei Beginn des Anfalles stets mit der linken Hand die rechte, um den rechten Arm nicht gegen den Thorax schlagen zu lassen. Bei sehr starken Anfällen (siehe Tafel I) lässt sich aber nachweisen, dass auch die Muskeln des linken Armes, welcher die Zuckungen des rechten stets mitmacht, sich tonisch contrahiren, namentlich gilt dies von den Muskeln des Oberarmes. Bei solchen Anfällen ist dann auch die Musculatur der linken Halsseite theiligt; der Kopf wird dann einfach nach hinten gebeugt. Ferner theiligten sich bei solch starken Anfällen auch die unteren Extremitäten und zwar vorwiegend die rechte, die leicht abducirt und im Knie leicht gebeugt gehalten wird.

Der Tonus in der Schenkelmusculatur ist jedoch nicht sehr ausgeprägt, am meisten noch in den Beugern am Oberschenkel. Angedeutet ist dies auch links, doch niemals stark ausgesprochen.

Bei Beginn des Anfalles kann Patientin nochein kurzes Wort sprechen, z. B. den Namen ihres Mannes rufen, dann ist sie es nicht mehr im Stande. Gegen Ende des Anfalls fällt Patientin in der Regel nach hinten und links hinüber. Dauer des Anfalls ca. 30 Secunden bis 1 Minute. Patientin hat die Gewohnheit, auf der rechten Seite zu liegen und den Arm im Schlaf unter den Kopf zu legen; ist dies nicht der Fall, so sollen nach Angabe ihres Mannes die Anfälle seltener auftreten.

Was die Coordination der Bewegungen anlangt, so ist zu bemerken, dass bei allen Anfällen betheilt ist die rechte obere Extremität, die rechte Hals- und Gesichtsseite, bei fast allen Anfällen sind ferner ergriffen die obersten Bündel des linken *Musc. pectoralis major* und des linken *deltoides*, weniger häufig ist die linke Halsseite ergriffen, etwas häufiger die rechte, am seltensten die linke untere Extremität. Die Bauchmuskulatur betheilt sich nicht sehr ausgesprochen bei den Anfällen. *Opisthotonus* wurde nie bemerkt.

Bei Druck auf die Nervenplexus am Halse und am Arme treten gewöhnlich leichte Zuckungen in den Muskeln des rechten Vorderarmes und in den Fingern auf. Manchmal gelingt es in der Weise einen vollständigen Anfall auszulösen. Compression der *Art. brachialis* löst mit Sicherheit Anfälle aus.

Bei Klopfen der Muskelbäuche des rechten Armes erfolgen überall leichte fibrilläre Zuckungen.

Die elektrische Erregbarkeit aller Muskeln ist ausserordentlich erhöht, am stärksten an den rechten Armmuskeln, dann den Flexoren des rechten Beines, dann des linken Arms, linkes Bein, der rechten und linken Rückenseite. Durch starke Ströme sind von allen Stellen aus typische, schwere Anfälle zu erzielen (der Anfall, den unser Bild zeigt, ist durch elektrischen Strom erzeugt); bei den Muskeln des rechten Armes und Beins genügen schon schwache Ströme von geringer Dauer.

Auch nach dem Nachlassen eines solchen Anfalles findet sich noch am ganzen Körper eine starke, motorische Unruhe, Spasmen in verschiedenen Muskelgruppen, ein Auf- und Abwogen der Muskulatur.

Die Anfälle steigern sich an Zahl und Intensität unter dem Einflusse psychischer Erregung. Bei der Patientin wurde nie Strangurie beobachtet; ebensowenig eine Störung von Seiten der Augen. Muskulatur der rechten Extremitäten stärker entwickelt als links: Oberarm rechts in der Mitte 25 Cm., Umfang links 22 Cm., rechter Vorderarm 21 Cm., linker 20 Cm., rechter Oberschenkel in der Mitte 39 Cm., linker 37 Cm., rechte Wade 26 Cm., linke 26 Cm.

Halsmaasse 30 Cm., 30 Cm., 33 Cm.

Wir haben es hier nach dem eben geschilderten Bilde mit einem Falle zu thun, der den typischen Symptomencomplex der Tetanie bietet.

Wir finden die typischen Tetaniekrämpfe, die im fünften Finger der oberen Extremität beginnen und sich von da über den rechten Arm, das rechte Bein, Hals-, Kopf- und Kehlkopfmuskulatur und bei schweren Anfällen auf die andere Körperhälfte fortpflanzen. Daneben

bestehen die charakteristischen Phänomene, das Trousseau'sche, das allein schon für Tetanie charakteristisch ist, ferner das Chvostek'sche und Erb-Hoffmann'sche Phänomen. Die Anfälle treten spontan auf, nicht etwa nur im Anschluss an psychische Erregungen (dies zeigt auch schon das Auftreten während des Schlafes). Typische Anfälle lassen sich nur durch Druck auf den Sulcus bicipitalis hervorrufen, aber durch den elektrischen Strom kann der Anfall von jeder beliebigen Stelle des Körpers aus erregt werden. Die epileptischen Anfälle sind erst nach 17jährigem Bestehen der Tetanie zu derselben hinzugetreten. Dass es sich in unserem Falle um keine Hysterie, noch um eine Epilepsie oder um eine andere verwandte Erkrankung handeln kann, geht aus diesem Symptomencomplex klar hervor.

Herr Medicinalrath Prof. Wernicke, der die Patientin ebenfalls untersuchte, bestätigte die Diagnose „Tetanie“.

Unseren Fall unter die von Frankl-Hochwart aufgestellten Gruppen zu rubriciren, ist kaum möglich.

Zunächst haben wir es mit einer idiopathischen Tetanie zu thun, d. h. einer Tetanie, die weder mit Diarrhöen, noch Magenektasie u. s. w., weder mit einer acuten Infectiouskrankheit, noch mit einer Vergiftung mit Ergotin, Alkohol, Chloroform, noch mit Kropfexstirpation im Zusammenhange steht, noch während der Gravidität u. s. w. aufgetreten ist.

Mit der idiopathischen Tetanie im Sinne Frankl-Hochwart's stimmt dieselbe aber auch nicht überein, da diese ja nur bei jugendlichen Männern gewisser Handwerke, ferner epi- und endemisch auftreten soll und gewöhnlich nach kurzer Zeit wieder verschwindet.

Wir haben es hier mit einem exquisit chronischen Falle von Tetanie zu thun, der ein Analogon in der Literatur nur in einem Falle von Hoffmann¹⁾ und einem Falle, den Fleurot in seiner Thèse de Paris (*De la contracture essentielle des extrémités*) 1856 beschreibt, findet. In dem Falle von Hoffmann bestand die Tetanie 21 Jahre, und waren bestimmte Gründe für dieselbe nicht angegeben; über den Befund an der Schilddrüse fehlen Angaben. In dem Falle von Fleurot bestand die Tetanie, wie in unserem Falle, seit dem 12. Lebensjahre. Am meisten Aehnlichkeit hat unser Fall mit den Fällen nach Kropfexstirpation, wenn wir annehmen wollen, dass es sich hier um einen angeborenen Mangel oder eine rudimentäre Entwicklung der Schilddrüse handelt.

1) l. c. S. 178. Nr. 6.

Herr Geh.-Rath Mikulicz, der selbst wohl mit die grösste Anzahl von Tetaniefällen nach Kropfexstirpation gesehen hatte ¹⁾, fand das Bild, das die Kranke bot, so ähnlich den von ihm beobachteten Fällen nach Kropfexstirpation, dass er, im Zusammenhange mit der Unmöglichkeit, eine Schilddrüse bei der Patientin zu finden, nicht daran zweifelte, dass die Tetanie auch in diesem Falle durch das Fehlen der Schilddrüse bedingt sei.

Um die Zeit unserer Beobachtung waren gerade die eingehenden Untersuchungen v. Eiselsberg's ²⁾ über Tetanie nach Kropfexstirpation erschienen. Das Wesentliche der v. Eiselsberg'schen Versuche ist Folgendes. Werden jungen Katzen beide Schilddrüsenhälften in einer oder in zwei Zeiten vollständig extirpirt, so erkrankten sie ausnahmslos an acuter Tetanie und gehen daran ebenso regelmässig in kurzer Zeit zu Grunde. v. Eiselsberg extirpirte nun bei einer Reihe von Katzen zuerst die eine Drüsenhälfte und implantirte sie sofort wieder in das Peritoneum oder zwischen Peritoneum und Fascia transversa desselben Thieres. Nach 3 Wochen erst wurde die zweite Schilddrüsenhälfte extirpirt. Mehrere der so operirten Thiere blieben nun vollkommen gesund, und zwar waren es diejenigen, bei welchen die erste Drüsenhälfte am Orte ihrer Implantation aseptisch eingeheilt und vascularisirt worden war, so dass sie anscheinend als Drüse weiter lebte und functionirte. Die gesund gebliebenen Thiere wurden nach 4 Wochen getödtet und untersucht. Aus diesem Experiment ging demnach hervor, dass durch eine in die Bauchhöhle implantirte Schilddrüse bei Vascularisation derselben Tetanie verhindert werden konnte.

Unter dem Einflusse der v. Eiselsberg'schen Versuche, ferner in Erinnerung eines Falles von Myxödem — einer Erkrankung, die ja eine gewisse Verwandtschaft durch ihre Aetiologie zeigt —, eines Falles, den Bircher ³⁾ durch Implantation von Schilddrüse behandelt hatte, zog Herr Geh.-Rath Mikulicz, da in unserem Falle die Tetanie auf das Fehlen der Schilddrüse bezogen wurde, die Möglichkeit in

1) a) Vgl. N. Weiss. — b) Mikulicz-Schramm, Centralblatt für Chir. 1864. Nr. 22. — c) Ueber die Resection des Kropfes, nebst Bemerkungen über die Folgezustände der Totalexstirpation der Schilddrüse. Centralblatt für Chirurgie. 1885. Nr. 52. — d) Beiträge zur Operation des Kropfes. Wien. med. Wochenschr. 1886. Nr. 1—4.

2) Ueber Tetanie im Anschlusse an Kropfexstirpationen. Wien 1890. Hölder, und Weitere Beiträge zur Tetanie nach Kropfoperationen. Wiener klin. Wochenschrift. 4. Februar 1892. Nr. 5.

3) Das Myxödem und die cretinische Degeneration. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Bd. XII. Nr. 357.

Erwägung, die Patientin durch Implantation von Schilddrüse in die Bauchhöhle zu heilen.

Die Operation wurde am 1. März 1892 ausgeführt. Das Material zur Implantation lieferte die Struma (diffuses Adenom) einer anderen Patientin, die zu gleicher Zeit operirt wurde.

Die Ausführung der Operation wurde in der Weise vorgenommen, dass beide Patientinnen gleichzeitig vorbereitet wurden, dann wurde bei Frau L. ein Längsschnitt in der Mittellinie im mittleren Drittel unterhalb des Nabels vorgenommen, eine Tasche zwischen Fascie und Peritoneum gebildet, die Blutung sorgfältig gestillt und nun sechs Nähte provisorisch angelegt, während die Wundhöhle einstweilen mit sterilem Mull austampontirt wurde. Ein Antisepticum wird mit der Wunde nicht in Berührung gebracht. Jetzt erfolgt erst die Resection der Struma bei der anderen Patientin, während ein Assistent die Patientin L. bewacht. Auch bei der Exstirpation der Struma wurde von Antisepticiis Abstand genommen. Der Fall war jedoch technisch ausserordentlich schwierig, deshalb verging vom Beginn der Kropfressection bis zum Moment, in dem zur Implantation bei Patientin L. geschritten werden konnte, fast 1 Stunde.

Beim Aufschneiden der Struma zeigten sich ziemlich derbe, gelbliche Partien, die den Verdacht auf eine maligne Neubildung erregten. Herr Dr. Henle wurde daher beauftragt, sofort Gefrierschnitte von einem Theile des Tumors anzufertigen. Während dieser Zeit wurde der Rest der Drüse, in sterile Gaze gehüllt, von einem Assistenten mit beiden Händen umschlossen gehalten, um eine Abkühlung zu vermeiden. Nach einer Viertelstunde etwa war die Untersuchung beendet, hatte jedoch nur eine Nekrose an den betreffenden Stellen ergeben; jetzt wurden die besten Theile der Geschwulst, d. h. diejenigen, die am wenigsten Zeichen von Degeneration erkennen liessen, herausgeschnitten und in die Bauchhauttasche versenkt. Dieser Antheil stellte etwa noch die reichliche Hälfte einer normalen Schilddrüse dar.

Patientin fühlte sich nach der Operation schwach; Erbrechen.

8. März 1892. Der weitere Verlauf ist in Bezug auf die Anfälle durch beifolgende Curven 2 und 3 vergegenwärtigt.

Bis zum 3. März incl. hatte Patientin sehr viel mehr Anfälle, als kurz vor der Operation. Sowohl am Tage als namentlich bei Nacht sind dieselben an Zahl und Intensität sehr gesteigert (29 Anfälle vom 3. zum 4. Nachts). Donnerstag Menses, 2 Tage anhaltend. Freitag Nacht, vom 4. zum 5., vier Anfälle, seitdem bis zu Dienstag, den 8. März Vormittags, nur noch ein leichter Anfall, Sonntag den 6. Vormittags um 11½ Uhr. Patientin erhielt am Abend des Operationstages 0,015 Morphium, vom 3. März an täglich 3 Grm. Bromnatrium. Ausserdem bekam Patientin in den ersten beiden Tagen 3 mal täglich 15 Tropfen Opiumtinctur; dieselben wurden fortgelassen, als sich ein leichter Meteorismus einstellte.

Am Montag den 7. März Morgens Stuhl, danach wird das Abdomen weich und eindrückbar.

Patientin hat noch immer Schmerzen in allen Gliedern und fühlt sich sehr abgeschlagen.

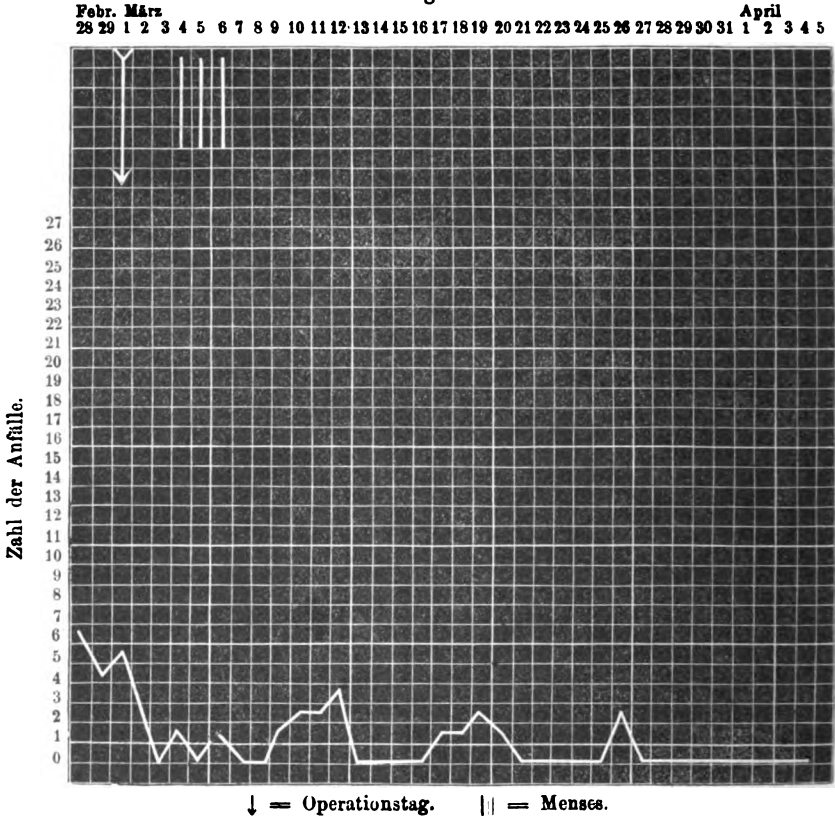
Am 7. März Verbandwechsel. Primäre, reactionslose Heilung. Die Drüse ist als schmerzloser Buckel zu fühlen.

9. März. Allgemeinbefinden gut, Temperatur am Abend 37,9°. Am Morgen wurde ein leichtes Zucken im rechten Arm gespürt, um 3 1/2 Uhr Nachmittags tritt ein leichter Krampfanfall der früheren Art ein.

10. März. In der Nacht drei Anfälle, die leichter verliefen als früher. Da heute die Patientin ziehende Schmerzen in der Wunde verspürt, so

Curve 1.

1892. Tagesanfalle.



wird der Verband gewechselt, dabei zeigt sich die ganze Partie um die primär vereinigte Wunde stark hervorgetreten, fluctuirend. In der Mitte ist die Narbe gesprengt; und es quillt eine bräunliche dicke Flüssigkeit hervor. Lösung einer Naht, Öffnung der Wunde; es entleert sich reichlich eine dicke, bräunliche, mit eitrigen Streifen versehene Flüssigkeit, die ein wenig riecht; Einlegung eines Drains.

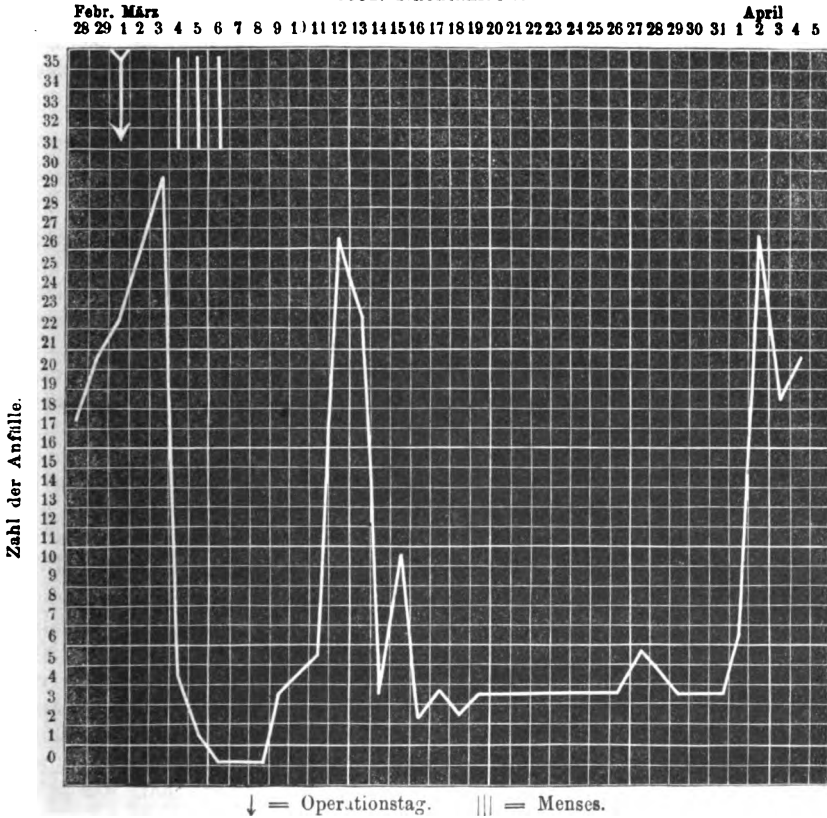
Der weitere Verlauf ist folgender: Die Anfälle kehren wieder und erreichen am 13. und 14. ihre alte Heftigkeit, lassen dann wieder etwas

nach (vgl. Curve 1 u. 2) (Patientin erhält täglich 3 Grm. Bromnatrium). Der heftigste Anfall stellt sich am 15. Abends, mit Bewusstseinsverlust, eine Viertelstunde dauernd, ein; gleichzeitig Blut aus Nase und Mund. An der Wunde hat sich eine reichliche gutartige Eiterung eingestellt. Nach und nach stossen sich Fetzen der implantirten Drüse ab. Dieselben werden mit der Scheere abgetragen; ein Theil haftet jetzt noch fest in der Tiefe.

20. März. Patientin fühlt sich wohl, erhält täglich 3 Grm. Brom-

Curve 2.

1892. Nachtanfalle.



natrium, hat gewöhnlich bei Tage keinen Anfall, in der Nacht drei. Die letzten Reste der Drüse haben sich scheinbar abgestossen.

23. März. Die Wunde verkleinert sich langsam, secernirt nur noch sehr wenig. Am Tage keine Anfalle, Nachts gewöhnlich drei.

2. April. Nachdem vorgestern in der Nacht sechs Anfalle waren, hat Patientin heute Nacht über 20 gehabt, darunter einige sehr schwere; sonst Wohlbefinden. Die Wunde sieht reizlos aus. Nirgends mehr eine Resistenz zu fühlen, welche der implantirten Drüse entsprechen würde.

4. April. Patientin wird mit kleiner, granulirender Stelle entlassen.

Aus dem bisherigen Krankheitsverlauf geht zur Evidenz hervor, dass die Implantation der Schilddrüse, resp. der Struma von Erfolg begleitet gewesen ist, allerdings nicht in dem Maasse, wie beabsichtigt worden ist. Es ist wohl kein Zweifel, dass nach Ueberwindung der directen, schwächenden Wirkungen der Operation, die etwas über 2 Tage andauerten, sich die resorptive Wirkung der für den Organismus nothwendigen Substanzen, die die Schilddrüse enthält, bemerkbar macht.

Am 3. Tage nach der Operation tritt ein ganz plötzliches Abfallen der Anfälle auf (vgl. Curve 1 u. 2). Die Zahl derselben sinkt am nächsten Tage, dem 4. März (es sind immer Tages- und Nachtanfälle zusammengerechnet), auf 3.

Am 5. März 1 Anfall.

Am 6. März 1 Anfall um 12 Uhr Mittags.

Am 7. März 0 Anfälle.

Am 8. März 0 Anfälle,

erst am 9. März, früh um 8 Uhr, ein leichtes Zucken in der rechten Hand, dann Nachmittags um 4 Uhr ein ganz schwacher Anfall, dem erst Nachts 11 Uhr ein typischer folgt. Wir haben also 69 Stunden gar keinen Anfall. Es ist nun ein eigenthümliches Zusammentreffen, dass gerade an diesem Tage, dem 4. März, die Menses eintraten; wir hatten aus der Anamnese schon erfahren, dass stets einige Tage vor Eintreten der Menses die Anfälle sich vermehrten und verstärkten, mit dem Eintreten derselben aber nachliessen. Skeptiker könnten vielleicht behaupten, dass die Besserung nur durch das Eintreten der Menses bedingt sei; aber niemals früher wurde ein vollständiges Aufhören der Anfälle beobachtet wie jetzt, nur die Zahl, die kurz vor den Menses auf über 20 stieg, von denen immer einige mit Bewusstlosigkeit verbunden waren, sank auf circa 15, und die Anfälle selbst waren schwächer. Hier dagegen haben wir ein 69stündiges Aufhören der Anfälle.

Doch die Besserung hält auch noch weiter an; die Zahl der Anfälle, die gewöhnlich 20 betragen hat, schwankt jetzt zwischen 2 und 5. Nur an den Tagen, wo die Vereiterung der Drüse eintritt, bemerken wir ein plötzliches Steigen der Anfälle auf 29. Erst nach antiseptischer Behandlung der Eiterung sinkt die Zahl wieder auf die vorherige geringe Höhe zurück. Dieses Ansteigen der Anfälle infolge der Eiterung haben wir uns wohl so zu erklären, dass dieser Reiz ebenso gewirkt hat, wie jeder andere, der einen Anfall auslösen kann.

Am 27. traten wieder die Menses ein, und wir finden an den Tagen vorher kein Ansteigen der Anfälle an Zahl und Intensität, sondern die Zahl derselben beträgt ebenso circa 5.

Für jeden unbefangenen Urtheilenden ergiebt sich daraus ganz deutlich, dass, solange die in der implantirten Drüse aufgespeicherten Stoffe ausreichen, eine Besserung des Zustandes eingetreten war. Doch nach circa 30 Tagen kehrt wieder der alte Zustand zurück, die

Anfälle steigen am 2. April wieder auf die alte Höhe. Am Tage der Entlassung aus der Klinik ist die Zahl 20.

Die Patientin blieb weiter in Beobachtung; sie stellte sich jede Woche einmal in der Klinik vor. Die Anfälle bestanden in der alten Weise fort; hie und da zeigte sich einmal am Tage ein freies Intervall, die Nächte waren aber niemals frei von Anfällen.

Im November desselben Jahres liess sich die Patientin nochmals auf ihren Wunsch in die Klinik aufnehmen. Es sollte derselbe Versuch, nachdem er das erste Mal infolge der Vereiterung fehlgeschlagen war, wiederholt werden.

Der **Status praesens** am 23. November 1892 ist im Wesentlichen derselbe wie am 27. Februar. Am Abdomen sieht man in der Nabelgegend die völlig vernarbte Operationslinie.

Innere Organe, Urin zeigen nichts Abnormes. Hämoglobin 65.

24. November. Bei der chloroformirten Frau L. wird durch einen circa 5 Cm. langen Längsschnitt zwischen Nabel und Proc. xiphoideus das Peritoneum freigelegt und an einer kleinen Stelle eröffnet. Darauf überlässt Herr Geh.-Rath Mikulicz die Ueberwachung der Wunde einem Assistenten und reseziert bei der gleichzeitig chloroformirten Frau D. die rechte Hälfte ihrer Struma. Von dieser Kropfmasse werden die oberflächlichen Lagen mit der Scheere abgetragen, dann das Gewebe mit sterilisirter Kochsalzlösung abgespült. Die Kropfhälfte wird dann zu einem Theil (über pflaumengross) in das Abdomen der Frau L. versenkt, darauf Naht des Peritoneums — zum anderen Theil (ebenso gross) in eine Tasche eingeführt, die im oberen Theil der Wunde zwischen Peritoneum und Fascia transversa stumpf gebildet wird. Dabei reisst das Peritoneum hier ein. Naht der Musculatur mit Catgut, der Haut mit Silber. Die Operation vollzog sich diesmal viel rascher und ohne jeden Zwischenfall. Auch diesmal war es ein diffuses Adenom, aber ohne nachweisbare Degenerationserscheinungen. Jodoformgazeverband.

In den Tagen nach der Operation steigt die Temperatur unter wechselnden Remissionen etwas an (bis 38,4°), um dann wieder zu fallen, so dass sie nach 8—9 Tagen wieder völlig normal ist. Dauernd sehr frequenter Puls. Local an der Wunde keine Reaction.

In den ersten 3 Tagen treten die Anfälle sehr häufig auf (vgl. Curve 3 u. 4), bis zu 42 in 24 Stunden. Am 28. November erfolgt ein ganz acutes Aufhören, dann Nachts vom 28. zum 29. Nov. 4 Anfälle, darauf 108 Stunden völlig freies Intervall. Aus den nachstehenden Curven 3 und 4 ist der Verlauf der Anfälle nach der Operation ersichtlich.

Am 1. December leichte Durchfälle.

3. December. Nähte entfernt, leichtes Ekzem.

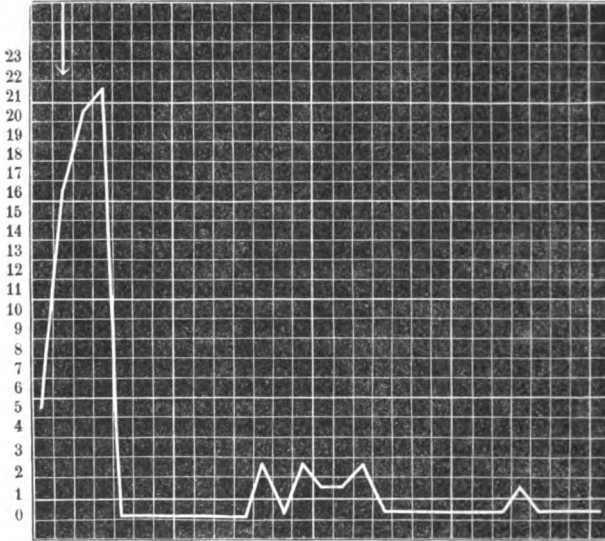
4. December. Durchfall fast geschwunden, Nachts 2, Tags auch 2 Anfälle. Patientin fühlt sich immer noch etwas matt.

7. December. Wohlbefinden, Anfälle etwas häufiger, bis zu 7 in der Nacht (vgl. Curve 4).

Curve 3.

1892. Tagesanfälle.

November 23 24 25 26 27 28 29 30 December 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21

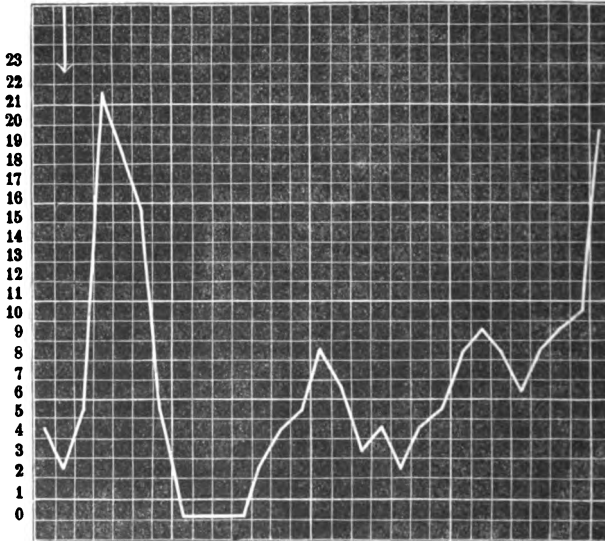


↓ = Operation.

Curve 4.

1892. Nachtanfälle.

November 23 24 25 26 27 28 29 30 December 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21



↓ = Operation.

15. December. Nachdem einige Tage nur ganz wenige Anfälle aufgetreten waren, mehren sie sich letztthin wieder, sind aber meistens leicht. Wunde völlig glatt verheilt.

Das extraperitoneal implantirte Strumastück fühlt man deutlich als derben Knoten unter der Narbe.

Nervöse Reizbarkeit wesentlich geringer als vor der Operation. Es gelingt nicht, durch Druck auf die grossen Gefässe resp. Nerven am Arm einen Anfall hervorzurufen.

21. December. Patientin entlassen; in der letzten Nacht eine grössere Anzahl von Anfällen (vgl. Curve 4).

Wir ersehen aus dem Verlaufe, dass es auch diesmal nicht gelang, die Erscheinungen der Tetanie dauernd zum Schwinden zu bringen; auch diesmal war eine unverkennbare, aber leider nur vorübergehende Wirkung auf das Leiden zu constatiren.

Nachdem in den ersten 3 Tagen eine ganz enorme Steigerung der Anfälle sich zeigte, wie nach der ersten Operation, sinkt die Zahl derselben plötzlich tief herab; 108 Stunden lang fehlt jeder Anfall, dann kehren dieselben, aber in geringer Zahl, wieder. Diese Wirkung dauert diesmal circa 28 Tage, in welcher Zeit die Zahl der Anfälle langsam ansteigt, um dann im alten Typus wiederzukehren.

Patientin stellt sich am 29. December wieder vor. Der derbe Knoten über dem oberen Ende der Laparotomienarbe noch unverändert fühlbar.

Die Anfälle sollen ebenso zahlreich sein wie vor der Operation. Später schwindet allmählich die der implantirten Drüse entsprechende Prominenz.

Es war diesmal gelungen, einen Antheil von Schilddrüsengewebe aseptisch zur Einheilung zu bringen, der seinem Umfang nach, wie wir aus den Erfahrungen über Kropfresection wissen, genügen sollte, die Function einer normalen Drüse zu übernehmen. Offenbar ist aber auch hier die Drüse wie ein aseptischer Fremdkörper im Verlauf von 3—4 Wochen vollständig resorbirt worden, und nur solange die Resorption dauerte, hielt der Einfluss auf die Tetanie an. Die Vascularisation und Einheilung zu einer selbständig weiter functionirenden Drüse, wie in den v. Eiselsberg'schen Versuchen, blieb auch diesmal leider aus. Es ist fraglich, ob dies beim Menschen, zumal beim Erwachsenen, überhaupt gelingen wird. Unsere Erfahrungen über Implantation anderer Gewebe, z. B. von Knochen beim Thier und Menschen, lassen es zum mindesten zweifelhaft erscheinen, ob ein Gewebe von so hoher Specificität nach der Implantation dauernd weiter zu leben vermag. Vielleicht ist auch die Be-

obachtungsdauer der v. Eiselsberg'schen Versuche zu gering, um die dauernde Einheilung der implantirten Drüse bei jungen Katzen zu beweisen. Es ist gut möglich, dass es bei diesen Thieren genügt, den Ausfall der normalen Drüse nur so lange zu decken, bis andere Organe allmählich vicariirend für dieselbe eintreten.

Hiermit endet der erste Theil der therapeutischen Versuche zur Heilung unserer Patientin.

Zur Erklärung unserer nun folgenden Versuche ist es nöthig, etwas weiter auszuholen.

Ausser der Tetanie nach Totalexstirpation der Struma wurde als Folgeerscheinung dieser Operation bekanntlich noch ein eigenthümlicher kachektischer Zustand (Cachexia strumi- oder thyreopriva) beobachtet, der mit dem Myxödem zu identificiren ist.

Diese Cachexia ward im Gegensatz zu dem spontan sich entwickelnden Myxoedema atrophicum auch Myxoedema operatoire (Reverdin¹⁾, Kocher²⁾) genannt. Ich darf wohl das, was wir heute über das Myxödem resp. die Cachexia thyreopriva wissen, als bekannt voraussetzen. Die Krankheit steht zur Tetanie in Betreff des Symptomencomplexes in einem auffallenden Gegensatz; trotzdem sind ätiologisch beide Krankheiten nahe verwandt, denn in beiden Fällen haben wir es mit einer Einstellung der Function der Schilddrüse zu thun.

Wenigstens können beide Symptomencomplexe als Folgeerscheinungen der Schilddrüsenexstirpation auftreten. Auch zeigt uns die Combination von Myxödem mit Tetanie bei ein und demselben Kranken, wie wir sie in ausgesprochener Weise in einem Falle von Birchler³⁾, in weniger ausgesprochener, aber doch noch immer erkennbarer bei den meisten beschriebenen Fällen finden, dass sie nahe verwandt mit einander sein müssen. Man hat sogar die Behauptung aufgestellt, Tetanie sei der acute Folgezustand der Totalexstirpation der Schilddrüse, Myxödem der chronische, was aber nicht richtig ist, da wir nach Totalexstirpationen Tetanie von jahrelanger Dauer kennen.

Bekanntlich hat erst das genaue Studium der Tetanie und des Myxödems als Folgen des Schilddrüsenverlustes dazu geführt, in das bisher dunkle Gebiet der Physiologie des Organs einige Klarheit zu

1) a) Myxödem. Revue médicale de la Suisse romande. 1883. No. 4 u. 5. —
b) Contribution à l'étude du myxoedem. Ibidem.

2) Ueber Kropfexstirpation und deren Folgen. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXIX.

3) l. c. S. 188. Nr. 3.

bringen, während die früheren Hypothesen einer reinen Speculation ihren Ursprung verdanken.

So schrieb Luschka¹⁾ der Schilddrüse eine lediglich mechanische Rolle bei der Bewegung des Vorderhalses zu, Merkel²⁾ und Martyn³⁾ hielten sie für die Stimm- und Sprachbildung für nothwendig, Fro-riep⁴⁾ nimmt Beziehungen zur Lunge an, D. Forneris⁵⁾ betrachtet sie als Organ des Schlafes, Wharton⁶⁾ lässt sie nur zur Schönheit der Form des Halses gelten u. s. w.

Nach den neuesten Untersuchungen können wohl nur noch die chemischen Theorien Geltung beanspruchen, die sich folgendermaassen präcisiren lassen: dass die Schilddrüse dazu bestimmt ist, einen Stoff zu produciren, der für die regelrechte Function des Nervensystems nothwendig ist, oder einen Stoff zu binden, resp. unschädlich zu machen, der als Stoffwechselproduct deletär auf die Function des Nervensystems wirkt.

Horsley⁷⁾ präcisirt seine Ansicht dahin, dass die Thyreoidea eine Art Regulator darstellt, nicht in dem Sinne von Schreger⁸⁾ und Liebermeister⁹⁾, die dieselbe für einen Regulationsapparat der Blutfüllung im Gehirn halten, um einer plötzlichen Blütüberfüllung vorzubeugen, sondern derart, dass sie die Ueberführung gewisser Stoffe, der Albuminate, in die letzten Zersetzungsproducte zu controliren habe; fehle die Drüse, so verharren die Albuminate im „mucinoiden Zustande“, und das veränderte Blut liefere dem Gehirn nicht mehr das nöthige Ernährungsmaterial.

Wenn es noch eines überzeugenden Beweises bedurfte für die Wirkung des Secretes der Schilddrüse auf den Chemismus des Blutes, so haben ihn die neuesten Erfahrungen auf dem Gebiete der Myx-ödembehandlung aufs Glänzendste erbracht.

1) Anatomie des Menschen. Bd. I. S. 298.

2) Anatomie und Physiologie des menschlichen Stimm- und Sprachorgans. Leipzig 1857. S. 98.

3) Proceedings of the Royal Society. 1857. No. 24. p. 315.

4) Vgl. Fuhr, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. Bd. XXI. S. 359.

5) Schmidt's Jahrb. Bd. XCIX. S. 161; ferner Gazzetta Sarda 1858. No. 12—14.

6) Adenographia: Sive glandularum totius corporis descriptio. Amstedami 1859. p. 111.

7) Internat. Beitr. z. wissenschaftl. medicin. Festschr. für Virchow. Bd. I. 1891. Hirschwald.

8) Fragm. anat. et physiol. Fasc. I. Lipsiae 1791. Cap. IV. p. 16.

9) Ueber eine besondere Ursache der Ohnmacht und über die Regulirung der Blutvertheilung nach der Körperstellung. Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde. 1864. S. 31.

In den letzten Jahren wurden bekanntlich eine Anzahl Fälle veröffentlicht, in denen nach totaler Schilddrüsenexstirpation Myxödem entstanden war, und deren Heilung im Sinne der von Schiff¹⁾ und v. Eiselsberg²⁾ angestellten Thierexperimente versucht wurde. Bircher³⁾ machte, wie Mikulicz in unserem Falle, eine zweimalige Implantation von Strumen in die Bauchhöhle, auch mit ähnlichem Erfolge wie in unserem Falle; nur scheint die Besserung längere Zeit angehalten zu haben. Ausserdem haben Kocher⁴⁾ und v. Eiselsberg⁵⁾ in neuerer Zeit bei Myx. operat. mehrfach frisch excidirte menschliche und thierische Schilddrüsen ins Abdomen extraperitoneal implantirt, aber auch nur mit kurzer Besserung. Ferner berichten über Implantation von Schafschilddrüsen Lannelongue⁶⁾, Bessencourt und Serrano⁷⁾, Semon⁸⁾, Merklen und Walther⁹⁾ und Macpherson.¹⁰⁾

Von der Ansicht ausgehend, dass die zeitweilige Wirkung der Implantation, die sich immer bald nach der Operation eingestellt hat, auf der Resorption des Secretes der implantirten Drüse beruhe, hat Murray¹¹⁾ zuerst die Behandlung mit dem Extracte der Schilddrüse versucht.

Diese Heilversuche an Myxödemkranken, deren glänzenden Resultaten gegenüber man sich in der ersten Zeit sehr skeptisch verhielt, sind so zahlreich vorgenommen worden, und die günstigen Resultate sind von so vielen Seiten bestätigt worden, dass man an dem Einflusse derselben nicht mehr zweifeln konnte (siehe Barron, Beadles, de Borels, Carter, Davies, Fenwick, Napier, Robin, Shaw, Vermehren, Wichmann, Bramwell, Clouston, Lundie, Affleck, Bruce, Dunlop, Stalke, Forlis, Thomson, Starr, Carmicheel, Ord, Paterson, Hallier, Elan, Kirk, Beatty, Chopinet, Laache, Chunt, Putman, Müller, Howtrey-Benson.¹²⁾)

1) Revue médicale de la Suisse romande. 1884. (15. Febr., 15. August.)

2) l. c. S. 188. Nr. 2. 3) l. c. S. 188. Nr. 3.

4) Vgl. Lanz, Volkmann'sche Hefte. April 1894. 5) l. c. S. 188. Nr. 2.

6) Ueberpflanzung der Schilddrüse auf den Menschen. Bulletin méd. du Nord. 14. März 1890.

7) Myxödem, erfolgreich behandelt durch subcutane Verpflanzung einer Schilddrüse vom Schafe. Gazette des hôpitaux. 16. August 1890.

8) Brit. med. Journal. 29. November 1890.

9) Société des hôpitaux. 14. November 1890.

10) Centralblatt für klin. Medicin. 1892. S. 871.

11) Brit. med. Journal. 1891. p. 796, und 27. August 1892.

12) Citirt nach Fürbringer. Deutsche med. Wochschr. 1894. 5. April. Nr. 14.

Es lag nun sehr nahe, daran zu denken, auch unseren Fall mit Schilddrüsensaft zu behandeln.

Herr Geh.-Rath Mikulicz beauftragte mich, diese Behandlung bei der Patientin einzuleiten.

Zwei Methoden der Darreichung des Schilddrüsensaftes sind bei der Behandlung des Myxödems hauptsächlich angewandt worden:

Murray¹⁾ machte längere Zeit fortgesetzte Injectionen eines Extractes aus der Schafschilddrüse. Einem frisch getödteten Schafe wurde mittelst aseptischer Instrumente die Schilddrüse entfernt, in kleine Stücke zerschnitten, vom umgebenden Fett und Zellgewebe befreit, und jeder Lappen in kleine Theile zerschnitten, die in eine Lösung von gleichen Theilen Glycerin und 0,5 proc. Carbonsäure gebracht wurden. Nach 24stündigem Aufenthalt an einem kühlen Orte wurden die Schilddrüsenstücke durch ein sterilisirtes Gazestück ausgedrückt. Das so präparirte Extract wurde in zweitägigen Zwischenräumen eingespritzt.

Hierzu ist zu bemerken, dass die Herstellung unter diesen Cautelen sehr schwierig ist. Was aber viel ausschlaggebender ist — die Methode ist gefährlich. Man beobachtete bei der Injectionsbehandlung Abscessbildungen, die wohl in Folge der schweren Sterilisirbarkeit des einzuspritzenden Extractes eintraten — eine vollständige Sterilisation ist ja unmöglich, da Hitze bei organischen Flüssigkeiten nicht angewendet werden darf —; ferner beobachtete man, dass bei unvorsichtiger, zu schneller Einspritzung Patienten unter Collapserscheinungen plötzlich zu Grunde gingen, die Horsley als Folge von Bildung giftiger, fibrinogener Substanzen (Wooldridge) erklärt.

Die zweite Methode, die der innerlichen Darreichung des Schilddrüsenextractes, wurde zuerst von H. W. G. Mackenzie²⁾ angewandt. Die Schilddrüsen wurden entweder gekocht oder roh oder als einfaches Glycerinextract in Pillen- und Tablettenform gereicht.

Die bequemste Methode ist wohl die der Darreichung in Pillen oder Tabletten.

Zu diesem Zwecke präparirte ich mir von einem frisch geschlachteten Kalbe die Schilddrüse heraus und liess dieselbe durch Herrn Apotheker Müller in Breslau zu Pillen verarbeiten. Da sich jedoch die Methode als sehr zeitraubend herausstellte und ich ausserdem erfuhr, dass die Bereitung des Extractes schon fabrikmässig³⁾ statt-

1) l. c. p. 62. Nr. 8.

2) Myxödem und die neueren Fortschritte. Lancet 1893. 21. Jan. u. 29. Oct.

3) Burroughs, Wellcome u. Co. London, E. C. Snow Hill „Tabloids of compressed dry thyreoid gland powder“ nach White's Vorschrift. In Deutschland zu beziehen durch G. Baumann, Dresden, Pragerstr. 1.

finde, so ging ich, nachdem die selbstgemachten Pillen verbraucht waren, zu den fabrikmässig hergestellten über. Es wurde mit kleinen Dosen angefangen und zu immer grösseren gestiegen.

Die Behandlung wurde begonnen am 9. März 1894, nachdem am 5. März eine genaue Blutuntersuchung vorgenommen worden war, über die ich später berichten werde.

Patientin wurde in ihrer eigenen Wohnung behandelt, und zwar aus verschiedenen Gründen. Einerseits wollte dieselbe sich einer längeren Anstaltsbehandlung nicht unterziehen; andererseits ist sie selbst, sowie ihr Mann, so gewissenhaft, dass man sich auf ihre Angaben absolut verlassen konnte. Was die Beobachtung der Anfälle betrifft, so wäre man auch in der Klinik grösstentheils auf die Angaben der Patientin angewiesen gewesen, da ja die meisten Anfälle in der Nacht stattfinden, in der eine so genaue Beobachtung der Patientin auch bei Anstaltsbehandlung nicht möglich ist; und dass die Anfälle höchstens nach der ungünstigen Seite verschoben worden sind, lässt sich daraus entnehmen, dass Patientin mit sehr wenig Hoffnungen an die Behandlung herangegangen ist.

Der Patientin wurden in der ersten Woche ein bis zwei Pillen täglich gegeben, und schon in der zweiten auf drei gestiegen. Von Anfang April an wurden vier pro Tag gegeben, und diese Zahl bis jetzt beibehalten.

Vom 26. Februar an wurde die Zahl der Anfälle genau notirt, ebenso die Temperaturen Morgens um 8 Uhr und Abends um 7 Uhr gemessen.

Wöchentlich wurde Patientin einmal gewogen, um den Einfluss der Behandlung auf die Zu- oder Abnahme des Gewichtes beobachten zu können.

Beifolgende Curve 5 zeigt uns deutlich den Einfluss der Behandlung.

Was die Anfälle anbetrifft, so spricht die Curve so für sich selbst, dass ich ihr nichts zuzufügen habe. Zu bemerken ist nur, dass stets beobachtet wurde, dass einige Tage vor Eintritt der Menstruation die Zahl der Anfälle, die sich früher um diese Zeit immer sehr gesteigert hatte, nicht zunahm; aber eine Verstärkung derselben, ferner das Auftreten der Anfälle mit kurzem Bewusstseinsverlust fand auch jetzt statt.

Die schädlichen Einflüsse, die sich während der Zeit der Behandlung geltend machten, waren sehr geringfügiger Natur.

In den ersten 14 Tagen fühlte sich Patientin auffallend schwach, besonders Arme und Beine waren ihr, wie sie sich ausdrückte, „so schwer“. Nach circa 14 Tagen hatte sich dieser Schwächezustand verloren. Anfang April klagte Patientin einige Tage über Appetitlosigkeit und hatte Diarrhöen, die aber nicht sehr heftiger Natur waren und schon nach 2 Tagen nachliessen; in dieser Zeit wurde die Zahl der Drops auf zwei bis drei vermindert.

Von der zweiten Woche des April an fühlte sich Patientin immer wohl.

Was die Darreichung betrifft, so wurden die Drops in der ersten

Zeit in Milch verrieben gegeben. Da sich dabei Aufstossen und Magenbeschwerden einstellten, wurde damit nach circa 5 Tagen aufgehört und dieselben in warmer Brühe, in der sie sich vollständig auflösten, gereicht. Magenbeschwerden traten von da an gar nicht mehr auf.

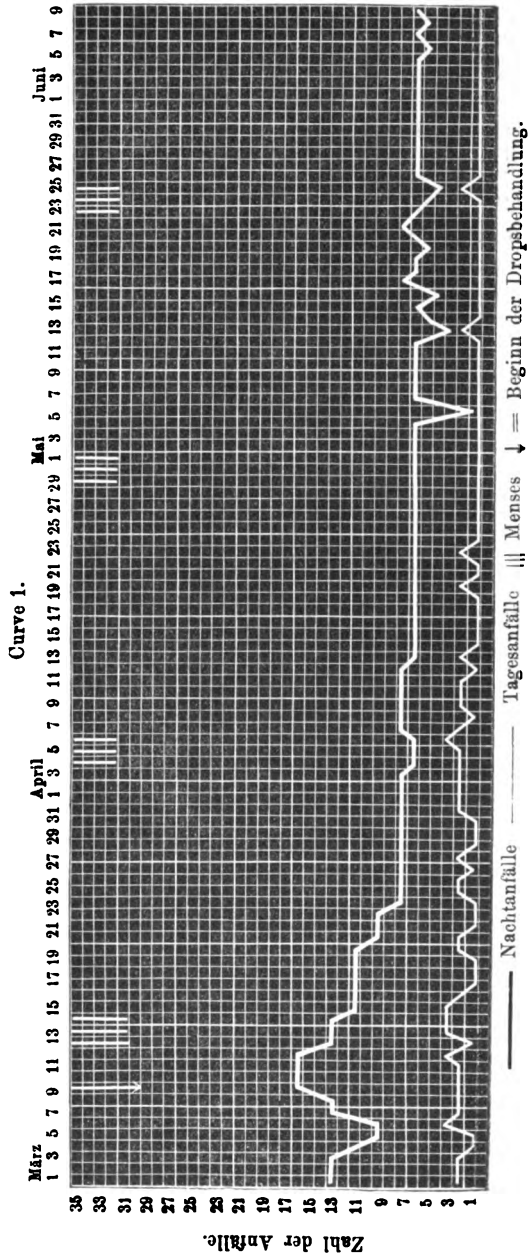
Puls war unverändert wie vor der Behandlung, Respiration normal, Urinmenge vermehrt, doch niemals Eiweiss oder Zucker im Urin.

Die Temperatur, die bei der Patientin immer etwas niedriger war, als der Norm entsprechen würde, war im Durchschnitt in der ersten Zeit 36,4°, später 35,9°. Zur Zeit der Menstruation wurde kein Ansteigen der Temperatur beobachtet.

Das Gewicht, das vor Einleitung der Behandlung am 6. März 46,0 Kilo betrug, zeigte fortwährende geringfügige Schwankungen.

Am 13. März	45,500,
Am 3. April	45,125,
Am 10. April	44,375,
Am 17. April	45,625,
Am 24. April	45,000,
Am 1. Mai	45,250,
Am 15. Mai	45,000,
Am 22. Mai	45,625,
Am 30. Mai	45,000,
Am 6. Juni	46,000.

Die Besserung des Zustandes ist eine ganz eclatante und dauert bis zum heutigen Tage, d. i. circa 4 1/2 Monate nach Beginn der Behandlung, an. Die Frau selbst fühlt sich viel wohler, als früher. Sowohl ihr Mann als



auch sie selbst kann nicht genug für die Behandlung danken. Ihr Mann giebt an, dass die Anfälle ausserordentlich viel schwächer geworden sind, und dass, während er früher beim Eintreten der Anfälle in der Nacht stets aus dem Schlafe geweckt worden sei, dies jetzt nicht mehr geschieht; nur während der Zeit der Menses würde er noch durch das Eintreten der Anfälle geweckt.

Ferner erzählte er mir, dass seine Frau seit Pfingsten wieder ihre Wirthschaft selbst besorgen könne, was ihr in den letzten Jahren unmöglich gewesen war. Dass auch die Intelligenz, die, wenn auch in geringem Maasse, daniedergelegen hatte, wieder gestiegen war, ergibt sich daraus, dass Patientin, der in den letzten Jahren Lectüre viel Schwierigkeiten machte und kein Interesse bot, jetzt wieder zur Zeitung greift und die Tagesereignisse mit ihrem Manne bespricht, wofür mir dieser nicht genug zu danken weiss.

Zu bemerken ist noch, dass das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen nicht mehr erzeugt werden kann. Die Patellarreflexe sind auch jetzt noch abgeschwächt, die übrigen Reflexe in Ordnung. Tremor fehlt.

Eine eigenthümliche Erscheinung ist, dass Mitte April, also nach einmonatlicher Behandlung, Patientin bemerkte, dass sich an 2 Zehen die Nägel abstiessen und neue zum Vorschein kamen; ferner besteht seit Anfang April Abschuppung leicht braun pigmentirter Hautpartien, besonders am Rücken.

So sehen wir auch in unserem Falle von Tetanie die Behandlung mit SchilddrüSENSaft, wenn auch nicht zur Heilung, so doch zu einer solchen Besserung führen, dass die Frau, die in den letzten Jahren ein unerträgliches Dasein führte, wieder aufleben konnte.

Zum Schluss muss ich noch näher auf den Blutbefund bei unserer Kranken eingehen.

Ueber Untersuchungen des Blutes bei Tetaniekranken ist es mir nicht gelungen, irgend welche Bemerkungen in der Literatur zu finden, ausser bei Hoffmann¹⁾, der berichtet, dass das Blut in seinen Fällen normal war.

Etwas zahlreicher sind die Untersuchungen des Blutes bei Myxoedema atrophicum und Myx. operatoire, sowie bei operirten Thieren. Das Wesentlichste der bezüglichen Untersuchungen ist Folgendes.

Zahl der Blutkörperchen:

Kocher²⁾ berichtet über Myxoedemfälle, in denen die Zahl der Blutkörperchen fast normal war, $4\frac{1}{2}$ bis $5\frac{1}{2}$ Million, aber auch über Fälle, wo die Zahl sehr erheblich gesunken war, bis 2,1 Million.

1) l. c. S. 178. Nr. 6.

2) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXIX. S. 282.

Bruns¹⁾ fand ganz ähnliche Resultate.

Riess²⁾ fand eine „mässige Verminderung der Erythrocyten“.

Erb³⁾ fand nichts Abnormes; ebenso Manasse.⁴⁾

Kraepelin⁵⁾ fand 5 Millionen,

Vermehren⁶⁾ 4,12 Millionen,

Bruer⁷⁾ „Verminderung der Erythrocyten“.

Zesas⁸⁾ und Horsley⁹⁾ fanden an Versuchsthieren Abnahme der Erythrocyten, Gibson¹⁰⁾ dagegen nichts Abnormes.

Hämoglobin:

Fast alle Autoren berichten, dass der Hämoglobingehalt des Blutes gesunken ist.

Grössen- und Gestaltsverhältnisse der Erythrocyten:

Riess²⁾ fand die Erythrocyten „ohne Formveränderung“.

Kraepelin und Lezius⁵⁾ fanden eine bedeutende Grössenzunahme der Erythrocyten, die durch folgende Tabelle veranschaulicht wird.

Durchmesser der Erythrocyten.

	Normal (nach Laache)	Kraepelin und Lezius
6,704 μ	13 Proc.	4 Proc.
7,542 μ	51 -	31 -
8,380 μ	36 -	41 -
9,218 μ	vereinzelt	24 -

Ehrlich¹¹⁾ fand im Mendel'schen Falle die Erythrocyten etwas kleiner als sonst; Farbegehalt gut, entsprechend einem leichten Grade von Anämie.

Leukocyten:

Riess²⁾ fand 1886 dieselben auf das Drei- bis Vierfache der Norm vermehrt.

Manasse⁴⁾ fand sie „bedeutend vermehrt“.

Vermehren⁶⁾ fand das Verhältniss 1:124.

Leichtenstern¹²⁾ fand „Leukocytose“.

1) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 244 (28. Jan. 1884). S. 13 u. 17.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1886. S. 881.

3) Ebenda. 1887. S. 34. 4) Ebenda. 1888. S. 585.

5) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. IXL. S. 587, und Neurologisches Centralblatt 1890. Nr. 3.

6) Deutsche med. Wochenschrift. 1893. Nr. 11. S. 256.

7) Edinburg. Society 1892.

8) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXX, 2. 9) l. c. p. 198. Nr. 1.

10) Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1886. I. S. 67.

11) Berliner klin. Wochenschrift 1893. Nr. 2

12) Berliner klin. Wochenschrift 1893. S. 1300.

Zesas¹⁾ und Horsley²⁾ berichten bei Thierversuchen über Vermehrung der Leukocyten.

Lanz³⁾ fand bei seinen Hunden bedeutende Leukocytose, dagegen fanden Laache⁴⁾, Nixon⁵⁾, Hun⁶⁾ und Prudden⁷⁾, Ehrlich-Mendel⁸⁾, „dass die Leukocyten nicht vermehrt waren“.

De Quervain⁹⁾ hat in Thierversuchen eine Verminderung, im Durchschnitt 25 Proc. betragend, gefunden.

Kraepelin¹⁰⁾ fand sie stark vermindert; Verhältniss 1:1011.

Ebenso sind sie bei Garré¹¹⁾ herabgesetzt.

Untersuchungen über die Morphologie der Leukocyten liegen nur von Manasse-Ehrlich-Mendel¹²⁾ und Leichtenstern¹³⁾ vor.

	Normal	Bei Ehrlich	Bei Leichtenstern
Polynucleäre Leukocyten neutrophil	70 Proc.	58,6 Proc.	50,0 Proc.
Lymphocyten	20 -	35,0 -	28,0 -
Uebergangsformen	6-8 -	2,6 -	12,0 -
Eosinophile Zellen	2-4 -	3,4 -	1,0 -

Bei Ehrlich ist also ein gegen die Norm etwas niedrigerer Procentgehalt der polynucleären Zellen, während dementsprechend der Procentgehalt an Lymphocyten eine Erhöhung erfahren hat. Die eosinophilen Zellen entsprechen nach der obersten Zahl der Norm.

Bei Leichtenstern ist die Zahl der Lymphocyten etwas erhöht.

Die Blutuntersuchung in unserem Falle wurde in der Weise vorgenommen, dass das Blut der Fingerkuppe der rechten Hand unter den bekannten Cautelen entnommen wurde. Der Hämoglobingehalt wurde nach Fleischl bestimmt, die Zählung der rothen und weissen Blutkörperchen mittelst des Thoma-Zeiss'schen Apparates (Toison'sche Flüssigkeit) vorgenommen (circa 200 Quadrate gezählt).

Die morphologischen Untersuchungen der Leukocyten wurden nach der Ehrlich'schen Trockenmethode ausgeführt, die Präparate auf dem Ehrlich'schen Xyloapparate erhitzt und theils mit Triacid, theils nach der Gabritschewsky'schen Angabe mit Eosin-Methylenblau¹⁴⁾, ferner mit Eosinglycerin-Methylenblau und Ehrlich's Hämatoxylin-Eosin gefärbt (circa 1000 Leukocyten gezählt).

1) l. c. S. 203. Nr. 5. 2) l. c. S. 198. Nr. 7.

3) Zur Schilddrüsenfrage. Volkmann's Vorträge IV. Ser. VIII. H. Nr. 98.

4) Deutsche med. Wochenschrift 1893. Nr. 11.

5) Amerik. Journal 1888 Juli. 6) Ebenda. 7) Ebenda. 8) l. c. Nr. 1.

9) Virchow's Archiv. Bd. CXXX. 10) l. c. S. 203. Nr. 5.

11) Schweizer Correspondenzblatt. XVI, 21. 1886.

12) l. c. S. 203. Nr. 11. 13) l. c. S. 203. Nr. 12.

14) Archiv für Pharmakologie und Pathologie. Bd. XXVIII.

Die Untersuchungen wurden vor Einleitung der Behandlung, ferner während der Behandlung am 14. und 30. Mai vorgenommen.

Die bezüglichlichen Angaben werde ich des Vergleichs halber neben einander stellen:

	Normal	5. März	14. Mai	30. Mai
Hämoglobin	95 Proc.	65 Proc.	85 Proc.	—
Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen . .	5—6 Millionen	3 656 500	6 659 600	6 176 000
Weisse Blutkörperchen . .	5000—10 000	2800	27 592	24 000
Verhältniss der weissen zu d. rothen Blutkörperchen	1 : 500 bis 1 : 1000	1 : 1305	1 : 240	1 : 253

Grösse der Erythrocyten.

	5. März	14. Mai	30. Mai
3,630 μ	1 Proc.	—	—
3,932 μ	2 "	—	—
4,235 μ	15 "	—	—
4,537 μ	10 "	1,2 Proc.	—
4,840 μ	46 "	15,0 "	9,09 Proc.
5,142 μ	17 "	41,2 "	38,46 "
5,445 μ	6 "	26,2 "	31,82 "
5,747 μ	1 "	8,0 "	13,44 "
6,050 μ	—	9,9 "	6,82 "
6,352 μ	—	2,5 "	0,47 "
6,704 μ	—	—	—
7,542 μ	—	—	—
8,380 μ	—	—	—
9,218 μ	—	—	—

Geringer Grad von Poikilocytose; bei Färbung mit Ehrlich's Hämatoxylin-Eosin zeigen die Erythrocyten einen Stich ins Rothviolette.

Die Untersuchung der Morphologie der Leukocyten ergab:

	Normal	5. März 1894	14. Mai 1894	30. Mai 1894
Polynucleäre Zellen, neutrophile	70 Proc.	59,37 Proc.	46,70 Proc.	47,70 Proc.
Lymphocyten	20 "	29,66 "	36,89 "	38,72 "
Mononucleäre Zellen . .	} 6—8 "	2,80 "	5,33 "	3,83 "
Uebergangsformen . . .		5,81 "	6,07 "	5,66 "
Eosinophile Zellen . .	2—4 "	2,29 "	5,14 "	4,04 "

Betrachten wir diese Zahlen näher, so finden wir vor der Behandlung den Hämoglobingehalt herabgesetzt, derselbe ist 2½ Monate nach Einleitung derselben um 20 Proc. gestiegen und ist nur noch wenig von der Norm entfernt.

Was die Zahl der rothen Blutkörperchen anbetrifft, so ist dieselbe vor der Behandlung sehr niedrig, beträgt nur 3½ Million;

nach 2 Monaten ist dieselbe beinahe auf das Doppelte gestiegen, auf 6 $\frac{1}{2}$ Million.

Der geringe Grad von Poikilocytose ist bestehen geblieben.

Was die Grösse der Erythrocyten anlangt, so sind dieselben vor Beginn der Behandlung abnorm klein, normale fehlen fast ganz; auch nach 2 Monaten sind dieselben noch klein, doch hat sich jetzt das Grössenverhältniss nach der normalen Seite hin verschoben.

Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen ist vor der Behandlung 1:1305; es zeigt sich also eine ganz enorme Verminderung der Leukocyten. Nach 2 Monaten, während der Behandlung, hat sich das Verhältniss geändert, beträgt circa 1:250 und scheint eine Leukocytose vorzutäuschen.

Doch eine genaue Betrachtung der morphologischen Elemente ergibt, dass dies absolut nicht der Fall ist.

Nach Ehrlich versteht man unter einer Leukocytose nicht die absolute Vermehrung der Leukocyten, sondern die Gleichgewichtsstörung innerhalb der einzelnen Leukocytenarten, die in einer einseitigen Vermehrung der polynucleären Elemente besteht.¹⁾ Mit einer derartigen Störung haben wir es hier nicht zu thun, sondern umgekehrt die Lymphocyten überwiegen die neutrophilen polynucleären Elemente. Dieses Ueberwiegen ist schon vor der Behandlung vorhanden und steigt bei der zweiten Untersuchung in demselben Sinne ganz enorm an.

Ferner ist zu bemerken, dass vor der Behandlung die mononucleären Elemente und Uebergangsformen einen sehr hohen Procentsatz erreicht haben (zusammen 8,61 Proc.), der kaum noch als normal bezeichnet werden kann; die eosinophilen Zellen halten sich in normalen Grenzen.

Nach 2 Monaten ist die Zahl der mononucleären und Uebergangsformen auf 11,5 Proc. gestiegen; die Zahl der eosinophilen Zellen nur ganz wenig über die Norm vermehrt.

Diese obigen Befunde auch nur einigermaassen deuten zu wollen, ist sehr schwer.

Es wird allgemein angenommen, dass die Lymphocyten im Lymphdrüsen-system, die polynucleären Zellen im Milzknochenmarksystem ihre Entstehung haben. Wenn wir also, wie in unserem Falle, eine Gleichgewichtsstörung haben, die in einem Ueberwiegen der Lymphocyten über die polynucleären Zellen besteht, so können wir wohl annehmen, dass entweder ein Theil des hämatopoëtischen Systems,

1) Vgl. Reinbach, Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XLVI. Heft 3.

die Milz oder das Knochenmark, nur unvollkommen functioniren, oder dass durch das Fehlen der Schilddrüsen chemische Substanzen gebildet werden, die auf ganz bestimmte Zellen eine solche chemotaktische Wirkung ausüben, dass dieselben in abnormer Menge aus ihren Bildungsstätten ins Blut übertreten.¹⁾

Nach Ehrlich²⁾ entstehen die polynucleären Zellen durch eine progressive Metamorphose der mononucleären Elemente. Ist nun, wie in unserem Falle, eine abnorm hohe Zahl der mononucleären Elemente und Uebergangsformen vorhanden, so deutet dies auf eine Verlangsamung der Zellmetamorphose infolge einer bestehenden „Unterernährung des Organismus“ hin.

Diese ganze Betrachtung würde zu der Annahme führen, dass es sich um eine Störung im Milzknochenmarksystem handle. Auch dafür, ob eine lienale oder myelogene Störung vorliegt, haben wir gewisse Anhaltspunkte. Die Zahl der eosinophilen Zellen, die nach Ehrlich³⁾ ausschliesslich im Knochenmarksystem gebildet werden, zeigt kein abnormes Verhalten; ferner sind in unserem Falle trotz der genauesten Durchsicht einer grossen Anzahl von Präparaten niemals kernhaltige rothe Blutkörperchen entdeckt worden. Das spricht für ein normales Verhalten des Knochenmarkes.

Die obigen Abnormitäten des Blutbefundes lassen sich dagegen alle durch eine Störung in der Function der Milz erklären. So sagt auch Ehrlich in seinen Abhandlungen über das Blut⁴⁾: „Bei Ausschaltung der Milz findet man häufig, dass bei normaler, bezw. unternormaler Leukocytenmenge der Procentgehalt der Lymphocyten bis auf das Doppelte vermehrt erscheint.“

Dass ein Zusammenhang zwischen der Schilddrüse und der Milz besteht, ist schon seit lange behauptet worden. Die ersten Veröffentlichungen darüber stammen von Bardeleben⁵⁾, Zesas⁶⁾ und Credé⁷⁾, die behaupteten, dass die Milz vicariirend für die Schilddrüse eintreten könne. Albertoni und Tizzoni⁸⁾ und Gley⁹⁾ haben dies widerlegt; sie haben gezeigt, dass vielmehr die Milz nach Total-*exstirpation* der Schilddrüse nicht hypertrophire; ja, sogar das Gegentheil haben uns neuere genaue Wägungen bei Thieren gezeigt.

1) l. c. S. 206. Nr. 1.

2) Histologie des Blutes. S. 50 und 51.

3) Ebenda. S. 106 und 107. 4) Ebenda. S. 128 und 129.

5) l. c. S. 189. Nr. 9. 6) l. c. S. 182. Nr. 12.

7) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXVIII. S. 401.

8) l. c. S. 182. Nr. 13.

9) Revue de médecine. 1892 und 1893.

De Quervain¹⁾ hat bei operirten Thieren die Milz immer kleiner gefunden, als normal, und auch bei Durchsicht der ihm zugänglichen Sectionsprotokolle der infolge Myxödems nach totaler Schilddrüsenexstirpation gestorbenen Menschen hat sich gezeigt, dass von 5 Fällen in 4 die Grösse der Milz unter der Norm, im 5. normal gewesen ist. Im vorigen Jahre veröffentlichte Zanda²⁾ seine Untersuchungen. Er exstirpirte bei Hunden die Milz und liess nach einem Monat die Exstirpation der Schilddrüse nachfolgen. Von 9 so behandelten Hunden trat bei 7 keine Spur einer Kachexie ein. Nur bei 2 Hunden traten Symptome ein; bei einem derselben fand sich eine Nebenmilz. In einem 10. Falle machte Zanda zunächst die Schilddrüsenexstirpation, und erst bei entwickelten schweren kachektischen Erscheinungen liess er die Exstirpation der Milz nachfolgen. Nach derselben trat ein vollständiges Verschwinden der krankhaften Symptome ein.

Diese Erörterungen im Zusammenhang mit den obigen Blutbefunden würden uns also zu der Vermuthung führen, dass die Schilddrüse Stoffe eliminire, die bei der Function der Milz gebildet werden. Man hätte nun erwarten sollen, dass in unserem Falle nach Einführung des Schilddrüsenextractes in den Organismus eine Veränderung in dem morphologischen Verhalten der Leukocyten auftreten würde. Dies ist nicht der Fall gewesen, vielmehr haben sich die obigen Erscheinungen noch gesteigert. Man ersieht daraus, dass sich ein sicheres Resultat aus dem Blutbefund nicht erzielen lässt.

Grossen Einfluss hat unzweifelhaft die Behandlung auf die Hämoglobinbildung, die Grösse der rothen Blutkörperchen und ihre Zahl gehabt. Auch eine Erklärung über diesen Befund ist wohl zur Zeit noch nicht möglich.

Ein Vergleich mit den Befunden bei Myxödem zeigt, was die Leukocyten anlangt, Uebereinstimmung mit den Ehrlich'schen Untersuchungen; ein Vergleich mit den Befunden Kraepelin's und Lezius', dass in beiden Fällen — von unserem Fall kommt für den Vergleich nur die Untersuchung vor der Einleitung der Schilddrüsenbehandlung in Betracht — eine enorme Verminderung der Leukocyten vorliegt; auf was für eine Störung dieselbe bei Kraepelin hinweist, auf das Lymphdrüsen-system oder das Milz- oder das Knochenmark-system, geht aus den Untersuchungen, da über das morphologische Verhalten der Leukocyten nicht berichtet wurde, nicht hervor.

Die rothen Blutkörperchen betreffend, finden wir in unserem Falle

1) Virchow's Archiv. Bd. CXXX.

2) Sul rapporti funzionali fra milza e tiroide. Sperimentale 1893. p. 14—22.

gerade das umgekehrte Verhältniss. Während dort die Erythrocyten abnorm gross sind, sind sie in unserem Falle abnorm klein. Abnorme Kleinheit der Erythrocyten kann man bei fast jeder Untersuchung eines anämischen Blutes finden. In unserem Falle hat zwar während der Behandlung die Grösse der Blutkörperchen etwas zugenommen, doch sind dieselben noch immer abnorm klein und erreichen die Normalzahlen noch nicht. Es muss also, da das Blut jetzt fast normalen Hämoglobingehalt zeigt, und die Zahl der Erythrocyten ganz normal ist, sich doch um eine spezifische Veränderung handeln.

Sollte sich ein derartiges Resultat, wie es bei Kraepelin und in unserem Falle gefunden worden ist, auch bei anderen Fällen von Myxödem und Tetania thyreopriva nachweisen lassen, so wäre die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass diese Quellung der Erythrocyten, wie Kraepelin es nennt, die man in unserem Falle im Gegensatz dazu mit Schrumpfung bezeichnen könnte, in einem gewissen Zusammenhang stehe mit dem eigenthümlichen Verhalten, dass der totalen Schilddrüsenexstirpation in dem einen Falle Myxödem, in dem anderen Tetanie folgt.

Festgestellt könnte ein derartiges constantes Verhalten nur werden durch ganz exact ausgeführte Messungen bei diesen Erkrankungen.

Fassen wir unsere Resultate kurz zusammen, so handelt es sich in unserem Falle um eine idiopathische Tetanie, bei der eine Schilddrüse durch Palpation nicht zu entdecken ist. Der Patientin werden zweimal Schilddrüsen implantirt, die nur einen zeitweiligen Erfolg haben; es wird nachher die Behandlung mit Schilddrüsenextract (Thyreoidin) eingeleitet, die eine bedeutende Besserung herbeiführt. Eine vollständige Heilung ist auch dadurch nicht erreicht. Die Blutuntersuchungen ergeben als wesentlichstes Resultat eine auffallende Kleinheit (Schrumpfung) der rothen Blutkörperchen gegenüber der Vergrösserung (Quellung) derselben beim Myxödem.

Zum Schluss erlaube ich mir Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Mikulicz für die Anregung zu dieser Arbeit und für das lebhafteste Interesse, das er an derselben genommen, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

XII.

Aus der medicinischen Poliklinik in Jena.

Erfahrungen über die Basedow'sche Krankheit.

Von

Dr. H. Pässler,

früherem Assistenten der medic. Poliklinik.

Die Symptomatologie des Morbus Basedowii ist in dem letzten Jahrzehnt durch mannigfache Beobachtungen vervollständigt worden. Zwar sind auch in den ältesten Beschreibungen, z. B. denen v. Basedow's¹⁾, schon Erscheinungen von Seiten der verschiedensten Organe erwähnt, indessen in der Folgezeit trat die bekannte Symptomtrias: Pulsbeschleunigung mit Herzpalpitationen, Struma, Exophthalmus derart in den Vordergrund des Interesses, dass die übrigen Erscheinungen mindestens für die Diagnose als ziemlich belanglos angesehen wurden. In der neueren Zeit hat man wieder grösseren Werth auf diese gelegt, auch neue Symptome, wie das Zittern, hinzuentdeckt. Dadurch hat die Diagnose des Morbus Basedowii auf der einen Seite gewonnen — das Gebäude erhielt ausser den Hauptsäulen weitere, wenn auch leichtere Stützen —, andererseits sind gewisse Schwierigkeiten erwachsen: denn von den neu beobachteten Symptomen sind manche bei Neurasthenie und Hysterie, manche bis vor Kurzem als besonders wichtig geltende auch bei sonst Gesunden gesehen worden. Schwierig für die Beurtheilung des Einzelfalles ist ferner, dass wir noch keine einwurfsfreien Kenntnisse darüber haben, welche Erscheinungen für den Begriff der Krankheit unumgänglich nothwendig sind, da wir in das Wesen der letzteren auch durch die neuesten Arbeiten einen klaren Einblick nicht gewonnen haben. Daher ist die Abgrenzung mancher, namentlich leichterer Fälle gegen Neurasthenie und Hysterie, aber auch gegen den nervösen Symptomencomplex Chlortischer, nicht leicht, oft unmöglich.

Ueber die Häufigkeit der Basedow'schen Krankheit und ob sie wirklich, wie behauptet, in einigen Gegenden öfter vorkommt als in

1) Casper's Wochenschrift der ges. Heilkunde. 1842. S. 196.

anderen, ist man noch wenig orientirt, vielleicht weil die weniger in die Augen fallenden Formen leicht übersehen werden. Uns scheint sie allerdings in Thüringen ganz ungewöhnlich verbreitet zu sein, denn wir beobachteten unter circa 2800 Kranken 58 mit den Symptomen des Morbus Basedowii, also reichlich 2 Proc.¹⁾ Da es sich hier nicht um ausgesuchte Fälle handelt, sondern um das, was innerhalb Jahresfrist in der Ambulanz einer Poliklinik beobachtet wurde, erschien es uns nicht ganz werthlos, eine kurze Mittheilung über die bei unseren Kranken beobachteten Erscheinungen zu geben.

Literarische und historische Notizen unterlassen wir absichtlich, weil solche in den Monographien von Mannheim²⁾ und Buschan³⁾, welche während der Ansammlung unserer Fälle erschienen, ausführlich enthalten sind.

Nur ausnahmsweise waren die Kranken, welche zu uns kamen, durch den Arzt über die Natur ihrer Krankheit orientirt. Die meisten kamen wegen „Kopfleiden“, einige wegen ihrer Magendarmerscheinungen, wegen Herzklopfen, wegen „Bruststechen“. Die übrigen Erscheinungen wurden theils durch die objective Untersuchung, theils durch sorgfältiges Befragen gefunden. Auf die Anamnese musste bei der poliklinischen Beobachtung besonders grosses Gewicht gelegt werden. Vor der Gefahr, nervöse Symptome in die Kranken hineinzuexaminiren, suchten wir uns dadurch zu schützen, dass wir keine Frage wiederholten, die schon in negativem Sinne beantwortet war.

Ich gebe im Folgenden eine Zusammenstellung der einzelnen Daten, welche zur Beobachtung kamen.

Es fiel zunächst übereinstimmend mit anderen Beobachtungen das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts auf. Unter 58 Fällen waren 43 (= 74 Proc.) Weiber und nur 15 (= 26 Proc.) Männer. Beim weiblichen Geschlecht waren alle Uebergangsformen von schweren zu den leichten Fällen zahlreich vertreten, während die männlichen Kranken meist entweder ganz leicht oder besonders schwer betroffen waren. — Es standen im Alter von

10—15 Jahren	4 Kranke.	Davon Männer	1,	Weiber	3,
15—25	= 29	=	= 7,	=	22,
25—45	= 18	=	= 6,	=	12,
über 46	= 7	=	= 1,	=	6.

1) Hier muss man allerdings die Zusammensetzung unseres Materials berücksichtigen. Dasselbe setzt sich in der Ambulanz fast ausschliesslich aus solchen chronisch Kranken zusammen, denen ihr Leiden die oftmals weite und beschwerliche Reise noch gestattet.

2) Der Morbus Gravesii. Preisschrift. Berlin 1894.

3) Die Basedow'sche Krankheit. Preisschrift. Leipzig und Wien 1894.

Die im Kindesalter stehenden Patienten, sowie die, welche das 45. Jahr zurückgelegt hatten, waren durchweg nur leicht erkrankt.

Von den oben erwähnten 58 Fällen wurden 51 genauer beobachtet und werden deshalb im Folgenden berücksichtigt. Die übrigen 7, diagnostisch unzweifelhaft Fälle von Morbus Basedowii, haben nur gelegentlich einmal unsere Sprechstunde besucht. Sie können nicht verwerthet werden, weil wir von ihnen keine ausreichenden Aufzeichnungen hatten machen können.

Ueber die Entstehung der Krankheit in den einzelnen Fällen wurde Folgendes ermittelt:

Bei manchen Kranken war das Leiden so allmählich ins Bewusstsein getreten, dass sie über den Beginn desselben nichts aussagen konnten; andere (47 Proc.) glaubten mehr oder weniger genau den Zeitpunkt ihrer Erkrankung angeben zu können. Eine 46jährige Frau giebt mit grosser Bestimmtheit an, dass Kropf, Exophthalmus und eine Reihe nervöser Beschwerden bei ihr schon in der Schulzeit aufgetreten seien und ununterbrochen in wechselnder Intensität bestanden haben. 3 Kranke gaben an, vor 4—8 Jahren, 4 Kranke vor 2—4 Jahren, ebenfalls 4 Kranke vor 1—2 Jahren erkrankt zu sein. Bei den übrigen hatte die Basedow'sche Krankheit erst im Verlauf des letzten Jahres, bis herab zu der Zeit vor wenig Wochen eingesetzt.

Nur selten glaubten die Patienten eine Ursache für ihr Leiden zu kennen: 9mal werden rein psychische Alterationen (meist acute, wie plötzlicher Schrecken), ausserdem je einmal Syphilis (dürfte in diesem Falle ohne jeden psychischen Einfluss gewesen sein), Blinddarmentzündung mit grosser allgemeiner Schwächung, ein Wochenbett, der Eintritt der Menses und Masturbation (Mann) angegeben. — Sehr bemerkenswerth scheint, dass wir im Gegensatz zu der geringen Anzahl von Fällen, bei denen mehr oder weniger plausible Gelegenheitsursachen für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht wurden, 29mal (= 57 Proc.) neuropathische Belastung constatiren konnten. In 24 Fällen war die Mutter krank (Migräne, habituellem Kopfschmerz, Imbecillität, hochgradige Nervosität — Kropf mit Palpitationen und Kopfschmerzen. 1 mal litt die Grossmutter an Migräne, die Mutter an Kropf, Herzklopfen, Tremor, paroxysmalen Durchfällen; ein anderes Mal litten Mutter und Tochter unserer Patientin, sowie letztere selbst an Hemicranie). 5 mal findet sich eine vom Vater ausgehende Disposition (2 mal hochgradiges Potatorium: 2 Söhne des einen Potators leiden an Basedow'scher Krankheit, einer der beiden Brüder ausserdem an Epilepsie. 2 Väter waren geisteskrank). 9 mal litten Geschwister der Patienten an nervösen Affectionen, darunter

2mal Epilepsie, 1mal Chorea, 2mal Morbus Basedowii (in einem dieser letzteren Fälle war die Diagnose nur mit Wahrscheinlichkeit aus den Angaben unseres Patienten zu stellen), im Uebrigen habituell Kopfschmerz, Migräne, Schwindel, hochgradige Nervosität. In einem unserer Fälle litten 2 Kinder des Patienten an Krämpfen, ein anderes Mal sollten mehrere weibliche Verwandte der Mutter mit Basedow behaftet sein.

Unsere Fälle bieten, wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, die auffällige Erscheinung, dass ebenso, wie unter den Erkrankten das weibliche Geschlecht überwiegt, auch die Belastung weitaus öfter von der Mutter als vom Vater ausging.

In 9 Fällen hatte eine der oben angegebenen Gelegenheitsursachen Belastete betroffen.

Nach Ansicht mancher Autoren soll der acute Gelenkrheumatismus in der Pathogenese der Basedow'schen Krankheit eine gewisse Rolle spielen. Wir haben ihn 5 mal (d. i. etwas weniger als in 10 Proc. der Fälle) längere oder kürzere Zeit dem Ausbruch der Krankheit vorausgehen sehen. Ein Patient bekam im Verlauf seines Morbus Basedowii eine Polyarthrititis mit Endocarditis, die ohne Besonderheiten verlaufen zu sein scheinen. Auch aus dem nicht selten beobachteten gleichzeitigen Vorhandensein von Herzklappenfehlern und Morbus Basedowii hat man geglaubt auf eine Abhängigkeit des letzteren von jenen schliessen zu dürfen. Wir fanden 5 mal Veränderungen am Herzbefund, welche wir auf einen Klappenfehler beziehen zu müssen meinen.

Ein Einfluss der Gravidität, resp. des Puerperiums auf Entstehung und Verlauf der Basedow'schen Affection ist in der Literatur öfters berichtet. Meist war die Einwirkung eine ungünstige, wie dies schon in einem Fall von Basedow beobachtet wurde. Unter unseren Fällen befindet sich eine Frau, deren Leiden mit einem Abort begann. Dieselbe Frau hatte während einer früheren Schwangerschaft eine Psychose durchgemacht. Bei einer anderen Kranken entwickelte sich das Leiden während ihrer 5. Gravidität und verschlimmerte sich augenfällig mit der Entbindung. Viel seltener wird berichtet, dass sich während der Schwangerschaft ein vorher bestehender Morbus Basedowii besserte (v. Basedow¹⁾, Charcot²⁾, Souza-Leite³⁾).

1) l. c. Fall 2.

2) Citirt bei P. Marie, Contributions à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow. Thèse de Paris 1883.

3) Note sur un cas de maladie de Basedow. Progrès médical XVI. 35. 1888; citirt bei Möbius, Schmidt's Jahrb. CCXII. S. 136.

Wir konnten eine 46jährige Frau beobachten, die die Entstehung von Struma, Exophthalmus und nervösen Beschwerden auf die Schulzeit zurückdatirt. Während diese Patientin früher unter allgemeiner Reizbarkeit, Herzklopfen, Schwindel, Kopfschmerzen, Hitzegefühl, Muskelschwäche so zu leiden hatte, dass sie angeblich absolut arbeitsunfähig war, kann sie jetzt, nachdem in jeder ihrer 5 Schwangerschaften eine jedesmalige Besserung des Zustandes eingetreten, selbständig ihren Haushalt besorgen.

Von den in unseren Fällen beobachteten Zeichen der Krankheit besprechen wir zunächst die sogenannten Cardinalsymptome. Dieselben waren nur bei einem Bruchtheil der Patienten vollständig vorhanden.

Eine Beschleunigung der Herzaction wurde mit Ausnahme eines Falles bei allen Kranken objectiv festgestellt. Bei dieser einen Ausnahme haben wir genügenden Anhalt, um ein anfallsweises Auftreten stärkerer Pulsbeschleunigung, die nur zufällig von uns nie beobachtet wurde, mit Sicherheit annehmen zu dürfen. Die meisten Pulszahlen bewegten sich zwischen 100 und 130, einzelne gingen darüber hinaus, bis 200 in der Minute. Im Ganzen fanden wir: 7 mal Zahlen zwischen 88 und 99 (15 Proc. der Fälle), 41 mal (85 Proc.) 100 und darüber. Unter den letzteren finden sich 15 Fälle, an denen gelegentlich auch Pulse unter 100 (in einem Falle 72!) gezählt wurden. 3 Fälle konnten bei dieser zahlenmässigen Zusammenstellung nicht verwerthet werden, wir hatten nur „starke Pulsbeschleunigung“ notirt. Selbstverständlich ist bei diesen Beobachtungen jede körperliche und psychische Erregung aufs Sorgfältigste ausgeschlossen.

Das subjective Gefühl des Herzklopfens hatten 43 Kranke (84 Proc.), 7 weitere gaben wenigstens andere, auch sonst häufiger beobachtete Symptome eines krankhaft erregten Gefässsystems an (Carotidenklopfen, Arterienklopfen im Kopf, lästiges Hitzegefühl, Stechen in der Herzgegend und ausserdem einmal beiderseitiges rhythmisches Ohrensausen, das durch Druck auf die Artt. auricular. post. unterdrückt werden konnte). Ein einziger Patient, zugleich Epileptiker mit stärker herabgesetzter Intelligenz, sehr indolent, gab keine subjectiven Beschwerden von Seiten seines Circulationsapparates an, obwohl er mit einem schweren Herzfehler behaftet war.

Bei 10 Patienten (20 Proc.) haben wir keine Struma gesehen; in 5 Fällen war eine grosse Schilddrüse zu fühlen, man konnte unentschieden sein, ob sie als Struma zu bezeichnen war; 36 mal (in 70 Proc.) war ausgesprochener Kropf vorhanden. Einmal war eine anfangs deutliche Struma einige Monate später spurlos verschwunden.

Exophthalmus wurde 28 mal beobachtet (55 Proc.), in 3 Fällen vorübergehend und dann gewöhnlich gleichzeitig mit einer allgemeinen Verschlimmerung des Leidens, 5 mal zeitweise oder immer einseitig (stets linksseitig). Die Stärke der Erscheinung schwankte ungemein, auch bei vielen einzelnen Individuen während verschiedener Beobachtungsstadien.

Bei einem 26jährigen Mädchen trat während jeder Exacerbation ihres Morbus Basedowii das Gefühl auf, als ob das linke Auge aus der Höhle herausgepresst würde. Sie selbst hatte dabei den thatsächlich allemal auf dieser Seite bestehenden Exophthalmus gar nicht bemerkt, glaubte vielmehr, dass das Gefühl des Heraustretens des Augapfels nur „auf Einbildung“ beruhe. Ebenso wie der Exophthalmus war das Stellwag'sche Symptom nur links vorhanden, die mässig entwickelte, weiche Struma war links grösser als rechts. Am linken Unterschenkel bestanden ziemlich starke Varicen, rechts waren sie nur angedeutet. Auch die subjectiven Beschwerden: Arterienklopfen im Kopf, Klopfen im Ohr, Kopfschmerzen, waren links stärker als auf der anderen Seite. Patientin fühlt beim Stehen das linke Bein schwerer werden und hat sich daher unwillkürlich gewöhnt, bei häuslichen Verrichtungen, die ein längeres Stehen erfordern, dieses Bein auf einen Schemel zu setzen.

Die Mutter einer 19jährigen Patientin erzählte uns spontan, dass jedesmal, wenn ihre Tochter über Kopfschmerzen klagt, der Kopf ganz roth werde und die Augen herausträten. In unserem Beisein ist die Erscheinung nicht aufgetreten.

Bei 45 Proc. = 23 Fällen fehlte jeder deutliche Exophthalmus.

Es dürfte von Interesse sein, zusammenzustellen, wie häufig die bisher genannten „Hauptsymptome“ vereinigt vorkamen, doch empfiehlt es sich, in diese Berechnung auch das zuerst von P. Marie (l. c.) in seinen Eigenthümlichkeiten genau beschriebene Muskelzittern aufzunehmen (feinschlägiger, 8—9 Schwingungen in der Secunde zeigender Tremor von gleichbleibendem Rhythmus und meist periodischen Schwankungen der Schwingungsweite), das von den neueren Autoren ebenfalls unter die Cardinalsymptome der Basedow'schen Krankheit gerechnet wird:

Pulsabeschl., Palpitationen, Struma, Exophthalmus, Zittern in 35 Proc.

=	=	=	=	—	=	2	=
=	=	=	—	=	=	18	=
=	—	=	=	=	=	2	=
=	=	—	=	=	=	8	=
—	=	=	=	=	=	2	=
=	=	=	—	—	=	6	=
=	—	=	—	=	=	4	=
=	—	—	=	=	=	6	=
=	=	—	—	=	=	12	=
=	—	—	—	=	=	4	=
=	=	—	—	—	=	2	=

Bezüglich des Tremors ist noch zu bemerken: Bei dem vorstehend zuletzt aufgeführten Fall schien der Rhythmus der Zitterbewegung etwas langsamer als sonst zu sein. Es war deshalb zweifelhaft, ob er hier mitzuzählen sei. Ein anderes Mal war das Zittern unregelmässiger und ungleichmässiger als gewöhnlich, ähnlich dem alkoholischen; dasselbe wurde deshalb auch nicht als Basedowzittern angesehen. Im Ganzen zeigten, wie schon aus der Tabelle ersichtlich, den oben bezeichneten charakteristischen Tremor 46 Fälle (= 90 Proc.). Bei 3 Kranken wurde gar kein Tremor gesehen. Ein dieser letzteren Kategorie angehöriger Kranker giebt spontan an, öfter das Gefühl eines eigenthümlichen Zitterns, theils im ganzen Körper, theils in einzelnen Gliedern zu empfinden. Auch die Patienten, deren Tremor wir beobachten konnten, waren sich desselben meist — nicht immer! — bewusst, oft war er ihnen störend bei ihrer gewohnten Beschäftigung geworden.

Frauen konnten z. B. nicht oder nur sehr schlecht nähen, die Nadelspitze traf nicht die Stelle, die den Faden aufnehmen sollte. — Ein früherer, jetzt invalidisirter Schriftsetzer (nicht Potator!), der sich mit Correcturen beschäftigt, kann tage- oder stundenweise seine schriftlichen Arbeiten nicht verrichten. — Ein Porcellanmaler (Bleiintoxication war auszuschliessen), welcher in seinem Beruf Steingut mit Blumen in einfachen Contouren bemalte, hatte gelernt, die Wirkung des Zitterns beim Malen dadurch möglichst auszuschalten, dass er den Kleinfingerballen fest aufstützte und dann seine Figuren aus ganz kurzen, mit möglichstem Schwung hingeworfenen Linien zusammensetzte.

Romain Vigouroux hat als charakteristisches Zeichen in zweifelhaften Fällen von Basedow die Herabsetzung des normalen Leitungswiderstandes der Haut für den galvanischen Strom angegeben. Da auch für dieses Zeichen eine Zeit lang die Stellung eines sogenannten Cardinalsymptoms in Anspruch genommen wurde, sei es an dieser Stelle mit erwähnt. Nachdem von Martius¹⁾ die Angaben Vigouroux's auf ein richtiges Maass zurückgeführt und von Kahler²⁾ experimentell der Nachweis erbracht scheint, dass diese Widerstandsveränderung mit jeder Erhöhung der Schweisssecretion und der damit verbundenen grösseren Durchfeuchtung der Haut Hand in Hand geht, dürfte das praktische Interesse an diesem Zeichen geringer geworden sein. Die erhöhte Durchfeuchtung der Haut, resp. die Hyperidrosis der Basedowkranken — eine stärkere Füllung der

1) Experimentelle Untersuchungen zur Elektrodiagnostik. Archiv für Psych. Bd. XVIII. 1887.

2) Ueber den Leitungswiderstand der Haut bei Morb. Basedowii. Prager Zeitschrift f. Heilkunde 1888. Ref. von Möbius, Schmidt's Jahrb. CCXXI.

Hautgefäße giebt das Vigouroux'sche Zeichen bekanntlich nicht! — macht sich dem Arzt auch so meist leicht bemerkbar, und viele Patienten behaupten ganz genau zu wissen, dass sie erst seit dem Beginn ihrer Krankheit so leicht und so continuirlich schwitzen. Wir haben deshalb diese Messungen meist unterlassen. Ueber die zur Beobachtung gekommenen Fälle von Hyperidrosis vgl. unten.

Zu den besprochenen Hauptsymptomen des Morbus Basedowii gesellt sich ein Heer von Erscheinungen, die man gewöhnlich als Nebensymptome bezeichnet, weil sie seltener beobachtet werden, oder öfter als die Cardinalsymptome auch bei anderen Krankheiten zu finden sind. Dass aber diese Nebensymptome ihr Auftreten bei Morbus Basedowii keinem Zufall verdanken, geht einmal aus ihrer relativen Häufigkeit, sodann aber auch aus dem öfter sich wiederholenden gehäuften Auftreten ganzer Symptomgruppen oder dem Aufeinanderfolgen einzelner Glieder dieser Gruppen deutlich hervor. Mag man darum auch mit Leube¹⁾ zugeben, dass diese Nebensymptome die Diagnose auf Basedow'sche Krankheit allein nicht bestimmen dürfen, so muss doch das Zusammentreffen einer grösseren Anzahl dieser Zeichen den praktischen Arzt, der seine Kranken immer nur mit gewissen, auch zeitlichen Beschränkungen beobachten kann, auch wenn zur Zeit der Untersuchung vielleicht nur eins der Cardinalsymptome gefunden wird, auf die Möglichkeit einer bestehenden Basedow'schen Krankheit nachdrücklich hinweisen.

Ein nicht geringer Theil der Nebensymptome betrifft das Centralnervensystem.

Mit dem Einsetzen der Krankheit bemächtigt sich der Patienten fast immer eine erhöhte Reizbarkeit, sie werden leicht ärgerlich, auch zornig, sind äusserst wandelbar in ihrer Stimmung, lachen und weinen oft in einem Athem und können sich schwer über die kleinen Hemmnisse des täglichen Lebens hinwegsetzen. Oft konnten uns Angehörige die Angabe der Patienten bestätigen, dass sich seit Entwicklung des Leidens der Charakter in der geschilderten Weise verändert habe. Wir fanden derart erhöhte Reizbarkeit in 38 Fällen (75 Proc.). Diesem Zustande nahe verwandt, wohl aber nicht identisch damit, ist eine eigenthümliche Unruhe, von der die Basedowkranken befallen werden können. Sie tritt verbunden mit erhöhter Reizbarkeit oder für sich allein auf und unterscheidet sich von der der Neurastheniker häufig dadurch, dass sie ohne äussere Veranlassung, auch nicht mit beunruhigenden Vorstellungen verknüpft, meist anfallsweise auftritt,

1) Diagnose der inneren Krankheiten. II. S. 289.

während es im Wesen des neurasthenischen Zustandes liegt, dass unbedeutende Anstöße eine verstärkte, meist auch länger als normal nachklingende psychische Erregung hervorrufen. Die Unruhe bei Basedow'scher Krankheit steigert sich nicht selten zu wirklichen Angstgefühlen, die gelegentlich sogar zum suicidium führen können. Dieser Zustand, den wir an 19 Fällen beobachten konnten, giebt den davon befallenen Kranken oft ein eigenthümliches Gepräge, da die innere Unruhe im ganzen Habitus derselben ihren Ausdruck findet.

Ein besonders auffälliges Bild bot ein 19 jähriges Mädchen, das ausser an den Symptomen der Basedow'schen Krankheit an Chlorose erkrankt war. Auch bei der Chlorose sind wir gewohnt, einen nervösen Symptomen-complex, und zwar hauptsächlich eine gewisse reizbare Schwäche vorzufinden. Bei letzterer Erkrankung tragen jedoch die Reizerscheinungen mehr den Charakter der Abwehr, im Uebrigen tritt Schlawheit und Apathie in den Vordergrund. Die erwähnte Kranke, deren Blut einen Hämoglobingehalt von 50 Proc. hatte, war so schwach, dass sie beim Gehen öfters hinfiel, trotzdem machte sich die innere Unruhe in einem fortwährenden Bewegungsdrange geltend, ohne sie indess in das hyperbolische Betragen der Hysterischen verfallen zu lassen.

Ein weiteres Symptom von Seiten des Centralnervensystems sind die häufig sehr quälenden Kopfschmerzen, die bei unseren Fällen 32 mal (in 63 Proc.) vorhanden waren. Wie schon erwähnt, bilden dieselben oft die Hauptbeschwerden des Patienten. Sie treten mitunter auch einseitig, oder an bestimmten Punkten, am Hinterkopf, am Scheitel u. s. w. localisirt, häufiger als allgemeiner dumpfer Schmerz auf. Ausserdem bestand in 5 Fällen wirkliche Migräne, und bei einer 32 jährigen Frau war die früher bestehende Migräne gewichen, seitdem sich vor 8 Jahren die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit entwickelt hatten. Sehr häufig wurde das Auftreten von Schwindelgefühlen angegeben (23 mal = 45 Proc.). 2 Patientinnen kamen zu uns, als sich die Schwindelanfälle zu mehrmals täglich wiederkehrenden Ohnmachtsanfällen steigerten.

21 mal (= 41 Proc.) wurde über Schlaflosigkeit geklagt. Die Kranken schliefen entweder schwer ein, oder aber sie wachten, häufig nach ängstlichen Träumen, in Schweiss gebadet und mit heftigen Herzpalpitationen auf und konnten dann erst nach längerer Zeit ihre Ruhe wiederfinden.

Ein Theil der Erscheinungen von Seiten des Gefässsystems: Pulsbeschleunigung und Herzpalpitationen, wurden als Cardinalsymptome bereits besprochen.

Das Herz zeigte sich, abgesehen von den 5 erwähnten Fällen, in denen Klappenfehler angenommen wurden, 15 mal (= 33 Proc.

unter 46 Fällen) physikalisch verändert. Meist handelte es sich um eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, einige Male in geringerem Grade auch nach rechts. Nur einmal, bei gleichzeitig vorhandener vorgeschrittener Phthise, überwog die Verbreiterung nach rechts. 3 mal waren deutliche systolische Geräusche an der Basis und Spitze zu hören, öfters waren die Töne unrein und rauh. Die Füllung des Arterienrohrs war recht verschieden. Bald war der Puls bei stark beschleunigter Herzaction voll, bald bei mässiger Beschleunigung auffallend klein, irgend ein gegenseitiges Verhältniss nicht wahrnehmbar. Einmal war bei 150 Schlägen in der Minute Pulsus alternans mit ziemlich schlechter Füllung der Radialis zu fühlen.

Leichte Oedeme wurden 5 mal beobachtet, konnten aber meist nicht auf die Basedow'sche Krankheit als solche bezogen werden: Einer der hierhergehörigen Patienten war zur poliklinischen Sprechstunde mehrere Stunden weit gelaufen; ein anderer hatte eine Mitralinsuffizienz, welche die Oedeme erklären konnte, bei einem dritten war neben Zeichen von Herzschwäche etwas Eiweiss im Urin. Ein 4. Fall, ein junges Mädchen betreffend, gestattete, die Oedeme aus einer schweren Anämie herzuleiten. Es bleibt also nur ein Fall, bei dem eine andere Ursache als der Morbus Basedowii nicht aufzufinden war.

Es handelte sich um eine 32jährige Frau mit vollem, mässig beschleunigtem Puls (90 in der Minute), fehlender Albuminurie. Sie hatte beiderseits ein deutliches Oedem der Haut über dem unteren Drittheil der Tibia. Knöchelgegenden und Fussrücken waren frei.

Im Anschluss hieran möchte ich 2 Fälle erwähnen, bei denen Gelenkschwellungen beobachtet wurden. Beide Male traten die Schwellungen in verschiedenen Gelenken (Fuss-, Knie-, Interphalangealgelenke) auf, waren schmerzhaft, verliefen aber ohne jede Röthung. Sie entstanden ohne nachweisbare Ursache, bestanden meist Wochen lang und verschwanden ziemlich unvermittelt wieder. Temperaturerhöhung war dabei nicht vorhanden.

Schon Basedow beschrieb an seinen Patienten, dass sie von einem sehr heftigen Hitzegefühl befallen wurden. Unter unseren Kranken wurden 24 von dieser Erscheinung belästigt. Das Brennen erstreckte sich, ähnlich dem oben erwähnten Arterienklopfen, besonders auf Kopf und Hals; es war mit einer flammenden Röthung der Haut und deutlicher localer Erhöhung der Hauttemperatur verbunden. Eine Frau gab an, sie müsse sich Gesicht und Brust möglichst oft mit kaltem Wasser benetzen, um ihren Zustand erträglich zu machen. Bei einem jungen Mädchen traten zeitweise, gewöhnlich wenn sich

das Brennen besonders heftig bemerkbar gemacht hatte, kleine trockne Ekzeme an den Wangen auf.

Störungen von Seiten des Verdauungsapparates und der darauf bezüglichen Allgemeingefühle waren sehr oft vorhanden, mitunter standen sie — wenigstens zeitweise — im Vordergrund der Erscheinungen.

Der Appetit erhielt sich während der Krankheit meist gut, oft war er gesteigert. Trotzdem schien die Nahrungsaufnahme manchmal eher gering, weil die betreffenden Kranken während des Essens den Appetit rasch verloren; bei anderen war sie entschieden, mitunter stark vermehrt, jedenfalls wohl, wie Müller¹⁾ nachgewiesen, wegen des mit der Krankheit eventuell verbundenen erhöhten Stoffwechsels. Wie Müller bei seinen letal endigenden Fällen, so sahen auch wir bei einer Reihe unserer Kranken Perioden rapider Abmagerung trotz reichlicher Nahrungsaufnahme, oft abwechselnd mit Perioden schneller Gewichtszunahme. Diese Erscheinungen zeigten 14 Fälle. Wirkliche Heissungeranfälle, Tage lang anhaltend oder nur momentan, aber oft sofort nach einer reichlichen Mahlzeit auftretend, kamen 13 mal vor und stehen vielleicht ebenfalls zu dem erhöhten Stoffwechsel in gewisser Beziehung. 17 Patienten litten an Polydipsie. Ob dieselbe immer derselben Ursache entsprang, scheint mir zweifelhaft. Nur in 4 Fällen wurde eine gleichzeitige Polyurie, resp. Pollakisurie vermerkt, die aber natürlich auch sekundär sein kann. Im Uebrigen kommen als nächstliegende Ursachen der Polydipsie in Betracht: Hyperidrosis, eine vermehrte Wasserabscheidung durch den Darm, sowie schliesslich ein brennendes Gefühl in der Mund- und Rachenschleimhaut, entsprechend dem Hitzegefühl am Kopf.

Die häufigste Störung von Seiten des Verdauungsapparates waren in ganz unvermittelten Paroxysmen auftretende Durchfälle mit oder ohne Kolikschmerzen. Die meisten Autoren geben an, dass diese Durchfälle sich gerade durch ihre Schmerzlosigkeit auszeichnen (so Möbius²⁾ und Charcot³⁾), nach Leube (l. c.) sollen sie in der Regel von Schmerzen begleitet sein. Bei unseren 51 Kranken fanden sich die Diarrhöen 23 mal (= 45 Proc.). Einmal wurde über sehr heftige Schmerzen dabei geklagt, in allen anderen Fällen die absolute Schmerzlosigkeit betont. Sie traten in unregelmässigen Intervallen von Tagen oder Wochen auf, und zwar in typischen Anfällen, bei denen gewöhnlich auf einen normalen Stuhl 4—6 dünnflüssige Entleerungen innerhalb

1) Beiträge zur Kenntniss der Basedow'schen Krankheit. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LI. 1893.

2) Ueber die Basedow'sche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. S. 400.

3) Citirt bei P. Marie, l. c.

ganz kurzer Zeit, nur weniger Stunden, folgten, dann war die Darmfunction plötzlich wieder ganz normal. Abweichungen von diesem Typus in dem Sinne, dass sich die Anfälle häuften, wurden einige Male gesehen.

Ein junges Mädchen kam zu uns mit der Angabe, dass sie seit einem Jahre an „Darmentzündung“ ohne Erfolg behandelt werde. Sie hatte mit geringen Unterbrechungen fast täglich sehr häufige und beinahe flüssige Ausleerungen. Nur zeitweise waren Schmerzen im Leib aufgetreten, aber scheinbar unabhängig vom Stuhlgang. Patientin war dabei äusserst herabgekommen und zeigte das ausgesprochene Bild des Morbus Basedowii.

Bei 3 Kranken traten 2—4 Wochen anhaltende Durchfälle auf, mit einer grossen Anzahl — bis 18 — Stühlen täglich. Der Zustand trotzte allen therapeutischen Maassnahmen und verschwand dann plötzlich ohne ersichtlichen Grund.

Erbrechen trat in ähnlichen Anfällen auf wie die Diarrhöen, und zwar sowohl in kurzdauernden Paroxysmen wie in längere Zeit anhaltenden, die Patienten sehr herunterbringenden Attaquen. Letztere fielen gewöhnlich mit Exacerbationen des Gesamtleidens zusammen, einmal setzten die ersten Erscheinungen der Krankheit mit einem 8 Tage anhaltenden, nach jeder Mahlzeit auftretenden Erbrechen ein.

Icterus, der, wie sich aus der Literatur ergibt, mitunter vorkommt, wurde von uns nicht gesehen. Die Haut hatte allerdings bei 2 Kranken einen eigenthümlich gelben Ton, doch nicht so, dass man daraus einen Icterus mit Sicherheit diagnosticiren konnte, Gallenfarbstoffe waren im Harn nicht nachweisbar. Eine Patientin gab an, kurz bevor sie in unsere Behandlung gekommen, 4 Monate lang an starker Gelbsucht gelitten zu haben, dabei „schrecklich aufgereggt und sehr schwach“ gewesen zu sein und stark an Körpergewicht verloren zu haben. Ob die Basedow'sche Krankheit schon damals bestand, war nicht sicher zu ermitteln.

Die Functionen des Respirationstractus werden ebenfalls von der Krankheit in Mitleidenschaft gezogen. Bei 10 Fällen wurde ein von Charcot¹⁾ zuerst als Symptom Basedow'scher Krankheit beschriebener, sehr lästiger, oft schmerzhafter Reizhusten beobachtet. Charakteristisch dafür ist der Mangel eines abnormen Befundes über den Lungen, am Kehlkopf und im Rachen, sowie das Fehlen jedes Auswurfs. Auf Veränderung des Athemtypus wurden wir leider erst zu spät aufmerksam, um alle unsere Fälle daraufhin untersuchen zu können. Fast alle Kranken, deren Athemzüge wir gezählt haben (19 Fälle), zeigten eine Beschleunigung der Respiration. Wir fanden

1) Citirt bei P. Marie, l. c.

nur 2 mal 17—19, 15 mal 21—25, 1 mal 30 und 1 mal sogar 34 Athemzüge in der Minute (NB. in bequemer, ruhiger Rückenlage). Meist wussten die Patienten nichts von ihrer Kurzatmigkeit. Sie athmeten alle sehr flach, scheinbar ohne Anstrengung, vor Allem ohne Schmerz bei dem Versuch, tief zu inspiriren. Eine sehr intelligente Patientin, welche selbst auf diese seit dem Krankheitsbeginn aufgetretene Veränderung aufmerksam geworden war, schilderte den Zustand als eine Art Schwäche, die sich nur in dem Unvermögen, tiefer Athem zu holen, bemerkbar machte. Das Gefühl der Athemnoth bestand dabei nicht. Mir scheint deshalb, dass man sich als Ursache des Symptoms eine Parese der Respirationsmuskulatur zu denken hat, analog dem Schwächezustand anderer willkürlicher Muskeln, wie sie gleich noch zu beschreiben sind. L. Bryson's Zeichen dürfte sich auf dieselbe Ursache zurückführen lassen. Es besteht in dem geringen Unterschied des Brustumfangs bei tiefster Expiration und tiefster Inspiration. Auch dieses Zeichen haben wir leider nur bei einem Theil unserer Kranken geprüft. Wir fanden neben ganz normalen Zahlen von 4—7 Cm. auch ziemlich kleine, nie jedoch eine geringere Differenz des Brustumfangs als 2 Cm.

Es wurde eben angedeutet, dass Functionsstörungen willkürlicher Muskeln bei Basedow'scher Krankheit vorkommen.

Ausser dem als Cardinalsymptom betrachteten, von P. Marie beschriebenen Tremor hat Kahler¹⁾ noch eine andere Art, das sogenannte „choreatische Zittern“, bei Basedow'scher Krankheit beschrieben. In der Ruhe treten ruckweise choreatische Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten auf, die sich nur durch ihre geringe Excursionsweite von denen bei Chorea unterscheiden. Bei willkürlichen Bewegungen steigern sich dieselben und machen dann den Eindruck des Zitterns. Diese Steigerung zum choreatischen Zittern haben wir nie gesehen. Dagegen fanden sich 4 mal bei unseren Kranken choreatische Bewegungen, während der Marie'sche Tremor in den Pausen zwischen den einzelnen Zuckungen in charakteristischer Weise bestand. Bei Erregung und willkürlichen Bewegungen häuften sich zwar die Zuckungen, aber, wie gesagt, nie so, dass sie als Zittern imponirten.

Merkwürdig ist einer dieser Fälle dadurch, dass die choreatischen Bewegungen bei der Patientin, einem 14jährigen Mädchen, seit angeblich 7 Jahren bestanden. In der letzten Zeit, fürchteten die Eltern, sei ein Herzfehler hinzugekommen. Das Herz bot jedoch ausser verstärkter

1) Ueber Erweiterung des Symptomencomplexes der Basedow'schen Krankheit. Prager med. Wochenschrift. 1888.

und beschleunigter Action keinen abnormen Befund. Die bestehenden Beschwerden: Herzklopfen, Oppressionsgefühle u. s. w. konnten vielmehr auf einen vielleicht erst jüngst entstandenen Morbus Basedowii bezogen werden. Welche Beziehungen in diesem Falle herrschten, muss natürlich offen bleiben. Es liegt nahe, anzunehmen, dass eine wirkliche, jetzt im Verschwinden begriffene Chorea bestand, doch ist bei der grossen Unregelmässigkeit in dem zeitlichen Auftreten der verschiedenen Basedowsymptome die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass wir es von Anfang an mit demselben Leiden zu thun haben. Solange wir nicht wissen, was die choreatischen Bewegungen bei Morbus Basedowii mit der eigentlichen Chorea zu thun haben, lässt sich für solche Fälle Klarheit nicht erwarten.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass auch in einem zweiten Falle, der ausgesprochene choreatische Bewegungen bot, die letzteren, allerdings gleichzeitig mit Struma und Exophthalmus, ein Jahr vor Entstehen der Herzbeschwerden aufgetreten waren. Bei den zwei übrigen Fällen haben wir die choreatischen Bewegungen lange nach dem Krankheitsbeginn zum ersten Male, bei einem derselben überhaupt nur während einiger Wochen, gesehen.

Eine Herabminderung der rohen Kraft, eine allgemeine Schläflichkeit der willkürlichen Körpermusculatur, die sich besonders beim Gebrauch der Extremitäten, beim Gehen und Arbeiten der Patienten bemerkbar machte, zeigten 24 Kranke. Es ist nicht wahrscheinlich, dass man diese Schwäche nur auf die der Krankheit eigene allgemeine Kachexie, die ja auch nur in den schweren Fällen stark hervortritt, beziehen kann. Dagegen spricht der Umstand, dass man oft genug wirkliche Paresen und Lähmungen, sogar solche mit Entartungsreaction, beschrieben hat. Eine Parese von Muskeln, die vom Bulbus innervirt werden, bestand in einem Falle. Die Störungen bezogen sich auf die Bewegungen der Lippen und des weichen Gaumens. Patient konnte die Wangen nicht aufblähen, weil ihm die Luft durch den Mund entwich, und seine Stimme hatte einen nasalen Klang angenommen.

Seltener als die allgemeine Muskelschwäche wird das von den Engländern „Giving way of the legs“ genannte momentane Schwinden der Kräfte in den unteren Extremitäten beobachtet (10 von unseren 51 Fällen). In den schwächsten Graden dieser Erscheinung sind die Patienten nur momentan am Weitergehen verhindert, oft aber knicken sie völlig zusammen, so dass sie hinfallen, wenn sie nicht Gelegenheit haben, sich festzuhalten.

An häufigen Crampis litten 8 Patienten. Die Wadenmusculatur war bevorzugt. 2 mal waren auch Arm und Hand betheilig. Die Sehnenreflexe waren auch dann, wenn erhebliche Muskelschwäche und

Giving way of the legs bestand, meist normal oder erhöht. 6 mal waren sie sehr lebhaft. 2 mal bestand Fussclonus. In einem Falle bestanden Spasmen bei sehr gut erhaltener roher Kraft, so dass man von spastischer Pseudoparalyse sprechen könnte. Da uns diese Complication aus der Literatur nicht bekannt ist, geben wir hier einen kurzen Bericht:

W. O., 36 Jahre alt, Schuhmacher. Vater gestorben im Delirium tremens. Mutter soll gesund sein. Zwei Brüder und eine Schwester gesund, haben gesunde Kinder. Ein Bruder leidet an Epilepsie und Morbus Basedowii.

Von Kinderkrankheiten ist dem Patienten nichts bekannt. Vor 8 Jahren Schanker, er wurde danach längere Zeit behandelt. Ob ein Ausschlag folgte, will Patient nicht wissen. Später nichts wieder aufgetreten. — Vor 7 Jahren verheirathet. Ehe kinderlos. — Potatorium negirt (diese Angabe wird von unbetheiligter Seite bestätigt).

Seit 7—8 Jahren leidet Patient unter sehr wechselnder, reizbarer Stimmung; er soll etwas Sonderling sein. Herzklopfen unbedeutend.

Intelligenz, Gedächtniss normal. Kein Arterienklopfen, Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, Ohrensausen. — Appetit gut. Stuhlgang im Allgemeinen regelmässig, nur ab und zu typische paroxysmale Durchfälle ohne Schmerzen. Geschlechtsfunctionen normal. Keine Blasenstörungen. Keinerlei Schmerzen; kein Gürtelgefühl; kein Husten. Seit 4—5 Monaten bemerkt Patient, dass er schwerer gehen kann. Besonders nach Ruhe sind die Beine steif, der Gang wohl auch etwas unsicher. Doch soll eine ausgesprochene Unsicherheit nur nach, wenn auch ganz geringem, Alkoholgenuß auftreten. Giving way of the legs.

Mässig grosser, schmächtig gebauter Mann von mittlerem Ernährungszustand. Schleimhäute gut gefärbt. Keine Cachexie. Keine Struma. Lungen ohne Besonderheiten. Herzdämpfung und -töne normal. Puls 108 im Liegen, 120 im ruhigen Sitzen. Action mässig kräftig. Arterien von mittlerer Füllung. Abdomen ohne Besonderheiten. Nirgends Drüsenschwellung oder sonstige Zeichen von Syphilis. — Exophthalmus, rechts stärker als links. Gräfe'sches, Möbius'sches Symptom. Kein Stellwag'sches Zeichen. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Pupillen gleichweit, reagiren gut. — Active und passive Beweglichkeit der Extremitäten, rohe Kraft gut. Feinschlägiger schneller Tremor der oberen Extremitäten. Tricepsreflex und Periostreflexe an der oberen Extremität erhöht. Patellarreflexe stark erhöht. Beiderseits Fussclonus. Leichter, aber an Intensität stark wechselnder spastischer Gang, am stärksten allemal im Beginn des Gehens. Manchmal etwas unsicherer Gang, keine eigentliche Ataxie. Sensibilität überall in allen Qualitäten normal. Kein Romberg. Urin ohne Zucker, ohne Eiweiss.

Nur bei 2 Patienten waren die Sehnenreflexe herabgesetzt, bei einem derselben, einem 18jährigen Mädchen mit Giving way of the legs, konnten die Patellarreflexe nicht unzweideutig erhalten werden (Zeichen von Tabes fehlen sonst).

Störungen von Seiten der äusseren Bedeckungen waren nicht selten: das häufige Vorkommen von Hyperidrosis wurde schon erwähnt. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass wir bei der objectiven Feststellung dieses Zustandes sorgfältig darauf achteten, dass der Schweissausbruch nicht durch zufällige Umstände, vorausgegangene körperliche Anstrengung, hohe Lufttemperatur oder psychische Erregung der Kranken infolge der ärztlichen Untersuchung, hervorgerufen war. Ueberdies war den Patienten meist selbst schon aufgefallen, dass sie seit ihrer Erkrankung viel mehr als früher schwitzten. 29 mal war die Schweisssecretion allgemein vermehrt (darunter 2 Fälle von Tub. pulm.), bei einer Kranken traten die Schweisse mitunter einseitig, aber wechselnd, bald links-, bald rechtsseitig auf. Ausserdem wurde 5 mal locale Hyperidrosis bemerkt: 1 mal im Epigastrium (die Patientin giebt an, „der Magen sei immer ganz nass“, und in der That war das über dem Epigastrium gelegene Hemd völlig durchfeuchtet, während am übrigen Körper eine auffällige Schweisssecretion nicht zu bemerken war), sonst an Händen, Füssen, am Kopf und in den Achselhöhlen. Nachtschweisse waren, abgesehen von den zwei Phthisikern, nicht vorhanden.

Starker Haarausfall wurde von uns selbst nur 2 mal gesehen. In 12 anderen Fällen gaben die Patienten jedoch an, dass sie im Verlauf ihrer Krankheit eine Zeit lang ohne sonstige Ursache einen grossen Theil ihres Haares verloren hätten. Später waren die Haare, meist ohne jede Therapie, wieder gewachsen.

Pigmentanhäufungen in der Haut, die man mit Broncefärbung vergleichen konnte, kamen nicht vor. Dagegen zeigten 10 Fälle geringere Grade von immerhin auffällig gebräunter Haut. Einmal glaubte man ein Chloasma uterinum vor sich zu haben, gewöhnlich aber war die Pigmentirung mehr diffus, am stärksten an den Druckstellen der Kleider und einige Male besonders auffallend an der Vola manus.

Zu den diagnostisch wichtigsten Zeichen der Basedow'schen Krankheit wurden von jeher die Veränderungen gerechnet, welche an den Augen zur Beobachtung kommen.

Abgesehen von dem Exophthalmus, der Basedow so charakteristisch schien, dass dieser der Krankheit davon den Namen gab, wurde man schon früh auf eine Reihe anderer Symptome aufmerksam.

Das v. Graefe'sche Symptom ist ein Zurückbleiben des oberen Augenlids beim Senken der Blickrichtung. In geringem Grade kommt dieser Vorgang nicht selten bei Nicht-Basedow-Kranken vor. Ferner wiesen Möbius (l. c.) und Sharkey¹⁾ darauf hin, dass das Zeichen

1) On Graefe's lid sign. Lancet 1890. II. p. 877.

willkürlich durch krampfhaft weites Aufreissen der Lidspalte hervorgerufen wird, ja bei manchen Personen genügt auch schon scharfes Fixiren des sich senkenden vorgehaltenen Fingers, um das obere Lid gegenüber den Bewegungen des Bulbus zurtückbleiben zu lassen. Wir glauben deshalb nur dann vom v. Gräfe'schen Symptom sprechen zu sollen, wenn zwischen den Bewegungen des Bulbus und denen des oberen Lids ein grobes Missverhältniss auch dann besteht, wenn das seine Blickrichtung senkende Auge nicht scharf fixirt.

Bei dieser Beschränkung der Bezeichnung war das v. Gräfe'sche Symptom nicht sehr häufig unter unseren Fällen. Wir haben es nur bei 17,6 Proc. = 9 Fällen gesehen. Einmal zeigte es folgende Modification: Das obere Lid folgte beim Senken der Blickrichtung zunächst nicht. Wurde der Blick eine Zeit lang nach unten gerichtet gehalten, so folgte das obere Lid nachträglich, und der breite Streifen sichtbarer Sclera verschwand. Wurde jetzt der Blick gehoben, so schnellte das obere Lid, der Bewegung des Bulbus quasi voraus-eilend, derart nach oben, dass von Neuem die Sclera sichtbar wurde.

Sharkey (l. c.) ist infolge der Beobachtung, dass ein Patient Tachycardie und das Gräfe'sche Symptom, aber keine anderen Zeichen von Morbus Basedowii bot, der Frage näher getreten, ob das Gräfe'sche Zeichen die Diagnose der Basedow'schen Krankheit unbedingt sichere. Die Frage musste, nachdem er unter 613 Kranken anderer Art 12mal das Symptom beobachtet, verneint werden. Obwohl Sharkey ausdrücklich angiebt, bei der Beurtheilung des Gräfe'schen Zeichens alle Cautelen gewahrt zu haben, musste die Mittheilung doch auffällig erscheinen, wenn man bedenkt, wie lange das Symptom schon bekannt ist, wie ausserordentlich auffallend es in ausgeprägten Fällen ist, und dass Sharkey es bei fast 2 Proc. aller daraufhin untersuchten Individuen gefunden haben will. Zudem vermissten wir in Sharkey's Vortrag die Angabe, ob er das allerdings häufige, geringe, meist nur momentan auftretende Zurtückbleiben des Oberlids gegen den sich nach unten drehenden Bulbus als v. Gräfe'sches Symptom bezeichnet. Wir haben deshalb neben circa 200 Patienten unserer Poliklinik mit freundlicher Genehmigung des Herrn Prof. Riedel die Kranken der Jenaer chirurgischen Klinik auf das Vorhandensein des Gräfe'schen Symptoms nachgesehen und unter den letzteren in der That einen Fall gefunden, der uns ganz einwandfrei das Vorkommen dieses Zeichens bei sonst Gesunden bewies. An dem kräftig gebauten, nur etwas blassen jungen Mann, um den es sich handelte, war nicht nur keins der Cardinalsymptome von Morbus Basedowii auch nur angedeutet aufzufinden, auch alle Erschei-

nungen von Seiten des Nervensystems u. s. w. fehlten vollständig. Dabei war das Lidsymptom so stark ausgebildet, wie wir es sonst kaum gesehen zu haben uns erinnern. Allerdings — und das hatte der Fall mit den meisten entsprechenden Basedowfällen gemein —, präsentirte sich das Symptom zu verschiedenen Zeiten in sehr wechselnder Intensität. Neben diesem ganz reinen Fall fanden wir Individuen, die bei näherer Untersuchung doch noch das eine oder andere bei Basedow beschriebene Zeichen darboten; ein Kranker zeigte das Phänomen bei Tabes. Wir geben eine kurze Schilderung dieser Fälle.

1. Landmann V. A., 62 Jahre alt. Patient hat zwischen dem 20. und 40. Jahre sehr viel an Arterienklopfen, Schlaflosigkeit, Schweissen und Heiss hunger gelitten. Vor 2 Jahren Erysipel am Kopfe. Seitdem öfter recidivirendes trockenes Ekzem im Gesicht. Jetzt noch mitunter Heiss hunger, besonders nach dem Essen. Anhaltend Hitzegefühl am Kopf, Schlaflosigkeit. Nie eigentliche Herzbeschwerden. Keine Pulsbeschleunigung. Keine Struma. Gräfe'sches Symptom.

2. Stud. B., 20 Jahre alt. Früher nie krank. Seit Jahren sehr starke allgemeine Hyperidrosis, an Händen und Füßen ganz besonders lästig. Keine subjectiven Beschwerden von Seiten des Herzens. Puls im Stehen 120, im Liegen 80 (Alkohol?). Geringer Exophthalmus. Gräfe'sches, Stellwag'sches Symptom. Sonst nichts; insbesondere keine nervösen Erscheinungen.

3. Goldarbeiter H. E., 29 Jahre alt. Früher nie krank. Specifiche Infection negirt. Seit seiner Kindheit Hornhautfleck (Entstehung unbekannt) mit (jetzt) $\frac{1}{4}$ Sehschärfe und Strabismus divergens links. Seit 2 Jahren Mattigkeit. Vor $2\frac{1}{2}$ Monat ist Patient gefallen und hat sich dabei angeblich den rechten Fuss ausgerenkt. Der Fuss wurde, namentlich in seinen hinteren Abschnitten, sehr dick und ist noch nicht wieder abgeschwollen.

Seit einigen Tagen lancinirende Schmerzen im rechten Bein (früher angeblich nie). Kein Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Uebelkeit. Kein Herzklopfen. Appetit gut. Stuhlgang meist etwas verstopft, dazwischen Zeiten, in denen Morgens ein normaler, dann rasch einige ganz dünne Stühle auftreten. Nach ein paar Stunden ist der Durchfall vorüber. Keine Schmerzen beim Stuhl. Trockener, sehr quälender Husten ohne auscultatorischen Befund. Kann seit einigen Monaten das Wasser nicht gut halten und muss, wenn er willkürlich Wasser lassen will, länger drücken.

Mittelgross, etwas schwächlich gebaut, mässig genährt, Haut und Schleimhäute ziemlich blass. Kein Exophthalmus. Beiderseits Nystagmus rotatorius. Sehschärfe rechts $\frac{6}{6}$, links $\frac{1}{4}$. Pupillen reagiren auf Licht nur noch bei focaler Beleuchtung eine Spur. Augenhintergrund rechts ohne Besonderheiten. Gräfe'sches Symptom. Herzdämpfung normal, Töne rein, Action schwach, beschleunigt, arhythmisch, inäqual. Radialpuls mit der Herzaction übereinstimmend, oft eine Zeit lang bigeminus oder trigeminus, wobei dann immer der erste Schlag nach der Pause verstärkt gefühlt wird. Lunge, Bauchorgane ohne Besonderheiten. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Patellarreflexe fehlen. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen.

gen. Keine Ataxie. Romberg'sches Phänomen. Am rechten Fersenbein apfelgrosse Knochenaufreibung.

Als Stellwag's Symptom wird „eine abnorme Erweiterung der Lidspalte und verminderte Häufigkeit des Lidschlages bei sonst intacter willkürlicher Beweglichkeit des oberen Lides“ bezeichnet. Alle neueren Autoren unterlassen es, etwas greifbarere Angaben über dieses Zeichen zu machen. Insbesondere habe ich keine Angaben gefunden, wie oft der normale und wie oft der Lidschlag bei Basedow erfolgt. Wenn wir auch zugeben, dass in grob ausgeprägten Fällen ein Zweifel nicht gut aufkommen kann, so ist doch die oben gegebene Beschreibung des Zeichens zu unbestimmt, um irgendwie zweifelhafte Fälle darnach zu beurtheilen. Ein objectiveres Urtheil lässt sich jedenfalls gewinnen, wenn man den Umstand benutzt, dass bei ausgesprochenem Stellwag'schen Zeichen auch bei geschlossenen Augen die Erweiterung der Lidspalte bestehen bleibt, also Lagophthalmus vorhanden ist. Dass Lagophthalmus bei Basedow'scher Krankheit vorkommt, ist nichts Neues. Wir glauben jedoch hervorheben zu müssen, dass er mit der Erweiterung der Lidspalte bei offenen Augen immer Hand in Hand geht, so dass man, um sich objectiv von dem Vorhandensein des Stellwag'schen Symptoms zu überzeugen, nur den Versuch, die Augen zu schliessen, machen zu lassen braucht.

Wir fanden so das Stellwag'sche Zeichen bei unseren Kranken beiderseitig 16 mal, einseitig (davon 3 mal links) 4 mal, im Ganzen bei 39 Proc. der Fälle.

P. J. Möbius¹⁾ hat als häufiges Vorkommniss bei Morbus Basedowii Insufficienz der Convergenz angegeben. In seiner Abhandlung über die Basedow'sche Krankheit²⁾ sagt er, dass man das Zeichen am deutlichsten zu sehen bekommt, wenn man den Kranken zuerst nach der Zimmerdecke, dann nach der eigenen Nase sehen lässt.

Ferner soll nach Möbius²⁾ Angaben dieses Zeichen geprüft werden können, indem man den vom Patienten mit beiden Augen fixirten Finger allmählich der Nasenwurzel des zu Untersuchenden nähert. Die Convergenz hört dann bei einem Nahepunkte auf, der Finger wird nur noch von einem Auge fixirt, während das andere nach aussen abweicht. Das Pathologische dabei liegt nicht in dem Aufhören der Convergenz, sondern in der weiteren Entfernung des erwähnten Nahepunktes vom Auge, resp. in der schnellen Ermüdung der convergirenden Muskeln. Angaben, bei denen die Bestimmung dieser Entfernung

1) Schmidt's Jahrbücher. Bd. CC. S. 100.

2) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I. S. 402.

fehlt, haben deshalb nur beschränkte Bedeutung. Wir haben unsere Kranken auf das Vorhandensein des Möbius'schen Symptoms geprüft, indem wir feststellten, ob die sonst vorhandene genaue Augeneinstellung beim Blick auf einen etwa in 10 Cm. Entfernung gehaltenen Gegenstand erhalten bleibt, wenn man ein Auge mit der Hand verdeckt. Da Abweichungen vom Normalen auch bei sonst Gesunden nicht selten sind, besonders auch durch Myopie bedingt sein können, so kommt als Zeichen bei Basedow'scher Krankheit nur hochgradigere Insufficienz bei emmetropischen oder hypermetropischen Augen in Betracht. Abgesehen von den unter diesen Bedingungen ausgeschlossenen Fällen blieben noch 9 Kranke, die das Möbius'sche Symptom in unzweideutiger Weise boten. Allerdings hatten 3 derselben Exophthalmus. Einmal bestand eine wirkliche Parese der MM. interni mit zeitweise auftretenden Doppelbildern.

Die Thränensecretion wurde 4 mal auffällig vermindert gefunden, 1 mal verbunden mit Hypästhesie der Conjunctiven. 6 mal fiel eine erhöhte Empfindlichkeit gegen helle Beleuchtung auf, und zwar bei Patienten mit und bei solchen ohne Exophthalmus. 3 mal war lebhafter Hippus vorhanden. Im Allgemeinen war die Pupillenreaction eher etwas lebhafter, als normal. Mit Ausnahme eines Falles, wo eine geringe Differenz bei beiderseits gleich guter Reaction bestand, war die Pupillenweite auf beiden Augen gleich. Der Augenspiegelbefund bot mitunter eine etwas geröthete Papille und erweiterte, etwas geschlängelte Venen. Erheblichere Abweichungen fehlten. Die Angaben über das Verhalten des Augenhintergrundes verdanken wir der Güte des Herrn Prof. Wagenmann, welcher so liebenswürdig war, auch unsere Augenuntersuchungen zu controliren.

Anomalien von Seiten der Geschlechtsorgane waren eigentlich kaum vorhanden. Unter den 33 in geschlechtsreifem Alter stehenden Frauen waren 8 mit verminderten, aussetzenden, auch fehlenden Menses, eine mit angeblich vermehrter, aber in regelmässigen Zeiträumen und ohne Beschwerden erfolgender Blutung.

Eine Betheiligung des lymphatischen Systems an dem Krankheitsbilde, wie sie Müller (l. c.) beschrieben hat, fanden wir bei 11 Kranken. Die Lymphdrüsen in der Umgebung der Thyreoidea, besonders in den Supraclaviculargruben und am Nacken, sind hart und geschwollen zu fühlen. In einem dieser Fälle bestand keine Struma, bei einem anderen wurden die Lymphdrüsen erst fühlbar, nachdem sich die Struma sichtlich verkleinert hatte. Vorher war ausdrücklich das Fehlen der Drüsenschwellung constatirt worden. Uebrigens haben wir Schwellung und äussersten Blureichthum der beschriebenen Lymphdrüsen

auch bei der Obduction von Personen gesehen, die zwar eine Struma, aber keinen Morbus Basedowii hatten.

3 mal waren palpable Milztumoren vorhanden. In einem Falle konnte die Schwellung auf Stauung bezogen werden, die beiden übrigen sind vielleicht ganz zufällige Befunde, da uns in Thüringen fühlbare harte Milzvergrößerungen ohne nachweisbare Ursache und ohne Betheiligung der Lymphdrüsen nicht zu selten zur Beobachtung kamen.

Im Urin wurde bei 4 Patienten Eiweiss gefunden, einmal ziemlich reichlich und gleichzeitig mit einigen hyalinen und granulirten Cylindern. Glykosurie wurde nicht gesehen.

Anämie war scheinbar eine häufige Begleiterscheinung der Krankheit. Bei 34 = 66,7 Proc. der Fälle war Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute vorhanden. Regelmässige Blutuntersuchungen konnten bei dem beschränkten Aertzepersonal unserer Poliklinik nicht ausgeführt werden. Wir wählten deshalb für diesen Zweck einige besonders charakteristisch scheinende Fälle aus.

Zunächst folgen die Untersuchungsergebnisse des Blutes zweier Patienten, deren Aussehen nicht das mindeste Zeichen der Anämie bot:

1. Frau G. T., 46 Jahre.

Hb. 85 Proc., rothe Blutk. 4 306 000, weisse Blutk. 10 600.

2. Frau G. J., 45 Jahre.

Hb. 75 Proc., rothe Blutk. 4 665 000, weisse Blutk. 11 500.

Das mikroskopische Bild, insbesondere der weissen Blutkörperchen, bot weder im frischen, noch im gefärbten Präparat Abweichungen vom normalen.

Für die folgenden Untersuchungen haben wir Patienten mit blasser Haut und schlecht gefärbten Schleimhäuten gewählt.

3. Mann B. P., 22 Jahre (sehr schwerer Fall).

Hb. 70 Proc., rothe Blutk. 4 635 000, weisse Blutk. 6000.

4. Frau F. M., 32 Jahre.

Hb. 75 Proc., rothe Blutk. 4 500 000, weisse Blutk. 11 200.

5. Mann B. F., 32 Jahre.

Hb. 90 Proc.(!), rothe Blutk. 4 000 000, weisse Blutk. 11 500.

6. Frä. S. H., 27 Jahre.

Hb. 75 Proc., rothe Blutk. 4 900 000, weisse Blutk. 7800.

Auch hier war weder am frischen, noch am gefärbten Präparat eine Veränderung des Blutes mikroskopisch nachweisbar.

Die Untersuchungen wurden stets vor der Mittagmahlzeit angestellt.

Bei einem 19 jährigen Mädchen, das ausser den Zeichen des Morbus Basedowii die der Chlorose darbot, konnte leider nur der Hb-gehalt des Blutes bestimmt werden. Er betrug 50 Proc. des Normalen.

Wir geben diese immerhin auffälligen Resultate der Blutuntersuchung ohne jeden Commentar, da die Zahl der untersuchten Fälle zu gering ist, um daraus einen Schluss zu ziehen.

XIII.

Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Dr. Hermann Oppenheim
in Berlin.

Ueber das Verhalten des Kleinhirnes bei Tabes dorsalis.

(Vortrag mit Demonstration, gehalten in der „Berliner Gesellschaft für
Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ am 12. März 1894.)

Von

Dr. Emil Otto Jellinek

Assistent.

(Hierzu Tafel II und 8 Abbildungen im Text.)

Ueber Veränderungen im Kleinhirn bei der Tabes dorsalis ist zur Zeit nichts bekannt und sind dahingehende Untersuchungen in der Literatur, soweit ich dieselbe bis in das Jahr 1880 zurück zu verfolgen Gelegenheit hatte, nicht verzeichnet. Es dürften daher die Ergebnisse meiner Untersuchungen von einigem Interesse sein, um so mehr, als meine Befunde in einiger Beziehung mit den von Meyer¹⁾ — dessen Arbeit mir zur Zeit meiner Untersuchungen völlig unbekannt war — bei Dementia paralytica erhobenen übereinstimmende Resultate geboten haben.

Das Material, das ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Sanitätsrath Dr. Moses verdanke, stammt aus dem städtischen Siechenhause in Berlin, und sind die 6 von mir untersuchten Fälle als abgelaufene zu betrachten.

Die Stücke wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und dann mit Ammoniak-Carmin (Lithion-Borax-Carmin, Eosin mit Nachfärbung von Alaun-Hämatoxylin, Rosin II) und nach Weigert gefärbt. Die Pal'sche Färbung wandte ich nur in den ersten 2 Fällen an und nahm dann von dieser Methode Abstand, weil meiner Ansicht nach für feinere Untersuchungen, wie sie hier nothwendig sind, sich die Pal'sche Methode als nicht verlässlich erweist, wohl deshalb, weil die scharfe Differenzirungsflüssigkeit den feinen und feinsten markhaltigen Fäserchen den Farbstoff wieder mehr oder weniger entzieht und so leicht zu Täuschungen in der stricten Beurtheilung Anlass giebt, ein Uebelstand, den man bei correcter Handhabung der Weigert'schen Methode nicht zu befürchten braucht.

Auch die Modification der Weigert'schen Methode mit Gallein, die

1) Ueber Faserschwund in der Kleinhirnrinde. Archiv f. Psych. Bd. XXI. 1890.

wohl sehr schöne Bilder bietet, erweist sich der Weigert'schen gegenüber als entbehrlich, zumal der Farbstoff theurer und an Qualität nicht immer gleich ist.

Als Vergleichspräparate dienten mir Schnitte von vier normalen Fällen (mit Carmin und nach Weigert gefärbt) und solche von zwei pathologischen Fällen, in welchen die Gebilde, auf die es hier ankommt, normales Verhalten aufweisen.

Die Veränderungen, die ich fand, betreffen das Corpus dentatum und die Endbäumchen der Kleinhirnhemisphären.

Bevor ich auf die pathologischen Verhältnisse eingehe, dürfte es angezeigt sein, die normale Anatomie dieser Gebilde kurz zu skizzieren, zumal ich in den verbreitetsten Lehrbüchern (Obersteiner, Kölliker, Edinger), speciell was das Corp. dent. betrifft, jene ausführliche Schilderung, sowohl in Text als in Zeichnung, vermisste, die ich aus gut gefärbten Weigert-Präparaten herauszulesen in der Lage bin.

Bei Betrachtung von gut gefärbten Carminpräparaten tritt das Corp. dent. als ein vielfach gefaltetes, dunkler roth gefärbtes Markblatt deutlich hervor, und man erkennt daran eine über das ganze Markblatt unregelmässig zerstreute Menge von Ganglienzellen, die bald mehr bald weniger dicht stehen und sich an manchen Umschlagstellen des Markblattes besonders gehäuft finden.

Bei 90facher Vergrößerung erscheinen diese Zellen von gleicher Grösse, von rundlicher bis ovaler Form, von einem mehr oder minder dichtem Netze zierlicher, sie pallisadenartig umspinnender Gefässe umgeben (Taf. II, Fig. 8 u. 9).

Die Grösse dieser Zellen entspricht etwa jener der Purkinje'schen Zellen; bei genauer Betrachtung und Messung erkennt man, dass sie etwas voluminöser sind.

Bei 535facher Vergrößerung ist die Structur der Zelle in nicht zu intensiv gefärbten Präparaten deutlich erkennbar, Nucleus und Nucleolus, sowie Nervenfortsatz treten meist präcis hervor, der Nucleus mehr gegen das Centrum liegend, während gegen die Peripherie hin ein sich durch den gelblichen Farbenton abhebendes Pigmenthäufchen zu erkennen ist (Taf. II, Fig. 10).

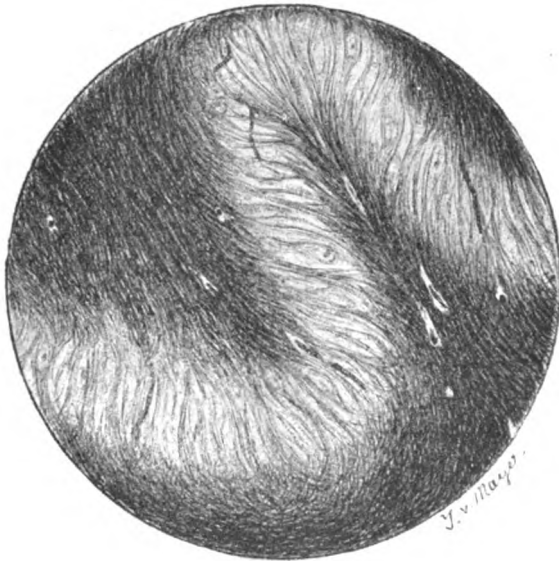
In gut gefärbten Weigert-Präparaten erscheinen die Zellen bei schwacher Vergrößerung als ziemlich gleichmässig lichtgelb bis bräunlich gefärbte Scheiben (Taf. II, Fig. 11 und Abb. 1. S. 233).

Den gleichen Eindruck gewinnt man bei stärkerer Vergrößerung, doch tritt hier fast durchweg der etwas bräunlichere Kern deutlich hervor und sticht das Pigment durch eine intensivere schwach schwärzliche Schattirung von der Umgebung ab.

Von besonderem Interesse zur Beurtheilung der pathologischen

Verhältnisse ist das Verhalten der markhaltigen Fasern, welche das Corp. dent. durchziehen. Das Corp. dent. des Erwachsenen wird von einer Zahl mehr oder minder dicht gedrängt stehender markhaltiger Fasern durchzogen, derart, dass die zierlichen, dünnen Markfasern des Markblattes fast senkrecht von dem einen Rande zum anderen treten. Diese kurzen, in ihrer Länge etwa der Breite des Markblattes entsprechenden Fasern stehen stellenweise spärlicher, an anderen Stellen, besonders dort, wo die umgebende Marksubstanz wie eine spitze Zunge gegen das Markblatt vordringt, sind diese Markfasern

Fig. 1.



Corpus dent. norm. Vergr. 90.

zu dichten Bündeln zusammengedrängt, um theils in geschlossenen Bündeln, theils fächerförmig sich ausbreitend, der gegenüberliegenden Seite zuzustreben (Taf. II, Fig. 11 u. Abb. 1. S. 233). Wieder an anderen Stellen, besonders an jenen, wo im Carminpräparat die Zellen so sehr gehäuft erscheinen, ist ein dichtes Gewirre solcher Fasern zu sehen. Wo diese Fasern an die Zellen des Markblattes herantreten (Taf. II, Fig. 11 u. Abb. 1. S. 233), biegen sie in leichtem Bogen um die Zelle herum, so dass diese wie von einem biconvexen Bogen markhaltiger Fasern umrahmt erscheint.

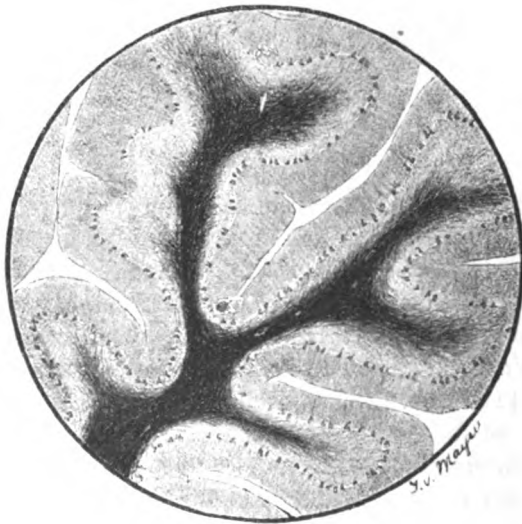
Es erübrigt mir noch, kurz das Bild der Markfaserung in den Hemisphärenläppchen in Erinnerung zu rufen. Die Verhältnisse hier

Fig. 2 a.



Verhalten der markhaltigen Fasern in den Kleinhirnhemisphären (normal). Nach Kölliker.

Fig. 2 b.



Verhalten der markhaltigen Fasern in den Kleinhirnhemisphären (normal).

Fig. 3.

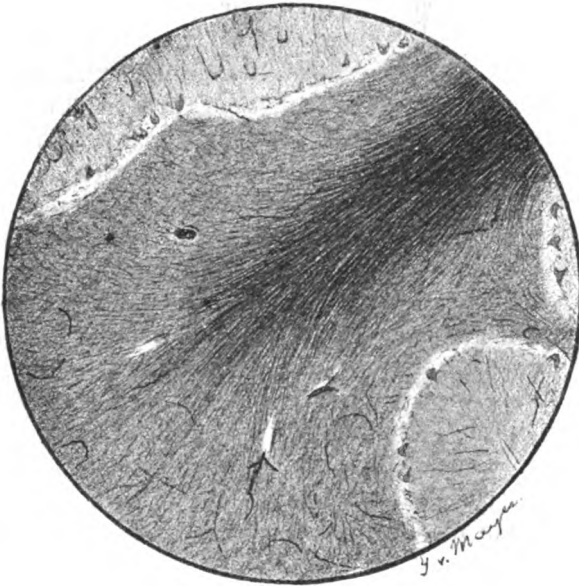
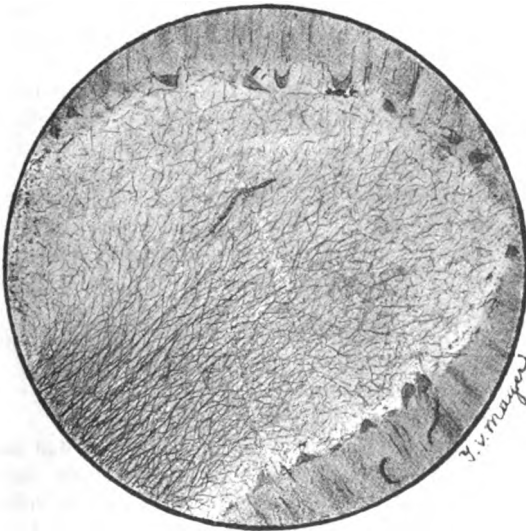


Fig. 4.



sind wiederholt auf das Getreueste und Deutlichste dargestellt, (Kölliker, Obersteiner), und ein Blick auf die beigegebene Zeich-

nung von Kölliker (Fig. 2 a) und die nach meinem eigenen Präparate ganz getreu angefertigten belehrt über das ausserordentlich dichte Netz von feinsten Fasern und Fäserchen, welche, in dichtem Gewirre kreuz und quer ziehend, die von den Markleisten abgehenden Radiärfasern fast vollständig überdecken (Fig. 2 b, 3 u. 4).

Es würde sich hier nach der jetzt gangbaren Ansicht um zweierlei Fasersysteme handeln, einerseits um jene Radiärfasern, welche, von den Markleisten ausgehend, zu den Purkinje'schen Zellen streben, andererseits um jene kreuz und quer verlaufenden kurzen Fäserchen, welche, Fasern der Grosshirnrinde analog, die Associationsfasern repräsentiren sollen.

Ich besitze leider nur von den zwei ersten der zu beschreibenden Fälle etwas genauere Krankengeschichten, von den übrigen 4 ist es mir — gleich den 2 ersten — nur bekannt, dass es ausgesprochene Fälle von Tabes waren und zwar, nach der Diagnose des Herrn Prof. Oppenheim, Fälle von Tabes ohne Combination mit progressiver Paralyse. Letztere Bemerkung erscheint im Hinblick auf die später zu besprechenden Befunde von Meyer von Wichtigkeit.

Ich lasse nun die Beschreibung der Veränderungen in den einzelnen Fällen folgen.

I. Fall. Schneider. Die Zellen des Corp. dent. sind im Vergleich mit dem Normalpräparat bei Carminfärbung wesentlich verändert. Sie sind hier mehr oder weniger geschrumpft, einige auf die Hälfte der normalen Grösse, andere noch mehr (s. Taf. II, Fig. 12), einzelne sind fast punktförmig, und nur ganz wenige finden sich, die man den normalen gleichstellen könnte.

Die so veränderten Zellen haben ihre normale rundlich bis länglich-ovale Form verloren und mit einer dreieckigen, länglichen, oft spindelförmigen, wie von beiden Seiten zusammengequetscht, vertauscht. Sie haben den Farbstoff viel stärker angenommen, was um so deutlicher hervortritt, als sie fast durchwegs in deutlichen Alveolen liegen. Die Zellen sind fast durchgehends kleiner als die Purkinje'schen Zellen. — Die Gefässe sind sehr spärlich, stellenweise gar nicht zu sehen.

Unter stärkerer Vergrösserung (Taf. II, Fig. 13) ist die Structur meist nicht mehr deutlich erkennbar.

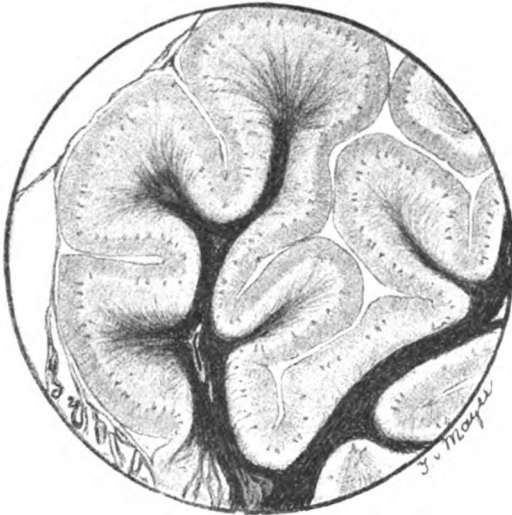
Der Kern tritt in der geschrumpften Zelle intensiv dunkelroth hervor, ein Nucleolus ist meist nicht mehr unterscheidbar, vielfach macht es den Eindruck, als wäre das Pigment reichlicher vorhanden.

Ein Fortsatz ist nur an einigen Zellen zu sehen.

Sehr deutlich tritt die Schrumpfung der Zellen in den nach Weigert gefärbten Präparaten hervor. Sie erscheinen hier als fast sepiabraune unregelmässig geschrumpfte Gebilde, gewiss halb so gross oder noch kleiner als die normalen, und liegen fast durchweg in Alveolen (Taf. II, Fig. 14).

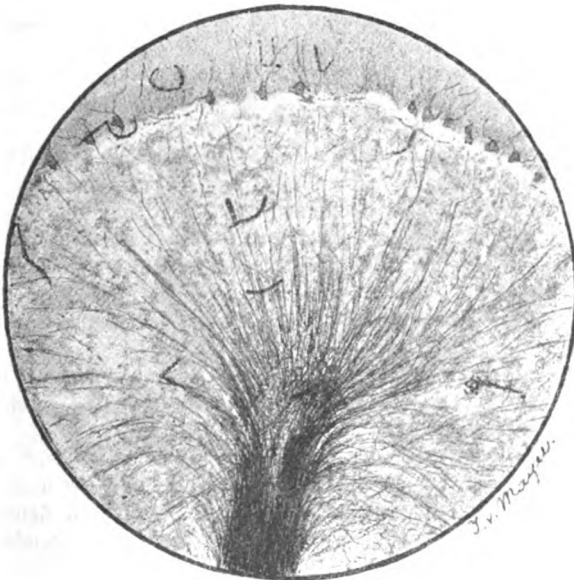
Bei starker Vergrösserung macht sich das noch deutlicher geltend und markirt sich besonders deutlich die im Vergleich zum Normalpräparate ausserordentlich starke Pigmentation. Was die das Corp. dent. durch-

Fig. 5.



Schwund der feinen markhaltigen Fasern in den Kleinhirnhemisphären (Schneider).

Fig. 6.



ziehenden Markfasern betrifft, so ist davon stellenweise fast gar nichts zu sehen; hier und da an einzelnen Stellen spärlich aufstrebende Fäserchen können als Ueberreste derselben aufgefasst werden (Taf. II, Fig. 14).

Sehr deutlich zeigt unser Fall den Faserschwund in den Endbäumchen der Kleinhirnhemisphärenläppchen. Das dichte Gewirre jener feinen und feinsten Fäserchen, welche als dichtes Netz gleichsam auf den größeren Radiärfasern lagerten und letztere dadurch fast verdeckend bis zur Schicht der Purkinje'schen Zellen reichten, ist hier geschwunden, und dadurch treten die Radiärfasern deutlichst hervor als zierliche, sich besenreiserförmig gegen die Purkinje'schen Zellen ausbreitende Endbäumchen, ohne jedoch, wenigstens in der Regel, die Purkinje'sche Schicht zu erreichen (Fig. 5 u. 6).

Im Verhalten der Purkinje'schen Zellen konnte ich keine Abnormität nachweisen; die Structur der Zellen ist schön und deutlich erhalten wie im normalen Präparat. Stellenweise machte es allerdings den Eindruck, als ob die Zellen an Zahl abgenommen hätten und streckenweise ganz fehlten, doch finden sich die gleichen Verhältnisse auch an den normalen Präparaten. Die Beurtheilung dieser Verhältnisse erheischt nun um so mehr Vorsicht, als, abgesehen davon, dass die Zellen in den Tiefen der Furchen weiter auseinander stehen, als auf der Convexität der Rinde (Obersteiner), eine Regelmässigkeit in ihrer Vertheilung durchaus nicht zu Tage tritt.

Die Pigmentation der Purkinje'schen Zellen ist, gleichwie im normalen Präparate, wenn überhaupt vorhanden, eine äusserst geringe.

II. Fall. Breitenstein. Carminpräparat. Die Zellen des Corp. dent. deutlich geschrumpft; ihre Grösse beträgt etwa die Hälfte von jener der Purkinje'schen; sehr viele erscheinen noch kleiner. Ihre Form sehr unregelmässig; wenige sind rundlich, die meisten in die Länge gezogen, spindelförmig, viele dreieckig u. s. w.

Die so veränderten Zellen sind mehr oder weniger intensiv gefärbt.

Die Gefässe sind im Vergleich zum Normalpräparate ausserordentlich spärlich.

Unter starker Vergrösserung erscheint die Structur der Zelle verwischt, der Nucleus meist nicht unterscheidbar, ein Nucleolus nicht zu sehen.

Die Zellen erscheinen als geschrumpfte, fast homogene, dunkel gefärbte Gebilde. Nur in den weniger geschrumpften Zellen tritt an dem einen Pole das Pigment als intensiver gelbe Schattirung hervor. Fortsatz nur hier und da unterscheidbar.

Sehr deutliche Polymorphie der Zellen. Gefässe äusserst spärlich. Purkinje'sche Zellen normal.

Weigert-Präparat. Die das Corp. dent. durchziehenden Fasern nur stellenweise und da ganz spärlich zu sehen. Die Zellen intensiv dunkel gefärbt, deutlich geschrumpft.

Bei starker Vergrösserung deutliche Polymorphie, nur selten eine Zelle von normalem Aussehen. Der Nucleus auch hier meist nicht zu unterscheiden; in den im Allgemeinen dunkel gefärbten Zellen tritt die intensive Pigmentirung deutlich hervor. Fortsatz fast nirgends zu sehen; die Zellen liegen in Alveolen.

Die Markfasern in den Hemisphärenläppchen ausserordentlich spärlich; die feinen Fasern fehlen fast gänzlich, und auch die Radiärfasern sind oft so wenig dicht, dass man sie leicht zählen kann. Sie reichen nirgends auch nur in die Nähe der Purkinje'schen Schicht.

III. Fall. Pfeiffer. Carminpräparat (schwache Vergrößerung).

Im Corp. dent. deutliche Schrumpfung der Ganglienzellen, jedoch nicht so stark ausgeprägt wie im Falle Breitenstein; stellenweise finden sich auf kurze Strecken Gruppen von Zellen, die noch recht schön erhalten sind, in denen höchstens eine etwas stärkere Pigmentation für Degeneration sprechen könnte, doch halte ich mich nicht für berechtigt, geringe Differenzen in der Pigmentation schon für pathologisch zu erklären. Die stärker degenerirten Zellen haben etwa die halbe Grösse der Purkinje'schen Zellen und liegen meist in Alveolen. Ihre Formveränderung gleicht der früher beschriebenen.

Die Gefässe sind stellenweise noch recht schön erhalten, besonders dort, wo sich die Zellen dem normalen Verhalten am meisten nähern, doch ist auch hier jene Reichhaltigkeit der Gefässe, wie im normalen Präparate, nicht zu constatiren. An den Stellen der stärkeren und stärksten Zellendegeneration sind sie nur sehr spärlich, oft nur spurweise auffindbar.

Bei starker Vergrößerung erscheinen die früher als fast normal bezeichneten Zellen stellenweise in ihrer Structur recht schön und deutlich erhalten, doch sind diese Zellen verschwindend spärlich; meist findet sich die Structur doch mehr oder minder verschwommen, und in vielen nimmt eine intensive gelbe Nüancirung nahezu die Hälfte der Zelle ein; auch ist die Form dieser Zellen von denen des Normalpräparates abweichend, häufig eckig, und sie liegen in mehr oder minder deutlichen Alveolen. Die stark degenerirten Zellen bieten den früher beschriebenen Befund.

Im Weigert-Präparate zeigen die Zellen analoges Verhalten wie im Carminpräparate.

Die das Corp. dent. durchziehenden Markfasern sind meist nur sehr spärlich erhalten, an vielen Stellen nur spurweise sichtbar. Hier und da sieht man aber doch markhaltige Fasern in kleinen Bündeln das Corp. dent. durchsetzen, und zwar scheinen es vorzugsweise jene Stellen, wo die Zellen am deutlichsten erhalten sind.

In den Hemisphärenlappchen sind die feinen Fasern grösstentheils geschwunden. Vielfach erscheinen nur die von den Markleisten abgehenden Radiärfasern deutlicher erhalten, doch auch diese häufig spärlicher, und sehen manchmal recht kurz, wie abgebrochen aus.

Die Schicht der Purkinje'schen Zellen wird nirgends erreicht.

Purkinje'sche Zellen normal.

IV. Fall. Schmidt. Carminpräparat.

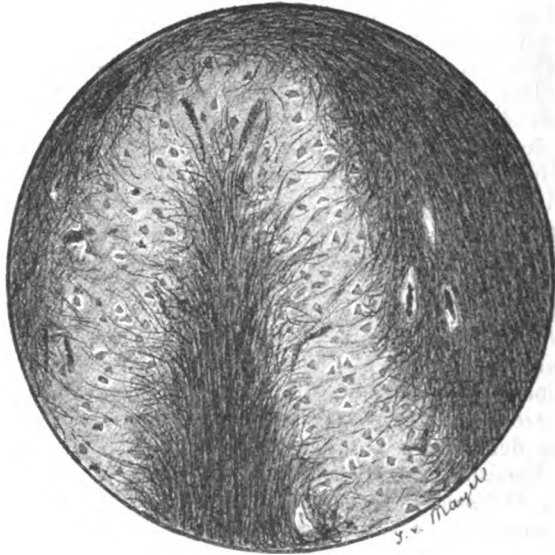
Bei schwacher Vergrößerung sieht man vielfach Zellen, die der Gestalt und Grösse nach den normalen Zellen sehr nahe kommen; doch sieht man unter diese eingestreut eine stattliche Anzahl, an denen die Schrumpfung augenscheinlich ist. Die ausgesprochene Gefässarmuth des Corp. dent. tritt deutlich hervor, und auch hier erscheinen gerade die Stellen der stärker degenerirten Zellen besonders spärlich von Gefässen durchzogen. Bei starker Vergrößerung erkennt man, dass viele jener Zellen, die bei schwacher Vergrößerung als normal imponiren konnten, im Vergleich mit dem Normalpräparate doch auch deutlich verändert sind. Sie sind zum Theil ganz schmal, in die Länge gezogen, vielfach eckig; sie liegen je nach dem Grade ihrer Schrumpfung in mehr oder minder deutlichen Alveolen; die Pigmentation ist in den meisten stark ausgesprochen.

Immerhin findet sich auch bei starker Vergrößerung eine nicht unerhebliche Anzahl von Zellen, denen man den normalen Charakter nicht absprechen kann, abgesehen von einer geringen, gewiss nicht überall als pathologisch zu bezeichnenden Hyperpigmentation.

Die stärker degenerierten Zellen zeigen die früher beschriebenen Verhältnisse.

Im Weigert-Präparate ist die Schrumpfung der Zellen meist sehr deutlich ausgeprägt. Auch die weniger degenerierten Zellen liegen vielfach in Alveolen, und die Pigmentation ist meist deutlich ausgesprochen. Vielfach erfüllt das intensiv schwarze Pigment nahezu die Hälfte der Gesamtzelle. Zellen, die als normal angesprochen werden müssen, sind

Fig. 7.



Corpus dent. krank (Breithaupt). Vergr. 90.

auch hier zu sehen, doch sehr spärlich. Bei einigen dieser letzteren lässt sich ganz gewiss behaupten, dass die Pigmentation eine deutlich geringere ist, als in anderen mehr oder weniger geschrumpften.

Die das Corp. dent. durchziehenden Markfasern sind hier ausnehmend schön erhalten und stehen dicht gedrängt. Ihr Verhalten imponiert als ein vollständig normales. Der Schwund der Fäserchen in den Hemisphärenläppchen ist stellenweise wohl recht deutlich, doch nicht so ausgesprochen wie in den früher beschriebenen Fällen, viele müssen, wenn man nur ein wenig skeptisch sein will, was ja bei solchen Untersuchungen sehr geboten erscheint, als normal bezeichnet werden.

Purkinje'sche Zellen normal.

V. Fall. Breithaupt. Carminpräparat.

Das Verhalten des Corp. dent. unterscheidet sich, was die Zellen an-

belangt, wenig von dem im Falle Schmidt beschriebenen, nur ist hier die Zahl jener Zellen, welche auch bei starker Vergrößerung als normal zu bezeichnen wären, eine beträchtlichere, und muss hervorgehoben werden, dass auch die Gefässe stattlicher erhalten sind, wenigstens an einzelnen Stellen.

Auch Weigert-Präparate geben, was die Zellen anbelangt, entsprechende Bilder, doch ist ein deutlich ausgesprochener Schwund der markhaltigen Fasern nicht von der Hand zu weisen und ist stellenweise sehr ausgesprochen (Fig. 7).

Auch in den Hemisphärenläppchen ist Schwund der feinen Fasern entschieden deutlicher ausgeprägt, als im Falle Schmidt. Die Fasern erreichen die Schicht der Purkinje'schen Zellen fast nirgends; nur hier und da sieht man eine oder mehrere ganz vereinzelt ziehende Fasern den Purkinje'schen Zellen zustrebend.

Purkinje'sche Zellen normal.

VI. Fall. Wirbinsky. Aehnlich den beiden vorhergehenden Fällen verhalten sich Carminpräparate dieses Falles, doch finden sich hier einzelne Stellen, wo die Degeneration der Zellen eine sehr ausgesprochene ist, und diese Stellen erweisen sich als sehr gefässarm. Doch muss man im Allgemeinen sagen, dass die Zahl der als normal zu bezeichnenden Zellen eine überwiegende ist.

Auch im Weigert-Präparate nähert sich das Verhalten der Zellen bei starker Vergrößerung vielfach dem normalen. Deutlich tritt jedoch die Faserarmuth des Corp. dent. hervor. Die Fasern sind hier meist nur spurweise erhalten, nur an wenigen Stellen sind vereinzelt wenig dichtgestellte Büschel von Fasern zu sehen, die aber von den normalen ihrem Aussehen nach noch weit abstehen. Der Schwund der Fasern in den Hemisphärenläppchen ist fast durchweg deutlich ausgesprochen, wenn auch nicht so stark ausgeprägt wie bei den drei ersten der beschriebenen Fällen. Endbäumchen, die den normalen gleichkommen, sind hier kaum aufzufinden.

Die Fasern erreichen die Purkinje'schen Zellen nirgends.

Purkinje'sche Zellen normal.

Kurz resumirt handelt es sich in den beschriebenen Fällen um folgende pathologische Verhältnisse:

I. Schrumpfung der Ganglienzellen im Corpus dentatum. Dabei haben die Zellen ihre Form verändert, die am meisten geschrumpften erscheinen länglich, spindelförmig, dreieckig. In den stärker degenerirten Zellen ist meistens Hyperpigmentation vorhanden.

II. Mehr oder minder ausgesprochener Schwund der Gefässe des Corp. dent., und zwar erscheinen jene Stellen besonders gefässarm, wo auch die Degeneration der Zellen eine vorgeschrittenere ist.

III. Mehr oder weniger ausgesprochener Schwund der das Corp. dent. durchziehenden Markfasern.

IV. Mehr oder minder ausgesprochener Schwund

der feinen und feinsten Fäserchen in den Hemisphärenläppchen (Associationsfasern), fallweise auch Beeinträchtigung der Radiärfasern.

Wie aus der Beschreibung der mitgetheilten Befunde ersichtlich ist, betreffen die Veränderungen wohl immer dieselben Gebilde, doch ist die Intensität derselben in den einzelnen Fällen eine verschiedene. Die ausgesprochensten degenerativen Veränderungen finden sich in den ersten drei Fällen, speciell was die Zellen anbelangt.

Ueber den Ausgangspunkt des Processes kann ich nichts Bestimmtes sagen; dazu ist mein Material zu klein und fehlt es mir an Untersuchungen, welche sich auf frische Fälle beziehen.

Einen Zusammenhang der Veränderungen im Corp. dent. mit der Degeneration der Hinterstränge anzunehmen, sind wir zur Stunde wohl kaum berechtigt.

Was eine etwaige Fehlerquelle bei der Färbung anbelangt, so bin ich überzeugt, dass dieselbe eine wesentliche Rolle bei meinen Befunden nicht spielen kann.

Nach gründlicher Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und weiterer exacter Vorbehandlung wurden die 4—4,5 μ dicken Schnitte für die Weigert'sche Färbung durch 24 Stunden in gesättigter Lösung von Cuprum aceticum gebeizt und verblieben darauf weitere 24 Stunden in der Weigert'schen Hämatoxylinlösung.

Ich verwandte eine etwas stärkere, vor dem Gebrauche aus der fertigen alkoholischen Lösung immer frisch zu bereitende wässrige Lösung, als sie Weigert vorschlägt, etwa 1,2 Proc. (statt 1 Proc.). Ich trachtete dadurch dem Erwärmen zu entgehen, wodurch die Präparate leicht sehr spröde und brüchig werden.

Die so erzielte Färbung war eine sehr intensive und wohlgelungene. Sowohl normale wie pathologische Präparate liess ich sodann, um die Wirkung der Differenzirungsflüssigkeit auf die feinen markhaltigen Fasern zu erproben, 6—24 Stunden in der vorgeschriebenen Differenzirungsflüssigkeit liegen und verglich dann diese Schnitte mit entsprechenden viel weniger differenzirten.

Die so lange differenzirten Schnitte waren in den marklosen Partien wohl deutlich lichter und die Zellen blässer, doch traten die markhaltigen Fasern, wenn auch um ein Geringes weniger intensiv schwarz, überall deutlich und scharf hervor, so dass auch in diesen Präparaten die Entscheidung, ob normal oder pathologisch, sicher getroffen werden konnte.

Sehr wünschenswerth ist es, die Schnittrichtung so zu wählen, dass Medulla (resp. Pons u. s. w.) mit den beiden Hemisphären — von denen die Seitentheile nur so weit abgetrennt werden, dass der grösste Theil des Corp. dent. beiderseits noch an dem Mittelstücke bleibt — in Einem getroffen werden. Die so erhaltenen Schnitte sind wohl wegen ihrer Grösse schwerer zu handhaben und verlangen eine sehr gründliche Einbettung in Celloidin, bieten aber den Vortheil, alle jene Gebilde, auf die es hier ankommt, in einem Schnitte übersehen zu können.

Es wäre in solchen Schnitten dann auch auf die Bindearme, sowie Ober- und Unterarme zu achten, von welchen ich in einem Falle den

Eindruck gewann, als ob sie den normalen Verhältnissen nicht ganz entsprächen, wiewohl ich mich auch nicht für berechtigt halte, sie als pathologisch zu erklären; es fehlte mir in diesem Falle an genügendem Vergleichsmaterial.

Erwähnung verdient hier noch die Untersuchung des Kleinhirns eines Falles, der uns aus dem pathologischen Institut als normal übergeben wurde, und bei dem sich sowohl im Corp. dent., als in den Hemisphärenläppchen ganz geringe Grade der früher beschriebenen Veränderungen zeigten. Die darauffolgende Untersuchung eines Stückes des oberen Cervicalmarks, etwas unterhalb der Gegend der beginnenden unteren Pyramidenkreuzung, ergab eine leichte Degeneration der Goll'schen Stränge.

Es erübrigt mir noch, die Befunde Meyer's ¹⁾ zum Vergleiche mit den meinigen heranzuziehen.

Meyer hat das Kleinhirn von 12 Fällen von Paralyse, je einen Fall von Paranoia, Dementia senilis und Idiotie untersucht. In allen diesen Fällen, die sich klinisch durch mehr oder minder erhebliche Defecte der Intelligenz, abgesehen von anderweitigen psychischen Symptomen, charakterisirt, fand sich diffuser Schwund markhaltiger Nervenfasern im Bereiche des Vorder- und Hinterhirns.

Der Faserschwund im Kleinhirn betraf nur in 2 Fällen die Fasern des Corp. dent., in allen anderen Fällen jene der Endbäumchen, und zwar sind vornehmlich die feinen Fasernetze betroffen.

Meyer ist in der Lage, seine Befunde je nach der Intensität des Faserschwundes in drei Gruppen eintheilen zu können.

Die erste Gruppe, durch eine Beobachtung dargestellt, zeigt so geringen Faserschwund, dass Meyer selbst die Frage aufwirft, ob man bei so geringem Schwunde schon zur Annahme eines pathologischen Verhaltens berechtigt ist.

Meiner Ansicht nach dürfen so geringe Veränderungen gewiss nicht als pathologisch betrachtet werden. Denn abgesehen davon, dass man unter normalen Verhältnissen Differenzen in der Dichtigkeit des Fasernetzes zu beobachten Gelegenheit hat, möchte ich daran erinnern, dass unsere Färbemethoden noch lange nicht so einwandfrei sind, dass so geringe Abweichungen nicht auf ihr Conto geschrieben werden dürften; auch ist daran zu denken, dass auch die Vorbehandlung der Stücke gewiss nicht ohne Einfluss bleibt.

Die zweite Gruppe umfasst Degenerationen mittleren Grades, etwa „durch Entfernung eines Netzes charakterisirt, wenn man sich das normale Bild durch Uebereinanderlegung dreier oder mehrerer Netze entstanden denkt“.

Die dritte Gruppe ist dadurch gekennzeichnet, dass von einem Netze oder Geflechte keine Rede ist, sondern nur kurze, zusammenhangslose Faserendchen zu sehen sind, die sich theilweise erst unter starker Vergrößerung erkennen lassen.

Diese dritte Gruppe entspräche den von mir gefundenen Degenerationen in den Endbäumchen der Hemisphärenläppchen; nur der Fall

1) Ueber Faserschwund in der Kleinhirnrinde. Archiv f. Psych. Bd. XXI. 1890.

Schmidt dürfte der Gruppe II, in den von mir noch als normal aufgefassten Läppchen der Gruppe I entsprechen.

Ueber das Verhalten der Zellen und der Gefässe des Corp. dent. finden sich bei Meyer keine Angaben. Alles in Allem sind die degenerativen Veränderungen in meinen Fällen viel hochgradiger, als jene von Meyer beschriebenen. Das Gemeinsame in unseren Untersuchungen ist also der Schwund der Fasern in den Endbäumchen der Kleinhirnhemisphären, ein Befund, der demnach der *Tabes* und der Paralyse gemeinsam wäre.

In Anbetracht der ausserordentlich grossen Verwandtschaft, welche diese beiden Erkrankungen ätiologisch und symptomatisch haben, wäre dieser gemeinsame Befund nicht überraschend.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Herm. Oppenheim für seine freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit, sowie Frl. J. v. Mayer für die liebenswürdige Anfertigung der beigelegten Zeichnungen meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

(Fig. 1–7 im Text, Fig. 8–14 auf Tafel II.)

Fig. 8. Färbung mit Ammoniak-Carmin. Schwach vergrössert. Schnitt durch das normale Corp. dent. cerebelli. *Gz* Ganglienzelle. *Gf* Gefäss.

Fig. 9. Färbung mit Borax-Carmin. Schwach vergrössert. Schnitt durch das normale Corp. dent. cerebelli mit besonderer Berücksichtigung der Gefässe. *Gz* Ganglienzelle. *Gf* Gefäss.

Fig. 10. Färbung mit Ammoniak-Carmin. Skizze 535fach vergrössert. *Gz* Ganglienzelle des normalen Corp. dent. cerebelli. *Ncl* Nucleus. *Nclo* Nucleolus. *Pig* Pigment. *Nf* Nervenfortsatz.

Fig. 11. u. 1. Färbung nach Weigert. Schwache Vergrösserung. Schnitt durch das normale Corp. dent. cerebelli. (Das Corp. dent. von zahlreichen Markfasern durchzogen.)

Fig. 2a. Schnitt durch ein normales Endbäumchen der Kleinhirnhemisphären nach Kölliker. Weig.-Färbung.

Fig. 2b. Färbung nach Weigert. Schwache Vergrösserung. Schnitt durch normale Endbäumchen in den Kleinhirnhemisphärenläppchen.

Fig. 3 u. 4. Färbung nach Weigert. Ein solches Endbäumchen unter starker Vergrösserung. (Fig. 4 als Ergänzung zu Fig. 3.)

Fig. 12 (vgl. Fig. 8 u. 9). Färbung mit Ammoniak-Carmin. Schwache Vergrösserung. Schnitt durch ein pathologisches Corp. dent. cerebelli (Fall Schneider). *Gz* Ganglienzelle geschrumpft in einer Alveole liegend. *Gf* Gefässe.

Fig. 13 (vgl. Fig. 10). Färbung mit Ammoniak-Carmin. Starke Vergrösserung (535fach), Zelle aus dem Corp. dent. cerebelli des Falles Schneider. Structur noch deutlich erhalten. *Gz* Ganglienzelle; *Al* Alveole; *Ncl* Nucleus; *Nclo* Nucleolus.

Fig. 14 (vgl. Fig. 11). Färbung nach Weigert. Schwache Vergrösserung. Schnitt durch das pathologische Corp. dent. cerebelli des Falles Schneider.

Fig. 15 (vgl. Fig. 2b). Färbung nach Weigert. Schwach vergrössert. Schnitt durch pathologische Endbäumchen der Kleinhirnhemisphärenläppchen des Falles Schneider.

Fig. 16 (vgl. Fig. 3 u. 4). Färbung nach Weigert. Ein solches Endbäumchen des Falles Schneider unter starker Vergrösserung.

Fig. 17 (vgl. Fig. 1). Färbung nach Weigert. Schwache Vergrösserung. Schnitt durch das pathologische Corp. dent. des Falles Breithaupt.

XIV.

Beiträge zur Myopathologie.

Von

Prof. Fr. Schultze

in Bonn.

(Mit 1 Abbildung.)

III.

Ein Fall von „Dermatomyositis chronica“ mit Ausgang in Muskelatrophie bei einem 3jährigen Knaben.

In den Jahren 1893 und 1894 wurde in der Bonner medicinischen Klinik ein eigenthümlicher Krankheitsfall beobachtet, welcher seiner ganzen Beschaffenheit entsprechend schwerlich mit einem anderen Namen als dem in der Ueberschrift genannten belegt werden kann. Er findet sich in einem Theile seines Verlaufes bereits in einer Dissertation von G. Müller (Bonn 1894 „Ein Fall von Dermatomyositis chronica“) beschrieben und soll hier zunächst in thunlichster Kürze vollständig, soweit er bis jetzt beobachtet werden konnte, geschildert werden.

Es handelte sich um einen 3jährigen Knaben (C. K.), dessen Eltern und Geschwister leben und gesund sind. Auch er selbst war bis zum März 1893, bis 6 Monate vor seiner Aufnahme in die Klinik, stets gesund. Sein Leiden begann ganz allmählich damit, dass er sich nicht gern zudecken liess, als ob ihm der Druck der Bettdecke Schmerzen verursache. Dann trat Unfähigkeit zu gehen ein, so dass das Kind im Bette bleiben musste und sich seither nicht mehr selbständig auf den Beinen stehend erhalten kann. Der Gebrauch der Hände wurde nie unmöglich; indessen konnte das Kind schwerere Gegenstände nicht mehr wie früher festhalten. Selbständiges Aufrichten im Bette wurde dagegen unmöglich, auch gelang es nicht mehr, activ den Kopf zu heben. Gleich im Beginne der Erkrankung schwollen Gesicht und Füsse an; seit einiger Zeit besteht auch ein juckender Ausschlag auf Armen und Beinen. Beim Anfassen des Kranken an Armen und Beinen klagt der Kleine über Schmerzen. Eine Abmagerung soll nur in geringem Grade sich eingestellt haben. — Die Ende September in der medicinischen Klinik vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

Der Knabe zeigt nirgends rhachitische Veränderungen. Die Musculatur ist durchweg atrophisch; auf der ganzen Haut ein trockenes, schuppendes Ekzem, am Kopfe aufgetrocknete Borken. Keine deutlichen Oedeme. Lungen, Herz, Verdauungsorgane, Milz und Harn ohne jede nachweisbare Abnormität. — Der Kranke liegt in passiver Rückenlage da und vermag sich nicht selbständig aufzurichten. Richtet man ihn am Oberkörper auf, so fällt der Kopf nach hinten über und kann nicht wieder activ gehoben werden. Ist der Kopf aber passiv erhoben, so kann er gut activ gesenkt werden, während active Seitenbewegungen sehr schlecht gelingen. Die Bewegungen der Arme sind activ ausführbar, ebenso der Beine, nur können die Unterschenkel nicht völlig activ gestreckt und ebensowenig die Füße vollkommen rechtwinklig dorsalflectirt werden. Stärkere passive Bewegungsversuche derselben erzeugen Schmerzen. Gehen und Stehen ist unmöglich. Keine Gelenksschwellungen. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe vorhanden, ebenso Pupillar- und Hautreflexe. Gehirnfunktionen, Sprache, Gehirnnerven normal.

Als der Kranke kurze Zeit nach der Aufnahme dieses Status von den Eltern auf eine Woche lang nach Hause zurückgenommen worden war, wurde er mit deutlich verstärktem Ekzem und mit starken Oedemen an Händen und Füßen wieder in die Klinik zurückgebracht. Der Harn erwies sich auch jetzt als eiweissfrei.

Die Haut der Wangen und Schläfen ist verdickt, glänzend, derb, aber gut abhebbar und ohne Ekzem. Die Haut der Augenlider ist dagegen etwas geröthet und leicht ekzematös.

Das Ekzem bessert sich bei geeigneter Behandlung allmählich, verschwindet aber erst nach 5 Wochen, während die Hautverdickung im Gesichte noch im Februar 1894 besteht, wenn auch in geringerem Grade. Im Januar stellte sich ein Ekzem in den Achselhöhlen ein, welches etwa 14 Tage andauerte. Auch das Oedem an den Händen und Füßen verschwand nach ein paar Monaten, nachdem es besonders leicht nach längerem Sitzen sich an Unterschenkeln und Füßen stets von Neuem gezeigt hatte, ohne dass je am Herzen oder im Harne Veränderungen pathologischer Art sich nachweisen liessen.

Die Untersuchung der einzelnen Muskelbewegungen ist bei dem Kinde sehr erschwert, da manche derselben wegen damit verbundenen Schmerzes nicht ausgiebig genug gemacht zu werden scheinen. Es lässt sich indessen feststellen, dass während der im Laufe von Wochen allmählich sich einstellenden Besserung zuerst die Bewegungen des Kopfes wieder nach allen Richtungen hin ausgiebig gemacht werden können, dass auch die Bewegbarkeit der Arme und Hände an Energie zunimmt, dass endlich auch die Rückenstreckung, z. B. beim Reiten auf einem Schaukelpferd, gelingt, während Gehen unmöglich bleibt. Selbständiges Stehen gelingt zuletzt, wenn dem Knaben dabei die Kniee passiv durchgedrückt werden, auf ganz kurze Zeit.

Die elektrische Untersuchung ergibt eine Herabsetzung für die faradische Erregbarkeit an den Muskeln und Nerven der Unterextremitäten, während die Arm- und Facialismusculatur normal reagirt, bis auf schwächere Reaction des M. supinat. long. und der MM. deltoidei. Die galvanische Erregbarkeit ist ebenfalls vorhanden, wenn es auch nicht recht ge-

lingt, z. B. bei directer Reizung des N. radialis, andere als Flexorenzuckungen zu erhalten. Nirgends werden indess bei directer Muskelreizung langsame Zuckungen ausgelöst.

Auffallend erscheint die geringe Schmerzhaftigkeit besonders des faradischen Stromes, wenn das Kind abgelenkt wird, während sonst keine Analgesie besteht.

Die Gehirnfunktionen bleiben stets normal; das Kind ist für sein Alter intelligent; Gehirnnerven, Pupillen, Reflexe jeder Art bleiben stets normal. — Die erhebliche Muskelabmagerung blieb während des etwa 4 monatlichen Aufenthaltes des Kindes in der Klinik bestehen. Fieber bestand nicht; vorübergehend war Bronchitis vorhanden; in letzter Zeit entwickelte sich ein Decubitusgeschwür auf der rechten Hinterbacke, das bald wieder heilte.

Die Diagnose bot nicht geringe Schwierigkeiten. Während aus einleuchtenden Gründen die Annahme einer Poliomyelitis acuta zurückgewiesen werden konnte, musste sowohl an eine chronische spinale Amyotrophie als an eine Erb'sche Dystrophie gedacht werden. Gegen erstere sprach der Mangel von elektrischer Entartungsreaction und von fibrillären Zuckungen, sowie das Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe. Gegen letztere des relativ rasche Fortschreiten der Krankheit zu völliger Unmöglichkeit zu gehen und zu stehen, der Mangel an Hypertrophie oder Pseudohypertrophie der Wadenmuskulatur und der Infraspinati in einem so frühen Stadium der Erkrankung, das Fehlen der eigenthümlichen Lordosen und Kyphosen beim Liegen und Sitzen, des an sich Heraufkletterns und die spätere Regression der Störungen.

An Neuritis multiplex war wegen des Erhaltenbleibens der Sehnenreflexe und wegen des Mangels von Entartungsreaction nicht zu denken. Auch die Möglichkeit einer hysterischen Gehstörung wurde in Betracht gezogen, da das Kind launisch erschien, in den ersten paar Monaten missmuthiger und weinerlicher Stimmung war, während es später — allerdings zugleich mit der Besserung des Leidens — heiterer und aufgeweckter wurde und dann leichter zu Steh- und Bewegungsversuchen bestimmt werden konnte.

Es erschien darum sehr wünschenswerth, zur weiteren Klärung der Sachlage die Muskelsubstanz direct zu untersuchen, was denn auch geschah. Es wurde nach vorheriger localer Anästhesirung ein Stückchen aus dem linken M. gastrocnemius herausgenommen, in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, später in Alkohol nachgehärtet und mit verschiedenen Kern- und sonstigen Färbemethoden untersucht (Triacidlösung, van Gieson'sche Färbung).

Das Ergebniss der Untersuchung war die Constatirung einer interstitiellen Zell- und Kernwucherung umschriebe-

ner Art. Die Muskelfasern selbst erschienen dünner, waren größtentheils gut erhalten, gelegentlich mit leichten Vacuolen, nur ausnahmsweise etwas gekörnt. Geringfügige umschriebene Vermehrung der Muskelkerne ist vielleicht vorhanden. Hauptsächlich waren aber besonders um einige Gefäße und zwischen einzelnen Muskelbündeln und Muskelfasern herum ganz erhebliche Kernwucherungen vorhanden, wie aus der beigegebenen Abbildung hervorgeht. Auch das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern und Muskelfaserbündeln selbst ist stellenweise verdickt und mit den erwähnten Kernen durchsetzt. In vielen Muskelbündeln verhält sich aber das Zwischengewebe völlig normal. Hypertrophische Nervenfasern fehlten; ebenso Parasiten. Ein paar kleine Nervenstämmchen normal.

Es lag also, wie nicht näher erörtert zu werden braucht, ein ganz anderes Bild wie bei chronischer oder acuter Poliomyelitis oder bei chronischer oder acuter Neuritis oder bei Dystrophie der Muskeln vor; es glich der Befund demjenigen, wie er bei der sogenannten Dermatomyositis (Unverricht) gefunden worden ist; und klinisch war ja in der That die Verbindung von Hauterkrankung in der Form von derbem Oedem und gelegentlichem Ekzem mit Muskel-erkrankung die hervorstechendste Eigenthümlichkeit des Falles.

Was nun den weiteren Verlauf der Krankheit angeht, so wurde der Knabe im Februar 1894 der klinischen Behandlung entzogen. Sein Decubitus heilte wieder, die Musculatur blieb mager, der Appetit wechselte.

Bei einer Neuaufnahme des Kindes in die Klinik im December 1894 war zunächst eine allgemeine, gleichmässig ausgeprägte Muskelabmagerung auffallend. Der Umfang des Unterarmes betrug an seiner dicksten Stelle bei gestrecktem Arme rechts 12, links $11\frac{3}{4}$ Cm.; derjenige der Oberarmes beiderseits in der Mitte nur 11. Der Wadenumfang betrug rechts nahezu 14 Cm., links $14\frac{3}{8}$, während die Oberschenkel in der Mitte einen Umfang von 17 (rechts) und $17\frac{1}{2}$ (links) zeigten. Von einer Pseudohypertrophie oder Hypertrophie irgend eines Muskels ist nirgends die Rede. — Die Haut ist nirgends mehr ödematös, lässt sich überall gut abheben und schilfert nur an der Streckseite der Unterarme sowie in der Gegend der Nasenlöcher und der Wangen etwas ab; in der Wangengegend ist sie noch etwas derber. —

Actives Gehen und Stehen ist nach wie vor unmöglich; indessen gelingt die willkürliche Innervation aller Muskeln; nur ist sie schwächer. Der Kleine sitzt z. B. gewöhnlich mit gleichmässiger Kyphose der Wirbelsäule da. Ferner ist die Ausgiebigkeit mancher Bewegungen auch gegenüber passiven Bewegungsversuchen entschieden vermindert. Während Arme und Kopf sich nach dieser Richtung vollständig normal verhalten, ist zunächst auch jetzt noch wie früher die Dorsalflexion der Füße nur bis zum rechten Winkel auch passiv möglich. Bei diesen Versuchen springen die stark gespannten Achillessehnen hervor. Im rechten Kniegelenk kann die Streckung des Unterschenkels nicht vollständig

gemacht werden; auch im linken ist sie um ein Minimum geringer möglich als normal. Ferner gelingt die Abduction der Oberschenkel nicht ganz maximal; bei der Vornahme derselben springen die Adductorensehnen und -muskeln der Oberschenkel stärker vor. Die Beugung in den Hüftgelenken lässt sich ohne Schwierigkeit activ und passiv in maximalem Grade machen, im Wesentlichen auch die Rotation. Bei Versuchen, die Steifigkeit mit mässiger Gewalt zu überwinden, empfindet der Knabe Schmerz.

Aufsetzen ist dem Kleinen nur mit Hülfe seiner Hände möglich, ebenso Herumlegen auf die Seite in horizontaler Lage.

Die elektrische Erregbarkeit ist jetzt im Wesentlichen normal; über eine etwaige Verminderung bleibt das Urtheil offen.

Patellarreflexe wie früher normal; Achillessehnenreflexe undeutlich. Plantarreflexe normal; Cremaster- und Bauchdeckenreflexe schwach. Pupillen normal.

Die Augen und sonstigen Sinnesorgane normal.

Die Sensibilität für Schmerz überall erhalten; nur scheint der Knabe starke faradische Ströme leichter als normal zu ertragen.

Die Intelligenz ist eine recht gute; das psychische Verhalten jetzt ganz normal. —

Es besteht somit zur Zeit ausser der allgemeinen Muskelatrophie noch eine gewisse Unnachgiebigkeit bei Bewegungsversuchen in beiden Hüftgelenken, im rechten Kniegelenk und in den Fussgelenken, eine Störung, welche entsprechend der langen Inactivität in Bezug auf Stehen und Gehen rein secundärer Natur sein kann, aber doch hauptsächlich wohl durch Muskelverkürzung infolge der interstitiell-myositischen Prozesse hervorgebracht wird. Da, wie auch von chirurgischer Seite (Seitens des Herrn Geh.-Rath Trendelenburg) constatirt wurde, die mangelhafte Ausgiebigkeit der Bewegung innerhalb einzelner Gelenke nur innerhalb des durch die Muskel- und Sehnenanspannung gegebenen Spielraumes vorhanden ist, während ausserhalb dieser Grenzen völlig normales Verhalten der Gelenkbeweglichkeit vorhanden ist, so ist die Annahme einer primären Gelenkerkrankung (vor dem ersten Aufenthalte des Kindes in der Klinik) von grösster Unwahrscheinlichkeit. Nähme man aber auch eine coordinirte, gleich im Beginne der Erkrankung eingetretene Mitbetheiligung der Gelenke an, so würde durch sie nicht die interstitielle eigenthümliche Myositis, sowie die Muskelschwäche der Halsmuskeln und der Arme, endlich die Hautaffection erklärt werden.¹⁾

Freilich könnte die letztere als eine rein zufällige Nebenerkrankung

1) Der behandelnde Arzt, Herr Dr. Kracht in Essen, theilte mir später mit, dass er zuerst die Diagnose auf Gelenkrheumatismus stellte, dass aber schon nach 2 Tagen ausgedehntes Hautödem mit Albuminurie sich einstellte. Für Scarlatina sprach nichts. Natr. salicyl. blieb ohne Erfolg. Dem weiteren Verlauf der Krankheit stand er selbst wie andere Collegen wie einem Räthsel gegenüber.

kung aufgefasst werden. Dem steht aber im Wege, dass ähnliche Hautaffectionen bekanntlich bereits des Oefteren mit der gleichen Form von Myositis zusammen beobachtet und mit Recht als zusammengehörig betrachtet wurden.

Immerhin unterscheidet sich mein Fall in einigen Punkten von den in der Literatur bereits niedergelegten Beobachtungen über Polymyositis und Dermatomyositis, wobei ich der in dieser Zeitschrift Bd. I gegebenen zusammenhängenden Darstellung von Strümpell folge.

Es liess sich zunächst wenigstens während des Aufenthaltes des Kranken in der Klinik nicht feststellen, dass das Hautödem wie in ähnlichen Fällen besonders stark über den erkrankten Muskeln selbst sich vorfand, so dass z. B. spindelförmige Auftreibungen der Unterarme nachweisbar waren. Wie es sich in den ersten Stadien der Erkrankung damit verhielt, liess sich leider nicht feststellen. Das Oedem der Füsse, wie wir es sahen, konnte sehr wohl durch die schon Monate lang bestehende erhebliche Muskelschwäche erklärt werden, während allerdings das Oedem und die Derbheit der Haut im Gesicht bei dauernder Abwesenheit jeder Nieren- und Herzveränderung als ein idiopathisches Hautleiden angesehen werden musste.

Sodann handelte es sich bei unserem Fall um eine Erkrankung im kindlichen Lebensalter, in welchem sie bisher noch nicht beobachtet wurde, ein Umstand, welcher nicht besonders ins Gewicht fallen kann. Der allmähliche Krankheitsbeginn mit stärkeren Schmerzen und der früh eintretenden Bettlägerigkeit stimmt dagegen wieder gut mit den sonstigen Beobachtungen überein, nur dass sich natürlich entsprechend dem Alter des Kindes nichts Genaueres über den Ort der Schmerzen, besonders auch in Bezug auf die Frage der Gelenkmitbetheiligung, feststellen liess.

Eigenthümlich war ferner die erhebliche Schwäche der den Kopf nach vorn ziehenden Halsmuskeln, während von einer Mitbetheiligung der Zunge, der Schling- und der Athemmusculatur nichts bemerkt wurde. Das Freibleiben der letzteren erklärt wohl zur Genüge den relativ günstigen Ausgang der Erkrankung, welcher wesentlich in Muskelabmagerung, Sehnenspannung und Hemmung gewisser Bewegungen besteht. Die Muskelatrophie wurde bisher selten beobachtet, z. B. von Loewenfeld; die meisten Kranken erlagen aber rasch ihrem Leiden. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war in den Fällen von Hepp und Strümpell ebenso wie in dem meinigen zur Zeit der stärkeren Erkrankung herabgesetzt.

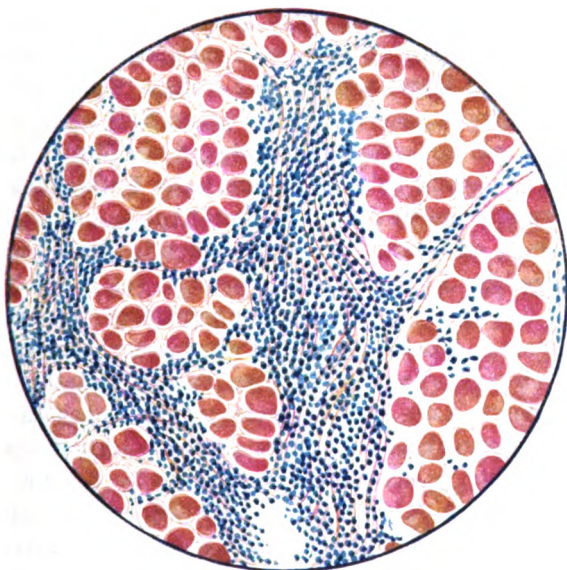
Die Neigung der Haut zu derbem Oedem und zu leichtem Ekzem, resp. Erythem war in meinem Falle, wie in den übrigen, vor-

handen, wenn auch allerdings, wenigstens während des Aufenthaltes des Kindes in der Klinik, eine ausgedehnte Röthe fehlte.

Alles in Allem dürfte aber der geschilderte Krankheitsfall besonders wegen des erhobenen charakteristischen Muskelbefundes in die angeführte Krankheitsgruppe gehören, obgleich man ja dem Einzelfalle gegenüber die Betheiligung der Haut als etwas rein Accessorisches ansehen könnte. Es bliebe aber dann stets noch die *Poly-myositis interstitialis* als der eigentliche Krankheitskern übrig.

Ueber die Ursache liess sich in unserem Falle nichts ergründen; irgend eine Infectiouskrankheit septischer Art war nicht vorausgegangen. Die Vorhersage ist wohl der jetzigen Sachlage entsprechend als günstig zu bezeichnen, wenn auch Rückfälle nicht ausgeschlossen sind, und vor Allem die *Restitutio ad integrum* fraglich bleibt.

Die Behandlung bestand wesentlich in Bädern, in psychischer Beeinflussung und in activer und passiver Gymnastik. Zur Zeit kommen jedenfalls in erster Linie orthopädische Maassregeln, Tenotomie der Achillessehnen zur Beseitigung der Muskelspannungen in Betracht.



Muskelbefund bei chron. Dermatomyositis.

Die beigegebene Figur stellt ein Muskelstück aus dem linken *M. gastrocnemius* dar, und zwar an einer erkrankten Stelle des herausgenommenen Stückes. — Sie erklärt sich im Uebrigen von selbst; die Vermehrung der Zwischensubstanz zwischen den einzelnen Muskelfasern ist zum grossen Theile zu dick ausgefallen.

XV.

Ein Fall von subacuter nuclearer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund. (Polio-Mesencephalo-Myelitis subacuta.)¹⁾

Von

Dr. S. Kalischer,

Arzt für Nervenkrankheiten in Berlin.

Am 14. September 1892 wurde ein Kranker mit doppelseitigen Augenmuskellähmungen meiner Poliklinik überwiesen, der jedoch in den letzten Tagen wegen einer hinzugetretenen Schwäche der Arme und Beine unfähig geworden war, seine 5 Treppen hoch gelegene Dachwohnung zu verlassen. Die an demselben Tage aufgenommene Anamnese, wie die Untersuchung und weitere Beobachtung ergeben Folgendes: Es handelt sich um einen 64jähr. Bureauschreiber, dessen Vater 93 Jahre alt geworden war, während die Mutter im Alter von 47 Jahren starb, nachdem sie durch ihre letzte Entbindung „kindisch“ und „kopfschwach“ geworden war. Der Kranke hat 3 Geschwister, die gesund sind; er weiss über Nervenleiden in seiner Familie nichts Näheres anzugeben. Er selbst hatte 2 Kinder, von denen eine Tochter im Alter von 23 Jahren an der Entbindung starb; ein Sohn von ihm lebt und ist gesund. Der Kranke selbst war bis vor kurzem gesund, nur hatte er vor circa 40 Jahren schwarze Pocken gehabt; er war nie syphilitisch inficirt, hatte kein Trauma erlitten, noch in den letzten Jahren eine Infectionskrankheit durchgemacht. Auch trank er sehr mässig, nur rauchte er stark (früher 10, jetzt 5—6 schwere Cigarren täglich). Vor circa 6 Jahren verlor der früher sehr begüterte Mann durch unglückliche Speculationen seines Sohnes das ganze Vermögen und erlitt seitdem viel Gram. Dazu kam, dass er in seiner jetzigen Stellung als Bureauschreiber an einer Bank von 7 Uhr früh bis 1/2 5 Uhr Nachmittags fast ununterbrochen bei angestrengter Aufmerksamkeit

1) Dieser Fall ist in der Novemberversammlung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten mit der Demonstration einiger Präparate kurz mitgetheilt worden.

schreiben musste, was ihm trotz seines Alters bis vor Kurzem ganz gut gelang. Vor 6 Wochen bemerkte er, dass sein rechtes oberes Augenlid herabhing, und dass er einzelne Gegenstände doppelt sah; während das Doppelsehen in einigen Tagen schwand, fing bald auch das linke obere Lid an, herabzuhängen. Kurz darauf, circa 3 Wochen nach dem Auftreten der Augenstörungen, stellte sich allmählich eine zunehmende Schwäche der Beine ein; der Kranke sank beim Gehen in den Knien zusammen, konnte aber noch nach seinem Bureau gehen; zu gleicher Zeit zeigte sich eine zunehmende Schwäche der Arme und Hände; die Kraft versagte ihm anfangs zeitweilig, so dass er bei dem Schreiben oft anhalten und sich ausruhen musste. Während er bis ungefähr zum 20. August noch gut schreiben konnte, versagten die Hände etwa am 28. August völlig. Nie waren Schmerzen in den Extremitäten aufgetreten; Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber, Schwindel, Bewusstseins- und Intelligenzstörungen waren ebensowenig wie Stimmungsanomalien vorausgegangen.

Bei der ersten Untersuchung am 14. September 1892 machte der Kranke, der einen sehr stark entwickelten Panniculus adiposus hatte, die obigen Angaben klar und verständig; sein Gedächtniss, Urtheilsfähigkeit waren gut. Die Stimmung war weder euphorisch noch übermässig deprimirt, sie entsprach völlig dem Krankheitszustande, der den nicht begüterten Kranken ziemlich schnell erwerbsunfähig gemacht hatte. Die Sprache war deutlich und auch bei dem schnellen Aussprechen schwerer und langer Worte nicht gestört. Die Percussion des Schädels war nicht schmerzhaft. Kopfschmerz, Schwindel sowie Schwanken bei dem Gehen, dem Umdrehen, dem Stehen mit geschlossenen Augen, dem Beugen des Oberkörpers u. s. w. waren nicht vorhanden. Die Sehkraft war eine gute; es bestand, wie eine von dem Augenarzt Herrn Dr. Seeligsohn gütigst vorgenommene Untersuchung ergab, Hypermetropie von 2 Dioptrien; der Kranke konnte mit corrigirenden Gläsern kleine Schrift gut lesen. Auch der am 4. October 1892 untersuchte Augenhintergrund war völlig normal. Auf beiden Augen bestand ausgesprochene Ptosis mit fast völligem Verschluss der Bulbi. Nach Ruhe von einigen Minuten konnten die Lider so weit gehoben werden, dass circa ein Drittel des Bulbus frei und sichtbar wurde; jedoch sanken die Augenlider nach 1—2 Minuten wieder bis zum fast völligen Verschluss herunter. Die Ptosis war links stärker ausgeprägt als rechts. Die Pupillen waren mittelweit, die linke ein wenig weiter als die rechte; sie zeigten schwache, aber deutliche Reaction bei Lichteinfall, sowie bei dem Versuch zu convergiren und zu accommodiren; das Lesen in der Nähe, das Nahe-

sehen kleiner Gegenstände ging gut vor sich, und trat bei Accommodation in die Nähe prompte Verengerung der Pupillen ein. Die Bulbi waren nicht prominent, und die Augäpfel standen in der Ruhe in der Mittellinie; es bestand kein Nystagmus, weder in Ruhe noch bei den Versuchen, die gelähmten Augenmuskeln stark in Anspruch zu nehmen. Die äusseren Augenmuskeln waren links fast völlig gelähmt, sowohl die vom N. oculomotorius, wie die vom N. trochlearis und N. abducens versorgten; rechts waren sie ebenfalls paretisch. Rechts war die Bewegung des Auges nach oben, nach oben aussen, nach unten aussen völlig aufgehoben, nach innen und nach unten war sie ein wenig erhalten. Links war die Bewegung nach aussen, nach unten, nach oben aussen, nach oben innen völlig aufgehoben; nach innen, nach oben, nach unten innen, nach unten aussen war sie minimal. — Geruch, Gehör, Geschmack, wie die Sensibilität des Gesichts und der betreffenden Schleimhäute waren normal; ebenso zeigten die Kau- und Kiefermuskeln und die Muskeln der Zunge keine Störung in ihrer Function oder in ihrem Ernährungszustande. Das Schliessen der Augen, das Runzeln der Stirn ging ebenso gut von statten, wie das Schliessen des Mundes, Aufblasen der Backen u. s. w.; nur war die rechte Nasolabialfalte in der Ruhe weniger tief als die linke, und diese Differenz glich sich auch bei dem Bewegen, Sprechen, Lachen nicht ganz aus, so dass man berechtigt war, eine Schwäche in dem Gebiete des rechten unteren Facialis anzunehmen; Atrophien und fibrilläre Zuckungen waren in den Gesichtsmuskeln nicht bemerkbar. Die Uvula stand gerade und wurde ebenso wie die Gaumensegel gut bewegt. Das Schlucken, Athmen, Phoniren ging gut vor sich. Die Pulsfrequenz betrug 100 in der Minute, die Respirationsfrequenz 25. Die Athmung ging regelmässig und auf beiden Seiten gleichmässig vor sich. Lunge und Herz waren gesund. Die Arteriae radialis und temporalis waren stark geschlängelt und nur mässig rigide. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker; es bestand weder Polyurie noch Polydipsie. An allen 4 Extremitäten bestand eine ausgesprochene Schwäche, die den rechten Arm und das linke Bein besonders betraf. Der Gang war ausgesprochen paretisch ohne Zeichen der Ataxie oder des Spasmus. Die Beine wurden wenig gehoben und ermüdeten schon nach einigen Schritten, um nach kurzer Ruhe ihre schnell erschöpfbare Kraft wiederzugewinnen. Am kräftigsten waren die Beine des Morgens und nach der Nachtruhe. Die Prüfung ergab eine völlig schlaffe Lähmung aller Muskeln der unteren Extremitäten mit vorwiegender Betheiligung der Extensoren, ohne Atrophien, Spasmen noch fibrilläre Zuckungen; ein Tremor war nur insoweit vorhanden,

als er durch die Schwäche bedingt war. Auch die Lähmung der oberen Extremitäten war ausgeprägt schlaff, ohne Atrophien u. s. w. mit stärkerer Beteiligung der Extensoren. Die Arme wurden kaum über die Horizontale gehoben, der Händedruck war fast Null; das Ankleiden und Essen war dem Kranken nur mit vieler Anstrengung möglich; er musste sich dabei sehr oft ausruhen; subjectiv wollte er in den letzten beiden Fingern weniger Kraft fühlen, als in den ersten 3 Fingern, was objectiv nicht ersichtlich war. Das Spreizen, Begen, Strecken, Opponiren der Finger war schwach, doch noch möglich, ebenso wie die Pronation und Supination, Beugung und Streckung der Hand und des Unterarmes. Die Lähmung betraf die gesamten Muskeln der Extremitäten, die proximalen und distalen Enden in annähernd gleichem Grade. Der linke Arm war etwas mehr betroffen als der rechte. Die Hals- und Rumpfmuskeln zeigten noch keine hervortretende Schwäche. Die Sehnenreflexe fehlten an den oberen und unteren Extremitäten, speciell die Patellarreflexe waren auch mit den üblichen Handgriffen nicht zu erzielen. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der Extremitäten war herabgesetzt. Die Haut- und Hodenreflexe waren erhalten, auch von Seiten der Blase und des Mastdarms traten keinerlei Störungen auf. Die Potenz und Erectionsfähigkeit war, dem Alter entsprechend, bereits seit Jahren erloschen. Während die normal gebaute Wirbelsäule und die Muskeln nicht druckempfindlich waren, zeigten die motorischen und gemischten Nerven des Kopfes, Rumpfes, sowie der Extremitäten eine Druckempfindlichkeit mässigen Grades; doch waren nirgends Parästhesien, Schmerzen oder objectiv nachweisbare Sensibilitätsanomalien vorhanden. Spitze und Kopf der Nadel wurden überall gut unterschieden, rechtzeitig empfunden und richtig localisirt; das Lagegefühl der Extremitäten und ihrer Theile war gut erhalten und fand sich keine Spur von Ataxie in Händen oder Füßen. — Der Appetit und die Verdauung des Kranken liessen nichts zu wünschen übrig, der Schlaf war ein guter und erquickender; auch am Tage stellte sich zuweilen ein Schlafbedürfniss ein, ohne dass je von Schlafsucht, Benommenheit u. dergl. die Rede sein konnte.

Verfolgen wir nun den weiteren Verlauf der Krankheit, so trat am 8. October, also circa 3 Wochen später, eine besondere Schwäche der Extensoren des 3., 4. und 5. Fingers der linken Hand hervor. Die Sensibilität war auch damals bei zunehmender Schwäche der Arme und Beine völlig intact. Die Ptosis war damals im Gegensatz zu früher rechts mehr ausgesprochen als links. Die Lichtreaction und accomodative Veränderung der Pupille war deutlich. Am 12. Oc-

tober war der Kranke fast völlig hilflos. Bei dem Versuch zu stehen knickte er in den Knien zusammen. Flexion und Extension des Fusses, wie des Unterschenkels waren gleichmässig schwach. Die letzten 3 Finger der Hände konnten nicht gestreckt werden und befanden sich in Beugstellung; auch das Spreizen derselben war nicht möglich, während die Pronation und Supination der Hand noch leidlich ausgeführt wurde. Während die Beuger am Unterarm noch mässig gut functionirten, waren die Strecker völlig gelähmt. Die Arme konnten nicht mehr bis zur Horizontalen gehoben werden. Die Schultermuskeln (MM. cucullaris, sternocleidomastoideus) schienen noch gut zu functioniren. Weder in den Muskeln des Schultergürtels noch am Thenar, Hypothenar war eine Atrophie der Muskeln bemerkbar. Der stark entwickelte Panniculus adiposus konnte vielleicht zu Täuschungen Veranlassung geben und eine mässige Atrophie verdecken. Die am Oberschenkel und Oberarm vor einigen Wochen genommenen Maasse des Umfanges waren noch unverändert geblieben. Die peripheren Nervenstämme centralen und spinalen Ursprungs waren noch immer leicht druckempfindlich. Die Sensibilität war völlig unversehrt, und die Haut, Haare, Nägel zeigten keine trophischen Veränderungen. Am 24. October fiel die Betheiligung der Rücken-, resp. Rumpfmusculatur ins Auge. Der Kranke konnte sich nicht allein aufrichten und im Bett umdrehen, er musste zum Aufsetzen die Hände zu Hülfe nehmen. Während die Lähmung der äusseren Augenmuskeln unverändert blieb, zeigte sich damals die Lichtreaction der Pupillen auffallend träge. Die Sprache (Articulation), das Schlucken, Kauen, Respiration, Zungenbewegung gingen gut von statten, ebenso die Function der Blase. Wie täglich, so fühlte sich der Kranke nach der nächtlichen Ruhe auch dieses Mal erheblich kräftiger und glaubt sich gebessert zu haben; doch nach kurzer Zeit fallen ihm die spontan gehobenen Augenlider wieder zu, und nach einigen Schritten knickt er erschöpft zusammen. An diesem Tage klagte der Kranke über ein Gefühl von Schwere und Schmerz im rechten Arm, an dem der N. radialis besonders druckempfindlich war. Die Strecker der Hand und der Finger versagten rechts gänzlich, bis auf den Strecker des 2. Fingers. Eine Prüfung mit einem mässig starken faradischen Strom (kleiner Spamer'scher Inductionsapparat) ergab vielleicht eine Herabsetzung der Erregbarkeit im Gebiete des N. facialis beiderseits, sowohl bei Erregung vom Nerven, wie vom Muskel (Orbicul. oris et palpebrar.). An den Händen zeigten die MM. interossei minimale, die Flexoren und Extensoren gar keine Reaction. Auch vom NN. radialis, ulnaris war mit dem mässig starken Strom keine Reaction zu erzielen,

wie sie auch im *MM. pectoralis, deltoideus, supinator, cucullaris* nicht vorhanden war. Der *M. sternocleidomastoideus* jedoch reagirte kräftig. An den Beinen war rechts vom *N. peroneus* aus nur der *Extensor hallucis*, während links vom *N. peroneus* nur der *Peroneus longus* erregbar war; sonst waren die *Flexoren* und *Extensoren* weder direct noch indirect erregbar. Die Zuckungen, soweit sie vorhanden sind, waren blitzartig. — Am 2. November stellte sich eine Besserung der *Ptosis* insofern ein, als der Kranke früh nach der nächtlichen Ruhe die Augen eine halbe Stunde offen halten und lesen konnte. Mittags bei der Untersuchung war der Befund jedoch wieder unverändert (fast völlige Lähmung aller äusseren Augenmuskeln). Es trat damals auch eine Prominenz beider *Bulbi* hervor, und zeitweilig machten sich Kriebeln und Ameisenlaufen in den Fingern und Händen geltend, bei intacter Sensibilität. Bei dem Essen nimmt der Kranke erst mit der einen Hand einige Esslöffel, dann mit der anderen, wonach er sich einige Minuten ausruhen muss. Am 12. November zeigte der rechte Augapfel in allen seinen Bewegungen eine geringe Besserung, die besonders in der Richtung nach aussen hervortrat, während der linke Augapfel noch fast unbeweglich war. Die *Lichtreaction* war träge und langsam, und zwar rechts träger, als links. Die Schwäche im Gebiete des rechten unteren *Facialis* trat etwas deutlicher hervor, während die Muskeln des oberen *Facialis* beiderseits gleich gut innervirt wurden. Die Kraft in den Armen schien sich etwas gebessert zu haben. Die *Sehnenreflexe* fehlten dauernd an den oberen und unteren Extremitäten, nur war einmal der *Patellarreflex* rechts angedeutet, um dann wieder zu schwinden. Am 24. November wurde *Jodkali*, das bisher in grossen Dosen neben innerlichen *Strychningaben* verabreicht wurde, ausgesetzt. Die *Pupillenreaction* war wieder etwas lebhafter geworden. In den Füßen war eine Besserung insofern zu verzeichnen, als der Kranke einige Male im Zimmer auf- und niedergehen konnte. Die *Patellarreflexe* waren nicht zu erzielen. *Ataxie*, *Schwindel*, *Schwanken* beim Gehen waren nicht vorhanden. Am 2. December war die *Beweglichkeit* der Augäpfel eine bessere; rechts konnten nach allen Richtungen geringe *Excursionen* gemacht werden, und auch links in geringerem Grade. Der Kranke konnte früh schon circa 1 Stunde die Augen offen halten und lesen; doch war die Schwäche der Extremitäten wieder so stark, dass er nicht stehen und sich nicht aufrichten konnte; auch heute waren nirgends *Atrophien*, noch *fibrilläre Zuckungen* bemerkbar. Am 9. December klagte der Kranke über Anfälle von einviertelstündigem *Jucken*, das an der *Volarfläche* der Finger und

Hände seit einigen Tagen früh und Abends anfallsweise ohne Schmerz und Brennen auftrat. Am 29. December war der Zustand derselbe geblieben. Die Pupillen reagierten auf Licht ziemlich gut. Die Patellarreflexe fehlten: auch die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme war ganz geschwunden; es fehlten alle bulbären Erscheinungen, sowie Störungen der Sensibilität und der psychischen Sphäre. Erst am 31. Januar 1893 wurden Kopfschmerzen, Hustenreiz und Athemnoth empfunden, die jedoch wieder schwanden. Am 2. Februar machten sich wiederum Kopfschmerzen, Hitze, Husten und Athemnoth bei ungestörtem Schluckact und bei völlig freiem Sensorium geltend, und um 10 Uhr Abends erfolgte der Tod des Kranken ziemlich plötzlich, indem er bewusstlos auf die Kissen zurückfiel.

Section und mikroskopischer Befund.

Die Section konnte erst am 3. Februar Abends 8 Uhr, circa 22 Stunden nach dem Tode, in dem engen, nur spärlich erleuchteten Wohnungsraume des Kranken vorgenommen werden. Herr Dr. P. Kronthal hatte die Freundlichkeit, mich dabei in dankenswerther Weise zu unterstützen. Es zeigte sich bei derselben ein schweres Schädeldach mit mässigem Blutgehalt der Diploe. Die Dura mater war mit dem Schädeldach (besonders über dem rechten Frontallappen) verwachsen; sie war aussen glatt und zeigte auch an der inneren Fläche keine Auflagerungen. Ueber der Pia mater war eine Flüssigkeitsansammlung von grau-weisslicher Farbe sichtbar, die besonders stark am convexen Rande der linken Hemisphäre hervortrat. Die Pacchioni'schen Granulationen waren mässig stark. An der Schädelbasis war die Dura glatt und glänzend, der Knochen normal. Die Pia an der Basis war überall zart, ebenso die Gefässe, welche frei von sklerotischen Plaques u. dergl. waren. Die Windungen an der Hirnbasis waren gut gebildet und normal gefärbt. Die Hirnnerven an der Basis zeigten keine sichtbaren Farbenunterschiede und keine Consistenzveränderung. Auch an der Convexität war die Pia meist zart, nur erschien sie stellenweise leicht weiss und milchig getrübt, besonders am Frontalhirn und über den beiden Centralwindungen. Nachdem die Pia sich ohne Substanzverlust abziehen liess, traten die gut entwickelten, nicht verschmälerten, noch verfarbten Windungen der Convexität hervor. Die Consistenz der Hirnsubstanz war überall eine gute. In beiden Seitenventrikeln fand sich eine kleine Menge seröser Flüssigkeit. Das Gehirn selbst erschien blutarm. Der vierte Ventrikel war frei und normal; auch ein Querschnitt durch die Brücke zeigte keine absonderlichen Verhältnisse. Von der weiteren

makroskopischen Untersuchung des Gehirns wurde Abstand genommen. Am Rückenmark war die Pia mater zart und blutreich; weder unter der Dura noch unter der Pia mater fand sich Flüssigkeit angesammelt. Der Querschnitt durch das Rückenmark erschien normal in den verschiedenen Höhen, nur fiel es auf, dass die Cervicalanschwellung weniger ausgeprägt war, als wie es normal zu sein pflegt. An dem N. radialis dexter (Stamm an der Umschlagsstelle und Hautast), an dem N. ischiadicus (Stamm am Tuber ossis ischii), sowie an Muskelstücken aus dem M. triceps brachii und M. biceps femoris wurde makroskopisch nichts Besonderes wahrgenommen.

Während Hirnrinde, Gehirn, Hirnstamm, Rückenmark, Nerven und Muskeln in der üblichen Weise mit Chromsalzen gehärtet und mit Carmin, Hämatoxylin, Eosin, Nigrosin, Weigert'scher und Pal'scher Methode gefärbt wurden, sind bei der Section kleine Stücke aus den Central- und Stirnwindungen der linken Hemisphäre, sowie Stücke aus dem obersten und untersten Dorsalmark in Alkohol gehärtet und dann nach der Nissl'schen Methylenblau-Methode gefärbt worden.

Das Chiasma nn. opticorum, das in Längsschnitte zerlegt wurde, ebenso wie die NN. optici nach dem Austritt aus dem Chiasma (Querschnitte) wurden völlig normal befunden. Auch zeigten sämtliche Augenmuskelnerven (NN. oculomotorii, trochleares, abducentes) auf den Querschnitten ihrer Stämme an der Hirnbasis im Vergleich zu normalen Präparaten durchaus gute Bilder; die Axencylinder treten bei Carmin- und Nigrosinfärbung zahlreich und deutlich hervor, während die Markscheiden nach Pal'scher und Weigert'scher Färbung überall dunkel, theils braun, theils blauschwarz, gefärbt und gut ausgeprägt sind. Auch eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und der Kerne konnte nicht wahrgenommen werden. Dasselbe gilt von den NN. ischiadicus und radialis, die als völlig intact bezeichnet werden können. Die Muskelstücke aus dem Triceps brachii und biceps femoris zeigten auf Längsschnitten eine gute Querstreifung, während die Fasern auf Querschnitten vielleicht eine geringe Verschmälerung ihres Umfanges ohne Kernvermehrung wahrnehmen liessen, so dass man vielleicht von einer einfachen Atrophie ganz geringen Grades sprechen kann. Das interstitielle Binde-Fettgewebe war nicht verändert.

Was das Rückenmark anbetrifft, so finden wir zunächst an den mit Alkoholhärtung und Methylenblaufärbung behandelten Schnitten des untersten Dorsalmarks fast alle Vorderhornzellen diffus und dunkel gefärbt; die ungeformte Grundsubstanz ist von den chromatischen Stäbchen gar nicht oder nicht scharf zu scheiden, Kern

und Zelle sind nicht deutlich differenzierbar, nur das Kernkörperchen tritt durch dunklere Färbung hervor. Die Form der Zellen ist nur zum Theil gut erhalten; fast alle Zellen sind arm an Fortsätzen; die vordere laterale Gruppe ist überall spärlich vertreten, während die mediale und hintere laterale Gruppe sowie die centrale auf den verschiedenen Schnitten ein wechselndes Verhalten zeigen. Die Zellen der Clarke'schen Säulen haben ein etwas besseres Aussehen; hier ist die Differenzirung zwischen Kern und Zelle, wie zwischen chromatischer und nicht färbbarer Substanz etwas mehr ausgeprägt. Noch schlechter als im unteren sehen die Zellen im oberen Dorsalmark aus, hier sind dieselben erheblich an Zahl vermindert; auf der rechten Seite fehlen auf einigen Querschnitten alle Vorderhornzellen, während sie links nur spärlich sind. Die Zellen sind hier zum Theil blass und farblos, arm an chromatischer Substanz und von Fortsätzen fast entblösst. Die medialen Zellen sind stellenweise zahlreicher vertreten, als die lateralen.

Gehen wir nun zu den der Chromhärtung unterzogenen Rückenmarkstheilen über, so fällt an dem oberen Halsmark schon makroskopisch ein Eingesunkensein der Vorderhörner mit Defecten und Löchern ins Auge; es handelt sich hier um einen postmortalen Anfall des lädirtten, nekrotischen resp. atrophischen Gewebes. Mikroskopisch zeigt sich das noch erhaltene Grundgewebe der Vorderhörner rareficirt, das feinere Netzwerk der markhaltigen Nervenfasern ist theils gelichtet, theils ganz geschwunden; die Ganglienzellen sind an Zahl vermindert und formlos, arm an Fortsätzen, diffus gefärbt; sie fehlen auf einzelnen Schnitten, in denen das Gewebe defect und zerklüftet ist, völlig; die centrale, die mediale, die vordere laterale Gruppe der Zellen ist mehr betroffen, als die hintere laterale, die stellenweise gut hervortritt, obwohl die Defecte mehr im hinteren Abschnitt des Vorderhornes liegen. Doch auch die hintere laterale Gruppe zeigt schlecht geformte, zum Theil ganz formlose, geschrumpfte und spärliche Zellen, im Vergleich zu normalen Präparaten. Das rechte Vorderhorn ist durchweg schmaler und spitzer als das linke, es scheint verkleinert und geschrumpft im Vergleich zu dem mehr abgerundeten, breiteren linken Vorderhorn; auch das Grundgewebe in dem schmäleren Vorderhorn ist dichter und mit Carmin dunkler gefärbt. An weiter unten gelegenen Stellen finden sich an Stelle der Defecte Blutergüsse, die mitunter das gesammte Vorderhorn ausfüllen und sich zuweilen bis in das Hinterhorn erstrecken; es liegen hier meist Blutzellen frei im Gewebe angehäuft, oder es befindet sich der Längs- oder Querschnitt eines prall gefüllten und dilatirten Gefässes

in der Nähe. Die Gefäßwände sind kaum verändert, ihre Lymphscheiden sind mit rothen Blutzellen angefüllt, die sich auch in der Nähe der Gefäße zahlreich finden; meist handelt es sich um Aeste der Arteria sulco-commissuralis resp. centralis. Die Ausdehnung der Blutung und der dadurch gesetzten Defecte wechselt in ihrem Umfang und Sitz, indem bald die vorderen, bald die hinteren, bald die medialen, bald die lateralen Theile des Vorderhornes befallen sind; von den Ganglienzellen sind die hinteren lateralen (Seitenhorngruppe) am meisten verschont geblieben. An den am stärksten betroffenen Stellen sind die markhaltigen Fasern im Vorderhorn wie die intramedullären austretenden Wurzeln zum Theil geschwunden resp. degenerirt; bei Carminfärbung treten die letzteren als schmale fast rothe bindegewebige Stränge hervor. Spinnenzellen finden sich nur spärlich. Die vorhandenen Ganglienzellen sind fast alle stark pigmentirt. In dem Grundgewebe selbst finden sich Reste von Blutpigment. Die extramedullären vorderen wie hinteren Rückenmarkswurzeln sind in dieser Höhe stark degenerirt und spärlich vertreten; in den hinteren Wurzeln sind mehr markhaltige Fasern neben geringer Vermehrung des interstitiellen Gewebes sichtbar, als in den vorderen; das Verhalten der vorderen Wurzeln wechselt je nach dem Zustande der Vorderhörner; etwas unterhalb der Blutung finden sich gute markhaltige Nervenfasern neben degenerirten. Die Pia mater ist namentlich im vorderen Umfang zu beiden Seiten der Medianfurche, doch auch an den Seiten verdickt; die Verdickung besteht aus fast zellen- und kernlosen Bindegewebslamellen, die von zahlreichen dünnwandigen prall gefüllten Gefäßen durchsetzt sind. Auch im hinteren Umfang findet sich eine diffuse Verdickung geringeren Grades. Die Blutgefäße sind überall sowohl in der Pia wie in der Rückenmarkssubstanz sehr zahlreich, stark gefüllt und in den Vorderhörnern sehr dilatirt, zum Theil auch varicös und aneurysmatisch erweitert. Die Gefäßwände selbst zeigen vielleicht in der Adventitia eine geringe Verdickung. Am meisten erweitert sind die Aeste der Arteria centralis (sulco-commissuralis, septi median. anterior, spinalis anterior), während die aus der Peripherie des Rückenmarks einstrahlenden Randgefäße nicht so stark betheiligt sind, obwohl auch sie stark gefüllt und dilatirt sind. Im rechten Vorderhorn findet sich stellenweise eine förmliche Abschnürung desselben von seiner Basis durch ein querverlaufendes Gefäß (Art. centralis anterior), das mit die Hauptquelle der Blutungen zu sein scheint. Die weisse Rückenmarkssubstanz zeigt nirgends umschriebene strangförmige Degenerationen; die gesamten Hinterstränge, besonders die medialen Theile der Goll'schen Stränge, sowie

die an die graue Substanz angrenzenden Theile der Pyramidenseiten- und der Vorderseitenstränge erscheinen etwas gelichtet, obwohl mit Carminfärbung reichliche gut gefärbte Axencylinder aus den weissen hellen Markscheiden hervortreten. Auch die Färbungen mit Pal und Weigert zeigen nur eine Degeneration mässigen Grades; das interstitielle Bindegewebe ist an diesen Stellen und besonders an den medialen Partien der Goll'schen Stränge ein wenig vermehrt. In dem mittleren und unteren Cervicaltheil ist die Pia im hinteren Umfange mehr verdickt als im vorderen, die vorderen Rückenmarkswurzeln zeigen einen mässigen Ausfall von markhaltigen Nervenfasern, die hinteren in geringerem Grade. Die graue Substanz der Vorderhörner ist auch hier von stark erweiterten und gefüllten Gefässen durchsetzt; von den Ganglienzellen sind rechts die hinteren lateralen am besten erhalten. Die medialen und centralen Gruppen fehlen fast vollständig; das markhaltige Nervenfasernetz, sowie die intramedullären Wurzeln treten schon mehr hervor. Die erhaltenen Zellen sind klein und geschrumpft. Die medialen Theile der Hinterstränge, sowie die an die graue Substanz angrenzenden Theile der Pyramidenseitenstrangbahnen und Vorderseitenstranggrundbündel zeigen neben geringem Ausfall an Nervenfasern eine mässige Bindegewebswucherung. Bei dem Uebergange des Cervicaltheiles in das Dorsalmark tritt die Verkleinerung des rechten Vorderhorns auffallend hervor; dasselbe zeigt auf einzelnen Schnitten gar keine Ganglienzellen und ist sklerotisch verdichtet. In dem linken Vorderhorn findet sich eine centrale Gruppe von Ganglienzellen, die leidlich gut erhalten sind, während die medialen Zellen hier dürftig sind. Auch hier finden sich in beiden Vorderhörnern Blutergüsse von kleinerem Umfange.

Im oberen Dorsalmark ist die Verdickung der Pia weniger stark ausgeprägt, die extramedullären vorderen Wurzeln sind erheblich besser, die hinteren fast normal. Die Blutherde in den Vorderhörnern sind hier spärlicher und kleiner; links finden sich in den Clarke'schen Säulen und rechts im Seitenhornfortsatz und in der weissen Substanz vereinzelt Blutpigmentreste. Das Grundgewebe der Vorderhörner erscheint verdichtet, die Ganglienzellen spärlich und geschrumpft. Die leichte Degeneration in den weissen Strängen tritt hier weit weniger hervor. Im mittleren Dorsalmark sind die Blutungen in die Vorderhörner wieder ausgedehnter, so dass stellenweise Lücken und Defecte im Gewebe auftreten. Durch einen Fehlgriff bei dem Härten ist hier die defecte graue Substanz des linken Vorderhornes nach aussen gedrängt und erstreckt sich durch die weissen Stränge bis an die Peripherie des Rückenmarks, so dass bei oberflächlicher Betrachtung eine

Heterotopie der grauen Substanz vorzuliegen scheint. Von den Ganglienzellen sind hier die medialen und vorderen lateralen sehr spärlich. Die Clarke'schen Säulen zeigen, wenn auch nicht fehlerfreie, so doch gut erhaltene und zahlreiche Zellen. Hier, wie in den anderen Höhen des Rückenmarks, sind die Spinnenzellen in den Vorderhörnern ebenso wie die Kerne nicht erheblich vermehrt. Auch im unteren Dorsalmark sind die Clarke'schen Säulen gut entwickelt, die weissen Stränge sind hier fast intact bis auf die schmalen medialen Theile der Goll'schen Stränge, die degenerirt sind. Blutungen finden sich hier rings um den Centralkanal, auch im rechten Vorderhorn. Die vorderen Wurzeln sind mässig gut. Bei dem Uebergange zum Lendenmark sind die Ganglienzellen kaum in Gruppen abzugrenzen, sie sind diffus und zahlreich vertheilt und meist leidlich gut geformt; andere sind geschrumpft, fortsatzlos, diffus gefärbt, ohne deutlichen Kern; alle sind stark pigmentirt. Zu Beginn des Lendenmarks finden sich in den Vorderhörnern kleinere Blutherde, die mehr median liegen. Die Vorderhörner zeigen beide eine gleiche Gestalt und Grösse. Stark erweiterte, volle Gefässe sind als Längs- und Querschnitte sichtbar und zeigen in ihren Gefässcheiden, wie neben ihren Wandungen rothe Blutzellen. Das Nervenfasernetz in den Vorderhörnern ist gelichtet und weniger dicht verflochten, als in normalen Präparaten; die vorderen Wurzeln, intra- und extramedulläre, sind leidlich gut. In der Lendenanschwellung selbst sind die Ganglienzellen aller Gruppen, bald mehr die centralen, bald mehr die lateralen und medialen, an Zahl weniger vermindert, als ihrer Form nach verändert. Auch die hintere Wurzelzone zeigt hier stark erweiterte Gefässe mit Blutaustritt und Verschmälerung resp. Degeneration der Wurzelfasern. Von den Ganglienzellen sind die centralen am besten erhalten; die medialen, die auch in normalen Zuständen in dieser Höhe spärlich sind, fehlen fast vollständig. Sehr stark entwickelt sind hier die Seitenhornfortsätze, in denen stellenweise vier Zellgruppen hervortreten, eine vordere laterale, eine hintere laterale, eine vordere centrale resp. mediale und eine hintere centrale resp. mediale. Doch sind die Ganglienzellen nicht gut entwickelt. Die vorderen Wurzeln sind hier fast gut. Die Pia ist namentlich in den einstrahlenden Septen und Pialfortsätzen verdickt und sehr gefäss- und blutreich. Die hinteren Wurzeln sind intra- und extramedullär leicht degenerirt, ebenso wie hier die Hinterstränge in ihrem ganzen Umfange eine leichte Bindegewebswucherung aufweisen. Das Ende des Lendenmarks wie der Conus terminalis zeigen keine erhebliche Abweichung von dem eben gegebenen Bilde.

Steigen wir nun von der Halsmarkanschwellung aufwärts, so

macht sich in der Gegend der Pyramidenkreuzung eine leichte Degeneration des medialsten Theils der Goll'schen Stränge bemerkbar. Auch hier sind die Vorderhörner von weiten Gefässen durchzogen, die etwas verdickte Wandungen aufweisen. Die Ganglienzellen sind zwar spärlich, doch noch in drei Gruppen (mediale vordere, hintere laterale und centrale) zu sondern. Die aufsteigende Trigeminiwurzel ist hier wie weiter oben unversehrt, ebenso sind es die Pyramidenbahnen vor, während und nach der Kreuzung. Die Kerne des Goll'schen und Burdach'schen Stranges haben zahlreiche, gut geformte Zellen. Die austretenden Accessoriusfasern, ebenso wie sein Kern und der Hypoglossuskern im Beginn zeigen keine Anomalie, bis auf einige aneurysmaartig erweiterte Gefässe, die in dieser Gegend hervortreten. In der unteren Olivengegend ist die austretende Hypoglossuswurzel gut und deutlich ausgebildet, während die graue Substanz in der Gegend des Hypoglossuskerns kleine Blutergüsse aufweist. Hier zeigt die rechte Arteria vertebralis eine stark verdickte Adventitia bei intacter Media und Intima. Die Arterien im vorderen Septum sind erweitert und verdickt, während die Pia hier normal erscheint. Weiter oben zeigen die Oliven, die Nebenoliven, die Nuclei arciformes und die sogenannten Seitenstrangkerne keine Anomalie. Der Vagus Kern in seinem unteren Ende wird von dilatirten Gefässen eingenommen, die sich zwischen ihm und dem Hypoglossuskern ausbreiten. Die Zellen im Hypoglossuskern sind hier zahlreicher und besser geformt, als die des Vagus kernes, auch sind die extramedullären Vagus-Accessoriusfasern nicht so gut erhalten wie die Hypoglossusfasern. Weiter oben liegen kleinere Blutungen lateral und aussen und später dorsal vom Vagushauptkern. Auch das gut erhaltene solitäre Bündel ist hier von kleinen Blutherden umgeben, die sich auch im Stratum intermedium zwischen den Oliven finden. In der Höhe der mittleren Olivengegend zeigt die rechte Arteria vertebralis neben Verdickung der Adventitia eine geringe partielle Auflagerung resp. Verdickung der Intima; doch war das Gefässlumen trotzdem sehr weit und mit Blut erfüllt. Der äussere (zellenarme) Vagus kern, ebenso wie der Vagushauptkern, haben reichliche Zellen. Der Acusticus kern (Hauptkern wie der accessorische Kern) und seine Wurzeln sind ebenso gut erhalten wie der Nucleus ambiguus in allen Höhen. In der Höhe des oberen Endes des Vagus kernes liegt ein varicöses erweitertes Gefäss querverlaufend am Boden des 4. Ventrikels, in dessen grauer Substanz ventral von den Striae acusticae zahlreiche Blutextravasate hervortreten. Der Abducens kern in seinem unteren Ende ist arm an Zellen sowie an Nervenfasern; die Zellen sind sehr klein und form-

los; das Grundgewebe zeigt Lücken von ausgefallenen Gefässen; an den noch vorhandenen sind die perivasculären Lymphräume wie ihre Umgebung von rothen Blutzellen erfüllt; stellenweise finden sich gar keine Zellen in dem Kerngebiet des Abducens, dessen intramedulläre Wurzeln in verschiedenen Schnitten mit Carmin diffuse rothe und nach Weigert braunrothe Streifungen zeigen. Die extramedullären Abducenswurzeln sind gelichtet und stehen hinter denen des Acusticus und Facialis weit zurück. Der beginnende Facialiskern hat wohlgebildete, gut erhaltene reichliche Zellen. In der Höhe, in der das Facialiszwischenstück und Knie sichtbar wird, zeigt der Abducenskern wie seine Wurzeln eine etwas bessere Beschaffenheit. Hier finden sich zwischen dem Abducenskern und dem oberen Ende des Acusticuskernes kleinere Blutherde. Der Facialiskern ist rechts in seinem unteren Ende weniger gut entwickelt, als links, doch höher oben sind seine Kerne, Austrittsschenkel, Knie und Wurzeln intact. Hier ist der Boden des 4. Ventrikels dorsal vom Abducenskern von zahlreichen Gefässen, Lücken und Blutherden erfüllt. Die aufsteigende Trigeminuswurzel, wie der motorische und sensible Trigeminuskern, auch die austretenden Wurzeln sind normal, ebenso die Bindearme, die mediale und laterale Schleife u. s. w. Höher oben finden sich Blutungen in den Seitenwänden des Ventrikelbodens und des Aquaeductus Sylvii. Der Kern des Aquaeductus Sylvii (Krause) wird sichtbar und dann einzelne Zellgruppen zwischen und hinter den hinteren Längsbündeln, die wohl theils zu den Kernen der Raphe, theils zu den Kernen des centralen Höhlengraues, resp. Aquaeductus Sylvii zu rechnen sind. Hier liegen ventral von den hinteren Längsbündeln grössere Blutungen und ebensolche medial von der Substantia ferruginea. Weiter oben in der kern- und zellarmen Gegend der gut erhaltenen absteigenden Trigeminuswurzel liegen grössere Blutherde und dilatirte Gefässe zwischen den hinteren Längsbündeln und ventral von ihnen, die sich bis in die Höhe des Velum medullare anticum fortsetzen. Auch in den ventralen Brückenfasern des obersten Brückentheiles zeigen sich einzelne Blutherde. Der Trochlearisquerschnitt, der dorsal und lateral von der Substantia ferruginea sichtbar wird, hat ein normales Querschnittsbild, sowohl mit Carmin, wie mit Pal'scher Färbung; ebenso wie die Fasern, die zur Trochleariskreuzung gehen; diese selbst war nicht ganz sichtbar, da ein Theil des Velum medullare anticum bei der Härtung verloren ging. Hier wird der von Schütz und Siemerling beschriebene kleinzellige Kern des Höhlengraues sichtbar. Dieser Kern enthält hier so kleine Zellen, dass man diese kaum mit Ganglienzellen vergleichen kann; er erscheint wie

eine Kernanhäufung oder Verdichtung des Grundgewebes und liegt dorsal von den hinteren Längsbündeln und lateral vom Kern des *Aquaeductus Sylvii* in der Höhe des Querschnittes und der Kreuzungsstelle des *N. trochlearis*; er rückt weiter oben mehr medial und schwindet noch vor dem Beginn des Trochleariskernes; er ist mit Carmin gut erkennbar, entbehrt eines markhaltigen Nervenfasernetzes. Die Ursprungsschenkel und Fasern des *N. trochlearis*, die dorsal vom hinteren Längsbündel zu der Kreuzung, resp. zu dem hinteren Vierhügeldach führen, werden nun sichtbar und sind etwas schmaler und spärlicher, als auf normalen Präparaten, ohne direct atrophisch zu erscheinen. Die Trochleariskerngegend, die schon normal kein reichhaltiges Netz von markhaltigen Nervenfasern besitzt, ist hier fast gänzlich frei von solchen; das Gewebe erscheint rareficirt, die Zellen, meist klein und spärlich, fehlen auf einigen Schnitten fast ganz, ohne dass hier stark erweiterte Gefäße oder Blutherde sichtbar sind; und diese spärlichen fortsatzarmen Zellen finden sich in der ganzen Höhe bis zur plötzlichen Verbreiterung und dem unteren Beginn des ausgedehnten Oculomotoriuskernes, dessen unterstes, resp. distales Ende (nach Westphal-Siemerling) als kleine Zellgruppe noch auf der Höhe des Trochleariskernes, resp. seines proximalen Endes sichtbar wird und im hinteren Längsbündel an seiner dorsalen Seite eingebettet liegt. Diese in allen Serien leicht zu findende kleine Zellgruppe in der Höhe des oberen, resp. vorderen Endes des Trochleariskernes zeigt hier, solange sie in den hinteren Längsbündeln eingebettet liegt, keine erhebliche Abweichung von normalen Bildern; die dicht an einander liegenden Zellen sind gut geformt und an Zahl kaum vermindert. Dorsal von ihnen sieht man quergetroffene Trochleariswurzelfasern etwas bogenförmig zu den hinteren Vierhügeln verlaufen. Sobald diese proximale Oculomotoriusgruppe aus den hinteren Längsbündeln schwindet und gewissermaassen nach dorsaler Richtung vorrückt, tritt der Oculomotoriushauptkern zunächst mit seinem hinteren ventralen Kern hervor. Diese hintere ventrale Gruppe zeigt hier eine mangelhafte Bildung ihres markhaltigen Nervenfasernetzes. Die Zellen sind stark pigmentirt, nicht reich an Fortsätzen, an Zahl vielleicht in dem lateralen Theil dieses Kernes vermindert, während sie im medialen Theil zahlreicher sind. Zwischen den ventralen Kernen beider Seiten werden Gefässdilatationen und kleine Blutergüsse sichtbar. Die hintersten, resp. untersten Oculomotoriuswurzeln, die hier auftauchen, sind nicht intact, sie zeigen viel rothe Streifungen mit Carmin und rothgelbe Stellen nach Weigert; die medialen Wurzelfasern sind weniger gut als die lateralen. Dorsal

von diesem hinteren ventralen Kern in der Mittellinie bemerkt man Zellen, die hier bald in 2 Kreisformen, bald als eine gemeinschaftliche zusammengeflossene runde Gruppe liegen und besonders bei Carminfärbung durch die dunklere und dichtere Färbung ihrer Grundsubstanz auffallen; diese Zellen sind auch auf anderen Präparaten schon im distalen Ende des Oculomotoriuskernes bemerkbar, wo der dorsale Kern, und speciell die Kreisgruppe noch kaum entwickelt ist. Von dieser Gruppe von Zellen, die fast ganz den Charakter der anderen Kernzellen des Oculomotorius haben, gehen später einzelne Zellen lateralwärts nach der Gegend des auftauchenden hinteren dorsalen Kernes. Diese Gruppe hat auch ein reiches Netz markhaltiger Nervenfasern und scheint hier gar nicht afficirt zu sein. Sie ist wohl zu Perlia's „diffusen Ganglienzellen der Mittellinie“ zu zählen, entbehrt jedoch hier des diffusen Charakters und dürfte, wenn überhaupt zum Oculomotoriuskern gehörig, als eine untere, resp. hintere mediale dorsale Gruppe zu betrachten sein. Die eigentliche dorsale Gruppe, die mehr lateral von dieser liegt, zeigt in ihrem hinteren Ende eine geringe Verminderung ihrer leidlich gut geformten Zellen und ihres Nervenfasernetzes. Dorsal von ihr im Höhlengrau befinden sich viel Lücken und dilatirte Gefäße. Weiter oben, resp. vorn, wo die dorsale Kreisgruppe in ihrem ganzen Umfange hervortritt, zeigen beide Kerne, der ventrale und dorsale, ein schlechteres Aussehen, als vorher, sie sind ärmer an Zellen, die auch nicht gut geformt sind; ebenso sind das markhaltige Nervenfasernetz in den Kernen wie die Fasern zwischen den Kernen und diejenigen, welche die Kerne von dem dorsalen Höhlengrau abgrenzen, stark gelichtet. Auch hier sind die austretenden Wurzeln leicht degenerirt, und zwar die medialen mehr als die lateralen. Weiter nach vorn ist der ventrale Kern stellenweise ganz zellenlos; hier findet sich zwischen den hinteren Längsbündeln eine Blutung, die einen Theil der medial austretenden Wurzeln mit zerstört; ein anderer Blutherd liegt hier dorsal von den Kernen im Höhlengrau, und ein dritter im Gebiete der Kerne, und zwar medial von der linken dorsalen Kreisgruppe. Hier werden bereits die hellen, lichtereren Edinger-Westphal'schen Kerne sichtbar, und zwar bald die mediale, bald die laterale Gruppe; bald sind auch beide durch ein Verbindungsstück ineinergeflossen. Dieselben zeigen hier keine Veränderung im Vergleich zu anderen Präparaten; überall treten sie bei der Weigert'schen Färbung durch ihre blassen Zellen, die lichte Grundsubstanz und den Mangel an Nervenfasern hervor. Auch der Central- oder Sagittalkern, der hier auftritt und von zwei kleineren lateral liegenden Gruppen eingeschlossen ist, zeigt

keine erhebliche Abweichung von normalen Bildern; derselbe rückt in mehr vorn gelegenen Schnitten ventralwärts und kommt dann zwischen die hinteren Längsbündel zu liegen. In dieser Höhe tritt auch der vordere ventrale Kern auf; er ist nicht als directe Fortsetzung des hinteren ventralen Kernes anzusehen; er ist als geschlossene, fast runde Gruppe eingelagert zwischen dem hinteren ventralen Kern, dem dorsalen Kern (Kreisgruppe) und den Westphal-Edinger'schen Kernen. Dieser obere, resp. vordere ventrale Kern zeigt hier ein weit besseres Verhalten, als der hintere ventrale. Auch sind hier die Wurzelfasern leidlich gut erhalten, obwohl stellenweise zwischen den austretenden Fasern in den Hirnschenkeln und hinter den hinteren Längsbündeln stark erweiterte Gefäße und kleinere Blutherde liegen, die hier auch am Boden des Aquaeductus und an seinen Wandungen recht zahlreich sind. Auch zeigen sich hier Blutherde direct in den Westphal-Edinger'schen medialen Kernen und in dem vorderen dorsalen Oculomotoriuskern, der seiner Lage nach eine directe Fortsetzung des hinteren dorsalen Kernes ist. In der Höhe des vorderen Theiles der vorderen Vierhügel sind die medialen und lateralen Westphal-Edinger'schen Kerne gut erhalten; die oberen, resp. vorderen dorsalen Kerne sind durch Blutherde zerstört, und auch der linke vordere ventrale Kern ist mit Blutzellen und Blutpigment erfüllt; auch dorsal vom dorsalen Kern im Höhlengrau liegen einzelne Blutherde. In dieser Höhe zeigen die Wurzeln eine Degeneration mässigen Grades, sie sind dünn und stellenweise bindegewebig entartet. Dann taucht die vordere mediale Westphal-Edinger'sche Gruppe auf, die mit der hinteren medialen Gruppe in ähnlichem Zusammenhange steht, wie die hintere mediale mit der hinteren lateralen Gruppe. Auf einzelnen Schnitten ist ein Verbindungsstück der vorderen und hinteren medialen Gruppe deutlich sichtbar, indem dasselbe innen und median um den vorderen ventralen Kern herumgeht und so die beiden medialen Gruppen verbindet, von denen die vordere mediale mehr ventral liegt, als die hintere. Die letztere schwindet allmählich, und es bleibt die mehr ventral gelegene vordere allein zurück. Diese Gruppen sind hier gut erhalten und unversehrt. Inzwischen rückt das vordere Ende des dorsalen Kernes mehr lateral und ventral und kommt etwas ventrolateral von dem hinteren Längsbündel zu liegen, wo es in die Lage des von Darkschewitsch beschriebenen vorderen lateralen Kernes kommt. Diese Gruppe ist auf einigen Schnitten noch sichtbar, wo alle anderen, namentlich der Rest der ventralen, durch Blutungen zerstört sind. Diese Blutungen in die Gegend der dorsalen und ventralen vorderen Kerne nehmen immer mehr zu und

erstrecken sich in der Höhe der hinteren Commissur auch auf die vorderen medialen Westphal-Edinger'schen Gruppen. Diese nehmen weiter vorn eine mehr laterale Lage ein und ziehen sich in schräger Richtung dorsal von den hinteren Längsbündeln hin; sie sind hier von den vorderen lateralen Westphal-Edinger'schen Gruppen nicht zu trennen; es gehen eben hier der vordere mediale und der vordere laterale Westphal-Edinger'sche Kern in einander über, und diese gemeinschaftliche, etwas schräg lateral gelegene Gruppe lässt sich am meisten nach vorn verfolgen, nachdem die Reste des vorderen ventralen und dorsalen Oculomotoriuskernes (die hier meist durch Blutungen zerstört sind) bereits geschwunden sind. Weiter vorn werden auch diese vorderen lateralen Gruppen von Westphal-Edinger durch Blutungen zerklüftet, die hier die ganze Mittellinie vom Boden des beginnenden dritten Ventrikels bis zur interpedunculären Gegend einnehmen und die austretenden Wurzeln mit durchsetzen. Die hintere Commissur ist ziemlich gut erhalten, nur zeigen ihre ventralen Fasern einen kleinen Blutherd; auch Meynert's Radiärfasern, die aus dem tiefen Mark der vorderen Vierhügel, die absteigende Trigeminiwurzel durchschneidend, in das netzförmige, durch Blutungen zerrissene centrale Höhlengrau gehen, sind gut erhalten, ebenso wie die in die Kerngegend einstrahlenden ventralen Fasern der hinteren Commissur. Das markhaltige Fasernetz im centralen Höhlengrau ist sehr dürrig; nachdem der Rest des vorderen mediolateralen Westphal-Edinger'schen Kernes geschwunden ist, treten an seine Stelle vereinzelt Zellen, die zerstreut am Boden und an den Seitenwänden des dritten Ventrikels liegen und zum centralen Höhlengrau gehören. Auf weiteren Schnitten treten der rothe Haubenkern, der Fasciculus retroflexus, Corpora mamillaria in gutem Zustande auf. Der Boden des dritten Ventrikels ist völlig durch Blutzellen erfüllt, ebenso wie die Seitenwände zum Theil bis in die Gegend des zweiten (mittleren) Drittels des Ventrikels. Die Luys'schen Körper, Nucleus caudatus und lentiformis, Thalamus opticus, innere Kapsel waren frei von Blutungen und Läsionen. — Von den Hirnwindungen, die makroskopisch keine Anomalie zeigten, wurden die in Alkohol gehärteten Stücke der rechten oberen Stirn- und vorderen Centralwindung nach der Nissl'schen Methylenblaumethode gefärbt. Die grossen Pyramidenzellen der Centralwindung zeigten einen deutlichen hellen Kern mit Kernkörperchen; Kern und Zelle waren gut differenzierbar, und die gut geformten Zellen hatten reichliche Fortsätze und zahlreiche chromatogene Körnchen, die mehr diffus um den Kern angehäuft und nicht, wie sonst, in regelmässigen Stäbchen angeordnet waren;

allein viele Zellen zeigten auch diesen regulären Aufbau. Die kleineren Ganglienzellen im Stirnhirn waren gut gefärbt, mit deutlicher Differenzirung von Kern und Zelle und blasser und gefärbter Zellsubstanz. — An den mit Carmin, Hämatoxylin und Weigert'scher Methode gefärbten Stücken der Hirnrinde fielen die zahlreichen, stark gefüllten und zum Theil auch erweiterten Gefäße in der Hirnrinde auf, deren Wandungen nicht besonders verdickt waren. Die perivascularären und pericellulären Lymphräume waren nicht erweitert. Vereinzelte kleine submiliare Blutherde fanden sich in der obersten zellarmen Schicht der Rinde und in der Nähe der weissen Substanz. Die Pia mater ist stellenweise verdickt, ohne dass ihre Kerne vermehrt sind; überall treten stark gefüllte, weite Gefäße hervor. Die Ganglienzellen sind meist gut geformt, mit mässigem Pigmentgehalt und guten Fortsätzen. Die markhaltigen Nervenfasern in der Rinde zeigen keine wesentliche Verminderung.

Epikrise.

Ueberblicken wir kurz den oben geschilderten Krankheitsverlauf, so sehen wir bei einem 64jährigen bisher gesunden Manne ohne bestimmtes ätiologisches Moment (vielleicht Gram, Ueberanstrengung, Tabakmissbrauch) erst rechts eine Ptosis mit vorübergehender Diplopie auftreten und kurz darauf auch links. In wenigen Tagen waren alle äusseren Augenmuskeln paretisch, resp. paralytisch, während die inneren anfangs frei, später auch vorübergehend paretisch wurden. Dabei fehlten alle Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Kopfschmerz, Neuritis optica, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit u. s. w., und die anderen Hirnnerven waren frei bis auf eine Schwäche im rechten unteren Facialis. Fast gleichzeitig, vielleicht 2—3 Wochen später, trat eine schlaffe symmetrische Parese, resp. Lähmung erst der unteren und dann der oberen Extremitäten auf; später wurden auch die Rumpfmuskeln betroffen. Die Extensoren waren mehr gelähmt als die Flexoren, die Endglieder der Extremitäten vielleicht ein wenig mehr als die proximalen Theile. Dabei bestand ein Verlust der Sehnenreflexe ohne Ataxie, noch Veränderung des Lagegefühls. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven war herabgesetzt, resp. aufgehoben; anscheinend lag keine Entartungsreaction vor; fibrilläre Zuckungen traten nicht auf, und es fehlte eine sichtbare Atrophie der gelähmten Muskeln im Verlauf der Krankheit (circa 4½ Monate). Die Sphincteren blieben unversehrt, und nie konnten irgend welche Sensibilitätsstörungen objectiv nachgewiesen werden, obwohl eine geringe Druckempfindlichkeit der cerebralen und spinalen

Nervenstämme in ihrem peripheren Verlauf und zeitweilige leichte Parästhesien in den Händen auftraten. Nach anfänglich progressivem Verlauf blieb die Lähmung stationär und zeigte Remissionen in ihrem allgemeinen Verlauf. Abgesehen von diesen trat stets nach Ruhe und besonders Morgens eine vortübergehende Besserung der Lähmungen ein, der jedoch eine schnelle Erschöpfbarkeit und Ermüdung folgte. 4½ Monate nach dem Beginn des Leidens trat der Tod ziemlich plötzlich, anscheinend an einer Respirationslähmung ein, ohne dass andere Erscheinungen als die genannten vorher auf eine Beteiligung der Medulla oblongata hingewiesen hatten. Die Sprache, das Schlucken u. s. w., sowie die psychischen Functionen waren unbetheiligt geblieben.

Dieser Symptomencomplex, in dem vor Allem die subacute progressive Ophthalmoplegia externa und die schlaffe Extremitätenlähmung hervortraten, wies auf eine Affection der Augenmuskelnervenkerne und der Vorderhörner des Rückenmarks hin. Allein es konnten auch andere Verhältnisse vorliegen. Ein Tumor in der Vierhügelgegend konnte zugleich eine Extremitätenlähmung verursachen; ein Process an der Hirnbasis konnte die Extremitäten und Augenmuskeln in Mitleidenschaft ziehen; auch eine periphere multiple Neuritis konnte die Augenmuskelnerven mit befallen. Es scheint daher gerathen, auf die pathologischen Ursachen der Ophthalmoplegie, sowie auf ihre Combinationen schon hier einzugehen.

Wir erwähnen zunächst die congenitalen und hereditären Formen der Ptosis und der Augenmuskellähmung, wie sie von Lawford, Hirschberg, Gast, Lucanus, Beaumont, Ramfoldi, Gräner, Vossius, Schenkel, Uthoff, Mauthner, Hutchinson, Tisley, Reckew, Dutil, Moebius, Bach beschrieben sind; es handelt sich hier sowohl um einseitige wie bilaterale Ophthalmoplegien und sowohl um congenitale, congenital-hereditäre wie um nicht-congenital-hereditäre Lähmungen. So beschrieb Dutil (*Progrès médical* 1892. Nr. 46) Fälle hereditärer, nicht congenitaler Ptosis, die bei mehreren Gliedern einer Familie erst im 50. Lebensjahre zum Ausbruch kamen.

Die corticale Ophthalmoplegie, resp. die Blepharoptosis corticalis (Dufour, Sigaud, Lermoine) bedarf noch ebenso sehr der Aufklärung und Bestätigung, wie die von Dufour aufgestellte Ophthalmoplegia cortico-fibrillaris, d. h. eine Erkrankung der zwischen der Hirnrinde und den Augenmuskelnervenkernen verlaufenden Fasern.

Es kommen sodann die Tumoren und Neubildungen in Betracht, die in der hinteren Schädelgrube und in der Vierhügelgegend ihren

Sitz haben und eine Ophthalmoplegie vortäuschen können. Derartige Fälle erwähnen unter anderen in Gestalt eines Solitär tuberkels: Goldzieher, Eisenlohr, De Vincentiis, Bruns, Féréol, Wernicke, Prulin, Uthoff, Sachs; Bull erwähnt eine Cyste im 3. Ventrikel, Bruns ein Sarkom des Kleinhirns, Vernon einen Tumor im 4. Ventrikel, Taylor ein Gliosarkom der Vierhügel, Christ ein Gliosarkom der Zirbeldrüse, Schmidt-Rimpler ein Glioma pontis, Sachs, Kahler und Pick Erweichungsherde in den Hirnschenkeln. Diese und ähnliche Fälle lassen die Warnung berechtigt erscheinen, die Diagnose der Kernerkrankung, resp. Poli-encephalitis superior erst dann zu stellen, wenn man einen Tumor jener Gegend ausschliessen kann. In unserem Falle fehlen alle die charakteristischen Begleiterscheinungen der Neubildung, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Schwanken bei dem Gehen, cerebellare Ataxie, Neuritis optica, psychische Anomalien, Pulsverlangsamung u. s. w. — Ausser den Neubildungen kommen, wie in zwei der schon erwähnten Fälle, Erweichungen in der Gegend der Kerne oder austretenden Wurzeln in Betracht, und dürfte hier in Erwägung zu ziehen sein, ob nicht diffuse, im Anschluss an Gefässdegenerationen auftretende Erweichungsherde in der Gegend der Kerne oder Wurzeln der Augenmuskeln, ähnlich wie bei der Bulbärparalyse, das Bild eines chronischen oder subacuten Degenerationsprocesses in den Nervenkernen vortäuschen können; allein für diese fehlen hier die Arteriosklerose, das mehr anfalls- und schubweise Auftreten und die Erscheinungen anderer Erweichungsherde in Pons, Hirnrinde u. s. w. Einen Fall von Ophthalmoplegie mit isolirter Erweichung in der Brücke durch Thrombose der Arteria basilaris erwähnt Hallopeau. Dass auch Hämorrhagien in jener Gegend (4. Ventrikel) Ophthalmoplegien bewirken können, lehren Fälle von Schütz und Desnos.

Schon bei den Tumoren, resp. Erweichungsherden wurde auf die Affection resp. Localisation in den austretenden Wurzeln des Oculomotorius hingewiesen. Die Augenmuskellähmungen, die auf eine Affection der den Hirnschenkel vom Kern bis zum Austritt der Wurzel durchsetzenden Bündel des Oculomotorius zurückzuführen sind, wurden als fasciculäre bezeichnet und können leicht eine nucleäre Erkrankung vortäuschen. Derartige Fälle sind von Kahler und Pick, Leube, A. Starr, Sachs und W. Barth¹⁾ beschrieben. Dabei kann es sich um Erweichungsherde, Tuberkel, gummöse Neubildun-

1) Beitrag zur chronischen progressiven Ophthalmoplegie. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. II. Jahrgang. 1890.

gen jener Gegend handeln, und auch um sklerotische Plaques, wie in dem V. Fall der von Westphal-Siemerling¹⁾ mitgetheilten Fälle von chronisch progressiver Ophthalmoplegie. — Mauthner ist ebenso wie Dufour und Sauvinau²⁾ der Ansicht, dass das Vorhandensein der contralateralen Hemiplegie eine nothwendige Begleiterscheinung der fasciculären Augenmuskellähmung sei, wie sie z. B. in den beiden Fällen von Kahler und Pick vorhanden war; allein diese fehlte in anderen Fällen von Leitungsunterbrechung dieser Gegend, so bei Siemerling, Thomsen. Vielmehr scheint uns die Annahme von Sachs³⁾ berechtigt, dass ein taumelnder Gang, wie überhaupt die Combination von cerebellarem Schwindel und externer Ophthalmoplegie mehr für eine fasciculäre Lähmung, als für eine reine Kernaffection spreche; ebenso scheint das Freibleiben einzelner exteriorer Aeste mehr für eine fasciculäre Affection zu sprechen; weniger aber das Freibleiben der inneren Aeste, die z. B. in dem Falle von Barth neben partieller Lähmung der äusseren Augenmuskeln mitbetroffen waren. (Kleiner Erweichungsherd in der Gegend der Oculomotoriuswurzeln bei Freisein der Kerngegend.)

Sehen wir von den einseitigen Affectionen der Orbitalhöhle ab, so finde hier noch das Aneurysma und die Thrombose der Carotis interna und der Sinus cavernosi Erwähnung, die zuweilen eine Ophthalmoplegie bewirken, so in den Fällen von Coupland (beiderseitige Thrombose der Sinus cavernosi mit Ophthalmoplegie), von K. Mills (einseitige Thrombose des Sinus cavernosus), und von Nettleship (Aneurysma der Carotis interna im Sinus cavernosus).

Von basalen Processen, die Ophthalmoplegien verursachen können, sind zunächst die mit mehr diffusem Charakter einhergehenden zu erwähnen, wie Lues, Tuberculose, Sarkom, Carcinom, — Vorgänge, die zu Exsudaten, Infiltrationen und Compressionen der Augenmuskelnerven an der Basis führen können; so lag in einem Fall von Dalichow eine tuberculöse, in einem Falle von Rothmann eine carcinomatöse Infiltration vor. Diese basale Erkrankung der Augenmuskelnerven, die sich meist durch die Mitbetheiligung anderer Hirnnerven der Basis kennzeichnet, ist mitunter von der Kernerkrankung dadurch nicht leicht zu unterscheiden, dass nicht alle Oculomotoriuszweige bei

1) Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXII. Supplement. 1891. — Es sei hier auf die dort S. 196 angeführte reichhaltige Angabe der Literatur verwiesen.

2) Pathogénie et Diagnostic des Ophthalmoplégies. Paris 1892.

3) Diseases of the Mid-Brain-Region with special Reflexes to Ophthalmoplegie. Americ. Journal 1891. March.

derselben mit gelähmt zu sein brauchen. Eine partielle, resp. incomplete Lähmung des N. oculomotorius durch basale und peripherische Affectionen des Stammes ist bereits mehrfach durch die Section festgestellt worden, so in einem Falle v. Ziemssen's (luetische Basalmeningitis), ferner von Dinkler¹⁾ (Spindelzellensarkom des Keilbeins), und Buttersack (syphilitische Basalaffection). Auch Rumpf und Oppenheim heben hervor, dass basalsyphilitische Processe nicht selten nur einzelne Zweige der Augenmuskeln befallen können, und zwar einen Ast nach dem anderen; bald sind nur die inneren, bald nur die äusseren, häufig auch nur ein Theil der äusseren Oculomotoriusäste an der Erkrankung theilhaft. Ebenso theilt Sachs Fälle syphilitischer Basalaffection mit, in denen nur einzelne vom Oculomotorius versorgte Aeste gelähmt waren und eine Kernaffection vorgetauscht wurde; es scheint sogar eine totale beiderseitige Lähmung sämtlicher Aeste bei Lues basalis selten vorzukommen. Trotz einer peripherischen rheumatischen (neuritischen) Affection sehen wir auch in zwei bald zu beschreibenden Fällen von Rossolimo und Möbius die inneren Aeste des N. oculomotorius verschont bei Lähmung der äusseren.

Es ist demnach die Behauptung Mauthner's und Anderer, dass eine selbständige Ophthalmoplegie exterior oder interior der einzelnen Aeste stets mit wenigen Ausnahmen nucleären Ursprungs sein müsse, nicht mehr aufrecht zu erhalten; namentlich ist das Verschontbleiben des Sphincter iris und des Ciliarmuskels als sicherer Beweis einer Kernaffection nicht anzusehen, wie v. Graefe, Hutchinson, Lichtheim, Blanc, Dufour, Sauvinau mit Mauthner anzunehmen scheinen. Letzterer erkennt als Ursache der partiellen externen Ophthalmoplegie, resp. Oculomotoriuslähmung die basale oder neuritische Affection des Nervenstammes nicht an; ausser der Kernläsion treten nach ihm partielle Lähmungen nur ein durch die oben erwähnte fasciculäre Lähmung und durch orbitale Processe (Periostitis, Tumor, Abscesse). Die orbitale Erkrankung sei durch Einseitigkeit des Processes, durch Exophthalmus, Amblyopie, Amaurose, Druckempfindlichkeit des Bulbus, Freibleiben der inneren Aeste, Mangel der Ptosis ausgezeichnet.

Die Bedeutung der neuritischen und basalen Affection der Augenmuskelnerven findet in der neueren Literatur vielfach Berücksichtigung, so von H. Schlesinger in einer Inaugural-Dissertation.²⁾ Gowers weist ebenfalls darauf hin, dass die inneren Augenmuskeln

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891.

2) Zur Diagnose der chronischen Ophthalmoplegie. Berlin 1893.

bei der Läsion der Nervenstämmen der Basis fast stets betroffen sind, sobald viele äussere Muskeln gelähmt sind; wenn die inneren Augenmuskeln beiderseits gelähmt sind oder die äusseren ohne gleichzeitige Affection der inneren, dürfte man eher eine Kernerkrankung annehmen. Uthoff¹⁾ findet als anatomischen Befund der Lähmungen am häufigsten basale gummöse meningitische Processe, viel seltener isolirte Gummigeschwülste oder isolirte gummöse Degeneration einiger Hirnnerven. Die häufigen syphilitischen Gefässveränderungen schienen keine Functionsstörungen der Augenmuskeln zu verursachen; letztere waren lediglich durch entzündliche und gummöse Veränderungen der Nervenbahnen an der Hirnbasis bedingt. In 100 Fällen war der N. oculomotorius 34 mal, und zwar 15 mal doppelseitig erkrankt, der N. abducens 16 mal, und zwar 11 mal doppelseitig. Uthoff hält die isolirte Lähmung der äusseren Augenmuskeln fast immer für eine nuclearen Ursprungs; dass dieselbe jedoch auch basal bedingt sein kann (wie wir oben sahen), lehrt sogar ein eigener Fall Uthoff's Bd. XL, 1. S. 61. In 10 Proc. der Fälle bestand eine Affection der inneren Aeste, resp. reflectorische Pupillenstarre als Ueberrest einer früheren ausgedehnten Oculomotoriuslähmung.

Sehen wir uns, abgesehen von der Lues und den tumorartigen Gebilden, nach anderen Ursachen der Affection der Augenmuskelnerven an der Basis um, so wird Kachexie als Ursache in einem Falle von Dammron-Meyer²⁾ angegeben, in dem es sich um eine acute resp. subacute doppelseitige Ophthalmoplegia externa mit Extremitätenlähmung und Betheiligung der NN. facialis, hypoglossus, vagus, phrenicus handelt. Während intra vitam dem Verlaufe nach eine Kernaffection der Augenmuskelnerven neben einer Vorderhornkrankung des Rückenmarks angenommen wurde, zeigte die Section die Kerne der Hirnnerven wie die Vorderhörner intact, während eine degenerative Neuritis an den Hirnnerven der Basis und an den Nervenstämmen der Extremitäten festgestellt wurde. Einen Fall von Ophthalmoplegia exterior polyneuritica ohne Sectionsbefund beschreibt auch Rossolimo.³⁾ Eine rheumatische Affection der Augenmuskelnerven

1) Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Archiv für Ophthalmologie. 39 und 40.

2) Ophthalmoplégie totale progressive par névrites périphériques. Bullet. méd. 1888, und Inaugural-Dissertation. Strassburg.

3) In diesem Falle trat nach einer Erkältung und auf luetischer Basis eine multiple Neuritis auf, welche die peripherischen Spinalnerven, die ersten Aeste der NN. trigemini und beiderseits noch einige Augenmuskelnerven betraf. Nach dem Schwinden der Augenmuskellähmungen und der Polyneuritis trat das Bild einer Tabes hervor. Referat. Neurologisches Centralblatt 1890. S. 612.

mit Betheiligung der NN. opticus und facialis erwähnt Gowers¹⁾ in 2 Fällen, wobei er die Seltenheit derselben hervorhebt und auf den einseitigen Sitz (vielleicht in der Orbita) hinweist. Ferner beschreibt Möbius²⁾ einen Fall peripherer rheumatischer einseitiger externer Ophthalmoplegie und ebenso Morel.³⁾ Auch Fälle der alkoholischen multiplen Neuritis mit Affection der Augenmuskelnervenstämmen sind bereits beschrieben, so von Jolly⁴⁾, wo der Facialis, Abducens, Oculomotorius, Opticus an der Erkrankung betheiligt waren, und von Suckling.⁵⁾ Der letzterwähnte Fall ging ebenso in Heilung über, wie ein hierher gehöriger Fall von Thomsen⁶⁾, in dem doppelseitige Ophthalmoplegie, Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln u. s. w. vorlagen. Ein Fall von Déjérine-Klumpke⁷⁾, der ohne besondere Aetiologie Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Atrophien, Bulbärscheinungen, Remissionen, chronischem Verlauf und Heilung zeigte, scheint mir eher eine centrale Affection als eine Polyneuritis multiplex zu sein. Dagegen ist der Fall von Higier⁸⁾ von Interesse, insofern als eine Polyneuritis acuta der Beine mit einer scheinbar nucleären Ophthalmoplegie externa verbunden auftrat. — Fälle von neuritischen Augenmuskelnervenerkrankungen mit intacten Kernen sind sodann bei Tabes dorsalis beschrieben (Oppenheim und Siemerling, Schultze, Nonne u. s. w.). In dem Falle von Tabes mit Ptosis und Degeneration des N. levator palpebr. von Déjérine fehlt die gleichzeitige Untersuchung des Kernes, die ebenso in den Fällen von peripherischer Augenmuskelnervenerkrankung bei Dementia paralytica von Westphal, Tardy, Magnan aussteht. Von den Westphal-Siemerling'schen Fällen ist nur die in einem Falle nachgewiesene Affection im Muskel, in den Endverzweigungen, im Stamme, in den intramedullären Wurzeln des N. trochlearis bei

1) Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. II. S. 143.

2) Centralblatt für Nervenheilkunde. 1886. S. 516.

3) Contribution à l'étude de l'ophthalmoplégie externe. Paris 1891. — Auch in dem Falle von Rohde, schwere Polyneuritis rheumatica mit bulbären Symptomen, waren der rechte Trochlearis und linke Abducens gelähmt.

4) Ueber acute aufsteigende Paralyse. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 12. 1894. — Hier waren beide NN. abducentes und die inneren Oculomotoriusäste gelähmt.

5) Ophthalmoplegie due to Alcohol. Brit. med. Journal. 3 March 1898.

6) Berliner klin. Wochenschrift. 1888.

7) Des polynévritis en général et paralysies et atrophies saturnines en particulier. Thèse. Paris 1889.

8) Polyneuritis et Polioencephalomyelitis anterior. Referat. Neurologisches Centralblatt 15. Juli 1894.

völlig intactem Kern als Beispiel für den peripherischen Sitz der Läsion bei der chronischen Ophthalmoplegie zu verwerthen. Dazu kommen dann die neuritischen Augenmuskelnervenaffectionen, die nach Diphtherie beschrieben sind von Mendel, Remak, Krauss, P. Meyer, Uthoff und Anderen; hier sind jedoch vielfach die Kerne mitafficirt, und sind daher diese Fälle nicht so einwandfrei, wie die oben erwähnten, in denen lediglich eine neuritische Erkrankung der Nervenstämme an der Basis der Orbita die Erscheinungen einer Ophthalmoplegie verursachten. Es sind dies meist acut oder subacut verlaufene Fälle von Ophthalmoplegia externa und ist, wie Jolly¹⁾ bei Vorstellung einiger Fälle von Ophthalmoplegie mit Recht hervorhebt, ein chronischer Verlauf (mehrere Jahre gleichförmig) ohne Betheiligung der inneren Aeste bei neuritischen Augenmuskelaffectationen bisher nicht beobachtet worden.

In unserem Falle hätte es sich dem ganzen Krankheitsbilde nach kaum um eine der genannten Affectionen handeln können. Gegen Tabes sprach das Fehlen der Ataxie, der Pupillenstarre, der Sensibilitätsstörungen, der Blasenstörungen u. s. w., gegen Paralysis progressiva die ungestörte Intelligenz, das Fehlen der Sprachstörung. Für eine primäre neuritische Lähmung der Augenmuskeln fehlte jedes ätiologische Moment (Rheuma, Alkoholismus u. s. w.). Dagegen sprach auch die Art der begleitenden Extremitätenlähmung, die einen schlaffen Typus zeigte und ohne erhebliche Atrophie nach Sensibilitätsstörungen einherging. Was die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme anbetrifft, die anfangs neben leichten Parästhesien bestand, so könnte sie vielleicht für eine neuritische Natur der Lähmung geltend gemacht werden; allein rheumatoide Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme sind im acuten resp. Anfangsstadium der Poliomyelitis acuta oder subacuta nichts Seltenes; es sind Rückenschmerzen, Gefühl von Kriebeln in den Extremitäten, dumpfe Schmerzen in der Wirbelsäule und in den später gelähmten Muskeln im Beginn der Affection vielfach beobachtet worden, — eine Thatsache, die um so leichter zu verstehen ist, als die Befunde in den frischen Fällen der Poliomyelitis acuta stets eine diffusere Betheiligung des Rückenmarkquerschnittes aufweisen (Drummond, Turner, Rissler, Siemerling u. s. w.). Diese diffuseren leichteren Störungen treten bei längerem Verlauf meist zurück, und die Vorderhornaffection bleibt als irreparables Residuum zurück.

1) Gesellschaft der Charité-Aerzte 26. Januar 1893. Berliuer klin. Wochenschrift. Nr. 37.

Schliessen wir nun eine Neuritis multiplex der Extremitäten aus, so spricht dieser Umstand auch gegen eine neuritische Natur der Ophthalmoplegie, für die wir als sogenannte obere Bulbärparalyse das Gleiche annehmen dürfen, was Remak für die eigentliche (untere Bulbärparalyse) behauptet, nämlich dass bulbärparalytische Symptome rein neuritischer Natur ohne Betheiligung der betreffenden Kerne nur im Verlauf der multiplen Neuritis der Extremitäten, nie isolirt beobachtet sind (Roth-Kast, Muratow, Eisenlohr).

Gehen wir nun zu den Kernlähmungen der Augenmuskeln über, so seien zunächst die als „functionell“ beschriebenen Lähmungen in Betracht gezogen, wie auch diejenigen, deren Verlauf ein functionelles Leiden annehmen lässt. Hier ist besondere Vorsicht nöthig, da in manchen Fällen mit negativem Befunde wegen Mangels der Untersuchung der peripheren Nervenstämmen der Augenmuskeln eine neuritische Affection nicht sicher ausgeschlossen werden kann. Auch hat Mauthner nicht Unrecht, den Begriff der functionellen Lähmung fast gänzlich zu verwerfen; es handelt sich da meist um leichtere, häufig reparable chemische und nutritive Störungen der Zellen, die wohl schon eine erhebliche Functionsstörung verursachen können, bevor noch structurelle, makroskopisch oder mikroskopisch wahrnehmbare Läsionen vorhanden sind. Warner und Bristowe beschrieben einen Fall von Morbus Basedowii und Ophthalmoplegie mit negativem mikroskopischen Befunde. Suckling¹⁾ berichtet über zwei junge Frauen mit Ophthalmoplegie, Morbus Basedowii, Schwäche der Extremitäten, schneller Ermüdung beim Sprechen, Kauen, Schlucken und dreijähriger Dauer ohne Besserung.²⁾ Einen Fall mit völlig negativem Befunde beschreibt sodann Eisenlohr³⁾, und zwar war der Process hier auf die Kerne der Medulla oblongata und auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks übergegangen. Fälle mit negativem Befunde, zum Theil bei Tabikern, beschreiben ferner Oppenheim, Dubois, Sharkey, Jendrassik. Wie wesentlich in derartigen

1) Functional Ophthalmoplegie with general paralysis in young woman. Brit. med. Journal 1893. S. 634.

2) Fälle von Ophthalmoplegie mit Morbus Basedowii berichten auch Jendrassik, Ballet, Fitzner, Seeligmüller, Stellwag, Liebrecht und Finlayson; wir heben hier besonders die Arbeit von Jendrassik hervor: „Vom Verhältniss der Poliomyelencephalitis zur Basedow'schen Krankheit“ (Archiv für Psychiatrie 1886), und von Ballet, L'ophthalmoplegie externe et les paralysies des nerfs bulbaires dans leurs rapports avec le goitre exophthalmique. Rev. de méd. 1888. — Exophthalmus allein bei Ophthalmoplegie zeigen Fälle von Lichtheim, Siemerling, wie auch der hier beschriebene und andere.

3) Neurologisches Centralblatt 1887.

Fällen die leider unterbliebene Untersuchung der Nervenstämme ist, lehrt der oben erwähnte Fall von Dammron-Meyer, in dem auch *intra vitam* eine Kernaffectio angenommen war, während *post mortem* intacte Kerne bei parenchymatöser peripherer Neuritis festgestellt wurden. — Kerne und Nerven wurden intact gefunden in einem Falle von Dreschfeld¹⁾ von Ophthalmoplegia externa mit Lähmung des *Facialis trigeminus* und *sternocleidomastoideus*. — Fälle functioneller Ophthalmoplegie ohne Sectionsbefund beschreiben ferner Ballet, Sauvinau und Andere. Von geheilten, vielleicht hierher gehörigen Fällen sei hier noch der von Hoche²⁾ erwähnt und der von Goldflam³⁾, in welchem trotz Bethheiligung der *Medulla oblongata*, Schluckbeschwerden und Parese der oberen Extremitäten, völlige Heilung eintrat.

Von den nicht als functionell zu betrachtenden Augenkernaffectio- nien werden im Allgemeinen zwei Arten unterschieden, die acuten und die chronischen (progressiven und stationären), obwohl es Uebergangsformen giebt, wie der hier beschriebene Fall es lehrt. Von den acuten Ophthalmoplegien, resp. der acuten *Polioencephalitis haemorrhagica superior* Wernicke's sind 3 Fälle von Wernicke, 2 von Thomsen, 1 von Kojewnikoff, 1 von Gayet und 1 von Jacobaeus⁴⁾ mit Sectionsbefunden mitgetheilt; alle betreffen Alkoholisten bis auf einen Wernicke's, der nach Schwefelsäurevergiftung eintrat. Schon Boedeker⁵⁾ weist darauf hin, das die *Polioencephalitis superior acuta* mit Allgemeinerkrankungen zusammenhänge und nicht als isolirte Localaffectio (hämorrhagische Entzündung des centralen Höhlengraues) aufzufassen sei. Auch Jacobaeus hebt hervor, dass die Augenmuskellähmung in diesen Fällen nur das hervortretendste Symptom sei, und dass als Begleiterscheinungen Zeichen vorhanden seien, die auf eine multiple *Neuritis peripherica* hinweisen (motorische Schwäche, Atrophien, schwankender Gang, Schmerzen, Par-, Hyper- und Anästhesien, Störungen der Reflexe u. s. w.). Diese Thatsache deutet darauf hin, dass die alkoholische *Neuritis multiplex* sich mit-

1) On a case of *Polioencephalitis* without anatomical lesions. *Brit. medic. Journal* 1893.

2) Ueber progressive Ophthalmoplegie. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1894. Nr. 35.

3) Ein Fall von *Polioencephalitis superior et inferior* und *Poliomyelitis anterior* nach Influenza, ein anderer aus unbekannter Ursache mit Uebergang in Genesung. *Neurologisches Centralblatt* 1891. Nr. 6.

4) Ueber einen Fall von *Polioencephalitis haemorrhagica superior* (Wernicke). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Bd. V. 4. u. 5. Heft 1894.

5) Klinischer Beitrag zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmungen. *Charité-Annalen*. 1892.

unter mit Affectionen des höheren centralen Höhlengraues verbinde; Complicationen derselben mit anderen Theilen des centralen Nervensystems wie Rückenmark und Medulla oblongata sind ja vielfach berichtet, so von Duménil, Grainger-Stewart, Vierordt, Leyden, Eisenlohr, Oppenheim, Payne, Buzzard, Pal, Medin.¹⁾ Auch weisen die häufigen psychischen Begleiterscheinungen auf eine Betheiligung der Hirnrinde, auf einen diffusen Process hin.

Die Dauer der acuten Ophthalmoplegie resp. Poliencephalitis superior schwankt zwischen 2 und 12 Tagen; meist tritt die Augenmuskellähmung acut auf und ist in 24—48 Stunden entwickelt. In allen Fällen treten psychische Begleiterscheinungen auf, wie Erregtheit, Verwirrtheit, Benommenheit, Delirien, Sinnestäuschungen, Sopor; daneben zeigen sich schwankender Gang, lallende Sprache, Schwindel; Ptosis tritt nur zuweilen auf; meist handelt es sich um eine Ophthalmoplegia externa mit häufigem Strabismus, Nystagmus und Neuritis optica. Der Ausgang ist fast stets letal. In unserem Fall sprechen der subacute Beginn, das Fehlen aller psychischen und cerebralen Begleiterscheinungen (Schwindel, Fieber, Benommenheit, Sprachstörung, Neuritis optica), das Fehlen des hauptsächlich ätiologischen Factors (Alkoholismus) und der häufig complicirenden neuritischen Erscheinungen, und endlich die 4½ Monate währende Dauer der Erkrankung gegen die acute Poliencephalitis superior haemorrhagica.

Wir kommen somit per exclusionem zur chronischen (progressiven) Ophthalmoplegie nucleären Ursprungs, mit der das klinische Bild in unserem Falle sich im Wesentlichen deckt. Für die Nucleär- lähmung sprechen das anfängliche Verschontbleiben der inneren Augenmuskeln; das allmähliche, nach einander Befallenwerden der einzelnen Muskeln, die Doppelseitigkeit der Symptome, das Fehlen anderer cerebraler Begleiterscheinungen, der progressive, mit Remissionen einhergehende Verlauf, die gleichzeitige auf eine Vorderhornerkran- kung hinweisende Extremitätenlähmung, die spätere Betheiligung bul- bärer Centren u. s. w. — Es handelt sich bei der chronischen Ophthal- moplegie, wie Siemerling hervorhebt, nicht um eine Blicklähmung, sondern die Lähmung befällt, in wachsender Intensität fortschreitend, bald diese, bald jene Muskeln, ohne sich an die functionelle Zusam- mengehörigkeit zu kümmern. Andererseits geht, wie v. Gräfe be- tont, die Affection häufig in den Antagonisten fast gleichmässig vor

1) Es handelt sich allerdings nicht in allen diesen Fällen von Neuritis um einen alkoholischen Ursprung.

sich, so dass nie oder selten ein auffallender Strabismus divergens vorhanden ist, was jedoch für eine Reihe von Fällen nicht zutrifft (Westphal, Séguin, Sachs, Fukala, Seeligmüller u. s. w.). Häufig ist, wie in unserem Falle, die Lähmung in dem einen Auge stärker als in dem anderen. Die Ptosis war in unserem Falle auffallend stark ausgeprägt, und ist die Behauptung v. Gräfe's, dass die Lähmung des Levator palpebrarum stets nur eine mässige sei, nicht zu stützen. Unter 62 Fällen chronischer Ophthalmoplegie (vgl. Siemerling) bestand 3 mal complete Ptosis, und in 27 Fällen ist die Ptosis erwähnt, die allerdings auch vollkommen fehlen kann. Ebenso bleiben die inneren Aeste zum Sphincter pupillae und Tensor chorioideae häufig bei der chronischen Ophthalmoplegie dauernd frei, wo die äusseren Oculomotoriusäste völlig gelähmt sind. Doch werden die inneren Aeste mitunter im späteren Verlauf befallen, wie in Fällen von Westphal-Siemerling, Boettiger, Ross, Boedeker u. s. w., auch in unserem Falle waren die inneren Aeste im späteren Verlauf vorübergehend paretisch. Es darf daher das Freibleiben der inneren Aeste nicht als nothwendige Bedingung der chronischen nuclearen Ophthalmoplegie angesehen werden, ebensowenig wie ihr Befallensein gegen diese spricht; werden die inneren Aeste erst später befallen, so muss man an eine fortschreitende Kernläsion denken. — Ein Symptom, das mir auch auf eine Kernaffection hinzuweisen scheint, sind einmal die Remissionen und Exacerbationen im gesammten Verlauf und mehr noch die stündlichen und täglichen Schwankungen in dem Grade der Lähmung und der Leistungsfähigkeit, sowie die schnelle Erschöpfbarkeit und Ermüdung der bald völlig gelähmten, bald nach Ruhe für einige Minuten functionsfähigen Muskeln; eine Erscheinung, die in unserem Falle sowohl an den Augenmuskeln, wie an denen der Extremitäten hervortrat, und die wir bei der Durchsicht der Krankengeschichten von nucleärer chronischer Ophthalmoplegie häufig erwähnt finden. In dem hier beschriebenen Falle konnte der Kranke in dem späteren Verlauf Morgens nach der nächtlichen Ruhe circa 1 Stunde die Augen offen halten und lesen, sowie auch 1—2 mal durch das Zimmer gehen; im Laufe des Tages war ihm dies nicht möglich; hatte er sich gut ausgeruht, so konnte er kaum 1 Minute die Augen offen halten, dann fielen dieselben herunter und blieben Minuten lang völlig bewegungslos. Diese stündlichen, resp. täglichen Schwankungen und Besserungen nach Ruhe, besonders des Morgens, finden wir bei der chronischen nucleären Ophthalmoplegie erwähnt von Schaffer, Uthoff, Eisenlohr, Goldflam, Bernhardt, Bristowe, Oppenheim, Higier,

Suckling, Gowers, Seeligmüller, Goldzieher¹⁾, Pineles²⁾ und Anderen.³⁾ In dem letztgenannten Falle bestand neben den Augenmuskellähmungen ein eigenthümlicher bulbärer Symptomencomplex, und die Zellen der Kerne zeigten keine wahrnehmbare Alteration, während eine solche in den intramedullären Wurzeln gefunden wurde. — Auch in anderen Fällen mit schneller Ermüdbarkeit und täglichen Schwankungen war der mikroskopische Befund von den Kernen der Augenmuskeln ein negativer, ohne dass deshalb eine Functionsunfähigkeit der Kernzellen ausgeschlossen werden könnte. Dieses Symptom trat vielfach nicht nur an den Augenmuskeln, sondern auch an der Extremitätenmusculatur, wie an den motorischen bulbären Nervencentren (Kauen, Sprechen, Schlucken) hervor, so in den Fällen von Goldflam⁴⁾, Londe⁵⁾, Strümpell⁶⁾, Bernhardt⁷⁾ u. s. w. Auch in den Fällen von Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (Oppenheim, Eisenlohr, Wilks, Hoppe, Strümpell) zeigt sich dieses Symptom, und Oppenheim bezeichnet in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1894. S. 625 die starke Ermüdbarkeit der betroffenen Muskeln sowie die Neigung des Leidens zu Remissionen mehr als ein charakteristisches Zeichen dieser Form der Bulbärerkrankung, die häufig mit einer Lähmung der Extremitäten und auch der Augenmuskeln verbunden ist. — Strümpell schlug den Namen einer „asthenischen Bulbärparalyse“ für derartige Fälle ohne anatomischen Befund in den Kernen vor. — Den günstigen Einfluss der Ruhe, die täglichen Schwankungen wie eine auffallende Wirkung eines starken Willensimpulses im Beginn einer Ophthalmoplegie mit Extremitätenlähmung erwähnen endlich noch Guinon et Parmentier⁸⁾ in einem Falle von Polioencephalomyelitis. Dieses Symptom scheint auf eine Affection der Kerne

1) Verein der Aerzte in Budapest 14. Mai 1891.

2) Wiener klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 9.

3) So hebt auch Raymond in einem geheilten Falle die Remissionen hervor, die 1 Minute bis $\frac{1}{4}$ Stunde dauerten. Un cas d'ophthalmoplégie nucléaire extérieure. Gaz. des Hôp. 1890. No. 26.

4) Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Betheiligung der Extremitäten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893.

5) Paralyse bulbaire progressive infantile et familiale. Revue de Médec. 1894. Nr 3.

6) Wanderversammlung der süddeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden 1894.

7) Beitrag zur Lehre von den basalen und nucleären Augenmuskellähmungen. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX. Heft 2.

8) De l'Ophthalmoplegie externe combinée à la Paralyse Glosso-Labio-Laryngée et à l'atrophie musculaire. Extrait de la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1890. 5 u. 6. 1891. 1. 2. 3. 4.

resp. der Ganglienzellen hinzuweisen; die vorübergehende Leistungsfähigkeit kann dadurch hervorgebracht werden, dass nicht alle Ganglienzellen erkrankt sind und nur wenige noch die alte Function in schwachem Maasse und für kurze Zeit ausüben im Stande sind, oder sie ist vielleicht so zu erklären, dass alle Zellen nicht völlig zerstört, aber doch so geschädigt sind, dass sie nur eine geringe vorübergehende Leistung vollführen können. Vielleicht dürften auch vasculäre oder dyskrasische und circulatorische Anomalien diese Störung verursachen, indem den Zellen nicht genügend Ernährungsstoffe für eine andauernde Leistung zugeführt werden. Wir finden diese Erschöpfbarkeit sowohl in geheilten wie in ungeheilten Fällen, und sowohl in solchen mit positivem wie mit negativem Obductionsbefund in den Kernen resp. Ganglienzellen.¹⁾

Kehren wir nun zu unserem Falle zurück, so wurde bereits das Fehlen aller cerebralen Allgemeinerscheinungen hervorgehoben. Der Kranke blieb bis zuletzt völlig klar und scheint mir das ein Postulat zu sein für die reinen Fälle der Läsion der Kerne, für die wenigen Fälle subacuter oder chronischer Ophthalmoplegie, in denen nicht gröbere oder diffusere Läsionen vorliegen, wie Dementia paralytica, Alcoholismus chronicus, Lues cerebrospinalis, multiple Sklerose, tumorartige Gebilde. Die psychischen Functionen sind in den Fällen (Hutchinson, Ziehen, Etter, Charcot, v. Gräfe, Strümpell, Boettiger, Borgmann und bei Anderen) dauernd völlig intact geblieben. Unter 44 von Dufour zusammengestellten Fällen chronischer Ophthalmoplegie fand sich nur 11 mal Geistesstörung (weit häufiger jedenfalls leichtere psychische Anomalien). Die Behauptung Siemerling's, dass psychische Erscheinungen fast stets die nucleäre chronische (progressive) Ophthalmoplegie begleiten, dürfte seinem Beobachtungsmateriale (hauptsächlich Dementia paralytica mit progressiver Ophthalmoplegie) entspringen. Zutreffender und bemerkenswerth ist die Feststellung, dass unter den zur Section gelangten Beobachtungen in keinem Falle eine complicirende Nervenkrankheit vermisst wurde, wenn auch Fälle Jahrzehnte ohne diese verlaufen und bestehen können (Dufour, Strümpell, Mauthner, v. Gräfe u. s. w.). In anderen treten noch spät Complicationen hinzu: so tritt bei Eichhorst nach 3jährigem Bestehen ein diffuser Process hinzu; bei Lichtheim tritt nach 11jährigem Bestehen der Ophthalmoplegie Somnolenz u. s. w. hinzu, und in einem bemerkenswerthen Falle Bernhardt's treten erst nach 7 Jahren tabische Erscheinungen auf. In unserem Falle wies der Verlauf zunächst nur auf eine Mitbetheiligung

1) Die Fälle sind im Nachtrag noch einmal zusammengestellt.

der grauen Substanz des Rückenmarks (Poliomyelitis) hin. Dann kommt neben einer rechtsseitigen unteren Facialisschwäche der wahrscheinlich durch bulbäre Betheiligung erfolgte Tod an Respirationslähmung in Betracht. Es schienen nur motorische Kerne des centralen Höhlengraus und am meisten die der Augen- und der Extremitätenmuskeln an der Erkrankung betheiligt zu sein. Wie verhielt sich nun der anatomische Befund hierzu?

Die untersuchten Muskeln (MM. triceps brachii und biceps femoris) zeigten keine wesentliche Veränderung (vielleicht eine geringe Abnahme des Volumens der einzelnen Fasern). — Die Augenmuskeln sind in unserem Falle nicht untersucht worden; sie wurden in Fällen von Westphal-Siemerling, Uthoff, Christ und Dammron-Meyer verändert gefunden. — Auch die peripherischen Nerven NN. radialis und ischiadicus waren völlig intact, ebenso wie die Nervenstämme an der Basis der NN. oculomotorius, trochlearis, abducens. Was das Centralnervensystem anbetrifft, so waren in der That die hauptsächlichsten Veränderungen auf das gesammte centrale Höhlengrau, auf die motorische Kernsäule vom Boden des 3. Ventrikels bis zum Conus terminalis mit mehr oder weniger grossen Unterbrechungen und wechselnder Intensität localisirt. Ausser den hier befindlichen Störungen seien noch erwähnt: kleine, ganz vereinzelt miliare Blutherde in der Hirnrinde; eine geringe Atrophie resp. Degeneration in den Theilen der Pyramidenseitenstränge und der Vorderseitenstranggrundbahnen, die an die graue Substanz angrenzen; eine nicht erhebliche Degeneration mit mässiger Bindegewebsentwicklung in den medialen Theilen der Goll'schen Stränge; eine mässige Verdickung der Pia spinalis. Die Degeneration der intra- und extramedullären Rückenmarkswurzeln entsprach im Allgemeinen dem Zustande der Vorderhornzellen, während die nur mässige Degeneration der intramedullären Wurzeln der NN. abducens, oculomotorius, trochlearis in verschiedenen Höhen geringer war, als es die Beschaffenheit der Kerne erwarten liess. Die Veränderungen des centralen Höhlengraues betreffen hauptsächlich den dorsalen Theil derselben und bestanden in kleinen Blutergüssen, die aus dilatirten stark gefüllten Gefässen stammten. Die Wandungen der Gefässe waren zum Theil unverändert, zum Theil adventitiell verdickt; sie zeigten häufig varicöse und aneurysmatische Erweiterungen, und ihre perivasculären Lymphräume waren mit rothen Blutzellen stark angefüllt. Nicht immer war ein Gefäss in der Nähe der Blutung zu sehen, die mitunter frei im Gewebe lag. Die Blutungen waren am stärksten in der Cervicalanschwellung des Rückenmarks und in der Höhe der vorderen resp. oberen

Oculomotoriuskerne und am Boden des hinteren Theiles des 3. Ventrikels; geringere Blutungen fanden sich auch im Höhlengrau der Medulla oblongata und der Brücke, sowie im Dorsal- und Lendenmark; unbedeutender und vereinzelt waren die Blutungen in der Gegend der austretenden Oculomotoriuswurzeln in den Hirnschenkeln und in der Olivenzwichenschicht, sowie an anderen Stellen der weissen Substanz. Die Kerne und Zellen entsprachen nicht immer dem Grade der Blutung, so waren der Kern des Trochlearis und des Abducens nicht unerheblich gelichtet, ohne dass dieser Schwund dem Grade der benachbarten Circulationsstörungen resp. Blutungen entsprach. In allen Höhen des Oculomotoriuskernes fanden wir Blutansammlungen bald in, bald neben, bald vor und hinter den einzelnen Kernen. Das Grundgewebe war stellenweise rareficirt gelichtet, es kam zu postmortalem Gewebsausfall (besonders in der Cervicalanschwellung), ohne dass erhebliche Entzündungserscheinungen in der Umgebung der Herde sichtbar waren. Die Beschaffenheit der Kerne wie der Vorderhornzellen wechselte; nicht auf allen Schnitten waren die Zellen gleich stark verändert, einige zeigten fast tadellose Bilder. — Die diffuse Ausbreitung dieser vasculären resp. hämorrhagischen Herde über das gesammte Oculomotoriusgebiet lässt in unserem Fall Schlüsse auf die Function der einzelnen Augenmuskelnervenkerne resp. Kernabschnitte nicht zu. — Der von Westphal als Trochleariskern bezeichnete Kern zeigt hier einen deutlichen Schwund der Zellen und des Nervenfasernetzes. Die Bedeutung dieses hinter resp. unter dem Oculomotoriuskern gelegenen Kernes in der Höhe des mittleren und hinteren Drittels der hinteren Vierhügel für den Ursprung des Trochlearis wird neuerdings von Kausch¹⁾ angezweifelt, der diesen Kern nicht für einen motorischen hält, sondern für einen unbekanntem Kern des centralen Höhlengraus. Er betrachtet jene kleine Zellgruppe als Trochleariskern, welche fast in derselben Höhe im dorsalen Theil der hinteren Längsbündel eingebettet liegt, und die von Siemerling als distales resp. hinteres Ende des Kernes des N. oculomotorius bezeichnet wird. Nach Kausch wäre diese directe Fortsetzung des Nucleus ventralis posterior des Oculomotorius der Kern des Trochlearis und sie hätte auch nichts mit dem Augenfacialis zu thun, wie Boettiger vermuthete. In unserem Falle war dieses distale Ende des ventralen Oculomotoriuskernes nicht weniger zellreich, wie auf Controlpräparaten, und da gerade die Ptois hier sehr ausgesprochen war, würde dieser Fall die Hypothese Siemerling's,

1) Ueber die Lage des Trochleariskernes. Neurolog. Centralblatt. 1894. Nr. 14.

dass hier das Centrum für den Levator palpebrarum zu suchen sei, nicht stützen können. Doch möchten wir mit Siemerling diese ovale Gruppe im hinteren Längsbündel zum ventralen Oculomotoriuskern rechnen, resp. sie als sein distales Ende ansehen, obwohl, wie Kausch hervorhebt, Trochlearisfasern diese Kerngruppe nahe streifen, scheinbar in sie hineingehen, um 'das hintere Längsbündel zu durchsetzen und zur Raphe zu gelangen. Die Trochlearisfasern sind jedoch bereits im Schwinden, wo dieser Kern auftaucht. Auch können wir den bisherigen Trochleariskern nicht mit den Kernen des Höhlengraus gleichstellen, obwohl er etwas diffus ausgebreitet ist und nur ein spärliches Netz markhaltiger Nervenfasern enthält.

Die Westphal-Edinger'schen Kerne waren in unserem Falle auch zum Theil durch Blutungen zerstört, namentlich der vorderen medialen und lateralen Gruppe. In unserer Serie zeigte die hintere mediale Gruppe deutliche Uebergänge resp. Fortsetzungen sowohl zur hinteren lateralen Gruppe wie zu der mehr ventral gelegenen medialen vorderen Gruppe. Diese vordere mediale Gruppe zeigte wiederum eine Verbindung mit der weiter vorn gelegenen lateralen Gruppe der Westphal-Edinger'schen Kerne, die durch die blassen, pigmentlosen Zellen, die dichte Lagerung derselben, die spärliche Nervensubstanz bei der Weigert'schen Färbung unverkennbar hervortreten. Die verbundene vordere mediale und laterale Gruppe erstreckt sich am weitesten nach vorn. — Der obere resp. laterale Kern von Darkschewitsch scheint uns eine Fortsetzung des vorderen dorsalen Oculomotoriuskernes zu sein, der weiter vorn etwas dorsolateral von den hinteren Längsbündeln tritt. An dem dorsalen Oculomotoriushauptkern konnten wir eine vordere und hintere Gruppe, wie bei den ventralen Kern, nicht sicher unterscheiden, wenn man nicht eine medial gelegene, oben beschriebene Gruppe in der Höhe des distalen Beginnes des ventralen Oculomotoriuskernes zum dorsalen Kern rechnen will. Diese Gruppe, die dorsal von dem ventralen Kern in der Mittellinie liegt, besteht hier aus zwei kreisförmigen Gruppen, die häufig gerade in der Mitte zusammenfließen, und tritt bei Carminfärbungen durch dunklere Tingirung ihrer Grundsubstanz hervor. Ihre Zellen gleichen den anderen Zellen der Oculomotoriushauptkerne, und die Gruppe verschwindet erst dort, wo der dorsale Hauptkern (Kreisgruppe) in seiner vollen Entwicklung vorhanden ist; auch finden sich zwischen ihr und der dorsalen Kreisgruppe vereinzelt Zellen gleichen Charakters; sie liegt ferner auch innerhalb des Grundgewebes, das sich durch reichhaltige Nervenfasern von dem lichterem, zellärmerem Gewebe des dorsalen Höhlengraus abzeichnet. Es sind dies wohl nur Gruppen von Perlia's „dif-

fusen Ganglienzellen der Mittellinie“; sie werden neuerdings von Bernheimer¹⁾ als „Medianzellen“ bezeichnet und als unregelmäßige und nicht ganz constante Ausläufer und verbindende Zellbrücken zwischen den beiden Hauptkernen beschrieben; als einzelne und auch zu kleinen Gruppen angeordnete Zellen liegen sie hauptsächlich in dem ersten distalen Viertel des Oculomotoriushauptkernes. Die dorsale Kreisgruppe ebenso wie der hintere und vordere ventrale Kern sind stellenweise arm an Zellen wie an Nervenfasern; die vorhandenen Zellen sind theils gut geformt, reich an Fortsätzen, kernhaltig, theils difform und atrophisch; im Allgemeinen sind die vorderen Theile mehr befallen, als die hinteren.

Der pathologische Befund in unserem Falle weist sowohl im Rückenmark wie in dem höher oben gelegenen centralen Höhlengrau zunächst auf die Betheiligung der fast nur wenig veränderten Gefäße hin. Wenn auch die Gefäßdilatationen und Blutungen durch das ganze Höhlengrau in mehr oder weniger intensivem und extensivem Grade sich erstreckten, so weist doch die Erkrankung durch die eigenthümliche Localisation und Symptomatologie auch auf ein gewisses electives Verhalten der betroffenen Theile hin (Kerne der Augenmuskeln und der Extremitätenmuskeln); dafür spricht die geringe Betheiligung der motorischen Kerne der Medulla oblongata, während die höher oben und tiefer unten gelegenen Centren betroffen sind; es ist ferner auffallend das Freibleiben der sensiblen Centren und sensorischen Theile (Trigeminus, Acusticus), die so nahe an die lädirten Centren grenzen; dazu kommt, dass einzelne Kerne (Trochlearis und Abducens) ein Missverhältniss zeigen zwischen ihrer Atrophie und der Geringfügigkeit der Gefäßläsion und Blutung in ihrer Umgebung. Es zeigt dieser Fall demnach theils Beziehungen zu den primären atrophischen degenerativen Processen, theils zu den vasculären, hämorrhagischen Entzündungen der grauen Substanz des Rückenmarks (Poliomyelitis acuta) und des Mesencephalon (Poliencephalitis superior haemorrhagica Wernicke). Namentlich der Befund in den Fällen acuter Poliencephalitis superior (Wernicke, Thomsen, Jacobaeus, Kojewnikoff, Gayet²⁾) stimmt mit dem in unserem

1) Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894, und 66. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte. Wien 1894. Section für Augenheilkunde.

2) Hierher dürfte auch der Fall Mendel's, Berliner klin. Wochenschr. 1884 zu zählen sein, in dem bei einer Ophthalmoplegie nach Diphtheritis capillare Hämorrhagien in der Gegend der Augenmuskelkerne vorlagen, neben Neuritis der Nervenstämmе.

Fälle überein, indem auch dort hyperämische Füllung der Gefäße, Blutungen in das Gewebe, Anfüllung der perivasculären Lymphräume mit Blutzellen, aneurysmatische Erweiterungen der Gefäße, Rareficirung und Ausfall des Grundgewebes, Verkümmern und Schwund der Ganglienzellen angeführt werden. Dieser Befund findet sich auch in Fällen chronischer Ophthalmoplegie, so bei Hutchinson (perivasculäre Erosionen), Buzzard (diffuse Gefässerkrankung), Boettiger (capillare Hämorrhagien), so dass Siemerling, der für die chronische progressive Ophthalmoplegie in der Mehrzahl der Fälle eine primäre Nucleäraffection resp. Ganglienzellendegeneration annimmt, doch für einzelne Fälle die Möglichkeit einer durch entzündliche Hyperämie resp. Erkrankung der Blutgefäße hervorgerufenen secundären Kernaffection zugeben muss. Auch dürfte es, wie er aus dem subacuten Falle von Gayet schliesst, Uebergangsformen zwischen den chronischen Fällen mit schleichender primärer Atrophie der Ganglienzellen und der acuten hämorrhagischen Form mit primärer vasculärer hämorrhagischer Entzündung und secundärer Kernatrophie geben, wie auch das Zusammenwirken beider möglich sei. Die letzten Bemerkungen dürften auch für unseren subacut verlaufenen Fall zutreffen, in welchem die Entscheidung wohl kaum zu treffen ist, ob die vasculären und degenerativen Prozesse gleichzeitige und gleichbedeutende Vorgänge seien oder als Ursache und Wirkung einander gegenüberstehen. Es bleibt jedenfalls auffallend, dass diffuse vasculäre und hämorrhagische Prozesse speciell das motorische centrale Höhlengrau befallen und noch eine besondere Auswahl für die Nähe bestimmter Kerne und für eine stärkere Affection derselben (Augenmuskelnervenkerne, Cervicalanschwellung des Rückenmarks u. s. w.) treffen, eine Erscheinung, auf die wir in der Frage über die Aetiologie noch zurückkommen.

Ueberblicken wir kurz die secirten Fälle der chronischen progressiven Ophthalmoplegie, so betreffen die 8 Fälle von Westphal-Siemerling 5 Paralytiker, einen mit multipler Sklerose, einen mit Tabo-Paralyse und einen mit Tabes und Psychose. Wir können dieselben kaum als Typen der chronischen progressiven Ophthalmoplegie ansehen, da so diffuse Störungen und so tiefgehende Complicationen vorlagen. Mit negativem Resultat und zum Theil nicht vollkommener Untersuchung liegen Fälle vor von v. Gräfe-Klebs, Bristowe, Blanc, Benedict, Eisenlohr, Dreschfeld und Dubois; dazu kommen Fälle mit Tabes von Oppenheim, Jendrassik, Déjèrine, ferner ein Fall von Boettiger mit Dementia senilis, ein Fall von Buzzard, ein Fall von Hutchinson; in den letzten beiden

Fällen werden trotz 2—4 jähriger Dauer des Leidens capilläre Hämorrhagien, perivasculäre Erosionen und Gefässerkrankungen hervorgehoben. Nach der Arbeit von Westphal-Siemerling ist zunächst ein Fall von Boediker¹⁾ veröffentlicht und ein neuer von Siemerling²⁾; beide betreffen an Dementia paralytica leidende Kranke und bestätigen im Wesentlichen die Befunde, die in den früheren Fällen von Westphal-Siemerling festgestellt werden konnten, nämlich centrale Affection des Kernes, Degeneration der Ganglienzellen in allen Abstufungen, Abnehmen der im Kern verlaufenden Fasern, Beteiligung des Grundgewebes, secundäre Veränderung der peripherischen Abschnitte (Wurzeln, Nerven, Muskeln). Endlich sei noch ein anderer Fall Siemerling's³⁾ erwähnt, in dem bei einseitiger Ptosis eines an Dementia paralytica Erkrankten der vordere Abschnitt des ventralen und dorsalen Oculomotoriushauptkerns degenerirt war, während die Westphal'schen Kerne wie der Hauptkern im hinteren, distalen Abschnitt gut erhalten war. Dieser Fall, wie auch der unserige, würden mehr für die bisherige Anschauung sprechen, die dahin geht, dass das Centrum für den *M. levator palpebrarum* im vorderen resp. oberen Abschnitte des Kernes zu suchen sei.

Was das Rückenmark anbetrifft, so wurde dasselbe in den secirten Fällen von chronischer progressiver Ophthalmoplegie fast stets bethelligt gefunden, ausser in Fällen von Bristowe, Boettiger, Siemerling (2 Fälle). Meist waren die Hinterstränge in mehr oder weniger starkem Grade befallen, ohne dass gerade die für Tabes dorsalis typischen Läsionen vorlagen, wie in den Fällen von Tabes mit Ophthalmoplegie von Buzzard, Ross, Oppenheim, Jendrasik, Déjérine, Darkschewitsch; öfters waren auch die Hinter- und Seitenstränge theils degenerirt, theils durch Bindegewebsvermehrung ausgezeichnet, wie in Fällen von Hutchinson und Westphal-Siemerling. In dem hier beschriebenen Falle lag eine unbedeutende Degeneration vor (in dem medialen Theil der Goll'schen Stränge und in den an die graue Substanz angrenzenden Theilen der Vorderseitenstrangbahnen), und zwar waren diese Anomalien in der Gegend der Cervicalanschwellung am stärksten, wo sich auch die stärkste Erkrankung der Vorderhörner (Gefässdilatationen, Blutungen, Ausfall des Grundgewebes, Ganglienzellenschwund u. s. w.) fand. Während

1) Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung. Arch. für Psychiatrie. Bd. XXIII.

2) Berliner Gesellschaft für Psychiatrie. Bd. XIII. März 1893.

3) Neue Beiträge zur Ophthalmoplegia chronica progressiva. Halle 1891. 24. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

der klinische Verlauf sich mehr an die chronische progressive Ophthalmoplegie anschloss, bot der anatomische Befund in der Höhe der Kerne der Augenmuskelnerven mehr das Bild der acuten Polienccephalitis haemorrhagica, das von dem Bilde der acuten Poliomyelitis, wie es im Halsmark vorlag, nicht besonders abweicht. Die neueren Beobachtungen bei den Befunden acuter Poliomyelitis und speciell der acuten spinalen Kinderlähmung weisen mehr oder weniger auf die erhebliche Bethheiligung des Gefässapparates und zwar des Gebietes des Tractus arteriosus anterior spinalis hin (Arteria spinalis anterior, Arteria septi anter., Art. sulco-commissur., Art. centralis anterior et posterior), wie es auch die Fälle von Goldscheider¹⁾ und Siemerling²⁾ zeigen. Diese, sowie Damaschino und Archambault, Lippmann, Schultze, Eisenlohr, Leyden, treten mehr für den primären vasculären resp. hämorrhagischen Charakter der Erkrankung ein, während Stadelmann, Déjérine, Rissler, v. Kahlden mehr die Charcot'sche Ansicht von der primären Erkrankung resp. Degeneration der Ganglienzellen vertreten. Dauber³⁾ spricht sich neuerdings in seinem Falle für eine primäre interstitielle Natur der Erkrankung unter starker Bethheiligung der Gefässe aus; bei seinem Kranken waren die Clarke'schen Säulen, die graue Substanz der Hinterhörner und die der grauen Substanz benachbarte weisse miterkrankt. Ebenso hebt Redlich⁴⁾ bei einem kürzlich im Medicinischen Club zu Wien beschriebenen Falle einmal den Ausgang des Processes von den Gefässen und dem interstitiellen Gewebe hervor, und andererseits die Bethheiligung des Grosshirns und der Medulla oblongata, die er auf die multiple Localisation eines bacillären Infectionsstoffes zurückführen will. Auch in anderen Fällen der Poliomyelitis acuta, namentlich in frühen Stadien, sind andere Theile als die Vorderhörner allein miterkrankt gefunden, so die Hinterhörner bei F. Schultze, Turner, Eisenlohr, Drummond, Déjérine und Huet, Charcot; die Vorderseitenstränge waren betheilt bei Rissler, Schultze, Roth, Roger und Damaschino, Taylor, Eisenlohr, Abbutt, Kawka, Charcot-Joffroy, die Seitenstränge bei Goldscheider, v. Kahlden, Dauber, die Vorderstränge bei Drummond, Archambault und

1) Ueber Poliomyelitis anterior. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIII. Heft 5 u. 6.

2) Zur Pathologie der spinalen Kinderlähmung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Heft 1. 1894.

3) Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV. 1894.

4) Wiener klin. Wochenschrift 1894. S. 287.

Damaschino u. s. w. — Der Befund wird natürlich sowohl in seinem Charakter wie in seiner Ausdehnung, je nach der Dauer des Processes, wechseln; während diese diffuseren und geringeren Läsionen in älteren Fällen zurücktreten und nur in dem hauptsächlichlichen Herde (den Vorderhörnern) Residuen anzutreffen sind (wie Atrophie, Kernanhäufung und Sklerosirung des Bindegewebes, Gefässveränderungen), werden wir in frischen Fällen mehr diffusere Störungen mit vasculär-hyperämischem und hämorrhagischem Charakter erwarten. Unser Befund reiht sich trotz seiner 4½ monatlichen Dauer mehr den acuten, frischen Fällen an. — Eine bestimmte Gruppe der Ganglienzellen war nicht in hervorragendem Maasse durch die Erkrankung bevorzugt, vielleicht waren die mediale und vordere laterale Gruppe im Halsmark mehr afficirt, als die hintere laterale. Die Beschaffenheit der Gruppen wechselte auf verschiedenen Schnitten, und dürfen nie einzelne Schnitte, sondern nur eine ganze Reihe derselben zur Beurtheilung herangezogen werden, wie es bereits von Kawka, Kohnstamm, Siemerling für ihre Serien hervorgehoben ist.

Die Combination der chronischen Ophthalmoplegie mit einer Vorderhornkrankung des Rückenmarks ist klinisch mehrfach beobachtet worden, obwohl die Section, wie Siemerling hervorhebt, nicht einen einzigen derartigen Fall ohne erhebliche Betheiligung der weissen Substanz hat bestätigen können. In dem einen der Westphal-Siemerling'schen Fälle, deren klinische Symptome diesbezüglich nicht berücksichtigt wurden, lag eine Erkrankung der Vorderhörner im Lendentheile mit Betheiligung der vorderen Wurzeln vor, so dass eine Atrophie der Musculatur der unteren Extremitäten zu erwarten war. Ausserdem bestand eine Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, und hält es Siemerling für möglich, dass die Sklerose der weissen Substanz zuerst vorhanden war und dann auf die graue Substanz übergegriffen habe. Eine derartige Annahme dürfte für unseren Fall keine Geltung haben, da die acuten resp. subacuten hochgradigen Veränderungen im Halsmarke in gar keinem Verhältnisse standen zu den geringfügigen Degenerationen in den der grauen Substanz angrenzenden Theilen der Vorderseitenstrang- und Pyramidenbahnen, sowie in den medialen Theilen der Goll'schen Stränge; es könnten vielmehr diese Veränderungen der weissen Substanz als secundäre gedeutet werden, wenn wir nicht beide als gleichwerthig und gleichzeitig durch vasculäre und hämorrhagische Prozesse entstanden und bedingt ansehen wollen. — Von den anderen Fällen von Ophthalmoplegie mit Muskelatrophie resp. Poliomyelitis

sei zunächst der Fall Seeligmüller's¹⁾ erwähnt, in dem es sich um chronische progressive Poliencephalitis mit Betheiligung der bulbären Nerven handelt. Es folgt dann der Fall von Eichhorst²⁾, in dem eine Poliencephalitis superior et inferior mit Muskelatrophie, Schwäche der Intelligenz und plötzlichem Tod an Suffocation vorlag. Guinon und Parmentier beschreiben in der oben citirten Arbeit³⁾ 3 Fälle von Poliencephalomyelitis eigener Beobachtung. Im ersten handelt es sich um chronische Bleintoxication und die Complication mit bulbär-paralytischen Erscheinungen. Im zweiten schwand die Ophthalmoplegie und die Lähmung der Beine, während nur die Atrophie der oberen Extremitäten stationär blieb. Der dritte Fall trat nach Influenza ein und endete nach ca. 1 Jahre plötzlich letal, nachdem schon vorher bulbäre Erscheinungen hinzugetreten waren. An diese Fälle reihen sich die von Goldflam⁴⁾ und der von Karl Schaffer⁵⁾, in dem auch die bulbären motorischen Nervencentren bei intactem Gefühl und freien Sinnesorganen mitbefallen waren. Dazu kommt der Fall Dreschfeld⁶⁾, in dem das Bild der Poliencephalomyelitis mit Parese der Hals- und Nackenmuskeln klinisch vorlag, ohne dass anatomisch die Kerne im Hirnstamm und Rückenmark lädirt gefunden wurden. Von Interesse sind ferner die Fälle Medin's⁷⁾, von denen ein letal verlaufener völlige Ophthalmoplegie neben den Zeichen der Erkrankung aller motorischen Kerne des Pons, der Medulla oblongata und des Rückenmarks aufwies (zugleich mit neuritischen Erscheinungen). In zwei anderen Fällen von Poliomyelitis bestand völlige externe Ophthalmoplegie. Medin weist hier auf den Zusammenhang der Polyneuritis, Poliomyelitis und Poliencephalitis hin. Der Befund in einzelnen Fällen war ein inflammatorisch-degeneratives Ergriffensein der grauen Substanz und der peripheren Nerven. Auch wurden Blutungen in den Vorderhörnern gefunden. In jüngster Zeit berichtet Koschenikow⁸⁾ einen Fall, in welchem nach Heilung

1) Neurologisches Centralblatt. 1889. Nr. 6.

2) Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte. 1889. Section mit negativem Befund.

3) De l'Ophthalmoplégie externe combinée à la Paralysie-Glossio-Laryngée et à l'Atrophie musculaire progressive. Paris 1891.

4) Ein Fall von Poliencephalitis superior et inferior und Poliomyelitis anterior nach Influenza, ein anderer aus unbekannter Ursache mit Uebergang in Genesung. Neurologisches Centralblatt. 1891. Nr. 6.

5) Ueber einen Fall von Poliomyelencephalitis chronica. Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie. Mai 1891.

6) British med. Journal. 1893. 22. July.

7) Epidemisches Auftreten von Kinderlähmung. Hygiea, September 1890, und Verhandlungen des X. internationalen Congresses.

8) Neurologisches Centralblatt. 1894. Nr. 19.

einer Poliomyelitis acuta eine fortschreitende Poliomyelitis chronica auftrat, zu der sich wiederum eine acute Poliencephalitis gesellte, d. h. eine isolirte Lähmung beider MM. levator palpebr. sup. neben einseitiger Lähmung des oberen Facialisabschnittes.

Hieran schliesst sich der nicht secirte und oben bereits erwähnte Fall von Higier.¹⁾ Bach²⁾ erwähnt einen Fall angeborener Ophthalmoplegie, bei dem zugleich eine angeborene Atrophie der Körpermusculatur und speciell der Oberarme vorlag. Rosenthal³⁾ berichtet über einen Fall von Ophthalmoplegie mit Muskelatrophie im rechten Arm. Im Fall Seguin-Peterson⁴⁾ handelt es sich um Ophthalmoplegie mit Muskelatrophie aller Extremitäten. Charcot⁵⁾ sah in einem Falle zur Ophthalmoplegie eine chronische und in einem zweiten Falle eine subacute Poliomyelitis hinzutreten. Je einen Fall von Poliencephalitis superior und Poliomyelitis beschreibt ferner Ormerod⁶⁾ und Sachs.⁷⁾ Moebius⁸⁾ berichtet über einen Fall von Ophthalmoplegie mit Lähmung der Beine. Auch die bereits erwähnten Fälle von C. W. Suckling⁹⁾ gehören hierher, in denen eine anscheinend functionelle Ophthalmoplegie mit Lähmung der Bulbärnerven und der Extremitäten auftrat. Dazu kommen die Fälle 30 und 34 von Mauthner¹⁰⁾, in denen neben Ophthalmoplegie und bulbärparalytischen Erscheinungen Muskelatrophien auftraten, ebenso wie in Fall 22 (Rosenstein), in dem Schwäche der Beine und Lähmung der Hände zur Ophthalmoplegie mit Bulbärerscheinungen sich gesellten. Wenn auch nicht sicher, so dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit der Fall von Déjérine-Klumpke, der oben bereits citirt ist, hierher gehören, mit Ophthalmoplegie, Extremitätenlähmung, Atrophie, Bulbärerscheinungen und Ausgang in Heilung. H. Schlesinger¹¹⁾ berichtet über einen Fall von Ophthalmoplegie mit bulbärparalytischen Erscheinungen, Serratuslähmung und Extremitätenschwäche.¹²⁾ Remak beschreibt

1) Polyneuritis et Polioencephalomyelitis anterior. Neurologisches Centralblatt. Nr. 14. 1894. Referat.

2) Zwei Fälle von angeborener Augenmuskellähmung. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Februar 1893.

3) Centralblatt für Nervenheilkunde. 1886.

4) Journal of nervous and mental diseases. 1888 u. 1891.

5) Gazette hebdomadaire 1890. No. 26.

6) Saint. Barth. hosp. Reports 23. 1887.

7) Journal of medical sciences 1889.

8) Centralblatt für Nervenheilkunde. 1882.

9) Brit. med. Journ. 1893.

10) Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Wiesbaden 1885.

11) Zur Diagnose der chronischen Ophthalmoplegie. Dissertation. Berlin 1893.

12) Hier ist ferner der oben erwähnte Fall von Eisenlohr mit negativem Sectionsbefunde zu erwähnen.

einen Fall externer Ophthalmoplegie nach Influenza mit amyotrophischer Paraparese der oberen Extremitäten und Bulbärlähmung. Jolly¹⁾ erwähnt einen Fall von Ophthalmoplegie (Kernaffectio oder basale Lues) mit Syringomyelie und Atrophie der Arme. Auch H. F. Müller²⁾ beschreibt einen Fall von Syringomyelie mit bulbären Symptomen und Augenmuskellähmungen. In dem Falle von Bristowe³⁾ trat 7 Jahre nach der Ophthalmoplegie eine Atrophie der Masseteren und der oberen Extremitäten auf, und in dem Fall von Buzzard⁴⁾ bestand neben Tabes und Ophthalmoplegie Atrophie der Schultermuskeln. Bernhardt⁵⁾ beschreibt einen Fall von Ophthalmoplegie mit Bulbärscheinungen und Schwäche in den Nacken- und Schultermuskeln. Eine Ophthalmoplegie tritt zu den Erscheinungen der Bulbärparalyse und Muskelatrophie auch in einem der drei von Bernhardt⁶⁾ beschriebenen Fälle. Auch Gowers Bd. I. S. 532 berichtet über einen Fall von Muskelatrophie der juvenilen Form mit Atrophien im Gesicht und Augenmuskellähmungen. Endlich sind vielleicht die Fälle Erb's hier in Betracht zu ziehen, in denen neben bulbären Symptomen eine Extremitätenschwäche und Ptosis bestanden.

Wie die mitgetheilten Fälle lehren, so ist die Combination der Ophthalmoplegie mit Vorderhornaffectionen keine so seltene Erscheinung. Die üblichen Bezeichnungen für dieselbe, Polio- oder Poli-encephalomyelitis, sowie die Bezeichnung der Augenmuskelerkrankung „Poli-encephalitis superior“ im Gegensatz zur Bulbärparalyse (Poli-encephalitis inferior) werden mit Recht von Gowers, Jolly und Anderen⁸⁾ beanstandet. Unter Poli-encephalitis pflegen wir eine Entzündung der grauen Substanz im Gehirn resp. in der Hirnrinde zu verstehen.⁹⁾ Auch

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 37.

2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. LII. — Augenmuskellähmungen bei Syringomyelie beschreiben auch Westphal, Raichline, Schlesinger.

3) Ophthalmoplegia externa. Wasling Pulsy. Brain 1865. 4) Ibid. 1882.

5) Archiv für Psychiatrie. 19. 2. 1888.

6) Ueber eine hereditäre Form der progressiven spinalen, mit Bulbärparalyse complicirten Muskelatrophie. Virchow's Archiv. Bd. CXV. 1885.

7) Ueber einen neuen wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex. Archiv für Psychiatrie. Bd. IX.

8) Eisenlohr findet bei Gelegenheit eines Referates über die Poliomyelencephalitis den Namen Encephalitis und Myelitis für die einschlägigen Fälle ebenso wenig geeignet, wie für die Bulbärparalyse und die progressive spinale Muskelatrophie, da ihm die entzündliche Natur der betreffenden Prozesse sehr unwahrscheinlich erscheint.

9) Bekanntlich bezeichnete Strümpell als Poli-encephalitis der Kinder eine Affectio der grauen Hirnrinde, die im Wesentlichen der acuten Poliomyelitis (spinaler Kinderlähmung) entspricht.

die Bezeichnung obere Bulbärparalyse für die Ophthalmoplegien könnte vielfach zu Missverständnissen Anlass geben.¹⁾ Jolly bezeichnete die Poliencephalitis superior als Metencephalitis; es enthält aber das Metencephalon nur die Kerne der Brücke und der Medulla oblongata, während der hauptsächlichste Augenmuskel-Kern Oculomotorius (und auch Trochlearis) im Mesencephalon liegen. Daher scheint uns die Bezeichnung Mesencephalitis für die Augenmuskelkernerkrankungen mit entzündlichen Processen geeigneter, wenn auch der Kern des N. abducens im Metencephalon liegt. Der Begriff Metencephalitis würde mehr für die Kernerkrankungen der Medulla oblongata zutreffen.²⁾ Der hier beschriebene Fall wurde wegen des hauptsächlichsten Sitzes der Erkrankung in den Augenmuskelkernen und in der grauen Substanz des Rückenmarkes als Polio-Mesencephalo-Myelitis resp. Poliomesencephalitis et Poliomyelitis subacuta bezeichnet.

Wie die oben erwähnten Fälle zeigen, ist der Verlauf bei den mit Vorderhornaffectionen combinirten Ophthalmoplegien in der Mehrzahl der Fälle ein chronischer, nur in zwei Fällen von Guinon und Parmentier, in je einem von Eichhorst, Goldflam, Medin ist wie im unsrigen der Verlauf als subacut (unter 1 Jahr Dauer) zu bezeichnen. In der Mehrzahl der Fälle geht die Ophthalmoplegie der Vorderhornerkrankung voraus (mitunter Jahre lang). In den subacuten Fällen folgte die Extremitätenlähmung meist in einigen Tagen oder Wochen der Ophthalmoplegie, nur in einem folgte erst 14 Tage auf die Lähmung der unteren Extremitäten die Ophthalmoplegie und die Lähmung der oberen Extremitäten. Ein derartiges sprunghaftes Fortschreiten ist nicht selten, namentlich werden die Bulbärkerne oft anfangs übersprungen, um erst später an dem Prozesse theilzunehmen. Bald werden die oberen, bald die unteren Extremitäten zuerst betroffen, bald beide Seiten, bald nur die eine. In einigen Fällen sind nur die Nacken- und Schultermuskeln befallen,

1) Einmal ist die Abgrenzung der oberen und unteren Bulbärparalyse eine ziemlich willkürliche, zumal man auch von einer mittleren Bulbärparalyse spricht. Ferner könnte diese Bezeichnung den Anschein erwecken, als ob die Ophthalmoplegie in der Mehrzahl der Fälle auf einem analogen Prozesse beruhe, wie die Duchenne'sche chronische progressive Bulbärparalyse¹⁾, eine Annahme, die sich weiter unten als nicht zutreffend erweisen lässt.

2) Man unterscheidet bekanntlich: I. Vorderhirn Prosencephalon a) secundäres Vorderhirn — beide Hemisphären, b) Zwischenhirn — Thalam. opticus und 3. Ventrikel. — II. Mittelhirn Mesencephalon — Corpora quadrigemina und Aqu. Sylvii. — III. Metencephalon — Hinterhirn und Nachhirn. a) Epencephalon — Hinterhirn (Pons, Kleinhirn, 4. Ventrikel), b) Metencephalon resp. Myelencephalon (Med. oblongata und 4. Ventrikel) — Nachhirn.

in anderen sind diese frei, und nur eine Extremität ist gelähmt. Fibrilläre Zuckungen fehlen häufig ganz, wie in unserem Falle; mitunter sind sie im Beginne der Atrophie bemerkt worden. Die Sehnenreflexe sind meist geschwunden oder abgeschwächt. Nur in dem Falle von Sachs ist Entartungsreaction beschrieben, während sonst in einigen Fällen Herabsetzung oder Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit angegeben ist. In einer Reihe von Fällen ist keine Atrophie festgestellt worden bei ausgesprochener Parese und Lähmung der Extremitäten. Die Sensibilität, Sphincteren, sensorischen Functionen sind meist ungestört. Die Dauer des Leidens schwankte zwischen $\frac{1}{2}$ —1—15 Jahren (Fall Bristowe). Der hier beschriebene Fall verlief verhältnissmässig schnell. Die Prognose hängt meist von der früheren oder späteren Betheiligung der Nervencentren der Medulla oblongata ab (Respirationscentren), die bald fröh, bald spät an der Erkrankung theilnimmt. In je einem Falle von Eichhorst und von Guinon und Parmentier trat der Tod plötzlich wie in unserem Falle ein (Respirationslähmung?). Heilungen sind bald vollständig (Goldflam und Andere), bald mit Defect (isolirte Muskelatrophie bei Guinon und Parmentier) beobachtet. Auch Fälle, in denen die Kerne der Medulla oblongata betroffen waren, sind zur Heilung gekommen. In vielen Fällen sind, wie in unserem, die täglichen Schwankungen, die schnelle Erschöpfbarkeit und Ermüdbarkeit hervorgehoben (Seeligmüller, Goldflam, Bernhardt, Higier, Guinon und Parmentier, Suckling). Fast stets sind nur die motorischen Kerne befallen, nur in den Fällen von Rosenthal und Mauthner (Fall 34) ist der sensible Trigeminustheil mit betroffen; der motorische Theil des N. trigeminus bald mit einfacher Schwäche, bald mit Atrophie ist bei Rosenthal, Eichhorst, Bernhardt, Bristowe, Séguin-Peterson, Guinon und Parmentier befallen. Während in unserem Falle von Polio-Mesencephalo-Myelitis nur der rechte untere Facialis befallen war, ist in anderen Fällen der ganze Facialis betroffen, so bei Goldflam, Eichhorst, Seeligmüller, Schaffer, Dreschfeld. Auch der Hypoglossus ist mehrfach befallen und zeigte sich in einem Falle (Dreschfeld) Zungenatrophie. Der Vaguskerne nimmt nicht minder selten an der Erkrankung theil.

Sehen wir von diesen mit Vorderhornerkrankung complicirten Ophthalmoplegien ab, so finden wir eine Betheiligung bulbärer Nervencentren auch in vielen Fällen von Ophthalmoplegie, in denen die grauen Vorderhörner nicht miterkrankt waren. Auch hier können bald die ophthalmoplegischen, bald die bulbärparalytischen Erscheinungen das Krankheitsbild eröffnen. Dass eine derartige Complication nicht

stets eintreten muss, beweisen die chronischen uncomplicirten Fälle von Bulbärparalyse, sowie die Fälle von Ophthalmoplegie, die stationär bleiben und Jahrzehnte ohne Bulbärscheinungen und andere Nervenaffectionen verlaufen (im Fall v. Gräfe¹⁾ 25 Jahre und im Fall Strümpell²⁾ 15 Jahre). Die Fälle, in denen bulbärparalytische Erscheinungen der Ophthalmoplegie folgen, finden wir in der oben citirten Arbeit von Guinon und Parmentier zusammengestellt; es sind dies Fälle von Blanc, Dubois, v. Gräfe, Bresgen, Etter³⁾, Charcot-Troisier. Seltener sind die Fälle, in denen die bulbärparalytischen Erscheinungen der Ophthalmoplegie vorausgehen oder wo eine reine Bulbärparalyse mit Augenmuskellähmungen complicirt ist, wie in den Fällen von Romberg, Eulenburg, Rosenthal-Hérard und Guinon und Parmentier; im letztgenannten Falle trat eine doppelseitige externe Ophthalmoplegie und Lähmung des oberen Facialis zu einer Bulbärparalyse. Auch in einem Falle Remak's (Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII. Heft 3) von Paralysis bulbaris ascendens bestand beiderseitige Ptosis neben der Betheiligung des oberen Facialisabschnittes bei einer Bulbärparalyse.

Während das untere Facialisgebiet, ebenso wie in unserem Falle, ziemlich häufig bei den Ophthalmoplegien mit bulbären Erscheinungen mitgelähmt ist (in Fällen von Uthoff, Rosenstein, Mauthner, Hutchinson, Benedict, Hirschberg, Despagnet, Gayet, Steinheim, Rosenthal, Lichtheim⁴⁾ u. A.), ist eine Betheiligung des oberen Facialis (Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Gebiete des Augenfacialis) nur von Birdsall⁵⁾ erwähnt, während in den anderen Fällen theils nichts Näheres erwähnt, theils der ganze Facialis betroffen war. Neuerdings theilt J. Hugh-

1) Handbuch der Augenheilkunde. Bd. VI. 1.

2) Neurologisches Centralblatt. 1886. Nr. 2.

3) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. XII. 1892. Hier handelt es sich um 2 Fälle „acuter bulbärer Myelitis“, in denen die sogenannte obere und untere Bulbärparalyse ziemlich gleichzeitig einsetzte und in denen trotz der Schluckbeschwerden und der Vagusbetheiligung nach 2 Monaten Heilung eintrat. — Hierher gehört auch der Fall von Knapp (Tageblatt der 58. Versamml. deutscher Naturforscher in Strassburg 1885), in dem beiderseitige Ophthalmoplegie, Körpermuskellähmung und endlich Bulbärparalyse auftraten, der Sectionsbefund jedoch für Lues spricht.

4) Der Fall Lichtheim's (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1882) hat auch dadurch Interesse, dass nach dreijährigem Bestehen einer reinen Ophthalmoplegia externa eine diffuse Ausbreitung der Krankheit mit Hemiparese, Somnolenz u. s. w. eintrat.

5) Journal of nervous and mental disease. Febr. 1887.

lings-Jackson¹⁾ 3 Fälle doppelseitiger Ophthalmoplegia externa mit, in denen beiderseits der M. orbicularis palpebrarum, resp. der innere Ring derselben mitgelähmt war. Jackson spricht sich dabei für die Ansicht Mendel's²⁾ aus, dass die oculo-facialen Muskeln (M. orbicularis palpebr. frontalis, corrug. supercillii) von Nervenfasern versorgt werden, die aus dem Oculomotoriuskern stammen und durch die Vermittelung des hinteren Längsbündels die austretenden Facialiswurzeln erreichen — eine Annahme, die bisher noch nicht als zweifellos angesehen werden kann. Auch in dem oben erwähnten Falle von Koschenikow sind neben dem Levator palpebr. super. beider Seiten der MM. orbic. palpebr. und corrug. superc. einer Seite gelähmt, ohne dass jedoch die anderen Augenmuskeln afficirt waren.

Das gemeinsame Vorkommen von Lähmungen des oberen Facialisgebietes und von Augenmuskeln hebt auch Londe³⁾ hervor, der von 5 Fällen infantiler Bulbärparalyse (Londe, Fazio, Bernhardt) 4 mal den oberen Facialis betheiligte fand; zugleich bestand in zwei seiner drei Fälle eine Unfähigkeit die Augen brüsk zu öffnen und in einem Falle Ptosis neben Bulbärparalyse und Schwäche der Halsmuskeln. Londe will die Fälle, in denen der obere Facialis und die Lidheber ohne sonstige Zeichen der externen Ophthalmoplegie gelähmt sind, wo also der Theil des Oculomotorius afficirt sei, der das obere Facialisgebiet mit innervirt — als „Polio-encephalite moyenne“ bezeichnet wissen. Die Erkrankungsform stehe intermediär zwischen der Ophthalmoplegie und der Bulbärparalyse als Poliencephalitis media und gebe das Bindeglied zwischen beiden ab. Eine eigene derartige, anatomisch nicht begründete Krankheitsform ist wohl kaum aus den mannigfaltigen Uebergangsformen und Wechselbeziehungen zwischen den bulbären Lähmungen und den Augenmuskellähmungen herauszugreifen und abzugrenzen. Wollen wir nur beispielshalber einige Fälle angeben, welche ausser den schon genannten eine Ptosis neben bulbären Symptomen aufweisen, so reihen sich an Londe's Fälle zunächst die von Brissaud und Marie⁴⁾, in denen neben Bulbärscheinungen und oberer Facialislähmung Ptosis vorhanden war. Neben der Betheiligung des oberen Facialis finden wir eine doppelseitige Ptosis und externe Ophthalmoplegie in je einem Falle der Bulbärparalysen ohne patholo-

1) Lancet 1893. 15. Juli.

2) Ueber den Kernursprung des Augenfacialis. Neurol. Centralbl. 1887. Nr. 23.

3) Paralyse bulbaire progressive infantile et familiale. Revue de Médecine. No. 3. Mars 1894.

4) Diplégie faciale totale avec paralysie glosso-laryngo-cervicale chez deux frères. Le Bulletin médical. 1893. No. 93.

gischen Befund (Westphal, Eisenlohr, Hoppe, Oppenheim, Wilks, Shaw.¹⁾ Eine Augenmuskelbetheiligung, resp. Ptosis ist sodann vorhanden in den oben erwähnten Fällen Erb's und auch in einem von Goldflam, in denen eigenartige bulbärparalytische Symptomencomplexe vorlagen. Ein weiteres Beispiel zu den Uebergangsformen zwischen Kernerkrankungen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks, der bulbären Centren und der Augenmuskelkerne des Mesencephalon bilden die drei bereits citirten Fälle Bernhardt's, in denen eine hereditäre mit Bulbärparalyse complicirte Muskelatrophie bestand, und zwar so, dass der erste Kranke eine Atrophie der Nackenmuskeln zeigte, der zweite ausser dieser bulbärparalytische Erscheinungen und der dritte neben Muskelatrophie und Bulbärparalyse eine externe Ophthalmoplegie aufwies.

Die Augenmuskeln können auch in seltenen Fällen der progressiven Muskelatrophie des Facio-scapulo-humeralen Typus mit betroffen sein; so lag Ptosis in einem Falle von Landouzy und Déjérine²⁾ vor, und Kraske³⁾ berichtet über 3 Fälle, in denen eine Unfähigkeit bestand die Augen zu schliessen; dazu kommt der eigenartige Fall von Gowers (Lehrbuch. Bd. I. S. 532), der dem juvenilen Typus *Dystrophia musculorum Erb's* im Allgemeinen entspricht, aber durch die Atrophie des Gesichts und die Lähmung der äusseren Augenmuskeln den Gedanken an eine centrale Affection nahelegt.

Die Fälle, in denen Augenmuskellähmungen, resp. Kernaffectionen zu Muskelatrophie und Bulbärerkrankungen oder zu einer von beiden treten, resp. mit ihnen verbunden sind, dürften hiermit kaum erschöpft sein. Sehen wir von diffuseren Processen wie *Dementia paralytica* u. s. w.⁴⁾ ab, so zeigt die *Tabes dorsalis* mit oder ohne Bulbärscheinungen nicht selten das Bild der Ophthalmoplegie wie in Fällen von Chvo-

1) In allen diesen Fällen ist ebenso wie in dem zuletzt von Strümpell mitgetheilten (Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden Juni 1894) eine Schwäche der Extremitäten neben dem bulbärparalytischen Symptomencomplex angegeben. Es haben diese Fälle gewisse Analogien zu denen der wahrscheinlich nuclearen Ophthalmoplegien ohne anatomischen Befund. Auch mit unserem anatomisch nicht negativen Falle haben sie gemeinsam: die schnelle Ermüdbarkeit der Muskeln, die Betheiligung der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, die Abwesenheit von Volumenveränderungen der Muskeln, das Fehlen sensibler, sensorischer sowie Sphincterenstörungen, das Freibleiben des Sensoriums, das Fehlen fibrillärer Zuckungen u. s. w. (Vgl. den Nachtrag.)

2) *Revue de Médec.* 1885.

3) *Münch. med. Wochenschrift.* 1886. Nr. 5. (?) Siehe die Angaben von Gowers, Bd. I. S. 530 u. 532.

4) Ophthalmoplegien bei multipler Sklerose beschreiben Leube, Hirsch, Lionville, Westphal-Siemerling, Sparks, Oppenheim, Uthoff.

stek, Howard, Kétly, Rosenthal, Oppenheim, Meyer, Buzzard, Szili, Hutchinson, Sharkey, Dillmann, Landolt, Despagnet, Marina, Abadie, Suckling u. A. In einem Falle von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems, die klinisch das Bild der Tabes mit Ophthalmoplegie bot, fand Oppenheim eine Atrophie der Kerne aufluetischer Basis.¹⁾

Es scheint gerathen, hieran einige Betrachtungen über die Aetiologie und Pathogenese, soweit dieselbe nicht schon bisher berücksichtigt ist, anzuschliessen. In unserem Falle, in dem ätiologisch Gram, Ueberanstrengung und vielleicht Missbrauch von Tabak in Betracht kommen, lag kein Grund vor, eine syphilitische Ursache, resp. Infection anzunehmen, wie dieselbe überhaupt für die acuten und subacuten Fälle kaum in Frage kommt. Unter 62 Fällen chronischer progressiver Ophthalmoplegie, die Siemerling zusammenstellt, fand sich 11 mal, d. h. in 17,7 Proc. Syphilis als Ursache; Hutchinson nimmt unter 17 Fällen 9 mal sicher Lues als Ursache an, und Dufour fand unter 220 Fällen von Ophthalmoplegie aus den verschiedensten Ursachen (Tumoren u. s. w. mit einbegriffen) in 23 Fällen, d. h. nur 10,4 Proc. Lues. Wenn wir von den Fällen basaler Hirnsyphilis mit ihren so häufigen Residuen (stationär bleibende Augenmuskellähmungen) absehen, so scheint die Lues keine wesentliche Rolle in der Aetiologie der Ophthalmoplegien und speciell der Kernlähmungen zu spielen. — Doch sind die hauptsächlichsten Ursachen toxischer und infectiöser Natur; von anderen erwähnen wir nur Ueberarbeitung (Fall Charcot-Troisier und der unsrige) und das Trauma (Fälle von Birdsall, Kojewnikoff, Barabaschew, Mauthner, Hulke, Haab, Hirschberg, Steinheim, Panas, v. Ziemssen). Allerdings handelt es sich hier nicht immer um Ophthalmoplegien, zu denen wir nur diejenigen Erkrankungen rechnen können, in denen stets Augenmuskeln mehrerer Augenmuskelnerven (einer oder beider Seiten) betheilig sind; während bei den traumatischen Lähmungen in einigen Fällen einseitige Oculomotoriuslähmungen (wie auch bei der periodischen Oculomotoriuslähmung) vorliegen. — Von Infectionskrankheiten verursachten Ophthalmoplegien: die Diphtheritis (Uthoff, Mendel, Vadelow, Gowers, Remak, Cant, Rosenmeyer, Benson, Dubois, v. Ziemssen u. s. w.), Scharlach (Dufour), Masern (Hulke), Purpura haemorrhagica (Cavalié), Influenza (Gayet, Godflam, Ut-

1) Eine solche lässt sich auch annehmen in einem Falle von Saenger, wo aufluetischer Basis neben einer Tabes und Psychose eine chronische progressive Ophthalmoplegie sich entwickelte. Jahrbücher für die Hamburg. Staatskrankenanstalten. II. 1890.

hof, Remak, Baquis, Guinon und Parmentier), Rheumatismus (v. Gräfe, Landsberg, Schoeler, Beerer). Zu den toxischen Ursachen, die in Frage kommen, gehört der Alkoholismus, der meist in acuten Fällen, doch auch in chronischen ursächlich wirkt (Wernicke, Thomsen, Jacobaeus, Jolly u. s. w.); es folgen sodann Diabetes¹⁾ (Jendrassik, Galezowski, Landsberg), Tabak-Intoxication (Jan, Fontan, Strümpell), Fleischvergiftung (Gutmann, Kraatzer), Fischvergiftung (Alexander), Schwefelsäure (Wernicke), Kohlendunst (Knapp), Leuchtgas (Emmert), Bleivergiftung (v. Stellwag, Renaut, Wordsworth, Galezowski, Bach, Guinon und Parmentier).

Wie aus dieser kurzen Mittheilung ätiologischer Factoren ersichtlich ist, gehören toxische und infectiöse²⁾ Einwirkungen in erster Reihe zu den Ursachen der Ophthalmoplegien, die, wie wir sehen, mit der Poliomyelitis nicht nur viele Vergleichspunkte aufweist, sondern häufig genug auch mit ihr zugleich auftritt. Für die Möglichkeit des infectiösen oder toxischen Ursprungs der Poliomyelitis liegen ausser den früheren experimentellen Untersuchungen von Gilbert und Lyon, Roux' und Yersin, Bourges und Roger neue von Thoinot und Masselin³⁾ vor, denen es gelang, durch Impfungen mit dem Staphylococcus aureus und dem Bacterium coli bei Thieren progressive amyotrophische Lähmungen zu erzeugen. Die Lähmungen traten 15 Stunden bis 6 Monate nach der Inoculation auf, so dass mitunter der Eindruck einer spontan entstandenen chronischen Poliomyelitis anterior geweckt wurde. Das pathogene Agens schien eine elective Wirkung auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks auszuüben, die vacuolisirt, glasig entartet, körnig getrübt waren, ohne dass die Neuroglia und das Bindegewebe verändert waren; die Gefässe zeigten nur geringe Störungen. Auch Dauber hebt in seiner oben citirten Arbeit die Affinität der Ganglienzellen der Vorderhörner bei der infantilen spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta) zu dem im Blute kreisenden (wahrscheinlich toxischen) Infectionsstoff hervor; in Fällen leichterer Infection würden die Ganglienzellen schwerer betroffen als das Stütz-

1) Es sei hier erwähnt, dass in einigen Fällen von Ophthalmoplegie mit bulbären Erscheinungen Glykosurie beobachtet ist, so bei Blanc und Despagne; ferner je einmal Albuminurie, Polydipsie, und zweimal Polyurie.

2) Ein eigenartiger gewissermaassen specifischer Infectionsstoff muss auch in der oben erwähnten Epidemie von spinaler Kinderlähmung die Krankheitsursache gewesen sein; neben Poliomyelitis fanden sich dort Ophthalmoplegien, Neuritiden u. s. w. (Medin).

3) Contribution à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses. Deux maladies expérimentelles à type spinal. Revue de Méd. 1884. No. 8.

gewebe, bei schwerer Infection würden die Gefässe und das Stützgewebe (namentlich im Verlaufe der Gefässe) mehr befallen. Wenn auch derartige Erklärungen für die acuten Fälle annehmbar erscheinen, so sind doch vielfache Gründe da, welche für die chronischen Kernerkrankungen nicht eine gleiche Entstehungsweise zulassen.

Wir sahen sowohl bei der acuten Poliomyelitis wie bei der Polio-Metencephalitis acuta und subacuta in hervorragendem Maasse die Gefässe ¹⁾ bethelligt, wir sahen ferner die hyperämisch-hämorrhagischen und zum Theil eptzündlichen Erscheinungen nicht lediglich auf die am meisten erkrankten Theile (Vorderhörner des Rückenmarks, Kerne der Augenmuskeln und eventuell Kerne der Medulla oblongata) beschränkt; auch an anderen Stellen der grauen Substanz und auch der weissen fanden sich Veränderungen geringeren Grades (kleinere Blutungen), die auf einen nicht so beschränkten und etwas diffusiven Process hinweisen; es fehlte uns aber in unserem Falle die Erklärung für die Erscheinung, dass einmal das ganze motorische centrale Höhlengrau, resp. die Gegend der motorischen Kerne und diese selbst von hämorrhagischen Processen erfüllt waren, und dass unter den motorischen Kernen diejenigen der Augenmuskeln und der Extremitäten bei weitem mehr befallen waren, als die motorischen Kerne der Medulla oblongata; auch blieb es auffallend, dass einzelne Kerne (N. abducens und trochlearis) im Vergleich zu den geringen vasculären und hämorrhagischen Veränderungen ihrer Umgebungen stark degenerirt waren. Wir müssen daher auch hier eine Neigung und Disposition zur Erkrankung in diesem System der motorischen Kerne annehmen. Vielleicht sind besondere äussere Veranlassungen nöthig (Ueberanstrengung, Intoxication, Infection, Blutveränderungen u. s. w.), diese individuelle locale Schwäche ²⁾ zum Ausdruck zu bringen.

1) Für die Oculomotoriuskerngegend kommen hier kleinere Aeste in Betracht, die von den Art. cerebelli sup., Art. cerebri post. und Art. communis post. stammen.

2) Shimamura, „Ueber die Blutversorgung der Pons und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskerns“. Neurolog. Centralblatt. 1894. Nr. 21 weist auf die Wichtigkeit der Gefässverzweigungen für die Entstehung von Krankheitsprocessen im Gehirn und Rückenmark hin. In dem Rückenmark bei der Poliomyelitis werden die Vorderhörner am meisten oder ausschliesslich betroffen, weil die aus der Art. spinalis anterior stammenden grossen Gefässzweige Art. sulco-commisur. sofort in die Vorderhörner einbiegen und sich dort reichlich vertheilen, während die weisse Substanz von sehr kleinen Gefässzweigen versorgt wird, die in regelmässigen Abschnitten von der Peripherie hineinstrahlen. — Für den Oculomotoriuskern kommt in Betracht, dass in dieser Gegend die von der Carotis einerseits und der Vertebralis andererseits kommenden Blutwellen hier auf einander stossen; ferner, dass alle die Gefässe, welche schliesslich im Oculomotoriuskern in Endäste sich auflösen, in fast senkrechtem Verlaufe von der Basis nach der dor-

Wenn wir vom anatomischen Standpunkte, besonders in dem hier beschriebenen subacut verlaufenen Fall, eine grosse Uebereinstimmung zwischen der Poliomyelitis und der Polio-Mesencephalitis (Augenmuskelerkrankung) finden, so liegen neben einigen Verschiedenheiten auch klinische Aehnlichkeiten und Beziehungen zwischen diesen beiden Erkrankungen vor; die gleichen Berührungspunkte hat auch die Polio-Mesencephalitis (Bulbärparalyse) mit der Ophthalmoplegie und der Poliomyelitis. In der Mehrzahl der Fälle traten bulbärparalytische und poliomyelitische Erscheinungen zu den ophthalmoplegischen. Die Betheiligung der ersteren ist bald auf einzelne Centren (z. B. Facialis, Vagus) und auf die Lähmung einzelner Muskeln (Hals-, Nacken- Schultermuskeln) oder einer Extremität beschränkt, bald nehmen alle bulbären und spinalen motorischen Kerne an der Erkrankung theil. Ebenso ist die Ophthalmoplegie nicht immer in gleichem Maasse ausgedehnt, namentlich in den Fällen, die mit bulbärparalytischen Symptomen einsetzen, tritt vielfach nur eine beiderseitige Ptosis auf. Die Ophthalmoplegie tritt fast nie rein und ohne jede Complication auf, wie die typische Bulbärparalyse und die spinale progressive Muskelatrophie es häufig thun; wenn auch Fälle chronischer Ophthalmoplegie Jahre und Jahrzehnte ohne Complicationen verlaufen sind (v. Gräfe, Mauthner, Strümpell, Dufour), so ist doch noch kein Fall zur Section gekommen, der lediglich das reine Bild einer Kernatrophie der Augenmuskelerne ohne jede Complication geboten hätte, wie es bei der Duchenne'schen typischen Bulbärparalyse der Fall ist. Die Augenmuskelerne zeigen eben nicht diese Neigung zu einem isolirten selbständigen Schwund, wie es die spinalen und bulbären motorischen Kerne zeigen; nicht nur die motorischen Kerne des grauen Höhlengraues erkranken leicht bei der Kernläsion der Augenmuskeln mit, auch die weisse Rückenmarksubstanz nimmt häufiger einen geringen oder ausgedehnten Antheil. Auch tritt bei der Ophthalmoplegie die Ausbreitung des Processes nicht so per contiguitatem gewissermaassen auf die benachbarten Theile ein, wie etwa bei der progressiven Muskelatrophie, zu der eine Bulbärparalyse tritt, oder bei der Bulbärparalyse, die sich mit Lähmung einzelner Augenmuskeln oder von Muskeln des Rumpfes

salen Seite aufsteigen; dazu kommt, dass diese Gefässe Endarterien sind, und dass sie allein den Kern mit Blut versorgen; daraus erklärt es sich nach Shimamura, warum der Oculomotoriuskern so häufig der Sitz von Erkrankungsprocessen ist, und warum eine Reihe von Erkrankungen des Centralnervensystems ihre ersten Zeichen hierhin verlegen, wo sich alle Circulationsstörungen zuerst geltend machen müssen.

(Hals, Nacken, Schulter) oder der Extremitäten complicirt. Bei der Ophthalmoplegie sehen wir ein mehr sprunghaftes Auftreten und Fortschreiten. Wir finden ferner, so häufig auch die bulbären und spinalen Begleiterscheinungen bei der Ophthalmoplegie sind, fast nie die vollständigen typischen Erscheinungen einer progressiven Bulbärparalyse oder der Duchenne Aran'schen spinalen Muskelatrophie. Abgesehen von der atypischen Localisation fehlen häufig in den gelähmten Muskeln die Atrophie, die fibrillären Zuckungen und Entartungsreaction. Dahingegen findet sich häufig an den mitgelähmten bulbären und spinalen Theilen das gleiche, oben erwähnte Symptom der Ermüdbarkeit, der schnellen Erschöpfbarkeit und der täglichen Schwankungen, wie es an den Augenmuskeln häufig vorhanden ist. Dazu kommt, wie auch Hoche bei Gelegenheit der Mittheilung seines oben erwähnten Falles hervorhebt, die häufigere Heilbarkeit und der häufigere negative Befund bei den Ophthalmoplegien im Vergleich zu der Poliomyelitis und der Bulbärparalyse, so dass es den Anschein hat, als ob bei den Erkrankungen der motorischen Augenmuskelkerne häufiger als bei den anderen motorischen Kernen Störungen vorkommen, die des Ausgleiches fähig sind und sich im Todesfalle dem näheren Nachweise entziehen. Dass jedoch derartige Störungen auch an den bulbären Centren vorkommen, beweisen die geheilten und die ca. 5 (oben erwähnten) Fälle von Bulbärparalyse mit negativem Befund. Auch ist bei diesen sowohl, wie bei den geheilten und den secirten Fällen von Ophthalmoplegie mit negativem Befunde zumeist eine spinale Betheiligung (Schwäche, Lähmung, Atrophie, Erschöpfbarkeit der Extremitäten) angeführt, so dass also auch für die spinalen Centren eine gleiche reparable oder anatomisch nicht nachweisbare Störung anzunehmen ist. — Eine weitere Differenz liegt in der relativen Häufigkeit, mit der die Ophthalmoplegie bei Tabes dorsalis und bei Dementia paralytica auftritt im Vergleich zur typischen spinalen progressiven Muskelatrophie und zu der Bulbärparalyse. ¹⁾

1) Nicht selten finden wir bei der Tabes und bei der Paralyse einzelne bulbäre Kerne oder Centren erkrankt und mitbetroffen, doch fast nie Bilder der typischen Bulbärparalyse oder der Duchenne-Aran'schen progressiven Muskelatrophie. Bei Tabes ist eine Bulbärparalyse im Sinne Duchenne's nur von Charcot und Howard in je einem Falle erwähnt, während eine Bulbärparalyse in diesem Typus bei der Dementia paralytica, soweit die Literatur mir zugänglich war, nicht zu finden ist. Veränderungen in den Hirnnervenkerne beschrieben Voisin, Tschisch, Siemerling, Boedeker, Laufenaue, Aristowkratow. — Was die Muskelatrophien bei Tabes und Paralyse anbetrifft, so ist in vielen Fällen eine periphere Neuritis dafür verantwortlich zu machen. Fälle eines progressiven spinalen Muskelschwundes bei Tabes beschreiben Eulenburg, Rosenthal,

Demnach hat es den Anschein, als ob die Ophthalmoplegia chronica (progressiva), wenn überhaupt, bei weitem seltener als selbständige Erkrankung (Degeneration der Nervenkerne) auftritt, wie die Kernerkrankungen der Medulla oblongata und des Rückenmarks. Sie zeigt grosse Neigung, zu bestehenden diffuseren Nervendegenerationen hinzutreten und sich mit ähnlichen Erkrankungen bulbärer und spinaler Centren zu compliciren. Auch für die acuten und subacuten Formen der nuclearen Ophthalmoplegie gilt das Gleiche. — Wenn nun aber auch die Augenmuskelkernaffectionen (Polio-Mesencephalitis) sehr häufig mit Erkrankungen bulbärer (motorischer) Centren (Polio-metencephalitis) und der spinalen Vorderhörner (Poliomyelitis) combinirt auftreten, so sind die Beziehungen der nuclearen Ophthalmoplegie zu den typischen Bildern der chronischen Bulbärparalyse und spinalen progressiven Muskelatrophie bei weitem nicht so innig, ihre Aehnlichkeit nicht so gross, wie Guinon und Parmentier in der oben erwähnten Arbeit es annehmen. — Dort wird die Ophthalmoplegia externa fast in jeder Hinsicht diesen beiden Krankheitsformen gleichgestellt, und die Polio-encephalomyelitis (Ophthalmoplegie mit Glossolabialparalyse und progressiver Muskelatrophie) als systematisirte motorische Kernerkrankung bezeichnet.

Peterson, Hoffmann und Andere. Eine Atrophie der Vorderhornzellen konnten Charcot-Pierret und Leyden in je einem Falle nachweisen; in einem anderen Falle Leyden's und in einem solchen von Joffroy et Condoléon waren zwar die Vorderhörner bei Tabes afficirt, doch bestanden zugleich periphere Neuritiden. In den Fällen von Gowers und Dinkler handelt es sich um eine Tabes syphilitischen Ursprungs zugleich mit Vorderhornkrankung, während in Fällen von Friedreich, Braun und Oppenheim die Hinterstränge bei Muskelatrophie resp. Vorderhornkrankung erkrankt waren, ohne dass ein echter tabischer Process vorlag. — Bei der Dementia paralytica beschreibt zunächst Tambroni einen Fall, der klinisch und anatomisch eine spinale progressive Muskelatrophie zeigte. In dem Falle von Zacher (amyotrophische Lateralsklerose bei Paralyse) erklärte sich die Muskelatrophie mehr durch die gleichzeitige Neuritis, als durch die kaum merkliche Vorderhornkrankung. Dasselbe war der Fall bei einem von Westphal-Arndt beschriebenen Paralytiker, der zugleich die Zeichen einer Tabes und einer amyotrophischen Lateralsklerose zeigte. In dem eben erwähnten Falle von Paralyse mit Vorderhornkrankung von Westphal-Siemering war nur anatomisch eine beschränkte Vorderhornaffection erwiesen ohne klinische Beobachtung. Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Erkrankung bulbärer Kerne und der Hirnrinde berichtet sodann Alzheimer; doch lag hier eine Psychose vor, die nicht das Bild der Paralyse bot. In dem Falle von Otto Voss (Inaugural-Dissertation. Berlin 1883) trat anscheinend aufluetischer Basis zu dem Bilde der spinalen progressiven Muskelatrophie eine Hinterstrangaffection und Erscheinungen der progressiven Paralyse; der Sectionsbefund fehlt hier.

Nachtrag. (December 1894.)

1. In der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. November, in der dieser Fall kurz mitgeteilt wurde, bemerkte Jolly, dass der Name „Metencephalitis“ (Vgl. Berliner klinische Wochenschr. 1894. Nr. 12) nicht von ihm eingeführt sei, wie ich es annahm, sondern nur acceptirt worden sei; es seien beide Begriffe, Mesencephalitis und Metencephalitis, anwendbar, je nach der grösseren Ausbreitung des Processes im Mesencephalon oder Metencephalon.

2. In derselben Sitzung fügte Remak zu den oben erwähnten Fällen von Bulbärparalyse mit Betheiligung des oberen Facialisgebietes und Ptosis (Wachsmuth, Eisenlohr, Bernhardt-Adler, Remak) einen neuen hinzu, bei dem es sich um eine typische, nicht infantile Bulbärparalyse handelt und sonst die Augenmuskeln nicht afficirt waren.

Auch bei den Ophthalmoplegien dürfte eine Lähmung, resp. Parese des oberen Facialisgebietes, nach den neuesten Publicationen zu urtheilen, häufiger vorkommen, als es nach der obigen unvollständigen Zusammenstellung den Anschein hat; wie Higier in einem Schreiben an mich bemerkt, ist auch in dem oben citirten Falle von ihm das obere Facialisgebiet gelähmt, ebenso wie in dem zweiten Falle Goldflam's (Neurol. Centralblatt 1891. Nr. 6). Dazu kämen die schon von Remak erwähnten Fälle Uthoff's (Discussion. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 915). Endlich beschreibt Hanke (Wien. klin. Woch. Nr. 46. 1894) einen Fall von Ophthalmoplegia externa fere totalis oculi utriusque mit Parese des Orbicularis oculi bei einer 26jährigen Frau, die seit Geburt oder frühesten Kindheit eine beiderseitige Ophthalmoplegia externa hatte. Dazu trat vor circa 7 Jahren eine Parese des Levat. palpebr. sup. und des Augenfacialis mit herabgesetzter elektrischer Reaction. In letzter Zeit traten allgemeinere Störungen hinzu, wie Schwindel, Kopfschmerz, Brechreiz. — Hanke erwähnt ausser den Fällen von Birdsall und Jackson einen Fall von Turner (Rapp. of the Royal Ophth. Hosp. 1894), bei dem eine nucleare Ophthalmoplegie mit Parese des Augenfacialis einherging; ferner 2 Fälle von Gazépy (Arch. d'ophthalm. Mai 1894) mit Ophthalmoplegia congenita externa bei Gliedern einer Familie, Lagophthalmus, Gedächtnisschwäche, Syndaktylie u. s. w. (Diese Fälle

würden sich an die infantilen hereditären Augenmuskellähmungen anschliessen, die bereits oben erwähnt sind: Möbius, Uthoff u. s. w.) Auch ist noch der von Boettiger (Arch. für Psych. Bd. XXI) citirte Fall von Müller (Inaugur.-Dissert. Göttingen 1886) zu erwähnen, in dem nach luetischem Gefässverschluss des oberen Theiles der Arter. basilaris eine Lähmung der Augenmuskeln und des oberen Facialisgebietes eintrat.

Diese Fälle sind jedenfalls zum Theil geeignet, die Ansicht Mendel's von dem gemeinschaftlichen Kernursprung des Lidhebers und Augenfacialis zu stützen. Der bekannte Fall von Tooth und Turner (Brain. Winter-Part. 1891) beweist nicht, dass die in der austretenden Facialiswurzel intact gebliebenen Fasern (bei Degeneration des Kernes und des Kniees) wirklich auf der Bahn der hinteren Längsbündel vom Oculomotoriuskern stammen. — Ein gemeinsames Centrum für den oberen Facialis und Oculomotorius (Lidheber) fand Hitzig in der Hirnrinde (nach Hanke: Hitzig, Abhandlungen S. 45). Auch werden corticale Centren für die mannigfachen Augenbewegungen von Ferrier, Schäfer, Russel, Sherington u. A. beschrieben. Es sind ferner, wie Oppenheim hervorhebt, sowohl Lähmungen des oberen Facialisgebietes wie der Augenbewegungen bei der supranuclearen, corticalen, resp. Pseudobulbärparalyse beschrieben (Becker, Wernicke, Senator, Knies, Oppenheim u. s. w.). — Alle diese Befunde gestatten uns vor der Hand noch nicht, die Frage nach dem Centrum des oberen Facialisgebietes und seinen Verbindungen und Bahnen zu entscheiden.

3. Es scheint ferner von Interesse, hier noch einmal auf das Symptom der abnormen Erschöpfbarkeit und Ermüdbarkeit der (gelähmten) Muskeln zurückzukommen, zumal einige Fälle, die diese Erscheinung in hohem Grade und in fast isolirter Form zeigen, noch nachzutragen sind. Wenn auch bei der Beobachtung des Kranken diese Erscheinung leicht zu erkennen ist, so hat die nachträgliche Durchsicht der in der Literatur beschriebenen Fälle ihre Schwierigkeiten. Man muss die allgemeinen Remissionen und Schwankungen im Gesamtverlauf ausscheiden; zweifelhaft bleibt es, ob Bemerkungen wie „wechselnde Intensität der Lähmung,“ „vorübergehende lähmungsartige Schwäche“, „Zunahme der Lähmung bei Bewegungen“ u. s. w. hierher gehören. Die schnelle Ermüdbarkeit ist bald an den Lidhebern, bald an den Kau-, Sprech-, Schluck- und Athmungsbewegungen, bald an den Extremitätenmuskeln in den verschiedensten Graden beobachtet, und meist ist eine Besserung nach Ruhe und vor Allem am Morgen vorhanden. Es dürfte wohl in manchen Fällen, wie Jolly sie anführt, nur nach Bewegungen eine läh-

mungsartige, schnell vorübergehende Schwäche auftreten. In anderen, wie in dem oben beschriebenen, kann man eher von Lähmung sprechen; denn es herrschte überwiegend eine Inactivität und Bewegungsunfähigkeit vor, während nur nach längerer Ruhe (mitunter nur nach mehrstündiger) eine vorübergehende, geringe Leistungsfähigkeit auftrat, die während des ganzen Verlaufs bei Weitem nicht die normale Bewegungsausdehnung und Kraft erreichte. Dazu kommt, dass in diesem, wie in anderen Fällen, trotz längerer Remissionen (dieser Kranke konnte circa 2 Monate ausser Bett sein) und trotz dieser täglichen und stündlichen Schwankungen der einzelnen Symptome und Erscheinungen der Verlauf im Allgemeinen einen progressiven Charakter hatte. — Zu den oben von mir citirten Fällen, welche die abnorme Ermüdbarkeit in mehr oder weniger starkem Grade zeigten, füge ich zwei Fälle Jolly's hinzu. Der eine Fall war, wie die Verhandlungen der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 19. März 1891 ergeben, zugleich mit mehreren Kranken mit juveniler Muskeldystrophie von Jolly vorher vorgestellt worden. — In der genannten Sitzung kam Jolly auf denselben zurück. Er betraf einen 15jährigen Knaben, der seit einem Jahre gelähmt war und eine Combination des facio-scapulo-humeralen Typus mit dem Beckentypus zeigte, neben Störungen und Functionsunfähigkeit fast aller Körpermuskeln. Eine Atrophie war nirgends nachweisbar. Auffallend war die schnelle Ermüdbarkeit der Muskeln und das gleiche Ergebnis der elektrischen Prüfung; auch hier trat, wie bei den willkürlichen Contractionen, die schnelle Erschöpfbarkeit deutlich zu Tage. (In dem von mir beschriebenen Falle war die elektrische Untersuchung nur eine mangelhafte, und wurde auf diese Erscheinung nicht geachtet. Auch in anderen Fällen mit abnormer Ermüdbarkeit war dieses Ermüdungsphänomen bei der elektrischen Prüfung nicht beschrieben oder nicht vorhanden.) Der genannte Knabe ging dann durch Erstickung beim Essen, infolge von Erschöpfung der Schlundmuskeln, zu Grunde; die makroskopische Untersuchung konnte an dem Nervensystem, sowie an den Muskeln keinerlei Veränderungen nachweisen. — In der Sitzung der Berliner medic. Gesellschaft vom 5. December 1894 demonstrirte Jolly einen zweiten Fall, der einen 14jährigen, früher gesunden Knaben betraf. Derselbe erkrankte vor 1½ Jahren mit abnormer Ermüdbarkeit der Augenlider, dann der Beine, Arme, der Nacken-, Hals-, Lippen- und Schlundmusculatur; nirgends bestand eine ausgesprochene Lähmung, nur trat nach geringer Leistung eine lähmungsartige Schwäche auf, die sich nach Ruhe ausglich; auch das Ermüdungsphänomen bei elektrischen Reizen war vorhanden — eine

Reaction, die von Benedikt schon 1868 bei cerebraler Lähmung durch Hemisphärenläsion beobachtet und als cerebrale Erschöpfungsreaction beschrieben ist. Nach Jolly sind circa 18 derartige Fälle, davon 12 mit letalem Ausgang, die anderen mit Heilung, beschrieben (meist als bulbärparalytischer Symptomencomplex oder Bulbärparalyse ohne Befund). Die bisherigen Sectionsbefunde Eisenlohr's, Kalischer's seien theils negativ, theils auf postmortale Vorgänge (Blutungen u. s. w.) zurückzuführen. Man sollte [das Augenmerk auf das Grosshirn und seine Bahnen richten, vielleicht dürfte in feineren Veränderungen, die sich bei Ruhe wieder ausgleichen, hier die Ursache der Erkrankung liegen. Auch weist Jolly auf Mosso's Versuche über die Veränderungen der Muskelreaction durch geistige Anstrengung hin, die eine Ermüdungsreaction erzeugt. Dieselbe wird von Mosso dahin gedeutet, dass durch den cerebralen Stoffwechselforgang Stoffe erzeugt und in den Kreislauf gebracht werden, die als Muskelgifte wirken. — Nach ihrer prägnantesten Erscheinung nennt Jolly die Erkrankung in seinem Falle *Myasthenia pseudoparalytica* oder *Pseudoparalysis myasthenica* — eine Bezeichnung, die nur für einen Theil der Fälle mit abnormer Ermüdbarkeit zutreffen dürfte. Stellen wir die Fälle mit dieser Erscheinung aus den obigen zerstreuten Angaben kurz zusammen, so kämen zunächst zwei Fälle von Ophthalmoplegie ohne Extremitätenbetheiligung in Betracht: 1. Goldzieher (Ophthalmoplegie allein, Ausgang unbekannt); 2. Raymond (Ophthalmoplegie mit bulbären Symptomen; Ausgang in Heilung). Es folgen sodann 10 Fälle von sogenannter *Poliencephalitis superior et inferior* mit Extremitätenbetheiligung oder *Poliencephalomyelitis*: 1. Eisenlohr¹⁾, 2. Seeligmüller, 3. Suckling, 4. Suckling, 5. Goldflam, 6. Goldflam, 7. Guinon und Parmentier, 8. Bernhardt, 9. Higier, 10. Kalischer. Nicht sicher, doch vielleicht sind ferner noch 4 Fälle von *Poliencephalitis* hierher zu rechnen, in denen mehr eine wechselnde Intensität der Lähmung u. s. w. verzeichnet ist, als die abnorme Ermüdbarkeit: 11. Schaffer, 12. Bristowe, 13. Uthoff, 14. Bernhardt. Es folgen sodann die Fälle mit eigenthümlichen bulbärparalytischen Symptomencomplexen, Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, asthenische Bulbärparalyse, *Pseudoparalysis myasthenica*: 1.—3. Erb, 4. Oppenheim, 5. Hoppe, 6.—8. Goldflam, 9. und 10. Jolly, 11. Londe, 12. Pineles, 13. Mayer, 14. Strümpell.

1) Es bedarf wohl keiner weiteren Erklärung dafür, dass dieser Fall hier eingefügt und nicht, wie häufig, als Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund verzeichnet wird.

Wir hätten demnach ca. 30 Fälle, die dieses Symptom zeigten; von diesen verliefen ca. 10 Fälle tödtlich; davon liegen 7 Sectionsbefunde vor, und zwar 5 mit negativem Befunde (einer bei Polienccephalitis [Eisenlohr] und 4 bei Bulbärparalyse einschliesslich Jolly's Fall). In dem von mir beschriebenen Falle von Polienccephalitis und Poliomyelitis lagen theils Degenerationen der Ganglienzellen, theils frische und ältere Hämorrhagien im centralen motorischen Höhlenraum vor. In dem anderen Falle mit positivem Befunde (Mayer) lag eine Bulbärparalyse vor, die, wie fast alle anderen hier verzeichneten Fälle, eine Extremitätenbetheiligung aufwies und bei der Untersuchung neben intacten Kernen eine deutliche Degeneration der intramedullären Theile der vorderen Rückenmarks-, Hypoglossus- u. s. w.-Wurzeln zeigte (Verein für Psychiatrie. Wien 1894, 13. Februar). Auch in diesem Falle trat wie in den meisten anderen Fällen der Tod durch Erstickung resp. Respirationslähmung plötzlich ein. — Als sicher geheilt sind von den 30 Fällen ca. 8 Fälle zu betrachten, während die anderen chronisch (theils stationär, theils progressiv) verliefen oder sich der weiteren Beobachtung entzogen. — Stellen wir diesen Fällen die gleichartigen Erkrankungsformen gegenüber, welche dieses Ermüdungsphänomen nicht aufwiesen, so sind von Polienccephalomyelitis zu nennen Fälle von: 1. Rosenthal, 2. Eichhorst, 3. Seguin-Peterson, 4. Charcot, 5. Ormerod, 6. Sachs, 7. Buzzard, 8. Guinon und Parmentier, 9. Guinon und Parmentier, 10. Möbius, 11. Medin, 12. Dreschfeld, 13. Schlesinger, 14. Bach, 15. Rosenstein. Zur Section kamen hiervon die Fälle Eichhorst und Dreschfeld, der erstere mit makroskopischem negativem Befunde, der letztere zeigte auch mikroskopisch keinerlei Veränderungen des Nervensystems. Von Fällen mit Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund resp. bulbärparalytischem Symptomencomplex ohne die abnorme Ermüdbarkeit sind die Fälle von Wilks und Senator mit negativem Befunde zu erwähnen. Vielleicht gehören die Fälle von Eisenlohr hierher, in denen ein bulbärparalytischer Symptomencomplex mit Extremitätenbetheiligung nach Typhus auftrat, und die Section Streptokokken in verschiedenen Theilen des Nervensystems aufwies ohne wesentliche sonstige histologische Veränderungen. Doch bestand hier Neuritis optica, ebenso wie in zwei Fällen von Etter (acute bulbäre Myelitis mit Ausgang in Heilung) und in einem Falle von Knapp (acute Myelitis mit beiderseitiger Ophthalmoplegie, finaler Bulbärparalyse u. s. w.); der letztere ist dem Befunde nach als ein Fall von Lues anzusehen. Dagegen gehören hierher noch Fälle von Shaw und Remak.

Ueberblicken wir diese Fälle, so finden wir einerseits einen negativen Sectionsbefund in Fällen, die das Symptom der Erschöpfbarkeit der Muskeln nicht zeigen, und andererseits einen positiven Befund neben negativen in Fällen mit abnormer Ermüdbarkeit. Ausser der Erschöpfbarkeit der Muskeln und dem häufigen negativen Befunde haben viele der beschriebenen Fälle von Poliencephalomyelitis und von den verschiedenen bulbärparalytischen Symptomencomplexen noch andere Erscheinungen gemeinsam, so die Betheiligung der Extremitäten und der Rumpfmusculatur, das Freibleiben des Sensoriums, das Fehlen sensibler und sensorischer Störungen, das Ausbleiben der Muskelatrophie, den Mangel fibrillärer Zuckungen, das Freibleiben der Sphincteren, den Mangel elektrischer Entartungsreaction resp. von Reactionsveränderung überhaupt, den häufigen plötzlichen Ausgang an Respirationslähmung, die eventuelle Heilbarkeit; dazu kommt die häufige Ptosis bei dem bulbärparalytischen Symptomencomplex; ja in einigen Fällen setzte derselbe mit Ptosis ein oder war von Ophthalmoplegien begleitet (Hoppe, Eisenlohr, Erb 1 Fall). Nun zeigen zwar viele der genannten Fälle Abweichungen in den einzelnen Symptomen, allein trotzdem ist die Uebereinstimmung noch so gross, dass man behaupten kann: Viele der Fälle, die als Ophthalmoplegie mit Bulbär- und Extremitätenlähmungen, als Poliencephalomyelitis, als Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, als eigenthümlicher bulbärparalytischer Symptomencomplex und neuerdings als Myasthenia pseudoparalytica beschrieben sind, — viele dieser Fälle stehen in naher Beziehung zu einander und weisen Uebergangsformen auf. Es werden weitere Arbeiten¹⁾ nöthig sein, diese Beziehungen zu klären, sowie festzustellen, welche Rolle dem Symptom der abnormen Muskeler müdbarkeit in dieser Krankheitsgruppe zukommt; auch ist es noch festzustellen, ob mit dieser Erscheinung ein einheitliches ätiologisches Moment oder eine bestimmte pathologische Veränderung verknüpft ist. Vielleicht handelt es sich um eine eigenartige, anatomisch nicht immer nachweisbare Veränderung der motorischen Kerne und ihres Fasernetzes im centralen Höhlengrau des Mesencephalon, Metencephalon und der Medulla spinalis. — Die Abgrenzung der genannten Krankheitsbilder von der typischen Duchenne'schen (nicht spastischen) Bulbärparalyse, von der mit amyotrophischer Lateralsclerose verbundenen Bulbärparalyse, von der Duchenne-Aran'schen spinalen

1) Zur Zeit der Correctur liegen solche vor von Jolly, Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 1 und von Pineles, Zur Kenntniss des „bulbären Symptomencomplexes“ (Typus Erb-Goldflam). Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XIII. Heft 2 u. 3.

progressiven Muskelatrophie, von anderen Formen der Ophthalmoplegie, der Poliomyelitis, der *Dystrophia musculorum progressiva* dürfte keine erheblichen Schwierigkeiten haben. Vielleicht gehört zu der beschriebenen Krankheitsgruppe noch ein Theil derjenigen Fälle der Landry'schen (ascendirenden) Paralyse, die nicht auf multipler Neuritis beruhen und zum Theil jene Symptomenreihe aufweisen, wie Lähmung mit dem Mangel degenerativer Atrophie, häufigen negativen Befund, Heilbarkeit u. s. w. Es giebt ja bekanntlich auch eine descendirende Form der Landry'schen Paralyse, und in einigen, wenn auch seltenen Fällen sind auch Augenmuskellähmungen (Accomodationslähmung, Pupillendifferenz, Strabismus, Doppelsehen) beobachtet. Ob auch die Muskelermüdbarkeit bei der Landry'schen Paralyse beschrieben worden sei, war mir nicht ersichtlich.

XVI.

Aus dem „Vereins-Hospital“ in Hamburg.

Weitere Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen.

Von

Dr. M. Nonne

in Hamburg.

(Hierzu Tafel III u. IV.)

Seit meiner Publication „Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciosen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen“ (Westphal's Archiv. Bd. XXV. Heft 2), in der ich zwei weitere einschlägige Fälle den Beobachtungen und Betrachtungen der Autoren (Lichtheim¹⁾, Minnich²⁾, v. Noorden³⁾, Eisenlohr⁴⁾) anschloss, ist eine weitere Arbeit über dies Thema nicht erschienen.

Ich konnte am Schluss meiner Arbeit auf Grund der bisher vorliegenden Erfahrungen mich dahin aussprechen, dass die Rückenmarkserkrankung ein der Erkrankung der Hämatopoiese gleichwerthiger, d. h. nicht von letzterer abhängiger, Folgezustand der für den einzelnen Fall schädlichen Noxe sei, dass der Grad des Nervenleidens nicht proportional zu sein brauche dem Grade der Anämie, dass zwar die meisten spinalen Symptome, die bei der Tabes dorsalis zur Beobachtung kommen, auch bei der Rückenmarkserkrankung der Anämischen in die Erscheinung treten können, dass jedes derselben andererseits auch fehlen kann, so dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine grössere Anzahl derselben vermisst wird, sowie dass in keinem der bis heute bekannt gewordenen Fälle die Gesamtheit des classischen Symptomencomplexes der Tabes dorsalis constatirt wurde; dazu hatte das klinische Studium der hierhergehörigen Fälle noch gezeigt,

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1887. S. 84 ff.

2) Verhandlungen der Naturforscher und Aerzte. Heidelberg 1889, und Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXI und XXII.

3) Charité-Annalen 1891.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 49.

dass einzelne auf eine Erkrankung der Seitenstränge zu beziehende klinische Symptome zuweilen sich den „Hinterstrangssymptomen“ hinzugesellen können.

Die Durchsicht der bisher festgestellten anatomischen Thatsachen ergab, dass die zu Grunde liegenden Störungen, dem Charakter acut-myelitischer Herde entsprechend, ohne feste Regelmässigkeit auftreten, dass sie in allen Theilen der weissen Substanz aufschliessen, die Hinterstränge allerdings ganz vorwiegend bevorzugend, dass die graue Substanz und die extramedullären Wurzeln verschont bleiben, ebenso die Lissauer'schen Felder von dem Degenerationsprocess nicht befallen werden, dass der Process ein „absteigender“ zu sein scheint, d. h. dass das Halsmark früher und stärker befallen wird, als die unteren Partien des Rückenmarks.

Auf ein grösseres Material stützte sich bisher nur Minnich, die anderen erwähnten Forscher brachten nur je 1 resp. 2 Fälle. Es war somit durchaus wünschenswerth, dass ein mit der Untersuchung dieser Fälle bereits einigermaassen Vertrauter sich nochmals der Mühe unterzog, an einer grösseren Reihe von Fällen von Neuem die Richtigkeit des bisher Gefundenen zu prüfen, andererseits der Frage näher zu treten, ob es nur ein Zufall gewesen sei, dass, bei dem bislang ja immerhin noch kleinen Material, sich stets die oben erwähnten Partien des Rückenmarksquerschnittes unversehrt erwiesen hatten, oder ob auch das Studium weiterer, relativ zahlreicher Fälle diese Thatsachen als Regel anzuerkennen gestatte. Des Weiteren musste der Frage nach dem anatomischen Verhalten der Gefässe wieder näher getreten werden — nur Minnich schildert dieselben als krank —; ferner hat das letzte Jahr eine Reihe von Arbeiten gebracht, welche einerseits eine scharfe anatomische Abgrenzung schaffen wollen zwischen der endogenen und der exogenen Erkrankung des Rückenmarks, Arbeiten, im Hinblick auf die die uns beschäftigende Krankheit erneutes Interesse gewinnt, welche andererseits eine Reihe ähnlicher Krankheitsproducte in den Rückenmarkssträngen bei Spinalerkrankungen anderen Herkommens beschreiben, denen wir unsere Befunde gegenüberzustellen haben werden.

Auch für die Beantwortung einer Reihe klinischer Fragen: Gelingt es, neue ätiologische Momente zu finden? Ist eine Incongruenz zwischen klinischen Symptomen und anatomischem Befund häufig oder gar die Regel? Vermag die Beobachtung einer grösseren Reihe von Fällen auch cerebrale oder cerebellare klinische Symptome festzustellen? u. s. w. war es nöthig, sich von Neuem an einschlägigem Material zu versuchen.

Ich fand nun an den hiesigen Krankenhäusern, sowie am Altonaer Krankenhause, mit ihrem reichen Material Gelegenheit, neue Fälle zu untersuchen. Herr Prof. Rumpf, Dr. Fränkel, Dr. Reiche stellten mir das einschlägige Material vom Eppendorfer Krankenhause, Herr Dr. Schultz von seiner Abtheilung am Alten Allgemeinen Krankenhause, Herr Dr. Du Mesnil das des Altonaer städtischen Krankenhauses in dankenswerthester Weise zur Verfügung; dazu kam noch meine eigene Abtheilung am hiesigen „Vereinshospital“. Im Juli 1893 untersuchte ich das erste der unten beschriebenen Rückenmärke, im September 1894 das letzte Rückenmark von an progressiver Anämie Verstorbenen; es sind im Ganzen 17 Fälle von mir anatomisch untersucht worden. ¹⁾

Ich werde die Fälle in der Weise ordnen, dass ich von denjenigen mit negativem anatomischem Befunde zu den Fällen aufsteige, in denen die anatomischen Veränderungen am ausgeprägtesten waren.

Fall I. Marie Recker, 50 Jahre alt, Wittwe, aufgenommen 19. Sept. (Vereinshospital Dr. Nonne), gestorben 12. October 1893.

Keine erbliche Belastung nachweisbar, Patientin als Kind schwächlich, aber bis zum 42. Lebensjahre niemals ernstlich krank; hat während ihrer 28jährigen Ehe 5 mal geboren; vor 8, 7 und 6 Jahren litt sie an den Beschwerden eines chronischen Darmkatarrhs, seit circa 5 Jahren keine Darmerscheinungen mehr. Seit circa 4 Monaten stellte sich, ohne nachweisbare Ursache, ein ziemlich schnell zunehmender Kräfteverfall ein; dabei war der Appetit niemals eigentlich schlecht, der Stuhlgang im Wesentlichen normal; kein Erbrechen; kein Husten.

Patientin suchte die Poliklinik des Vereinshospitals auf und wurde dann auf die stationäre Abtheilung aufgenommen.

Status praesens. Hochgradig anämische, im Ernährungszustand stark reducirte Frau; abendliche Temperatursteigerungen.

An den Lungen ist objectiv keine Anomalie zu finden.

Am Herzen lässt sich eine geringe Dilatation beider Herzhälften und ein systolisches (functionelles) Blasen über allen Ostien nachweisen.

Die Leber ist vielleicht etwas vergrössert, sonst normal; kein Icterus, Gallenblase nicht palpabel.

Milz nicht nachweisbar vergrössert.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Im Abdomen ist durch Palpation u. s. w. keine Anomalie festzustellen.

21. September. Die Untersuchung des ausgeheberten Mageninhalts ergibt das Vorhandensein freier Salzsäure.

27. September. Auf den Retinae keine Blutungen. Die Knochen

1) In allen Fällen wurde das Rückenmark zunächst in Sol. Müller gehärtet, dann Nachhärtung in Spiritus ordin., Alcohol absolut., Aether; Einbettung in Celloidin. — Die Schnitte wurden mit Borax-Carmin und (für die Gefässwandungen) Orcein sowie nach der Weigert-Pal-Wolters'schen Methode gefärbt.

sind auf Druck nicht empfindlich; für die fortdauernde leichte Temperatursteigerung ergibt sich bei öfterer Untersuchung kein Anhalt. — Am Nervensystem keine „somatischen“ Symptome.

9. October. Leichtes Oedem der Extremitäten.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt nur eine hochgradige Oligocythämie; Hämoglobingehalt 15 Proc.

10. October. Hochgradige Anorexie; Patellarreflex heute beiderseits nicht zu erzielen; allgemeine paretische Schwäche der unteren Extremitäten; keine Parästhesien, keine Schmerzen; keine objective nennenswerthe Sensibilitätsstörung für Schmerzreize; keine pupillären Anomalien; keine Sphincterenstörungen. Auch jetzt keine Netzhautblutungen.

12. October. Exitus unter zunehmender Prostration.

Bei der Section (Auszug aus dem Protokoll) ergab sich: Petechien im Pericard und Endocard, äusserst charakteristische Verfettung des Myocards (auch mikroskopisch untersucht); in der rechten und linken Lungenspitze je ein kleiner Narbenherd; die linke Lunge ist ausserdem in toto der Costalwand adhärent; Petechien der Pleuren; Magen äusserst klein und atrophisch, ohne Narben u. s. w., speciell nirgends eine Spur von Carcinom; die Schleimhaut erscheint auffallend wenig gewulstet (mikroskopisch sind die Drüsenelemente der Mucosa noch normal erhalten). Im Duodenum, Dünn- und Dickdarm makroskopisch keine Anomalien. Mesenterialdrüsen frei, kein Ascites. Pankreas normal, Nieren (mikroskopisch) leicht verfettet, sonst normal; Leber ebenfalls leicht verfettet. Knochenmark nicht charakteristisch.

Alle Organe zeigen den höchsten Grad von Anämie. Im Rückenmark ausser derselben Anämie makroskopisch nichts Abnormes.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab: Die Nervenfasern sind im ganzen Rückenmark intact. Es fällt auf, dass die Gefässe sehr zahlreich sind; ihre Wandungen sind normal, die Lymphräume nicht erweitert; überhaupt gelingt es nicht, an den zahlreichen Schnitten, die jeder Wurzelhöhe entnommen sind, etwas Abnormes zu finden.

Der Stamm des Nervus cruralis war normal; ebenso diverse Muskelzweige von diesem Nerv (frisch gepupft in 1 proc. Osmiumsäure).

Zusammenfassung: Bei einer 50jährigen Frau entwickelt sich, nachdem sie in den letzten ca. 5 Jahren gesund gewesen war, ohne nachweisbare Ursache eine schwere Anämie mit consecutiver Adynamie, für die die klinische Untersuchung keinen Anhalt aufdeckt. Die Blutuntersuchung ergibt eine hochgradige Oligocythämie und sehr starke Reduction des Hämoglobingehalts; von objectiven somatischen Symptomen von Seiten des Nervensystems findet sich lediglich (3 Tage ante mortem) das Westphal'sche Zeichen.

Die anatomische Untersuchung ergibt neben den Residuen einer ausgeheilten circumscripten Lungentuberculose nur den Folgezustand einer schweren Anämie (Verfettungen innerer Organe, Petechien u. s. w.), sonst keinen pathologischen Organbefund.

Der mikroskopische Befund im Rückenmark ist normal.

Fall 2. Frau Elisabeth H., 42 Jahre alt, Kaufmannsfrau, aufgenommen 4. Januar (Vereinshospital Dr. Nonne), gestorben 24. März 1894.

Patientin stammt aus neuropathischer Familie (Mutter litt an Paralysis agitans, Vater war leicht psychopathisch, ein Bruder leidet an hochgradigem Stottern, eine Schwester war zeitweilig schwer hysterisch), war als Kind sehr zart; hat in ihrer Ehe mehrere Male geboren, litt nach der Geburt des letzten Kindes (Frühgeburt mens. VII) an puerperaler Manie (vor 6 Jahren), seitdem noch öfters vorübergehend an Aufregungszuständen; Lues auszuschliessen; seit circa 4 Jahren litt Patientin, im Anschluss an einen hochgradigeren Erregungszustand, an chronischen Diarrhöen, die ab und zu mit Blut gemischt waren (keine nennenswerthen Hämorrhoidalzustände); schon seit über 10 Jahren war Patientin sehr anämisch und schwach geworden; seit circa einem Jahre schnelle Zunahme der Anämie und Schwäche, bei Fortdauer der allen Behandlungsweisen trotztenden Diarrhöen. Bei der Aufnahme der Patientin ins Vereinshospital war dieselbe hochgradig anämisch, die Herzaction sehr frequent und schwach; leichte Stauungserscheinungen an Leber und Lungen; die Diarrhöen sind profus, stinkend, mit Schleim versetzt, ohne Blut. Das lange Krankenlager war ziemlich gleichförmig: die Diarrhöen, die den denkbar mannigfachsten therapeutischen Eingriffen widerstanden, wechselten in ihrer Intensität; die Herzschwäche nahm langsam zu: es kam auch zu Ascites und Anasarka sowie zu leichter (Stauungs-) Albuminurie; Patientin hallucinirte häufig; an den inneren Organen liess sich — abgesehen von den objectiven Zeichen einer hochgradig geschwächten Herzaction — niemals eine objective Anomalie nachweisen. Die Untersuchung des Blutes ergab: 10 Proc. (!) Hämoglobin, hochgradige Oligocytämie, keine Poikilocytose; keine Netzhautblutungen, keine Empfindlichkeit des Knochensystems u. s. w.

Eine mehrmalige Untersuchung des Nervensystems ergab — Patientin klagte öfters über Parästhesien in den unteren Extremitäten — stets völlig negativen klinischen Befund.

Unter den Zeichen von Herzschwäche und allgemeiner Adynamie ging Patientin nach circa 3 monatlichem Krankenlager zu Grunde.

Die Section ergab: ein dilatirtes und schwach fettig degenerirtes Herz, fettige Muscatleber, zahlreiche alte Pigmentnarben im Dünndarm, Schwellung und Pigmentirung der Dünndarmschleimhaut sowie eine Schwellung und Rosafärbung der Schleimhaut des Dickdarms; im Uebrigen lediglich eine hochgradige Anämie aller Eingeweide. Knochenmark suspect, Retinae nicht untersucht.

Die Untersuchung des äusserst anämischen Rückenmarks ergab keine makroskopische Anomalie; ebensowenig gelang es bei der mikroskopischen Durchforschung zahlreicher Rückenmarksschnitte, eine Anomalie des Rückenmarksquerschnittes aufzufinden.

Zusammenfassung: Bei einer von Haus aus zarten und schwächlichen Frau entwickelte sich im Laufe der letzten 6 Lebensjahre eine progressive Anämie, die mit vagen Allgemeinsymptomen einherging; hartnäckige, durch Jahre hindurch bestehende, nur durch einzelne kürzere oder längere Intervalle unterbrochene, Durchfälle liessen ein chronisches Darm-

leiden annehmen. Objective „nervöse“ Symptome wurden bei einer längeren klinischen Beobachtung nicht gefunden; die Untersuchung des Blutes zeigte einen sehr hohen Grad von Darniederliegen der Hämatopoiese. Die Section ergab nur Anämie der inneren Organe mit ihren gewöhnlichen Folgezuständen; im Rückenmark fanden sich keine spezifischen Veränderungen.

Fall 3. Johann Vollmer, 53 Jahre alt, Arbeiter (Altona, Abtheilung von Hrn. Dr. du Mesnil), aufgenommen 2. Februar, gest. 12. März 1893.

Anamnese ist nicht zu erheben, da Patient sehr schwerhörig und äusserst widerwillig ist; es lässt sich nur eruiren, dass er seit ca. 3 Monaten wegen zunehmender Kraftlosigkeit nicht mehr hat arbeiten können und seit ca. 2 Wochen bettlägerig ist.

Status praesens. Hochgradige Anämie der Haut und Schleimhäute; Volumen pulmonum auctum; am Herzen die Zeichen einer mässigen Dilatation (Verbreiterung der Herzgrenzen, systolisches Blasen über allen Ostien, Action frequent und schwach). Im Abdomen eine mässige Menge freier Flüssigkeit, Oedeme mittleren Grades an beiden Unterextremitäten, geringer Icterus.

Urin: Menge etwas herabgesetzt; kein Sediment, kein Eiweiss.

Keine Retinalblutungen.

Auf kleine Dosen Digitalis ging der Ascites und das Anasarka der Beine zurück.

10. Februar. Die Anämie und Adynamie ist schnell progressiv. Im spärlichen Sputum keine Tuberkelbacillen.

19. Februar. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist stark vermindert (1,9 Millionen im Cubikcentimeter), Poikilocytose, Blutplättchen. Hämoglobingehalt nach Fleischl 25 Proc.

23. Februar. Augenhintergrund beiderseits normal.

1. März. Die Probeausheberung und Untersuchung des Magensafts ergibt 0,073 Proc. Salzsäure.

7. März. Im Stuhlgang keine Taenieneier. Niemals stärkere oder hartnäckigere Diarrhöen.

12. März. Ohne dass weitere Erscheinungen hinzugetreten sind, erfolgt heute der Exitus.

Die Section (13. März) ergab im Auszug: Hochgradigste Anämie aller inneren Organe, Schwellung von Leber und Milz; „Eisenreaction“ der Leber; keine Retinalblutungen; Knochenmark durchaus charakteristisch.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab keine Degenerationen; das Einzige, was immerhin als nicht ganz gewöhnlich auffiel, war, dass um viele Gefässe herum die Lymphscheiden einen starren Ausguss zeigten, und dass die feinen Nervenfasern in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe auffallend eng zusammengedrängt erschienen. Es bleibt jedoch durchaus zweifelhaft, ob diese Verhältnisse ins Bereich des Abnormen zu rechnen sind.

Zusammenfassung: Bei einem 53jährigen Mann wurden im Krankenhaus ca. 6 Wochen hindurch die Symptome einer schweren pro-

gressiven Anämie constatirt (Oligocytose, Poikilocytose, starke Reduction des Hämoglobingehalts); die gewöhnlichen ätiologischen Momente für eine Anämie konnten ausgeschlossen werden. Auf somatische Nervensymptome war *intra vitam* nicht untersucht worden.

Bei der Section fand sich keine, die letale Anämie erklärende Organerkrankung, hingegen die für die Annahme einer „perniciösen“ Anämie gewöhnlich verwerthete Veränderung des Knochenmarks.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab einzelne Momente, die zwar noch ins Bereich des Normalen verwiesen werden konnten, die aber immerhin im Hinblick darauf, dass diese fraglichen Veränderungen an denjenigen Elementen sich zeigen, an denen später charakteristische Anomalien auftraten, eine gewisse Bedeutung gewinnen.

Fall 4. Friedrich Hagen, 38 Jahre alt, Cigarrenarbeiter (Abtheilung von Herrn Dr. Fränkel, Eppendorf), aufgenommen 31. Mai, gestorben 13. Juni 1894.

Vater starb an „Leberkrankheit“, Mutter an „Altersschwäche“; von Syphilis nichts zu eruiern; vor 10 Jahren litt Patient ca. 6 Wochen lang an Darmkatarrh; raucht seit seinem 15. Lebensjahre schwer und viel; kein Potatorium.

Vor ca. 10 Wochen wurde Patient appetitlos, fühlte sich schwach, wurde blass, hatte leichte Kopfschmerzen; zuweilen leichte Durchfälle, ab und zu auch Obstipation; schon seit ca. 6 Monaten hat Patient nicht mehr die frühere gesunde Gesichtsfarbe; in der letzten Woche nahm die Schwäche schneller zu; eine Ursache dafür ist nicht zu eruiern.

Status praesens. Abgemagertes Mann mit wachsbleicher Hautfarbe; paralytischer Thorax; suspecte physikalische Symptome über beiden Lungenspitzen.

Herzaction sehr frequent und schwach, systolisches Blasen über allen Ostien; ziemlich starke Pulsation der Halsarterien; „Nonnensausen“.

Leber vielleicht etwas vergrößert, sonst nicht nachweisbar verändert.

Magen: Geringe Dilatation (durch CO₂-Aufreibung) nachzuweisen.

Milz nicht vergrößert.

Urin ohne Eiweiss.

Profuse Diarrhöen; keine nennenswerthen objectiven klinischen Symptome Seitens des Nervensystems.

Augenhintergrund sehr blass, sonst normal.

11. Juni. Die Diarrhöen — im Stuhl fand sich mikroskopisch nichts Bemerkenswerthes — haben auf medicamentöse Behandlung aufgehört; die Schwäche nimmt schnell und stetig zu. Die Blutuntersuchung ergiebt 720 000 rothe Blutkörperchen im Cubikcentimeter, nur 10 Proc. Hämoglobin.

13. Juni. Exitus letalis.

Die Section (Auszug aus dem Protokoll) ergab: Beiderseits obsolete Pleuritis adhaesiva, ein verkalkter haselnussgrosser Herd in der rechten Lungenspitze, colossale Verfettung der Herzmusculatur,

Anämie und Verfettung der Leber, der Nieren; Anämie der Darmschleimhaut und Schwellung der Follikel des Dünndarms, Blutungen im Larynx, frischere und ältere Blutungen auf beiden Retinae; Knochenmark nicht untersucht. Das Rückenmark zeigt makroskopisch ansser einer extremen Anämie nichts Abnormes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich nirgends „Herde“; die Gefäße erschienen überall normal; aber in zahlreichen Höhen, am meisten im Halsmark, zeigten sich zahlreiche Fasern ausgefallen; ebenfalls viele Fasern, ganz irregulär vertheilt, wiesen Auftreibung und Blähung der Markscheiden auf, während die Axencylinder nirgends in nennenswerther Weise vergrößert waren.

Es blieb zweifelhaft, wieweit dieser Befund als pathologisch zu bezeichnen war.

Zusammenfassung: In diesem Falle handelte es sich um ein Individuum, welches früher eine circumscriphte Lungentuberculose durchgemacht und überstanden hatte; ca. 6 Monate vor seinem Tode erkrankte Patient, ohne nachweisbare Ursache, an Anämie und Adynamie. Abgesehen von den Residuen einer ausgeheilten circumscriphten Tuberculose der Lungen, zeigte die Section keine palpable anatomische Veränderung der Organe, sondern nur die Folgezustände einer extremen, sogenannten „perniciösen“ Anämie.

Die mikroskopische Untersuchung des gut gehärteten Rückenmarks ergab in verschiedenen Höhen diffusen Faserausfall und Blähung zahlreicher Markscheiden, sonst nichts Abnormes.

Fall 5. August Schmidt, 46 Jahre alt, Händler (Altona, Abtheilung des Herrn Dr. du Mesnil), aufgenommen 4. März, gestorben 18. April 1893.

Keine nachweisbare erbliche Belastung; keine Syphilis, kein Potatorium; früher im Wesentlichen gesund; nur vorübergehende Attaquen von Unwohlsein; ohne eine ihm bewusste Ursache erkrankte Patient vor ca. 2 Monaten an Verdauungsstörungen dyspeptischer Art, wurde bald kurzathmig, kam schnell von Kräften, so dass er sich nach ca. 4 Wochen schon ins Bett legen musste und nach abermals ca. 4 Wochen das Krankenhaus aufsuchte.

Status praesens. Sehr stark anämischer, im Ernährungszustand reducirter Mann; die genaue Untersuchung der Lungen ergibt keine palpable Anomalie, am Herzen nur die Zeichen einer erheblichen Functionsschwäche; Leber und Milz nicht vergrößert, Urin ohne Eiweiss; geringe Oedeme der unteren Extremitäten; etwas Ascites.

Eine roborirende und tonisirende Behandlung war ohne Erfolg.

Die Blutuntersuchung zeigte: Poikilocytose, Oligocytose (1,5 Millionen rothe Blutkörperchen im Cubikcentimeter), Reduction des Hämoglobingehalts auf 20 Proc.

Anfang April gelang es, auf beiden Augen kleine Blutungen (Retinae) zu entdecken; Stuhlgang meistens diarrhoisch, sonst normal, mikroskopisch ohne abnorme Beimengungen. Nirgends etwas von Tumor u. s. w. zu constatiren.

18. April. Unter unaufhaltsamer Kräfteconsumption geht Patient zu Grunde.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section ergab: Hochgradige Anämie der Brust- und Baueingeweide, Dilatation beider Herzhälften und Verfettung des Myocards, Verfettung an Leber und Nieren. Aeltere und frische Blutungen der Retinae; Knochenmark in Himbeergeléeveränderung.

Die mikroskopische Untersuchung des bei frischer Betrachtung äusserst anämischen Rückenmarks ergab im Ganzen durchaus normale Verhältnisse. Nur im unteren Halsmark fanden sich, entsprechend den „mittleren Wurzelzonen“, kleine Inseln, in denen die Markscheiden stark gebläht sind; die Axencylinder sind in diesen „Inseln“ nur stellenweise verbreitert, haben die Carminfärbung abnorm stark angenommen; kein Zerfall der Markscheiden u. s. w.; keine Blutungen; die Gefässe sind nicht verändert, speciell auch zeigen sich keine Erweiterungen der Lymphräume.

Es bleibt fraglich, ob die geschilderten Bilder etwas Pathologisches darstellen.

Zusammenfassung: Wie im vorigen Falle, so handelt es sich auch hier um eine schnell progressive Anämie, für welche die klinische und anatomische Untersuchung eine Ursache nicht aufzudecken vermochte; die Constatirung retinaler Blutungen sowie der bekannten Beschaffenheit des Knochenmarks liess, im Verein mit dem klinischen Blutbefund, die Diagnose „essentielle letale Anämie“ auch post mortem festhalten.

Die mikroskopische Durchforschung des Rückenmarks konnte nur äusserst geringfügige Anomalien aufdecken; auch in diesem Falle schwankte der Befund an der Grenze zwischen der Norm und der Abnormität.

Fall 6. Heinrich Holzgrefe, 28 Jahre alt, Geschäftsreisender (Abtheilung von Prof. Rumpf, Eppendorf), aufgenommen 6. October, gestorben 9. October 1893.

Anamnese. Aus dem sehr unruhigen, verwirrten und leicht genommenen Mann ist nur so viel herauszubringen, dass er früher nicht ernstlich krank gewesen sei; vor ca. 7 Tagen sei er mit Kopfweh, Durchfall, Mattigkeit und Schwindel erkrankt.

Status praesens. Gracil gebauter, ziemlich magerer junger Mensch von hochgradig anämischer Hautfarbe, die im Gesicht ausserdem eine livide Beimengung hat. Sensorium verwirrt; nur theilweise verständige Worte auf energisches Anrufen. Keine oculopupillären Symptome; Kopf frei beweglich. Zunge typhös; Zittern der Gesichtsmusculatur; Athmung dyspnoisch. Auf den Lungen ausser einem diffusen Katarrh keine Anomalie nachweisbar; am Herzen nur die Erscheinungen einer stark herabgesetzten Herzkraft; Abdomen etwas meteoristisch, Roseolen, Milz palpabel, weich; Ileocöalgurren, Stuhlgang „typhös“. Im hochgestellten Urin Eiweiss, mikroskopisch Körnchencylinder. Im Blut Makro- und Mikro-Poikilocytose.

Nach 3 Tagen erlag Patient der Herzschwäche.

Bei der Section ergab sich neben den Zeichen eines Abdominal-

typhus (im Anfang der 3. Woche): Alte Narben in beiden Lungenspitzen, trübe Schwellung der Nieren, Schwefel-Ammonium-Reaction der Leber, hochgradige Anämie aller inneren Organe, charakteristische weiss-gelbliche „Bänderzeichnung“ der Papillarmuskeln des rechten und linken Ventrikels, typische Hämbeergelée-Veränderung des Knochenmarks (linker Femur).

Die mikroskopische Untersuchung des (frisch extrem blassen) Rückenmarks ergab: Im Wesentlichen überall normale Verhältnisse. Im oberen und mittleren Halsmark finden sich rechts und links dicht neben der hinteren Commissur in ihrem hinteren Abschnitt je eine kleine Insel, in der die Markröhren diffus aufgetrieben erscheinen, die Carminfärbung abnorm stark aufgenommen haben und die Axencylinder verdecken. Die Neuroglia ist zwischen diesen abnormen Nervenfasern dicker; Blutungen oder Reste von solchen finden sich nicht; ebensowenig an den Gefässen — Orceinpräparate — Veränderungen.

Zusammenfassung: Im vorstehenden Fall handelt es sich um zwei Krankheiten: ein hochgradig anämischer Mensch, über dessen Vorgeschichte aus äusseren Gründen nichts zu eruiern war, wurde von einem Abdominaltyphus befallen, dem er erlag. Die Section zeigte die für einen Typhus abdominalis sowohl wie für eine schwere Anämie charakteristischen Verhältnisse. In die Augen springende klinische Symptome einer organischen Erkrankung des Nervensystems waren intravital nicht vorhanden gewesen.

Auch in diesem Fall war der mikroskopische Rückenmarksbefund ein fast normaler zu nennen.

Fall 7. Minna Lübbert, 33 Jahre alt, Händlersfrau (Eppendorfer Krankenhaus), aufgenommen 29. Mai, gestorben 30. Mai 1890.

Früher im Wesentlichen gesund; vor 4 Jahren wurde Patientin wegen Hämorrhoiden operirt; seitdem begann sie zu kränkeln und an „Beschwerden von Bleichsucht“ zu leiden, ohne dass sich wieder Hämorrhoidalblutungen oder sonstige Blutverluste einstellten. Die Menses waren stets regelmässig, seit ca. 1 Jahr cessirend. Seit ca. 8 Jahren leidet Patientin an Husten, ohne sonstige Symptome eines ernstern Lungenleidens geboten zu haben. Seit 6½ Wochen ist Patientin bettlägerig wegen hochgradiger Schwäche, die sich in den letzten Monaten entwickelt hatte; öftere stärkere Diarrhöen; genauere anatomische Erhebungen sind bei der extremen Prostration der Kranken nicht zu machen.

Status praesens. Aeusserst anämische, leicht dyspnoische Frau. Geringes Knöchelödem. Zunge trocken, stark belegt; starkes Durstgefühl; kein Fieber. Am Herzen ausser einem systolischen (functionellen) Blasen keine Anomalie; auf den Lungen die Zeichen eines diffusen Katarrhs der groben und mittleren Bronchien. Leber und Milz nicht vergrössert, Abdomen weich, nicht druckempfindlich.

Die Untersuchung des Blutes ergibt: Hämoglobingehalt 20 Proc., hochgradige Oligo- und Poikilocytose. Knochen auf Druck nicht empfindlich; ophthalmoskopische Untersuchung nicht durchführbar.

Keine oculopupillären Symptome, Patellarreflex beiderseits vorhanden; jedenfalls keine gröberen motorischen Störungen der Extremitäten.

Am Tage nach der Aufnahme starb die schon beim Eintritt in das Krankenhaus hochgradig collabirte Kranke.

Bei der Section fand sich: Dilatation beider Herzhälften und hochgradige Verfettung des Myocards (mikroskopisch bestätigt), geringe obsoleete adhäsive Pleuritis links und ein circa haselnussgrosser Narbenherd in der linken Lungenspitze, Muscatnussleber, Schwellung der dunkelroth gefärbten und etwas weicheren Milz, Verfettung des Nierenparenchyms, Schwellung der Mesenterialdrüsen, starke Schwellung der Dickdarmschleimhaut, Schwellung und stellenweise Ulceration der Rectalschleimhaut; ein tuberculöses (Tuberkelbacillen in Schnitten vom Prosector Dr. Fränkel nachgewiesen) Ulcus im unteren Abschnitt des Ileum; ältere und frischere Blutungen auf beiden Retinae, Knochenmark (linker Oberschenkel und Sternum) charakteristisch rosaroth.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigte bei genauer Durchmusterung der zahlreichen Präparate keine Anomalie; immerhin fällt auf, dass die Gefässe sehr zahlreich sind; dies bestätigt sich bei Vergleichung mit Normalpräparaten; die umgebenden Lymphscheiden einzelner Gefässe sind auffallend weit, zeigen sich aber nirgends gefüllt mit Detritusmassen, Schollen u. s. w.

Im linken Hinterstrang (in der Mitte der Halsanschwellung) lässt sich ein ganz kleiner Herd, bestehend aus der Schwellung des Axencylinders einer Gruppe von Nervenfasern, Blähung der Markscheiden, Infiltration der Adventitia der Gefässe auffinden (s. Taf. III. IV, Fig. A).

Zusammenfassung: Bei einer 33jährigen Frau entwickelte sich im Anschluss an eine Hämorrhoidaloperation das Symptomenbild einer „schweren Chlorose“. Circa 2 Monate a. m. wurde Patientin wegen schnell zunehmender allgemeiner Schwäche bettlägerig; der Exitus erfolgte unter schnell zunehmendem Kräfteverfall. Die Untersuchung des Blutes ergab schwere Veränderungen.

Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich — abgesehen von einer ausgeheilten, früheren chronischen Lungentuberculose — die Folgeerscheinungen einer erheblichen — anämischen — Ernährungsstörung (Anämie und Verfettungen), sowie ein chronisch-ulceröser Zustand der Dickdarm- und Rectalschleimhaut. Daneben bestanden die für „perniciöse Anämie“ für charakteristisch gehaltenen Veränderungen des Knochenmarks neben Blutungen auf den Retinae.

Im Rückenmark deckte die mikroskopische Untersuchung, ausser einem immerhin auffallenden Gefässreichtum, im Halsmark einen kleinen charakteristischen Herd auf.

Fall 8. Magdalene Elisabeth Holst, 69 Jahre alt, Arbeiterschwittwe (Eppendorfer Krankenhaus), aufgenommen 10. Mai, gestorben 15. Juni 1893.

Früher im Wesentlichen gesund, hat „seit längerer Zeit“ (d. h. seit einigen Monaten) Athemnoth, Herzklopfen, Anschwellung der Füße.

Status praesens. Sehr senil, abgemagert; hochgradige Anämie der Haut und Schleimhäute; kein Fieber; Zunge stark belegt;

mässiges Oedem der unteren Extremitäten; Enuresis, so dass die Urinmenge nicht zu bestimmen ist; mässige Dyspnoe.

An den Lungen Erweiterung der Grenzen, sonst keine Anomalie.

Herz: Schwache Action, sonst objectiv keine Anomalie.

Im Urin sehr geringe Mengen Albumen, Spuren von Gallenfarbstoff, kein Aceton, keine Acetessigsäure.

31. Mai. Schneller Kräfteverfall; Apathie.

2. Juni. Urobilingehalt des Harns vermehrt; öfteres Erbrechen.

15. Juni. Unter rapidem Kräfteverfall Exitus letalis.

Eine Blutuntersuchung wurde nicht vorgenommen, ebenso keine klinische Untersuchung des Verhaltens des Nervensystems.

Die Section ergab — im Protokollauszug — hochgradige Anämie aller inneren Organe, starke Verfettung des Myocards, starke Schwefel-Ammoniumreaction der Leber, ausge dehnte Netzhautblutungen, himbeergeléefarbenes Knochenmark.

Das Rückenmark, welches in frischem Zustande ausser einer extremen Blässe nichts Abnormes hatte erkennen lassen, zeigte nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit diffuse helle Flecke in den Hintersträngen und Seitensträngen. Die Erwartung, mikroskopisch einschlägige Veränderungen zu finden, wurde getäuscht; denn es zeigte sich, dass es sich um ziemlich ausgedehnte „hydropische“ Veränderungen des Rückenmarks handelte. Hinterstrang und Seitenstrang, Vorder- und Hinterhörner, vordere und hintere extramedulläre Wurzeln waren ziemlich gleichmässig davon betroffen; man sah die Bilder, wie sie Minnich (l. c.) ausführlich und klar beschrieben und abgebildet hat; mit der „essentiell-anämischen“ Rückenmarksaffection hatten diese Veränderungen nichts zu thun.

Zusammenfassung: Bei einer 69jährigen Frau — Anamnese und klinische Untersuchung sind in diesem Falle dürftig —, welche an schnell progressiver Anämie und Kachexie zu Grunde ging, fand sich post mortem der anatomische Symptomencomplex der „perniciösen Anämie“; eine Untersuchung des Nervensystems war während des Lebens nicht vorgenommen worden. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigte keine charakteristische Degeneration, sondern nur die Veränderungen, die auf eine intra vitam bereits bestandene hydrämische Beschaffenheit des Centralnervensystems hinwiesen (Minnich).

Fall 9. Johann Stein, 48 Jahre alt, Kutscher (Eppendorfer Krankenhaus), aufgenommen 18. Februar, gestorben 25. April 1893.

Keine tuberculöse oder sonstige nachweisbare erbliche Belastung, als Kind und später im Wesentlichen gesund und kräftig, abgesehen von zeitweiligen „Katarrhen der Lungen“; Lues wird negirt; seit längeren Jahren trinkt Patient regelmässig Schnaps; ist auch öfters betrunken; niemals Delirium tremens; seit circa 3 Jahren leidet er an den Beschwerden eines chronischen Magenkatarrhs, seit circa 2 Monaten gesellten sich dazu allgemeine Störungen, wie Kurzathmigkeit, Neigung der Füsse zum Anschwellen,

Leistungsunfähigkeit, Gefühl zunehmender Schwäche; wegen letzterer wurde Patient vor circa 2 Wochen bettlägerig.

Status praesens. Sehr hochgradige Anämie der Haut und Schleimhäute; subikterische Färbung der Conjunctiven; an Herz und Lungen eine nennenswerthe Anomalie objectiv nicht festzustellen, doch ist die Herzaction frequent und klein. Leber etwas vergrößert und etwas derb, Milz nicht vergrößert. Urin ohne Albumen; kein Ascites, geringes Oedem der Füße. Auf Grund des percutorischen Schallwechsels (Liegen und Sitzen) wird eine gewisse Dilatation des Magens angenommen.

25. Februar. Patient erholt sich nicht; Wechsel von Diarrhoe und Obstipation, öfteres schleimiges Erbrechen; im Stuhlgang keine Wurmeier.

2. März. Die Anämie ist deutlich progressiv; die Kräfte des Patienten nehmen weiter ab; Herzaction stets frequent und schwach.

15. März. Die Blutuntersuchung ergiebt nicht ganz 25 Proc. Hämoglobingehalt und hochgradige Oligocytose; Mikro-, Makro- und Poikilocytose; keine Netzhautblutungen.

30. März. Oefteres Erbrechen von Schleim dauert an; Nahrungsaufnahme sehr herabgesetzt; der Kräfteverfall wird ein schnellerer; Anämie weiter im Wachsen. Im ausgeheberten Mageninhalt ist keine freie Salzsäure nachzuweisen.

20. April. Kräfteverfall unaufhaltsam; beiderseits werden heute Netzhautblutungen festgestellt; Hämoglobingehalt gesunken auf 15 Proc. — Patellarreflex beiderseits vorhanden; hochgradige allgemeine motorische Schwäche; keine oculopupillären Symptome.

25. April. Exitus letalis.

Bei der Section fand sich (im Auszug): Beiderseits obsolete adhäsive Pleuritis, im rechten und linken Oberlappen der Lungen alte, wenig ausgedehnte Narben; Dilatation der Herzhöhlen, chagrinierte Zeichnung des anämischen Myocards; extreme Anämie der Baucheingeweide, Verfettung an Leber und Nieren; ausgedehnte Hämorrhagien an beiden Retinae; Knochenmark (rechter Femur) zweifelhaft. Magen mässig dilatirt, Schleimhaut gewulstet, mit zähem Schleim bedeckt.

Untersuchung des Rückenmarks: Im oberen Dorsalmark finden sich in der mittleren Wurzelzone beiderseits, ebenso dicht am äusseren Rande des linken Hinterhorns je eine kleine Stelle, an der die Fasern nicht normal sind: in Weigert-Präparaten haben die Markringe die schwarze Farbe nicht angenommen, so dass schon makroskopisch die betreffenden Stellen als „helle Flecken“ auffallen; im Carminpräparat zeigt sich sehr schön, dass an den meisten Fasern dieser „Inseln“ die Axencylinder stark vergrößert sind und eine intensiv starke Carminfärbung angenommen haben; in anderen Fasern sieht man die Axencylinder nicht, statt dessen ist die Markscheide stark gebläht und hat eine opake Färbung angenommen; nirgends „Lücken“; zwischen diesen abnormen Partien finden sich hier und da kleine Gefässe, in deren — wenig weiteren — Lymphscheiden amorphe, krümlige, intensiv roth gefärbte Massen fest hineingestopft sind. Im rechten Vorderstrang des mittleren Dorsalmarks fand sich dieselbe Veränderung in Gestalt

eines zu einer Gruppe angeordneten kleinsten Herdes, sich anschliessend an ein — schräg getroffenes — Gefäss.

Weitere Anomalien im Rückenmark vermag auch eine wiederholte Untersuchung nicht festzustellen; diese beschriebenen geringfügigen Veränderungen sind auf das obere Dorsalmark beschränkt. Nur dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung fand ich im linken Hinterstrang auch obige Veränderungen der Markscheidenblähung u. s. w.

Zusammenfassung: Bei dem 48jährigen Manne wies die Anamnese auf ein chronisches Potatorium hin; dem entsprechend wurde lange an eine chronische Magenaffection gedacht, was um so berechtigter war, da im ausgeheberten Mageninhalt Salzsäure nicht nachgewiesen werden konnte. Die Annahme einer schweren Form eines „schleimigen Katarrhs“ allein liess man aber Angesichts des Blutbefundes fallen. Die Section wies ausser einer enormen Anämie der inneren Organe und Verfettung einzelner Organe auch in diesem Falle keine ätiologische Organerkrankung auf; demnach musste auch die anatomische Diagnose „Anaemia essentialis gravis“ gestellt werden.

Im Rückenmark zeigten sich an ganz vereinzelt Stellen die allerersten Anfänge von Degenerationsprocessen, aber doch deutlich genug, um als „typisch“ erkannt und aufgefasst zu werden.

Fall 10. Elisabeth Staack, 46 Jahre alt, Gastwirthsfrau (altes allgemeines Krankenhaus, Dr. Schultz), aufgenommen 14. Juli, gestorben 20. Juli 1893.

Keine erbliche Belastung nach irgend einer Richtung nachweisbar; Mann und drei Kinder leben, sind gesund; zwei Kinder starben an acuten Krankheiten; letzter Partus vor 11 Jahren; für Lues kein Anhalt.

Früher im Wesentlichen gesund; seit Anfang 1893 begann Patientin matt und elend zu werden, seit 4 Wochen ist sie wegen hochgradiger Schwäche bettlägerig; eine gewisse Blässe will sie stets gehabt haben; bestimmt zu localisirende Beschwerden giebt Patientin nicht an; speciell hat sie keine Blutverluste irgend welcher Art früher oder in letzter Zeit gehabt. Menses stets normal, schwach, zuletzt vor 3 Wochen; Stuhlgang stets regelmässig.

Status praesens. Enorm blasse, hochgradig elende Frau; Sensorium frei; kein Fieber; Respiration frequent (42 Respirationen in der Minute), Pulsfrequenz ebenfalls erhöht (120 Pulse in der Minute). Leichtes Oedem der unteren Extremitäten, geringes Anasarca an Bauch- und Gesichtshaut.

Lungen nicht nachweisbar afficirt; kein Husten, kein Auswurf.

Herztöne sehr leise, hauchend; Action regelmässig.

Zunge trocken; völlige Anorexie.

Im Abdomen, das weich und auf Druck nicht empfindlich ist, ist von Tumoren oder sonstigen Anomalien nichts zu constatiren; kein Ascites.

Leber nicht vergrössert, Milz vergrössert, palpabel.

Stuhlgang obstipirt; mikroskopisch ohne Anomalie.

Urin ohne Albumen und Saccharum.

Blut: Mikro-, Makro-, Poikilocytose; Hämoglobingehalt (Fleischl) 20 Proc.

Nirgends Drüsen- u. s. w.-Tumoren; Knochen auf Druck nicht empfindlich.

Keine oculopupillären Symptome; Patellarreflex beiderseits nicht auszulösen, sonst keine somatischen Symptome am Nervensystem.

19. Juli. Sensorium etwas benommen; im Stuhlgang keine Wurmeier.

Augenspiegelbefund: Ausser hochgradiger Blässe und einem alten Pigmentfleck auf der (rechten) Retina keine Anomalie (Dr. Wilbrand).

20. Juli. Heute Morgen erfolgte der Exitus infolge von Kräfteconsumption.

Bei der Section fand sich als wesentlicher Befund: Blutungen auf der Pia mater cerebri; im Cerebrum und am Rückenmark ausser ausser hochgradiger Anämie makroskopisch keine Anomalie. Zahlreiche punktförmige frische Hämorrhagien auf beiden Retinae.

Herzmusculatur schlaff, blass, deutlich verfettet.

Lungenödem und geringes Randemphysem, sonst normal.

Milz derb und vergrössert (16:10:5 Cm.).

Nieren getrübt, deutlich verfettet.

Leber ziemlich stark verfettet, etwas pigmentirt.

Magen: Schleimhaut blass, auffallend glatt, sonst normal. Im Darmtractus keine Anomalie.

Mark des ganzen rechten Oberschenkelknochens typisch himbeergeléeartig.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigte: In allen Höhen sind die Gefässe auffallend zahlreich; im Halsmark und oberen und mittleren Dorsalmark, in den Seitensträngen sowohl wie in den Hintersträngen, zeigen sich die Fasern hier und da ausgefallen, die Markscheiden zum Theil gebläht und theils abnorm stark, theils opak gefärbt. Im rechten Hinterstrang der Cervicalanschwellung gelang es, einen ganz kleinen typischen Herd zu entdecken; in diesem „Herd“ sind Axencylinder und Markscheiden resp. Axencylinder oder Markscheiden gebläht, die Markscheiden zum Theil leer, zum Theil noch mit „Schatten“ gefüllt; die Markscheiden zu schwach oder zu stark mit Carmin gefärbt (s. Taf. III. IV, Fig. B).

Zusammenfassung: Wir haben hier einen typischen, wengleich aussergewöhnlich schnell verlaufenden Fall von „perniciöser Anämie“ vor uns; das einzige objective klinische Symptom war der typische Blutbefund gewesen; das Resultat der anatomischen Untersuchung entsprach der klinischen Beobachtung: typischer Befund am Knochenmark, Herz und an den Retinae, neben exquisiter Anämie aller und Verfettung einzelner innerer Organe.

Im ganzen Rückenmark fand sich bei genauer Durchsicht nur ein ganz kleiner Degenerationsherd, dieser aber so charakteristisch, dass seine Deutung nicht zweifelhaft sein konnte (s. Abbildung).

Fall II. Franz Wehrmann, 38 Jahre alt, Postschaffner (Eppendorfer Krankenhaus), aufgenommen 21. Februar, gestorben 2. März 1893.

Vor 2 Jahren wurde Patient wegen „neurasthenischer“ Beschwerden im Neuen allgemeinen Krankenhaus behandelt und damals nach 2monatlichem Krankenhausaufenthalt gebessert entlassen; keine Syphilis, kein Potatorium, keine sonstige chronische Intoxication nachweisbar; hat keine nennenswerthe acute oder längere Zeit dauernde Krankheiten durchgemacht. Seit einigen Wochen hochgradige Verschlimmerung der „nervösen“ Beschwerden: völlige Appetitlosigkeit, grosse Mattigkeit, Obstipation. In letzter Zeit auch Schmerzen in der Magengegend; kein Erbrechen.

Status praesens. Ausserordentlich anämischer Mann; leicht kachektischer Charakter der Anämie; hochgradige Hinfälligkeit, so dass Patient selbst zur Untersuchung nur mit Mühe aufgerichtet werden kann.

Der Lungenbefund bietet keine wesentliche Anomalie.

Die Herzdämpfung ist nach beiden Seiten etwas verbreitert, die Töne sind schwach, aber rein; Action frequent und klein; die Leber erscheint vergrössert; die Magengegend ist empfindlich auf Druck, man fühlt dort eine undeutliche Resistenz.

Stuhl angehalten, Urin ohne Eiweiss.

28. Februar. Patient nimmt absolut nichts zu sich; die Schmerzen in der Magengegend sind stärker geworden, Patient schläft fast fortwährend, ab und zu, wengleich nicht hochgradiges, Nasenbluten. Hochgradige Apathie bei im Uebrigen freiem Sensorium.

Die Untersuchung des Blutes ergibt: hochgradige Oligocytämie, Poikilo- und Mikrocytose; im Stuhlgang keine Wurmeier.

Patellarreflex beiderseits vorhanden; keine auffallenden motorischen Störungen; keine Pupillenanomalien.

2. März. Unter rapidem Kräfteverfall stirbt Patient heute.

Bei der Section (Auszug aus dem Protokoll) fand sich hochgradige Anämie aller inneren Organe, Dilatation beider Herzhälften mit fettiger Entartung der Herzmusculatur (mikroskopisch bestätigt); Lungen frei von Veränderungen; Vergrösserung der Milz, Vergrösserung der verfetteten und deutliche Schwefel-Ammoniumreaction gebenden Leber, starke Dilatation des Magens (bei sehr dünner, aber sonst normaler Wandung).

Am Gehirn und Rückenmark makroskopisch nur Anämie festzustellen.

Auf beiden Retinae deutliche, nicht ganz frische Blutungen. Das Knochenmark stark roth gefärbt, nur wenig normales gelbes Mark.

Untersuchung des Rückenmarks (nach Härtung) (s. Taf. III. IV, Fig. 1 a—c). Vom obersten Cervicalmark bis zum „Uebergangstheil“ finden sich an den gefärbten Schnittpräparaten schon makroskopisch deutlich sichtbare Herde; dieselben sind noch überall als isolirte erkennbar, d. h. noch nirgends sind sie in einander confluirte; grosse und kleinere Herde zeigen sich im Hals- und Brustmark, ganz kleine Herdchen im untersten Theil des Dorsalmarks; vom obersten Lendenmark ab nach abwärts sieht man mit blossem Auge keine Herde mehr.

Die Localisation ist die, dass die Herde zunächst fast stets symmetrisch gelagert sind; in den mittleren Wurzelzonen zeigen sich die am

meisten vorgeschrittenen Prozesse, auch speciell in den Wurzeleintrittszonen sind hier und da kleine Herde (s. Fig. 2b); die vordersten Partien der Hinterstränge sind frei; meistens ist die Randzone (Streifen am inneren Rande der Hinterhörner) frei, doch reicht stellenweise ein Herd bis an das Hinterhorn heran; Seitenstrang und Vorderstrang sind frei.

Was den histologischen Charakter der Herde betrifft, so springt zunächst ganz evident in die Augen, dass sich stets die Degenerationsherde um ein Gefäss als Centrum gruppieren; in der unmittelbaren Umgebung des Gefässes ist die Zerstörung am stärksten ausgeprägt — Markringe leer, mit einem Rest von Axencylinder, der sich schlecht gefärbt hat, oder ganz ohne denselben; amorphe Massen als letztes Ueberbleibsel früherer Nerven-elemente, hochgradig geschwollene, trüb-opake Markröhren u. s. w. —, nach der weiteren Peripherie hin sehen wir die Anfangsprozesse der Degeneration — Blähung der Markscheiden und der Axencylinder, diffus verwaschene Färbung des Marks —; nirgends zeigen sich Blutungen oder Residuen von solchen; nicht immer finden sich in solchen Herden ausschliesslich degenerierte oder kranke Elemente, sondern oft liegen zwischen denselben noch intacte Nervenfasern, besonders in den jüngeren Herden.

Die Gefässe zeigen freie Lumina; an ihren Wandungen lässt sich mit den drei — s. oben — angewandten Färbungsmethoden keine sichere Anomalie feststellen, doch ist sehr auffallend, dass fast durchweg die Lymphscheiden um die Gefässe stark erweitert sind; bei schwacher Vergrösserung sieht man in den Hintersträngen auf diese Weise ein förmliches Lückensystem, diese „Lücken“ sind eben die erweiterten perivascularären Lymphräume; zum Theil sind diese erwähnten Lymphräume leer, zum grösseren Theil aber enthalten sie Schollen und Detritus; man gewinnt auf diese Weise den Eindruck, dass sie dazu bestimmt sind, verbrauchtes und degenerirtes Material abzuführen (s. Taf. III. IV, Fig. C).

Im oberen und mittleren Lendenmark präsentiren sich dieselben „Lücken“, ebenfalls durch jene Erweiterung der Lymphräume zu Stande kommend, die Nervenfasern werden durch sie etwas zur Seite gedrängt, sie stehen in der unmittelbaren Nachbarschaft dieser Lymphräume dichter geschaart; irgend etwas von Degenerationsprocessen lässt sich aber an ihnen noch nicht nachweisen, hier findet man auch nichts von Schollen u. s. w. in den perivascularären Räumen, sondern dieselben sind anscheinend leer.

Im unteren Lendenmark fehlen auch diese Erweiterungen der Lymphräume; hier lässt sich nach keiner Richtung hin eine Anomalie feststellen.

Auch im Halsmark, wo die Degenerationsherde am zahlreichsten und intensivsten aufschliessen, verhalten sich die Hinterhörner und die hinteren Wurzeln durchaus normal. An den Fasern und Zellen der Clarke'schen Säulen zeigen sich ebenfalls ganz normale Bilder.

Zusammenfassung: Hier hatte es sich um eine binnen kurzer Zeit zum Tode führende, auf dem Boden einer unaufhaltsam vorschreitenden Anämie entstandenen Kräfteconsumption gehandelt; die intravitam gemachte Erwägung, es möchte sich um einen Magenkrebs handeln, musste Angesichts des Sectionsbefundes fallen gelassen werden.

Die klinische Beobachtung hatte bemerkenswerthe Symptome von Seiten des Rückenmarks nicht feststellen können. Dem Umstande, dass auch das „feine Reagens“, das Westphal'sche Zeichen, nicht vorhanden war, entsprach jedenfalls der Umstand, dass in dem vom oberen Halsmark bis zum „Uebergangstheil“ in typischer Weise erkrankten Rückenmark das Lendenmark anatomisch fast völlig intact geblieben war.

Fall 12. Johann Jörgens, 66 Jahre alt, Fettwaarenhändler (Eppendorfer Krankenhaus), aufgenommen 10. Juni, gestorben 25. Juni 1893.

Patient will früher öfters an Magenkatarrh gelitten haben; war sonst angeblich stets gesund; keine erbliche Belastung; kein Potatorium; keine Syphilia. Seit circa 3 Monaten zunehmende Blässe und allmähliche Reduction der Kräfte; seit circa 6 Wochen ist er wegen hochgradiger allgemeiner Schwäche bettlägerig; Anorexie; Stuhlgang blieb normal; kein vermehrtes Durstgefühl; keine Schmerzen oder sonstigen Beschwerden; auch von Seiten der Frau des Patienten sind weitere positive Momente nicht zu erfahren.

Status praesens. Grosser, kräftig gebauter Mann; noch ziemlich reichliches Fettpolster; keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme; Haut wachsfarben, Schleimhäute äusserst blass.

Der Befund an Herz und Lungen bietet keine Anomalie. Im Abdomen ist kein Tumor u. s. w. zu fühlen. Urin ohne Eiweiss.

Keine Schmerzen oder Beschwerden von Seiten des Nervensystems geklagt. Kein Fieber.

15. April. Die Hämoglobinbestimmung ergibt: 10 Proc. Hämoglobin, die Blutzählung (Thoma-Zeiss) nur 730 000 rothe Blutkörperchen (1 Ccm.).

22. April. Die Adynamie ist schnell progressiv; Schlafsucht; Puls fadenförmig. Patellarreflex beiderseits vorhanden.

24. April. Ohne weitere Symptome geboten zu haben, collabirt Patient heute.

Die Section (Protokollauszug) ergab: Ekchymosen des Pericards, colossale fettige Degeneration des Myocards; starkes Lungenödem, beiderseitige alte adhäsive Pleuritis mit abgekapselten Höhlen voll eingedickten Exsudats.

Milz nicht vergrössert, Leber gross und ziemlich stark verfettet, deutliche Schwefel-Ammoniumreaction zeigend; geringe (beginnende) Granularatrophie der Nieren (mikroskopisch auch fettige Degeneration); Muscularhypertrophie des Pylorus.

Frische Netzhautblutungen beiderseits, Knochenmark hellkirschroth.

Untersuchung des Rückenmarks (nach Härtung) (s. Taf. III. IV, Fig. 2 a—c).

Oberes Halsmark: Im vorderen Drittel des rechten Hinterstrangs, dicht am inneren Rand des Hinterhorns, zeigt sich eine Gruppe von kranzförmig gestellten kleinen Herden; ein weiterer kleiner Herd besteht isolirt an der correspondirenden Stelle der linken Seite; die Goll'schen Stränge sind nur — gleichmässig — „heller“.

In der Halsanschwellung (Fig. 2 a) schiessen die Herde in der

vorderen Hälfte des rechten Hinterstrangs, kranzförmig geordnet, auf; auch linkerseits zeigen sich jetzt mehrere kleine und kleinste Herde; je ein ganz kleiner, noch eben makroskopisch wahrnehmbarer Herd im hinteren äusseren Feld.

Im oberen Dorsalmark sind die zum Theil nicht mehr streng von einander isolirten Herde auf die „mittlere“ Wurzelzone“ zusammengedrängt, reichen beiderseits bis an die Medianfurche heran, bleiben von den inneren Rändern der Hinterhörner einerseits, der hinteren Begrenzung des Rückenmarks und der hinteren Commissur andererseits aber entfernt.

Im mittleren Dorsalmark (Fig. 2b) finden sich wirkliche Degenerationsherde nur rechterseits, und zwar im hinteren Abschnitt der mittleren Wurzelzone.

Im Uebergangstheil zum Lendenmark (Fig. 2c) sind noch verschiedene, ganz kleine und isolirte Herde im Gebiet der mittleren Wurzelzonen, vereinzelt auch in den hinteren äusseren Feldern, zu sehen.

In der Lendenanschwellung sind diese verschwunden, makroskopisch erscheinen die Hinterstränge nur stellenweise etwas lichter, und im unteren Lendenmark erscheint bei makroskopischer Betrachtung Alles normal.

Die Seitenstränge und Vorderstränge sind in der ganzen Länge des Rückenmarks intact.

Bei mikroskopischer Betrachtung zeigt sich zunächst wiederum, dass stets und ohne Ausnahme der Degenerationsherd sich um ein Gefäss gruppirt; in den Herden sind die Nervenfasern in den verschiedenen Phasen der acuten Degeneration: Quellung der Axencylinder oder der Markscheiden oder beider gemeinsam, Anomalien in der Annahme der Carminfärbung, völlige Atrophie der Nervenfasern und Ersetzung derselben durch Detritus und körniges undifferenzirtes Gewebe; eine Gliawucherung ist nirgends zu sehen; da, wo keine ausgebildeten Herde sind, sieht man an vielen Stellen, vereinzelt oder auch zahlreicher, Nervenfasern stark gequollen, auch grosse helle Lücken, in denen, central oder peripher, noch normale, gequollene oder geschrumpfte Axencylinder liegen; von Markscheide ist hier entweder nichts mehr zu sehen, oder dieselbe präsentirt sich noch als ganz blasse, unregelmässig zerfaserte Masse.

Die Gefässe, die meistens im Centrum des Herdes, ausnahmsweise auch einmal in einer Ecke desselben liegen, haben keine verengten Lumina, die Wandung ist durchweg dick, opak — Boraxcarmin und Orcefin — gefärbt; ihre Lymphscheiden sind fast ausnahmslos sehr deutlich durch ihr weites Lumen; Schollen u. s. w. finden sich in ihnen nicht; an vielen Stellen erscheint — da, wo keine Herde und keine isolirten Faserdegenerationen bestehen — dadurch ein Lückensystem in den Marksträngen zu Stande zu kommen, dass die Gefässe diese weiten Lymphräume um sich herum bereits ausgebildet haben: noch zeigen die nächst benachbarten Nervenfasern keine pathologischen Veränderungen (s. Taf. III. IV, Fig. D).

Die Hinterhörner, Vorderhörner, hinteren Wurzeln, extramedullär sowohl wie in ihrer directen Einstrahlung in die Hinterhörner, sind nach

jeder Richtung normal; auch die Clarke'schen Säulen, gut gefärbt, zeigen ganz normale Verhältnisse.

Zusammenfassung: In diesem Fall hatte wiederum die klinische Untersuchung nur „allgemeine Anämie und Adynamie“ neben den objectiven Symptomen einer Blutkachexie constatiren können. Die Section ergab ausserdem eine beiderseitige alte adhäsive Pleuritis mit abgekapselten Exsudathöhlen, und ist, wie in Fall 1, 4, 5, 7 (Fall Recker, Fall Holzgrefe, Fall Lübbert, Fall Stein) die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass durch diesen schleichenden Process der constitutionellen Bluterkrankung Vorschub geleistet worden ist.

Dass auch hier der Patellarreflex vorhanden gewesen war, und in die Augen springende Functionsanomalien von Seiten des Nervensystems gefehlt hatten, sei noch einmal erwähnt; in Uebereinstimmung hiermit steht die Thatsache, dass der specifische pathologische Process im Lendenmark sich auch nur andeutungsweise vorfand.

Fall 13. Heinrich Schmidt, 30 Jahre alt, Milchhändler (Eppendorfer Krankenhaus), aufgenommen 18. Juni, gestorben 22. Juni 1893.

Angeblich erst seit 4 Wochen krank; Hauptklagen zur Zeit: gänzliche Appetitlosigkeit, grosse Schwäche. Kein Erbrechen, kein Durchfall, kein Blutverlust irgend welcher Art, keine Syphilis, kein Potatorium; früher im Wesentlichen gesund.

Status praesens. Hochgradige Anämie der Haut und Schleimhäute; leichter Sopor; geringes Oedem an Füssen und Unterschenkeln.

Lungen nicht nachweisbar afficirt, Respiration beschleunigt; am Herzen im Wesentlichen normaler Befund; Action frequent und schwach. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrössert; Urin ohne Eiweiss und Zucker; enthält reichlich Hydrobilirubin. Das der Fingerspitze entnommene Blut ist makroskopisch sehr hell und wässrig; mikroskopisch zeigt sich Oligocytose und hochgradige Poikilocytose. Hämoglobingehalt 20 Proc.

Ophthalmoskopisch finden sich auf beiden Retinae zahlreiche Blutungen.

Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall; Patellarreflex beiderseits nicht auslösbar.

Das Schmerzgefühl ist herabgesetzt (nicht einwandfrei bei dem leichten Sopor des Kranken).

Stuhlgang auf Parasiten mit negativem Erfolg untersucht.

22. Juni. Nach sehr schnellem Kräfteschwund Exitus.

Bei der Section (Auszug aus dem Protokoll) ergibt sich: Geringer Hydrops des Pericards, ausgedehnte Verfettungen im Myocard, punktförmige Ekchymosen im Epicard und auf den Pleuren, Ekchymosen der Schleimhaut der Trachea, Vergrösserung von Milz und Leber, fettige Degeneration der Leber und Schwefel-Ammoniumreaction; Magen normal. An Gehirn und Rückenmark ausser der an allen inneren Organen constatirten hochgradigen Blässe makroskopisch keine Anomalie.

Knochenmark rosaroth.

Untersuchung des Rückenmarks (nach Härtung) (s. Taf. III. IV, Fig. 3 a—c).

Im mittleren und oberen Halsmark finden sich in den Hintersträngen auf jeder Seite mehrere kleine Herde; dieselben sind deutlich von einander abgesetzt; sie sind grösstentheils in den hinteren äusseren Feldern gelagert; in den Goll'schen Strängen findet sich eine mehr diffuse Degeneration, die, im unteren Halsmark (Fig. 3 a) nur die Mitte der Hinterstränge erreichend, im oberen Halsmark bis an die hintere Commissur sich erstreckt.

Einzelne Herde treten auch im vorderen Drittel der Hinterstränge auf, doch sind im Grossen und Ganzen gerade die vorderen Partien der Hinterstränge und die dem inneren Rand der Hinterhörner zunächst gelegenen Partien frei von diesen Degenerationsherden.

Im oberen und mittleren Brustmark (Fig. 3 b) hat der pathologische Process ganz vorwiegend die mittleren Wurzelzonen betroffen, doch dehnt er sich beiderseits bis an die Medianlinie aus, so dass dadurch ein breites confluirendes Feld geschaffen wird; einzelne Inseln lassen sich in diesem Felde nicht constatiren; es handelt sich um eine mehr diffuse gleichmässige Degeneration; hingegen treten solche im unteren Dorsalmark in der linken Wurzelzone wieder auf, und im „Uebergangstheil“ sieht man wieder nur das sich aus (makroskopisch betrachtetes Weigert-Präparat) Flecken zusammensetzende bunte Bild (Fig. 3 c). Diese Herde bevorzugen im oberen Lendenmark wieder das Gebiet der Wurzelzone; in der Höhe der Lendenanschwellung und im unteren Lendenmark sind Degenerationen nicht mehr zu sehen.

Während in der gesammten Länge des Rückenmarks die Seitenstränge frei von Veränderungen sind, sehen wir im unteren Dorsalmark im rechten Vorderstrang einen kleinen isolirten Herd auftreten.

Mikroskopisch bietet sich im Wesentlichen dasselbe Bild wie in Fall 11 und 12 (Fall Jörgens und Fall Wehrmann) dar: im Centrum eines grösseren Herdes findet sich ausnahmslos ein Gefäss; diesem am nächsten zeigen die Nervenfasern den am weitesten gehenden Grad der Degeneration, während mehr nach der Peripherie hin die Anfangstadien der Degeneration — Quellung der Axencylinder oder der Markscheiden u. s. w., Färbung des Markmantels, Lückenbildung u. s. w. — sich präsentiren; die Gefässwandungen selbst sind insofern wohl nicht normal, als die der Intima zunächst liegende Schicht verdickt und eigenthümlich hyalin erscheint; ganz auffallend viele Gefässe zeigen keinen kreisrunden Querschnitt, sondern erscheinen auf dem Durchschnitt bisquitförmig, auch schlangenförmig; auch in diesem Rückenmark sind die Mehrzahl der Gefässe von erweiterten Lymphräumen umgeben, die theils leer, theils mit Schollen und Detritus erfüllt sind. Uebrigens sieht man bei mikroskopischer Durchmusterung auch in den Seitensträngen mannigfach einzelne hineingestreute Fasern, an denen der Markmantel dieselbe Quellung und diffuse Färbung angenommen hat, wie in den eigentlichen „Herden“. Einen äusserst charakteristischen Complex aller Grade der Faser-Veränderung zeigt der oben erwähnte kleine isolirte Herd im Hinterstrang: hier gelingt es nicht, in ihm ein Gefäss zu finden.

Im Lendenmark sind anscheinend alle Fasern intact. Im ganzen

Rückenmark sind nur an der weissen Substanz Veränderungen zu finden: die vordere und hintere graue Substanz, einschliesslich die intramedullären und extramedullären Wurzeln, ist intact.

Zusammenfassung: Bei einem 30jährigen Manne, der angeblich erst 4 Wochen vor seinem Tode an den Symptomen einer rapid-progressiven Anämie und Adynamie erkrankt war, bei dem die Untersuchung des Blutes und Augenhintergrundes die für eine schwere Form der Alteration des „Blutgewebes“ sprechenden Anzeichen geliefert hatte, zeigte auch die Section lediglich die für eine schwere Anämie charakteristische Verfassung der Organe, ohne sonstige palpable anatomische Veränderungen derselben.

Als somatische Symptome dafür, dass das Rückenmark organisch afficirt sei, liessen sich das Fehlen des Patellarreflexes und — zweifelhaft — leichte Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten verwerthen.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigte eine auf das Hals-, Brust- und die obere Hälfte des Lendenmarks sich ausdehnende, äusserst charakteristische Erkrankung.

In diesem Falle war ein causaler Zusammenhang zwischen der anatomischen Degeneration und dem Vorhandensein des Westphal'schen Zeichens anzunehmen; ein Causalnexus zwischen der Existenz der Sensibilitätsstörungen und den Hinterstrangsveränderungen liegt nur im Bereich der Möglichkeit.

Fall 14. Wilhelm Fick, 33 Jahre alt, Zimmermann (Eppendorfer Krankenhaus), aufgenommen 8. Mai, gestorben 21. Juni 1893.

Anamnese (von mir erhoben 9. August 1892).

Keine erbliche Belastung; keine Lues, kein nennenswerthes Potatorium; November 1891 hatte Patient einen Anfall von „Influenza“; seither suspecte Lungensymptome; vor ca. 2 Monaten bekam Patient ein schlaffes Wesen, das Sprechen wurde ihm schwer, seine körperliche Leistungsfähigkeit nahm hochgradig ab; allmählich entwickelten sich Parästhesien in beiden Daumen, allgemeine motorische Schwäche, ab und zu traten leichte Schwindelanfälle auf; jetzt fiel eine gewisse Anämie auf, die rapid zunahm; ab und zu Erbrechen; niemals Blutverlust durch Erbrechen, Stuhlgang u. s. w. Anfang August 1892 fand der behandelnde Arzt (Dr. Jessen) bei einer Untersuchung des Nervensystems: beiderseits Westphal'sches Zeichen, Romberg'sches Symptom, leichtes Schwanken beim Gehen, geringe Hypalgesien an den unteren Extremitäten.

Am 9. August constatirte ich zusammen mit Dr. Jessen:

Wächserne Hautfarbe; langsame, „wie müde“, aber sonst normale Sprache; keine motorischen Paresen, keine Ataxie, kein Intentionstremor; allgemeine, mässig hochgradige Muskelschwäche; auch der Gang ist mühsam, „müde“, aber nicht paretisch oder ataktisch; kein typisches Romberg'sches Symptom. Patellarreflex beiderseits sehr schwach, rechts nur mit Jendrassik's Handgriff zu bekommen. An den Füssen und Unterschenkeln hier und da kleinere und grössere Bezirke von Hypalgesie, doch wird die Nadelspitze überall noch richtig vom Kopf unterschieden; nirgends circumscriphte Muskelatrophien; faradische Erregbarkeit der Nerven

und Muskeln der Extremitäten normal. Keine oculopupillären Anomalien. Bewegungen der Zunge und der Lippen, Kauen und Schlucken intact. Ophthalmoskopisch (Augenarzt Dr. Beselin) keine Hämorrhagien; im Stuhlgang (Dr. Jessen) keine Wurmeier u. s. w.

Bei der Untersuchung des Blutes fand ich nur eine ziemlich hochgradige Olygocytämie, keine qualitativen Veränderungen der rothen Blutkörperchen; Geldrollenbildung normal.

Lungen und Herz nicht nachweisbar afficirt, ebensowenig Leber und Milz.

Urin ohne Eiweiss.

Im Laufe des Winters hielt sich Patient im Grossen und Ganzen in demselben Zustand, war sogar zeitweilig etwas kräftiger und etwas besser auf den Beinen; im April 1893 nahmen aber alle Symptome wieder zu; dazu traten jetzt ernstere Magensymptome, und liess sich Patient am 8. Mai 1893 ins Neue allgemeine Krankenhaus aufnehmen.

Hier wurde betreffs der inneren Organe derselbe negative Befund erhoben, wie bei meiner Untersuchung am 9. August 1892. Der Patellarreflex konnte beiderseits nicht ausgelöst werden, die Hautreflexe verhielten sich normal; die Reaction der Pupillen war ungestört; stark ausgeprägte statische Ataxie.

12. Juni. Es lässt sich jetzt im linken Hypochondrium ein der Wirbelsäule naher, wenig beweglicher, mit der Athmung auf- und absteigender, auf Druck nur wenig empfindlicher Tumor fühlen, der stumpfe Ränder hat.

14. Juni. Die Kräfte des Patienten nehmen schnell ab; Incontinentia urinae et alvi; Hämoglobingehalt (Fleisch) 20 Proc.; im Cubikcentimeter 2 013 300 rothe Blutkörperchen; keine deutliche Poikilocytose.

21. Juni. Exitus letalis ohne besondere Complicationen.

Bei der Section (Protokollauszug) fand sich: Herz schlaff, dünnwandig, dilatirt, starke fettige Degeneration des Myocards; an beiden Lungen obsolete adhäsive Pleuritis, im rechten Unterlappen bronchopneumonische Herde; Leber vergrössert, stark fettig degenerirt (mikroskopisch bestätigt), deutliche Schwefel-Ammoniumreaction gebend; Milz nicht vergrössert, sehr schlaff; Nieren äusserst anämisch, getrübt und stark fettig degenerirt (mikroskopisch bestätigt). Im Magen fand sich am Fundus ein gut wallnussgrosses polypöses Carcinom (mikroskopisch bestätigt); auf beiden Retinae Netzhautblutungen, das Knochenmark dunkelkirschroth.

Gehirn äusserst blass, sonst normal; Rückenmark ebenso blass, lässt auf Querschnitten schon im frischen Zustande deutliche grauliche Verfärbungen in den Hintersträngen erkennen.

Untersuchung des Rückenmarks (nach Härtung) (Taf. III. IV, Fig. 4 a—c).

Im Halsmark (Fig. 4 a) finden sich makroskopisch zahlreiche kleine Herde isolirt in den Wurzeleintrittszonen, dicht am inneren Rande der Hinterhörner, die Goll'schen Stränge werden durch eine gleichmässige Degeneration eingenommen; unmittelbar an die laterale Grenze dieser Degeneration schliessen sich ebenfalls kleine und kleinste isolirte Herde an; dieselben sind vorwiegend, aber nicht durchweg, symmetrisch angeordnet

zahlreiche kleine, zum Theil in einander confluirende Herde zeigen sich auch in den Seitensträngen, und zwar ganz irregulär, d. h. durchaus auf keins der „Systeme“ beschränkt.

Mikroskopisch zeigt sich auch hier, dass im Centrum eines ausgebildeten Herdes regelmässig ein kleines Gefäss liegt, dass die Lymphscheide desselben erweitert ist, zum Theil leer, zum Theil mit einer sich ganz gleichmässig opak färbenden Masse — dies zeigen am besten die Orceinpräparate — gefüllt, zum Theil unregelmässige Schollen führend; in der unmittelbaren Nähe dieses Gefässes sind die parenchymatösen Degenerationen, wie sie bei den vorigen drei Fällen geschildert wurden, am meisten vorgeschritten, während mehr nach der Peripherie zu erst die Anfangsstadien des Processes zu Gesicht kommen. In den Seitensträngen gehen, wie bereits oben bemerkt, die Degenerationen mehr diffus in einander über, so dass von scharf abgegrenzten „Herden“ hier nicht wohl die Rede sein kann; es überwiegt hier die Quellung der Axencylinder, die Blähung der Markscheiden; auch viele Lücken zeigen sich wieder, dadurch zu Stande gekommen, dass die geblähte Markscheide ausgefallen ist, und entweder nur noch der atrophirte Axencylinder, central oder in eine Ecke gedrückt, sich in dem sonst leeren Ring befindet, oder auch dieser ganz ausgefallen resp. resorbirt ist; auch in diesen diffusen degenerirten Partien finden sich zahlreiche Gefässe in dem beschriebenen veränderten Zustande.

Im oberen Brustmark (Fig. 4b) sind die Goll'schen Stränge in ihrer Totalität degenerirt; Partien, in denen Alles degenerirt ist, d. h. gar keine Faser mehr — ganz oder theilweise — erhalten ist, wechseln mit solchen, in denen noch Reste von Markringen, intacte oder veränderte Axencylinder u. s. w. sich vorfinden; in diesem verödeten Gebiet fallen die Gefässe, mit ihren umgebenden starr klaffenden Lymphräumen, besonders auf; die Degeneration geht ganz bis an die hintere Commissur heran. Im rechten „hinteren äusseren Feld“ schliesst sich dicht an die laterale Grenze des Goll'schen Stranges ein stark degenerirtes Feld an; wie im Halsmark, so ist auch hier in den Seitensträngen der pathologische Process diffuser, auch hier findet sich in den Seitensträngen nirgends ein bis zum totalen Schwund der Nervenlemente fortgeschrittener Grad der Degeneration.

Im mittleren Brustmark ist die Localisation im Wesentlichen noch dieselbe.

Im „Uebergangstheil“ beschränkt sich die Erkrankung auf die „mittleren Wurzelzonen“; die Gefässe liegen hier sehr dicht bei einander, und da um sie herum der Process sich etablirt hat, so greifen die einzelnen kranken Felder auch in einander über.

Im mittleren Lendenmark (Fig. 4c) ist ausschliesslich die „Westphal'sche Stelle“ afficirt, rechts mehr als links, aber beiderseits nur in dem Grade, dass ganz degenerirte Fasern sich nicht auffinden lassen.

In der Lendenanschwellung und im unteren Lendenmark lässt sich überhaupt keine Anomalie nachweisen.

Im ganzen Rückenmark sind die Hinterhörner und die hinteren

Wurzeln, in ihren drei Abtheilungen (Lissauer), absolut intact, ebenso die Clarke'schen Säulen mit ihren Zellen und Fasern.

Blutungen oder Residuen von solchen finden sich nirgends.

In diesem Fall wurde auch ein Intervertebralganglion (Höhe des unteren Halsmarks, linkerseits) untersucht: es erwies sich als normal. Ebenso konnten am (gefärbte Schnittpräparate) Stamm des N. peroneus und N. medianus, sowie an einzelnen Muskelzweigen und am N. peroneus superficialis (Hautast) (letztere frisch gezupft in 1 proc. Osmiumsäure) keine nennenswerthen Anomalien gefunden werden.

Zusammenfassung: Die nervösen Symptome, die im vorliegenden Fall intra vitam beobachtet wurden, waren mannigfaltiger als in den bisher beschriebenen Fällen. Eine Zeit lang war ärztlicherseits constatirt worden: Beiderseits Westphal's Zeichen, Romberg's Symptom, geringe Ataxie und leichte Hypalgesien an den unteren Extremitäten; später war der Patellarreflex beiderseits wieder zu erzielen, wenngleich sehr schwach, um dann abermals zu verschwinden; die statische Ataxie wurde dann ausgeprägter.

Für die hochgradige und stetig fortschreitende Anämie konnte man in der letzten Lebenszeit einen palpablen, der Magengegend entsprechenden, für ein Carcinom gehaltenen Tumor verantwortlich machen. Die Section ergab dann auch ein Magencarcinom, im Uebrigen, neben einer obsoleten adhäsiven Pleuritis, die anatomischen Kennzeichen einer schweren Blutkachexie.

Der Rückenmarksbefund entsprach unseren bisherigen Erfahrungen durchaus und liess sich auch für den klinischen „nervösen“ Symptomencomplex durchaus verantwortlich machen.

Fall 15. Heinrich Hinz, 51 Jahre alt, Grünwaarenhändler (Altes allgemeines Krankenhaus, Dr. Schultz), aufgenommen 23. September, gestorben 13. October 1893.

Keine neuropathische Belastung nach irgend einer Richtung; Patient ist verheirathet, seine Frau hat 9 mal geboren, 6 Kinder leben und sind gesund; keine Lues, kein Potatorium. Patient war früher im Wesentlichen stets gesund; 1892 hatte er während der hiesigen Epidemie einen leichten Choleraanfall; in den letzten Jahren litt er ab und zu an leichten „rheumatischen“ Attaquen. Vor circa 8 Wochen erkrankte er an Appetitlosigkeit und erneuten „rheumatischen“ Schmerzen in den Füßen; bald trat eine schnell zunehmende Schwäche ein, Flimmern vor den Augen, Herzklopfen, Dyspnoe; kein Husten, keine Diarrhöen, keine Magenbeschwerden irgend welcher Art; rapid zunehmende Blässe.

Status praesens. Aeusserst anämischer Mann; subikterische Färbung der Conjunctiven; kein Fieber.

Herz: Functionelles Blasen an allen Ostien, sonst normal.

Lungen nicht nachweisbar afficirt.

Abdomen: Geringer Meteorismus; kein Ascites, nichts Abnormes zu palpieren.

Leber und Milz nicht nachweisbar vergrössert; nirgends Drüsen-schwellung, keine abnorme Druckempfindlichkeit der Knochen.

Urin ohne Eiweiss.

29. September. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt (Ehrlich'sche Färbung): Mikrocyten und Poikilocyten, kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Völlige Apathie und Anorexie; im Stuhlgang — mehrfach untersucht — keine Parasiten oder Eier von solchen.

Patellarreflex in geringem Maasse gesteigert; keine sicheren spinalen Symptome irgend welcher Art.

Auf beiden Retinae zahlreiche kleine streifen- und punktförmige Blutungen.

13. October. Ohne dass neue Symptome aufgetreten sind, tritt der Exitus infolge von Consumption ein.

Bei der Section fand sich als Wesentliches: Starke Verfettung der Herzmusculatur, Lungen stark ödematös, anämisch, sonst normal; Nieren nur äusserst anämisch, Leber verfettet, giebt Schwefel-Ammoniumreaction, Milz normal, Magen makroskopisch normal, ebenso der Darmtractus; Knochenmark äusserst typisch himbeergeléartig.

Auf beiden Retinae zahlreiche kleine Hämorrhagien.

An Gehirn und Rückenmark, abgesehen von einer enormen Blässe, makroskopisch keine Anomalie.

Untersuchung des Rückenmarks (nach Härtung) (s. Taf. III. IV, Fig. 5a—c).

Im oberen Halsmark (Fig. 5a) ist die Erkrankung der Hinterstränge sehr ausgedehnt. Es finden sich hier und da noch isolirte Herde, meistens aber sind die Herde confluir; zunächst zeigen sich, entsprechend der hinteren Hälfte der Goll'schen Stränge, zwei ganz gleichmässig degenerirte Felder; lateral von ihnen, durch einen schmalen Streifen zum Theil erhaltenen Terrains getrennt, ziehen sich zwei andere Degenerationsfelder hin; ganz intact sind nur die der hinteren Commissur und dem Innenrand der Hinterhörner zunächst gelegenen Gebiete; die isolirten Herde, die vorwiegend in den hinteren äusseren Feldern noch aufspriessen, sind aber noch makroskopisch erkennbar.

In der Halsanschwellung ist insofern noch derselbe Charakter der Degeneration bewahrt, als zunächst die Goll'schen Stränge auch hier gleichmässig degenerirt sind; ferner sind auch hier lateralwärts von ihnen, von der hinteren Commissur bis dicht an die hintere Peripherie reichend, Degenerationen ausgesprochen; doch handelt es sich hier um zahlreiche, theils ganz isolirte, theils nur unvollkommen in einander confluirende Herde.

Im oberen Dorsalmark (Fig. 5b) beschränkt sich die gleichmässige Degeneration nur auf die mittleren Partien der Goll'schen Stränge, während sie die hintersten Abschnitte der Hinterstränge intact lässt; an ihre laterale Begrenzung schliessen sich unmittelbar einzelne Herde an. In dieser Höhe zeigt sich auch im vorderen Seitenstrang ein vereinzelter ganz kleiner Herd.

Im unteren Dorsalmark hat sich die höher oben als gleichmässig sich darstellende Degeneration in isolirte, resp. theilweise in einander confluirende Herde und Herdchen aufgelöst.

Im oberen Lendenmark (Fig. 5c) findet sich nur noch in der Westphal'schen Wurzeintrittszone (links) ein kleiner Herd und eine

schwache Degeneration im mittleren Drittel der Goll'schen Stränge, ein ebensolcher im linken Vorderstrang, sonst keine Anomalie mehr.

In der Lendenanschwellung und im unteren Lendenmark verhält sich für die makroskopische Betrachtung Alles normal.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt auch in diesem Fall aufs Allerdeutlichste, wie sich die Erkrankung zunächst stets um ein Gefäss herum gruppirt; auch hier wieder sind die die Gefässe umgebenden Lymphscheiden erweitert, die Gefässwand verdickt und von der Farblosung glasig homogen tingirt; die Gefässlymphräume dort, wo der Faserzerfall im Beginn ist, leer oder nur wenig gefüllt, dort, wo die weiteren und letzten Stadien des parenchymatösen Faserzerfalls sich zeigen, mit zahlreichen Schollen angefüllt und stellenweise prall mit diesen „Abführstoffen“ vollgestopft.

Die feineren Veränderungen der Nervenfasern resp. deren einzelner Componenten sind denjenigen der früher beschriebenen Fälle durchaus analog. Die Partien der Hinterstränge, die ausserhalb des Bereiches der „Herde“ liegen, sind ganz intact.

Während in den Hintersträngen sämtliche Gefässe, auch diejenigen, die nicht innerhalb eines Herdes liegen, in der oft beschriebenen Weise abnorm sind, verhält sich die Mehrzahl — nicht alle — derselben in den Vordersträngen und Seitensträngen, in denen die Nervenfasern nicht pathologisch sind, normal. Besonders augenfällig als acuter und um ein Gefäss sich — local und ätiologisch — gruppirender Vorgang zeigt sich der Process an den oben erwähnten ganz vereinzelt Herden im Vorderstrang, resp. Seitenstrang.

Was bisher ausnahmslos betont wurde, die Unversehrtheit der vorderen und hinteren grauen Substanz sowie die der hinteren und vorderen Rückenmarkswurzeln, das trifft auch für diesen Fall in vollem Maasse zu.

Zusammenfassung: Ein weiterer Fall, in dem Anämie und consecutive Kräfteconsumption bei einem vorher gesunden Manne, ohne nachweisbare Ursache, den Tod innerhalb weniger Monate herbeiführten. Abgesehen von der Fettdegeneration einzelner Organe — und Hämorrhagien und charakteristischer Knochenmarksveränderung —, fanden sich nur im Rückenmark pathologische Zustände; vorgeschrittene Veränderungen zeigten sich im Halsmark, weniger im Brustmark, während im Lendenmark nur erste Anfänge der Procedur vorhanden waren.

Objective klinische Symptome von Seiten des Nervenystems hatten gefehlt, wenn man nicht die diversen Attaquen „rheumatischer“ Schmerzen in den Füssen als lancinirende, spinal bedingte Schmerzen auffassen will.

Fall 16. Wilhelmine Kenner, 28 Jahre alt, Lohgerbersfrau (Eppendorfer Krankenhaus), aufgenommen 21. Juli, gestorben 25. Juli 1890.

Eine Schwester starb an Phthisis pulmonum, Vater starb an einem Herzleiden; Mutter und drei Geschwister sind gesund. Patientin war niemals ernstlich krank; menstruiert mit 17 Jahren. Menses stets regelmässig. Als junges Mädchen litt Patientin vorübergehend an Bleichsucht und wurde längere Zeit hindurch mit Ferrum behandelt. Seit 6 Jahren verheirathet, hat 2 mal normal geboren.

Seit November 1889 sistiren die Menses; bis vor 4 Wochen war Patientin ohne Beschwerden, aber schon seit längerer Zeit ist sie schwächlich und wenig leistungsfähig, leicht „kurzathmig“; seit mehreren Wochen leichter Husten mit spärlichem Auswurf; Zunahme der Kurzathmigkeit, Schwindel, schnelle Zunahme der allgemeinen Mattigkeit.

Status praesens. Hochgradig blasse, ziemlich kräftig gebaute Frau. Tiefe Anämie der Schleimhäute. Verbreiterung des Herzhohls, ohne objectiv nachweisbare Vergrößerung des Herzens; ausgedehntes (functionelles) Blasen an allen Ostien. An den Lungen ausser etwas Erweiterung der Grenzen keine nennenswerthe Anomalie.

Keine nachweisbare Vergrößerung von Leber und Milz.

Im Urin Spuren von Eiweiss, im (sehr spärlichen) Sediment keine morphologischen Bestandtheile.

Graviditas mens. VIII.

22. Juli. Die Untersuchung des Blutes ergibt: Hochgradige Poikilocytose, keine Blutplättchen, keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen; hochgradige Verminderung der rothen Blutkörperchen.

23. Juli. Dyspnoe; hochgradige Unruhe. Patellarreflex beiderseits aufgehoben; geringe Ataxie.

25. Juli. Nach wenigen Wochen wird ein nicht ganz ausgetragenes, frischtodtes Kind geboren; Blutung nur mässig; Placenta folgt leicht.

Es folgt auf die Geburt ein schwerer Collaps, der nicht aufzuhalten ist. Exitus ca. 4 Stunden nach der Entbindung.

Bei der Section fand sich hochgradige Anämie der Brust- und Bauchorgane, Himbeergeléebeschaffenheit des Knochenmarks, starke Verfettung der Herzmusculatur, sonst keine Anomalie an den Organen.

Untersuchung des Rückenmarks (nach Härtung) (s. Taf. III. IV, Fig. 6a—c).

Im Halsmark (Fig. 6a) sind die Partien, die den Hinterhörnern anliegen, intact, ebenso die Wurzeintrittszonen; die Grenze zwischen Goll'schen und Keilsträngen markirt sich ebenfalls beiderseits durch einen intacten Streifen; vorn reicht die Degeneration bis an die hintere Commissur beiderseits heran. Im linken Seitenstrang ist ein ziemlich grosses Degenerationsfeld.

Im Dorsalmark (Fig. 6b) ist ebenfalls nach vorn zu eine keilförmig verlaufende Degeneration, mehr diffuser Art, am stärksten in der unmittelbaren Nähe der Medianlinie; die Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang ist nicht deutlich markirt, ganz intact sind die Randzonen Lissauer's und die den Hinterhörnern anliegenden Zonen (bis auf die Westphal'sche Stelle). Die Seitenstrangdegeneration ist dieselbe wie im Halsmark.

Sehr ausgesprochen ist die Degeneration im Lendenmark (Fig. 6c). Hier sind auch in den Lissauer'schen Feldern Degenerationen; nur die vorderste Partie der Hinterstränge, dicht an der hinteren Commissur, ist gesund geblieben, sowie die äusserste Randpartie in den hinteren äusseren Feldern.

In den Hinterhörnern macht sich eine gewisse Faserrare-

fication bemerkbar, ebenso in den extramedullären hinteren Wurzeln; das ganze Bild ist hier das der Tabes. In dem Pyramidenhinterstrang ein unregelmässiges Degenerationsfeld.

Im Lendenmark sowohl wie im Halsmark haben wir die Localisation der Tabes; wir sehen keine herdförmige Anordnung der Degenerationen; die Gefässe bilden nicht, wie sonst, die Centren der Degeneration; andererseits sieht man wiederum dieselben verschiedenen Grade der Degeneration, die gewundenen Gefässe mit periarteriitisch verdickten Wandungen, mit den erweiterten Lymphscheiden, die auch hier zum Theil mit Schollen vollgestopft sind. Im Seitenstrang ist die Degeneration diffus, keinem „System“ angehörend; der Seitenstrang der anderen Seite ist normal, und nur im erkrankten Seitenstrang besteht die beschriebene Alteration der Gefässe; diese Seitenstrangdegeneration lässt sich bis in den Pons verfolgen, hört dort auf.

Die hinteren Wurzeln sind nur im Lendenmark zum Theil degenerirt, ebenso zeigen nur im Lendenmark die Hinterhörner eine gewisse Faserrarefication; die Clarke'schen Säulen sind intact. Die Vorderstränge, vorderen Wurzeln und Vorderhörner sind normal.

Zusammenfassung: Bei einer 28jährigen Frau hatte sich, ohne äussere nachweisbare Ursache, mehrere Wochen vor dem Tode eine progressive Prostration eingestellt, für die die objective Untersuchung *intra vitam* keine Ursache aufzufinden vermochte; bei der Section fanden sich ebenfalls nur die Erscheinungen einer colossalen Anämie und ihrer Folgezustände.

Im Rückenmark fanden sich ausgedehnte Veränderungen; ein Theil dieser Veränderungen entsprach den Bildern, wie wir sie bei spinalen Degenerationen in Fällen von letaler Anämie zu finden gewohnt sind, ein anderer Theil jedoch bot ein hiervon abweichendes und dem anatomischen Gepräge der Tabes dorsalis mehr gleichendes Bild: es sei nur hingewiesen auf das Mitergriffensein der hinteren Wurzeln, die Faserrarefication in den Hinterhörnern, ferner auf den Umstand, dass das Lendenmark in höherem Maasse von der Erkrankung befallen war, als Hals- und Brustmark, dass ferner die Lissauer'sche Zone auch erkrankt war u. s. w. Die Seitenstrangdegeneration bot nichts Typisches.

Das Westphal'sche Zeichen und die — geringe — Ataxie fanden im vorliegenden Falle durch den spinalen Befund ihre Erklärung.

Fall 17. Johann Neumann, 39 Jahre alt, Arbeiter (Altona, Dr. du Mesnil), aufgenommen 15. Februar, gestorben 6. März 1893 (s. Taf. III. IV, Fig. 7 a—c).

Keine nachweisbare erbliche Belastung; früher niemals ernstlich krank; keine Syphilis, kein Potatorium. Patient erkrankte vor 8 Wochen mit Schmerzen in der Brust, vorwiegend links, Kurzatmigkeit bei Anstrengungen, allgemeiner Mattigkeit; kein Husten, leichtes Fieber.

Status praesens. Hochgradige Anämie der Haut und Schleimhäute; auf den Lungen keine sichere Anomalie nachweisbar; Herz: systolisches Blasen über den Ostien; 2. Pulmonalton etwas accen-

tuirt, sonst keine Anomalie. Milz etwas vergrössert, palpabel; keine Rosolen. Leber etwas vergrössert, auf Druck nicht empfindlich; kein Icterus; keine Diarrhöen; Knochen auf Druck nicht abnorm empfindlich. Urin ohne Eiweiss.

Patellarreflex beiderseits schwach.

17. Februar. Nach Probefrühstück Ausheberung; schwache Salzsäure-reaction. Rothe Blutkörperchen 1 590 000 im Cubikcentimeter; keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen; Hämoglobingehalt 30 Proc.

23. Februar. Auf beiden Retinae ophthalmoskopisch Blutungen zu constatiren.

27. Februar. Auf beiden Lungenspitzen suspectes Rasseln; im Sputum keine Tuberkelbacillen.

28. Februar. Abends ein Anfall von Dyspnoe, mit Schmerzen auf der Brust; objectiv am Herzen nichts Abnormes zu finden; Lungen wie früher. Auf Eis und Analeptica erholt sich Patient aus dem Anfall.

1. März. Nur ca. $\frac{3}{4}$ Millionen rothe Blutkörperchen im Cubikcentimeter; Hämoglobingehalt 15 Proc. Leichtes Oedem der Unterschenkel; Blässe extrem.

Poikilo-, Makro-, Mikrocytose; kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Urin von bierbrauner Farbe, enthält Spuren von Gallenfarbstoff.

Im Stuhlgang Taenieneier.

2. März. Sensibilität für die grobe Prüfung erhalten; beiderseits kein Patellarreflex.

4. März. Patient lässt unter sich gehen; desorientirt. Im Stuhl heute keine Parasiten oder Eier, sondern nur rothe und weisse Blutkörperchen, halbverdaute Muskelfasern, Fett, sehr viele Bacterien.

5. März. Zahnfleisch- und Gaumenblutungen.

6. März. Exitus.

Die anatomische Diagnose lautete nach der Section (genaueres Sectionsprotokoll nicht vorhanden):

Anaemia perniciosa, Tumor lienis et hepatis, Haemorrhagiae gingivae et retinae utriusque.

Untersuchung des Rückenmarks (nach Härtung) (Taf. III. IV, Fig. 7 a—c).

Im Halsmark (Fig. 7 a) sieht man eine den Goll'schen Strängen entsprechende Degeneration, ferner in beiden Seitensträngen ein breites, im Wesentlichen aber keineswegs genau den Pyramidenhintersträngen entsprechendes Degenerationsfeld, das seine breite Basis an der Peripherie hat, seine Spitze nach innen kehrt; die Basis läuft nach vorn und nach der Basis der Hinterhörner zu in eine allmählich sich verschmächtigende Zone aus.

Im Uebergangstheil zum oberen Dorsalmark constatirt man noch fast gleiche Verhältnisse, nur gesellen sich an der Aussenseite der Goll'schen Stränge, etwa entsprechend den mittleren hinteren Feldern, noch kleinere Degenerationsfelder hinzu.

Im mittleren Dorsalmark (Fig. 7 b) ist das hintere Drittel der Goll'schen Stränge nicht degenerirt, so dass die degenerirte Dreiecksfigur von der Peripherie des Rückenmarks ab- und nach vorn gertickt

ist; mit der verschmältesten Spitze reicht es nach oben bis an die hintere Commissur.

In den Seitensträngen findet sich rechterseits nach vorn von dem bisherigen Degenerationsfeld noch ein zweites kleineres, sich unmittelbar an das erstere anschliessend, ebenfalls dreieckig und mit der Basis der Peripherie anliegend.

Im Uebergangstheil zum Lendenmark (Fig. 7c) sehen wir das vordere Drittel der Hinterstränge und den Saum am inneren Rand der Hinterhörner frei; in den Seitensträngen nur je ein Degenerationsfeld, und absolut und relativ kleiner als in der vorher beschriebenen Höhe.

In der Lendenanschwellung ist die Vertheilung des Processes im Wesentlichen dieselbe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung vermissen wir zunächst das Discontinuirliche, d. h. wir können nicht, wie in den meisten anderen Fällen, mehrere isolirte Herde unterscheiden, sondern es handelt sich mehr um einen diffusen Process; aber auch hier sehen wir die verschiedenen Stadien des Degenerationsprocesses; die Gefässe sind zunächst wiederum sehr zahlreich; es gelingt nicht, an ihnen erweiterte Lymphräume nachzuweisen, hingegen sehen wir adventitielle Wucherungen, Media und Adventitia hyalin, mit Carmin und Orcein sich opak färbend. Stets liegen diese so veränderten Gefässe im Centrum des Degenerationsfeldes.

Die hinteren Wurzeln, ebenso die Hinterhörner sind überall absolut intact.

Vorderhörner und vordere Wurzeln normal.

Der Stamm des N. peroneus und N. medianus (gefärbte Schnittpräparate) und einzelne Muskel- und Hautäste dieser Stämme (frisch untersucht in 1 proc. Osmiumsäure) wiesen keine praktisch in Betracht kommenden Veränderungen auf.

Zusammenfassung: Bei einem 39jährigen Arbeiter, der neben dem Bilde einer acuten — typhösen? — Erkrankung die Zeichen einer schweren und progressiven Anämie bot, fanden sich bei der Section lediglich die für letztere Krankheit charakteristischen anatomischen Kennzeichen.

Als einziges objectives „somatisches Symptom“ bei dem Kranken, bei dem im Uebrigen eine eingehende Untersuchung des Nervensystems nicht mehr durchführbar war, wurde beiderseits der Mangel des Patellarreflexes constatirt.

Im Rückenmark fanden sich ausgedehnte, die Hinterstränge und die Seitenstränge betheiligende Veränderungen.

Nachdem im Obigen die einzelnen Fälle der Hauptsache nach in klinischer und anatomischer Beziehung geschildert sind, wollen wir einen kurzen zusammenfassenden Ueberblick über dieselben werfen.

Nach anatomischem Gesichtspunkt zerfallen die 17 Fälle in drei Gruppen: die erste Gruppe repräsentiren 7 Fälle (Fall Recker, Vollmer, Schmidt [Altona], Holzgrefe, Holst, Halle, Hagen), bei denen die mikroskopische Untersuchung einen völlig negativen Befund oder einen so geringen positiven Befund ergab, dass er noch

an der Grenze der Norm sich bewegte; einen absolut negativen Befund zeigten nur Fall Recker und Fall Halle, während die anderen 5 Fälle äusserst geringe Anomalien zeigten, Anomalien, wie sie für sich allein nach unseren heutigen Kenntnissen noch nicht mit Sicherheit als von einer „spezifisch-anämischen“ Erkrankung des Rückenmarks herrührend aufgefasst werden müssen. Im Fall Schmidt handelte es sich bei dem gut gehärteten Rückenmark nur um eine Blähung einer gewissen Anzahl von Axencylindern sowohl als Markscheiden, es fanden sich an einzelnen Stellen — und zwar den „Prädilectionsstellen“, d. h. den mittleren Wurzelzonen — kleinere und grössere Gruppen von Lückenbildung, entstanden durch Herausfallen der geblähten Markscheiden, im Uebrigen die Gefässe und deren Lymphscheiden normal. Einen gleichen Befund wiesen der Fall Holzgreve und Fall Hagen auf, und im Fall Vollmer war immerhin auffallend die Erweiterung der Lymphscheiden um die — noch normalen — Gefässe herum; diese erweiterten Lymphscheiden erschienen vollgepackt mit scholligen Massen, und in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe erschienen die Nervenröhren auffallend dicht zusammengedrängt. In Fall Holst mussten eventuell vorhandene analoge Verhältnisse sich wegen des ödematösen Zustandes des Rückenmarks dem Nachweise entziehen.

Die nächste Gruppe ist wohl die interessanteste; sie wird dargestellt durch drei Fälle (Fall Lübbert, Stein, Staack). In diesen Fällen sehen wir die ersten sicheren Anfänge der charakteristischen Rückenmarksaffection: äusserst vereinzelt sehen wir kleine und kleinste „Herde“ anschiessen, die aber bereits so typisch sind, dass ihre Deutung nicht zweifelhaft sein kann: stets in unmittelbarer Nachbarschaft eines Gefässes sehen wir in geringer Ausdehnung einen Theil des Rückenmarksquerschnitts in acuter Degeneration.

In die dritte Gruppe endlich gehören jene Fälle, bei denen das Rückenmark die ausgeprägte, mehr oder weniger weit vorgeschrittene Rückenmarksdegeneration zeigt (Fall Schmidt [Eppendorf], Wehrmann, Jörgens, Fick, Hinz, Kenner, Neumann).

Gehen wir auf die anatomischen Befunde etwas näher ein: Es ist schon oben betont worden, dass allergeringste Anomalien, wie Schwellung von Axencylindern, Blähung von Markscheiden, stärkere Tingirung der Markscheiden durch Carmin u. s. w., vereinzelt Lückenbildungen u. s. w., noch nicht mit Sicherheit als pathologisch angesprochen werden dürfen, da dergleichen geringe Abnormitäten auch bei normalem Rückenmark vorkommen können, und wir hier wohl einem analogen Vorgang gegenüberstehen, wie er uns für die peri-

pheren Nerven nach S. Mayer's bekannten Untersuchungen schon lange geläufig ist. Schon anders gestaltet sich unsere Auffassung, wenn diese Anomalien sich herdförmig anordnen und wenn sie dem Auge eine — zunächst locale — Beziehung zu den Blutgefässen zu bieten scheinen. Zeigen diese Blutgefässe endlich periarteriitische Veränderungen, sind die umgebenden Lymphräume dieser kleinen Gefässe auffallend weit und führen diese Lymphräume endlich „Abfallstoffe“ mit sich, so ist das Pathologische dieser Befunde sichergestellt.

Wir wissen nach dem jetzt vorliegenden Material, das durch Lichtheim, Minnich, v. Noorden, Eisenlohr, Nonne zusammengetragen ist, dass die Herde vereinzelt aufschliessen — besonders wichtig hierfür sind die ganz frühen Initialfälle, wie sie die vorliegende Arbeit zum ersten Male bringt —, dass sie, sich vergrössernd und der Zahl nach vermehrend, in einander confluiren können, und dass auf diese Weise allmählich grössere Partien des Rückenmarksquerschnitts zerstört erscheinen. Auch mein in dieser Arbeit beigebrachtes Material lehrt, dass der Beginn der Rückenmarksveränderung im Halsmark zu suchen ist; denn in den Frühfällen fanden sich die Herde nur im Halstheil, und in den vorgeschrittenen Fällen war der Halstheil mehr afficirt als der Lendentheil; ebenso wie durch die jetzige Anzahl der Fälle für diesen Befund die Zufälligkeit ausgeschlossen werden darf, ebenso müssen wir es, auf die Regelmässigkeit in den jetzt nicht mehr wenigen Fällen uns stützend, annehmen, dass die mittleren Wurzelzonen ein Prädislocationsort für die Localisation der Herde im Rückenmarksquerschnitt darstellen; des Weiteren wissen wir jetzt definitiv, dass die Seitenstränge und Vorderstränge auch in ganz frühen Stadien der Krankheit schon befallen werden können, und dass in den Seitensträngen durch Confluiren vieler Herde auch recht ausgedehnte Degenerationsfelder entstehen können. — Ich will bei dieser Gelegenheit die Bemerkung nicht unterdrücken, dass möglicher Weise eine Anzahl der früher als „combinirte Systemerkrankung“ beschriebenen Fälle in das hier in Rede stehende Gebiet zu verweisen gewesen wären; jedenfalls sind die kommenden Fälle von „combinirter Systemerkrankung“ in Rücksicht auf unsere heutigen Erfahrungen über die ausgedehnten Veränderungen, die eine letale Anämie im Rückenmark hervorbringen kann, besonders eingehend zu controliren.

Was von den ersten Untersuchern der „anämischen Rückenmarkserkrankung“ — Lichtheim, Minnich — gleich betont wurde, und was alle Nachuntersucher, ich selbst zuletzt an der Hand zwei sehr

ausgesprochener Fälle, bestätigt haben, wird jetzt als Gesetz zu betrachten sein: Die intramedulläre weisse Substanz allein wird von der Noxe geschädigt, die extramedulläre weisse Substanz — d. h. der hinteren Wurzeln — bleibt intact, ebenso die hintere und vordere graue Substanz des Rückenmarks.

Es soll hier darauf hingewiesen werden, dass Bulloch (Brain 1892, aut.-winter part) bei einem Fall von schwerer Anämie, in dem sich plötzlich eine Lähmung aller vier Extremitäten ausbildete (Ataxie der Beine, dann der Arme, rasch gefolgt von Paralyse; keine nennenswerthe Sensibilitätsstörung, Sphincterenschwäche), bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks zwischen den Nervenfasern hyaline Massen fand; durch diese hyalinen Massen waren die Nervenfasern mehr oder weniger zur Degeneration gebracht; ebenso waren in einem Theil der vorderen grauen Substanz die Ganglienzellen hyalin degenerirt, ferner auch hyalin degenerirt „das innere Lager der Pia mater“ und die Gefässe der Pia, endlich zeigten sich auch die meisten Gefässe, vorwiegend die in den Hintersträngen, hyalin degenerirt. Bulloch bringt diesen Befund begreiflicher Weise in ätiologischen Zusammenhang mit den schweren klinischen Symptomen; Bruns giebt ihm in seinem Referat (Neurol. Centralbl. 1893. Nr. 11) hierin Recht; selbstverständlich will auch ich diese Auffassung nicht widerlegen, muss jedoch auf Grund des früheren fremden und meines eigenen Materials betonen, dass eine so weit verbreitete hyaline Degeneration der Nerven Elemente und der Neuroglia keineswegs zu den regulären spinalen Vorgängen bei der „perniciösen Anämie“ gehört.

Weitere positive Befunde liegen, soweit ich zur Zeit sehen kann, nicht vor.

Es wäre nun ein Blick zu werfen auf ähnliche Veränderungen, die bei anderen Krankheiten und bekannten Gifteinwirkungen in der Rückenmarkssubstanz erfahrungsgemäss hervorgerufen werden.

Da ist zunächst die Ergotin-Tabes Tuzek's (Virch. Archiv. Bd. XIII. 1882). Tuzek lehrt uns in seiner bekannten Arbeit charakteristische pathologische Veränderungen im Rückenmark kennen, die durch das Gift des Ergotins producirt werden. Hier handelt es sich um streng-symmetrische Strangdegenerationen; es bieten sich eine ganze Reihe von Analogien mit unserer Affection: die vordere und hintere graue Substanz, einschliesslich derjenigen der Clarke'schen Säulen, bleibt intact, die Pia mater bleibt normal, die Gefässe sind in den erkrankten Partien nicht unwesentlich alterirt; auch Tuzek hebt die Erweiterung der subadventitiellen Lymphräume und ihre Anfüllung mit Lymphkörperchen hervor; auf der anderen Seite bleiben

bei der Ergotinerkrankung des Rückenmarks die pathologischen Veränderungen streng beschränkt auf die Hinterstränge; die hinteren Wurzeln sind meistens im Stadium einer mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Degeneration, es tritt ein besonderer Reichthum an Spindelzellen hervor, die feineren Charaktere eines acut-myelitischen Processes fehlen.

Des Weiteren wäre der Pellagraerkrankung des Rückenmarks Erwähnung zu thun. Wir verdanken die Kenntniss dieser Veränderungen in erster Linie Bouchard, Tonnini, Belmondo und besonders wiederum Tuczek (Verhandl. deutscher Naturforscher und Aerzte. Wiesbaden 1887). Zunächst bieten sich hier manche Aehnlichkeiten gegenüber der Rückenmarkserkrankung bei schweren anämischen Zuständen; die Rückenmarkshäute, die hinteren und vorderen Wurzeln sind intact, die graue Substanz, auch die der Clarke'schen Säulen, bleibt frei, die Degenerationen treten meistens sowohl in den Hintersträngen wie in den Seitensträngen auf; andererseits sind die Gefässe normal, die Degenerationen sind stets auf beiden Seiten streng symmetrisch, es handelt sich immer um eine Strangdegeneration, sowohl in den Hintersträngen wie in den Seitensträngen; ferner finden sich massenhafte Anhäufungen von Corpora amylacea. — Klinisch unterscheiden sich die nervösen Störungen der Pellagra von denen unserer Krankheit dadurch, dass die Pellagra exquisit chronisch ist, in einzelnen Fällen unter periodischen Exacerbationen und Remissionen verläuft; die Pellagra kann ferner äusserst vielgestaltig sein: sie kann das Bild der spastischen und der schlaffen Paralyse zeigen, sie kann unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose auftreten, ferner unter dem der allgemeinen progressiven Paralyse, sowie endlich dem einer schweren Hysterie und Neurasthenie.

Ganz neuerdings hat Popoff (Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 9) seine Befunde bei multipler Sklerose beschrieben, in deren Auffassung er von der bisher üblichen abweicht; nach der Beschreibung, die er von den sklerotischen Herden giebt, ähneln dieselben unseren Befunden in manchen Punkten: „als Ausgangspunkt der Affection muss man die Gefässe betrachten, welche das Centrum jedes Herdes bilden. Die Veränderungen im umgebenden Gewebe erfolgen allmählich, Schritt für Schritt, vom Centrum nach der Peripherie hin Sämmtliche das Gefäss umgebende Gewebe verfallen schliesslich der Metamorphose . . . Ein Theil derselben (nämlich der Markscheide) degenerirte, und nachdem er aus dem Präparat herausgewaschen worden war, hinterliess er eigenthümliche Spalten Die Axencylinder zeigen auch theilweise runde oder spindelförmige

Ausbuchtungen, zerfallen später in einen feinkörnigen Detritus, welcher mit den anderen Zerfallsproducten resorbiert wird. An einigen Stellen . . . sind die Axencylinder auffallend dünn, an anderen Stellen dagegen sind die Axencylinder abnorm breit. . . .“ Dagegen haben wir auch Unterschiede zu constatiren: nach Popoff verfallen zuerst die Markscheiden, erst später die Axencylinder der Degeneration, während wir unterschiedslos in einzelnen Fasern die Markscheiden, in anderen die Axencylinder, in noch anderen endlich beide Gebilde zusammen erkrankt sehen; auch eine fettige Degeneration der Markscheiden, die Popoff in seinen Präparaten constatirt, fehlt in unseren Fällen, und endlich fanden wir an den Gefässen die Hauptveränderungen nicht in einer „zelligen Infiltration der Wände mit nachfolgender Verdickung derselben“, auch constatiren wir bei der „anämischen Erkrankung des Rückenmarks“ nicht „reichliche Auswanderung von Leukocyten in die nächstumgebenden (d. h. die Gefässe umgebenden) Gewebe“.

Dass das klinische Bild bei der multiplen Sklerose, so vielgestaltig auch dieses aufzutreten vermag, durch die für uns hier in Rede stehende Erkrankung nicht hervorgebracht wird, lehren wenigstens die bis jetzt vorliegenden Erfahrungen.

In kleinen Inseln auftretende, deutlich perivasculäre Sklerosen fand Redlich (Jahrb. für Psych. Bd. XII) bei Fällen von Paralysis agitans. Die Gefässe zeigten ein stark verengtes Lumen mit gewucherter Intima, stark verdickter Media. Durch Confluenz entstehen auch grössere Herde, innerhalb welcher Veränderungen der Nervenfasern auftreten, während in den kleinen sklerotischen Herden die Nervenfasern ein normales Aussehen darbieten. Keller, Ketscher und Dana hatten ähnliche Befunde erhoben. Abgesehen davon, dass diese perivasculäre Sklerose nicht sehr augenfällig sein kann, da sie bisher einer grossen Anzahl geübter Untersucher bei der Durchforschung des Centralnervensystems, das Fällen von Paralysis agitans entstammte, entgangen war, sind in unseren Fällen von schwerer Anämie die Veränderungen der Nervenfasern in den kleinen und kleinsten Herden ebenso charakteristisch und ausgeprägt wie in den grösseren Herden; ferner ist eine deutliche Verengung des Lumens der Gefässe in unseren Fällen durchaus nicht häufig nachweisbar.

Des Weiteren beschrieb Williamson (Brit. med. Journal. 1894. 24. Febr.) in zwei Fällen von schwerem Diabetes mellitus Faserschwund von geringer Intensität in den Hintersträngen, Schwellung der Nervenfasern der Goll'schen Stränge und leichte Wucherung

der Neuroglia; auch hier handelt es sich um eine Toxinwirkung. Williamson ist glücklicher gewesen, als eine Reihe anderer Untersucher, einschliesslich mich selbst, die bei Fällen von Zuckerharnruhr, die klinische „nervöse“ Symptome geboten hatten, im Rückenmark keine abnormen Verhältnisse finden können. Eine Betheiligung der Gefässe und eine locale — und ätiologische — Beziehung derselben zur beschriebenen Degeneration stellt Williamson nicht fest.

Hingegen haben wiederum eine unverkennbare Aehnlichkeit mit unseren Befunden eine Reihe von Fällen von Myelitis syphilitica, wie sie oft beschrieben und noch in letzter Zeit von Lamy mitgetheilt sind (Nouv. iconographies de la Salpêtrière. 1893. No. 4). Auch hier sieht man die Herde häufig um die Gefässe gruppiert, und mehrere kleine Herde zu grossen confluierend, auch hier sind die Gefässe erkrankt; andererseits sind hier fast ausnahmslos die Rückenmarkshäute auch afficirt: es handelt sich eben um Fälle von Meningo-Myelitis syphilitica; die hinteren Wurzeln sind in der oft geschilderten Weise afficirt, und auch die graue Substanz bleibt nicht so ausnahmslos frei wie im Rückenmark der von schwerer Anämie befallenen Kranken.

Zum Schluss dieser kurzen Uebersicht muss ich noch einer der jüngsten Arbeiten Oppenheim's Erwähnung thun: Oppenheim hat bei zwei Fällen von Chorea chronica progressiva hereditaria (Westphal's Archiv. Bd. XXV. H. 3) in Gehirn und Rückenmark multiple kleine Entzündungsherde gefunden, die zum grossen Theil schon bei makroskopischer Besichtigung erkennbar sind. „Alles in Allem sind die (nämlich Rückenmarks-) Veränderungen sehr gering, gehen sicher von Neuroglia und Gefässen aus, sind nicht symmetrisch und höchst unbeständig.“ Diese miliare disseminirte Encephalitis corticalis et subcorticalis sowie disseminirte Myelitis wird nach Oppenheim's, Greppin's (Westphal's Archiv. Bd. XXIV. H. 1), Klebs' (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1884), Golgi's Arbeiten jetzt als der wesentliche Befund bei Chorea chronica progressiva hereditaria angesehen, „der vielleicht das Substrat bildet“ (Oppenheim). Die Abbildungen, die Oppenheim giebt, besonders diejenige eines Herdes in der Umgebung einer kleinen Arterie, ähneln meinen Bildern nicht wenig. Diese von Oppenheim gefundenen und beschriebenen Herde trugen jedoch, im Gegensatz zu unseren Befunden, zum Theil direct hämorrhagischen Charakter, andererseits konnte Oppenheim für einzelne Herde auch den schliesslichen Ausgang des Processes in Sklerosirung nachweisen.

Der chronische Alkoholismus kann zwar auch hier und da

— Vierordt, Oppenheim, Pitres und Vaillard, Pal —, ausser den ungemein häufigen Veränderungen der peripheren Nerven, das Rückenmark befallen, doch sind die sicheren Beobachtungen über Veränderungen der weissen Rückenmarkssubstanz so gering — auf Vierordt's Befund einer primären Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator (Westphal's Archiv. Bd. XVII), ferner auf Korsakoff's Befund einer combinirten Erkrankung der Hinterstränge und Seitenstränge sei hier besonders hingewiesen —, dass wir von wirklichen diesbezüglichen „Erfahrungen“ heute noch nicht sprechen können. Dasselbe gilt von den von Pal beschriebenen pathologischen Veränderungen des Rückenmarks nach Bleiintoxication („Ueber multiple Neuritis“. Sammlung med. Schriften; herausgeg. von der Wiener medic. Wochenschr. 1891).

Während aus dem oben Gesagten sich ergibt, dass eine Reihe von Analogien existiren zwischen dem Bilde der feineren histologischen Verhältnisse, wie sie uns die Beobachtung des Rückenmarksquerschnittes bei der Rückenmarksaffection schwerer anämischer Zustände einerseits, derjenigen der Pellagra und des Ergotismus — als der Haupttypen einer toxischen Rückenmarkserkrankung — andererseits bietet, dass aber auch Differenzen existiren, welche eine genügende Abgrenzung der verschiedenen Affectionen unter einander ermöglichen, so lehrt uns auch das nähere Studium der Localisation des Processes Aehnlichkeiten einerseits, Unterschiede andererseits kennen.

Die experimentelle Forschung — hier sind vorwiegend Singer und Münzer¹⁾ zu nennen — ging mit der entwicklungsgeschichtlichen Methode — Flechsig — und dem Studium der Localisation verschiedener Krankheiten in den Rückenmarkssträngen Hand in Hand, um in den weissen Strängen des Rückenmarks eine ganze Reihe von „Systemen“ aufzudecken. Was zunächst die Hinterstränge betrifft, so kennen wir heute die Localisation der classischen Tabes, diejenige der Hinterstrangsaffectio, wie sie als häufigste Form sich zur progressiven Paralyse gesellt, wir kennen ferner die Localisation der Pellagra und die der „Ergotintabes“. Warum gerade diese bestimmten Gebiete — wenigstens in den Anfangs- und in den mittelweit vorgeschrittenen Fällen — befallen werden, diese Frage beantwortete Flechsig in seiner bekannten Arbeit (Neurol. Centralbl. 1890. Nr. 2 und 3) vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt aus. Das Stu-

1) Denkschr. der kais. Akademie der Wissenschaften. Math.-naturw. Klasse. Bd. LVII. Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, Prof. J. Singer und Dr. E. Münzer in Prag.

dium des anatomischen Verhaltens der hinteren Wurzeln gegenüber dem Rückenmark hatte schon früher Leyden, neuerdings Déjérine, Redlich, Pierre Marie¹⁾ zu der Anschauung geführt, dass die tabischen Hinterstrangsveränderungen nur secundäre seien, insofern als die intramedulläre Fortsetzung der degenerirten hinteren Wurzelfasern dem Untergang verfielen; primär geschädigt seien die Zellen der Intervertebralganglien, und von hier aus gingen die „aufsteigenden“ Degenerationen, im Rückenmark als „tabische Hinterstrangsveränderungen“ zur Erscheinung kommend, aus. Bei der Pellagra seien primär erkrankt — so deducirte Marie neuerdings — 1. die Ganglienzellen in der gelatinösen Substanz Rolando's, 2. die Zellen der Seitenstränge (im äusseren Abschnitt der grauen Vorderhörner), und die von ihnen ausgehende secundäre Faserdegeneration bedinge das Localisationsprincip der pellagrösen Rückenmarkserkrankung. Diese Eintheilung der endogenen und exogenen Rückenmarkserkrankung führt Marie (l. c.) auch für die combinirten Systemerkrankungen, für die spinale Degeneration bei der progressiven Paralyse und für die amyotrophische Lateralsklerose durch. Es lässt sich nicht leugnen, dass diese Anschauung sehr viel Bestechendes hat, und dass sie manches Fragezeichen, das wir bisher in der Lehre von der Localisation der einzelnen Rückenmarkskrankheiten setzen mussten, fortstreicht, aber — Marie selbst giebt zu, dass in seinen „Hypothesen ein gut Theil Wahrheit ist, dass aber weitere Untersuchungen die Sache erst völlig klären müssen“. Vor Allem ist die Existenz der kleinen und von den gewöhnlichen Ganglienzellen der vorderen grauen Substanz sich unterscheidenden Zellen — Gierke, Virchow, Waldeyer —, denen Marie so wichtige trophische Functionen zuschreiben möchte, noch keineswegs zweifellos festgestellt, und auch die Befunde von Ramon y Cajal (citirt von Lenhossek), nach dem in der Rolando'schen Substanz Zellen liegen, von denen Fasern ausgehen, welche sich sowohl in die Hinterstränge wie in die Seitenstränge abzweigen — die Erkrankung dieser Zellen könnte also die Coincidenz der Läsionen der Hinterstränge und der Seitenstränge erklären —, bedürfen noch durchaus der Bestätigung. Diese Auffassung der genannten Autoren von der Tabes als einer secundären Hinterstrangserkrankung hat ganz neuerdings durch die letzte Arbeit Redlich's und Obersteiner's eine nicht unwesentliche Stütze gefunden: die genannten Autoren (Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität.

1) Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks. Gazette des hôpit. 1894. No. 7.

Wien 1894, Deuticke) fanden an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in die Rückenmarkssubstanz entzündliche Vorgänge und chronische Bindegewebshyperplasien an den Meningen; diese verdickten Meningen üben einen bedeutend erhöhten Druck auf die hinteren Wurzeln aus. Obersteiner und Redlich konnten sich aus dem Studium ihrer Präparate überzeugen, dass bei Tabes im extramedullären Antheil der hinteren Wurzeln noch häufig Nervenfasern enthalten sind, während sie nach der Einschnürung fehlen, d. h. dass die Differenz zwischen der bedeutend intensiveren Erkrankung der intramedullären, als der extramedullären hinteren Wurzeln an der oder um die Einschnürungsstelle der letzteren herum beginnt. Für eine Kategorie der Fälle von Tabes wäre somit die Möglichkeit zuzugeben, dass mit der Degeneration der hinteren Wurzeln an der angegebenen Stelle es zu aufsteigenden Veränderungen im Hinterstrang kommt, mit denen das anatomische Bild der tabischen Hinterstrangsveränderung gegeben ist. Das frühzeitige Erkranken der Lissauer'schen Zone erklärt sich nach Obersteiner und Redlich aus der peripheren Lagerung der feinen Fasern — aus denen die Fasern der Lissauer'schen Zone sich zusammensetzen — in den hinteren Wurzeln.

Bei der gewöhnlichen Form der Hinterstrangserkrankung der progressiven Paralyse erkranken die „bandelettes en virgule“ und die „mediane Zone“ Flechsig's und Strümpell's (endogene Erkrankung als secundäre Degeneration nach Erkrankung der Hinterhornzellen, nach Pierre Marie); bei der gewöhnlichen classischen Tabes bleiben gerade diese Zonen im Anfang frei, andererseits sind die Wurzeintrittszonen (Westphal) — zones cornu-radiculaires der Franzosen — und die Lissauer'sche Zone, bald auch die graue Substanz der Clarke'schen Säulen frühzeitig ergriffen, die bei der gewöhnlichen Form der Hinterstrangsaffection der progressiven Paralyse frei sind (exogene Erkrankung als secundäre Degeneration nach einer Poliomyelitis der Intervertebralganglien).

Bei der Pellagra sind die hinteren Wurzeln, die Lissauer'sche Zone, die Wurzeintrittszonen, die graue Substanz der Clarke'schen Säulen frei, während die bandelettes en virgule und die zones cornu-commissurales, sowie die medialen Partien der hinteren Wurzelzone, bei der Tabes incipiens intact, zuerst ergriffen werden (endogener Process, secundäre Degeneration von Seiten einer Poliomyelitis der „cellules du cordon postérieur“ nach P. Marie).

Bei der Ergotintabes endlich hätten wir, wenn wir dies immerhin bequeme Schema auf sie anwenden wollen, eine Combination eines endogenen und exogenen Processes vor uns: aus den Ab-

bildungen (Tuczek) geht hervor, dass die Lissauer'sche Zone und die Wurzeintrittszone — mittlere Wurzelzone Flechsig's — frühzeitig erkranken, dass ferner auch in den vorgeschrittenen Fällen die dem inneren Rand der vorderen Hälfte der Hinterhörner anliegenden Partien, sowie die Nachbartheile der hinteren Commissur intact bleiben; andererseits sehen wir neben dieser für die Tabes charakteristischen Localisation die bekannte Form der *bandelettes en virgule* auftauchen, und im Fall 4, für den Tuczek die Unversehrtheit der hinteren Wurzeln hervorhebt, sehen wir auch die Lissauer'sche Zone intact und vom mittleren Brustmark an lediglich den Streifen der *bandelettes en virgule*, der mit dem intramedullären Verlauf der hinteren Wurzeln nichts gemeinsam hat, sich präsentiren. Hiernach müsste also die Ansicht, die Tuczek selbst über die Hinterstrangserkrankung des Ergotismus ausgesprochen hat, nämlich dass es sich hierbei um eine Strangaffection handelt, die sich von der typischen Hinterstrangssklerose der Tabes durch nichts als durch acute Entwicklung und infolge dessen mangelnde Schrumpfung unterscheidet, in obigem Sinne modificirt werden; übrigens führt auch P. Marie die Möglichkeit einer Combination „endogenen und exogenen“ Herkommens für Tuczek's Krankheit an.

Betrachten wir nun im Anschluss an das soeben Referirte die uns hier vorliegenden Abbildungen, so sehen wir zunächst, dass zwar eine starke Neigung zum symmetrischen Auftreten der Degenerationen durchweg sich nicht verkennen lässt, dass dieselbe aber nicht überall — im Gegensatz zu einem Theil der oben besprochenen Krankheiten — streng durchgeführt ist; diese Bemerkung bezieht sich sowohl auf die Extensität (s. besonders Fall Jörgens Halsmark und oberes Lendenmark; Fall Neumann unteres Dorsalmark; Fall Schmidt unteres Halsmark; Fall Fick Halsmark), als auch auf die Intensität des Processes (s. besonders Fall Hinz Dorsalmark, Fall Jörgens, Fall Schmidt), als auch endlich sehen wir, dass in einzelnen Höhen des Rückenmarksquerschnitts — Fall Fick, Fall Jörgens — Symmetrie herrscht, in anderen Höhen desselben Rückenmarks eine Asymmetrie unverkennbar ist. Da es sich im vorliegenden Material nur um Frühfälle und um noch nicht weit vorgeschrittene Fälle handelt, so ist das Studium der „Localisation“ hier besonders lehrreich. Wir sehen danach, dass im Lendenmark in einzelnen Fällen die „Wurzeintrittszone“ (Westphal) oder „mittlere Wurzelzone“ (Flechsig) oder „zone cornu-radiculaire“ (Marie) früh befallen werden — Fall Schmidt Fig. III, Wehrmann Fig. I —, dass sie in anderen Fällen wiederum, bei

denen die Gesammtintensität des Processes nicht zurücksteht, frei bleiben — Fall Fick Fig. IV, Hinz Fig. V, Jörgens Fig. II — kann.

Im Dorsalmark sehen wir in einzelnen Fällen die „faisceaux en virgule“, deren Freibleiben für die typischen Fälle von „klassischer Tabes“ charakteristisch ist, befallen — Fall Wehrmann Fig. I, Fall Fick Fig. IV—, in anderen vermischen wir das Auftreten dieser charakteristischen, zwischen Burdach'schen und Goll'schen Strängen verlaufenden Streifen; im Halsmark endlich sehen wir theils die Goll'schen Stränge in dem grössten Theil ihrer Ausdehnung befallen — Fall Fick Fig. IV —, theils vorwiegend deren hintere Hälfte — Fall Schmidt Fig. III, Fall Hinz Fig. V—, theils ausschliesslich ihre vordere Hälfte — Fall Wehrmann Fig. I — betroffen; daneben sind die „hinteren äusseren Felder“ (Wurzeleintrittszonen) wiederum entweder frei — Fall Wehrmann Fig. I, Fall Schmidt Fig. III, Fall Jörgens Fig. II — oder afficirt — Fall Fick Fig. IV (einseitig), Fall Hinz Fig. V.

Um es zusammenzufassen: richten wir uns nur nach der Localisation der Degenerationen, so könnten wir weder das Schema der endogenen noch der exogenen Genese der Veränderungen auf dem Rückenmarksquerschnitt für unsere Fälle aufstellen; dazu kommt, dass in einer relativ grossen Anzahl der Fälle — Fall Schmidt, Jörgens, Wehrmann, Fick — noch ausserhalb der typischen „Systeme“ irregulär vertheilt einzelne Herde aufschiesse. Nach der erwiesenen Unversehrtheit der hinteren Wurzeln und — wenn wir aus dem einen Fall Fick die Regel ableiten wollen — der Intervertebralganglien durften wir eine „exogene“ Localisation auch nicht erwarten.

Was die Degenerationen in den Seitensträngen betrifft, so lehrt ein Blick auf die Abbildungen der 3 Fälle — Fall Fick, Fall Neumann, Fall Kenner —, in denen solche überhaupt bestanden, dass Regellosigkeit in Hinsicht auf Extensität und Intensität herrschen kann — Fall Fick —, dass, auch wo die Intensität des Processes eine ziemlich gleichmässige ist, sich der Process doch nicht an ein System gebunden hält — Fall Neumann. Im Fall Kenner bleibt es unsicher, wie die Seitenstrangdegeneration aufzufassen ist.

Wenn somit Marie in seinem bereits öfter citirten Aufsatz sagt, dass die Degenerationen der weissen Substanz bei den Fällen perniciöser Anämie ihm „endogenen“ Ursprungs zu sein schienen, so muss auch hier eine sehr wesentliche Modification dieses Ursprungs vorgenommen werden. Mir scheint vielmehr, dass für unsere Fälle betreffs der Localisation der Herde ein ganz anderes Princip geltend gemacht werden muss: ich bin der Meinung, dass lediglich von der Vertheilung der erkrank-

ten Gefässe die Veränderungen in der weissen Substanz abhängig sind, und dass von systematischen Strangdegenerationen hier gar keine Rede sein kann. Da alle Arteriengebiete der Hinterstränge und des übrigen Markweisses — deren Kenntniss wir den gründlichen Studien von Adamkiewicz und Kadyi verdanken — betroffen werden können, und da speciell in den Hintersträngen die Gebiete der AA. interfuniculares sowohl wie die der AA. reticulares poster. befallen werden, so erklärt sich hieraus, dass die Localisation der Rückenmarksveränderungen bei Anämie sich durchaus nicht zu decken braucht mit derjenigen einer der bekannten spinalen Strangerkrankungen.

Ich befinde mich hier in erfreulicher Uebereinstimmung mit Minnich, der sich um die Lehre der Rückenmarkserkrankungen bei schwerer Anämie so überaus verdient gemacht hat. Minnich sagt: „Eine genaue Durchsicht musste zu dem Resultat führen, dass diese Herde, was ihre Genese betrifft, weder mit den inneren Systemen der Hinterstränge, noch mit den langen Strangsystemen etwas gemeinsam haben. Wenn man Gemeinschaftliches in ihrer Projection auf funktionelle und anatomische Einheiten suchte, so musste man bald von diesem Versuche ablassen. Gemeinsam war nur die rein anatomische Seite an diesen Herden, d. h. die Beziehungen zu den Septis und den darin geborgenen Gefässen. Und wenn in unseren Fällen zwar von keiner strengen, aber doch von einer annähernden Symmetrie der Degeneration die Rede sein kann, so resultirt diese Thatsache daraus, dass sich die Degenerationen an die Endausbreitungen der Gefässe und der von der Rückenmarkspерipherie eindringenden Stützsubstanzen halten.“ Diese von Minnich und von mir in unseren früheren Arbeiten bereits genügend betonte Thatsache findet in meinen neuen Fällen nur die erwartete Bestätigung.

Die Gefässe waren in den typischen Fällen durchweg abnorm¹⁾; nicht nur, dass an vielen Stellen eine hyaline Degeneration der Capillarwand nachweisbar war — s. oben Bulloch's Befunde —, sondern in den meisten Präparaten konnte man sich überzeugen, dass die Gefässe gestaut, in ihren Wandungen verdickt waren, und vor Allem, dass sich auch stärkere periarterielle Veränderungen zeigten; auf diesen letzten Punkt ist weder Minnich näher eingegangen, noch

1) Neuerdings hat Arning (Dissert. Leipzig 1894) einen Fall von spinalen Degenerationen bei pernicioser Anämie publicirt; leider konnte ich in seine Präparate keine Einsicht bekommen: Arning beschreibt die Gefässe in seinem Falle als nicht krank; das ändert natürlich nicht den Werth meiner und Minnich's positiver Befunde.

habe ich in meiner früheren Arbeit hierauf besonders hingewiesen; das erneute Studium der weiteren einschlägigen Fälle zeigte mir aber, dass nicht nur die Veränderungen der Wandungen der Gefässe selbst — Verdickung der Media, Wucherung der Adventitia u. s. w. — ein pathologisches Merkmal bilden, sondern dass es sich auch um periarterielle Veränderungen handelt: das adventitielle Stützgewebe ist stark vermehrt, erscheint compact und „grob“; die Arterien sehen infolge dessen starrwandig aus; die Lymphscheiden um die Gefässe herum sind stark erweitert, das Lymphendothel gewuchert, die Lymphspalten zahlreich und zum Theil stark gewunden.

In den bei Gelegenheit dieser Arbeit durchmusterten Präparaten konnte ich Verschluss von Gefässen nicht finden, ebensowenig wie eine stärkere Wucherung der Intima und dadurch bedingte Verengung des Gefässlumens; in den früher von mir publicirten 2 Fällen constatirte ich ein gänzlich obliterirtes Gefäss (s. Abbildung dort); dem gegenüber sah ich in mehreren Fällen in den erkrankten Partien nicht selten das Bild einer Verstopfung einer Anzahl kleiner und mittelgrosser Gefässe; eine ganze Gruppe solcher Gefässe zeigte sich — im erkrankten Gebiet — mit einer homogenen blass gefärbten Masse ausgefüllt („hyaline Thrombose“ nach Klebs?), in den gesunden Partien fand ich diese Bilder nicht. Herr Dr. Eisenlohr, der eine Anzahl meiner Präparate durchzusehen die grosse Freundlichkeit hatte, bestätigte diese Befunde.

Aus einer freundlichen brieflichen Mittheilung Minnich's, der sich der dankenswerthen Mühe unterzog, eine Anzahl ihm von mir gesandter Präparate durchzumustern, entnehme ich, dass auch Minnich die Veränderungen des Endothels der Gefässe für das spätere Stadium ansieht; es erklärt sich somit mein diesbezüglicher negativer Befund daraus, dass ich nur Frühfälle oder wenigstens nicht weit vorgeschrittene Fälle dieses Mal vor Augen hatte. Minnich machte mich in derselben brieflichen Mittheilung auf eine Arbeit Huchard's aufmerksam, der über die vasculäre Sklerose des Herzmuskels eine interessante Studie veröffentlicht hat. Huchard weist nach, dass bei der sklerotischen Myocarditis jedes kranke Gefäss von einem „Aermel“ normaler Muskelfibrillen umgeben ist, und dass erst ausserhalb dieses normalen „Aermels“ die paraarterielle Sklerose sichtbar wird; er zeigt weiter, dass dieser Aermel in späteren Stadien durch fortgeleitete periarterielle Entzündung auch seinerseits zu Grunde gehen kann. Minnich meint nun, dass es sich bei unserer spinalen Erkrankung um einen analogen Process — mutatis mutandis — handeln kann. Minnich schreibt mir: „Ich stelle mir

vorläufig den Process so vor: Infolge der circulirenden Stoffwechselproducte erkrankt zuerst das Periarterium (Lympfscheide und periarterielles Stützgewebe), dadurch kommt es zu Saftstauung und weiter zu dystrophischer Sklerose im Endgebiet der Gefässe — paraarterielle Sklerose nach Huchard — resp. der zu den Gefässen gehörenden Saftbahnen. Vom Periarterium breitet sich der Process auf die Gefässintima fort — Endarteriitis —, und es kommt zu vollständiger vasculärer Sklerose.“ Weitere Studien müssen zeigen, ob diese an sich plausible Auffassung des Vorganges, gegen die sich an der Hand unserer einschlägigen jetzigen anatomischen Erfahrungen kein stichhaltiger Gegengrund anführen lässt, die richtige ist.

Periphere Nerven kamen in 3 Fällen (Fall Recker, Fick, Neumann) zur Untersuchung; davon war einer — Fall Recker — ein Fall, in dem das Rückenmark sich intact erwies, in den zwei anderen Fällen waren ausgesprochene und sehr typische spinale Veränderungen vorhanden; der Umstand, dass auch hier nennenswerthe Degenerationen in den peripheren Nerven nicht gefunden wurden, bestätigt nicht nur meine schon früher (l. c.) ausgesprochene Ansicht, „dass die Regelmässigkeit, mit der wir bei der Tabes die peripheren Nerven erkrankt zu finden gewohnt sind, hier nicht obwaltet“, sondern lässt es jetzt als ausgemacht erscheinen, dass periphere Neuritiden nicht zum anatomischen Symptomencomplex der Veränderungen des Nervensystems bei progressiven Anämien gehören.

Eine andere Frage ist die, ob vom Centralnervensystem wirklich nur das Rückenmark befallen wird; von vornherein ist dies gewiss nicht ausgemacht, und wenn man bedenkt, dass eine gewisse Reihe cerebraler klinischer Symptome im Krankheitsbilde der perniciosen Anämie, wie allgemeine Prostration, halbseitige paretische Zustände, Trübungen des Sensoriums, die sich bis zu Delirien oder zu Somnolenz steigern können, nicht ganz selten sind — s. diesbezüglich meine Bemerkungen in meinem früheren Aufsatz —, so wird man es für durchaus möglich halten, dass eine genaue Untersuchung des Gehirns auch positive Befunde aufzudecken im Stande sein dürfte, um so mehr, als schon Tuzek für die Ergotin-Tabes Veränderungen in der Hirnrinde in Gestalt von starker Hyperämie und von Verfettungen der Gefässwände der Rinde nachgewiesen hat.¹⁾ — Erst ganz

1) Nach Abschluss dieser Arbeit kam mir das Referat über eine Arbeit Birulja's (Neurol. Centralbl. 1894. S. 695) zu Gesicht: Birulja fand bei der mikroskopischen Untersuchung eines Falles von pernicioser Anämie an der Hirnrinde „an vielen Präparaten kleine Blutextravasate; ausserdem waren überall zahlreiche lymphoide Zellen eingesprengt“. In den pericellulären Räumen der Nervenzellen fand

neuerdings hat Popoff (Virchow's Arch. Bd. CXXXVI. H. 1) auf diese Art, d. h. durch äusserst mühsame Zählungen einerseits, viel leistende Färbemethoden andererseits, für die Cholera im gesammten Centralnervensystem feinere Veränderungen, und zwar sowohl an den Gefässen, wie an der Neuroglia, wie auch an den Nervelementen selbst nachgewiesen. Es dürften an diesem Punkt also die nächstkommenden Bearbeiter unseres Themas einsetzen müssen. Dass Symptome bei schwerer Anämie vorkommen, die auf eine Schädigung cerebraler Functionen hinweisen, das beweisen die Fälle, die, von Eichhorst zusammengestellt, von Minnich (l. c.) citirt werden: in diesen Fällen handelte es sich im Verlaufe von schweren progressiven Anämien um plötzlich einsetzendes Gefühl von Kälte und Vertaubung, zeitweises Ameisenkribbeln und Herabsetzung der Hautsensibilität in einem Unterschenkel, ferner um eine leichte Parese der linken Gesichtshälfte, die nach einigen Tagen wiederum verschwand (Section negativ), weiter um eine vorübergehende hemiplegische Attaque, des Weiteren um Parästhesien verschiedener Art und motorische Reizerscheinungen in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm, gefolgt von Hemiparese, endlich um aphasische Zustände.

Diesen Fällen, die von Eichhorst, Immermann und Müller stammen, möchte ich folgende zwei Fälle aus meiner Privatpraxis anreihen.

Johanna Voigt, 59 Jahre alt, Wittve, untersucht 7. December 1892, gestorben 21. October 1893.

Keine neuropathische Belastung, früher im Wesentlichen gesund; lebte stets mässig; der Mann starb an Vitium cordis; für Syphilis kein Anhalt. November 1891 machte Patientin eine heftige Influenza durch, August 1892 einen hartnäckigen Darmkatarrh, seit ca. 3 Monaten Störung des Allgemeinbefindens und zunehmende Blässe, seit ca. 4 Wochen traten ohne nachweisbare Ursache irgend welcher Art Parästhesien und Vertaubung in der rechten oberen Extremität auf; keine sonstigen nervösen Symptome. Von ihrem Hausarzt, Herrn Dr. Brachmann in Altona, wurde Patientin mir zugeschickt.

Ich fand eine anämische, mässig genährte Frau; an den inneren Organen absolut keine Anomalie nachweisbar, abgesehen von einem functionellen Blasen an der Herzspitze; Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Bei einer eingehenden Untersuchung des Nervensystems konnte ich kein objectives klinisches „nervöses“ Symptom finden.

Eine Woche später sah ich Patientin von Neuem in meiner Sprechstunde; die Parästhesien in der rechten oberen Extremität hatten zugenommen, auch in der rechten unteren Extremität traten sie jetzt auf, zeitweilig bestand leichter Schwindel und Kopfschmerz; Anorexie.

Birulja Veränderungen in Gestalt von Pigmentanhäufungen, Vacuolisation, Schwellung und Abnahme der Tinctionsfähigkeit durch Carmin.

Auch jetzt ergab die ernente genaue Untersuchung des Nervensystems keine Erklärung für die Beschwerden; ophthalmoskopisch normaler Befund.

Ich sah von jetzt an Patientin nicht wieder, doch war Herr Dr. Brachmann so liebenswürdig, mir Mittheilung über den weiteren Verlauf des Falles zu geben: Mitte August 1893, also circa 8 Monate später, hatte Patientin sich wieder in Behandlung des Herrn Dr. Brachmann gegeben: sie war hochgradig anämisch, kachektisch aussehend, wofür an den inneren Organen keine Ursache nachweisbar war. Am Herzen constant ein systolisches Geräusch an der Spitze ohne consecutive Erscheinungen; Lungen und Magen gesund; Urin ohne Eiweiss; Leber, Uterus und Rectum für eine eingehende Untersuchung normal. Motorische Schwäche der Arme und Beine, vorwiegend rechterseits, zeitweilig ziemlich heftige ausstrahlende Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten, intensives Schwindelgefühl.

Objectiv fand Herr Dr. Brachmann am Nervensystem nichts Besonderes; Herr Dr. du Mesnil, Oberarzt des Altonaer Krankenhauses, konnte gelegentlich einer Consultation ebensowenig einen objectiven Anhalt finden, fand auch die inneren Organe nicht nachweislich verändert und fasste das Krankheitsbild als durch hochgradige essentielle Anämie, speciell Anämie des Hirns, bedingt auf.

Ohne weitere Erscheinungen, unter Zunahme der Schwäche, unter fortdauernden Parästhesien und heftigem Schwindel, zuletzt unter Delirien — niemals Fieber — erfolgte am 21. October 1893 der Exitus.

Frau Bülle, 62 Jahre alt, Wittwe, zuerst untersucht 28. December 1892, gestorben 18. Juni 1893.

Keine nachweisbare neuropathische Belastung; früher stets rüstig und thatkräftig; hat mehrere Male normal geboren; für Lues kein Anhalt; seit ca. 4 Monaten wird Patientin auffallend matt; eine früher nie vorhandene Blässe stellte sich ein; keine weiteren Beschwerden, bis vor circa 4 Wochen lästige Parästhesien in den rechtsseitigen Extremitäten auftraten; das Gedächtniss begann dann etwas schwächer zu werden, der Schlaf war unruhig.

Status praesens. Leidlich genährte, auffallend blasse (wächsernes Colorit) Frau; an den inneren Organen ist keine Anomalie nachweisbar; Urin ohne Zucker und Eiweiss; objective Symptome einer organischen Hirnerkrankung bestehen nicht; der Augenhintergrund ist hochgradig blass, sonst normal; keine Sprachstörungen. Die Blutuntersuchung ergiebt starke Oligocytämie, eine Herabminderung des Hämoglobingehaltes bis auf 30—35 Proc. Klagt über Schwindelerscheinungen, Gedächtnisschwäche, lästige halbseitige (rechts) Sensationen in Arm und Bein.

Diese quälenden Parästhesien blieben unverändert, von Allgemeinererscheinungen trat eine gewisse Demenz allmählich deutlicher hervor; sonstige nervöse Symptome fehlten. Hingegen nahm die Anämie — ich sah die Patientin circa monatlich 1 mal — unaufhaltsam zu, so dass im Mai 1893, circa 4 Wochen vor dem Tode, der Hämoglobingehalt auf circa 20 Proc. gesunken war. Eine öftere und auf alle in Frage kommenden Punkte sich erstreckende Untersuchung des Körpers ergab kein ätiologisches Moment für die Herkunft der Anämie.

Die Parästhesien traten in den letzten zwei Lebensmonaten auch links-

seitig auf, während sogenannte „objectiv nervöse Symptome“ bis zuletzt fehlten.

Am 18. Juni erfolgte der Exitus, nachdem Pat. in den letzten 3 Tagen noch delirirt hatte, unter dem Bilde einer anämischen Kräfteconsumtion.

Dass Symptomencomplexe, die auf eine Functionsstörung des Gehirns hinweisen, auch bei Carcinose vorkommen, hat uns zuerst Oppenheim gelehrt (Charité-Annalen. 1888); wir müssen bei diesen Fällen ebensowohl wie bei den Fällen der oben citirten Autoren auf ein im Blute kreisendes Stoffwechselfgift, das durch die Krankheit producirt ist, recurriren. Dass die im Centralnervensystem gesetzten und die klinischen Symptome erzeugenden anatomischen Veränderungen aber nicht gröberer Natur sein können resp. zu sein brauchen, das lehrt uns Oppenheim's Beobachtung; Oppenheim fand für den Symptomencomplex einer 8 Tage vor dem Tode aufgetretenen Aphasie und rechtsseitigen motorischen Lähmung an den Gefäßen des Hirns, an den Centralwindungen und der ersten Schläfenwindung, sowie an der zugehörigen Marksubstanz keine erklärende objective Anomalie; in der Capsula interna — die an Schnittpräparaten allerdings nicht untersucht wurde (schriftliche Mittheilung) — fanden sich bei der frischen Untersuchung keine Körnchenzellen u. s. w. — Im zweiten Falle Oppenheim's ergab die makroskopische Untersuchung des Hirns auch keinen Anhalt für die klinischen Erscheinungen, die in rechtsseitigen Convulsionen bestanden hatten. — Dass für unsere üblichen Untersuchungsmethoden das Gehirn nicht so überaus selten normal erscheint in Fällen, wo eine Reihe leichterer und schwerer cerebraler klinischer Symptome uns anatomische Veränderungen hatte erwarten lassen, hat erst in jüngster Zeit an einem grösseren Material auch Jacobson (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. IV. S. 235 ff.) in Kopenhagen gezeigt.

Die Literatur über analoge Erscheinungen, d. h. Beobachtungen, in denen sich die klinischen Symptome und der anatomische Befund nicht deckten, ist im Laufe der letzten Jahre schon eine ziemlich ansehnliche geworden. Wir haben erfahren, dass die klinischen Erscheinungsreihen der Westphal'schen Pseudosklerose (Westphal's Arch. Bd. XIV u. XV), der aufsteigenden Lähmungen bei Typhus (Curschmann, Verhandlg. des Congresses für innere Medicin 1886), der Meningitis (Schultze, Congr. für innere Med. 1887), der Sclerosis multiplex (Babinsky, Thèse 1883), der progressiven Ophthalmoplegie (Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1887. Nr. 15 u. 16), der chronisch-progressiven Bulbärparalyse (Bristowe, Brain 1885 Oct.; Strümpell, Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 13), der

subacuten Bulbärparalyse (Oppenheim, Virch. Archiv. Bd. CVIII), der Tabes (Pitres, Westphal), der Kleinhirnatrophie (Nonne, Westphal's Arch. 1890) zu Stande kommen können, ohne dass die post-mortale makroskopische und mikroskopische Untersuchung die erwarteten positiven Ergebnisse liefert. Erst ganz neuerdings hat Hasche von meiner Abtheilung einen Fall von ausgebildeter schwerer postdiphtherischer Lähmung publicirt, in dem weder in den centralen Kerngebieten, noch in den peripheren Abschnitten der Nerven, deren zugehörige Muskeln schwere Lähmungen aufwiesen, noch in diesen Muskeln selbst palpable mikroskopische Anomalien aufgedeckt werden konnten: alle diese älteren und neueren Erfahrungen beweisen, dass wir unsere Erwartungen nicht zu hoch spannen dürfen, wenn wir an die anatomische Untersuchung nervöser Centralorgane, deren Function nach irgend einer Richtung hin *intra vitam* gestört gewesen war, herangehen; andererseits dürfen wir uns dem Gedanken nicht verschliessen, dass feinere Methoden, wie sie uns fast jedes Jahr liefert, noch manches Geheimniss mit der Zeit klären werden: ich meine, dass auch gerade wieder die neuesten Popoff'schen Befunde in dieser Beziehung uns theils zur Vorsicht zu mahnen, theils uns zu neuem Suchen zu ermuntern geeignet sind.

Wir kommen nun zur Besprechung der klinischen Seite unseres Themas: Von vornherein will ich betonen, dass dieselbe in dieser Arbeit sehr zurückstehen muss, da nur wenige Fälle *intra vitam* von mir persönlich untersucht worden sind, und ich mich hierin vielfach auf fremde Angaben verlassen musste. Dem gegenüber muss aber hervorgehoben werden, dass alle diejenigen Herren, die mir in dankenswerthester und liberalster Weise ihr Material überlassen haben, die einschlägigen Fragen nach der Betheiligung des Nervensystems bei schweren Anämien kannten, und dass sie, gerade weil sie sich für diese Fragen interessirten, mir die Fälle behufs genauerer anatomischer Bearbeitung zuwiesen; es ist deshalb mit Bestimmtheit anzunehmen, dass gröbere klinische neuropathologische Symptome nicht übersehen worden sind; nur in einem Fall — Fall Vollmer — war im Journal besonders hervorgehoben, dass das Verhalten des Nervensystems nicht untersucht worden war.

Es zeigt sich nun bei der Durchsicht der — zum Theil allerdings recht kurz gehaltenen — Krankengeschichten, dass von den 17 Fällen, in denen eine klinische Untersuchung des Nervensystems stattgefunden hatte, nur in 5 Fällen das eine oder andere „nervöse Symptom“ auf eine Affection des Rückenmarks schliessen liess; in allen diesen 5 Fällen fand sich stets das Westphal'sche Zeichen (Fall Recker, Fall

Schmidt, Kenner, Fick, Neumann), in 2 Fällen fand sich leichte Ataxie (Fall Fick, Kenner), und in 3 Fällen fand ich objective Sensibilitätsstörungen notirt (Fall Schmidt, Fick, Kenner), von lancinirenden Schmerzen (?) war nur einmal die Rede (Fall Hinz), „Andeutung von Romberg'schem Symptom“ wurde nur einmal erwähnt (Fall Fick), typische Pupillenanomalien finden wir nirgends angeführt.¹⁾ Sphincterenstörungen, die unabhängig von der Adynamie, resp. Prostration waren, wurden nicht gesehen, ebensowenig spastische Symptome.

Wir sehen, dass diese Ausbeute eine recht dürftige ist; hierfür sind zwei Momente als ursächliche anzusehen: erstens kamen die meisten Kranken schon in hochgradig geschwächtem Zustand zur Beobachtung, so dass einzelne Symptome — wie die Ataxie, wie das Romberg'sche Symptom, wie feinere Störungen der Sensibilität — sich der Cognition entziehen konnten; zweitens — und das scheint mir hier das wesentlichere Moment zu sein — handelte es sich in unseren Fällen, wie ich auch schon oben hervorgehoben habe, in anatomischer Hinsicht — ausser Fall Kenner und Fall Neumann — nur um Initialfälle, resp. noch nicht weit vorgeschrittene Fälle.

In den Fällen, in denen das Mikroskop keine oder höchst zweifelhafte palpable Anomalien erkennen liess — Fall Recker, Fall Lübbert, Fall H., Fall Schmidt (Altona), Fall Holzgrefe —, bestanden keine klinischen Symptome, nur im Fall Recker verschwand in der letzten Zeit des Lebens der Patellarreflex; es soll offen gelassen werden, ob, es sich um eine präagonale Erscheinung — dass der Patellarreflex präagonal verschwinden kann, ist bekannt — handelt oder um ein Beispiel der erst jüngst wieder experimentell erhärteten Thatsache, dass bei schwerer Anämie des Rückenmarks der Patellarreflex, als Ausdruck einer erworbenen spinalen Functionsuntüchtigkeit, erlöschen kann.

In den Fällen, in denen nur erste Anfänge der charakteristischen Spinalerkrankung da waren — Fall Lübbert, Stein, Staack —, waren auch keine klinischen Symptome vorhanden; denn der Ausfall des Patellarreflexes konnte im Fall Staack in demselben Sinne gedeutet werden wie im Fall Recker. In 2 Fällen, in denen eine deutliche anatomische Erkrankung vorhanden war (Fall Wehrmann, Fall Jörgens), fehlten klinische Symptome ebenfalls gänzlich. In den anderen Fällen, in denen spinale Degenerationen nachgewiesen wurden, hatten die oben bezeichneten klinischen Symptome be-

1) Es bestätigt sich also, dass Pupillenanomalien nicht zum Bilde dieser Spinalerkrankung gehören.

standen: Im Fall Hinz, dessen Rückenmark typisch erkrankt war, hatten nur (lancinirende?) Schmerzen bestanden, und nur in den übrigbleibenden 4 Fällen — Schmidt, Kenner, Fick, Neumann — hatten etwas ausgeprägtere Symptome, wie sie oben erwähnt wurden, bestanden.

Das heute von uns besprochene Material erweist somit von Neuem die Thatsache, die aus Minnich's (l. c.) Casuistik bereits hervorging und von mir auch bereits früher hervorgehoben (l. c.) worden ist, dass die Disharmonie zwischen dem klinischen und dem anatomischen Verhalten bei dieser Kategorie von Fällen eine weit grössere ist, als wir sie bei der Tabes, bei der Pellagra, bei der Ergotinerkrankung — Tuczek fand in allen Fällen das Westphal'sche Zeichen, in vielen Fällen Parästhesien und Anästhesien, Ataxie, Romberg'sches Symptom — des Rückenmarks kennen.

Ferner lehrt auch das hier besprochene Material, dass ein Hauptgrund für das Zurücktreteten der klinischen Symptome in dem Umstande zu suchen ist, dass einerseits die Erkrankung der oberen Abschnitte des Rückenmarks, im Gegensatz zur Tabes, Pellagra, Ergotismus, über die der unteren Rückenmarksabschnitte überwiegt, und dass andererseits gerade eine Erkrankung des Cervicalmarks erfahrungsgemäss länger latent bleiben kann, als eine solche des Lendenmarks. So zeigt uns Fall Wehrmann und Fall Jörgens, dass der Patellarreflex erhalten sein musste, weil bei der geringfügigen Affection des Lendenmarks die bekannten Partien der Wurzeleintrittszone frei geblieben waren, anderenfalls bedingte das Befallensein dieser Zonen im Fall Kenner und Fall Neumann das Auftreten des Westphal'schen Zeichens (s. Abbildungen).

Auf die nähere Beziehung der beobachteten klinischen Symptome zu den jeweiligen anatomischen Degenerationen hier näher einzugehen, ist zwecklos, weil ich nur das wiederholen müsste, was ich bereits in meiner schon mehrere Male erwähnten früheren Arbeit gesagt habe. Es soll noch besonders hervorgehoben werden, dass wir der letalen Anämie gegenüber nicht in der Lage sind, im Rückenmark stets Degenerationen voranzusetzen: die „Spinalerkrankung bei Anämie“ steht damit im Gegensatz zu der beim Ergotismus; denn nach Tuczek's Ausspruch — und derselbe ruht auf der breiten Basis einer grossen Erfahrung — sind hierbei auch für die klinisch-negativen Fälle spinale Degenerationen voranzusetzen; wir dürfen für unsere Fälle dort, wo keine klinischen nervösen Symptome auftreten, die Möglichkeit einer anatomischen Spinalerkrankung offen halten; dort, wo schon seit längerer Zeit der Patellarreflex fehlt, eine einschlägige Rückenmarksaffection vermuthen. Auch für

diese Krankheit also ist das Westphal'sche Zeichen das feinste Reagens; treten andere Symptome — Schmerzen, Parästhesien, Ataxie und motorische Schwächeerscheinungen —, unabhängig von einer allgemeinen Kachexie, hinzu, so dürfen wir eine bereits vorgeschrittenere Erkrankung vermuthen: Weiteres ist uns bisher nicht gestattet.

Zur Frage der Aetiologie liefern unsere Untersuchungen, trotzdem sie die stattliche Anzahl von 17 Fällen repräsentiren, leider keinen neuen Beitrag. Sehen wir die Krankengeschichten auf diesen Punkt hin durch, so finden wir, dass eine palpable Ursache der letalen Anämie nicht zu eruiren war in nicht weniger als 6 Fällen (Fall Schmidt [Eppendorf], Staack, Wehrmann, Hinz, Neumann, Kenner); in allen diesen 6 Fällen waren, wenn auch zum Theil nur in den ersten Anfängen (Fall Staack), charakteristische spinale Veränderungen durch die mikroskopische Untersuchung aufgedeckt worden; in einem Fall (Fall Vollmer) fehlte die Anamnese überhaupt; in 7 Fällen (Recker, Lübbert, Jörgens, Fick, Holzgrefe, Stein, Schmidt [Altona]) deckte die Section eine zum Theil ausgeheilte, eine zum Theil ganz chronische, vor dem Tode nicht constatirte Tuberculose der Lungen auf; dieser Befund ist jedoch am Leichentische bekanntermaassen so häufig, dass wir wohl nicht berechtigt sind, hierin ein ätiologisches Moment für die progressive Anämie zu sehen; immerhin mag man in der Existenz dieser Lungenveränderungen den Ausdruck einer Herabminderung der Widerstandskraft des Organismus erblicken. In zwei von diesen Fällen (Stein und Schmidt) hatten auch, und zwar auf Grund eines chronischen Potatoriums, Magen-Darmveränderungen bestanden; auch diese mögen nur prädisponirend gewirkt haben; in einem weiteren dieser Fälle (Fick) erwies die Section nebenbei noch einen Magenkrebs; derselbe war intra vitam bis kurz vor dem Tode latent gewesen; es ist höchst unwahrscheinlich, dass dieser Krebs die Ursache der progressiven Anämie war, lediglich schon in Hinsicht auf die in diesem Falle lange Dauer der Anämie.

Auch die typhöse Erkrankung im Fall Holzgrefe war nicht als Ursache der Anämie zu betrachten, sondern das Umgekehrte ist viel wahrscheinlicher, nämlich dass der Kranke gerade wegen seiner Blutkachexie und der dadurch bedingten hochgradigen Verminderung seiner Widerstandsfähigkeit dem Typhus erlag.

Im Fall H. endlich konnte man in den Jahre hindurch bestandenen Diarrhöen das ursächliche Moment der Anämie sehen.

Es ergibt sich sonach, dass für die Herkunft des Giftstoffes, der einerseits die Blutdyskrasie, andererseits die Degenerationen im nervösen Centralorgan, dem Rückenmark, geschaffen hat, von 16 Fällen

— ein Fall fällt wegen fehlender Anamnese aus — in 6 Fällen keine Ursache nachweisbar war, dass in 7 Fällen die nachgewiesene Tuberculose dafür nicht verantwortlich gemacht werden kann, weil in der Unzahl der sonstigen Fälle von Tuberculose derartige Veränderungen nicht zu Stande kommen; „nicht wahrscheinlich“ ist es, dass in dem einen Falle (Fick) — die Neuzeit hat allerdings gelehrt, dass von Krebswucherungen aus secundäre Giftwirkungen im Organismus sich geltend machen können — das Carcinom ein ätiologisches Moment abgegeben hat, und dass in einem Falle (Halle) die Anämie wahrscheinlicher Weise auf hartnäckige Diarrhöen zurückzuführen war.

Was ich schon früher festgestellt habe, wird ferner durch Obiges bestätigt: der Lues fällt für unsere Fälle gar keine Rolle zu; denn in keinem einzigen der erwähnten 17 Fälle war Lues anamnestisch nachgewiesen worden; ebenso fehlten die sonst bei spinalen Erkrankungen so häufig constatirten ursächlichen Momente: sexuelle Excesse und Erkältungen.

Es geht auch aus unserem Material die Thatsache hervor, dass auch die von früheren Autoren — Eisenlohr, Minnich — relativ nicht selten festgestellten ätiologischen Momente des Blutverlustes, einer Taenia, eines chronischen Magen-Darmkatarrhs doch wohl weniger häufig sind, als man nach dem bis dahin immerhin noch recht kleinen einschlägigen Material zu meinen berechtigt war; betreffs der Aetiologie heisst es eben: weiter suchen.

Was ich sonst zur Klinik der Spinalerkrankung bei letaler Anämie vorbringen kann, bringt leider auch nichts Neues; wir dürfen überhaupt wohl sagen, dass das klinische Bild, abgesehen von — wie oben erwähnt — der Frage der Aetiologie, heute so ziemlich feststehen dürfte.

Auch die in dieser Arbeit behandelten Fälle zeigen, dass der Verlauf der Rückenmarkserkrankung dieser Formen von Anämie ein acuter resp. subacuter ist, auch bei Betrachtung unserer neu beigebrachten Fälle sehen wir, dass sich im Laufe von Wochen resp. längstens von wenigen Monaten eine schnell progressive motorische Störung der Extremitäten entwickelt, die weniger eine reine Ataxie als eine Mischform von Ataxie und motorischer Schwäche — zum Theil wohl mitbedingt durch die allgemeine Prostration der Kranken — ist; auch jetzt wieder sehen wir die auffallende Thatsache, auf die ich schon früher hinwies, dass es zu zeitweiliger sehr erheblicher Rückbildung der Symptome kommen kann (Fall Fick), so dass man in diagnostische Zweifel gerathen kann, ob man einen Fall wirklicher organischer Rückenmarkserkrankung vor sich hat; mit anderen Worten: es bestätigt sich die früher von mir aufgestellte Behauptung,

dass die Rückenmarksaffection dieser Anämie den Stempel der Progression nicht zu tragen braucht, dass sie in einzelnen Fällen sogar eine Rückbildung der klinischen Symptome zeigen kann: den Stempel rascher und raschester Progression trägt nur die letale Anämie, und gerade weil die Kranken so schnell sterben, fehlt uns bisher die Möglichkeit, zu beurtheilen, wie die weitere Entwicklung des Processes bei längerer Dauer des Grundleidens sich gestalten würde.

Ich habe für die Ueberschrift dieser Arbeit den Ausdruck „letale Anämie“, nicht „perniciöse Anämie“ gewählt; der Begriff der „perniciösen Anämie“ kann nach Lichtheim's Darlegungen (1887), deren Berechtigung durch die Beobachtungen der folgenden Jahre dargethan wurde, heute nicht mehr als einheitlicher betrachtet werden. Das allen einschlägigen Fällen Gemeinsame ist der progressive Charakter: die Anämie ist in allen Fällen eine letale, und die Anämie hat ihre Ursache nicht in der palpablen Erkrankung eines Organs des Körpers, d. h. sie ist eine primäre. Was man bisher bei diesen schweren Anämien klinisch und anatomisch zu finden gewohnt war und demnach für die Diagnosestellung — intra vitam und post mortem — fordern muss, ist das Ensemble von klinisch nachweisbaren Blutungen (Retinae, Schleimhäute, eventuell auch die äusseren Hautdecken), hochgradiger Herabsetzung des Hämoglobingehalts und Veränderungen der rothen Blutkörperchen nach Zahl und Gestalt einerseits, von Veränderung des Knochenmarks, anatomisch nachweisbaren Blutungen, einer Veränderung des Leberparenchyms, die sich durch die sogenannte „Schwefel-Ammoniumreaction“ kund giebt, mehr oder weniger hochgradiger Verfettung der inneren Organe andererseits. — Wenn wir mit diesen Forderungen an unsere Fälle herantreten, so fallen sie, mit Ausnahme des Falles Recker, alle in die Krankheitsgattung, die man eben früher und einstweilen auch jetzt noch, solange wir nicht nach dem ätiologischen Princip sondern können, unter den Sammelbegriff „perniciöse Anämie“ zusammenfasste. Fall Stein möchte ich hiervon nicht ausgeschlossen wissen, obgleich der Befund am Knochenmark als „zweifelhaft“ bezeichnet wurde, da sich reichliche Netzhautblutungen fanden, da hochgradige Verfettungen der inneren Organe festgestellt wurden, und da der klinische Blutbefund ein für die Ansprüche der klinischen Diagnose genügender war; ebenso möchte ich auch Fall Fick hierher rechnen, trotzdem die intra vitam vorgenommene mikroskopische Blutuntersuchung ausser einer mässigen Oligocytose keine Anomalie zeigte; denn — ich will hierbei auch bemerken, dass die Untersuchung von mir nur einmal, und lange (ca. 9 Monate) vor dem Tode vorgenommen wurde — an-

dererseits berechnete der Retinalbefund, das Verhalten des Knochenmarks und der Leber, sowie die starken Verfettungen der inneren Organe zur Einordnung dieses Falles in die Reihe der übrigen Fälle, und ebenso fällt Fall H. nach dem Ergebniss der Section jedenfalls auch in dieselbe Kategorie.

Die Vertheilung der einzelnen Symptome in unseren Fällen, sowie die Dauer der anämischen Erkrankung ersieht man am besten aus der beigefügten Tabelle.

Name	Rückenmark-befund	Klinischer Blutbefund	Blutungen	Knochenmark	Anämie u. Verfettungen der inneren Organe	Schwefel-Ammoniumreact. der Leber	Geschlecht	Alter	Dauer der Erkrankung und Aufenthalt im Krankenhaus	Aetiologie
Recker	0	15 Proc. Hämoglobin, mikr. nur Oligocytose.	+	0	+	0	w.	50 J.	5 Mon.; im Krankenhaus 4 Woch.	Chron. Darmkatarrh?
Vollmer	?	25 Proc. H., mikrosk. Befund +.	0	+	+	+	m.	53 J.	?	Anamnese fehlt.
Schmidt (Altona)	?	20 Proc. H., mikr. +.	+	+	+	?	m.	46 J.	3 Monate, resp. 6 Wochen.	?
Holzgrefe	?	H.? mikr. +.	0	+	+	+	m.	28 J.	Einige Wochen, resp. ca. 1 Woche.	?
Lubbert	+	20 Proc. H., mikr. +.	+	+	+	?	w.	33 J.	Circa 7 Wochen, resp. 2 Tage.	?
Stein	+	15 Proc. H., mikr. +.	+	+	+	?	m.	48 J.	Circa 4 Monate, resp. ca. 2 Monate.	Potatorium?
Staaek	+	20 Proc. H., mikr. +.	+	+	+	?	w.	46 J.	Ca. 14 Wochen, resp. 1 Woche.	?
Wehrmann	+	H.? mikr. +.	+	+	+	+	m.	38 J.	Circa 8 Wochen, resp. 2 Wochen.	?
Jörgens	+	10 Proc. H., mikr. +.	+	+	+	+	m.	66 J.	Schwäche u. Blässe seit ca. 3 J.; krank u. arbeitsunf. 8 W. Krankenh. 2 W.	Oeftere Magen-Darmstörungen.
Schmidt (Eppendorf)	+	20 Proc. H., mikr. +.	+	+	+	+	m.	30 J.	5 Wochen, resp. 1 Woche.	?
Kenner	+	H.? mikr. +.	?	+	+	?	w.	28 J.	Circa 6 Wochen, resp. 1 Woche.	?
Fick	+	40 Proc. H., mikr. nur Oligocytose.	+	+	+	+	m.	33 J.	Ca. 1 Jahr, Krankenhaus 5 Woch.	Carcin. ventriculi (?).
Hinz	+	H.? mikr. +.	+	+	+	?	m.	51 J.	11 Wochen, resp. 3 Wochen.	?
Neumann	+	15 Proc. H., mikr. +.	+	?	?	?	m.	39 J.	11 Wochen, resp. 3 Wochen.	?
Holst	Oedemd. Rückenmarks	?	+	+	+	+	w.	69 J.	Circa 6 Monate, resp. 5 Wochen.	?
Hagen	?	10 Proc. H., nur Oligocytose.	+	?	+	?	m.	38 J.	Circa 6 Monate, resp. 2 Wochen.	?
Halle	0	10 Proc. H., Oligocytose.	0	?	+	0	w.	42 J.	Ueber 1 J., resp. 3 Monate.	Chronische Enteritis.

Anmerkung: 0 bedeutet negativ. + positiv. ? zweifelhaft.

Klinische objective Symptome Seitens des Nervensystems.

Recker	Kein Patellarreflex.	Kenner	Kein Patellarreflex, leichte
Vollmer	—		Ataxie; Sensibilitätsstörgn.
Schmidt	—	Fick	Kein Patellarreflex, leichte
Holzgrefe	—		Ataxie; Sensibilitätsstörgn.
Lübbert	—		Romberg'sches Symptom.
Stein	—	Hins	Lancinirende Schmerzen (?).
Staack	—	Neumann	Kein Patellarreflex.
Wehrmann	—	Holst	—
Jörgens	—	Hagen	—
Schmidt	Kein Patellarreflex, leichte object. Sensibilitätsstörgn.	Halle	—

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel III. IV.)

Fig. A. Siehe Fall Lübbert (Fall 7).**Fig. B.** Siehe Fall Staack (Fall 10).**Fig. C.** Siehe Fall Wehrmann (Fall 11).**Fig. D.** Siehe Fall Jörgens (Fall 12).

Die **Figg. I—VII** zeigen die Localisation der pathologischen Prozesse im Rückenmarksquerschnitt.

XVII.

Besprechungen.

1.

Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Von Dr. L. Edinger. Leipzig, Breitkopf und Härtel, 1894 (Sonderabdruck aus der „Sammlung klinischer Vorträge“).

Ein erfreuliches Zeichen für den wissenschaftlichen Fortschritt in der Neurologie ist das in letzter Zeit immer mehr und mehr hervortretende Streben nach klaren ätiologischen Anschauungen. Ist auch der Besitzstand an allgemein anerkannten und feststehenden Thatsachen in dieser Hinsicht noch ein recht geringer, so liegt doch schon in der präzisen Formulierung der einschlägigen Fragen und in der Abweisung von allgemein gehaltenen und wenig bedeutenden Redensarten die Gewährleistung für eine spätere Klärung der zahlreichen zur Zeit noch ungelösten Aufgaben.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist auch der Versuch Edinger's, die Aetiologie gewisser Nervenkrankheiten schärfer ins Auge zu fassen, mit Freuden zu begrüßen. Edinger hat sich die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, wie weit in der Function der Neurone selbst schädigende Momente liegen können. Mit Recht weist er darauf hin, dass die Function an sich eine Schädigung bedeute, wenn der durch die Function bedingte Stoffwechsel nicht durch den sofortigen Ersatz des Verbrauchten ausgeglichen wird. Letzteres ist unter normalen Verhältnissen stets der Fall. Ref. ist sogar der Ansicht, dass der durch die Function angeregte Ersatz in vielen Fällen ein überreicher ist, und dass sich auf diese Weise die so häufig (z. B. bei der „Muskelübung“) eintretende Kräftigung und Ernährungszunahme des regelmässig functionirenden Organs erklärt. Man kann sogar weiter gehen und das normale Wachsthum der Organe als an die Function derselben gebunden erklären. Jedenfalls ist die Atrophie von nicht oder mangelhaft functionirenden Organen am ehesten durch das Ausbleiben resp. die Verminderung dieser Ersatzanregungen durch die Functionirung verständlich.

Edinger kommt nun folgerichtig weiter zu dem Schluss, dass bei mangelhaften Ersatzvorgängen die Function als solche zur Atrophie von Nervengewebe führen kann, und sucht in diesem Mangel an Ersatz die Ursache für manche Nervendegenerationen, insbesondere für viele sogenannte neuritische Processe, für gewisse Formen von Hinterstrang-

degeneration (bei perniciöser Anämie, Diabetes u. a.) und insbesondere auch für die *Tabes dorsalis*.

Sehen wir nun zu, in wie weit diese Annahme mit den pathologischen Thatsachen in Uebereinstimmung zu bringen ist, so muss Ref. zugeben, dass dieselbe für die bekanntlich so häufigen degenerativen Prozesse in den Nerven bei anämischen und kachektischen Zuständen (schwere Tuberculose, Carcinose, perniciöse Anämie u. dgl.) vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Freilich haben die bekannten Versuche an hungernden Thieren ergeben, dass gerade das Nervensystem hierbei von allen Körperorganen die geringste Einbusse erleidet. Doch sind die bei diesen Untersuchungen angewandten groben Wägungsmethoden nicht entscheidend und wären daher vielleicht genauere mikroskopische Untersuchungen des Nervensystems bei hungernden Thieren in Bezug auf die Edinger'sche Theorie nicht ganz ohne Interesse. Ref. selbst ist zunächst mehr geneigt, auch bei den oben erwähnten Inanitionszuständen noch specifisch auf das Nervensystem einwirkende Schädlichkeiten, für deren Vorhandensein ja die Pathologie jener Zustände vielfache Anhaltspunkte giebt, anzunehmen.

Grössere Schwierigkeiten erwachsen aber meines Erachtens der Edinger'schen Annahme, wenn man sie auf die übrigen gewöhnlichen Formen multipler Neuritis und insbesondere auf die *Tabes* überträgt. Denn hier ist die Frage, warum eigentlich der Ersatz des Verbrauchten beeinträchtigt sei, keineswegs ohne Weiteres zu beantworten. Selbst wenn man also z. B. für die *Tabes* den mangelhaften Ersatz des durch die Function Verlorenen als thatsächlich bestehend annimmt, müsste man doch weiter nach einer specifischen Ursache für diesen Ersatzmangel suchen; denn in den allgemeinen Ernährungsverhältnissen der Kranken mit *Tabes* kann er doch unmöglich liegen. Zwar führt die *Tabes* ihren Namen „Schwindsucht“ nicht ganz mit Unrecht, aber die auffallende Inanition mancher (keineswegs aller) *Tabes*kranken tritt doch erst später ein und geht nicht dem ersten Auftreten der Nervenerscheinungen vorher.

Edinger sucht nun ferner an dem Beispiel der *Tabes* nachzuweisen, dass gerade diejenigen Nervengebiete, deren Function schon unter normalen Verhältnissen eine besonders angestrengte und andauernde ist, zuerst degeneriren. Für die beständig in Anspruch genommenen Pupillarnerven, für die der Coordination dienenden Nerven und für die Blasen-nerven mag dies auch stimmen. Für andere Initialerscheinungen (fehlende Patellarreflexe, Ulnaris-Parästhesie, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl) stimmt aber die Voraussetzung nicht recht. Vor Allem möchte ich jedoch den Einwand erheben, dass gerade dieselben Nervengebiete (Pupillarreflex, Blasenfunctionen), deren Degeneration nach Edinger geradezu ein Postulat seiner Theorie ist, bei mannigfachen anderen ähnlichen, aber ätiologisch verschiedenen Krankheiten fast ausnahmsweise intact bleiben. Bei der Ataxie nach Infectionskrankheiten, bei der alkoholischen Pseudotabes u. a. findet man bekanntlich selten Blasenstörungen und niemals Pupillenstarre! Mir scheint also doch, dass es sich um specifische Einflüsse ganz anderer Art handelt, durch deren Annahme man allein die merkwürdigen Gesetzmässigkeiten und Unterschiede bei den verschiedenen Formen der degenerativen Nervenkrankheiten erklären kann.

Für die scheinbar primären acuten multiplen Neuritiden bei vorher gesunden Menschen wird man wohl ebenfalls auf spezifische (infectiöse?) Ursachen zurückkommen müssen. Zur Erklärung der secundären multiplen Neuritiden macht Edinger die Annahme, dass Nerv und Zelle „bei abnormem Stoffwechsel“ den Anforderungen der Function nicht gewachsen sind. Edinger braucht also selbst die Hilfsannahme des „abnormen Stoffwechsels“, und damit ist eigentlich genau dasselbe gesagt, wie wenn andere Autoren die secundären Neuritiden durch die Einwirkung von entstandenen „Toxinen“ erklären. Denn um blos quantitative Aenderungen des Stoffwechsels kann es sich hierbei nicht handeln. Sehen wir doch, dass gerade nach ganz leichten Infectionen (z. B. bei der Diphtherie) schwere nervöse Nachkrankheiten auftreten, welche andererseits nach schweren langdauernden Erkrankungen oft ganz ausbleiben. Es muss sich also doch um spezifische „Stoffwechselabnormitäten“ handeln.

Endlich sei noch bemerkt, dass für die grosse Gruppe der hereditären Systemerkrankungen, welche Edinger selbst nicht mit in seine Betrachtungen hineingezogen hat, die Annahme von functionellen Schädigungen und mangelhaftem Ersatz des Verbrauchten keine weitere Klärung bringt. Denn unmöglich ist es einstweilen, hierdurch die Thatsache erklären zu wollen, dass in der einen familiären Erkrankungsgruppe stets die kleinen Handmuskeln und die Peronei befallen sind, in einer anderen nur die Schultergürtelmusculatur, in einer dritten bei völligem Freibleiben der Musculatur nur die Coordinationsbahnen u. s. w. Also auch hier sind spezifische Einflüsse nicht zurückzuweisen, welche mit der Function der erkrankten Gebiete in keinem Zusammenhange zu stehen scheinen.

Nach dem Gesagten muss ich also meine Ansicht dahin aussprechen, dass man die von Edinger in den Vordergrund gestellten Vorgänge der Function und des Ersatzes der Functionverluste zwar keineswegs unbeachtet lassen darf und die Möglichkeiten der Functionüberanstrengung und der mangelhaften Ersatzvorgänge auch in der Aetiologie der Nervenkrankheiten wohl zugeben muss, dass aber die Mehrzahl der bisher bekannten Thatsachen auf andersartige, entweder allein oder mindestens daneben wirkende spezifische Schädlichkeiten hinweist. Soweit es sich hierbei um ektogene (chemisch-toxische, infectiöse) Schädlichkeiten handelt, ist die nähere Erforschung derselben schon jetzt wenigstens zum Theil möglich. In Bezug auf die endogenen (im weitesten Sinne des Wortes hereditären oder congenitalen) Schädlichkeiten müssen wir uns freilich zunächst mit den allgemeinsten Vorstellungen begnügen. Kommen neben allen diesen spezifischen Schädlichkeiten noch Functionsschädlichkeiten hinzu, so halte ich selbst einstweilen die Functionüberanstrengung für häufiger realisirt, als die mangelhafte Ersatzthätigkeit bei normaler Functionsstärke.

Immerhin ist die „Ersatztheorie“ Edinger's und sein Betonen der Functionsschädigungen eine verdienstvolle Anregung, welche gewiss in vielen Fällen Berücksichtigung finden wird. So z. B. habe ich selbst die Vermuthung ausgesprochen, dass der fortschreitende Charakter gewisser Systemdegenerationen (Tabes u. a.) eine Schwierigkeit der Erklärung darbietet, welche man vielleicht durch die Annahme der erst durch die

functionelle Anstrengung erfolgenden Degeneration schon vorher specifisch geschädigter Neurone überwinden kann.

Strümpell.

2.

Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven. Zum Gebrauche für praktische Aerzte und Studierende von Prof. Dr. C. Hasse. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann.

Auf 36 farbigen Tafeln giebt der Verfasser, dessen Name für die Genauigkeit der Darstellung volle Gewähr bietet, sehr übersichtliche und deutliche Bilder, welche die Ausbreitung der einzelnen sensiblen Nerven an der Hautoberfläche und den inneren Theilen, sowie die Vertheilung der motorischen Nerven in die einzelnen Muskeln zur Anschauung bringen. Auch die Eintrittsstelle der Nerven in die Haut resp. in die Muskeln ist durch besondere Zeichen kenntlich gemacht. Besonders dankenswerth sind die Tafeln, welche die sensible Innervation der Gelenkflächen verzeichnen. Mehrere Tafeln sind auch der Vertheilung der motorischen und sensorischen Centren an der Gehirnoberfläche gewidmet.

Ref. möge gestattet sein, für eine etwaige spätere Auflage noch zwei Wünschen Ausdruck zu geben. Zunächst wäre es vielleicht möglich, noch mehr Bezeichnungen in die Abbildungen hineinzudrucken. Durch das Aufsuchen der Farbenbedeutungen wird nicht nur eine kleine Unbequemlichkeit verursacht, sondern auch der didaktische Werth des Werkes etwas beeinträchtigt. Nach des Ref. eigener Erfahrung prägen sich diejenigen anatomischen Bilder am besten dem Gedächtniss ein und reizen auch am meisten zu immer erneutem Betrachten, bei welchen möglichst alle Bezeichnungen unmittelbar in das Bild hinein oder dicht neben demselben gedruckt sind, so dass also der Beschauer mit einem Blick die Formen und deren Bezeichnungen übersieht. Der von den Fachleuten oft getadelte Heitzmann'sche anatomische Atlas verdankt meines Erachtens seinen grossen Erfolg nicht zum geringsten Theil der äusserst zweckmässigen und ohne Weiteres ersichtlichen Bezeichnung seiner Abbildungen. — Ein fernerer Wunsch des Ref. wäre die Aufnahme von Tafeln, welche den Verlauf der motorischen und sensorischen Bahnen auch im Innern der Centralorgane (Rückenmark, Oblongata und Gehirn) darstellen.

Ref. zweifelt übrigens nicht, dass der Hasse'sche Atlas auch in seiner jetzigen schönen und zweckmässigen Ausstattung sich bald bei den Nervenärzten und in den Kliniken einbürgern und sich oft als werthvolles Hilfsmittel bei der Krankenuntersuchung erweisen wird.

Strümpell.

3.

Experimentelle und klinische Studien über den Kopftetanus von Dr. Conr. Brunner. Sonderabdruck aus: Beiträge zur klinischen Chirurgie. Tübingen 1894.

Der durch seine Arbeiten über Wundstarrkrampf bekannte Verfasser giebt in dieser, nahezu 400 Seiten fassenden Monographie eine erschöpfende Darstellung von dem Wesen des Kopftetanus. Auf eine klare Beschreibung sehr sorgfältig und planmässig durchgeführter experimenteller Studien folgt eine Zusammenstellung der bisher in der Literatur über diese Varietät des Wundstarrkrampfes niedergelegten Beobachtungen, welche 62 Nummern, darunter mehrere, vom Verf. nach jeder Richtung genau untersuchte Fälle einschliesst. An der Hand dieses statistischen Materials entwirft Brunner ein anschauliches Krankheitsbild des Kopftetanus, als dessen klinische Eigenthümlichkeit eine intensivere Bethheiligung der Hirnnerven, speciell das Auftreten von Lähmungserscheinungen anzusehen ist, und bespricht dann nach eingehender Würdigung der pathologisch-anatomischen Befunde und bacteriologischen Untersuchungen die differentialdiagnostischen Momente und die Prognose des Leidens. Nach einem Hinweis auf die grosse Uebereinstimmung zwischen experimentellem Tetanus und den an Menschen gemachten Beobachtungen geht der Autor nunmehr zu der Deutung der Krankheitserscheinungen über. Die Auffassung des Tetanus als eines Reflexkrampfes wird abgelehnt, da hierbei die Pflüger'schen Gesetze nur theilweise respectirt werden, insbesondere aber alle bisherigen experimentellen Versuche, durch mechanische Reizung peripherer, sensibler Nerven Starrkrampf zu erzeugen, gescheitert sind. Zur Erklärung bleiben nach Brunner lediglich zwei Hypothesen übrig: die eine nimmt eine centrale Giftwirkung an unter der gleichzeitigen Forderung, dass den peripheren, motorischen und sensiblen Nerven, sowie den nervösen Centralorganen eine besondere Leitungsfähigkeit zukäme — nach der zweiten Vorstellung handelt es sich um eine Doppelwirkung derart, dass das Gift sowohl die centralen Apparate wie die Ausbreitungen der peripheren Nerven in ihrer Erregbarkeit verändert, wobei durch die periphere Veränderung eine Vorbedingung für das Zustandekommen der centralen geschaffen wird. Die Fortleitung des Giftes längs der Nerven darf als nicht bewiesen betrachtet werden, da die Controlversuche Brunner's die hierauf bezüglichen Experimente Bruschetini's in ihrer Beweiskraft erschüttern; somit giebt der Autor der Annahme der Doppelwirkung den Vorzug und bringt mit dieser Hypothese die Symptome des Kopftetanus mehr oder weniger geschickt in Einklang unter gleichzeitiger Verwerthung sorgfältig angestellter Thierversuche.

Das Werk kann zur Lectüre warm empfohlen werden.

R. Pfeiffer (Bonn).

4.

Dr. G. Pianese, La natura infettiva della Corea del Sydenham. Neapel, pathologisch-anatom. Institut, 1893. 100 S. gr. 8.

Pianese hat im Laboratorium des Prof. v. Schroen einen zur Section gekommenen Fall schwerster Chorea eingehend anatomisch und

bacteriologisch untersucht (Letzteres 22 Stunden nach dem Tode!) und aus dem Rückenmarke einen Bacillus in Reincultur isolirt, den er nach den angestellten Infectionsversuchen für den Erreger der Chorea hält. Der bacteriologische und anatomische Befund ist durch sechs farbige Tafeln prächtig illustriert. Trotzdem können wir unsere Zweifel an der Allgemeingültigkeit der Befunde nicht unterdrücken. — Erwähnt mag noch werden, dass Pianese zur Behandlung der Chorea vorzugsweise das Salol empfiehlt. Chr. Jacob (Bamberg).

Der 13. Congress für innere Medicin findet vom 2. bis 5. April 1895 zu München statt. Sitzungslocal: Akademie der Wissenschaften, Neuhauser Strasse Nr. 51. Das Präsidium übernimmt Herr v. Ziemssen (München).

Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen:

Am ersten Sitzungstage, Dienstag den 2. April: **Die Eisen-therapie.** Referenten: Herr Quincke (Kiel) und Herr Bunge (Basel).

Am zweiten Sitzungstage, Mittwoch den 3. April: **Die Erfolge der Heilserumbehandlung der Diphtherie.** Referat erstattet von Herrn Heubner (Berlin).

Am dritten Sitzungstage, Donnerstag den 4. April: **Die Pathologie und Therapie der Typhlitiden.** Referenten: Herr Sahli (Bern) und Herr Helferich (Greifswald).



Gottstein, Tofanie.

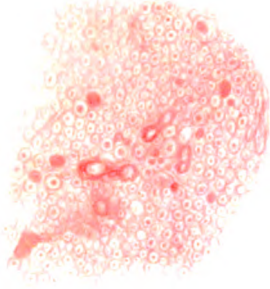
Photographum Meibentisch 1911 April 3 Us Berlin.

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig.

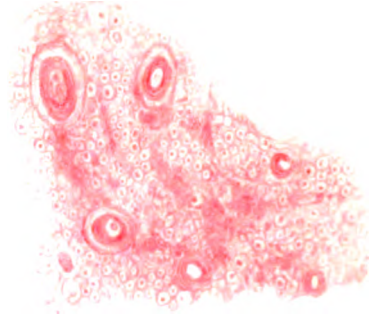
Deut

G. 2

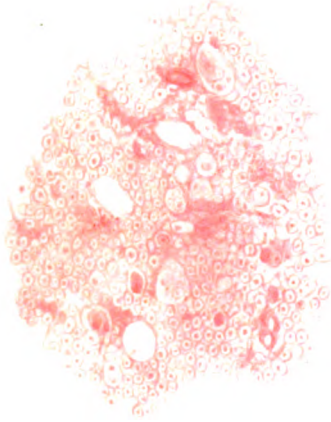
A.



D.



B.



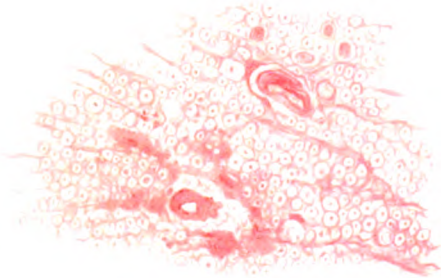
Ic.



Ib.



C.



Ia.



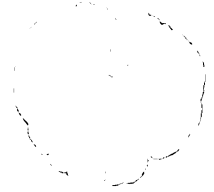
II b.



IV b.



VI b.



II c.



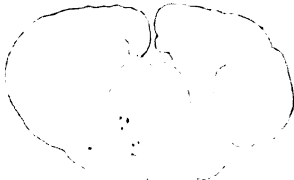
IV c.



VI c.



II a.



IV a.



VI a.



III b.



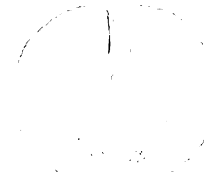
V b.



VII c.



III c.



V c.



VII b.



III a.



V a.



VII a.



XVIII.

Die Prognose der acuten, nicht-eitrigen Encephalitis.¹⁾

Von

Prof. Dr. H. Oppenheim

in Berlin.

Der Krankheitsbegriff der Encephalitis ist zwar noch heute ein unfertiger und schwer zu definirender, wir kennen aber doch einige Formen dieser Erkrankung, deren Studium in klinischer und anatomischer Beziehung wenigstens so weit gefördert ist, dass wir sie von anderen Krankheitstypen abgrenzen können.

Von der Encephalitis spricht die pathologische Anatomie schon seit recht langer Zeit; es braucht hier nur an die Beobachtungen und Untersuchungen Gluge's aus den Jahren 1837 und 1841, an den von Hasse und Kölliker i. J. 1846 mitgetheilten Fall von Encephalitis nach Erysipel, an die Beobachtungen Virchow's über Encephalitis der Neugeborenen¹⁾ und die sich gegen die Virchow'sche Auffassung geltend machende Opposition von Jastrowitz²⁾ u. A. erinnert zu werden, um zu zeigen, dass man gewisse Formen der Hirnentzündung schon seit mehreren Decennien gekannt und beschrieben hat.

Besonders hat die traumatische Encephalitis den Ausgangspunkt zahlreicher Studien und Experimentaluntersuchungen gebildet, von denen ich ausser den schon angeführten die von Leidesdorf und Stricker³⁾, Jolly⁴⁾, Unger⁵⁾, Ziegler und Kammerer⁶⁾, Coen⁷⁾ und die der jüngsten Zeit entstammenden, sehr verdienst-

1) Nach einem im Verein für innere Medicin am 25. Januar 1895 gehaltenen, in der Deutschen med. Wochenschr. 1895. Nr. 6 veröffentlichten Vortrage.

2) Ueber congenitale Encephalitis und Myelitis. Virch Archiv. Bd. XXXVIII. — Ueber interstitielle Encephalitis. Ebenda. Bd. XLIV.

3) Siehe die letzte Discussion über diesen Gegenstand. Berliner klin. Wochenschrift. 1883. S. 717.

4) Sitzungsber. der Akademie der Wiss. Wien 1865.

5) Ueber traumatische Encephalitis. Wien 1870.

6) Sitzungsber. der Akademie der Wiss. Wien 1880.

7) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. III. 1887.

8) Ziegler und Nauwerck, Beiträge zur patholog. Anatomie u. s. w. 1887.

vollen Friedmann's¹⁾ hervorheben will. Diese Form schliesse ich von meinen Betrachtungen gänzlich aus.

Wenn die grossen Entdeckungen Virchow's über die Folgezustände des Gefässverschlusses überhaupt erst das Fundament schufen, auf welchem die Lehre von der Encephalitis sich entwickeln konnte, so war es für den klinischen Ausbau derselben von einschneidender Bedeutung, als in den letzten Jahren eine Sonderung der eitrigen von den nicht-eitrigen Formen erstrebt und bis zu einem gewissen Punkte durchgeführt wurde.

Huguenin, dem wir die vorzügliche Bearbeitung dieses Kapitels in dem v. Ziemssen'schen Lehrbuche²⁾ verdanken, trennt bereits die rothe Erweichung von dem Hirnabscess, aber diese beiden Zustände sind für ihn doch im Wesentlichen nur zwei Stadien desselben Processes; dabei ist es ihm freilich bekannt, dass die rothe Erweichung nicht bis zur Eiterung vorzuschreiten braucht, dass sie der Rückbildung fähig ist, und dass in demselben Gehirn beide Zustände neben einander gefunden werden. Er sagt ausdrücklich: „Die Eiterung ist ein äusserst variables Element in dem ganzen Vorgange, und nur ein kleiner Theil von Encephalitiden wandelt sich zum makroskopischen Eiterherde um“ u. s. w. Was wir vor Allem bei ihm vermissen, ist die klinische Differenzirung der verschiedenen Formen; hier schwebt ihm ausschliesslich das Krankheitsbild der suppurativen Encephalitis, des Hirnabscesses vor. Nur mit wenigen Worten deutet er darauf hin, dass sich auf dem Boden der acuten Infectionskrankheiten Hirnherde entwickeln können, deren Wesen und Ursprung noch nicht aufgeklärt sei, doch handele es sich nach seiner Erfahrung — ebenso wie bei den Erweichungen der Kohlenoxydvergiftung — um einfache Nekrosen oder um metastatische Abscesse; dabei verweist er kurz auf die im Verlauf der acuten Infectionskrankheiten oder im Anschluss an dieselben beobachteten cerebralen Herdsymptome (Aphasie und Hemiplegie).

Auch eine Mittheilung Hayem's³⁾ aus dem Jahre 1868 über eine besondere Form von Encephalitis, die sich histologisch durch das Auftreten grosser epithelioider Zellen kennzeichnet, ist namentlich wegen des Mangels einer klinischen Darstellung für den nosologischen Ausbau der Encephalitis nicht recht fruchtbar geworden.

1) Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten, nicht-eitrigen genuinen Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1899. Nr. 15, und Studien zur patholog. Anatomie der acuten Encephalitis. Archiv für Psych. Bd. XXI. 1890.

2) Hirnentzündung. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XI, 1.

3) Études sur les diverses formes d'encéphalite. Paris, Delahaye 1868.

- Wenn wir uns nun heute für berechtigt halten, den Hirnabscess von den nicht-eitrigen Formen der Encephalitis zu trennen, so ist für uns dabei in erster Linie der nosographische Gesichtspunkt bestimmend; wir kennen jetzt tödtlich verlaufende Fälle der Encephalitis, in denen nicht Eiteransammlungen, sondern hämorrhagische Entzündungs- oder Erweichungsherde gefunden werden, wir kennen andere Fälle derselben oder verwandter Natur, in denen der Verlauf, die Rückbildung uns lehrt, dass es nicht zur Eiterung gekommen sein kann, wir haben das Bedürfniss, diese Krankheitszustände auszusondern, sie in eine besondere Krankheitsrubrik zu bringen. Ob es sich jedoch wirklich immer um heterogene Prozesse handelt, ob die hämorrhagische Encephalitis auch genetisch stets eine andere Krankheit ist, als die suppurative Form, darüber lässt sich zur Zeit noch nichts Bestimmtes sagen. Doch ist es gut, darauf hinzuweisen, dass eine Combination der acuten hämorrhagischen Encephalitis mit dem Hirnabscess bereits beobachtet worden ist (Virchow-Senator¹⁾), wie auch schon früher neben der eitrigen Encephalitis einfache Entzündungs- und Erweichungsherde wiederholt gefunden wurden (z. B. von Klebs²⁾ bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis).

Es ist hier nicht der Ort, der Schwierigkeiten zu gedenken, welche der Differenzirung der Encephalitis in anatomischer Hinsicht entgegenstehen und sich unter Anderem auch auf die Abgrenzung derselben von der Encephalomalacie erstrecken. Ebensowenig möchte ich an dieser Stelle den Versuch machen, die Beziehungen der Encephalitis zur multiplen Sklerose zu erörtern; doch werde ich im Verlauf der Besprechung auf diesen Punkt zurückkommen.

Das Interesse für diese Krankheitsformen ist überhaupt erst ein lebendiges geworden, als Wernicke³⁾ ein Krankheitsbild schuf, das er auf eine acute nicht-eitrige Encephalitis zurückführen konnte, und Strümpell⁴⁾ den Versuch machte, ein bekanntes, jedoch von ihm schärfer umgrenztes Krankheitsbild, nämlich eine Form der cerebralen Kinderlähmung, auf eine Encephalitis der motorischen Region zu beziehen. Wie Wernicke schon eine Beobachtung Gayet's⁵⁾ vorfand, so hatte Strümpell einen Vorläufer in Benedikt.⁶⁾

1) Demonstration in Berliner med. Gesellschaft 25. November 1891. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 49.

2) Virchow's Archiv. Bd. XXXIV; s. auch Hermenau, Beitrag zur Kenntniss der acuten Encephalitis. Inaug.-Diss. Königsberg 1891.

3) Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1881. § 47.

4) Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Magdeburg 1884.

5) Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable) localisée etc. Arch de physiol. 1875.

6) Elektrotherapie der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. S. 636.

Während nun aber die Strümpell'sche Auffassung der Hemiplegia spastica infantilis, sein Versuch, eine Form derselben auf eine Encephalitis (ursprünglich auf eine Poliencephalitis corticalis) zurückzuführen, viel Widerspruch hervorgerufen und noch heute eine allgemeine Anerkennung nicht gefunden hat (wenn auch die Mehrzahl der Forscher, zu denen auch ich mich rechne, auf seiner Seite stehen), steht es fest¹⁾, dass es eine acute hämorrhagische Hirnentzündung giebt, die sich im centralen Höhlengrau ausbreitet, sich vom Boden des 3. Ventrikels durch die Wandungen des Aquaeductus Sylvii bis in die vierte Hirnkammer und eventuell darüber hinaus ins Rückenmark erstreckt und ein gut charakterisirtes Symptomenbild bedingt. — Nothwendig ist es aber, einer weiteren Form der Encephalitis hier zu gedenken, die sich in klinischer Beziehung von der Wernicke'schen Krankheit wesentlich unterscheidet, während sie ihr anatomisch so verwandt ist, dass eine strenge Scheidung vielleicht nicht durchzuführen ist.

Hier ist eine Mittheilung Strümpell's²⁾ von grundlegender Bedeutung gewesen; eine entsprechende Beobachtung Friedmann's³⁾ war zwar schon 2 Jahre früher, jedoch nur beiläufig angeführt worden —, insbesondere ist es aber das Verdienst Leichtenstern's⁴⁾, durch die Schilderung einer Anzahl gut beobachteter und anatomisch genau untersuchter Fälle dieser Art den Krankheitsbegriff der acuten hämorrhagischen Encephalitis ausgestaltet zu haben.

An diese Beobachtungen Leichtenstern's, die durch Bücklers⁵⁾ eine ausführliche Bearbeitung erfuhren, reihten sich die von Fürbringer⁶⁾, Königsdorf⁷⁾, Schmidt⁸⁾, Stembro⁹⁾ u. A. an, und

1) Beobachtungen von Wernicke (l. c.), Gayet (l. c.), Kojewnikoff (Progrès méd. 1887), Thomsen (Zur Pathol. und patholog. Anatomie der acuten completen [alkoholischen] Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych. Bd. XIX. H. 1), Eisenlohr, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis. (Deutsche medic. Wochenschr. 1892. Nr. 47.) Goldscheider, Ein Fall von primärer, acuter multipler Encephalitis. (Charité-Annalen. Jahrgang XVII.) u. s. w.

2) Ueber primäre acute Encephalitis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XLVII. 1890/91.

3) Neurolog. Centralblatt. 1889.

4) Mittheilungen über die Influenzaepidemie in Cöln. D. medic. Wochenschr. 1890, ferner: Ueber primäre acute hämorrhagische Encephalitis (mit Demonstr.). Ebenda. 1892. Nr. 2.

5) Zur Kenntniss der acuten hämorrhag. Encephalitis. Arch. f. Psych. Bd. XXIV.

6) Zur Kenntniss schwerer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 3.

7) Ein neuer Fall von acuter hämorrhag. Encephalitis u. s. w. Ebenda 1892.

8) Acute primäre hämorrhagische Encephalitis. Ebenda 1892. Nr. 31.

9) Zur Casuistik der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis. Petersburg. med. Wochenschrift. Neue Folge. X. 1893.

haben namentlich die des erstgenannten Autors zur Bereicherung unserer Kenntnisse wesentlich beigetragen. —

Die Encephalitis Wernicke's, die er als Poliencephalitis haemorrhagica superior bezeichnet hat, erzeugt etwa folgende Krankheitserscheinungen: Das dem Alkoholismus chronicus huldigende Individuum erkrankt mit Benommenheit, Schlagsucht oder mit Verwirrtheit und Delirium; während sich diese Erscheinungen, zu denen sich auch Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, Erbrechen gesellen können, innerhalb weniger Tage steigern, treten Lähmungssymptome an dem Augenmuskelapparat hervor, eine Augenmuskellähmung, die binnen Kurzem den Grad einer vollständigen Ophthalmoplegia bilateralis exterior erreichen kann, wobei die Binnenmuskeln des Auges verschont oder nur unvollkommen paralytisch werden. Gleichzeitig findet sich gewöhnlich eine Neuritis optica (mit Netzhautblutungen). An den Extremitäten macht sich motorische Schwäche und Incoordination bemerklich, besonders ist der Gang schwankend und taumelnd. In einem Falle (Gayet) stellte sich vorübergehend eine Hemiplegie ein. Die Sprache war ebenfalls meistens gestört. Die Temperatur blieb in der Regel normal oder sank unter die Norm, Fieber wurde nur ausnahmsweise beobachtet; der Puls wird im weiteren Verlauf des Leidens klein und frequent, die Benommenheit steigert sich zum Coma, und nach einigen Tagen oder Wochen erfolgt der Exitus letalis. — Thomsen¹⁾ und nach ihm Boedeker²⁾, sowie neuerdings Jacobaeus³⁾ zeigten, dass diese Encephalitis sich mit der Polyneuritis verbinden kann.

Die Beobachtung von Gayet hatte dargethan, dass das Leiden sich auch über einen Zeitraum von Monaten erstrecken kann, und ein von Thomsen sowie ein von Boedeker mitgetheilte Fall schienen zu lehren, dass dasselbe auch in — wie es scheint unvollständige — Genesung ausgehen kann; namentlich aber wurde dieser günstige Verlauf in anderen Fällen, in denen Alkoholismus nicht zu Grunde lag (Uthhoff-Oppenheim⁴⁾, Salomonsohn⁵⁾), beobachtet.

In der Aetiologie treten recht heterogene Momente hervor, in erster Linie der Alkoholismus chronicus, der in der Mehrzahl der Fälle angeschuldigt werden musste, in einem war eine Schwefelsäure-

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 2, und Arch. f. Psych. Bd. XXI. H. 3.

2) Klinischer Beitrag zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung. Charité-Annalen. Jahrg. 17.

3) D. Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. V. S. 351.

4) Uthhoff, Ueber einige Fälle von Accommodationslähmung infolge von Influenza u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 10.

5) Ueber Poliencephalitis acuta superior. Ebenda 1891. Nr. 27.

vergiftung vorausgegangen, in einem anderen Schreck durch Kessel-explosion — endlich zeigten die Beobachtungen von Pflüger, Uthhoff u. A., dass auch der Influenzakeim dieses oder doch ein recht verwandtes Leiden zu erzeugen im Stande ist.

Enthielt nun schon die ältere Literatur Belege für die Annahme eines encephalitischen Processes in der Medulla oblongata, der in Analogie zur Myelitis und Poliomyelitis gebracht wurde (Leyden ¹⁾, Berger ²⁾, Eisenlohr ³⁾, Etter u. A.), so mehrten sich jetzt die Beobachtungen, welche erkennen liessen, dass die Wernicke'sche Poliencephalitis superior auf die Nervenkerne der Medulla oblongata und des Rückenmarks übergreifen und so zur Poliencephalomyelitis — die allerdings anatomisch noch nicht genauer studirt werden konnte — werden kann (Rosenthal, Bristowe, Sachs, Seeligmüller, Goldflam, Guinon und Parmentier ⁴⁾ u. s. w. ⁵⁾); bei diesen Formen verwischt sich aber der Wernicke'sche Typus um so mehr, als sie zum Theil einen subacuten oder chronisch-progressiven Verlauf nahmen, und bei dem Mangel einer anatomischen Untersuchung die Annahme eines encephalitischen Processes immerhin etwas Hypothetisches hatte.

Die von Strümpell, Leichtenstern u. A. geschilderten Krankheitsfälle schienen auf den ersten Blick einen ganz anderen Typus zu bilden. Zwar nahm auch da das Leiden einen acuten und selbst stürmischen Verlauf, aber Temperatursteigerung trat fast immer und zwar entweder sofort oder in der Regel im weiteren Verlauf hervor, das Fieber erreichte bald oder sub finem vitae eine beträchtliche Höhe, Coma, Nackensteifigkeit, Erbrechen, selten Neuritis optica, auch wohl allgemeine Convulsionen verkündeten das schwere Hirnleiden, und die früher oder später auftauchenden Lähmungssymptome — Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie — liessen erkennen, dass das Grosshirn den Sitz der Affection bildete. Diese wurde denn auch bald in den centralen Ganglien, bald in der Rinde oder im Mark der Hemisphären und auffallend häufig an symmetrischen Partien derselben gefunden. Doch durch die schweren Allgemeinerscheinungen, das hohe Fieber, die lange Dauer des Comas und das meist späte Einsetzen der Lähmungssymptome unter-

1) Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten 1875.

2) Jahresber. der Schles. Gesellsch. für vaterl. Cultur. 1877. Breslauer ärztl. Zeitschrift 1884.

3) Ueber acute Bulbär- und Ponsaffectionen. Westphal's Archiv. Bd. IX u. X (1879 und 1880).

4) De l'ophthalmoplégie externe. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. Sep.-Abdruck.

5) Vielleicht gehören auch einige von Erb schon im Jahre 1879 beschriebene Fälle (Archiv für Psychiatrie. Bd. IX) hierher.

schied sich die Krankheit von der Apoplexie — ganz abgesehen davon, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle (der zweite Strümpell'sche Fall bildet eine Ausnahme) um jugendliche Individuen handelte, deren Herz und deren Gefässe gesund waren.

Es musste diese Erkrankung auf ein infectiöses Agens zurückgeführt werden, sei es, dass eine Infectiouskrankheit, wie die Influenza, vorausgegangen war oder gleichzeitig herrschte (Influenza, epidemische Cerebrospinalmeningitis), oder dass das Leiden selbst unter dem Bilde einer primären Infectiouskrankheit verlaufen war.

Schon der Umstand, dass ein und derselbe Infectionsträger je nach seiner Localisation, resp. je nach dem Angriffsorte der Toxine, bald die Wernicke'sche, bald die Strümpell-Leichtenstern'sche Encephalitis erzeugte, musste es zweifelhaft erscheinen lassen, ob die beiden Formen principiell geschieden werden konnten. Und diese Zweifel sind um so berechtigter, als auch einzelne Fälle beobachtet worden sind (Eisenlohr [l. c.], Goldscheider [l. c.]), in denen eine Combination beider Zustände oder eine intermediäre Form vorzuliegen scheint.

So viel zur Orientirung über das Wesen der acuten, nicht-eitrigen Formen der Encephalitis. Das Anatomische habe ich absichtlich nicht in den Kreis der Besprechung gezogen. Es mag nur noch bemerkt werden, dass die bacteriologischen Untersuchungen, die sich auf Fälle dieser Art bezogen, bis jetzt ein im Wesentlichen negatives Resultat gehabt haben (Strümpell, Königsdorf, Bücklers u. s. w.).

Für den praktischen Arzt haben diese Krankheitszustände nun ein ganz besonderes Interesse. Wir haben hier ein Hirnleiden vor uns, das nach der Acuität seiner Entwicklung und seines Verlaufs und dem bedrohlichen Charakter seiner Erscheinungen als eins der schwersten bezeichnet werden muss — und dennoch ist es nichts Ungewöhnliches, dass dasselbe sich völlig zurückbildet und in vollkommene Genesung ausgeht.

Wenn ich diese Abhandlung ausschliesslich der Prognose dieser Encephalitisformen widme, so huldige ich doch keineswegs der Ansicht, dass die Symptomatologie derselben vollständig erforscht und die Diagnose hinreichend befestigt sei — nein, gerade hier hat die künftige Untersuchung noch viel zu schaffen und zu klären.

Immerhin sind wir auch heute schon berechtigt, in einem Theil der anatomisch nicht untersuchten Fälle die sichere oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen und uns mit der Prognose dieses Leidens zu beschäftigen.

Ich werde es nicht versäumen, durch Anführung der Literatur den Nachweis zu bringen, dass auf die Heilbarkeit der Encephalitis bereits wiederholentlich hingewiesen ist. Naturgemäss sind aber in der ersten Zeit ausschliesslich die Fälle mit Sectionsbefund mitgetheilt worden, und es sind nur vereinzelte Beobachtungen, aus denen der günstige Verlauf der acuten Encephalitis erschlossen werden kann.

Demgegenüber möchte ich dasjenige hier zusammenstellen, was ich aus der eigenen Erfahrung in Bezug auf die Prognose dieser Krankheit zu schöpfen im Stande bin, und glaube damit eine breitere Basis für die Beantwortung dieser Frage im Allgemeinen zu gewinnen.

Es sind 5 Fälle mit günstigem Ausgang, in denen ich die Diagnose acute Encephalitis gestellt habe, bei einem lassen sich jedoch diagnostische Bedenken nicht zurückweisen; daran reiht sich der schon erwähnte, den ich gemeinschaftlich mit Uthoff beobachtete, schliesslich werde ich noch einen Fall von subacutem Verlauf, der ebenfalls in fast vollkommene Genesung ausging, in Kürze anführen.

Beobachtung 1.) B. B., 16 Jahre alt, aufgenommen in die Irrenabtheilung der Charité am 30. October 1889, verlegt zur Nervenklinik am 6. November desselben Jahres, entlassen den 29. Januar 1890.

Anamnese: Die Eltern leben und sind gesund, ebenso sechs Geschwister. Patientin selbst hat im Alter von 4 Jahren die Masern durchgemacht, ist sonst stets gesund gewesen.

Am 2. October fuhr sie in der Nacht von Bromberg nach Berlin. Kurz nach ihrer Ankunft hierselbst sollen sich heftige Kopfschmerzen eingestellt haben, zugleich verlor sie den Appetit, hatte starken Durst und Hitzegefühl im Kopf. Dieser Zustand dauerte 11 Tage, die Kopfschmerzen wurden heftiger. Am Mittag des 12. bemerkte sie, dass sie nicht mehr sprechen konnte, während sie sich am Vormittag noch unterhalten hatte. Schwindel- und Krampferscheinungen sind dabei nicht aufgetreten, ebensowenig eine Lähmung der Extremitäten. Die Sprache soll vollständig gefehlt haben. Ueber das Verhalten des Bewusstseins war nichts Sicheres festzustellen, jedenfalls war dasselbe nicht völlig erloschen und bis zum Eintritt der Sprachstörung nicht wesentlich getrübt.

Am 30. October erfolgte ihre Aufnahme in die Charité.

Status praesens. Sie ist ruhig, antwortet auf Fragen gar nicht oder nur mit einzelnen, oft unzutreffenden Worten. Temperatur 38,4° C.

Bei der Abendvisite nennt sie ihren Namen richtig. Auf die Frage, wie alt sie ist, sagt sie dreimal hinter einander: „gestern“. Fügt dann auf Zureden hinzu: „Gestern bin ich erst gekommen“. Später antwortet sie auf dieselbe Frage: „Elta“.

Nach Schmerzen befragt, zeigt sie auf ihre Stirn und sagt: „Alles ist mir hold“.

1) N.B. Ich habe diesen Fall in der Inaugural-Dissertation des Dr. W. Hoppe, Ueber acute, nicht-eitrige Encephalitis, Berlin 1893, beschreiben lassen.

Die weiteren ihr vorgelegten Fragen beantwortet sie gleichfalls mit zum Theil ganz unverständlichen, selbstgebildeten Worten, z. B. „Vieltoft“, dann „Vierwolt“. Die Silbe „wolt“ wird mit Vorliebe gebraucht. Die ihr gegebenen Weisungen versteht sie. Eine Taschenuhr besieht sie lange, dann sagt sie: „Das ist gleich 10 wolt“.

Die Schlüssell eines Bundes zählt sie richtig und sagt: „Das ist wolt“.

Anämisches Mädchen, von zartem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Pupillen gleich, reagiren prompt auf Licht. Augenbewegungen frei. Zunge wird gerade vorgestreckt, ist belegt, keine Narben.

Percussion des Kopfes scheint der Kranken unangenehm zu sein, beim Schütteln desselben äussert sie lebhaften Schmerz. Bewegungen des Kopfes nach den Seiten frei, gegen die Brust hin nur nach Ueberwindung eines erheblichen Widerstandes und unter Schmerzen ausführbar. Auch Druck in die Genickgegend ruft Schmerzäusserung hervor.

Keine Lähmung der Extremitäten. Kniephänomen beiderseits in normaler Intensität.

Abdomen schlaff. Blase gefüllt.

Die Untersuchung der Brustorgane ergibt keine gröbere Abnormität. Herztöne an der Spitze und über den Ostien rein.

31. October. Ist Nachts ganz ruhig gewesen, hat wenig geschlafen. Auf die Frage, wie es ihr gehe, sagte sie: Ich habe schon wieder „folt“. Stirnkopfschmerz. Temperatur 38,0°, Abends vorher 38,5°; hält den Kopf beim Gehen etwas steif.

Die Frage nach ihren Eltern beantwortet sie: „Leben noch, aber so weit; weiss nicht, wo das ist.“

Im Ganzen scheint das Bewusstsein heute weniger gestört. Sie spricht auch einen zusammenhängenden Satz: „Gestern habe ich nicht gewusst, wo er wohnt (Onkel), heute bin ich viel besser.“ Dann aber äussert sie auf die Frage: „Das hab ich nicht gewollt, die hab ein Sterb gekom und dann hierher gebracht.“ Das Wortverständniss ist auch nicht ganz intact.

Von vorgelegten Bildern bezeichnet sie unter Anderen Eimer als Soumel. Im Harn kein Albumen.

1. November. Scheint heute stärkere Schmerzen zu haben, ist aber fieberfrei. Puls 72. Eisblase. Sie spricht immer noch in eigenthümlichen Wortbildungen, z. B.: „Meine Antwort ist so folt — dies her — ich bin doch wog.“

Für die einzelnen Körpertheile findet sie die Bezeichnungen nicht und spricht sie falsch nach, z. B. statt Zunge: Zunne. — Es besteht Appetitlosigkeit.

Am 6. November zur Nervenclinic verlegt. Untersuchung durch Dr. Oppenheim.

Gegenwärtig normale Temperatur. Patientin ist bei freiem Sensorium. Die vorläufige ophthalmoskopische Untersuchung ergibt: Rechts normaler Befund, links Neuritis optica incipiens.

Augenblicklich klagt sie nicht über Kopfschmerz. Auch sollen die Kopfbewegungen nicht schmerzhaft sein. Es besteht zweifellos ein gewisser Grad von Worttaubheit. Sie versteht zwar eine Reihe von Aufforderungen, andere aber nicht. Als sie beispielsweise ihr Halstuch

zeigen soll, greift sie nach dem Kinn; als sie die Backe zeigen soll, greift sie nach dem Ohr. Vorgehaltene Gegenstände: Tuch — weiss sie nicht zu bezeichnen. Statt Nase sagt sie Mund, statt Uhr und Messer: Geld. In der Unterhaltung spricht sie aber ziemlich zusammenhängend. Sie spricht ziemlich alles richtig nach. Es lässt sich nicht feststellen, ob die Percussion an bestimmten Schädelstellen empfindlich ist.

Pulsfrequenz gegenwärtig 60.

Die rechte Pupille ein wenig weiter als die linke. Beide reagieren gut auf Lichteinfall, Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Im Gesicht keine Asymmetrie. Keine Parese der oberen Extremitäten. In der rechten Fossa supraclavicularis ist der Schall etwas kürzer als links; man hört vorn abgeschwächtes Athmen, hinten kleinblasiges klingendes (?) Rasseln.

Therapie: Syrup. ferr. jodat.

8. November. Patientin schreibt ihren Namen; Worte, die sie nicht sprechend findet, kann sie auch nicht schreiben, z. B. Uhr. Als man es ihr vorspricht, schreibt sie es auch. Sie schreibt, wie sie spricht, so z. B. statt Nase Ohr. Was sie geschrieben hat, kann sie lesen, aber auch sonst besteht keine Alexie.

Heute besteht entschieden Nackensteifigkeit und sind die Kopfbewegungen schmerzhaft. Auch klagt sie über Schmerzen in der rechten Ohrgegend und verzieht den Mund etwas nach rechts.

Zunge wird gerade hervorgestreckt.

Keine Hemianopsie.

Bauchreflex sehr lebhaft.

In den Beinen keine Steifigkeit. Kniephänomen von gewöhnlicher Stärke.

Bezüglich der Sensibilität lässt sich nur so viel feststellen, dass Nadelstiche in beiden Gesichtshälften und an beiden oberen Extremitäten wahrgenommen werden. Beim Gehen keine steife Kopfhaltung.

Otoskopisch nichts Abnormes.

Ophthalmoskopisch (Dr. Uthoff): Linke Papille getrübt und geröthet. Zarte Radiärstreifung, die centralen Theile der Papillen ziemlich normal. Gefässe abnorm geschlängelt. Leichte Prominenz, Refraktionsunterschied ca. 1 Dioptrie (Neuritis optica, beginnende Staunungspapille).

Rechts analoger Befund, jedoch weniger ausgesprochen. An einem Venenstamm nach unten von der Papille eine Blutung. (Frischeste neuritische Veränderungen, scheinbar erst ein oder zwei Tage alt.)

10. November. Seit gestern besteht Brechneigung. Die Patientin meint, dass sie etwas im Halse habe. Es ist aber nichts Abnormes zu sehen.

Puls 88. Nackensteifigkeit. Patientin hat einen sehr leidenden Ausdrück. Klagt, dass sie häufig uriniren müsse.

11. November. Gegenwärtig keine Spur von Nackensteifigkeit, auch keine Schmerzen bei Kopfbewegungen. Auch wird die Percussion der linken Stirn- und Schläfengegend jetzt nicht als schmerzhaft bezeichnet.

13. November. Klagen über Schmerzen in der Gegend des rechten Ohres, Druck unterhalb des Ohres wird schmerzhaft empfunden.

15. November. Ophthalmoskopisch: Veränderungen im Zunehmen be-

griffen. Seit einigen Tagen ist Patientin bei ganz freiem Sensorium und hat keine subjectiven Beschwerden. Aphasie besteht fort.

Am 19. und 20. November Pulsbeschleunigung.

27. November. Störung des Wortverständnisses scheint nicht mehr zu bestehen.

29. November. Ophthalmoskopisch: Status idem, d. h. ganz leichte Prominenz in den unteren Theilen der Papillen, ca. 1 1/2 D. Auffällig ist auch heute, dass die Trübung der Papille und der angrenzenden Theile der Retina sich auf ein ringförmiges Terrain begrenzt, welches der Papille zunächst anliegt. Die Venen abnorm erweitert und geschlängelt. Die centralen Papillentheile nur etwas geröthet.

3. December. Patientin ist zwar noch sehr theilnahmlos und deprimirt, die Aphasie ist aber fast vollständig zurückgegangen.

9. December. Ausser verschärftem Athmen und verlängertem Exspirium über der rechten Lungenspitze nichts Pathologisches nachweisbar.

12. December. Puls 132. Pat. hat auch das Gefühl des Herzklopfens.

Augenbefund: Beiderseits hat der Process sehr abgenommen, rechts noch ganz leichte Veränderungen, links auch Rückgang der Prominenz, nicht mehr als Stauungspapille zu bezeichnen.

15. December. Patientin fühlt sich schlechter, klagt über Kopfschmerz, Temp. 39,0°; Puls 128. Auch tritt die Aphasie wieder hervor, jedoch nur andeutungsweise.

16. December. Patientin ist heute fieberfrei, hat aber noch beschleunigten Puls. Es kommen noch Wortverwechslungen vor.

17. December. Puls 84; kein Fieber. Wohlbefinden

21. December. Seit gestern wieder Fieber, 39,4°. Kopfschmerz.

15. Januar 1891. Fortschreitende Besserung. Noch leichte Benommenheit; über dem Thorax überall vesiculäres Athmen.

28. Januar. Befinden seither normal. Ophthalmologischer Befund normal. Kein Fieber, keine Benommenheit. Sprache gut, kein Kopfschmerz. Patientin wird entlassen.

Im Beginn des Jahres 1894 hat sie mich noch einmal im Zustande blühender Gesundheit besucht.

Beobachtung II. G. St., 10 Jahre alt, ein bis da gesundes, aber etwas zartes Kind — dessen Mutter lebt und gesund ist, während sich der Vater in einer Irrenanstalt befindet —, machte im März des Jahres 1893 wahrscheinlich eine leichte Influenza durch. Ende Juni klagt sie wiederholtlich über Kopfschmerz. Am 29. Juni ist sie im Begriff zur Schule zu gehen, als sie ein Schwindel- und Ohnmachtsgefühl zwingt, umzukehren. Sie kommt in ganz verändertem Zustande zur Mutter zurück, ist benommen und unsicher auf den Beinen und muss sich zu Bette legen. Sie kann nicht mehr sprechen, giebt aber durch Nicken und andere Gesticulationen zu erkennen, dass sie die Mutter versteht. Nach einigen Stunden besuchte sie der Hausarzt (Herr Dr. A. Marcuse), er findet sie somnolent und constatirt ziemlich hohes Fieber, verordnet Eisblase. Im Zustande der Bewusstlosigkeit liegt sie 3 Tage. Am 1. Juli werde ich hinzugezogen. Meine Untersuchung ergiebt: Benommenheit und absolute Sprachlosigkeit, doch fasst Patientin eine Reihe der an sie gerichteten

teten Aufforderungen auf. Im Laufe des Tages soll sie auch ein paar Worte gesprochen haben.

Es besteht ein geringer Grad von Nackensteifigkeit. Die Augenuntersuchung lässt links die Zeichen der beginnenden Neuritis optica feststellen. Das Herz und die inneren Organe sind gesund. Auch ist ausser den schon hervorgehobenen Krankheitserscheinungen von Seiten des Nervensystems nichts nachzuweisen. Die Temperatur ist jetzt normal. Die Bewusstlosigkeit war auch bislang keine so vollständige, dass Patientin unter sich gelassen hätte.

Obgleich Influenza auf mein Befragen anfangs in Abrede gestellt wurde, glaubte ich doch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Encephalitis acuta lobi frontalis sinistri stellen zu dürfen und hielt den Fall nicht für aussichtslos. Wir entschlossen uns aber doch, um nichts zu versäumen, eine Inunctionscur anzuwenden.

Schon in den nächsten Tagen besserte sich der Zustand, das Bewusstsein wurde immer freier, die Patientin lernte zunächst einige Worte sprechen, verwechselte aber noch lange die Worte, der Kopfschmerz hielt etwa noch 10 Tage an, nach 3 Wochen konnte sie aufstehen und sich bereits verständlich machen. Den August und September verbrachte sie auf dem Lande und konnte im October wieder die Schule besuchen.

Nachträglich ist noch zu erwähnen, dass sie vor dem Ausbruch des Leidens viel Aufregungen durch eine sie chicanirende Hausgenossin hatte, die ihr sogar mit einem Ueberfall gedroht hatte.

Ich habe Patientin dann am 3. September 1894 noch einmal zu mir bestellt und mich überzeugen können, dass die Heilung eine ganz vollständige geblieben ist.

Beobachtung III. Frau J. K., 28 Jahre alt, eine bis da gesunde Frau, überstand im November des Jahres 1891 die Influenza. Im December, und zwar in der Zeit zwischen dem 8. und 12., fühlte sie sich unwohl, klagte über Kopfschmerz und Unklarheit der Gedanken, am 13. wurde sie benommen und verwirrt, Abends stellte sich Fieber ein, am anderen Morgen war das Sensorium freier, der Kopfschmerz jedoch heftiger. Die Temperatur, die am 14. Morgens normal war, hob sich Abends auf $39,0^{\circ}$, erst am folgenden Morgen war die Sprache gestört, und es bestand eine Parese des rechten Mundfacialis und des rechten Armes. Am 16. December war die Aphasie eine vollständige, ebenso die Lähmung des rechten Armes. Der Kopfschmerz dauerte fort. Die Temperatur ging in den folgenden Tagen nicht über $38,5^{\circ}$ hinaus und war von da ab eine normale. Am Augenhintergrunde fand sich nichts Abnormes.

In der Folgezeit bildete die motorische Aphasie und die Monoplegia faciobrachialis dextra die einzigen Krankheitserscheinungen. Die Besserung, die schon in der 4. Woche begann, war von nun an eine stetige, doch verging ein Zeitraum von 6—8 Monaten, ehe auch die letzten Spuren des Leidens verwischt waren.

Nachträglich wurde in Erfahrung gebracht, dass der Entwicklung der Aphasie und Monoplegie ein Krampfanfall vorausgegangen war, der mit Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten Ober-

extremität sich eingeleitet hat. Aerztlicherseits war er nicht beobachtet worden. Im Verlauf desselben soll Bewusstlosigkeit eingetreten sein.

Beobachtung IV. M. B., 12 Jahre alt, Gärtnerstochter, wird mir am 8. Mai 1893 durch Herrn Dr. Kaehler in Charlottenburg überwiesen.

Nach Angabe der Eltern war sie gesund bis zum Eintritt ihres jetzigen Leidens. Um die zweite Woche des April 1893 etwa erkrankte sie mit Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, die als Zahnschmerz gedeutet wurden, Schwellung und Lähmung derselben, ohne dass Fieber bestanden haben soll. Sie erbrach nicht, klagte aber des Oefteren über Kopfschmerz. 8—14 Tage später stellten sich Bewegungs- und Gefühlsstörungen in den Extremitäten, und zwar besonders eine Schwäche im rechten Arme und Beine ein, auch wurde die Sprache undeutlich, der Gang unsicher; das Schlucken war aber nicht behindert. Ueber Kopfschmerz, Schwindel, Sehstörung u. s. w. wird gegenwärtig nicht geklagt.

Status praesens. Patientin ist bei gutem Bewusstsein, doch scheint ein leichter Grad von Benommenheit und eine gewisse Apathie zu bestehen. Es besteht eine Lähmung des gesammten linken Facialis, namentlich auch Lagophthalmus; der Mund ist stark nach rechts verzogen. Die elektrische Prüfung ergibt partielle Entartungsreaction im linken Facialis.

Faradisch	R. Facialis	92 Mm. R.-A.	L. Fac.	83 Mm. R.-A.
Gesichtsmuskeln	R. =	96 =	L. =	88 =
Galvanisch N.	R. =	1,8 M.-A.	L. =	3 M.-A.
Muskeln	R. =	2,0 M.-A.	L. =	1,0 M.-A.

exquisit träge KaSZ > ASZ.

Die Zunge weicht mit der Spitze eine Spur nach rechts ab, ist aber gut beweglich und nicht atrophisch.

Patientin näselst und spricht undeutlich (leichte Articulationsstörung). Keine Schlingbeschwerden. Das Gaumensegel hebt sich beim Phoniren beiderseits gleichmässig, aber im Ganzen mangelhaft.

Gaumenreflexerregbarkeit aufgehoben. Geschmack beiderseits erhalten; ebenso Geruch.

Kein Doppeltsehen. Augenbewegungen frei. Pupillen reagiren in normaler Weise, die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt nichts Abnormes.

Flüstersprache wird links auch dicht am Ohr nicht gehört, rechts in einer Entfernung von 3 Meter. Rinne'scher Versuch links positiv, Kopfknochenleitung links herabgesetzt.

Es besteht eine mässige, aber deutliche motorische Schwäche im rechten Arme und Beine. Die Sehnenphänomene sind beiderseits gesteigert. In beiden Armen erhebliche Ataxie.

Beim Gehen wird das rechte Bein etwas nachgezogen, der Gang ist dabei unsicher, Ataxie ist aber in den Beinen nicht vorhanden.

Die erste oberflächliche Gefühlsprüfung ergibt:

Das Gefühl für Berührungen und Stiche ist an den oberen Extremitäten im Ganzen erhalten, sicher ist aber das Lagegefühl herabgesetzt, so werden auch kleine Gegenstände in den Händen nicht erkannt.

Es besteht Harndrang, zuweilen soll Incontinentia alvi vorkommen.

Am Herzen ist nichts Abnormes nachzuweisen. Puls gegenwärtig 100, regelmässig.

Bei einer Untersuchung, die an demselben Tage in der Vorlesung vorgenommen wird, tritt die Ataxie besonders im linken Arm hervor, hier findet sich eine Gefühlstörung für Berührung, Druck, schmerzhaft Reize und eine erhebliche Beeinträchtigung der Lageempfindung; diese ist auch im rechten Arm herabgesetzt.

Zum zweiten Male stellte sich die Patientin am 10. Mai vor.

Das Untersuchungsergebnis ist insofern von dem früheren abweichend, als der Rinne'sche Versuch heute auch auf dem linken Ohr negativ ausfällt und eine Herabsetzung der Kopfknochenleitung nicht nachweisbar ist. Motorische Schwäche im rechten Arm gering, aber deutlich.

Ataxie in beiden Armen sehr ausgesprochen. Schriftproben zeigen, dass die Coordinationsstörung sich bei Augenschluss noch etwas steigert. Die tactile Sensibilität ist beiderseits nicht grob gestört, doch kommt an den Fingern und der Vola der linken Hand Verwechslung von Berührung und Druck vor: hier wird wohl auch eine leichte Berührung nicht wahrgenommen. Nadelstiche werden beiderseits schmerzhaft empfunden, Spitze und Knopf unterschieden. Sicher ist das Lagegefühl grob gestört. Auch besteht statische Ataxie und sind die Spontanbewegungen manchmal so erheblich, namentlich am linken Arm, dass er aus der Streckstellung ohne Wissen der Patientin sich in volle Beugestellung begibt. Puls gegenwärtig nicht beschleunigt.

Beiderseits Fusszittern und erhöhte Sehnenphänomene.

Ataxie in den Beinen nicht nachweisbar, auch keine Gefühlstörung. Hautreflexe erhalten. — Beim Laryngoskopieren fehlen die Würfbewegungen ganz. Der Schluss der Stimmritze ist bei der Phonation ein unvollkommener, es bleibt ein schmaler, sich nach hinten verbreiternder Spalt.

17. Mai. Patientin klagt über Kribbeln in den Armen und Schmerzen in den Beinen; sie soll etwas theilnahmlos sein. Sie geht heute entschieden unsicherer, torkelt etwas zur Seite. Pulsfrequenz 28 bis 29 in der Quart.

Zum letzten Mal sah ich Patientin am 24. Mai, der Zustand hatte sich nicht gebessert, nur konnte sie das linke Auge besser schliessen; ich empfahl dringend Aufnahme ins Krankenhaus.

Am 2. oder 3. Juni wurde sie in die Charité aufgenommen, dort soll sie mit Elektrizität, einer Medicin und Einreibungen von „stüchtigem Elemente“ behandelt worden sein. Anfangs blieb der Zustand derselbe, sie liess sogar häufig Harn und Stuhl unter sich — dann aber trat eine Besserung, namentlich in Bezug auf die Beweglichkeit der linken Gesichtshälfte ein. Bei ihrer Entlassung, die nach 9 Wochen erfolgte, konnte sie noch nicht allein stehen und gehen (Mittheilung des Vaters). Von dem Zeitpunkt ab besserte sich das Leiden gradatim.

Ich hatte Gelegenheit, die Patientin am 5. September 1894 wiederzusehen. Ich kann sie auf Grund dieser erneuten Untersuchung als vollkommen geheilt bezeichnen. Objectiv ist keinerlei Anomalie im Bereich des Nervensystems mehr nachzuweisen, speciell hat sich die Lähmung

des linken Facialis, die Parese des Gaumensegels, die Hemiparesia dextra, die Incoordination und Gefühlsstörung völlig ausgeglichen. Patientin geht flink, kann auch einen Stuhl ersteigen u. s. w. Blase und Mastdarm functioniren normal. Nach längerem Gehen soll das etwas anämische Mädchen ermüden und über Knieschmerz klagen.

Beobachtung V. A. R., 21 Jahre alt, Droguist, aufgenommen ins Sanatorium des Dr. A. Oppenheim am 18. Mai 1894 und mir von seinem Arzt, Dr. Klein in Belzig, zur Behandlung überwiesen.

Anamnese (vom Vater gegeben): Die Mutter starb an Lungenentzündung, die Geschwister sind gesund. Ungefähr 14 Tage vor Beginn der Krankheit hat mein bis da stets gesunder Sohn täglich circa 6 Stunden im Keller Wein abgezapft und verkorkt. Am 30. April und 1. Mai hat er in meinem Laden expedirt und andere leichte Arbeiten gethan, wobei er recht fröhlich und gesund war.

Am 2. Mai früh sagte er zu mir, er hätte schlecht geschlafen und leide an Kopfschmerzen, dennoch ging er an seine Arbeit, und zwar machte er im Keller Selterswasser von 8 Uhr früh bis Mittags 12. Bei dieser Arbeit kommen Pausen von 10 Minuten für meinen Sohn vor, während dieser Zeit mischt der Arbeiter das Selterswasser. In einer dieser Pausen hat sich mein Sohn auf einen Stuhl gesetzt und ist eingeschlafen. — Beim Mittagessen um 1 Uhr klagte er über ein Taubsein in den Fusssohlen und in der linken Hand sowie über Flimmern vor dem linken Auge. Dennoch ging er am Nachmittag nochmals 2 Stunden in den Keller und fabricirte Selterswasser. Am Abend klagte er über bedeutende Müdigkeit. Am nächsten Morgen keine Besserung; er ging auf ein Vergnügungsfest und kam Abends 11 Uhr zurück, soll ganz fröhlich gewesen sein. Am 4. Mai früh sagte er, dass das Taubsein bis in die Höhe der Magengegend gestiegen sei, und dass er sich arbeitsunfähig fühle. Dr. Klein verordnete ihm Senfbäder und Massage, Betruhe. Am 5. Mai war das Gehen unsicher, und das Auge hatte an Sehkraft verloren. Am 6. Mai konnte er nicht mehr zum Arzt gehen. Dieser fand nun, dass das linke Auge fast ganz erblindet sei.

Der Krankheitszustand verschlimmerte sich bis zum 8. Mai bedeutend. An diesem Tage consultirte mein Sohn einen Augenarzt in Berlin, der ihm eine Einreibungscur mit grauer Salbe und Jodkalium verordnete.

Der Zustand wurde jedoch von Tag zu Tage schlechter. In der Nacht vom 12. zum 13. fortwährendes Erbrechen. Gefeibert soll Patient nicht haben.

Eine venerische Krankheit hat nie vorgelegen. Der Hausarzt theilt mir noch mit, dass Patient in jüngeren Jahren an Kropf gelitten hat, der auf Jodkalium in grossen Dosen geschwunden sein soll, und dass er als Junge aus ziemlich beträchtlicher Höhe auf den Kopf gefallen ist. Vor einigen Jahren hat er eine gastrische Affection durchgemacht.

Status praesens (von mir am 18. Mai aufgenommen). Es besteht eine mässige Benommenheit, eine gewisse Schwerfälligkeit im Denken und Antworten. Die Articulation ist gestört, die Sprache etwas nâselnd. Die linke Hälfte des Gaumensegels hebt sich beim Pho-

niren gar nicht, die rechte wenig, der Gaumenreflex fehlt beiderseits. Der Mundfacialis ist beiderseits paretisch, bald scheint die Störung im rechten, bald im linken Facialis zu überwiegen, doch steht der rechte Mundwinkel tiefer. Patient kann nicht pfeifen; beim Lachen verzieht sich der Mund nach links. Auf dem linken Auge hochgradige Amblyopie, fast Amaurose, Lichtreaction hier nur spurweise erhalten, rechts ist das Sehen erhalten, doch ist die Prüfung zunächst eine oberflächliche. Lichtreaction der Pupille rechts prompt.

Augenbewegungen nicht behindert. Lidschluss unkräftig. Elektrische Erregbarkeit in der Gesichtsmusculatur nicht herabgesetzt.

Keine Gefühlsstörung im Gesicht.

Cornealreflex beiderseits erhalten.

Kieferbewegungen frei. Keine wesentlichen Schlingbeschwerden, ab und zu kommt Patient ins Husten bei der Nahrungsaufnahme, doch tritt Flüssigkeit nicht durch die Nase zurück. Zunge frei beweglich. Hörschärfe nicht herabgesetzt. Neigung zum Lachen.

Es besteht eine Parese des linken Armes und linken Beines, ausserdem eine Ataxie in beiden Armen und Beinen, dieselbe ist in den Armen schon recht stark entwickelt, in den Beinen aber erreicht sie den denkbar höchsten Grad. Im linken Arm tritt sie mehr hervor, als im rechten.

Die Sehnenphänomene sind an beiden Armen und Beinen stark gesteigert, links noch etwas mehr als rechts.

Allein kann Patient weder stehen noch gehen. Mit beiderseitiger Unterstützung geht er ein paar Schritte, indem er die Beine unter Schleudern und Stampfen vorwärtsbringt.

Am linken Arm ist das Berührungsgefühl etwas, das Schmerzgefühl wesentlich herabgesetzt und an der Hand fast erloschen, besonders ausgesprochen ist aber die Lagegefühlsstörung, so dass Patient keine Ahnung von der Lage seiner Extremität im Raume und den ihr ertheilten Stellungen hat.

An der rechten Oberextremität ist die Gefühlsstörung etwas weniger ausgeprägt. Gegenstände werden in der rechten Hand zögernd, links gar nicht erkannt.

Bei Augenschluss ergreift Patient mit der rechten Hand die des Untersuchenden, in der Meinung, dass es seine linke sei.

In den Beinen dieselbe beträchtliche Gefühlsstörung, so ist das Lagegefühl im linken Bein völlig erloschen.

Sohlenreflex ist rechts erhalten, fehlt links. Bauchreflex fehlt beiderseits.

20. Mai. Therapie: Blutegel in der Gegend des Proc. mast., Calomel 2 Dosen à 0,3. Bettruhe. Eisblase.

Die Erneuerung der Sehprüfung ergibt, dass auf dem linken Auge in der inneren Gesichtshälfte noch Handbewegungen erkannt werden, in der äusseren Gesichtshälfte scheint das Sehen ganz aufgehoben zu sein. Auf dem rechten Auge werden Finger bald in nächster Nähe, bald in einiger Entfernung gezählt, es scheint auch hier eine Amblyopie in der linken Gesichtshälfte vorhanden zu sein, also im Ganzen eine Hemianopsia sinistra mit Einschränkung der erhaltenen Gesichtsfeldpartie auf linkem

Auge, starke Amblyopie links, und nicht so erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe rechts.

Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Pupillenreaction rechts erhalten, gleichgültig, ob man von innen oder aussen her beleuchtet, linke Pupille fast starr.

Farben werden links nicht erkannt, rechts nur in der äusseren Gesichtsfeldhälfte.

Auffallende Neigung zum Lachen. Beim Blick nach links und rechts erreichen die Bulbi die Endstellungen nicht ganz. Beim Lachen spannt sich der linke Mundwinkel an.

Die Apathie und Benommenheit hat zugenommen, auch die Bewegungsstörung in den Extremitäten hat sich gesteigert.

30. Mai. Sehstörung scheint zuzunehmen, so werden heute nur Handbewegungen in der äusseren Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges gesehen.

In den nächsten Tagen macht sich eine Besserung besonders in Bezug auf das Sehen geltend, doch wurde es aus äusseren Gründen erforderlich, den Patienten am 2. Juni ins Augustahospital zu transferiren, wo er bis zum 31. Juli blieb. Prof. Ewald hatte die Güte, mir die weitere Beobachtung zu gestatten und mir auch seine Notizen zur Verfügung zu stellen.

Denselben entnehme ich noch Folgendes:

Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Krankhaftes.

Temperatur zunächst normal, erhebt sich am 6. Juni einmal auf $39,2^{\circ}$, um von da ab wieder in normalen Grenzen sich zu halten. — Die Medication bestand in Jodkalium.

Am 11. Juni ist bereits Besserung zu constatiren, Patient kann die Zeitung lesen, auch die Bewegungs- und Gefühlsstörung der Extremitäten ist im Rückgang begriffen.

20. Juni. Weitere Besserung des Sehvermögens, besonders auf dem rechten Auge. Der Kranke kann mit einiger Anstrengung gehen.

26. Juni. Auch links nimmt die Sehstörung ab, Patient zählt jetzt Finger in 2 Meter. Hemianopsie nicht mehr nachzuweisen. Ataxie im linken Arm noch deutlich, so kann er mit der rechten Hand mühsam den Rock zuknöpfen, mit linker nicht. Sehnenphänomene noch sehr gesteigert.

5. Juli. Klagt über Sausen im linken Ohr.

11. Juli. Schlechteres Befinden, klagt über Ohrensausen, geht schlechter. Die Verschlechterung fällt zusammen mit der Entwicklung einer Stomatitis und Angina, sowie mit dem Aussetzen des Jodkaliums.

12. Juli. Es besteht auch leichte Schwellung der rechten Gesichtshälfte. —

23. Juli. Befinden hat sich wieder bedeutend gebessert, Patient geht ziemlich schnell und sicher, das rechte Bein klebt jedoch noch am Boden; er kann auch ohne Hülfe der Hände auf einen Stuhl steigen. Sehkraft des rechten Auges normal, links noch Herabsetzung der Sehschärfe.

30. Juli. Hat sich immer weiter erholt, macht bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck eines gesunden Menschen. Zählt Finger auf jede Entfernung. Bei grober Prüfung keine Einschränkung des Gesichtsfeldes, keine Störung des Farbensinns, liest gut. Gesicht ohne Asymmetrie. Nirgends Gefühlsstörung. Kann sich allein an ziehen u. s. w. Im rechten Bein noch leichte Steifigkeit. — Entlassung am 31. Juli.

Am 24. August schreibt mir der Vater: „Ich halte es für meine Pflicht, Ihnen mitzuthemen, dass das Befinden meines Sohnes jetzt ein gutes zu nennen ist. Es ist ihm kaum noch anzusehen, dass er so schwer krank war. Das Sehvermögen ist so gut, dass er anhaltend lesen kann, die Sprache ist fließend, er kann, ohne zu ermüden, ein Stück weit gehen, und nach einer kleinen Erholung ebenso wieder zurück.“

Nach dem Bericht des Hausarztes ist die Heilung jedoch noch keine vollständige. „Sein Gang ist noch unsicher, die Sensibilität an den Fußsohlen und in der rechten Gesichtshälfte noch herabgesetzt, so dass er die beiden 1 Cm. von einander entfernten Zirkelspitzen als eine Spitze empfindet, er ermüdet leicht u. s. w., im Allgemeinen ist aber die Besserung eine erhebliche.“¹⁾

Beobachtung VI. E. H., Unterofficier, 27 Jahre alt, aufgenommen in die Nervenlinik der königl. Charité am 9. Februar 1887.

Anamnese. Vater lebt und ist gesund, Mutter soll seit einem Jahre an einer Kiefermuskellähmung leiden, ein Bruder an Kopfschmerz, Schwindel und anfallsweise auftretender Bewusstlosigkeit. Er selbst will stets gesund gewesen sein, er ist seit 7 Jahren Soldat. Er war bis zum December 1886 stets gesund. Spezifische Infection und Alkoholmissbrauch werden abgestritten.

Vor 4 Jahren stürzte er vom Pferde, er wurde eine Strecke weit mit fortgerissen — mit dem Fusse im Steigbügel, Kopf auf dem Boden —, eine bedeutende Erschütterung oder Verletzung des Kopfes will er dabei aber nicht erlitten haben, sondern nur eine leichte Contusion des linken Unterarms.

In den ersten Tagen des December 1886 stellte sich ein unangenehmes Druckgefühl in der rechten Supraorbitalgegend ein, das sich steigerte; am 4. December bemerkte er, dass er beim Blick nach rechts und oben mit dem rechten Auge doppelt sah. Bald darauf sah er im ganzen Blickfeld doppelt.

Am 6. December wurde er dann in das Lazareth aufgenommen, hier wurde eine Schmiercur eingeleitet, unter welcher sich der Zustand verschlimmerte: es fielen ihm beide Augenlider herab, so dass er gar nichts mehr sehen konnte. Er hatte dabei Kopfschmerz in der Stirngegend. Ueber Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen hatte er nicht zu klagen. Einige Tage später gesellten sich Schlingbeschwerden hinzu, er verschluckte sich und brachte Flüssiges durch die Nase zurück. Auch die Kraft der Unterkiefermuskeln verringerte sich. Seit einigen Wochen hat er bemerkt, dass das Sprechen, namentlich bei längerer Unterhaltung, undeutlich, nieselnd wurde, ferner empfand er ein gewisses Schwächegefühl in den Lippen. Dazu kam in den letzten Tagen Schwäche in Armen und Beinen, die Schwäche der Beine soll jedoch schon wieder theilweise zurückgegangen sein.

Stuhl- und Urinbeschwerden haben nie bestanden, ebensowenig Gefühlsstörungen.

1) Nachtrag bei der Correctur: Im Januar 1895 ist es nach Bericht des Patienten zu einem Rückfall gekommen.

Es fiel ihm besonders auf, dass er den kleinen Finger der rechten Hand nicht mehr an den vierten heranbringen konnte.

Seh- und Hörkraft haben nicht abgenommen. Die Athmung blieb frei.

Status praesens. Sensorium völlig frei. Psyche gesund. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel, keine allgemeine Cerebralerscheinungen.

Das linke obere Augenlid hängt bis zum völligen Lidabschluss herab, während rechts noch ein geringer Spalt besteht. Auch die untere Gesichtshälfte hat etwas Starres. Ab und zu sieht man eine flüchtige Zuckung in diesem oder jenem der vom Facialis versorgten Muskeln. Patient ist im Stande, durch sehr kräftige Anspannung der *MM. frontales* das rechte Auge so weit zu öffnen, dass die untere Hälfte der Pupille sichtbar wird, während links nur der unterste Saum der Cornea zum Vorschein kommt.

Die äussere Bulbusmuskulatur ist beiderseits vollständig gelähmt, die Bulbi sind nicht der geringsten Locomotion fähig. Die Pupillen sind von gleicher mittlerer Weite, die Reaction auf Lichteinfall ist durchaus erhalten. Fordert man den Patienten auf, erst weit in die Ferne und dann auf einen vorgehaltenen Gegenstand zu sehen, so spielt die Pupille in normaler Weise. Die Accommodation ist nicht beeinträchtigt. Sehr prompt erweitert sich die Pupille auch auf sensible Reize.

Bei Berührung der Conjunctiva und Cornea tritt nur eine ganz unvollkommene Blinzelbewegung auf, obgleich Patient die Berührung durchaus gut fühlt.

Fordert man ihn auf, die Lider zu schliessen, so spannt er die *Corrugatoren* an, zieht die Nasenflügel etwas in die Höhe, man sieht auch eine leichte Fältelung der Lidhaut, aber von einem kräftigen Lidabschluss ist keine Rede. Die Lidränder berühren sich kaum und lassen sich ohne jeden Widerstand von einander entfernen. Die *Frontales* contrahiren sich gut. Die Nasenflügel ist Patient etwas zu heben im Stande, es bilden sich dabei kleine Längsfalten auf der Nase, aber die Erweiterung der Nasenlöcher bleibt aus.

Das Lachen gelingt ausgiebig, er selbst meint aber, es sei nicht so vollständig wie früher.

Das Zähnefletschen ist entschieden unvollkommen und gelingt rechts etwas besser als links; die Muskulatur geräth dabei in ein leichtes Beben.

Er kann zwar pfeifen, doch ist auch das Lippenspitzen etwas unvollständig.

Die Saugbewegungen werden von den Lippen nicht kräftig ausgeführt — der Kranke hat es selbst wahrgenommen, da es ihm schwer fällt, die Cigarre zwischen den Lippen zu halten. Es besteht also eine Parese beider *Faciales*. Er will am ganzen Körper, und besonders im Gesicht, abgemagert sein.

Die mechanische Muskelregbarkeit ist im Gebiet der Gesichts- und Kiefermuskeln nicht gesteigert.

Eine Schwäche der Kiefermuskeln ist nicht nachzuweisen, er giebt auch an, dass die Kauschwäche nur vorübergehend bestanden habe.

Die Zunge tritt gerade hervor, zittert nicht, ist nicht atrophisch und frei beweglich.

Lippenmuskulatur weder sicht- noch fühlbar atrophisch.

Die Uvula hebt sich zwar beim Phoniren, aber im Ganzen etwas mangelhaft, namentlich ist Patient nicht im Stande, für längere Zeit ein *a* zu intoniren. Die linke Hälfte hebt sich etwas besser als die rechte, die Uvula wird etwas nach links hintübergezogen.

Gaumen- und Rachenreflexe sehr schwach.

Das Schlucken von Flüssigkeit gelingt gegenwärtig gut. Puls von normaler Frequenz, durchaus regelmässig. Respiration nicht beschleunigt. Sternocleidomastoidei und Cucullares von leidlicher Entwicklung.

Gefühl für Berührung, Stich, Druck, Wärme und Kälte im Gesicht erhalten.

Gehör beiderseits normal.

Musculatur am ganzen Körper etwas dürrig, Zeichen partieller Atrophie fehlen an den oberen Extremitäten. Doch sind die Spatia interossea, besonders das IV. rechts etwas mehr vertieft als links. Sehnenphänomene hier von normaler Stärke. Keine Muskelsteifigkeit.

Active Bewegungen des rechten Armes: Im Schultergelenk nicht beschränkt; nur meint Patient, dass er früher mehr Kraft geleistet habe; Beugung im Ellbogengelenk gut, Streckung entschieden abgeschwächt, ebenso ist die Streckung im Handgelenk schwach und nicht ganz vollkommen. Wenn er die Finger streckt, so stehen der 4. und 5. weit aus einander, und er kann sie nicht an einander bringen, was er früher vermochte. Im Uebrigen sind alle Bewegungen erhalten, wenn auch die Spreizung und Adduction der Finger im Allgemeinen nicht so gut gelingt als links. Händedruck merklich abgeschwächt, kein Zittern.

Linke Oberextremität: Abduction des Oberarms entschieden schwach, ebenso die Streckung des Unterarms, dagegen der Druck der linken Hand kräftiger als der der rechten, aber immerhin deutlich abgeschwächt.

Spreizung und Adduction der Finger erhalten. —

Active Bewegungen des Kopfes nicht behindert. Beugung und Streckung des Rumpfes erhalten.

Stuhlentleerung nicht behindert, doch will Patient nicht so kräftig pressen können wie früher. Objectiv lässt sich kaum eine Verminderung der Kraft constatiren. Harnentleerung frei. Sensibilität normal.

Patient geht etwas schwerfällig, bringt die Füße langsam vom Boden, ermüdet schnell beim Gehen und geräth manchmal ein wenig ins Torkeln.

Das Muskelvolumen der Beine entspricht dem allgemeinen Ernährungszustande; keine Spasmen, kein Fussclonus, doch sind die Kniephänomene gesteigert und lässt sich rechts ein leichter Patellarcclonus auslösen.

Auf den Fersen und Fussspitzen zu stehen, macht ihm grosse Mühe.

Elektrische Prüfung: Elektrodendurchmesser = 3 Cm.

N. facialis sinister 120 Mm. R.-A., kräftige Contraction der gesammten unteren Facialismusculatur bei fast völliger Unbeweglichkeit der oberen. Bei Reizung des Frontalastes kommt es zu einer deutlichen Anspannung des M. frontalis und corrugator supercilii, aber nicht zum Lidchluss. Bei Steigerung der Stromstärke steigert sich der Effect, aber der Orbicularis palpebrarum bleibt nahezu unbetheiligt, doch contrahirt er sich rechts etwas besser als links. Auch bei directer faradischer

Reizung sind alle übrigen Gesichtsmuskeln gut erregbar, während sich der Orbicul. palpebr. kaum contrahirt.

Bei galvanischer Reizung des N. fac. sin. tritt bei einer Stromstärke von 4 M.-A. eine blitzförmige Zuckung in allen Muskeln ein, ohne dass es zum Lidschluss kommt. Bei directer galvanischer Reizung reagirt auch der Orbicul. palpebr. in normaler Weise blitzartig, KSZ > ASZ.

Erb'scher Punkt	120 M.-A.	} rechts und links.
N. Med.	140 =	
N. Uln.	130 =	
N. Radialis	110 =	

M. Deltoid. 120 R.-A.

Biceps, Brach. int. Sup. long., Ex- } bei ungefähr 120 Mm. R.-A.
tensores carpi u. Flexores etc. }

Im Interosseus III und IV ist die Erregbarkeit jedoch herabgesetzt, die Zuckungen fallen rechts schwächer aus, als links. Die Musculatur des Daumens und Kleinfingerballens reagirt beiderseits in normaler Weise.

Bei einer Stromstärke von 2—4 M.-A. erhält man von allen Nervenstämmen des rechten Arms prompte Zuckungen, auch die directe galvanische Erregbarkeit ist in den Muskeln der oberen Extremitäten nicht herabgesetzt. Die Zuckungen laufen blitzartig ab, und die KasZ überwiegt. Für die MM. interossei gilt dasselbe.

11. Februar. Augenuntersuchung durch Dr. Uhthoff: Ganz complete Ophthalmoplegia externa. Augen in deutlicher Divergenzstellung, das rechte deviirt nach aussen. Pupillenreaction erhalten, sowohl auf Licht als bei Accommodation. Die Abhängigkeit der Pupillenverengung von der Accommodation für die Nähe lässt sich gerade hier schön zeigen. — Sehschärfe normal. Gesichtsfeld frei.

13. März. Der Zustand des Patienten hat sich schon wesentlich gebessert. Er fühlt sich kräftiger in Armen und Beinen, hat beim Sprechen, Schlingen und Kauen keine Beschwerden.

Wenn er die MM. frontales stark anspannt, gelingt es ihm, die rechte Lidspalte so weit zu öffnen, dass die untere Hälfte der Pupillen unbedeckt ist; etwas weniger weit wurde das linke Auge geöffnet.

Der rechte Bulbus kann deutlich etwas nach oben und unten bewegt werden, seitlich nur in minimaler Excursion, der linke zeigt noch keine deutliche Locomotion. Der active Augenlidschluss fehlt noch fast vollkommen.

6. Mai. Rechts schon ziemlich erhebliche Beweglichkeit des Bulbus nach oben und aussen, links nur geringe Erhebung des Blickes nach oben. — Doppeltsehen. Beiderseits mittlere Ptosis.

Am 2. Juni 1887 verlässt Patient die Anstalt im Zustande der Besserung.

Am 30. Mai 1888 stellt er sich in der Poliklinik wieder vor, nachdem er inzwischen eine Badecur in Oeynhausien durchgemacht hat und mit dem constanten Strom behandelt worden ist. Die Besserung sei ganz allmählich eingetreten.

Links ist die Ptosis ganz geschwunden, rechts noch deutlich, doch könne er früh am Morgen auch das rechte Auge öffnen. Links ist Be-

weglichkeit des Auges nach oben und unten eine vollständige, nach aussen ist sie etwas, nach innen noch stark beschränkt. Rechts ist der *M. rect. int.* noch deutlich gelähmt. *Facialis* frei, speciell Lidschluss kräftig. Alle anderen Beschwerden sind geschwunden.

Im August 1894 hat sich der Mann mir wieder vorgestellt. Es besteht noch eine Parese des rechten *Oculomotorius*, speciell des *Levator palpebrae superioris* und *Rectus internus* — im Uebrigen durchaus normales Verhalten und volle Gesundheit.

Die ersten drei Fälle haben das Gemeinschaftliche, dass die Localisation des Processes — soweit wir aus den Herdsymptomen zu schliessen berechtigt sind — jedesmal die gleiche war. Immer stand die Aphasie im Vordergrunde der Erscheinungen. Dieselbe entwickelte sich jedoch nicht im Gefolge eines apoplektischen *Insults*, nicht unter dem Bilde der Apoplexie oder *Encephalomalacie*. Im ersten Falle gingen 10—12 Tage lang Kopfschmerz, allgemeines Unwohlsein und Fieber voraus, dann stellte sich Benommenheit und Aphasie ein. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus, die dann 3 Wochen nach Beginn des Leidens erfolgt, besteht mässiges Fieber, leichte Nackensteifigkeit, Kopfschmerz und Aphasie, die besonders den Charakter der motorischen und der Paraphasie hat. Dazu kommt *Neuritis optica* erst auf dem linken, dann auf dem rechten Auge. Da die Untersuchung der Lungen einen etwas verdächtigen Befund ergab, tauchte zunächst die Vermuthung auf, dass es sich um *Meningitis tuberculosa* handele. Bald aber wurde das *Sensorium* freier, die Sprachstörung besserte sich, und wenn auch noch Fieberschübe und eine anfallsweise auftretende Pulsbeschleunigung vorkamen, so besserte sich doch der Zustand von Woche zu Woche, um in eine definitive Genesung auszugehen. Das Fehlen der motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen, der tieferen Bewusstseinsstörung und der spinalen Symptome, sowie das frühzeitige Auftreten der Aphasie, sprachen von vornherein gegen die Diagnose *Meningitis*.¹⁾ Auch bei einer localen *Meningoencephalitis tuberculosa* in der Gegend des Sprachcentrums würden sich die Erscheinungen nicht so schnell entwickelt haben; vor Allem aber entzieht der rasche günstige Verlauf dieser Annahme den Boden.

Dass bei dem 16jährigen Mädchen mit gesundem Herz- und Gefässsystem eine Blutung und Erweichung nicht in Frage kommen konnte, lag auf der Hand; übrigens gab auch die protrahirte Ent-

1) Selbst wenn man in Rücksicht zog, dass ein sicherer Fall von *Meningitis tuberculosa* mit dem Ausgang in Heilung beobachtet worden ist (Freyhan), standen die angeführten Momente mit dieser Diagnose nicht im Einklang.

wicklung, das Verhalten der Eigenwärme und der allgemeinen Cerebralerscheinungen, vor Allem der Befund der Neuritis optica die sichere Gewähr, dass eine Hämorrhagie oder Encephalomalacie nicht im Spiele war. Für die Annahme eines syphilitischen Hirnleidens fehlte es an jedem Anhaltspunkte, aber auch der fieberhafte Verlauf der Erkrankung und der Ausgang derselben in Heilung ohne Anwendung eines antisiphilitischen Verfahrens — diese Momente geben uns die Berechtigung, Lues cerebri auszuschliessen. So würden wir schon auf dem Wege der Ausschliessung zu der Diagnose Encephalitis acuta gelangen, ganz abgesehen davon, dass die Beobachtung ähnlicher Fälle uns mit den positiven Merkmalen dieses Leidens so weit vertraut gemacht hat, um die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen zu lassen.

Während in Beobachtung I ein ätiologisches Moment nicht nachzuweisen war, ist die Beziehung zur Influenza im zweiten Fall wahrscheinlich, im dritten wohl mit Sicherheit anzunehmen. Im zweiten handelt es sich um ein 10jähriges Mädchen, das einige Tage an Kopfschmerz leidet und dann mit Benommenheit, Fieber und Aphasie acut erkrankt. Während die Temperatursteigerung nur einen Tag oder ein paar Tage besteht — ich habe das nicht mehr sicher feststellen können —, dauert die Benommenheit und die Aphasie fort. Eine beginnende Neuritis optica ist auch hier nachzuweisen. Die Besserung, die schon im Laufe der zweiten Woche beginnt, schreitet im Verlauf von zwei bis drei Monaten bis zur Genesung fort.

In diesem Falle hatte ich die Diagnose Encephalitis acuta gestellt. Wenn ich mich auch veranlasst sah, eine Inunctionscur zu empfehlen, so habe ich doch weder damals geargwohnt, noch nachträglich den Verdacht gehabt, dass Lues zu Grunde lag.

Ob die einige Wochen vorher überstandene leichte Influenza oder die dem Ausbruch des Leidens vorausgegangenen Gemüthsbewegungen als Ursache desselben anzuschuldigen sind, dürfte schwer zu entscheiden sein; vielleicht kommen beide Factoren in Frage. — Der dritte Fall schliesst sich eng an die ersterwähnten an, er unterscheidet sich nur dadurch von ihnen, dass der Process nicht allein das Sprachcentrum, sondern auch einen Theil des motorischen ergriffen hatte, während die Veränderungen am Augenhintergrunde fehlten. Auch ist es von Interesse, dass den Lähmungserscheinungen ein cortical-epileptischer Krampfanfall vorausging. Die Rückbildung hat hier längere Zeit in Anspruch genommen.

Die nun folgenden Fälle unterscheiden sich von den zuerst besprochenen in erster Linie durch die Localisation des Processes.

War dort das Grosshirn und speciell das Sprachcentrum betroffen, so deuteten hier die Ausfallserscheinungen auf eine Affection der Brücke und des verlängerten Markes; sie gehören also in die Kategorie der Encephalitis pontis, der Myelitis bulbi und der Poliencephalomyelitis.

Der erste Fall dieser Art hat ein besonderes Interesse durch die Schwere der Erscheinungen und die nach Maassgabe derselben zu vermuthende beträchtliche Ausdehnung des zu Grunde liegenden Processes.

Das 12jährige Mädchen klagte zunächst über Schmerz in der linken Gesichtshälfte, die auch geschwollen gewesen sein soll, dann über Kopfschmerz, schon nach wenigen Tagen stellten sich Lähmungserscheinungen ein, die schnell an Intensität und Ausbreitung gewannen.

Die Zeichen einer fieberhaften Allgemeinerkrankung fehlten hier, auch bildeten neben den Hirnherdsymptomen der Kopfschmerz und eine mässige Benommenheit die einzigen cerebralen Allgemeinerscheinungen. Am Augenhintergrund zeigten sich keine Veränderungen. Auf der Höhe der Erkrankung war der linke Facialis in allen Zweigen gelähmt, die Lähmung war eine degenerative, daneben bestand eine Hemiparesis dextra, also eine alternirende Lähmung. Gleichzeitig war in beiden Armen, besonders aber im linken, eine beträchtliche Incoordination nachweisbar und eine entsprechende tiefe Alteration der Sensibilität, insbesondere eine Lagegefühlsstörung. Lebhaftige Steigerung der Sehnenphänomene. Eine Parese des Gaumensegels bewirkte im Verein mit der Facialislähmung Dysarthrie. Von einer Hörschwäche, die auf dem linken Ohr bestand, war es nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob dieselbe nervösen Ursprungs war. Die Phonation war nicht ganz normal. Das Gehen war erschwert, besonders durch Gleichgewichtsstörung. Die Harnentleerung war behindert.

Die erwähnten Symptome machten es zweifellos, dass eine Herd-erkrankung in der Brücke vorlag, welche die Gegend des linken Facialiskerns einnahm und sich von hier weit über das Querschnittsareal erstreckte, so dass die sensible Leitungsbahn und die linke Pyramidenbahn, wohl auch die Bindearme, in Mitleidenschaft gezogen waren. Es konnte sich um einen grossen Herd von unregelmässiger Gestalt und diffuser Ausbreitung oder um mehrere kleine handeln. Auch war eine Betheiligung des Rückenmarks nicht sicher auszuschliessen. Blutung und Erweichung konnte ohne Weiteres ausgeschlossen werden, da alle Bedingungen für das Zustandekommen derselben fehlten und auch die vollständige Restitutio ad integrum mit dieser Annahme nicht vereinbar war. Die Diagnose schwankte zwischen Tumor und Encephalitis, neigte sich aber bei

dem Fehlen der Hirndrucksymptome der letzteren Annahme zu. Der weitere Verlauf, der Ausgang in völlige Genesung, lässt sich wohl nur mit der Diagnose Encephalitis vereinigen, wenn man nicht mit der Hypothese einer toxischen Herderkrankung sine materia, die in dieser Erscheinungsform ein Novum bilden würde, hervortreten will.

Eng verwandt mit dem vorigen Fall ist der folgende. Er betrifft einen 21 jährigen jungen Mann, der, soweit es festzustellen, nicht an Syphilis gelitten hat. Am 2. Mai 1893 verspürt er Kopfschmerz und es passirt ihm, dass er bei seiner Arbeit einschläft. Bald nachdem er wieder zu sich gekommen — er erwacht nach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde — klagt er über Flimmern vor dem linken Auge und Parästhesien in der linken Körperhälfte. Am folgenden Tage konnte er sich jedoch noch auf eine Spazierfahrt begeben, erst am 4. Mai fühlte er sich arbeitsunfähig und war am 5. nicht mehr im Stande zu gehen. Einige Tage später trat auch Erbrechen auf. Eine nun eingeleitete Schmiercur konnte den Fortschritt der Erkrankung nicht hemmen. Am 18. Mai hatte ich Gelegenheit, den Kranken zum ersten Male zu untersuchen.

Er war etwas benommen und schwerfällig im Denken, fieberte nicht, klagte nicht über Schmerzen. Es bestand auf dem linken Auge eine fast vollständige Amaurose und sehr träge Pupillenreaction, rechts war die centrale Sehschärfe ebenfalls stark herabgesetzt, ausserdem schien hier Hemianopsie vorhanden zu sein, indem Patient Handbewegungen nur in der äusseren Gesichtshälfte deutlich sah. Entsprechend einer Parese beider Faciales war die Articulation gestört, das Gaumensegel war nahezu völlig gelähmt, besonders die linke Hälfte, das Schlingen war nur wenig beeinträchtigt. Hemiparesis sinistra. Starke Steigerung der Sehnenphänomene in allen 4 Extremitäten. Bedeutende Ataxie der Arme und noch stärkere Incoordination der Beine. Beträchtliche Gefühlsstörung in allen 4 Extremitäten, besonders in den linken, vor Allem ist das Lagegefühl aufgehoben. Der Kranke kann weder stehen noch gehen.

Ophthalmoskopisch war nichts Sicheres nachzuweisen. —

Die Localdiagnose war auch hier leicht zu stellen: es musste sich um einen Process in der Vierhügel- und Brückengegend mit besonderer Betheiligung des Haubengebietes handeln. Von der Sehstörung war es nicht bestimmt zu sagen, ob sie auf einer Affection der Vierhügel resp. Corp. genicul. extern. oder der Tractus- und Chiasmafaserung selbst beruhte. Das Fehlen der Neuritis optica und die Gesamtlocalisation der Erkrankung machten es wahrscheinlicher, dass die primären Opticuscentren afficirt waren. Was die Natur des

Leidens anlangt, so konnten hierfür dieselben Erwägungen wie im vorigen Falle geltend gemacht werden. Wenn auch ein Tumor nicht ganz ausgeschlossen werden konnte, neigte ich mich der Annahme einer Encephalitis zu und hielt nach den Erfahrungen, die ich inzwischen gesammelt hatte, den Zustand nicht für hoffnungslos, nahm vielmehr Heilung oder Besserung in Aussicht. Es wurde zunächst Calomel in abführenden Dosen verordnet und eine Blutentziehung vorgenommen, darauf Jodkalium verabreicht.

In den ersten Wochen blieb der Zustand im Wesentlichen unverändert, doch besserte sich die Sehstörung bald, nachdem in den ersten Tagen nach einer vorübergehenden Besserung eine Steigerung derselben zu constatiren gewesen war.

In den folgenden Wochen war die Besserung eine langsam fortschreitende, einmal kam es noch zu einem Rückfall von kurzer Dauer, der mit einer Angina und Stomatitis, vielleicht auch mit dem Aussetzen des Jodkalium zusammentraf. Fieber wurde nur ein einziges Mal constatirt. Bei seiner Entlassung aus dem Hospital, welche am 31. Juli erfolgte, hatte sich die Sehstörung fast vollständig ausgeglichen, Patient konnte sich ziemlich frei bewegen, es bestand nur noch eine leichte Parese des rechten Beins und eine geringe Ungeschicklichkeit in den Händen. Eine vollständige Heilung ist jedoch bis heute nicht erfolgt, namentlich ist der Gang noch unsicher, es besteht noch eine geringe Gefühlsstörung, und Patient ermüdet noch leicht.¹⁾

Der letzte Fall meiner Beobachtung nimmt durch die subacute Entwicklung der Erscheinungen und den systematischen Charakter derselben eine besondere Stellung ein.

Im December des Jahres 1886 erkrankte der rüstige und vorher gesunde Mann mit Kopfschmerz in der Stirngegend, nach einigen Tagen sah er doppelt. Sofort wurde — obgleich Syphilis nicht vorausgegangen war — eine Schmiercur eingeleitet. Dabei verschlechterte sich der Zustand, es trat doppelseitige Ptosis und Lähmung der äusseren Augenmuskeln hinzu, wenige Tage später Erschwerung des Schlingens und Kauens, sowie Sprachstörung und schliesslich Schwäche in allen 4 Extremitäten. Als er etwa 2 Monate nach Beginn des Uebels in die Nervenlinik aufgenommen wurde, fanden sich alle Erscheinungen einer Poliencephalomyelitis. Es bestand nämlich eine vollständige Ophthalmoplegia bilateralis externa bei normaler Function der Augenbinnenmuskeln, eine Parese beider Facia-

1) Siehe die Fussnote auf S. 392.

les mit besonderer Betheiligung des Angenschliessmuskels, eine Parese des Gaumensegels, indess hatten sich die Schlingbeschwerden bereits zurückgebildet. In den Armen und Beinen war die Muskelkraft im Allgemeinen etwas herabgesetzt, insbesondere aber betraf die Schwäche die Interossei, so dass Patient beispielsweise nicht im Stande war, den 4. und 5. Finger aneinanderzubringen. Die elektrische Untersuchung zeigte quantitative Abnahme der Erregbarkeit in den Orbiculares palpebrarum und Interossei, keine Entartungsreaction.

Während so in nahezu symmetrischer Weise der motorische Apparat der Augen, die Gesichtsmuskeln, das Gaumensegel und die Extremitätenmuskulatur in einem von oben nach unten abnehmenden Grade betroffen war, fehlten Gefühlsstörungen und sensorische Anomalien durchaus, auch waren allgemeine Cerebralerscheinungen sowie die Zeichen einer Allgemeinerkrankung kaum vorhanden.

Man musste auf Grund dieser Erscheinungen die Diagnose Poli-encephalomyelitis stellen. Eine Ursache war nicht festzustellen. Syphilis und Potus wurden durchaus in Abrede gestellt und fehlte es auch an jedem Zeichen derselben, eine fieberhafte Krankheit war nicht vorausgegangen — das Einzige, was ermittelt werden konnte war eine Kopfverletzung, die ihn 4 Jahre vor Ausbruch des Leidens betroffen und Störungen nicht hinterlassen hatte. —

Obgleich die ursprünglich eingeleitete Inunctionscur den Fortschritt des Leidens nicht gehemmt hatte, entschlossen wir uns doch zu einer Fortsetzung derselben und verbanden damit eine elektrische Behandlung. Schon im Verlauf der ersten Wochen machte sich eine gewisse Besserung bemerklich, die aber eine so langsam fortschreitende war, dass die Reconvalescenz sich über Jahre erstreckte. Besonderen Erfolg schien eine Badecur in Oeynhausen zu bringen, die dann auch wiederholt wurde. Zuletzt sah ich unseren Patienten im August dieses Jahres und stellte fest, dass als einziges Residuum des Leidens eine Parese einzelner Zweige des rechten Oculomotorius vorhanden war.

Die kritische Betrachtung unserer Beobachtungen führt noch einmal zu der Erörterung, ob in allen die Berechtigung vorgelegen hat, die Diagnose Encephalitis zu stellen.

Bei dem günstigen Verlauf eines so schweren Hirnleidens drängt sich uns zunächst die Vermuthung auf, dass Lues im Spiele gewesen ist, und diese wird in etwa dadurch gerechtfertigt, dass einige Male ein antisiphilitisches Verfahren eingeschlagen worden war.

Indess muss ich hervorheben, dass Syphilis auch da so weit ausgeschlossen werden konnte, wie es überhaupt auf Grund einer sorg-

fältigen Anamnese, einer exacten Untersuchung und Berücksichtigung aller Momente möglich ist. Uebrigens hat auch in einem der drei antisypilitisch behandelten Fälle das Leiden mit hohem Fieber eingesetzt, im zweiten (Beobachtung V) lassen sich Entwicklung und Verlauf mit der Annahme einer einfachen Encephalomalacia syphilitica oder einer Gummageschwulst nicht recht vereinigen, indess muss ich diagnostische Bedenken hier gelten lassen, im letzten Fall endlich, in dem diese Behandlung angewandt wurde, konnte man auf Grund der Krankheitserscheinungen keine andere Diagnose als die der Poliencephalomyelitis stellen, es könnte sich also höchstens um eine syphilitische Aetiologie dieses Leidens gehandelt haben.

Ich bin aber auf Grund aller Erwägungen überhaupt nicht geneigt, in den von mir mitgetheilten Fällen irgend eine Beziehung des Leidens zur Syphilis anzunehmen, und bezweifle nicht, dass in denjenigen, in denen Mercur oder Jodkalium angewandt wurde, die Heilung auch ohne diese Mittel eingetreten sein würde, zumal in zwei derselben unter dieser Behandlung zunächst eine Verschlechterung sich geltend machte. Ich will aber damit nicht gesagt haben, dass diese Therapie, die wir bei Syphilis einzuschlagen gewohnt sind, bei Encephalitis acuta unwirksam und verwerflich sei. Wir dürfen nur nicht in den Fehler verfallen, einzig und allein ex adjuvantibus die Diagnose Hirnsyphilis zu stellen, wir schaffen dadurch nur Unklarheit und versperrten uns den Weg, der zur Erkenntniss des Verlaufs anderer Hirnkrankheiten führt. Verschweigen möchte ich aber nicht, dass bei dem jungen Manne, dessen Leiden in Beobachtung 5 geschildert ist, der Hausarzt sich nicht von dem Verdachte frei machen kann, dass er eine specifische Infection überstanden hat, obgleich auch ihm nichts von derselben bekannt ist. Die übrigen Bedenken, die sich auf die Differentialdiagnose beziehen, sind schon bei Besprechung der einzelnen Fälle erörtert worden.

Nur auf einen Punkt ist noch hinzuweisen. Quincke¹⁾ hat ein bei jugendlichen Individuen auftretendes Hirnleiden beschrieben, das mehrfach den Ausgang in Genesung nahm. Er spricht dasselbe als Meningitis serosa an. Die ersten drei der von uns mitgetheilten Beobachtungen decken sich in Beziehung auf den acuten fieberhaften Verlauf theilweise mit den Quincke'schen, indessen stehen gerade in diesen die Erscheinungen der Herderkrankung, die Aphasie resp. Aphasie und Monoplegie so im Vordergrund, dass schon dieser eine

1) Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1893. Nr. 67.

Umstand schwerwiegende diagnostische Bedenken nach dieser Richtung nicht aufkommen lässt. — Umgekehrt ist es auffällig, dass Quincke in der Differentialdiagnose die Encephalitis nicht bertücksichtigt hat.

Die Bedeutung der von mir mitgetheilten Fälle wird erst dadurch in ein rechtes Licht gesetzt, dass ich nur einmal Gelegenheit gehabt habe, einen Fall von Encephalitis acuta auf dem Obductions-tisch zu sehen; in einem zweiten, in welchem die Diagnose zwischen Encephalitis und Encephalomalacie schwankte, lag Syphilis zu Grunde. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass unter den tödtlich verlaufenen Fällen von acuter Hirnerkrankung, die ich zu behandeln Gelegenheit hatte, ohne dass die Section gestattet wurde, auch die Encephalitis acuta einmal vertreten gewesen ist. Immerhin muss ich, wenn ich mich auf die eigene Erfahrung stützen darf, die acute nicht eitrige Encephalitis für eine Erkrankung von nicht ungünstiger Prognose halten, bei der die Chancen eines glücklichen Verlaufs nicht unbedeutende sind. — Aber schon die Erwägung, dass bei einem relativ kleinen Beobachtungsmaterial der Zufall eine Rolle spielen kann, zwingt uns, den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen Rechnung zu tragen. Da begegnen uns schon in der älteren Casuistik der postinfectiösen Erkrankungen des Gehirns eine Anzahl von geheilten Fällen, von denen einzelne zweifellos unter die Rubrik Encephalitis gebracht werden müssen. Besonders im Anschluss an Masern, Scharlach, Typhus und Variola kamen derartige Fälle zur Beobachtung¹⁾ (Hammond, West, Rilliet, Mayo, Barbieri, Eulenburg, Soltmann, Curschmann, Henoch u. s. w.). Es ist freilich in der Mehrzahl derselben nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob eine einfache Hämorrhagie, eine Encephalitis oder gar nur eine toxische Herderkrankung ohne materielles Substrat vorgelegen hat. Dass die Infectionskrankheiten zu einer disseminirten Encephalomyelitis führen können, ist besonders durch die Beobachtungen Westphal's erwiesen worden, und so muss man Leyden²⁾ zustimmen, wenn er annimmt, dass der „acuten Ataxie“ deren Ausgang in Heilung oft genug beobachtet worden ist, oft eine Encephalitis oder Encephalomyelitis zu Grunde liege. — Besonders hat uns dann die Influenza-Epidemie mit Hirnaffectionen gutartiger Natur, die wohl zum Theil hierher gehören, bekannt gemacht.

1) In der Berliner Dissertation von Lammers, Störungen Seitens des Nervensystems als Complication und Nachkrankheit der acuten infectiösen Exantheme, 1890, ist ein Theil dieser Fälle zusammengestellt.

2) Ueber acute Ataxie. Zeitschrift für klin. Med. Bd. XVIII. H. 5 u. 6.

So theilt Leichtenstern aus seiner reichen Erfahrung eine Anzahl von Fällen mit, in denen sich im Anschluss an die Influenza in apoplektiformer Weise cerebrale Lähmungserscheinungen, insbesondere Hemiplegie, Monoplegie, Aphasie u. s. w. entwickelten. In einem Theil derselben erfolgte Heilung in kurzer Zeit. Ueber die anatomische Grundlage spricht sich Leichtenstern mit aller Reserve aus, hält es aber für möglich, dass in einzelnen eine Encephalitis vorgelegen hat. Sein Schüler Bücklers fasst die Möglichkeit der Heilung einer primären acuten hämorrhagischen Encephalitis auch ins Auge, sagt indess vorsichtig: „Da aber solche Fälle bis heute nicht beobachtet worden sind, so können wir einstweilen die Prognose nur ungünstig stellen.“

Auch Leyden verdanken wir eine Beobachtung, die vielleicht hierher gehört.

Ob der von F. Müller mitgetheilte, als Meningitis aufgefasste Fall, in welchem Schlagsucht und Nackensteifigkeit im Vordergrund standen, zur Encephalitis gehört, ist zweifelhaft.

In den von Fürbringer beschriebenen zwei Fällen günstigen Verlaufs hat der Autor selbst diagnostische Bedenken geäußert. — Dass die Poliencephalitis superior haemorrhagica Wernicke's der Rückbildung fähig ist, wurde durch die Beobachtungen Thomsen's, Boedeker's, Salomonsohn's und die von dem Autor auch hierher gerechnete Wolfe's (Polio-Encephalitis superior acuta. *Journal of nervous and mental diseases*, April 1894) erwiesen — und die Zahl derselben würde eine weit grössere sein, wenn man alle Fälle geheilter nucleärer Ophthalmoplegie (Knapp, Moebius, Bernhardt u. s. w.) hierher rechnen dürfte, was natürlich nicht erlaubt ist. Besonders hat die durch Influenza hervorgerufene Poliencephalitis superior et inferior mehrfach den Ausgang in völlige Genesung genommen. Ein von Gayet¹⁾ im Jahre 1876 mitgetheilte Fall scheint schon hierher zu gehören, wengleich über das definitive Schicksal des Patienten nichts bekannt geworden ist; geheilt ist der von Uthoff und mir beobachtete.

Was die Polioencephalomyelitis subacuta²⁾ anlangt, so bespricht Goldflam³⁾ einen Fall, in welchem Heilung, Guinon und Par-

1) Deux faits pour servir à l'histoire étiologique des paralysies des muscles oculaires. *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*. 1876.

2) Die soeben erschienene wichtige Abhandlung von Kalischer im letzten Hefte dieser Zeitschrift konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden.

3) Ein Fall von Polioencephalitis superior, inferior, und Polioencephalomyelitis acuta u. s. w. *Neurolog. Centralblatt*. 1891. Nr. 6 u. 7.

mentier¹⁾ einen anderen, in welchem Besserung eingetreten ist. Die letztgenannten Autoren halten die Prognose des Leidens aber für eine sehr ernste, sie sagen: „Dans la forme subaigue la mort parait fatale des que se manifestent les premiers signes de paralysie bulbaire.“ Dass das nicht richtig ist, beweist unsere Beobachtung, indem trotz der vorhandenen Bulbärsymptome nicht allein das Leben erhalten bleibt, sondern auch das Leiden sich bis auf einen unbedeutenden Rest zurückbildet. Auch scheint mir ihr Ausspruch: „La polioencephalomyelite est donc une affection des plus graves“ nicht ganz berechtigt zu sein. —

Es ist nicht meine Absicht, auch die chronischen Formen dieses Leidens hier zu besprechen, es dürfte dann schwer sein, überhaupt eine Grenze für unser Thema zu finden. Nicht unerwähnt lassen möchte ich es aber, welche grosse Schwierigkeit der Beurtheilung aus dem Umstande erwächst, dass es eine unter dem Bilde der Polioencephalomyelitis verlaufende Erkrankung ohne anatomisches Substrat giebt — ich²⁾ habe zuerst einen genau untersuchten Fall dieser Art mitgetheilt³⁾, während mein Assistent, Dr. Hoppe⁴⁾, die vorliegenden Beobachtungen dieser Art zusammengestellt, die eigenartigen Züge hervorgehoben, und Goldflam⁵⁾ dargethan hat, dass das Leiden einen günstigen Verlauf nehmen kann. — Wenn diese Affection auch durch den Mangel der Atrophie gekennzeichnet ist, so ist dieses Moment für die Differenzirung vielleicht deshalb nicht ganz ausreichend, weil auch in den Fällen von Polioencephalomyelitis mit Atrophie bislang nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit nachgewiesen wurde. Künftige Untersuchungen müssen lehren, ob die anderen Momente, vor Allem die Ermüdungserscheinungen, die erheblichen Remissionen u. s. w. diese Affection von den auf organischer Erkrankung beruhenden scheiden lassen. — Würde es sich herausstellen, dass eine einfache Atrophie mit quantitativer Abnahme der Erregbarkeit auch bei diesen Formen von Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund vorkommt, so müssten wir Erb das Verdienst zuerkennen, schon im Jahre 1879 Fälle dieser Art beschrieben zu haben. Jedenfalls hat er schon da-

1) De l'ophthalmoplegie externe, combinée à la paralysie glosso-labio-laryngée et à l'atrophie muscul. progressive. Lésion systématique des noyaux moteurs (Polioencephalomyelit.). Nouvelle Icon. de la Salpêtrière. Sep.-Abdr.

2) Virchow's Archiv. Bd. CVIII. 1887.

3) Die unvollkommene Beschreibung eines vielleicht hierher gehörenden Falles von Wilks war der meinigen vorausgegangen.

4) Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 14.

5) Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Bethheiligung der Extremitäten. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IV. 1893.

mals gezeigt, dass eine unter dem Bilde der Poliencephalitis superior et inferior verlaufende Erkrankung einen günstigen Verlauf nehmen kann.¹⁾

So hat uns denn auch die Revision der Literatur gezeigt, dass sowohl die Strümpell-Leichtenstern'sche Form der acuten, nicht-eitrigen Encephalitis, als auch die Wernicke'sche Poliencephalitis und ihre Abarten (Encephalitis pontis et Medullae oblongatae u. s. w.) als eine heilbare Krankheit zu betrachten ist. Während es sich hier aber um verstreute und bisher nicht genügend gewürdigte Beobachtungen handelt, habe ich aus meiner eigenen Erfahrung die Thatsachen zusammengestellt, welche lehren, dass die Enceph-

1) Vor Kurzem hat Jolly dieses Leiden besprochen (Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 1), ein wichtiges Symptom — das der myasthenischen Reaction — geschildert und für das Krankheitsbild die Bezeichnung *Myasthenia gravis pseudoparalytica* vorgeschlagen.

Ich möchte an dieser Stelle nur das Eine hervorheben, dass mir auch diese Bezeichnung nicht zutreffend erscheint, weil sie präjudicirt, dass eine wirkliche Lähmung in jenen Fällen nicht vorliege. Soweit meine Beobachtungen reichen und ich die vorliegenden daraufhin prüfen konnte, ist es nicht richtig, dass nur Ermüdbarkeit zu Grunde liegt. Vielmehr handelt es sich in einem Theil der Muskeln um wirkliche Schwäche oder Lähmung. Die Ermüdungsphänomene sind auch nicht immer so stark entwickelt, in meinem ersten Falle waren sie wenig ausgesprochen, in einem anderen, den Hoppe — dessen Verdienste in dieser Frage übrigens von keiner Seite gewürdigt sind — unter meiner Leitung beschrieb, waren sie nur in der Muskelgruppe des Gaumensegels deutlich ausgeprägt. Will man die Bezeichnung *Myasthenia gravis* festhalten, so müsste man somit wenigstens das Beiwort „pseudoparalytica“ fallen lassen. In meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten S. 624 habe ich das Leiden besprochen und mich dabei auf einen weiteren Fall meiner Beobachtung aus dem Jahre 1890 (nicht 1889, wie ich irrtümlich schrieb) bezogen, den auch Jolly seinen Mittheilungen zu Grunde gelegt hat. In einer Fussnote seiner Abhandlung bemerkt Jolly, dass ich den Patienten als Assistent der Nervenklinik mit ihm beobachtet hätte. Diese Angabe könnte zu Missdeutungen Anlass geben; ich muss sie deshalb dahin erweitern, dass ich den Patienten zuerst als stellvertretender dirigirender Arzt der Nervenklinik vom 7. October bis zum 1. November — dem Eintritt Jolly's in die Charité — beobachtet und die wichtigen klinischen Merkmale, speciell die Ermüdungserscheinungen festgestellt hatte, bevor Jolly die Leitung der Klinik übernahm. Patient war uns von einer inneren Abtheilung unter der Diagnose: *Dystrophia musculorum* progr. überwiesen worden. Dass es sich nicht um diese handelte, war bald festzustellen, aber eine genaue Diagnose haben wir bis zur Autopsie nicht gestellt. Als diese negativ ausfiel, kam mir allerdings der Verdacht, dass es sich um ein Analogon zu meinem Falle aus dem Jahre 1887 handele. Dass Jolly ihn später mikroskopisch untersucht hat, ist mir entgangen, da ich in der Sitzung nicht zugegen war und das Protokoll nicht veröffentlicht wurde. — Soviel glaubte ich anführen zu müssen, um nachzuweisen, dass ich die gewiss auch von Herrn Jolly nicht angezweifelte Berechtigung hatte, mich auf jenen Fall in meiner Darstellung zu beziehen.

litis acuta non purulenta zu den Erkrankungen gehört, welche relativ häufig in vollkommene oder unvollkommene Genesung ausgehen. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht auch der Umstand, dass man bisher so selten Gelegenheit gehabt hat, Fälle dieser Art auf dem Obductionstisch zu sehen. —

Es ist nun weiter unsere Aufgabe, die Kriterien aufzusuchen, welche im Einzelfalle bestimmend für die Prognose sind. Solche von absolut sicherem Werth giebt es allerdings nicht. Immerhin scheint die uns zu Gebote stehende Erfahrung einige Anhaltspunkte zu gewähren: Stürmischer Verlauf, schnelles Eintreten von Coma, hohe Temperaturen (von 40° und darüber) sind Zeichen von ernster Vorbedeutung, die den tödtlichen Ausgang wahrscheinlich machen. Demgegenüber ist zu bemerken, dass es einen von Leichtenstern-Bücklers mitgetheilten Fall tödtlichen Verlaufs giebt, in welchem die Temperatursteigerung gefehlt hat.

Geringe Trübung des Bewusstseins oder schnelle Lichtung desselben, frühzeitiges Ueberwiegen der Herdsymptome, protrahirte Entwicklung des Leidens oder schnell eintretende Besserung nach acutem Einsetzen desselben, unerhebliche Steigerung der Eigenwärme — das sind die Zeichen von günstiger Bedeutung.

In den Fällen der Leichtenstern-Strümpell'schen Kategorie hat der Befund der Neuritis optica keine üble Vorbedeutung (vgl. unsere Beobachtungen I u. II).

Die Wernicke'sche Poliencephalitis superior scheint das Leben besonders dann zu gefährden, wenn sie sich auf dem Boden des Alkoholismus entwickelt; doch bildet da die deletäre Gesamtwirkung des Alkoholismus (auf Herz, Nieren u. s. w.) ein die Prognose so ungünstig gestaltendes Moment. In der Mehrzahl der letal endigenden Fälle dieser Kategorie war nicht allein kein Fieber vorhanden, sondern es wurden sogar subnormale Temperaturen beobachtet.

Sinkt die Temperatur einmal unter die Norm im Verlauf dieser Krankheit, so ist das jedoch ebensowenig ein sicheres Zeichen des letalen Ausgangs als eine intercurrent auftretende Steigerung der Eigenwärme. Neuritis optica (mit Netzhautblutungen) wurde gerade in den Fällen tödtlichen Verlaufs mehrfach beobachtet. —

Liegt der Poliencephalitis superior et inferior Influenza zu Grunde, so ist weit eher auf Heilung zu rechnen, als bei alkoholischer Aetiology. Eine schleppende Entwicklung, ein subacuter Verlauf, lässt auch hier Heilung eher erwarten, als ein acuter oder peracuter.

Treten bei einem jugendlichen Individuum die Erscheinungen einer Encephalitis pontis oder Myelitis bulbi auf, so ist die Prognose zwar

eine zweifelhafte, der Eintritt der Genesung hat aber mindestens ebenso viel Wahrscheinlichkeit, als der des Exitus letalis. Vor Allem darf es nicht als ein Signum mali ominis betrachtet werden, wenn die Erscheinungen bekunden, dass auch die weisse Substanz ergriffen ist.

Einen sehr wesentlichen Fortschritt würde es bedeuten, wenn es gelänge, die Beziehungen zu ermitteln, welche zwischen der Encephalitis, der disseminirten Myeloencephalitis und der multiplen Sklerose walten.

Dass die disseminirte Myelitis, jene von Westphal besonders gewürdigte Erkrankung des Rückenmarks (bei Friedmann finden wir auch einige Fälle dieser Art zusammengestellt), die im Anschluss an die acuten Infectionskrankheiten, namentlich nach Variola auftritt, auch die Brücke, das verlängerte Mark und andere Theile des Gehirns in Form encephalitischer Herde in Mitleidenschaft ziehen kann, ist bekannt. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass diese Krankheit von den heute besprochenen Encephalitisformen eine ihrem Grundwesen nach verschiedene ist. Nur durch die disseminirte Ausbreitung des Processes und die weniger acute Entwicklung sind vielleicht die Abweichungen bedingt, die in dem Symptombilde zur Geltung kommen.

Dass die disseminirte Myeloencephalitis in die multiple Sklerose übergehen kann, ist recht wahrscheinlich (Leyden). Ich selbst habe schon vor Jahren ¹⁾ Gelegenheit genommen, zu betonen, dass die multiple Sklerose wahrscheinlich oft nichts Anderes ist als eine in Schüben verlaufende acute Myelitis und Encephalitis.

Es ist das ein Punkt, der bei der Erörterung der Prognose Berücksichtigung verdient. So kenne ich zwei Fälle von multipler Sklerose, in denen ein die Vorgeschichte nicht kennender Arzt bei der Beurtheilung der einzelnen Attaquen gewiss die Diagnose acute Encephalitis (mit dem Ausgang in Heilung) gestellt haben würde. Als ich die eine dieser Patienten zum ersten Male sah, liess sie sich wegen eines acut entstandenen Hirnleidens ins Krankenhaus aufnehmen, sie hatte plötzlich über Kopfschmerz, Schwindel und Unsicherheit des Ganges zu klagen — Erscheinungen, die sich bald wieder zurückbildeten. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte eine temporale Abblassung der Papille, und es liess sich feststellen, dass das Individuum 1¹/₂ Jahre früher an einer acuten Neuritis optica behandelt worden war. Nach einem halben Jahre kam eine neue Attaque von Schwindel, Unsicherheit des Ganges und Intentionszittern

1) Zur Pathologie der disseminirten Sklerose. Berlin. klin. Wochenschr. 1897.

des rechten Armes — auch dieser Zustand bildete sich in wenigen Wochen zurück, dann kam ein neuer Anfall nach Jahresfrist, in welchem sich unter Schwindel und Kopfschmerz eine Lähmung des linken Facialis, Acusticus und sensiblen Trigeminus einstellte, dabei Erschwerung der associirten Augenbewegung nach links unter Nystagmus — wiederum Rückbildung in kurzer Zeit, bis dann nach einigen Monaten ein neuer Anfall kam, der eine linksseitige Hemiataxie mit herauf führte; diese ging ebenso wieder in wenigen Wochen zurück. In der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen schien das Individuum vollständig gesund zu sein, wenn man von einer stationären Veränderung am Augenhintergrunde — die übrigens keine Sehstörung bedingte — absah. Schliesslich bildete sich eine dauernde Beeinträchtigung der Intelligenz aus.

Es giebt also eine Form der acuten Encephalitis, bei welcher von einer Heilung im anatomischen Sinne nicht die Rede sein kann, indem der encephalitisches in einen sklerotischen Herd sich verwandelt (eine Umwandlung, die schon von Hasse u. A. betont ist); das klinische Verhalten — die schnelle Rückbildung der Lähmungssymptome, die scheinbar vollständige Genesung — würde namentlich dann leicht zu verstehen sein, wenn sich die Angaben Popoff's über Regeneration der Axencylinder bei multipler Sklerose bestätigen sollten. Wie es aber kommt, dass es in diesem Falle bei einer einzelnen Attaque bleibt (Encephalitis acuta mit Ausgang in definitive Heilung), in jenem dieselbe nur ein Glied in einer Kette von Anfällen bildet, die schliesslich das Krankheitsbild der disseminirten Sklerose erzeugen — das vermag ich nicht zu sagen.¹⁾

Von besonderem Interesse scheint mir ein von mir beobachteter Fall von multipler Sklerose zu sein, in welchem im Beginn des Leidens, als die Erscheinungen noch wenig ausgesprochen waren, eine schwere Influenza auftrat und in unmittelbarem Gefolge derselben eine Hirnerkrankung unter den Symptomen einer acuten Encephalitis pontis sich entwickelte: Hemiparesis dextra, Parese des linken Facialis und Abducens, Dysathrie und Dysphagie. Es kam zwar auch hier zu einer theilweisen Rückbildung der Erscheinungen — aber dieselben bildeten von nun ab einen dauernden Bestand in dem Symptombilde der multiplen Sklerose. —

So viel lehrt unsere unvollkommene Betrachtung dieser Verhältnisse, dass mit der Heilung einer acuten Encephalitis nicht immer

1) Goldscheider weist in seiner citirten Abhandlung ebenfalls auf Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und Encephalitis hin.

ein definitiver Abschluss des Leidens erreicht ist. Indess sind diese Fälle von multipler Sklerose, in denen die einzelnen Schübe dem Bilde einer acuten Encephalitis entsprechen und in der Zwischenzeit kein Symptom das Grundleiden verräth, so selten, dass die Beziehungen zwischen diesen beiden Krankheitsformen bei Beurtheilung der Prognose nicht schwer ins Gewicht fallen. — Die Poli-encephalitis scheint überhaupt keine Beziehungen zur multiplen Sklerose zu haben.

Zum Schluss sei noch hervorgehoben, dass, wie schon Hasse angegeben hat, die Encephalitis-Narbe zum Ausgangspunkt eines neuen encephalitischen Processes werden kann; ich habe selbst zwei Fälle beobachtet, die ich so zu deuten veranlasst war. Ferner ist schon mehrfach darauf hingewiesen worden, dass auch Tumoren sich auf dem Boden und am Orte einer abgelaufenen Encephalitis entwickeln können.

XIX.

Aus der medicinischen Klinik (Prof. Erb) und dem pathologischen Institut
(Prof. Arnold) zu Heidelberg.

Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor (Hemiplegia dextra, Sarcoma lobi parietalis dextri.¹⁾)

Von

Dr. M. Dinkler,
Privatdocent und Assistent.

Die topische Diagnostik der Hirntumoren, welche von jeher zu den interessantesten Kapiteln der Nervenheilkunde zählt, hat in den letzten Jahren durch die Anbahnung einer chirurgischen Behandlung der Gehirnkrankheiten in praktischer Beziehung eine hervorragende Bedeutung gewonnen; seitdem zahlreiche Erfolge bewiesen haben, dass operative Eingriffe am Gehirn und seinen Häuten mutatis mutandis in der gleichen Weise wie an anderen Organen verlaufen, ist das Bestreben, die intracraniellen Geschwülste möglichst frühzeitig und genau zu localisiren, auch in den breiteren Schichten des ärztlichen Standes rege geworden. Zahlreiche casuistische Mittheilungen von glücklich operirten Fällen, welche die Spalten der medicinischen Tagesliteratur erfüllen, legen davon Zeugniß ab, dass dieser Abschnitt der Nervenkrankungen gegenwärtig im Vordergrund des allgemeinen Interesses steht.

Wiewohl die fördernde Kraft dieser neuen therapeutischen Strömung an den Fortschritten der experimentellen Erforschung der Gehirnfunktionen sowie an der Vervollkommnung der klinischen Diagnostik der cerebralen Störungen von Tag zu Tag sich mehr bethätigt, so bedarf es doch keines Beweises, dass unsere Kenntnisse noch weit von der Vollkommenheit entfernt sind. Auch die Thatsache, dass falsche Diagnosen nur in geringer Zahl in der Literatur zu finden sind, kann uns über die bestehenden Mängel der Hirndiagnostik nicht hinwegtäuschen, da aus begreiflichen Gründen mit Vorliebe nur die

1) Vorgetragen im ärztl. Verein in Heidelberg am 31. Juli 1894.

richtig beurtheilten Fälle veröffentlicht werden. Und doch ist es im Interesse des weiteren und schnelleren Ausbaues der in ihren Fundamenten wohl feststehenden Lehre von der Gehirnlocalisation nachdrücklich zu verlangen, dass die Fehldiagnosen in grösserer Zahl, als es bisher geschehen, dem Urtheile weiterer Kreise bekannt gegeben werden — vorausgesetzt, dass sie sich auf den allgemein anerkannten Thatsachen der Gehirnpathologie folgerichtig aufbauen. Man wird kaum zu weit gehen, wenn man von solchen zur Zeit unvermeidlichen Fehlgriffen eine wirksamere Förderung der Diagnostik und event. auch der Therapie erwartet, als von gewissen, nur eine Bestätigung feststehender Thatsachen bringenden richtigen Diagnosen. — Wenn man sich überlegt, welche Momente zu falschen Schlüssen über den Sitz intracranieller Geschwülste verleiten können, so scheinen gegenwärtig zwei der besonderen Aufmerksamkeit werth zu sein: einmal die Unkenntniss oder ungenügende Beachtung des zeitlichen Auftretens der einzelnen Symptome, und zweitens die Unsicherheit, welche bei der Trennung der Druckerscheinungen in directe und indirecte zu Tage tritt. Auf die Bedeutung der ersteren Klippe ist, wie die neueren Arbeiten beweisen, in den letzten Jahren mit zunehmendem Erfolge hingewiesen worden, leider lässt sie sich jedoch in allen den Fällen, welche erst auf der Höhe der Krankheit in ärztliche Beobachtung kommen, nur ausnahmsweise vermeiden, da die anamnestischen Angaben meist zu laienhaft und unzureichend sind, um die zeitliche Aufeinanderfolge der Symptome nachträglich festzustellen. Ebenso bietet auch die Entscheidung darüber, ob ein Symptom auf directen Druck eines Tumors zurückzuführen oder aber durch Fernwirkung zu erklären ist, oft unüberwindliche Schwierigkeiten, da die functionellen Störungen, ob direct oder indirect erzeugt, nahezu unter demselben klinischen Bilde verlaufen.

Einen nach verschiedenen Richtungen hin bemerkenswerthen Beleg für diese Auseinandersetzungen glaube ich in folgender Beobachtung mittheilen zu können; die einzelnen Krankheitserscheinungen und ihre von den Eltern der Kranken angegebene zeitliche Aufeinanderfolge: cerebellare Ataxie, Kopfschmerzen, Sehstörungen, rechtsseitige Hemiparese legten es nahe, einen primären Tumor des Kleinhirns, der durch sein Wachsthum zu Druckerscheinungen (Hemiparese) und Hydrocephalus internus führte, zu diagnosticiren, während die Section einen enormen Tumor des rechten Grosshirns bei doppelseitigem, links besonders stark entwickeltem Hydrocephalus internus ergab. Der Fall ist folgender:

Anna Maria Weilacher, 4jähriges Arbeiterkind; Aufnahme den 4. Januar, Exitus letalis den 9. Juli 1891.

I. Klinischer Theil.

Rascher Beginn des Leidens; erste Erscheinungen: hochgradige Unruhe im Sitzen und Liegen, Taumeln und Schwanken im Stehen und Gehen; innerhalb 14 Tagen so erhebliche Zunahme dieser Erscheinungen, dass das Gehen und Stehen unmöglich wird; Abnahme des Sehvermögens; doppelseitige Stauungspapille, Hemiparesis dextra, Erbrechen, cerebellare Ataxie; im weiteren Verlauf Rindenepilepsie mit nachfolgender linksseitiger Hemiparese; Hydrocephalus internus; Punction des Duralsackes; Exitus letalis infolge von Inanition.

Anamnese: Keinerlei hereditäre Belastung; vor circa 1 Jahre erkrankte die kleine Patientin an „Gichtern“, war jedoch nach kurzer Zeit wieder völlig wohl und gesund wie ihre Geschwister. Vor circa 4 Monaten (September 1890) entstand in einem Zeitraum von 14 Tagen eine auffallende Unruhe am ganzen Körper; die Kleine schwankte beim Sitzen mit dem Oberkörper und dem Kopf von der einen zur anderen Seite, konnte nicht mehr gehen, griff häufig nach dem Kopf, als ob sie Kopfweh hätte; Stuhl und Urin liess sie unter sich gehen, während sie vorher stets das Geschirr gefordert hatte; nie Erbrechen, nie Zuckungen u. s. w.

Status praesens. Gut genährtes, wohlgebautes Kind; innere Organe frei von Veränderungen, Harn normal. — Kopf ziemlich gross, Stirn etwas prominenter, Venae supraorbitales stark gefüllt, Fontanellen geschlossen, Gesichtsausdruck etwas blöde; Pupillarreaction träge, kein Strabismus, kein Nystagmus; doppelseitige Stauungspapille (Dr. Wagenmann); Hörfähigkeit nicht deutlich zu bestimmen, Otitis media sin. purulenta, keine Schwellung u. s. w. des Warzenfortsatzes; Hemiparesis cerebri dextra mit Betheiligung des mittleren und unteren Facialisastes, Zunge wird gerade herausgestreckt; Schlucken gut; beim Aufsitzen starkes Schwanken des Rumpfes und Kopfes; in der nach Art einer cerebralen Lähmung flectirten rasch in Contractur befindlichen rechten Hand häufig ataktische Bewegungen; das rechte Bein liegt meist gestreckt da, das linke ist im Hüft- und Kniegelenk gebeugt und wackelt; geringe Parese der linken Körperhälfte ist nicht sicher auszuschliessen; die Sensibilität ist anscheinend überall erhalten; die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind erloschen, der linke Patellarreflex kaum noch angedeutet, der rechte etwas deutlicher, aber ebenfalls abgeschwächt; keine Achillessehnenreflexe; Plantar- und Abdominalreflexe links sehr lebhaft, rechts stark herabgesetzt. Willkürliche Bewegungen werden nur mit den linksseitigen Extremitäten ausgeführt, unter erheblichen ataktischen Erscheinungen. Kein Fieber, Puls 112—120 Schläge in der Minute, regelmässig. Ordin.: Jodkalium und Bromkalium, laue Bäder.

7. Januar. Patientin schläft sehr viel, doch spielt sie am Tage auch, spricht, ruft die anderen Kinder beim Namen, nennt ihre Nachbarin, eine 47jährige Frau, „Grossmutter“ u. s. w. Urin und Stuhl lässt sie ins Bett. Körpergewicht 16,3 Kgrm.

13. Januar. Nachts Erbrechen; Somnolenz, kann nicht zum Essen

erweckt werden; zeitweise tiefe Inspirationen, Sehnenreflexe fehlen gänzlich; Pupillen reagiren ganz gut.

16. Januar. Seit 6 Uhr fröhlich ist die Kleine bewusstlos, sehr blass im Gesicht; $\frac{1}{2}7$ und $\frac{1}{2}9$ Uhr Erbrechen; Cheyne-Stokes'scher Athemtypus, Puls meist nicht fühlbar, sehr unregelmässig; der linke Abdominal- und Plantarreflex lebhaft, der rechte kaum nachweisbar. Puls 56—84, verlangsamt, unregelmässig; Retentio urinae; Katheterismus nothwendig.

17. Januar. Zähneknirschen, Somnolenz, Puls und Athmung irregulär, rechtsseitige Lähmung unverändert, Bewegungen mit den linksseitigen Extremitäten wie bisher; bei der klinischen Vorstellung wird auf Grund der Hirndruckercheinungen und der Hemiparese die Diagnose auf einen Tumor in der Schädelhöhle gestellt; die Localisation wird unter Betonung der cerebellaren Ataxie und der frühzeitigen Stauungspapille in das Kleinhirn verlegt, dabei aber die Unsicherheit der topischen Diagnose hervorgehoben; seiner histologischen Beschaffenheit nach ist der Tumor gleichfalls nicht sicher zu erkennen, wahrscheinlich handelt es sich um einen Tuberkel oder ein Gliom; für letzteres spricht das rasche Auftreten der Erscheinungen, für ersteren die eitrige Otitis der linken Seite. Prognostisch ist der Fall als absolut schlecht zu bezeichnen; therapeutisch verdient, da ein chirurgischer Eingriff ausgeschlossen erscheint, Jodkalium versucht zu werden; ausserdem wird eine Eisblase auf den Kopf verordnet.

25. Januar. Zustand kaum verändert, Coma mit kurzen Unterbrechungen andauernd, Nahrungsaufnahme erschwert, ungenügend, erhebliche Abnahme des Körpergewichtes; das Verhalten der Reflexe schwankt je nach der Tiefe des comatösen Zustandes, immerhin lässt sich eine Abschwächung der rechtsseitigen Hautreflexe beobachten; weniger ausgesprochen ist die Verstärkung der rechtsseitigen Sehnenreflexe (Patellar- und Achillessehne). Die Schmerzempfindung (beim Kneifen der Haut) ist meist erhalten, hingegen ist der Conjunctival- resp. Cornealreflex meist erloschen. Bewegungen mit den linksseitigen Extremitäten erfolgen willkürlich wie früher und sind ausgesprochen ataktisch.

29. Januar. Morgens gegen 8 Uhr epileptischer Anfall, beginnend mit Steifheit der rechten Körperhälfte; dann flüchtige Steifheit der linken Körperhälfte mit nachfolgendem Zittern und Zucken; während des Anfalles Bewusstlosigkeit, häufig Zähneknirschen; Sehnenreflexe insgesamt gesteigert (Fussclonus), Muskelspannungen in den Armen und Beinen; von den Hautreflexen fehlt der rechte Plantarreflex; Dauer des Anfalles circa eine halbe Stunde.

7. Februar. Kurze Zeit Zuckungen in der linken Gesichtshälfte; das Schlucken geht entschieden besser, obwohl die Schlafsucht andauert; starker Ohrenfluss links.

22. Februar. Nackensteifheit mässigen Grades; Nystagmus mit gleichartigen Mitbewegungen des Kopfes.

2. März. Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, Nystagmus nach links ebenso wie die gleichgerichteten Drehbewegungen des Kopfes sehr ausgesprochen; Zähneknirschen, Stöhnen; ab und zu Bewegungen im linken Arm, welche nicht willkürlich sind, aber auch keinen klonischen Charakter haben; die linke Hand ist zur Faust geschlossen.

5. März. Zwangsbewegungen des linken Armes: der linke Arm wird mit einem kräftigen Ruck gegen die linke Kopfhälfte geschleudert und von da ebenso rasch in seine frühere Lage zurück; zuweilen Rotationsbewegungen im Handgelenk bei fast immer geballter Faust; in 5 Minuten erfolgen etwa 3 bis 4 mal derartige Bewegungen; Zwangsbewegungen der linken Nackenmuskeln mit nystagmusartigen associirten Zwangsbewegungen der Augen nach links; Kopf stark nach links gedreht.

16. März. Zwangsbewegungen des linken Armes, des Kopfes und der Augen wechselnd, bald sehr intensiv, verbunden mit Steifheit des Nackens, bald erloschen; Nahrungsaufnahme durch die Unruhe der Zunge sehr erschwert; der Hinterkopf scheint an Umfang zugenommen zu haben, Umfang des Kopfes 54,5 Cm.; Temperatursteigerung bis 38,7°.

24. März. Auch das linke Bein ist jetzt stark paretisch, wird fast gar nicht bewegt; Bauch- und Plantarreflexe links sehr herabgesetzt; Patientin lässt Stuhl und Urin ins Bett; beim Trockenlegen Stöhnen und Schreien; somnolenter Zustand anhaltend; sobald Patientin erwacht, treten die Drehbewegungen des Kopfes und der Augen und Zähneknirschen ein.

11. April. Umfang des Schädels 55,3 Cm. (+ 0,9 Cm.), Hinterkopf besonders vergrößert; bedeutende, besonders in der letzten Zeit hervortretende Atrophie der rechten Körperhälfte: Umfang des linken Oberarmes 18,8, des rechten 15,5 Cm., des linken Oberschenkels 24,3, des rechten 22 Cm., der linken Wade 17,3, der rechten 16,7 Cm.; auch der Pectoralis major, die Brust- und Rückenmuskeln sind rechts atrophisch, fühlen sich weich und schwammig an; Puls meist zwischen 120 und 140, hier und da verlangsamt auf 80 Schläge in der Minute.

22. April. Patientin lässt 10—15 mal des Tages Urin ins Bett; das Gesicht ist meist nach links verzogen; häufiges Stöhnen; jede Berührung des Körpers ruft Zwangsbewegungen hervor, Kopf stark nach rechts gedreht, intensive Nackenstarre, häufiges Gähnen.

28. April. Augenbefund (Dr. Wagenmann): Beiderseits ausgesprochene Sehnervenatrophie entzündlichen Ursprunges, Papille weiss, Arterien eng, die Ränder noch leicht getrübt; keine Prominenz mehr; aus der Weite der Pupillen, dem Fehlen jeder Reaction ist doppelseitige Amaurose mit grosser Wahrscheinlichkeit zu erschliessen; Augenmuskellähmung nicht nachweisbar; gegen 4 Uhr Nachmittags epileptiformer Anfall: rechter Arm und rechtes Bein starr, leisten bei passiven Bewegungen erheblichen Widerstand, im linken Arme Zittern, im linken Beine Zuckungen; Temperatur 38,5°.

30. April. Rechtsseitige Hemiparalyse mit Muskelspannungen und Contracturen, Hautreflexe fehlen rechts, Sehnenreflexe gleichfalls (infolge der Contracturen?); links Parese des Beines und Muskelspannungen, Contracturen fehlen, desgleichen Sehnen- und Hautreflexe; der linke Arm ist abducirt, die Hand krampfhaft geballt; Zwangsbewegungen; beim Weinen bewegt sich die linke Gesichtshälfte mehr als die rechte; Sensibilität schwer zu prüfen, mit einer Nadel treten reflectorische Bewegungen im linken Arm auf, gleichviel, wo man den sensiblen Reiz einwirken lässt; Zwangsbewegungen der Bulbi, vorwiegend nach links, associirter Art; Pupillen weit, die rechte > linke, Lichtreaction schlecht, Cornealreflex

vorhanden; Nackenstarre, Sopor, Somnolenz, Temporalvenen stark gefüllt; Ernährungszustand wird langsam schlechter; Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab, kein Decubitus; Herzaction beschleunigt, regelmässig, Herztöne rein, Athmung regelmässig, an Tiefe wechselnd; Stöhnen, Schreien ohne äussere Veranlassung; Lungen und Abdominalorgane frei von Veränderungen.

27. Mai. Schädelumfang 56 Cm.; Nackenstarre, Zwangsbewegungen stärker; Verhalten der Reflexe unregelmässig. Mittags 12 Uhr Punction des Duralsackes zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel mit einer starken Hohlneedle; im Laufe von circa $\frac{1}{2}$ Stunde entleeren sich tropfenweise circa 120 Ccm. krystallklarer, leicht alkalisch reagirender Flüssigkeit; während dieser Zeit waren Puls und Respiration völlig regelmässig, ersterer schwankte zwischen 112 und 120 in der Minute; die pralle Füllung der Stirnvenen wurde geringer; Mittags 2 Uhr Puls 96 in der Minute, 6 Uhr 124 Schläge; eine wesentliche Aenderung des Befindens ist nach der Punction nicht zu constatiren.

30. Mai. Rechts hinten unten Dämpfung mit abgeschwächtem Athmegeräusch; im Laufe des Tages bei den gleichen Symptomen wie früher: Zähneknirschen, Zwangsbewegungen mit dem Kopfe, dem linken Arme, den Augen (nach links), zunehmende Verschlimmerung, Abends Puls über 200, Athmung nach Cheyne-Stokes'schem Typus, röchelnd; Reactionslosigkeit bei sensiblen Reizen absolut; Fieber bis $38,6^{\circ}$.

1. Juni. Befinden etwas besser, Bronchitis etwas geringer, Athmung ruhiger; Status sonst unverändert.

11. Juni. Patientin schluckt wieder besser; Bronchialkatarrh erheblich gebessert; Schädelumfang 56,6 Cm.; ein zweiter Versuch einer Punction (dreimaliger Einstich) fällt negativ aus; Gesicht stark geröthet, Kopf nach links gedreht, Rumpf nach rechts convex (infolge von Contraction der linksseitigen Rumpfmuskeln).

24. Juni. Schädelumfang 57 Cm.; Respiration meist erheblich verändert, Cheyne-Stokes'sches Athmen; Fiebersteigerung bis $40,2^{\circ}$, ohne nachweisbare Veranlassung.

5. Juli. Temperatursteigerungen bis $42,1^{\circ}$, ohne palpable Ursache; rascher Verfall der Kräfte, Puls nicht mehr deutlich fühlbar, Körpergewicht auf 10,1 Kgrm. reducirt; häufig Zähneknirschen, Zwangsbewegungen selten.

9. Juli. Exitus letalis, nachdem seit dem 6. Juli die Temperatur bis auf $32,5^{\circ}$ gesunken war; keine bemerkenswerthen Erscheinungen vor dem Tode.

II. Anatomischer Theil.

a) Sectionsergebniss.

Starke Starre, blasse, weisse Hautdecken, Haut der Hände und Füsse livid; die Zehen krallenförmig gegen die Plantarfläche flectirt, über dem Kreuzbein geringer Decubitus, die beiden Corneae etwas trübe, die linke Pupille vielleicht etwas weiter als die rechte, der Schädel auffallend gross, namentlich von einem Parietalhöcker zum anderen, das Gesicht im Verhältniss klein.

Skelet gracil, Thorax lang und schmal, die beiden Lungen mässig stark retrahirt, die linke Lunge frei, die rechte namentlich oben mässig fest mit der Costalwand verwachsen, Herz ziemlich gross, enthält in seinen Abtheilungen dünnflüssiges Blut; Endocard, Klappen beiderseits normal, Musculatur beider Ventrikel bei erweiterten Höhlen dünn, hellbraun, fest; linke Lunge im Oberlappen lufthaltig, elastisch, mässig feucht und blutreich, der Unterlappen blutreicher feuchter, von grösseren und kleineren, zum Theil gruppenweise angeordneten, käsigen Herden durchsetzt, sowie auch von frischen lobulären Verdichtungen. In den Bronchien beider Lungen dickes, schleimig-eitriges Secret; im oberen Lappen der rechten Lunge eine ganz frische, haselnussgrosse, graurothe Infiltration, die übrigen Abschnitte von derselben Beschaffenheit wie die der linken Seite; der Unterlappen enthält solche frische Infiltrate in grösserer Zahl. Die Bronchialdrüsen sind etwas grösser, fleckweise pigmentirt, aber sonst ohne Veränderungen. Milz 8,5 Cm. lang, 4,5 Cm. breit, 2 Cm. dick, die Ränder tief gekerbt, das Gewebe ziemlich blutreich, trabeculäre Zeichnung deutlich, Malpighi'sche Körper undeutlich, einzelne grössere, graue Knötchen; linke Niere etwas grösser, Kapsel leicht und glatt abziehbar, Rinde etwas trübe, Mark blutreicher; in der rechten Niere derselbe Befund. Leber von mittlerer Grösse, an der vorderen Fläche des rechten Lappens etwas nach links von der Mitte eine narbige Einziehung, die ziemlich tief in das Leberparenchym hineinragt; acinöse Zeichnung der Leber undeutlich, das Gewebe im Allgemeinen blutreich.

Schädeldach sehr gross, dasselbe misst von einem Scheitelhöcker zum anderen 15,5 Cm., vom Stirnbein bis zum höchsten Punkt der Lambdannaht 17,5 Cm., sämmtliche Nähte sind gelockert, stehen etwas weiter von einander ab und erscheinen stellenweise nur durch häutige Brücken verschlossen. Das rechte Scheitelbein zeigt medialwärts von dem Parietalhöcker eine ganz enorme Ektasie der Venen und an der Innenseite, derselben Stelle entsprechend, eine flache, aber ziemlich dichte Knochenneubildung; die Dura mater haftet fest an der inneren Fläche und zeigt ziemlich strotzende Füllung der Venen; Hirn sehr gross, die linke Hirnhälfte in Form einer Blase zusammengefallen, misst von vorn nach hinten 20 Cm., von links nach rechts 8 Cm., die rechte Hemisphäre ist zum grössten Theil durch eine Geschwulstmasse eingenommen, welche von vorn nach hinten eine Ausdehnung von 14 Cm., von innen nach aussen eine solche von 7 Cm. besitzt, während die ganze Hemisphäre von vorn nach hinten eine Länge von nur 19 Cm. erreicht. Der oben erwähnten Knochenneubildung an der Innenfläche des rechten Scheitelbeines entsprechend findet sich eine Vertiefung sowie eine sehr innige Verwachsung mit der Innenfläche der Dura; die Tumormasse fühlt sich ziemlich derb an und grenzt sich gegen die Hirnsubstanz wenigstens an den meisten Stellen ziemlich scharf ab. Vom Scheitellappen sind nur die innersten Abschnitte nachweisbar, während vom Stirn- und Hinterhauptslappen der grössere Theil nachweisbar ist. Die Pia des ganzen Gehirnes sehr blutreich; an der Hirnbasis zeigt sich das Chiasma hochgradig abgeplattet, desgleichen die Tractus optici; die Brücke erscheint eigenthümlich deformirt, von der rechten Seite stark abgeplattet, durch die in die rechte Hemisphäre eingewucherte Geschwulstmasse. Die Substanz des Kleinhirnes etwas weich

und blutreich. Auf dem Durchschnitt zeigt sich der linke Seitenventrikel in allen seinen Abschnitten enorm dilatirt, der Durchmesser der Kammer beträgt an einzelnen Stellen bis zu 6 Cm.; die Erweiterung erstreckt sich in demselben Grade auf das Vorder- und Hinterhorn; die grossen Gehirnganglien dieser Seite sind ganz colossal abgeplattet. Der rechte Seitenventrikel ist gleichfalls erweitert, aber in weit geringerem Grade (bis zu einem Durchmesser von 2 Cm.). Von aussen her wird derselbe durch die vorerwähnte, die Gegend des Scheitellappens einnehmende Tumormasse eingeengt. Auf dem Durchschnitt zeigt es sich, dass der Tumor überall gegen die Hirnsubstanz scharf abgesetzt und durch eine (piale) bindegewebige Zwischenschicht getrennt ist. Der Tumor hat eine ziemlich derbe, fleischige Beschaffenheit, rothe Farbe, an einzelnen Stellen eigenthümlich gelbliche Verfärbung und mehr speckige Consistenz. Die grossen Hirnganglien zeigen auf der linken Seite eine sehr erhebliche, auf der rechten Seite eine etwas geringere Abflachung.

Anatomische Diagnose: Gliosarkom (piales?) des rechten Scheitellappens, Hydrocephalus internus chronicus, Compression der grossen Ganglien, der Brücke, des rechten Kleinhirnschenkels; hydrocephalischer Schädel, Narbe in der Leber; tuberculöse Bronchopneumonie des linken Unterlappens und frische lobuläre Pneumonien in beiden Lungen.

b) Mikroskopische Untersuchung.

1. Verhalten des Tumors.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt zunächst die im Sectionsbefund gemachte Angabe, dass es sich um eine von der Pia mater ausgehende Neubildung handelt, welche infolge ihrer enormen Grösse und des dadurch ausgeübten Druckes stellenweise in die Hirnsubstanz hineingepresst ist. Dieses Verhalten ist z. B. im Bereiche des Stirnlappens so eigenartig, dass die Geschwulst direct in die Hirnsubstanz überzugehen scheint; erst bei genauer Betrachtung findet sich zwischen dem Tumor und der erhalten gebliebenen Zone von Rindensubstanz eine schmale bindegewebige, vor Allem an den Blutgefässen als Pia erkennbare Gewebsschicht. Durch die Anordnung und Zahl der pialen Arterien und Venen gestalten sich auch in diesem mikroskopisch nicht deutlich differenzirbaren Gebiet die topographischen Verhältnisse des Tumors zur Pia und Gehirnrinde so klar, dass sich jeder genetische Zusammenhang der Neubildung mit dem Gehirn mit Sicherheit ausschliessen lässt. Offenbar hat der Tumor durch sein Wachsthum zur Druckatrophie der unter der Pia gelegenen Hirnrinde geführt, zugleich aber auch die Pia mit solcher Gewalt gegen die Hirnsubstanz angepresst, dass beide Gewebe inniger mit einander verbunden erscheinen, als es unter normalen Verhältnissen der Fall ist. — Die Hauptmasse des Tumors zeigt eine gleichmässige Zusammensetzung aus Zellen mit ovalen und spindelförmigen Kernen, welche sich mit den gebräuchlichen Kernfarbstoffen intensiv imprägniren und leicht granulirt erscheinen. Die Zellen sind vielfach zu schmalen Zügen oder kleinen Bündeln aneinandergelagert, durch deren unregelmässige Durchflechtung das Gewebe einen ausgesprochenen fasciculären Habitus erhält. Die Inter-cellularsubstanz ist in den einzelnen Theilen der Geschwulst sehr ver-

schieden entwickelt, bald findet man sie reichlich zwischen spärlich eingelagerten Zellen, bald tritt sie gegenüber den zelligen Elementen gänzlich zurück; ihrer Structur nach ist sie fibrillär, wie sich an den Stellen, wo keine degenerativen Veränderungen nachweisbar sind, leicht erkennen lässt. Der Reichthum an Blutgefässen ist in der ganzen Neubildung ein sehr bedeutender; die einzelnen Gefässe sind zartwandig und entsprechen in ihrem Bau leicht verdickten Capillaren, während ihr Lumen oft den Durchmesser der grössten pialen Venen erreicht. Die Gefässlichtung ist fast ausnahmslos mit dicht aneinandergedrängten rothen Blutzellen erfüllt; nicht selten findet man auch perivasculäre Blutaustritte, welche das anliegende Gewebe auf grössere oder kleinere Strecken hin unterwühlt haben. Ziemlich häufig liegen ferner den Gefässen kleineren und mittleren Kalibers umschriebene, aus dicht zusammenliegenden Rundzellen zusammengesetzte Herde an. Bei entsprechender Färbung werden ziemlich gleichmässig über den ganzen Tumor vertheilt hyalin degenerirte Stellen sichtbar; dieselben präsentiren sich bald als schmale, drei bis vier Zellen auf dem Querschnitt enthaltende Züge, bald als umfangreichere Bündel, welche sich vielfach unter einander verflechten und durchkreuzen. Bei starker Vergrösserung erkennt man ohne Schwierigkeit, dass die hyaline Degeneration die Zellen ebenso wie die Intercellularsubstanz ergriffen hat; nicht selten sieht man die Zellen unter erheblicher Quellung bis auf den Kern hyalin entartet und in einem gleichfalls hyalin degenerirten, grobstreifigen Zwischengewebe eingelagert. Weit häufiger sind jedoch die Zellcontouren verwischt und die Kerne gleichfalls degenerirt, und das ursprünglich aus Zelleneinheiten sich aufbauende Geschwulstgewebe ist in breite homogene, bald mehr, bald weniger verzweigte Züge hyalinen Gewebes umgewandelt. Die Blutgefässe zeigen sich nur ausnahmsweise in den Degenerationsprocess einbezogen. Es handelt sich demnach um ein piales Sarkom mit fasciculärer Anordnung und partieller hyaliner Degeneration seiner vorwiegend spindelförmigen Zellelemente.

2. Veränderungen des Gehirnes.

α) Rechte Centralwindung.

1. Ort der Entnahme: direct unter der Mitte des Tumors, etwa in der Gegend des Armcentrums.

Unter dem enormen Tumor, welcher die rechte Hemisphäre in dieser Gegend bis auf ein Drittel ihres normalen Volumens eingeengt hat, findet man den Gehirnmantel: Rinde und Marklager auf eine circa 1 Mm. dicke Schicht reducirt. Diese, die Decke des anscheinend noch wohlerhaltenen Seitenventrikels repräsentirende Gewebsplatte liegt unter der von arteriellen und venösen Blutgefässen durchsetzten Pia und zeigt die ursprünglichen Hirnwindungen noch an einer mehrfach nachweisbaren Faltenbildung. Stellenweise sind allerdings, wie aus der Betheiligung der pialen Haut an der Einfaltung hervorgeht, die Einstülpungen auch auf die Wirkung des Tumors selbst zurückzuführen. Die erhalten gebliebene Hirnsubstanz lässt trotz der hochgradigen Atrophie vor Allem in dem Bau des Stützgewebes noch eine Trennung von Rinden- und Marksubstanz zu; die Ganglienzellen und Nervenfasern beider Gewebe sind bis auf einzelne

Zellschollen, die offenbar der grauen Substanz angehören, zerstört und resorbirt. Das persistirende Gewebe ist aus Gliafasern, spärlichen ovalen Zellen und zahlreichen, dicht an einander liegenden und prall gefüllten Blutgefässen zusammengesetzt. Nach der Ventrikelhöhle zu wird das Marklager durch eine aus gröberen und feineren Gliafasern bestehende, lückenreiche Zone abgegrenzt, welche sich durch ihren Reichthum selten schön entwickelter Deiters'scher Spinnenzellen auszeichnet. Von der Ependymzellenschicht ist nichts erhalten; trotz genauester Untersuchung lässt sich nicht eine einzige Ependymzelle finden.

2. Ort der Entnahme: rechter Lobus paracentralis.

Die Pia erscheint etwas verdickt und gefaltet; der Kernreichthum ist an einzelnen Stellen in geringem Grade vermehrt. Von den Blutgefässen sind besonders die Venen und Capillaren erweitert und mit Blutkörpern prall gefüllt. Die Hirnrinde ist deutlich atrophisch und enthält eine wechselnde Zahl von Tangentialfasern, an denen zahlreiche varicöse Auftreibungen hervortreten. Die radiären Fasern sind nur auf eine kurze Strecke (etwa $\frac{1}{6}$ des Rindendurchmessers) von der Marklamelle in die graue Substanz zu verfolgen und bilden nur kleinere lockere Faserbündel. Der Schwund der tangentialen wie radiären Nervenfasern ist in der unmittelbaren Nähe des Tumors erheblicher, als in grösserer Entfernung. Die einzelnen Ganglienzellen sind in verschiedenem Grade atrophisch geworden, so dass sich zwischen ihnen und dem umgebenden Gliagewebe vielfach grosse halbmondförmige Lücken nachweisen lassen. Kern und Protoplasma der Ganglienzellen ist trotz der Atrophie in der Regel noch scharf zu trennen. Die Kerne der Neuroglia sind nicht vermehrt, hingegen scheinen die Gliafasern zahlreicher und liegen besonders an der Oberfläche der Rinde dichter an einander. Die Blutgefässe sind erweitert und prall gefüllt; vereinzelt finden sich kleine Blutaustritte auf die unmittelbare Umgebung der Gefässe beschränkt; Blutungen, welche auf eine grössere Strecke hin die Rinde zerstören, sind nicht vorhanden. Das Marklager sowie die Marklamellen führen entschieden weniger Nervenfasern als normal, doch ist die Aneinanderlagerung immer noch eine so dichte, dass es nur auf kurze Strecken gelingt, eine Faser isolirt zu verfolgen. Die Blutgefässe der Marksubstanz sind gleichfalls erweitert.

3. Linke vordere Centralwindung (ungefähr in der Gegend des Armencentrums).

Die Erweiterung des linken Seitenventrikels, welche sich schon äusserlich an der Verstreichung der Furchen kenntlich macht, ist eine so beträchtliche, dass die Dicke des ganzen Hirnmantels nach der Härtung nur noch 1,2—1,5 Cm. beträgt. Die Hirnrinde ist von der dünnen und kernarmen Pia mater gleichmässig überzogen. Die Gefässe der letzteren sind um ein Vielfaches erweitert und mit dichtgedrängten Blutkörpern erfüllt. Die Capillaren zeigen meist trotz der Erweiterung ihrer Lichtung auch noch eine Zunahme der Wanddicke. Die zelligen Elemente der Rinde, welche infolge des enormen Ventrikelbinnendruckes und der erheblichen Spannung in hohem Grade geschwunden ist, erscheinen näher aneinandergedrückt, die einzelnen Zellenlagen wie ineinandergeschoben. Ein Theil der Zellen ist gänzlich verschwunden, wie die Lücken im Stützgewebe bezeugen, während die grössere Zahl erhalten geblieben und nur

eine partielle Atrophie (des Protoplasmas) erfahren hat. Die Tangentialfasern sind sehr spärlich; auf grösseren Strecken eines Gyrus trifft man öfters gar keine oder nur vereinzelte kurze Faserstücke, welche vielfach gröbere klumpige Anschwellungen zeigen. Hier und da findet man auch feinere Myelintröpfchen in kleinen Haufen zusammengelagert. Ausgesprochenener sind die Zerfallserscheinungen an den radiären Markfaserbündeln, welche sich in den Marklamellen sammeln; die Mehrzahl ihrer Fasern zeigt rundliche und eckige Auftreibungen von erheblicher Grösse und besitzt eine mehr körnige Structur; statt eines homogen gefärbten continuirlichen Bandes findet man einen aus grösseren und kleineren Myelinteilen zusammengesetzten Strang, welcher nur selten eine normale Länge erreicht. Die Zahl der Nervenfasern in den Marklamellen ist dementsprechend auch so erheblich reducirt, dass sich fast jede einzelne Markfaser in dem allgemeinen Bündel leicht verfolgen und isoliren lässt. Noch deutlicher und gröber sind die Veränderungen der eigentlichen Stabkranzfasern. Ihr radiärer fächerförmiger Verlauf ist durch den Druck der in den linken Seitenventrikel eingepressten Cerebrospinalflüssigkeit gänzlich verschoben worden, so dass die innerste gegen den Ventrikel abschliessende Schicht tangential zur Ventrikeloberfläche verläuft, nach Art der Tangentialfasern der Rinde. Die Zerfallserscheinungen sind an den grösseren Fasern leichter zu erkennen, als an den corticalen Nervenfasern; am erheblichsten sind sie in der Grenzzone des Ventrikels: die Markröhrchen sind hier zu unförmlichen Strängen aufgequollen und vielfach in grössere Klumpen zerfallen; derartige isolirte Myelinschollen finden sich ganz besonders an den Stellen, an welchen Nervenfaserbündel der Marksubstanz zerrissen sind und frei in der Ventrikelhöhle endigen. Dieser eigenthümliche Befund stimmt mit dem vollständigen Fehlen des Ependyms überein und erklärt sich ebenso wie das Verhalten des letzteren aus der enormen Steigerung des Ventricularinnendruckes. Die makroskopisch leistenartigen und warzigen Erhebungen und Unregelmässigkeiten der Ventrikelinnenfläche, welche als ependymitischer Art aufgefasst wurden, erweisen sich aus Nervenfasern zusammengesetzt und verdanken ihre Entstehung der Ueberdehnung des Hirnmantels und gewaltsamen Zerreissung der Fasermassen des Marklagers. Die Blutgefässe der Rinde und der Marksubstanz sind spärlich mit Blut gefüllt und zeigen meist eine ovale Form auf dem Querschnitt; von den Capillaren enthält eine grosse Zahl keine Blutkörper. Hierdurch entsteht zwischen den beiden Hemisphären ein lebhafter Contrast; während im Bereich der rechten Hemisphäre die hyperämischen Erscheinungen der Hirnsubstanz besonders ins Auge fallen, sind die Gefässe der linken Seite spärlich gefüllt und zum Theil in ihrer Lichtung verengt.

β) 1. Gyrus frontalis dexter II.

Die Pia mater überzieht die Hirnrinde in normaler Weise; die pialen Blutgefässe sind sehr erweitert und prall mit Blut gefüllt. Die Hirnrinde zeigt weder an den zelligen Elementen noch an den Nervenfasern deutliche Veränderungen; die glöse Substanz besitzt den normalen Zellen- und Fasergehalt. Die Nervenfasern der radiären Rindenbündel und der

Marklamellen haben eine geringe Abnahme erfahren. Die Blutgefässe der Hirnrinde und der Marksubstanz sind sehr weit und mit rothen Blutkörpern dicht angefüllt.

2. Gyrus frontalis sinister II.

Die Pia erscheint hier und da etwas verdickt und besteht aus einem zellenarmen, weitmaschigen fibrillären Bindegewebe. Die Gehirnrinde enthält zahlreiche, dicht zusammengedrückte Ganglienzellen. Die Gliazellen scheinen etwas vermehrt zu sein. Die Tangentialfasern sind nur in geringer Zahl vorhanden; sie sind durchweg sehr kurz und von variösen Auftreibungen reich besetzt. Ebenso sind die radiären Fasern sehr vermindert; eine grosse Zahl der erhaltenen Radiärfasern ist in Zerfall begriffen. Diesem Schwunde entsprechen zahlreiche Degenerationsprozesse an den Nervenfasern des Marklagers und der Marklamellen, welche bei der Weigert'schen Färbung schon makroskopisch eine graue bis grau-gelbliche statt schwarzblaue Farbe zeigen. Am hochgradigsten sind die Zerfallserscheinungen in der die Höhle des Ventrikels begrenzenden Marklagerzone; verschieden grosse Myelinkugeln, kleine Bruchstücke von Markfasern liegen unregelmässig in einem weitmaschigen, an Deiters'schen Spinnzellen reichen Gewebe vertheilt. Die klumpigen, blasigen Gebilde und korkzieherartig gewundenen Reste von Markfasern nehmen in der Nähe der Ventrikelhöhle immer mehr ab. Die Blutgefässe sind mässig erweitert und mit Blut erfüllt.

γ) 1. Gyrus temporalis infer. dexter.

Die Pia ist zartwandig, ihre Blutgefässe sind erweitert. Die Hirnrinde ist anscheinend nicht verändert. Die Ganglienzellen und Nervenfasern sind gut entwickelt. Die Nervenfasern der Marklamellen und des Marklumens liegen unverändert dicht bei einander.

2. Gyrus temporalis infer. sinister.

Die Pia zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Die Hirnrinde ist verschmälert; ihre Ganglienzellen sind zum Theil wohl erhalten; viele zeigen jedoch einen deutlichen Schwund des Protoplasmas oder sind gänzlich atrophirt. Im Bereich dieser ganglienzellenfreien Zone hat das Gewebe eine ausgesprochen siebartige Structur; zahlreiche rundliche und spindelförmige Lücken liegen durch gliöses Zwischengewebe begrenzt dicht bei einander. Die Tangentialfasern und ebenso die radiären Nervenfasern sind bis auf wenige rudimentäre Elemente degenerirt und zerfallen; dementsprechend sind auch die Marklamellen ausserordentlich arm an Fasern, hingegen reich an Degenerationsproducten, wie Myelinschollen und -klumpen, Nervenfaserstücken u. s. w. Auch das Marklager im engeren Sinne enthält nur wenige Nervenfasern von normaler Structur; die degenerativen Veränderungen sind ganz diffus verbreitet und enden in einer schmalen, fast nur als Gliagewebe bestehenden Zone, welche das Unterhorn begrenzt; an einzelnen Stellen ragen übrigens die aufgequollenen und zerfallenen Nervenfasern auch direct in das Unterhorn hinein. Die Ependymzellenschicht fehlt vollständig an der Ventrikelinnenfläche.

δ) 1. Gyrus occipitalis dexter II.

Die Pia ist nicht verdickt; ihre Blutgefäße sind zartwandig, in mässigem Grade erweitert. Die Rindensubstanz zeigt die normale Dicke; von den Ganglienzellen ist eine grosse Zahl geschrumpft; Kern und Protoplasma sind jedoch noch scharf differenzierbar und verhalten sich den Farbstoffen gegenüber wie normale Zellen. Die verschiedenen Nervenfasern der grauen Substanz sind zum grösseren Theil wohl entwickelt; der tangential im Innern verlaufende Gennari'sche Streifen ist z. B. schon makroskopisch scharf und deutlich sichtbar. Nur in den Marklamellen und dem eigentlichen Marklager findet man ebenfalls mit blossem Auge einzelne graue Flecken, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus zerfallenen Nervenfasern und verdicktem Gliagewebe zusammengesetzt zeigen. Die Blutgefäße der Rinden- und Marksubstanz sind in mässigem Grade erweitert.

2. Gyrus occipitalis sinister II.

Die graue Substanz zeigt keine deutlichen Veränderungen; von der weissen ist nur die peripherische, nach der Medianlinie zu gelegene Fläche in mässigem Grade degenerirt. Das Ependym ist im Gegensatz zur sonstigen Oberfläche des Ventrikels erhalten und in diffuser Ausdehnung verdickt. Die einzelnen Ependymzellen besitzen die normale Structur und lassen Kern und Protoplasma scharf von einander trennen.

ε) Plexus chorioidei der Seitenventrikel.

Der linke Plexus ist erheblich kleiner als der rechte; die Zotten scheinen makroskopisch gegenüber denen des rechten verkümmert. Bei der mikroskopischen Untersuchung treten diese Differenzen weniger hervor; linkerseits sind die die Blutgefäße bekleidenden Epithelien etwas flacher, ihr Protoplasma etwas opaker und die Kerne weniger scharf contourirt als rechts; die einzelnen Zotten sind links zusammengedrückt und deformirt, ihre Blutgefäße in mässigem Grade erweitert.

ζ) Kleinhirnhemisphäre der linken Seite.

Die Pia ist zartwandig; die pialen Blutgefäße sind nicht verdickt und nur in geringem Grade erweitert. Die Rindensubstanz zeigt keine wesentlichen Veränderungen, insbesondere sind die Purkinje'schen Ganglienzellen in der Mehrzahl wohl erhalten und zeigen die typische Geweihbildung und Verästelung bis in die oberflächlichen Rindenschichten; nur wenige Zellen zeigen eine Vacuolenbildung und Abnahme ihrer Fortsätze. Die markhaltigen Nervenfasern der Körnerschicht und der Marklamellen sind anscheinend ebenso wie die zelligen Elemente unverändert. Die Blutgefäße sind in mässigem Grade erweitert.

Der Befund in der Kleinhirnhemisphäre der rechten Seite entspricht der eben gegebenen Schilderung der linken.

η) Die Hirnstiele.

Die Hirnstiele sind auf dem Querschnitt deformirt dadurch, dass die rechte Seite von oben und der Seite her durch den Tumor der rechten Hemisphäre comprimirt wurde. Die Pyramidenbahn ist rechts schmaler,

aber mehr in die Länge gezogen als links; ebenso ist auch der Verlauf der Oculomotoriusfasern rechts gestreckter und durch die Verdrängung der Fasern nach der Medianlinie zu fast geradlinig geworden, während links der charakteristische lyraförmige Verlauf eher ausgesprochen ist, als normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die Zellen des Oculomotorius- und des rothen Kernes ebenso wie ihr Nervenfasernetz keine Veränderung. Auch die beiderseitigen Pyramidenbahnen sind anscheinend normal; denn das Auftreten von einzelnen kleinsten Myelinschollen und die wechselnde Grösse der Markfasern kann man wohl kaum als krankhafte Erscheinungen bezeichnen, da im vierten Lebensjahre derartige Gebilde in den Pyramidenbahnen der späten Markscheidenbildung dieses Systems zuzuschreiben sind.

3. Medulla oblongata.

Sowohl die Kerne der Hirnnerven wie die Oliven u. s. w. bieten normale Verhältnisse. Die Pyramidenbahnen kreuzen sich am distalen Ende des verlängerten Markes in der gewöhnlichen Weise. Die Hinterstrangkernkerne enthalten gut färbare Ganglienzellen, hingegen sind die Markfasern der Hinterstränge reich an Myelinschollen und veränderten, in Zerfall begriffenen Nervenfasern. Während in den Goll'schen Strängen diese Degenerationserscheinungen sehr gering sind, treten sie in den Burdach'schen Keilsträngen in grosser Zahl auf. Die übrigen Fasersysteme lassen keine Veränderungen erkennen, insbesondere erweist sich die Schleifenkreuzung mit den zugehörigen Fasergebieten normal.

4. Medulla spinalis.

a) I. Cervicalwurzel.

Die Nervenfasern der Vorder- und Seitenstränge, ebenso die der grauen Substanz und die von den wohl entwickelten Ganglienzellen der Vorderhörner ausgehenden vorderen Wurzeln sind normal. Im Bereiche der Hinterstränge sieht man schon makroskopisch die innere Zone der Keilstränge (bei Weigert'scher und Freud'scher Goldfärbung) gelblich resp. weiss, statt blauschwarz oder rosa gefärbt. Mikroskopisch findet sich innerhalb dieser Zonen eine ausgesprochene Degeneration der Nervenfasern; das Myelin derselben ist meist in grössere oder kleinere Schollen zerfallen, der Axencylinder nicht mehr nachweisbar. In geringerer Zahl liegen derartige aufgequollene und in Zerfall begriffene Markfasern auch im Bereich der Wurzeintrittszonen (besonders der mittleren) und in einem schmalen Gebiet der Goll'schen Stränge neben der Fissura longitudinalis poster. Das Gliagewebe erscheint im Bereiche dieser Gebiete je nach der Ausdehnung der Faserdegeneration vermehrt und kernreich; ausserdem zeigt die glüose Substanz besonders im Bereich der Burdach'schen Stränge einen grösseren Bau; die Fasern haben eine opake fast fein granulierte Structur und sehen wie aufgequollen aus. Die hinteren Wurzeln enthalten zahlreiche degenerierte Fasern, und zwar ist die Vertheilung derartig, dass einzelne Bündel hochgradig verändert, andere ziemlich frei gefunden werden; die degenerierten Bezirke heben sich auch durch das vermehrte und kernreiche Bindegewebe gegen die normalen deutlich ab. Die

vorderen Wurzeln sind normal. Die Pia und Arachnoides sowie die Blutgefäße zeigen keine Veränderungen.

b) V. Cervicalwurzel.

Die graue Substanz ist normal. Von der weissen sind die Hinterstränge verändert. Makroskopisch ist der Degenerationsstreifen im Bereiche der inneren Zone der Keilstränge grösser als in der Höhe der I. Cervicalwurzel. Dementsprechend ist der Nervenfaserverfall in dem degenerirten Gebiet erheblicher, auch die Veränderungen der eintretenden hinteren Wurzeln innerhalb der Wurzeintrittszone sind intensiver. In Uebereinstimmung mit dem stärkeren Nervenfaserverfall zeigt sich die Vermehrung der Glia auch beträchtlicher; die Zahl der Gliazellen ist grösser, und die Fasern erscheinen getrübt und verdickt. Die Blutgefäße sind normal. Im Bereiche der hinteren Wurzeln finden sich zahlreiche kleine, bisweilen jedoch ein ganzes Wurzelbündel einnehmende Herde, in denen die Nervenfasern zerfallen und das Bindegewebe verdickt und kernreich ist.

c) VII. Cervicalwurzel.

Der Gesamtquerschnitt des Rückenmarkes ist bis auf die Hinterstränge normal. Die Goll'schen Stränge enthalten in den der Fissura longit. post. anliegenden Streifen zahlreiche degenerirte Fasern. In den Burdach'schen Strängen sind fast zwei Drittel hochgradig verändert; zahlreiche Nervenmarkschollen und Trümmer liegen innerhalb der medialen Fasergebiete zwischen vereinzelt anscheinend normalen Nervenröhren vertheilt. Auch die Wurzeintrittszonen sind reicher an Zerfallsresten im Vergleich zu den oberen Partien des Cervicalmarkes. Ganz besonders auffallend ist das massenhafte Vorkommen von Myelinschollen in den noch als geschlossenes Bündel verlaufenden hinteren Wurzeln bei ihrem Eintritt in das Rückenmark. Das Gliagewebe ist in dem Degenerationsgebiet verdickt und kernreich. Von den hinteren Wurzeln zeigen sich zahlreiche Stämmchen verändert. Die Blutgefäße und die Pia und Arachnoides sind anscheinend normal.

d) Dorsalwurzeln (II, VI, XI).

Die Veränderungen betreffen in den verschiedenen Höhen des Dorsalmarkes die Wurzeintrittszonen der Keilstränge; entlang und zwischen den in die Hinterhörner einbiegenden hinteren Wurzelfasern findet man zahlreiche in Schollen und Klumpen zerfallene Myelinröhren. Das Gliagewebe ist wenig verändert. In den hinteren Wurzelstämmen sind hier und da kleinere Fasergebiete degenerirt, das interstitielle Gewebe ist verdickt.

e) II. Lumbalwurzel.

Die Veränderungen entsprechen denen im Dorsalmark.

f) Cauda equina.

Im Bereiche der hinteren Wurzeln ist eine Anzahl von kleinen Nervenfaserbündeln degenerirt; das interstitielle Gewebe ist daselbst verdickt und kernreich.

Wie die eben gegebene, ausführliche Schilderung des mikroskopischen Befundes zeigt, sind die verschiedenen anatomischen Veränderungen sowohl wegen ihrer Verbreitung wie auch wegen ihrer Intensität sehr bemerkenswerth. Während die klinischen Erscheinungen nur für eine Betheiligung des Gehirnes und des verlängerten Markes zu sprechen scheinen, erweist die histologische Untersuchung auch das Rückenmark und die hinteren Wurzeln erkrankt und legt es nahe, dass auch die Spinalganglien und die peripherischen Nervenbahnen an der Degeneration Theil haben; allerdings lässt sich Letzteres nur vermuthen, da die betreffenden Theile bei der Section des Falles nicht zur genaueren Untersuchung herausgenommen und conservirt worden sind.

Zweifellos am intensivsten und ganz diffus verbreitet sind die Veränderungen der linken Grosshirnhemisphäre; während makroskopisch der Riesentumor der rechten Hemisphäre gegenüber dem linksseitigen Hydrocephalus trotz dessen enormer Grösse zu prävaliren scheint, zeigt die mikroskopische Durchmusterung der den verschiedenen Theilen (Frontal-, Parietal-, Occipital- und Temporallappen) des linken Hemisphärenmantels entnommenen Schnitte, dass sowohl die Markfasern der grauen Substanz wie die des Marklagers offenbar infolge des gesteigerten Ventrikeldruckes in grosser Zahl degenerirt und zerfallen sind. Besonders markant wird die Druckwirkung des Hydrocephalus in den die Ventrikelhöhle abgrenzenden Schichten der Markfaserstrahlung dadurch, dass der Verlauf der Nervenfasern, welche sich in Form der Stabkranzfaserung in der Capsula interna fächerartig sammeln, tangential statt radiär zur Hirnoberfläche gerichtet ist, und dass die innere Schicht von Nervenfasern zahlreiche Einrisse und Continuitätstrennungen erlitten hat. Von irgend welchen postmortalen Veränderungen, die etwa während, resp. infolge der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit eingetreten sind, kann hierbei keine Rede sein, da umschriebene Partien der Markfaserstrahlung in der Nähe und unmittelbar vor ihrem Eintritt in die innere Kapsel, an einer Stelle, wo der Ventrikeldruck wegen der Dicke der Gehirnsubstanz und der Unnachgiebigkeit der Schädelbasis nur eine geringe Dehnung der Marksubstanz bewirken konnte, eine wohlerhaltene Ependymzellenlage und unveränderte Nervenfasern in normaler Lagerung erkennen lassen.

Der Zerfall der Fasern in der weissen und grauen Substanz ist im Bereiche des linken Hirnmantels, soweit er nach oben, lateral und medial, nach vorn und hinten den Seitenventrikel und dessen Ausläufer: das Vorder-, Unter- und Hinterhorn abgrenzt, ein so erheb-

licher, dass klinisch Ausfallserscheinungen (Hemiparesis dextra) im Bereiche der auf dieses enorme Gebiet vertheilten Centren eintreten mussten. Auffallend ist nur, dass trotz der ausgiebigen Veränderungen im Hirnmantel keine absteigende Degeneration der motorischen Bahn im Bereiche der Capsula interna, der Hirnstiele und des Rückenmarkes nachzuweisen ist. Weshalb der descendirende Process nicht zur Entwicklung gelangt ist, lässt sich nicht feststellen; möglicher Weise ist die langsame und allmähliche Entstehung des Hydrocephalus daran Schuld, vielleicht verhält sich jedoch auch das kindliche Gehirn in dieser Beziehung anders als das der Erwachsenen. Die vorwiegende Dehnung des Parietallappens durch den Flüssigkeitsdruck des Seitenventrikels ist nicht auffallend, da der Gegendruck der Schädelkapsel in diesem Bereich entschieden geringer ist, als in der Stirn- und Hinterhauptsgegend und an der Schädelbasis.

Die rechte Hemisphäre ist durch den ihr aufliegenden Tumor, ein von der Pia mater ausgehendes gefässreiches Sarkom, deformirt; der Parietallappen zeigt sich mit Ausnahme des medialen Theiles, welcher, wie die Verdrängung der Falx cerebri nach links deutlich beweist, dem Drucke der Neubildung auszuweichen vermocht hat, so atrophisch, dass die Dicke des Hemisphärenmantels in der Gegend der Gyri centrales nur noch 1—2 Mm. beträgt. Weit geringer sind der Frontal-, Occipital- und Temporallappen in Mitleidenschaft gezogen; ihre Windungen sind zwar auch zum Theil zusammengedrängt oder auseinandergetrieben, doch fehlen so erhebliche Veränderungen der grauen und weissen Substanz, wie sie links überall nachweisbar sind. Der rechte Seitenventrikel ist trotz des enormen Druckes von Seiten des ihm aufliegenden Tumors, dessen Compressionswirkung durch den völligen Zerfall und Schwund der nervösen Elemente des Parietallappens deutlich gekennzeichnet wird, noch beträchtlich erweitert und zeigt einen Durchmesser von 2 Cm., ein Befund, welcher für die Beurtheilung des klinischen Verlaufes und des inneren Zusammenhanges der einzelnen Erscheinungen von Bedeutung ist. Am Kleinhirn sind keine Veränderungen nachweisbar; die Hirnstiele zeigen eine erhebliche Deformirung in dem Theile des Querschnittes, welcher die Pyramidenbahnen enthält; degenerative Veränderungen fehlen jedoch sowohl in dieser Höhe der motorischen Bahn wie auch im Bereiche der Decussation und des spinalen Abschnittes. — Die Hirnhäute und die Hirnsubstanz zeigen besonders in den Grenzen der rechten Hemisphäre eine erhebliche Erweiterung und Ueberfüllung der Gefässe, die vielfach zu kleinen Blutungen geführt hat.

Auffallender Weise sind ferner an dem Rückenmark und seinen hinteren Wurzeln ausgesprochene Veränderungen vorhanden. Die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge sind von der Cauda equina bis zum Ende der I. Cervicalwurzel in verschieden hohem Grade degeneriert; während die Goll'schen Stränge nur im Dorsal- und Cervicalmark neben dem Septum longitudinale posterius einen geringen Faserausfall erfahren haben, ist die Degenerationszone an der medialen Grenze der Burdach'schen Stränge und im Bereich der Wurzeintrittszonen, z. B. im Cervicalmark, so deutlich und scharf abgegrenzt, dass sie schon makroskopisch an Weigert-Präparaten als gelbbrauner Streifen sichtbar ist. Von den hinteren Wurzeln sind einzelne Bündel in ihrem extra- und intraspinalen Verlaufe in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes in Zerfall begriffen oder gänzlich zerstört und durch verdicktes, kernreiches Bindegewebe ersetzt.

Ehe wir an die Beantwortung der Frage, ob der anatomische Befund sich mit den klinischen Erscheinungen in Einklang bringen lässt, herantreten, recapituliren wir noch einmal die Hauptzüge des Krankheitsbildes: Ein hereditär nicht belastetes Kind erkrankt im dritten Lebensjahre an „Gichtern“, wird jedoch anscheinend bald wieder gesund und entwickelt sich in normaler Weise wie seine Altersgenossen. Ungefähr 4 Monate vor der Aufnahme in die Klinik entwickelt sich bei dem 4jährigen Kinde in einem Zeitraum von 14 Tagen ein so auffallendes Schwanken des Oberkörpers und Kopfes sowohl im Sitzen wie im Gehen und Stehen, dass die Kleine nach kurzer Zeit sich überhaupt nicht mehr (auch sitzend) aufrecht erhalten kann; Urin und Stuhlgang werden nicht mehr willkürlich wie früher entleert, sondern gehen so ab. Zugleich tritt eine Abnahme des Sehvermögens ein. Bei der Untersuchung fällt zunächst die Grösse des Kopfes, die Prominenz der Stirn und die starke Füllung der Venae frontales auf; die Fontanellen sind geschlossen. Ophthalmoskopisch findet sich eine doppelseitige Stauungspapille; kein Strabismus.

Weiterhin ist eine linksseitige eitrige Otitis media ohne nachweisbare entzündliche Erscheinungen des Warzenfortsatzes vorhanden. Die rechte Körperhälfte ist inclusive des unteren und mittleren Facialisgebietes paretisch, der rechte Arm wird in leichter Beugestellung gehalten. Bewegungen erfolgen nur mit dem linken Arm und dem linken Bein, obwohl eine geringe Parese auch der linken Körperhälfte nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist. Beim Aufsitzen tritt starkes Schwanken des Rumpfes und Kopfes ein; die Sensibilität ist anscheinend normal. Von den Sehnenreflexen sind nur die der Pa-

tellarsehne (rechte > linke) vorhanden; von den Hautreflexen ist der Plantar- und Abdominalreflex links sehr lebhaft, rechts stark herabgesetzt. Einige Tage nach der Aufnahme Erbrechen, Somnolenz, bald darauf Bewusstlosigkeit und Retentio urinae. Seitdem schläft das Kind 6 Monate fast ununterbrochen und ist nur schwer zum Essen zu erwecken und kurze Zeit wach zu erhalten; Conjunctival- und Cornealreflexe sind meist erloschen. 4 Wochen nach der Aufnahme tritt ein epileptiformer Anfall mit Steifheit in der rechten, Zuckungen in der linken Körperhälfte (besonders im linken Mundfacialis und im linken Arm) auf; der rechte Plantarreflex fehlt, die Sehnenreflexe sind gesteigert, beiderseits ist Fussclonus vorhanden. Die Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm wiederholen sich in der Folge öfters. 3 Monate nach der Aufnahme wird eine deutliche Parese des linken Beines beobachtet; der Schädelumfang hat um 1 Cm. zugenommen. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ist die Prominenz der Papillen geschwunden, und es hat sich eine ausgesprochene Neuritis optica entwickelt. Abermaliger epileptischer Anfall mit tonischer Starre der rechtsseitigen und Zittern und Zucken der linksseitigen Extremitäten. Da nach mehreren Wochen der Schädelumfang wieder zugenommen hat (um 0,7 Cm.), so wird zwischen 3. und 4. Lendenwirbel eine Punction des Duralsackes gemacht, und im Laufe von $\frac{1}{2}$ Stunde eine Menge von 120 Ccm. alkalischer Flüssigkeit entleert. Irgend eine Besserung ist hiernach nicht zu constatiren. Der bisher wiederholt verlangsamte Puls wird unregelmässig, und Fieber stellt sich in atypischer Form ein, bis circa 7 Monate nach der Aufnahme der Tod unter progressivem Verfall der Kräfte eintritt.

Auf Grund der im Beginn der Krankheit im Vordergrund stehenden cerebellaren Ataxie und der doppelseitigen Stauungspapille, der später hinzutretenden Hemiparesen, des Erbrechens ist die Diagnose auf einen Tumor des Kleinhirnes, welcher durch sein Wachsthum zu einer Compression der Hirnstiele führte, und auf Hydrocephalus internus gestellt worden. Die Section ergibt statt dessen ausser einem erheblichen Hydrocephalus einen Tumor von enormer Grösse im Bereiche der rechten Hemisphäre! Wie ist dieser überraschende Befund zu erklären, und worin liegt der diagnostische Fehler?

Was die erste Frage anbetrifft, so könnte man zunächst daran denken, dass sich der Tumor von einer indifferenten Stelle des Grosshirnes, etwa dem rechten Gyrus supramarginalis oder angularis entwickelt, bei seinem Wachsthum nach innen auf das Kleinhirn

und die Hirnstiele gedrückt und so die cerebellare Ataxie, die Stauungspapille und die Hemiparese erzeugt hat. Die makroskopische Deformierung des rechten Hirnstieles scheint zunächst dieser Deutung das Wort zu reden, vorausgesetzt, dass man die rechtsseitige Lähmung auf Veränderungen des rechten Hirnstieles bezieht. Früher sind in der That derartige Beobachtungen von gleichseitigen Lähmungen bei Gehirnerkrankungen häufiger beschrieben worden. Morgagni (vgl. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. S. 70) sucht diese Fälle durch das Fehlen der Pyramidenkreuzung zu erklären und findet für diese Annahme einen Fürsprecher in Flechsig, welcher in seinem bekannten Werke: Die Leitungsbahnen des Gehirnes und Rückenmarkes (S. 273) mit Rücksicht auf die erheblichen Schwankungen in der Zahl der gekreuzten und ungekreuzten Fasern das Extrem dieses Verhaltens: ein völliges Fehlen der Decussation, als möglich bezeichnet. Ein Beweis für diese Annahme ist jedoch zur Zeit noch nicht erbracht, und Gowers ist wohl ganz im Rechte, wenn er behauptet, dass ein vollständiges Fehlen der Kreuzungsstelle in irgend eine Höhe des Rückenmarkes vorgetäuscht werde. In dem vorliegenden Falle räumt der Nachweis einer normalen Kreuzung an dem Ende des verlängerten Markes jedes Bedenken hinweg; andererseits weist aber auch das Fehlen von Veränderungen der motorischen Bahnen oberhalb der Decussation bis an die Stabkranzfaserung heran mit Bestimmtheit darauf hin, dass der zur rechtsseitigen Lähmung führende Process centralwärts von der Capsula interna aus zu suchen ist. Der per exclusionem aus dem anatomischen Befunde der Medulla spinalis und oblongata gezogene Schluss, dass die Hirnrinde oder die Stabkranzfaserung der linken Hemisphäre oder diese beiden Theile den Sitz der die rechtsseitige Lähmung hervorrufenden Störungen abgeben, findet in dem hochgradigen Hydrocephalus internus der linken Seite und seiner destructiven Wirkung auf den Hirnmantel seine anatomische Begründung; wie oben in extenso beschrieben, ist die Hirnrinde sowie die Marksubstanz durch den enorm gesteigerten hydrocephalischen Druck in so beträchtlicher Weise gedehnt und an die Schädelkapsel angepresst worden, dass Continuitätstrennungen und hochgradige Atrophie an beiden Schichten der Gehirnssubstanz nachweisbar sind. Wenn diese ursächlichen Beziehungen des linksseitigen Hydrocephalus zur rechtsseitigen Hemiplegie wirklich bestanden haben, so muss zweifellos die Dilatation des linken Seitenventrikels schon zu einer Zeit vorhanden gewesen sein und schwere Ernährungs-

störungen bedingt haben, in welcher der Tumor noch zu klein und umschrieben war, um locale Erscheinungen hervorzurufen; dieser Anschauung nach ist der Hydrocephalus bis zu einem gewissen Grade als selbständige primäre Gehirnerkrankung, welche erst in zweiter Linie von der Geschwulstbildung des rechten Scheitellappens beeinflusst ist, zu bezeichnen. Hierfür lassen sich verschiedene Gründe ins Feld führen: erstens das frühe Auftreten der rechtsseitigen Lähmung, welche in einer Erkrankung der linken Hemisphäre nach der anatomischen Untersuchung bestanden hat. Abgesehen davon, dass es unerklärlich bliebe, dass ein Rindentumor zu einem so erheblichen contralateralen Hydrocephalus zu einer Zeit, wo er wegen seiner geringen Grösse keinerlei locale Symptome erzeugt, geführt habe, spricht für das primäre Bestehen des Hydrocephalus der bei der Aufnahme aufgenommene Status und der von den Eltern des Kindes berichtete Beginn der Erkrankung. Die Prominenz der Stirnpartie, die auffallende Grösse des Schädels, das Auftreten von Sehstörungen und Stauungspapille, nachdem die ersten Krankheitserscheinungen erst wenige Wochen bestanden haben, legen es bei dem Fehlen von localen Erscheinungen in dem Bereiche des rechtsseitigen Tumors mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nahe, dass der Hydrocephalus schon vor dem Tumor bestanden hat; denn in so kurzer Zeit vermag eine Geschwulst, die trotz ihres Sitzes in der Gehirnrinde resp. der Pia mater keine klinischen Erscheinungen herbeiführt, nicht einen Hydrocephalus solcher Extensität zu produciren. Zweitens ist der Hydrocephalus des rechten Seitenventrikels, der trotz der enormen Grösse des comprimirenden Tumors noch eine Weite von 2 Cm. bei der Autopsie nachweisen lässt, mit gleicher Bestimmtheit für das primäre Bestehen eines Hydrocephalus heranzuziehen; wäre der Tumor die alleinige Ursache des Hydrocephalus bilateralis, so müsste naturgemäss der rechte Ventrikel entsprechend den Dimensionen der Neubildung verengert, d. h. in diesem Falle wohl auf eine spaltförmige Oeffnung reducirt sein. Schliesslich steht auch die Erklärung für die Bildung des Hydrocephalus internus in dem Krankheitsberichte klar und deutlich genug verzeichnet: 1 Jahr vor Beginn des Leidens hat die kleine Patientin offenbar eine Hirn- oder Hirnhautentzündung überstanden, Krankheitsformen, welche bekanntlich am häufigsten zu der Bildung eines „Wasserkopfes“ führen.

Die aufgezählten Gründe bieten genügende Sicherheit, um folgende Deutung des Krankheitsverlaufes zu rechtfertigen: Die im 3. Lebensjahre des Kindes beobachtete Hirnerkrankung, welche mit Bewusst-

losigkeit und Krämpfen einhergegangen ist, hat einen Hydrocephalus internus als Nachkrankheit zur Folge gehabt. Derselbe ist infolge der langsamen Zunahme der hydropischen Flüssigkeit und infolge der anfänglichen grossen Nachgiebigkeit des kindlichen Schädeldaches symptomlos verlaufen. Erst das weitere Hinzutreten einer Geschwulstbildung im Bereiche der rechten Hemisphäre steigerte den Ventrikelbinnendruck durch Raumbengung der rechten Schädelhälfte zu dem klinischen Bilde des Hirndruckes: Stauungspapille mit Abnahme der Sehschärfe, Kopfschmerzen und Erbrechen. Nach dem autoptischen Befunde zu schliessen, führte der rasch wachsende — hierfür sprechen der Zellenreichthum und die Neigung zu degenerativen Vorgängen — Tumor der Pia von oben her zunächst zu einer Compression des rechtsseitigen Hydrops ventriculi, trieb die Ventricularflüssigkeit, da die Schädelbasis unnachgiebig war, durch das erweiterte Foramen Monroi in den linken Ventrikel hinein und bedingte so eine mehr acute Erweiterung desselben, welche ihrerseits eine übermässige Dehnung und vielfache Zerreissung der Marksubstanz und eine erhebliche Druckatrophie des Gehirnmantels mit den entsprechenden Functionsstörungen direct zur Folge hatte. Ob die Entstehung des Tumors mit dem früheren Entzündungsprocess oder den durch die intracraniale Drucksteigerung des Hydrocephalus internus erzeugten Ernährungsstörungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist, woran man nach Analogie von Tumorbildung in anderen Organen wohl denken kann, muss dahingestellt bleiben.

Auch die Möglichkeit verdient noch in Erwägung gezogen zu werden, dass bei der Entstehung des complicirten Leidens gewisse Bildungsanomalien — in Form von glässer Heterotopie oder porencephalischer Defecte — eine Rolle gespielt haben.

Als Ausgangspunkt der Geschwulst ist zweifellos die Pia mater anzusehen. Hingegen ist der primäre Sitz schwer zu bestimmen; das anfängliche Fehlen von Herdsymptomen der rechten Hemisphäre spricht ebenso wie die nach dem raschen Wachsthum auftretenden corticalen motorischen Reizerscheinungen (epileptische Anfälle mit Zuckungen im linken Mundfacialis, Arm und Bein) dafür, dass der Tumor, wie schon mehrfach betont, an einer indifferenten, weder Ausfalls- noch Reizungserscheinungen bedingenden Stelle der Rinde (Gyrus supramarginalis oder angularis) begonnen und dann erst auf das motorische Rindenfeld übergegriffen hat. Das zunehmende Wachsthum des Tumors, die immer stärkere Erweiterung des linken Ventrikels haben dann endlich den tödtlichen Ausgang unter den Er-

scheinungen der Inanition und Erschöpfung und dem Bestehen einer doppelseitigen Hemiplegie herbeigeführt.

Etwas auffallend erscheint bei einem derartigen Verlaufe und einer derartigen Entstehungsweise der Symptome nur die Thatsache, dass die Drucksteigerung innerhalb des linken Ventrikels einzig und allein zu einer rechtsseitigen Lähmung geführt und die anderen Centren unbeeinflusst gelassen haben soll! — Die Annahme, dass der soporöse Zustand alle übrigen Störungen der Beobachtung hat entgehen lassen, wird keinem Widerspruch begegnen. Weiterhin ist die Thatsache, dass entsprechend der frühzeitigen Hemiparesis dextra der Parietallappen in höchstem Maasse von der Dehnung und Atrophie betroffen war, aus den topographischen Verhältnissen der Schädelkappe ohne besondere Schwierigkeiten zu erklären; das Stirn- und Hinterhauptsbein sind infolge ihrer entwicklungsgeschichtlichen Zugehörigkeit zu dem Primordialeranium auch am kindlichen Schädel viel fester gefügt und verbunden, als das Scheitel- und Schläfenbein; unter den letztgenannten ist der Gegendruck des Schädels geringer als an den anderen Stellen gewesen und hat dadurch die Möglichkeit einer besonders starken Dehnung und Atrophie des darunter liegenden Hirnabschnittes geschaffen.

So gut sich auch der oben skizzirte Verlauf der Krankheit mit den klinischen und anatomischen Untersuchungsergebnissen deckt, so lässt er doch eine Erklärung des angeblich zuerst aufgetretenen Symptoms: der Coordinationsstörung vermissen. Will man die Ataxie harmonisch in das Symptomenbild einreihen, so bieten sich hierzu zwei Wege: entweder man theilt die von Nothnagel vertretene Anschauung, dass die „cerebellare“ Ataxie ein Herdsymptom für Kleinhirnerkrankungen ist, und erklärt ihre Entstehung in dem vorliegenden Fall durch die Annahme von functionellen Störungen im Kleinhirn resp. im Wurm, — oder man giebt die Eindeutigkeit der sogenannten cerebellaren Ataxie als Herderscheinung (für Kleinhirnerkrankungen) auf und erkennt sie hier als Allgemeinsymptom des gesteigerten intracraniellen Druckes an. Es ist hinreichend bekannt, dass Tumoren des Stirnhirnes, worauf Bruns auch neuerdings wieder hingewiesen hat (Neurolog. Centralblatt 1891. S. 643), ferner Tumoren, welche auf die Vierhügel wirken, und schliesslich Hydrocephalus idiopathicus internus (erheblichen Grades) die sogenannte cerebellare Gleichgewichtsstörung auslösen können. Auch geringere anatomische Veränderungen sind bisweilen von einer ausgesprochen „cerebellaren“ Ataxie begleitet, wie dies ein neuerdings von Kraske auf der Jahresversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-

Baden (1894) mitgetheilter Fall beweist: nach einem geringen Schädeltrauma trat bei einem Manne mittleren Alters eine ausgesprochen „cerebellare“ Ataxie mit heftigem Schmerz in der rechten Stirnhälfte auf. Die nach längerer Beobachtung vorgenommene Trepanation ergab eine flache Exostose, nach deren Entfernung sämtliche krankhaften Erscheinungen verschwanden. — Die sogenannte cerebellare Ataxie ist nach alledem nur als Herdsymptom anzusehen, wenn sie durch andere vollkommen eindeutige Localerscheinungen (wie Lähmung von Gehirnnerven, Druckschmerzhaftigkeit eines umschriebenen Bezirkes der Schädelkappe, Hydrocephalus mit der typischen Kopfform u. s. w.) eine in diagnostischer Beziehung gesicherte Stellung zugewiesen erhält; fehlen diese begleitenden Erscheinungen, so ist eine bestimmte Localisation häufig ausgeschlossen. — Der vorliegende Fall beweist dies deutlich genug, dass trotz der Stauungspapille und des Erbrechens die Coordinationsstörung ohne anatomische Veränderungen des Kleinhirnes entstehen und verlaufen kann. Die Frage, worauf die Ataxie zu beziehen ist, ist bei der Intensität und Verschiedenheit der geschilderten anatomischen Processe leider der Lösung nicht näher zu bringen.

Was schliesslich das Verhalten des Pulses und der Eigenwärme in unserem Falle noch anlangt, so lässt sich die anfangs constatirte Pulsverlangsamung wohl ziemlich sicher auf die intracranielle Drucksteigerung und die Compression der Medulla oblongata beziehen. Die am Ende der Erkrankung beobachtete Irregularität und Beschleunigung der Heraction ist wohl zum Theil als die Folge der Kachexie anzusehen. Schwieriger ist die Entstehung des Fiebers, welches gegen Ende eingetreten und, unter Abfall zu mehrtägigen subnormalen Temperaturen, einen so eigenartigen Verlauf genommen hat, zu erklären; besonders die hyperpyretischen Werthe sprechen mit Wahrscheinlichkeit dafür, dass auch hier Innervationsstörungen infolge der intracraniellen Drucksteigerung mitspielen; jedenfalls liegt es näher, eine Störung der wärmeregulirenden Centralapparate — durch den Hydrocephalus und den Tumor der rechten Hemisphäre bedingt —, als die kleine tuberculöse Infiltration der Lunge für die Temperatursteigerung über 42° C. und den jähen Abfall bis auf 33° C. (mehrere Tage hindurch) verantwortlich zu machen.

Die zweite oben aufgeworfene Frage, welche sich auf die Beurtheilung der etwa gemachten diagnostischen Fehler bezieht, lässt sich mit wenigen Worten erledigen. Nach dem heutigen Stand der Hirndiagnostik darf bei einer Symptomentrias: Ataxie, Stauungspapille und Erbrechen die Annahme einer Kleinhirnerkrankung als folgerichtig

und correct bezeichnet werden. Ist überhaupt ein Irrthum begangen, so liegt derselbe einzig und allein in der falschen Beurtheilung der Jackson'schen Epilepsie, welche allerdings erst spät aufgetreten und deshalb wohl auch in ihrer Bedeutung als Herdsymptom leichter unterschätzt worden ist. Ein zwingender Grund, die ursprüngliche Diagnose: Kleinhirntumor mit nachfolgendem Hydrocephalus fallen zu lassen und die motorische Rindenepilepsie durch Annahme eines zweiten Krankheitsherdes statt durch Fernwirkung des primären Tumors zu erklären, hat wohl kaum vorgelegen. Höchst wahrscheinlich wäre der in klinischer Beziehung interessante Irrthum vermieden worden, wenn die ärztliche Beobachtung des Falles mit dem Beginn der ersten Krankheitserscheinungen eingesetzt hätte und die zeitliche Aufeinanderfolge der Erscheinungen, das Prävaliren des einen oder des anderen Symptomes richtig erkannt worden wäre.

Es erübrigt schliesslich noch, auf die Veränderungen des Rückenmarkes und der hinteren Wurzeln, die sich intra vitam durch keinerlei Störungen verrathen haben, mit einigen Worten einzugehen. Dieselben¹⁾ bestehen, wie früher ausführlich geschildert ist, in einem degenerativen Zerfall der extra- wie intraspinal verlaufenden Strecke der hinteren Wurzeln; der Process beginnt mit einer Aufquellung und Aufblüthen der Markscheide und schliesst mit einem Zerfall des Myelins in grössere und kleinere Schollen und Tropfen ab; noch während des Unterganges der Markscheide wird auch der Axencylinder ergriffen und unter starker Aufquellung zerstört. Die Kerne des Nervenbindegewebes rücken dadurch einander näher, zeigen aber ausserdem noch an umschriebenen Stellen herdförmige Wucherungen. Worauf sind nun diese destructiven Vorgänge zu beziehen? Von einer metastatisch-sarkomatösen Wurzel- und Rückenmarkserkrankung, die etwa von dem Hirntumor ihren Ausgang genommen, kann nach dem eben kurz recapitulirten histologischen Befunde keine Rede sein. Schädlichkeiten, welche zu den von aussen eingeführten toxischen Substanzen zählen und erfahrungsgemäss ähnliche Nervendegenerationen herbeiführen, haben nachweisbar nicht eingewirkt. Es bleiben demnach nur zwei Möglichkeiten zur Erklärung der Veränderungen übrig:

1) Es mag hier die Bemerkung Platz finden, dass die Rückenmarksveränderungen eingehend darauf geprüft worden sind, ob sie als vitale Vorgänge aufzufassen oder auf die Härtung zurückzuführen sind; die Uebereinstimmung der hinteren Wurzeldegeneration und der Hinterstrangserkrankung, sowie die regelmässige Form der erkrankten Rückenmarksfelder, und schliesslich das normale Verhalten des gesammten übrigen Rückenmarksquerschnittes sprechen mit Sicherheit dafür, dass es sich um intra vitam entstandene Prozesse handelt.

entweder producirt die Geschwulst als solche die schädlichen Substanzen, oder die degenerativen Processe sind als kachektische Erscheinungen sensu strictiore aufzufassen. Für die letztere Annahme, dass einzig und allein die Inanition und die hieraus folgende Consumption des Organeiwisses eine so eigenartig localisirte Nervenerkrankung bedingen könne, lässt sich weder ein Beweis noch eine ähnliche Beobachtung anderer Autoren heranziehen. Hingegen weiss man durch die Untersuchungen von Siemerling und Oppenheim (Archiv für Psych. Bd. XVIII. S. 511), dass an den peripherischen Nerven bei Carcinomen, Gliosarkomen und Gliomen ganz identische Degenerationen vorkommen; es würden sich demnach die hinteren Wurzelveränderungen den degenerativen Vorgängen in den peripherischen Nerven anreihen und die letzteren gleichsam vervollständigen. Nach den neueren Untersuchungen kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass auch das anatomische Bindeglied dieser beiden Nervenabschnitte: das Spinalganglion afficirt — wohl primär — sein muss. Auf diese Weise gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass maligne Tumoren und die durch sie erzeugte Kachexie zu einer Erkrankung des gesammten peripherischen sensiblen Neurons führen können, deren In- und Extensität offenbar erheblichen, vorläufig noch unberechenbaren Schwankungen unterworfen ist. In weiterer Folge können aber bei einer derartigen Auffassung der Wurzelveränderungen auch die degenerativen Vorgänge in den Hintersträngen des Rückenmarkes keine Sonderstellung beanspruchen; da sich die Hinterstränge vorwiegend aus den hinteren Wurzeln aufbauen, so sind Zerfallsvorgänge nur ein Beweis dafür, dass die Zerstörung der Fasern auch im Rückenmark einen aufsteigenden und progressiven Charakter trägt; im Halsmark, wo die Wurzelerkrankung besonders hochgradig ist, entspricht dem auch, sowohl in seiner Topographie wie seiner Verbreitung, das Degenerationsfeld der Funiculi cuneati und graciles, während im Dorsal- und Lumbaltheil, wo erheblich kleinere Bezirke von Wurzelfasern degenerirt sind, die spinale Veränderung weniger charakteristisch ist. Die Halsmarkveränderungen sind so prägnant, dass man unwillkürlich an einen von Wollenberg (Archiv für Psych. Bd. XXI. S. 791) beschriebenen Fall von Kleinhirntumor und Tabes dorsalis erinnert wird; in dieser Beobachtung waren die tabischen Symptome: reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe u. s. w. *intra vitam* so evident, dass die klinische Diagnose keinen Schwierigkeiten begegnete. — Weitere Untersuchungen werden darauf zu achten haben, ob Veränderungen der hinteren Wurzeln und des Rückenmarkes bei malignen Tumoren, die mit erheblicher Kachexie verlaufen, häufiger oder

gar regelmässig vorkommen, und welcher Theil des sensiblen Neurons: Ganglion, Wurzel oder peripherischer Nerv zuerst und vorzugsweise geschädigt wird.

Die ausführlich mitgetheilte Beobachtung zeigt:

1. dass die Symptomentrias: Ataxie mit dem Charakter der cerebellaren Gleichgewichtsstörung, Stauungspapille und Erbrechen sich ohne anatomische Veränderungen des Kleinhirnes bei Hydrocephalus internus mit Tumorbildung im Grosshirn entwickeln kann;
2. dass bei malignen Tumoren degenerative Veränderungen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge des Rückenmarkes, analog der von anderen Autoren (Oppenheim und Siemerling) beschriebenen Degeneration der peripherischen Nerven, vorkommen.

Am Schlusse dieser Mittheilung drängt es mich, den Herren Geh. Rath Arnold und Erb für die Ueberlassung des Materiales und die freundliche Unterstützung herzlich zu danken.

XX.

Aus der medicinischen Poliklinik zu Bonn.

Ein Fall vollständiger isolirter Trigemiuslähmung nebst Bemerkungen über den Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda tympani und über trophische Störungen.

Von

Dr. Adolf Schmidt,

Privatdocent.

(Mit 4 Abbildungen.)

Fälle von completer Lähmung des Trigemiusstammes ohne Betheiligung anderer Hirnnerven sind im Allgemeinen seltene Ereignisse. Obwohl man schon seit Langem derartige Beobachtungen wegen ihrer Bedeutung für die Entscheidung einiger wichtiger physiologischer Fragen sorgfältig registriert hat, ist doch die Zahl derselben heute noch eine kleine, und sie schrumpft noch mehr zusammen, wenn man einen strengen kritischen Maassstab anlegt, d. h. nur solche Fälle berücksichtigt, in denen jede Complication anderer, auch entfernter liegender Hirnnerven fehlte, und in denen gleichzeitig die Untersuchung sorgfältig genug auf alle in Frage kommenden Punkte ausgedehnt wurde. Derartige vollkommen einwandfreie Beobachtungen habe ich bisher nur drei in der Literatur auffinden können: es sind das die Fälle von C. W. Müller (2. Fall), Archer und Ferrier. Ich will damit nicht sagen, dass nicht auch von den zahlreichen anderen Beobachtungen mehr oder minder isolirter Trigemiuslähmung manche für die Entscheidung jener physiologisch wichtigen Fragen von Bedeutung sind. Jede einzelne dieser Fragen — die Frage nach dem centripetalen Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda tympani, die Frage nach der Existenz trophischer Fasern und die Frage nach der Betheiligung des Trigemius an der Innervation des Gaumensegels und an der Secretion der Thränenendrüse und des Speichels — kann unter Umständen auch durch weniger reine Fälle gefördert werden, vorausgesetzt, dass der anatomische Vorgang klar genug ist.

Leider sind wir indess bei dem fast vollständigen Mangel an brauchbaren Sectionsergebnissen so gut wie ausschliesslich auf die

klinische Beurtheilung der einzelnen Fälle angewiesen, und der Werthmesser, den wir dabei an die einzelnen Beobachtungen anlegen müssen, ist in der Frage enthalten: „Wie weit können wir uns über die Natur und die Localisation des Krankheitsprocesses im vorliegenden Falle Klarheit verschaffen?“ Es ist selbstverständlich, dass danach vollkommen reine Fälle, in denen niemals, auch nicht vorübergehend, andere Hirnnerven am Krankheitsprocesse betheiligt waren, in erster Linie stehen müssen. Von den verschiedenen anatomischen Processen kommen dabei fast ausschliesslich Lues, Neuritis oder allenfalls circumscripte Periostitis in Frage. Von den übrigen pathologischen Processen pflegen sich die meisten, besonders Meningitis, Tumoren, Caries der Knochen u. s. w. so schnell auszubreiten, dass wohl immer gleichzeitig auch andere Nerven betheiligt sind. Eine genaue Begrenzung ist dabei intra vitam unmöglich. Bei den traumatischen Läsionen endlich (durch Schädelbrüche, operative Eingriffe), die trotz ihrer Multiplicität oft eine ziemlich genaue Localisation zulassen, ist die Möglichkeit secundärer entzündlicher Processe, welche das Krankheitsbild trüben, niemals mit Sicherheit auszuschliessen.

Im Folgenden theile ich zunächst einen Fall totaler, vollkommen isolirter Trigeminauslähmung mit, der dadurch besondere Bedeutung gewinnt, dass die vorhandenen Störungen bereits seit 15 Jahren bestehen. Es handelt sich also um einen abgelaufenen Process, bei dem secundäre Entzündungen oder Reizzustände keinen Einfluss auf das Krankheitsbild mehr haben können.

Heinrich K., 52 Jahre alt, Nachwächter, aus Bonn.

Anamnese. In der Familie des Patienten keine Nervenkrankheiten. Patient war stets gesund, hat gedient. Lues negirt. Mässiger Potus zugegeben. Von 10 Kindern sind 3 gestorben (an Diphtherie und Rhachitis), die übrigen sind gesund. Die Frau hat 2 mal (vor dem letzten Kinde) abortirt.

Im Herbst 1878 merkte Patient ohne plausible Ursache ein Kribbeln in der linken Gesichtshälfte, welches sich allmählich vom Kopfe bis zum Kinn ausbreitete. Gleichzeitig trat zunehmende Gefühllosigkeit der linken Gesichtshälfte, des linken Auges, der linken Nase und der linken Mundhälfte ein. Das Kauen auf der linken Seite war erschwert. Ferner bestand salziger Geschmack auf der linken Zungenseite. Im Juli 1879 musste sich Patient wegen zunehmender Entzündung des linken Auges in der Bonner Augenklinik behandeln lassen. (Die damals in der Augenpoliklinik aufgezeichneten Notizen lauten: Grosser Epitheldefect der linken Cornea infolge neuroparalytischer Ophthalmie; Heilung unter ambulatorischer Behandlung; vorübergehend Conjunctivitis membranacea.)

Nach Heilung der Augenentzündung, Herbst 1879, glaubt Patient auch eine allmähliche Besserung der Gefühllosigkeit und Kauschwäche wahrgenommen zu haben (objectiv nicht zu constatiren, vgl. Status praes.).

Im Jahre 1886 bemerkte Patient, dass die Zähne der rechten Oberkieferhälfte innerhalb kurzer Zeit nach einander ausfielen. Nur der letzte blieb erhalten. Die ausgefallenen Zähne waren völlig gesund; auch bestand keine Erkrankung des Zahnfleisches. Der Zahnausfall ging gänzlich schmerzlos von statten. Die damals zu Rathe gezogenen Aerzte konnten sich den Vorgang nicht erklären.

Patient kommt nicht wegen der Gefühlsstörungen, sondern wegen leichter Magenbeschwerden und „Verschleimung“ in die Sprechstunde.

Status praesens (September — October 1894). Grosser, kräftig gebauter Mann. Ueber den Lungen spärliche Rasselgeräusche beiderseits hinten unten. Herz frei; beträchtliche Arteriosklerose. Abdominalorgane frei. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Patellarreflexe vorhanden.

Auf der rechten Schädelhälfte, an der Grenze zwischen Stirn- und Scheitelbein, eine quergestellte, circa 6 Cm. lange, am Knochen adhärente Narbe. (Dieselbe wurde während der Militärzeit durch einen Fall acquirit und hinterliess keine Folgen.)

Bei Betrachtung des Patienten fällt eine eigenthümliche Veränderung der Gesichtsbildung auf, bedingt durch eine linksseitige Atrophie der Kaumuskeln (Temporalis und Masseter) und durch den Ausfall sämtlicher Zähne des rechten Oberkiefers (ausser dem letzten Molarzahn), sowie durch die Atrophie der entsprechenden Theile des Proc. alveolaris. Sämtliche übrigen Zähne des Patienten sind erhalten und vollkommen gesund.

Die Geruchsempfindung ist links ein wenig stumpfer als rechts. Links werden Eau de Cologne und Amylalkohol zwar als wohlriechende Substanzen wahrgenommen, aber nicht unterschieden. Aether und Kampher werden beiderseits gleich gut gerochen.

Die Bewegungen der Augenmuskeln beiderseits intact, ebenso die Pupillenreactionen. Kleine Macula corneae links im oberen äusseren Quadranten. Hypermetropia oc. utriusque. Sehschärfe rechts $20/20$, links $20/40$ (Befund der hiesigen Augenklinik. Derselbe Befund wurde bereits im November 1892 constatirt). Die Thränenabsonderung ist nicht beeinträchtigt.

Sensibilität: Die ganze linke Gesichtseite, desgleichen die Schleimhaut des linken Auges, der linken Nasenhöhle, der linken Hälfte der Mundhöhle und der Zunge sind vollkommen gefühllos gegen Berührungen, Nadelstiche, Temperaturunterschiede, faradischen Strom. Letzterer wird nur dann empfunden, wenn er entweder nahe den Grenzen applicirt wird (Stromschleifen), oder wenn gleichzeitig Contractionen der mimischen Gesichtsmuskeln ausgelöst werden (Muskelgefühl). Die Grenzen der Anästhesie auf der äusseren Haut sind aus Fig. 1b ersichtlich: sie entsprechen nicht genau dem Freund'schen Schema. Insbesondere ist die Gegend vor dem Ohre und im äusseren Theil des äusseren Gehörganges frei (Auriculotemporalis). Im Munde begrenzt sich die gefühllose Zone nach hinten dicht vor dem Arcus palatoglossus. Es fehlt der Blinzelreflex, der Niesreflex und der Gaumenreflex.

Auf der rechten Gesichtshälfte findet sich im Bereiche des 2. Trigeminusastes eine partielle Gefühlsstörung (vgl. Fig. 1a). Die Berührungsempfindung ist in dem bezeichneten Gebiete herabgesetzt, das

Localisationsvermögen stark gestört, Temperatur- und Schmerzempfindung aufgehoben. Die Sensibilität der rechten Nasenhöhle nicht beeinträchtigt. Im Munde ist die Empfindung der Schleimhaut des rechten oberen Alveolarfortsatzes, des rechten Gaumens und des obersten Theiles der Wange völlig aufgehoben, die des mittleren und unteren Wangenabschnittes, des Mundbodens und der Zunge vollkommen erhalten. Gaumenreflex auch rechts erloschen.

Motilität: Die linksseitigen Kaumuskeln (Pterygoidei, Masseter, Temporalis) sind vollkommen gelähmt und, soweit sichtbar, völlig atrophisch. Dem entsprechend ist die Beisskraft links herabgesetzt (keine Contraction des Masseter und Temporalis zu fühlen); der Unterkiefer kann nur von rechts hinten nach links vorn, nicht aber umgekehrt, bewegt werden; der weit geöffnete Unterkiefer weicht nach links ab. Eine geringere Resistenz des Mundbodens links (Digastricus?) ist nicht zu con-

Fig. 1 a.



Fig. 1 b.



Sensibilitätsstörungen bei Patient K. ■■■■ = complete Anästhesie; /// = partielle Anästhesie. Die ausgezogenen Linien entsprechen dem Freund'schen Schema, die unterbrochenen dem vorliegenden Falle.

statiren. Eine elektrische Reizung des linken Masseter und Temporalis ist auch bei Anwendung stärkster faradischer und galvanischer Ströme nicht möglich. Ebenso fehlt die mechanische Erregbarkeit dieser Muskeln.

Die Uvula weicht in der Ruhe etwas nach links ab; der linke Arcus palatopharyngeus steht etwas tiefer als der rechte. Bei der Bewegung wird diese Stellungsanomalie noch deutlicher. Die Verkürzung der Uvula geschieht dabei wie gewöhnlich.

Die Facialis- und Hypoglossusmusculatur ist beiderseits vollkommen intact und normal erregbar; ebenso die Musculatur des Velum palatinum, des Schlundes und Kehlkopfes.

Ohrenbefund (Herr Dr. Ludolph, Assistent der königl. Ohrenpoliklinik).

Anamnestic: Niemals Otorrhoe, gelegentlich Summen im linken Ohre.

Status. Politzer'scher Hörmesser:

rechts 30 Cm.; Rinne'scher Versuch positiv,
links 11 Cm.; = = =

Knochenleitung normal, Weber = ?

Stimmgabel c^4 wird in Luftlinie mässig gut percipirt; Stimmgabel A wird beiderseits in Luftlinie gut percipirt.

Trommelfell beiderseits getrübt und eingezogen.

Diagnose: Otitis med. catarrh. chron. utr. lat. Rhinitis chronica hypertrophica, Salpingitis (Erschlaffung der Tubenmusculatur, besonders links).

Geschmacksprüfung: Dieselbe wurde zu wiederholten Malen unter Anwendung äusserster Sorgfalt vorgenommen und erstreckte sich auf die Qualitäten süss (Zucker), salzig (Kochsalz), sauer (Essig), bitter (Chinin) und auf die galvanische Geschmacksempfindung. Herrn Prof. Schultze, welcher die Liebenswürdigkeit hatte, den Befund mehrmals zu kontrolliren, bin ich dafür, sowie für seine freundliche Unterstützung bei der übrigen Untersuchung zu grossem Danke verpflichtet.

Sämmtliche Qualitäten werden beiderseits auf den hinteren Zungenpartien prompt empfunden, ebenso auf den vorderen $\frac{2}{3}$ rechts. Auf den vorderen $\frac{2}{3}$ links findet keine Geschmacksempfindung statt. Nur bei der galvanischen Geschmacksprüfung giebt Patient an, dass er auch an einzelnen Stellen des linken vorderen Seitenrandes der Zunge hin und wieder etwas „fühle“ oder „schmecke“, doch ist er sich über die Art des galvanischen Geschmackes, den er rechts regelmässig als salzig bezeichnet, hier nicht klar. Dabei war durch geringe Entfernung der beiden Elektroden dafür gesorgt, dass durch Stromschleifen keine erhebliche Störung entstehen konnte. Die Angaben des Patienten über die letztgenannten Empfindungen sind übrigens inconstant und ungenau.

Die Speichelabsonderung der linken Mundhälfte zeigt keine Verschiedenheiten gegenüber der rechten.

Die Schweisssecretion ist links und rechts (auch nach Pilocarpin-injection) völlig gleich.

Das übrige Nervensystem erweist sich bei genauer Untersuchung als normal.

Es handelt sich also bei dem im Uebrigen völlig gesunden Manne um eine seit 15 Jahren bestehende isolirte linksseitige Trigeminallähmung, welche alle Zweige des Nerven betrifft, mit Ausnahme eines einzigen sensiblen Astes, des N. auriculotemporalis. Auf der rechten Seite besteht eine ebenfalls isolirte, unvollständige Lähmung des 2. Quintusastes, derart, dass die Zweige, welche die äussere Haut versorgen, weniger getroffen sind, als die Zweige, welche die Schleimhaut des Mundes versorgen. Die einzige Veränderung, welche sich

gleichzeitig findet, besteht in geringfügigen Residuen eines alten Mittelohrkatarrhes, die sich in einer leichten Einziehung und Trübung beider Trommelfelle äussert. Es ist ausgeschlossen, dass diese Complication, welche die otologisch festgestellten Functionsstörungen hinterlassen hat, irgend welche Bedeutung für das vorliegende Krankheitsbild haben könnte.

Der Sitz des Processes kann linkerseits wohl nur auf der kurzen Strecke vom Austritt des Nerven aus dem Gehirn bis einschliesslich des Ganglion Gasseri gelegen sein. Das Freisein des Ausbreitungsgebietes des Auriculotemporalis kann diese Annahme nicht stören. Wir finden dieses Gebiet auch in anderen Fällen bei im Uebrigen vollständiger Lähmung des Quintus frei (Fälle von Franke, C. W. Müller, Ferrier). Möglich, dass hier Anastomosen mit anderen sensiblen Nervengebieten vorliegen. Rechterseits können wir die Läsion unmöglich anders als in das For. rotund. resp. die Flügelgaumengrube localisiren.

Ueber die Natur des Processes ein Urtheil abzugeben, ist hier, wie in den meisten derartigen Fällen, schwer. Für Lues liegen nicht die geringsten Anhaltspunkte vor. Auch spricht das lange unveränderte Bestehen der Lähmungen, das Fehlen jeder weiteren analogen Erkrankung gegen diese Annahme. Der allmähliche Eintritt der Erscheinungen, die unvollständige Lähmung rechts mit gleichzeitigem Vorhandensein trophischer Störungen, lässt an entzündliche Zustände in den Nerven selbst denken. Dagegen spricht aber wiederum der Verlauf, der in ähnlichen Fällen (Müller, Archer, Ferrier) Schwankungen zeigt und nach Monaten oder Jahren eine Besserung zu bringen pflegt. Man könnte schliesslich an eine locale Periostitis oder circumscripte Verdickungen der Dura mater denken: etwas Positives zu Gunsten dieser Annahme lässt sich indess nicht anführen. Unter diesen Umständen ist es am besten, sich jeder Vermuthung über die Natur des Processes zu enthalten.

I.

Von den oben erwähnten Fragen, an die sich das Interesse der Physiologen für die Fälle von Trigeminuslähmung anknüpft, ist bei Weitem die wichtigste und am meisten discutirte diejenige nach dem centripetalen Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda tympani. Es darf heute wohl als feststehende Thatsache angesehen werden, dass die Geschmacksfasern für die vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge in der Chorda tympani enthalten sind. Der Versuch Carl's, dieses Resultat zahlreicher klinischer Beobachtungen und experimenteller Versuche durch das Ergebniss einer Selbstbeobachtung umzustossen, ist nach dem

übereinstimmenden Urtheil aller späteren Forscher (Salomonsohn, Schulte, Ziehl) gänzlich misslungen. Ich kann mich der Kritik dieser Autoren nur anschliessen und halte es für unnöthig, ausführlicher auf diesen Punkt einzugehen.

Ueber den weiteren Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda auf ihrem Wege zum Gehirn herrschen auch heute noch unter den Physiologen und Klinikern grosse Meinungsverschiedenheiten, wenn auch, ganz besonders durch die kritischen Betrachtungen Erb's, eine bedeutende Klärung des Wirrwarrs der Ansichten geschaffen worden ist. Halten wir uns zunächst an die Frage, mit welchem Nervenstamm diese Fasern zum Gehirn gelangen, indem wir die Zwischenwege vorläufig ganz ausser Acht lassen, so existiren drei Möglichkeiten:

1. Die Geschmacksfasern der Chorda gelangen mit dem Stamm des eigentlichen Geschmacksnerven, des Glossopharyngeus, zum Gehirn: Ansicht von Carl, Eulenburg, Landois, Hermann u. A.

2. Die Chordafasern gelangen mit dem Stamm des Facialis zum Gehirn, und zwar sind sie in der Portio intermedia enthalten: Ansicht von Lussana. Hierher zu rechnen ist auch die — völlig allein-stehende — Meinung Sapolini's, dass die Chorda als „13. Gehirnnerv“ selbständig in den Seitensträngen des 4. Ventrikels entspringt.

3. Die Geschmacksfasern der Chorda gelangen mit dem Stamm des Trigemini zum Gehirn: Ansicht von Schiff-Erb.

Es ist klar, dass die Entscheidung, welche dieser Ansichten die richtige ist, nur durch Durchschneidungsversuche der einzelnen Nerven an der Gehirnbasis oder durch genaue Beobachtung von Fällen isolirter Erkrankung gelöst werden kann. Der erstere Weg, der des Experimentes, ist von den Physiologen (Schiff, Lussana, Prévost) häufig versucht worden, aber er hat nicht zum Ziele geführt infolge der übergrossen Schwierigkeiten, die Nervenstämme wirklich isolirt an der Schädelbasis zu treffen, und infolge der Misslichkeit, Geschmacksstörungen der Versuchsthiere richtig zu deuten. Erb hat deshalb schon im Jahre 1875 betont, dass eine Entscheidung der Frage weit eher durch genaue Analyse pathologischer Beobachtungen am Menschen getroffen werden könne. Eine derartige sorgfältige Analyse aller einschlägigen Beobachtungen verdanken wir ausser Erb ganz besonders Ziehl. Das Ergebniss derselben lautet:

1. dass in den ausserordentlich seltenen Fällen von Verletzung des Glossopharyngeus an der Schädelbasis ohne gleichzeitige Erkrankung des 5. und 7. Nerven kein vollständiger Geschmacksverlust der entsprechenden vorderen Zungenpartie constatirt werden konnte (Fälle von Lehmann und Ziehl);

2. dass unter den Fällen isolirter Erkrankung des Facialis an der Schädelbasis keine einwandfreie Beobachtung existirt, bei welcher Geschmacksverlust auf den vorderen $\frac{2}{3}$ der entsprechenden Zungenhälfte vorhanden war, dass dagegen

3. bei der übergrossen Mehrzahl aller gut beobachteten Fälle isolirter Erkrankung des Trigeminus an der Schädelbasis der Geschmackssinn auf den vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge fehlte, während er auf dem Zungenrunde erhalten war.

Das Resultat dieser Analyse ist so eindeutig, dass es kaum zu verstehen ist, dass manche Autoren dasselbe auch heute noch völlig ignoriren wollen. Man kann zugeben, dass die Fälle der ersten und vielleicht auch die der zweiten Kategorie zu wenig zahlreich und zu wenig eindeutig sind für die Entscheidung einer so complicirten Frage. Nicht aber gilt dieses von den Fällen der dritten Kategorie. Seit der Arbeit Ziehl's sind eine Anzahl neuer Beobachtungen isolirter Quintuserkrankungen bekannt geworden, und zu diesen gehören zweifellos die bestbeobachteten derartigen Fälle, die schon erwähnten Fälle von Archer und Ferrier. In beiden ist die Geschmacksstörung auf den vorderen $\frac{2}{3}$ der Zungenhälfte mit Sicherheit nachgewiesen. Hierzu gesellt sich die oben mitgetheilte Beobachtung. Dem gegenüber sind bisher überhaupt nur 2 Krankheitsfälle von totaler V-Lähmung beschrieben worden, in denen die erwähnte Geschmacksstörung fehlte. In dem einen derselben, dem Falle von Dahn, handelte es sich um eine centrale Erkrankung, die also für die vorliegende Frage keine entscheidende Bedeutung haben kann. In dem anderen, dem Falle von Bruns, hatte eine Schädelfractur verschiedene Nervenstämmen an der Basis zerrissen. Die V-Lähmung wurde erst 11 Wochen nach dem Unfälle constatirt, während der behandelnde Arzt unmittelbar nach der Einwirkung des Trauma trotz sorgfältiger Untersuchung dieselbe nicht constatirt hatte. Mit Recht betont deshalb Ziehl, dass hier die V-Lähmung sehr wohl durch secundäre Entzündungsprocesse entstanden sein könne. Bei derartigen entzündlichen Processen können aber, wie allgemein anerkannt, einzelne Fasern des Nerven verschont bleiben, und so kann auch der Bruns'sche Fall eine entscheidende Bedeutung nicht beanspruchen. Jedenfalls ist dieser im Uebrigen sehr complicirte Fall nicht geeignet, uns zu der Möglichkeit eines individuell verschiedenen Ursprunges der Chordafasern zu zwingen, geschweige denn die zahlreichen entgegenstehenden Beobachtungen zu entkräften.

Ich glaube, dass auch bei Anwendung strengster Kritik ein Zweifel daran, dass der V-Stamm an der Schädelbasis die Geschmacks-

fasern für die vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge enthält, nicht mehr möglich ist.

Wenn wir uns jetzt zu der Frage wenden, auf welchem Wege die Fasern der Chorda centripetal in den Stamm des V. gelangen, so darf weiterhin als sichergestellt betrachtet werden, dass sie nach ihrem Eintritt in den VII. in centripetaler Richtung bis zum Ganglion geniculi verlaufen, dass sie aber hier wieder austreten. Stich hat, gestützt auf einige Fälle operativer Durchschneidung des VII. am For. stylomastoideum die Ansicht vertreten, dass die Chordafasern peripherwärts im Facialis verlaufen, um dann, vielleicht durch Vermittlung des Auriculotemporalis, in andere Nervenbahnen zu gelangen. Obwohl Erb diese Möglichkeit als Ausnahmefall offen lässt, können doch die zu Grunde liegenden Beobachtungen keine Beweiskraft beanspruchen. Es ist zweifellos, dass nach derartigen Eingriffen aufsteigende entzündliche Prozesse sich einstellen können, welche die Chordafasern im Facialisstamme in ihrer Function zu beeinträchtigen vermögen.

Von den Verbindungszweigen zwischen Ganglion geniculi und dem V-Stamm hat man in erster Linie den Petrosus superfic. major und minor, ferner Zweige des Plexus tympanicus als Bahnen der Geschmacksfasern bezeichnet. Diese Fasern können weiterhin durch Vermittlung des Gangl. sphenopalatinum in den 2. Ast des Quintus, oder durch Vermittlung des Gangl. oticum in den 3. Quintusast gelangen. Welcher von diesen Wegen der bevorzugte ist, oder ob mehrere daran betheilig sind, darüber hat man ebenso viele Ansichten aufgestellt, als Möglichkeiten existiren. Sichere Beobachtungen oder Versuche, welche diese Frage entscheiden könnten, existiren bis jetzt nicht. Die Ergebnisse experimenteller Entfernung des Gangl. sphenopalatinum (Schiff-Prévost) stehen sich sogar direct gegenüber. Klinische Beobachtungen können bei der Nähe der einzelnen Wege hier kaum irgend welche Klarheit bringen. Ich kann deshalb wohl darauf verzichten, diesen Streitpunkt hier ausführlich zu erörtern. Erst weiter oben, nach dem Eintritt der Chordafasern in einen der Hauptäste des Quintus, kann man daran denken, klinische Beobachtungen, welche sich auf Fälle isolirter Lähmung einzelner Trigemuszweige erstrecken, wiederum zu verwerthen.

Die Frage dreht sich darum, ob der 2. oder der 3. Ast des Trigemini auf der Strecke nach Eintritt der Fasern aus dem Ganglion sphenopalatinum resp. oticum bis zum Eintritt in das Gangl. Gasseri (centripetal) die Geschmacksfasern der Chorda enthält. Die erstere Ansicht vertreten namentlich Schiff und Erb, die letztere in erster

Linie Ziehl. Es sind im Ganzen etwa 8 einschlägige klinische Beobachtungen (von Romberg, Stamm, Erb, Ziehl, Heusner, Jaffé, Zeuner, Salomonsohn), welche hier in Betracht kommen. Ziehl hat dieselben einer sorgfältigen Kritik unterworfen und kommt zu dem Schluss, dass nur der Fall von Romberg (in welchem ein genauer anatomischer Befund erhoben werden konnte) und sein eigener Beweiskraft beanspruchen können. In beiden war eine isolirte Lähmung des 3. Astes mit Geschmacks- lähmung vorhanden. Ich muss mich der Ansicht Ziehl's anschliessen, dass diesen beiden Fällen unter allen die grösste Beweiskraft zukommt, und dass insbesondere der Fall Erb's, in welchem bei alleiniger Lähmung des 3. Astes der Geschmack erhalten war, eine andere Deutung (vgl. Ziehl) zulässt. In der nachfolgenden Tabelle, in welcher ich die bisherigen Beobachtungen nach ihrem Werthe geordnet zusammengestellt habe, habe ich die gegen die einzelnen Fälle erhobenen Einwände ebenfalls notirt. Aber wenn auch das Gewicht der Fälle, die für den Verlauf im 3. Aste sprechen, zweifellos das grössere ist, so scheint es mir doch zu weit gegangen, schon jetzt ein definitives Urtheil fällen zu wollen. Wir werden gut thun, vorläufig noch weiteres Material zu sammeln.

Aus diesem Grunde möge es gestattet sein, nochmals auf die oben mitgetheilte Beobachtung und zwar auf die rechtsseitige unvollständige Lähmung des 2. Quintusastes zurückzukommen. Der 1. und 3. Ast dieser Seite sind vollkommen frei, und vom 2. Ast sind diejenigen Zweige, welche die Schleimhaut des Gaumens und des oberen Alveolarfortsatzes versorgen, vollständig, die, welche die äussere Haut versorgen, unvollständig gelähmt. Man könnte wohl erwarten, dass, wenn die Geschmacksfasern im 2. Aste vorhanden sind, irgend eine Beeinträchtigung des Geschmacksvermögens der vorderen rechten Zungenhälfte sich hätte zeigen müssen. Das ist aber nicht der Fall. Es fällt also diese Beobachtung zu Gunsten der Ziehl'schen Ansicht in die Wagschale: eine Entscheidung kann sie nicht bringen, da die Lähmung keine vollständige, alle Fasern des 2. Astes gleichmässig schädigende, ist.

Werthvoller in dieser Hinsicht ist eine weitere Beobachtung isolirter V-Lähmung, welche ich im Folgenden mittheile. In diesem Falle ist der 1. und 2. Ast vollständig gelähmt, der 3. Ast unvollständig gelähmt, und zwar ist ganz besonders die Schleimhaut der entsprechenden Zungenhälfte nur hypästhetisch. Der Geschmack ist dementsprechend erhalten. Alle anderen Hirnnerven sind auch in diesem Falle vollkommen intact. Ich verdanke diese Beobachtung der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrath Saemisch, auf dessen

Uebersicht der Beobachtungen, welche für den Verlauf der Chordafasern im II. Ast sprechen.

Fälle	Anatom. Process	Umgebende Hirnnerven	I. und II. Ast	III. Ast	Geschmack (Chorda)	Einwände
<i>Erb</i>	unbekannt. 3 getrennte Herde	III. und VI. theiligt	frei	vollständig gelähmt	erhalten	Sitz d. Läsion möglicher Weise unterhalb des Eintrittes der Fasern aus d. Gangl. oticum (Ziehl).
<i>Salomonsohn</i>	unbekannt	I. und II. theiligt	I. Ast frei, II. Ast gelähmt	frei, bis auf die Zungenschleimhaut	erloschen	Sensibilitätsverlust auf der Zunge spricht für Betheiligung des N. lingualis.
<i>Heusner</i>	Caries der Schädelknochen	I., II., III., IV., VI. theiligt	gelähmt	frei, bis auf Auriculotemporalis	erloschen	Vorausgegangene eitrige Ohrentzündung!
<i>Zeuner</i>	Trauma?	—	gelähmt	frei	erloschen	Ungenauere Beobachtung.

Uebersicht der Beobachtungen, welche für den Verlauf der Chordafasern im III. Ast sprechen.

Fälle	Anatom. Process	Umgebende Hirnnerven	I. und II. Ast	III. Ast	Geschmack (Chorda)	Einwände
<i>Romberg</i>	III. Ast im Verlauf durch das For. ovale comprimirt	frei	frei	vollständ. sensible Lähmung. Motilität erhalten	erloschen	keine.
<i>Ziehl</i>	unbekannt	frei	frei	vollständig gelähmt	erloschen	keine.
<i>Jaffé</i>	Lues	frei	gelähmt	frei	erhalten	Nach Erb nicht beweiskräftig (warum?).
<i>Stamm</i>	Geschwulst im Gangl. Gasseri. III. Astz. Th. frei	III. und VI. theiligt	gelähmt	unvollständig gelähmt	erhalten	keine.
<i>Schmidt I (neu)</i>	unbekannt	frei	I. frei, II. unvollst. gelähmt	frei	erhalten	Lähmung des II. Astes unvollständig.
<i>Schmidt II (neu)</i>	unbekannt	frei	gelähmt	unvollst. gelähmt	erhalten	keine.

Klinik die Patientin wegen ihrer neuroparalytischen Ophthalmie z. Z. in Behandlung ist.

Frau Th., 58 Jahre alt, aus Welling.

Anamnese. In der Familie der Patientin keine Nervenkrankheiten. Patientin war stets gesund, hat keine ernsteren Krankheiten durchgemacht. Sie hat 5 gesunde Kinder; ausserdem ein Abortus nach dem 3. Kinde. Lues negirt.

Am 6. December 1893 stürzte Patientin mit dem Hinterkopf auf das Glatteis und blieb circa $\frac{1}{4}$ Stunde bewusstlos. Nach dem Erwachen war der Kopf stark „eingenommen“ und blieb es längere Zeit. Ende Januar 1894 bemerkte Patientin Kribbeln in der linken Stirnhälfte und in den Zähnen der linken Seite. Allmählich traten Schmerzen in den Zähnen hinzu, die im Uebrigen gesund waren. Das Kribbeln ging später auch auf die Zunge über, und liess dann langsam nach, während gleichzeitig Taubheit im Gesicht und im Munde auftrat. Im Januar 1894 wurde bereits eine Trübung des linken Auges bemerkt. Patientin hatte aber nur über einen leichten Schleier vor dem linken Auge zu klagen. Seit 2 bis 3 Wochen ist die Entzündung des linken Auges heftiger geworden, weshalb Patientin die hiesige Augenklinik aufsuchte.

Status praesens (November 1894). Grosse, gut genährte Frau. Innere Organe gesund.

Die Geruchsprüfung ergibt beiderseits gleich gute Empfindung. Die Angaben der Patientin über die Art der Geruchsempfindung sind häufig ungenau (scharf, stark, schwach u. s. w.).

Augenbewegungen beiderseits intact.

Starker Reizzustand des linken Auges. Tiefe pericorneale Injection. Cornea bis auf 1 Mm. breite Randzone oberflächlich geschwürig zerstört. In der vorderen Kammer grosses weissgelbes Hypopium. Pupille unregelmässig, Iris nur oben ganz zurückgezogen. Linse getrübt. Heftige Schmerzen im Auge und der linken Stirnhälfte. Tension gesteigert. Sehschärfe: Handbewegungen unmittelbar. Trotz mehrfacher Keratotomie immer wieder Eiteransammlung. Augenblicklich ist der Zustand so, dass eine Phthisis anterior droht. Kein Thränenträufeln.

Sensibilität. Im Bereiche des 1. und 2. Trigeminasastes links (vgl. Fig. 2) besteht vollkommene Gefühllosigkeit gegen Berührungen, Nadelstiche, verschiedene Temperaturen und faradischen Strom. Desgleichen ist die Schleimhaut des linken Auges und der linken Nasenhöhle gefühllos. Blinzel- und Niesreflex fehlen hier. Im Bereiche des 3. Trigeminasastes (auf der äusseren Haut) besteht eine geringe Hypästhesie, und zwar gegen leichte Berührungen und Temperaturunterschiede geringen Grades. Die Schmerzempfindung (gegen Nadelstiche) ist überall erhalten. Diese leichte Gefühlsstörung ist am deutlichsten in der Gegend der Unterlippe und des Kinnes und verliert sich gegen den aufsteigenden Unterkieferast zu (vgl. Fig. 2).

Im Munde ist die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens links, ferner die gesammte Wangenschleimhaut und die Schleimhaut des Mundbodens links völlig unempfindlich gegen Berührungen und Nadelstiche. Auch die Schleimhaut der linken Zungenhälfte zeigt ein herabgesetztes Empfindungsvermögen; es werden nur starke Eindrücke mit spitzen Gegenständen und Nadelstiche empfunden. Nach rechts

wird die gefühllose Zone durch die Mittellinie, nach hinten durch den Arcus palatoglossus abgegrenzt. Links fehlt der Gaumensegelreflex.

Die Motilität der Kaumuskeln, der mimischen Gesichtsmuskeln, der Zungen-, Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln ist beiderseits vollkommen intact. Es besteht keine Stellungsanomalie der Uvula u. s. w.

Die Ohrenuntersuchung ergibt: Taschenuhr wird beiderseits auf 20—30 Cm. Entfernung gehört (links besser als rechts). Beiderseits leichte Einziehung des Trommelfelles. Keine Störungen des nervösen Apparates (Herr Dr. Ludolph).

Die Geschmacksprüfung, zu wiederholten Malen in derselben Weise wie bei Patient K. vorgenommen, ergibt: Auf den hinteren Zungentheilen werden beiderseits alle Geschmacksqualitäten prompt empfunden. Auf den vorderen $\frac{2}{3}$ wird beiderseits salzig und sauer gelegent-

Fig. 2.



Sensibilitätsstörungen bei Patientin Th. ■■■■ = totale Anästhesie; /// = partielle Anästhesie. Die ausgezogenen Linien entsprechen dem Freund'schen Schema; die unterbrochenen dem vorliegenden Falle.

lich verwechselt. Ebenso wird der galvanische Geschmack nicht immer genau bezeichnet. Im Uebrigen empfinden beide Hälften gleich gut. Die Speichelabsonderung verhält sich links wie rechts.

Die Schweisssecretion (nach Pilocarpininjection) ist links ein wenig stärker als rechts.

Die Untersuchung des übrigen Nervensystems ergibt keine Abnormitäten.

Wären die Fasern der Chorda im 2. Quintusaste enthalten, so müsste in diesem Falle, wo derselbe vollkommen gelähmt ist, Geschmacksverlust auf den vorderen $\frac{2}{3}$ der linken Zungenhälfte vorhanden sein. Das ist nicht der Fall, und wir müssen deshalb annehmen, dass diese Fasern im 3. Aste verlaufen, der nur unvollkommen

gelähmt ist. Ganz besonders ist die Sensibilität der vorderen Zungenhälfte, im Gebiete der Chordaverzweigung, nur sehr wenig herabgesetzt. Es spricht also auch diese Beobachtung zu Gunsten der Ansicht Ziehl's, dass der 3. Ast des Trigemius zwischen Ganglion Gasseri und Ganglion oticum die Geschmacksfasern der Chorda enthält.

II.

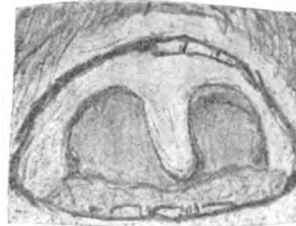
Eine zweite Frage von physiologischer Bedeutung, welche sich an die Fälle isolirter Trigemiuskrankung anschliesst, ist die Frage nach der Betheiligung des V. an der Innervation der Gaumenmuskeln. Greifen wir zunächst auf unseren ersten Fall zurück!

Die Veränderungen, welche der Gaumenbogen in diesem Falle zeigte, werden durch die Figur 3 veranschaulicht. Man sieht, dass während der Ruhe der hintere Gaumenbogen der linken (kranken) Seite nur einige Millimeter tiefer steht als der der rechten Seite, während der vordere Gaumenbogen beiderseits gleich gewölbt ist. Bei der Phonation tritt der hintere Gaumenbogen noch tiefer herab. Die Uvula, welche in der Ruhe mit der Spitze etwas nach links und vorn gerichtet ist, wird bei der Phonation gleichmässig verkürzt.

Wir sind berechtigt, diese Veränderungen in der Configuration des Gaumens auf die V-Lähmung zu beziehen, da jedwede krankhafte Veränderung der Rachenorgane fehlt. Die Tonsillen sind klein und von gewöhnlichem Aussehen.

Von den Autoren, welche vollständige isolierte V-Lähmungen zu beobachten Gelegenheit hatten, haben die meisten den Gaumenorganen überhaupt keine Beachtung geschenkt. Erb erwähnt, dass in seinem Falle das Gaumensegel paretisch gewesen sei. Bei Ferrier's Patienten bestand eineluetische Perforation des weichen Gaumens auf der gesunden Seite, wodurch die Wahrnehmung geringer Lähmungserscheinungen unmöglich gemacht wurde. Der Einzige, welcher sich eingehend mit diesem Punkte beschäftigt hat, ist C. W. Müller. Die von Müller beschriebene Stellungsanomalie in seinem 2. Falle gleicht vollkommen derjenigen bei unserem Patienten: Tieferstehen des hinteren Gaumenbogens und Abweichen der Uvula nach der kranken Seite. Nach sorgfältiger Analyse der anatomischen Verhältnisse und der einschlägigen Literatur kommt Müller zu dem Schluss, dass diese Stellungsanomalie ihren Grund habe in einer

Fig. 3.



Lähmung des *Musc. sphenostaphylinus*, des einzigen Gaumenmuskels, welcher ausschliesslich vom Trigemini innerviert wird, und dass sie zu Stande komme durch den Wegfall der antagonistischen resp. synergetischen Wirkung dieses Muskels. In wie weit diese Deutung richtig ist, mag dahingestellt bleiben. Die Uebereinstimmung unseres Befundes mit dem Müller'schen ist jedenfalls auffallend und interessant.

III.

Müller erwähnt, dass sein Patient bei Beginn des Leidens viel über „Summen im Ohre“ zu klagen hatte, und führt dieses Symptom zurück auf die Lähmung des *Tensor tympani*, eines ebenfalls vom 3. Aste des Quintus innervierten Muskels. Von einer Störung in der Wahrnehmung musikalischer Töne oder von abnormaler „Hochhörigkeit“ wird nichts berichtet. Nach Lucae besorgt der *Tensor tympani* die Accomodation für die musikalischen Töne, während der (vom *Facialis* innervierte) *M. stapedius* zur Einstellung des Trommelfelles für die höchsten nicht musikalischen Geräusche dient. Die Erscheinungen, welche bei Lähmung des letzteren Muskels auftreten, bestehen dementsprechend in ausgesprochener Tiefhörigkeit und in abnormer Feinhörigkeit für musikalische Töne, ein Symptomencomplex, welcher als Hyperacusis bezeichnet wird und, wie bekannt, gelegentlich bei *Facialis*lähmungen thatsächlich zur Beobachtung kommt. Im Gegensatz dazu würde man bei Lähmung des *Tensor tympani* ausser der subjectiven Sensation tiefen Summens eine abnorme „Hochhörigkeit“ (Lucae) erwarten müssen. In unserem Falle war anamnestisch ebenfalls Summen im Ohre vorhanden gewesen; eine mangelhafte Wahrnehmung tiefer musikalischer Töne aber liess sich auch bei sorgfältiger otologischer Untersuchung nicht nachweisen. Ebenso wenig konnte Ferrier bei seinem Patienten Gehörstörungen nachweisen, während allerdings Archer angiebt, dass eine Herabsetzung des Hörvermögens, die er auf Lähmung des *Tensor tympani* zurückführt, bei seinem Patienten bestanden habe. Bei der ungenügenden Uebereinstimmung der Beobachtungen ist es vorläufig also nicht möglich, einen der Hyperacusis analogen Symptomencomplex für die Lähmung des V-Stammes aufzustellen. Das „Summen im Ohre“ ist jedenfalls ein zu vieldeutiges Zeichen, als dass man darauf irgend welche Schlüsse aufbauen könnte.

IV.

Eine weitere Frage von physiologischem Interesse ist das Verhalten der Thränen-, Speichel- und Schweisssecretion bei Trigemini-lähmung. Da die *Chorda tympani* Secretionsnerv der *Gland. sub-*

maxillaris und sublingualis ist, so kann man bei Lähmung der Chorda abnorme Trockenheit auf der entsprechenden Zungenhälfte erwarten. Das ist in der That einige Male (Müller, Fall 1 und 2) beobachtet worden. In unseren Fällen, wie in den meisten anderen, war die befallene Mundhälfte ebenso feucht wie die gesunde.

Ebenso wenig liess sich eine Veränderung der Schweissecrötion nachweisen. Pilocarpineinspritzung wirkte in beiden Fällen auf der kranken Seite wie auf der gesunden.

Die Thränenabsonderung, welche bei dem ersten Patienten völlig normal war, schien im 2. Falle vermindert zu sein. Trotz hochgradiger Entzündung war das Auge auffallend trocken, das Secret dick, und Thänenröufeln fehlte.

V.

Wichtiger als diese Erscheinungen sind die sogenannten „trophischen“ Störungen. Ganz besonders bei Trigeminslähmungen hat die Discussion über die Existenz besonderer trophischer Nervenfasern seit Langem eine grosse Rolle gespielt. Trotz zahlloser Experimente, Beobachtungen und theoretischer Erwägungen ist eine einheitliche Erklärung der neuroparalytischen Angenentzündung auch heute noch unmöglich. Mögen die Verfechter der traumatischen Aetiologie, welche heute wohl die grösste Anhängerschaft haben, noch so viele experimentelle Beweise für ihre Ansicht in das Feld führen, so bleibt doch die Thatsache unwiderlegt, dass in manchen Fällen von vollständiger Anästhesie des Auges die Entzündung ausblieb, obwohl keine Vorsichtsmaassregeln getroffen wurden, während andererseits bei Reizzuständen im Trigeminstamme selbst bei fehlender Anästhesie eine rapide fortschreitende Entzündung auftrat. Ein charakteristischer Fall der 1. Kategorie ist von Hutchinson berichtet. Auch in der Beobachtung von Erb blieb trotz hochgradiger Geföhlstörung und trotz aufgehobenen Lichtreflexes die Cornea gesund. Ich bin in der Lage, eine weitere sehr charakteristische Beobachtung dieser Art anzuföhren, welche aus meiner Assistentenzeit in der Breslauer medicinischen Poliklinik stammt.

Bei der betreffenden Patientin (Fr. Ch.) wurde im October 1891 wegen eines Cholesteatomes des rechten Ohres der Proc. mastoideus eröffnet und eine breite Communication mit der Paukenhöhle hergestellt. Dabei wurde der Facialis verletzt. Ich untersuchte die Patientin im December 1891 und fand ausser der rechtsseitigen Facialisparalyse eine vollkommene Quintuslähmung der gleichen Seite (mit Betheiligung der Geschmacksfasern und Parese der Kaumuskeln). Es bestand Lagophthalmus paralyticus und vollständige Anästhesie

der Cornea und Conjunctiva. Nur auf der Caruncula lacrymalis, in welcher spontan Schmerzen auftraten, wurden starke Berührungen empfunden. Dabei starkes Thränenträufeln.

Trotzdem sowohl die Facialislähmung wie die Anästhesie im Gebiete des Auges mehrere Monate lang zusammen bestand (beide gingen später allmählich zurück), trat doch zu keiner Zeit irgend eine entzündliche Erscheinung am Auge auf. Die Patientin schonte dabei das kranke Auge trotz unserer Ermahnungen in keiner Weise.

Fälle der 2. Kategorie, in welchen bei Reizzuständen im Trigemini Angenentzündungen ohne Sensibilitätslähmungen auftraten, sind von Bock und Friedreich berichtet. Hierher gehört auch der Meissner'sche misslungene Versuch von Durchschneidung des Trigemini beim Kaniuchen. Es traten ausgesprochene trophische Störungen des entsprechenden Auges auf, obwohl die Sensibilität erhalten geblieben war, und die Autopsie ergab, dass nur die innere (mediale) Partie des V durch das Messer getroffen war.

Einige Autoren haben eine Erklärung dadurch zu gewinnen versucht, dass sie die trophischen Fasern aus dem Ganglion Gasseri entspringen liessen. Nur wenn dieses selbst getroffen ist, sollten trophische Störungen auftreten. Diese Ansicht ist nicht mehr haltbar, seitdem sowohl bei peripherwärts, als auch bei centralwärts vom Ganglion Gasseri gelegener Verletzung neuroparalytische Ophthalmie beobachtet worden ist (Fälle von Petrina und Haase).

Fasst man die Summe aller Beobachtungen über neuroparalytische Ophthalmie zusammen, so lässt sich nur das Eine mit Sicherheit daraus entnehmen, dass, ebenso wie trophische Störungen der Haut im Gebiete anderer Nerven, auch die neuroparalytische Angenentzündung mit Vorliebe dann aufzutreten pflegt, wenn irritative Vorgänge entzündlicher oder anderer Natur im Nerven vorhanden sind, mag dabei die Sensibilitätsstörung eine vollständige oder unvollständige sein. Fehlen derartige Zustände, so bleibt auch bei completer Anästhesie die neuroparalytische Entzündung häufig aus. In unserem 1. Falle war nur im 1. Jahre nach dem Eintritt der Lähmung ein leichter Grad von Keratitis aufgetreten. Seit jener Zeit ist, obwohl die Anästhesie ununterbrochen fortbesteht, das Auge gesund; der Process ist abgelaufen. Im 2. Falle, in welchem hochgradige Ophthalmie vorhanden ist, besteht Anaesthesia dolorosa im 1. Trigeminiaste, ein Zustand, welcher auf irritative Vorgänge im Nervenstamme schliessen lässt.

Ausser der neuroparalytischen Keratitis sind bei Trigemini-affectionen noch weitere „trophische“ Störungen beobachtet worden.

Müller nimmt — wohl etwas gekünstelt — für die eitrige Ohrentzündung seines Patienten einen neuroparalytischen Ursprung an. Erosionen an den Lippen wurden von Archer beobachtet.

In unserem 1. Falle kann der Ausfall sämtlicher Zähne auf der rechten Seite des Oberkiefers selbst bei grösster Skepsis nicht wohl anders gedeutet werden, denn als eine trophische Störung höchst eigenthümlicher Art. Ohne jeden Schmerz fielen innerhalb eines ganz kurzen Zeitraumes sämtliche ganz gesunden Zähne des rechten Oberkiefers bis auf den letzten Molarzahn zum grössten Erstaunen der Zahnärzte aus.

An der Richtigkeit dieser Angaben ist nicht wohl zu zweifeln, da sämtliche übrigen Zähne und auch der erhaltene letzte Molarzahn vollkommen gesund sind. Dabei besteht Anästhesie der Schleimhaut des atrophischen Alveolarfortsatzes. Es mag ausdrücklich hervorgehoben werden, dass keine Atrophie der übrigen Gesichtsknochen oder der Weichtheile besteht, nichts, was an den Beginn einer halbseitigen Gesichtsatrophie denken liesse.

Von analogen Beobachtungen von Zahnausfall bei Trigemiusaffectionen habe ich in der Literatur nur die Angabe Magendie's auffinden können, dass bei einigen seiner Hunde, denen er den Quintus in der Schädelhöhle durchschnitten hatte, schliesslich Auflockerung des Zahnfleisches und Ausfall der Zähne eingetreten sei. Samuel erwähnt 2 Beobachtungen von spontanem Zahnausfall mit Sensibilitätsstörung bei Tabes dorsalis. In beiden Fällen erwies sich post mortem neben anderen centralen Veränderungen die aufsteigende Trigemiuswurzel atrophisch. Der gleiche Befund ist bekanntlich von Mendel in dem berühmten Falle von Hemiatrophia facialis erhoben worden.

In unserem Falle ist, wie die Krankengeschichte zeigt, Tabes nicht nachweisbar. Von einer halbseitigen Gesichtsatrophie kann, wie gesagt, ebenfalls nicht die Rede sein. Es fehlt jedes Anzeichen einer anderen centralen Erkrankung. Wir müssen die Ursache da suchen, wohin wir die Läsion des 2. Quintusastes localisirt haben, im Foramen rotundum, resp. in der Flügelgaumengrube. Also wiederum eine neue Art trophischer Störung bei Trigemiuslähmung!

Auf die Frage nach der Existenz besonderer trophischer Nervenfasern möchte ich nicht ausführlich eingehen. Meiner Ansicht nach zwingen die besprochenen Thatsachen ebensowenig wie alle übrigen bisher beobachteten Formen trophischer Störung zu der Annahme gesonderter „trophischer“ Nervenfasern, welche die Ernährung der verschiedenen Organe zu überwachen haben. Es ist eine Ungenauig-

keit, wenn man, einem alten Usus folgend, immerfort die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes als Ernährungscentrum der zugehörigen Muskelfasern bezeichnet, aus dem einzigen Grunde, weil die von der Ganglienzelle getrennte Muskelfaser degenerirt. Im Ernste wird Niemand behaupten können, dass die Ganglienzelle durch Vermittlung der Nervenfasern der Muskelzelle das Ernährungsmaterial zuführt. Dieses wird ihr vielmehr, ebenso wie der Haut und allen übrigen Organen, vom Blutstrome geliefert. Nicht in dem Aufhören der Ernährungszufuhr liegt der Grund, weshalb die vom Rückenmark getrennte Muskelfaser degenerirt, sondern in dem Wegfall eines besonderen uns vorläufig nicht näher bekannten Einflusses. Mag man nun von Verlust des Tonus sprechen oder sich eine andere Vorstellung bilden: etwas Sicheres wissen wir darüber nicht. Es ist niemals nachgewiesen, dass besondere Nervenfasern existiren, welche ausschliesslich diesen unbekanntem Einfluss ausüben, und wir haben deshalb keinen Grund, den motorischen, secretorischen und sensorischen Nervenfasern eine weitere Kategorie trophischer Fasern hinzuzufügen.

Literatur.

C. W. Müller, *Archiv f. Psychiatrie*. XIV. 1883. S. 263 u. 513. — Archer, *British med. Journal*. 1878. II. p. 514. — Ferrier, *The Lancet* 1888. Vol. I. No. 1. — Franke, *Deutsche med. Wochenschr.* 1889. S. 822. — Carl, *Archiv f. Ohrenheilkunde*. X. 1875. S. 152. — Salomonsohn, *Inaug.-Dissert.* Berlin 1888. — Schulte, *Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*. XV. 1886. S. 67. — Erb, *D. Archiv für klin. Medicin*. XV. 1875. S. 6. — Ziehl, *Virchow's Archiv*. CXVII. 1869. S. 52. — Lehmann, *Pflüger's Archiv*. XXXIII. 1884. S. 194. — Dahna, *Journal of nerv. and ment. diseases* XIII, 2 (cit. nach Schmidt's Jahrbüchern. CCX. 1886. S. 137). — Bruns, *Arch. f. Psych.* XX. 1888. S. 495. — Stich, *Charité-Annalen*. VIII. S. 69. — Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin 1851. S. 293. — Stamm, *Heidelberger med. Annalen*. 1839. Bd. V. S. 70 (citirt nach Romberg). — Erb, *Neurologisches Centralbl.* 1882. S. 73 u. 149. — Heusner, *Berliner klin. Wochenschrift*. 1886. Nr. 44. — Jaffé, *Ebenda*. 1879. Nr. 43. — Zeuner, *Neurolog. Centralbl.* 1888. S. 457. — Lucae, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1874. Nr. 14, 16, 17. — Hutchinson, *Ophthal. Hospital Reports*. Vol. IV. p. 191. — Bock, *Ugeskrift for Laeger*. 1842. VII. p. 431 (citirt nach Charcot). — Friedreich, *Beiträge zur Lehre u. s. w. Würzburg* 1853. S. 15 (citirt nach Charcot). — Meissner, *Henle u. Pfeifer's Zeitschr.* XXIX. S. 96—104. — Petrina, *Prager Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde*. 1877. — Haase, *Archiv f. Ohrenheilkunde*. XXVII. S. 255. — Samuel, Artikel „Trophoneurosen“ in *Eulenburger's Realencyklopädie*. — Mendel, *Neurolog. Centralblatt*. 1888. S. 401. — Magendie, *Journal de physiologie expérim. et patholog.* T. IV. p. 176 (citirt nach Romberg).

XXI.

Die Tetanie.¹⁾

Von

Prof. W. v. Bechterew.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Meine Herren!

Die beabsichtigte Demonstration des vorliegenden Falles kann deshalb nicht auf ein anderes Mal aufgeschoben werden, weil die bei dem Kranken sich äussernden Erscheinungen sehr leicht sind und sogar in der nächsten Zeit verschwunden sein könnten. Wie schnell die betreffenden Symptome schwinden, beweist der Umstand, dass wir schon jetzt lange nicht das Krankheitsbild vor uns haben, welches vor circa 2 Wochen zur Beobachtung gelangte.

Den vor Ihnen befindlichen Kranken F. Sch—tt, Soldat, 24 Jahre alt, haben wir im Ganzen erst einige Wochen in unserer Beobachtung. Aeusserlich weist die objective Untersuchung bei ihm ausser einiger Blässe der Schleimhäute und schwacher Entwicklung des subcutanen Fettpolsters nichts Besonderes nach. Die Körperconstitution ist mässig, der Wuchs mittelgross; an seinen inneren Organen hat die im Hospital ausgeführte Untersuchung keine besonderen Erscheinungen constatirt. Wir besitzen aber die Möglichkeit, bei dem Patienten sofort eine Gruppe charakteristischer, die Natur der Krankheit offenbarender Erscheinungen hervorzurufen.

Ich erfasse den Arm des Patienten und übe einen Druck auf die daselbst befindlichen Nervenstämme aus, und wir sehen sogleich einen tonischen Krampf der ganzen Hand mit einer eigenthümlichen Fingerstellung sich einstellen. Die Erscheinung bleibt sich gleich, ob der Druck auf den Medianus an der inneren Seite des Oberarmes und am Ellbogen, oder auf den Radialis an der äusseren Seite des Oberarmes, oder auf den Ulnaris hinter und nach innen vom Ellbogen ausgeübt wird. Dieses Symptom ist als das Trousseau'sche Zeichen bekannt. Man behauptet, dass dasselbe sich nicht nur durch Druck auf die grossen Nervenstämme, sondern auch durch einen solchen auf die Arterien zur Aeusserung bringen lässt. Und wirklich, wir erhalten es bei unserem Patienten durch Druck

1) Nach einer Mittheilung in der Sitzung der Kasaner Gesellschaft der Neuro-pathologen und Psychiater 1893.

auf die Art. brachialis in der Ellbogenbeuge. Jedoch dieselbe Erscheinung giebt uns auch ein Druck auf die Muskeln überhaupt. Ergreifen wir z. B. bei unserem Patienten mittelst zweier Finger die Muskeln am unteren Drittel des Vorderarmes und quetschen sie, so erhalten wir einen tonischen Krampf nicht nur allein der Musculatur des Vorderarmes und der Finger, sondern überhaupt der ganzen Oberextremität, inclusive der Schulter. Dieselbe Erscheinung sehen wir eintreten, wenn wir den Biceps zwischen den Fingern pressen.

Aehnliche Erscheinungen können auch an den Unterextremitäten her-
vorgehoben werden. Ueben wir auf den N. cruralis an der inneren Seite des Schenkels einen Druck aus, so wird der ganze Fuss gestreckt; dabei spannen sich die Waden- und Schenkelmuskeln in äusserst hohem Grade, und die Zehen werden leicht gebeugt. Dasselbe kann durch einen Druck auf den Ischiadicus in der Nähe der Trochanteren, oder auf den N. popliteus, oder auch einfach durch starkes Zusammenpressen der geraden Schenkelmuskeln bewirkt werden. Uebrigens sind diese Erscheinungen in den Unterextremitäten nicht mit solcher Beständigkeit wie in den Händen herbeizuführen; vor einigen Tagen jedoch traten sie auch hier in äusserst hohem Grade und mit unabwendbarer Consequenz ein.

Bei diesen Versuchen war es leicht zu bemerken, dass das Gesicht des Patienten hin und wieder einen schmerzhaften Ausdruck annahm, diese Erscheinungen somit von Schmerz begleitet sein mussten. Thatsächlich ergiebt auch ein diesbezügliches Ausfragen des Patienten, dass der künstlich herbeigeführte tonische Krampf ihm Schmerz verursacht, und auch der den Krampf bewirkende Druck äusserst schmerzhaft ist. Dabei ist der auf die Nervenstämmе ausgeübte Druck gewöhnlich von einer eigenthümlichen, schmerzhaften, den Nerven bis zur Peripherie durchheilenden Empfindung begleitet. Besonders ausgesprochen sind diese Empfindungen an gewissen sensiblen, an den Nervenstämmen in der Form von schmerzhaften Punkten gelegenen Bezirken, so z. B. in der Supraclaviculargegend, an der inneren Fläche des Oberarmes, nach hinten und innen vom Ellbogenhöcker, in der Ellbogenbeuge, in der Kniekehle u. s. w.

Ein Druck auf den N. facialis ruft gegenwärtig keinen Krampf der Gesichtsmuskeln hervor. Dagegen führt ein Druck in der Supraclaviculargegend, ebenso wie auf den N. phrenicus, oder auch in einiger Entfernung von demselben, zugleich mit dem tonischen Krampf der entsprechenden Hand und Schulter zu krampfhaften Contractionen des Diaphragma, infolgedessen sich das Epigastrium hervorwölbt und die Regelmässigkeit der Athembewegungen durch krampfhafte Inspirationen gestört wird. Zuweilen treten sogar hierbei krampfhafte Contractionen der Respirationsmuskeln der Brust auf, verschwinden aber durch Streichen der Brust ziemlich schnell. Was die krampfhaften Inspirationen anbetrifft, so können dieselben durch tiefe Einathmungen schnell sistirt werden.

Der Zwerchfellkrampf ist jedoch nicht allein durch einen Druck auf die Supraclaviculargegend, sondern ebenso durch Beklopfen des Hals- und des oberen Brustabschnittes der Wirbelsäule mit dem Percussionshammer, ja sogar durch wiederholtes Streichen längs den oberen Theilen der Wirbelsäule mit

dem Hammergriff leicht herbeizuführen. Hierbei treten auch reflectorische Zuckungen der rechten Schulter auf; dieselben gehen darauf in einen tonischen Krampf der Schultermuskeln über, was eine Hebung der Schulter zur Folge hat. Bei weiterem Beklopfen stellt sich sogar ein tonischer Krampf der ganzen rechten Oberextremität ein.

Natürlich wird man sogleich fragen, weshalb nur die Musculatur der rechten und nicht auch zugleich die der linken Hand vom Krampf befallen wird. Zur Erklärung dieses Umstandes muss ich anführen, dass ich bei meinen Untersuchungen des Patienten während seines Aufenthaltes in der Abtheilung für Nervenranke des Kasan'schen Militärhospitals constatiren konnte, dass der Krampf unter oben angegebenen Bedingungen immer in dem Gliede erscheint, welches unmittelbar vorher auf die krampfhaften Erscheinungen geprüft worden war. Da soeben die rechte Hand des Patienten zu unseren Versuchen gedient hatte, so ist es uns nun verständlich, weshalb beim Beklopfen der Wirbelsäule der Krampf in der rechten Hand auftrat. Hierdurch wird natürlich auch die grosse reflectorische Erregbarkeit der Nerven, nachdem sie wiederholt Erregungen unterworfen gewesen waren, bewiesen. Dieselbe Erscheinung sehen wir bei unserem Patienten auch bei directer mechanischer und elektrischer Reizung seiner Nerven.

Wir wollen vor Allem die Thatsache notiren, dass in unserem Falle die mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme äusserst stark erhöht ist. Es muss übrigens bemerkt werden, dass in der letzten Zeit die mechanische Nervenirregbarkeit bei dem Patienten stark abzunehmen begonnen hat. Ungefähr vor einer Woche genügte schon ein leichter Schlag mit dem Percussionshammer auf den Facialis vor dem Ohre, um eine Contraction der Gesichtsmuskeln zu bewirken, infolgedessen der entsprechende Mundwinkel zurückgezogen und der entsprechende Nasenflügel krampfhaft bewegt wurde. Ebenso hatte ein Schlag mit dem Percussionshammer hinter dem Ohre auf die Verzweigungsgegend des kleinen Occipitalnerven eine Bewegung der Kopfhaut, ein Schlag auf den N. accessorius eine Senkung des Kopfes nach hinten und zur entsprechenden Seite und einige Drehung des Gesichts in der entgegengesetzten Richtung zur Folge. Ein Schlag auf die Ulnarisgegend hinter und zur Seite des Ellbogenhöckers, auf den N. radialis an der äusseren Seite des Oberarmes und auf den N. medianus in der Ellbogenbeuge rief sogleich charakteristische Contraktionen der von diesen Nerven versorgten Muskeln herbei. Endlich verursachte ein Schlag auf den N. popliteus in der Kniekehle und auf den N. peroneus unterhalb des Capit. fibulae entsprechende, durch die Erregung dieser Nerven bewirkte Bewegungen am Fusse. Gegenwärtig sind schon einige Erscheinungen nicht mehr vorhanden. So können wir z. B. auf mechanischem Wege schon weder vom Facialis noch vom Accessorius aus ausgesprochene Erscheinungen erhalten. Ebenso wenig versetzt ein Schlag hinter das Ohr die Kopfhaut in Bewegung. Doch macht sich bis jetzt noch die mechanische Erregbarkeit der Extremitätennerven in ziemlich ausgesprochenem Grade bemerkbar. Hierbei muss berücksichtigt werden, dass dieses Beklopfen einigen Schmerz, wenigstens bei der Untersuchung der mechanischen Erregbarkeit der Extremitätennerven, verursacht, wobei die schmerzhaften

Empfindung gewöhnlich durch den ganzen beklopfen Nervenstamm läuft. Unter Anderem lässt sich bei dem Patienten folgende interessante Erscheinung sehr leicht nachweisen. Ich werde auf den N. ulnaris hinter und nach innen vom Ellbogenhöcker eine Reihe von Schlägen ausführen, und Sie können sich überzeugen, wie sich die Contraction der von dem N. ulnaris innervirten Muskeln der Hand mit jedem Schläge immer mehr und mehr verstärkt. Sie finden dieses vor Ihren Augen bestätigt, da Sie sehen, wie die durch die ersten Schläge bewirkte anfängliche schwache Beugung der drei Finger und des Handgelenks bei weiteren Schlägen in hohem Grade zunimmt und schliesslich in einen andauernden tonischen, schmerzhaften, die ganze Extremität ergreifenden Krampf übergeht.

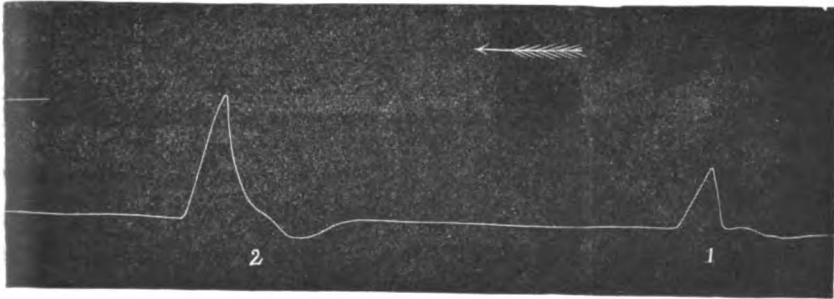
Stellen wir das Beklopfen des Nerven ein, so sinkt seine mechanische Erregbarkeit sehr bald wieder auf die frühere Grösse, um bei der Wiederholung der Percussion des Nerven wieder zu steigen und schliesslich derart anzuwachsen, dass schon ein leichter Schlag mit dem Percussionshammer einen wirklichen, andauernden und schmerzhaften tonischen Krampf, welcher sich schnell auf die ganze Hand verbreitet, herbeiführt. Derselbe hält sich wenigstens einige Secunden, zuweilen aber auch einige Minuten. Auch von anderen Nerven der Hand ist eine ähnliche Erscheinung nicht schwer herbeizuführen. Diese Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nervenstämmе, welche wir an dem Patienten kennen gelernt haben, bildet eine im höchsten Grade ausgesprochene und charakteristische Erscheinung. Eine ebensolche Steigerung der Nervenirregbarkeit constatirt man auch bei ihrer elektrischen Erregung. Placiren wir die eine Elektrode der galvanischen Batterie auf die Ulnarisgegend, die andere, indifferente, auf das Sternum, so erhalten wir bei jeder Stromschliessung, wenn letztere ziemlich schnell auf einander folgen, eine immer stärkere Contraction der vom Ulnaris innervirten Muskeln, bis endlich sich ein ebensolcher Krampf, wie Sie ihn kurz vordem beobachtet haben, einstellt. Es muss bemerkt werden, dass diese Steigerung der elektrischen Erregbarkeit sowohl dann, wenn Kathodenschliessungsschläge, wie auch dann, wenn Anodenschliessungsschläge den Nerven treffen, eintritt. Im ersteren Falle ist sie aber viel stärker als im letzteren, denn es ist mir bisher noch nicht gelungen, durch Anodenschliessungen auf dem Nerven einen allgemeinen tonischen Krampf der Hand herbeizuführen, während Kathodenschliessungen es aber leicht bewirkten. Eine ebensolche starke Steigerung der elektrischen Nervenirregbarkeit, bis zum Eintritt des tonischen Krampfes, kann auch durch Volta'sche Alternativen des Stromes nachgewiesen werden. Bei einzelnen, oft wiederholten Schlägen des faradischen Stromes zeigt sich ebenfalls eine allmähliche Steigerung der Nervenirregbarkeit, dieselbe scheint jedoch nicht den Grad wie bei den Kathodenschliessungen und bei den Volta'schen Alternativen des galvanischen Stromes zu erreichen.

Ausserdem verdient Beachtung, dass wir bei der Prüfung der galvanisch-elektrischen Nervenirregbarkeit bei Weitem nicht immer gleichmässige Muskelcontractionen erhalten: nacheinander wiederholte Schläge eines gleichstarken Stromes bewirken bald einzelne Muskel-

contractionen von ungleicher Stärke, bald eine Art kurzdauernden tonischen Krampf. Ausserdem sieht man zuweilen nachträgliche Muskelcontractionen gleichsam selbständig in der Zeit zwischen den einzelnen Schlägen auftreten.

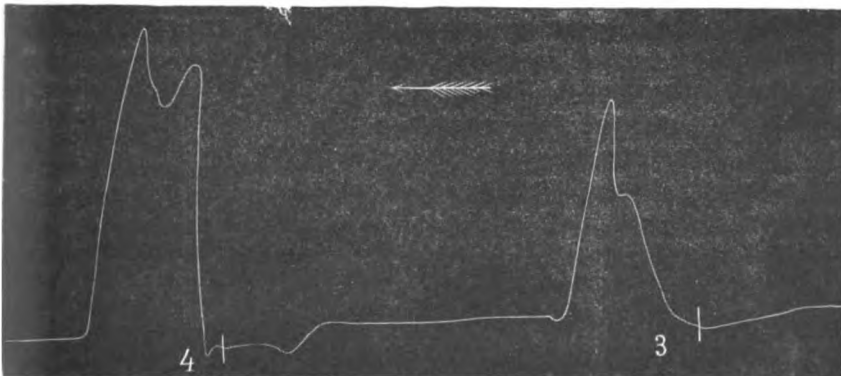
Nachfolgende, die Bewegung der Hand bei Kathodenschliessungen an dem Ulnarnerven darstellende Curven bringen das Gesagte zur Anschauung. Die Contractionen bei den Kathodenschliessungen sind auf der ersten Curve (Fig. 1) einzeln und nicht besonders stark; jedoch ist die zweite Contraction schon bedeutend stärker als die erste.

Fig. 1.



Auf der zweiten Curve (Fig. 2), welche eine directe Fortsetzung der ersten bildet, ist die erste (im Ganzen die dritte) Contraction schon wieder bedeutend stärker als die vorhergehende auf der ersten Curve (Fig. 1) und schon nicht mehr einfach; die zweite (im Ganzen die vierte) Contraction auf dieser Curve (Fig. 2) zeichnet sich endlich nicht allein durch ihre ungewöhnliche, die vorhergegangene Contraction bedeutend überragende Intensität aus, sondern repräsentirt auch schon einen wirklichen, tonischen Krampf.

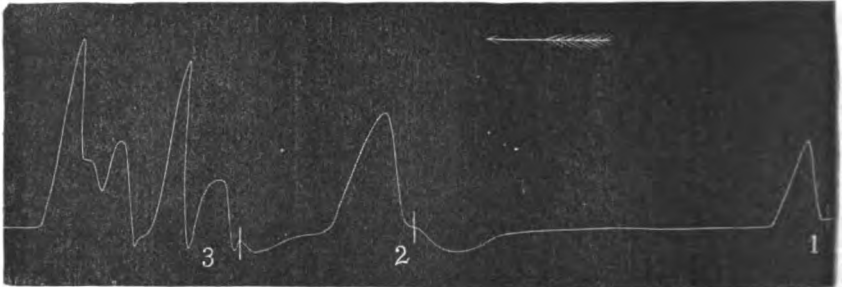
Fig. 2.



Auf der dritten Curve (Fig. 3) sehen wir ebenfalls eine interessante Steigerung der Muskelcontractionen bis zu dem Grade eines all-

gemeinen Krampfes, obwohl die Stärke der Schliessungsschläge gleich blieb.

Fig. 3.



Endlich weist unser Patient eine äusserst interessante Eigenthümlichkeit auf, welche darin besteht, dass bei ihm durch einfaches Durchleiten eines galvanischen Stromes durch den Nervenstamm, ohne jegliche Unterbrechung und überhaupt ohne jegliche Veränderung der Stromdichte, ein tonischer Krampf der Hand erhalten werden kann. Diese Erscheinung constatirt man leicht, wenn man die Elektroden bei geöffneter Kette auf den Nervenstamm, z. B. auf den N. ulnaris setzt, so dass die eine Elektrode — Anode auf der inneren Fläche des oberen Drittels vom Oberarm, die andere — Kathode hinter und nach innen vom Ellbogengelenk auf die Ulnariagegend zu stehen kommt, und nun allmählich in die Kette den Strom von einigen Elementen auf solche Weise bringt, dass hierdurch nicht die geringste Muskelcontraction ausgelöst wird. Lässt man nun die Elektroden unbeweglich auf denselben Stellen, so bemerkt man nach einiger Zeit, trotzdem keine Veränderung in der ursprünglich effectlosen Stromstärke eingetreten ist, in den vom Ulnaris innervirten Muskeln einzelne krampfartige, die Finger und das Handgelenk bewegende Contractions und darauf einen sehr schnell auftretenden, schmerzhaften, tonischen Krampf der Hand, wobei die Finger eingeschlagen, die Hand an den Körper geführt und im Ellbogen gebeugt wird. Diese Erscheinung ist auffallend beständig, lässt sich beliebig viele Male herbeiführen und kann auch von anderen Nerven, z. B. vom Medianus aus, erhalten werden.

Die willkürlichen Muskelcontractionen verursachen dem Patienten keinen Schmerz und führen zu keinen krampfartigen Erscheinungen; bei einer bedeutenderen Muskelaanstrengung aber bekommt er eine schmerzhaft empfindung an den bei diesen Contractions am meisten interessirt gewesenen Nervenstämmen. Veranlassen wir z. B. den Kranken, seine Hand im Ellbogengelenk stark zu beugen, und versuchen dabei diese Beugung zu verhindern, so tritt eine schmerzhaft empfindung am N. medianus auf.

Ferner gelingt es nicht selten, bei dem Patienten folgende Erscheinung zu beobachten: Streckt er auf unsere Veranlassung die Zunge heraus und hält sie einige Zeit hindurch in dieser

Lage, so sehen wir ihn plötzlich, nach einigen Secunden oder 2—3 Minuten, die Zunge einziehen, den Mund schliessen und mit den Händen die Kinn- und Zungengrundgegend streichen, um einen in den Schlundmuskeln aufgetretenen Krampf zu mildern. Wie Sie gesehen, konnte diese Erscheinung auch gegenwärtig demonstriert werden. Es ist übrigens nothwendig, zu bemerken, dass dieselbe nur das erste Mal mit grosser Leichtigkeit auftritt; denn wird der Versuch wiederholt, so erscheint der Krampf schon nicht mehr so schnell wie das erste Mal. Er lässt sich übrigens auch durch einen Druck auf den Hals, vor dem *M. sternocleidomastoideus*, hervorrufen.

Schreiten wir jetzt zur Untersuchung der sensiblen Sphäre und der Reflexe, so finden wir an den Sinnesorganen im Allgemeinen keine merkliche Abweichung von der Norm. Die Hautempfindlichkeit erscheint aber deutlich erhöht. Schon beim Betasten der Bauchgegend treten, wie Sie bemerken, sehr lebhaft Reflexe auf. Vorhin haben wir gesehen, dass es genügte, bei dem Patienten einige Male mit dem Hammergriff längs der Wirbelsäule in der Interscapulargegend zu streichen, um krampfartige Contractionen des Diaphragma und der Respirationsmuskeln herbeizuführen. Dasselbe zeigt sich auch beim Beklopfen der Wirbelsäule, besonders im Niveau des oberen Brustabschnittes, wo dieselbe eine locale Empfindlichkeit aufweist. Bei schmerzhaften Reizen an verschiedenen Stellen der Brust und besonders des Unterleibes zeigen sich Merkmale von Hyperästhesie, wobei ausgesprochene reflectorische Bewegungen und zugleich krampfartige Contractionen sowohl des Zwerchfells wie der Brustmuskeln auftreten.

In Bezug auf die Sehnenreflexe fesselt gegenwärtig unsere Aufmerksamkeit eine Ungleichheit der Reflexe bei wiederholtem Beklopfen der Patellarsehne. Wenn wir annähernd gleichstarke Schläge auf dieselbe Stelle der rechten Sehne ausführen, so können wir uns überzeugen, dass entweder auf starke reflectorische Contractionen schwache folgen, oder aber, dass der Reflex sogar zeitweilig fast ganz ausbleibt, dann aber nach kurzer Zeit sich wieder mit der früheren Kraft einstellt, um darauf wieder schwach zu werden oder sogar ganz zu verschwinden u. s. w. Diese Resultate sind von mir u. A. auch mittelst des Reflectometers, welches die Grösse der Fussbewegung während des Reflexes genau in Graden auszudrücken erlaubt¹⁾, controlirt worden. Was die Muskelreflexe anbelangt, so können dieselben im Ganzen als erhöht gelten, wenn auch nicht in besonders ausgesprochenem Maasse.

Gehen wir jetzt zur Anamnese des Falles über, so ergibt sich, dass der Kranke weder erblich neuropathisch belastet ist, noch an Syphilis gelitten hat, noch dem Alkoholgenuss ergeben war. Im Hospital befindet er sich wegen der vorliegenden Krankheit zum zweiten Male. Das erste Mal, den 22. März a. c., gab folgender Umstand zu seiner Aufnahme Anlass: zwei Tage vor der Aufnahme ins Spital, am Vorabend seiner Erkrankung, habe er zwei Spitzglas voll Branntwein ausgetrunken und

1) Vgl. *Laboratoire psycho-physiologique de l'université de Kasan. Congrès internat. à Moscou. 1893.*

darauf eine reichliche Menge Sauerkohl verzehrt. Sowohl am Abend wie in der Nacht habe er sich vollkommen wohl gefühlt, am anderen Morgen aber seien bei ihm starkes Bauchweh und darauf schmerzhaft Krämpfe in den oberen und unteren Extremitäten aufgetreten. Interessant ist es, dass bei ihm trotz des Fehlens von Durchfall Erkrankung an Cholera vorausgesetzt wurde.

An demselben Tage in die therapeutische Abtheilung des Militärhospitals gebracht, klagte er dort schon weniger über Bauchweh; dagegen waren die Krämpfe in den Extremitäten so stark und schmerzhaft, dass er immerwährend schrie und vor Schmerz sogar nicht liegen konnte, so dass man genöthigt war, ihn zu halten; auch war er nicht im Stande, zu stehen. Nach einem warmen Bade von 32° hörten die Krämpfe fast ganz auf.

Den anderen Tag, den 23. März, hatte der Kranke Stuhlgang; die Bauchschmerzen waren verschwunden; er klagte über Schmerz in den Füßen, die er nicht biegen konnte, folglich auch nicht im Stande war, zu gehen. Ausser einer Milzvergrößerung bestanden keine wesentlichen Veränderungen an seinen inneren Organen. Die Körpertemperatur war bei ihm bis auf 39° gestiegen; am Abend hatte er zweimal starke Schweissabsonderung, worauf die Temperatur sank.

Den 24. März betrug die Temperatur Morgens 38,3°, Abends 36,9°. Am Abend traten bei ihm Krämpfe in den Muskeln des Vorderarmes und der Handgelenke auf. Wegen Schmerzen kann das Fussgelenk nicht gebeugt werden. Im Verlauf des Tages wurde bei ihm ein geringer Schweissausbruch bemerkt.

Den 25. März wurde die Temperatur normal gefunden; die Krämpfe hatten aufgehört. Der Kranke wurde aus diesem Grunde den 2. April aus dem Hospital entlassen.

Den 7. April wurde er hierauf wieder wegen schmerzhafter Krämpfe in den Händen, besonders in den Fingern, in das Hospital gebracht und am nächsten Tage in die neuropsychiatrische Abtheilung des Hospitals übergeführt.

Ueber seine Krankheit hat der Patient folgende Angaben gemacht: Der erste, nach dem Diätfehler eingetretene Anfall habe sich durch eine tonische Contractur der Hände und der Füße geäußert, eine Stunde gedauert und sei von Frostgefühl eingeleitet und begleitet gewesen. Die Contractur sei schmerzhaft gewesen und habe zuerst die Finger und die Zehen, welche gebeugt worden, und darauf schon die ganze Extremität ergriffen. Das Bewusstsein sei dabei erhalten geblieben. Nach 4 Tagen habe sich der Anfall wiederholt, der Krampf sei jedoch nur in den oberen Extremitäten zu fühlen gewesen. Tags darauf sei wieder ein Anfall mit Frostgefühl, besonders im Rücken, und krampfhaften Contractionen und Spannung beider Hände aufgetreten. In der anfallsfreien Zeit habe er sich im Allgemeinen ganz gesund gefühlt; hin und wieder nur hätte er ein Gefühl von Zusammengeschnürtsein in den Händen und Füßen und auch eine Empfindung, als ob bei ihm etwas durch die Nerven gehe, gehabt. Ausserdem sei er zeitweilig von Schwindel befallen gewesen. Früher habe er hin und wieder an Wechselfieber gelitten.

Die von meinem Assistenten Dr. B. Worotynski in der neuopsy-

chirurgischen Abtheilung des Kasan'schen Militärhospitals ausgeführte Untersuchung hat folgendes Resultat ergeben: Der Patient mittelgross, von mässiger Constitution, mit schwach entwickeltem subcutanen Fettpolster; seine inneren Organe ohne Veränderung; die Pupillen gleich weit, reagiren regelrecht auf Lichtreiz; in der Zunge fibrilläres Zittern; die Wirbelsäule und die Schädeldecken gegen Percussion nicht empfindlich; die Schmerzempfindung merklich herabgesetzt, am Bauche, rechts an der Schulter und an der äusseren Fläche beider Schenkel ist sie fast ganz verloren; die Temperatur- und Tastempfindlichkeit, ebenso das Muskelgefühl sind erhalten; die Sinnesorgane ohne Veränderung; keine Einengung des Gesichtsfeldes; die Hautreflexe schwach; die Kniereflexe aber, im Gegentheil, ziemlich lebhaft und gleich stark.

Den 10. April. Um 10¹/₂ und um 12¹/₂ Uhr, während der Visitation, bemerkten die klinischen Assistenten Wesselowski und Stefanowski beim Patienten einen Anfall, welcher in starker, krampfhafter Contraction der Extremitätenmuskeln, besonders des Biceps und der Wadenmuskeln, bestand. Das Bewusstsein war hierbei vollkommen erhalten; die Pupillen normal weit. Der Patient klagte über ziehende Schmerzen in den Extremitäten und weinte sogar vor Schmerz während der Krämpfe. Der Puls betrug 90 in der Minute; die Athmung war nicht beschleunigt; die Patellarreflexe waren schwächer. Der letzte Anfall dauerte gegen 20 Minuten.

Den 12. April. Der Anfall wiederholte sich; zugleich hatte der Patient einen Fieberanfall, wobei seine Körpertemperatur, am Morgen vor dem Anfall, 40,5⁰ erreichte, am Abend aber wieder auf 36,5⁰ zurückging.

Den 13. April. Am Morgen wieder Temperaturerhöhung bis auf 40⁰; Abends betrug die Temperatur 37,2⁰, der Puls 110 in der Minute; das Gesicht mit Sch weiss bedeckt. Ausserdem bestanden Kopfschmerz, das Gefühl des Zerschlagenseins und von Schwäche.

An diesem Tage sah und untersuchte ich den Patienten zum ersten Male.

Die Kniereflexe zeigten eine auffallende Erschöpfbarkeit. Bei der Untersuchung erhielt man sie gewöhnlich zuerst deutlich, darauf wurden sie schnell schwächer, und beim weiteren Beklopfen verschwanden sie sogar ganz. Die Hautreflexe waren sehr träge, und der Patient reagirt auf Nadelstiche überhaupt schwach. Die Muskelreflexe waren, im Gegentheil, merklich erhöht. Die Pupillen mässig erweitert, reagirten träge auf Licht; in der Zunge deutliches fibrilläres Zittern; die Wirbelsäule erwies sich im Niveau ihres Brustabschnittes, besonders im Niveau des 1. und 2. und 6.—10. Brustwirbels als empfindlich. Beim Beklopfen der Nervenstämme wurde eine ausgesprochene Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit vorgefunden. So ergab die Percussion mittelst des Hammers vor dem Ohre, in der Gegend des Pes anserinus, eine starke Contraction der Muskeln der entsprechenden Gesichtshälfte, wobei der Mundwinkel nach oben und aussen geführt und der Nasenflügel erhoben wurde. Die Percussion hinter dem Ohre, unmittelbar oberhalb des Proc. mastoideus, bewirkte deutliche Bewegung der Kopfdecken nach hinten. Die Percussion in der Supraclaviculargegend, in der Gegend des Plexus, rief Erhebung der ganzen Schulter und Contraction der Extremitätenmuskeln hervor. Ebenso verursachte ein

Schlag auf den N. ulnaris hinter und nach innen vom Ellbogenhöcker, auf den N. radialis an der äusseren Fläche des Oberarmes, auf den N. medianus in der Ellbogenbeuge starke Bewegungen der ganzen Extremität, entsprechend der Wirkung der von diesen Nerven innervirten Muskeln. Ein Schlag auf den unteren Theil der Volarfläche des Vorderarmes, entsprechend der Lage des N. medianus, rief Beugung der Finger, ein Schlag an der seitlichen Halsfläche, in der Gegend des N. accessorius, rief eine Bewegung des Kopfes nach hinten und aussen und Drehung des Gesichts zur entgegengesetzten Seite, wobei der M. cucullaris sowohl als auch der M. sternocleidomastoideus sich deutlich contrahirten, hervor. Ebenso hatte am Fusse ein Schlag auf den N. popliteus in der Kniekehle sogleich eine Streckung des Fusses, ein Schlag auf den N. peroneus etwas unterhalb des Capit. fibulae eine Drehung des Fusses nach aussen zur Folge. Die Untersuchung der mechanischen Nervenirregbarkeit ergab ferner, dass dieselbe bei auf einander folgenden Schlägen mit dem Percussionshammer sich beständig steigert, so dass zuletzt ein wirklicher, tonischer Krampf sich einstellt, wie wir es auch heute an unserem Patienten schon gesehen haben.

Die Untersuchung der elektrischen Nervenirregbarkeit zeigte eine deutliche Erhöhung derselben sowohl für den faradischen als auch für den galvanischen Strom.

Qualitativ war die Reaction der Muskeln normal; quantitativ zeigte sie einige Erhöhung gegen beide Stromarten.

Bei der Prüfung der elektrischen Reaction der Nerven und Muskeln fesselte der Umstand unsere Aufmerksamkeit, dass beim Patienten schon bei relativ mässiger Stromstärke tetanische Muskelcontractionen erfolgten, und dass dieselben sich sogar bei Anodenöffnung des Stromes zeigten. Ausserdem verdient der Umstand Beachtung, dass nach wiederholtem Hervorrufen der elektrischen Reaction der Nerven und Muskeln in den letzteren, wenn der Strom geschlossen bleibt, hin und wieder nachträgliche, nicht selten sogar wiederholte Contractionen, nach welchen zuweilen sich sogar eine tonische Contraction des ganzen Gliedes entwickelt, zur Beobachtung gelangen. Zugleich mit der Oeffnung des Stromes verschwindet gewöhnlich dieser tonische Krampf.

Setzen wir endlich die Elektroden auf diesen oder jenen Nervenstamm, z. B. auf den N. medianus, und führen hierauf allmählich einen immer stärker werdenden Strom, indem wir jedesmal je ein Element (des Glauert'schen Apparates) hinzufügen, ein, so stellen sich nach einiger Zeit ohne jegliche Unterbrechung oder Wendung des Stromes einzelne Contractionen in den von diesem Nerven versorgten Muskeln ein, und es entwickelt sich bald darauf ein allgemeiner, schmerzhafter Krampf des ganzen Gliedes. Diese Erscheinung tritt auch auf, wenn die obere Elektrode auf das Sternum gestellt wird, und zwar sowohl beim ab- wie auch beim aufsteigenden Strom, nur mit dem Unterschiede, dass im letzteren Falle eine grössere Stromstärke erforderlich wird.

Ausserdem wird bei der elektrischen Prüfung der Nervenstämme eine allmähliche Steigerung ihrer Erreg-

barkeit bemerkbar. So werden die Muskelcontractionen bei nach einander folgenden Kathodenschliessungen am Nerven und ebenso auf nach einander ausgeführten Volta'schen Alternativen des Stromes immer stärker, bis schliesslich ein allgemeiner, tonischer Krampf der ganzen Extremität des Patienten eintritt. Letzterer kann somit bei anhaltend wiederholten Schliessungen oder Alternativen sogar durch verhältnissmässig schwache Ströme hervorgerufen werden. Die Anodenschliessungen am Nerven rufen übrigens, wie es auch zu erwarten war, entweder gar keine besondere oder eine verhältnissmässig ganz geringe Verstärkung der Muskelcontractionen hervor. Zugleich mit dem Aufhören der elektrischen Reizung geht die Nervenirregbarkeit in kurzer Zeit wieder auf ihr früheres Maass zurück.

Die einzelnen Schläge eines faradischen Stromes bewirken ebenfalls eine, wenn auch geringgradige Steigerung der Erregbarkeit; der tonische Krampf des ganzen Gliedes aber wird durch den faradischen Strom kusserst leicht herbeigeführt. Bringen wir z. B. beide Elektroden des faradischen Stromes auf die Muskeln des Vorderarmes, so stellen sich gewöhnlich zugleich mit den Muskelcontractionen des Vorderarmes solche der Schulter und bald darauf ein allgemeiner, tonischer Krampf der Hand ein, welcher von einem schmerzhaften Gefühl des Zusammengeschnürtseins begleitet ist. An den Nervenstämmen des Patienten kann man hier und dort schmerzhafteste Punkte nachweisen, z. B. am Halse, unmittelbar vor dem M. sternocleidomastoideus, in der Supraclaviculargegend an der Stelle des Nervengeflechts, in der Ellbogenbeuge, an der inneren Seite des Vorderarmes, an der inneren Schenkelfläche in der Richtung des N. cubitalis, in der Kniekehle u. s. w. Ein Druck auf diese Punkte an den oberen und an den unteren Extremitäten hat zugleich mit einem schmerzhaften Gefühl an der gedrückten Stelle eine unangenehme, schmerzhafteste Empfindung, welche dem Nervenstamm entlang bis zur Peripherie verläuft, zur Folge; bei weiterem Drücken erscheint schmerzhafter, tonischer Krampf der Muskeln des ganzen Gliedes. Der Druck vor dem M. sternocleidomastoideus ruft eine schmerzhafteste, tonische Spannung in den Muskeln des Halses und in der Zungengrundgegend hervor.

In den darauffolgenden Tagen, den 14. und 15. April, war die Körpertemperatur des Patienten normal; er fühlte sich jedoch schlaff und zerschlagen. Im Ganzen blieben die Erscheinungen dieselben.

Den 16. April wurden folgende Veränderungen im Zustande des Patienten constatirt: die mechanische Erregbarkeit der Nervenstämmen hatte merklich abgenommen, infolgedessen die Schläge mit dem Percussionshammer auf die Gegend des Pes anserinus und hinter dem Ohre schon keine Contractionen mehr in den Gesichtsmuskeln und den Kopfdecken, wie das vorhin beobachtet wurde, auslösten. Die Percussion der Gegend des N. accessorius rief nur schwache Contractionen des Capuziner- und des M. sternocleidomastoideus hervor. Die mechanische Erregbarkeit der Nervenstämmen der Extremitäten aber war noch erhöht, besonders an den oberen Extremitäten, jedoch geringer als früher. Hierbei wurde bemerkt, dass die mechanische Reizung dieses oder jenes Nerven nicht allein Contractionen der vom peripheren Abschnitt desselben versorgten Muskeln, sondern auch der vom centralen Abschnitt des Nerven inner-

virten hervorruft. So z. B. führt das Beklopfen des N. popliteus in der Kniekehle nicht allein Contraction der Wadenmuskeln, sondern auch Contraction der Muskeln an der äusseren und inneren Schenkelfläche herbei.

Die elektrischen Erscheinungen an den Nerven und Muskeln sind im Allgemeinen dieselben wie vorhin. Der Druck auf die Nervenstämme ruft wie früher tonischen Krampf des Gliedes hervor. Was die Reflexe anbelangt, so ist der Umstand interessant, dass bei der Untersuchung der Kniereflexe dieselben anfänglich gar nicht zu erhalten waren, nach einigen Schlägen auf die Patellarsehne aber aufzutreten anfangen und dabei in immer stärkerem Grade, worauf sie dann wieder fast bis zum vollkommenen Verschwinden abnahmen.

Den 18.—20. April. Das Allgemeinbefinden des Patienten hat sich etwas gebessert. Während dieser Zeit hatte er keine Krampfanfälle gehabt. Die Kniereflexe zeigen eine auffallende Unbeständigkeit. Während der Untersuchung selbst erhält man sie bald stärker, bald, im Gegentheil, nehmen sie fast bis zum Verschwinden ab. Die Untersuchung der galvanischen Reaction mittelst des Glauert'schen Apparates und normal-grosser Elektroden ergab Folgendes: Vom Biceps wird die erste Kathodenzuckung bei einer Stromstärke von 0,12 M.-A. erhalten, vom Facialis bei 0,4 M.-A., vom Ulnaris bei 0,22 M.-A., während derselbe Nerv für die Anodenzuckung 0,4 M.-A. bedarf. Der tonische Krampf der ganzen oberen Extremität wird bei 2,5 M.-A. erhalten, wenn man die Elektroden längs dem Verlauf des Ulnaris am Oberarm placirt; wird aber die Anode auf die Brust gesetzt, so erscheint der tonische Krampf auf Kathodenschliessung bei einer Stromstärke von 3,5 M.-A., auf die Anodenschliessung aber ungefähr bei 0,4 M.-A.

Den 22. April. Bei dem Patienten werden im Allgemeinen dieselben Erscheinungen beobachtet, ausser dass man bei der Untersuchung krampfartige Contractionen des Diaphragma und der Brustmuskeln hervorrufen konnte. Krampfanfälle wie vorhin waren nicht aufgetreten. Die mechanische Erregbarkeit am Gesicht, Hals und an den unteren Extremitäten ist auffallend schwächer geworden, an den oberen Extremitäten ist sie aber noch immer sehr stark erhöht, und durch wiederholtes Beklopfen des N. ulnaris z. B. gelingt es, den Krampf der ganzen Hand herbeizuführen. Hierbei erscheinen sogar krampfartige Contractionen der Brustmuskeln und des Zwerchfells, weshalb die Athmung frequent, inäqual, mit tiefen Inspirationsbewegungen vor sich ging. Dabei klagte der Patient über das Gefühl eines schmerzhaften Zusammengeschnürtseins nicht allein in der Hand, sondern auch in der Brustgegend. Während der Untersuchung kam der Krampf in der Hand infolge eines Druckes auf den N. medianus, N. ulnaris in der Ellbogenbeuge, den N. radialis und überhaupt auf die grossen Nervenstämme der oberen Extremität und ebenso auf den Pl. brachialis zur Beobachtung. Im letzteren Falle stellten sich zugleich mit dem Krampf der Hand krampfartige Bewegungen der Brustmuskeln und des Zwerchfells ein. Durch den Druck auf die Gegend des N. phrenicus und die angrenzenden Theile der Supraclaviculargegend gelingt es vollkommen, isolirten Krampf des Diaphragma und der Brustmuskeln hervorzurufen. Dasselbe kann durch Schmerz und sogar Tastreize in der Bauch- und Brustgegend und durch Beklopfen des oberen

Abchnittes der Wirbelsäule oder sogar einfach durch Streichen mit dem Hammer längs dem Rückgrat bewirkt werden. In letzterem Falle verbreitet sich der Krampf gewöhnlich auch auf die Scapular- und Schultermuskeln und zuweilen auch auf die Muskeln derjenigen Hand, an welcher man vorher den Krampf durch Drücken der Nervenstämmе oder durch elektrischen Strom hervorgerufen hatte. Bei tiefen, willkürlichen Inspirationen beruhigen sich gewöhnlich die krampfhaften Bewegungen, und die Athmung wird allmählich gleichmässig, während die schmerzhaften Reize stets die krampfhaften Contractionen ausgesprochen verstärken.

Es ist bemerkenswerth, dass der allgemeine Krampf der oberen Extremität des Patienten nicht allein leicht durch Druck auf die Nervenstämmе, sondern auch durch einfaches Zusammenpressen der Muskeln hervorgerufen werden kann. Drückt man z. B. beim Patienten die Muskeln des Vorderarmes, so tritt bei ihm schnell ein tonischer, schmerzhafter Krampf der ganzen Hand auf. Vorsichtiges Andrücken der Art. subclaviae gegen die erste Rippe hat keinen Krampf in der Hand zur Folge. Beim Herausstrecken der Zunge erschien, wie früher, Krampf der Muskeln des Zungengrundes.

Bei Hautreizen findet man die reflectorische Erregbarkeit überall stark erhöht. Man erhält dabei leicht nicht allein Hautreflexe, welche auch sonst besonders stark auftreten, sondern es erscheinen auch bei diesen oder jenen Hautreizen mehr entfertere, im gesunden Zustande nicht zur Beobachtung gelangende Reflexe. So z. B. haben Stiche in der Glutäengegend zusammen mit dem Glutäenreflex auch reflectorische Athembewegungen zur Folge. Was die Sehnenreflexe anbetrifft, so zeichneten sie sich, wie vorhin, durch auffallende Unbeständigkeit aus, wobei bemerkt wurde, dass bei den Schlägen auf die Patellarsehne nicht selten ziemlich deutliche Contractionen der Antagonisten (des Biceps und anderer) auftreten. Ausserdem sieht man in der Schenkelmusculation, bei Schlägen auf die Patellarsehne, nachträgliche Contractionen auftreten.

Die elektrische Untersuchung ergab folgende Resultate: Bei der Untersuchung der Muskeln durch den faradischen Strom zeigten sich nicht selten Contractionen der Antagonisten. So z. B. ruft man, bei einer Elektrode auf dem Sternum, Contractionen des Biceps hervor, so erhält man gewöhnlich zusammen mit der Bicepscontraction eine etwas schwächere Contraction des Triceps. Wie vorhin, gelingt es durch faradischen und galvanischen Strom, einen tonischen Krampf der Hand herbeizuführen. Die Untersuchung der Muskelreaction auf den Strom ergab folgende Ziffern: KaSZ am Biceps erscheint bei 0,12 M.-A., AnSZ bei 0,15 M.-A., der tonische Krampf der ganzen Hand von demselben Muskel wird bei einer Stromstärke von 3,0 M.-A. erhalten, vom N. ulnaris und N. radialis aber bei einer Stromstärke von 3,5—3,75 M.-A.; der faradische Strom giebt die erste Contraction am Biceps bei einem Spiralenabstand von 6 Cm. des Du Bois-Reymond'schen Apparates.

Eine etwas später erfolgte Untersuchung der elektrischen Reaction der Nerven und Muskeln durch B. Worotyński ergab folgende Resultate: N. ulnaris: KaSZ = 0,1 M.-A.; Tetanus = 3,5 M.-A.; AnSZ = 0,2 M.-A.; Tetanus = 3,75 M.-A. N. radialis: KaSZ = 1,15 M. A.; Tetanus =

3,75 M.-A.; AnSZ = 0,3 M.-A.; Tetanus = 3,75 M.-A. *N. medianus*: KaSZ = 0,4 M.-A.; Tetanus = 3,75 M.-A.; AnSZ = 0,4 M.-A.; Tetanus = 3,70 M.-A. *N. ischiadicus*: KaSZ = 0,30 M.-A.; Tetanus = 4,0 M.-A.; AnSZ = 0,8 M.-A.; Tetanus = gelang es nicht zu erhalten. *M. deltoideus sin.*: KaSZ = 0,15—2,0 M.-A.; AnSZ = 0,15—2,0 M.-A. Der Tetanus der ganzen Hand wird vom *M. deltoideus* bei KaS und AnS bei einer Stromstärke von 4 M.-A. erhalten; bei derselben Stromstärke giebt AnO nur leichte Contraction, die KaO bleibt aber sogar ohne Effect.

In Anbetracht der bei unserem Patienten beobachteten Krampfanfälle ist es wohl nicht schwer zu schliessen, dass wir es hier mit der Tetanie zu thun haben. In der That äusserten sich die von 20 Minuten bis zu einer Stunde dauernden Anfälle des Patienten durch schmerzhaftes, tonische Krämpfe der Hände und Füsse, oder der Hände allein mit charakteristischem Beugen der Finger; während der heftigeren Anfälle verbreiteten sich die Krämpfe zugleich auf die Brust- und Respirationsmuskeln und sogar auf das Diaphragma. Hierbei blieb das Bewusstsein während des ganzen Anfalls erhalten; der Schmerz aber war so bedeutend, dass er sogar zum Thränenerguss Seitens des Patienten führte. Ausserdem empfand der Kranke, sowohl unmittelbar vor dem Auftreten des Anfalls als auch während desselben, in der Richtung der Nervenstämmen in den Händen und Füssen ein ganz eigenartiges, schmerzhaftes Gefühl. Alles das spricht natürlich unbedingt für die Existenz der Tetanie bei unserem Patienten.

Wie wir gesehen, haben sich die Anfälle beim Patienten annähernd Mitte März eingestellt, wiederholten sich dann bald jeden Tag, bald nach einigen Tagen. In der anfallsfreien Zeit fühlte sich der Kranke verhältnissmässig gut und empfand gar keine Schmerzen. Hierbei waren aber bei ihm Erscheinungen, welche der Tetanie überhaupt eigenthümlich sind, nachweisbar, so die erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven oder das Trousseau'sche Phänomen. Letzteres war übrigens zu Anfang meiner Beobachtung verhältnissmässig schwach ausgebildet, und nur zuweilen gelang es, bei dem Patienten durch Druck auf die Nervenstämmen der Hände die charakteristische, krampfartige Zusammenziehung der Finger herbeizuführen. Unterdessen trat das Trousseau'sche Zeichen mit der Zeit mit auffallender Deutlichkeit hervor, wobei es gelang, den tonischen Krampf durch Drücken eines beliebigen der grossen Nervenstämmen, wie z. B. des *N. medianus*, *N. ulnaris*, *N. radialis*, *N. cruralis*, *N. ischiadicus*, *N. popliteus* u. s. w., herbeizuführen. Sogar das einfache Zusammenpressen der Muskeln genügte zum Auftreten des tonischen Krampfes. Es war z. B. genügt, beim Patienten die

Muskeln des Vorderarmes zu drücken, um einen tonischen Krampf der ganzen Hand zu bewirken.

Der Druck auf die Nervenstämme verursachte starken Schmerz und war von einer besonderen, schmerzhaften, durch den ganzen Nerven zur Peripherie verlaufenden Empfindung begleitet.

Im vorliegenden Falle war die erhöhte mechanische Erregbarkeit im höchsten Grade scharf ausgeprägt und zeigte sich an allen Nervenstämmen, welche der mechanischen Reizung zugänglich waren. So bewirkte das Beklopfen mit dem Percussionshammer des hinteren Kopftheiles in der Gegend des N. occipitalis magnus deutliche Contraction der Occipitalmuskeln, das Beklopfen des Pes anserinus charakteristische Contraction in den Gesichtsmuskeln und des Nasenflügels, das Beklopfen der seitlichen Halstheile in der Gegend des N. accessorius Willisii äusserst starke Contraction des M. sternocleidomastoideus und M. cucularis, was eine seitliche Kopfbewegung mit Abwenden des Gesichts in die entgegengesetzte Richtung zur Folge hatte; ein Schlag auf den N. radialis an der äusseren Fläche des Oberarmes führte eine Drehung des Radius um die Ulna, ein Schlag auf den N. ulnaris in der Nähe des Ellbogens eine Bewegung des Handgelenks nach innen und Beugung dreier Finger, ein Schlag auf den N. popliteus eine Contraction der von ihm innervirten Muskeln, ein Schlag auf den N. peroneus eine Drehung des Fusses nach aussen u. s. w. herbei. Sogar einfaches Drücken der Nerven zog zuweilen einzelne Contraktionen der von denselben versorgten Muskeln nach sich.

In der letzten Zeit hatte die mechanische Erregbarkeit wohl merklich abgenommen, zeigte sich aber dennoch immer noch in einem äusserst hohen Grade. Was die elektrische Erregbarkeit der Nerven anbetrifft, so haben alle von uns angeführten Untersuchungen eine äusserst starke Erhöhung derselben nicht allein in der Periode der starken Erhöhung der mechanischen Nervenerregbarkeit, sondern auch in späterer Zeit, wo die mechanische Erregbarkeit schon merklich schwächer geworden war, nachgewiesen. Alle diese Erscheinungen sind bei der Tetanie ziemlich gewöhnlich, und ich brauche wohl nicht auf dieselben näher einzugehen.

Dafür wollen wir uns hier mit anderen, meiner Meinung nach in der Literatur nicht genügend gewürdigten, ein gewisses wissenschaftliches Interesse aber nicht entbehrenden Erscheinungen beschäftigen. Jedenfalls vervollständigen dieselben das bei Weitem nicht genügend studirte Krankheitsbild der Tetanie.

Die erste bei unserem Patienten studirte Eigenheit besteht

darin, dass die mechanische Nervenirregbarkeit bei mehrmaligem Beklopfen der Nervenstämme sich auffallend steigert. Versetzen wir z. B. einen Schlag auf den N. ulnaris und rufen dadurch eine entsprechende Bewegung der Hand und der Finger hervor, so bewirkt bei weiterem Beklopfen ein Schlag von derselben Stärke schon eine intensivere Bewegung der Hand und der Finger. Die Bewegung kann einen äusserst hohen Grad erreichen und in einigen Fällen sogar einen tonischen Krampf des entsprechenden Gliedes zur Folge haben. Nach dem Aufhören mit dem Beklopfen war die mechanische Erregbarkeit schon in verhältnissmässig kurzer Zeit auf das frühere Maass zurückgegangen. Aber dieselbe Erscheinung, d. h. die allmähliche Steigerung der Erregbarkeit, war jedesmal durch Wiederholung des mehrmaligen Beklopfens desselben Nervenstammes hervorzurufen. Die gleiche Erscheinung erhielt man auch beim Beklopfen des N. facialis und der anderen Nerven.

Ein ganz analoges Ergebniss hätte auch die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit der Nervenstämme. Wie wir gesehen, war die elektrische Nervenirregbarkeit bei unserem Patienten, wie es überhaupt bei der Tetanie der Fall ist, stark erhöht, aber sie steigerte sich noch mehr, jedesmal zugleich mit der elektrischen Untersuchung der Nervenstämme. Diese Erscheinung bleibt sich gleich, ob die Contraction der Muskeln durch Reizung der Nervenstämme mit einzelnen Schlägen des elektrischen Stromes oder durch Wechsel in der Dichte des galvanischen Stromes bewirkt wird. Sowohl in diesem wie in jenem Falle muss man, wenn man auf das Minimum der Contraction bei elektrischer Reizung des Nervenstammes prüft, um dieses Minimum constant zu erhalten, während der ganzen Untersuchungsdauer beständig die Stromstärke, je nach der Zunahme der Contraction, verringern. Behält aber der Strom eine und dieselbe Stärke, die ursprünglich eine kaum bemerkbare Contraction der Muskeln gab, so wächst bei weiterer elektrischer Reizung die Muskelcontraction sehr bedeutend und erreicht schliesslich den Grad eines ausgesprochenen tonischen Krampfes. Bei der Galvanisation der Nerven tritt diese auffallende Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven jedoch nur bei Kathodenschliessungen und bei Volta'schen Alternativen ein, wenigstens konnte ich bei mehrfacher Prüfung der Anodenschliessungen denselben Effect wie bei Kathodenschliessungen und Stromwendungen nicht erhalten. Allmählich erhält man zeitweilig, zugleich mit der starken Steigerung der Muskelcontractionen bei Kathodenschliessungen des Stromes, anstatt

einer einmaligen Contraction mehrmalige oder nach einander folgende schwache Contractionen, und in anderen Fällen erscheinen sogar nach solchen Schliessungen clonische Contractionen in den von den gereizten Nerven versorgten Muskeln, gleichsam in der Form eines kurzdauernden Krampfes. Endlich, bei weiterer Reizung, wenn die Erregbarkeit der Nerven einen bedeutenden Grad erreicht hat, bewirkt die Kathodenschliessung schon einen schmerzhaften, tonischen Krampf nicht allein der von den gereizten Nerven aus versorgten Muskeln, sondern auch der Antagonisten derselben und überhaupt der Muskeln, welche von den benachbarten Nerven innervirt werden, infolge dessen ein allgemeiner, tonischer Krampf des Gliedes auftritt. Nach dem Einstellen der elektrischen Reizung des Nerven sinkt seine Erregbarkeit schnell auf das frühere Maass zurück. Aber auch ohne mehrfache elektrische Reizung der Nerven bewirkt die Kathodenschliessung des Stromes, wenn letzterer nicht allzu schwach ist, sogleich einen tonischen Krampf nicht allein in den von diesen Nerven versorgten Muskeln, sondern auch in denen, welche von benachbarten Nerven aus innervirt sind. Wenn z. B. die Prüfung am N. ulnaris am Ellbogen stattfindet, so wird nicht allein das Handgelenk und die Finger auf eine für die Tetanie charakteristische Weise zusammengeschlagen, sondern die Extremität wird sogleich im Ellbogen gebeugt, adducirt und gegen den Kopf hin gehoben oder an die Brust gedrückt. Dieser Krampf zeichnet sich durch starke Schmerzhaftigkeit aus und besitzt augenscheinlich den Charakter des während der Tetanieanfalle zur Beobachtung gelangten Krampfes. Diese Erscheinung wird stereotyp jedesmal bei der Elektrisation des N. ulnaris beobachtet. Bei der Untersuchung anderer Nerven werden vollkommen analoge Erscheinungen erhalten.

Es ist evident, dass in unserem Falle es sich um Erscheinungen handelt, welche dem, was uns unter dem Namen „Erschöpfungsreaction“ bekannt ist, ganz entgegengesetzt sind, weshalb es mir richtig erscheint, sie als Erregungsreaction zu bezeichnen. Beachtenswerth ist, dass bei unserem Patienten der Krampf sich in einzelnen Muskeln sogar infolge willkürlicher Muskelanstrengung einstellt. So genügt es, dass der Patient seine Zunge herausstreckt, damit bei ihm nach einer kurzen Zeit ein schmerzhafter tonischer Krampf am Zungengrunde auftritt, was ihn zwingt, die Zunge sogleich zurückzuziehen und die Unterkiefergegend zu streichen, um den Krampf zum Aufhören zu bringen. Uebrigens steht in unserem Falle diese Erscheinung isolirt da. Wenigstens ist es

keinmal gelungen, durch willkürliche Spannung anderer Muskeln bei dem Patienten krampfartige Erscheinungen herbeizuführen.

Beachtung verdient ferner die erhöhte, zeitweilig einen ungewöhnlichen Grad erreichende reflektorische Erregbarkeit bei unserem Patienten. Es genügt, die Wirbelsäule zu beklopfen, einen Druck auf die Supraclaviculargegend auszuüben, damit sich sofort ein tonischer Krampf in den Muskeln oberhalb der Schulter und in der Hand einstellt und einzelne, von schmerzhaftem Gefühle des Zusammengeschnürtseins begleitete Contractionen der Respirationsmuskeln an der Brust und des Diaphragma auftreten, infolgedessen die Athmung frequenter und unregelmässig wird und tiefe, aber starke Athembewegungen stattfinden. Dasselbe kann durch elektrische Reizung in der Gegend des Brustabschnittes der Wirbelsäule und durch mechanischen Druck auf die Supraclaviculargegend herbeigeführt werden. Nach dem Einstellen der Reizung hört der tonische Krampf oberhalb der Schulter und in der Hand auf, während die klonischen Contractionen der Brustmuskeln und des Diaphragma noch ziemlich lange fortdauern. Sie vergehen übrigens ziemlich schnell, wenn man die sich contrahirenden Muskeln glättet, und besonders nach einigen tiefen Inspirationen. Ausserdem können die krampfartigen Contractionen des Diaphragma und der übrigen Muskeln auch durch mechanische Reizung oder Stiche der seitlichen Bauchgegend, wie sie beim Hervorbringen der Bauchreflexe üblich sind, leicht hervorgerufen werden. Ueberhaupt sistiren und schwächen hier schmerzhaft und andere Reize durchaus nicht die Krämpfe, wie das z. B. bei Myoclonus beobachtet wird, sondern erregen und verstärken sie im Gegentheil; ebenso ist hier der Druck auf die Muskeln niemals im Stande, den angefangenen Krampf aufzuhalten, im Gegentheil, wie wir gesehen, kann ein solcher Druck auf die Muskeln, wahrscheinlich durch den Einfluss auf die Nerven zweige und -fasern, einen tonischen Krampf des ganzen Gliedes herbeiführen.

Es muss bemerkt werden, dass die reflectorische Erregbarkeit derjenigen Muskeln, deren Krampf schon mehrfach herbeigeführt worden war, im Verhältniss zu anderen Muskeln mehr erhöht erscheint. Nach mehrmaligem Herbeiführen des Krampfes der rechten Hand gab in unserem Falle z. B. die Hammerpercussion der Wirbelsäule und ebenso die elektrische Reizung der oberen Hälfte des Brustabschnittes derselben gewöhnlich zugleich mit klonischen Krämpfen der Respirationsmuskeln und des Diaphragma einen tonischen, schmerzhaften Krampf der rechten Hand und des rechten Vorderarmes, während die gleichen Theile der linken Hand von Krämpfen verschont blieben.

Eine besonders interessante, bei unserem Patienten beobachtete Erscheinung besteht endlich darin, dass die Reizung der Nerven und Muskeln mittelst faradischen Stromes zugleich Contraction der Antagonisten und hierauf einen tonischen Krampf des gereizten Gliedes herbeiführt.

Reizen wir z. B. den Biceps mittelst faradischen Stromes, so erscheint schon bei mässiger Stromstärke die Contraction nicht allein im Biceps, sondern auch im Triceps, und bei einiger Verstärkung des Stromes wird die ganze Hand vom Krampfe ergriffen. Noch leichter wird dieser Krampf in dem Falle herbeigeführt, wenn der Strom durch einen der grossen Nervenstämmen der Hand geleitet wird. Sogar in dem Falle, wenn beide Elektroden des faradischen Stromes auf die Muskeln des Vorderarmes gestellt werden, entwickelt sich zugleich mit dem Krampf der Vorderarmmuskeln und der Hand ein tonischer Krampf des ganzen Armes, die Schultertheile desselben mit eingeschlossen.

Augenscheinlich entwickelt sich der Krampf in diesem Falle infolge des Reflexes auf andere Nervenstämmen. Aber eine noch interessantere Erscheinung besteht bei unserem Kranken darin, dass die Durchleitung eines galvanischen Stromes durch die Nerven, sogar ohne jegliche Unterbrechung und Wendung desselben, tonischen Krampf herbeiführt.

Setzen wir die Elektroden des galvanischen Stromes auf diesen oder jenen Nerven der Hand, z. B. auf den N. ulnaris, und verstärken hiernach allmählich den Strom, so erhalten wir bei gewisser Intensität des letzteren plötzlich einen schmerzhaften, tonischen Krampf, welcher sich nicht allein auf die vom Ulnaris innervirten Muskeln erstreckt, sondern auch eine schnelle Bewegung des Armes im Ellbogengelenk und eine Bewegung der Hand nach vorn gegen den Rumpf bewirkt, d. h. Erscheinungen, welche vollkommen den von uns durch Schliessungsschläge oder Wendungen des Stromes an denselben Nerven herbeigeführten gleichen. Es muss bemerkt werden, dass in dem Falle, dass diese Erscheinungen mehrfach hervorgerufen werden, sie fast stets dann eintreten, wenn der Strom annähernd die gleiche Intensität erreicht hat. In der Periode der grössten elektrischen Nervenerregbarkeit aber traten sie bei verhältnissmässig geringerer Stromstärke, als in den darauffolgenden Perioden der Krankheit, wo die elektrische Nervenerregbarkeit schon anfang schwächer zu werden, auf. Während der stärksten Erhöhung der Nervenerregbarkeit erschien nicht selten sogar bei stabiler Application eines verhältnissmässig mittelstarken, ursprünglich keine Muskelcontraction bewirken-

den Stromes nach Verlauf einiger Zeit, gleichsam von selbst, der oben beschriebene, schmerzhaft Krampf der Hand und verschwand darauf nur, nachdem der Strom eingestellt war. Augenscheinlich findet in diesem Falle unter dem Einflusse des durch den Nerven geleiteten Stromes eine allmähliche Steigerung der Erregbarkeit des letzteren bis zu jenem Grade statt, dass schon ein schwacher Strom genügt, um einen tonischen Krampf herbeizuführen.

Beachtenswerth ist, dass diese Erscheinung von uns sogar in der Krankheitsperiode beobachtet wurde, während welcher es schon auf keine Weise gelingen wollte, den tonischen Krampf nach der Trousseau'schen Methode, d. h. durch einen Druck auf die grossen Nervenstämmen herbeizuführen.

Man erhält die erwähnte Erscheinung ganz gleich, ob der Strom in ab- oder aufsteigender Richtung durch den Nerven geleitet wird. Ich konnte sie nur dann nicht erhalten, wenn ich die Elektrode auf die Muskeln gesetzt hatte. Dieser Umstand erklärt sich dadurch, dass in unserem Falle ungeachtet der starken Steigerung der elektrischen Nervenerregbarkeit keine solche der Muskeln bestand. In der That ergab in unserem Falle die Prüfung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Muskeln, dass sogar in den Perioden der grössten elektrischen Nervenerregbarkeit die schwächsten Muskelcontractionen fast bei derselben Stromstärke wie im normalen Zustande auftraten und dabei keine qualitativen Veränderungen aufwiesen.

Die oben beschriebenen Erscheinungen besitzen meiner Meinung nach eine gewisse diagnostische Bedeutung; besonders wichtig erscheint die Möglichkeit, den schmerzhaften, tonischen Krampf mittelst Durchleitung eines galvanischen Stromes durch eine Strecke der Nervenstämmen herbeizuführen. Es ist bekannt, welchen grossen diagnostischen Werth man bei der unter der Bezeichnung „Tetanie“ bekannten Neurose dem Trousseau'schen Zeichen beilegt. Nun ist aber die Trousseau'sche Methode nicht die einzige, welche den tonischen Krampf herbeizuführen gestattet. Bekanntlich hat schon Berger gefunden, dass man in einigen Fällen den Krampf durch mechanische und elektrische Reizung der schmerzhaften Stelle der Wirbelsäule herbeizuführen kann. Leider wird die von Berger vermerkte Erscheinung nicht oft angetroffen; hierbei muss aber bemerkt werden, dass auch das Trousseau'sche Zeichen während der anfallsfreien Zeit der Tetanie nicht immer deutlich genug und zuweilen auch gar nicht nachweisbar ist. Ausserdem ist das Her-

vorrufen des Trousseau'schen Zeichens äusserst schmerzhaft, während das Hervorrufen des tonischen Krampfes mittelst des durch den Nerven geleiteten galvanischen Stromes schmerzlos ist. Zugleich kann hierdurch der Krampf sogar in dem Falle, wo das Trousseau'sche Zeichen ausbleibt, leicht herbeigeführt werden, wie das u. A. in unserem Falle geschah. In dieser Hinsicht wäre es sehr zu wünschen, dass es weiteren Beobachtungen gelänge, die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms klarzustellen.

Andererseits erhält der Umstand, dass der schmerzhafte tonische Krampf in der anfallsfreien Zeit durch die Hammerpercussion des Nerven und mittelst Durchleitung eines galvanischen Stromes durch den Nerven herbeigeführt werden kann, zweifellos auch in Bezug auf die Frage nach der Abstammung des Trousseau'schen Symptoms eine gewisse Bedeutung. Bekanntlich wird bisher unter dem Trousseau'schen Zeichen die künstliche Hervorrufung des Krampfes durch Druck auf die grossen Arterien- und Nervenstämmе des Arms verstanden, wobei die genaue Wirkungsweise dieses Druckes noch unbekannt bleibt. Die Theilnahme der Arterienstämme hierbei musste gewiss sehr merkwürdig erscheinen. Thatsächlich ist noch von Niemandem der Beweis erbracht worden, dass der Druck auf die Gefässstämmе bei dem Auftreten dieses Symptoms irgend welche Rolle spielt. Im Gegentheil, einige in der Literatur angeführte, auf experimentellem Wege erhaltene Facta sprechen ganz klar gegen eine solche Theilnahme der Gefässe.¹⁾ In unserem Falle z. B. hatte das auf die übliche Weise vorgenommene Zusammenpressen der Art. subclavia keine krampfhaften Erscheinungen in der Hand zur Folge. Bekanntlich lässt sich auch die Art. maxillaris ext. leicht zusammendrücken; dieser Druck rief aber in unserem Falle gar keine krampfhaften Erscheinungen im Verzweigungsgebiete der Arterie hervor, während der Druck auf die Nerven der Hand und auf den N. facialis sogleich krampfhafte Erscheinungen verursachte.

Ferner ist der nach der Trousseau'schen Methode ausgeführte Druck nicht allein an der gedrückten Stelle selbst, sondern auch den ganzen Nerven entlang, bis dicht an seine peripherische Verzweigung hin, von einer schmerzhaften Empfindung begleitet. Soviel ich weiss, zeichnet sich bei der Tetanie diese Erscheinung durch auffallende Beständigkeit aus, obwohl sie der Tetanie nicht allein angehört, sondern auch, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, in den Fällen von Myoclonus multiplex zur Beobachtung gelangt. Die eben be-

1) S. Lothar v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Berlin 1891. S. 49—51.

schriebene Erscheinung kann meiner Meinung nach als Beweis dafür dienen, dass der Krampf im gegebenen Falle einzig durch eine Reizung der Nervenstämmen und aller Wahrscheinlichkeit nach reflectorisch zu Stande kommt.

Wenn schliesslich der Krampf sogar auch durch einfaches Zusammenpressen der Muskeln, durch mechanische oder elektrische Reizung der schmerzhaften Stellen der Wirbelsäule, folglich auf rein reflectorischem Wege, oder aber infolge des Durchleitens eines galvanischen Stromes durch die Nervenstämmen, wie in unserem Falle, herbeigeführt werden kann, so besteht wohl kaum ein Zweifel darüber, dass bei dem Trousseau'schen Symptome es sich ausschliesslich um directe oder reflectorische Reizung der eine äusserst erhöhte mechanische oder elektrische Erregbarkeit aufweisenden Nervenstämmen handelt. Der Druck auf die Gefässe als solcher spielt hierbei gar keine wesentliche Rolle. Also wäre es schon angezeigt, diesen alten, bis auf die Gegenwart in den Handbüchern für Nervenkrankheiten sich hinschleppenden Irrthum bezüglich des eigenartigen, mit dem Namen des berühmten französischen Clinicisten verknüpften Symptoms der Geschichte zu überliefern.

Aufmerksamkeit verdient weiter eine in unserem Falle an den Sehnenreflexen beobachtete Erscheinung. Wie wir gesehen, zeigten die Sehnenreflexe, welche in den auf die Anfälle folgenden Tagen thatsächlich ziemlich erhöht waren, eine auffallende Erschöpfbarkeit, weshalb sie schon nach einigen Schlägen sogar vollständig verschwanden und darauf, nachdem ihnen einige Ruhe vergönnt worden war, sich wieder in früherer Stärke einstellten.

Uebrigens verschwand bei dem Patienten in der letzten Zeit die Erschöpfbarkeit der Reflexe, dafür trat aber eine auffallende Ungleichheit derselben auf. Führt man hinter einander, nach bestimmten Zwischenpausen, Schläge auf die Patellarsehne des einen oder des anderen Beines aus, so erhält man anfangs gewöhnlich einige mehr oder weniger starke Emporschnellungen des Fusses, darauf wird aber der Reflex im höchsten Grade ungleichmässig, d. h. stärkere reflectorische Bewegungen des Fusses wechseln mit schwächeren ab, und zeitweilig ist es, als ob der Reflex verschwinde; wenn dabei aber die Muskelcontractionen verfolgt wurden, so konnte man sich überzeugen, dass zugleich mit dem Hervorrufen der reflectorischen Contraction der geraden Schenkelmuskeln von Zeit zu Zeit Contractionen ihrer Antagonisten auftraten, welche zuweilen der Zeit nach mit den ersteren zusammenfielen und somit gleichsam die Reflexe vernichteten.

Somit ist auch diese Erscheinung augenscheinlich mit jener erhöhten reflectorischen und nervösen Erregbarkeit, welche von uns in den Fällen von Tetanie beobachtet wird, verknüpft.

Die Krankheit, welche wir heute an einem typischen Beispiele kennen zu lernen Gelegenheit hatten, ist noch lange nicht, sowohl in klinischer, wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht, genügend erforscht, weshalb auch ihre Pathogenese uns noch dunkel bleibt. Was die pathologische Anatomie anbetrifft, so sind bekanntlich bei der Obduction vieler Tetaniefälle keine pathologischen Veränderungen vorgefunden worden. In einigen Fällen ist übrigens auf Hyperämie und entzündliche Veränderungen des Rückenmarks, besonders seines Halsabschnittes hingewiesen worden. Unter anderen hat Lonhans entzündliche Veränderungen in den Vorderhörnern der grauen Substanz und in den Gefäßen der vorderen Commissur der Hals- und in geringerem Grade der Lendenanschwellung angetroffen. Zweifellos kann es möglich sein, dass bei der Entwicklung der Tetanie diese und ähnliche Veränderungen eine Rolle spielen, doch bleibt es in Anbetracht des Mangels an bedeutenderem pathologisch-anatomischen Materiale immer noch fraglich, ob das nicht zufällige Erscheinungen waren, und besonders, ob nicht diese Hyperämie im Rückenmark als Folge der Krämpfe selbst anzufassen ist.

So lange wir jedoch über das pathologisch-anatomische Wesen der Erkrankung ungenügend aufgeklärt bleiben, erscheint es nicht überflüssig, uns wenigstens darüber zu orientiren, ob wir es bei der Tetanie mit einer centralen oder einer peripherischen Erkrankung zu thun haben.

Vor Allem besitzen wir unzweifelhafte Hinweise auf einen spinalen Ursprung der krampfhaften Erscheinungen bei der Tetanie. Dafür spricht erstens der deutlich vorhandene symmetrische Charakter derselben, dann der Umstand, dass sie, wie wir gesehen, trotz der vorhandenen Hautanästhesie, wie z. B. in unserem Falle zu Anfang der Erkrankung, leicht reflectorisch durch diese oder jene Reizung hervorzurufen sind.

Andererseits aber liegt in den Fällen von Tetanie als ein beständiges Symptom die erhöhte elektrische und mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämmen vor uns. Dieser Umstand zeigt uns zweifellos, dass bei dieser Krankheit auch das periphere Nervensystem sich in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit befindet, da wir doch viele Neurosen kennen, bei welchen erhöhte centrale und reflectorische Erregbarkeit ohne eine Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit der Nervenstämmen besteht. Für eine

solche Schlussfolgerung spricht augenscheinlich auch die Erhöhung der sensiblen, sich durch eigenartige schmerzhaft, den Nerven entlang verlaufende Parästhesien äussernden Erregbarkeit der gedrückten Nervenstämme.

Ferner sind auch die Angaben kaum anzuzweifeln, dass gemüthliche Aufregungen die Entwicklung der Tetanieanfälle begünstigen und sogar für ihre Ursache gelten können, was zweifellos dafür spricht, dass bei der Tetanie auch die Centra des Grosshirns sich in einem Zustande gesteigerter Erregbarkeit befinden.

Es ist also klar, dass, nach ihren klinischen Symptomen beurtheilt, die Tetanie eine Krankheit repräsentirt, bei welcher eine bedeutende Steigerung der Erregbarkeit sowohl des centralen wie des peripheren, also folglich des ganzen Nervensystems besteht. Hin und wieder überschreitet bei dieser besonderen Erregbarkeit der Reizzustand des Nervensystems infolge dieser oder jener (reflectorischer, psychischer u. s. w.) Einflüsse eine bestimmte Grenze, und es entsteht ein Anfall der Tetanie, der so lange dauert, bis der Reizzustand des Nervensystems wieder schwächer geworden ist.

Es entsteht nun die Frage, wodurch die erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems bei dieser Krankheit bedingt wird, und was als Ursache ihrer zeitweiligen, zur Entwicklung der Anfälle von Tetanie führenden Reizung dient.

Bekanntlich entwickelt sich die in Rede stehende Krankheit nicht gerade selten infolge gastroenteritischer Störungen, in welcher Hinsicht unser Fall keine Ausnahme von der allgemeinen Regel bildet. Wir haben gesehen, dass in unserem Falle die Krankheit sich unmittelbar im Anschluss an eine ausserordentliche Unmässigkeit beim Verzehren einer schwerverdaulichen Speise entwickelt hat, denn am nächsten Tage schon trat sie mit starken Leibschmerzen und direct darauf mit einem heftigen Anfall von Tetanie auf, wozu sich den Tag hernach noch Wechselfieber, das übrigens nicht lange anhielt, gesellte.

Man könnte glauben, dass die infolge gastroenteritischer Störungen sich entwickelnde Tetanie reflectorischen Ursprungs sei, und es haben sich schon viele Autoren wiederholt in diesem Sinne ausgesprochen. Andererseits fesselt aber der Umstand unsere Aufmerksamkeit, dass die Entwicklung der Tetanie an irgend welche locale Bedingungen gebunden zu sein scheint.

Bekanntlich tritt diese Krankheit in einigen Gegenden oft, in anderen aber auffallend selten auf. Oft wird sie z. B. in Prag, Wien, Breslau und Heidelberg, und zwar in bestimmten Me-

naten (besonders im März) angetroffen, bildet aber nach Strümpell und Ewald¹⁾ in Leipzig und Berlin eine grosse Seltenheit, trotzdem gastroenteritische Störungen in letzteren Städten durchaus nicht seltener als in den ersteren vorkommen. Dieser Umstand führt zweifellos auf den Gedanken von der Infectionsnatur der Krankheit und legt die Frage nahe, ob nicht irgend welche, in dem Magendarmkanal sich entwickelnde, giftige Substanzen (Toxine) die Ursache der Tetanie sein könnten.

Für diese Voraussetzung spricht u. A. auch das häufige Auftreten der Tetanie bei Magendilatation. Thatsächlich haben Bonveret und Devie bei der Tetanie infolge von Magenektasie zugleich mit der Hypersecretion eine mit dem Peptotoxin von Brieger übereinstimmende, bei Kaninchen in kleinen Dosen Convulsionen, in grossen aber den Tod verursachende Substanz entdeckt. In neuester Zeit hat Ewald in zwei Fällen ähnliche Versuche ausgeführt. In einem dieser Fälle trat die Tetanie bei Magenerweiterung ohne Hypersecretion auf. Die Patientin, ein 26jähriges Mädchen, hatte vor sechs Jahren geboren und darnach zu menstruirem aufgehört, wurde aber jedesmal dafür von Diarrhöe befallen. Im Februar 1892 habe sie einen häufigen, täglich 6—7 mal sich wiederholenden, koliklosen Stuhlgang gehabt und sei im März vom ersten Tetanieanfall, der drei Tage angehalten habe, heimgesucht worden. Hierauf hätten die mit verschiedener Häufigkeit sich einstellenden Anfälle bis zum Winter fortgedauert, worauf Ruhe eingetreten sei. Im Frühjahr 1893 erschienen die Tetanieanfälle wieder, und es waren dabei auch die klassischen Zeichen der Tetanie vorhanden. Eine in den Magen geführte Sonde rief einen Anfall hervor, dagegen blieb die Percussion des Bauches in dieser Hinsicht ohne Erfolg. Es existirte eine mässig starke Magenerweiterung. Die chemischen Functionen des Magens waren normal; es bestand weder Hypersecretion noch eine abnorme Bildung von Milchsäure. Fieber fehlte ebenfalls. Die Faeces waren orangegeb, und es lag keine Störung der Gallenabsonderung vor. Beachtenswerth ist, dass die Anfälle beim Vorhandensein einer mehr oder weniger starken Obstipation sich einstellten und, im Gegentheil, mit dem Auftreten der Diarrhoe aufhörten.

Bei der chemischen Untersuchung des Harnes nach der Brieger'schen Methode wurde ein Toxin in nadelförmigen Krystallen erhalten, welches in dem zur Controle mituntersuchten Urin von Nervenkranken

1) Prof. C. A. Ewald, Ueber Tetanie. Bericht über den XII. Congress für innere Medicin. Neurolog. Centralblatt. 1893. S. 326.

fehlte. Nach der Voraussetzung des Autors habe es sich in seinem Falle um ein von Bacterien producirtes Toxin gehandelt, während aber nach Bonveret und Devie das Peptotoxin sich im Magen aus den Eiweisskörpern bilden soll. Nach Ewald sollen sich wegen unzulänglicher Darmverdauung giftige Substanzen bilden, deren Menge bei regelrechtem Stuhlgang unterhalb der Reizschwelle bleibe; beim Anstauen des Darminhaltes und stärkerer Aufsaugung dieser Substanzen überschreite aber der Reiz die bestimmte Grenze, und es träten selbständige Anfälle auf. Unter gewissen Umständen jedoch könne diese oder jene Reizung sogar in der Zwischenzeit als Ursache der Gleichgewichtsstörung in der Thätigkeit des Nervensystems dienen, folglich einen Anfall hervorrufen.

Natürlich ist die Erklärung äusserst wahrscheinlich für solche Fälle von Tetanie, welche infolge von Verdauungsstörungen auftreten. Da Störungen der Darmthätigkeit auch für einige allgemeine Infectiouskrankheiten eigenthümlich sind, diese überdies noch eine starke Nutritionsstörung des Nervensystems und Erhöhung ihrer Reizbarkeit bedingen, so kann die angeführte Untersuchung uns auch den Schlüssel zur Erklärung der Tetanie in diesen Fällen liefern. Von denselben Gesichtspunkten aus, besonders wenn die Mikroorganismen in Betracht gezogen werden, wird uns bis zu einem gewissen Grade der epidemische Einfluss auf die Entwicklung der Tetanie und ihre epidemische Verbreitung verständlich, wobei zugleich auch ihre Entstehung bei diesen oder jenen epidemischen Krankheiten erklärlich ist.

Nun ist es aber seit Weiss bekannt, dass nicht selten die Tetanie sich nach der operativen Entfernung des Kropfes einstellt.

Die in solchem Falle sehr räthselhaft erscheinende Entwicklung der Tetanie wird aber in Anbetracht der neuesten Untersuchungen über die Function der Schilddrüse und ihre Bedeutung für den allgemeinen Haushalt des Organismus wohl auch auf die Entstehung von uns noch nicht genauer bekannten, giftigen, das Nervensystem in einen erregten Zustand versetzenden und das Auftreten der Anfälle begünstigenden Substanzen im Körper zurückzuführen sein.

Trotzdem besitzen wir Fälle von Tetanie, auf welche die oben angeführte Erklärung nicht zu passen scheint. Das sind diejenigen Fälle von Tetanie, welche auf reflectorischem Wege zu Stande kommen. Wiederholt ist auf einen Zusammenhang der Tetanie mit dem Durchschneiden der Zähne hingewiesen worden (Seeligmüller). Aber auch in diesen Fällen ist es doch immer noch fraglich, wie weit Einflüsse anderer Art ausschliessbar sind, Einflüsse, die die Tetanie verursachen könnten, wie z. B. die vorausgegangene unregel-

mässige Verdauung und Entwicklung von Toxinen, aus welchem Grunde in solchen Fällen die reflectorische Wirkung nur möglicher Weise den unmittelbaren Anstoss zur Aeusserung der Krankheit, welche durch andere mehr allgemeine Ursachen schon vorbereitet war, bildet.

Von einer ganz anderen Bedeutung sind die Fälle, in welchen die krampfhaften, ihren klinischen Symptomen und ihrem Verlaufe nach mit der gewöhnlichen Tetanie übereinstimmenden Erscheinungen in einem Gliede oder in einer Körperhälfte auftreten. In Bezug auf dieselben entsteht die Frage, ob solche Fälle der wirklichen Tetanie zuzuzählen sind, oder aber, wie Seeligmüller glaubt, zur Tetanie nur Fälle von bilateralen Krämpfen gehören. Uebrigens ist es gleichgültig, wie die Entscheidung dieser Frage fällt, denn solche Fälle von „localer“ Tetanie können nicht geleugnet werden, wenn wir auch keinen Grund finden, solche Fälle ätiologisch mit den Fällen der gewöhnlichen oder allgemeinen Tetanie zu identificiren. Können wir denn behaupten, dass locale Reizerscheinungen in den Nervenstämmen, welche zur Entwicklung von tetanieformen Krämpfen, mit allen charakteristischen Eigenthümlichkeiten in ihrer Erscheinung zu führen vermögen, undenkbar sind? Natürlich nicht! Wenigstens würde eine solche Behauptung unseren Grundanschauungen über die Thätigkeit des Nervensystems widersprechen. Deshalb müssen wir zugeben, dass, natürlich bei einer gewissen Reizbarkeit des Nervensystems, die tetanischen Krämpfe auch durch diese oder jene Reizungen, welche mit der Bildung von Toxinen im Organismus nichts zu thun haben, bedingt sein können.

Zur Ergänzung des Gesagten halte ich noch für nothwendig, Folgendes anzuführen.

In meine Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten zu St. Petersburg wurde im Verlaufe dieses Jahres (1894) ein kranker Soldat mit den Erscheinungen der Tetanie aufgenommen.

In diesem, unter der Beobachtung von Dr. Dobrolworski und Dr. Oslankow stehenden Falle waren ebenfalls alle wesentlichen Erscheinungen der Tetanie nachweisbar.

Es konnte hier nicht nur erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nerven, sondern auch eine allgemeine Steigerung der Erregbarkeit bei wiederholtem Beklopfen der Nervenstämmen mit der grössten Leichtigkeit festgestellt werden. Diese Erscheinung zeigte sich besonders stark bei dem Beklopfen mit dem Percussionshammer des N. ulnaris hinten am Ellbogen, obgleich sie auch beim Beklopfen anderer Nervenstämmen mühelos zu erhalten war. Ebenso war die

erhöhte elektrische Nervenerregbarkeit des Patienten von einer auffallenden Steigerung der Intensität der Muskelcontractionen begleitet, sobald dieser oder jener Nervenstamm von einer Reihe auf einander folgender Kathodenschliessungen oder Volta'schen Alternativen getroffen wurde. Die Anodenschliessungen aber verursachten, wie in dem vorhin beschriebenen Falle, keine solche Zunahme der Intensität der Contractionen.

Dabei hatte beim Patienten, wenn bei gleichstarkem Strom mehrfache Kathodenschliessungen am Nerven ausgeführt wurden, das Anwachsen der Intensität der Muskelcontractionen alsbald einzelne krampfartige Contractionen und darauf auch die Entwicklung eines schmerzhaften, tonischen Krampfes des entsprechenden Gliedes zur Folge. Kurz, bei dem Patienten waren, wie in dem oben beschriebenen Falle, in vollem Maasse alle der Reaction der Erregung entsprechenden Erscheinungen nachweisbar. Ebenfalls erschien, wenn ein galvanischer Strom, unter allmählicher Einschaltung einer immer grösseren Elementenzahl in die Kette, durch einen der grossen Nerven der Hand (z. B. durch den N. ulnaris) ohne jegliche Unterbrechung und Wendung durchgeleitet wurde, schon bei relativ mässiger Stromstärke jener charakteristische tonische Krampf der Hand, welcher bei der Tetanie überhaupt und bei unserem ersten Patienten speciell durch den Druck auf die Nervenstämmе (Trousseau'sches Symptom) herbeizuführen war. Die einfache Reizung der Nerven und Muskeln durch den faradischen Strom rief ebenfalls bei dem Patienten sehr schnell allgemeinen tonischen Krampf in dem gereizten Gliede hervor.

Ebenso hatte auch in diesem Falle willkürliche Muskelanstrengung einen tonischen Krampf und dabei nicht nur in den sich zusammenziehenden Muskeln, sondern auch in den benachbarten zur Folge. Diese Erscheinung zeigte sich aber nur an den Muskeln des Zungengrundes und am Diaphragma. Wenn man z. B. den Kranken veranlasste, seine Zunge herauszustrecken und in dieser Lage einige Zeit hindurch zu belassen, so trat bei ihm ein schmerzhafter, tonischer Krampf sowohl der Muskeln des Zungengrundes wie auch des Halses, besonders des Platysma myoides auf. Veranlasst man den Patienten, tief einzuathmen und dann den Athem anzuhalten, so entwickelt sich bei ihm schon nach einiger Zeit ein ganz deutlicher, tonischer Krampf des Diaphragma. Beachtung verdient, dass bei dem Patienten die Erregungsreaction nicht nur von motorischen, sondern auch von sensiblen Nerven aus nachzuweisen war. Wurde bei dem Kranken mit dem Finger oder irgend einem Gegenstand die Haut seitlich am Bauche gestrichen, so war dieser Reiz, wie ein gewöhnlicher Tastreiz,

vom Bauchreflex begleitet, aber bei mehrmaliger Wiederholung wird diese Reizung immer empfindlicher und schliesslich derart unangenehm, dass der Patient sie nicht aushalten konnte. Ferner ergab die von dem Assistenten der Klinik Dr. Dobrolworski ausgeführte specielle Prüfung der Reaction der Sinnesorgane, dass zusammen mit der allgemeinen Erhöhung dieser Reaction, eine ebensolche Steigerung der Erregbarkeit sowohl des Gehörs wie auch des Gesichts bestand. Prüft man bei dem Patienten die galvanische Reaction des Gehörorgans, so hörte derselbe anfangs bei jeder Kathodenschliessung bei sich gleich bleibender Stromstärke zuerst ein leichtes Geräusch, mit der Zeit aber ein solches, das dem heftigen Sausen des Windes ähnlich war. Ebenso tritt bei dem Kranken bei der Erregung der Gesichtsreaction durch Schliessungsschläge des galvanischen Stromes anfangs schwaches Funkensehen ein, nach einigen Schlägen wird der Funke immer mächtiger und gleicht schliesslich einer Flamme. Es ist klar, dass wir es in diesem Falle mit der Erregungsreaction der sensiblen Nerven und der Nerven der Sinnesorgane zu thun hatten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Erscheinung für die Tetanie ebenso charakteristisch wie die Erregungsreaction der motorischen Nerven wird, obgleich sie leider im ersten Falle von uns nicht genügend gewürdigt worden ist. Zum Schluss muss noch bemerkt werden, dass nach denselben Beobachtungen die Reizung des Gehörnerven mittelst des galvanischen Stromes bei dem Patienten zugleich mit der Gehörreaction auch Funkensehen bewirkte, was zweifellos mit einer allgemeinen Steigerung der galvanischen Reaction der Sinnesnerven zusammenhängt.

XXII.

Besprechungen.

1.

Anatomie des centres nerveux par J. Dejerine avec la collaboration de Madame Dejerine. Klumpsch. Paris 1895.

Das vorliegende ausgezeichnete Werk ist die Frucht mehrjähriger Studien Dejerine's in seiner Krankenabtheilung am Hospiz von Bicêtre. Mehr noch als seine bisherigen casuistischen Publicationen zeigt dasselbe, wie rasch der Verfasser erkannt hat, worin die unschätzbaren Vorzüge des ihm zur Verfügung gestellten Krankenmaterials bestehen, und mit welcher Energie er an die Verwerthung desselben gegangen ist. Von der Ueberzeugung durchdrungen, dass die Entwirrung der bisher unentwirrbar scheinenden Textur des Gehirns nur an der Hand sorgfältig beobachteter Krankheitsfälle und ebenso sorgfältig erhobener Leichenbefunde möglich sei, hat er das unvergleichliche Material seiner Krankenabtheilung in dieser Richtung zu verwerthen gesucht. Die Vorrede betont, wie bedeutungsvoll diese Art der Untersuchung für die Kenntniss der Anatomie des menschlichen Gehirns sei, und sieht in der ausgedehnten Verwerthung pathologisch-anatomischen Materials das, was die vorliegende Darstellung vor den bisherigen auszeichnet. Wohl mit Recht; denn wenn auch die Ueberzeugung von der Rolle, welche die pathologische Anatomie für die Erkenntniss der Textur des Hirns zu spielen berufen ist, kaum bestritten wird, wenn auch bisher pathologische Untersuchungen zur Aufklärung vielfach verwerthet worden sind, so ist dies methodisch bisher nicht oder doch nicht genügend geschehen. Nur Wenigen steht ein dazu geeignetes Krankenmaterial zur Verfügung, und von den Wenigen sind wieder nur Wenige im Stande, dasselbe im genannten Sinne zu verwerthen. Die Untersuchung jedes Einzelfalls ist eine langwierige und mühevoll Arbeit; soll der Zweck erreicht werden, so muss das Gehirn in mehr oder minder lückenlose Schnittserien zerlegt werden, und das Studium dieser Schnittserien setzt eine genaue Kenntniss der normalen Verhältnisse voraus. Auch Dejerine wäre der Aufgabe in so kurzer Zeit schwerlich Herr geworden, wenn er sich nicht der Mitwirkung seiner Gemahlin, der rühmlichst bekannten Forscherin auf dem Gebiete der Neurologie, erfreut hätte, und wenn er nicht die verständnisvolle Unterstützung zahlreicher Assistenten gefunden hätte.

Der zunächst vorliegende erste Band des Werkes enthält zum grössten Theil die Früchte der Vorarbeiten des Verfassers für die gestellte Auf-

gabe. Im ersten Theile eine ausführliche Darstellung der Methodik, der Entwicklungsgeschichte und der allgemeinen Histologie des Nervensystems, überall mit eingehender Berücksichtigung der Umwälzungen, welche das letzte Decennium gebracht hat. Der zweite Theil — die Anatomie des Grosshirns — ist im ersten Bande noch nicht vollendet. Derselbe enthält ausser der morphologischen Beschreibung eine sehr ausführliche Darstellung der inneren Topographie. Zu diesem Zwecke werden zunächst eine Anzahl makroskopischer Serienschritte der drei Schnittrichtungen — 16 horizontal-, 30 Frontal- und 10 Sagittalschnitte — abgebildet und ausführlich beschrieben. Beigegebene Abbildungen mit Richtungslinien erleichtern die Orientirung. In ähnlicher Weise gewonnene und angeordnete mikroskopische Schnitte durch das ganze oder beinahe das ganze Grosshirn bringt in Abbildung und Beschreibung das nächste Kapitel. Beide Kapitel sind von hohem Werthe, weil sie eine der wichtigsten und mühevollsten Vorarbeiten für die Durchforschung pathologischer Gehirne Jedermann zugänglich machen. Sie werden ebenso befruchtend für die Durchforschung des pathologischen Grosshirns sein, wie dies die Abbildungen von Schnittserien der basalen Hirntheile ehemals gewesen sind.

Auf eine sehr ausführliche Darstellung der Structur der Hirnrinde in ihren verschiedenen Theilen nach den neuesten Forschungsergebnissen folgt als Schlusskapitel die Darstellung der Associations- und Commissurenfasern der weissen Substanz. Es ist dies das einzige Kapitel, das zunächst eine Probe der Verwerthung des pathologischen Materials für die Darstellung giebt.

Bei der für den nächsten Band reservirten Beschreibung der Projectionsfaserung wird die pathologische Forschung mehr zum Worte kommen, und man darf auf diesen Band gespannt sein. Derselbe soll ferner die Anatomie des Hinterhirns, Nachhirns und der Medulla spinalis enthalten.

Dem ausgezeichneten Inhalte des Buches entspricht die vortreffliche Ausstattung; als besonders gelungen sind die Holzschnitte hervorzuheben.
Lichtheim.

2.

Die Bewegungsstörungen im Kehlkopfe bei Hysterischen.
Von Dr. med. Just. Treupel. — Jena, Verlag von Gust. Fischer.
1895. 136 S.

Unter sorgfältiger Berücksichtigung der Literatur und gestützt auf eigene Beobachtungen entwirft der Verfasser ein zusammenfassendes Bild unserer Kenntnisse über die Störungen der Motilität im Larynx auf hysterischer Grundlage. Die klinischen Varietäten — Laryngospasmus, nervöser Husten, functioneller inspiratorischer Stimmritzenkrampf, functioneller phonischer Stimmritzenkrampf, Aphonie, Mutismus — oft der alleinige Ausdruck einer hysterischen Anlage werden ausführlich besprochen und dabei ein ganz besonderer Nachdruck auf die Art ihrer Entstehung gelegt. Versuche an gesunden Personen und geheilten Hysterischen führen den Autor zu der Ansicht, dass die rein psychische Genese die wahr-

scheinlichste ist, alle von den Hysterischen gebotenen Störungen im Kehlkopfe modificirte normale Bewegungen sind, welche jeder Gesunde bei genügender Uebung gut ausführen kann. Der Unterschied liegt lediglich darin, dass der Hysterische die gelegentlich angenommenen, eigenartigen Bewegungen unter dem Einfluss einer krankhaften Vorstellung beibehält. Dieser Auffassung entsprechend stellt Treupel eine consequent durchgeführte, eventuell mit Athem- und systematischen Stimmübungen combinirte Behandlung über alle anderen empfohlenen, therapeutischen Maassnahmen, da sie am ehesten eine andauernde Heilung anzubahnen geeignet sei. Ein Literaturverzeichniss bildet den Schluss der Publication. Einzelne Deductionen des Verfassers können mehr minder berechtigten Widerspruch hervorrufen, das Werk selbst bildet einen interessanten Beitrag zu dem Kapitel der Hysterie.

R. Pfeiffer (Bonn).

3.

On Chorea and choreiform affections. Von W. Osler. London, 1894. 121 S.

Osler behandelt sein Thema in 7 Capiteln, indem er an der Hand von 554 hierher gehörigen Fällen aus dem grossen Krankenhause von Philadelphia die Pathologie der Chorea minor und der von der Chorea freilich gänzlich verschiedenen localisirten und generalisirten Muskelkrämpfe eingehend bespricht. Aus dem reichen und vielfach sehr interessanten Inhalte sei Folgendes hervorgehoben. Die Chorea minor tritt bei Negern und Indianern sehr selten auf. Herzgeräusche fanden sich in 30 Proc. aller Fälle; bei den letalen Fällen ist dagegen der Befund einer Endocarditis ein constanter. Complication mit Gelenkrheumatismus bestand nur in 15 Proc. Bei einer Autopsie fand sich der *Staphylococcus pyogenes aureus*. Die Aetiologie der Chorea bleibt nach wie vor unklar.

Die verschiedenen Tic-Formen sind durch zahlreiche Krankengeschichten gut illustriert. Am Schlusse findet sich eine Zusammenstellung aller seit 1881 beschriebenen Autopsien.

Chr. Jakob (Bamberg).

4.

Gesammelte Abhandlungen aus der medicinischen Klinik zu Dorpat. Von Prof. H. Unverricht. Mit 7 Tafeln. Wiesbaden, J. Bergmann, 1893. 626 S.

In dem stattlichen Bande zeigt Unverricht, wie ein Universitätslehrer unter günstigen äusseren Verhältnissen anregend auf seine Schüler wirken kann. 14 verschiedene Arbeiten, sämmtlich gediegenen Inhalts und zum Theil von nicht zu unterschätzender Bedeutung, sind in dem Bande vereinigt. Die Arbeiten sind unter Unverricht's Leitung in den Jahren 1889—1892 entstanden und beschäftigen sich meist mit Themen, die Unverricht's eigene Arbeiten auf den verschiedenen Gebieten der Physiologie und Pathologie ergänzen und weiter fortsetzen. Nur auf die Arbeiten neurologischen Inhalts kann hier kurz eingegangen werden.

Kusick stellte durch Experimente für den Hund fest, dass das Rindencentrum für die Rumpfbewegungen nicht im Stirnlappen (Munk), sondern zwischen den Extremitätencentren liegen müsse, und zwar auf der gleichen Seite der Hemisphäre. Die betreffenden Fasern müssten demnach ungekreuzt oder doppelt gekreuzt verlaufen. Dies suchte Vierhuf durch das Studium secundärer Degenerationen nach einseitigen Rückenmarksdurchschneidungen festzustellen. Er nimmt eine doppelte Kreuzung von corticomusculären Fasern an. Durch Reizung der centralen Ganglien studirte Wietung das Wesen des epileptischen Anfalls, den er in allen seinen Theilen (auch im tonischen Stadium im Gegensatz zu Ziehen) für cortical bedingt hält. Tochtermann hat die Circulationsstörungen im künstlich erzeugten epileptischen Anfall graphisch untersucht und zwei sich regelmässig wiederholende Erregungen (analog denen der zwei Hemisphären) des vasomotorischen Systems festgestellt.

Bruttan bringt klinische Beiträge zur Pathologie der Syringomyelie (7 Fälle) und eine übersichtliche historische Darstellung der Entwicklung unserer Kenntnisse von der Höhlenbildung im Rückenmark.

Chr. Jakob (Bamberg).

5.

Recherches sur la structure anatomique du noyau rouge.
Bruxelles 1894. (Mit einigen Abbildungen.) Par le Dr. A. Mahaim.

Mahaim hat an Kaninchen- und Meerschweinchengehirnen nach vorhergegangener einseitiger Durchschneidung des rothen Kernes und der Bindearme Folgendes festgestellt:

Der rothe Kern zerfällt bei diesen Thieren in drei Abschnitte. Aus dem vordersten, kleinzelligen entspringt ein kleiner Faserzug zum gleichseitigen Bindearm (also ungekreuzt); aus dem mittleren und hinteren Abschnitte entspringt der weitaus mächtigste Theil des gekreuzten Bindearmes, der also zur Kleinhirnhemisphäre der anderen Seite zieht und im Corpus dentatum und der Rinde dieser Hemisphäre endet.

Chr. Jakob (Bamberg).

6.

Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblongata und der Brücke, mit besonderer Berücksichtigung des 3. bis 12. Hirnnerven. Von Dr. A. Cramer. Mit 46 Abbildungen.
Jena, 1894.

Cramer hat seine Resultate hauptsächlich durch das Studium der Markscheidenanlage bei zwei menschlichen Föten (7. und 8. Monat) erhalten. An der Hand derselben unterzieht er die von einander abweichenden Ansichten über Ursprung und Verlauf der Hirnnerven, des hinteren Längsbündels und der Strickkörper einer kritischen Durchsicht.

Es seien u. a. folgende Punkte seiner Ansicht hervorgehoben:

Beim XII. Kern hält er die Fibrae afferentes aus der Raphe (Edinger) für sensibel (natürlich gilt dies nur für die bei seinen Föten bereits mark-

haltigen Fasern, später können sich auch motorische markhaltige diesen beigesellen, d. Ref.).

Bei N. X und IX bespricht er eingehend die absteigende Wurzel derselben (Solitär Bündel). Dieselbe scheint sich (analog der V. absteigenden Wurzel) aus dem Hinterhorn zu entwickeln (wohl richtiger: dort zu enden, d. Ref.).

Bei N. VIII erkennt er Fasern, die aus dem centralen Kern in die Flockenstiele des Cerebellum eintreten. Das Corpus trapezoides entspringt nicht nur aus dem ventralen, sondern auch aus dem dorsalen Acusticuskern und dem Deiters'schen Kern (centrale Bahn auch für den N. vestibularis?).

Bei N. VII erkennt er Fasern, die jedem Facialisstamm aus dem Kerne der gegenüberliegenden Seite beitreten.

Bei N. V hält er in Uebereinstimmung mit der mehr und mehr zur allgemeinen Anerkennung kommenden Anschauung die absteigende (nasale) Wurzel aus dem Mittelhirn für motorisch.

Bei N. III erkennt er auch die von Kölliker, Gudden u. A. angegebenen sich kreuzenden Fasern aus dem dorsalen Kern zu den Wurzelfasern der anderen Seite.

Der Referent möchte noch auf einen mancherlei Verwirrung anstiftenden Punkt hinweisen, das ist die Verwechslung der Ausdrücke: „aufsteigende und absteigende Wurzel“, die, wie vielen anderen Autoren, auch dem Verfasser unterläuft. Auf seinem Schema S. 65 z. B. nennt er die frühere Radix ascendens trigemini „aufsteigende Wurzel (P)“, während er im Texte dieselbe überall als „absteigende Wurzel“, wie sie nach ihrer Entwicklung auch jetzt mit Recht genannt wird, bezeichnet. Will man nicht die entwicklungsgeschichtlich berechtigten Bezeichnungen gebrauchen, so wähle man die zu einer Verwechslung nicht führenden Namen: „nasale und caudale Wurzel“, die alten Bezeichnungen sollten definitiv ausgeschlossen bleiben.

Chr. Jakob (Bamberg).

Literatur-Uebersicht.

- Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, Masson. 1895. 644 p.
- W. Biedermann, Elektrophysiologie. I. Abth. Mit 136 Abbild. Jena, G. Fischer. 1895. 440 S.
1. W. A. Freund, Wie steht es um die Nervosität unseres Zeitalters? Leipzig, Breitkopf und Härtel. 1894. 22 S.
- P. Graffunder, Traum und Traumdeutung. Hamburg 1895. 39 S.
- A. Hegar, Der Geschlechtstrieb, eine social-medicinische Studie. Stuttgart, F. Enke. 1894. 154 S.
- W. Hirsch, Betrachtungen über die Jungfrau von Orleans vom Standpunkte der Irrenheilkunde. Berlin, O. Coblentz. 1895. 35 S.
- H. Hansjakob, Aus kranken Tagen. Heidelberg, G. Weiss. 1895. 279 S.
- A. Kolisko und E. Redlich, Schemata zum Einzeichnen von Gehirnbefunden. Leipzig und Wien, Fr. Deuticke. 1895.
- S. Landmann, Die Mehrheit geistiger Persönlichkeiten in einem Individuum. Stuttgart, F. Enke. 1894. 186 S.
- C. Lombroso, Die Anarchisten. Eine criminalpsychologische und sociologische Studie. Deutsch von Dr. Kurella. Hamburg 1895. 139 S.
2. M. v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschung. Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage. Berlin, Fischer's med. Buchhandlung. 509 S. 6 Tafeln und 60 Fig. im Text.
- P. J. Möbius, Neurologische Beiträge. III. Heft. Zur Lehre von der Tabes. Leipzig, A. Barth. 1895. 154 S.
- W. Preyer, Ein merkwürdiger Fall von Fascination. Stuttgart, F. Enke. 1895. 55 S.
- Der Process Czynski, Thatbestand desselben und Gutachten von Grash ey, Hirt, Schrenck-Notzing und Preyer. Stuttgart, Enke. 1895. 102 S.
- Ch. Richet, Dictionnaire de physiologie. T. I. Paris, Felix Alkan. 33 p.
- Rothe, Geschichte der Psychiatrie in Russland. Leipzig und Wien, Fr. Deuticke. 1895. 104 S.
- M. Schiff, Gesammelte Beiträge zur Physiologie. Bd. II. Lausanne, H. Benda, 1894. 784 S.
4. Allen Starr, Hirnchirurgie. Deutsch von Dr. M. Weiss. Leipzig und Wien. Fr. Deuticke. 1895. 197 S. Mit 59 Abbild.
-

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

306/17.

306/17.

41B
689



306/17.