



## 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

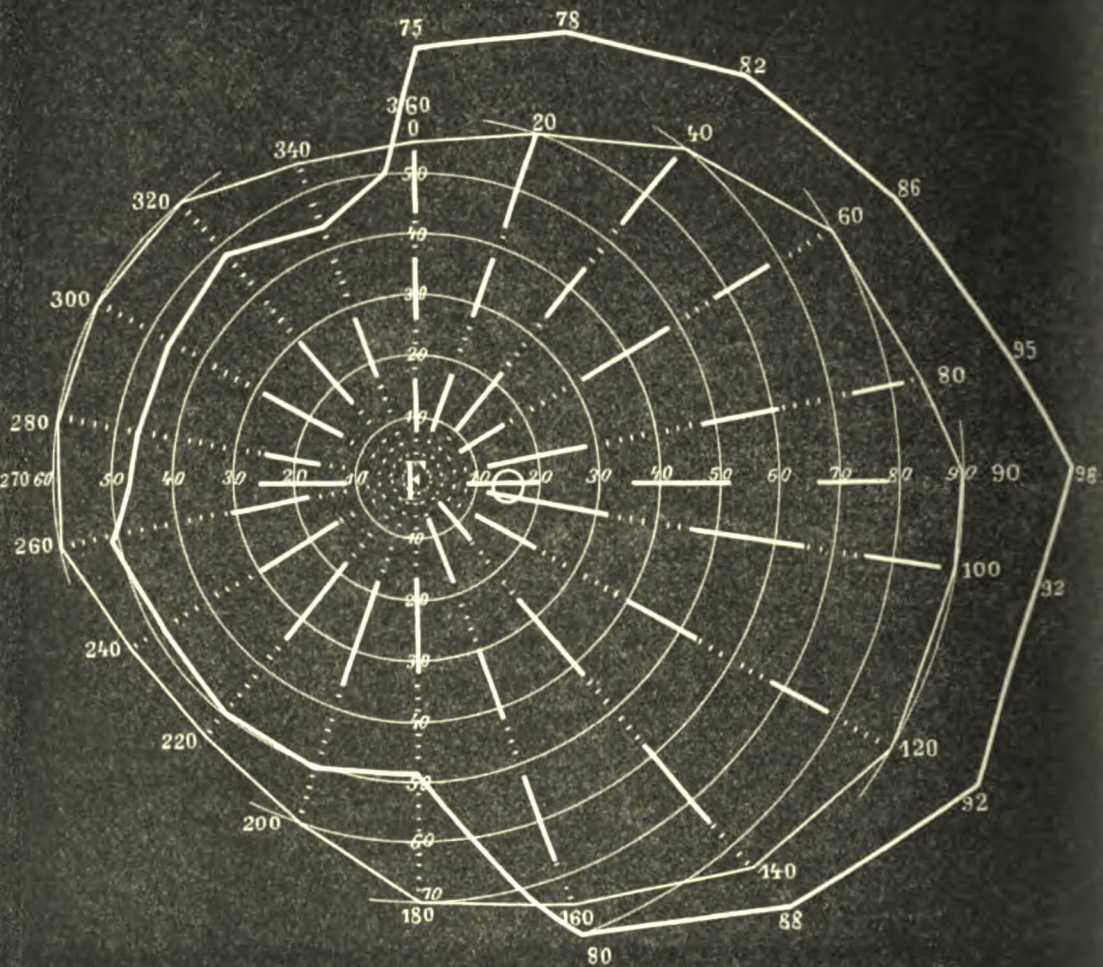
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. 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 fuer  
nervenheilkunde*

MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY



EX LIBRIS









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.

**SIEBENTER BAND.**

Mit 33 Abbildungen im Text und 7 Tafeln.



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

1895.



YU-AN TO VIKU  
JOHN J. JACOB

## Inhalt des siebenten Bandes.

### Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 18. Juli 1895).

	Seite
I. Weitere Mittheilung über die paroxysmale, familiäre Lähmung. Von Dr. S. Goldflam, Warschau. (Mit 3 Abbildungen.) . . . . .	1
II. Ueber familiäre Myoclonie. Von Prof. Unverricht in Magdeburg . . . . .	32
III. Ueber die Innervation der Abductoren und Adductoren der Stimmbänder. Von Dr. James Cagney in London . . . . .	68
IV. Ueber den Verlauf des Nervenfaserbündels, das unter dem Namen „Conductor sonorus“ bekannt ist. Von Prof. N. M. Popoff (Kasan). (Mit 9 Abbildungen im Text.) . . . . .	74
V. Zur Kenntniss der verschiedenen Formen der diplegischen Paralyse im Kindesalter. Von Wladimir Muratoff, Privatdocent an der Universität zu Moskau. (Mit 2 Abbildungen im Text.) . . . . .	84
VI. Ueber den Faserverlauf im Sehnerven des Menschen. Von Dr. med. Emil Hüfler, Specialarzt für Nervenranke in Chemnitz i. S. (Eigenes Laboratorium.) (Mit 5 Abbildungen im Text.) . . . . .	96
VII. Ein Fall von Tetanie und Psychose mit tödtlichem Ausgang bei einem Kranken mit Syringomyelie. Aus der medicinischen Klinik zu Kiel. Von Dr. H. Hochhaus, Privatdocent. (Mit 2 Abbildungen im Text.) . . . . .	102
VIII. Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität München (Professor Dr. Bollinger). Von Dr. W. Warda, Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Jena . . . . .	113
IX. Besprechungen.	
1. Bumm, A., Experimentelle Untersuchungen über das Corpus trapezoides und den Hörnerven der Katze. Festschrift zur 150 jährigen Stiftungsfeier der Universität Erlangen (Edinger, Frankfurt a. M.) . . . . .	165
2. M. v. Lenhosseck, der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen (Edinger, Frankfurt a. M.) . . . . .	167
3. Hirnchirurgie, von Dr. Allen Starr, Professor in New-York (R. Pfeiffer, Bonn) . . . . .	168
4. Neurologische Beiträge von P. J. Moebius. III. Heft. Zur Lehre von der Tabes (R. Pfeiffer, Bonn). . . . .	169

### Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 17. September 1895).

X. Die primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks (combinirte Systemerkrankungen). Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban in Berlin. Von Dr. Max Rothmann, ehemaligem Assistenzarzt des Krankenhauses. (Hierzu Tafel I—IV) . . . . .	171
---	-----

	Seite
XI. Weiter: Mittheilungen über die functionellen Gesichtsfeldanomalien mit besonderer Berücksichtigung von Befunden an normalen Menschen. Von Dr. W. Koenig, Oberarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf. (Mit 7 Abbildungen) . . . . .	263
XII. Beitrag zur Aetiologie der Gehirnblutungen. Aus dem pathologischen Institut in München. Von Dr. Ludwig Stein in Braunschweig. (Mit 2 Abbildungen) . . . . .	313
XIII. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der acuten Myelitis. Von Dr. R. Pfeiffer, Assistenzarzt. (Hierzu Tafel V. VI) . . . . .	331
XIV. Besprechung. Sigmund Exner, Versuch zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. (Edinger) . . . . .	352
Literatur-Uebersicht . . . . .	359

## Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 5. November 1895).

XV. Zur Kenntniss der Poliencephalomyelitis acuta. Aus der medicinischen Klinik zu Breslau. Von Dr. O. Kaiser. (Hierzu Tafel VII) . . . . .	359
XVI. Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Von Prof. Fr. Schultze in Bonn . . . . .	392
XVII. Ein Fall mit Zwangsvorstellungen zusammenhängender corticaler Krämpfe. Von L. Löwenfeld (München) . . . . .	407
XVIII. Beitrag zur Lehre von den anatomischen Veränderungen des Nervensystems bei Morbus Addisonii. Aus der medicinischen Klinik in Bonn. Von Dr. L. Brauer, früherem Assistenzarzte an der med. Poliklinik zu Bonn . . . . .	415
XIX. Ueber das erbliche Zittern. Von Dr. Martin Brasch, Nervenarzt in Berlin . . . . .	444
XX. Mittheilung eines letal verlaufenen Falles von traumatischer Gehirnkrankung (allgemeine Unruhe, Schwachsinn, Sprachstörungen, u. s. w.) mit dem anatomischen Befunde einer Poliencephalitis haemorrhagica inferior acuta. Von Dr. M. Dinkler, Assistent und ausserord. Professor. (Mit 3 Abbildungen) . . . . .	465
XXI. Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille. Von Professor Wl. v. Bechterew . . . . .	478
XXII. Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Von Dr. Rud. Leimbach, I. Assistent an der medic. Klinik Heidelberg . . . . .	493
XXIII. Besprechungen. 1. Dr. Karl Schaffer, Suggestion und Reflex. Eine kritisch-experimentelle Studie über die Reflexphänomene des Hypnotismus (Strümpell) . . . . .	504
2. Dr. W. Roth, Meralgia paraesthetica (Strümpell) . . . . .	505

# I.

## Weitere Mittheilung über die paroxysmale, familiäre Lähmung.

Von

**Dr. S. Goldflam,**

Warschau.

(Mit 3 Abbildungen.)

Im Jahre 1890 habe ich <sup>1)</sup> über eine Familie berichtet, in der 11 Mitglieder von Anfällen completer Lähmung aller Extremitäten und des Rumpfes zeitweise heimgesucht werden. Auf Grund namentlich der längeren und genaueren Beobachtung eines dieser Fälle und der in der Literatur zerstreuten Daten <sup>2)</sup> habe ich das wohlcharakterisirte und prägnante Krankheitsbild zu präcisiren versucht. Es besteht, in allgemeinen Zügen ausgedrückt, in einer bei bestem Wohlbefinden, plötzlich und schnell, besonders Nachts, sich bis zur completen Lähmung entwickelnden Schwäche der Extremitäten und des Rumpfes mit Verminderung resp. Aufhebung der Sehnen- und mancher Hautreflexe, mit Verminderung resp. Aufhebung der mechanischen, sowie der indirecten und directen elektrischen Erregbarkeit (Cadaverreaction), während die Sensibilität, der Blasen-, Mastdarm- und sexuelle Reflex,

---

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIX. Suppl.

2) In Erb's Monographie über Thomsen'sche Krankheit finde ich einen Fall von Rothe (Statistischer Sanitätsbericht über die königl. preuss. Armee u. s. w. für 1879/1881. Berlin 1882. S. 51), der von Erb mit Recht von der Thomsen'schen Krankheit zurückgewiesen wird, der aber, wie mir scheint, zur paroxysmalen Lähmung gehört. — Ausser dem Falle von Hirsch, von dem noch unten die Rede sein wird, findet sich im Centralblatt f. klin. Med. 1894. Nr. 11 ein kurzes Referat über eine mir unzugängliche Arbeit von Buor (Periodic paralysis with the report of a case. Pacific record 1893. Sept. 15). — Ganz in der letzten Zeit sah ich ein 8jähriges Mädchen, das seit 3 Jahren an anfallsweiser, so ziemlich wöchentlich wiederkehrender Lähmung leidet. Dieselbe setzt immer mit Erbrechen ein. Zuerst waren nur die Beine gelähmt, in der letzten Zeit auch der Rumpf, Arme und Kopf. Bestehen der Lähmung bis 24 Stunden. Die Bewegungsfähigkeit kehrt rasch wieder. Ein jüngeres Geschwister, das im 3. Lebensjahre gestorben ist, litt ebenfalls an solcher Lähmung aller Glieder. Ich enthalte mich weiterer Ausführungen, da die Beobachtung noch nicht geschlossen ist.

die Sinnesorgane, das Sensorium, sowie sämmtliche von den cerebralen Nerven versorgten Muskeln intact bleiben. Nach etwa 24—48 stündigem Bestehen der complete Lähmung tritt dieselbe, ebenso schnell, im Verlaufe von einigen Stunden, vollständig zurück, die elektrische Erregbarkeit, die Reflexe kehren wieder, der Patient wird vollkommen gesund, bis ein neuer Anfall ihn bewegungsunfähig macht.

Solche Anfälle erscheinen in verschiedenen langen Zwischenräumen, von einigen Tagen bis Jahren, auch bei den Mitgliedern derselben Familie, doch ist ein gewisser Typus für jeden Fall erkennbar. Die Krankheit ist nämlich eine familiäre, sie erscheint oft bei vielen Mitgliedern der Familie, die Vererbung ist eine gleichartige und durch ganze Geschlechter nachweisbar; andere Nervenkrankheiten kommen gewöhnlich in der Familie nicht vor. Betreffs der näheren Details, der Symptomatologie der grossen, leichten und abortiven Anfälle, der künstlich hervorgerufenen u. s. w. verweise ich auf meine oben citirte Arbeit.

Was die Pathologie des Leidens anbelangt, so habe ich die Vermuthung ausgesprochen, dass die Muskeln selbst, vielleicht deren Nervenendigungen vom Krankheitserreger afficirt sind. Das gesammte klinische Bild, namentlich aber das paroxysmale Auftreten der Lähmung, das elektive Befallensein der Motilität u. s. w. schien die Annahme eines toxischen Momentes zu berechtigen, eines Giftes, das im Organismus selbst sich bildet, sich zeitweise anhäuft und deletär auf die Muskeln resp. ihre Nervenendigungen einwirkt (ich wusste damals nicht, dass diese Hypothese einer Autointoxication bereits von Bernhardt in seinem Referate über den Westphal'schen Fall ausgesprochen wurde). Die Versuche mit dem Harn des Patienten nach der Methode von Bouchard, die ich damals angestellt habe, schienen diese Hypothese in gewissem Maasse zu unterstützen, denn es hat sich herausgestellt, dass der während des Anfalles ausgeschiedene Harn viel toxischere Eigenschaften, einen höheren sog. Coefficient urotoxique besitzt, als der Harn von freien Intervallen, dass bei den Kaninchen die Lähmung und das Verschwinden der Reflexe früher auftreten in den Versuchen mit Anfallsurin, als in den mit dem Harn von gesunden Tagen. Trotzdem konnte ich nicht umhin, mich reservirt über den Werth der Methode auszusprechen und die Beweiskräftigkeit der Schlüsse in Frage zu stellen.

In diesem Jahre hatte ich wieder Gelegenheit, denselben Kranken und seinen älteren Bruder längere Zeit zu beobachten. Ich habe an ihnen Versuche angestellt, die ganz unerwartete Ergebnisse für die Pathologie der Störung geliefert haben.

Zur Ergänzung des im Jahre 1890 geschilderten Bildes will ich zuerst einige Details hinzufügen. Seit dieser Zeit kamen die Anfälle bei M. Rydel immer häufiger wieder vor, im Sommer etwa 1—2 mal in der Woche, im Winter etwa 1 mal in zwei Wochen; sie dauern circa 48—60 Stunden, wenn die Anfälle seltener auftreten, circa 24 Stunden, wenn häufiger. Der Kranke ist noch immer von dem Einflusse der Nahrung auf die Anfälle und von der Schädlichkeit derselben während des Anfalles überzeugt; dass dies unbegründet, dafür wird unten der Beweis geliefert.

In der diesjährigen Beobachtungszeit haben die Anfälle dasselbe Gepräge beibehalten; es giebt wenige Krankheiten mit so auffallenden und beinahe stereotypisch sich wiederholenden Symptomen. Doch haben manche kleine Einzelheiten eine Modification erfahren. Während vor vier Jahren sich das Herannahen des Anfalles durch das Aufhören des in der Zwischenzeit vorhandenen Juckens kundgab, trat diesmal das Jucken überhaupt in den Hintergrund. Dagegen kündigte sich der herannahende Anfall diesmal sehr oft durch ein Gefühl von Kälte an, welches zuerst in den Beinen, dann in den Armen verspürt wird, also dieselbe Reihenfolge wie die später eintretende Lähmung behält; nur manchmal verspürte der Kranke vor dem Anfälle ein Durstgefühl. Doch waren beide Phänomene nicht auffallend, und meistens verrieth nichts den Anfall; der Kranke legte sich ganz gesund ins Bett, und in der zweiten Hälfte der Nacht erwachte er mit vollständiger Lähmung der Glieder. Die Anfälle treten nämlich gewöhnlich Nachts auf, am Tage nur dann, wenn der Kranke zufällig einschläft, im wachen Zustande nur selten; Nachts beginnt auch meistens die Besserung. In der früheren Beobachtungszeit endete der Anfall gewöhnlich mit profusem Schweissausbruch und Wiederkehr des Juckens; dieses Mal waren diese Symptome viel geringer ausgesprochen.

Die diesjährige Beobachtung verzeichnete viele unvollständige Anfälle, das heisst solche, in welchen die Schwäche sich nicht zur absoluten Lähmung steigerte, die Reflexe theils aufgehoben, theils nur herabgesetzt waren, ebenso wie die elektrische Erregbarkeit, Anfälle in welchen die Beine mehr als die Arme und vice versa ergriffen waren u. s. w. Es kam auch vor, dass einzelne Gliederabschnitte mehr als die anderen gelähmt waren, z. B. die Fuss- und die Zehengelenke stärker als die Knie- und Hüftgelenke. Einmal documentirte sich der Anfall nur durch Schwäche der Finger. Es ist daher verständlich, dass in diesen unvollständigen Anfällen die Sehnenreflexe ein verschiedenes Verhalten, je nach dem Grade und Extensität der Lähmung zeigten; während sie alle im vollentwickelten Anfälle aufgehoben sind, fehlte

z. B. nur der rechte Achillessehnen- und Plantarreflex bei grösserer Schwäche des Fusses. Ein ungleiches Verhalten der Sehnenreflexe kam am Ende des starken Anfalles zu Stande; wenn z. B. die Füsse früher die Beweglichkeit erlangten, als andere Abschnitte der Beine, dann waren die Achillessehnenreflexe schon vorhanden, von den Knie-reflexen aber noch keine Spur zu sehen. Nicht so selten waren die Sehnenreflexe auch nach Abklingen des Anfalles schwach und nur mittelst Jendrassik's Handgriff hervorzurufen.

Dasselbe lässt sich von den Hautreflexen (Sohlen-, Cremaster- und Bauchreflexen) sagen, sie schwinden im complete Anfall, sind im unvollständigen herabgesetzt, resp. ungleich auf beiden Seiten u. s. w.

Die unvollständigen Anfälle haben auch meist eine kürzere Dauer, manchmal können sie aber in complete Lähmung übergehen. Selten gelang es dem Kranken, die Ausbildung des Anfalles dadurch zu verhüten, dass er bald nach Verspürung der Schwäche stundenlang mühsam herumging, öfters entwickelte sich trotzdem der Anfall in voller Stärke. Von grösserem Erfolge war gewöhnlich die forcirte Bewegung gekrönt, wenn die Schwäche sich während eines Nachmittagsschlafes etablirte.

Der so zu sagen klassische Anfall besteht aus drei Stadien, der In- und Extensitätszunahme der Lähmung, des Bestehens derselben auf einer gewissen Höhe und schliesslich der Abnahme und Verschwinden der Erscheinungen. In irregulären Anfällen kommen Rückfälle im Stadium der Besserung vor; der Kranke verfällt wieder in Lähmung, nachdem er schon die Beweglichkeit der Glieder in gewissem Maasse erlangt hatte.

Schon im Jahre 1890 habe ich über manche Anomalien der Circulation im Anfall berichtet, so über Bradycardie und Schwäche der Herzcontractionen. In diesem Jahre constatirte ich einige Mal Arrhythmie, ein schwaches systolisches Blasen an der Herzbasis mit schwacher Accentuation des II. Tones, seltener einen langgezogenen unreinen I. Ton an der Herzspitze, aber keine Herzvergrösserung, keine Stauungserscheinungen, keine Pulsbeschleunigung, im Gegentheil Bradycardie. Meistens aber war im Anfall nur ein dumpfer, kaum hörbarer I. Ton constatirbar. Uebrigens konnte man die genannten Erscheinungen (ausser Arrhythmie) manchmal auch ausserhalb des Anfalles wahrnehmen, sie waren flüchtiger Natur, sie kamen und schwanden ohne äussere Veranlassung. Dennoch documentiren diese abnormen Erscheinungen eine Betheiligung des Herzens, wenn auch in viel geringerem Grade, als in den Fällen von Westphal<sup>1)</sup> und Hirsch<sup>2)</sup>, in welchen

1) H. Oppenheim, Charité-Annalen. XVI. S. 350.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 32.

während der Anfälle acut eine Mitralinsufficienz sich ausbildete, deren Zeichen in den freien Intervallen nicht vorhanden waren; aber auch in diesen Beobachtungen waren keine Compensationsstörungen, keine Beschleunigung des Pulses vorhanden und traten die Herzsymptome im Falle Westphal's, eben wie in meinem, nicht in jedem Anfalle auf.

Die Unzulässigkeit der Angabe, dass Magendarmstörungen die Anfälle hervorzurufen vermögen oder dieselben unterhalten, wurde endgültig durch die Thatsache erhärtet, dass Patient während der Beobachtungszeit eine Typhlitis und Perityphlitis (Appendicitis?), infolge eines Diätfehlers durchgemacht hat, die aber keinen Anfall zur Folge hatte.<sup>1)</sup> Ausserdem wurden vielfache Magensondirungen vorgenommen, sowohl nüchtern, als nach Probemahlzeiten; die exacten Untersuchungen haben nur eine unbedeutende Hyperacidität ergeben, wie sie bei nervösen Leuten oft vorzukommen pflegt. In den Faeces wurden keine Helminthen gefunden, bacteriologisch eine reine Cultur von *Bacterium coli*. Längere Darreichung von Menthol bis 1,0 täglich blieb ohne Erfolg. Auch der Versuch mit Salol  $4 \times 1,0$  täglich scheiterte.

Die Anomalien der elektrischen Erregbarkeit werde ich zusammen unten besprechen, da sie bei beiden Brüdern identisch sind. Der ältere Bruder, S. Rydel, jetzt 28 Jahre alt, bekam den ersten Anfall im 18. Lebensjahre, bis zum 20. Jahre zusammen drei Anfälle. Während des Militärdienstes traten sie sehr häufig auf, beinahe wöchentlich, mindestens ein- oder zweimal monatlich. Der Simulation verdächtig, wurde er mit Kriegsgericht bedroht, glücklicher Weise ohne Consequenzen. Seit drei Jahren hat er den Dienst verlassen und nur drei grosse Anfälle gehabt, ausserdem aber viele kleinere, die sich ebenfalls nach dem Schlaf einstellen und durch Schwäche der ganzen Musculatur, die nach einigen Stunden verschwindet, kundgeben. Die grossen Anfälle zeichnen sich durch ungewöhnliche Intensität aus, die Lähmung ist, wenn möglich, noch vollständiger und ausgebreiteter als bei M. Rydel, die geringste Bewegung mit den Extremitäten, Rumpfe, Kopfe, ist unmöglich, das Husten, das Schleimentfernen ist hochgradig beeinträchtigt; in einem Anfalle kam es sogar zu einem bedrohlichen asphyktischen Zustande, angeblich nach Genuss von Kartoffeln. Seit dieser Zeit theilt er die Ueberzeugung des jüngeren Bruders, dass Nahrungsaufnahme während des Anfalles schädlich sei, und hält absolute Carenz während der Dauer des Anfalles bei, die gewöhnlich drei Tage beträgt. Auch bei ihm sind Antlitz, Zunge, Schlund, Kehlkopfmuskeln, Sinne, Psyche frei, auch hier beginnen

1) Erinnert soll daran werden, dass bei dem oben erwähnten 8jährigen Mädchen der Anfall jedesmal mit Erbrechen einsetzt.



die Anfälle Nachts; nach dem Erwachen ist Patient bereits vollständig gelähmt. Das Ende des Anfalles verräth sich dem Kranken durch ein Juckgefühl im Kopfe, zuerst stellen sich Kopfbewegungen ein; die Erholungszeit nimmt nur ein paar Stunden in Anspruch, manchmal erwacht er vom Schlafe völlig hergestellt.

Bei dem sonst gesunden, kräftig gebauten Manne, dessen innere Organe keine Anomalien zeigen, fällt auf den ersten Blick die ausserordentlich stark entwickelte Musculatur auf, die Muskelbäuche springen mit ihren bedeutenden Reliefs unter die Haut vor. Es ist dies um so auffallender, da der Kranke zu der Bevölkerungsschicht gehört, die sich ganz ungenügend ernährt. Auch ist die grobe Kraft dieser fast athletischen Muskeln verhältnissmässig gering, sie beträgt für die rechte Hand nur 50 Kgrm., für die linke 40 Kgrm. (bei dem jüngeren Bruder 29 und 30 Kgrm.). Wie erstaunt war ich aber, als bei der elektrischen Untersuchung des Nervenmuskelapparates sich ganz erhebliche Veränderungen vorfanden. Es war mir schon im Jahre 1890 bei dem jüngeren Bruder in den freien Intervallen eine Abweichung der elektrischen Erregbarkeit in den kleinen Handmuskeln aufgefallen, nämlich Herabsetzung derselben und träge Contraction, sogar Aenderung der Zuckungsformel bei galvanischer Reizung, eine Modalität der Mittelform der Entartungsreaction, wie ich mich damals ausdrückte. Auch an manchen anderen Muskeln wurde die schwache, sogar träge Contraction verzeichnet, so im Tibialis anticus, Peroneus, Gastrocnemius; am Flexor digit. com. antibrachii aber das frühzeitige Auftreten der KaSD. Das unerwartete Resultat der elektrischen Untersuchung bei dem in voller Gesundheit sich befindenden älteren Bruder gab mir nun Veranlassung, eingehend dieselbe auch bei M. Rydel einer erneuten Prüfung zu unterziehen, die übereinstimmende Ergebnisse bei beiden Brüdern geliefert hat.

Wir werden gesondert die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse im Anfalle und ausserhalb desselben, im relativen Gesundheitszustande, besprechen, da die Reactionen ganz different sich verhalten.

In den Intervallen, in welchen die Brüder Rydel sich ganz wohl fühlen, ist die directe und indirecte elektrische Erregbarkeit sowohl auf faradische als galvanische Ströme entschieden herabgesetzt. Die Stromintensität, die soeben genügte, um eine Contraction hervorzurufen, löst bald keine Zuckung mehr aus. Es ist dies eine Erschöpfbarkeit der Nerven und Muskeln für schwächere faradische und galvanische Ströme, die ausser durch kurzdauernde, momentane Reize noch durch stabiles Einwirken des galvanischen Stromes begünstigt wird. Ruhe führt die Erregbarkeit bis zu den ursprünglichen Werthen zurück.

Muskeln. Die galvanische Reizung derselben ruft eine typisch träge

Contraction hervor. KaSZ tritt meistens zuerst auf, nur selten (z. B. an den kleinen Handmuskeln) überwiegt die An, oder ist dieselbe der Ka gleich. KaSTe ist schon bei verhältnissmässig geringen Stromwerthen zu erzielen, beinahe denselben, bei welchen die AnSZ und AnOz zu Tage tritt. Auf KaSTe folgt manchmal, aber lange nicht immer, Nachdauer der Contraction. KaOZ liess sich ebenfalls nicht selten leicht, schon bei nicht starken Strömen, erreichen; nur sehr selten trat sie vor AnOZ auf. Ab und zu konnte ich eine zweifellose AnSTe hervorrufen.

Bei directer faradischer Reizung fiel die Zuckung ebenfalls träge aus (faradische Entartungsreaction), manchmal konnte man das langsame Anschwellen der Contraction und das langsame Abklingen derselben constatiren (faradische EaR mit Nachdauer der Zuckung).

Nerven. Bei indirecter galvanischer Reizung stellen sich die Zuckungen als tonisch, träge vor, wenn auch diese Erscheinung weniger ausgesprochen ist, als bei directer galvanischer Reizung (partielle EaR mit indirecter Zuckungsträgheit nach Erb). An den Nerven war das verhältnissmässig frühe Auftreten der KaSTe und KaOZ, bei Stromwerthen, die den für AnOZ und AnSZ nahe standen, noch mehr als bei den Muskeln auffallend. Auch konnte man manchmal, aber lange nicht constant, die Nachdauer, die der KaSTe folgte, beobachten. Selten gelang es sogar AnSTe zu erhalten.

Tonisch, langgezogen sind die Contractions auch bei indirecter faradischer Reizung.

Diese abnormen Reactionen betrafen die Nerven und Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes, in manchen Bezirken waren sie mehr, in anderen weniger ausgesprochen. Stark betheiligt war der motorische Ast des Accessorius, N. musculocutaneus, axillaris, N. tibialis post., N. peroneus. Nicht alle Aeste eines Nervenstammes verhielten sich gleichmässig in Betreff der elektrischen Reactionen, so z. B. bot der Triceps brachii typisch tonische und träge Zuckungen bei galvanischer und faradischer Reizung, die Extensoren aber des Vorderarms sowohl bei directer, als indirecter Reizung an der Umschlagstelle des N. radialis reagirten ziemlich prompt. Dasselbe gilt für den N. medianus und ulnaris; während die kleinen Handmuskeln sich träge contrahirten, waren die Zuckungen am Vorderarm sowohl bei directer als indirecter Reizung prompt. Man konnte auch wahrnehmen, dass in den Nervenmuskeltterritorien, in welchen im Allgemeinen ziemlich blitzartige Zuckungen vorherrschten, die AnSZ gewöhnlich träger ausfiel; manchmal fiel auch auf, dass die bei schwachen und mittleren Strömen tonisch sich gestaltende Zuckung ziemlich blitzartig wurde bei Verstärkung des Stromes.

Im Anfall waren im selben Maasse diejenigen Nervenmuskeltterritorien gelähmt, die ausgeprägte abnorme Reactionen (die wir als eine Modification der partiellen EaR mit indirecter träger Zuckung bezeichnen wollen), wie auch die, welche nur unbedeutende Anomalien zeigten. Denn Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit war überall vorhanden, auch in dem Facialisgebiete, welches von der Lähmung regelmässig verschont blieb und in welchem sogar die AnSZ nicht blitzartig ausfiel, KaSTe und KaOZ leicht auszulösen waren.

Wesentlich anders gestaltet sich die neuromusculäre elektrische Er-

regbarkeit im Anfalle selbst. Während in den freien Intervallen qualitative Veränderungen in den Vordergrund traten, überwiegen hier die quantitativen. Die elektrische neuromusculäre Erregbarkeit sinkt nämlich im Anfalle bis zum vollständigem Erlöschen herab. Der Grad der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ist der Intensität der Lähmung proportional. Ist der Anfall nicht vollständig ausgebildet und besteht meistens nur hochgradige Parese, dann haben wir nur starke Herabsetzung der indirecten und directen elektrischen Erregbarkeit, ist aber der Anfall vollkommen ausgeprägt und ist die Lähmung eine complete, dann vermögen auch die stärksten Ströme ( $RA = 0$ , mehr als 50 M.-A), sowohl vom Nerven als vom Muskel, keine Zuckung hervorzurufen (Cadaverreaction). Da aber meistens im incompleten Anfalle manche Nerventerritorien vollständig gelähmt sind, im complete Anfalle manche weniger afficirt sind, so haben wir ein Mal ein Ueberwiegen der starken Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, ein anderes Mal ein Ueberwiegen der Cadaverreaction.

Die Herabsetzung, resp. das Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit betrifft sowohl diejenigen Nervenmuskelgebiete, die eine ausgeprägte partielle EaR mit indirecter Zuckungsträgheit in den Intervallen darbieten, als auch die, welche nur geringe Veränderungen der elektrischen Reaction zeigen. Der Charakter der Zuckung bleibt im Anfalle bei Herabsetzung der Erregbarkeit tonisch, träge in denjenigen Gebieten, wo auch in den Intervallen solche träge Reaction vorherrscht, ja, vielleicht wird die träge Contraction im Anfalle noch mehr ausgesprochen, ausserdem werden die Zuckungen schwach, tonisch auch in denjenigen Nervenmuskelgebieten, von welchen in den Intervallen ziemlich blitzartige Contractionen sich auslösen liessen.

In einem und demselben Anfalle müssen nicht alle von einem Nervenstamm versorgten Muskeln in demselben Maasse gelähmt sein, demgemäss gestaltet sich auch die elektrische Erregbarkeit verschieden und kann sie in manchen Muskeln erloschen, in anderen nur stark herabgesetzt sein. In einem sich über einige Tage hinziehenden Anfalle können eines Tages diese Muskeln, des anderen Tages jene Muskeln desselben Nervengebietes ihre elektrische Erregbarkeit vollständig einbüßen. Endlich kommt es nicht selten vor, dass zur selben Zeit der Grad der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in diversen Muskeln eines Nervengebietes verschieden ist, und braucht man zur Hervorrufung der Zuckung, sowohl indirect als direct, Ströme von ungleicher Intensität.

Obwohl die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit in den ersten Stunden des Anfalles dadurch erschwert ist, dass die Lähmung schnell, zumal Nachts, sich entwickelt, so scheint doch, dass die vermuthete Noxe, die den Anfall hervorruft, hauptsächlich auf die Muskeln ihre Wirkung ausübt, denn die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit war in den Muskeln hochgradiger als in den Nerven. Die directe faradische Erregbarkeit erlosch schneller, als die directe galvanische. In den stark von der Lähmung heimgesuchten Gebieten gelang es noch eine schwache Zuckung vom Nerven auszulösen, während die entsprechenden Muskeln für stärkste Ströme stumm blieben.

Bei vorhandener starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nahm man wahr, dass die Zuckungen sich nicht vergrösserten mit Ver-

stärkung des Stromes, oder aber in nicht geradem Verhältniase. Diese Erscheinung der Erschöpfbarkeit war in den Anfällen noch mehr ausgesprochen, als in den Intervallen, indem bald die soeben angewendete Reizstärke nicht genügte, um Zuckung hervorzurufen; dieses gilt nicht allein für schwache Ströme, sondern auch für mittlere. Ebenso wie in den Intervallen wirkten momentane Reize und die stabile Durchleitung des galvanischen Stromes herabsetzend auf die elektrische Erregbarkeit.

Die geschilderten Anomalien beziehen sich sowohl auf directe als indirecte faradische und galvanische Erregbarkeit im Anfalle. Sie betrafen, ebenso wie die Lähmung, die Extremitäten und den Rumpf; nur die Gesichtsmuskeln, die Zunge, der Schlund u. s. w. blieben, wie von der Lähmung, so auch von der starken Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit verschont.

Das Obige ist das Resultat sehr zahlreicher Untersuchungen, die ich im Einzelnen nicht anführen kann.

Neben diesen hochgradigen Anomalien der elektrischen Erregbarkeit waren constante Veränderungen der mechanischen Nerven- und Muskeleerregbarkeit im Anfalle vorhanden, die, wenn auch keine solche Wichtigkeit beanspruchen, dennoch eine Berücksichtigung verdienen. In den Intervallen gelang es ohne besondere Schwierigkeit von den zugänglichen Nerven, nämlich vom N. radialis, medianus, ulnaris, peroneus mittelst mechanischer Reizung eine ziemlich lebhafte Zuckung im versorgten Muskelgebiete auszulösen. Ich bediente mich dabei eines Handgriffes, welcher darin bestand, dass ich, den Nerven kräftig mit dem Daumen an den Knochen drückend, plötzlich von ihm herunterrutschte; mittelst dieses Handgriffes erhielt ich bessere Resultate, als durch Beklopfen mit dem Percussionshammer. Nun vermochte derselbe Handgriff keine Zuckung im Anfalle hervorzurufen; man konnte den Nerv noch so stark drücken, beklopfen — die Muskeln contrahirten sich nicht. Sie blieben auch stumm in den unvollständigen Anfällen, wenn die elektrische Erregbarkeit in den entsprechenden Bezirken nur stark gesunken war. Es schien sogar, dass die mechanische Nerven-erregbarkeit früher erlosch und später zurückkehrte, als die elektrische, doch muss man die Unvollkommenheit der Methode in Erwägung ziehen. In manchen Anfällen konnte man feststellen, dass nicht das ganze Gebiet des Nerven für mechanische Reize unerregbar war; während die Mehrzahl der Muskeln stumm blieben, contrahirten sich nur diejenigen, die auch von der complete Lähmung verschont blieben und auf elektrische Reize reagirten.

Interessante Resultate hat die Untersuchung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln selbst, der sogenannten idiomusculären Erregbarkeit, geliefert. Diese wurde durch Beklopfen mit dem Percussionshammer geprüft und ergab in den Intervallen, ebenso wie bei Gesunden, eine fasciculäre Contraction, resp. ein Zusammenziehen des ganzen Muskels, und ausserdem einen an der Stelle des Anschlagens quer über dem Faserverlaufe sich bildenden Wulst. Der Unterschied vom Gesunden bestand darin, dass die fasciculäre resp. Totalzuckung des Muskels eine tonische, typisch träge war, zumal an den Muskeln, welche die Abart der partiellen EaR mit indirecter Zuckungsträgheit darboten, also namentlich am Biceps, Triceps brachii, Deltoideus, Cucullaris, Pectoralis, an den

kleinen Handmuskeln, Gastrocnemius u. s. w.; an anderen Muskeln, z. B. des Vorderarms, waren die Contractionen ziemlich prompt.

Anders im Anfalle. In den gelähmten Muskeln verschwinden zuerst vollständig die fasciculären Zuckungen, es bilden sich nur beim Beklopfen die queren Wülste, welche allmählich sich emporheben und allmählich sinken, endlich schwinden auch diese in den vollkommen gelähmten Muskeln, die dann auf mechanische Reize gar nicht reagiren, man mag so stark beklopfen, wie man will. Erst mit der Rückkehr der Function, der elektrischen Erregbarkeit erscheint die mechanische Erregbarkeit der Muskeln wieder und zwar zuerst die Wulstbildung, dann die fasciculäre Contraction. Es scheint sogar, dass sie früher wiederkehrt, als die mechanische Nervenirregbarkeit und die Reaction auf elektrische Reize.

Das gesonderte Verschwinden und Erscheinen der queren Wülste und fasciculären Contractionen spricht dafür, dass dieselben zwei gesonderte Phänomene der mechanischen Muskeleirregbarkeit darstellen. Es ist möglich, dass die fasciculären Zuckungen, resp. die Zusammenziehung des ganzen Muskels von Reizung, oder Erschütterung des zugehörigen Nervenmuskelastes herrührt, die queren Wülste aber ein Effect der directen Reizung der Muskelsubstanz selbst sind.

Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe wurde schon oben und ausführlicher in meiner ersten Arbeit mitgetheilt. Ich will noch hinzufügen, dass schon in den Intervallen der Charakter der Contraction des entsprechenden Muskels bei Beklopfen seiner Sehne ein ausgesprochen langgezogener, träger ist, namentlich an den Muskeln, die die Abart der partiellen EaR und tonische Zuckung bei mechanischer Reizung darbieten, also in dem Gastrocnemius und im Triceps brachii. Im unvollständigen Anfalle, wenn die Sehnenreflexe nur stark herabgesetzt sind, tritt dieser tonische Charakter noch mehr hervor und wird auch bei Prüfung des Patellarreflexes sichtbar.

Von den oben erörterten Erscheinungen nehmen die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit unbestritten den ersten Rang ein. Es ist ja ohnehin eine höchst merkwürdige Thatsache, dass bei anscheinend gesunden Menschen mit prächtig entwickelter Musculatur sich solche bedeutende Störungen der elektrischen Nervenmuskeleirregbarkeit vorfinden, welche im Anfalle sich zum vollständigen Erlöschen jeder Reaction steigern. Glücklicher Weise sind wir nicht ohne jede Analogie in der Pathologie und werden wir unwillkürlich an die Thomsen'sche Krankheit erinnert, bei welcher ebenfalls qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die sogenannte MyR obwaltet und einen hervorstechenden Zug der Erkrankung bildet. Wir werden weiter unten sehen, dass ausser der elektrischen Reaction, dem familiären Charakter, noch ein dritter

höchst wichtiger Contactpunkt zum Vergleiche beider Krankheiten herausfordert.

Was die elektrische Erregbarkeit anbelangt, so ist die träge, tonische Contraction bei directer galvanischer Reizung beiden Erkrankungen gemeinsam. Nun aber sind bedeutende Differenzen vorhanden, die die MyR genügsam von der hier waltenden Modification der partiellen EaR mit indirecter Zuckungsträgheit unterscheiden. So ist bei indirecter faradischer Reizung mit mässig starken Strömen in der Thomsen'schen Krankheit Nachdauer der Zuckung vorhanden, in der paroxysmalen Lähmung war diese Erscheinung nicht zu constatiren. Während in der Thomsen'schen Krankheit nur labile galvanische Ströme bei indirecter Reizung tonische, unzweifelhaft nachdauernde Contractions auslösen, tritt hier die tonische Contraction schon bei Einzelreizen hervor, Nachdauer aber folgt nur, und lange nicht constant, auf KaStE. Bei der Thomsen'schen Krankheit tritt die Nachdauer der Zuckung bei directer faradischer Reizung in den Vordergrund der Erscheinungen — hier kommt sie nur selten zum Vorschein; dort kommen wogende, oscillirende Muskelcontractionen zu Stande, hier faradische EaR. In der Thomsen'schen Krankheit ist die directe galvanische und faradische Erregbarkeit gesteigert — in der paroxysmalen Lähmung ist dieselbe, ebenso wie die indirecte, herabgesetzt; dort treten nur Zuckungen ein bei Schliessungen des Stromes, hier auch bei Oeffnungen, ja KaOZ ist leicht hervorzurufen. In der paroxysmalen Lähmung tritt KaStE schon bei verhältnissmässig geringen Stromwerthen auf, bei der Thomsen'schen Krankheit bei starken galvanischen Strömen; in der ersten Krankheit gelang es manchmal sogar AnStE zu erhalten. Während bei der Thomsen'schen Erkrankung schwache Ströme manchmal blitzartige Zuckungen geben, stärkere aber eine träge Reaction auslösen, walten hier umgekehrte Verhältnisse ob, nämlich bei schwachen Strömen kommen manchmal tonische Zuckungen, bei stärkeren prompte zum Vorschein; ausserdem ist hier die eigenthümliche Erscheinung der Erschöpfbarkeit der Contraction bei schwachen und mittleren Strömen vorhanden, von der in der Thomsen'schen Krankheit keine Erwähnung gethan wird.<sup>1)</sup> Bei der letzteren ist die Erscheinung der rhythmisch wellenförmigen Contraction bei stabiler Stromeinwirkung höchst auffallend — hier konnte man dieses Phänomen nicht hervorrufen. Bei

1) Das Phänomen der Erschöpfbarkeit wurde schon von Benedict beobachtet, ganz in der letzten Zeit von Jolly in den Fällen von Myasthenia gravis pseudoparalytica v. in dem von mir gen. heilbaren bulbärparalytischen Symptomen-complexe (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 1, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI).

der Thomsen'schen Krankheit ist die MyR an den Gesichts- und Kau-muskeln, Zunge ermittelt worden, welche in der paroxysmalen Lähmung beinahe verschont bleiben.

Im Folgenden sollen die Harnanalysen angeführt werden; sie wurden sämmtlich von Herrn Coll. Knaster ausgeführt, dem ich für die mühevollen und zeitraubende Arbeit meinen herzlichsten Dank ausspreche (s. Tabelle I).

Nach Loebisch<sup>1)</sup> beträgt beim Gesunden die Menge der gepaarten Schwefelsäuren im Harn in 24 Stunden im Mittel 0,25 (0,62 Maximum, 0,094 Minimum), das Mengenverhältniss der als Alkalisulat im Harn enthaltenen Schwefelsäure zu der in Form der gepaarten Schwefelsäuren vorkommenden ist bei Gesunden durchschnittlich wie 10 : 1, bei Schwankungen von 6 : 1 und 15 : 1. Vergleichen wir diese Zahlen mit den bei Rydel ermittelten, so sehen wir, dass sowohl absolut als relativ die Menge der gepaarten Schwefelsäuren auch im Anfalle nicht von den physiologischen Grenzen abweicht. Nur eine Thatsache tritt hervor, nämlich dass die Menge der gepaarten Schwefelsäuren im Anfalle grösser war, als in den Intervallen, und betrug ihr Verhältniss zur Gesamtschwefelsäure wie 1 : 7,69; 1 : 7,8; 1 : 6,5, gegen 1 : 13,2, 1 : 10,59, 1 : 12,1 in den Intervallen. Noch auffallender war die bedeutende Vermehrung des Indicans im Anfalle.

Man könnte versucht sein, diese Befunde für die Theorie der Krankheit heranzuziehen, im Sinne einer vom Darne erfolgten Auto-intoxication. Doch wird man schwerlich im speciellen Falle eine grössere Bedeutung diesen, durch die Harnanalyse gewonnenen Daten beimessen können, schon deswegen, weil sie vielsdeutig sind. Die gepaarten Schwefelsäuren erscheinen im Harn vermehrt bei allerlei Störungen der Darmfunction (Peritonitis, Incarceration, habituelle Obstipation u. s. w.), und wir wissen, dass bei unserem Kranken regelmässig Constipation im Anfalle waltete. Im Anfalle auch nahm er sehr wenig Nahrung und Flüssigkeit zu sich, darum die verringerte Urinmenge.

## II. Ptomainuntersuchung nach der Methode von Griffith.<sup>2)</sup>

a) Der Urin wurde im Anfalle vom 30. Juli und 24 Stunden nach dem Anfalle in sterilisirte Gefässe aufgefangen, auf Eis in dicht verschlossenen Kolben gestellt. Es gelangten zur Verarbeitung 1800 Ccm., spec. Gew. 1022. Nach Abdunstung des Aethers erhielt man 0,15—0,20 eines

1) Anleitung zur Harnanalyse. 1893. S. 103.

2) Siehe Hoppe-Seyler's Handbuch der physiologisch und pathologisch chemischen Analyse. VI. Aufl. Berlin 1893.

*I. Der Harnstoff wurde azotometrisch bestimmt, die Aetherschwefelsäure und Gesamtschwefelsäure nach der Methode von I. Baumann, modificirt von Salkowski.*

Datum	Gesundheitszustand von M. Rydel	Urinmenge in 24 Stunden	Spec. Gewicht	Harnstoff für 24 Stunden berechnet	Harnsäure	Sulfat-Schwefelsäure	Gepaarte Schwefelsäure	Verhältnisse der gepaarten Schwefelsäure zur freien Schwefelsäure	Indicoan	Bemerkungen
5./6. Juli	Anfall	760 Ccm. saure Reaction	1029	22,06	bedeutend vermehrt, tritt im Sedimente auf	1,7284	0,2248	1 : 7,69	massenhaft	Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. Im Sedimente viel Harnsäure, we-nige Krystalle v. oxal-sauren Kalk, Leukoocy-ten u. Plattenepithel. Im Sedimente befinden sich einzelne Leukoocyten, Plattenepithel und Krystalle von oxalsaurem Kalk.
6./7. Juli	Anfall	600 Ccm. schwach saure Reaction	1020	17,9	nicht so bedeutend vermehrt, tritt nicht im Sedimente auf	1,2961	0,1661	1 : 7,8	massenhaft	
9./10. Juli <sup>1)</sup>	Intervall	930 Ccm., sauer	1026	24,3	etwas vermehrt, tritt im Sedimente nicht auf	1,7298	0,1304	1 : 13,2	viel weniger als im Anfall, aber mehr als gewöhnlich	
10./11. Juli	Intervall	970 Ccm., sauer	1025	22,8	idem	1,8463	0,1742	1 : 10,59	wenig	Sediment — idem.
vom 14. bis 16. Juli	Anfall	1580 Ccm., stark sauer (von 2 Tagen)	1027	38,2	viel Harnsäure im Sedimente	2,4656	0,3744	1 : 6,5	viel, aber weniger als im erstuntersuchten Anfall	Im Sedimente viel freie Harnsäure, Leukoocyten und Plattenepithel.
18./19. Juli	Intervall	1400 Ccm.	1018	25,7	nicht vermehrt im Verhältnisse zum Harnstoff	1,6172	0,1336	1 : 12,1	mässig	Im Sedimente — Leukoocyten und Plattenepithel.

1) Diese Urinmenge wurde in 14 Stunden gesammelt, die Analyse wurde auf 24 Stunden berechnet.



amorphen, weisslichen Pulvers, welches das destillierte Wasser trübte und, dem Kaninchen unter die Haut gespritzt, keine Erscheinungen hervorrief.

b) 3000 Ccm. Urin vom Anfälle (25.—26. September) und 24 Stunden nach dem Anfälle, spec. Gew. 1026, wurden, wie oben, zur Verarbeitung auf Ptomaine geliefert. Man erhielt 0,25 eines amorphen Pulvers, welches mit destillirtem Wasser eine milchig trübe Flüssigkeit bildete und, dem Meerschweinchen ins Peritoneum eingespritzt, keine Erscheinungen verursachte.

Da es namentlich erwünscht war, einen biologischen Beweis der Giftigkeit zu erhalten, so unterliess man es, wegen der geringen Menge der gewonnenen Substanz, dieselbe auf Alkaloidreactionen zu prüfen.

### III. Ptomainuntersuchung nach Brieger.

Behufs Untersuchung wurden 20 Liter Harn gesammelt, die tägliche Harnmenge mit 5 Ccm. HCl angesäuert, filtrirt und jedesmal auf dem Wasserbade bis zu Syrupdicke eingedampft. Sämmtliche Portionen wurden in einem Gefässe gesammelt. Ausser morphologischen Elementen blieb manchmal auf dem Filter freie Harnsäure, die in den Anfallsperioden immer stark vermehrt war. Die gesammelte Harnmenge entsprach drei Anfalls- und drei anfallsfreien Perioden. Die syrupdicke Masse wurde nach der Brieger'schen Methode bearbeitet. Der zuletzt erhaltene alkoholische Auszug wurde auf dem Wasserbade getrocknet, der Rückstand mit absolutem Alkohol aufgenommen und die ganze Manipulation 3 mal wiederholt. Der zuletzt in einigen Cubikcentimetern aufgenommene Rückstand stellte sich als eine gelbliche, schwach sauer reagirende Flüssigkeit dar, welche ein feines gelbliches krystallinisches Sediment enthielt. Von dieser Flüssigkeit wurden jedesmal je ein Tropfen zu 5 Ccm. destillirten Wassers beigefügt und damit folgende drei Reactionen ausgeführt: 1. nach Zusatz von Pikrinsäurelösung entstand sofort ein krystallinischer Niederschlag; 2. Phosphor-Molybdänsäure rief sofort einen amorphen Niederschlag hervor; nach Zusatz von  $\text{NH}_4(\text{HO})$  in Ueberschuss zeigte diese Flüssigkeit nach 5 Minuten eine gut ausgesprochene Opalescenz mit schwach blauer Farbe; 3. nach Zusatz schwacher Kali-Bichromatlösung entstand allmählich ein gelblicher Niederschlag. Die weitaus grössere Menge der Flüssigkeit wurde auf dem Wasserbade bis zur Trockne eingedampft; der Rückstand löste sich in 3 Ccm. destillirten Wassers nicht vollständig. Die ganze Lösung wurde bis auf 10 Ccm. mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnt, mit HCl schwach angesäuert, wonach der grösste Theil des Sediments sich löste. Die Hälfte dieser Lösung wurde am 27. Januar einem Kaninchen von ca. 2000 Grm. in die terminale Ohrvene, die andere Hälfte nach 20 Minuten in die Bauchhöhle eingespritzt. Die Kniereflexe, die elektrische Erregbarkeit, die Beweglichkeit waren bis zum Tode des Kaninchens erhalten. Das Thier frass wenig, magerte stark ab, sein Gewicht betrug am 5. Februar 1450 Grm., nach dem Tode am 13. Februar nur 1250 Grm. Die Section ergab Hyperämie der Leber, Milz, Nieren, Darmes, Adhäsionen des letzteren mit dem Peritoneum. Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten der Deltoideus und Biceps und homologe Fragmente eines gesunden Kaninchens; sie wurden in derselben Weise, wie die bald zu be-

sprechenden Muskeln von Gebr. Rydel, behandelt. Ich fand eine bedeutende Verschmälnerung der Muskelfasern, Kernvermehrung, körnige Oberfläche der Querschnitte, Verstrichensein der Streifung, Veränderungen, die wohl von der starken Abzehrung abhängig sind.

Diesen Versuch kann man als positiv nur in gewissem, bescheidenem Maasse betrachten, da Lähmungen u. s. w. nicht zum Vorschein kamen; der bedeutende Gewichtsverlust (750 Grm.), der sich beim Kaninchen infolge der Einspritzung einstellte, erinnert an diese Kachexie der Thiere nach Einverleiben geringer Mengen von Diphtherietoxine.

Die angegebenen Alkaloidreactionen würden auch darthun, dass wir es im Harne von M. Rydel mit einer ptomainartigen Substanz zu thun hatten. Auf diesem Gebiete, auf welchem unsere Kenntnisse so schwankend sind, ziemt es sich, die grösste Reserve sich aufzulegen. Der Beweis, dass es sich um Toxine handelte, wäre erbracht, hätte das biologische Experiment ein vollkommen positives Resultat geliefert. Indessen haben Ewald und Jacobson<sup>1)</sup> und Albu<sup>2)</sup> auf Grund des Befundes eines ptomainartigen Körpers die toxische Provenienz der Tetanie proclamirt; auch diesen Forschern ist es nicht gelungen, den biologischen Beweis zu liefern. Sie suchen dafür manche Erklärung zu geben. In unserem speciellen Falle kommt vielleicht ein Umstand in Betracht, von dem die Rede sein wird, der es verursachte, dass das Thierexperiment den Anfall wie bei unserem Kranken nicht reproducirte.

Die nachstehenden Blutuntersuchungen wurden bereitwilligst von Herrn Coll. Klein, dem ich meinen herzlichsten Dank ausspreche, ausgeführt (s. umstehende Tabelle).

Bei der Durchsicht der Tabelle kann man nicht umhin zu bekennen, dass in den Anfallstagen nüchtern eine mehr oder weniger ausgesprochene Leukocytose bestand; diese Erscheinung schien namentlich in der ersten Zeit der Beobachtung constant hervorzutreten, des Weiteren war sie weniger ausgesprochen, die Leukocytenzahl aber immer eine hohe. Sie schwankte zwischen 14700 und 7320 in den Anfällen, während sie in den Intervallen 6800—9040 betrug, also normal war. Einige Male konnten wir eine Verdauungsleukocytose constatiren, ein anderes Mal stieg die Leukocytenzahl nüchtern auf 19160 in Abhängigkeit von einer frisch sich entwickelnden leichten Typhlitis und Perityphlitis (Appendicitis?).

In Betreff des quantitativen Verhältnisses der diversen Leukocytenformen zeigte das Blut von Rydel sowohl in den Intervallen, als während der Anfälle gewisse Merkmale, die als pathologisch bezeichnet werden müssen. An Stelle von normal vorhandenen 26 bis 30 Proc. kleiner Lymphocyten fand man deren oft in den Intervallen über 40 Proc., also eine exquisite Lymphocytose, gleichzeitig war die

1) Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 2.

2) Ebenda. 1894. Nr. 48.

## Blutuntersuchung.

Datum	Tageszeit	Nahrungsaufnahme	Zeit der Anfälle	Leukozyten-Zahl in 1 Cubmm.	Leukozytenformen				Bemerkungen	
					Lymphocyten	Leber- Rangs- zellen	Neu- trale Zellen	Eosino- phile Zellen		
1	6./VII. 11 U. Morgens	nüchtern	Der Anfall dauerte seit dem 5./VII. Abends, er endete Abends 7./VII. Intervall.	14,200	19,3	1,3	5,5	72,8	1,1	Zahl der rothen Blutkörperchen 6456000. Hgt 100 Proc.
2	11./VII. "	"		7,480	33,1	1,7	5,55	57,0	2,65	Zahl der rothen Blutkörperchen 5200000.
3	21./VII. "	"	Beginn des Anfalles am 20./VII. Abends, Ende am 23./VII. Morgens.	13,000	22,2	0,6	4,6	70,0	2,6	Das Blut wurde dem Ohrklappen entnommen.
4	"	"		13,760	20,4	1,0	4,6	70,6	3,4	Das Blut wurde dem gelähmten Finger entnommen.
5	24./VII. "	nach 2 Brödelchen	Intervall.	8,160	41,25	1,5	3,75	49,5	4,0	
6	27./VII. "	nüchtern	"	8,150	40,5	1,25	3,0	52,75	2,5	
7	28./VII. 4 U. Nachm.	3 Brödelchen um 10 U. Morgens	Kein exquisiter Anfall: nur Prodromen in Gestalt von Kälte und Durstgefühl. Der Patient ging viel herum.	16,160	24,8	0,4	6,8	64,2	3,8	
8	30./VII. 1 U. Nachm.	Fleischbrühe um 12 $\frac{1}{2}$ U. Morgens	Neunte Stunde des Anfalles	14,000	30,5	0,5	3,5	63,23	2,25	
9	31./VII. 11 U. Morgens	nüchtern	Der Anfall dauert fort.	11,200	27,25	1,25	2,5	66,5	2,5	
10	1./VIII. 1 U. Mittags	2 Brödelchen um 11 U. Morgens	Ende des Anfalles 8 U. Morg. Intervall.	9,900	30,5	0,5	3,0	64,25	1,75	
11	2./VIII. 10 U. Morgens	nüchtern	"	6,840	35,3	1,3	6,0	53,3	4,0	
12	3./VIII. 11 U. Morgens	"	"	8,800	31,0	1,0	6,5	57,0	4,5	
13	7./VIII. "	"	Zweiter Tag des Anfalles.	9,500	27,5	—	4,75	65,5	2,25	
14	8./VIII. 1 $\frac{1}{2}$ U. Nachm.	1 $\frac{1}{2}$ Stunde nach Mittagessen	Der Anfall war soeben beendet.	10,560	—	—	—	—	—	20 St. nach Entnahme von ca. Blut durch Venasection.
15	9./VIII. 10 U. Morgens	nüchtern	Intervall.	7,200	33,5	0,75	4,75	57,75	3,25	

16	13./VIII.	11 U. Morgens	Vor 2 Std. 1 Glas Milch, Menthol.	Leichter Anfall seit Morgens.	9,280	31,5	1,0	4,75	58,75	4,0	Geringe Eiterung.
17	"	7 U. Abends	Um 12 U. Mittagessen, Menthol.	Ende d. Anfalles 12 U. Mittag.	13,600	30,25	0,75	3,5	63,5	2,0	Patient lag nicht im Bette. Der Anfall ging vorüber am 15./VIII. Morgens.
18	14./VIII.	12 U. Mittags	Nüchtern.	Leichter Anfall seit 5 U. Morgens.	8,320	23,4	1,6	4,3	68,1	2,6	Verdaunungalencocytose.
19	16./VIII.	1 1/2 U. Nachm.	Vor 1/4 St. Milch, Fleischbrühe, Menthol.	Leichter Anfall seit früh Morgens.	9,680	29,0	0,25	5,75	62,75	2,25	Erythrocytenzahl 606400 Hgl. 105 %.
20	"	8 U. Abends	Fleisch, 2 Bröden um 2 U. Nüchtern.	Ende des Anfalles um 1 1/2 U. Nachm.	10,800	33,75	0,5	5,75	58,25	1,75	Am zweiten Tage war der Anfall vollständig entwickelt.
21	28./VIII.	12 U. Mittags	Nüchtern.	1 Tag nach dem Anfall.	—	—	—	—	—	—	Um 12 U. Nachts Ge- neung.
22	1./IX.	11 U. Morgens	"	Leichter Anfall seit 5 U. Morgens.	8,960	32,0	2,8	3,6	57,2	4,4	
23	3./IX.	12 U. Mittags	Thee mit 1/2 Knehen um 8 U. früh.	Der Anfall ist in Besserung begriffen.	11,780	30,5	2,75	4,25	61,25	1,25	
24	7./IX.	10 U. Morgens	Nüchtern.	Intervall.	7,940	—	—	—	—	—	
25	"	8 1/2 U. Abends	Um 12 U. Mittagessen, um 5 U. Caffee m. 2 Bröden.	Seit 5 U. Nachm. leichter Anfall, der jetzt in Besserung begriffen ist.	10,400	34,5	0,25	3,5	59,75	2,0	
26	8./IX.	10 U. Morgens	Nüchtern.	Intervall.	8,800	31,0	1,25	7,5	55,0	5,25	
27	9./IX.	12 U. Mittags	Soeben Bräthe.	Beginn des Anfalles früh Morgens.	9,160	32,5	2,0	4,0	57,75	3,75	
28	"	8 1/4 U. Abends	Um 12 U. Mittagessen, um 7 U. Bier.	Die Lähmung ist eine complete.	10,780	24,0	1,0	9,0	63,5	2,5	Kein Stuhl.
29	10./IX.	11 1/2 U. Morg.	Nüchtern.	Besserung der Lähmung.	11,160	25,6	1,6	4,4	68,0	0,4	Abends schien der Anfall zu Ende zu sein.
30	11./IX.	11 1/4 U. Morg.	"	Nachts Verschlimmerung. Entschiedene Besserung um 10 U. Morg., Ende des Anfalles um 4 U. Nachm.	9,440	31,4	1,4	4,6	61,2	1,4	

Datum	Tageszeit	Nahrungsaufnahme	Zeit der Anfälle	Leukoocytenzahl in I Cubmm	Leukoocytenformen					Bemerkungen
					Lymphocyten	Übergangszellen	Neutrophile Zellen	Eosinophile Zellen		
31	14./IX.	11 U. Morgens Nüchtern.	Intervall.	9,040	36,0	1,6	7,4	51,8	3,2	2 Stunden sitzend zugebracht.
32	15./IX.	"	"	6,800						
33	16./IX.	10 U. Morgens	Seit 6 U. früh sehr leichter Anfall.	7,480	35,8	0,4	5,2	55,8	2,8	Patient kann herumgehen.
34	"	8 1/2 U. Abends Mittagessen um 1 1/2, Bier um 2 U.	Intervall.	11,600	39,3	0,3	4,0	54,0	2,3	Verdaunungsleucocytose.
35	18./IX.	10 U. Morgens Nüchtern.	Seit 6 U. Morgens leichter Anfall; augenblicklich besser.	7,800	34,8	1,0	5,2	55,2	3,2	
36	19./IX.	10 1/4 U. Morg.	Um 5 U. Nachm. Ende des Anfalles.	9,020	35,6	2,0	5,0	54,8	2,6	
37	"	8 U. Abends Um 12 U. Mittags ein wenig Fleisch mit Kartoffeln.	Intervall.	13,160	31,73	0,75	2,25	61,75	3,5	Verdaunungsleucocytose.
38	22./IX.	7 U. Abends Mittagessen um 12 U.	Intervall.	16,860						Verdaunungsleucocytose.
39	24./IX.	11 U. Morgens Nüchtern.	"	19,160						Leichte Typhlitis und Perityphlitis.
40	5./XII.	9 1/2 U. Morg.	"	6,640						Die Untersuchung wurde controlhalber liegend im Bette vollzogen.
41	8./XII.	3 1/2 U. Nachm.	Zweiter Tag des Anfalles. Die Lähmung ist total.	9,240						Stuhlentleerung gestern.
42	9./XII.	9 U. Morgens	Der Anfall dauert fort.	7,320						Keine Stuhlentleerung.
43	11./XII.	"	Gestern Abends leichter Anfall, Ende desselben Nachts.	9,840						
44	17./XII.	10 U. Morgens	Beginn des Anfalles letzte Nacht.	11,000						
45	19./XII.	"	Neuer Anfall seit letzter Nacht.	7,600						5 U. Abends Ende des Anfalles.
46	"	1 U. Mittags	Der Anfall besteht fort.	8,480						Vollständige Lähmung.
47	"	9 U. Abends	"	9,000						"

Zahl der eosinophilen Zellen ziemlich bedeutend (manchmal über 5 Proc.). Im Anfall aber trat eine deutliche neutrophile Leukocytose auf mit Verminderung der Zahl der eosinophilen Zellen.

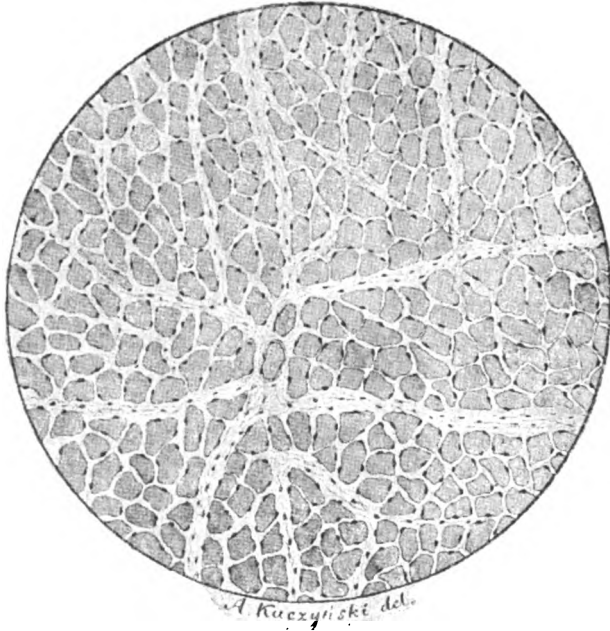
Um die Frage zu entscheiden, ob die paroxysmale Leukocytose thatsächlich von der den Anfall hervorrufenden Ursache abhängig war, oder aber von anderen, durch die Lähmung selbst bedingten Umständen, z. B. von der Blutstauung in den gelähmten Gliedern, von der die Lähmung begleitenden Koprostase, von der Rückenlage — wurden Controluntersuchungen angestellt, die gezeigt haben, dass die genannten Factoren auf das Zustandekommen der Leukocytose keinen Einfluss ausübten. So z. B. ergab die Untersuchung (Anfall vom 21. Juli) des von dem gelähmten Arme und dem Ohre gleichzeitig entnommenen Blutes beinahe übereinstimmende Resultate (13 000 und 13 700), so betrug die Leukocytenzahl am 5. December (freier Intervall) nach nächtlicher Ruhe noch im Bette nur 6640. Koprostase war ebensowenig von Einfluss, da die Leukocytose auch dann hervortrat, wenn der Kranke Stuhlentleerung vor und während des Anfalles hatte.

Wir sind, so scheint es, berechtigt anzunehmen, dass die mit dem Anfall hervortretende, in dem Anfall fortdauernde, mit Ende des Anfalles verschwindende Leukocytose eine ziemlich constante Erscheinung des Krankheitsbildes darstellt, welche durch dieselbe Ursache bedingt wird, die auch die Lähmungsanfälle hervorruft; das deutlich veränderte quantitative Verhältniss der diversen Leukocytenformen in der Zwischenzeit spräche auch dafür. Da in dem untersuchten Falle von einem irgendwie bekannten, die Leukocytose hervorrufenden infectiösen Krankheitserreger nicht die Rede sein kann, so bleibt die Vermuthung nahe, dass die Leukocytose bei Rydel durch eine Intoxication mit einer, sei es von dem Magendarmkanal ins Blut aufgenommenen, sei es an irgend einer anderen Stelle des Körpers producirten Substanz bedingt wird.

Eine wichtige Ausbeute für die Pathologie des Leidens hat die weitere Untersuchung gebracht. Bei solcher eigenartiger Lähmung, wie in unserem Falle, mit Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit, der Reflexe und Erhaltensein der Sensibilität musste ja die Aufmerksamkeit in erster Linie auf die Beschaffenheit der Muskeln gelenkt sein. Im Jahre 1890 sträubte sich der Kranke energisch gegen irgend welchen, auch winzigsten blutigen Eingriff, da ihm der Todesfall seines, nach der Venaesection gestorbenen, 17-jährigen Cousins noch lebhaft vor den Augen schwebte. Diesmal gelang es mir nicht allein von M. Rydel, sondern auch von Sz. Muskelstückchen zu erhalten, und zwar

entnahm ich dem M. R. ein erbsengrosses Stück von der Mitte des Deltoideus dexter, dem Sz. R. von der Grenze des unteren Drittels des rechten Triceps brachii. Die hellrothen Muskelstückchen wurden sofort nach Excision in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, 16 Tage lang darin gehärtet und genau nach derselben Methode zur Paraffineinbettung behandelt. Die Mikrotomschnitte wurden mit Hämatoxylin und Eosin, mit Pikrocarmin, Alauncarmin, mit Ehrlich'schem Triacid gefärbt. Als Controlpräparate liess ich von männlichen Leichen vom

Fig. 1.



Triceps brachii einer 28jährigen männlichen Leiche.  
Zeiss, Apochr. 16 Mm. Compens. Oc. 4. Camera luc. Abbé.

selben Alter, mit gut entwickelten Muskeln, gleichnamige Fragmente ganz in derselben Weise behandeln, ausserdem ein, während einer Operation *in vivo* excidirtes Stückchen aus dem Biceps brachii eines 26jährigen Arbeiters.

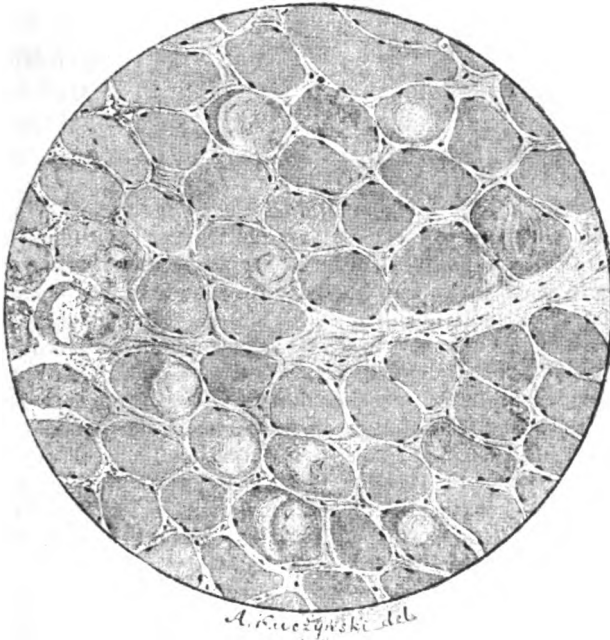
Die beigegefügtten Zeichnungen stammen vom Triceps brachii des älteren Bruders (Sch. Rydel); zum Vergleich liess ich denselben Muskel einer Leiche abbilden.

Ich kann die Resultate der mikroskopischen Untersuchung gemeinsam für beide Brüder besprechen, da die ermittelten Verände-

rungen ganz identisch sind. Zunächst fällt die ausserordentlich grosse Breite der einzelnen Muskelfasern auf Querschnitten auf, zumal man sie mit Controlpräparaten vergleicht (Fig. 1 und 2). Die Messungen haben folgende Zahlen ergeben.

Deltoideus dexter von M. Rydel	Deltoideus dexter von Controlpräparaten
Breite der dünnsten Faser 75 $\mu$	20 $\mu$
= = mittelgross. = 109 $\mu$	33 $\mu$
= = dicken = 132 $\mu$	44 $\mu$
Riesenfaser 169 $\mu$	

Fig. 2.



Triceps brachii von Scholka Rydel.  
Zeiss, Apoehr. 16 Mm. Compens. Oc. 4. Camera luc. Abbé.

Triceps dexter von Sch. Rydel	Triceps dexter von Controlpräparaten
Breite der dünnsten Faser 70 $\mu$	18 $\mu$
= = mittelgross. = 83 $\mu$	28 $\mu$
= = dicken = 122 $\mu$	41 $\mu$
Biceps brachii eines 26 jährigen Arbeiters (Dilaceratio brachii)	
Breite der dünnsten Faser 26 $\mu$	
= = mittelgross. = 67 $\mu$	
= = dicken = 104—119 $\mu$ .	



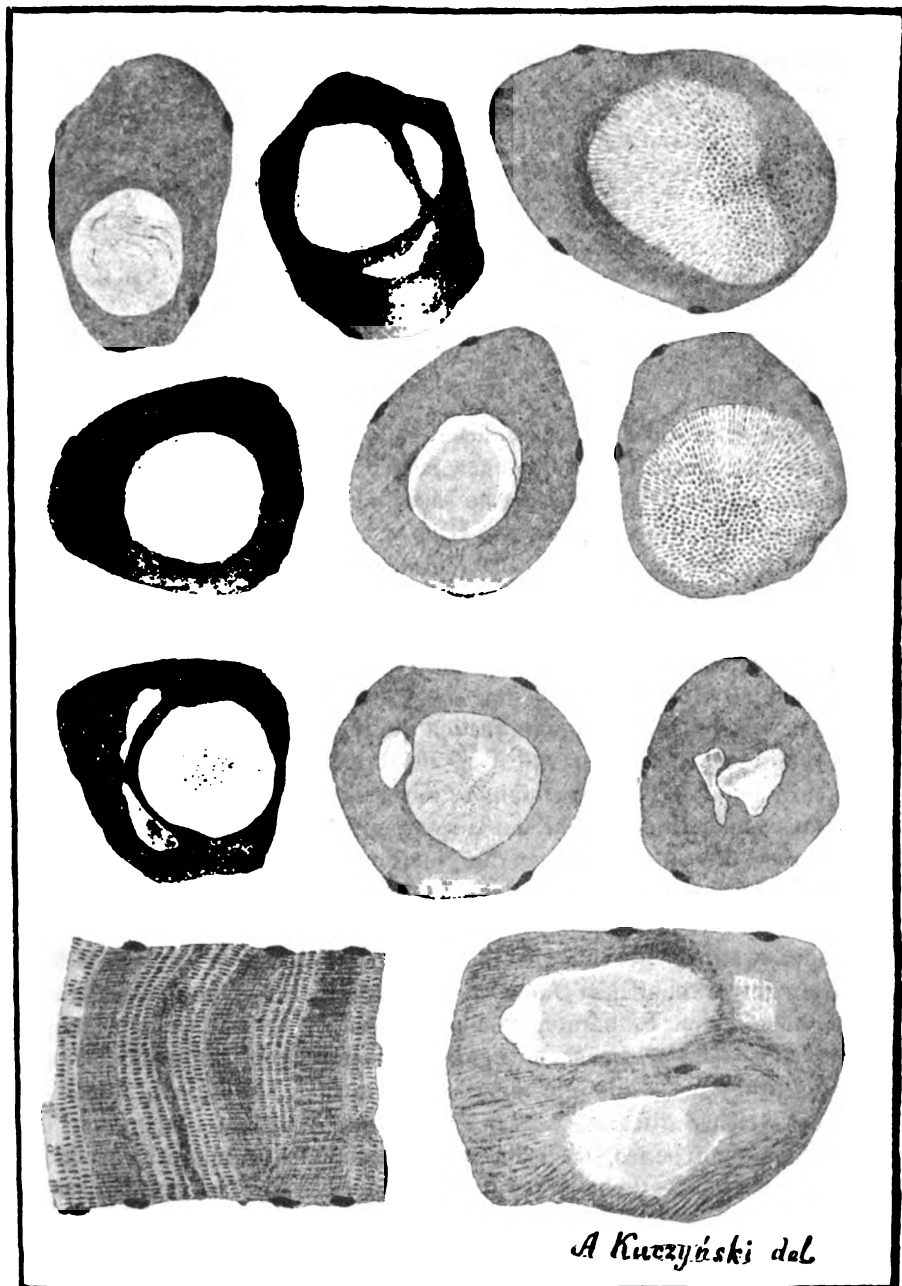
Frey giebt die Dicke der menschlichen Muskelfaser auf 11 bis  $56 \mu$  an, bei Schiefferdecker finden sich die Zahlen  $30 \mu$  und  $65 \mu$ , bei Kölliker 11— $34 \mu$ . Auch bei dem unserigen 26jährigen Arbeiter bestand die Mehrzahl der Muskelfasern aus den dünnkalibrigen von  $26 \mu$  und mitteldicken von  $67 \mu$ ; die dicken Fasern von  $104$ — $119 \mu$  bildeten die Minorität. Wir sehen also, dass der Unterschied im Kaliber ganz bedeutend ist: die dünnste Muskelfaser von den Brüdern Rydel ist beinahe zweimal so dick, als die grösste in den Controlpräparaten, und übertrifft um Vieles die von den Autoren angegebenen Zahlen für Normalfasern. Die Einwände von Oppenheim und Siemerling werde ich weiter unten berücksichtigen. Es ist auch beachtungswerth in den Präparaten von den Brüdern Rydel, dass der Haupttheil aus dicken Fasern besteht, nur wenige zeigen Mittelwerthe. Dieser Gleichmässigkeit der Dicke entspricht auch die Gleichmässigkeit der Gestalt der Querschnitte, die meistens abgerundet und oval erscheint; man sieht keine vielgestaltige, polygonale Formen, wie normal.

Die Oberfläche der querdurchschnittenen Fasern hat kein undulirtes Aussehen wie normal, sie erscheint glatt und lässt meistens den feineren Bau aus Primitivfibrillen schon bei mittleren Vergrösserungen erkennen (Fig. 3). Solche Fasern sehen im ganzen Querschnitte oder in einem Theile desselben blasser aus; die Primitivfibrillen stellen sich als Pünktchen, oder Strichelchen, wenn der Schnitt etwas schräge ausgefallen ist, dar, die durch durchsichtiges Gewebe, oder Flüssigkeit getrennt sind. Die Primitivfibrillen sind gleichsam durchtränkt, auseinandergeschoben, rareficirt. Diese, sagen wir, Rarefaction der Muskelfaser nimmt entweder den ganzen Querschnitt ein, oder nur ein Segment, oder den centralen Theil des Querschnittes, einen Saum homogeneres Gewebe übrig lassend; in den letzteren Fällen ist die Grenze gewöhnlich halbmondförmig und scharf markirt. Solche Bilder mit rareficirtem Gewebe trifft man namentlich zahlreich an Präparaten, die vom älteren Bruder stammen.

Als wahrscheinlich höhere Stufe desselben pathologischen Processes der Rarefaction muss die zahlreich vorhandene Vacuolenbildung angesehen werden. Sie stellt meistens runde oder ovale, kleinere und grössere, scharf contourirte, manchmal wie mit zarter Membran ausgekleidete Lücken im Querschnitte dar, welche durch eine structurlose, körnige oder glasige, wie geronnenes Eiweiss aussehende Masse mehr oder weniger vollständig gefüllt sind, oder aber leer erscheinen. Manchmal sieht man an einer Muskelfaser die zwei Prozesse der Rarefaction und Höhlenbildung, gleichsam die Entstehung der letzteren aus der ersten. Gewöhnlich befindet sich nur eine Vacuole in dem Querschnitte der Muskelfaser, nicht selten aber deren mehrere, sogar drei in einem Querschnitte. Ebenso wie die Rarefaction, ist die Vacuolenbildung bei dem älteren Bruder eine ausgesprochenere.

Auf Längsschnitten ist die Quer- und Längsstreifung meistens deutlich. Das rareficirte Gewebe stellt sich in Form von helleren Ringen dar, die die

Fig. 3.



Triceps brachii von Sob. Rydel. Stärk. Vergröss. Zeiss, Apochr. 4 Mm. Comp. Oc. 4. Cam. luc. Abbé.  
Tubulänge 150 Mm.

ganze Breite der Faser oder nur einen Theil derselben einnehmen und die die Streifung noch deutlicher erkennen lassen. Es kommen dadurch Bilder zu Stande, die auf den ersten Blick als Artefact, als Falten imponiren können. Bei näherer Betrachtung aber kommt man zur Ueberzeugung, dass diese Ringe einen pathologischen Vorgang darstellen, da sie in einem Niveau mit den angrenzenden Partien der Muskelfasern liegen und nicht immer die ganze Breite der Faser einnehmen. Auf Controlpräparaten von in vivo excidirten Muskelstückchen und von der Myotonia congenita habe ich solche Bilder nicht gesehen. Die Vacuolen haben auf Längsschnitten gewöhnlich eine länglich-ovale Form.

Das intramusculäre Bindegewebe scheint nicht vermehrt; vielleicht sind die bindegewebigen Streifen etwas breiter als normal. An den Gefässen war nichts Abnormes zu finden. Ich habe leider kein grösseres Nervenbündel angetroffen. Die Zahl der Sarcolemmakerne schien nicht vermehrt, vielleicht waren sie auf Querschnitten dicker als normal.

Wie auch die oben angeführten Zahlen zu Gunsten einer Hypertrophie der Muskelfasern sprechen mögen, so scheint doch ihre Bedeutung in gewissem Maasse eine Einschränkung erleiden zu müssen im Lichte der Untersuchung von Oppenheim und Siemerling<sup>1)</sup>, welche gezeigt hat, dass die Durchschnittsmaasse der Muskelfasern der in vivo excidirten Fragmente grösser sind, als die der Leiche entnommenen, dass in den Präparaten von bei Lebzeiten erhaltenen Muskelfragmenten neben gewöhnlichen Durchschnittsmaassen sich fast immer eine Anzahl entschieden hypervoluminöser Fasern findet in Fällen, wo von einer Muskelaffectio die Rede nicht sein kann. Auch ich habe am Biceps brachii des 26jährigen Arbeiters (Dilaceratio brachii) auffallend hypervoluminöse Fasern gefunden, sie bildeten aber weitaus nicht die Mehrzahl, im Gegentheil die mittelstarken, namentlich aber die dünnen waren am meisten vertreten. Nach diesen Untersuchungen muss der Einfluss der Excision am lebenden Menschen auf Grösse, Gestalt u. s. w. einer Anzahl von Primitivfasern zugestanden werden; neben hypervoluminösen Fasern giebt es aber viele Fasern mit gewöhnlichen Durchschnittsmaassen. Ein auffallendes Merkmal aber in den Präparaten von den Gebrüder Rydel bestand darin, dass keine einzige Faser mit gewöhnlichem Durchschnittsmaass zu finden war, dass alle gleichmässig zu den dickkalibrigen zählten, neben welchen Riesenfasern sich befanden. Ich muss also diesen gleichmässig hypertrophischen Muskelfasern bei den Brüdern Rydel den Werth als eines pathologischen Befundes beimessen. Dass es sich überhaupt um ausgesprochen krankhafte Veränderungen in den Muskeln handelt, kann ja sonst keinem Zweifel unterliegen, in Anbetracht der

1) Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1889. S. 705 u. 737.

Rarefaction und Vacuolenbildung, die ja entschieden pathologische Vorgänge sind.

Die mikroskopische Untersuchung der excidirten Muskelstückchen hat also übereinstimmend bei beiden Brüdern, nur intensiver beim älteren, Hypertrophie der Muskelfasern, Rarefaction der Primitivfibrillen und Vacuolenbildung ergeben. Durch diesen Befund werden die enormen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit auch in den lähmungsfreien Intervallen dem Verständnisse näher gerückt. Man wird wieder zum Vergleich mit der Thomsen'schen Krankheit, in welcher von Erb ebenfalls Vacuolenbildung und Hypertrophie der Muskelfasern ermittelt wurden, gedrängt. Erb giebt Zahlen über  $180 \mu$  an, daneben waren, wenn auch nicht zahlreich, dünne Fasern unter  $40 \mu$  vorhanden, die bei uns fehlten. Es bestehen aber bedeutende Unterschiede in dem mikroskopischen Bilde. Die Primitivfibrillen sind in der Myotonia congenita bei mittleren Vergrößerungen nicht sichtbar, hier scheinen sie durch eine durchsichtige Flüssigkeit auseinandergeschoben, wie rareficirt. In der Thomsen'schen Krankheit ist auf Längsschnitten die Streifung fein, oft undeutlich, hier ist sie namentlich an den rareficirten Stellen ungemein deutlich. Dort starke Kernvermehrung, leichte Hyperplasie des Bindegewebes mit körniger Einlagerung, hier sind diese Erscheinungen nicht vorhanden.

Von der Dystrophia muscularis progressiva, bei welcher ebenfalls viele breite Muskelfasern vorkommen, unterscheidet sich der geschilderte Befund durch das Vorhandensein bei der ersten Krankheit vieler schmalen, auffallend dünnen Fasern, der Kernvermehrung, der Hyperplasie mit Kernwucherung des interstitiellen Bindegewebes, der Fetteinlagerung, durch das Fehlen von Vacuolen u. s. w.

Wie auffallend auch die eruirten Anomalien der Muskelstructur, der elektrischen Erregbarkeit sein mögen, so will ich doch daran erinnern, dass sie in der vergleichenden Physiologie und Anatomie nicht ohne jedes Analogon sich befinden. Diese Daten, die theils schon von Erb in seiner Monographie über die Thomsen'sche Krankheit zusammengestellt sind, haben namentlich Bezug auf abnorme elektrische Reactionen bei manchen Thierarten. Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass bei gewissen niederen Thieren die Contractionsform der Muskeln eine viel trägere und deutlich nachdauernde ist. Nach den Angaben von Ch. Richet contrahiren sich die Schwanzmuskeln des Flusskrebsses rasch, kurz, blitzähnlich, sie gerathen in Te nur bei rasch aufeinanderfolgenden Reizen und ermüden rasch, die Scheerenmuskeln dagegen contrahiren sich viel langsamer, träge, zeigen lange Nachdauer der Contraction, verfallen in Te schon bei seltenen Reizen,

zeigen keine Ermüdung. Ranvier fand, dass die rothen Muskeln bei Kaninchen und gewissen Fischen nach längerer Latenzzeit sich träge contrahiren und langsam erschlaffen bei faradischer Reizung, während die weissen sich ebenso rasch contrahiren, wie sie erschlaffen. Auch histologisch fanden sich in den Muskeln erhebliche Differenzen. Soltman macht die sehr interessante Angabe, dass die Muskeln neugeborener Thiere (Kaninchen, Katzen, Hunde) sich viel träger zusammenziehen, die Ausdehnung viel langsamer geschieht, als bei älteren Thieren. Neulich hat Westphal<sup>1)</sup> auch beim Menschen Untersuchungen in dieser Hinsicht angestellt, die ergaben, dass in den ersten Wochen bei Neugeborenen eine starke Herabsetzung der indirecten faradischen und galvanischen, der directen faradischen Erregbarkeit obwaltet; galvanische Ströme von einer Stärke, die beim Erwachsenen längst Tetanus hervorbringen, rufen nur schwache Zuckungen hervor. Nach der 5. Woche ist Herabsetzung der Erregbarkeit nicht mehr deutlich nachzuweisen. Die Zuckung ist für den galvanischen und faradischen Strom deutlich träge. Der Hautwiderstand ist in der ersten Woche sehr erheblich. Nur wenige Nerven Neugeborener besitzen Markscheiden; wo sie vorhanden, zeigen sie grosse Unterbrechungen. Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind sehr gross, die Faser dünner als beim Erwachsenen. Die Muskelfasern Neugeborener sind fast kreisrund, werden erst allmählich polygonal.

Ich mache namentlich auf die zuletzt angeführten Untersuchungen von Westphal aufmerksam; eine gewisse Aehnlichkeit zwischen diesen Befunden bei Neugeborenen und den oben bei unseren Kranken geschilderten ist unverkennbar. Hier und dort Alteration der elektrischen Erregbarkeit, träge Zuckung, rundliche Muskelfasern. Man könnte auf den Gedanken kommen, dass in manchen Familien die Ausbildung der Muskeln beim Erwachsenen auf einer frühen Entwicklungsstufe, auf der des Neugeborenen, stehengeblieben ist. —

Fassen wir in wenigen Worten das Facit der Untersuchungen zusammen, so haben wir es mit einer exquisit familiären, auf gleichartige Vererbung beruhenden Krankheit zu thun, die im jugendlichen Alter auftritt, sich in anfallsweiser, schlaffer, totaler Lähmung der Glieder, des Rumpfes, mit Herabsetzung resp. Aufhebung der Reflexe, der mechanischen und elektrischen neuromusculären Erregbarkeit kundgiebt. In der Zwischenzeit fühlen sich die Betroffenen vollkommen gesund, objectiv aber ist die geringe grobe Kraft der voluminös entwickelten Musculatur auffallend, der Nervenmuskelapparat zeigt ganz bedeutende

1) Neurolog. Centralblatt. 1894. Nr. 2.

Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit, die man als eine Abart der partiellen Entartungsreaction mit indirecter Zuckungsträgheit bezeichnen kann, die Sehnenreflexe, die idiomusculäre mechanische Reizbarkeit sind qualitativ verändert. Die mikroskopische Untersuchung endlich der frisch excidirten Muskelstückchen ergiebt ebenfalls ganz erhebliche Veränderungen der Structur, als Hypervolumen der Muskelfasern, Rarefaction der Primitivfibrillen und Vacuolenbildung. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die abnormen mechanischen und elektrischen Reactionen, die Lähmungsanfälle selbst im innigen, causalen Zusammenhange mit der genannten Structuralteration der Muskeln zu stellen sind.

Durch diesen Muskelbefund ist die paroxysmale Lähmung aus der Reihe der Neurosen geschieden; sie tritt in das immer sich erweiternde Gebiet der auf organischen Störungen beruhenden Erkrankungen, speciell muss sie in die grosse Kategorie der bereits bekannten familiären (mit gleichartiger Vererbung) Erkrankungen eingereiht werden, als welche die *Dystrophia muscularis progressiva*, die neurotische Muskelatrophie *Hoffmann's*, die *Friedreich'sche Krankheit*, die *Myotonia congenita* zu nennen sind.<sup>1)</sup> Mit der letzteren namentlich hat die paroxysmale Lähmung die meisten Analogien. Beide Krankheiten wurzeln tief in der Ascendenz, bei den Betroffenen fällt hier und dort die stark entwickelte Musculatur auf bei verhältnissmässig geringer Kraft, die Functionsstörung tritt in beiden Krankheiten nur zeitweise auf, Ruhe ist für beide ein begünstigendes Moment, Bewegung löst den Krampf in der *Thomsen'schen Krankheit*, die motorische Schwäche in der paroxysmalen Lähmung, in beiden sind permanent Veränderungen der elektrischen und mechanischen Erreg-

1) Ich finde im Centralblatt für Innere Medicin 1894. Nr. 46 ein Referat über die Arbeit von *Rich*, „A unique form of motor paralysis due to cold“ (*Med. News*. 1894. August 26), in welcher über eine merkwürdige krankhafte Disposition berichtet wird, die darin besteht, dass unter dem Einflusse der Kälte, besonders nasskalter Witterung, die am nächsten und zunächst diesen Agentien ausgesetzten Muskelgruppen in einen Zustand tonischen Spasmus gerathen mit Fixation bald in Beuge-, bald in Streckstellung. Am häufigsten ergriffen sind die Muskeln des Gesichts, aber auch die Extremitäten, die Zunge, Schlundmuskeln. Die Affection betrifft nur ruhende Muskeln, dauert verschieden lang, eine halbe, zwei und mehr Stunden; in der Regel schwindet die Rigidität erst nach Anwendung der Wärme. Die Affection ist nur bekannt unter den Gliedern der Familie des Verfassers, welcher den Stammbaum von 4 Generationen anführt, und unter 56 Gliedern bei 22 die geschilderte Disposition gefunden hat. Er nimmt eine ererbte krankhafte Disposition der motorischen Endplatten an. Dieses interessante Krankheitsbild scheint mir in die hier in Betracht gezogene Kategorie zu gehören und namentlich mit der *Myotonia congenita* verwandt zu sein.

barkeit vorhanden, auch ist die Muskelläsion sehr ähnlich. Nicht minder gross sind die Differenzen beider Krankheiten; bei der Myotonie Krampf im Beginne der Bewegung, hier paroxysmale, vollständige Lähmung mit Herabsetzung resp. Aufhebung der Reflexe, der mechanischen und elektrischen neuromusculären Erregbarkeit, die die Cerebralnerven, entgegengesetzt der Thomsen'schen Krankheit, untheiligt lässt. Ueber die feineren Unterschiede in dem Verhalten der Nerven und Muskeln ausserhalb der Anfälle gegenüber den elektrischen Strom und in dem Muskelbefunde wurde bereits oben berichtet.

Die mitgetheilten Untersuchungen, namentlich aber die eminente Wichtigkeit der Muskelläsion, scheinen die Annahme zu berechtigen, dass die paroxysmale Lähmung ein primär myopathisches Leiden darstellt; es liegt einstweilen kein Grund vor, ein centrales Leiden anzunehmen. Erb hat bekanntlich für die Thomsen'sche Krankheit manche Gründe angeführt, nämlich den engen Zusammenhang und die vollständige Abhängigkeit der Muskeln vom Nervensystem in functioneller und trophischer Beziehung, die Heredität u. s. w., die dafür sprechen, dass das Leiden in letzter Instanz vom Nervensystem ausgeht; mit grösserem Nachdruck hat er diese Hypothese für die Dystrophia musculorum progressiva verfochten. In Anbetracht der nahen Verwandtschaft der Thomsen'schen Krankheit mit der paroxysmalen Lähmung müssen wir auch die Hypothese des neuropathischen Ursprungs in Erwägung ziehen. Nun aber hat die post-mortale Untersuchung eines Falles von Myotonia congenita durch Dejerine et Sottas ausschliesslich Muskelveränderungen ergeben, das Nervensystem erwies sich vollkommen intact. Die Untersuchung von Leonowa<sup>1)</sup> an Föten mit vollständigem Mangel des Rückenmarks haben gezeigt, dass die quergestreifte Musculatur ganz normal entwickelt war, ein Beweis der Selbständigkeit der Muskeltrrophik und Unabhängigkeit vom Centralnervensystem. Was die Heredität anbelangt, so kann ja die anomale Anlage nicht allein das Nervensystem, sondern auch das Muskelsystem betreffen.

Die Abart der partiellen Eak mit indirecter Zuckungsträgheit spräche auch zu Gunsten des myopathischen Ursprungs, da nach Erb<sup>2)</sup> die Ursache der partiellen EaR mit indirecter Zuckungsträgheit in die Erkrankung der Muskelsubstanz selbst zu verlegen sei. Doch fehlen in dieser Beziehung positive anatomische und experimentelle Beweise, und Erb bekennt, dass Veränderungen im Nerven mit voller Sicherheit nicht auszuschliessen sind.

1) Neurolog. Centralblatt. 1894. Nr. 20.

2) Ebenda. 1883. Nr. 8.

Es ist wohl nicht unmöglich, dass künftighin ausser der Muskel-  
läsion noch nervöse Alterationen, z. B. in den Endplatten ermittelt wer-  
den. Unsere frühere Anschauung, die das Leiden in diese Gebilde und  
in die Muskeln verlegte, hat insofern Bestätigung erfahren, dass bedeu-  
tende Veränderungen in den letzteren in der That eruiert wurden. Wenn  
für das ganze Verständniss der Krankheit somit ein materielles Substrat  
gewonnen wurde, so können wir uns nicht verhehlen, dass über das  
Zustandekommen der Lähmungsanfälle selbst wir wenig unterrichtet  
sind. Wir müssen zwar annehmen, dass die eruierte Muskelläsion eine  
unerlässliche Vorbedingung derselben bildet, dass aber zum Ausbruch  
der so charakteristischen Lähmungsanfälle noch andere Factoren hin-  
zukommen. Welche aber diese sind, welche occasionelle Momente  
mitspielen, ihre Wirkungsweise u. s. w., darüber wissen wir wenig.  
Wir wissen nur, dass Ruhe, namentlich aber Schlaf ein in höchstem  
Grade begünstigendes Moment darstellt, es ist dies in geringerem Grade  
der Fall für Wärme, Sommersaison und Gemüthsbewegungen. Loco-  
motion wirkt entschieden anfallswidrig.

Wir müssen zugeben, dass die Hypothese einer Giftwirkung sich  
am besten mit dem ganzen Bilde verträgt: das schnelle Einsetzen der  
Lähmung unter prodromalen Erscheinungen, die ausschliessliche Be-  
theiligung fast der sämmtlichen Musculatur, das Verschwinden der Re-  
flexe und elektrischen Erregbarkeit, die rapide Herstellung u. s. w. wei-  
sen auf eine Giftwirkung hin. Eine gewisse Stütze hat diese Hypothese  
in dem Befunde eines ptomainartigen Körpers im Urin von unseren  
Kranken erhalten. Betonen möchten wir aber, dass das Thierexper-  
iment, dieses feinste und beweisendste Reagens, in gewissen Maasse im  
Stiche liess, da es das charakteristische Krankheitsbild nicht zu re-  
produciren vermochte. Zugegeben muss werden, dass wir es in un-  
serem Falle noch mit complicirteren Verhältnissen, nämlich mit krank-  
haft veränderter Musculatur zu thun haben. Ferner war es die ziem-  
lich constant im Anfalle erscheinende Leukocytose, die zu Gunsten  
einer Giftwirkung sprach.

Es liegen manche physiotoxicologische Erfahrungen vor, die, falls  
es sich um eine Giftwirkung handelt, die Erscheinungen bei unseren  
Kranken dem Verständniss ein wenig näher rücken. Schon Erb führt  
in seiner Monographie über die Thomsen'sche Krankheit an, dass  
die quergestreiften Muskeln niederer und höherer Thiere auf verschie-  
dene Einflüsse mit einer Aenderung der Zuckungsform reagiren, welche  
sich als Verlängerung aller Stadien der Zuckungen, als träge, tonische,  
nachdauernde Contractionen charakterisirt. In dieser Beziehung seien  
zu erwähnen die Einwirkung der Kälte, der Einfluss des Ermüdens



und Absterbens, die Einwirkung gewisser chemischer Substanzen und Gifte als Veratrin, Physostygin, Digitoxin, Coffein, Antiarin, Natriumphosphat. Protoveratrin<sup>1)</sup> soll in einem gewissen Stadium seiner Wirkung eine Erschöpfbarkeit der Muskeln hervorrufen. Speciell sei auf die Aehnlichkeit unseres Krankheitsbildes mit Curarelähmung hingewiesen. Rossbach beobachtete, dass beim Kaninchen bei kleinen Curaregaben die vom Nerven aus erhaltenen Maximalzuckungen grösser wurden, als vor der Vergiftung; steigert man die Curaredosis, so werden die Zuckungen niedriger, bis zum völligen Verschwinden.

Auch beim Menschen hat man analoge Beobachtungen gemacht. Mosso<sup>2)</sup> hat gefunden, dass bei gesunden Menschen, welche das Gehirn durch geistige Arbeit ermüden, gleichzeitig eine Ermüdung der in der Ruhe gebliebenen Muskeln eintreten kann und zwar eine Ermüdung, welche sich als gesteigerte Erschöpfbarkeit nicht nur bei willkürlicher Arbeitsleistung, sondern auch bei directer Muskelreizung durch den elektrischen Strom bemerkbar macht. Mosso nimmt an, dass es sich hierbei um chemische Aenderungen im Muskel handelt, welche durch die bei der Gehirnarbeit sich entwickelnde Stoffwechselproducte bewirkt wird.

Ebenso wie oben darauf hingewiesen wurde, dass sowohl die Muskelläsion, als Abart der partiellen Eak mit indirecter Zuckungsträgheit ihre pathologischen und physiologischen Analoga finden, so sollen die eben angeführten Thatsachen in dem Sinne gedeutet werden, dass für die präsumirte toxische Lähmung ebenfalls Analogien herangezogen werden können.

Man müsste sich die Sache in der Weise denken, dass das Gift, welches vornehmlich in der Ruhe gebildet wird, nur auf in gewisser, charakteristischer für die paroxysmale Lähmung, Weise veränderte Muskeln seine starke functionsherabsetzende Wirkung entfaltet. Wir sahen ja, dass die directe elektrische Erregbarkeit im Anfalle hochgradiger herabgesetzt war, als die indirecte. Vielleicht sind es am Ende gar normale Stoffwechselproducte, die nur auf solche Muskeln wie bei der paroxysmalen Lähmung deletär einwirken; durch solche Voraussetzung würde das Scheitern unserer Bemühung, eine Giftwirkung zu veranschaulichen, erklärlich sein.

Ich muss dem Einwande entgegenkommen, dass, angenommen dass es sich in der That um eine Giftwirkung handelt, die eruirte Muskelläsion dann vielleicht in Abhängigkeit davon zu stellen sei und als Folgezu-

1) Citirt nach Jolly, Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 1.    2) Ebenda.

stand der toxischen Einwirkung betrachtet werden könnte; für solche Interpretation könnte man die Thatsache heranziehen, dass bei M. Rydel vor 4 Jahren die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nur auf manche Muskelterritorien beschränkt waren, und meinen, dass mit Wiederholung der Anfälle die Muskelalteration eine ausgebreitetere wird. Gegen solche Deutung müsste ich entschieden mich verwahren, denn wie sollte man die Thatsache erklären, dass beim älteren Bruder, bei welchem in den letzten 3 Jahren die Anfälle jedenfalls viel seltener auftraten, die Muskelläsion und die Anomalien der elektrischen Erregbarkeit dennoch ausgesprochener waren, als beim jüngeren, so oft von Anfällen heimgesuchten Bruder; wie soll man die exquisite gleichartige Heredität u. s. w. erklären?

In therapeutischer Hinsicht kann ich leider nichts Erfreuliches berichten. Weder Desinficientia des Darmkanals, noch irgend welche Diät, oder Medicamente wie Strychnin, Ergotin, Arsen u. s. w., Massage, Elektrisation, Bäder u. s. w. hatten irgend welchen Einfluss.

---

## II.

# Ueber familiäre Myoclonie.

Von

**Prof. Unverricht**

in Magdeburg.

Die Züge, welche dem Krankheitsbilde der Myoclonie angehören, sind noch nach vielen Richtungen hin zu verschärfen und zu ergänzen. Diese Ueberzeugung gewinnt man besonders, wenn man die bis jetzt vorliegende Literatur genauer studirt. Hier findet man das von Friedreich als eigenartige Krankheit beschriebene Symptomenbild in merkwürdig bunter Gesellschaft wieder, zu welcher Chorea, Hysterie, Beschäftigungsneurosen, Maladie des tics und eine Reihe anderer zum Theil noch unbekannter Affectionen ihre Vertreter geschickt haben. Eine scharfe Begriffsbestimmung thut dringend noth, und deshalb habe ich in meiner Monographie über die Myoclonie <sup>1)</sup> versucht, das bis jetzt vorliegende Beobachtungsmaterial zu sichten und unter Beibringung eigener Untersuchungen das fragliche Symptomenbild möglichst zu reinigen von den Verunstaltungen, welche es seit seiner Auffindung bereits erfahren hat.

Wie weit mir das gelungen ist, muss ich der Beurtheilung der Fachcollegen überlassen; gerade der Umstand aber, dass die Zahl der zur Myoclonie gehörigen Beobachtungen nach meiner Auffassung so erheblich zusammenschrumpft, lässt es im höchsten Grade wünschenswerth erscheinen, dass möglichst viel eingehend und sorgfältig studirtes neues Material beigebracht wird. So lange nicht wenigstens eine grössere Reihe gleichartiger Beobachtungen vorliegen, wird man zwar nicht die Sonderstellung der Affection bestreiten können, wohl aber geneigt sein müssen, die einzelnen Fälle als Raritäten zu betrachten, in welchen sich ein seltenes Spiel der Natur ausspricht, welche aber nicht berechtigen, ein neues bedeutsames Bild dem Heer der bis jetzt bekannten Krankheitstypen einzureihen. Wie wenig es

1) Unverricht, Die Myoclonie. Leipzig u. Wien. Franz Denticke 1891.

sich bei der fraglichen Affection um nur solitär auftretende Abweichungen von dem gewöhnlichen Schema handelt, geht daraus hervor, dass kurz nach Veröffentlichung meiner Arbeit mir wieder 3 Fälle von Myoclonie zugingen, welche so weitgehende Analogien mit den eben studirten darbieten, dass die auffallende Aehnlichkeit selbst den weniger Eingeweihten in die Augen sprang.

Es wurden die Fälle ihrer Wichtigkeit entsprechend Monate lang eingehend beobachtet, von vielen Aerzten zu wiederholten Malen untersucht und auch in den klinischen Vorlesungen, sowie in einer wissenschaftlichen Sitzung der medicinischen Facultät vorgeführt. Bei einem Krankheitsbilde, welches noch so sehr des Studiums und der Forschung bedarf, dessen Sonderstellung selbst von bedeutenden Nervenärzten noch angezweifelt wird, halte ich es für dringend wünschenswerth, bei der Veröffentlichung alle Einzelheiten der Beobachtung möglichst unbefangen mitzutheilen, da wir nicht mit Sicherheit voraussehen können, auf welche Umstände die spätere Forschung ein vermehrtes Gewicht legen wird. Gerade die Literatur der Myoclonie enthält eine Reihe so unvollständig und mangelhaft beobachteter und mitgetheilter Fälle, dass man bei vielen die Zugehörigkeit derselben zu dem Symptombilde kaum zu erkennen vermag, und dass es deshalb nicht wunderbar erscheinen darf, wenn die Kritik sich angesichts so mangelhafter Mittheilungen ablehnend gegen die Sonderstellung der Myoclonie verhalten hat.

Wir glauben aber auch zu der Forderung berechtigt zu sein, dass diejenigen Autoren, welche von der Myoclonie als einer eigenartigen Erkrankung nichts wissen wollen, unsere Beobachtungen genau nachlesen, denn nur auf den Mangel eines solchen Studiums können wir es zurückführen, wenn in modernen Lehrbüchern entweder von dieser Erkrankungsform gar keine Notiz genommen, oder dieselbe mit nichtsagenden Redensarten und mangelhaften Gründen anderen Neurosen zugewiesen wird.

Ich übergebe im Folgenden zunächst unsere Beobachtungen der Oeffentlichkeit, um daran einige Bemerkungen über die eigenartige Erkrankung anzufügen und die Schlüsse mitzutheilen, zu welchen wir uns auf Grund der nunmehr gewonnenen Erfahrungen für berechtigt halten.

Hans Rosipuu, 32 Jahre alt.

Anamnese. Der Vater des Patienten, ein armer Tagelöhner, ist vor 17 Jahren im Alter von circa 45 Jahren an Phthisis pulmonum gestorben, ohne dass er jemals an anderen Krankheiten gelitten hätte. Die 60 Jahre alte Mutter ist noch arbeitsfähig und hat sich stets einer guten

Gesundheit erfreut. Patient ist der älteste unter seinen Geschwistern und ist bis zu seinem 15. Lebensjahre stets gesund gewesen. Sein Bruder Mart, 28 Jahre alt, verliess mit 12 Jahren das Elternhaus, ist stets vollkommen gesund gewesen und jetzt Vater zweier gesunder Kinder. Eine Schwester des Patienten ist vor 9 Jahren im 16. Lebensjahre an Phthisis pulmonum gestorben, hat aber an keiner anderen Krankheit gelitten. Auch aus der übrigen Verwandtschaft ist von ähnlichen Erkrankungen nichts bekannt.

Der Bruder Jürri, 20 Jahre alt, leidet seit seinem 13. Jahre an derselben Krankheit, und der jüngste Bruder Jaan, 17 Jahre alt, zeigt seit dem Sommer 1889 schwach ausgeprägte Symptome desselben Uebels.

Patient verblieb bis zu seinem 10. Jahre im Elternhause. Eine Schule hat er nicht besucht, sondern das Lesen von seiner Mutter erlernt; des Schreibens ist er unkundig. Im Alter von 10 Jahren trat er als Hütterjunge bei seinen Verwandten ein, woselbst er unter relativ günstigen Bedingungen bis zu seinem 15. Lebensjahre verblieb. Zu dieser Zeit stürzte er vom Pferde und verletzte sich am Kopf; er blieb etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde bewusstlos liegen, hierauf kehrte die Besinnung wieder, doch musste er unter Kopf- und Gliederschmerzen 2 Wochen das Bett hüten.

Während dieser Zeit wurde Patient an einem Tage 2 mal von Krampfanfällen heimgesucht; dieselben begannen, indem der Kopf rückwärts gebeugt und die Arme flectirt wurden; hierauf soll das Bewusstsein geschwunden sein; der näheren Einzelheiten entsinnt sich Patient nicht. Während des zweiten Anfalles hat Patient sich in die Zunge gebissen. Eine Urinentleerung während des Anfalles soll weder damals, noch später stattgefunden haben.

Einige Wochen später stellten sich an einem feuchten kühlen Tage Zuckungen zuerst in den Nackenmuskeln (vorwiegend rechts) ein, so dass der Kopf rückwärts gezogen wurde; ungefähr zu derselben Zeit zeigten sich auch Zuckungen an den Armen, den Beinen und im Rumpfe. Seit dieser Zeit haben die Zuckungen den Patienten niemals länger als einige Minuten verlassen, in ihrer Intensität jedoch wechseln sie bedeutend. Mit den Jahren sind sie so heftig geworden, dass Patient seit 8—9 Jahren arbeitsunfähig geworden ist. Auch im Schlafe hören die Zuckungen nicht völlig auf.

In der ersten Zeit hielten die Eltern des Patienten diese Zuckungen für eine Unart und bestrafte ihn, jedoch ohne die gewünschte Wirkung. Die Krampfanfälle wiederholten sich monatlich etwa 1 mal, in den letzten Jahren jedoch sind sie häufiger geworden, so dass sie jetzt ungefähr 2 mal monatlich auftreten. Die Anfälle selbst gehen stets mit Bewusstlosigkeit einher, der ganze Körper wird heftig geschüttelt, und Patient beisst sich dabei in die Zunge. Das Herannahen eines Anfalles merkt Patient an den heftiger werdenden Zuckungen, so dass er nicht mehr gehen kann, sondern häufig zu Boden geschleudert wird. Diese heftigen Zuckungen stellen sich etwa 2 Tage vor dem Anfalle ein. Nach einem überstandenen Anfalle sind die Zuckungen bedeutend geringer und dauert diese günstige Nachwirkung durchschnittlich 1 Woche an. Wenn sich nach einem Anfalle die Zuckungen nicht beschwichtigen, sondern eine auffallende

Hefigkeit zeigen, so ist eine Wiederholung des Anfalles zu erwarten, worauf dann die Beruhigung eintritt.

Kälte, Schreck und Aerger, sowie auch feuchte Witterung sollen die Zuckungen verstärken; ja, durch Schreck sollen sogar Krampfanfälle ausgelöst werden.

Patient macht die Angabe, dass alle Willensanstrengungen die Zuckungen zu unterdrücken durchaus eine entgegengesetzte Wirkung haben, indem er dann gerade häufiger zu Boden stürze oder beim Essen die Speisen verschütte. Beim Hantiren mit einem Messer soll Patient sich häufig Verwundungen zuziehen, indem durch sich plötzlich einstellende Muskelstösse das Messer ausfährt.

Nach Verlauf einer mehrwöchigen Beobachtung wurde von ihm folgender

**Status praesens** aufgenommen (1. Januar 1891).

Der mittelgrosse Patient zeigt einen kräftigen Knochenbau, gut entwickelte Musculatur und entsprechendes Fettpolster. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind von normaler Farbe. Es bestehen keine Oedeme. Am linken Daumen und Zeigefinger bestehen zahlreiche lineare, weissglänzende Narben.

Patient ist von mässiger Intelligenz.

Der mit dichten dunkelblonden Haaren besetzte Kopf zeigt normale Bildung und ist beim Beklopfen nirgends schmerzhaft. Ein gleiches normales Verhalten zeigt auch die Wirbelsäule. Geruch, Gehör und Geschmack weisen nichts Besonderes auf.

Herr Prof. Raehlmann übergab uns freundlichst folgende Mittheilung über den Augenbefund der drei Kranken:

Bei den 3 Gebrüdern Rosipuu findet sich im Augenhintergrunde keine Abweichung von normalen Verhältnissen, namentlich ist die Vertheilung, Schlingelung und Füllung der Netzhautgefässe gänzlich normal. Bei allen dreien ist aber die Färbung der Papille eine wahrnehmbar blasse, bei allen dreien ist die Adventitia der Centralgefässe an der Gefässpforte an der Papille in Form weisser Ausstrahlung längs der Gefässwurzel stärker sichtbar, als das für gewöhnlich an normalen Augen der Fall zu sein pflegt. Die erwähnte Blässe der Papille ist bei dem ältestesten der Brüder, dem Hans Rosipuu, am ausgesprochensten vorhanden. Bei letzterem beträgt die Sehschärfe auf beiden Augen nur  $\frac{1}{2}$  des Normalen, gleichzeitig ist Störung der Farbenempfindung, namentlich am linken Auge, deutlich ausgesprochen. Insbesondere wird links fast regelmässig grün, häufig auch roth nicht erkannt, bzw. verwechselt. Die Pupillen beiderseits mittelweit, gleich, reagiren prompt auf reflectorische und accommodative Reize.

Eine genaue Gesichtsfeldprüfung kann nicht vorgenommen werden, weil die Patienten einen bestimmten Punkt wegen der auftretenden Zuckungen nicht längere Zeit fixiren können.

Die Bewegungen der Augen sind coordinirt und nach allen Richtungen frei. Es besteht kein Nystagmus und keine Zuckungen in den Bulbusmuskeln.

Die Sensibilität im Gebiete des Trigemini ist für alle Qualitäten vollkommen erhalten. Bei Bewegungen des Unterkiefers lässt sich häufig

ein unwillkürliches Zucken resp. Verziehen desselben nach der einen oder der anderen Seite beobachten. Die Palpation der Masseteren ergibt bisweilen eine einseitige Contraction dieses Muskels. Dasselbe Phänomen lässt sich auch an den Musculi temporales constatiren, vorwiegend bei geöffnetem Munde.

Wenn Patient ruhig dasitzt, bieten die Gesichtsmuskeln gar nichts Abnormes. Fordert man Patient aber auf, mimische Bewegungen auszuführen, so treten in den zugehörigen Muskeln blitzartige Zuckungen auf, welche nicht symmetrische Muskeln gleichzeitig heimsuchen, sondern sich vorwiegend auf einen einzelnen Muskel beschränken. An schlechten Tagen erfolgen diese Zuckungen auch, ohne dass Patient zu intendirten Bewegungen aufgefordert wird. Es erfolgt nicht jedes Mal nur eine einzige Zuckung, sondern bisweilen zwei bis drei Zuckungen in demselben Muskel nach einander. Besonders stark betheiligen sich an diesen Zuckungen die Musculi orbicularis oculi, levator anguli oris, orbicularis oris und corrugator supercilii.

Die Sprache des Patienten bietet an guten Tagen keine Störungen, nur bisweilen bricht Patient mitten in einem Worte plötzlich ab, oder das Wort erleidet eine Verstämmelung durch plötzliche Muskelzuckungen. An Tagen jedoch, an denen die Zuckungen stark vermehrt sind, ist das Sprechen nur mit längeren Pausen möglich, und lassen sich häufig hörbare Respirationstösse und schnalzende Laute beobachten.

Die Zunge, an welcher sich keine auffälligen Narben finden, wird prompt vorgestreckt, jedoch sind in den beiden Hälften beständig fibrilläre Zuckungen sichtbar, und wird die Zunge bisweilen unwillkürlich blitzartig weiter vorgeschoben oder zurückgezogen.

Schlucken und Schlingen gehen unbehindert von statten.

Puls 86, Respiration 20, dazwischen werden plötzliche singultusartige Respirationen beobachtet.

Die Bewegungen des Kopfes und der Schultern sind frei.

Die active und passive Beweglichkeit ist in allen Gelenken vollkommen erhalten; ebenso erscheint die rohe Kraft nicht vermindert. Dynamometer Hand rechts 9,5, links 8,5.

Die Musculatur ist beiderseits gleichmässig kräftig entwickelt. Die elektrische Prüfung ergibt normale Verhältnisse. Es besteht keine Ataxie, keine Störungen des Muskelsinnes.

Der Gang des Patienten bietet mitunter nichts Abnormes, namentlich in der Zeit gleich nach einem überstandenen Krampfanfalle; dazwischen aber, namentlich wenn er sich beobachtet weiss, oder in der Periode, wo ein Krampfanfall sich durch heftigere Muskelzuckungen ankündigt, ist Hans überhaupt nicht im Stande sich fortzubewegen, indem überaus starke und häufige Zuckungen in den verschiedensten Körpermuskeln auftreten, so dass Patient bisweilen sogar durch dieselben zu Boden geschleudert wird; oder Patient knickt dazwischen zusammen, oder es wird plötzlich der Fuss stampfend aufgesetzt, oder Patient geräth durch das unerwartete Zucken irgend eines Rumpfmuskels plötzlich ins Stolpern.

Die Zuckungen befallen nicht ganze Muskelcomplexe, sondern vorwiegend einzelne Muskeln, die normaliter nicht isolirt innervirt werden können, ja, bisweilen contrahiren sich nur Theile eines Muskels, so z. B.

contrahirt sich bisweilen der eine oder der andere *Musculus pectoralis major* nur theilweise, gelegentlich zuckt nur die Sternal- oder Clavicularportion des *Sternocleidomastoideus*. Die Muskeln der beiden Körperhälften werden nicht synchron heimgesucht, so scheint das linke *Platysma* meist frei von Zuckungen zu sein, während sich solche auf der rechten Seite sehr häufig beobachten lassen. Die *Musculi recti abdominis* zucken nicht paarweise, sondern einzeln.

Ein vorwiegendes Ergriffensein der Musculatur der einen Körperhälfte ist nicht zu constatiren, und wird auch keine bestimmte Reihenfolge der Zuckungen in den Muskeln eingehalten. Bisweilen zeigen sich gleich hinter einander mehrere Muskelstöße in ein und demselben Muskel. Diese Stöße sind nicht von gleicher Intensität, so dass nicht aus allen Muskelzuckungen Bewegungen resultiren. Obgleich sich nach und nach so ziemlich alle Muskeln des Körpers, mit Ausnahme der Augenmuskeln, an den blitzartigen Zuckungen betheiligen, so sind doch die Muskeln des Stammes und Nackens am meisten betroffen.

Was die Häufigkeit der Zuckungen anlangt, so kann Patient höchstens wenige Augenblicke ganz ruhig dasitzen, bald wird durch eine heftige Bewegung der Rumpf gestreckt, bald der Kopf durch einen plötzlichen Ruck entweder nach hinten oder zur Seite gezogen. Bald sieht man diesen, bald jenen Extremitätenmuskel sich blitzartig contrahiren.

Durch intendirte Bewegungen werden die Zuckungen nicht verstärkt, können aber auch nicht unterdrückt werden; wird jedoch Patient von der Aufforderung, irgend eine Bewegung auszuführen, überrascht, so tritt ein bedeutend lebhafteres Muskelspiel zu Tage. Schreck, Aerger, Aufregung üben einen steigernden Einfluss auf die Zuckungen aus, ebenso scheinen Hautreize (als Bespritzen mit kaltem Wasser, Stechen, Kitzeln) zu wirken.

Im Schlaf hören die Zuckungen nicht völlig auf, nehmen aber an Häufigkeit und Intensität bedeutend ab.

An den oberen Extremitäten fehlen sowohl Periost- als auch Sehnenreflexe, Bauch- und Cremasterreflex sind beiderseits vorhanden, sind aber rechts etwas lebhafter.

Der Patellarreflex ist beiderseits lebhaft, aber nicht auffällig gesteigert. Achillessehnenreflex und Fussclonus fehlen beiderseits. Streich-, Stich- und Kitzelreflex der Fußsohle sind beiderseits recht lebhaft und werden bei deren Prüfung die Zuckungen verstärkt.

Die Sensibilität ist in allen Qualitäten erhalten. Die Leitung ist nicht verlangsamt, die Localisation der Empfindung intact.

Es fehlen vasomotorische Erscheinungen.

Respirations-, Circulations- und Digestionsapparat normal.

Urogenitalapparat: Der in normaler Menge entleerte hellgelbe Harn ist klar, reagirt sauer, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, dagegen Indican in geringen Mengen.

#### Verlauf.

16. Januar bis 4. Februar. Der Zustand des Patienten ist unverändert.

Nachtrag vom 4. Februar 1891.

An den „guten Tagen“ ist Patient im Stande zu gehen, ja sogar streckenweise zu laufen, allerdings riskirt er dabei, selbst an den besten



Tagen, dass er hinstürzt. Ebenso besorgt er für gewöhnlich ziemlich unbehindert die Nahrungszufuhr mit Löffel und Gabel, wobei es allerdings sehr häufig sich ereignet, dass er Speisen verschüttet. Eine Nahrungszufuhr durch andere Personen ist bis jetzt nicht nöthig gewesen, denn wenn Patient starke Zuckungen hat, so wartet er mit der Nahrungszufuhr, bis sich dieselben etwas beruhigt haben. Er kleidet sich selbst an und aus, wäscht und kämmt sich, gebraucht aber bei dieser letzteren Verrichtung an schlechten Tagen die Vorsicht, sich auf die Diele zu setzen.

Heute Morgen hat Patient kein auffälliges Verhalten gezeigt, seine Zuckungen waren nicht stärker als sonst.

Gegen Mittag nahmen die Zuckungen etwas zu, so dass Patient sich nicht wie gewöhnlich auf das Bett setzte, um sich zu kämmen, sondern auf die Diele, aus Furcht hinstürzen. Während des Kämmens wurden die Zuckungen von solcher Heftigkeit, dass er hinstürzte. Als wir dazu kamen, lag Patient da, die gesammte Körpermusculatur von den heftigsten, arhythmischen, uncoordinirten Muskelstößen heimgesucht. Die Sprache war nur stossweise und undeutlich möglich, weil auch die Zungen-, Schlund-, Lippenmusculatur und das Zwerchfell von häufigen Stößen befallen wurde. Das Bewusstsein war während der ganzen Dauer erhalten. Der Patient wurde aufs Bett gelegt, worauf die Zuckungen etwas an Intensität nachliessen.

Kurze Zeit darauf wurden wir wieder ins Zimmer gerufen und fanden den Patienten im schwersten epileptischen Anfalle daliegend, das Gesicht hochgradig cyanotisch, den Mund mit blutigem Schaum bedeckt, die Augen geschlossen mit weiten reactionslosen Pupillen, den Kopf nach rückwärts gebeugt, die Athmung stillstehend und der gesammte Körper von kräftigen theils tonischen, theils clonischen Muskelkrämpfen heimgesucht. Nach kurzer Zeit liessen die Krämpfe nach, die Bulbi zeigten conjugirte Abweichung nach links, die Cyanose schwand, die Athmung kehrte wieder und es folgte ein soporöser Zustand, aus dem Patient nicht erweckt werden konnte.

Nach 10—15 Minuten kehrte das Bewusstsein wieder. Patient war aber noch hochgradig verwirrt und verstand die an ihn gerichteten Fragen nicht. Die Musculatur war jetzt vollkommen frei von Zuckungen. Entleerung von Urin und Koth trat nach dem Anfalle nicht ein. Er fühlte sich sehr matt und klagte über Kopfschmerzen.

Ueber die aufgenommenen Pulscurven soll am anderen Orte berichtet werden.

6. Februar. Gestern und heute waren die Zuckungen erheblich schwächer, wie es nach seinen Angaben immer nach den epileptischen Anfällen sein soll. Er konnte ohne Zuckungen herumgehen.

7. Februar. Heute sind die Zuckungen etwas stärker. In der Nacht war Patient frei von Zuckungen, der Schlaf war ruhig.

8.—22. Februar. Patient zuckt wie früher, so dass freie Intervalle kaum zu verzeichnen sind.

23. Februar,  $\frac{1}{2}$  1 Uhr Mittags. Es wird 0,001 Hyoscinum bromatum subcutan gegeben. Ungefähr eine halbe Stunde später macht sich starkes Eingekommensein des Kopfes bemerkbar, und werden die Zuckungen

sehr bedeutend verstärkt, so dass Patient nicht im Stande ist, das Bett zu verlassen.

Die Sprache ist unverständlich, es besteht starke Trockenheit im Halse und allgemeine Schwäche.

Um 6 Uhr Abends sind die Zuckungen noch überaus lebhaft, so dass Patient sich kaum verständigen kann. Um  $\frac{1}{2}7$  Uhr erfolgt ein typischer epileptischer Anfall, in dessen zweiter Hälfte die Pupillen ad maximum erweitert, reactionslos, das Gesicht und die Bulbi nach rechts gewendet gefunden werden. An den Extremitäten bestehen lebhaft clonische Muskelzuckungen ohne auffallendes Vorwiegen einer Körperhälfte. Auch die Muskeln des Stammes und Gesichtes betheiligen sich an dem Clonus. Es fliesst weisser schaumiger Schleim aus dem Munde. Das Gesicht ist hochgradig cyanotisch, die Respiration stockt, Puls 120.

Der Anfall erlischt mit tiefen Respirationen. Die Pupillen werden wieder enger und reagiren wieder auf Lichteinfall. Der Körper ist vollkommen frei von Zuckungen, Patient verfällt in tiefen Schlaf. Während des Anfalles fand keine Urinentleerung statt.

Um 7 Uhr Abends ist Patient erwacht, klagt über Kopfschmerzen, ist aber durchaus frei von Zuckungen.

In der Nacht vom 23. zum 24. Februar wird Patient von zwei weiteren epileptischen Anfällen heimgesucht, welche dem soeben beschriebenen ähnlich verlaufen. Zwischen beiden Anfällen bestand eine Pause von 2 Stunden.

24. Februar. Patient fühlt sich sehr matt, die Zuckungen sind geringer. Im Harn kein Indican.

25. Februar. Auch heute sind die Zuckungen relativ gering, wie stets nach vorausgegangenen Anfällen.

27. Februar 12 Uhr Mittags. Die Zuckungen sind noch immer geringer als gewöhnlich; subcutan wird 1 Ccm. 0,5 Proc. Carbolösung gegeben.

Um 6 Uhr Abends giebt Patient an, dass der Kopf sehr schwer sei, jedoch sind die Zuckungen nicht vermehrt, und auch im Uebrigen keine Aenderung im Verhalten zu verzeichnen. Am Morgen kein Indican im Urin.

1. März. Um  $\frac{1}{2}12$  Uhr Mittags 0,001 Duboisin subcutan. Puls 72. Nach einer halben Stunde findet man den Patienten apathisch im Bett liegend, die Sprache lallend und unverständlich, das Gesicht geröthet, die Pupillen über mittelweit, die Conjunctiven leicht geröthet; die Zuckungen sind nicht verändert. Um  $\frac{1}{4}1$  Uhr ist der Puls 92, die Respiration 24. Um  $\frac{1}{2}1$  Uhr sitzt Patient auf seinem Bett, macht einen stumpfsinnigen Eindruck, greift in der Luft oder am Bett herum, als wenn er etwas fassen wollte. Es besteht ziemlich starker Tremor des Unterkiefers. Die myoclonischen Zuckungen sind sehr gering.

Die Pupillen sind etwas enger, reagiren immer noch sehr träge. Puls 88. Patellarreflex lebhaft, nicht clonisch. Die Stimmung mit einer Neigung zur Heiterkeit.

Um 4 Uhr Nachmittags hat Patient sich wieder vollkommen erholt, weiss jedoch nichts davon, dass er am Vormittag eine Injection erhalten. Die Zuckungen sind nicht verstärkt. Der Gang bietet nichts Abnormes und ist durch die relativ geringen Zuckungen fast gar nicht behindert.

Bis jetzt ist keine Gedächtnisschwäche zu verzeichnen gewesen. Am Abend findet sich im Urin kein Indican.

2. März. Patient klagt über Eingenommensein des Kopfes; die Zuckungen sind gegen gestern vermehrt. Im Harn kein Indican.

12. März. Im Harn kein Indican.

14. März. Die Zuckungen, welche nach dem 2. März wieder etwas heftiger geworden waren, sind heute sehr gering.

15. März. Die Zuckungen sind wieder etwas heftiger. Im Urin Indican.

16. März. Im Urin Indican.

17.—21. März. Die Zuckungen sind recht gering gewesen.

22. März. Patient klagt über Kopfschmerzen, die Zuckungen sind heftiger geworden.

24.—25. März. Die Zuckungen sind noch recht heftig.

26. März.  $\frac{1}{2}$  10 Uhr Morgens hat Patient einen epileptischen Anfall ohne Urinentleerung, hat sich aber dabei in die Zunge gebissen.

12 Uhr Mittags sind die Zuckungen sehr unbedeutend.

17. März. Die Zuckungen sind gering.

28. März.  $\frac{1}{2}$  1 Uhr 0,001 Atropin. sulfur. Er schläft darauf eine ganz kurze Zeit. Danach Kopfschmerzen und heftige Zuckungen.

Um 7 Uhr haben die Zuckungen sich etwas beruhigt, sind aber noch heftiger als vor der Injection.

31. März. Die Zuckungen dauern in der früheren Weise fort.

1. April 7 Uhr Abends, 0,0003 Hyoscin. bromat. subcutan. Schon nach etwa einer halben Stunde zeigt Patient vermehrte Zuckungen, er setzt sich auf die Diele und giebt an, dass er der heftigen Zuckungen wegen sich nicht erheben könne.

$\frac{1}{2}$  9 Uhr. Die Zuckungen sind immer noch leicht vermehrt.

2. April 8 Uhr Morgens, Patient giebt an, er fühle sich noch recht unbehaglich und seien die Zuckungen noch immer vermehrt. Der Kopf sei eingenommen.

3. April  $\frac{3}{4}$  10 Uhr Morgens, 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan.

$\frac{3}{4}$  11 Uhr. Pat. schläft, es erfolgt etwa jede halbe Minute eine Zuckung.

$\frac{1}{2}$  12 Uhr. Patient ist erwacht. Die Zuckungen erscheinen gegen früher verstärkt.

7 Uhr. Patient hat bis jetzt vermehrte Zuckungen gezeigt; er ist beim Hereintreten des Arztes gerade mit dem Essen beschäftigt. Sofort bekommt er heftige Muskelstöße im rechten Arme und in der Rumpfmusculatur. Diesen wenigen clonischen Stößen folgt sehr bald allgemeiner Tonus, der mit Speise gefüllte Mund wird offen gehalten, die Respiration stockt, der Mund wird vom Arzt von Speisebestandtheilen gereinigt. Starke Cyanose des Gesichtes. Reactionslosigkeit der ad maximum erweiterten Pupillen. Hierauf wird der Mund geschlossen, es tritt Schaum vor demselben und es erfolgen einige schnarchende Respirationen. Der Rumpf wird durch einige clonische Stöße bald nach dieser, bald nach jener Seite geworfen, und dann erlischt der Anfall. Keine Urinentleerung. Während des Anfalles und gleich nach demselben ist die Herzaction zuweilen leicht aussetzend, und hört man über dem ganzen Herzen ein deutliches systolisches Geräusch, welches über dem Sternum vielleicht am lautesten erscheint. Puls 104. Patient schläft darauf ein.

4. April. Patient bittet, ihm keine Hyoscininjection zu machen, weil er sich noch immer geschwächt fühlt.

5. April  $\frac{1}{4}$  10 Uhr Morgens, 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Nach kurzer Zeit tritt Eingenommensein des Kopfes ein, Patient schläft nicht, fühlt sich sonst ganz wohl.

6 Uhr Abends, die Zuckungen sind während des ganzen Tages äusserst gering gewesen, was stets nach einem epileptischen Anfall eintritt.

11. April 12 Uhr Mittags, 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Patient schläft sehr bald ein und erwacht erst nach circa 3 Stunden. Nach dem Erwachen fühlt er sich ebenso munter wie vor der Injection, nur sollen sich Augenschmerzen eingestellt haben. Die Zuckungen sollen sich nicht durch die Injection geändert haben.

12. April. Patient bittet, die Injection von Hyoscin noch zu verschieben.

13. April  $\frac{3}{4}$  10 Uhr Morgens, 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Patient fühlt bald geringe Kopfschmerzen, wird müde, schläft aber nicht ein. Die Zuckungen haben sich nicht geändert.

15. April 11 Uhr Morgens, 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Patient schläft nach der Injection  $1\frac{1}{2}$  Stunden. Die Zuckungen recht lebhaft.

17. April  $\frac{3}{4}$  2 Uhr Mittags, 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Patient ist sehr unwillig darüber, dass ihm eine Injection gemacht wird.

Es stellt sich sehr bald Kopfschmerz ein. Patient schläft etwa 2 Stunden. Nach dem Erwachen besteht der Kopfschmerz noch fort. Nach Angabe des Patienten sollen die Zuckungen stärker geworden sein.

18.—23. April. Patient fühlt sich wohl, die Zuckungen sind geringer geworden.

24. April  $\frac{3}{4}$  12 Uhr Morgens, 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Patient schläft darauf 1 Stunde. Erwacht, klagt Patient über Kopfschmerzen und Schwindel. Die Zuckungen sind nach der Injection stärker geworden.

25. April. Die Zuckungen sind noch immer stark.

26. April. Patient weigert sich stricte, sich eine Injection machen zu lassen.

5. Mai.  $\frac{1}{2}$  8 Uhr Morgens erfolgt ein typischer epileptischer Anfall.

Jürri Rosipuu, 20 Jahre alt.

Anamnese. Patient ist bis zu seinem 13. Lebensjahre stets gesund gewesen. Im Frühling 1883 bemerkte er zum ersten Mal, dass sich Zuckungen („kleine Krämpfe“) im rechten Orbicularis oculi, der rechten Gesichtshälfte und der Zunge einstellten. Sehr bald setzten dieselben Erscheinungen auch links ein, jedoch in geringerem Grade, auch trat bisweilen Singultus auf. Nach einigen Monaten zeigten sich Zuckungen im rechten Arme, bald darauf, aber mit geringerer Intensität, auch im linken Arme. Hierauf wurde das rechte Bein von diesen Zuckungen ergriffen und in kurzer Zeit auch das linke Bein, jedoch seien die linksseitigen Zuckungen stets von geringerer Stärke gewesen. Ungefähr zu derselben Zeit tauchten auch Zuckungen im Rumpf auf. Die Zuckungen suchten nicht beide Körperhälften gleichzeitig heim, sondern es zuckte sehr häufig nur die eine Extremität, während die andere sich ruhig verhielt. Immer überwiegen die Zuckungen der rechten Körperhälfte.

Im Mai 1883 wurde Patient im Walde, wo er das Vieh hütete, von einem Krampfanfalle („grosser Krampf“) heimgesucht, der mit Zuckungen in den Lidmuskeln (vorwiegend rechts) begann, hierauf wurde das Gesicht zur rechten Schulter hingedreht, es traten Zuckungen zuerst in den oberen und hierauf in den unteren Extremitäten ein, wobei die rechte Seite stärker betheiligt war; Patient wurde nach rechts hin zu Boden gezogen und verlor das Bewusstsein. Nach einiger Zeit sei er aus tiefem Schlaf erwacht, hätte eine Schwere im Kopfe und leichte Schmerzen in der Zunge verspürt.

Ein zweiter ganz ähnlicher Anfall suchte den Patienten 2 Wochen später heim, und es sollen diese Anfälle von jetzt ab ganz regelmässig in Zeitintervallen von 1—1½ Wochen wiedergekehrt sein.

Die Zuckungen zeigen nicht stets gleiche Intensität, so dass Patient „gute“ und „schlechte“ Tage unterscheidet, und haben den Patienten niemals ganz verlassen, sondern sollen im Gegentheil ganz allmählich stärker geworden sein, so dass er schon seit Jahren arbeitsunfähig ist. Namentlich nach schweren Arbeiten sollen die Zuckungen besonders heftig werden, so dass Gegenstände, die er in der Hand hält, fortgeschlendert werden. Er hat sich beispielsweise beim Hantiren mit einem Messer häufig in die Hand geschnitten. Besonders sind die Zuckungen in den letzten 24 Stunden vor einem Anfalle heftig, so dass Patient an der Heftigkeit der Zuckungen einen bevorstehenden Anfall erkennt. Wenn er ruhig darsitzt, so treten nur von Zeit zu Zeit einzelne schwache Muskelstösse auf; Bewegungen, Aufregungen, Schreck und Kälte sollen die Zuckungen häufiger und ausgiebiger machen. Nach Schwitzbädern sollen die Zuckungen sehr gering sein, und fühlt sich Patient dann besonders wohl. Auch die Witterung soll die Intensität der Zuckungen beeinflussen; so fühlt sich Patient im Sommer viel wohler, als im Winter, bei gutem Wetter hat er angeblich weniger Zuckungen, als an regnerischen, stürmischen Tagen.

Im Schlaf soll Patient nur von einzelnen, wenigen schwachen Muskelstössen heimgesucht werden; wendet er sich jedoch im Schlaf auf die andere Seite, so werden die Muskelstösse so heftig, dass Patient durch dieselben geweckt wird.

Nach dem ersten Anfalle sollen die Zuckungen stärker geworden sein, so dass Patient häufig durch dieselben zu Boden gezogen wird, ohne das Bewusstsein zu verlieren; diese starken Zuckungen seien so plötzliche, dass Patient sich häufig beim Fallen verletzt habe.

Meist wird Patient von den Anfällen in den Morgenstunden der Nacht heimgesucht. Er erwacht meistentheils vor dem Anfalle durch die Heftigkeit der Zuckungen, verliert darauf das Bewusstsein, und diese Bewusstlosigkeit geht dann in tiefen Schlaf über.

Zu Beginn des Anfalles hat Patient bisweilen das Bedürfniss Harn zu lassen; kann er es aber nicht mehr befriedigen, weil er das Bewusstsein zu schnell verliert, so erfolgt dann die Urinentleerung während des Anfalles meistens spontan. Bettnässen ohne Anfälle ist niemals beobachtet worden.

Die ersten Anfälle, „grosse Krämpfe“, haben ihren Ausgangspunkt in der rechten Gesichtsmusculatur gehabt, die darauffolgenden sollen meist mit einer Biegung und Pronation der rechten Hand begonnen und

dann den Körper ergriffen haben. In den letzten Jahren sollen die Anfälle auch häufig in der rechten grossen Zehe mit einem schwirrenden Gefühl aufgetreten und von dort her äusserst schnell auf den ganzen Körper übergegangen sein. Patient stürze zu Boden und verliere das Bewusstsein. Von der linken Körperhälfte hat niemals ein Krampfanfall seinen Anfang genommen. Die Bewusstlosigkeit gehe immer in einen tiefen Schlaf über und erwache Patient nach den Anfällen, während welcher er sich häufig in die Zunge beisse, mit stark benommenem Sensorium. Die Dauer des Anfalles soll nach Angabe der Umgebung wenige Minuten betragen. Besonders unwohl soll sich Patient fühlen, wenn er nach einem Anfall am Schlafen gehindert werde.

Die Zuckungen hören nach einem Anfall nicht völlig auf, sind jedoch von geringerer Intensität.

Patient hat zwei Winter hindurch mit ganz gutem Erfolge die Schule besucht, er ist des Lesens und Schreibens mächtig, jedoch begegnet es ihm bei der letzteren Beschäftigung häufig, dass die schreibende Hand plötzlich durch eine Zuckung fortgeschleudert und so das Schriftstück verdorben wird.

Im 13. Lebensjahre hat Patient sein Elternhaus verlassen und ist bis zu seinem 18. Jahre Hütterjunge in der Fremde gewesen, wo er unter relativ günstigen Verhältnissen gelebt hat.

In den letzten Jahren hat er sich in Reval aufgehalten und sich bisweilen durch kleinere Dienstleistungen, wie Holzspalten, Sägen u. dergl. nützlich zu machen gesucht, jedoch trat stets sehr bald eine Verschlimmerung seines Leidens bezüglich der Zuckungen ein, so dass er die Arbeit aufgeben musste.

Patient ist ärztlich mit verschiedenen Mixturen behandelt worden, jedoch ohne Erfolg!

**Status praesens** vom 10. November 1890.

Patient ist etwas über mittelgross, von gut entwickelter Musculatur und entsprechendem Panniculus adiposus. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind leicht anämisch, es bestehen nirgends Oedeme.

Patient macht einen ziemlich intelligenten Eindruck.

Der mit dichten Haaren besetzte Kopf zeigt keinerlei Difformitäten und ist beim Beklopfen nirgends schmerzempfindlich, die Wirbelsäule zeigt nichts Pathologisches; Geruch, Gesicht, Gehör, Geschmack sind intact.

Die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung sind am ganzen Körper unverändert. Die Empfindungen werden richtig localisirt, es besteht keine Verlangsamung der Leitung.

Periost- und Sehnenreflexe sind an den oberen Extremitäten beiderseits ziemlich lebhaft, Patellarreflexe leicht clonisch, beiderseits bestehen Andeutungen eines Fussclonus, der Achillessehnenreflex fehlt.

Streich-, Kitzel- und Stichreflex der Fusssohlen ist deutlich ausgesprochen, besonders letzterer. Der Cremaster- und Bauchreflex sind beiderseits lebhaft. Die Reflexe sind an der linken Seite etwas lebhafter als rechts.

Der Gang des Patienten bietet heute, als an einem „guten“ Tage, nichts Abnormes, auch das Laufen ist möglich.

Wenn Patient ruhig dasitzt, beobachtet man von Zeit zu Zeit auf-

tauchende Zuckungen des Orbicularis oculi beiderseits, und zwar zucken diese Muskeln auf beiden Seiten nicht synchron, es wird vorwiegend ein Zucken im rechten Orbicularis beobachtet. Aehnliche Zuckungen beobachtet man in den Sternocleidomastoidei, und auch hier zuckt der Muskel der rechten Seite häufiger und ausgiebiger, als der linksseitige. Bisweilen betheiligt sich an den Zuckungen nur die Sternalportion des rechten Sternocleidomastoideus. Die Muskeln des Bulbus sind frei von Zuckungen. Dieselben Zuckungen lassen sich ferner beobachten in einzelnen Muskeln der rechten Gesichtshälfte; auch in der linken Gesichtshälfte werden Zuckungen beobachtet. Sie tragen auch hier keinen fibrillären Charakter, sondern es zuckt meist ein ganzer Muskel oder doch meistens grössere Theile eines solchen.

In dem geöffneten Munde ist die Zunge nur selten ruhig, sondern zeigt beständig Aenderungen ihrer Gestalt, sie wird vor- und zurückbewegt und auch seitlich dislocirt. Die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, löst bisweilen schnalzende Geräusche aus, und es kann die Zunge nicht sogleich vorgestreckt werden, sondern es werden erst stärkere Zuckungen in ihr beobachtet, ehe dies erfolgt. Die vorgestreckte Zunge kann nicht ruhig gehalten werden, sondern wird durch beständige Zuckungen bewegt, wobei sich auch häufig ihr Dickendurchmesser ändert. Schlingen ist ganz unbehindert.

Entsprechende Zuckungen werden auch in den Muskeln des Stammes und der Extremitäten beobachtet. Es kommt zu blitzschnell ablaufenden seitlichen Krümmungen der Wirbelsäule; von den Bauchmuskeln betheiligt sich am häufigsten der rechte Rectus abdominis, obgleich auch die übrigen Muskeln von plötzlichen Contractionen heimgesucht werden. An den oberen Extremitäten zucken am häufigsten der Biceps, Brachialis internus und Flexor carpi ulnaris, während die übrigen Muskeln nur relativ selten in das Spiel hineingezogen werden.

Am Stamme und an den oberen Extremitäten erfolgen die Muskelstösse nicht so häufig wie an den obengenannten Muskeln des Gesichtes und Halses; aber auch hier zucken die entsprechenden Muskeln der beiden Körperhälften nicht synchron, und befallen die Muskelstösse die gewöhnlich zusammenwirkenden Muskelgruppen nicht gemeinsam, sondern es zucken die Muskeln meist isolirt. Es erfolgt auch meist nicht nur eine einzige blitzartige Muskelzuckung, sondern es lassen sich in demselben Muskel zuweilen zwei bis drei sehr plötzliche Stösse hintereinander beobachten. Die Zuckungen tauchen am Oberkörper häufiger auf, und es werden hier die Muskeln der rechten Körperhälfte bevorzugt. Die Muskeln der unteren Extremitäten betheiligen sich nur relativ selten an den Zuckungen.

Auch das Zwerchfell wird von Muskelstössen heimgesucht, so dass daraus bisweilen laute geräuschvolle Inspirationen resultiren.

Entblössung des Körpers, Hautreize, wie auch psychische Erregungen verstärken die Zuckungen bedeutend.

Durch Willensimpulse können die Zuckungen nicht ganz unterdrückt werden. Durch Anstrengungen scheint eine Verstärkung der Zuckungen hervorgerufen zu werden. Man hat den Eindruck, dass zu Beginn einer Arbeit die Zuckungen etwas geringer werden, nachher aber in doppelter

Stärke wieder ausbrechen. Wenn Patient ohne Beschäftigung dasitzt, werden nur einzelne wenige Muskelstösse beobachtet, ebenso treten relativ selten Zuckungen auf, wenn Patient sich erhebt. Hat er aber schon eine geraume Zeit gestanden, so werden die Zuckungen häufiger und stärker. Auch im Liegen sind die Zuckungen heftiger als bei sitzender Stellung des Patienten. Lässt man die Augen schliessen, so tritt in jeder Körperstellung ein lebhaftes Zucken im Orbicularis und in der Gesichtsmusculatur ein.

Im Schlaf hören die Zuckungen nicht völlig auf, sondern es werden bisweilen einzelne Muskelstösse beobachtet.

Die active und passive Beweglichkeit ist, abgesehen von den oben beschriebenen Zuckungen, in allen Gelenken vollkommen erhalten, ebenso die rohe Kraft: Dynamometer, Hand rechts 11,5, links 12,5; der Muskelsinn ist intact, es besteht keine Ataxie.

Die Sprache des Patienten bietet in den von Zuckungen freien Intervallen nichts Abnormes. Er muss bisweilen mitten in einem Worte anhalten, weil sich Zuckungen in der Zunge und den Gesichtsmuskeln, wie auch im Zwerchfell einstellen und ihn am Sprechen hindern. Nach wenigen Secunden jedoch, während welcher man häufig laute Inspirationen und Schnalzen mit der Zunge hört, nimmt er das Sprechen wieder auf.

Das Schreiben geht ziemlich unbehindert von Statten, und nur selten ereignet es sich, dass Patient plötzlich mit der Hand ausfährt. Auf die Mittheilung der Schriftproben haben wir verzichtet.

Die galvanische und faradische Prüfung der Muskeln und Nerven er giebt nichts Abnormes.

Respirations-, Circulations- und Digestionsapparat ohne Besonderheiten. Puls 78.

Urogenitalapparat: Der hellgelbe, klare Harn wird in normaler Menge entleert; er reagirt sauer, sein spec. Gewicht beträgt 1029, er enthält weder Eiweiss, noch Zucker, aber ziemlich reichlich Indican.

#### Verlauf.

11.—16. November. Status idem.

17. November. Um 7 Uhr Morgens, nachdem Patient eine gute Nacht verbracht, beobachtete er während des Auskleidens starke Muskelzuckungen. Beim Ordnen der Bettdecke wurde er plötzlich von heftigen Muskelstössen heimgesucht, welche vorzüglich den Stamm und die oberen Extremitäten betrafen, doch auch die unteren Extremitäten nicht ganz verschonten. Er wurde zu Boden geschleudert, erhob sich aber sofort, ohne das Bewusstsein verloren zu haben, und setzte sich aufs Bett, wobei sich die Zuckungen allmählich beruhigten. Die Zuckungen sind heute bedeutend stärker als früher, und behauptet Patient, dass wahrscheinlich morgen früh ihn ein Anfall heimsuchen würde. Der Gang des Patienten ist sehr unsicher und bewegt er sich sehr ungern. Mit Vorliebe sitzt er, angeblich, weil die Zuckungen in dieser Stellung am wenigsten intensiv seien. Auch durch das Liegen würden sie verstärkt.

Zum Laufen ist er nicht zu bewegen, weil er angeblich sehr bald stürzen würde. Auch beim Gehen wird er häufig durch die Muskel-



zuckungen stark ins Schwanken gebracht, so dass er sich mit gespreizten Beinen aufstellt, um sich dadurch besser im Gleichgewicht halten zu können.

Beim Sprechen macht Patient viel häufiger Pausen, und sind die oben beschriebenen Störungen heute viel intensiver ausgesprochen.

Das Schreiben gelingt ihm heute trotz aller Anstrengungen sehr schlecht.

Auf Hautreize reagirt er heute viel intensiver, und zwar mit bedeutend ausgiebigeren Zuckungen, und scheinen heute an den Ober- und Unterarmen keine Muskeln von den Zuckungen verschont zu werden. Die Hände selbst betheiligen sich nur sehr wenig an den Zuckungen.

Am Abend: Die Zuckungen haben sich im Vergleich zum Vormittag etwas beruhigt, sind jedoch immerhin stärker als an früheren Tagen. Patient kann ziemlich ruhig auf dem Rücken liegen und ist bisweilen einige Minuten frei von Zuckungen. Er kann nicht mit Sicherheit einen Anfall für die allernächste Zeit prognosticiren.

Heute werden im Harn im Vergleich zu früher reichlichere Mengen Indican gefunden.

18. November. Patient hat einen Anfall gehabt, die Zuckungen sind etwas geringer geworden.

19. November. Patient klagt noch immer über stärkeres Zucken, im Uebrigen Status idem.

20.—25. November. Im Verhalten des Patienten ist keine Aenderung eingetreten, die Zuckungen sind nicht wesentlich stärker als früher.

26. November. Um  $\frac{1}{2}$ 12 Uhr Vormittags giebt Patient an, dass er sich heute relativ wohl fühle und die Zuckungen geringer seien.

Um  $\frac{1}{2}$ 1 Uhr erhebt sich Patient von seinem Bett und stürzt gleich zu Boden, und zwar so, dass er auf die linke Seite zu liegen kommt; dabei soll der rechte Arm stark gezuckt haben, ob sich auch der linke an den Zuckungen betheiligte, ist von seinen Stubengenossen nicht gesehen worden.

(Eigene Beobachtung): Patient liegt auf dem Rücken, etwas nach links gewandt. Es bestehen Krämpfe in der Mund-, Zungen- und Schlundmuskulatur; aus dem Munde fiesst schaumiger Schleim. Die Extremitäten- und Stammuskulatur verhält sich ruhig. Patient ist bewusstlos. Die Bulbi nach rechts gewandt, die Pupillen über mittelweit, reactionslos, gleich. Tiefe Respirationen. Die Harnblase entleert sich in einem kräftigen Strahle. Die Herzaction sehr beschleunigt, über dem ganzen Herzen hört man ein ziemlich lautes systolisches Geräusch. Der Puls ist gross, leicht unterdrückbar, schnellend. Es besteht deutliches Hüpfen der Carotiden.

Die sphygmographische Untersuchung unmittelbar nach dem Anfall ergibt ein fast vollständiges Fehlen der Rückstosselevation. Das Thal der Curven stellt eine gerade Linie dar. Nach Verlauf von einiger Zeit wird die Rückstosselevation deutlicher, ist aber sehr weit vom Gipfel abgertickt.

Die Bewusstlosigkeit schwindet allmählich, Patient weiss nicht, was mit ihm vorgefallen ist. Beim Aufzeichnen der Curven kommen isolirte Zuckungen in den einzelnen Fingern zu Stande; Patient ist sonst ziemlich frei von Zuckungen.

30 Minuten nach dem Anfälle giebt Patient an, dass er keine Aura gehabt, er hätte sich vom Bett erhoben, da sollen sich Zuckungen im linken (?) Bein eingestellt haben, das Bewusstsein sei verloren gegangen und er sei gestürzt. Patient empfinde soeben ein unangenehmes Kältegefühl.

Das Herzgeräusch ist jetzt verschwunden, Pulscurve überdickrot.

Am Abend: Patient fühlt sich jetzt wohler als früher; die Zuckungen seien geringer. Objectiv lässt sich ein wesentlicher Unterschied gegen früher nicht constatiren. Der etwa 2 Stunden nach dem Anfälle entleerte Urin ist von hellgelber Farbe und klar, Indican aber nur in Spuren vorhanden.

27. November. Der heute Morgen entleerte Harn ist um eine Nuance gegen gestern dunkler gefärbt, enthält Indican in ziemlich reichlicher Menge, so dass die gleichzeitig und unter möglichst gleichen Bedingungen ausgeführten Indicanproben des gestrigen und heutigen Harns sehr bedeutend zu Gunsten des heute entleerten ausfallen.

28. November bis 16. December. Die Zuckungen sind mässig gewesen.

17. December. Die Zuckungen sind etwas stärker, Patient glaubt aber noch nicht, dass ihm ein Anfall bevorstehe.

18. December. Am Abend schliesst Patient aus den stärkeren Zuckungen, namentlich im Gesicht, auf einen nahe bevorstehenden Anfall.

19. December. Früh Morgens ein grosser Anfall mit Bewusstlosigkeit. Die Zuckungen begannen im linken Arme, hierauf im rechten Arme, dann trat Bewusstlosigkeit ein. Patient hat sich in die Unterlippe gebissen. Nach dem Anfälle sind die Zuckungen geringer. Im Harn ziemlich viel Indican.

20.—27. December. Status idem.

28. December. Patient giebt an, dass die Zuckungen stärker seien und vielleicht ein Anfall zu erwarten sei.

29. December. Befinden wie gestern.

30. December. Um 2 Uhr Nachts wird Patient von einem Anfälle heimgesucht, ohne dass er vorher erwacht. Patient schläft ruhig weiter, ohne auch gleich nachher zu erwachen. Von den anderen Patienten, welche in demselben Saale sich aufhalten, erfährt er, dass er einen Anfall überstanden habe. Er fühlt sich am Morgen etwas matt; den Tag über sind die Zuckungen auch noch stärker als gewöhnlich. Während des Anfalles Bettnässen.

30. December. Die Zuckungen sind heute wieder schwächer.

1.—21. Januar. Status quo ante.

22. Januar. Patient giebt an, dass die Zuckungen etwas stärker seien, ein Anfall scheinere aber noch nicht bevorzustehen.

Am Morgen des 23. Januar erfolgt im Schlaf ein Anfall, durch welchen Patient aus dem Bett geschleudert wird. Es erfolgt keine Urinentleerung. Nachher fühlt sich Patient wiederum ganz wohl, die Zuckungen ganz wie früher.

21. Februar. Patient giebt an, dass die Zuckungen in den letzten Wochen heftiger geworden seien.

22. Februar. Um 4 Uhr Morgens erfolgte ein epileptischer Anfall, durch welchen Patient aus dem Bett geschleudert wird. Während des Anfalles keine Urinentleerung.

23. Februar. Die Zuckungen sind bedeutend geringer und fühlt Patient sich wohl.

Um  $\frac{1}{2}$  1 Uhr Mittags wird 0,001 Hyoscin. bromat. subcutan gegeben. Ungefähr eine halbe Stunde später starkes Eingenommensein des Kopfes. Nach einer weiteren halben Stunde werden die Zuckungen so überaus heftig, dass Patient nicht mehr das Bett zu verlassen wagt. Hierauf schläft er circa  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, während welcher Zeit er frei von Zuckungen gewesen sein soll.

Nach dem Erwachen sind die Zuckungen noch immer überaus heftig.

6 Uhr Abends. Es zeigt Patient Zuckungen, welche in gleicher Stärke vor der Injection niemals vorgekommen sind. Patient kann auch jetzt noch nicht gehen.

25. Februar Nachmittags. Bis gegen Mittag haben die heftigen Zuckungen andauert, jetzt fühlt sich Patient bedeutend wohler, und sind die Zuckungen schwächer und weniger häufig als vor der Injection.

27. Februar. Patient klagt über Halsschmerzen; der weiche Gaumen ist leicht geröthet. Im Harn kein Indican.

Um 12 Uhr subcutane Injection von 1 Ccm. 0,5 proc. Carbollösung.

6 Uhr Abends. Keine Aenderung im Zustande des Patienten zu verzeichnen.

1. März. Am Morgen im Urin kein Indican.

Um  $\frac{1}{2}$  12 Uhr Mittags 0,001 Duboisin subcutan. Puls 72.

Um 12 Uhr. Pupillen weit, aber gleich, schwach reagirend, das Gesicht geröthet, die Conjunctiva injicirt. Tremor des Unterkiefers; zeitweilig schreit Patient laut auf, versteht die an ihn gerichteten Fragen nicht. Myoclonische Zuckungen etwas verstärkt. Puls 124.

$\frac{1}{2}$  1 Uhr. Die Zuckungen sind etwas geringer, aber immer noch stärker als vor der Injection. Lautes Aufschreien, dazwischen Lachen. Patellarreflexe lebhaft clonisch, beiderseits, besonders rechts, besteht Fussclonus.

4 Uhr. Patient ist wieder vollkommen bei Besinnung, die Zuckungen sind jedoch noch etwas heftiger geworden, als um  $\frac{1}{2}$  1 Uhr, so dass das Sprechen recht bedeutend erschwert ist. Patient sitzt, wagt sich aber nicht zu erheben.

$\frac{1}{2}$  5 Uhr. Epileptischer Anfall, der mit einem Tonus begonnen haben soll, um in clonischen Zuckungen abzuklingen. Wir werden hinzugerufen. (Eigene Beobachtung): Schnarchende, tiefe Respirationen, Patient ist frei von Zuckungen, die Pupillen über mittelweit, gleich, reactionslos. Die Zunge zwischen den Zähnen eingeklemmt, röthlicher Schaum vor dem Munde. Puls kräftig, 120 in der Minute. Während des Anfalles keine Urinentleerung. Der nach dem Anfälle entleerte Urin frei von Indican.

8 Uhr Abends. Die Zuckungen sind noch immer recht heftig. Patient hat nach dem Anfälle eine kurze Zeit geschlafen.

2. März. In der Nacht um  $\frac{1}{4}$  1 Uhr soll wieder ein typischer epileptischer Anfall ohne Urinentleerung erfolgt sein.

11 Uhr Vormittags. Die Zuckungen sind noch immer gegen die Zeit vor der Injection verstärkt. Patient fühlt sich sehr unbehaglich. Im Urin reichlich Indican.

9.—11. März. Die Zuckungen sind sehr gering.

12. März. Im Harn kein Indican.

14. März. Die Zuckungen sind so heftig gewesen, dass Patient zu Boden stürzte.

15. März. Um 6 Uhr Morgens erfolgte ein typischer epileptischer Anfall ohne Urinentleerung.

Um 9 Uhr Morgens sind die Zuckungen noch immer überaus heftig.

Um  $\frac{1}{2}$  11 Uhr richtet sich Patient im Bett auf, versucht zu sprechen, doch gelingt ihm dieses nicht. Der Mund wird weit geöffnet und stark auf die linke Seite verzogen. Es zeigen sich starke clonische Zuckungen im linken Orbicularis, schwächere im rechten, starke Concavkrümmung der Wirbelsäule und des Nackens nach links, Tonus der linksseitigen Extremitäten, schwächerer der rechtsseitigen. Hierauf klingt der Tonus mit clonischen Zuckungen ab, wobei die linke Seite durch stärkere Zuckungen ausgezeichnet ist. Die ad maximum erweiterten Pupillen sind reactionslos und Schaum fließt aus dem Munde. Es besteht starke Cyanose des Gesichtes, starke Injection der Conjunctiven und schnarrende Respiration. Es erfolgt Urinentleerung, hierauf tiefer Schlaf. Puls 120. Im Urin kein Indican.

16.—18. März. Die Zuckungen sind geringer als vor dem Anfall.

20. März. Seit gestern sind die Zuckungen, die bis dahin nach dem letzten Anfall recht gering waren, wieder etwas lebhafter geworden.

21. März. Die Zuckungen sind noch lebhaft.

22. März. Um  $\frac{1}{4}$  Uhr Morgens erfolgt im Schlaf, ohne dass Patient erwacht, ein typischer epileptischer Anfall ohne Bettnässen. Patient weiss am Morgen selbst nichts von dem Anfall.

1 Uhr. Die Zuckungen haben sich nur sehr wenig im Vergleich zu denen der letzten Tage beruhigt.

28. März. Um  $\frac{1}{4}$  1 Uhr erhält Patient 0,001 Atropin. sulfur. subcutan. Er schläft darauf circa  $\frac{1}{2}$  Stunde, erwacht mit Kopfschmerzen, Schwäche in den Extremitäten und heftigen Zuckungen.

7 Uhr. Die Zuckungen haben sich etwas beruhigt, sind aber immer noch heftiger als vor der Injection.

1. April. Die Zuckungen sind nicht wesentlich stärker.

7 Uhr Abends 0,0003 Hyoscin. bromat. subcutan.

8 Uhr. Patient klagt über leichte Schwäche, Eingenommensein des Kopfes und Schläfrigkeit. Die Zuckungen sind nicht vermehrt.

2. April 9 Uhr Morgens. Die Zuckungen sind auch heute nicht vermehrt. Patient klagt über Eingenommensein des Kopfes.

3. April.  $\frac{3}{4}$  10 Uhr Morgens 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Nach der Injection wird Patient sehr bald müde und schläft ein. Nach dem Erwachen sind die Zuckungen etwas heftiger, Gefühl von Müdigkeit und Eingenommensein des Kopfes.

Um 7 Uhr sind die Zuckungen recht gering.

4. April. Patient ersucht, eine Hyoscininjection auf den nächsten Tag zu verschieben, weil die Zuckungen heute wieder stärker geworden seien und er sich noch immer sehr matt fühle.

5. April.  $\frac{1}{4}$  10 Uhr Morgens 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Sehr bald Müdigkeitsgefühl, Kopfschmerzen. Patient schläft  $3\frac{1}{2}$  Stunden, nach dem Erwachen noch geringer Kopfschmerz, Schwäche in den Beinen.

6 Uhr Abends. Die Zuckungen sind seiner Meinung nach nicht geringer als gestern.

11. April. 12 Uhr Mittags 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Patient klagt alsbald über Kopfschmerzen, wird müde, schläft circa 5 Stunden. Nach dem Erwachen fühlt er sich noch immer schwach, auch bestehen noch Kopfschmerzen. Die Zuckungen sollen stärker geworden sein nach der Injection.

$\frac{1}{4}$ 7 Uhr Abends. Schwäche und Kopfschmerzen dauern fort. Die Zuckungen sind recht lebhaft.

Um  $\frac{1}{2}$ 9 Uhr Abends schreit Patient auf dem Closet laut auf. Nachdem die Thür erbrochen, findet man den Patienten auf der Diele liegen, frei von Krämpfen.

Die Zuckungen nach dem Anfall noch immer sehr heftig.

12. April. Die Zuckungen noch immer vermehrt. Weigert sich, sich Hyoscin. bromat. injiciren zu lassen.

13. April.  $\frac{3}{4}$ 10 Uhr Morgens 0,0005 Hyosc. bromat. subcutan. Patient klagt gleich darauf über Kopfschmerzen, schläft circa 2 Stunden. Die Zuckungen wie früher.

15. April. 11 Uhr Morgens 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Patient fühlt sich nach der Injection müde. Schläft 2 Stunden. Nach dem Erwachen Schwäche in den Gliedern. Die Zuckungen sind nicht abgeschwächt.

17. April.  $\frac{3}{4}$ 2 Uhr Mittags 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Fühlt sich darauf müde und schläft  $4\frac{1}{2}$  Stunde. Erwacht, fühlt Patient eine Trockenheit im Halse. Die Zuckungen sind vermehrt, auch klagt er über Kopfschmerzen.

18.—23. April. Die Zuckungen haben sich beruhigt.

24. April.  $\frac{3}{4}$ 12 Uhr Morgens 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Nach der Injection klagt Patient über Kopfschmerzen und Müdigkeit, schläft  $3\frac{1}{2}$  Stunde. Nach dem Erwachen dauert der Kopfschmerz noch fort. Die Zuckungen sind so stark geworden, dass Patient nicht gehen kann.

Um 5 Uhr Nachmittags erfolgt ein typischer Anfall.

Am Abend sind die Zuckungen wieder abgeschwächt.

25. April. Die Zuckungen sind gering.

26. April.  $\frac{1}{2}$ 1 Uhr Mittags 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Patient schläft 3 Stunden. Die Zuckungen sind nach dem Erwachen stärker geworden.

Am Abend sind die Zuckungen wieder geringer.

30. April. Die Zuckungen sind vermehrt.

1. Mai. Früh am Morgen sind die Zuckungen sehr stark.

Um  $\frac{1}{2}$ 10 Uhr Morgens erfolgt ein schwerer epileptischer Anfall.

Nachtrag: Vom 4. Januar bis zum 14. Februar hat Patient täglich 1,5 Chloral gebraucht. Die Zuckungen waren in der ersten Zeit geringer, später aber lieas sich kaum ein Einfluss der Medication bemerken; er erhielt deshalb vom 14. bis zum 24. Februar 2,0 pro die Chloral, aber auch diese Steigerung rief kaum irgend eine bemerkbare Besänftigung der Muskelzuckungen hervor. Der Appetit wurde schlechter, es stellten sich Diarrhöen ein, und es wurde deshalb von einer weiteren Chloralverabreichung abgesehen.

**Jaan Rosipuu, 17 Jahre alt.**

**Anamnese.** Patient hat als Knabe von 6 Jahren die Masern ohne Nachkrankheiten durchgemacht und im 14. Lebensjahre die Pocken. 12 Jahre alt verliess er das Elternhaus und begab sich nach Reval zu einem Schuhmacher in die Lehre, wo er unter ganz günstigen Bedingungen lebte.

Im Sommer 1889 verliess Patient in früher Morgenstunde, etwa um 4 Uhr, sein Bett und legte sich in leichter Kleidung draussen auf den Rasen hin, woselbst er auch einschlief. Nach einiger Zeit wollten ihn seine Mitarbeiter wecken, aber vergeblich. Beim Versuch den Patienten aufzurichten, bemerkten sie, dass er bewusstlos sei, und trugen ihn ins Zimmer, woselbst er nach etwa einer halben Stunde aus tiefem Schlaf ohne Zungenbiss erwachte, sich ganz wohl fühlte, sich aber darüber keine Rechenschaft geben konnte, wie er ins Zimmer gelangt sei. Etwa einen Monat lang fühlte sich Patient ganz wohl, da stellten sich plötzlich eines Tages, ohne dass etwas Besonderes vorausgegangen wäre, während der Arbeit stossweise leichte Zuckungen im rechten Arme ein, welche den Patienten bei seiner Arbeit nicht wesentlich hinderten. Einige Tage später zeigten sich dieselben Muskelstösse auch im linken Arme und in den Augen und Gesichtsmuskeln und bald darauf auch in den unteren Extremitäten.

1½ Monat nach dem Anfälle von Bewusstlosigkeit wurde Patient gleich nach dem Aufstehen aus dem Bett von einem zweiten Anfalle heimgesucht, indem er plötzlich die Besinnung verlor und aufs Bett zurück-sank. Der Körper wurde von Zuckungen geschüttelt, es trat Schaum vor den Mund und die Blase entleerte sich. Ohne nach den Zuckungen zu erwachen soll Patient eingeschlafen und erst nach einiger Zeit mit stark eingenommenem Kopfe und wunder Zunge erwacht sein. Seit jener Zeit ist Patient von diesen Anfällen verschont geblieben.

Was die Zuckungen anlangt, so ist Patient in der ersten Zeit Tage lang von denselben verschont geblieben, mit der Zeit jedoch sind dieselben sowohl intensiver, als auch häufiger geworden.

Besonders stark sind die Zuckungen nach angestrengter Arbeit, bei Kälte, Schreck, Aerger u. dergl.

Patient hat den Eindruck, dass er bei gespannter Aufmerksamkeit die Intensität der Zuckungen einschränken könne, ganz unterdrücken kann er die Zuckungen nicht.

Bis vor 3 Monaten ist Patient im Schlafe frei von Zuckungen gewesen, seit dieser Zeit aber tauchen auch im Schlafe Zuckungen auf, aber in schwächerem Maasse. Patient merkt die nächtlichen Zuckungen namentlich, wenn er sich im Schlafe wendet.

Patient hat ein Jahr lang mit ganz gutem Erfolge die Schule besucht und ist des Schreibens und Lesens mächtig. Seinem Handwerk kann er trotz seines Leidens ziemlich unbehindert nachgehen. Was das Schreiben anlangt, so treten erst nach einiger Zeit, wenn die Hand schon müde ist, Zuckungen ein, infolge deren das Schriftstück leicht verdorben wird.

**Status praesens** vom 16. Januar 1891.

Patient ist mittelgross, von gut entwickelter Musculatur und mässigem Panniculus adiposus. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute bieten nichts Abnormes.

**Respirationsapparat:** Die Auscultation der unteren rechten Lungenpartien ergibt spärliche feuchte, nicht klingende, mittelblasige Rasseleräusche, ohne dass Patient hustet, im Uebrigen zeigen die Lungen normale Verhältnisse.

**Circulations- und Digestionsapparat normal.**

**Urogenitalapparat:** Urin reagirt sauer, spezifisches Gewicht 1033, kein Eiweiss, kein Zucker, kein Indican.

Bei flüchtiger Beobachtung des Patienten fällt nichts Besonderes auf, erst bei genauerem Zuschauen beobachtet man bisweilen kurze blitzartige Zuckungen in den verschiedensten Muskelgebieten. Die Contractionen befallen nur einzelne Muskeln. Die durch diese Muskelcontractionen ausgelösten Bewegungen sind sehr ausgiebig, so dass sie Patient bei der Ausübung verschiedener Arbeiten gar nicht hindern.

Die Zuckungen lassen sich auch in den Muskeln des Gesichts beobachten. Fordert man den Patienten auf die Augen zu schliessen, so fällt ein continuirliches Zucken in den Musculi orbiculares auf, welches bei geöffneten Augen nicht bemerkt wurde. Die vorgestreckte Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen, welche sich auf beide Seiten gleichmässig erstrecken. Auch der Musculus orbicularis oris zeigt bisweilen Zuckungen.

Die active und passive Motilität ist in allen Gelenken erhalten, ebenso die rohe Kraft. Die Musculatur auf beiden Körperhälften ist gleichmässig entwickelt, nirgends atrophisch.

Patellar-, Bauch- und Cremasterreflexe sind beiderseits lehaft. Es besteht kein Fussclonus, kein Achillessehnenreflex; ebenso fehlen die Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten.

Die Sensibilität ist in allen Qualitäten intact; es besteht kein Intentionzittern, keine Ataxie, keine Störungen des Muskelsinnes.

Von Seiten der Gehirnnerven nichts Pathologisches zu verzeichnen.

Bestreichen, Sticheln und Bespritzen der Haut mit kaltem Wasser hat keinen verstärkenden Einfluss auf die Zuckungen. Auffallende vasomotorische Störungen sind nicht nachweisbar. Die Willkür beeinflusst die Zuckungen nicht in nachweisbarer Weise.

Im Schlafe zuckt Patient äusserst selten; wird er jedoch geweckt, so sind im Moment des Erwachens die Zuckungen sehr verstärkt und beschränken sich vorwiegend auf das Facialisgebiet, während sich Zuckungen in den Extremitäten und im Rumpfe relativ selten zeigen. Am rechten Pectoralis major fällt auf, dass sich zuweilen nur einzelne Muskelbündel contrahiren.

Die elektrische Prüfung der Muskeln und Nerven zeigt normale Verhältnisse.

#### Verlauf.

15. Januar bis 22. Februar. Die Zuckungen zeigen wenig Veränderung an Intensität und Dauer, epileptische Anfälle sind die ganze Zeit über nicht aufgetreten.

23. Januar  $\frac{1}{2}$  Uhr Mittags. Es wird 0,001 Hyoscin. bromat. subcutan gegeben. Etwa eine halbe Stunde später zeigt sich starkes Einkommensein des Kopfes. Nach einer weiteren halben Stunde werden die Zuckungen so überaus heftig, dass er das Bett nicht zu verlassen wagt.

Hierauf schläft Patient einige Stunden, während welcher Zeit er frei von Zuckungen gewesen sein soll.

6 Uhr. Nach dem Erwachen sind die Zuckungen noch so heftig, dass er nicht ohne Unterstützung zu gehen wagt.

25. Januar Nachmittags. Die Zuckungen, welche bis heute Mittag in verstärktem Maasse angedauert haben, sind wiederum geringer geworden, so dass Patient keinen Unterschied zwischen jetzt und den Tagen vor der Injection machen kann.

26. Februar. Im Harn kein Indican.

27. Februar 12 Uhr Mittags. Patient erhält 1 Ccm. 0,5 proc. Carbol-lösung subcutan.

6 Uhr. Status quo ante.

1. März. Im Urin am Morgen kein Indican.

$\frac{1}{2}$  12 Uhr Mittags 0,001 Duboisin subcutan. Puls 80.

Um 12 Uhr sind die Pupillen beiderseits erweitert, das Gesicht und die Conjunctiven geröthet. Die myoclonischen Zuckungen, welche vor der Injection gefehlt hatten, sind sehr lebhaft. Patient sitzt auf seinem Bett, von stillen, meist heiteren Delirien heimgesucht. Er greift in die Luft, sucht an der Bettdecke herum, lacht sehr häufig laut auf; Puls 108; Patellarreflexe lebhaft. Bei der Dorsalflexion des Fusses beiderseits einige clonische Nachstöße.

4 Uhr. Patient hat sich schon fast ganz erholt, jedoch sind die Zuckungen noch immer heftiger, so dass das Sprechen häufig stockt. Der Gang ist sehr unsicher.

2. März. Die Zuckungen sind noch immer vermehrt, wenn auch schwächer als am Nachmittag des 1. März. Im Harn reichlich Indican.

12. März. Im Harn geringe Mengen Indican.

14. März. Die Zuckungen sind gering.

15. März 6 Uhr Morgens. Als Patient seinem von einem epileptischen Anfälle heimgesuchten Bruder beispringen will, werden die Zuckungen heftig, und er selbst wird von einem heftigen epileptischen Anfälle heimgesucht, wobei keine Urinentleerung erfolgt. Im Urin reichlich Indican.

16.—28. März. Die Zuckungen sind ganz gering.

28. März.  $\frac{1}{4}$  1 Uhr Mittags erhält Patient 0,001 Atropin. sulfur. subcutan. Bald nachdem Eingenommensein des Kopfes, Schwäche in den Gliedern, keine Aenderung in den Zuckungen. Patient schläft einige Stunden; nach dem Erwachen sind die Zuckungen etwas heftiger geworden.

7 Uhr. Die Zuckungen sind schon wieder schwächer.

1. April. Status quo ante.

7 Uhr Abends 0,0003 Hyoscin. bromat. subcutan.

$\frac{1}{2}$  8 Uhr. Patient fühlt leichtes Eingenommensein des Kopfes und Schläfrigkeit. Keine Aenderung der Zuckungen.

Um 8 Uhr schläft Patient ohne zu zucken. Aus dem Schlaf geweckt, zuckt er überaus heftig, jedoch beruhigen sich die Zuckungen sehr bald.

2. April 9 Uhr Morgens. Patient klagt über Schwäche in den Extremitäten und Eingenommensein des Kopfes. Die Zuckungen ebenso, wie vor der Injection.

3. März.  $\frac{3}{4}$  10 Uhr 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Nach der Injection wird Patient sehr bald schläfrig und schläft darauf. Bei den Be-



wegungen im Schlaf werden die Zuckungen recht heftig, so dass Patient davon erwacht. Nach dem Erwachen fühlt Patient sich noch matt. Eingenommensein des Kopfes. Am Abend sind die Zuckungen ganz gering.

4. April. Patient weigert sich, sich Hyoscin injiciren zu lassen, weil die Zuckungen stärker geworden seien und weil er sich elend fühle. Auch klagt er noch immer über Eingenommensein des Kopfes.

5. April.  $\frac{1}{4}$  10 Uhr Morgens 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Patient wird sehr bald müde, schläft circa 3 Stunden. Nach dem Erwachen geringer Kopfschmerz.

6 Uhr Abends. Patient giebt an stärkere Zuckungen im Gesicht gehabt zu haben, am Körper sollen sie sehr gering gewesen sein; Schwäche in den unteren Extremitäten. Objectiv lassen sich fast gar keine Zuckungen nachweisen.

11. April. 12 Uhr 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Nach kurzer Zeit Eingenommensein des Kopfes, Schläfrigkeit, schläft circa 5 Stunden. Nach dem Erwachen besteht Kopfschmerz und Mattigkeit.

$\frac{1}{4}$  7 Uhr. Patient fühlt sich matt, klagt über geringen Kopfschmerz. Die Zuckungen sind nicht geringer als vor der Injection.

12. April. Patient weist die Hyoscininjection zurtück, weil er sich dadurch schlechter fühle.

13. April.  $\frac{3}{4}$  10 Uhr Morgens 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Sehr bald darauf Eingenommensein des Kopfes, schläft einige Stunden. Die Zuckungen sind nicht schwächer geworden.

15. April. 11 Uhr Morgens 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Es stellt sich bald ein geringer Kopfschmerz ein. Patient schläft 3 Stunden. Die Zuckungen haben sich durch die Injection nicht geändert.

17. April.  $\frac{3}{4}$  2 Uhr Mittags 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Patient schläft darauf 4 Stunden. Nach dem Erwachen Schwindelgefühl. Die Zuckungen unverändert.

18.—23. April. Die Zuckungen waren gering.

24. April.  $\frac{3}{4}$  12 Uhr Mittags 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Es stellen sich sehr bald darauf Kopfschmerzen ein. Patient schläft circa 4 Stunden. Fühlt sich recht schwach. Die Zuckungen etwas verstärkt.

25. April. Die Zuckungen sind schwächer als gestern.

26. April.  $\frac{1}{2}$  1 Uhr Mittags 0,0005 Hyoscin. bromat. subcutan. Patient schläft circa 3 Stunden. Die Zuckungen haben sich vermehrt.

Die auffällige Aehnlichkeit, welche die eben beschriebenen Fälle mit den früher von mir mitgetheilten darbieten, ist eine so weitgehende, dass man sich unmöglich des Eindrucks erwehren kann, dass hier ein typisches und vielleicht nicht einmal allzu seltenes Krankheitsbild vorliegt. Gerade wenn man Gewicht darauf legt, Krankheitstypen nicht nach einzelnen Symptomen, sondern nach der Gesamtheit ihrer Erscheinungen, nach ihrem ganzen Gepräge aufzustellen, muss man erstaunt sein, wie sehr, fast bis in alle Einzelheiten, diese Beobachtungen mit den früheren übereinstimmen, so dass selbst das familiäre

Auftreten und die Verbindung mit epileptischen Anfällen sich wiederfindet.

Auch in diesen Fällen handelte es sich um blitzähnliche Muskelzuckungen, welche einzelne Muskeln des Stammes, des Gesichtes und der Gliedmassen isolirt befielen. Die Blitzähnlichkeit der Zuckungen halte ich für ein Zeichen von grosser Wichtigkeit, welches die Erkrankung leicht von einer Reihe anderer motorischer Neurosen unterscheiden lässt. Jenes maschinenmässige Spiel der Athetose, sowie die langsam grimassirenden Bewegungen der Chorea, sind auf den ersten Blick leicht davon zu unterscheiden.

Nur bei der Chorea electrica, beim Tic convulsif und allenfalls bei der Hysterie finden wir etwas Aehnliches.

Wir wollen auf die Differentialdiagnose gegenüber diesen Krankheiten später noch einmal zu sprechen kommen. Thatsächlich hat man den Eindruck, als wenn von unsichtbarer Hand eine elektrische Entladung durch den Muskel geschickt würde, so unerwartet und plötzlich springt bald hier, bald da ein Muskelbauch hervor. Bei der Patientin Ella St., welche ich früher beschrieb, schilderte ich den Eindruck, welchen man zu Zeiten hochgradiger Erregung gewann, mit den Worten, es sei „als wenn das ganze Gesicht von unendlich viel Elektroden durchsetzt wäre, durch welche ein launischer Kobold in regelloser Willkür elektrische Ströme schiekt“. Ganz ähnlich war es bei unseren Patienten, nur stellten sich gewissermassen niedrigere Entwicklungsstufen dieses Zustandes dar.

Jaan zeigte nur selten und vereinzelt die charakteristischen Muskelstösse, Jürri wurde schon viel häufiger davon heimgesucht und Hans, bei welchem sich das Leiden am längsten eingenistet hatte, bot die Erscheinungen wenigstens an den „schlechten Tagen“ fast in derselben Ausprägung wie unsere früheren Patienten, nur dass das Gesicht im Allgemeinen etwas weniger von den Zuckungen befallen war. Dass das Gesicht bei der Myoclonie völlig frei bleibt, wie in dem Friedreich'schen Falle, dürfte nach dem vorliegenden Beobachtungsmaterial sich längst nicht mehr als Gesetz halten lassen.

Was die Localisation der Zuckungen anlangt, so können wir von unseren Fällen nur dasselbe sagen, wie von der Familie St. In keinem Falle blieb das Gesicht von Zuckungen frei, in keinem Falle wurden Zuckungen der Bulbi beobachtet. Stamm und Extremitäten waren bei den einzelnen Brüdern ungleich heftig befallen, bei Jürri war nach seiner eigenen Angabe die rechte Körperhälfte stärker von Zuckungen heimgesucht, was sich auch bei der klinischen Beobachtung bestätigte. Die Zungen- und Schlundmusculatur war

gleichfalls befallen, und auch die Muskeln des Brustkorbes und das Zwerchfell beteiligten sich an den Krämpfen, so dass plötzliche In- und Expirationen zu Stande kamen und laute Geräusche erzeugten, durch welche der Fluss der Rede häufig unterbrochen wurde. Ein Krampf der Stimmbänder konnte nicht nachgewiesen werden, und auch von Seiten des Herzens zeigte sich keine Erscheinung, welche auf eine Betheiligung desselben an den Krämpfen hätte schliessen lassen.

Die Zuckungen waren ausserdem im Einklang mit den Friedreich'schen Schilderungen arhythmisch und nicht synchron auf beiden Seiten. Nach dieser Richtung ist die Friedreich'sche Schilderung häufig missverstanden worden. Indem Friedreich betont, dass symmetrische Muskeln beider Körperhälften von den Krämpfen befallen sind, macht er ausdrücklich darauf aufmerksam, dass diese symmetrischen Muskeln nicht etwa gleichzeitig von den Zuckungen heimgesucht würden. Bei bestehender Symmetrie der ergriffenen Muskeln fehlt also durchaus die Synchronie der Zuckungen. Auch dieser keineswegs belanglose Punkt ist von vielen Autoren vollkommen übersehen worden. So ist die Schilderung, welche Freud im Wiener medicinischen Club <sup>1)</sup> von dem Paramyoclonus gab, durchaus unzutreffend, wenn er sagt: „Zum Wesen des Paramyoclonus gehören symmetrische und synchronische Zuckungen der peripheren Muskeln, welche keinen gestenartigen Charakter zeigen, in den unteren Extremitäten stärker sind und mit einer Steigerung der Reflexe einhergehen.“

Bei den Brüdern R. zuckte der eine Biceps ganz unabhängig von dem der anderen Seite, und ebenso war es bei den anderen befallenen Muskeln.

Von grosser Wichtigkeit ist aber der Umstand, dass nicht synergisch zusammenwirkende Muskeln gemeinsam und gleichzeitig von den Zuckungen befallen wurden, sondern immer nur einzelne Muskeln, oder selbst Muskelbündel.

Unsere physiologische willkürliche Innervation zeichnet sich dadurch aus, dass erregende Impulse nicht den einzelnen Muskeln zufließen, sondern dass gewissermaassen ein grosser Innervationsstrom sich nach dem zu bewegenden Körpertheil ergiesst und sich dort in viele Zweige auf die Gesamtheit der das Glied bewegenden Muskeln vertheilt, so dass die gewollte Bewegung in harmonischer Form

1) Wiener medic. Wochenschr. 1892. Nr. 42.

und mit entsprechender Dämpfung zu Stande kommt. Wir sind nicht im Stande unseren *Supinator longus* isolirt zur Contraction zu bringen, sondern wir machen eine Beugebewegung des Armes, wobei nicht nur der *Biceps* und *Brachialis internus* mit innervirt werden, sondern wahrscheinlich noch eine grössere Reihe, oder die Gesamtheit der das Ellbogengelenk bewegenden Muskeln. Jedenfalls werden bei einer solchen Bewegung auch die Antagonisten mit innervirt, um eine entsprechende Dämpfung der Bewegung zu erzielen. In unserer Willenssphäre existirt nur der Begriff Beugung, Streckung, Rotation u. s. w., und von der Willenssphäre aus kann deshalb für gewöhnlich auch nur eine coordinirte Innervation bestimmter Muskelgruppen zu Stande kommen. Das stimmt auch mit den physiologischen Versuchen an der Hirnrinde, wie sie von Hitzig, Ferrier, Horsley, mir und Anderen angestellt worden sind. Auch durch Reizung der Hirnrinde erzielt man für gewöhnlich coordinirte Bewegungen, Streckung, Beugung, Rotation, Greifbewegungen und dergl. mehr.

Diese Thatsache ist nach meiner Ueberzeugung von grosser Bedeutung für die Localisation der verschiedenen Krampfformen. Die Krämpfe sind nur eine krankhafte Steigerung physiologischer Bewegungsvorgänge. Wenn von der Hirnrinde aus nur coordinirte Bewegungen zu Stande kommen, so werden auch die Rindenkrämpfe einen coordinirten Charakter tragen. So sehen wir beim epileptischen Anfall den Muskelclonus immer in functionell zusammengehörigen Muskeln wüthen, und ich würde nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse Bedenken tragen, einen isolirten Clonus des *Supinator longus* auf Rindenreizung zurückzuführen. Der epileptische Clonus im Ellbogengelenk ist immer ein Streck- und Beugeclonus.

Da ich gerade auf diese Unterscheidung in meiner ersten Arbeit ein grosses Gewicht gelegt habe, so war ich bei der Beobachtung der neuen Fälle doppelt bemüht, dieses Verhalten möglichst über allen Zweifel sicher zu stellen, um so mehr, als Möbius bei der Besprechung meiner Arbeit die Ansicht aussprach, dass sich dieses von mir betonte Merkmal in der Praxis nicht bewähren würde. Es sei bei „blitzartigen“ Zuckungen recht schwer zu sagen, welche Muskeln sich an der Contraction betheiligen, und man sehe bei zweifellos hysterischen oft Zuckungen, die scheinbar nur einen Muskel betreffen.

Es ist zuzugeben, dass unter Umständen für einen ungeübten Beobachter die fragliche Entscheidung recht schwer fällt. Bei Fällen aber, welche Monate lang in Beobachtung sind, und bei welchen ge-

rade dieser Punkt besonders scharf ins Auge gefasst wurde, kann von einer Täuschung füglich nicht mehr die Rede sein. Ich habe im Gegentheil bei unseren Fällen die Erfahrung gemacht, dass auch die Studenten in ihren Krankengeschichten die richtigen Beobachtungen brachten, ohne dass sie vorher besonders darauf dressirt waren. Bei Hans zuckte gelegentlich der eine Masseter oder der eine Temporalis, im Pectoralis major wurden Zusammenziehungen einzelner Theile festgestellt, im Sternocleidomastoideus zuckte die Sternal- und Clavicularportion isolirt. Das Platysma der linken Seite blieb meist frei von Zuckungen, während das der rechten einzelne Stösse zeigte. In den geraden Bauchmuskeln wurden häufig Zuckungen gesehen, welche den rechten oder den linken isolirt befielen.

Bei Jürri ist das eigenthümliche Verhalten des Sternocleidomastoideus ebenfalls notirt. Unter den Bauchmuskeln wurden besonders häufig vereinzelt Stösse im rechten Rectus abdominis wahrgenommen. An den oberen Extremitäten zuckten Biceps, Brachialis internus und Flexor carpi radialis häufig ganz isolirt. Bei Jaan ist das Zucken einzelner Theile des Pectoralis ausdrücklich in der Krankengeschichte erwähnt. Bei allen drei Brüdern wurde aber festgestellt, dass auch sonst die Zuckungen nur einzelne Muskeln, nicht aber ganze Muskelgruppen befielen. Das plötzliche Vorspringen einzelner Muskelbündel unter der Haut, wie man das bei der willkürlichen Innervation nie sieht, konnte an allen Körpertheilen in der prägnantesten Weise festgestellt werden.

Die Zuckungen waren häufig auch fasciculär, indem nicht ein Muskel in toto, sondern nur in einzelnen Bündeln in Bewegung gesetzt wurde. Jaan an einzelnen Muskelgebieten kamen selbst fibrilläre Zuckungen vor. So zeigte bei allen Patienten die vorgestreckte Zunge ein Flimmern, welches an die fibrillären Zuckungen bei der Entartung erinnerte, und auch im Orbicularis kamen, bei der Aufforderung die Augen zu schliessen, eigenthümliche, kleinwellige Zuckungen zu Stande, welche man wohl als fibrilläre bezeichnen muss.

Was den Rhythmus anbelangt, so ist die absolute Regellosigkeit für die Myoclonie charakteristisch. Während die Athetose sich durch regelmässiges Muskelspiel auszeichnet, während die verschiedenen Tremorformen durch die Gleichartigkeit der Zuckungen ihr charakteristisches Gepräge erhalten, sehen wir hier eine gesetzlose Willkür. Lange und kurze Pausen trennen die ganz unregelmässigen Zuckungen, welche bald mit grosser Kraft und energischem Ausschlag erfolgen, bald nur unscheinbare Erschütterungen darstellen, welche keinen Bewegungseffect in den befallenen Gliedern

hervorrufen. Häufig sieht man auch eine ganze Serie von Zuckungen, auf welche dann wieder eine mehr oder weniger lange Ruhe folgt. Ein gesetzmässiges Anschwellen clonischer Zuckungen zu einer tonischen Zusammenziehung, wie man es bei den epileptischen Krämpfen beobachten kann, war hier nicht zu verfolgen, wohl aber trafen wir die Patienten gelegentlich in Krämpfen von so grosser Heftigkeit und allgemeiner Ausbreitung, dass das Bild dem der Epilepsie nicht unähnlich war. Bei näherem Zusehen merkt man jedoch bald, dass nicht wie bei der Epilepsie coordinirte Muskelgruppen gleichzeitig einen Innervationsanstoss erhalten, sondern dass die Muskeln einzeln und unabhängig von ihren functionellen Genossen in Krampf gerathen.

Unter den äusseren Einflüssen machte sich besonders die Wirkung der psychischen Erregungen auf die Zuckungen geltend. Wenn die Patienten ruhig auf ihrem Bett sassen, fast völlig frei von Zuckungen, und der Arzt nur ins Zimmer trat, so genügte die dabei entstehende Aufregung häufig, die lebhaftesten Muskelkrämpfe auszulösen. Wenn dieser Einfluss der Myoclonie auch nicht ausschliesslich eigen ist, sondern eben so gut anderen motorischen Neurosen zukommt, so ist er doch hier besonders charakteristisch. So sind gewisse Tremorformen, z. B. das Zittern der Paralysis agitata bei weitem nicht im gleichen Grade von psychischen Erregungen abhängig, wie wir dies bei der Myoclonie finden, und bei den hysterischen Krampfformen ist die Einwirkung so unberechenbar, dass man selbst das umgekehrte Verhalten beobachten kann. So erzählt Kowalewski (Charkow<sup>1</sup>) ausdrücklich, dass bei seiner Kranken psychische Erregungen herabsetzend auf die Krämpfe wirkten. Als er die Patientin seinen Collegen vorführen wollte, waren die Zuckungen so gering, dass sich das typische Bild nicht demonstrieren liess. Auch die Anwesenheit des Pfarrers beschwichtigte die Zuckungen auf 15 Minuten, und bei der Aufnahme der Anamnese wurden keine Krämpfe bemerkt. Schon diese Mittheilungen dürften genügen, um die beschriebene Erkrankungsform mit Sicherheit in das Gebiet der Hysterie zu verweisen, und so wenig die steigernde Wirkung psychischer Erregungen auf die Muskelzuckungen für Myoclonie beweisend ist, würde ich nach meinen Erfahrungen bei dem entgegengesetzten Verhalten Myoclonie unter allen Umständen ausschliessen.

Anders ist es dagegen mit dem Einfluss des Willens. Bei den Gliedern der Familie St. war derselbe so deutlich, dass es mir ge-

1) Paramyoclonus multiplex. Archiv für Psychiatrie, Neurologie und gerichtl. Psycho-Pathologie. Russisch. Bd. IX. 1887.

lang, ihn selbst graphisch nachzuweisen. Hier waren die Zuckungen um so ruhiger, je mehr Willensinnervation den Muskeln zufluss. In der ausgestreckten Hand konnte ein Gegenstand ziemlich lange ruhig gehalten werden; lag dieselbe auf dem Tische, so zeigten sich schon häufiger Zuckungen. Im Stehen waren die Stösse in den Beinen viel geringer als im Liegen, und einzelne Kranke konnten selbst im vorgeschrittensten Stadium des Leidens noch leichte Handarbeiten machen, wenn sie sich in völliger psychischer Ruhe befanden. Das ist aber durchaus erforderlich, weil sonst die Erscheinungen sofort verwischt werden. Die Anwesenheit von Zuschauern ruft eine psychische Erregung hervor, welche sehr leicht den besänftigenden Einfluss des Willens übertönt, so dass man eher den Eindruck gewinnt, als wenn bei Willensanstrengungen die Zuckungen sich steigern. Immer wird dann aber das eigenthümliche Verhalten charakteristisch sein, dass selbst in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung noch ziemlich complicirte Muskelleistungen möglich sind. Bei den Brüdern R. war die Wirkung des Willenseinflusses nicht leicht zu demonstrieren, wohl aber waren sie im Stande trotz fortgeschrittener Erkrankung noch Vieles zu leisten, was bei anderen motorischen Neurosen in diesem Stadium unmöglich wäre. Jaan und Jürri vermochten noch zu schreiben, der älteste hatte dies nie gelernt, aber auch dieser ging herum, konnte an guten Tagen sogar traben, ass selbst und kleidete sich an.

Der Schlaf brachte in allen Fällen Ruhe, aber die Zuckungen hörten nicht völlig auf. Ich glaube, dass auch dieses Verhalten der Hysterie gegenüber nicht gleichgültig ist. Mit den Vorstellungen, welche ich mir von der Hysterie mache, würde ein Fortdauern hysterischer Zuckungen im Schlafe schwer verträglich sein. Mit der Narokose des Willens pflegen hier auch alle die launenhaften Erscheinungen zum Schweigen zu kommen, welche der Willkürsphäre entspringen. Bei den Geschwistern R. traten in schlimmen Zeiten die Zuckungen auch im Schlafe auf, in besseren Zeiten kamen nur vereinzelt Stösse zu Stande. Jürri bekam Zuckungen, wenn er sich im Bett umdrehte. Sensible Reize vermehrten die Zuckungen.

Von grossem Interesse war für mich der Umstand, dass auch bei dieser Beobachtung wieder ein familiäres Auftreten der Krankheit zu constatiren war. Von fünf Geschwistern waren drei erkrankt, dabei die Eltern und näheren Verwandten, wie bei den früheren Fällen gesund, so dass also nicht von Heredität die Rede sein kann. Es scheint mir auch bei so frühzeitigem Auftreten der Affection die Vererbung der Krankheit nahezu ausgeschlossen.

Des Ferneren war genau wie bei der Familie St. die Krankheit mit epileptischen Anfällen complicirt, und wie bei den Geschwistern St. zeigten unsere drei Kranken eine deutliche Vermehrung der Zuckungen jedesmal wenn ein Anfall eintreten sollte, während nach einem solchen die Zuckungen sich beruhigten. Sie waren häufig im Stande, das Herannahen eines Anfalls vorherzusagen. Dass die Anfälle den epileptischen in ihrer äusseren Erscheinungsweise in jeder Beziehung glichen, konnte durch eigene Anschauung zu wiederholten Malen festgestellt werden. Sie gaben mir auch Gelegenheit die Herzhätigkeit im Anfälle genauer zu beobachten und Pulscurven aufzunehmen, über welche ich an anderer Stelle berichten will.

Die Annahme von Weiss<sup>1)</sup>, dass die myoclonischen Zuckungen in meinen Fällen nur als motorische Reizerscheinungen zu betrachten seien, wie sie nach Reynolds bei 75 Proc. aller Epileptiker zwischen den Anfällen vorkämen, kann als belanglos hier wohl übergangen werden. Man braucht nicht viel Epileptiker gesehen zu haben, um die Unmöglichkeit einer solchen Erklärungsweise einzusehen, und ich weiss nicht, ob die Zahl 75, welche anscheinend der Nothnagel'schen Abhandlung über Epilepsie entnommen ist, nicht auf einem Druckfehler beruht. Bei meinen Epileptikern habe ich wenigstens Zuckungen zwischen den Anfällen nicht annähernd in einem solchen Procentsatz der Fälle gesehen.

Was die Differentialdiagnose der Krankheit gegenüber verwandten Zuständen anbelangt, so habe ich in meiner ersten Mittheilung mich bemüht die Ansicht zu widerlegen, dass die Myoclonie nur eine bestimmte Erscheinungsform der Hysterie darstelle. Ich habe die Genugthuung, dass ein Hauptvertreter dieser Ansicht die Beweiskraft meiner Gründe anerkannt hat, ein Zugeständniss, welches mir um so werthvoller erscheint, als es von einem Neurologen ausgeht, der mehr wie viele andere in das Studium der Hysterie eingedrungen ist. Ich habe selbst betont, wie viele Fälle von zweifelloser Hysterie irrthümlich als Myoclonie beschrieben wurden, und es ist Möbius nicht zu verdenken, wenn er Angesichts dieser Mittheilungen sich ablehnend gegen die Sonderstellung der Myoclonie verhält. Er ist aber lebenswürdig genug anzuerkennen, „dass das Buch Unverricht's einen wesentlichen Fortschritt bedeutet. Die wiederholt ausgesprochene Erkenntniss, dass ganz verschiedene Erkrankungen als Myoclonie beschrieben worden sind, ist durch Unverricht in der gründlichsten Weise befestigt worden, und die ganze Angelegenheit ist

1) Ueber Myoclonie. Wiener Klinik. 5. Heft. Wien 1893.



so weit geklärt, dass die bisherigen Missverständnisse zum grossen Theile als beseitigt erscheinen“. Dabei legt „er das Hauptgewicht nicht auf die Form der Zuckungen, sondern auf die Entstehungsweise, Verlauf und klinische Erscheinungen, bezw. Fehlen gewisser Störungen“. Ich hoffe, dass die vorliegende Mittheilung noch mehr dazu beitragen wird, die Unhaltbarkeit der Auffassung darzuthun, dass die Myoclonie hysterischen Ursprungs sei. Gerade bei diesen neueren Beobachtungen scheint mir eine solche Auffassung völlig in der Luft zu schweben. Ich wüsste keinen einzigen Zug in dem ganzen Krankheitsbilde, welchen man als hysterisch bezeichnen könnte, und auf dem Standpunkte, eine Affection bloß deshalb als hysterisch zu betrachten, weil sie sich anderweitig nicht unterbringen lässt, kann ein ernster Forscher unmöglich verharren. Auch bei der Familie St. fehlten alle hysterischen Stigmata, es fehlte vollkommen die hysterische Charakterfärbung, unaufhaltsam und ohne die launischen Seitensprünge der Hysterie nahm die Krankheit ihren Verderben bringenden Fortgang, kein Nachlass der Erscheinungen, kein Stillstand, keine Veränderung des Krankheitsbildes liess zu irgend einer Zeit einen Schimmer von Hoffnung aufkommen, dass es sich um hysterische Erkrankungen handeln könnte. Den gleichen Verlauf sehen wir bei den Geschwistern R., das weibliche Geschlecht war hier gar nicht vertreten, die Brüder zeigten keine Spur von hysterischem Verhalten, und auch bei ihnen zeigte die Krankheit einen langsamen und sicheren Fortschritt. Auch das familiäre Auftreten bei fehlender erblicher Belastung scheint mir wenig im Sinne der Hysterie zu sprechen. Dass bei drei männlichen, erblich nicht belasteten Mitgliedern einer Familie dieselbe hysterische Krankheitsform durch Jahre hindurch mit progressivem Charakter ohne eine sonstige hysterische Färbung des Krankheitsbildes bestehen bleiben könnte, ist mir aus der Literatur der Hysterie völlig unbekannt. Wollte man auch diese Affection in den Krankheitsbegriff der Hysterie einfügen, so wäre man zu einer Erweiterung desselben gezwungen, bei welcher seine Umrisse ins Nebelhafte verschwimmen müssten. Es bleibt also nach meinem Dafürhalten nichts anderes übrig, als freimüthig anzuerkennen, dass Hysterie und Myoclonie völlig getrennte Erkrankungen sind.

Möbins ist aber nicht so weit gegangen, die Sonderstellung der Myoclonie nach allen Richtungen hin anzuerkennen, er hat vielmehr die Vermuthung aufgestellt, dass es sich bei meinen früher veröffentlichten Fällen um „chronische progressive Chorea“ handle, dass überhaupt „zwischen der sogenannten Myoclonie und der chronischen Chorea ein grundsätzlicher Unterschied nicht besteht. Immer

handelt es sich um eine chronische, wie es scheint, unheilbare Krankheit, deren Haupterscheinung krankhafte Bewegungen sind, bei der weder Lähmungen noch Störungen der Empfindlichkeit bestehen, die aber zuweilen mit epileptischen Anfällen verbunden ist, und die wohl immer auf dem Boden angeborener Entartung erwächst. Die chronische Chorea verknüpft sich sehr häufig mit seelischen Störungen. Ob es auch bei der „Myoclonie“ so ist, muss die weitere Beobachtung zeigen“.

Möbius betrachtet aber auch den weitverbreiteten Tic und die *Maladie des Tics*, sowie die primäre Athetose als Nebenform der chronischen Chorea und erweitert damit diesen Krankheitsbegriff so sehr, dass man wohl mehr von einer Krankheitsgruppe, als von einer einheitlichen Krankheit sprechen muss. Die Form der krankhaften Bewegungen erscheint ihm als Nebensache, und deshalb will er die Bezeichnung Myoclonie nur als Symptombezeichnung festgehalten wissen.

Es ist zweifellos, dass man es bei den angeführten Affectionen mit einer zusammengehörigen Krankheitsgruppe zu thun hat, aber ebenso sicher scheint es mir, dass trotz dieser Verwandtschaft die einzelnen Formen ihre klinische Sonderberechtigung haben, und dass einer tiefer in das Gebiet der Aetiologie oder der pathologischen Anatomie eindringenden Forschung es möglich sein wird, die Sonderstellung der einzelnen, anscheinend so nahe verwandten Krankheiten weiter zu begründen. So lange wir eine Krankheit ätiologisch nicht klassificiren können und so lange wir über ihre Localisation nicht ganz im Klaren sind, bleibt nach bewährten wissenschaftlichen Grundsätzen nichts anderes übrig, als ihre klinische Erscheinungsform möglichst eingehend zu studiren und aus der Besonderheit und Eigenartigkeit ihrer Symptome ihre Sonderstellung zu begründen.

Da glaube ich nun, dass Möbius zu weit geht, wenn er „die Form der krampfhaften Bewegung als Nebensache“ betrachtet. Ich sehe vielmehr in dem Umstande, dass bei der Myoclonie synergisch nichtzusammenwirkende, vom Willen isolirt nicht erreichbare Muskeln in Zuckungen gerathen, einen wichtigen und principiellen Unterschied gegenüber der Chorea, der uns mit grosser Wahrscheinlichkeit auch auf eine verschiedene Localisation der myoclonischen und choreatischen Zuckungen hinweist. Wenn es sich bestätigen sollte, dass die Myoclonie immer vom Rückenmark, die Chorea immer vom Grosshirn ausgeht, dann glaube ich, dürfte die Sonderstellung dieser beiden Affectionen, trotz sonstiger Berührungspunkte, nicht weiter zu leugnen sein.

Für diese Localisation der beiden Erkrankungsformen scheinen die klinischen und experimentellen Erfahrungen sich immer mehr zu häufen. Ich begrüsse es mit besonderer Freude, dass Herr Dr. Turschaninow, mein früherer Assistent, welcher Gelegenheit hatte, die hier beschriebenen Fälle Monate lang auf meiner Klinik zu beobachten, bei seinen Untersuchungen über die Wirkung einzelner Krampfgifte<sup>1)</sup> die interessante Thatsache feststellte, dass es durch Vergiftung mit Carbolsäure gelingt am Thiere myoclonische Muskelkrämpfe zu erzeugen. Wenn er Hunden kleine Dosen Carbolsäure in die Venen injicirte, so traten am ganzen Körper Muskelzuckungen von ausserordentlich charakteristischem Gepräge auf. Er sagt: „Im Wesentlichen handelte es sich um plötzliche Contractionen, die in einzelnen Muskeln, ja wie mir dies namentlich am Glutaeus der Thiere aufgefallen ist, manchmal auch nur in einzelnen Muskelabschnitten plötzlich auftreten und ebenso plötzlich wieder verschwinden. Dadurch sieht man ein unregelmässiges Muskelspiel an der ganzen Oberfläche des Thiers sich entfalten: bald hier, bald da springt unversehens ein Muskelbauch in die Höhe oder strammt sich eine Sehne, was namentlich am M. peroneus auffällt. Die Extremitäten fahren plötzlich ein wenig von ihrer Unterlage auf und sinken gleich wieder zurück, nie aber kommt es hierbei zu grösseren ausgiebigen coordinirten Bewegungen..... Der Charakter dieser durch Carbolsäure hervorgerufenen isolirten Muskelzuckungen erinnert lebhaft an die Zuckungen, welche Unverricht bei der Myoclonie oder dem Paramyoclonus multiplex beschreibt, indem er sagt, dass sie „blitzähnlich“ „einzelne Muskeln oder selbst Theile derselben“ befallen, „aber nicht Stösse in synergisch zusammenwirkenden Muskelgruppen“ hervorrufen, dass sie „häufig zu gar keinem locomotorischen Effect führen“ und „ganz unregelmässig und ohne jeden Rhythmus“ „im Allgemeinen die Muskelgruppen beider Hälften gleich stark“ heimsuchen.

Die vorstehende Beschreibung lässt die Aehnlichkeit dieser myoclonischen Zuckungen mit der hier in Rede stehenden toxischen Krampfform schon deutlich erkennen. Ich kann aber aus meiner persönlichen Anschauung bestätigen, dass thatsächlich die durch Carbolvergiftung bewirkten isolirten Muskelzuckungen die grösste Aehnlichkeit mit den Erscheinungen der Myoclonie am Menschen besitzen. Als Assistent der medicinischen Klinik habe ich nämlich Gelegenheit

1) Experimentelle Studien über den Ursprungsort einiger klinisch wichtiger toxischer Krampfformen. Archiv f. experim. Path. und Pharm. Bd. XXXIV.

gehabt, die Krankheitsfälle, nach denen Unverricht sein Bild der Myoclonie gezeichnet hat, persönlich zu beobachten. Gleich bei meinem ersten Versuche mit Carbonsäure sprang mir die Gleichartigkeit der Erscheinungen hier und da ins Auge“.

Diese Zuckungen sah Turtschaninow nach Abtragung des Grosshirns, nach Hirnschenkeldurchschneidung, ja selbst nach hoher Rückenmarksdurchschneidung fortbestehen, nach Durchschneidung des N. cruralis und ischiadicus eines Hinterbeins aber in diesem fortfallen, während sie am übrigen Körper voll ausgeprägt waren. Es bringen somit diese wichtigen Versuchsergebnisse eine experimentelle Bestätigung der Annahme, dass die myoclonischen Zuckungen im Rückenmarke ihre Ursprungsstätte haben.

Dem gegenüber haben für die choreatischen Bewegungen Gallerani und Lussana<sup>1)</sup> die ausschliessliche Entstehung von der Hirnrinde aus auf Grund ihrer experimentellen Forschung vertreten. Wenn sie die Hirnrinde mit Kreatinin reizten, so traten neben typischen epileptischen Anfällen choreatische Bewegungen auf, welche bei subcutaner Einverleibung des Giftes ausblieben. Andere Gifte, welche nicht auf die Hirnrinde, wohl aber auf infracorticale Ganglien einen Reiz ausübten, riefen niemals choreatische Bewegungen hervor.

Wir sehen somit, dass auch das Experiment einen grundsätzlichen Unterschied zwischen den choreatischen und den myoclonischen Zuckungen feststellt und die klinische Analyse stützt und bestätigt.

Aber selbst wenn man mit Möbius weniger Gewicht auf die Form der Zuckungen, als auf die Entstehungsweise, den Verlauf und die begleitenden Erscheinungen legt, also gewissermaassen das Krankheitsbild nicht nach einem hervorstechenden und bedeutsamen Zuge, sondern nach seinem Gesamteindrucke ins Auge fasst, halte ich doch eine Zusammenstellung meiner Fälle mit denen von hereditärer Chorea nicht für gerechtfertigt, oder man muss dort wieder so viel Züge von dem Krankheitsbilde preisgeben, dass von dem gesamten Symptomencomplex nur wenig übrig bleibt. Zunächst wäre das ausserordentlich wichtige Moment der Erblichkeit vollständig zu streichen, da in unseren Fällen wohl ein familiäres Auftreten, aber keine Erblichkeit vorlag. Ich habe bereits oben betont, dass mir die erbliche Uebertragung in meinen Myocloniefällen wegen des frühzeitigen Auftretens der Erkrankung mehr wie zweifel-

1) *Eccitabilità della corteccia cerebrale in contribuzione allo studio della patogenesi della epilessia e della corea.* Archivio per le scienze mediche. Bd. XV. 14.

haft erscheint. In den klassischen Fällen der progressiven Chorea wird ausserdem das Auftreten der Krankheit im späteren Lebensalter ausdrücklich hervorgehoben. Nach der grundlegenden Schilderung von Huntington, dem zu Ehren diese Form der Chorea auch als „Huntington'sche Chorea“ bezeichnet wird<sup>1)</sup>, soll es in Long Island „nach seines, seines Vaters und Grossvaters (ebenfalls Aerzte) Erfahrungen ganze Choreafamilien geben, in welchen die Krankheit von Generation zu Generation vererbt wird, aber niemals eine Generation überspringt und etwa nur in der ersten und dritten, mit Ausschaltung der zweiten, vorkommt. Das Leiden soll nie in der Jugend beginnen, sondern meist zwischen dem 30.—40. Jahre, selten später auftreten und Männer und Frauen gleichmässig befallen. In der Regel steigert sich die Chorea zu den höchsten Graden, führt meist zu Geistesstörung, oft mit Selbstmordtrieb und schliesslich zum Tode. Heilung wird nicht beobachtet“. Liest man diese Schilderung, so findet man, dass unsere Fälle, mit Ausnahme der Unheilbarkeit, kaum irgend welche Berührungspunkte mit dieser Krankheit haben. Hier fehlte die Erblichkeit, das Leiden begann in früher Jugend und war nicht von Geistesstörungen begleitet. Fügt man noch hinzu, dass auch die Art der Zuckungen in unseren Fällen eine ganz andere war, wie in denen Huntington's, dass sie ein myoclonisches, aber nicht choreatisches Gepräge darboten, so wird man kaum zu einem anderen Schlusse kommen als dem, dass Huntington'sche Chorea und Myoclonie mit einander nichts zu thun haben.

Es ist ja richtig, dass die Schilderung Huntington's nicht für alle Fälle von „chronischer progressiver Chorea“ zutrifft, es zeigt sich eben auch hier, wie vielfach in der Krankheitslehre, dass die einzelnen Affectionen nicht durch scharfe Grenzen von einander getrennt sind, sondern durch vermittelnde Formen fliegend in einander übergehen. Es sind auch Fälle von progressiver Chorea beobachtet worden, wo die Heredität nicht nachweisbar war, andere, wo die Krankheit in der Jugend begann und wieder andere, bei denen keine geistigen Störungen bestanden. Wenn aber nicht nur alle diese charakteristischen Züge bei einer Affection fehlen, sondern schliesslich auch noch der Charakter der Zuckungen grundsätzlich von dem der choreatischen abweicht, dann weiss ich nicht, wie es noch möglich ist, diese Erkrankungen für identisch zu halten, glaube vielmehr, dass eine ziemlich tiefe Kluft die Myoclonie von der progressiven Chorea trennt, welche durch Uebergangsformen nur dürftig überbrückt wird.

1) Philadelphia med. and surgical reports; vgl. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1872.

So schildert auch Ewald<sup>1)</sup>, der zwei Kranke mit progressiver Chorea beschrieb und welcher Gelegenheit hatte den Remak'schen Fall von Myoclonie zu sehen, den Unterschied der beiden Affectionen mit aller Schärfe in dem von uns vertretenen Sinne. Er betont besonders, dass in seinen Fällen „coordinirte Muskelgruppen“ von den Zuckungen befallen wurden, und wenn er auch sonst eingesteht, dass die äussere Aehnlichkeit der beiden Krankheitsbilder eine ziemlich weitgehende sei, „so ist doch offenbar der Charakter der Zuckungen ein so differenter, dass von einer Identität der Beobachtungen nicht wohl die Rede sein kann“.

Ueber die Therapie der Erkrankung unterlasse ich es mich ausführlich zu verbreiten. Die Stoffe aus der Atropingruppe, von denen namentlich das Hyoscin von verschiedenen Seiten bei motorischen Neurosen warme Fürsprache erfahren hat, liessen in unseren Fällen nicht nur vollkommen im Stich, sondern riefen so unangenehme Nebenerscheinungen hervor, dass von ihrer längeren Verabreichung Abstand genommen werden musste. Am meisten hat sich mir in den früheren Fällen das Chloral bewährt, dessen Vorzüge bei der Epilepsiebehandlung ich so sehr schätzen zu lernen Gelegenheit hatte, während es in den vorliegenden Beobachtungen ziemlich versagte. Die Einspritzungen mit einer schwachen Carbollösung fügte ich zwischen die übrigen Versuche ein, um zu sehen, ob die Krankheit irgendwie der Suggestion zugänglich wäre. Doch hat sich für suggestive Wirkungen nicht das geringste Zeichen wahrnehmen lassen.

---

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. VII. Supplement.

### III.

## Ueber die Innervation der Abductoren und Adductoren der Stimmbänder.

Von

**Dr. James Cagney**

in London.

Ich setze die historische Entwicklung der Lehre von der Geneigtheit der Abductoren zur Lähmung als bekannt voraus, und bemerke nur, dass bisher noch keine befriedigende Erklärung für die Thatsache gegeben ist, dass in organischen Erkrankungen der centralen oder peripherischen Nervensubstanz die Abductoren leichter erkranken und eine entschieden geringere Widerstandskraft besitzen als die Adductoren, während functionelle Lähmung, welche ohne Structurveränderungen vorkommt und nicht zur Entartung der Muskelfaser führt, mehr die Adductoren befällt.

Semon, welcher sich so grosse Verdienste um die Erforschung dieses Gegenstandes erworben hat, drückt sich dahin aus, dass „man eine deutliche Verschiedenheit in der biologischen Zusammensetzung der Kehlkopfmuskeln und Nervenendigungen annehmen muss, während die Thatsache, dass auch in centralen (bulbären) organischen Krankheiten, wie Tabes, die Zellengruppen der Abductoren früher unterliegen als die der Adductoren, auf die Wahrscheinlichkeit hinweist, dass ähnliche Verschiedenheiten in den Nervenkerneln selbst existiren. Dies bisher so dunkle Phänomen findet somit seine Erklärung in biologischen Verschiedenheiten zwischen den Bestandtheilen der Kehlkopfnerven und Muskeln.“ Dieser Satz resumirt alles was bisher über diese Frage bekannt ist, in klarer Weise, doch ist es mir sehr fraglich, ob die betreffenden Vorkommnisse durch eine solche Erklärung begreiflicher gemacht worden sind.

Die Annahme einer „Verschiedenheit in der biologischen Zusammensetzung“ bringt uns nicht weiter als bis zu einem „verschiedenen Widerstand gegen die krankmachende Ursache“, welche wiederum identisch ist mit der „Geneigtheit zur Lähmung“, mit welcher uns

Rosenbach und Semon schon vor 15 Jahren vertraut gemacht haben. Es scheint mir also, dass wir zuerst diese Verschiedenheit in der biologischen Zusammensetzung aufzufinden haben, und weiterhin, dass dieselbe mittelst der gewöhnlichen Methoden der Beobachtung, des Experiments und der Analogie, in einen Causalzusammenhang mit der Verschiedenheit im Widerstande gebracht werden muss, ehe man dieselbe zu einer Erklärung der bekannten Thatsachen verwenden kann. Grützner und Limanowsky glauben diese Verschiedenheit in dem biologischen Charakter der Muskelfasern gefunden zu haben; und dass Semon's Speculationen dieselbe Richtung eingeschlagen, scheint aus seinem Commentar darüber hervorzugehen, in welchem er bemerkt, dass „diese biochemische Frage gründlich studirt werden muss, da dieselbe wahrscheinlich die schliessliche Erklärung der Thatsache enthält, dass die Oeffner und Schliesser der Stimmritze einen verschiedenen Widerstand gegen progressive Nervenläsionen haben“.

Eine solche Annahme scheint mir eine befriedigende Lösung dieser Frage in weite Ferne zu schieben. Der Neurologe wird vielmehr erwarten die Erklärung in den Principien zu finden, welche auch sonst für das Nervensystem gelten; und da er offenbar mit einem Ausnahmefalle zu thun hat, wird er erwarten eine ausnahmsweise modificirte Verursachung zu finden.

Wenn wir bedenken, dass der trophische Einfluss eines peripherischen motorischen Nerven und Muskels in der motorischen Zelle sitzt, mit welcher dieselben central verbunden sind, dürfen wir wohl annehmen, dass die Verschiedenheit im Widerstande gegen langsam fortschreitende Schädlichkeiten dem Widerstande äquivalent ist, welcher in der trophischen Kraft existirt; und wenn man eine solche Verschiedenheit in der motorischen Zelle nachweisen kann, dürfen wir nach neurologischen Principien erwarten, dass dieselbe auch in dem peripherischen Nerven und Muskel zu finden ist. Aus diesen Gründen nehme ich an, dass die richtige Erklärung der vorliegenden Thatsachen in einem morphologischen oder physiologischen Unterschiede zwischen den bulbären Centralorganen für die Abductoren und Adductoren gefunden werden muss. Ein solcher Unterschied liegt in der Thatsache, dass das medulläre Centralorgan für die Adductoren mit einem höheren Rindencentrum in Verbindung steht, während ein Rindencentrum für die Abductoren nicht aufgefunden werden kann (Krause<sup>1)</sup>, Horsley und Semon<sup>2)</sup>). Diese Thatsachen

1) Archiv für Anatomie und physiologische Physik. 1884.

2) Philosophical Transactions of the Royal Society. Vol. 181. London 1890.



beruhen auf Experimenten, welche man nicht in Zweifel ziehen kann. Der negative Satz, nämlich die Abwesenheit eines Rindencentrums für die Abductoren, findet Bestätigung in einer wohlbekannten Erscheinung, welche darin besteht, dass die Abductoren *intra vitam* stärker sind als die Adductoren, wie sich aus der besonders von Semon genauer beschriebenen Stellung der Stimmritze während des normalen Athmens ergibt. Dies machte den Umstand, dass die stärkeren Muskeln mehr zur Lähmung geneigt sind als die schwächeren, noch geheimnissvoller. Semon<sup>1)</sup> versuchte diese Erscheinung dadurch zu erklären, dass er einen Reflexonus der *Crico-arytaenoides postici* annahm. Ich halte es jedoch für möglich, dies Vorwiegen der betreffenden Muskeln auf dieselbe Weise wie andere Vorkommnisse im Nervensystem zu erklären. Dasselbe gleicht nämlich dem Zustande, welchen man in den Muskeln eines Gliedes findet, deren Spinalkerne eine Zeitlang von ihrem Rindencentrum getrennt worden sind, wie bei Seitenstrangklerose, oder in der späten Muskelstarre der Hemiplegie. Dies ist die Negation der Controle, welche die Fasern der Pyramidenstränge auf die Spinalcentren ausüben, mit denen sie in Verbindung stehen. Wenn also kein Rindencentrum für die Athembewegungen der Abductoren existirt, wie bewiesen erscheint, so giebt es dann wahrscheinlich auch keine Fasern in den Pyramidensträngen, welche mit den bulbären Kernen der Abductoren in Verbindung stehen; und das normale Ueberwiegen der *Crico-arytaenoides postici* würde dann ein normales Phänomen sein, welches einer wohlbekannten pathologischen Thatsache analog ist. Ich möchte diese Ansicht daher an die Stelle der Semon'schen Theorie eines Reflexonus setzen.

Wenn wir uns nun zu der Frage des Widerstandes oder der verhältnissmässigen Kraft der Ernährung wenden, so wird man wohl zugeben, dass in dem Falle der Abductoren der Medullarkern selbständig ist, wie es gewöhnlich, obwohl wie mir scheint etwas voreilig, für alle bulbären oder spinalen motorischen Zellen angenommen wird. Die Regel, welche für die Adductoren existirt, die aber in dem Falle der Abductoren eine Ausnahme findet, ist, dass die subsidiäre motorische Zelle in organischer Verbindung mit einer anderen sehr ähnlichen Rindenzelle steht, und zwar mittelst einer Nervenfasers und einem Axencylinder, welche in allen Beziehungen denen der peripherischen Nervenfasers gleicht. Eine wichtige Function der letzteren ist die Ernährung der Muskelfasers, mit welcher sie terminal in Verbindung steht. Ist es nicht wahrscheinlich, dass die Rindenzelle gleich-

1) Proceedings Royal Society. Vol. 49. London 1890.

falls in Beziehung auf die tiefstehende spinale motorische Zelle trophische Functionen hat? Da dies ein wichtiger Punkt ist, erlaube ich mir etwas näher darauf einzugehen.

Im Nervensystem deuten Continuität in der Structur und Einheit in der Function darauf hin, dass ein Austausch von Ernährungseinfluss stattfindet. Die Ausübung dieses Einflusses beschränkt sich auch nicht auf die absteigende Richtung in der motorischen Bahn. Unsere Kenntnisse über Neuritis ascendens und über aufsteigende Entartungen im Rückenmark deuten darauf hin, dass eine trophische Reaction von der Peripherie nach dem Centrum stattfindet, und dass, während die nutritive Energie besonders in der centralen Zelle sitzt und in der Richtung ihrer functionellen Thätigkeit sich fortbewegt, sie auch bis zu einem gewissen Grade von der Uebertragung dieser Thätigkeit auf eine gesunde Endverbindung abhängig ist. Man muss mir wohl zugeben, dass, während eine tiefstehende motorische Zelle im Normalzustande in anatomischer und functioneller Verbindung mit einer Rindenzelle durch eine Pyramidenfaser steht, der Reiz von oben, wenn andere Reize fehlen, die vitale Energie der tiefstehenden Zelle in grösserer Wirksamkeit zu erhalten vermag. Wenn dem so ist, wollen wir einmal sehen, was für eine Wirkung ein langsam steigender Druck auf den N. recurrens auf die Fasern der Abductoren und Adductoren haben wird. Die trophische Energie für die Abductorfasern liegt ausschliesslich in der bulbären Zelle; und im Einklang mit der Hypothese, dass die Ausübung einer gesunden Thätigkeit die Ernährung befördert, muss, sowie die Läsion bedeutend genug geworden ist, um die Verbindung zwischen der Zelle und der Muskelfaser zu unterbrechen, die erstere einem Einfluss unterworfen werden, welcher darauf hinausgeht sie zu vernichten, und dies auch thun wird, wenn der Vorgang lange genug dauert. Dagegen bleibt die Adductorenzelle, obwohl sie von ihrem Endmuskel getrennt sein mag, doch noch in physiologischem Zusammenhang mit einer anderen Zelle, welche ihr sehr ähnlich ist. Ihre Function wird deshalb nicht so vollständig aufhören wie die der Abductorenzelle, da sie noch die Kraft behält, Impulse zu erhalten und zu registriren, welche sie von der Rinde aus erreichen. Obwohl das Wort etwas zweideutig ist und von verschiedenen Autoren in verschiedener Weise gebraucht wird, muss man doch jedenfalls die Idee des Stoffwechsels damit verbinden, also Veränderungen in der Ernährung, vielleicht ein Austausch Seitens der höheren Zelle und des receptiven Theiles, mag der letztere nun Zelle oder Faser sein. Auf diese Weise können wir wohl am Besten die antispastische Controle erklären, welche die

Rinde durch die Pyramidenstränge ausübt. Hier sind zwei Alternativen möglich. Die erste ist die Annahme einer directen Controle, welche unablässig von der höheren auf die niedere Zelle ausgetübt wird. Die andere ist dagegen: die spinale automatische motorische Zelle ist die Hauptquelle der Kraft. Wenn sie sich selbst überlassen bleibt, ist sie für gewöhnlich excessiv und führt zu einer übermässigen Thätigkeit, welche pathologisch in der spastischen Lähmung beobachtet wird, und wie sie meiner Ansicht nach normal in dem merkwürdigen Tonus der Abductoren sich zeigt; so lange aber eine gesunde Verbindung mit dem höheren Centrum erhalten bleibt, fliesst das Uebermaass an Kraft gewissermaassen auf die Rinde wie auf ein Reservoir zurück. Nach dieser Ansicht würde also die Function der Rinde bei gewollter Thätigkeit die sein, das Uebermaass an Kraft durch die spinale Zelle zurückzuschicken, so dass sie in Arbeit der Muskelfaser umgesetzt wird. Daraus folgt, dass die Rinden- und die spinale Zelle sich in die Function und Ernährung der ganzen Nervenkette theilen und dass die eine Zelle die andere gewissermaassen supplementirt.

Wie es sich auch hiermit verhalten mag, bleibt doch meine hauptsächlichste Behauptung unangefochten, dass nämlich eine spinale motorische Zelle, welche mit einer Rindenzelle in functionellem Zusammenhang steht, dadurch in der Ernährung einen Vortheil besitzt. Der Fall, den ich angenommen habe, nämlich Druck auf den N. recurrens, ist wesentlich nicht von einer centralen (bulbären) progressiven Entartung verschieden. Hier muss man auch annehmen, dass die für sich allein stehende Abductorenzelle, welche blos in einer Richtung functionirt, und welche von Eindrücken von höher oben und den diese begleitenden Aenderungen in der Ernährung abgeschnitten ist, weniger Widerstandskraft hat und leichter abstirbt, als die günstiger situirte Adductorenzelle. Hiergegen lässt sich nicht einwenden, dass die spinale Zelle nicht stirbt, wenn sie von ihrem Zusammenhang mit der Rinde getrennt wird. Ich gebe zu, dass der Adductorenkern lebt und seine Arbeit thut, ohne eine solche Verbindung zu haben. Was ich meine, ist, dass der allein stehende Abductorenkern ungünstigen Einflüssen leichter unterliegt. Es wäre interessant, wenn es sich herausstellen sollte, dass eine von dem höheren Centrum pathologisch getrennte Spinalzelle ebenso leiden würde. Dies würde meine betreffende Theorie bedeutend unterstützen.

Es ist mir bis jetzt nur ein Fall vorgekommen, welcher sich auf diese Weise deuten lässt. Ich verdanke denselben der Freundlichkeit von Sir William Broadbent und bin dadurch im Stande

gewesen die elektrischen Reactionen täglich genau zu untersuchen. Es handelte sich um eine ältliche Frau, welche an Diabetes mellitus litt; sie hatte in diesem Zustande einen Anfall von Gehirnblutung und rechtsseitiger Hemiplegie. Als ich sie anderthalb Jahre später sah, waren ihre rechtsseitigen Extremitäten noch ganz gelähmt, doch war keine späte Muskelstarre vorhanden, und die Muskeln der gelähmten Glieder zeigten die EaR und Zeichen von Neuritis. Die diabetische Neuritis hat aber die Tendenz symmetrisch zu sein, und ihre Anwesenheit nur auf der gelähmten Seite macht es wahrscheinlich, dass die Spinalcentren, welche von ihren Rindenverbindungen getrennt waren, an Widerstand eingebüsst hatten. Es würde nicht schwer halten, weitere Fälle dieser Art zu studiren. Inzwischen glaube ich, dass meine Theorie den Vortheil hat, die vorliegenden Thatsachen nach allgemein angenommenen Grundsätzen zu erklären und in logischer Weise die Ausnahme in die Regel hinein zu bringen.

---

#### IV.

### Ueber den Verlauf des Nervenfaserbündels, das unter dem Namen „Conductor sonorus“ bekannt ist.

Von

**Prof. N. M. Popoff**

(Kasan).

(Mit 9 Abbildungen im Text.)

Schon im Jahre 1831 bemerkte Bergmann <sup>1)</sup> am Boden des vierten Ventrikels ein abgesondertes Nervenbündel, dem er den Namen Conductor sonorus gab, und dessen Fehlen er als ein Zeichen anormaler Entwicklung des Gehirns ansah. Dieser Autor jedoch gab von dem Nervenbündel nur ein allgemeines und wenig bestimmtes Bild, und erst nach 10 Jahren bot Stilling <sup>2)</sup>, der diesem Gegenstand von Neuem seine Aufmerksamkeit schenkte, eine weit ausführlichere Schilderung betreffs Verhaltens dieses Bündels zu den übrigen in der Rautengrube gelagerten Gebilden. „In denselben Schichten der Raphe, aus welchen am Boden des vierten Ventrikels die Striae acusticae entspringen, kommen bei vielen Subjecten“, sagt Stilling, „ein oder mehrere isolirte Faserbündel zum Vorschein, die mit den obengenannten Abtheilungen der Gehörnerven einen spitzen Winkel bilden und schräg nach oben und aussen bis zum Locus coeruleus laufen“.

Ferner bemerkt er, dass an manchen Präparaten die Bündel der rechten Hälfte aus der linken und umgekehrt hervorzutreten scheinen, und lässt daher die Annahme zu, dass dieselben am Orte ihrer Entstehung sich wechselseitig kreuzen; diejenigen Nervenbündel, die selten über  $\frac{1}{2}$ ''' dick sind, gehen, nur leicht mit einer dünnen Schicht feinkörniger Substanz überzogen, dicht neben der Oberfläche hin und weisen nie auf beiden Seiten Symmetrie auf. Beim Locus coeruleus angelangt, verschwinden die Bündel von der Oberfläche, und nur bei mikroskopischer Betrachtung gewinnt man die Ueberzeugung, dass

1) Neue Untersuchungen über die innere Organisation des Gehirns. Hannover.

2) Untersuchungen über den Bau und die Verrichtungen des Gehirns. Jena 1841.

die Fasern derselben durch die Brücke nach vorne gehen und in den „oberen“ Kern des N. trigeminus eintreten. Eine derartige Endigungsweise veranlasste Stilling den Conductor sonorus als die hintere, inconstante Wurzel des N. trigeminus zu bezeichnen.

Auch ein späterer Forscher, Schroeder van der Kolk, wies auf die nahe Beziehung der erwähnten Bündel zum N. trigeminus hin und hielt jene für motorische Wurzeln des letzteren. Hingegen hielt Meynert auf Grund eigener Untersuchungen dieselben für Wurzeln des N. acusticus (aus dem Kleinhirn).

Nach Engel<sup>1)</sup> ist der Conductor sonorus ein kleinerer Abschnitt der Gehörstränge, der jedoch zum N. acusticus nur insofern Beziehung hat, als er mit den Wurzeln des N. acusticus auf ein und demselben Boden erwächst. Von hier aus laufen die Fasern des N. acusticus, wie Engel angiebt, nach oben und aussen zu den vorderen Schenkeln des Kleinhirns hin und endigen unweit desselben, ohne dabei mit den benachbarten Bildungen eine bemerkbare Verbindung einzugehen.

Noch weit oberflächlicher und allgemein gehalten sind grösstentheils die Mittheilungen, die die neueren Autoren über den Conductor sonorus geben. So begnügt sich Obersteiner betreffs des Conductor sonorus in seinem bekannten Handbuch mit der Bemerkung, dass derselbe in cerebral-lateraler Richtung zum vorderen Schenkel des Kleinhirns hin verläuft, und dass sein Endpunkt selbst jetzt noch nicht genau und mit Sicherheit festzustellen ist. Auch Bechterew<sup>2)</sup>, der seine Forschungen an Embryopräparaten gemacht zu haben scheint, erwähnt nur, dass in manchen Fällen die Gehörstränge, zu mehr oder weniger compacten Bündeln vereinigt, von der mittleren Furche aus in schräger Richtung nach vorn und nach aussen hin verlaufen und sich im mittleren Schenkel des Kleinhirns auflösen.

Erst in neuester Zeit war es Nussbaum<sup>3)</sup>, der sich bemühte, das anatomische Verhalten des Conductor sonorus eingehender zu erforschen. Fürs erste stellte er fest, dass die Fasern des Conductor sonorus mit denen der Striae medullares immer in enger Verbindung stehen, dass aber ihr weiterer Verlauf ein ganz verschiedenartiger wird. Zuweilen entfernen sich dieselben stumpfwinklig von der Raphe

1) Ueber die Oberflächen des Gehirns. Wiener med. Wochenschr. 1865. Nr. 60.

2) K woprossu o mosrowych poloskach prodolgowatawo mosga. Med. Obsr. 1892. No. 5 (russisch). — Zur Frage über die Gehirnstreifen der Medulla oblongata. Med. Rundsch. 1892. Nr. 5.

3) Ueber den Klangstab nebst Bemerkungen über den Acusticusursprung. Med. Jahrbücher. 1893. N. F. III. Jahrgang.

und lassen sich in solchen Fällen schwer von den Gehörsträngen unterscheiden; in anderen Fällen aber, wo der Conductor sonorus zur Raphe unter spitzem Winkel steht, verläuft derselbe fast longitudinal und verliert sich erst unter dem vorderem Paare des Vierhügels vollständig. Nach Nussbaum sind die vorderen Gehörstränge grössentheils aus den Fasern, die im dorsalen Theile der Raphe sich kreuzen und hierauf aus der Schlinge der entgegengesetzten Seite heraustreten, zusammengesetzt.

An eben diesen Strängen liegt bei seinem Beginnpunkt der Conductor sonorus dicht an, wobei übrigens stellenweise in seiner Masse Nervenzellen, theils in regelloser Unordnung versprengt, theils dicht gruppirt, oft anzutreffen sind. Dem Gebiet der makroskopischen Endigung des Bündels entsprechend, verlaufen die Fasern des letzteren ventral und nach aussen, und verlieren mit wachsender Entfernung vom Boden des Ventrikels immer mehr und mehr an Umfang und an Zahl, um zuletzt ganz, und zwar in verschiedenen Höhen je nach der Länge des Bündels, zu verschwinden: so lassen sie sich oft bis zum Locus coeruleus hin verfolgen, wo die Fasern, schräg, ventral und nach aussen hin verlaufend, gleich über den Pigmentzellen selbst zu verschwinden scheinen, oft aber endigen dieselben am Boden des Ventrikels in denjenigen Zellen, die näher dem Entstehungspunkt der Fasern zu liegen kommen. Nussbaum stimmt daher der Ansicht Stilling's, dass die Fasern des Conductor sonorus immer bis zum Locus coeruleus hin sich erstrecken und im Kerne des N. trigeminus endigen, nicht bei, vielmehr glaubt er mit einiger Sicherheit annehmen zu dürfen, dass solche Fasern sich weiter fortsetzen und an der Bildung der Schlinge theilnehmen. Ob das Bündel als Centrallauf des N. acusticus anzusehen sei, lässt er dahin gestellt sein, da bis jetzt die Endpunkte des letzteren mit Gewissheit noch nicht erwiesen sind, im Grossen und Ganzen aber gelangt er zum Schluss, dass das Bündel keineswegs als eine zufällige und bedeutungslose Erscheinung anzusehen ist, da es einerseits doch sehr oft angetroffen wird, und andererseits stets eine gleiche Art der Entwicklung aufweist.

Das ist somit Alles, was in der Specialliteratur über den Conductor sonorus vorzufinden war. Es ergibt sich also hieraus, dass unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand bei weitem nicht voll sind, dass sogar selbst betreffs elementarer anatomischer Beziehungen dieses Bündels bedeutende Meinungsverschiedenheiten walten. In Rücksicht hierauf sind von Interesse die Resultate meiner Untersuchungen, die ich an der Medulla oblongata eines im Kasanschen Bezirksirrenhause im Jahre 1893 verstorbenen Kranken vorgenommen habe.

Schon bei flüchtiger Ansicht dieses Markes war wahrzunehmen, dass dem Boden des vierten Ventrikels entlang, die Ependyme emporhebend, ein ziemlich dickes Bündel herzieht, welches aus der mittleren Furche zwischen den im gegebenen Falle noch dazu stark entwickelten Hirnschenkeln heraustritt und schräg nach aussen in der Richtung zum Seitenwinkel hin verläuft.

Um Ursprung, Verlauf und Endpunkt des erwähnten Bündels genauer verfolgen zu können, fertigte ich nach Härtung des Gehirns eine Serie von Querschnitten an, färbte dieselben nach Pal und hellte sie nach allgemein gebräuchlicher Art auf. Bei Untersuchung dieser Schnitte erwies sich, dass die Nuclei funiculi teretis selbst sogar im

Fig. 1



Bereiche der Kerne des N. hypoglossi von allen Seiten von dünnen, theils quer, theils schräg und sogar longitudinal herziehenden Fasern scharf begrenzt sind. Bei Betrachtung der Bündel in Bezug auf ihren Ursprung konnte man an einigen Präparaten die Ueberzeugung davontragen, dass die Bündel aus der Dorsalkreuzung der Raphe hervorgehen. Je mehr nach oben das Niveau der Schnitte gelegt wird (Fig. 1), desto bemerkbarer wird der Antheil der Raphefasern an der Bildung des annularen Randes um die Kerne. Ziemlich dicke Bündel fangen an, ununterbrochen besonders auf die Dorsalwandung der Kerne überzugehen und schlagen, von einer dünnen Ependymschicht nur leicht überzogen, sich quer über dieselbe hin. In noch grösserer Höhe werden diese Bündel massiver (Fig. 2) und mitten unter ihnen stösst man auf anfangs in Unordnung versprengte kleinere Fasergruppen, die nach verschiedener Richtung hin von fast longitudinaler bis zur



queren durchkreuzt werden. Besonders zahlreich an der linken Seite des Bodens, verschmelzen dieselben hier bald zu compacten Bündeln, die zuerst zwar schwach, nach und nach aber schärfer begrenzt wer-

Fig. 2.



den (Fig. 3) und gleichzeitig sich von der Raphe allmählich entfernen. Mit ihrer Masse erheben sie bemerkbar die dünne Ependymschicht, unter der sie gelagert sind, und werden somit schon makroskopisch

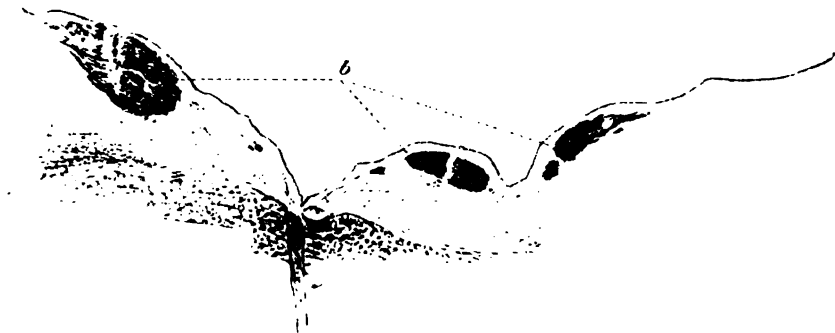
Fig. 3.



sichtbar. Auf der rechten Seite der Rautengrube sind die quer-longitudinal laufenden Fasern je nach der Höhe verschieden gruppiert. Zuerst verwachsen letzteres in zwei unbedeutende Bündel, daraus werden hierauf vier (Fig. 1), die ebenso unmittelbar unter dem Ependyme herziehen und letzteres in die Ventrikelhöhle hineinwölben; im Centrum der Bündel sieht man stellenweise kleinere Inseln von grauer

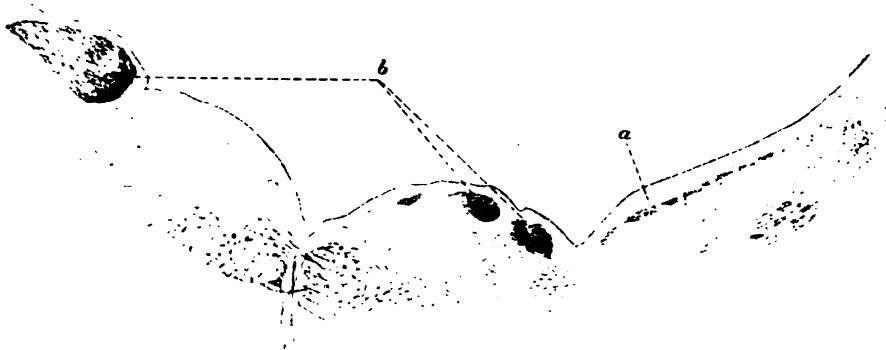
Substanz abgesetzt. Je höher das Niveau der Schnitte genommen wird, desto mehr vermindern sich die quergekreuzten Bündelfasern an Zahl, und an ihrer Bildung beginnen schrägverlaufende immer

Fig. 4.



grösseren Antheil zu nehmen. Besonders ist es am äusseren Theil des alleinverlaufenden linken Bündels der Fall, dessen äussere Contouren bedeutende Aenderung erfahren (Fig. 5). Derselbe dehnt sich

Fig. 5.



immer mehr und mehr nach aussen hin aus, und allmählich geht seine Masse ganz in die Substanz des mittleren Schenkels des Kleinhirns über (Fig. 6 u. 7). Eine derartige Verschmelzung mit der Substanz des Schenkels erleiden die geschilderten Bündel auf der ganzen Strecke der Kerne des sechsten Nervenpaares und des Genu n. facialis (Fig. 8), so dass wir in der Region, wo die Kerne des fünften Nerven-

paares scharf hervortreten, kaum noch merkliche Spuren von diesen Bündeln antreffen (Fig. 9).

Das Studium meiner Schnittflächen hat somit ergeben, dass in unserem Falle die Fasern des Conductor sonorus allem Anscheine



Fig. 6.

nach gleichen Ursprung mit den Fasern haben, die mit Gehörsträngen sich verbinden. Aus letzteren allmählich erwachsend, entfernen sich hierauf diese Bündel von der Raphe und gehen ohne Zweifel im Seitenwinkel der Rautengrube ganz in den mittleren Schenkel über, um mit den Fasern des letzteren gemeinsam den Verlauf zum Kleinhirn hin zu nehmen.

Zwar sind derartige Schlüsse nur direct für den unserigen Fall geltend, doch schon Nussbaum hat darauf hingewiesen, dass der



Fig. 7.

**Conductor sonorus, ungeachtet seines inconstanten Vorhandenseins, stets sowohl gleichförmig organisirt ist als auch gewisse, bestimmte**

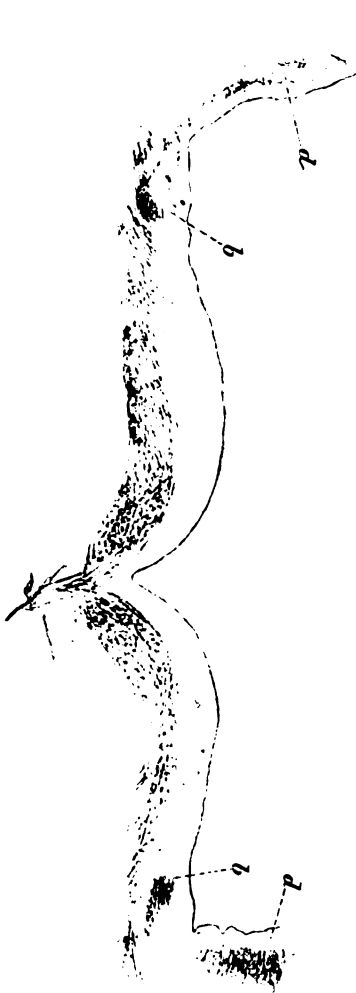


Fig. 9.



Fig. 8.

anatomische Beziehungen aufweist, wodurch wir uns vollauf berechtigt fühlen, denselben einen weit allgemeineren Charakter beizulegen.

### Erklärung der Abbildungen.

**Fig. 1.** Querschnitt der Medulla oblongata in der oberen Region der Kerne des 12. Nervenpaares. — Hartnack, Oc. 2, Obj. 2. 20 mal vergrößert (auf allen Abbildungen dieselbe Vergrößerung). *a* die die Hirnstreifen bildenden Bündel der Raphe.

**Fig. 2.** Ein gleicher Querschnitt in der unteren Region der Kerne des 8. Nervenpaares. *a* Striae medullares, *b* Conductor sonorus.

**Fig. 3, 4, 5.** Dieselben Schnitte aus derselben Region, nur etwas höher. *a* Striae medullares, *b* Conductor sonorus.

**Fig. 6.** Querschnitt aus dem Bereich der Kerne des 6. Nervenpaares. *b. b. b* Conductor sonorus, *c* Genu n. facialis.

**Fig. 7.** Ein gleicher Querschnitt, nur etwas höher. *b. b. b* Conductor sonorus, *c* Genu n. facialis, *d* mittlere Schenkel des Kleinhirns.

**Fig. 8.** Ein gleicher Querschnitt aus der oberen Region des Genu n. facialis. *b. b* Conductor sonorus, *c* Genu n. facialis, *e. e* N. facialis.

**Fig. 9.** Querschnitt im Niveau der Kerne des 5. Nervenpaares. *b. b* Conductor sonorus, *c* mittlere Schenkel des Kleinhirns.

## V.

# Zur Kenntniss der verschiedenen Formen der diplegischen Paralyse im Kindesalter.<sup>1)</sup>

Von

**Wladimir Muratoff,**

Privatdocent an der Universität zu Moskau.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Lehre von der spastischen Paralyse des Kindesalters hat in der letzten Zeit ein lebhaftes Interesse erregt. Die von verschiedenen Seiten dieser Krankheit geschenkte Aufmerksamkeit haben wir der bekannten Monographie Freud's<sup>2)</sup> zu verdanken. Trotzdem sind doch unsere Kenntnisse darüber, besonders was die Pathologie betrifft, ganz spärlich. Jüngst hatte ich Gelegenheit, 6 Fälle von diplegischer Paralyse bei Kindern zu beobachten, von welchen bei zweien Autopsie und mikroskopische Untersuchung folgte. Ich erlaube mir hiermit die beiden pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle mit kurzer Erwähnung der anderen klinischen Beobachtungen zu veröffentlichen.

**I. Fall.** Der Kranke K. N. wurde im Juni 1893 ins Wladimir-Kinderkrankenhaus zu Moskau aufgenommen. Einige unvollständige anamnestiche Daten sind vom Vater des Kranken erhalten. Er stammte von gesunden Eltern, Lues und Tuberculosis sind in Abrede gestellt. Er war rechtzeitig geboren, keine Geburtsanomalien. Bis zum 6. Lebensmonat entwickelte er sich gut, in dieser Zeit tritt eine acute Hirnerkrankung ein. Dann traten epileptische Anfälle mit comatösem Zustand ein, welche eine Woche lang dauerten. Nachdem die reizhaften Hirnerscheinungen vergangen waren, besserte sich der Zustand des Kranken allmählich. Zu dieser Zeit bemerkte man einige wichtige Ausfallserscheinungen. Der Kranke erschien ganz apathisch, erkannte seine Mutter nicht mehr. Der rechte Arm blieb in Contractur, der Kranke konnte nicht sprechen, gehen und sitzen lernen. Bei der Untersuchung im Krankenhause constatirte ich zusammen mit Colleague Dr. S. Wasilewsky folgenden Status.

1) Vortrag, gehalten im Verein der Kinderärzte an der Universität zu Moskau am 19. September 1894.

2) Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters. 1893.

Ein vollständiger Idiotismus. Der Kranke konnte weder lächeln, noch viel weniger articulirte Laute hervorbringen. Bei schmerzhaften Reizungen (eine faradische Untersuchung) schreit und weint er. Er bittet nicht um Speise, lässt den Koth und den Harn unter sich. Immer liegt er im Bette, den Kopf zurückgeworfen. Oeffters sieht man, dass er den linken Arm in den Mund steckt. Zuweilen nimmt er eine eigenthümliche Lage ein, indem er beide Beine zum Bauche anzieht und die Kniegelenke flectirt (eine grobe Muskelsinnstörung). Wahrscheinlich sieht der Kranke mit beiden Augen, wenigstens blinzelt er mit den Augen bei Annäherung eines bedrohenden Gegenstandes. Die active Aufmerksamkeit fehlt ganz und gar, vergebens versuchte man sie mit Uhr und Spielzeug zu erregen. Die Gehörreflexe sind erloschen. Die Schmerzempfindung ist an den rechten Extremitäten abgestumpft.

Man erhielt beim Stechen verminderte Reflexbewegungen. Der rechte Arm stellt eine Lähmung mit Contractur dar; diese sowie auch jene ist im Schulter- und Ellbogengelenk eine starke, aber keine vollständige. Im Handgelenk sind die Bewegungen beschränkt und geschwächt. Der rechte Arm (hauptsächlich die Schulter) ist etwas abgemagert. Die Erregbarkeit der Muskeln für den faradischen Strom ist vermindert. Das rechte Bein ist auch gelähmt, aber bewegt sich besser als der Arm. Links sind die beiden Extremitäten etwas paretisch, die active Beweglichkeit ist zweifels- ohne vermindert. Eine genauere Bestimmung des Bewegungsumfanges ist einer tiefen Imbecillität wegen unmöglich.

Die rechten Extremitäten sind steif; links ist eine transitorische Rigidität bemerkbar. Die Sehnenreflexe sind rechts gesteigert, links lebhaft. Der Pupillenreflex, wie auch die Hautreflexe sind normal. Eine Skoliose der Wirbelsäule nach links, welche beim Aufheben des Kranken unverändert bleibt. Sehr charakteristische Krämpfe bestehen in allen vier Extremitäten: eine abwechselnde Biegung und Streckung in den kleinen Fuss- und Handgelenken. Die Zehen- und Fingergelenke sind minder afficirt. Die Krämpfe, sowie die steife Lähmung sind rechts stärker als links. Hauptsächlich sind die Muskeln des Fuss- und Handgelenkes mit Krämpfen behaftet. Die Bewegungen derselben sind ganz lebhaft. Die Finger bleiben verhältnissmässig ruhig.

Der Kranke verblieb im Krankenhause bis zum 23. Januar 1894, und ist an katarrhalischer Pneumonie nach Masern gestorben. Im Nervensystem waren keine neuen Erscheinungen zu bemerken.

Die am 24. Januar vorgenommene Obduction erwies folgende Resultate. Eine stark abgemagerte kachektische Leiche. Eine organische Skoliose der Wirbelsäule, welche im Hals- und Brusttheile am stärksten hervortritt. Die grosse Fontanelle ist obliterirt. Dura mater mit dem Schädeldach nach der Länge des Sinus stark verwachsen. Diploë hyperämisch. — Die linke Hirnhemisphäre. Fig. 1. (Die Beschreibung ist nach dem in Kali bichromicum gehärteten Präparat geschehen.) Die Centralwindungen sind am stärksten afficirt. Die hintere Centralwindung ist völlig zerstört; von der vorderen ist nur der obere Rand geblieben; das obere Drittel ist merklich verkleinert, das hintere völlig atrophirt. Die ganze hintere Centralwindung ist zusammengeschrumpft, im mittleren Theile stark



atrophisch, das untere Drittel völlig degenerirt und durch Bindegewebe ersetzt. Der Temporallappen ist am gehärteten Gehirn nicht zu finden. Am frischen Objecte findet man statt des Temporallappens eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte, aus Pia mater bestehende Cyste, welche die Form des Lappens vertritt. Insula Reilii zerstört, die Sylvische Grube geöffnet. Am gehärteten Gehirne sieht man von aussen den Schweifkern und Sehhügel, welche mit einer dicken bindegewebigen Kapsel umgeben sind. Die erste, zweite und dritte Temporalwindung fehlt, die vierte ist atrophisch. Von den Temporalwindungen sind nur atrophische Rudimente geblieben; Gyrus angularis et supramarginalis sind atrophisch. Die Frontallappen sind wie auf der äusseren, so auch auf der unteren Oberfläche der Hirnhemisphäre völlig normal; der Occipitallappen unverändert. Der Balken und das Septum pellucidum, sowie die grossen Ganglien stellen keine Veränderung dar.

Die rechte Hirnhemisphäre (Fig. 2) ist etwas grösser als die linke. Die Centralwindungen sind am meisten afficirt. Beide sind atrophisch, wobei der

Fig. 1.



Porencephalie. Linke Hemisphäre. Photographie nach gehärtetem Objecte.

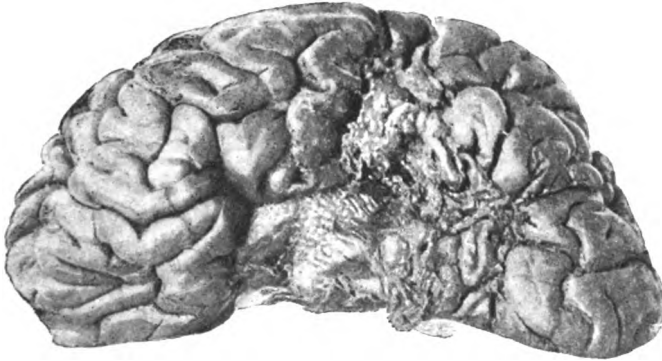
untere Theil stärker afficirt ist, als der obere. Die Temporallappen stellen dasselbe Bild dar, wie in der linken Hirnhemisphäre.

Am frischen Rückenmark ist eine weisslich-graue Verfärbung im rechten Seitenstrang zu sehen, welche eine scharf umgrenzte dreieckige Form hat. M. biceps ist rechts etwas kürzer als links, er ist gelbrosa gefärbt und bedeutend verdünnt. Weder auf den Gelenkflächen, noch in den Gelenkkapseln ist ein merklicher Unterschied zwischen linkem und rechtem Gelenk zu constatiren; die Synovialflüssigkeit ist auf beiden Seiten gleich.

Diagnosis pathologica. Porencephalia bilateralis ex ramollitione (ab origine vasculosa) progressa. Pneumonia catarrhalis subacuta duplex. Degeneratio fusca myocardii et hepatis. Tumor subacutus lienis.

**Mikroskopische Untersuchung.** Das Rückenmark ist in Müller-scher Flüssigkeit gehärtet und an vielen Schnitten, welche nach Weigert und Pal, und auch mit Carmin nach Nikiforoff, gefärbt sind, untersucht. Im Halstheile kann man auf Carminpräparaten eine Atrophie der Zellen in beiden Vorderhörnern constatiren. Diese Veränderung ist im rechten Vorderhorn weit ausgeprägter, als links. In beiden Vorderhörnern ist eine Gruppentheilung der Zellen sehr scharf ausgeprägt, und dazu enthält jede Gruppe eine hinlängliche Anzahl von normalen Zellen. Dabei findet man einige kleine fortsatzlose Zellen von verwischer Structur; öfters erscheint die Zelle bis zu einem Rudiment reducirt; dann stellt sie ein Bild von Protoplasmahäufchen von unregelmässiger Gestalt dar und färbt sich sehr intensiv mit Carmin. Die Mehrzahl der Zellen ist granulös. Das Gesamtbild des Vorderhornes macht den Eindruck einer subnormalen Armuth der Zellelemente. Dieses Merkmal des Vorderhornes ist in dem unteren Theile der Halsanschwellung am stärksten aus-

Fig. 2.



Rechte Hemisphäre. Porencephalie, photographirt nach gehärtetem Objecte.

geprägt. Es giebt hier viele grosse multipolare Zellen von normaler histologischer Structur, darunter auch einige kleine deformirte fortsatzlose Zellen. Im rechten Vorderhorn ist die Zahl solcher Zellenrudimente grösser als links. Einige Zellen von normaler Grösse und histologischer Structur zeigen auffallend geschwollene und geschlängelte Fortsätze.

Auf anderen Rückenmarkssegmenten im Brust- und Lendentheile findet man zerstreute atrophirte Zellen; aber hier kann man zwischen beiden Seiten keinen Unterschied mehr constatiren. Die weissen Rückenmarksstränge zeigen eine absteigende Degeneration der rechten Pyramidenbahn mit allen pathologischen Zeichen, welche dem Processe bei Erwachsenen eigen sind. 1. Eine merkliche Entwicklung des Bindegewebes, welches in verschiedenen Richtungen mit diffusen Strängen sich durch die sklerosirte Gegend ziehen. Auf Weigert'schen Präparaten ist diese Gegend gelb gefärbt. Die Gefässe mit verdickten Wänden sehr hyperämisch. Bei

der Untersuchung mit stärkeren Linsen kann man sich überzeugen, dass hier eine Sklerose des Bindegewebes, nicht nur atrophirte Nervenfasern vorhanden sind. Bei starker Vergrößerung zeigen sich diese gelben Flecken von granulöser Structur (eine sklerotische Neurogliaveränderung). Es giebt viele in verschiedenem Stadium der Degeneration begriffene Myelinfasern. Die Myelinscheiden sind granulös, sie bilden keinen ununterbrochenen Ring um den Axencylinder. Oefters ist ein Zerfallen der Myelinscheide in Markschollen und Markballen zu sehen. Die Axencylinder sind geschwollen. Die gleiche, aber weniger ausgeprägte Veränderung kann man auch in den Türk'schen Strängen constatiren. In den Hintersträngen ist bei schwacher Vergrößerung eine blässere Weigert'sche Färbung bemerkbar; bei stärkerer Vergrößerung tritt eine Rarefaction der Nervenfasern zu Tage. Es giebt auch einige atrophische Fasern, ist aber keine consecutive Wucherung des Bindegewebes zu bemerken. Im linken Pyramidenseitenstrange ist auch eine Atrophie und Rarefaction der Fasern zu constatiren.

Die Pyramiden des verlängerten Markes zeigen dieselben Veränderungen, welche in den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes beobachtet wurden. Die meisten Fasern sind verdünnt. In der rechten Pyramide sind die Veränderungen schwächer ausgeprägt. In der Varolabrücke und Hirnschenkel sind die Pyramidenfasern zweifellos afficirt, aber die Veränderung ist schwächer als im Rückenmark. Vergleicht man die Pyramidenbahnen auf verschiedenen Höhen, so kann man leicht die Ueberzeugung gewinnen, dass sie am schwächsten im Halstheile lüdt sind. Die Schleife, die Kleinhirnsysteme (Bindearme, Strickkörper und Bogenfasern) ohne Veränderung. Im M. biceps dexter sind die Muskelfasern abgemagert, sie stellen keine Degeneration dar, die histologische Structur derselben ist normal. Man sieht aber eine Verdünnung der Fasern; auf einem Querschnitte scheint die Zahl der Kerne vermehrt zu sein. Weder Sklerose, noch Wucherung des Bindegewebes ist zu bemerken. Mässige Gefässentwicklung und Füllung. Das ganze Präparat zeigt ein Bild von einfacher Atrophie.

Wenn man einzig und allein das klinische Bild betrachtet, so wird man schon im Stande sein, eine richtige anatomisch-physiologische Diagnose zu stellen. Der Kranke stellt eine Lähmung der vier Extremitäten, einen völligen Idiotismus und krampfartige athe-toide Bewegungen dar.

Die hemiplegischen Erscheinungen treten dabei deutlich zu Tage, eine Contractur mit Muskelatrophie an der rechten Hand, eine tiefere Lähmung des rechten Fusses. Die Sensibilitätsstörung ist auch rechts deutlicher zu sehen.

Die differentielle Diagnose einer Rückenmarkserkrankung werde ich mit Schweigen übergehen, weil der ganze Symptomencomplex deutlich zu Gunsten der Hirnerkrankung spricht. In diesem Falle haben wir auch eine Diplegia vor uns. Grössere Schwierigkeiten bietet

die Frage, ob wir es mit einseitiger oder beiderseitiger Halbkugel-läsion zu thun haben, mit anderen Worten, welche Bedeutung die linksseitige Lähmung hat, ob sie ein Herdsymptom, oder eine Reflex-erscheinung ist? Eine grosse Ausdauer der linksseitigen Symptome lässt uns vermuthen, dass sie eine Herderscheinung ist.

Eine grobe anatomische Zerstörung der beiden Hirnhemisphären wurde auch durch die Obduction bestätigt. So haben wir es hier mit einer erworbenen diplegischen Paralyse zu thun. Da die differentielle Diagnose zwischen erworbenen und angeborenen diplegischen Formen zuweilen eine grosse Schwierigkeit bietet, so werde ich hier einige Fälle von angeborener Diplegie, welche ich in der letzten Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, als Beispiel der differentiellen Diagnose anführen.

**II. Fall.** Xenie N., 4 Jahre alt, wurde am 25. Januar 1894 ins Wladimir-Kinderkrankenhaus zu Moskau aufgenommen.

**Anamnese.** Die Kranke ist vorzeitig und als ein schwächliches Kind geboren; 3 Tage lehnte sie die Brust ab. Die Geburt ist normal. Im 1. Lebensjahre bemerkte die Mutter einige anormale Hirnerscheinungen, als soporösen Zustand und Schaum vor dem Munde. Krämpfe sind in Abrede gestellt. Im Laufe der ersten 6 Monate war eine Contractur am rechten Arme zu bemerken, links war sie schwächer. Als sie 2 Jahre alt war, konnte sie den rechten Arm aufheben. Niemals konnte sie gehen lernen, die Bewegungen der Beine sind paretisch und rigid geblieben. Im 3. Jahre lernte sie sprechen, stets war sie gleichgültig und apathisch. Die Mutter hat 8 Kinder geboren, 5 sind am Leben geblieben, 3 an acuten Krankheiten gestorben. Unsere Kranke ist das vorletzte Kind.

**Status praesens.** Die Kranke ist von guter Ernährung und regelmässiger Statur. Der Kopf ist im Vergleiche zum Rumpf ungewöhnlich gross. Die Kranke ist geistig sehr träge, apathisch, stets gleichgültig und indifferent. Sie spricht sehr wenig, sehr schlecht articulirt. Von ihrer Krankheit weiss sie nichts. Die beiden unteren Extremitäten sind gelähmt. Sie konnte weder gehen, noch stehen. Im Bette liegend, kann die Patientin im Becken- und Kniegelenke leichte Bewegungen ausführen, im Fussgelenk ist eine totale Lähmung mit Contractur vorhanden. Die Zehen sind zusammengezogen, die Patellarreflexe erhöht, Plantarreflex lebhaft, von der Achillessehne der Contractur wegen ist kein Reflex zu erhalten. Der rechte Arm paretisch: im Schultergelenk kann sie den Arm bis zum rechten Winkel aufheben; im Ellbogen- und Handgelenk normale Bewegungen. Die passiven Bewegungen der unteren Extremitäten, sowie die beiden Schultern sind beschränkt und rigid. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln, so auch die Sensibilität ist normal. Die Sphincteren functioniren gut. Die Kranke verblieb im Krankenhause unter meiner Beobachtung bis zum 14. Mai 1894 und verliess es in demselben Zustande.

Der ganze Symptomencomplex bietet in diesem Falle ein klinisches Bild der cerebralen Diplegie dar. Die Lähmung der unteren

Extremitäten kann nicht von spinalem Ursprung sein, weil der rechte Arm auch afficirt ist, und eine Myelitis von solcher Verbreitung sollte mit Sensibilitäts- und Sphincterenstörung verbunden sein. Die allgemeine Rigidität und die cerebralen Erscheinungen nach dem Geburtsacte sprechen für eine symmetrische cerebrale Erkrankung, wahrscheinlich eine intermeningeale Hämorrhagie. So haben wir in diesem Falle eine angeborene diplegische Paralyse vor uns. Es ist eine terminale Form von Little'scher Krankheit.

Ich halte es für unnöthig, eine weitere differentiell-diagnostische Analyse hier vorzunehmen, da diese Frage den Fachmännern schon nach der ausführlichen Monographie Freud's genügend bekannt ist.

Freud hat gezeigt, dass der terminale Zustand der Little'schen Krankheit ein verschiedenes klinisches Bild darstellen kann. Ausser diesem Falle habe ich noch drei ähnliche beobachtet, welche ich hier kurz mittheilen werde. Zwei derselben habe ich im Kinderkranken-  
hause des heiligen Wladimir zu Moskau, den dritten in der Privat-  
praxis beobachtet.

**III. Fall.** Ein schwachsinniger, 11 Jahre alter Knabe; die Articulation gestört. Eine steife Lähmung der unteren Extremitäten. Pes equinovarus. Die Sehnenreflexe erhöht. Die Sphincteren und Sensibilität intact. Anamnestisch ein angeborenes Leiden.

**IV. Fall.** Ein 5jähriger, psychisch normaler Knabe. Das Gesicht und die oberen Extremitäten normal. Eine steife Lähmung der unteren Extremitäten mit Pes equinus. Reflexe erhöht, die Sensibilität ohne Veränderung.

Anamnestisch ist ein congenitaler Ursprung festgestellt. Der Kranke konnte nicht gehen lernen; er hat keine acute Krankheit durchgemacht.

Der erste stellt eine spastische Paraplegie dar, welche mit Idiotismus complicirt ist. Der zweite nähert sich der von Erb<sup>1)</sup> als eine spastische Paraplegie, von Charcot<sup>2)</sup> als Tabes spasmodica beschriebenen Form. Die doppelseitige Paralyse ohne Sensibilitätsstörung ist auch hier als eine cerebrale Diplegie zu nehmen.

**V. Fall.** Ein 4jähriger Knabe von ziemlich schwacher psychischer Entwicklung; mässig ausgeprägte Articulationsstörung. Spastische Paraplegie, Sehnenreflexe gesteigert, Sensibilität normal, Pes equinus duplex.

Anamnestisch wurde die Little'sche Aetiologie festgestellt: eine frühzeitige und sehr schwere Geburt. Uebrigens ohne hereditäre Belastung.

Alle drei letztbeschriebenen Fälle gehören zur hereditären Diplegie. Neulich hatte ich Gelegenheit, einen ähnlichen hereditären

1) Ueber die spastische Spinalparalyse. Virchow's Archiv. Bd. LXX. 1877.

2) Oeuvres complètes. T. IV. p. 355.

Fall, der ein etwas abweichendes, klinisches Bild darstellt, anatomisch zu untersuchen.<sup>1)</sup>

Hier werde ich ihn kurz referiren:

**VI. Fall.** Ein 2jähriger Idiot-Mikrocephale. Anamnestische Daten fehlen. Eine totale Lähmung der oberen und unteren Extremitäten. Sensibilität ist nicht genau zu bestimmen. Bei der Untersuchung des Kranken habe ich keine Rigidität constatiren können. Der Kranke kann weder stehen noch sitzen. Die psychische Thätigkeit ist ganz erloschen. Der Kranke muss künstlich genährt werden. Tod durch katarrhale Pneumonie. Bei der Obduction habe ich eine Verkümmernng und Atrophie der beiden Centralwindungen und Paracentralläppchen gefunden. Das Rückenmark ist dünn und atrophisch. Auf einem Querschnitte des frischen Objectes ist eine graue Verfärbung der Pyramidenbahnen deutlich zu sehen. Bei mikroskopischer Untersuchung wurde in der Rinde des Gehirns totale Atrophie der Zellen in den Centralwindungen constatirt. Die Tangentialen und Bogenfasern fehlten, darüber konnte man auf Weigert'schen und Chlor-Goldpräparaten sich mit Gewissheit überzeugen. Die Gefässe sind blutreich. Auf dem Querschnitte der Centralwindungen habe ich einige Cysten, welche mit Körnchenzellen gefüllt waren, bemerkt. Das Gesamtbild der Veränderungen kann als eine consecutive Atrophie nach abgelaufenem Entzündungsprocess bestimmt werden.

Eine eigenthümliche Veränderung ist in den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes zu constatiren. Die Pyramidenfasern sind fast alle vorhanden. So wie im normalen Zustande, bestehen sie aus Axencylindern und Myelinscheiden. Man kann aber eine Verdünnung und einfache Atrophie der letzteren bemerken. Bei schwacher Vergrößerung (Zeiss, Apoch. Comp. Ocul. 2) erscheinen die Pyramidenstränge mit Carmin dunkel gefärbt, dagegen auf Weigert'schen und goldenen Präparaten nehmen sie eine hellere Färbung an. Bei genauer Untersuchung (Zeiss, Apoch. 8. C. O. 6) sieht man hier nichts mehr, als eine mikrochemische Veränderung der Myelinscheiden, welche zu keiner specifischen Färbung mehr fähig sind und mit Carmin sich dunkelroth färben. Kein degenerativer Zerfall, keine Hyperplasie des Bindegewebes ist zu bemerken. Eine solche Veränderung der Pyramidenbahnen ist das ganze Rückenmark entlang, so wie in den Pyramiden und im Hirnschenkel zu sehen. Proximalwärts ist diese Veränderung schwächer ausgeprägt.

Die Vorderhornzellen sind deutlich atrophisch. Sie haben ein körniges Aussehen, die normalen Bestandtheile (die Körner und die Fortsätze) sind nicht differenzirbar. Die Zellen sind klein, die Zahl derselben ist normal.

Wenn wir die beiden anatomisch untersuchten Fälle untereinander vergleichen, so finden wir, dass sie einen auffallenden Unterschied aufweisen, wie im klinischen Bilde, so auch in den pathologisch-anatomischen Veränderungen. Im ersten sind nebst den Ausfalls-

1) Vortrag, gehalten im Vereine der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

symptomen, grobe Reizungserscheinungen vorhanden; damit steht der destructive Entzündungsprocess der Hirnrinde und die secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen im Zusammenhange.

Im letzten Falle haben wir einen abgelaufenen Entzündungsprocess mit consecutiver Atrophie der Centralwindungen vor uns, verbunden mit keiner degenerativen Veränderung, sondern mit einfacher Atrophie der Leitungsfasern. Ich möchte sie als eine Entwicklungsstörung erklären. Diese wird noch wahrscheinlicher, wenn wir uns die experimentellen Angaben Schiff's<sup>1)</sup> vergegenwärtigen, welcher bei Abtragung der Hemisphäre bei neugeborenen Hunden keine Degeneration, sondern nur eine Entwicklungshemmung der Pyramidenbahnen constatirt hatte. Dazu hatte er auch die bekannten Reizungs- und Ausfallserscheinungen, welche man unter diesen Bedingungen bei erwachsenen Hunden constatiren kann, ganz und gar vermisst. Man kann somit leicht auf die Frage kommen, ob das hier beobachtete klinische Bild mit den genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen im Zusammenhange stehe? Leider war meine klinische Beobachtung unvollständig; ich konnte diesen Kranken nur einmal untersuchen. Trotzdem fiel das Fehlen der Contractur und Rigidität auf. Eine habituelle Steifheit ist in unserem Falle nicht anzunehmen. Meiner Ansicht nach können wir das Vorhandensein der Rigidität und der Zwangsbewegungen im ersten Falle als ein Degenerationssymptom und eine Folge des Reizungsvorgangs in der Hirnrinde betrachten, und das Fehlen von Reizungserscheinungen im letzten Falle mit abgeschlossener atrophischer Veränderung und Entwicklungshemmung der Leitungsbahnen in Zusammenhang stellen. Diese Annahme entschliesse ich mich nur als eine Hypothese hinzustellen. Es sind noch weitere klinische und experimentelle Untersuchungen nöthig, um eine mehr begründete Verallgemeinerung zu construiren. Nach den bahnbrechenden Anschauungen Charcot's<sup>2)</sup> und Vulpian's<sup>3)</sup> kann man ohne weiteres annehmen, dass die Degeneration der Pyramidenbahnen eine irritative Wirkung auf die Vorderhornzellen ausübt. Soviel wir aus unserer Beobachtung und Schiff's Angaben schliessen können, tritt die Degeneration der Pyramidenbahnen nur dann ein, wenn ein functionelles Unterordnen der Leitungsbahnen der Hirnrinde vorhanden ist.

Der Unterschied der beiden obigen Fälle muss, meiner Ansicht

---

1) Ueber secundäre Degenerationen des Pyramidenstranges bei Hunden. Centralbl. für Physiologie. Bd. VII. Nr. 1.

2) Oeuvres complètes.

3) Cours de pathologie experimentale.

nach, der Zeit der Erkrankung und dem Unterschied des Verlaufes des Leidens zugeschrieben werden. Im ersten Falle haben wir eine erworbene Encephalitis vor uns mit allen secundären Veränderungen, welche dem Erwachsenen eigen sind; in letzterem ist ein intrauterines Leiden, ein abgeschlossener Entzündungsprocess und consecutive schleichende Atrophie der Rindenzellen vorhanden, mit einer eigenartigen Entwicklungsstörung der Pyramidenbahnen. Zwar wurde mit Recht von Freud behauptet, dass sowohl erworbene, als auch congenitale Diplegie dieselben grobanatomischen Veränderungen äussern kann, jedoch denke ich, dass die feinsten Veränderungen der Pyramidenbahnen verschieden sein müssten. Bei erworbenen Formen ist eine Degeneration, in congenitalen eine Entwicklungshemmung vorhanden. Bis jetzt haben wir noch kein hinreichendes pathologisches Bild der diplegischen Formen im Kindesalter gewonnen.

Als festgestellt sind folgende pathologische Veränderungen zusammenzufassen. Eine Herdläsion der Centralwindungen, eine Entwicklungshemmung (Marie<sup>1)</sup>, Sarah Mac Nutt<sup>2)</sup>) oder eine Degeneration der Pyramidenbahnen; letztere Veränderung fand Prof. Bechterew<sup>3)</sup> in einem genau untersuchten Falle von Porencephalie. Eine isolirte Stellung nimmt Railton<sup>4)</sup> ein, welcher in einem Falle von Diplegia spastica die Pyramidenbahnen normal gefunden und nur unwesentliche und wenig bemerkbare Veränderungen der Centralwindungen beschrieben hat.

In diesem Falle meine ich, dass die Rigidität als Reizungserscheinung der corticalen Centra erklärt werden müsse. In unseren beiden Fällen war Muskelatrophie vorhanden. Als pathologisch-anatomisches Substratum derselben sehe ich die Atrophie der Vorderhornzellen an. In ersterem Falle tritt diese Veränderung als Folge einer Degeneration der Pyramidenbahnen ein, in letzterem ist diese als eine Folge der totalen functionellen Inactivität der Zelle zu betrachten.

Im ersteren Falle (Porencephalie) hebe ich das Intactbleiben des Gelenkes hervor, weil genaue klinische und anatomische Untersuchungen von Dr. Kornilow<sup>5)</sup> in den meisten Fällen postapoplektischer Atrophien eine Gelenkaffection erwiesen haben. Eine solche Ansicht

1) Les maladies de la reveille. 2) Citirt nach Freud, l. c.

3) Zur Frage über die secundären Degenerationen des Hirschenkels. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX. 1888.

4) Citirt nach Freud, l. c.

5) Sitzungsberichte des Vereins der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau 1894.



hat auch Prof. Darkschewiecz<sup>1)</sup> ausgesprochen und in einem Falle anatomisch bewiesen. Da die Muskelatrophie bei cerebralem Leiden auch ohne Affection des Gelenkes auftreten kann, wie es in in unseren letzteren Beobachtungen von infantiler Diplegie und in einem von mir<sup>2)</sup> kürzlich veröffentlichtem Falle von Herderkrankung des motorischen Rindengebietes der Fall war, so ist es wahrscheinlich, dass die Muskelatrophie als eine Folge der Degeneration oder einer functionellen Veränderung der Vorderhornzellen auftreten kann. Eine solche Ansicht hat auch Prof. Erb<sup>3)</sup> ausgesprochen. Die Gelenkaffection kann eine untergeordnete Rolle spielen, und die cerebrale Muskelatrophie bei dauernder hemiplegischer Lähmung kann als eine symptomatologische Einheit betrachtet werden.

Man müsste noch die Zwangsbewegungen in unserem Falle ausführlicher erörtern. Jüngst hat Eichhorst<sup>4)</sup> einen Fall von Athetose veröffentlicht, wo der Nucleus lenticularis zerstört war. Er hat diese Localisation bei Zwangsbewegungen als eine allgemeine angenommen. Da in unserem Falle eine enorm grosse Zerstörung der beiden motorischen Rindengebiete vorhanden war, so wäre es nicht rationell, ihn zur Bestimmung der Localisation der Zwangsbewegungen zu benutzen und zu diesem Zwecke die schönen und raren Präparate der Porencephalie zu zerstören. Ich bin geneigt, die Zwangsbewegungen als eine Reizungserscheinung der Rinde zu betrachten, weil sie, wie auch der corticale Herd, beiderseitig waren.

Indem ich meine beiden anatomisch untersuchten Fälle zusammenfasse, erlaube ich mir, aus ihnen folgende Schlussfolgerungen zu ziehen.

1. Trotz der Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen können bei diplegischer Paralyse die pathologischen Veränderungen verschieden sein.

2. Die congenitalen Formen (Little'sche Krankheit) sind mit einer Meningealblutung und consecutiver Atrophie der Centralwindungen verbunden. Die secundären Veränderungen der Pyramidenbahnen sind, soweit ich auf der Untersuchung des einzigen Falles Falles fassen kann, als eine einfache, von Entwicklungsstörung abhängige Atrophie zu betrachten.

1) Archiv für Psychiatrie. 1893.

2) Secundäre Degenerationen nach Hirnerkrankungen der Rinde. Moskau 1893. Russisch.

3) Zeitschrift für Nervenheilkunde. Dystrophia muscularis.

4) Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII. S. 1.

3. Bei erworbenen Formen ist secundäre Degeneration mit allen Zeichen eines destructiven Processes vorhanden.

4. Zwar sind die klinischen Ergebnisse Freud's wichtig und lehrreich, jedoch ist eine weitere Zergliederung der verschiedenen Formen auf pathologisch-physiologischen Grundlagen nöthig.

Moskau, am 19. November 1894.

## VI.

# Ueber den Faserverlauf im Sehnerven des Menschen.

Von

**Dr. med. Emil Hüfler,**

Specialarzt für Nervenkrankte in Chemnitz i. S.

(Eigenes Laboratorium.)

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Den Anlass zu vorliegendem Befund gab die von mir zu forensischen Zwecken geforderte Untersuchung des Gehirnes eines, wie sich ergab, an Paralyse leidenden 40jährigen Mannes, den ich zu Lebzeiten nicht gesehen hatte. Es liess sich jedoch schon makroskopisch, besonders aber mikroskopisch die Krankheit nachweisen. Es bestand beträchtliche Leptomeningitis, starke Windungsatrophy, besonders des Stirnhirns mit Schwund der Tangentialfasern, ausserdem sehr starker Faserschwund im Grau der Vierhügel, sowie im centralen Höhlengrau; ebenso war auch das Fasernetz der Hypoglossuskernkerne stark gelichtet. Die beiden Optici sahen schon makroskopisch grau aus, und ich vermuthete kaum noch ein Faserbündel in ihnen.

Wie sich nachträglich noch ergab, war der Kranke einige Jahre vor seinem Tode von Herrn Dr. Möbius in Leipzig, der klinisch die Paralyse, und von Herrn Dr. Lamhofer daselbst, der Sehnervenatrophy feststellte, untersucht worden. Späterhin war der Kranke nicht genauer, speciell nicht auf das Vorhandensein von Tabes untersucht worden. Deshalb lassen sich aus dem unten angeführten anatomischen Befund klinische Schlüsse nicht ziehen; immerhin ist derselbe doch als ein Beitrag zu der immer noch nicht vollkommen geklärten Frage der Faserkreuzung im Chiasma des Menschen zu verwerthen. Die Untersuchung der Optici ergab nämlich, dass der rechte vollkommen atrophisch, dass dagegen im linken im unteren, äusseren Quadranten noch eine Summe von Faserbündeln erhalten war. Dieser Befund forderte natürlich zu einer genaueren Untersuchung auf, und es wurde deshalb eine Serie von 0,07 Mm. angelegt, die etwas ober-

halb des Chiasma begann und proximal bis zum Tuber cinereum reichte. Die Schnitte wurden zum grössten Theil nach Pal, zum Theil auch mit Nigrosin, Alauncarmin, Urancarmin, einige auch nach dem abgekürzten Weigert'schen Verfahren gefärbt. Am werthvollsten waren die nach Pal behandelten Schnitte; sie ergaben in der That bemerkenswerthe Verhältnisse, zum Theil eine Bestätigung, zum Theil auch wohl eine Erweiterung bisher bekannter Thatsachen.

Vollkommen aufgeklärt erscheint ja die Frage nach dem Faserverlauf im Sehnerven noch immer nicht. Einmal sprechen einzelne Autoren sich immer noch für die totale Kreuzung aus, und dann herrschen unter denjenigen, die für die theilweise Kreuzung eintreten, verschiedene Ansichten über den Verlauf der gekreuzten und der ungekreuzten Fasern. In Betreff der ziemlich beträchtlichen Literatur über diese Verhältnisse muss auf die Arbeiten von Delbrück<sup>1)</sup>, Wilbrand<sup>2)</sup>, Michel<sup>3)</sup>, Bernheimer<sup>4)</sup>, Singer und Münzer<sup>5)</sup>, Henschen<sup>6)</sup> hingewiesen werden, in welchen dieselbe zum Theil ausführliche Berücksichtigung erfahren hat. Während Michel für die vollkommene Kreuzung eintritt, vertreten die anderen Autoren mit geringen Ausnahmen die Halbkreuzung, und zwar lässt Bernheimer die gekreuzten Fasern hauptsächlich in der unteren, der Schädelbasis anliegenden Hälfte des Chiasma verlaufen, die ungekreuzten in der oberen Hälfte; zu ähnlichen Resultaten kommt auch Henschen. Auch über die Frage, ob die ungekreuzten Fasern sowohl, wie auch die gekreuzten in geschlossenen Bündeln verlaufen, haben die Untersuchungen je nach der angewandten Methode verschiedene Antworten ergeben. Denn es ist in der That sehr gut möglich, dass bei der experimentellen Atrophiemethode Fasern, die ursprünglich nicht nebeneinander liegen, infolge des Ausfalls nicht zur Entwicklung kommender Fasern sich aneinanderlegen, und so compacte Bündel vortäuschen, während andererseits bei der Untersuchung von primären Degenerationen compacte Bündel gelichtet erscheinen können; freilich wird man in solchem Falle immer verschiedenartige Fasern in ihnen vermuthen müssen. Denn dass wir es bei der Degeneration, wie sie bei Tabes und Paralyse sich findet, nicht mit einem diffusen, sondern mit einem, gleichsam elektiv verfahrenen Process zu thun haben,

1) Archiv für Psychiatrie. XXI, 776.

2) Die hemianopischen Gesichtsfeldformen u. s. w. Wiesbaden 1890.

3) Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. Festschrift 1887.

4) Entwicklung der Markfasern im Chiasma. Wiesbaden 1889.

5) Wiener Akademie. LX.

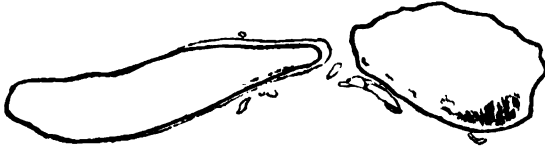
6) Orn synbanans Anatomie etc. Upsala 1893.

erscheint zweifellos. Auch Popow<sup>1)</sup> neigt dieser Ansicht zu. Wenn in einem Nerven Alles zerstört ist, so kann das ja auch durch einen diffusen Process geschehen sein, wenn aber einzelne Faserbündel centripetal durch alle möglichen Ebenen und Gefäßgebiete sich verfolgen lassen, während neben ihnen Alles zu Grunde gegangen ist, so spricht dies doch für eine primäre, elektive Degeneration.

Wenden wir uns nun zu unserem Falle. Die beigeftigten Zeichnungen wurden mit dem Edinger'schen Zeichenapparate hergestellt; die Faserbündel konnten direct eingezeichnet werden, feinere, einzeln verlaufende Fasern wurden unter Zuhülfenahme des Mikroskops nachgetragen. Die Skizzen repräsentiren immer die proximale Schnittfläche.

Schnitt 1 zeigt das Chiasma unmittelbar vor der Kreuzung. Man erkennt im unteren, äusseren Quadranten des linken Sehnerven ein ziemlich geschlossenes Bündel von Nervenfasern, von denen jedoch schon einzelne, und zwar die medialsten, sich nach rechts herüber wenden. Im

Fig. 1.



rechten Opticus sind nur ganz vereinzelte Fasern zu sehen, die schon herüber getreten sind. Es muss vorausgeschickt werden, dass auf Schnitten, die dem Auge noch näher liegen, nicht eine einzige Faser im rechten Sehnerven zu sehen war; man kann also nicht sagen, dass diese Fasern ursprünglich dem rechten Opticus zugehörten. Es bilden eben die Fasern, wenn sie auf die andere Seite treten, ganz flache, nach hinten offene Bogen.

Der nächstgezeichnete Schnitt 2 fällt unmittelbar in die Kreuzung, und liegt 1,54 Mm. weiter proximal. Man sieht wieder das compacte Bündel,

Fig. 2.

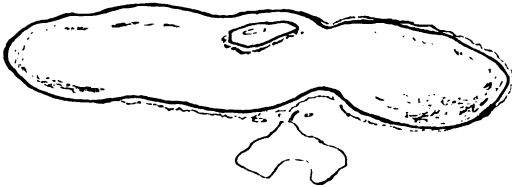


von dem grosse Züge von Fasern sich wegwenden, um der anderen Seite zuzustreben, und zwar auf der basalen Hälfte des Chiasma. Diese Fasern überschreiten die Mittellinie, und erscheinen nun auch im rechten Sehnerven, zum Theil schon als ziemlich compacte Bündel. Im höchsten

1) Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenveränderungen bei der Tabes dorsalis. Diese Zeitschrift. Bd. IV. S. 3 u. 4. 1893.

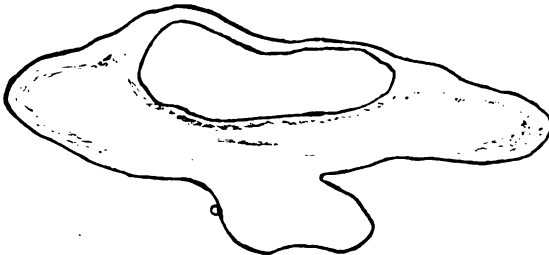
Grade bemerkenswerth ist aber, dass vom linken Nerven aus auch dorsal Faserbündel abgehen, und in dem obersten Theil der dorsalen Hälfte des Chiasma nach der anderen Seite sich wenden. Ebenso sieht man analoge Fasern auf der dorsalen Seite des rechten Opticus dem Hauptbündel sich zuwenden. Diese dorsalen Bündel sind in diesem Niveau noch nicht sehr zahlreich; sie beginnen überhaupt erst wenige Schnitte vorher. Weiterhin sind nun auch die ventral hintüber tretenden Fasern schon sämmtlich auf der anderen Seite, und liegen nun auch rechts lateral. Dorsal aber begeben sich ziemlich grosse Mengen von Fasern nach der Mittellinie. Sehr deutlich ist dieses Verhältniss schon in Schnitt 3, der 1,12 Mm. weiter

Fig. 3.



proximal liegt. Während aber die ventralen Fasern in glatten, langgestreckten Zügen hintbergingen, bilden die dorsalen ausserordentlich feine, schräg nach hinten zu verlaufende Bündelchen; es ist dies auch die Gegend, in welcher die zuerst von Johann Wagner<sup>1)</sup> beschriebenen Ganglienzellen sich finden, die man später als basales Opticusganglion bezeichnet hat. Ja, in der Mittellinie, jenseits des eigentlichen Chiasma bilden sie ein ausserordentlich feines, dichtes Netzwerk, wie man es etwa im Oculomotoriuskern oder im centralen Höhlengrau darstellen kann. Am deutlichsten sind diese Fasern noch weiter proximalwärts. Auch die ursprünglichen, quer geschnittenen Bündel des linken Nerven wenden sich mehr dorsalwärts, so dass sie nun im Tractus auch vollkommen lateral liegen.

Fig. 4.

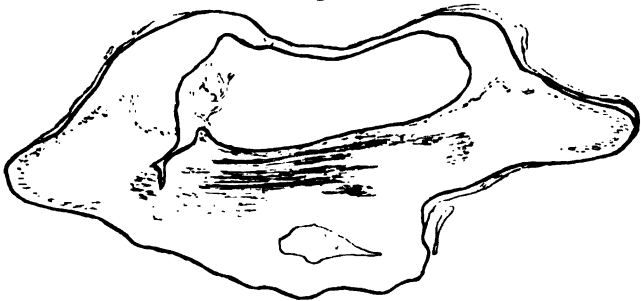


Immerzu aber geben sie feine Fasern ab, die durch das Netzwerk hindurch nach der anderen Seite treten. Jedenfalls ist es nicht undenkbar, dass auf diesem Wege die erwähnten Ganglien in Verbindung treten. Weiterhin erscheinen nun Commissurenfasern, von denen einzelne sicherlich bis in die unmittelbare Nähe des ungekreuzten Bündels zu verfolgen

1) Ueber den Ursprung der Sehnervenfasern im menschl. Gehirne. Dorpat 1869.

sind. Das dorsale Fasernetz erleidet sowohl lateral, im Bereiche der Ganglien, als auch in der Mitte seine grösste Ausdehnung. Diese Verhältnisse zeigt Schnitt 4, der 1,12 Mm. hinter dem vorigen liegt. Vor Allem sieht man, wie beiderseits die feinen Fasern nicht in gerader Richtung nach der Mitte sich wenden, sondern erst nach oben umbiegen, und in einen Faserfilz sich auflösen, aus dem dann erst das mittlere Netz sich bildet. In den nächstfolgenden Schnitten haben nun beide, das gekreuzte wie das ungekreuzte Bündel ihre definitive Lage und Mächtigkeit erreicht, immer noch gehen dorsal Fasern über in die Ganglien; das mittlere Fasernetz schliesst sich nun eng an die nun mächtig auftretenden Commissurenfasern an, deren Umbiegen nach hinten beiderseits deutlich wird. Der 1,26 Mm. zurückliegende Schnitt 5 zeigt diese Verhältnisse am deutlichsten. Er zeigt aber auch, dass sicher Commissurenfasern an der Bildung

Fig. 5.



des medialen Netzes sich betheiligen. Dass dem so ist, erkennt man auch daraus, dass die Hauptrichtung der Fasern dieses medialen Netzes, die vorher schräg nach hinten und oben ging, immer mehr parallel den Commissurenfasern wird, bis schliesslich diese Fasern mit Sicherheit von den Commissurenfasern nicht mehr zu unterscheiden sind, während dies früher ohne Weiteres möglich war. Geht man noch weiter hinauf, so verschwindet das dorsale Fasernetz vollkommen; rechts und links lateral im Tractus erscheinen die nun wieder etwas schräger getroffenen beiden Bündel, mehr nach der Mitte zu beiderseits die halbmondförmigen Querschnitte der Commissurenfasern, das mediale Fasernetz ist verschwunden. Weiter hinauf, als bis etwa 0,6 Mm. hinter den letztgezeichneten Schnitt reicht die Serie nicht.

Fasst man das Ergebniss der vorliegenden Beobachtung zusammen, so ergibt sich zunächst, dass in unserem Falle ein Faserbündel im äusseren, unteren Quadranten des linken Sehnerven erhalten blieb, dass ein Theil desselben, und zwar seine mittlere Portion auf derselben Seite verbleibt und bis zum Tractus sich verfolgen lässt. Die untere, ventrale Partie biegt sich sofort in flachen Bogen hintüber nach der anderen Seite, und lagert sich schliesslich auch dort lateral. Dieser directe Uebergang der gekreuzten Fasern ist sehr bald be-

endet. Kurz vorher beginnt nun aber auch der Uebergang von dorsal abgehenden Fasern; er dauert an und lässt sich bis zum Anfang der grossen Commissurenfasern verfolgen. Das Verhalten dieser Fasern ist ein viel complicirteres. Sie wenden sich schräg nach hinten, oben und innen, und scheinen zu den basalen Opticusganglien in Beziehung zu treten, die sie auch durch das mediale Fasernetz mit einander verbinden. Ferner erscheint mir ihr enger Anschluss an die weiter hinten auftretenden Commissurenfasern zweifellos. Dass in dem vorliegenden Falle besondere Verhältnisse sich finden, die einen besseren Einblick gestatten, ergibt sich auch daraus, dass in dem Falle von Hebold<sup>1)</sup>, der dem meinigen ausserordentlich ähnlich ist, die dorsalen Fasernetze nicht vorhanden waren.

Es erscheint mir der Erwägung werth, ob wir nicht in den ventral übergehenden Fasern die gewöhnlichen gekreuzten Faserantheile, in dem dorsalen Fasernetz aber Fasern ganz anderer Herkunft zu suchen haben. Vielleicht haben wir in dem medialen Fasernetz einmal einen Anschluss an die Commissurenfasern und dadurch eine Verbindung mit dem medialen Kniehöcker, und dann eine Verbindung mit den beiderseitigen basalen Opticusganglien vor uns, aus denen dann durch Vermittlung der dorsalen Fasernetze zum gekreuzten und ungekreuzten Bündel Fasern sich beimischen und so nach der Peripherie gelangen. Die Menge der vorher im linken Opticus vorhandenen Fasern scheint mir auch grösser, als die Summe der nachher in beiden Tractus vorhandenen. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass das Deficit auf dem Wege der dorsalen Faserzüge die directe Opticusbahn verlässt. Bernheimer erwähnt diese feinen Fasern auch, ohne indess näher auf sie einzugehen. Jedenfalls ist noch bemerkenswerth, dass selbst das kleine, noch erhaltene Bündel innig gemischt dreierlei Faserantheile enthielt. Zur weiteren Verfolgung dieser Verhältnisse dürfte es sich lohnen, auch in Fällen anscheinend totaler Opticusatrophie doch genauer zu untersuchen, da bei den so verwickelten Verhältnissen nur Klarheit zu erlangen ist, wenn nur möglichst wenig Fasern erhalten sind.

2. Februar 1895.

---

1) Der Faserverlauf im Sehnerven. Neurolog. Centralblatt. 1891. S. 167.



## VII.

Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.

### Ein Fall von Tetanie und Psychose mit tödtlichem Ausgang bei einem Kranken mit Syringomyelie.

Von

**Dr. H. Hochhaus,**

Privatdocent.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Trotzdem die Combination von Tetanie und Psychose bis jetzt schon mehrfach beschrieben worden<sup>1)</sup>, dünkt uns der nachfolgende Fall wegen seines eigenthümlichen Verlaufs, des letalen Ausganges und des seltenen bei der Obduction erhobenen Befundes am Rückenmark werth, einem grösseren Leserkreis unterbreitet zu werden.

#### Krankengeschichte.

Anamnese (13. März 1893). Frau E. F., 30 Jahre alt, hatte als Mädchen an habitueller Skoliose gelitten, sonst war sie stets gesund gewesen.

Mitte Februar dieses Jahres, also etwa einen Monat vor dem Eintritt ins Krankenhaus, bekam sie zum ersten Male häufiger Kribbeln und Taubsein in den Händen, später auch in beiden Beinen. Diese Gefühlsstörung dauerte tagüber einige Stunden und schwand dann bald wieder. Etwa eine Woche später zogen sich ihr in krampfhafter Weise Stunden lang die oberen Extremitäten zusammen, die Ellbogen waren leicht gebeugt, die Finger pfötchenartig zusammengefaltet. — Die unteren Extremitäten zeigten nur ab und zu einen geringen Grad von Schwäche, der aber auch bald wieder vorüberging; zuweilen trat auch eine momentane Verdunkelung des Gesichtsfeldes ein; dabei war das Bewusstsein jedoch vollkommen erhalten.

Ausserhalb dieser Anfälle war Patientin leidlich wohl, ging herum, konnte auch ihre Hausarbeit ausreichend verrichten, bis etwa Anfang März, wo sie sich wegen allgemeinen Unbehagens und wegen Körperschwäche zu Bett legen musste; durch die Bettruhe besserte sich das Befinden in

1) Ueber die Literatur vergleiche man die ausführliche Monographie, „Die Tetanie“ von v. Frankl-Hochwart. Berlin 1891.

8 Tagen ganz wesentlich, auch die tonischen Krämpfe in den Händen waren seltener geworden, so dass Patientin schon wieder aufstehen wollte; — da bekam sie plötzlich vor 5 Tagen einen Krampfanfall mit tonischen und clonischen Krämpfen und vollkommenem Bewusstseinsverlust. Der Anfall soll etwa 5 Minuten gedauert haben. Das Bewusstsein kehrte zwar bald wieder zurück, aber doch nicht in vollem Umfange. Patientin kannte zwar ihre Umgebung, unterhielt sich auch mit ihr, schien aber immer wie in einem leichten Traumbefangen; sie wurde deshalb am 12. März ins Krankenhaus transferirt.

Patientin hatte 3 gesunde Kinder.

Hereditäre nervöse Belastung, sowie Syphilis war nicht nachzuweisen.

**Status praesens.** Mittelgrosse, kräftige, gut genährte Frau. Schädel normal formirt, nirgendwo druckempfindlich. Gesichtsausdruck apathisch, Blick matt, Gesichtszüge schlaff. Patientin scheint alle einfachen an sie gerichteten Fragen und Anforderungen zu verstehen; sie streckt auf Verlangen die Zunge heraus, richtet sich auf, giebt die Hand u. s. w.; sie giebt auch über ihr Befinden leidlich Auskunft; es erfolgen die Antworten aber langsam und nicht immer treffend — complicirtere Fragen scheint sie nicht zu verstehen. Ueber ihre Umgebung ist die Kranke leidlich orientirt, kennt auch die einzelnen Personen um sie herum.

An den Cerebralnerven ist keine Lähmung nachzuweisen. Pupillen sind mittelweit, von prompter Reaction. Das Sehvermögen scheint normal.

**Ophthalmoskopisch:** Beiderseits Trübung und Verwaschensein der Papillen; Erweiterung und Schlingelung der Venen, besonders links. Zunge wird gerade herausgestreckt.

Sprechen und Schlucken gut.

Die Haltung der Arme und Hände ist seit heute Morgen sehr eigenthümlich: die Arme sind an den Oberkörper adducirt, im Ellbogengelenk leicht flectirt; die Hand ist gebeugt und die Finger in die Hohlhand eingeschlagen, ganz in der typischen Weise, wie bei Tetanie. Aufgefordert, die Hand zu reichen, streckt sie dieselbe auch in dieser Stellung entgegen, geheissen, die Finger in die natürliche Stellung zu bringen, erklärt sie das ginge nicht; ist auch augenscheinlich trotz grosser Mühe nicht dazu im Stande.

Beim Versuch zu passiven Bewegungen, die nur mit ziemlicher Anstrengung gelingen, schreit Patientin laut auf.

Sensibilität anscheinend normal; es besteht vielleicht ein geringer Grad von Hyperalgesie.

Die Beine kann Patientin recht gut in allen Gelenken ein wenig gebrauchen; Excursion und Kraft der Bewegung ist aber sehr gering.

Bei passiven Bewegungen kein Widerstand, aber lebhaftes Aeusserungen von Schmerz.

Patellarreflexe vorhanden, aber schwach.

Kitzelreflex normal.

Appetit scheint gering, dafür aber um so grösserer Durst; sie verlangt fortwährend nach Wasser und trinkt alles Dargereichte gierig herunter.

Brust- und Bauchorgane normal.

Die Athmung tief und etwas verlangsamt.

Urin kann nicht spontan gelassen werden; sie muss deshalb kateterisiert werden; im Urin kein Eiweiss, kein Zucker, aber viel Indican. Stuhl retardirt. Temperatur normal.

Therapie: Jodkali 4 mal 0,5.

15. März. Die Benommenheit ist nach einer ziemlich guten Nacht noch viel geringer geworden. Die Kranke sieht freier aus, ist lebhafter, und giebt bessere Antworten als zuvor; sie erzählt spontan, dass ihr so sei, wie im Traum; sie weiss genau, dass sie sich im Krankenhause befindet; wie sie aber dorthin gekommen ist, darüber fehlt ihr jede Erinnerung.

Die Hände sind jetzt frei und können von der Patientin ungehindert und mit grosser Kraft gebraucht werden; auch die Bewegungen der Beine sind viel kräftiger und ausgiebiger. Appetit gut.

Das Wasserlassen erfolgt jetzt auch spontan.

17. März. Gestern Abend gegen 7 Uhr fiel die Kranke beim Aufsitzen im Bette plötzlich um, wurde bewusstlos und bekam clonische Krämpfe, zuerst an den Armen, dann auch in den Beinen. Der Anfall dauerte etwa 4 Minuten, nachher war die Kranke wieder benommen und klagte über Schmerzen an der Zunge, an der sich eine erhebliche Bisswunde befand. In der Nacht war der Schlaf ruhig. Heute Morgen um 10 Uhr ein typischer epileptischer Krampfanfall, — die Körpertemperatur gleich nachher normal. Um 4 Uhr Nachmittags ein gleicher Anfall, die Temperatur betrug aber sofort danach 39,4.

20. März. Nachdem Patientin gestern vorübergehend viel freier und munterer gewesen war, ist sie heute fast ganz benommen; auf Fragen giebt sie gar keine Antwort mehr. Sie liegt ruhig im Bette mit starrem Gesichtsausdruck, ohne ein Glied zu rühren.

Der früher beschriebene tonische Krampfzustand in den Händen ist wieder in typischer Weise aufgetreten. Auch die Beinmuskeln sind jetzt in tonischer Starre; die Beine sind im Knie- und Fussgelenk gestreckt, die Zehen sind gebeugt; passive Bewegungen sind nur schwer und unter grossem Widerstreben der Patientin ausführbar.

Die Haut ist congestionirt, besonders im Gesicht; starker Schweissausbruch am ganzen Körper.

Patientin klagt über starken Durst und trinkt grosse Mengen kalten Wassers.

Urin kann spontan nicht gelassen werden.

Gegen Abend wird die Kranke unruhig, will immerfort aufstehen und muss zuweilen mit Gewalt im Bette gehalten werden.

Nach einem warmen Bade wird sie ruhiger und giebt auch jetzt leidlich vernünftige Antwort. Man constatirt jetzt deutlich ein geringes Schielen auf dem linken Auge.

Die tonische Contraction sowohl in den Händen, wie in den Beinen besteht noch fort.

Eine genauere Untersuchung ergibt heute zum ersten Male: Bei leichtem Herüberfahren mit dem Finger über den Facialisstamm blitzförmiges Zucken der von ihm versorgten Muskeln (Chvostek'sches Phänomen).

Die elektrische Untersuchung, die wegen der Unruhe der Kranken

nur an beiden Nervi faciales gemacht werden konnte, ergab eine sehr deutliche Uebererregbarkeit:

Nerv. fac. beiderseits KSZ bei 0,3 M.-A,  
= = = MZ bei 98 Mm. RA.

Die Diagnose wurde mit Rücksicht, besonders auf den Befund der doppelseitigen Neuritis optica, auf eine intracranielle Erkrankung, möglicher Weise syphilitischen Ursprungs, gestellt und deshalb eine Immetionscur eingeleitet.

22. März. Nach einer ruhigen Nacht ist Patientin heute viel freier, sie spricht spontan, unterhält sich und giebt gute und zutreffende Antworten.

Der tonische Krampf in Armen und Beinen ist verschwunden, dieselben können wieder in normaler Weise gebraucht werden.

Das Facialisphänomen ist nicht mehr auszulösen. Das Trousseau'sche Phänomen war in geringem Grade vorhanden. Appetit gut. — Viel Durst.

Im Urin viel Indican; auf Eisenchloridzusatz burgunderrothe Färbung.

25. März. Seit zwei Tagen wird die Kranke immer unruhiger, aufgeregter und untractabler.

Hente äussert sie auch zum ersten Male Vergiftungsideen und verweigert deshalb jede Nahrung.

Der Blick ist unruhig, herausfordernd, das Mienenspiel lebhaft.

Den Urin lässt sie nie spontan mehr; muss deshalb immer katheterisirt werden; geringe Cystitis.

Die Eisenchloridreaction sehr ausgesprochen.

4. April. Der Zustand ist in den letzten Tagen wechselnd. — Manchmal ist die Kranke leidlich ruhig und besonnen, sie giebt dann auf jede Frage Antwort und nimmt auch Speisen regelmässig zu sich; andere Male wird sie unruhiger, will aus dem Bette, schlägt um sich und äussert wieder die Idee, dass man sie hier vergiften wolle, sie verweigert denn auch jegliche Nahrung. Sie klagt ferner jetzt häufig: wie schlecht sie schon aussehe, und was wohl ihr Mann dazu sagen werde. — Typische epileptische Krämpfe sind in den letzten Tagen mehrere aufgetreten, danach folgte immer eine Periode stärkerer Benommenheit.

Die tonischen, tetanieartigen Krämpfe in den Extremitäten treten auch noch immer auf, aber seltener und immer nur für einige Stunden; damit geht und schwindet auch die mechanische Uebererregbarkeit des Nervus facialis.

Der ophthalmoskopische Befund (Herr Dr. Reher) ergiebt: „Beide Pupillen stärker geröthet, getrübt und geschwollen.“

Da der Verdacht auf eine intracranielle Erkrankung, die mit Druck-erhöhung einherging, besonders durch die stärker werdende Neuritis optica wuchs, wurde die Lumbalpunktion gemacht, die jedoch einen normalen Druck des Liquor cerebrospinalis ergab (150 Mm.).

15. April. Die Unruhe, die Benommenheit der Kranken wird immer stärker und anhaltender, so dass sie zeitweilig isolirt werden musste.

Die freien Intervalle, in denen Patientin leidlich vernünftig ist, sind kürzer und seltener.

Die Wahnideen treten nicht mehr so häufig hervor.

Patientin trinkt noch immer viel, isst aber wenig.

Epileptische Krämpfe sind häufiger, zuweilen 4—5 an einem Tage.

Nur ab und zu bemerkt man die Tetaniestellung der Hände; in Verbindung damit stets das Facialisphänomen; das Trousseau'sche Phänomen ist nicht immer deutlich.

30. April. Der Zustand im Ganzen wenig verändert; Patientin ist immer sehr unruhig und tobt. — Geringe Cystitis; in den Unterlappen beiderseits mässige Hypostase.

4. Mai. Heute Morgen war Patientin wieder etwas freier; die epileptischen Krämpfe sind seltener geworden, auch die tetanieartigen Krämpfe in den Händen.

Gegen Mittag vereinzelte clonische Zuckungen in den Extremitäten, kurz darauf plötzlich Exitus letalis.

Wesentlicher Sectionsbefund (Herr Dr. Döhle): Starke Hyperostose und Sklerose des Schädeldachs, am Gehirn selber nichts Abnormes; im Rückenmark eine ausgedehnte Spaltbildung. Hyperämie und Oedeme der Lungen, im rechten Unterlappen einzelne pneumonische Infiltrate. Ekchymosen der Pleura. Schlawheit des Herzens. Schwellung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen. Die Schilddrüse normal. Residuen von Perihepatitis.

Geringe Milzschwellung.

Starke parenchymatöse Trübung der Nieren. Geringe Cystitis.

Punktförmige Ekchymosen der Magenschleimhaut.

#### Ausführlicher Hirn- und Rückenmarksbefund:

Schädel dick, compact, an der Aussenfläche, besonders nach hinten, rau und abgenagt, uneben und höckerig. Dura sehr fest am Schädel haftend, an der Innenfläche, besonders der Stirnbeine, flache wulstige Exostosen; am Stirnbein tiefe Pacchionische Gruben.

Gehirngewicht 1525 Grm.

Innere Häute ziemlich blutreich, stellenweise über den Sulcii weisslich, sehnig verdickt.

Sulci mässig weit.

Seitenventrikel wenig erweitert, klares Serum enthaltend. — Hinterhörner obliterirt.

Hirnsubstanz mit zahlreichen Blutpunkten weich, von den Häuten glatt ablösbar.

Graue Substanz ziemlich dunkelgrauroth.

Centralganglien ziemlich zähe, anscheinend normal. Vierter Ventrikel mässig weit; Aquaeductus Sylvii etwas weiter.

Kleinhirn: Mark mässig blutreich, Rinde dunkelgrauroth, an der Basis die Häute zart, Arterien mässig gefüllt.

Brücke und Medulla oblongata ziemlich derb.

Rückenmark: Dura und Arachnoidea stellenweise durch bindegewebige Adhäsionen verbunden. Starke Abplattung; in einer Entfernung von 17 Cm. von der Brücke beträgt die Breite 2 Cm., danach nimmt die Breite allmählich ab bis auf etwa 1,2—1 Cm.

Der Dickendurchmesser beträgt im meist abgeplatteten Theil 8 Mm.; weiter unten 9 Mm.

Auf einem Durchschnitt 26 Cm. unterhalb der Brücke ist ein sehr stark erweiterter Centralkanal vorhanden, anscheinend mit Erweichung der linken Seite. In 31 Cm. Entfernung ist nur noch ein rother Fleck vorhanden.

Vom Gehirn wurden Stücke der Central-, Stirn- und Occipitalwindungen in Alkohol gehärtet und nach Nissl mit Methylenblau und mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

Der Befund war vollkommen normal. Rückenmark, Pons und Medulla oblongata wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, später mit Alkohol nachbehandelt, eingebettet und mit Pikrocarmin und Hämatoxylin gefärbt.

Bei der später vorgenommenen Untersuchung des Rückenmarks auf Serienschnitten fand sich eine langgestreckte Höhle, die in dem untersten Theil der Medulla oblongata begann und bis in das obere Drittel des Brustmarkes herunterreichte.

Die Höhle hat ihre grösste Ausdehnung im unteren Halsmark und lag hier ziemlich central, von der weissen Substanz allseitig gleichmässig umgeben; über die nähere Gestalt und Ausdehnung orientirt am besten die untenstehende in natürlicher Grösse ausgeführte Abbildung (Fig. 1); nach abwärts wurde die Höhle sehr schnell kleiner, und war im oberen

Fig. 1.



Oberes Halsmark;  
natürl. Grösse.

Fig. 2.



Schnitt durch das untere Halsmark;  
natürl. Grösse.

Brustmark mit blossen Auge noch eben sichtbar, nach oben zu war die Abnahme in der Grösse der Höhlung eine allmählichere, im oberen Halsmark zeigte sie die in der beistehenden Fig. 2 sichtbare Gestalt, im unteren Theil der Medulla oblongata, fast am distalen Ende der Pyramidenkreuzung zeigte sich ihre Fortsetzung als kleiner länglicher Spalt etwas hinter dem linken Vorderhorn; etwas höher hinauf war sie verschwunden.

Die genauere mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich hier um einen typischen Fall von Gliosis spinalis mit Zerfall und Höhlenbildung handelte.

Im Einzelnen wäre zur Ergänzung des Befundes noch kurz Folgendes nachzutragen:

Im unteren Halsmark war, wie schon die mikroskopische Besichtigung ergab, der Wucherungsprocess und der nachfolgende Zerfall am weitesten fortgeschritten. Die grosse Höhle, welche in das linke Hinterhorn noch einen schmalen Fortsatz fast bis zur Peripherie sandte, war zunächst umgeben von verfilztem, zum Theil hyalin gewordenem Gliagewebe, nur an einzelnen Stellen war die Grenzschicht noch gut färbbar und von einem deutlichen Cylinderepithel besetzt; auf diese wenig kernreiche innere Schicht folgte eine sehr breite Zone von ausserordentlich kernreichem Gliagewebe, das ganz allmählich unter Absendung einzelner stärkerer Fortsätze zur Peripherie geringer wurde.

Ein isolirter Centralkanal war nicht vorhanden.

Die nervösen Theile des Rückenmarkes waren in verschiedener Weise geschädigt: Die beiden Vorderhörner mit zahlreichen Ganglienzellen waren zwar ein wenig nach aussen dislocirt, sonst aber gut erhalten, dagegen war ihre Verbindung mit den Hinterhörnern durch die Wucherung der Neuroglia in erheblicher Weise zerstört.

Von den Hinterhörnern war das rechte ziemlich gut erhalten, dagegen existirte von dem linken nur zu beiden Seiten des oben beschriebenen Spalts ein schmaler Saum — offenbar war also hier ein grösserer Theil zu Grunde gegangen. Von der weissen Substanz hatten die vorderen Theile der Hinterstränge am meisten gelitten, doch war immerhin sicherlich noch etwas über die Hälfte dieses Bezirks intact geblieben. Von den Seitensträngen war der innere Theil auch mitergriffen, aber immerhin in geringerem Grade. — Am wenigsten hatten die Vorderstränge gelitten; die weisse Commissur war fast in ganzer Ausdehnung erhalten.

Die gliöse Neubildung nahm nach unten zu ziemlich schnell ab; schon im oberen Brustmark wurde die Höhle sehr klein, dagegen trat statt dessen die Wucherung der Glia in der Gegend hinter dem Centralkanal, der sich bald als solider epithelialer Zapfen erkennen liess, hervor, erstreckte sich in der Hauptsache über das Gebiet der grauen Commissur, des vorderen Theils der Hinterstränge und den inneren Theil der Seitenstränge sowie das linke Hinterhorn; secundäre Degeneration war nicht vorhanden.

Im unteren Brustmark war nur noch hinter dem Centralkanal eine kleine umschriebene Neubildung von Glia, sonst war Alles normal.

Das Lendenmark war intact.

Hirnwärts vom unteren Halsmark blieb die Höhlenbildung noch länger bestehen, im oberen Halsmark war sie noch sehr deutlich, um sie herum die früher beschriebene Wucherung der Glia, die auch hier, wie in den tieferen Partien, dieselbe Localisation zeigte.

In der Gegend der Pyramidenkreuzung trat der Centralkanal deutlich in normaler Weise hervor, hinter ihm und in den Hintersträngen noch eine geringe gliöse Wucherung; daneben aber auch in den linken Seitenpartien hinter dem abgetrennten Vorderhorn ein kleiner länglicher Spalt. Wenig höher hinauf war der Querschnitt vollkommen normal.

Wenn wir uns nun das Krankheitsbild in seinen Hauptzügen noch einmal kurz vergegenwärtigen, so begann dasselbe mit dem typischen Bilde der Tetanie, zu dem sich im Verlaufe weniger Wochen epileptische Krämpfe und dauernde, in der Intensität allerdings sehr wechselnde Trübung des Bewusstseins hinzugesellten, später traten psychische Erscheinungen zeitweise mehr in den Vordergrund: Aufregungszustände und ausgesprochene Wahnideen. Die epileptischen Krämpfe wurden später immer häufiger und pflegten mit einer Verstärkung der psychischen Symptome einherzugehen; die tonischen Krämpfe traten auch noch ab und zu auf, aber jedenfalls seltener.

Der Tod erfolgte plötzlich, ohne dass sich bei der Obduction

dafür eine genügende Ursache nachweisen liess, denn die spärlichen pnenmonischen Heerde, sowie die Trübung der Nieren können hier als alleinige Todesursache wohl kaum in Betracht kommen. Dagegen fand sich, als einziger pathologischer Befund des Nervensystems, im Rückenmark eine ausgedehnte Syringomyelie.

Was nun die Deutung des Krankheitsbildes betrifft, so mussten hier meiner Meinung nach drei Möglichkeiten bei der Differentialdiagnose ins Auge gefasst werden; — einmal war zu denken an eine Combination von wirklicher Tetanie mit Psychose; dann konnte man zweitens die Tetanie-Erscheinungen auch auffassen als motorische accidentelle Begleiterscheinungen einer Psychose<sup>1)</sup>, die man mit Rücksicht auf die zahlreichen epileptischen Anfälle vielleicht als epileptische Psychose auffassen könnte; zuletzt war ja auch nicht ausgeschlossen, dass beides, sowohl Tetanie wie Psychose, gleichzeitige Symptome eines materiellen Gehirnleidens waren.

Gerade dieser letzteren Ansicht neigten wir in der ersten Zeit des Krankenhausaufenthaltes am meisten zu, als die Haupterscheinungen sich aus den localen tonischen Krämpfen und den epileptischen Anfällen zusammensetzten. Der Hauptgrund dieser Auffassung lag einmal in der Seltenheit des Vorkommens wirklicher Tetanie in der hiesigen Gegend — in den letzten 7 Jahren ist in der hiesigen medicinischen Klinik nur ein einziger, typischer, sehr leicht verlaufener Fall von Tetanie behandelt worden — und in solchem Falle wird man diese Diagnose nur mit der grössten Reserve stellen.

Der zweite Grund lag in dem Vorhandensein der deutlich ausgesprochenen Neuritis optica, die nach den epileptischen Krämpfen an Intensität wesentlich zunahm. Dass man unter diesen Umständen am ehesten an eine materielle Gehirnerkrankung dachte, die für beide Symptomengruppen verantwortlich sei, war ja leicht verständlich. Wir dachten am meisten an einen Hirntumor von indifferentem Sitz, der durch Druck sowohl die Krämpfe, wie die Neuritis optica hervorrief; damit stimmten auch recht gut die übrigen Erscheinungen: die Schwäche in den Beinen, der anfänglich leichte Bewusstseinsverlust, der Durst und die Polyurie. Allerdings fiel auf, dass bei der Lumbalpunktion der Druck vollkommen normal war, während wir ziemlich sicher einen erhöhten erwarten mussten; aber immerhin ganz umstossen konnte das Resultat der Punction die Diagnose Hirntumor doch nicht.

Die zweite einheitlichere Auffassung des Krankheitsverlaufs, dass

1) Vgl. Freusberg, Ueber motorische Symptome bei einfachen Psychosen. Archiv für Psych. Bd. XVII.



also die Tetanie-Erscheinungen nur motorische Reizerscheinungen einer Psychose seien, musste sich aufdrängen, als zuletzt die psychischen Symptome das Krankheitsbild fast allein beherrschten. Es ist dem jedoch entgegenzuhalten, dass bisher eine so ausgesprochene Tetanie, wie die bei unserer Kranken, noch nicht als einfache Begleiterscheinung einer Geisteskrankheit beobachtet worden ist. Alle als solche gedeuteten Symptome sind doch, wie v. Frankl-Hochwart (l. c.) nachweist, von dem wirklichen Bilde der Tetanie noch weit entfernt.

Und so führt die klinische Analyse zu der an erster Stelle erwähnten Ansicht, wonach es sich in unserm Falle thatsächlich um eine Combination von wirklicher Tetanie und Psychose gehandelt hat; im Beginn war die erstere, später die zweite dominierend. Dass es sich um wirkliche Tetanie gehandelt hat, beweist der Beginn der Erkrankung mit Parästhesien, das Auftreten der typischen tonischen Krampfanfälle, die mechanische und elektrische Nerventüberregbarkeit, das Vorhandensein des Trousseau'schen Phänomens.

Die Neuritis optica spricht nicht gegen die Diagnose, da, wie v. Frankl-Hochwart nachweist, dasselbe Symptom bei der Tetanie bereits viermal beschrieben worden ist; allerdings möchte ich doch hervorheben, dass der Fall v. Jacksch<sup>1)</sup>, den v. Frankl-Hochwart mitzählt, von seinem Beschreiber gerade wegen der Neuritis optica und einiger anderer nervöser Erscheinungen nicht mit zur wirklichen Tetanie gerechnet wird.

Mit der Diagnose Tetanie stimmen auch die beobachtete Polyurie, der Durst und das reichliche Schwitzen. Nicht ohne Interesse in Hinsicht auf die modernste Auffassung der Tetanie als einer Auto-intoxication<sup>2)</sup> ist der Urinbefund; — andauernd war die Indicanabscheidung eine ausserordentlich starke und bei Zusatz von Eisenchlorid wurde derselbe burgunderroth, so dass der Gedanke an ein im Organismus kreisendes Gift durch diesen Befund eine erhebliche Stütze findet.

Ueberzeugende Fälle von wirklicher Tetanie, combinirt mit Psychose, sind zuerst in grösserer Zahl von v. Frankl-Hochwart (l. c.) beschrieben worden und zwar beobachtete er acute hallucinatorische Verworrenheit als Begleitpsychose; letztere pflegte sich in der Regel mit der Exacerbation der tonischen Krämpfe einzustellen und nachher auch mit deren Nachlass zu verschwinden.

Einen ähnlichen Fall, wie den unseren, bei dem die psychischen

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVII. Suppl. S. 144.

2) Vgl. Ewald, „Ueber Tetanie“. XII. Congress für innere Medicin.

Erscheinungen so mannigfach und eigenthümlich waren, vermochte ich in der Literatur nicht wieder zu finden. Bis zu einem gewissen Grade ähneln ihm die mit Tetanie verbundenen Erscheinungen, welche man nach Exstirpation der Schilddrüse beobachtet hat: Bewusstseins-  
trübung, Aufregungszustände, Krämpfe sind auch hier vorhanden, aber doch ist der Unterschied noch immerhin ein sehr auffallender, abgesehen davon, dass bei unserer Kranken die Schilddrüse vollkommen normal war.

Einzelne andere ähnliche Beobachtungen, die nicht in das Gebiet der Cachexia strumipriva gehören, sind auch von unserem Falle noch sehr verschieden, so die Beobachtungen von Friedmann.

Von besonderem Interesse musste bei der im Leben noch immerhin strittigen Diagnose die Obduction sein. Die bisher bekannten Sectionsbefunde von Tetanie sind bekanntlich nicht sehr einheitlich und sprechen wenig dafür, dass sie die Ursache der Erkrankung waren; neben zahlreichen negativen Befunden constatirte man meistens Erweichungen oder Sklerosirungen am Rückenmark oder auch Veränderungen geringen Grades an den Rückenmarks- und Hirnhäuten.

In unserem Falle fand sich am Cerebrum gar nichts Pathologisches, dagegen wurde im RM der unerwartete Fund einer ziemlich grossen Höhlenbildung gemacht, die bedingt war durch Zerfall der stark wuchernden Glia um den Centralcanal herum. Ist diese Syringomyelie nun die Ursache der Tetanie gewesen oder nicht?

Als die directe Veranlassung ist sie jedenfalls nicht anzusehen, denn Befunde ähnlicher Art sind schon häufiger bei Obductionen notirt worden, ohne dass bei Lebzeiten je ein Symptom davon Kunde gegeben hätte; auf der anderen Seite muss jedoch zugegeben werden, dass das in dieser Weise alterirte Rückenmark einen locus minoris resistentiae darbot, der dem jetzt vermutheten Gifte, welches die Tetanie hervorruft, schon in geringster Concentration nicht widerstehen konnte. Dass aber die charakteristischen Symptome der Tetanie vom Rückenmark aus hervorgerufen werden können, muss nach den Erörterungen von Kussmaul, von Frankl-Hochwart und Schlesinger<sup>1)</sup> als zweifellos gelten.

In der Syringomyelie wäre also jedenfalls das praedisponirende Moment für die Tetanie zu sehen.

Für die übrigen Symptome, die epileptischen Krämpfe und die Veränderungen des Geisteszustandes war eine pathologisch-anatomische Basis trotz genauester Untersuchung (nach Nissl) nicht zu finden.

---

1) Versuch einer Theorie der Tetanie. Neurolog. Centralbl. 1892. S. 66.

Jedenfalls lässt aber das Vorhandensein der Syringomyelie, einer Erkrankung, die wir sicher auf congenitale Anomalien des Rückenmarks beziehen können, mit Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass auch am Gehirne Defecte irgend welcher Art vorhanden sind, die die cerebralen Symptome verursachten, deren Nachweis sich aber bis jetzt unseren Hilfsmitteln entzieht. Wie Hoffmann<sup>1)</sup> in seiner erschöpfenden Monographie der Syringomyelie nachweist, finden sich gerade bei dieser Erkrankung so häufig cerebrale Symptome verschiedenster Art, Demenz, Verworrenheit, Aufregungszustände u. s. w. dass man nicht umhin kann anzunehmen, dass gerade neben dieser Alteration des Rückenmarks sich sehr häufig auch bis jetzt allerdings nicht nachweisbare Veränderungen im Gehirne vorfinden müssen.

Wenn so auch eine vollkommene Aufklärung über die Ursache der gesammten bei unserer Kranken beobachteten Symptome nicht gegeben werden kann, so möchte ich doch zum Schluss nochmals hervorheben, dass wenigstens ein Symptom, nämlich die Tetanie, in der erwiesenen Erkrankung des Rückenmarks doch eine befriedigende Erklärung findet. —

---

1) Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. III.

## VIII.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität München  
(Prof. Dr. Bollinger).

### Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde.

Von

**Dr. W. Warda,**

Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Jena.

In den nachfolgenden Untersuchungen sind ausschliesslich ältere Methoden und auch diese in einiger Spärlichkeit zur Anwendung gekommen. Daraus ergibt sich, dass meinen Ergebnissen nur ein bedingter Werth zuzumessen sein wird. Trotzdem rechtfertigt sich vielleicht die Veröffentlichung meiner Untersuchungsergebnisse durch den Umstand, dass dieselben einige seltenere Beobachtungen enthalten. Uebrigens scheinen sie geeignet, die Gemeinsamkeit oder die Aehnlichkeit gewisser histopathologischer Vorgänge bei verschiedenen klinischen Erkrankungsformen hervorzuheben.

#### **Erster Fall. Dementia paralytica.**

32 Jahre alter Mann. Die klinische Diagnose lautete auf Pachymeningitis und progressive Paralyse. Die Krankheitsgeschichte der II. medicinischen Klinik war nicht erhältlich.

Section am 12. März 1892, 13 Stunden nach dem Tode.

*Leichendiagnose: Chronische Meningitis der Convexität und Basis. Granuläre Wucherungen am Ependym des 4. Ventrikels.*

Körpergewicht 47 Kg.

Schädelhöhle: Schädeldach geräumig, sehr dickwandig. Diploë theilweise geschwunden, Gefässfurchen sehr tief. Reichliche Eindrücke von Pacchionis. Gran. Dura mässig gespannt, Aussenfläche glatt. Sinus longitudinalis enthält Cruor. Beim Einschneiden der Dura entleert sich reichlich seröse Flüssigkeit. An der stark durchfeuchteten Innenfläche der Dura zeigen sich rechts reichlich rothbraune fibrinöse Auflagerungen, von Blut durchsetzt, ohne älteres Pigment; stellenweise derbere fibrinöse Auflagerungen. Gehirngewicht 1100 Grm. Pia der Convexität im Ganzen verdickt, ohne Verletzung der Rinde abziehbar, besonders in den hinteren

Theilen getrübt, ohne Knötchen; ihre Gefässe injicirt. Ueber den Sulci sind die Meningen etwas abgehoben. In den hinteren Schädelgruben ein paar Esslöffel seröse Flüssigkeit, nachdem bereits eine reichliche Menge abgeflossen. In den basalen Blutleitern der Dura nichts Abnormes. Die weichen Häute der Basis überall getrübt. An den Meningen beim Abziehen nur weissliche Flecken, aber keine Knötchen. Weiche Häute über Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata ebenfalls diffus infiltrirt. Die beiden Seitenventrikel nicht erweitert, enthalten einen Theelöffel klare Flüssigkeit, ihr Ependym glatt, glänzend. Die Schnittflächen der Hemisphären zeigen reichlich Blutpunkte. Die Rinde ist schmal, von deutlicher Zeichnung, Consistenz derber als normal, stellenweise auffallend derb. Aqueductus Sylvii nicht erweitert. Ependym des 4. Ventrikels deutlich und fein granulirt, die Granula blass und submiliar. Kleinhirn sehr derb, auf der Schnittfläche nichts Besonderes. — Schluckpneumonie. Alte Adhäsivperitonitis. Endocard des linken Vorhofs etwas verdickt.

Mikroskopische Untersuchung. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Markscheidenfärbung nach Weigert. Härtung in Alkohol, Färbungen mit Alauncochenille, Pikrocarmin (Weigert), Alauncarmin — Dahlia.

Die graue Substanz ist deutlich verschmälert, in ihr ebenso wie in der weissen Substanz alle sichtbar gemachten morphologischen Elemente näher zusammengedrückt. In der grauen Substanz zahlreiche kleine unregelmässige Lücken. Die Markscheidenfärbung zeigt in der Markleiste fast normale Verhältnisse, in der grauen Substanz sehr spärliche, in den oberen Schichten fast gar keine markhaltigen Nervenfasern. Wohl aber ist hier die Grundsubstanz von dunklen Punkten vollständig übersät. In der ersten Schicht stellenweise scharf gefärbte, sehr feine, vielleicht nicht nervöse, senkrecht zur Oberfläche verlaufende Fasern, die in der äusseren Gliaschicht mit den dort tangential verlaufenden, bisweilen auch scharf ausgeprägten Fasern sich zu verflechten scheinen.

Färbung mit Alauncochenille.

In der ersten Rindenschicht, welche heller tingirt ist als die übrigen, sehr zahlreiche Spinnenzellen mit länglichem und eckigem dunklem granulirtem Kern, selten mit zwei oder drei Kernen, selten ohne Kern. Die Zelleiber sind meist rundlich oder fast quadratisch geformt, seltener länglich, immer von eigenthümlich homogener Färbung ohne Granulirung. Die Fortsätze meist deutlich und zahlreich. Vielfach treten an benachbarte Gefässe langgestreckte Fortsätze, bisweilen zwei von einer Spinnenzelle, heran. Auf der Innenfläche der etwas breiten, dunklen, stellenweise deutlich netzförmigen Gliafille bilden diese Zellen bis zu sechs Lagen übereinander. Ausser den Spinnenzellen wenig zahlreiche runde und polygonale granulirte kleine und längliche, oft gekrümmte dunkle Kerne.

In der zweiten Schicht mässig zahlreiche mit schmalem blassem Zelleib, granulirtem Kern, dünnem Fortsatz versehene Ganglienzellen, deren Kernkörperchen jedoch nur selten hervortritt. Daneben finden sich zahlreiche rundliche und längliche Kerne, grösser als Lymphocyten, frei oder, wie es scheint, von äusserst dünner Protoplasmaschicht umgeben

oder dieser letzteren nach einer Seite hin angelagert. Mässig viel kleine dunkle, meist noch deutlich granulirte Kerne, Kernfragmentirungen (lap-pige oder knospenartige Formen) und fast farblose Kerntrümmer. Die grossen Ganglienzellen der dritten Schicht besitzen meist einen grossen rundlichen oder länglichen Kern mit zahlreichen feinen, gleichmässig vertheilten oder einzelnen gröbereren Körnern, nur äusserst selten tritt ein ex-centrisch gelegenes Kernkörperchen scharf hervor; öfters findet sich an seiner Stelle ein kleiner Haufen gröberer Granula, so dass es aussieht, als wäre der Kern zersprungen; dabei bieten Zelleib und Fortsätze alle möglichen Uebergänge von mässig guter Umgrenzung und Ausprägung bis zu fast völligem Verschwinden ihrer Contouren. Deutliche Pigmenteinlagerung innerhalb der Zellen ist sehr selten, besonders starke niemals vorhanden. Auch Ganglienzellen mit blassem umfangreichem Zelleib und grossem zerklüftet aussehendem fleckig granulirtem Kern finden sich vor. Fast nir-gends stärker erweiterte pericelluläre Räume. Ueberall zahlreiche grosse rundliche und ovale blasse, mehr oder weniger deutlich granulirte Kerne ohne deutlichen Zelleib. Kleine rundliche oder polygonale granulirte Kerne in geringer Menge. Sehr spärliche kleine runde dunkle, nicht gran-ularite Kerne.

In der vierten Schicht Protoplasmaleib der Ganglienzellen meist undeutlich umgrenzt, Kern gross, granulirt, Kernkörperchen fehlend, Fort-satz selten deutlich. Im Uebrigen finden sich hier dieselben Kernelemente wie oben.

In der weissen Substanz fast nur runde granulirte Kerne von verschiedener Grösse, oft zu mehreren dicht nebeneinander und innerhalb eines hellen Saums zusammenliegend; grosse blasse und kleine dunkle nicht granulirte Kerne sehr selten, diese letzteren in Präparaten von in-tensiverer Tinction häufiger. Einzelne Kerntheilungsformen, wohl vom Cha-akter der Fragmentirung. Mässig zahlreiche Kerntrümmer.

Bei genauer Prüfung werden wenigstens einige der mittelgrossen ovalen granulirten Kerne in allen Schichten der grauen Substanz und in der weissen Substanz als zu Spinnenzellen gehörig nachgewiesen, deren Zelleib stets eine eigenthümlich homogene Färbung besitzt.

Die arteriellen und venösen Gefässe der ersten Schicht zeigen vermehrte Endothel- und Adventitialkerne, sehr oft Kerntheilungs-bilder (Fragmentirungen); intraadventitielle Räume niemals deutlich, extraadventitielle sehr selten und dann nur unbedeutend erweitert; in diesen letzteren bisweilen grosse rundliche fein granulirte Kerne; sehr selten findet sich hyaline Wandverdickung und auffällige Armuth an En-dothelkernen. Die Capillaren der ersten Schicht bilden sehr häufig hyaline, von dunkleren Linien eingefasste, fast kernlose oder mit wenigen sehr blassen structurlosen Kernen versehene Stränge; oder aber sie sind sehr eng, ohne hyalines Aussehen, ihre Kerne spärlich, dabei blass und gequollen oder fragmentirt. Bisweilen sieht es aus, als wäre in der Um-gebung der zu Grunde gehenden Capillaren das Gewebe ärmer an zelligen Bestandtheilen, auch ärmer an Spinnenzellen. An alle Gefässe ohne Unter-schied treten feinere oder gröbere Fortsätze von Spinnenzellen heran. — In den tieferen Rindenschichten sind die Gefässe an Zahl eher gering. In der Wand der Arterien und Venen oft Kernvermehrung mit

vielfachen Fragmentirungen. In wie weit davon die Kerne der Muscularis betroffen sind, lässt sich schwer entscheiden; jedenfalls zeigen auch sie eigenthümlich zackige Formen, nicht blos ein vielleicht durch Alkoholhärtung bedingtes zerklüftetes Aussehen. Perivasculäre Räume meist weit, aber leer. Die Capillaren entweder ohne Besonderheit oder mit leichter Kernvermehrung oder bei sehr engem Lumen mit kaum vermehrten in Fragmentirung begriffenen Kernen; hyaline Stränge sehr spärlich; blasser Zerfallsformen der Endothelkerne an Capillaren wie an grösseren Gefässen in mässiger Menge. Gefässfortsätze der Spinnenzellen selten nachweisbar. In der weissen Substanz finden sich häufiger hyaline Stränge neben verengten, mit spärlichen fragmentirten Kernen besetzten Gefässen. Verdickung der Gefässwände und Erweiterung der perivasculären Räume selten. Pia an einzelnen Stellen verdickt, bisweilen mit der Oberfläche des Hirns verwachsen, ihre Gefässe öfters streifig verdickt, nur ganz ausnahmsweise stärkere hyaline Degeneration. Epicerebraler Raum an einzelnen Orten von kleinkernigen Ansammlungen erfüllt. Arterielle und venöse Gefässe im Subarachnoidalraum dickwandig mit vermehrten Kernen. Arachnoides stellenweise stärker als normal. In Hirnhäuten und Hirngewebe durchaus spärliches gelbes Blutpigment.

Die Soben des Näheren beschriebene Windung bietet noch einige Besonderheiten dar.

In der vierten Rindenschicht, am Uebergang in die weisse Substanz liegt ein durch seine Helligkeit auffallender, länglich gestreckter sklerotischer Herd: er enthält zahlreichere Spinnenzellen mit grossem rundlichem oder ovalem oder leicht eckigem granulirtem, seitlich auf- oder eingelagertem Kern; spärliche Ganglienzellen; alle übrigen Kerne und die Zelltrümmer gleichfalls in vermindelter Anzahl.

Ferner enthält die Windung einen grösseren Defect, welcher Theile beider Hirnsubstanzen betrifft. Derselbe wird umgrenzt von einem schmalen Saum deutlich gelichteten Gewebes, das nur an einer Stelle weiter in die Umgebung hineinreicht. Dieser Saum zeigt sich äusserst reich an grösseren und kleineren Spinnenzellen. Und zwar finden sich neben wohl ausgebildeten fortsatzreichen Spinnenzellen mit grossem granulirtem Kern sowohl Zellen mit spärlichen Fortsätzen, die aber doch durch ihre Färbung und durch die Lage und Form des Kerns als Spinnenzellen charakterisirt sind, als auch solche, die bei mehr oder minder ausgeprägten Fortsätzen einen sehr blassen, äusserst wenig granulirten, vielfach eingezackten, angefressenen Kern tragen. Auch eigenthümlich keulenförmige Spinnenzellen, an denen man einen mit Kern und zarten Fortsätzen versehenen Körper und einen starken, langen Stiel unterscheiden kann, finden sich hier. Da, wo der helle Saum der grauen Substanz angehört, enthält er ausser den Spinnenzellen äusserst spärliche, stark veränderte Ganglienzellen, mässig zahlreiche grössere und kleinere rundliche granulirte, nicht deutlich Spinnenzellen zugehörige Kerne, sehr spärliche dunkle runde Kerne ohne Granulirung, Kernfragmentirungen und Zelltrümmer. Soweit der helle Saum im Bereiche der weissen Substanz liegt, finden sich in ihm zunächst neben den Spinnenzellen zahlreiche Kernfragmentirungen und Zellreste; erst in grösserer Tiefe, im Allgemeinen etwas zusammen-

gedrängt, viele kleine dunkle, deutlich granulirte Kerne, fast stets in hellen Säumen zu zweien oder mehreren zusammenliegend, und etwas grössere hellere, stärker oder schwächer granulirte Kerne, die fast stets einem undeutlich contourirten Zelleib mit der in diesen Präparaten für Spinnzellen charakteristischen Färbung anliegen, seltener einen deutlichen fortsatzreichen Spinnzelleib aufweisen; ferner Kerntrümmer und Kernfragmentirungen. In dem hellen, den Defect umgürtenden Saum hyalin degenerirte Capillaren etwas reichlicher als sonst.

Ein zweiter Defect gehört der dritten und vierten Rindenschicht an. Seine Umgebung, im Ganzen dunkler gefärbt, krümelig und gequollen aussehend, zeigt sonst keine Besonderheiten und entspricht im Allgemeinen den übrigen, vom Defect entfernt liegenden Windungstheilen.

In einer anderen Schnittserie derselben Windung lässt sich folgender Befund erheben. Bei allen angewandten Färbemethoden — nämlich Alauncochenille, Pikrocarmin (Weigert), Alauncarmin — Dahlia — zeigen die Ganglienzellen dieselben Veränderungen, wie in der ersten Gruppe von Präparaten, wenn auch die höchstgradigen Veränderungen hier häufiger erscheinen; trotzdem trifft man unter den grossen Pyramidenzellen vereinzelt fast normale Ganglienzellen. Die Zahl der Spinnzellen ist etwa dieselbe geblieben, in der weissen Substanz scheint sie stärker vermehrt; Zellen mit blassem zerfallendem Kern und vielleicht auch Zellen ohne Kern sind hier häufiger, der Kern mehr fleckig als körnig granulirt; auch plumpe Spinnzellen ohne deutliche Fortsätze, in der ersten Rindenschicht auch Zellen mit heller gefärbten Stellen innerhalb des Zelleibes. Die übrigen Kerne in allen Schichten der grauen und in der weissen Substanz eher etwas spärlicher, Kerntrümmer noch zahlreicher, Kernfragmentirungen etwa ebenso zahlreich, die unregelmässigen Lückenräume in einigen Präparaten vermehrt, in anderen spärlicher. Unter den Capillaren kann man folgende Gruppen unterscheiden:

1. Capillaren, welche ohne Kernvermehrung fast ausnahmslos sehr blasse, kaum granulirte Kerne mit einzelnen Fragmentirungen und sehr spärliche Kerntrümmer zeigen; bisweilen auffällig grosse feine granulirte Kerne;
2. solche, die ausser blassen Kernen zahlreichere blasse Kerntrümmer enthalten;
3. Capillaren, welche, bei übrigens deutlicher Gefässwand, kaum noch Kernreste zeigen.

Dabei sind die Capillaren an den kernlosen oder kernarmen Strecken entweder ohne hyalinen Glanz oder leicht hyalin glänzend, aber ohne Verdickung; endlich können sie sowohl an kernarmen wie an kernreicheren Stellen Verdickung und hyalinen Glanz aufweisen. In den perivascularären Räumen bisweilen rundliche hyaline Gebilde. Die Wand der grösseren Gefässe meist verdickt; sehr zahlreiche, verschieden gestaltete Kerne und blasse Kerntrümmer in allen Häuten und im intraadventitiellen Lymphraum. Die Endothelkerne häufig auffällig gross. Die extraadventitiellen Lymphräume aller Gefässarten oft erweitert, bisweilen stark erweitert, fast stets leer oder doch nur einige Kerne enthaltend. Einige venöse Gefässe stärker erweitert. Viele Gefässe mehr oder weniger stark hyalin degenerirt, einige der hyalinen Gefässe stark erweitert, mit Blut gefüllt,



ihre Wandung stark gefaltet. — In der grauen Substanz neben einem Capillargefäss mit hyaliner Wandung, unregelmässig verengtem Lumen und leichter Kernansammlung im intraadventitiellen Raum eine frische Blutung. Das Grundgewebe erscheint hier stellenweise dunkler tingirt, vergrößert, etwas faserig; die Veränderungen der Zellen und Kerne sind die oben beschriebenen; keine Leukoocyten, keine Körnchenzellen. — Auch die Gefässe der Pia zum grossen Theil in verschiedenem Grade hyalin verändert, einzelne fast vollständig obliterirt; ein Theil der Bindegewebsbalken im Subarachnoidealraum kernarm, hyalin glänzend.

An einer Stelle zeigt sich die Kuppe der Windung nach einer Richtung hin etwas spitz ausgezogen. Hier sind in allen Schichten der grauen Substanz die Ganglienzellen zu Grunde gegangen. Das Gewebe ist dunkler gefärbt, faserig. Massenhafte Spinnenzellen, zum Theil gross, fortsatzreich, zum Theil plump, ohne Fortsätze, manche mit zwei Kernen, bisweilen auch mit blassem, zerfallendem Kern. Ausserdem nur noch einzelne blasse grössere wenig granulirte und kleine dunkle granulirte Kerne ohne deutlichen Zelleib. Innerhalb dieser Gliawucherung findet sich ein mit der Hirnoberfläche communicirender, durch einige spinnenzellenhaltige Brücken des faserigen Grundgewebes durchbrochener Herd. Derselbe enthält kleine runde granulirte Kerne in Grösse von Lymphocyten, grössere, unregelmässig geformte, in Grösse von Spinnenzellkernen und in geringerer Anzahl noch grössere ovale schwach granulirte Kerne, zahlreiche Kernfragmentirungen, einige Zellen mit drei und mehr Kernen. Die Gefässe sind im Herde selbst sehr zahlreich, im Bereich der Gliawucherung kaum vermehrt; sie zeigen fast alle, ebenso wie die Gefässe der darüber liegenden Pia, hyaline Degeneration, wobei die Gefässwand leicht glänzend, streifig, nur mässig verdickt, die Kerne vermindert, zerfallend. Nirgends Blutungen, nirgends Körnchenzellen.

Die benachbarten Windungen, ohne grössere Defecte und ohne irgendwie häufigere Lückenbildung, zeigen sonst im Allgemeinen dieselben Verhältnisse; speciell ist eine Differenz in den Veränderungen der Ganglienzellen nicht zu constatiren. Die Grundsubstanz in der ersten Schicht ist mehr körnig; die Färbung der übrigen Schichten bei grösserer Gewebsdichte dunkler. Spinnenzellen nur in der ersten Schicht sehr zahlreich, im Uebrigen nicht deutlich. Hyaline Gefässe etwas weniger häufig.

## Epikrise.

### I.

Die wesentlichen Momente in dem histologischen Befunde bilden 1. die regressiven Veränderungen an den nervösen Elementen, 2. das Auftreten zahlreicher Spinnenzellen und regressive Vorgänge an den Kernen derselben, 3. eigenthümliche Veränderungen an den Gefässen.

Die im Text beschriebenen Alterationen der Ganglienzellen und der markhaltigen Nervenfasern sprechen für sich selbst.

Wenn auch die Veränderungen der ersteren keine besonders hochgradigen sind und insbesondere die Zahl der Ganglienzellen mit Einrechnung der schwerst veränderten Formen nicht deutlich vermindert ist, so wird doch über die pathologische Natur des Befundes kein Zweifel obwalten. Von den Autoren, die das Grenzgebiet der noch als normal anzusehenden selteneren Ganglienzellenbefunde studirt haben, betrachtet zwar Fischl<sup>1)</sup> das vollständige Fehlen des Kernkörperchens, namentlich an den kleineren Ganglienzellen, noch als normal, vorausgesetzt dass der Kern selbst vollkommen sichtbar, scharf abgegrenzt, das Protoplasma gleichfalls normal sei; ferner finden sich nach ihm normaler Weise anstatt des fehlenden Kernkörperchens in dem gut hervortretenden Kerne einige bis mehrere Körner, kleiner als das Kernkörperchen, vorwiegend in den kleineren Ganglienzellen. Doch fügt er hinzu, dass er diese Beschaffenheit unter pathologischen Verhältnissen — bei der Paralyse — viel häufiger als am normalen Gehirn gefunden habe. Binswanger<sup>2)</sup> hält bei Färbung mit Alaunhämatoxylin nach vorheriger Härtung in Müller'scher Lösung eine pathologische Veränderung des Kernkörperchens für gegeben, wenn statt desselben zwei bis vier dunkle unregelmässige klumpige und geriffte, grobe Körner sichtbar sind oder wenn in dem sonst anscheinend unveränderten Kerne eine grosse Zahl feiner dunkler scharf hervortretender und dicht stehender Körnchen vorhanden ist.

Die Eintheilung der Degenerationsformen der Ganglienzellen ist bei den verschiedenen Autoren eine zum Theil sehr verschiedene. Abgesehen von den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie erinnere ich nur an die diesbezüglichen Versuche von Friedmann<sup>3)</sup> und Obersteiner<sup>4)</sup>. Ich versage es mir, hierauf näher einzugehen. Wir präjudiciren wohl nichts, wenn wir aus dem Gesamtbilde unseres Ganglienzellenbefundes nur die regressive Natur desselben erschliessen.

Ein besonderes Interesse scheint mir in diesem Falle das Verhalten der Spinnenzellen zu bieten. Ich folge im Wesentlichen der schon von Ranvier<sup>5)</sup> verfochtenen Anschauung, nach der das Gewebe des Gehirns folgende Bestandtheile hat: die nervösen Zellen und ihre Ausläufer, Nervenfasern und Protoplasmafortsätze, die Glia-

1) Die progressive Paralyse. Zeitschrift f. Heilkunde. IX.

2) Die pathol. Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse. Jena 1893.

3) Ueber degenerat. Veränderungen u. s. w. Neurol. Centralbl. 1890.

4) Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig und Wien 1892.

5) Arch. de Physiologie. 3. Série. Tome I. p. 177.

zellen mit den Gliafasern und die Blutgefäße mit einer bindegewebigen Scheide.

Ohne auf die wichtigen neueren Forschungen über die Neuroglia — insbesondere jene von Golgi und v. Kölliker — näher einzugehen, knüpfe ich an die Arbeit von Gierke<sup>1)</sup> an, die zwar noch für einen weiteren Gewebstheil des centralen Nervensystems, die homogene, structurlose Grundsubstanz, Anerkennung sucht. Abgesehen davon, dass für dieses Element nach unseren heutigen Anschauungen schlechterdings kein Platz im nervösen Centralorgane vorhanden ist, besitzen Gierke's Anschauungen in vieler Beziehung auch jetzt noch Gültigkeit.

Nach Gierke können die Gliazellen bei der Verhornung — in der Grosshirnrinde nicht ganz so ausgesprochen wie in der Kleinhirnrinde — während die Kerne gänzlich verschwinden, so sehr in der Bildung der Fortsätze aufgehen, dass sie in dem so entstehenden Horngerüst nur kleine, aber noch die Zellform verrathende Anschwellungen in den Knotenpunkten bilden. Jedenfalls behalten diese kleinen Zellreste, auch trotz ihrer eventuellen Verhornung, bis zu einem gewissen Grade die Eigenschaften des Zellprotoplasmas bei, — und zwar nach den neuesten Forschungen selbst die Fähigkeit der Proliferation. An dieser Thatsache können wir nach den Erfolgen, die Nissl<sup>2)</sup> mit Weigert's neuer Mitosenfärbung erzielte, nicht mehr zweifeln. Bisher war die Theilung der Gliazellen unerwiesen. Nur aus dem Vorkommen mehrkerniger Gliazellen (das wir auch in unserem Falle beobachteten) konnte bisher die Entstehung der Gliawucherung aus den präexistenten Gliazellen erschlossen werden. Trotz dieser jüngsten Fortschritte wird immer zu erwägen sein, ob nicht wenigstens zu einem Theile die Neubildung von Gliazellen nur eine scheinbare ist und dadurch vorgetäuscht wird, dass die im normalen Hirn vorhandenen Zellrudimente unter gewissen pathologischen Bedingungen eine Steigerung ihrer Stoffwechselfprocesse erfahren, sich vergrössern, mit Farbstoffen sich leichter imbibiren und dadurch undeutlicher sichtbar werden. Eine andere Entstehung wirklicher Gliazellenwucherung als die von Weigert und Nissl festgestellte scheint mir durch Nichts erwiesen. Immerhin aber sind früher andere Erklärungen versucht worden.

Friedmann<sup>3)</sup> lässt die Frage nach der Genese der pathologischen Spinnenzellenwucherung offen; ein Theil dieser Zellen dürfte aus den

1) Die Stützsubstanz des Centralnervensystems. Archiv für mikr. Anatomie. Bd. XXV u. XXVI.

2) Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. LI. S. 245.

3) Fall von Ependymwucherung u. s. w. Arch. f. Psych. XVI.

Gefässwänden herauswachsen; im Uebrigen kommt ein Auswachsen und eine Vermehrung der präexistenten Bindegewebszellen oder aber ein Auswachsen von Rundzellen in Frage. Dass etwas derart stattfindet, dafür scheinen ihm die als Jugendformen imponirenden Zellgebilde zu sprechen. Friedmann will bei den pathologisch auftretenden Spinnenzellen zwei Formen auseinander gehalten wissen: solche, wo eine allmähliche, auch die Fasern, welche aber nicht sehr zahlreich sind, betreffende Schwellung mit mehr homogener, sich stark imbibirender Substanz vorliegt; es sind das die gewöhnlichen auffallenden Formen, die wesentlich „als Producte der entzündlichen Schwellung oder secundär der Resorption und hyalinen Substanzumwandlung“ zu betrachten sind. Die zweite Gruppe begreift solche Zellen, wo eine grosse Masse mehr feiner Fasern als Ausläufer figuriren und denen wesentlich eine gewebbildende Function, also ein progressiver Charakter zukommt. Es sei erwähnt, dass die von mir als keulenförmig bezeichneten Spinnenzellen mit den von Friedmann beschriebenen flaschenförmigen wohl identisch sind.

Uebergangsformen zwischen Rundzellen und Spinnenzellen, wie sie Buchholz<sup>1)</sup> beschreibt, konnte ich nicht constatiren.

Fürstner und Stühlinger<sup>2)</sup> leiten die pathologische Vermehrung der Spinnenzellen, wenigstens derjenigen, welche Fortsätze zur Adventitialscheide benachbarter Gefässe senden, aus der Emigration von Lymphkörperchen her.

Eine Bestätigung der von Friedmann aufgestellten Trennung der Zellformen schienen mir meine Befunde nicht zu geben. Wohl aber konnte ich folgende Bilder, die übrigens alle Uebergänge in einander darbieten, unterscheiden: Zellen mit deutlichen Fortsätzen und deutlichem Kern, selten mehreren Kernen, — Zellen mit Fortsätzen ohne Kern und endlich zellige Gebilde, die weder deutliche Fortsätze noch einen Kern zeigten und nur durch ihre charakteristische homogene Färbung ihre Natur als Spinnenzellenleiber offenbarten. Das scheinbare Fehlen des Kerns ist vielleicht nur auf die Schnittführung zurückzuführen. Wo der Kern vorhanden war, konnte er in den verschiedenen Zellformen die Zeichen des Zerfalls bieten: blasse Färbung, spärliche ungleich grosse Granula, angenagte Contouren d. h. partiellen Schwund der Kernmembran, oder geradezu Zerfall in Krümel.

Der biologische Werth dieser einzelnen Zellformen ist uns zum

1) Pathol. Anatomie der Gliose. Ebenda. XIX.

2) Gliose u. s. w. Ebenda. XVII.

Theil unbekannt. Wir wissen insbesondere nicht, ob wir in den kern- und fortsatzlosen Zellen Jugendformen oder Degenerationsbilder zu sehen haben. Der Zerfall des Kerns aber wird wohl in allen Fällen eine regressive Veränderung anzeigen. Es handelt sich dabei keineswegs um den von Gierke (l. c.) ausführlich beschriebenen, bei der Verhornung sich abspielenden physiologischen Vorgang, wobei der Kern ja gleichfalls verloren geht. Bei der Verhornung werden, wie Gierke sagt, in der Grosshirnrinde die Kerne der Spinnenzellen nicht kleiner und kleiner, wie im Rückenmark, sondern sie behalten ihre bedeutende Grösse bei, verlieren aber allmählich mehr und mehr die Schärfe ihrer Contouren, sie scheinen nur eine verdichtete centrale Masse des Zelleibes, ein dunkler Fleck in der helleren Peripherie zu sein; endlich kann durch kein Kernfärbemittel mehr der Kern sichtbar gemacht werden. Zugleich bekommen bei diesem Process Zelleib und Kern ein stark gekörntes Aussehen. Von einer derartigen Deutung der fraglichen Kernveränderungen ist also ganz abzusehen. Ich werde versuchen zu zeigen, dass es sich um degenerative Veränderungen handelt.

In den letzten Jahren ist den bei dem Absterben der Kerne auftretenden morphologischen Veränderungen derselben besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Insbesondere wurden zwei Formen, die Karyolysis und die Karyorhexis, unterschieden. Bei der ersten schwindet, wie es scheint, nach Klebs<sup>1)</sup> durch eine gleichmässige Auflösung aller Theile die gesammte Kern-structur. Höchstens verschwindet hier und da zuerst die chromaphile Substanz, dann aber auch sehr bald die farblosen Kernfäden und die Kernmembran. Dabei kann das Zellprotoplasma ein vollständig normales Aussehen darbieten. Der zweite Process ist dadurch gekennzeichnet, dass an Stelle der zu Grunde gegangenen Kerne und Zellen Chromatinkörner sich im Gewebe finden. Man könnte annehmen, dass hier eine totale oder partielle Zerstörung der Kernmembran und der achromatischen Fäden stattfindet. An unseren Spinnenzellkernen scheint es sich nun weder um eine reine Karyolysis zu handeln, da sehr frühzeitig ein partieller Schwund der Kernmembran statt hat, noch um eine reine Karyorhexis, da von vornherein auch die Zahl der Chromatinkörner abzunehmen scheint und die Zellen wahrscheinlich zunächst erhalten bleiben.

Eine grössere Anzahl von Arbeiten hat sich mit dem Studium der regressiven Kernveränderungen beschäftigt. Pfitzner<sup>2)</sup> zog

1) Allgemeine Pathologie. II. Jena 1859.

2) Patholog. Anatomie des Zellkerns. Virchow's Archiv. CIII.

namentlich die bei der „senilen Degeneration“ und bei Entzündung nach Verletzung auftretenden Veränderungen am Kern in den Bereich seiner Untersuchungen. Er unterscheidet eine morphologische und eine chemische Deconstitution des Chromatingerüstes. Bei der ersteren fliesst das feine complicirte Gerüstwerk des chromatischen Kernbestandtheiles zu größeren massiven Abschnitten zusammen und zerfällt schliesslich in getrennte Klumpen. Bei der zweiten Form vollzieht sich der Untergang der Chromatinsubstanz in der Weise, dass es immer schwächer lichtbrechend und weniger färbbar wird.

An den Wanderzellen beschreibt Arnold<sup>1)</sup> neben Zerfallerscheinungen am Zelleibe folgende Vorgänge am Kern als degenerativ: die Abgrenzung des Kerns wird immer undeutlicher und verschwindet endlich ganz; manchmal erfolgt dieser Untergang der Kernwandschichte nicht an allen Stellen gleichzeitig, der Kern erscheint dann wie angenagt. Auch eigenthümliche Umordnungen der chromatischen Fäden kommen vor; diese werden zu rundlichen und eckigen, grösseren und kleineren glänzenden, intensiv sich färbenden Gebilden umgestaltet, welche im weiteren Verlauf kleiner werden und verschwinden.

Kraus<sup>2)</sup> studirte den Kernschwund an aseptisch aufbewahrten Organstücken frisch getödteter Thiere. Der Kernschwund verläuft nach ihm typisch gleichförmig. Er wird eingeleitet durch ein allmähliches Schwinden der Contouren des Zellkerns, wobei die Chromatinsubstanz ohne ein eigentliches Ausziehen des Nucleins zu Fäden und ohne regelmässige Theilungsfächen in mehrere kleine Abschnitte zerfällt. Dem eigentlichen Schwunde geht in grösseren Kernen eine veränderte Anordnung des Chromatins voraus, indem es sich ringförmig an der Kernperipherie sammelt. Schliesslich sind an Stelle der Zellkerne unregelmässige Körner- und Körnchenhaufen übrig, welche nur allmählich, indem einzelne zerstreute Körner in den Zellen und der Zwischensubstanz noch längere Zeit nachweisbar bleiben, verschwinden. —

Auch auf die Untersuchungen von Ströbe<sup>3)</sup> sei an dieser Stelle verwiesen.

Mit den citirten Forschungsergebnissen steht in engstem Zusammenhang das Capitel von der Kernfragmentirung oder Kernspaltung

1) Theilungsvorgänge u. s. w. Archiv f. mikr. Anatomie. XXX.

2) Archiv für experiment. Pathologie. XXII.

3) Zur Kenntniss verschiedener cell. Vorgänge. Beitr. zur pathol. Anat. und allgem. Pathologie. XI.

(Arnold<sup>1</sup>). Hierunter verstehen wir nach Arnold eine Abschnürung der Kerne, nicht in der Aequatorialebene oder den Segmentalebenen, sondern an beliebigen Stellen in zwei oder mehrere gleiche, häufiger ungleiche Kernabschnitte, welche nicht durch regelmässige Theilungsflächen sich abgrenzen. Bei diesem Kerntheilungsmodus handelt es sich nach Klebs (l. c.) und Anderen um eine abortive Kerntheilung, indem bei derselben entweder gar keine Zelltheilung erfolgt oder die Theilungsproducte dem baldigen Untergange entgegen gehen.

Auf weitere Einzelheiten dieser und anderer Forschungen kann ich nicht eingehen. Wenn auch die von mir angewandten Färbemethoden ein sicheres Urtheil über gewisse feine Veränderungen des Chromatins nicht gestatten, so ist doch eine Analogie zwischen den aus der Literatur citirten pathologischen Kernveränderungen und den in unserem Falle an Spinnenzellkernen vorhandenen Erscheinungen vielleicht anzunehmen. Ueberdies sind derartige Kernveränderungen an Ganglienzellen von zahlreichen Autoren für regressiv erklärt worden. An Spinnenzellen hat man sie meines Wissens äusserst selten beschrieben. Binswanger (l. c.) erwähnt einmal, dass die Veränderungen an den Neurogliakernen bei der progressiven Paralyse bisweilen für regressive Ernährungsstörungen sprechen, und nennt dabei ausdrücklich die beginnende Fragmentirung; er will unter dieser letzteren einer mündlichen Aeusserung zufolge Zerfallserscheinungen am Kern verstanden wissen.

An den Gefässen begegnen uns Veränderungen verschiedenen Charakters: Kernwucherungen, Kernzerfall und hyaline Degeneration. Die auf Kerntheilung deutenden Aenderungen im Aussehen des ruhenden Kerns bestehen darin, dass der Kern nicht nur eine eigenthümlich gebuckelte und gekrümmte Form annimmt, sondern auch knospenartige, lappige Hervortreibungen zeigt; oft besitzen auch zwei dicht neben einander liegende Kerne derartig auf einander passende Flächen, dass der Schluss auf ihre Entstehung aus einem gemeinsamen Mutterkern nahe liegt. In wie weit die Buckel und Krümmungen auf Einfüsse der Härtung, die kleinen Knospungen auf agonale Veränderungen zurückzuführen sind, kann ich nicht entscheiden. Ob es sich im Uebrigen bei diesen Kernproliferationen um Segmentirung oder Fragmentirung im Sinne von Arnold handelt — Fürstner und Knoblauch<sup>2</sup>) haben im Rückenmark von Thieren unter pathologischen Verhältnissen diese Frage studirt —

1) Beobachtungen über Kerne u. s. w. Virchow's Archiv. XCIII.

2) Faserschwund u. s. w. Archiv für Psych. XXIII.

das kann ich in Anbetracht der von mir angewandten Methoden nicht feststellen; und wenn ich oben bei der histologischen Beschreibung öfters von Kernfragmentierungen sprach, so geschah es stets unter diesem Vorbehalt. Mit der nicht unbedeutenden Zahl dieser an Capillaren und grösseren Gefässen vorhandenen Kerntheilungsformen steht in Einklang eine zweifellose Vermehrung der Kerne und zwar namentlich der Endothelkerne. Dabei betone ich besonders, dass zwar die intraadventitiellen Lymphräume meist völlig verlegt erscheinen, die extraadventitiellen dagegen stets deutlich, oft erweitert und fast stets leer sind.

Viel merkwürdiger als diese Kernwucherung ist der an vielen Endothelkernen, namentlich der Capillargefässe deutliche Zerfall. Es sind dieselben Zerfallbilder, auf die ich bei den Spinnenzellkernen aufmerksam machte und zu deren Erklärung ich analoge Erscheinungen aus der Literatur heranzog. Wenn ich auch den Kernzerfall als eine pathologische Erscheinung auffasse, so betone ich doch, dass weder für die Neurogliakerne noch für die Gefässwandkerne eine sichere Unterscheidung, ob der Zerfall eine degenerative Veränderung oder einen postmortalen Vorgang bedeutet, nach unseren heutigen Kenntnissen möglich ist.

Kernvermehrung und Kernzerfall betreffen sehr oft dieselben Gefässe, sodass hierdurch die Auffassung der Kernproliferation als Fragmentierung in dem Sinne, den Klebs derselben beilegt, gestützt wird. Es entsteht dadurch jene innige Vermischung progressiver und regressiver Vorgänge, welche zuerst von Flemming beschrieben, dann namentlich von Klebs studirt und mit dem Namen „atrophische Kernwucherung“ belegt wurde.

Während der morphologische Charakter des Kernzerfalls — an den Gefässen wie an den Spinnenzellen — durch das mikroskopische Bild sich eindeutig bestimmt, scheint die Feststellung seines Chemismus viel schwieriger zu sein. Falls es sich nicht um eine einfache Atrophie handelt, kommt abgesehen von der bald zu erwähnenden hyalinen Degeneration wohl nur der fettige Zerfall in Betracht. Thatsächlich giebt es zahlreiche Beobachtungen über fettige Degeneration der Hirngefässe. Diese ist nach Laborde ein sehr gewöhnlicher Befund bei der Hirnerweichung (vergl. Wernicke<sup>1</sup>). Virchow<sup>2</sup>) bezeichnet das Auftreten von Fett in den Gefässwandungen bis zu den Capillaren hin als Folge schlechter Ernährung. Die Mono-

1) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel und Berlin 1881.

2) Encephalitis congen. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 46.



graphie Löwenfeld's<sup>1)</sup> über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen enthält mehrfache Angaben über fettige Degeneration der Intima und Zerfall der Endothelkerne. Nachdem Löwenfeld die atheromatöse Verdickung der Intima beschrieben, welche am häufigsten ihren Ausgang in fettigen Zerfall nehme, spricht er von einer Verfettung der Endothelschicht, welche die Fettdegeneration der Muscularis begleitet. Dabei zeigen die Endothelkerne zunächst unregelmässige eckige Contouren, es bröckeln sozusagen Stücke derselben ab; später zerfallen sie entweder in Häufchen feinsten Fettkörnchen oder sie verwandeln sich zunächst in toto in ein fetttröpfchenähnliches Gebilde, um schliesslich in eine Mehrzahl von Fetttröpfchen zu zerfallen. Auch atrophische Vorgänge kommen nach Löwenfeld an der Intima der Arterien vor, Verschmälnerung und Schrumpfung der Endothelkerne. Weiter werden Veränderungen der Intima erwähnt, welche die Pseudohypertrophie der Muscularis Obersteiners, Löwenfelds granulöse Degeneration der Muscularis begleiten können: an Stelle der Endothelkerne präsentiren sich meist grössere oder kleinere, in der Längsrichtung des Gefässes sich hinziehende dunkle, aus feinen Körnchen bestehende Massen; daneben sieht man zuweilen einzelne schmale, geschrumpfte Endothelkerne. Die Körnchenmassen der Intima ähneln den in der Muscularis zu beobachtenden. Die letzteren entstehen nach Löwenfeld weder durch Amyloiddegeneration noch durch einen Verfettungsprocess.

Die auch in normalen Gehirnen häufig beobachtete Fettansammlung im Adventitialraume der kleinen Arterien hat nach Löwenfeld mit einer Fettdegeneration der Arterienwand nichts zu thun.

Als Erkrankungsformen der Capillaren, die sich in apoplektischen Hirnen finden, nennt Löwenfeld die fettige und die hyaline Degeneration, die sich in nichts von dem in anderen Fällen Beobachteten unterscheiden, — dann eine der granulösen Degeneration der Arterien und Venen analoge Veränderung der Capillaren: die Kerne derselben zeigen neben beträchtlicher Vergrösserung (Verlängerung insbesondere) körnigen Zerfall; ein Verfettungsprocess liegt hier wahrscheinlich nicht vor.

Von anderen, zum Theil früheren Arbeiten, welche fettige Degeneration der Gefässwände im Gehirn constatirten, erwähne ich diejenigen von Moosherr (langjährige Verrücktheit),

---

1) Aetiologie und Pathogenese der spont. Hirnblutungen. Wiesbaden 1886.

Paget — Beide citirt nach Güntz<sup>1)</sup> — Luys (Idiotie)<sup>2)</sup>, Liebmann (Epilepsie)<sup>3)</sup>, Bernardini (Idiotie)<sup>4)</sup>, Binswanger<sup>5)</sup> beschrieb in einem Falle von Delirium acutum fettige Degeneration der Gefässmedia, während die Intima intact erschien. Obersteiner (l. c.) erwähnt in seinem Lehrbuche ausser der Verfettung der Muscularis die fettig-atheromatöse Degeneration der Intima der kleinen Hirngefässe. Fischl (l. c.) fand bei der progressiven Paralyse bisweilen fettig-pigmentöse Degeneration einzelner Bindegewebszellen in der Intima der venösen Gefässchen.

Was die fettige Degeneration von Neurogliazellen anbelangt, so scheinen nur jene Befunde vorzuliegen, welche Virchow (l. c.) zuerst bei der Encephalitis congenita beschrieb. Hier hat die Fettmetamorphose der Neurogliazellen ein Vorstadium, indem die Zellen grösser werden und fortschreitende Kerntheilung zeigen; Virchow fasst desshalb den Process als einen irritativen auf. Der ganze pathologische Vorgang beschränkt sich auf die weisse Substanz, während die graue frei davon ist. Bekanntlich sind gegen die Virchow'sche Auffassung grosse Bedenken erhoben worden, auf die näher einzugehen ich mir versagen muss.

Bei diesen Untersuchungen haben nun die Autoren gewöhnlich auf die Feststellung von Fetttröpfchen und den chemischen Nachweis des Fettes oder, wenn es sich um grössere Gefässe handelte, auf die Constatirung dunkler körniger Flecken im Innern des Gefässes sich beschränkt; andererseits unterblieben in meinem Falle diejenigen Methoden, welche den sicheren Nachweis von Fetttröpfchen ermöglichen. Es scheint demnach keine sichere Brücke zwischen meinem Befunde und der fettigen Kerndegeneration der Autoren zu existiren. Doch besteht eine theilweise Uebereinstimmung zwischen den Veränderungen, die ich fand, und den Befunden Löwenfeld's bei der die Fettdegeneration der Muscularis begleitenden Verfettung der Endothelschicht. Ich erwähne ferner, was Klebs (l. c.) über die Kernveränderungen bei der fettigen Degeneration sagt. An den Kernen nimmt man erst bei einer weit vorgeschrittenen Fettanhäufung im Zellprotoplasma Veränderungen wahr, bestehend in einer geringeren Färbbarkeit ihres Chromatins, welches zu verschwinden scheint. Nur für die toxischen Formen fettiger Degenerationen ist es,

1) Pathologie der Hirngefässe. Lährs Z. XX.

2) Études de Morph. cér. L'Encéphale 1881.

3) Jahrbuch für Psych. V. 1884.

4) Riv. sper. di fren. XIII. Ref. Lährs Z. XLV.

5) Ueber den Schreck u. s. w. Charité-Annalen. 1881.

wie Klebs sagt, durch die Untersuchungen über Phosphorvergiftung von Stolnikow wahrscheinlich geworden, dass schon sehr frühzeitig bei denselben ein wirklicher Zerfall der Kerne mit Austritt von färbbaren Kernsubstanzen stattfindet. Kraus (l. c.) kam in seinen oben citirten Untersuchungen zu dem Resultate, dass den Kernveränderungen, die er in abgestorbenen, aseptisch erhaltenen Organen nachgewiesen, eine Fettdegeneration nicht zu Grunde liege.

Um eventuell entscheiden zu können, ob in unserem Falle der Kernzerfall auf einer fettigen Degeneration beruht, müssen wir zuvor die dritte Veränderung der Gefässe einer Besprechung unterziehen.

An vielen Gefässen tritt zu dem beschriebenen Kernzerfall die hyaline Degeneration der Gefässwand. Holschewnikoff<sup>1)</sup>, der im Jahre 1888 die über hyaline Degeneration der Hirngefässe vorhandene Literatur einer kritischen Bearbeitung unterzog, erwähnt, dass in allen Fällen ausser denen von Schüle, Wedl und Lubimoff gleichzeitig Kernproliferation und Auswanderung von Leukocyten bestanden. Im Falle von Holschewnikoff fand sich an den Gefässen und deren Scheiden keine Spur von Proliferation der zelligen Elemente oder von Leukocytenauswanderung. Er leitet die hyaline Substanz aus dem Protoplasma der Endothelzellen her. Bei weiterem Fortschreiten der Degeneration vermehren sich die hyalinen Tropfen in Zahl und Grösse, indem die Capillarwand wie geschmolzen wird und stellenweise nur die Kerne zurückbleiben. Die Tropfen werden immer grösser, fliessen zusammen, zerstören die Kerne und lösen endlich auch den Inhalt der Capillaren auf.

Neuerdings hat Kronthal<sup>2)</sup> bei der progressiven Paralyse zwei hierher gehörige Formen der Degeneration von Gefässcapillaren beschrieben. Bei der ersten Form scheint der Process mit einer Vermehrung der Kerne zu beginnen, wobei die Wandung noch klar durchsichtig ist. Die zweite Form zeigt verhältnissmässig nicht viel Kerne und hat stellenweise ganz undurchsichtige Wandungen. Wenn der Process weit vorgeschritten ist, sieht man die ganze Capillare als eine starre, anscheinend structurlose, durch Picrocarmin dunkelroth gefärbte Röhre. Auch Mischformen beider Processe kommen vor. Beachtenswerth ist ausserdem eine Notiz von Homén<sup>3)</sup> über das Zusammenvorkommen von sklerotischen und hyalinen Verdickungen der Gefässwände und körnig-fettiger Degeneration derselben; bisweilen fand er die ganze Strecke zwischen zwei Capillarkernen von

1) Hyal. Degenerat. u. s. w. Virchow's Archiv. CXII.

2) Degeneration der Gefässcapillaren. Neurol. Centralbl. 1890.

3) Archiv für Psychiatrie. XXIV. S. 191.

körniger Beschaffenheit, neben den Gefässen bisweilen zahlreiche kleine Hämorrhagien.

Die innige Vermengung von Kernzerfall mit hyaliner Degeneration, wie sie in meinem Falle besteht, wird vielleicht erst durch die Heranziehung der Weigert'schen<sup>1)</sup> Auffassung über Hyalinbildung in das rechte Licht gesetzt. Fernab von meinem Thema läge es, in die unerledigte Discussion über die Coagulationsnekrose eingreifen zu wollen. Jedoch möchte ich, ohne den vielfachen, gegen die Weigert'sche Lehre erhobenen Bedenken (Kraus (l. c.), Arnheim<sup>2)</sup>, Israel<sup>3)</sup>, Ernst<sup>4)</sup> und Andere) mich zu verschliessen, hier an Weigert's Auffassung anknüpfen, die in mancher Beziehung mit meinem Befunde in Einklang zu stehen scheint. Die Kernlosigkeit ist nach Weigert, trotzdem sie zweifellos auch ohne Coagulationsnekrose vorkommen kann, ein werthvolles diagnostisches Merkmal für die letztere, schon aus dem Grunde, weil alle Zellgerinnungen, mögen dieselben zu käsigen, fibrinähnlichen, hyalinen oder verkalkten Producten führen, das Eine gemeinsam haben, dass die Kerne sehr bald verloren gehen. Zur Entstehung der Gewebsgerinnung müssen vier Momente zusammen wirken: 1. die Gewebe müssen absterben, 2. sie müssen gerinnungsfähige Substanzen enthalten, 3. sie müssen mit reichlichen Mengen plasmatischer Flüssigkeit in Verbindung treten resp. von ihnen durchströmt werden, 4. es dürfen keine gerinnungshemmenden Momente vorhanden sein, wie Eitergift u. s. w. Diese vier Momente — und unter ihnen der Kernschwund als Theilerscheinung des Absterbens der Gewebe — sind nach Weigert's Auffassung einander durchaus coordinirt. Ob der Kernschwund irgend eine ursächliche Beziehung zur Fermentbildung u. s. w. hat, muss dahingestellt bleiben. Zur Weigert'schen Anschauung giebt unser Fall dadurch eine gute Illustration, dass hier in den hyalin degenerirenden Capillaren der Kernzerfall sich deutlich verfolgen lässt. Auch an Gefässen mit scheinbar intacten Kernen findet sich hyaliner Glanz und leichte Verdickung der Wandung. Daraus darf nicht geschlossen werden, dass die hyaline Entartung auch ohne Kernschwund verlaufen könne. Denn vielleicht haben wir hier erst den Beginn des Processes vor uns, in dessen weiterem Verlaufe der

1) Krit. und ergänz. Bemerkungen u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. 1865. — Coagulationsnekrose u. s. w. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. path. Anat. 1891. — Coagulationsnekrose. Eulenburg's Realencyklop. 1886.

2) Coagulationsnekrose und Kernschwund. Virchow's Archiv. CXX.

3) Anämische Nekrose u. s. w. Ebenda. CXXIII.

4) Hyalin u. s. w. Ebenda. CXXX.

Kerntod sich einstellen würde. Auch Holschewnikoff lässt ja die Kerne verhältnissmässig spät zu Grunde gehen, wobei, was durch nichts bewiesen sein dürfte, die schon gebildeten Hyalintropfen die Kerne „zerstören“ sollen. Andererseits dürfen wir vielleicht annehmen, dass an den hyalinen Gefässen mit scheinbar intacten Kernen früher eine Kernvermehrung bestanden hatte. Dafür spricht der Umstand, dass in buntem Wechsel mit den hyalinen Gefässen nichthyaline Gefässe mit vermehrten Kernen vorkommen. Es hätte also an den fraglichen hyalinen Gefässen eine ursprüngliche Kernwucherung zunächst wieder einer normalen Kernmenge Platz gemacht. Folgen wir dieser Annahme, so gewinnt es den Anschein, als ob gerade die grosse Menge zerfallender Kerne für das Zustandekommen der hyalinen Gefässdegeneration von Bedeutung sei, als ob diese letztere sich mit Vorliebe dort etablire, wo pathologische Kernwucherungen einer regressiven Metamorphose unterliegen.

Auch nach diesen Erörterungen müssen wir, glaube ich, auf die Frage nach dem Chemismus des Kernzerfalls eine entscheidende Antwort schuldig bleiben. Es ist sehr möglich, dass es sich um fettige Degeneration handelt. Fettige Degeneration und Hyalinbildung schliessen sich nur in dem Sinne aus, als in ganz fettig degenerierten Organen (vergl. Weigert<sup>1)</sup>) eine hyaline Entartung nicht mehr zu Stande kommt. Allerdings gehen die chemischen Verbindungen, welche in Fett umgewandelt werden, für die Hyalinbildung verloren, und wir müssten annehmen, dass die übrig gebliebenen Gewebsbestandtheile das Material für dieselbe liefern. Andererseits liegt es mit Rücksicht auf den Antagonismus zwischen den beiden Degenerationsformen unstreitig nahe, von einer fettigen Entartung abzusehen und den Kernzerfall in eine enge Beziehung zur Entstehung des Hyalins zu setzen. Zum mindesten kommt diese Möglichkeit für die zerfallenden Gefässkerne in Betracht, während für den Zerfall der Spinnzellkerne, welcher der Hyalinbildung scheinbar ganz ferne steht, kein Grund vorliegt, eine fettige Metamorphose auszuschliessen. Schliesslich sei betont, dass wir nichts erklären würden, wenn wir die fraglichen Gefässveränderungen zu der weder morphologisch noch chemisch genügend eng umschriebenen Atheromatose in Beziehung setzen wollten.

Defecte und kleine sklerotische Herde, wie wir sie in unserem Falle sahen, gehören immerhin zu den seltenen Befunden bei der Dementia paralytica. Ich stehe nicht an, den beschriebenen

1) Coagulationsnekrose. Eulenburg's Realencyklop. 1886.

Defect aus einer local begrenzten excessiven Steigerung der atrophischen Vorgänge zu erklären. Dafür sprechen die in der Umgebung desselben gefundenen Veränderungen bei Abwesenheit aller auf Embolie, Thrombose oder Blutung hinweisenden Umstände.

## II.

Was die pathologisch-anatomische Forschung unmittelbar uns bietet, sind stets nur Zustandsformen. Den causalen Zusammenhang zwischen denselben zu finden, bleibt unserer Combination überlassen. Zu diesem Zwecke allgemeine naturwissenschaftliche Anschauungen und geradezu die Gesetze der Mechanik heranzuziehen, ist erst in jüngster Zeit versucht worden, — auch in einem der am heissesten umstrittenen Capitel der Pathologie, dem Capitel der Entzündung.

Die alte Anschauung, dass ein von aussen kommender Reiz eine Wucherung der Gewebelemente bewirken könne, begegnet heute vielfacher Opposition. Weigert<sup>1)</sup> vergleicht diese dem „Reize“ zugeschobene wunderbare Fähigkeit der Wirkung des befruchtenden Spermatozoon auf die Eizelle. Weigert fasst alle „durch Reize bedingten“ entzündlichen Gewebswucherungen als reparatorische auf. Durch ein gewebsschädigendes Moment wird ein Substanzdefect gesetzt; damit kommen gewisse Wachstumshemmungen, welche die Gewebe physiologischer Weise auf einander austüben, in Wegfall, und es treten nun diejenigen Gewebe, die überhaupt die Fähigkeit dazu besitzen oder denen sie nicht pathologischer Weise genommen ist, in eine oft sehr lebhaft Wucherung. Ich möchte Weigert's Ausführungen Demjenigen zu Grunde legen, was ich über die atrophisch-entzündlichen Veränderungen in unserem Paralytikerhirn noch zu sagen habe.

Was die nervösen und nicht nervösen Elemente des Centralnervensystems betrifft, so dürfte das normale Gleichgewicht der gegenseitigen Wachstumshemmungen darin bestehen, dass von den lebhaft functionirenden Ganglienzellen mit allen ihren Fortsätzen eine unter normalen Verhältnissen sich annähernd gleich bleibende Menge durch das Blut zugeführter nährender Substanzen aufgenommen und verarbeitet wird, während eine andere, ebenfalls constante Quantität den übrigen nicht nervösen Elementen zufällt. Eine die nervösen Theile treffende leichte Schädigung wird zunächst in einer Störung ihres Stoffumsatzes, dessen Gesamtgrösse trotzdem vielleicht die nämliche bleibt oder sogar eine reactive Steigerung erfährt, und in einer Störung ihrer Function

1) Entzündung. Eulenburg's Realencyklop. 1886.

sich äussern. Bei tiefer greifender Alteration werden mit dem Erlöschen der Function, mit der Zerstörung der Form schwere qualitative und quantitative Aenderungen des Stoffwechsels bis zu völligem Aufhören desselben verknüpft sein. Das Gleichgewicht in Stoffwechsel und Wachstumsenergie der verschiedenen Gewebstheile erleidet damit eine grosse Verschiebung: sonst diente ein grosser Theil der in den Capillaren kreisenden Nährstoffe zu einer beständigen Regeneration der Nervelemente; jetzt werden die überschüssigen Blutbestandtheile den nicht nervösen Gewebstheilen zufallen, soweit diese einer Steigerung ihres Stoffwechsels überhaupt fähig sind oder nicht infolge pathologischer Vorgänge diese Fähigkeit verloren haben. Dies trifft zu für die Neuroglia, und ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass es auch für die Gefässwände zutrifft. Wenn dem so ist, ergibt sich Folgendes: Neuroglia und Gefässe werden, soweit sie im Uebrigen dazu im Stande sind, auf die Steigerung der Ernährung schliesslich mit Proliferation ihrer Elemente antworten. Auch diese beiden Gewebe — Neuroglia und Gefässe — stehen in einem physiologischen Ernährungsgleichgewicht, welches dadurch eine Störung erfahren kann, dass entweder nur die Gliaelemente oder nur die Gefässe oder beide in ungleicher Weise eine Schädigung erleiden; eine derartige Schädigung würde eine weitere Ernährungs- und Wachstumssteigerung des ungeschädigten Gewebes zur Folge haben.

Ueber diese eben angedeuteten Beziehungen zwischen Nervelementen und Gliazellen sprach sich Nissl<sup>1)</sup> erst kürzlich folgendermassen aus: „Es ist Gesetz im Centralorgane, dass, sobald die Nervenzellen von einer Noxe direct getroffen eine regressive Veränderung erleiden, die Gliazellen der Umgebung eine progressive Alteration erfahren. Weigert gebührt das Verdienst, dieses Gesetz erkannt zu haben. Es ist gleichgültig, welcher Art die Noxe ist; trifft irgend eine Schädlichkeit speciell nur die specifischen Elemente des Centralorgans, also nur die Nervenzelle und Nervenfasern, dann reagiren die umgebenden Gliazellen mit einem Succulentwerden des Zelleibes, mit einer üppigeren Entfaltung desselben; bisher nicht tingible Zellkörper nehmen theilweise Farbe an, und den Höhepunkt der progressiven Erscheinung bezeichnet die Proliferation der Gliazellen auf dem Wege der Karyokinese.“

Nur nebenbei sei bemerkt, dass es uns nicht Wunder nehmen darf, wenn die Wucherungen innerhalb der Neuroglia und der Gefässe bald wieder regressiven Veränderungen verfallen. Für diese

---

1) Versammlung zu Baden-Baden. Neurol. Centralbl. 1894.

Erscheinung finden sich Analogien an zahlreichen anderen durch reparatorische oder entzündliche Prozesse entstandenen Gebilden; und vor Allem entspricht sie dem Wesen der pathologischen Prozesse selbst, die ja nicht, wie die physiologischen Vorgänge, unzählige Male in der Stammesgeschichte des Individuums sich wiederholt haben. Was uns viel schwerer erklärbar erscheint als das baldige Absterben pathologischer Wucherungen, ist gerade die enorme Lebensfähigkeit gewisser pathologischer Bildungen, wie der malignen Geschwülste.

Eine grosse Rolle unter den „entzündlichen“ Vorgängen haben stets die Auswanderung der Leukocyten und die Erweiterung der Lymphscheiden der Gefässe gespielt. Landerer<sup>1)</sup> machte zur Erklärung zunächst der letzteren Erscheinung auf ein rein physikalisches Moment aufmerksam. Er sieht den ersten Anstoss für die Entwicklung entzündlicher Prozesse in der Schädigung oder Zerstörung der Gewebsbestandtheile durch die Entzündungserreger. Abgesehen von den mannigfachen Alterationen anderer z. B. chemischer Art kommen hierbei auch Aenderungen der physikalischen Eigenschaften in Betracht: die Gewebe werden leichter dehnbar, und ihre Elasticität wird eine unvollkommene. Es entsteht durch Abnahme der Widerstände, welche auf der Aussenfläche der Gefässe lasten, eine Gefässerweiterung und damit eine Strombeschleunigung (entzündliche Hyperämie). Dabei vermag auch mehr Flüssigkeit aus dem Innern der Gefässe in das Gewebe zu transsudiren, womit die Lymphbildung gesteigert wird; mit der Vermehrung der Lymphmenge geht naturgemäss eine Erweiterung der Lymphbahnen Hand in Hand. Während ein vollkommen elastisches Gewebe die Blutbewegung, welche auf dasselbe übertragen wurde und es in Spannung versetzt hat, wieder als Spannung resp. Bewegung auf die Flüssigkeit überträgt, vermag ein unvollkommen elastisches Gewebe dies nicht mehr zu thun. So wird die lebendige Kraft des strömenden Blutes vermindert und so entsteht die entzündliche Circulationsverlangsamung, wozu überdies die Zunahme der Blutmenge innerhalb der erweiterten Gefässe beiträgt.

Auf die mechanischen Bedingungen der Leukocytenauswanderung hier näher einzugehen, würde zu weit führen. Es sei betont, dass, wie Weigert<sup>2)</sup> sich ausdrückt, keine Thatsachen vorliegen, die uns zwingen, diese Erscheinung auf andere Ursachen zurückzuführen als auf mechanische Verhältnisse und auf das Wesen der Leukocyten

1) Zur Lehre von der Entzündung. Volkmann'sche Samml. Nr. 259. 1855.

2) Entzündung. Eulenburg's Encyklop. 1856.



als lebender Zellen. In wie weit chemotaktische Einflüsse hierbei in Betracht kommen (Klebs), ist uns so gut wie unbekannt.

Auch der Hydrocephalus externus und die Trübungen, Verdickungen und Verwachsungen der weichen Hirnhäute dürften sich in allen solchen Fällen, in denen nachweislich das encephalische Parenchym regressiven Veränderungen verfallen ist, sehr wohl als secundäre, aus der encephalischen Erkrankung hervorgegangene erklären lassen. Einerseits wird die pathologische Störung des Ernährungs- und Wachstumsgleichgewichtes — vielleicht verhältnissmässig spät — auch an der Pia und ihren Gefässen sich geltend machen und „entzündliche“ Veränderungen herbeiführen. Andererseits wird auf die in den weichen Hirnhäuten verlaufenden Blut- und Lymphgefässe die pathologische Spannungsverminderung der Hirnsubstanz in gleicher Weise eine directe Wirkung üben, wie auf das encephalische Gefässsystem. Wir müssen uns nämlich vor Augen halten, dass in den epicerebralen Lymphraum auf der ganzen Hirnoberfläche die aus dem Innern stammenden Lymphbahnen einmünden, — sowohl die extraadventitiellen Lymphgefässe als auch, wie Gierke (l. c.) gezeigt hat, die in der Gliahülle und an der unteren Grenze derselben besonders umfangreichen, ohne Anlehnung an Gefässe verlaufenden Lymphspalten. Mit anderen Worten: encephalische und periencephalische Lymphbahnen sind Theilstücke desselben grossen Systems; wie ihre physiologischen Functionen Hand in Hand gehen, können jedenfalls auch ihre pathologischen Veränderungen einander coordinirt sein.

In ähnlicher Weise äussert sich Binswanger (l. c.) in seiner Arbeit über die Grosshirnrindenerkrankung bei der Dementia paralytica. Er führt aus, dass der periencephalitisches Process bei frischen Fällen von Paralyse dann in die Erscheinung tritt, wenn die Krankheitsprocesse innerhalb der Hirnrinde eine gewisse Ausdehnung erfahren haben, dass er also auf gleicher Linie steht mit den als chronisch entzündliche Veränderungen aufzufassenden Krankheitsvorgängen innerhalb der Hirnrinde. In den innerhalb der Gliahülle und an der Hirnoberfläche vorhandenen Sammelräumen verändere die gestaute Lymphflüssigkeit absterbendes Gewebe im Sinne der Coagulations- und hyalinen Nekrose, rufe aber auch hyperplastische Vorgänge an der angrenzenden Pia und deren Gefässen hervor.

Ich möchte ausdrücklich für die chronischen, durch Schwund des Nervengewebes ausgezeichneten Gehirnerkrankungen die Coordination der meningealen und der encephalischen Lymphgefässkrankung betonen. Damit soll nicht bestritten werden,

dass in Fällen, wo bei Unversehrtheit der Hirnsubstanz eine Schädigung primär die Meningen trifft (z. B. eitrige Meningitis, tuberculöse Meningitis) ebenso wie die Erkrankung der nervösen Elemente so auch die des encephalischen Lymphsystems eine secundäre ist.

### Zweiter Fall. Idiotie.

Mädchen von 2<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahren. Seit dem dritten Lebensmonat Erscheinungen diffuser Hirnerkrankung. Nach Angabe des behandelnden Arztes Idiotie, öfters Krämpfe. Keine Lähmungen oder anderen Herdsymptome.

Section am 13. Mai 1891.

*Leichendiagnose: Atrophie und Induration des Gehirns und Rückenmarks. Hydrocephalus externus.* Diffuse glatte Pneumonie in beiden Unterlappen. Milztumor. Offenes Foramen ovale. Atrophie des Magen-Darmcanals. Schwellung der Peyer'schen Plaques.

Schädelhöhle: Schädeldach asymmetrisch, rechts hinten ausgebaucht. Umfang 42 Cm., Sagittaldurchmesser 19 Cm., grösster Querdurchmesser 13 Cm. Schädeldach sehr dünnwandig, 1—2 Mm. dick, an vielen Stellen durchscheinend, Diploë undeutlich. Nähte ziemlich verstrichen, Knochenränder nicht aufgetrieben. Innenseite mit der Dura verwachsen. Längsblutleiter leer. Aus dem Subduralraum ergiessen sich 150—200 Grm. klares Serum. Die weichen Häute überall durchsichtig, anämisch, sehr flüssigkeitsreich. Gehirn klein, 685 Grm. Windungen fast durchweg stark verschmälert, reichlich entwickelt. Gefässe der Hirnbasis leer. Die Gegend des Chiasma liegt auffallend tief. Die hinteren Schädelgruben auffallend tief, nach hinten zu scharf und spitz ausgebuchtet. Dementsprechend ist der hintere Rand der Occipitallappen mit scharfer Kante versehen. Hirnoberfläche überall aussergewöhnlich derb. Die inneren Gehirnthelle zeigen die gewöhnliche Consistenz. Ventrikel etwas erweitert. Ependym glatt. Rückenmark überall auffallend hart.

Das Gehirn wurde, mit Ausnahme einiger in Alkohol gelegter Stücke, in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Alkohol aufbewahrt. Nach der Härtung liess sich noch Folgendes constatiren: Die Gegend der Centralwindungen links zeigt sich besonders stark abgeflacht, desgleichen die linke unterste Schläfenwindung. Der Sulcus parieto-occipitalis greift beiderseits 1 Cm. weit auf die Convexitätsfläche hindüber.

Mikroskopische Untersuchung der Grosshirnrinde. Methoden: 1. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Markscheidenfärbung nach Weigert und Pal. Färbung mit Hämalau, Blackblau, Uranearmin, Doppelfärbungen mit Hämalau-Eosin und Boraxcarmin-Indigocarmin (Morris-Shakespeare). 2. Alkoholhärtung. Färbung mit Magenta-roth nach Nissl, mit Hämalau und Bismarckbraun. Die zur Untersuchung gekommenen Stücke entstammen verschiedenen Theilen der Grosshirnrinde, zumeist aber den Centralwindungen.

I. Die Weigert'sche Markscheidenfärbung lässt die Markleiste in toto heller erscheinen als normal. Die Fasern sind in der Markleiste schon deutlich spärlich, varicos; in der vierten Schicht sehr spärlich, vielfach mit knotenförmigen Verdickungen besetzt, oft sehr zart, — doch finden sich auch dickere Fasern, die dann dickere Knoten aufweisen. Nur hier und da einzelne Nervenfasern über die vierte Schicht hinaus; in der tangentialen Randzone an einzelnen Stellen wieder etwas reichlichere Nervenfasern. In der ersten Schicht, welche in der Doppelfärbung mit Hämalaun-Eosin vielfach stark roth gefärbt und gewulstet hervortritt, und in der zweiten Schicht sieht man häufig sowohl bei der Färbung mit Hämalaun-Eosin als bei der Markscheidenfärbung ein Netzwerk sehr feiner, geradlinig verlaufender Fasern, die sich vielfach überkreuzen. Einige dieser Fasern sind auf Spinnenzellen zurückzuführen; oft auch scheinen in den Kreuzungspunkten kernartige Gebilde zu liegen. In den unteren Rindenschichten fehlen diese Fasern, hier zeigt sich das Grundgewebe stark gekörnt; in den oberen Rindenschichten tritt an jenen Stellen, wo das feine Netzwerk fehlt, die Körnung ebenfalls stark in den Vordergrund, während sie dort, wo man die Fasern sieht, sehr spärlich ist. In anderen nach Weigert gefärbten Präparaten erscheint das Grundgewebe überall mehr homogen, so dass sowohl das feine Faserwerk als die Körnung undeutlich wird. Stellenweise erhebt sich die glüose Deckschicht büschelförmig über die Oberfläche; hier hat auch eine Vermehrung der Kerne stattgefunden. Spinnenzellen zeigen sich in der ersten Schicht, seltener in den anderen Schichten, ganz besonders bei der Färbung mit Blackblue, öfters treten ihre Fortsätze an Gefässe heran.

Die Ganglienzellen erscheinen durchgehends kleiner, ihre Contouren meist undeutlich. Bei der Markscheidenfärbung fehlen meist Kern und Kernkörperchen der Ganglienzellen; oft ist der Kern undeutlich, während das Kernkörperchen scharf hervortritt. Einzelne Ganglienzellen heben sich mitsammt ihren Fortsätzen und mit Kern und Kernkörperchen auffällig schön hervor. Nur wenige Ganglienzellen sind von zahlreichen schwarzen Körnern wie übersät oder längs ihres Randes von solchen besetzt.

Die Hämalaun-Eosinfärbung hat an den Ganglienzellen die Kerne, welche nur in der Minderzahl ein deutliches Kernkörperchen enthalten, schärfer ausgeprägt; öfter finden sich neben dem roth tingirten Kernkörperchen im Kern einige blaue Körnchen, und zwar zuweilen dem Kernkörperchen dicht anliegend, dasselbe in Kreise umgebend; auch in Ganglienzellkernen, in denen ein Kernkörperchen nicht sichtbar ist, bemerkt man zuweilen blaue Körnchen. Fortsätze sind nur an einigen grossen Pyramidenzellen deutlich. Nicht sehr häufig trifft man blasse undeutlich abgegrenzte Zellen, aus denen ein angefressen aussehender Kern herauszutreten scheint. Rechnet man diese Zerfallsformen zu den besser erhaltenen Ganglienzellen hinzu, so ergiebt sich immer noch eine deutliche Verminderung der Zahl der Nervenzellen. Die pericellulären Räume, welche oft einen, selten mehrere dunkelblaue Kerne enthalten, sind etwas erweitert, im Allgemeinen in der zweiten Rindenschicht etwas mehr als in den unteren; dort finden sich auch den pericellulären Räumen ent-

sprechende Lücken im Grundgewebe mit undentlichen kleinen kernartigen Gebilden, bisweilen von feinen Fasern durchzogen.

Die Gefässe sind ohne Wandverdickung. Die perivascularären Räume enthalten einige Kerne; sie sind nur stellenweise deutlich erweitert; aber auch da, wo sie nicht erweitert sind, erscheint oft das umgebende Grundgewebe gelichtet, rarefiziert.

Pia stellenweise vielleicht etwas verdickt; ihre Gefässe normal. Nur ganz vereinzelt im epicerebralen Raum unbedeutende Ansammlungen von blassen, länglichen Kernen.

An einigen Stellen lässt sich der Befund sehr feiner, meist rundlicher oder länglicher, dunkler kernartiger Gebilde erheben. Innerhalb des Lymphmantels eines kleinen Gefässes der ersten Rindenschicht liegen diese Körnchen so zahlreich zusammen, dass das Gefäss wie bestäubt aussieht; dabei sind die Kerne der Gefässwand undentlich gefärbt, nicht an Zahl vermehrt, der perivascularäre Raum mässig erweitert; wenig scholliges Pigment in der Nähe. Ferner finden sich diese Gebilde in einigen grösseren Haufen innerhalb der gliösen Deckschicht an einer Stelle, wo diese von ihrer Unterlage etwas abgehoben erscheint. Die grösseren Haufen haben eine schön blaue Farbe (Färbung mit Hämalaun), während über die Farbe der einzelnen Körnchen sich nichts Bestimmtes aussagen lässt. Diffus vertheilt sieht man sie in geringer Menge auch sonst noch in der Deckschicht, in grösseren Mengen an der Oberfläche der Deckschicht, sowie zu beiden Seiten der Pia, in der Nähe von Gefässen und auch ohne deutliche Beziehung zu solchen.

Die Umgebung eines grösseren, der Windungsoberfläche parallel laufenden Spalts zeigt keine histologische Verschiedenheit von den übrigen Theilen der Windung.

**II. Färbung mit Magentaroth nach Nissl.** Es kamen Stücke von verschiedenen Hirnthteilen zur Untersuchung. Die erste Rindenschicht präsentirt sich als ein durchscheinendes Gewebe von etwa der gewöhnlichen Dichte. Sie ist auffällig breit und geht mit durchaus unregelmässiger Grenze in die zweite Schicht über, die ebenso wie die tieferen Schichten schwammartig von zahlreichen kleinen Hohlräumen sich durchsetzt zeigt. An den Ganglienzellen lässt sich folgender Befund erheben. Ihre Zahl ist zweifellos verringert. Ihr Protoplasma ist blass, undentlich contourirt, der Kern, ebenfalls in verschiedenem Grade blass geblieben, weist verschieden grosse Körnchen, nur selten ein Kernkörperchen auf. Andererseits ist zuweilen der Zelleib deutlich, während der Kern nur ungewiss hervortritt. Sehr selten zeigen sich kurze Zellfortsätze. Ausser den Ganglienzellen finden sich sowohl in der ersten wie in den übrigen Rindenschichten folgende Kerne:

1. runde und längliche dunkel gefärbte, nicht deutlich granulirte Kerne (Lymphoidzellentypus);
2. etwas grössere normal contourirte Kerne von verschiedenster Gestalt, rund oder leicht oval, länglich oder eckig; ihre Granulirung ist oft eine deutlich unregelmässige, derart, dass innerhalb desselben Kerns grössere und kleinere Granula ohne bestimmte Anordnungstypen zusammenliegen; dabei sind die Granula oft auffällig zahlreich, der Kern erscheint dann von grossen und kleinen Körnern vollständig erfüllt;

3. kleine, unregelmässig gestaltete, blasse, einige grössere oder kleinere Körnchen enthaltende kernartige Gebilde, zerfallen oder angefressen aussehend, augenscheinlich Zerfallsformen der sub 2 geschilderten Kerne.

Um diese drei Kernarten herum liegt oft ein schmaler heller Saum. Diese drei Kernformen kehren auch in der weissen Substanz wieder. Eine Vermehrung der Kerne überhaupt lässt sich weder hier noch in der grauen Substanz mit Sicherheit annehmen. Deutliche Kernfragmentirungen finden sich nicht. Keine Spinnenzellen. Leere, pericellulären Räumen entsprechende Gewebelücken sieht man oft. Die Gefässe zeigen häufiger in der grauen als in der weissen Substanz, am seltensten in der ersten Schicht, deutliche Erweiterung ihrer Lymphspalten; dabei enthalten weder diese letzteren noch die Gefässwände abnorm zahlreiche Kerne, wohl aber weisen einige Gefässe eine leichte Wandverdickung auf. Pia an einigen Stellen mit der Deckschicht verwachsen, verdickt; ihre Gefässe ohne Veränderung. Stellenweise runde Kerne in etwas vermehrter Anzahl.

Färbungen mit Bismarckbraun und Hämalan geben die Bestätigung dieser Befunde.

Was zunächst den Befund der nervösen Elemente anbetrifft, so dürfen wir denselben wohl als pathologisch betrachten. Für die markhaltigen Fasern ergibt sich dies aus dem hochgradigen Mangel derselben in allen Schichten. An den Nervenzellen fanden wir nach Alkoholhärtung bei Nissl'scher Magenta-färbung eine zweifellose Verminderung ihrer Zahl, undeutliche Contourirung des Zelleibes, fast regelmässiges Fehlen des Kernkörperchens resp. Substituierung desselben durch verschieden grosse Körnchen, hochgradigen Mangel deutlicher Zellfortsätze.

Das Vorhandensein mässig zahlreicher Spinnenzellen in unseren Rindenpräparaten giebt uns nach den Resultaten vieler neueren Forschungen noch nicht das Recht, eine pathologische Vermehrung derselben anzunehmen. Aehnlich verhält es sich wohl mit dem in unserem Falle nachgewiesenen Netze sehr feiner, sich überkreuzender, zum Theil auf Spinnenzellen zurückführbarer Fasern. Es fehlt uns nämlich immer noch ein sicherer Maassstab, um anzugeben, in welchem Grade durch den Schwund nervöser Substanz, lediglich dadurch dass Neurogliafasern und Spinnenzellen deutlicher hervortreten, eine Vermehrung und Verdichtung des Neurogliagerüstes vorgetäuscht werden kann. Auch halte ich es nicht für gerechtfertigt, die Consistenzvermehrung, welche bei der Section an den Windungen des frischen Hirns constatirt wurde, für die Annahme einer pathologischen Gliawucherung ins Feld zu führen, da es nach verschiedenen Autoren sehr wohl möglich ist, dass durch das blosse Fortfallen nervösen

Gewebes und durch das Ueberwiegen der Masse des Gliagerüstes die Consistenz des Gehirns sich vermehrt.

Eine zweifellose Vermehrung des Gliagewebes finden wir aber an der Oberfläche der gliösen Deckschicht, nämlich an einzelnen Stellen büschelförmige, über die Oberfläche hervorragende Erhebungen; hier lassen sich auch zahlreichere Kerne constatiren. Gierke (l. c.) hat gezeigt, dass schon normaler Weise einerseits die Zellen der Gliahülle Fortsätze in den Epicerebralraum entsenden, andererseits eigenthümliche Septa, die sich nach der Gehirnoberfläche hin zu faserartigen ziemlich starken Fortsätzen verjüngen, von der Endothelmembran aus in die Gliahülle hineinziehen. Derartige excessive Faserbildungen aber, wie in unserem Falle, werden wir auf pathologische Wucherungsvorgänge zurückführen müssen. Auch aus diesem Befunde circumscripiter Gliavermehrung an der Hirnoberfläche dürfen wir noch nicht den Schluss ziehen, dass nun auch innerhalb der tieferen Theile ähnliche Prozesse gespielt haben. Somit sind die von mir festgestellten progressiven Vorgänge an der Neuroglia anscheinend nur geringfügige.

Noch eine andere Veränderung, und zwar eine solche regressiver Natur, weist das Neurogliagerüst auf, wie die zweite Gruppe der Präparate lehrt. In allen Rindenschichten und in der weissen Substanz finden wir gut contourirte, verschieden gestaltete Kerne, deren Granulirung oft eine sehr beträchtliche und eigenthümlich ungleichmässige ist, und neben ihnen blasse, einige Körner enthaltende kernartige Gebilde, zerfallen oder angefressen aussehend, oder auch ganz geringfügige Kernreste, — augenscheinlich Zerfallsformen der eben genannten normal contourirten Kerne. Da alle diese Kerne überall deutlich von den veränderten Ganglienzellkernen sich unterscheiden und sowohl in der weissen Substanz als auch ziemlich reichlich in der obersten Rindenschicht vorhanden sind, ist ihre nervöse Natur unbedingt auszuschliessen. Irgend eine Beziehung zu den Gefässen zeigen sie nicht. Wir werden demnach ihre Zugehörigkeit zur Neuroglia anerkennen müssen.

Die vielfach in den gut contourirten Kernen vorhandene auffällig starke und unregelmässige Granulirung erinnert an die von Klebs (l. c.) beschriebene Hyperchromatose der Kerne. Klebs erwähnt an gewissen Epithelzellen durch Hämatoxylin intensiv gefärbte Kerne von grobkörniger Beschaffenheit. Die meist länglich-ovalen Kerne sind von diesen ziemlich groben Körnern gänzlich erfüllt; einige sind in zwei gleich grosse, länglich-ovale Theilstücke zerfallen, ohne dass sich eine Spur von Kernfadenbildung erkennen

lässt, andere sind viel bedeutender vergrössert und enthalten in ihrem Innern eine Menge dunkler homogener Kugeln, welche als Kernkörperchen bezeichnet werden können. Nach Klebs entsteht diese grobkörnige überreiche Granulirung vielleicht durch eine zu reichliche Aufnahme aus Leukocytenkernen abstammender Chromatinsubstanz. Er sieht in der Hyperchromatose abnorme Kerntheilungsvorgänge, die vorzugsweise, vielleicht ausschliesslich in stark wuchernden Geschwülsten vorkommen. Das Wesentliche an dem Vorgange, durch den die Hyperchromatose zu Stande kommt, ist nach ihm die Assimilation des Chromatins der Leukocytenkerne durch den Zellkern. Ströbe (l. c.) fasst die von Klebs als Hyperchromatose bezeichneten Kernveränderungen als degenerative auf. Er stellt dieselbe neben die von Pfitzner (l. c.) beschriebene morphologische Kerndegeneration. Ungefähr meinem Befunde entsprechend sind Ströbe's Figur 1 und 2 (Epithelzellen aus Mammacarcinomen). Auch Arnold<sup>1)</sup> schildert, wie oben erwähnt (Fall I) ganz ähnliche Vorgänge bei der Degeneration der Kerne der Leukocyten. Ich möchte die Vermuthung aussprechen, dass die eigenthümliche Granulirung des Kerns in meinem Befunde zu den von Klebs, Arnold und Pfitzner beschriebenen Veränderungen in einem verwandtschaftlichen Verhältnisse steht. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass das Gehirn, um welches es sich in meinem Falle handelt, erst einige Zeit nach dem Tode der Leiche entnommen werden konnte, — eine genaue Zeitangabe kann ich nicht machen —, und dass die Möglichkeit des Vorhandenseins postmortalen Veränderungen nicht geleugnet werden kann.

Ich bemerke, dass ich in Anbetracht der innigen Vermengung der hyperchromatischen Kernbilder mit deutlich zerfallenden Kernen an eine progressive Natur der in meinem Falle vorhandenen Hyperchromatose nicht zu glauben vermag. Vielmehr scheint mir diese, wenn auch vielleicht in einer Vermehrung des Chromatins bestehend, gleich wie der Kernzerfall einen regressiven Character zu tragen oder wenigstens fließende Uebergänge in die Degenerationsform des Kernzerfalls zu zeigen.'

Den beschriebenen Zerfallsformen der Kerne dürfen wir wohl eine regressiv Bedeuten zuschreiben. Ueber sie habe ich mich bei Fall I ausführlicher geäußert. Dort hatten wir Neurogliazellen, deren Kerne zerfielen, hier sehen wir zerfallende Neurogliakerne ohne Zelleiber. Ueber etwa vorhandene, aber durch die Färbung

1) Archiv für mikroskop. Anatomie. XXX.

nicht kenntlich gemachte Zelleiber können wir natürlich nur Vermuthungen hegen.

Es bleibt noch übrig, auch in diesem Falle die Möglichkeit zu ventiliren, dass das morphologische Bild des Kernzerfalls einer fettigen Zelldegeneration entspricht. In Fall I hätte man vielleicht in das Vorhandensein einer fettigen Degeneration wegen der gleichzeitig nachgewiesenen hyalinen Entartung der Gefässe Zweifel setzen können. Hier fällt dieses Moment fort. Nehmen wir eine fettige Degeneration der Gliazellen an, so werden wir uns derschon erwähnten, von Virchow (l. c.) bei seiner *Encephalitis congenita* constatirten fettigen Metamorphose der Gliazellen erinnern. Die Verschiedenheit unseres Befundes von dem Virchow'schen ist im Uebrigen eine zweifellose.

Den von uns gefundenen Veränderungen an den Gefässen eine wesentliche Bedeutung für die Genese des histologischen Bildes beizulegen, ist kein Grund vorhanden. Kernvermehrungen in den Wänden der Gefässe, Kernanhäufungen in der Umgebung derselben, kurz Erscheinungen, welche man speciell als entzündliche bezeichnet, sind nicht nachweisbar. Auch die Veränderungen der Pia sind zweifellos im Verhältniss zu den Alterationen, die das Hirngewebe erfahren hat, gering zu nennen. Bezüglich einer Erklärung für die pathologischen Vorgänge an Pia und Gefässen möchte ich auf meine Ausführungen zu Fall I verweisen.

Als einen eigenthümlichen Befund erwähne ich die sehr kleinen, rundlichen oder länglichen dunklen kernartigen Gebilde, die sehr zahlreich im Lymphmantel eines kleinen Gefässes der ersten Schicht, ferner stellenweise innerhalb der gliösen Deckschicht und zu beiden Seiten der Pia sich finden und deren Anhäufungen durch Hämalautinjection eine schön blaue Farbe annehmen (vergl. S. 137). Aehnliche kleine schwarzgefärbte Körner beschreibt Binswanger<sup>1)</sup>; sie liegen zum Theil frei, zum Theil sind sie Leukocytenkernen und Gliakernen eingelagert. Binswanger hält sie für Umwandlungsproducte der dem Untergang verfallenen rothen Blutkörperchen. In unserem Falle spricht für eine derartige Entstehung nichts, da wir nirgends sonstige Reste stattgehabter, wenn auch kleinster Blutungen finden. Vielleicht sind diese Körner aus dem Zerfalle von Leukocyten oder Gliakernen hervorgegangen, — eine Entstehungsart, die unseren übrigen Befunden am meisten entsprechen würde.

---

1) Die path. Hist. der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progr. Paralyse. Jena 1893.



Diagnose. Es handelt sich in unserem Falle, den wir trotz der Spärlichkeit der anamnestischen Angaben in Uebereinstimmung mit dem makroskopischen Hirnbefunde der Idiotie zurechnen können, um eine diffuse Erkrankung der Hirnrinde, und zwar: 1. um eine deutliche Atrophie der nervösen Elemente; 2. um wahrscheinlich sehr geringfügige hyperplastische Prozesse und um nicht sehr bedeutende regressive Vorgänge an der Neuroglia, — wobei aber ausdrücklich zuzugeben ist, dass eine strikte Differentialdiagnose zwischen regressiven und postmortalen Veränderungen der Neuroglia heute noch nicht gestellt werden kann; 3. um geringgradige, als secundär zu betrachtende Vorgänge an den Gefässen mit ihren Lymphscheiden und an der Pia. Die Namengebung für derartige zusammengesetzte Prozesse geschieht heute noch nach so verschiedenartigen Gesichtspunkten, dass mehrere Bezeichnungen für meinen Fall mir zu Gebote ständen. Die Entstehung und den Entwicklungsgang der Prozesse, die sich hier abgespielt haben, können wir nicht mehr nachweisen. In jenem Zustandsbilde, welches meine Präparate darbieten, ist das Wesentliche die Atrophie der nervösen Substanz und der Neuroglia. Weniger bedeutend sind anscheinend die progressiven Vorgänge an der Neuroglia, die mit den degenerativen sich verknüpft haben oder, was wahrscheinlicher ist, denselben vorausgegangen sind. Als sehr plausibel gilt mir die Annahme einer Schädigung, welche ursprünglich ausschliesslich oder in besonders hohem Grade die Nervensubstanz betraf, die Neuroglia mehr oder weniger vollständig unbetheiligt liess, sodass aus der Störung des Wachstumsgleichgewichtes sogar eine Hyperplasie der Neuroglia sich entwickeln konnte; im weiteren Verlaufe des Processes hätten dann auch am Neurogliagerüst regressive Vorgänge von grösserem Umfange Platz gegriffen.

Ich möchte den Process seinem ganzen Verlaufe nach als eine Atrophie des Gehirns mit intercurrenter secundärer Gliawucherung bezeichnen.

Bei den meisten der an Idiotenhirnen erhobenen, die Rinde betreffenden histologischen Befunde handelt es sich nach den Autoren um herdartige oder um diffuse Sklerosen. Mir scheint, als ob die hierbei sich abspielenden histopathologischen Vorgänge in ihrer mannigfachen Abstufung und Combination sich zum Theil auf schon von Wernicke (l. c.) vertretene Anschauungen zurückführen lassen. Es giebt nach ihm gewisse zu den Sklerosen gerechnete herdartige Veränderungen, die besser als umschriebene Atrophien bezeichnet

werden. Einzelne Windungsgruppen, grössere Theile einer Hemisphäre oder eine ganze Hemisphäre sind nach allen Richtungen verkleinert und geschrumpft, ihre Consistenz bedeutend vermehrt. Man hat es hier mit einem wirklichen Narbengewebe zu thun, mit den Spuren eines vollkommen abgelaufenen Processes, der entweder im frühen Kindesalter oder häufiger im fötalen Zustande erworben war. Es handelt sich immer um Formen der Gehirnerweichung, die zum Theil, wie es scheint, auf begleitende Meningitis zurückzuführen sind, wobei die Meningitis heilt und die Erweichungszone den sklerotischen Hirntheil bildet. Von den Erweichungsherden der Erwachsenen unterscheidet sich diese Form dadurch, dass ausschliesslich das nervöse Parenchym und auch dieses oft nur zum Theil der Nekrose anheimfällt, das Gliagewebe dagegen erhalten bleibt; oder das Gliagewebe betheiligte sich auch an der Nekrose, aber in einem viel geringeren Grade. Bisweilen jedoch hat man auch beim Erwachsenen in der Hirnrinde eine auf das nervöse Parenchym sich beschränkende Nekrose constatirt; diese Form stellt ebenso wie die analogen Formen am kindlichen und fötalen Gehirn den geringeren Grad einer herdförmigen Erweichung dar. Die Gehirndefecte, die man oft neben den geschilderten Atrophien findet, bedeuten wahrscheinlich nur den höchsten Grad der Erweichung. Wernicke führt also diese Form der Sklerose auf die Erweichung zurück, und ich kann mich ihm nur anschliessen, insofern ich ebenfalls in der genannten Sklerose und der Erweichung — diesen Begriff in histologischem Sinne genommen — identische, nur dem Grade nach unterschiedene Prozesse sehe. Auch Wernicke fand, dass sich bei den fötalen und infantilen Erweichungen das Gliagewebe am Schwunde betheiligen kann. Unser Fall bestätigt also in wesentlichen Punkten die Anschauung Wernickes. Doch möchte ich hinzufügen, dass auch — wenigstens in intercurrenter Weise — Wucherungsvorgänge an der Neuroglia secundär sich einstellen können. Dass es sich in unserem Falle um eine anscheinend ganz diffuse Erkrankung handelt, während Wernicke von — wenn auch weit verbreiteten — herdförmigen Erweichungen spricht, halte ich für bedeutungslos. Eine Meningitis als Ursache kann ich für den vorliegenden Fall nicht anerkennen. Was hier die Erkrankung verursacht hat, ist unbekannt.

Eine Kritik oder ein ausführliches Referat der Literaturangaben über die Histopathologie der Idiotie würde zu weit führen. Ich beschränke mich deshalb darauf, die betreffenden Arbeiten kurz zu citiren. Die Histopathologie der Idiotie und jene diffuser, in der Kindheit einsetzender Hirnerkrankungen ohne das ausgesprochene

klinische Bild der Idiotie lassen sich nicht durchweg trennen. Aus diesem Grunde citire ich auch Arbeiten der zweiten Art. Andere Arbeiten werden trotz mannigfacher Berührungspunkte übergangen.

### Literatur.

- Bourneville, Contr. à l'étude de l'Idiotie. Arch. de Neurologie. I. 1890/81.  
 Bourneville et Brissaud, Contr. à l'étude de l'Idiotie. Ibid.  
 Luys, Études de Morph. cér. etc. L'Encéphale 1891.  
 Fraser, Brain XII. Ref. Lährs Z. XXXVIII.  
 Bourneville, Bonnaire et Wuillamier 1892. Ref. Lährs Z. XLI.  
 Brückner, Mult. tuberöse Sklerose. Arch. für Psych. XII.  
 Judson S. Bary, Brain 1893. Ref. Lährs Z. XLI.  
 Strümpell, Acute Encephalitis der Kinder. Tageblatt der 57. Naturforscherversammlung und Deutsche med. Wochenschr. 1884.  
 Gaudard, Contribution etc. Ref. Schmidt's Jahrbücher. CCV.  
 Jendrassik et Marie, Hémiatrophie cér. etc. Arch. de Physiologie. 3. Série. Tome V. 1885.  
 Roscioli, Il Manicomio II. No. 1. Ref. Lährs Z. XLIV.  
 Kast, Cerebrale Kinderlähmung. Archiv für Psych. XVIII.  
 Zacher, Verhalten der markhaltigen Nervenfasern u. s. w. Ebenda.  
 Koch, Fall von Idiotie. Neurol. Centralbl. 1897.  
 Buss, Fall von diffuser Hirnsklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1887.  
 Wilmarth, Pathol. der Idiotie. The Alien. and Neur. 1897. Ref. Lährs Z. XLV.  
 Sachs, Journ. of nerv. and ment. dis. 1887. Ref. Lährs Z. XLV.  
 Cullerle, Idiotie avec hypertr. du cerveau. Arch. de Neurolog. XIII. 1887.  
 Bernhardini, Riv. sper. di freniatria. XIII. Ref. Lährs Z. XLV.  
 Mordret, Atrophie cérébr. L'Encéphale 1887.  
 Tomaszewski, Pathologie der Idiotie. Russisch. Ref. Lährs Z. XLV.  
 Schmaus, Diffuse Hirnsklerose. Virchow's Archiv. CXIV.  
 Pilliet, Contribution etc. Arch. de Neurologie. 1899. XVIII.  
 Köster, Beitrag u. s. w. Neurolog. Centralbl. 1889.  
 Zacher, Interessanter Hirnbefund u. s. w. Archiv für Psych. XXI.  
 Keller, Path. Anatomie der Idiotie. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.  
 Wilmarth, The Alien. and Neur. Oct. 1890. Ref. Lährs Z. XLVIII.  
 Bullen, Journ. of ment. dis. Apr. 1890. Ref. Lährs Z. XLVIII.  
 Chaslin, Sclérose cérébr. Arch. de méd. exp. Tome III. 1891.  
 Sachs, Path. of infant. cerebr. palsies. New-York Med. Journ. 1891. Ref. Neurol. Centralbl. 1892.  
 Friedmann, Idiotie mit spast. Paraplegie u. s. w. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. III.  
 Sachs, Hirnlähmung d. Kinder. Volkmann'sche Samml. N. Folge. Nr. 46. 47. 1892.  
 Allen Starr, Cerebr. atroph. Ref. Neurol. Centralbl. 1892. S. 244.  
 Klinke, Verhalten der Tangentialfasern u. s. w. Arch. für Psych. XXV.  
 Popoff, Path. Anatomie der Idiotie. Ebenda.  
 Sachs, A further contrib. Journ. of nerv. and ment. dis. 1892. Ref. Neur. C. 1893.  
 Birulja, Part. Atrophie und Sklerose. Russisch. Ref. Ebenda. 1893.

**Dritter Fall. Multiple gallertige Rindenatrophien.**

Tagelöhner unbekanntes Alters, am 7. August 1891 auf der I. medicinischen Klinik aufgenommen. Schon bei der Aufnahme moribund. Enorme Cyanose am ganzen Körper. Fast vollständige Benommenheit. Starkes Lungenödem. Starke Oedeme an den unteren Extremitäten. Puls kaum fühlbar, stark beschleunigt. Respiration enorm beschleunigt. Nach 1½ Stunden Exitus letalis.

Section am 8. August. — 24 Stunden nach dem Tode.

*Leichendiagnose: Pachymeningitis interna haemorrhagica. Chronische Leptomeningitis. Hydrocephalus internus et externus. Hirnödem. Multiple gallertige Rindenatrophien (Erweichungsherde?) Schrumpfnieren. Lungenödem. Rechtsseitige Adhaesivpleuritis. Varicen am Oesophagus.*

Körpergewicht 62 Kgrm.

Schädelhöhle: Schädeldach von mittlerer Dicke. Diploë fast vollständig geschwunden. Gefässfurchen gut ausgeprägt. Dura mit dem Schädeldach nicht verwachsen, wenig gespannt, etwas verdickt; auf der Innenfläche leicht abstreifbare rostfarbene Membranen, links in geringer, rechts in bedeutend grösserer Ausdehnung. Im Längsblutleiter Fibringerinnsel und flüssiges Blut, im Sinus transversus Blutgerinnsel. Gehirngewicht 1330 Grm. Die weichen Hirnhäute stark getrübt, zwischen denselben seröse Flüssigkeit in reichlicher Menge. Pia schwer abziehbar. Die Windungen oft auf ein Drittel der Breite reducirt, Sulci stark verbreitert. Gefässfüllung mässig. In der hinteren Schädelgrube reichliche Menge seröser Flüssigkeit. Gefässe der Basis zartwandig. An der Arteria fossae Sylvii beiderseits kleine Verdickungen und Ausbuchtungen. Der rechte Schläfenlappen zeigt in der mittleren Windung einen überhaselnussgrossen Defect; nach Abziehen der Pia erweist sich die betreffende Hirnpartie rostfarben, der Defect tief in das Gewebe eindringend, scharf von der Umgebung abgegrenzt. Kleine linsengrosse ähnliche Impressionen an der Basis des Stirnlappens. Die Hemisphären schneiden sich mässig weich, stark saftig glänzend. Die grossen Ganglien blutarm. Dritter Ventrikel und Seitenventrikel erweitert, enthalten reichliche Mengen seröser Flüssigkeit. Viertes Ventrikel ohne Besonderheit. Kleinhirnhemisphären weich, feucht glänzend.

Herz in allen Dimensionen vergrössert, Wandungen verdickt, mit reichlicher Fettauflagerung. Myocard blass und brüchig, Endocard des linken Vorhofs getrübt. Mitralis am Schliessungsrande verdickt. Intima der Aorta im Anfangstheile fleckig getrübt.

Mikroskopische Untersuchung. Methoden: Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Markscheidenfärbung nach Weigert, Färbung mit Hämalau-Eosin. Härtung in Alkohol, Färbung mit Alauncochenille.

I. Aus dem rechten Temporallappen. Grosser, die ganze Markleiste einnehmender Defect in einer Windung, der sich nach der

einen Seite fast genau am Rande der grauen Substanz, nach der entgegengesetzten etwa am Uebergange der ersten in die zweite Rindenschicht, nach der Kuppe zu mit einer schiefen Linie abgrenzt. In der ersten Schicht fallen zunächst in die Augen eine Vermehrung der Kerne und zahlreiche feine, starre, vielfach sich überkreuzende Fasern, welche — was ausser der Färbung mit Hämalaun-Eosin auch die Blackblaufärbung zeigt — oft auf deutliche kernhaltige Spinnenzellen zurückzuführen sind. Markhaltige Nervenfasern enorm spärlich.

In den tieferen Rindenschichten (Hämalaun-Eosin): Die Ganglienzellen in leicht erweiterten pericellulären Räumen zeigen sich durchweg verkleinert, geschrumpft; der Zelleib meist nicht scharf contourirt, blass, bisweilen wie angefressen, nicht selten vollständig von bräunlichem Pigment erfüllt; der Kern meist rundlich-oval, fein granulirt, im Verhältniss zum Zelleib recht gross; Kernkörperchen meist deutlich; Fortsätze nur selten sichtbar, dünn, nicht weit zu verfolgen. Oft ist nur der Kern ohne Kernkörperchen, von einer sehr geringen Protoplasmaschicht umgeben, erhalten. Einzelne pericelluläre Räume sind leer. Eine Verminderung der Zahl der Ganglienzellen ist nicht mit Sicherheit zu behaupten. Ebenso wenig ist eine Vermehrung der „freien Kerne“ sicher. Selten Spinnenzellen. Neurogliafasernetz nicht deutlich. Gegen den Defect zu wird das Gewebe lichter, durchsichtiger; es besteht hier, an der Grenze der Markleiste, aus feinen Fibrillen, welche vorwiegend parallel dem Rande des Defects angeordnet sind, aber doch noch vielfach in verschiedenen Richtungen sich durchflechten, mit zahlreichen eingelagerten Kernen und zum Theil stark entwickelten kernhaltigen Spinnenzellen; auch spindelförmige Zellen, von denen einige gelbliches Pigment enthalten, finden sich hier. Nahe am Defectrand stellenweise mehrere rothe, nach Weigert schmutzig dunkel tingirte, rundliche Gebilde ohne deutliche Structur, vom Umfange einer grösseren Ganglienzelle bis zum Mehrfachen desselben, vielleicht aus dem Zerfall der Nervenfasern sich herleitend. Gefässe eher spärlich, besonders in der Nähe des Defects; perivascularäre Räume kaum weiter als normal; die Zahl der Kerne in denselben kaum vermehrt; vereinzelt scholliges Pigment. Im Defect selbst einzelne Fasern bindegewebiger Natur mit Bindegewebskernen, nicht weiter veränderte Blutgefässe, rothe und weisse Blutzellen; gelbes, nach Weigert braungefärbtes Pigment, theils frei und theils in Zellen; Gewebstrümmer ohne morphologischen Charakter. — Die Markscheidenfärbung zeigt auch in den Rindenschichten unterhalb der ersten einen ausserordentlichen Mangel markhaltiger Nervenfasern, sowohl der tangentialen wie der radiären.

Die Markleiste, nur an ihrer Basis in den Defect nicht mit einbezogen, enthält nur spärliche, nach Weigert blass und ungleich gefärbte varicöse Fasern und fällt an dem gefärbten Präparat schon makroskopisch als durchscheinend und fast ungefärbt ins Auge. Mit den Kernfärbungsmethoden findet man in diesem stark gelichteten Gewebe keine Vermehrung der Kerne, nur vereinzelt Spinnenzellen; zerfallenes Nervenmark in Zellen und frei; die Gefässe stark gefüllt, die grösseren von leicht oder stark erweiterten perivascularären Räumen umgeben.

In einer benachbarten Windung ein dieselbe fast vollständig einnehmender Defect; der übrig gebliebene Rest des Gewebes enthält weder

deutliche Ganglien- noch Spinnenzellen, keine Nervenfasern; hier findet sich — ausser massenhaften schlecht gefärbten Gewebstrümmern, frischen Blutungen, altem Blutpigment, zahlreichen Zerfallsproducten des Nervenmarks und den oben beschriebenen rothgefärbten runden, structurlosen Gebilden — fibrilläres Gewebe mit runden und spindelförmigen Zellen.

Benachbarte Windungen ohne Defect zeigen, nach Weigert gefärbt, einen starken Mangel markhaltiger Nervenfasern, der tangentialen wie der radiären. Bei Färbung mit Hämalaun-Eosin sieht man die Ganglienzellen stark geschrumpft, theilweise in erweiterten pericellulären Räumen gelegen, Zeichnung und Abgrenzung des Zelleibs und Kerns oft undeutlich, Kernkörperchen selten deutlich, selten Fortsätze; es finden sich aber auch vereinzelt deutliche grosse Pyramidenzellen mit Fortsatz, jedoch mit nur undeutlichem Kern. Ueberall, besonders in der ersten Schicht, bisweilen zwei oder drei Kerne enthaltende Spinnenzellen. Die Gefässe, theilweise in leicht erweiterten Lymphscheiden gelegen, sind ohne Kernvermehrung.

In dem Hauptzuge markhaltiger Nervenfasern, der an die einzelnen Windungen Fasern abgiebt, liegt ein im gefärbten Präparat makroskopisch als etwa erbsengross wahrnehmbarer Herd. Mikroskopisch lässt er sich nicht scharf von dem übrigen Gewebe abgrenzen, sondern geht allmählich in dieses über. Er besteht aus einem faserigen Gewebe, dessen röthlich gefärbte Fibrillen (Hämalaun-Eosin) wesentlich in der Längsrichtung der unterbrochenen Nervenfasern liegen; er enthält ferner äusserst spärliche dünne kurze varicöse Nervenfasern. Haufen gelber, nach Weigert braun gefärbter Pigmentkrümel, in grösseren Massen zusammenliegend und einzeln verstreut, theils frei, theils in Zellen; grössere Haufen frischer Blutergüsse; zwischen den röthlich gefärbten feinen Fasern zahlreiche kleine dunkle runde Kerne, aber auch Spindenzellen, sowie grosse helle, granulirte Kerne; keine deutlichen Spinnenzellen; einzelne der genannten structurlosen runden Gebilde. Gefässe an Zahl gewiss nicht vermehrt; in einer dem Herde angehörigen Randzone von besonders stark gelichtetem Aussehen bieten die Gefässe theilweise eine starke Erweiterung ihrer Lymphscheiden und eine vermehrte Kernanhäufung in denselben dar. Pia stellenweise verdickt. Ihre Gefässe ohne Abnormität. Epicerebraler Raum meist deutlich, ohne pathologische Kernansammlung.

## II. Alauncochenillefärbung.

Ein in der Hauptsache den peripherischen Theil der Markleiste einer Windung einnehmender und an der Kuppe die Oberfläche erreichender Herd. Im Centrum des Herdes fallen zunächst in die Augen zahlreiche, stellenweise dicht neben einander liegende Gefässe von engerem oder weiterem Lumen mit dicken, glasig homogenen Wandungen; ihre Endothelkerne sind niemals vermehrt, entweder von normaler Anzahl, blass, structurlos, glasig gequollen oder sehr spärlich, geschrumpft aussehend, schmal, öfters in Zerfall begriffen; Muskelkerne nicht vorhanden; jenseits des hyalinen Ringes oft eine Reihe von Adventitialkernen; perivascularäre Räume meist nicht vergrössert. Zwischen diesen Gefässen und in ihrer nächsten Umgebung finden sich ziemlich zahlreiche, glänzend glasige, mit einzelnen länglichen Kernen versehene

bindegewebige Faserzüge von mehr oder weniger welligem Verlauf, die zum Theil veröderten Gefässen zu entsprechen scheinen. Sehr auffällig sind hier zwischen den hyalinen Gefässringen und den Bindegewebszügen liegende grosse gelblich gefärbte Zellen ohne Granulirung mit je einem oder seltener zwei rothen Kernen. Sie sind rundlich oder länglich; zuweilen haben sie auch, den umgebenden Gefässwänden sich anpassend, eine spindelförmige Gestalt. Der Kern ist seltener gross, oval und schön granulirt, meist kleiner, eckig geformt, dunkler, stark zerklüftet, ohne deutliche Granulation. Der im Uebrigen anscheinend ganz homogene Zelleib enthält oft zahlreiche kleine, ungefärbte glänzende Körnchen. Bisweilen sieht man kleinere Zellen mit blassem Zelleib von der leichtgrauen Färbung des umgebenden mehr oder weniger hyalin glänzenden Gewebes; sie enthalten ausser einem Kern gelbes Blutpigment. Diese Zellform scheint eine Vorstufe der grossen gelblichen Zellen darzustellen. Auch regressiv veränderte Formen finden sich. Diese letzteren sind weniger deutlich contourirt, besitzen einen blassen angenagten, zerfallenden Kern oder sind kernlos. Diese zerfallenden Zellen scheinen mit einander zu verschmelzen, ihre gelbliche Tinction zu verlieren und dann ungefärbte Detritusmassen mit einzelnen Kernresten zu bilden. Hier im Centrum des Herdes finden sich auch ziemlich zahlreiche, nicht deutlich mit Gefässen in Zusammenhang stehende Gewebslücken. Mässig viel krümeliges gelbbraunes Pigment. Keine Ganglienzellen. Noch im Bereich der Bindegewebszüge, wo diese ein weniger festes Gefüge bilden, und in deren Umgebung liegen zahlreiche Kerne: kleine runde dunkle, mehr oder weniger granulirte, ferner hellere grosse ovale und längliche, wenig granulirte, zum Theil in Theilung begriffen; kleine blassere Kerne und sehr zahlreiche auseinander krümelnde Kernreste, — alle diese Kerne und Kerntrümmer oft zu mehreren von einem hellen Saume umgeben. — Erst weiter peripherwärts liegen die zahlreichen Kerne der eben beschriebenen Arten innerhalb eines netzförmigen feinfaserigen Gewebes; hier werden auch Spinnenzellen, ferner einzelne, leicht gewunden verlaufende, ungefärbte, gequollene Fasern und einzelne ganz homogene, glänzende grauröthliche kernartige Gebilde gefunden. — Wo die Peripherie des Herdes die graue Substanz betrifft, sieht man in der ersten Schicht nicht selten faseriges Gewebe, vermehrte Kerne mit einzelnen deutlichen Theilungsformen, zahlreiches gelbes krümeliges Pigment. Die Nervenzellen der tieferen Schichten sind an Zahl vermindert, die erhaltenen zeigen Kern und Kernkörperchen, oft Fortsätze, aber Zelleib und Kern oft von undeutlicher blässer Färbung. Viele sonst gut erhaltene Ganglienzellen, besonders in der Nähe des Herdes, bieten eine eigenthümlich homogene graugelbe Verfärbung dar, welche einen grossen Theil der Zelle einnimmt. Neben dieser homogenen Pigmentirung findet sich — an anderen Zellen — das normale körnige Pigment. Streckenweise zahlreiches gelbbraunes Pigment, frei und in Zellen, und zahlreiche rothe structurlose runde Gebilde von dem wechselnden Umfang einer grösseren Zelle.

Die weitere Umgebung des Herdes innerhalb derselben Windung zeigt weniger hochgradige krankhafte Veränderungen. Die weisse Substanz, in der Nähe des Herdes deutlich lichter als normal, ist ohne

**Kernvermehrung.** In der grauen Substanz findet man Ganglienzellen mit der eben genannten homogenen graugelben Verfärbung namentlich in der Umgebung von zum Theil als perivasculäre Räume nachweisbaren Spalten, deren nächste Umgrenzung durch derberes, kernarmes Grundgewebe geschieht. Die perivasculären Räume sind öfters erweitert, die Gefässe zeigen unabhängig davon nur bisweilen verdickte Wandungen; nur einige Male stärkere Ansammlung von Kernen in den Lymphräumen. Grössere Veränderungen dagegen constatirt man in der näheren und weiteren Umgebung des Herdes an den Capillaren. Meist stellen diese sich dar als etwas enge, von zwei deutlichen Linien eingefasste Röhren mit etwa normal zahlreichen, normal aussehenden Kernen. Oft aber ist die Zahl der Endothelkerne verringert. Dieselben sehen dann zum Theil aus, als ob sie angefressen wären und zerfielen; einige enthalten einen oder zwei grössere helle Tropfen. An einzelnen Stellen hat an den sonst kernarmen Capillaren eine Kernvermehrung stattgefunden, dann zeigen oft einige der angehäuften Kerne diese Zerfallsformen. Die Lymphscheiden der Capillaren sind im Allgemeinen kaum erweitert; entweder sind sie leer oder sie enthalten nur wenige Kerne, von denen einige ebenfalls oft in Zerfall begriffen sind. Ausgesprochener hyaliner Glanz findet sich hier niemals an Capillaren und grösseren Gefässen; dagegen liegt es über vielen wie ein äusserst zarter glänzender Schleier. Die Gefässe der Pia weisen, wo diese erhalten ist, leicht verdickte Wandungen auf.

In einer zweiten Serie mit Alauncochenille behandelter Schnitte, von einem anderen Stücke herstammend, liess sich folgender Befund erheben:

Herd in der grauen Substanz, durch die ganze Breite gehend. Im Centrum desselben mehrere grosse Haufen gelbbraunen Pigments. Das Centrum ist allseitig auf weite Strecken von deutlich lichterem Hirngewebe umgeben; andere Schnitte zeigen an der den Pigmenthaufen correspondirenden Stelle einen Defect. Die Pigmenthaufen, in gefärbtem Präparate schon mit blossem Auge kenntlich, enthalten zahlreiche grössere und kleinere Pigmentkrümel, meist frei, nur zu einem kleinen Theile deutlich in Zellen gelegen und dann verhältnissmässig oft an den beiden Polen eines länglichen Kerns angeordnet. Im Bereich dieser, namentlich der zweiten bis dritten Schicht angehörigen Pigmentansammlungen sehr zahlreiche Kerne: kleine runde, stark granulirte, oft zu zweien innerhalb eines kleinen hellen Saumes gelegen; eben solche, dunkler gefärbt, nicht deutlich granulirt; in geringerer Anzahl grosse, helle, wenig granulirte Kerne von verschiedenen Formen, und vor Allem kleine, helle Kerne, kaum einige wenige Körnchen enthaltend, auffallend gekrümmt und eckig. Einzelne ovale und längliche dunkelgraurothe homogene kernartige Gebilde in kleinen Lücken. Vereinzelte röthlichbraune, gequollen aussehende Ganglienzellen, einzelne hellere Stellen enthaltend, mit grobem, gequollenem Fortsatz. Sonst keine Ganglienzellen. Vereinzelt wellige helle Faserbündel, bisweilen mit einigen zwischen gelagerten länglichen Kernen, oft ohne solche. Die grösseren Gefässe im Bereich der Pigmente zeigen zum Theil auffallend schmale und gekrümmte Endothelkerne, andere eine leichte Wandverdickung. Vermehrung der



Kerne in der Wand der Gefässe, Erweiterung der perivascularären Räume und Anhäufung von Kernen daselbst finden sich nur sehr vereinzelt; häufiger sind grössere nicht mit Sicherheit als perivascularäre Räume nachweisbare Lücken. Die Capillaren haben auch hier zum Theil die oben beschriebenen Veränderungen erlitten.

**Peripherie des Herdes.** In jener Region der grauen Substanz, welche den Herd nach der Oberfläche zu bedeckt, geht die erste Schicht ohne deutliche Grenze in die zweite über. Das Gewebe zeigt hier massenhafte, oft ziemlich derbe und zu Bündeln angeordnete, wenig gefärbte Fasern, meist senkrecht zur Oberfläche, unter der Oberfläche aber tangential verlaufend. Zwischen diese Fasern gelagert einige spindelförmige Kerne. Die an Zahl vermehrten Kerne der Neuroglia weisen hier nur kleine, dunkle, meist deutlich granulirte Kernformen auf. Keine Spinnzellen. Zahlreiches gelbes Pigment, zum Theil in Zellen, zum Theil in feinsten Krümeln und Körnchen auseinander gestreut. Vielfache ungeförmte rothe Gebilde. Stellenweise — der zweiten Schicht angehörig — einige stark geschrumpfte, aber deutliche, mit Kern und Fortsätzen versehene Ganglienzellen. Die Gefässe zeigen meist das normale Aussehen; häufig sind die auf S. 149 beschriebenen Veränderungen; nur wenige grössere sind hochgradig hyalin degenerirt.

In der übrigen Umgebung der centralen Pigmenthaufen deutlich gelichtetes Gewebe. Und zwar zeigt dabei die weisse Substanz neben vielfach faserigem Gewebe keine deutliche Kernvermehrung. Hier sowie in der grauen Substanz herrschen im Grundgewebe kleine runde und polygonale, granulirte Kerne, oft zu zweien oder mehreren zusammenliegend, vor, während kleine runde dunkle weniger häufig, grosse runde oder längliche blasse granulirte Kernformen selten sind; auch blass, fast farblose Kerntrümmer nicht sehr häufig. Die Ganglienzellen sind bei zunehmender Entfernung vom Herde in abnehmendem Maasse in folgender Weise verändert: Die kleinen Ganglienzellen der zweiten Schicht besitzen nur einen äusserst schmalen, in seiner Tinction vom Grundgewebe nicht unterschiedenen Zelleib, der deshalb oft nicht sicher abgrenzbar ist, oft aber innerhalb eines erweiterten Lymphraumes liegt. Die Kerne sind gut tingirt, Kernkörperchen und Fortsätze nur selten sichtbar. Auch die den grossen Zellen der dritten Schicht zugehörigen Zelleiber haben häufig nur die Tinction des Grundgewebes, in anderen Fällen haben sie in ihrem ganzen Umfange eine helle, gelbbraune Färbung angenommen; wieder andere sind zum grösseren Theile mit bräunlichgelbem Pigment erfüllt, zum kleineren normal roth gefärbt; in einer immerhin noch ziemlich beträchtlichen Anzahl von Zellen findet sich der Zelleib durchweg roth tingirt. Diese letzteren zeigen auch in Bezug auf Kern, Kernkörperchen und Fortsätze normale Verhältnisse, während in den zuvor genannten Zellen der Kern oft extrem blass ist oder bei gewöhnlicher Färbung von einem hellen Hofe umgeben erscheint, das Kernkörperchen zuweilen fehlt, Fortsätze sich nur selten nachweisen lassen. Auch grosse, sehr blass ausgeblaute Zellen mit gut entwickeltem Leib, grossem bläschenförmigem Kern, deutlichem Kernkörperchen und ausgeprägtem Fortsatzursprung. Die Zellen der vierten Schicht besitzen meist einen blassen Zelleib, sind oft ohne Kernkörperchen und ohne Fortsätze. Daneben sieht man in allen Schichten

ziemlich zahlreich blasse Zellreste, in Lage und Gestalt als Nervenzellen kenntlich, mit völlig verwischter Zellstructur. Die pericellulären Lymphräume sind, abgesehen von manchen Zellen der zweiten Schicht, nicht erweitert. An den Gefässen sehen wir zu einem Theile noch die auf S. 149 beschriebenen Veränderungen. Erst in grosser Entfernung vom Herde sind die Gefässe zart, ohne Wandverdickung, in leicht erweiterten, zum kleinen Theil in stark erweiterten Lymphscheiden. An der Basis der Windung finden sich, indem die Dichte des Gewebes wieder zunimmt, auch bezüglich der Ganglienzellen dem Normalen sich etwas mehr annähernde Verhältnisse.

Die gewöhnliche Ursache der Gehirnerweichung oder Encephalomalacie ist die Absperrung der arteriellen Blutzufuhr. Auch die sogenannten partiellen Rindenatrophien, bei welchen es sich nach Wernicke<sup>1)</sup> stets um Erweichungen handelt, werden demnach meist auf die Absperrung des arteriellen Blutzufusses zurückzuführen sein. Sie entstehen (vergl. Schmaus<sup>2)</sup>) durch kleine Erweichungsherde, welche auf einen oder wenige Gyri beschränkt sind und durch Narbenbildung heilen oder auch später kleine Höhlen und Cysten darstellen. In der Umgebung solcher Herde entwickelt sich nicht selten eine ausgedehntere einfache Atrophie.

Nirgends lässt sich zwar in unserem Falle makroskopisch oder mikroskopisch ein Gefässverschluss nachweisen; und die kleinen Verdickungen und Ausbuchtungen an der Arteria fossae Sylvii beiderseits sind der einzige die grösseren Gefässe betreffende pathologische Befund. Trotzdem ist auch hier die Herleitung der Defecte und Narben aus ischämischer Erweichung nicht auszuschliessen. Man muss übrigens dabei nicht nur an Thrombose und Embolie denken. Es ist vielmehr zu beachten, dass die Hämorrhagie eine dem embolischen und thrombotischen Gefässverschluss völlig identische Wirkung auf die Gewebe übt. Auch die Blutung ist deshalb hier in Rücksicht zu ziehen, umso mehr als ein äusserst wichtiges, zu Hirnblutungen prädisponirendes Moment, die Nierenschumpfung, auch in unserem Falle vorliegt. Mit einiger Wahrscheinlichkeit lässt sich auf sie zurückführen die Entstehung einer der beschriebenen Narben, in deren Innern eine umfangreichere Blutung älteren Datums thatsächlich sich vorfand; doch ist andererseits unzweifelhaft, dass auch in Erweichungsherden secundär Blutungen vorkommen. Dasjenige ätiologische Moment der Hirnblutung, welches neben dem Trauma lange Zeit für

1) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel und Berlin 1881.

2) Grundriss der patholog. Anatomie. Wiesbaden 1893.

das wichtigste galt (vergl. dagegen Löwenfeld<sup>1)</sup>), die Aneurysmenbildung der Hirnarterien, ist in unserem Falle nicht sicher gestellt. Denn es ist fraglich, ob die erwähnten „kleinen Verdickungen und Ausbuchtungen an den beiden Arteriae fossae Sylvii“ nicht vielmehr als atheromatöser Process aufgefasst werden müssen. Dem Atherom der Basalarterien misst Löwenfeld keine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der spontanen Hirnblutung bei. Auch erweist sich nach Löwenfeld die Ausdehnung der atheromatösen Veränderungen an den intracerebralen Gefässen als unabhängig von dem Zustande der basalen Arterien.

Zweifellos müssen wir aber auch die unter dem Mikroskop constatirten Gefässveränderungen innerhalb der den Blutungsherd beherbergenden Windung, namentlich den Kernzerfall und die beginnende hyaline Entartung, hier in Betracht ziehen. Eine derartige Gefässerkrankung kann sehr wohl zur Entstehung einer Blutung Veranlassung werden; ich verweise dabei auf die Angaben von Löwenfeld über die Veränderungen der kleinen und kleinsten Hirngefässe in apoplektischen Gehirnen und auf meine (Fall I) mitgetheilte Beobachtung: eine frische Blutung neben einem mässige hyaline Entartung zeigenden Gefässe bei der Dementia paralytica. Nun ist, wie aus meinen Ausführungen zu Fall I hervorgeht, die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass die genannte, in der hyalinen Degeneration gipfelnde Erkrankung der Gefässe, wenn eine anatomische Schädigung des nervösen Gewebes nachweisbar ist, erst secundär zur Erkrankung des Hirngewebes hinzugetreten ist. Eine Blutung, die einer derartigen Gefässveränderung ihre Entstehung verdankt, würde demnach in letzter Linie ebenfalls auf die Erkrankung des Hirngewebes zurückzuführen sein, nicht aber ihrerseits zum Untergange des Parenchyms den Anstoss gegeben haben.

Auch unabhängig von dieser Betrachtung liegt die Frage nahe, ob es sich nicht in unserem Falle um eine verbreitete chronische, zur Atrophie führende Grosshirnerkrankung handelt, als deren Theilerscheinungen wir die Erweichungen aufzufassen haben. Für eine derartige Auffassung scheinen zu sprechen die starke Verschmälerung vieler Windungen, die chronische Leptomeningitis und der starke innere und äussere Hydrocephalus. Es ist auch unbedingt zuzugeben, dass diese letztgenannte Trias anatomischer Veränderungen in unserem Falle primär aufgetreten sein kann. Machen wir diese Annahme und berücksichtigen wir die

---

1) Aetiologie und Pathologie der spontanen Hirnblutung. Wiesbaden 1886.

mikroskopisch gefundenen Veränderungen — es wurden allerdings nur die nächsten Umgebungen der Defecte und Narben mikroskopisch untersucht —, so kommen wir auf die Vermuthung, dass die Erweichungsherde, mögen sie durch eine Blutung complicirt oder uncomplicirt sein, die localen Exacerbationen einer allgemeinen Hirnatrophie darstellen. Gerade Dasjenige, was Wernicke (l. c.) bei der Besprechung der traumatischen Gehirnerweichung über das Verhältniss der herdweisen Erweichung zur molekulären Nekrose der Gewebsbestandtheile sagt, dürfte geeignet sein, unsere eben ausgesprochene Muthmaassung zu stützen. Nach Wernicke fällt vorzüglich das eigentliche Parenchym der Gewebe dieser Nekrose anheim, durch Anlässe irgend welcher Art, denen das bindegewebige Stroma der Organe noch Widerstand leistet. Daher kann nach Wernicke eine Nekrose von Nervenfasern und Nervenzellen vorhanden sein, ohne dass ein Erweichungsherd vorliegt, sie kann auf demselben Wege wie dieser letztere zu Stande kommen; sie kann sich der makroskopischen Feststellung völlig entziehen, auch mikroskopisch kann ihr Nachweis noch schwierig sein. — Abgesehen von dem eben als möglich hingestellten Zusammenhange, ist auch die Möglichkeit der umgekehrten Reihenfolge der Veränderungen unbestreitbar: zuerst eine, wie auch immer entstandene Erweichung, dann allgemeine Atrophie. Experimentell ist dieser Zusammenhang bei Thieren festgestellt worden (vergl. Bikelos<sup>1)</sup>), wenigstens in so weit als der Hydrocephalus für ein Symptom der Atrophie gelten darf. —

Wernicke (l. c.) führt aus, dass die Hirnerweichung ausser durch die Absperrung der arteriellen Blutzufuhr und durch mechanische Zertrümmerung möglicherweise auch durch eine selbständige Entzündung bedingt sein könne. Diejenige Form, für welche eine entzündliche Genesis nicht ausgeschlossen ist, ist nach ihm zweierlei Art: chronische progressive Gehirnerweichung und hämorrhagische Poliencephalitis superior. In beiden Fällen stimmt zwar der anatomische Befund mit dem der gewöhnlichen Erweichung vollständig überein, es fehlt aber dabei der Nachweis der Arterienverstopfung oder überhaupt der Gefässerkrankung. Hauptsächlich ist es nach Wernicke die Analogie mit der Myelitis, welche dazu nötigt, diese Krankheitszustände als entzündliche zu betrachten.

Friedmann<sup>2)</sup> unterscheidet in seiner Formeneintheilung der acuten nicht eitrigen genuinen Encephalitis als be-

1) Ref. Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 15.

2) Histologie und Formeneintheilung u. s. w. Neurol. Centralbl. 1889.

sondere Form diejenigen Entzündungen, von welchen die einfachen Narben, Cysten und Sklerosen herkommen, soweit dieselben nicht durch embolische oder thrombotische Erweichungen bedingt sind. Er betont ihre Uebereinstimmung mit den letzteren nicht nur in den Endausgängen, sondern auch in den Körnchenzellenherden der frühen Stadien. Friedmann hält es übrigens nicht für möglich, zwischen der acuten nicht eitrigen genuinen Encephalitis in ihren verschiedenen Formen und der Encephalomalacie eine durchgreifende histologische Trennung aufrecht zu erhalten. Denn nach gutartigen Thrombosen und Embolien ebenso wie bei genuinem Auftreten können gleichartig nicht nur Nekrobiose mit Körnchenzellenerweichung, sondern heftigere Zustände, starke Schwellung der Neurogliazellen und Axencylinder und speciell auch die Herde von epitheloiden Zellen beobachtet werden, welche seiner ersten Entzündungsform, der hyperplastischen Encephalitis von Hayem, zukommen.

Die histologische Constitution unserer Cysten und Narben bedarf keiner umfangreichen Erläuterung. Nur auf einige Punkte sei aufmerksam gemacht.

An den Defecten scheinen Entwicklung echten Bindegewebes und Neurogliawucherung zum Theil Hand in Hand zu gehen, zum Theil isolirt von einander aufzutreten. Der erstbeschriebene Defect enthält im Innern einzelne Fasern bindegewebiger Natur mit Bindegewebskernen; seine nächste Umgebung zeigt innerhalb eines deutlich hervortretenden Neuroglianetzes sowohl Spinnzellen wie spindelförmige, zum Theil ein gelbliches Pigment enthaltende Zellen. Im zweiten Defect findet sich anser Elementen regressiver Natur nur fibrilläres Gewebe mit spindelförmigen Zellen. Die Erweichungsnarben bestehen wenigstens im Centrum allein aus echtem Bindegewebe, das zum grossen Theil der hyalinen Degeneration verfallen ist und zahlreiche hyaline Gefässe umschliesst; in der weiteren Umgebung finden sich stellenweise anscheinend der Neuroglia zugehörige Faserbündel und Spinnzellen. Wir können aus der anscheinend unregelmässigen Mischung bindegewebiger und glässer Wucherung keine Schlüsse ziehen und wissen nicht, welche räumlichen oder zeitlichen Verhältnisse massgebend sind, die eine oder die andere zur Entwicklung zu bringen.

Ueber die Gefässveränderungen ist bei dem Falle von Dementia paralytica (Fall I) ausführlich gesprochen worden. Neu ist in diesem Falle nur die Beobachtung eines oder zweier grösserer heller tropfenförmiger Gebilde — Vacuolen — in einigen Endothelkernen. Ich vermag keine nähere Erklärung dieser Erscheinung zu geben.

Eine eigenthümliche Veränderung des Pigments fand sich zuweilen an den Ganglienzellen. Dasselbe hatte eine graugelbe Färbung und eine homogene, nicht wie gewöhnlich körnige Beschaffenheit; die Zellen waren im übrigen gut erhalten. Derartige Zellen sah man namentlich in der Umgebung der centralen, hyalin degenerirten bindegewebigen Narbe und im Umkreise stark erweiterter perivasculärer Lymphspalten. Am meisten Aehnlichkeit scheint diese Pigmentbildung mit der von Schaffer<sup>1)</sup> bei der *Lyssa humana* im Rückenmarke gefundenen zu haben. Es fand sich bei ihm meist fast der ganze Zellkörper von Pigment occupirt, das eine homogene glasig glänzende, mit scharfer Contour vom übrigen Zellkörper sich absetzende Masse darstellt und schon durch diese Eigenschaften vom normalen granulirten Pigment sich unterscheidet.

Einer besonderen Interpretation bedürfen die im Text beschriebenen (S. 148) grossen runden und länglichen, durch Alauncochenille gelblich gefärbten Zellen mit je einem oder zwei rothen Kernen. Der Zelleib zeigte keine Granulirung. Der Kern war zuweilen gross, oval und schön granulirt und glich dann den Ganglienzellkernen, oder er war kleiner, eckig geformt, zerklüftet, dunkler, ohne deutliche Granulation, wie man ihn in Ganglienzellen niemals sieht. Manche Kerne zeigten einen deutlichen Zerfall, oft fehlten die Kerne. Ferner fanden sich eigenthümliche Zerfalls- und Conglomeratbildungen der Zelleiber. Der Umstand, dass diese Zellen nur im Gebiete der hyalinen Gefässe lagen, wo keine einzige als solche deutlich kenntliche Ganglienzelle erhalten war, der Bau der grossen Mehrzahl ihrer Kerne, das häufige Vorkommen von zwei Kernen und vor Allem die Berücksichtigung ihrer Vorstufen (S. 148) scheinen mir gegen eine etwaige Deutung dieser Gebilde als pathologisch veränderter nervöser Zellen zu sprechen. Auch die eclatante Spindelform einiger derselben kann vielleicht in diesem Sinne verwertet werden. Namentlich das Vorkommen der beschriebenen Zerfallsformen legt es nahe, einen Vergleich anzustellen zwischen diesen Zellen und den von Greppin<sup>2)</sup> in seinem Falle von Huntington'scher Chorea beschriebenen eigenthümlichen Bindegewebszellen. Diese letzteren haben einen meist wenig entwickelten Zelleib — Greppin bildet aber auch einige Zellen mit stärkerem Zelleib ab — und einen Kern mit deutlichem aber häufig körnigem Kernkörperchen; sie füllen mit Vorliebe die perivasculären und die pericellulären Räume aus; sie sind

1) Veränderungen der Ganglienzellen u. s. w. Neurol. Centralbl. 1891.

2) Fall von Huntington'scher Chorea. Archiv für Psych. XXIV.

bald mehr ovoid, in die Länge gezogen, bald mehr rundlich oder eckig, ihre Grösse ist eine wechselnde, übertrifft aber stets diejenige der weissen Blutkörperchen; Fortsätze sind nicht sichtbar; sie bilden häufig Conglomerate unter sich, indem sie ineinander übergehen, ihre Kerne verlieren und in den perivascularären und pericellulären Räumen formlose Klumpen oder verschieden gestaltete Figuren darstellen, die an ungefärbten Präparaten graugelblich erscheinen, mit Alauncarmin sich dunkelroth färben lassen. Diese Conglomeratbildung fasst Grepin als Degenerationsvorgang auf. Die Zellen selbst erklärt er für identisch mit den von Jastrowitz und Boll gezeichneten Vorgebilden der Deitersschen Zellen und mit den besonders von Friedmann hervorgehobenen epitheloiden Zellen. Thatsächlich ist es nach Friedmann<sup>1)</sup> sehr wohl möglich, dass in der betreffenden Hirnrindennarbe, um die es sich in unserem Falle handelt, mögen wir einen encephalomalacischen oder einen entzündlichen Process annehmen, — die genannten epitheloiden Zellen sich vorfinden. Nun sind aber die von Friedmann<sup>2)</sup> so sorgfältig studirten epitheloiden Zellen (Hayem) vor Allem dadurch ausgezeichnet, dass in ihrer Zellsubstanz ein sehr schönes, charakteristisch weitmaschiges, chromatisches Gerüstwerk sich findet. Wir würden, falls wir die fraglichen Zellen unseres Falles als die activen Körnchenzellen Friedmanns deuten wollten, anzunehmen haben, dass der Zelleib eine eigenthümliche Degeneration — den Verlust der Granulirung — erleidet. Dieser Degenerationsvorgang würde, wie es scheint, noch dadurch complicirt werden, dass in die Zelle aufgenommener Blutfarbstoff dieselbe ganz diffus färbt. Aus dieser Deutung der Natur der Zellen würde dann nach Friedmann auch ihre Abstammung von fixen Gewebszellen, und zwar sowohl von Neurogliazellen wie von nervösen Elementen, sich ergeben, ihre Entstehung aus Leukocyten aber fraglich bleiben. — Für die Differentialdiagnose zwischen den fraglichen Zellen und den von Schmaus<sup>3)</sup> bei der diffusen Hirnsklerose beschriebenen Mastzellen kommen die den Mastzellen eigenthümliche starke Granulirung des Zelleibes und ihre charakteristische Tinction durch Carmin-Dahlia in Betracht. Letztere Färbung war von mir nicht angewandt worden. — Mir scheint am wahrscheinlichsten, dass die eigenthümlichen Zellen der hyalinen Narbe nichts Anderes sind als unter dem Einflusse der hyalinen Gewebsdegenera-

1) Histologie und Formeneintheilung u. s. w. Neurol. Centralbl. 1889.

2) Progressive Veränderungen der Ganglienzellen. Archiv für Psych. XIX. — Patholog. Anatomie der acuten Encephalitis. Ebenda. XXI.

3) Diffuse Hirnsklerose. Virchow's Archiv. CXIV.

ration vielleicht geschwellte und gequollene Pigmentkörnchenzellen. Für diese Deutung sprechen die erwähnten Uebergangsformen und das Fehlen des activen Charakters, der die Hayem'schen epitheloiden Zellen auszeichnet. Andererseits könnte das Vorkommen grosser ovaler schön granulirter Kerne in diesen Zellen die Vermuthung nahe legen, dass die Entstehungsart der letzteren keine einheitliche sei. Unerklärt bleibt die Bedeutung der hellen glänzenden Körperchen im Innern des Zelleibes.

**Vierter Fall. Erweichungsdefecte. Subiliare Herde glasiger Nekrose.**

25 jähriger Scheidergehilfe. Am 14. Januar 1892 auf der I. medicinischen Klinik aufgenommen. Die Mutter ist an „Lungensucht“ gestorben, Vater lebt, ist gesund. Seit einem Jahre leidet Patient an Husten, der sich allmählich verschlimmerte. Vor 2 Tagen Haemoptöe. Potatorium und Syphilis negirt. Keine genauere Untersuchung wegen fortwährender Gefahr neuer Haemoptöe. Diagnose: Phthisis pulmonum. — Geringes Fieber.

19. Januar. Etwa  $\frac{3}{4}$  Liter Blut ausgeworfen.

22. Januar. Höhere Fiebertemperaturen.

26. Januar. Nachts starke Haemoptöe. Exitus.

Section am 27. Januar 1892, 20 Stunden nach dem Tode.

*Leichendiagnose: Localisirte miliare Tuberkulose der Gehirnbasis. Chronische Tuberkulose der Lungen. Darmtuberkulose. Adhaesivpleuritis. Induration der Leber. Stauungsinduration der Nieren.*

Körpergewicht 43 Kgrm.

Schädelhöhle: Schädeldach an einzelnen Stellen durchscheinend. Diploë an einzelnen Stellen sklerosirt. Beide Flächen der Dura glatt. Im Längsblutleiter flüssiges Blut. Gehirngewicht 1350 Grm. Die weichen Häute zart, glatt, durchsichtig. An der Spitze beider Schläfenlappen fibröse Verdickungen, zwischen denselben eben sichtbare Knötchen. Gehirn von mittlerer Grösse. Windungen abgeflacht. Schnittfläche beider Hemisphären bleich. Das Gehirn schneidet sich etwas derb. Wenig rasch zerfliessende Blutpunkte. Rinde wenig breit. Zeichnung der Substanzen deutlich. In beiden Seitenventrikeln wenig Inhalt; Ependym glatt, durchsichtig. Dritter und vierter Ventrikel leer, nicht vergrössert. Gefässe zartwandig, nicht klaffend, wenig gefüllt. — Rechtes Herz hühnereigross, zeigt einen nicht ganz pfennigstückgrossen Sehnenfleck. Linker Ventrikel kleinbühnereigross. Intima der Aorta glatt. Deutliche Struma.

Mikroskopische Untersuchung. I. Mittlerer Theil der zweiten Stirnwindung. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung der Marksheiden nach Weigert und Pal. Färbung mit Hämalan-Eosin. Diese letztere Färbung ergiebt: Die Zahl der Ganglienzellen ist etwas verringert. Oefters leere pericelluläre Räume, besonders in der zweiten



Schicht. Die erhaltenen Ganglienzellen sind mit Kern und fast stets mit Kernkörperchen versehen; Fortsätze jedoch sind selten. Die perivascularären Räume sind nicht erweitert. Die Zahl der „freien“ — blaugefärbten — Kerne, welche oft ein oder mehrere rothe Körnchen enthalten, ist kaum vermehrt. Deutliche Spinnenzellen lassen sich mit Sicherheit nur in der ersten Schicht und nur in mässiger Zahl nachweisen. In der weissen Substanz sind die Kerne nicht vermehrt; oft lässt sich an ihnen ein schmaler oder starker Zelleib erkennen, trotzdem sind fortsatzreiche Spinnenzellen auch hier nicht sehr häufig. Bisweilen sitzt eine grosse mehrkernige Spinnenzelle der Wand eines Gefässes derartig breit auf, dass eine Abgrenzung zwischen beiden nicht möglich ist. Das Gewebe der weissen Substanz ist wenig dicht; überall vereinzelt graublau kürzere oder längere ziemlich dicke Stränge mit unregelmässigen Anschwellungen, oft einen dicken rothen Faden in der Mitte enthaltend. Gefässe zart, perivascularäre Räume öfters unbedeutend erweitert. Pia und ihre Gefässe durchaus normal. Bei Weigert- und Pal-Färbung zeigt sich die weisse Substanz stark gelichtet. In der vierten Schicht noch einige Bündel markhaltiger Fasern, in den übrigen Schichten nur sehr vereinzelt kurze, varicöse, oft gequollene Fasern. Gliahülle aus braunschwarzen Fasern bestehend, welche vielfach auf Spinnenzellen zurückzuführen sind. — Innerhalb des eben beschriebenen Gewebes findet sich ein grosser, die graue Substanz in ihrer ganzen Ausdehnung und den angrenzenden Rand der weissen Substanz völlig ersetzender Herd. Die Grenze der beiden Substanzen ist in ihm gänzlich verwischt. Er umfasst in unregelmässigem Wechsel gliöse und bindegewebige Partien. Unter den gliösen Partien sind nach ihrer Zusammensetzung einzelne Formen zu unterscheiden. Namentlich jene Theile, die dem mehr normalen Gewebe anliegen, zeigen dichtes, meist körniges, stellenweise sädigeres Grundgewebe, geringe fleckweise Vermehrung oft deutlich roth granularer blauer Kerne von etwas differirender mittlerer Grösse. Sehr oft gehören namentlich die grösseren Kerne grossen rundlichen oder keulenförmigen fortsatzreichen Leibern (Spinnenzellen) an. Keine Ganglienzellen. Vereinzelte gelbe Pigmentkrümel, zum Theil anscheinend in Zellen. Gefässe ohne Besonderheit. — Eine zweite Form ist ausgezeichnet durch ein dichtes Netzwerk feiner rother Fasern, welches mehr fleckweise kernarm oder sehr reich an granularen runden, zuweilen länglichen, in der Grösse wenig variirenden Kernen sich erweist. Die Kerne der kernarmen Partien besitzen fast nie, die übrigen sehr häufig einen deutlichen, zuweilen starken Zelleib von der Färbung der Fasern. Einzelne dieser Zelleiber besitzen zwei und mehr Kerne. Verhältnissmässig selten ist der Uebergang der Fasern in die Zellen deutlich erkennbar (Spinnenzellen). Gefässe wenig zahlreich, ihre Wände etwas verdickt. Einige grössere runde, rothe krümlige Gebilde. Inmitten einer derartigen Region findet sich, umgeben von einer schmalen Zone etwas weniger dichten Gewebes, eine Lücke, welche einzelne feine Fasern, Gliakerne, Gewebstrümmer und einzelne fortsatzlose, im Uebrigen gut erhaltene Ganglienzellen zeigt. — An anderen Stellen ist das Gewebe sehr locker. Neben zahlreichen Spinnenzellen häufig grosse blasse fast ungefärbte Zelleiber ohne Fortsätze mit grossem blauem Kern oder mit zwei Kernen, theilweise Pigmentkrümel enthaltend. Auch

die Spinnenzellen scheinen öfters eine geringe Menge gelblichen Pigments zu enthalten. Sehr vereinzelt in Zerfall begriffene Ganglienzellen. — Wieder eine andere Partie engnetzformig glüser Wucherung umschliesst ein central gelegenes weitmaschiges Netz theils sehr feiner, theils größerer Fasern mit dazwischen liegenden leeren Lücken, ziemlich zahlreichen Gefässen, deutlichen Spinnenzellen und vereinzelt Zellen, welche einen fast ungefärbten rundlichen oder länglichen Leib, einen blauen Kern, niemals Fortsätze besitzen.

Diese eben gekennzeichneten Formen der glüsen Wucherung bieten, wo sie sich räumlich berühren, Uebergänge in einander dar. Sie sind überdies getrennt durch Partien bindegewebiger Natur und werden bisweilen geradezu concentrisch oder kapselartig von denselben umgeben. Diese bindegewebigen Partien enthalten zahlreiche Bündel und Büschel mehr oder weniger starker Fasern, zwischen denen meist längliche, oft spindelförmige, mehr oder weniger stark rothgranulirte blaue Kerne sich finden. Rundliche und ovale Kerne von derselben Färbung und gleicher Granulirung gehören oft einem starken rundlichen, röhlichen oder gelblichgrauen oder fast farblosen Zelleib an. Es sind dieselben Zellen, die auch in den glüsen Partien sich fanden. Keine deutlichen Ganglienzellenreste. Keine deutlichen Spinnenzellen. Von den stellenweise ausserordentlich zahlreichen Gefässen zeigen einige leichte Wandverdickung, einige Capillaren geringen hyalinen Glanz. Einzelne dickere rothe, wohl als Axencylinder zu deutende Fasern. — Durch Pal-Färbung lassen sich im Herde nur einige wenige kurze markhaltige Fasern nachweisen.

In einer anderen Gruppe von Präparaten hat der Herd eine etwas andere Gestalt. Hier ist die erste Meyner'sche Schicht fast durchweg erhalten. Sie stellt ein breites Band äusserst dichten, nur stellenweise gelockerten Gewebes mit zahlreichen Kernen und deutlichen Spinnenzellen dar. Die übrigen Schichten sind auf sehr geringe Breite zusammengeschmolzen und zeigen bald ein dichtes, bald lockeres Gewebe, stellenweise grosse Lücken. Sie enthalten neben einigen wenigen normalen Ganglienzellen mässig zahlreiche fortsatzlose, mit schmalen Protoplasmaleib, aber mit Kern und Kernkörperchen versehene Ganglienzellen; auffällig sind einige mit starken Fortsätzen ausgestattete grosse Pyramidenzellen mit einem hellen wie mit dem Locheisen herausgeschlagenen centralen Fleck an Stelle des Kerns. Im Uebrigen finden sich auch in den tieferen Schichten sehr zahlreiche Spinnenzellen, zum Theil mehrkernig, öfters ebenso wie auch in der ersten Schicht etwas gelbliches Pigment enthaltend. An einigen Stellen spindelförmige Kerne und sehr zahlreiche Gefässe; sonst bieten die Gefässe ausser in der ersten Schicht, wo einige Capillaren hyalinen Glanz zeigen, nichts Abnormes. Ueber die Pia, die nur stellenweise erhalten ist, ist nichts Besonderes zu sagen. — Ausserhalb des eigentlichen Herdes an einer entfernten Stelle eine frische Blutung in das Gewebe.

II. Aus dem Lobulus parietalis inferior. Alkoholhärtung. Färbung mit Alauncochenille. In allen Schichten unbedeutender Schwund der Ganglienzellen. Die Ganglienzellen besitzen meist Kern und Fortsätze und sind meist sehr pigmentreich; fast niemals ist das Kernkörperchen deutlich. Nur mässig viel Zerfallsformen, wobei Kern und

Zelleib blass, wie angefressen aussehen; pericelluläre Räume bisweilen unbedeutend erweitert. Spinnenzellen nur ausnahmsweise deutlich (vgl. unten). Die „freien“ Kerne von nicht ganz beständiger Grösse, deutlich granulirt, zeigen sich eher etwas vermehrt; einzelne Kerntheilungsformen; einzelne Zerfallsformen. Die Capillaren bieten zu einem Theile nichts Abnormes. Ein anderer Theil zeigt etwas starke, bisweilen eingekerbte Wandungen; an ihnen sieht man dann unter den Endothelkernen, deren Zahl übrigens die normale oder eine vermehrte oder eine verminderte ist, öfters Zerfallsformen und Kerntheilungen. Ueber vielen Capillaren liegt ein zarter hyaliner Glanz. Oefters enthalten die Endothelkerne ein helles tropfenartiges Gebilde. Die grösseren Gefässe zart, einzelne hyalin glänzend; nur selten Wucherungen der Endothelkerne; einzelne Venen weit, stark gefüllt; die Lymphscheiden der grösseren Gefässe öfters weit, ohne pathologischen Inhalt. Auch in der weissen Substanz erscheint die Zahl der Kerne eher vermehrt; auch hier Zerfallsformen. Gefässe wie in der grauen Substanz.

Vereinzelt finden sich in der ersten Schicht kernarme Stellen von leichtem Glanz, während an anderen Stellen eine ausgesprochene circumscribte Kernvermehrung stattgefunden hat. In den anderen Schichten giebt es kleine Partien, wo die Ganglienzellen völlig fehlen, runde granulirte Kerne und schmale kleine verschieden gestaltete Kerne und Kerntrümmer in nur mässiger Menge vorhanden sind. Andererseits erscheinen fleckweise die Ganglienzellen näher zusammengedrängt, so dass Ganglienzellenhaufen und zellen- und kernarme Stellen mit einander wechseln. Auch in der weissen Substanz kleinste Herde von auffallender Kernarmuth mit zahlreichen Kerntrümmern. In all diesen kleinen, an zelligen Elementen armen Herden sind kaum jemals normale Capillargefässe sichtbar, dagegen oft Reste von solchen, verengte, kernlose, leicht glänzende schlauchartige Gebilde. Bisweilen erkennt man in den Herden eine feine, aus glänzenden Fibrillen gebildete Faserung; oft ist überhaupt keine Structur deutlich. Die Herde fallen durch ihr helles Aussehen in die Augen, sie sind meist so klein, dass man erst bei aufmerksamer Durchmusterung der Präparate ihrer ansichtig wird. — In der grauen Substanz sieht man einige allmählich in das mehr normale Gewebe übergehende Herde mit zahlreichen einkernigen, selten zwei- bis dreikernigen, von bräunlichgelbem Pigment erfüllten meist grösseren und selten kleineren Zellen; die Kerne dieser Zellen sind stark granulirt, intensiv tingirt, rundlich oder eckig. Durch Zwischenstufen von geringem Pigmentgehalt lassen sich diese Körnchenzellen auf pigmentlose Zellen mit granulirtem, meist bläschenförmigen Kern und grossem fast farblosen nicht granulirten Zelleib zurückführen. Auch Zerfallsformen dieser Zellen und freies Pigment finden sich. Keine Ganglienzellen. Die Endothelkerne der Gefässe oft geschwellt. In einem der Herde zahlreiche hyaline Capillaren, bisweilen von breitem glänzendem Ring umgeben. An den Rändern und in der weiteren Umgebung dieser Herde liegen Kerntrümmer und einzelne granulirte runde oder ovale Kerne; an manchen dieser letzteren lässt sich in eigenthümlicher Anlagerung ein bisweilen scheinbar mit Fortsätzen versehener homogen

röthlichgrau tingirter Zelleib erkennen; zahlreiche andere Zellen sind deutlich als Spinnenzellen kenntlich. — Sowohl über diesen erweichten als auch über den rein sklerotischen Herden zeigt sich die Oberfläche eingesenkt. Andererseits aber finden sich flach oder buckelförmig über die Oberfläche emporragende wirkliche Verbreiterungen der ersten Schicht, in deren Bereich das Gewebe dicht, ohne besondere Structur, eher kernarm erscheint, ausser granulirten runden Kernen, namentlich fleckig tingirte eckige Kernformen und stark hyalin veränderte Capillaren, selten deutliche Spinnenzellen aufweist; der äusserste Rand dieser Buckel ist stellenweise dicht feinfaserig, diffus röthlich tingirt. Die Pia ist verschiedentlich abgerissen, stellenweise leicht verdickt, einige Gefässe derselben stark hyalin verdickt, andere leicht streifig und glänzend. Einige Venendurchschnitte über einer der beschriebenen Erweichungen zeigen organisirte Thromben.

Es sei mir erlaubt, einige kurze Bemerkungen hinzuzufügen.

Die Genese des unter I. beschriebenen grossen, bindegewebige und glöse Theile umfassenden Herdes ist eine unklare. Irgend eine Gefässerkrankung, Thrombose, Embolie und Blutung waren nicht nachweisbar. Das histologische Bild bedarf keiner näheren Interpretation. Höchstens wäre aufmerksam zu machen auf die ziemlich grossen, gelblich grauen oder fast farblosen fortsatzlosen Zellen, die sich in den bindegewebigen Partien und in den lockeren Partien glösen Charakters finden; sie enthalten einen, selten zwei grosse Kerne; ein Theil führt Pigmentkrümel, oft sind sie pigmentlos. Es sind dieselben Bindegewebszellen, die mich bei Fall III näher beschäftigt haben.

Zum Theil ein besseres Bild können wir uns machen über die Entstehung jener Veränderungen, die sich in der unter II. beschriebenen Windung constatieren liessen. Hier fanden sich in der leider unvollkommen erhaltenen Pia organisirte Thromben in Venendurchschnitten über einer Erweichung, während andere Venendurchschnitte normales Aussehen zeigten. Wernicke (l. c.) sagt bei der Besprechung der Encephalomalacie, dass dieselbe Wirkung wie der Arterienverstopfung auch der Thrombose der Hirnvenen eigen ist, wenn sie sich über ein grösseres zusammenhängendes Gebiet erstreckt. Es kommt dann zu Erweichungen. Man beobachtet dies bei der Thrombose der Hirnsinus in den seltenen Fällen spontaner Blutgerinnung in denselben, z. B. bei kachektischen Personen, ferner bei traumatischer Sinusthrombose, häufiger bei der Phlebitis der Hirnsinus. Eine derartige weit verbreitete Venenthrombose finde ich in meinem Falle nicht. Es scheint demnach, dass eine Verlegung des venösen Abflusses, auch wenn sie nur einige kleine Gefässstämme und ein eng begrenztes Gebiet betrifft, zur Erweichung

führen kann. Vielleicht darf angenommen werden, dass die durch Pigmentkörnchenzellen charakterisirten kleinen Herde sämmtlich aus dieser Ursache entstanden sind.

Ausser diesen kleinen Defecten sahen wir in allen Schichten der grauen Substanz kleine und kleinste Herde von auffallender Armuth an Capillaren und zelligen Elementen und von leichtem Glanz. Sowohl die meist nachweisbaren zahlreicheren Kerntrümmer als das Eingesunkensein der Oberfläche über diesen Partien zwingen zu der Annahme, dass hier ein nicht unbedeutender Gewebsuntergang stattgefunden hat. Der ganze Befund erinnert lebhaft an die von einzelnen Autoren beschriebene fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde. Schüle<sup>1)</sup> sah sie bei Paralytikern, Simon<sup>2)</sup> bei einer 64jährigen Frau, Greiff<sup>3)</sup> bei einer Combinationsform von multipler Sklerose mit progressiver Paralyse bei einer 43jährigen Frau. Holschewnikoff<sup>4)</sup> in seiner früher citirten Arbeit erwähnt kurz für die Körnerschicht des Kleinhirns das Vorkommen einer eigenartigen Veränderung, wobei das Gewebe in der Umgebung hyalin degenerirter Capillaren an dem Process theilnehmen und schliesslich in grosse hyaline Herde verschmelzen könne. Aehnlich ist der Befund von Liebman<sup>5)</sup> bei einem Epileptischen und im Paralytiker-gehirn. Pozzi<sup>6)</sup> erwähnt kurz in seiner „Cirrhose granuleuse des circonvolutions“, dass in der sklerosirten Rinde ganz kleine Herde sich finden, in denen die Neuroglia mit einer Art colloider Substanz infiltrirt erscheint.

Zwar bieten die Resultate dieser Forscher manche Abweichungen von einander dar; und auch mein Befund ist keinem der ihrigen ganz gleichartig. Doch glaube ich, ihn zu denselben in Parallele setzen zu dürfen. Denn das Wesentliche meines Befundes — Unter- gang der Ganglienzellen, der Neuroglia und der Capil- largefässe unter Bildung einer homogen erscheinenden, leicht glänzenden Substanz — scheint allen citirten Unter- suchungsergebnissen gemeinsam zu sein. Ueber das Verhalten der Nervenfasern finden sich nirgends brauchbare Angaben; leider kann ich selbst dartüber nichts mittheilen. Vielleicht handelt es sich um eine wirkliche hyaline Degeneration der Hirnsub- stanz. Ueber die Tingirbarkeit der erkrankten Partien durch ver-

- 
- 1) Lähr's Z. XXV. S. 461.      2) Archiv für Psychiatrie. II.  
 3) Diffuse und diss. Sklerose. Archiv für Psychiatrie. XIV.  
 4) Hyaline Degeneration u. s. w. Virchow's Archiv. CXII.  
 5) Jahrb. für Psychiatrie. V. 1884.  
 6) Cirrhose granul. L'Encéphale 1883.

schiedene Farbstoffe kann ich nichts aussagen. Ebenso ist die Entwicklung des pathologischen Processes unbekannt. Einige Momente — unter ihnen das Zusammenvorkommen mit den Erweichungsherden, als deren Grundlage wir die Venenthrombose ansehen — legen die Vermuthung nahe, dass auch die submiliaren hyalinen Herde einer Absperrung der Blutzufuhr ihre Entstehung verdanken; auch Greiff (l. c.) macht auf die Möglichkeit vorhandener Circulationsstörungen aufmerksam.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, sind die Literaturangaben über die glasige (oder hyaline) Degeneration des Hirngewebes sehr spärlich. Deshalb erscheint es unzulässig, eine Einreihung dieser Veränderung unter diejenigen pathologischen Prozesse, welche uns histologisch genauer bekannt sind, schon jetzt zu versuchen. Auch ich kann hierauf an der Hand meines Falles nicht näher eingehen, um so mehr als ich über das Verhalten der Axencylinder und Markscheiden in den Herden nichts aussagen kann.

Wie im Text beschrieben wurde, verursachen die verschiedenen innerhalb der Hirnsubstanz gelegenen Herde zahlreichere Einziehungen der Hirnoberfläche; in diesen Fällen sind es die anscheinend ausgebuchteten Partien, welche das normale Niveau behalten haben. Andererseits aber finden sich auch wirkliche, aus einer Verbreiterung der ersten Rindenschicht entstandene Hervorragungen der Oberfläche; hier handelt es sich um pathologische Gliawucherungen. Makroskopisch bieten Windungen, welche diese circumscribten Verbreiterungen der ersten Schicht zeigen, ein höckeriges Aussehen dar. Die Literatur enthält zahlreichere derartige Befunde, zum grossen Theil auch mit histologischen Beschreibungen. Bourneville<sup>1)</sup>, Bourneville und Brissaud<sup>2)</sup>, Brückner<sup>3)</sup>, Koch<sup>4)</sup>, Wilmarth<sup>5)</sup> und Andere fanden die „tuberöse Sklerose“ bei der Idiotie, Hartdegen<sup>6)</sup> bei einem Neugeborenen, Pozzi (l. c.) bei einem blödsinnigen Greis, Greiff<sup>7)</sup> bei einer nicht idiotischen 65jährigen Frau. Fürstner und Stühlinger<sup>8)</sup> veröffentlichten vier derartige Fälle, an sie schloss Buchholz<sup>9)</sup>

1) An verschiedenen Orten, histologisch; Arch. de Neurologie. I. 1880/81.

2) Arch. de Neurologie. I. 1880/81. p. 391.

3) Archiv für Psychiatrie. XII.

4) Neurolog. Centralbl. 1887.

5) The Alien. and Neurol. 1890. Oct. Ref. Lähr's Z. XLVIII.

6) Archiv für Psychiatrie. XI.

7) Diss. gran. Sklerose. Neurolog. Centralbl. 1884.

8) Archiv für Psychiatrie. XVII. 9) Ebenda. XIX.

einen weiteren. Chaslin<sup>1)</sup> constatirte dieselben Veränderungen bei Epilepsie, Buchholz<sup>2)</sup> bei zwei Epileptikern und einer Frau mit Paranoia hypochondriaca.

---

Ich spreche Herrn Professor Dr. Bollinger und Herrn Privatdocenten Dr. Schmaus für die Anregung zu diesen Untersuchungen, Herrn Dr. Schmaus ferner für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials und vielfache Unterstützung meinen ergebensten Dank aus.

---

1) Arch. de méd. expér. Tome III. 1891.

2) Neurologisches Centralblatt. 1890. S. 636.

---

## IX.

### Besprechungen.

#### 1.

Bumm, A., Experimentelle Untersuchungen über das Corpus trapezoides und den Hörnerven der Katze. Festschrift zur 150jährigen Stiftungsfeier der Universität Erlangen. Wiesbaden, Bergmann's Verlag. 4. 31 Stn. 2 Tafeln.

Wer die Darstellungen, welche ältere Lehrbücher vom Ursprung der Hirnnerven bringen, vergleicht mit denjenigen, welche heute gegeben werden, nachdem so viel tüchtige Arbeit geleistet worden ist, so vielerlei neue Methoden in Anwendung gekommen sind, der wird nicht ohne Erstaunen finden, dass für die meisten Nerven seit Stilling und Clarke eigentlich die richtigen Ursprungsverhältnisse bekannt sind. Vielfach waren sie nur geahnt, vielfach war in Details u. s. w. zu corrigiren, aber im Wesentlichen ist auf diesem beschränkten Gebiete der Anatomie von Anfang an richtig gesehen worden. Nur für einen Nerven gilt das ganz und gar nicht. Das ist der Acusticus. Ueber Ursprung und centrale Verbindungen dieses Nerven haben uns erst die letzten 10 Jahre aufgeklärt. Es ist hier sehr intensiv gearbeitet worden, alle Methoden kamen in Anwendung, und kaum einer von Denjenigen, welche selbständig Hirnanatomie treiben, hat die hier vorliegenden Probleme unberührt gelassen. Den Anstoss zu diesen neuen Untersuchungen gaben die Veröffentlichungen von Bechterew, Flechsig und von Onufrowics im Jahre 1885. Durch diese, denen Ref. schon bald nachher (1886) auf Grund gleichzeitig geführter Untersuchungen sich anschliessen konnte, wurde zunächst gezeigt, dass ausser den sogenannten Acusticuskernen, deren Verhalten zu den Wurzeln bisher unrichtig erkannt war, noch ein ganz grosser längst bekannter Apparat der Oblongata, der Trapezkörper und die oberen Oliven zum centralen Acusticusgebiet gehöre. Jedes Jahr hat dann neue Untersuchungen gebracht, die Degenerationsmethode-Baginski, die Golgimethode-Held u. A. die Markscheidenentwicklung-Freud u. A., sind hier benutzt worden. So können wir denn endlich klarer sehen und uns ein Bild vom centralen Acusticusverlaufe herstellen.

Es war in den letzten Jahren immer wahrscheinlicher geworden, dass die Hörnervenbahn im Ganglion spirale cochleae beginne, dass von da die Acusticuswurzeln sich in den ventralen Kern und vielleicht in das diesem dicht anliegende Tuberculum acusticum sich einsenkten und dass



von da die neuen centralen Bahnen entspringen. Diese mussten im Trapezkörper und dann weiter hinauf wohl in der lateralen Schleife liegen. Monakow's, Spitzka's, Baginski's Befunde, dann namentlich auch die schönen mit der Golgimethode ausgeführten Studien von Held, die Entdeckung des Ursprungs des Hörnerven aus den Zellen des Cochlearisganglion, welche Gehuchten und Retzius gelungen war und viele andere in gleicher Richtung liegende Arbeiten führten zu diesem Schlusse. Nun erhielten wir im abgelaufenen Jahre zwei umfassende Arbeiten über dies wichtige Thema. Held hat seine Erfahrungen zusammenfassend vorgelegt und einen Reichthum von anatomischen Beziehungen der Acusticusbahnen zu anderen Faserbahnen aufgedeckt, der überrascht und hoffentlich auch der Controle durch andere als die Goldmethode Stand hält. Was er aber über die Ursprungsverhältnisse des Hörnerven selbst gebracht hat, steht in vollem Einklange mit den Resultaten der Arbeit, die hier angezeigt werden soll, mit den Studien Bumm's, welche auf der Gudden'schen Methode beruhen. Was diese in der Hand eines gewissenhaften Beobachters zu leisten vermag, das erhellt wieder gerade aus der vorliegenden Schrift.

Ich will versuchen, ob es ohne Abbildungen möglich ist, dem Leser das Wichtigste aus der an Detail sehr reichen Schrift vorzulegen. Der Verfasser selbst hat es nicht über sich vermocht, am Schlusse seiner Arbeit den Acusticusverlauf so zu schildern, wie er sich ihm nun darstellt. Möge er es dem Referenten verzeihen, wenn er, weniger reservirt, im Interesse des Verständnisses die Resultate zusammenzustellen sucht. Der aus dem Felsenbein kommende Hörnerv endet im Gehirne zunächst in dem ventralen Kerne und dem Tuberculum acusticum. Diese zwei Gebilde hat Bumm nun einer jungen Katze rein ausgeschält. Durch die Operation waren aber nicht nur die Hörnervenfasern, sondern auch die Trapezfasern, welche in die gleichen beiden Kerne eintreten, abgetrennt. Zunächst zeigte sich, als man später am erwachsenen Thiere die eventuellen Degenerationen untersuchte, dass keineswegs der ganze Hörnerv entartet war. Sowohl im Cochlearis als im Vestibularis fanden sich noch normale Fasern. Da beide Nerven ihren wahren Ursprung in Zellen innerhalb des unzerstörten Felsenbeines haben, so ist das nicht so wunderbar, doch wird es Bumm wahrscheinlich, dass ein Theil der Fasern aus Zellen der oben erwähnten Acusticuskerne ohrwärts verläuft. Diese und solche Bahnen, welche, von der Zelle absteigend, im Sinne von Nissl und Bregmann entarteten, wären die degenerirten (Ref.). Das operirte Thier hat keine Gleichgewichtsstörungen trotz der Vestibularisoperation gehabt, ein Punkt, den Bumm mit Recht hervorhebt, weil er neue Untersuchung älterer Annahmen erforderlich machen wird. Von der Operationsstelle aus waren die Fasern des Trapezkörpers, welche zur anderen Seite kreuzen und ein kleiner Theil der gleichseitigen völlig entartet, und diese Entartung hat sich bis in die laterale Schleife und bis in die Kerne der lateralen Schleife fortgesetzt. Den medialen Fasern der Schleife liegen die Züge der Striae acusticae an. Diese zu gutem Theile auch entartet, gelangen aber nicht durch den Trapezkörper hierher, sondern auf anderem Wege. Alles, was im Schleifenbezirk erhalten war, musste aus dem gleichseitigen, nicht operirten Hörnerven oder aber aus den Vier-

hügeln absteigend stammen. Aus den letzteren stammt jedenfalls das Mark der gleichartigen oberen Olive. Sehr gut war die Faserung des Corpus trapezoides zu verfolgen, weil eben nur die Componenten einer Seite in ihr erhalten waren. Atrophisch waren auch beide obere Oliven und Nebenoliven, auf der operirten Seite stärker als auf der gekreuzten. Die Ursache sieht Bumm in der Degeneration der aus den weggenommenen Acusticuscentren stammenden Striae acusticae. Diese Striae waren nicht alle atrophisch. Für den erhaltenen Rest wird ein Kleinhirnsprung vermuthet. Die ganze Atrophie nach Zerstörung der aus dem Felsenbein tretenden Nerven spielt sich ab zwischen dem ventralen Acusticuskerne einerseits und dem hinteren Vierhügel, aus dem die untere Schleife stammt, andererseits.

Noch eine zweite Katze ist in gleicher Weise operirt worden. Die Durchschneidungen waren nur nicht so vollkommene. Die hier erreichten Resultate widersprechen aber nirgends den an der ersten Katze erlangten.  
Edinger (Frankfurt a. M.).

## 2.

M. v. Lenhosseck, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage. 409 Stn. 6 Taf. 60 Textfiguren. Berlin, H. Kornfeld's Verlag 1895.

Ich habe die erste Auflage der vorliegenden Schrift an dieser Stelle ausführlich angezeigt, möchte aber nicht verfehlen der zweiten wenigstens eine kürzere Anzeige, abermals aber wieder eine sehr warme Empfehlung zu widmen. Eigentlich ist es ein ganz neues Buch geworden. Der Text ist fast auf das Dreifache desjenigen der ersten Auflage gewachsen, jedes Kapitel hat Erweiterung erfahren, einzelne — das Neuron, die Protoplasmastructur der Ganglienzellen — sind neu hinzugekommen, die Glia ist ausführlicher besprochen, bei Darstellung der Rückenmarksfaserung haben die Ergebnisse der Durchschneidungsversuche volle Berücksichtigung gefunden. Was aber dem Buche einen besonderen und erneuten Werth verleiht, das ist die neue originale Arbeit, die es bringt. Nach des Verfassers eigener Zusammenfassung sind die meisten neuen Erfahrungen niedergelegt in den Abschnitten über die Protoplasmanatur der Nervenzellen, die Stützzellen des Rückenmarkes, die vorderen Wurzeln (Golgi'sche Seitenfibrillen), die hinteren Wurzeln (Reflexcollateralen), die motorischen Zellen (Anordnung), die Commissurenzellen (zwei Arten), die Rolando'sche Substanz und die Pyramidenbahnen.

Das ist ein sehr inhaltreiches und ein lehrreiches Buch.

Edinger (Frankfurt a. M.).

## 3.

**Hirnehirurgie**, von Dr. Allen Starr, Professor in New-York. Deutsche autorisirte Ausgabe von Dr. Max Weiss in Wien. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1895. 197 Stn.

Bei dem regen Interesse, welches die Hirnehirurgie gegenwärtig erfordert, ist ein Werk mit Freuden zu begrüßen, welches alle wesentlichen Züge im Bilde der Hirnerkrankungen darstellen und den Leser in den Stand setzen soll, in jedem gegebenen Falle die Natur und den Sitz des pathologischen Processes zu erkennen, die Frage zu beantworten, ob das vorhandene Leiden überhaupt operativ beseitigt werden kann, und sich über den Grad der Gefahr und die Wahrscheinlichkeit des Erfolges ein Urtheil zu bilden.

Die thatsächlichen Ergebnisse der Localisation und die cranio-cerebrale Topographie werden im ersten Capitel klar und übersichtlich zusammengestellt und durch Abbildungen erläutert. Die folgenden 8 Abschnitte behandeln die Epilepsie, den durch Mikrocephalie bedingten Schwachsinn, die Blutungen, Abscesse, Tumoren, den Hydrocephalus, die Trepanation bei Geisteskrankheiten, Kopfschmerzen und anderen Zuständen. Die Einleitung eines jeden Capitels bilden diagnostische Bemerkungen, dann folgen mehr oder weniger zahlreiche Krankengeschichten, den Schluss bilden die Indicationen für operative Eingriffe und ein Ueberblick über bisher gewonnene Resultate.

Den sehr reichen Inhalt des Werkes im einzelnen zu besprechen, ist an dieser Stelle unmöglich, es mag genügen, einzelne Punkte herauszugreifen.

Auf die Besprechung der Epilepsie im zweiten Abschnitte folgt eine lehrreiche Zusammenstellung der beobachteten, pathologischen Veränderungen an dem Hirn, seinen Häuten und den äusseren Bedeckungen. Starr neigt der Ansicht zu, dass wahre, durch Narben auf der Schädeldedecke bedingte Reflexepilepsie ein sehr seltenes Vorkommnis ist und dass die Jackson'sche und traumatische Epilepsie stets durch eine pathologische Veränderung im Gehirn begründet sind. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung, welche van Gieson in zwei Fällen an der ausgeschnittenen Hirnmasse angestellt, sind als besonders werthvoll anzusehen, da hierbei der grossen Schwierigkeit, frühzeitige und feinere Veränderungen in den corticalen Elementen zu erkennen und richtig zu deuten, Rechnung getragen ist. Gieson's Befunde fordern dringend zur weiteren Untersuchung auf, da sie bei dem kleinen Material naturgemäss nicht beanspruchen können, jetzt schon allgemeine Geltung zu finden.

Unter den Folgezuständen der Otitis media werden Hirnabscess, Meningitis und Thrombose der lateralen Sinus genannt. Ich vermisse hierbei die Erwähnung der Thatsache, dass Cerebralsymptome im Laufe einer, zumal chronischen, Mittelohrentzündung nicht immer auf diese zurückzuführen sind, zuweilen vielmehr anderen Momenten wie einem Tumor ihre Entstehung verdanken. Sind derartige Fälle auch selten, so muss die Diagnose eines otitischen Hirnabscesses dennoch mit dieser Möglichkeit rechnen und versichern, auf Grund des Entwicklungsganges

und der vorhandenen Symptome Klarheit zu gewinnen. In zwei von mir beobachteten Fällen wurden, wie die Section ergab, *intra vitam* Cerebralsymptome trotz gleichzeitiger eitriger Mittelohrentzündung mit Recht auf eine Geschwulst bezogen. —

Das Kapitel der Hirntumoren hat eine ganz besonders sorgfältige Bearbeitung gefunden. Starr macht dabei einen durchgreifenden Unterschied zwischen Geschwülsten des Grosshirns und Cerebellums, und hält die Differentialdiagnose zwischen beiden Formen für leicht. Diese, wohl auf einer Reihe glücklicher Beobachtungen basirende Ansicht ist in diesem Umfange nicht zu acceptiren. Oft genug wird auch die sorgfältigste Beobachtung und genaue Berücksichtigung der differentialdiagnostischen Momente nicht zum Ziele führen: ich erinnere an die bekannten Fälle von Bruns und die jüngst erschienene Arbeit von Dinkler, welche es wahrscheinlich macht, dass Ataxie mit dem Charakter der cerebellaren Gleichgewichtsstörung sich ohne anatomische Veränderungen des Kleinhirns bei Hydrocephalus internus mit Tumorbildung im Grosshirn entwickeln kann. —

Eine ausführliche Beschreibung des Trepanationsverfahrens bildet den Schluss des Werkes. Dasselbe giebt einen erschöpfenden Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Hirnchirurgie und ist zum Studium warm zu empfehlen: es wird dem Arzte eine schärfere Diagnose ermöglichen, dem Chirurgen seine schwierige Aufgabe erleichtern.

R. Pfeiffer (Bonn).

#### 4.

Neurologische Beiträge von P. J. Moebius. III. Heft. Zur Lehre von der Tabes. — Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig, 1895. 154 Stn.

Das dritte Heft der neurologischen Beiträge handelt von der Aetiologie der Tabes dorsalis und ist im wesentlichen eine Zusammenstellung von Einzelberichten, welche Moebius als Referent in Schmidt's Jahrbüchern niedergelegt hat. Das erste, 107 Seiten fassende Capitel entwirft ein lehrreiches Bild von dem Entwicklungsgange, welchen unsere Anschauungen über die Aetiologie der Tabes genommen: es zeigt, wie unendlich langsam die Fournier-Erb'sche Lehre an Boden gewann, welcher Aufwand von Mühe und Arbeit, eine Fülle von Beweismaterial erforderlich war, um der Syphilis die Rolle des bedeutsamsten, ursächlichen Momentes der Rückenmarksschwindsucht zu sichern.

Nächst den Begründern der Theorie gebührt Moebius das unbestreitbare Verdienst, die ausserordentliche Bedeutung der Tabes-Syphilisfrage frühzeitig richtig erkannt, die Consequenzen dieser Erkenntniss in Wort und Schrift verfochten zu haben. Seinen gegenwärtigen, auf langjährigen Erfahrungen basirenden Standpunkt fasst Moebius in einem Schlusswort zu diesem Capitel zusammen. Die die Tabes bewirkende Schädlichkeit trifft den ganzen Körper, ist ein im Blute kreisendes Gift — diese Annahme fordern Klinik und Anatomie. Der Beginn in einem bestimmten Lebensalter, das häufigere Erkranken des männlichen Geschlechtes, die

Bevorzugung gewisser Stände und grösserer Städte, die Chronicität des Verlaufes sind Eigentümlichkeiten, welche so gesetzmässig nur bei der progressiven Paralyse und der Syphilis wiederkehren. Da die letztere der Tabes und Paralyse meist um 7—8 Jahre vorausgeht, besteht ein ursächlicher Zusammenhang. Die Statistik bestätigt diese theoretischen Erwägungen; 90 Proc. der Tabeskranken haben früher an syphilitischen Erscheinungen gelitten, die letzten 10 Proc. sind zu vernachlässigen. Tabes und progressive Paralyse sind Metasyphilis oder metasyphilitischer Nervenschwund, d. h. primäre Atrophie nervöser Theile, deren *conditio sine qua non* die Syphilis ist. — Hilfsursachen sind gesteigerte Function und neuropathische Belastung.

Die enorme Bedeutung dieser Deductionen, welche die Infection als eine furchtbar ernste Sache erscheinen lassen, ist evident, ihr prophylaktischer Werth unbestreitbar. Die geschickte, einestheils drastische Beweisführung stempelt die ohnehin ansprechende Annahme einer einzigen Entstehungsursache der Tabes fast zu einer Thatsache, immerhin lassen sich einzelne Facta, welche Moebius als Stütze seiner Theorie heranzieht, auch in anderem Sinne verwerthen und es steht zu erwarten, dass die Mehrzahl der Aerzte sich vor der Hand für die letzten 10 Proc. ein *non liquet* reserviren wird.

Der zweite Abschnitt handelt von Tabes bei Weibern und bringt eine ganze Reihe einschlägiger Krankengeschichten. Dieselben beanspruchen nach Moebius ein besonderes Interesse, weil eine negative Anamnese hier nichts beweist, positive Angaben daher um so schwerer in's Gewicht fallen.

Das Schlusscapitel enthält kurze Mittheilungen über seltenere Tabescomplicationen.

Das Werk theilt die Vorzüge Moebius'scher Schreibweise, die Lectüre ist belehrend und anregend.

R. Pfeiffer (Bonn).

## X.

Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban in Berlin.

### Die primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks (combinirte Systemerkrankungen).

Von

**Dr. Max Rothmann,**

ehemaligem Assistenzarzt des Krankenhauses.

(Hierzu Tafel I—IV.)

Die Entwicklung der Rückenmarkspathologie in den letzten Jahrzehnten ist eine ungewöhnlich rasche gewesen. Den bahnbrechenden Arbeiten Leyden's und Charcot's auf klinischem und pathologisch-anatomischem Gebiet folgten die grundlegenden entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen Flechsig's, die Vervollkommnung der klinischen und mikroskopischen Untersuchungstechnik; in rascher Folge wurden neue Krankheitsbilder aus der schnell anwachsenden Menge der Einzelbeobachtungen herausgehoben, die Tabes, die acute und chronische Myelitis, die amyotrophische Lateralsklerose, die spastische Spinalparalyse, die multiple Sklerose, die Syringomyelie, die Friedreich'sche Ataxie u. a. m. Hatte man sich zunächst bemüht, nach anatomischen Gesichtspunkten Scheidungen herbeizuführen, so war man später dazu gelangt, das Verhältniss der Erkrankung zu den einzelnen entwicklungsgeschichtlich begründeten Systemen festzustellen. Endlich ging man dazu über, die combinirte Erkrankung mehrerer Systeme in den Kreis der Betrachtung zu ziehen. Die combinirten Systemerkrankungen, denen die Friedreich'sche Ataxie nahe verwandt ist, haben in den letzten Jahren eine immer steigende Beachtung gefunden, und die Zahl der klinisch und anatomisch genau untersuchten Fälle hat sich rasch vermehrt. Trotzdem ist es dieser Rückenmarkskrankheit bisher nicht gelungen, eine ähnlich gesicherte Position zu erlangen, wie z. B. der Tabes und einer Reihe anderer Erkrankungen. Gestützt auf das Schwankende in dem Krankheitsbild, auf wesentliche Differenzen des anatomischen Befundes, haben einige Beobachter, allen voran Leyden, die Berechtigung der Abgrenzung einer beson-

deren Krankheit bestritten und die Fälle einfach dem grossen Gebiet der chronischen Myelitis eingereiht.

Bei dieser bis in die neueste Zeit anhaltenden Unsicherheit ist gewiss jede einschlägige, genau untersuchte Beobachtung von Bedeutung. Ich will deshalb zunächst über drei, auf der inneren Abtheilung des Krankenhauses am Urban klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchte, hierher gehörige Fälle berichten.

**I. Fall.** August Plotzki, 36 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen 16. October 1890, gestorben 27. December 1890.

Keine Syphilis, kein Potus. Kein Trauma. Seit Sommer 1890 rasch zunehmende Kachexie. Anfang September Bewegungsstörungen und Parästhesien in den Beinen. Bei der Aufnahme kachektische Gesichtsfarbe, starke Hautpigmentirung, Schwellung der Lymphdrüsen. Empfindlichkeit des 7. Brustwirbels. In den Armen leichte Abnahme der motorischen Kraft. Spastisch paretischer Gang. Herabsetzung der groben motorischen Kraft und leichte Rigidität der Beinmuskulatur. Patellarreflexe gesteigert, Plantarreflexe schwach. Sensibilität an den Füssen herabgesetzt. Schwache Reaction der Pupillen. Kernhaltige rothe Blutkörperchen, Herabsetzung des Hämoglobingehalts des Bluts. — Im weiteren Verlauf Anfälle von grosser Unruhe mit unwillkürlichen Zuckungen in den Beinen. Verschlechterung des Ganges, Zunahme der Rigidität. Entschiedene Ataxie, Abnahme des Muskelsinns in den Beinen. Rasche Abnahme der activen und passiven Beweglichkeit zuerst des rechten, dann des linken Beins, mit vorübergehender Besserung im November. Zunahme der Drüsenanschwellung. Blasen- und Mastdarmlähmung. Abnahme des Gedächtnisses. Zunahme der Macies. Starke Herabsetzung der Sensibilität an den Unterschenkeln. Abschwächung der Patellarreflexe. Das linke Bein im Knie flectirt; deutliche Spasmen. Patellarreflex zuletzt nur angedeutet. Rechtsseitige Lungenentzündung. 27. December Exitus. Untersuchung des Rückenmarks ergiebt symmetrische Degeneration der Kl.S., Py.S. und Py.V., und der H.Str.<sup>1)</sup> Nur vereinzelte Fasern der hinteren Wurzeln degenerirt. In der grauen Substanz multiple Blutungen in Hals- und Brustmark. Rareficirung der Vorderhörner im oberen Brustmark. Ganglienzellen erhalten. Vordere Wurzeln normal.

**Anamnese.** Eltern gesund, desgleichen 5 Geschwister. Patient, der stets gesund war, arbeitete auf dem Lande. Vor 9 Jahren verheirathete er sich, hat 2 gesunde Kinder von 8 und 4 Jahren. Specifiche Infection leugnet er. Die Frau hat keinen Abort gehabt. Kein Potus. Ein Trauma oder einen Stoss gegen die Wirbelsäule hat Patient nicht erlitten.

Im Laufe des Jahres 1890 begann Patient über Appetitmangel zu klagen, litt viel an Aufstossen, ohne Erbrechen. Anfang September nahmen die Magenbeschwerden zu. Zugleich empfand Patient eine leichte Spannung in den Fussgelenken, als wenn die Füsse fest gebunden wären; dazu trat Kribbeln und Prickeln in den Fusssohlen, wenn Patient ausser Bett war, bis zu den Oberschenkeln herauf. Das Gehen wurde Patient schwer, er hatte des Spannungsgefühls in den einzelnen Muskelgruppen wegen die Empfindung, als wenn er mit den Füssen ein Brett fortschiebe-

1) Kl.S. = Kleinhirnseitenstrangbahn, Py.S. = Pyramidenseitenstrangbahn, Py.V. = Pyramidenvorderstrangbahn, H.Str. = Hinterstrang.

ben müsste. Dazu kamen leichte Schwindelanfälle, die normale Gesichtsfarbe machte allmählich einer fahlen Blässe Platz, die sich über den ganzen Körper erstreckt. Seit dem 20. September vermag Patient nur noch kurze Schritte mit grösster Anstrengung und starker Unsicherheit zu machen. Keine Urin- und Stuhlbeschwerden. Auch in den Armen seit Mitte September Mattigkeitsgefühl. Heiserkeit der Stimme.

**Status** am 18. October 1890. Mittelgrosser Mann mit kachektischer Gesichtsfarbe. Gesichtsausdruck normal. Die Haut des gesammten Körpers zeigt eine äusserst dunkle, schmutziggelbe Pigmentirung, welche am Abdomen und der Innenfläche der Oberschenkel eine hellbraune Färbung annimmt, an den Geschlechtstheilen sogar schwarzbraun wird. Schleimhäute etwas blass, nicht abnorm pigmentirt. Conjunctiva sclerae von schmutzig grünlichgelber, nicht ikterischer Farbe. An den Wangen und auf der Brust einzelne, stecknadelkopfgrosse Leukodermaflecke.

Cervical-, Axillar- und Inguinaldrüsen deutlich geschwollen. Eigenthümlich heisere Stimme.

Herz normal.

Lungengrenzen normal. Athemgeräusch über der Fossa supraclavicularis dextra etwas rauh.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Urin hellgelb, klar, ohne Albumen, Saccharum, Diazoreaction und Indican.

Keine Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl. Deutliches Gürtelgefühl. Kribbeln in den Beinen. Gefühl von Schwäche in den Armen und besonders den Beinen. Anfallsweise Zittern und Fliegen der Beine.

An der nicht difformen Wirbelsäule eine circumscripte, mässig empfindliche Stelle am 7. Brustwirbel.

Sensorium frei.

Pupillen ziemlich eng, reagiren träge auf Licht, prompt auf Accommodation.

Die Zunge, auffällig glatt, wird gerade herausgestreckt, ist leicht atrophisch, zeigt lebhaftes, fibrilläres Zuckungen. Keine Lähmungen der Hirnnerven.

Keine Sprachstörungen.

Die Musculatur der oberen Extremitäten ist mässig entwickelt. Leichte Herabsetzung der groben motorischen Kraft, im Uebrigen active und passive Bewegungen völlig frei.

Tricepsreflex rechts zu erzielen, links normal. Sensibilität erhalten, desgleichen Schmerzgefühl und Temperatursinn.

Keine Ataxie der oberen Extremitäten, Herabsetzung des Lagegefühls an den Fingern der rechten Hand.

Auch am Rumpf normale Sensibilität.

Der Gang des Patienten ist sehr unsicher, etwas breitbeinig, steif, stelzenartig stampfend, leicht ataktisch. Der rechte Fuss wird dabei stets seitwärts vor den linken gesetzt. Patient bekommt die Beine schwer vom Boden los, tritt mehr mit den Hacken als mit der Spitze auf. Nach wenigen Schritten starke Ermüdung mit lebhaften fibrillären Muskelzuckungen im Gebiet des Quadriceps und der Adductoren. Die Musculatur der unteren Extremitäten ist mässig entwickelt, nicht besonders schlaff.



Die grobe Muskelkraft, besonders rechts, gemindert.  
 Patellarreflex beiderseits lebhaft gesteigert.  
 Deutlicher Fussclonus.

Links leichte Rigidität der Musculatur.

Patient führt complicirte Bewegungen ziemlich gut aus, mit Andeutung von Ataxie.

Die Sensibilität ist an beiden Füßen deutlich herabgesetzt. Im Uebrigen Sensibilität und Schmerzempfindung normal.

Lagegefühl an den Zehen herabgesetzt.

Am Fussrücken Herabsetzung des Temperatursinns.

Cremasterreflex rechts deutlich, links fehlend.

Bauchdeckenreflex beiderseits erhalten.

Plantarreflex beiderseits sehr schwach.

19. October. Patient hat in vergangener Nacht starke Schmerzen in beiden unteren Extremitäten gehabt, denen ein über eine Stunde anhaltender Frost und Zittern des ganzen Körpers vorangegangen war. Die Schmerzen sind krampfartig und so heftig, dass Patient laut aufschreien muss. Auf 0,006 Morphium Schlaf.

22. October. In allen Nächten Wiederholung der Anfälle. Zuerst Schwindelgefühl im Kopf und Unruhe im ganzen Körper. Beide Beine werden steif und „flattern“ heftig. Nach längerem Bestehen des Anfalls heftiges Schmerzgefühl über dem Abdomen. Patient hat das Gefühl, als ob die Beine in der Kniehöhe durch ein Band zusammengeschnürt seien. Dabei leichte Temperatursteigerung.

25. October. Verhältnissmässig subjectives Wohlbefinden. Die Drüsenanschwellung am Halse hat zugenommen. Deutliche Druckempfindlichkeit des Processus spinosus des 7. Brustwirbels.

Die unteren Extremitäten heute vollkommen schlaff. Patellarreflex beiderseits deutlich, hat aber an Intensität wesentlich abgenommen.

Fussclonus rechts nicht zu erzielen, links sehr gering.

Patient setzt beim Gehen die Beine kreuzweis voreinander. Der Gang ist sehr unsicher geworden. Milz nicht vergrössert.

Stuhl und Urin normal.

27. October. Wiederholte Anfälle von Schmerzen und Zucken in beiden Beinen. Dieselben sind dabei krampfhaft gestreckt.

Das Blut des Patienten ist von ziemlich blasser Färbung. Hämoglobingehalt (nach Fleischl) 50 Proc. In Deckglastrockenpräparaten spärliche kernhaltige rothe Blutkörperchen, sehr zahlreiche Mikro- und Poikilocyten. Unter den anscheinend nicht vermehrten weissen Blutkörperchen fallen sehr zahlreiche, die normalen an Grösse übertreffende polynucleäre Zellen auf.

Eine Blutzählung wurde leider verabsäumt.

Abends 10 Uhr ein ungemein heftiger Anfall. Die Oberschenkel sind stark adducirt.

Patient hat derartige Schmerzen im Rumpf und den Beinen, dass er laut aufschreien muss. Der ganze Körper ist dabei mit Schweiß bedeckt. Auf 0,01 Morphium tritt Beruhigung ein.

28. October. Es fällt heute zum ersten Mal die ausserordentliche Schlawheit der Beinmuskulatur, vor Allem der Waden auf. Der Gang des Patienten hat sich erheblich verschlechtert. Er kann nur noch mit kräftiger Unterstützung gehen und setzt hierbei die am Boden schleifenden Füße in ganz uncoordinirten Bewegungen voreinander. Die elektrische Prüfung ergibt keine Herabsetzung der Erregbarkeit, keine Umkehr des Zuckungsgesetzes.

Während der Untersuchung treten wiederholt unwillkürliche Zuckungen in einzelnen Muskeln oder Muskelgebieten der Beine auf. Versucht Patient dieselben zu unterdrücken, so werden sie noch gesteigert.

30. October. Händedruck normal. Die Vola manus stark ausgehöhlt, sonst keine Atrophie an den Armen nachweisbar. Motilität und Sensibilität der Arme normal.

Bei passiven Bewegungen der unteren Extremitäten ist heute eine entschiedene Rigidität der Muskulatur nachweisbar, die rechts sogar ziemlich stark ausgeprägt ist. Sucht Patient activ die Beine im Kniegelenk zu beugen und strecken, so geschieht dies mit grosser Anstrengung. Die Bewegungen der unteren Extremitäten bei geschlossenen Augen sind entschieden ataktisch. Lageveränderungen der unteren Extremitäten werden nur in höchst unvollkommener Weise percipirt; Lageveränderungen der Zehen werden überhaupt nicht wahrgenommen. Der Muskelsinn ist gegen die ersten Untersuchungen wesentlich herabgesetzt. Die Sensibilität unverändert, nur an den Zehen leicht herabgesetzt.

Das Aufsetzen geschieht mit einiger Mühe. Empfindlichkeit der Wirbelsäule unverändert.

Patellarreflex beiderseits deutlich, jedoch nicht erhöht. Deutlicher Plantarreflex. Lebhafter Fussclonus beiderseits.

3. November. In den letzten Tagen wiederholte Schmerzattaquen in den Beinen, begleitet von Spasmen der Muskulatur.

Die Pigmentirung der Haut unverändert. Der Ernährungszustand entschieden in Abnahme. Heute Morgen ist Patient zum ersten Mal nicht im Stande, die rechte untere Extremität nennenswerth zu bewegen. Nur bei durchgedrückten Knien gelingt es ihm, den rechten Fuss 20—30 Cm. emporzuheben. Weitere Bewegung wird nach Aussage des Patienten durch die Steifigkeit der Oberschenkelmuskulatur verhindert.

Auch der passiven Bewegung setzen sich ziemlich starke Widerstände entgegen, als ob der Oberschenkel im Hüftgelenk ankylosirt wäre. Das Becken und das linke Bein machen die Bewegung mit. Im Kniegelenk ist das rechte Bein activ nur bis zum Winkel von  $120^{\circ}$  zu flectiren, passiv, nach Ueberwindung starken Widerstandes vollkommen.

Das linke Bein nicht verändert.

Patellarreflex links ziemlich stark, rechts in Form mehrerer klonischer Contractionen.

Fussclonus beiderseits stark. Deutlicher Plantarreflex. Keine wesentlichen Störungen der Sensibilität. Der grobe Ortssinn an beiden Beinen stark herabgesetzt.

4. November. Die Bewegungsbeschränkung des rechten Beines un-

verändert. Patient empfindet heftige Schmerzen im rechten Hacken und Knie.

Auch in der linken unteren Extremität werden heute beim Versuch der Abduction deutliche Spasmen im Abductorengebiet constatirt. Auch bei der Beugung im Hüftgelenk starke Spannung der Beugemuskeln.

Die grobe Muskelkraft rechts wesentlich stärker als links herabgesetzt.

5. November. Patient erhält Acidum arsenicosum.

Da derselbe Festes nicht mehr zu geniessen vermag, erhält er ausschliesslich flüssige Diät.

9. November. In der rechten unteren Extremität heute etwas ausgiebigere active Bewegungen. Die Spasmen haben sehr nachgelassen. Doch besteht grosse motorische Schwäche. Die passiven Bewegungen nur wenig behindert.

Bei Bewegungen mit geschlossenen Augen an beiden Beinen ausgesprochene Ataxie.

Sensibilität frei.

Ortssinn und Lagegefühl stark herabgesetzt.

11. November. Heute Morgen heftiger Anfall, in dem beide Beine krampfartig adducirt werden. Dabei ungemein starke, nur durch Morphinum zu beseitigende Schmerzen.

Die activen Bewegungen des rechten Beines werden immer ausgiebiger. Contractur im Hüftgelenk fast ganz verschwunden.

Das linke Bein für active und passive Bewegungen frei.

Ein Gehversuch ergibt, dass Patient ohne Unterstützung auf beiden Seiten sich nicht fortbewegen kann; er muss fast getragen werden.

12. November. In der Nacht ein heftiger Anfall. Die Beine stehen dabei in Adductionsstellung, an den Leib gezogen, werden ruckweise gestreckt, um sofort wieder in die Contractionsstellung zurückzuzuschnellen. Patient hat dabei das Gefühl, dass ihm die Beine gebrochen werden. Auf 0,01 Morphinum Beruhigung.

Heute das rechte Bein zum ersten Mal ödematös. Inguinaldrüsen rechts stärker geschwollen, als feste Knollen bis zu Kirschgrösse zu fühlen, nicht schmerzhaft.

15. November. Inguinaldrüsen rechts unverändert geschwollen; die Schwellung setzt sich in Form rosenkranzartiger Stränge bis in die Fossa oruralis fort. Links ist die Vergrösserung der Lymphdrüsen nur wenig geringer.

Die ganze rechte untere Extremität leicht geschwollen; stärkeres Oedem nur in der Knöchelgegend. Von einer Venenthrombose nichts zu fühlen.

Fussclonus und Patellarreflex heute beiderseits lebhaft. Die Musculatur beider Beine sehr schlaff und atrophisch.

Das linke Bein kann jedoch bei ziemlich guter Muskelkraft emporgehoben werden, während rechts die Muskelkraft stark herabgesetzt ist.

Druck auf die Nervenstämme und die Musculatur nirgends schmerzhaft.

Galvanische und faradische Prüfung ergibt an Nerven und Muskeln der Beine normale Verhältnisse.

19. November. In den letzten Tagen Wiederholungen des am 12. beschriebenen Anfalls mit starkem Oppressionsgefühl auf der Brust.

Seit einigen Tagen bemerkt Patient selbst starke Abnahme des Gedächtnisses.

Gesichtsfarbe schmutzig gelb. Ausdruck verfallen und leidend. Urinträufeln.

21. November. Das rechte Bein wesentlich abgeschwollen. Die active Bewegungsfähigkeit desselben stark beschränkt, desgleichen die passive, namentlich infolge von Widerstand im Adductorengebiet.

Patient will seit einigen Tagen im linken Handgelenk, mitunter auch im Ellenbogengelenk das Gefühl der Spannung haben. Doch ist objectiv nichts nachzuweisen. Patient hustet ziemlich viel. Ueber den Lungen katarrhalische Geräusche mit leichter Schallabschwächung links hinten über den 3 untersten Rippen.

1. December. Die active Beweglichkeit des rechten Beines ist wieder ausgiebiger geworden. An beiden Beinen deutliche Ataxie, starke Abnahme des Ortssinnes. Sensibilität normal.

12. December. Progrediente Kachexie und Macies.

Sputum ca. 1½ Esslöffel von homogen eitriger Beschaffenheit, exquisit grasgrün, zähe, leicht übelriechend.

Ueber der Fossa supra clavicularis dextra Schallabschwächung. Hinten beiderseits über den 3 untersten Rippen leichte Dämpfung. Dasselbst zahlreiche klanglose Rasselgeräusche.

14. December. Urinverhaltung mit starken Schmerzen in Blase und Harnröhre.

Urin leicht getrübt, schwach sauer, ohne Albumen.

Allgemeinbefinden sehr schwach.

Schwellung des rechten Beines geschwunden. Beide Beine zeigen starke Herabsetzung der activen Beweglichkeit mit deutlicher Ataxie; passive Bewegungen vollkommen frei, Adductorencontraction geschwunden.

18. December. Sehr lebhaft, schmerzhaft Zuckungen des linken Beines.

Andauernde Urinverhaltung; Patient lässt zum ersten Mal den Stuhl unter sich.

26. December. Entschiedene Abnahme der activen Beweglichkeit der Beine, namentlich rechts.

Die Sensibilität vom Knie abwärts beiderseits stark herabgesetzt.

Patient lässt Urin und Stuhl unter sich. Decubitus am Steissbein.

27. December. Patient ist in den letzten Tagen ausserordentlich verfallen.

Atmung sehr vertieft, etwas beschleunigt.

Puls fadenförmig, kaum fühlbar.

Das linke Bein im Knie leicht flectirt, kehrt, passiv gestreckt, sofort in diese Stellung zurück. Die Arme kann Patient activ frei bewegen mit leichter Herabsetzung der motorischen Kraft.

Das linke Bein ist gleichfalls ziemlich frei beweglich. Das rechte kann nur wenig angezogen werden.

Bei passiven Bewegungen werden in der rechten oberen Extremität leichte Spasmen beobachtet, während die übrigen Extremitäten frei beweglich sind.

Sensibilität in den Beinen deutlich herabgesetzt.

### 1. Hinterstränge.

**Sakralmark.** Einzelne gequollene Fasern an der Fissura posterior.

**Unteres Lendenmark.** An der dorsalen Hälfte der Fissura posterior beiderseits starke Degeneration, die rechts lateralwärts bis fast zum Hinterhorn reicht. Pia nicht wesentlich verdickt. Die hinteren Wurzeln vollkommen frei (Taf. I—IV, Fig. 16.)

**Lendenanschwellung.** Zu beiden Seiten der Fissura posterior von der Peripherie bis zur Mitte totaler Untergang der Fasern. Lateralwärts reicht die Degeneration bis zur Grenze von Goll'schen und Burdach'schen Strängen. In letzteren nur vereinzelte Herdchen degenerierten Gewebes. Die Gegend an der Commissura posterior vollkommen normal. Von hier aus erstreckt sich ein Theil gesunden Gewebes mit der Spitze dorsalwärts in das erkrankte Gewebe längs der Fissura posterior. Pia mater über den Hintersträngen leicht verdickt. In den hinteren Wurzeln vereinzelte degenerierte Fasern.

**Oberes Lendenmark.** Starke Verdickung der Pia mater über den Hintersträngen; an der Fissura posterior eine narbenförmige Einziehung mit starker Verdickung der Gefäßwände (Taf. I—IV, Fig. 2). Die Degeneration nimmt einen mehr fleckenförmigen Charakter an. Sie ist noch immer am stärksten in den Goll'schen Strängen, in denen sie sich in einzelnen Flecken bis zur hinteren Commissur erstreckt. In den äusseren Partien nur kleine Degenerationsherde, welche die hinteren Wurzelzonen so gut wie frei lassen. Leichte Degeneration der hinteren Wurzeln (Taf. I—IV, Fig. 15).

**Unteres Brustmark.** Die Degeneration der Hinterstränge greift immer weiter nach aussen um sich, erreicht jedoch kaum die hintere Wurzelzone. Nach vorn reicht dieselbe, wenn auch in geringer Intensität, bis zur Commissur. Es besteht fast völlige Symmetrie. Die Pia mater ist noch immer verdickt, doch in geringerem Grade. Hintere Wurzeln zeigen nur vereinzelte degenerierte Fasern.

**Mittleres Brustmark.** Starke Degeneration in den Goll'schen Strängen beiderseits in schmalen Streifen an der Fissura posterior entlang von der Peripherie bis zur Commissur. Dorsalwärts verbreitert sich der Streifen und reicht bis in die hintere Wurzelzone. In dem äusseren Theile der Hinterstränge geringe, fleckweise, beiderseits symmetrisch gelegene Degenerationsherde. Pia normal, hintere Wurzeln frei (Taf. I—IV, Fig. 14).

**Oberes Brustmark.** Die Degeneration der Hinterstränge an Intensität und Extensität vermehrt. Nur eine schmale Zone in dem ventralen Theil der Burdach'schen Stränge am Rande des Hinterhorns beiderseits frei. Die hintere Wurzelzone total degenerirt. Pia leicht verdickt. Hintere Wurzeln frei (Taf. I—IV, Fig. 13).

**Unteres Halsmark.** Derselbe Befund.

**Halsanschwellung.** Die Degeneration nimmt die ganze Breite der Hinterstränge, mit Ausnahme eines schmalen Randes der Burdach'schen Stränge, ein. Doch sind auch in den degenerirten Partien, namentlich in den Burdach'schen Strängen, einzelne Fasern erhalten. In den hinteren Wurzeln schwache Degeneration (Taf. I—IV, Fig. 12).

**Oberes Halsmark.** Die Degeneration entschieden in Abnahme

begriffen. Dieselbe zieht sich von der Peripherie aus an der Fissura posterior in schmalen Streifen ventralwärts, lässt jedoch das vordere Drittel des Goll'schen Stranges frei. Auf eine Zone normalen Gewebes folgt dann lateralwärts an der Grenze der Goll'schen und Burdach'schen Stränge ein etwas schwächerer Degenerationsstreifen, der die Commissura posterior nicht ganz erreicht, sich nach hinten aussen verbreitert, ohne jedoch die Hinterhörner zu erreichen. Pia ist verdickt. Hintere Wurzeln normal (Taf. I—IV, Fig. 1<sub>r</sub>).

Untere Grenze der Pyramidenkreuzung. Schwache Degeneration in Burdach'schen und Goll'schen Strängen noch immer zu constatiren.

Obere Grenze der Pyramidenkreuzung. An der Fissura posterior unmittelbar an der Peripherie rechts eine schmale Zone schwacher Degeneration; links an der entsprechenden Stelle nur vereinzelte degenerirte Fasern. Weiter aufwärts normale Verhältnisse.

## 2. Vorder- und Seitenstränge.

Sacralmark normale Verhältnisse.

Lendenmark. Erst in der Lendenanschwellung vereinzelte degenerirte Fasern beiderseits in den Py.S. Im obersten Lendenmark starke Degeneration im rechten, schwächere im linken Py.S. und rechten Py.V. Im linken Py.V. nur einzelne Fasern gequollen (Taf. I—IV, Fig. 1<sub>s</sub>).

Unteres Brustmark. In beiden Py.S. und Py.V. ausgesprochene Degeneration; doch sind in diesen Strängen mehrere Nervenfasern erhalten, und auch in den gequollenen die Axencylinder zum Theil unversehrt. Körnchenzellen in mässiger Zahl. Die Randzone der Seitenstränge fast ganz intact. Die Pia nicht verdickt.

Mittleres Brustmark. Py.S. und Py.V. stark degenerirt, beiderseits annähernd symmetrisch. Auch die Kl.S. beginnen hier an der Degeneration theilzunehmen. Die Degeneration nimmt nach oben schnell an Ausdehnung zu, erreicht jedoch nicht die der Py.S. an Intensität; auch die Hinterseitenstrangreste in nächster Nähe der grauen Substanz zeigen einzelne degenerirte Fasern. Vorderseitenstränge normal. In den Vordersträngen auch ausserhalb der Py.V. einzelne Fasern gequollen (Taf. I—IV, Fig. 1<sub>4</sub>).

Oberes Brustmark. Die Degeneration ist in den Py.S. und Py.V. noch immer sehr intensiv; etwas schwächer in den Kl.S. Die übrigen Partien der Vorderseitenstränge fast völlig frei. Auf der rechten Seite ist die Degeneration intensiver als auf der linken.

Unteres Halsmark. Starke Degeneration der Py.S. und der Kl.S., bis an die Spitze des Hinterhorns heranreichend. Auch in den Hinterseitenstrangresten etwas ausgesprochenere, auf beiden Seiten symmetrische Degeneration. Die Py.V. stark entwickelt und intensiv degenerirt. Auch in ihrer nächsten Umgebung einzelne gequollene Fasern, im übrigen die Vorderstränge normal (Taf. I—IV, Fig. 1<sub>3</sub>).

Halsanschwellung. Die Kl.S. sehr weit nach vorn reichend, intensiv in ganzer Ausdehnung degenerirt. In den Py.S. rasche Abnahme der Degeneration, während dieselbe in den Py.V. noch unverändert fort-

Patellarreflex beiderseits vorhanden, aber sehr schwach.

Plantarreflex beiderseits lebhaft.

Fussclonus links sehr deutlich, rechts nicht zu erzielen.

Die Wirbelsäule nicht druckempfindlich.

Ueber den Lungen hinten vom Angulus abwärts beiderseits Dämpfung.

Im Gebiet der Dämpfung Bronchialathmen ohne wesentliche Nebengeräusche.

Leber, Milz nicht vergrößert.

Patient lässt Stuhl und Urin unter sich.

In der Nacht Exitus letalis.

Section 28. December 1890 (Prof. A. Fränkel).

Ziemlich kleine männliche Leiche mit schwacher Musculatur und Schwund des Fettpolsters. Decubitus am Steissbein und beiden Scapular-Winkeln.

Herz auffallend schlaffe, bräunliche Musculatur, sonst normal.

Linke Lunge mit der Pleura rings verwachsen. Der Unterlappen im oberen Theil infiltrirt, stark ödematös.

Rechte Lunge starkes Oedem des Oberlappens; schlaffe Pneumonie des Unterlappens.

Milz von normaler Beschaffenheit.

In der linken Niere zahlreiche Hämorrhagien, die rechte normal.

Leber normal.

Blasenschleimhaut stark verdickt, von schiefziger Farbe, auf der Höhe der Falten ausgedehnte hämorrhagische Flecke.

Die Mesenterialdrüsen, Axillar- und Inguinaldrüsen stark vergrößert.

Vena femoralis dextra in ihrer ganzen Ausdehnung von der Vena iliaca bis zur Kniekehle völlig thrombosirt. In der Höhe des Lig. Pupartii wandständige weisse Thromben, im übrigen rothe.

Gehirn normal.

Rückenmark von sehr weicher Consistenz. Im unteren Brustmark fällt besonders röthliche Färbung der Vorderhörner auf. Hinterstränge zum Theil grau verfärbt. Das Rückenmark wird zur genaueren Prüfung in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt, nach 3 Monaten in Alkohol gehärtet und, in Celloidin eingebettet, geschnitten.

Makroskopische Beschreibung der Rückenmarksstücke:

Pons normal.

Medulla oblongata in den oberen Partien desgleichen. An der oberen Grenze der Pyramidenkreuzung sieht man an der Fissura posterior in der Peripherie des rechten Hinterstranges eine degenerirte Stelle, die links nur eben angedeutet ist. Ferner erkennt man beiderseits lateral von den Hinterhörnern degenerirte Partien.

Untere Grenze der Pyramidenkreuzung. Symmetrische Degeneration im Gebiet der Kl.S., sowie in den Hintersträngen dicht an der Fissura posterior, nach der Peripherie zu sich verbreiternd und fast die Hinterhörner erreichend. In den Py.V. tritt dicht am Sulcus anterior beiderseits eine weissliche Verfärbung auf, rechts schwächer wie links.

Oberstes Halsmark. Die Degeneration in den Kl.S. hat an Ausdehnung zugenommen. Die Hinterstränge zeigen im Gebiet der Goll'schen Stränge starke Degeneration in dem dorsal gelegenen Theil. Dabei ge-

ringere Degeneration in den Burdach'schen Strängen. Py.V. etwas stärker degenerirt, Py.S. frei (Taf. I—IV, Fig. 11).

**Halsanschwellung.** Die Peripherie des Rückenmarks zeigt verschiedene narbenartige Einziehungen. In den Hintersträngen die Goll'schen Stränge in ganzer Ausdehnung degenerirt, die Burdach'schen nur in der Peripherie. Kl.S. etwas geringer afficirt; dagegen treten einzelne weisse Flecke in den Py.S. auf; die Py.V. fleckweise degenerirt, vollkommen symmetrisch (Taf. I—IV, Fig. 12).

**Unteres Halsmark.** Die Degeneration in den Py.S. und Py.V. hat an Intensität zugenommen, sonst die alten Verhältnisse (Taf. I—IV, Fig. 13).

**Oberes Brustmark.** Goll'sche Stränge in ihrer Totalität, Burdach'sche nur in der Peripherie befallen. Die Kl.S. rechts etwas stärker afficirt, Py.S. beiderseits in mässigen Grenzen degenerirt, Py.V. sehr intensiv, links stärker wie rechts. Die übrige weisse und die graue Substanz normal (Taf. I—IV, Fig. 14).

In der Höhe des 3.—4. Dorsalnerven treten die Vorderhörner beiderseits durch eine hellere Färbung deutlich aus der grauen Substanz hervor. Die Degeneration der H.Str., Kl.S., Py.S. und V. unverändert, vollkommen symmetrisch.

**Mittleres Brustmark.** Die Veränderung der Vorderhörner nicht mehr zu constatiren; Degeneration der weissen Substanz unverändert.

**Unteres Brustmark.** Vom 9. Brustnerven abwärts weicht die Degeneration der Goll'schen Stränge von der Fissura posterior nach aussen zurück, an derselben einen Streifen normalen Gewebes freilassend. Die degenerirte Zone läuft, an der Commissura posterior beginnend, bogenförmig nach aussen bis zur Peripherie, wo sie sich verbreitert. Die Burdach'schen Stränge ziemlich frei. Kl.S. zeigen keine Degeneration. Py.S. und V. stark degenerirt.

**Oberes Lendenmark.** Die Degeneration in Py.S. und V. in Abnahme begriffen, namentlich im linken Py.V. und rechten Py.S. und V. Ueber den Hintersträngen fällt Verdickung der Pia mater auf. In den Hintersträngen zeigen die Goll'schen Stränge starke, die Burdach'schen schwache Degeneration (Taf. I—IV, Fig. 15).

**Lendenanschwellung.** Starke Degeneration der Hinterstränge, mit Freilassung des äusseren Theils der Burdach'schen Stränge. In den Seitensträngen Degeneration noch angedeutet. Py.V. frei.

**Unteres Lendenmark.** Die Peripherie der Hinterstränge an der Fissura posterior degenerirt. Sonst normale Verhältnisse (Taf. I—IV, Fig. 16).

Sacralmark, Conus terminalis normal.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Die Schnitte werden theils mit der van Guison'schen Methode (Vorfärbung mit Hämatoxilin, Nachfärbung mit Säurefuchsin-Pikrinsäure-Lösung), theils mit Hämatoxylin-Eosin, theils mit der alten und neuen Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelt.



### 1. Hinterstränge.

**Sakralmark.** Einzelne gequollene Fasern an der Fissura posterior.

**Unteres Lendenmark.** An der dorsalen Hälfte der Fissura posterior beiderseits starke Degeneration, die rechts lateralwärts bis fast zum Hinterhorn reicht. Pia nicht wesentlich verdickt. Die hinteren Wurzeln vollkommen frei (Taf. I—IV, Fig. 16.)

**Lendenanschwellung.** Zu beiden Seiten der Fissura posterior von der Peripherie bis zur Mitte totaler Untergang der Fasern. Lateralwärts reicht die Degeneration bis zur Grenze von Goll'schen und Burdach'schen Strängen. In letzteren nur vereinzelte Herdchen degenerierten Gewebes. Die Gegend an der Commissura posterior vollkommen normal. Von hier aus erstreckt sich ein Theil gesunden Gewebes mit der Spitze dorsalwärts in das erkrankte Gewebe längs der Fissura posterior. Pia mater über den Hintersträngen leicht verdickt. In den hinteren Wurzeln vereinzelte degenerierte Fasern.

**Oberes Lendenmark.** Starke Verdickung der Pia mater über den Hintersträngen; an der Fissura posterior eine narbenförmige Einziehung mit starker Verdickung der Gefäßwände (Taf. I—IV, Fig. 2). Die Degeneration nimmt einen mehr fleckenförmigen Charakter an. Sie ist noch immer am stärksten in den Goll'schen Strängen, in denen sie sich in einzelnen Flecken bis zur hinteren Commissur erstreckt. In den äusseren Partien nur kleine Degenerationsherde, welche die hinteren Wurzelzonen so gut wie frei lassen. Leichte Degeneration der hinteren Wurzeln (Taf. I—IV, Fig. 15).

**Unteres Brustmark.** Die Degeneration der Hinterstränge greift immer weiter nach aussen um sich, erreicht jedoch kaum die hintere Wurzelzone. Nach vorn reicht dieselbe, wenn auch in geringer Intensität, bis zur Commissur. Es besteht fast völlige Symmetrie. Die Pia mater ist noch immer verdickt, doch in geringerem Grade. Hintere Wurzeln zeigen nur vereinzelte degenerierte Fasern.

**Mittleres Brustmark.** Starke Degeneration in den Goll'schen Strängen beiderseits in schmalen Streifen an der Fissura posterior entlang von der Peripherie bis zur Commissur. Dorsalwärts verbreitert sich der Streifen und reicht bis in die hintere Wurzelzone. In dem äusseren Theile der Hinterstränge geringe, fleckweise, beiderseits symmetrisch gelegene Degenerationsherde. Pia normal, hintere Wurzeln frei (Taf. I—IV, Fig. 14).

**Oberes Brustmark.** Die Degeneration der Hinterstränge an Intensität und Extensität vermehrt. Nur eine schmale Zone in dem ventralen Theil der Burdach'schen Stränge am Rande des Hinterhorns beiderseits frei. Die hintere Wurzelzone total degenerirt. Pia leicht verdickt. Hintere Wurzeln frei (Taf. I—IV, Fig. 13).

**Unteres Halsmark.** Derselbe Befund.

**Halsanschwellung.** Die Degeneration nimmt die ganze Breite der Hinterstränge, mit Ausnahme eines schmalen Randes der Burdach'schen Stränge, ein. Doch sind auch in den degenerierten Partien, namentlich in den Burdach'schen Strängen, einzelne Fasern erhalten. In den hinteren Wurzeln schwache Degeneration (Taf. I—IV, Fig. 12).

**Oberes Halsmark.** Die Degeneration entschieden in Abnahme

begriffen. Dieselbe zieht sich von der Peripherie aus an der Fissura posterior in schmalen Streifen ventralwärts, lässt jedoch das vordere Drittel des Goll'schen Stranges frei. Auf eine Zone normalen Gewebes folgt dann lateralwärts an der Grenze der Goll'schen und Burdach'schen Stränge ein etwas schwächerer Degenerationsstreifen, der die Commissura posterior nicht ganz erreicht, sich nach hinten aussen verbreitert, ohne jedoch die Hinterhörner zu erreichen. Pia ist verdickt. Hintere Wurzeln normal (Taf. I—IV, Fig. 11).

Untere Grenze der Pyramidenkreuzung. Schwache Degeneration in Burdach'schen und Goll'schen Strängen noch immer zu constatiren.

Obere Grenze der Pyramidenkreuzung. An der Fissura posterior unmittelbar an der Peripherie rechts eine schmale Zone schwacher Degeneration; links an der entsprechenden Stelle nur vereinzelte degenerirte Fasern. Weiter aufwärts normale Verhältnisse.

## 2. Vorder- und Seitenstränge.

Sacralmark normale Verhältnisse.

Lendenmark. Erst in der Lendenanschwellung vereinzelte degenerirte Fasern beiderseits in den Py.S. Im obersten Lendenmark starke Degeneration im rechten, schwächere im linken Py.S. und rechten Py.V. Im linken Py.V. nur einzelne Fasern gequollen (Taf. I—IV, Fig. 15).

Unteres Brustmark. In beiden Py.S. und Py.V. ausgesprochene Degeneration; doch sind in diesen Strängen mehrere Nervenfasern erhalten, und auch in den gequollenen die Axencylinder zum Theil unversehrt. Körnchenzellen in mässiger Zahl. Die Randzone der Seitenstränge fast ganz intact. Die Pia nicht verdickt.

Mittleres Brustmark. Py.S. und Py.V. stark degenerirt, beiderseits annähernd symmetrisch. Auch die Kl.S. beginnen hier an der Degeneration theilzunehmen. Die Degeneration nimmt nach oben schnell an Ausdehnung zu, erreicht jedoch nicht die der Py.S. an Intensität; auch die Hinterseitenstrangreste in nächster Nähe der grauen Substanz zeigen einzelne degenerirte Fasern. Vorderseitenstränge normal. In den Vordersträngen auch ausserhalb der Py.V. einzelne Fasern gequollen (Taf. I—IV, Fig. 14).

Oberes Brustmark. Die Degeneration ist in den Py.S. und Py.V. noch immer sehr intensiv; etwas schwächer in den Kl.S. Die übrigen Partien der Vorderseitenstränge fast völlig frei. Auf der rechten Seite ist die Degeneration intensiver als auf der linken.

Unteres Halsmark. Starke Degeneration der Py.S. und der Kl.S., bis an die Spitze des Hinterhorns heranreichend. Auch in den Hinterseitenstrangresten etwas ausgesprochenere, auf beiden Seiten symmetrische Degeneration. Die Py.V. stark entwickelt und intensiv degenerirt. Auch in ihrer nächsten Umgebung einzelne gequollene Fasern, im übrigen die Vorderstränge normal (Taf. I—IV, Fig. 13).

Halsanschwellung. Die Kl.S. sehr weit nach vorn reichend, intensiv in ganzer Ausdehnung degenerirt. In den Py.S. rasche Abnahme der Degeneration, während dieselbe in den Py.V. noch unverändert fort-

besteht. Im Gebiet der letzteren ist die Pia mater deutlich verdickt und dringt an einzelnen Stellen in Form von Einkerbungen des Randes in die Rückenmarksubstanz ein. Um diese Einkerbungen herum die Degeneration besonders intensiv, zum Theil auch ausserhalb des Gebietes der Py.V. Doch finden sich auch im Gebiet der Seitenstränge derartige Einkerbungen ohne Degeneration (Taf. I—IV, Fig. 1<sub>2</sub>).

Oberes Halsmark. Die Degeneration der Py.S. auf einzelne Fasern beschränkt. Auch in den Py.V. nimmt die Intensität der Degeneration ab, rechts früher als links. Die Degeneration der Kl.S. sehr ausgesprochen, doch etwas schwächer als in der Halsanschwellung (Taf. I bis IV, Fig. 1<sub>1</sub>).

Untere Grenze der Pyramidenkreuzung. Starke Degeneration der Kl.S. Von den Pyramidensträngen zeigt nur noch der linke Py.V. schwache Degeneration.

Obere Grenze der Pyramidenkreuzung. Die Degeneration der Kl.S. beiderseits sehr gering. Sonst normale Verhältnisse.

Weiter aufwärts in Medulla oblongata und Pons keine Degeneration nachweisbar.

#### *Graue Substanz.*

Sacralmark. Starke Füllung der Blutgefässe mit Lücken um dieselben (Härtung?), sonst normale Verhältnisse.

Unteres Lendenmark normal.

Lendenanschwellung. In der Mitte der grauen Substanz Lückenbildungen, von denen es nicht mit Sicherheit festzustellen ist, ob es sich um Kunstproducte handelt. In der Umgebung derselben das feine Fasernetz zerstört, Markschollen und Blutkörperchen sichtbar. Die Ganglienzellen der Vorderhörner normal. Gefässe prall gefüllt, zum Theil perivasculäre Blutungen geringen Grades.

Oberes Lendenmark. Im Allgemeinen normale Verhältnisse. Auch die hier zuerst auftretenden Clarke'schen Säulen in Bezug auf Ganglienzellen und Markfaserung normal. Gefässe zeigen verdickte Wandungen, sind prall gefüllt. Vereinzelte Blutungen.

Unteres Brustmark normal.

Mittleres Brustmark. Das Markfasernetz in den Vorderhörnern und in der Mitte der grauen Substanz entschieden vermindert; die Substanz macht daselbst einen leicht rareficirten Eindruck. Dabei zeigen die Ganglienzellen der Vorderhörner normale Verhältnisse, die der Clarke'schen Säulen sind spärlich, doch gut erhalten; das Markfasernetz der Clarke'schen Säulen normal.

Die Blutgefässe zeigen verdickte Wandungen, sind über die Norm vermehrt, prall gefüllt und dilatirt. Zahlreiche perivasculäre Blutungen theils in den Vorderhörnern, theils in grösserer Ausdehnung an der Basis derselben mit beträchtlicher Lückenbildung des Gewebes, in dem Markschollen erkennbar sind. Man erkennt schon mit blossem Auge sowohl an den mit Säurefuchsin-Pikrinsäure behandelten Schnitten, als auch an Weigert-Präparaten eine hellere Färbung der vorderen Abschnitte der grauen Substanz.

Oberstes Brustmark. Die Rareficirung der vorderen Partien der

grauen Substanz noch stärker ausgeprägt. Die Vorderhörner treten schon makroskopisch in den Schnitten durch hellere Färbung hervor. Dasselbst fast völliger Schwund der markhaltigen Fasern, die Ganglienzellen sind erhalten. Zahlreiche Lückenbildungen, deren Entstehung von Blutungen aus sich nur zum Theil nachweisen lässt. Die Clarke'schen Säulen völlig intact. Gefäße sehr zahlreich, prall gefüllt, mit verdickten Wandungen; in der Umgebung zum Theil sehr beträchtliche Blutungen, vor allen zwischen Vorder- und Hinterhörnern.

Gegen das Halsmark zu nimmt die Veränderung an Intensität ab, die Blutungen nur noch perivascular in geringem Umfange. Ganglienzellen der Vorderhörner völlig intact, doch sind die markhaltigen Fasern daselbst ziemlich beträchtlich vermindert.

Unteres Halsmark. Spärliche, perivascular Blutungen, sonst normale Verhältnisse.

Halsanschwellung. Durch einen bei der Section gemachten Schnitt, der auf der rechten Seite von der hinteren Wurzel bis ins Vorderhorn reicht, wird die Beurtheilung etwas erschwert. Links sehr beträchtliche Blutungen an der Basis des Vorderhorns, zum Theil zwischen erhaltenen Ganglienzellen der mittleren Gruppe gelegen (Taf. I—IV, Fig. 3). Zwischen den Ganglienzellen des Seitenhorns spärliche perivascular Blutungen; an einzelnen Stellen offenbar von Blutungen herrührende Lückenbildungen. Das Markfasernetz in der grauen Substanz etwas spärlicher als normal.

Oberes Halsmark. Bis auf spärliche Blutungen normale Verhältnisse.

Pyramidenkreuzung. Normale Verhältnisse. Auch im Nucleus funiculi gracilis und Nucleus funiculi cuneati keine Degeneration oder Atrophie der Ganglienzellen nachweisbar.

Vordere Wurzeln in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks intact.

In diesem Falle wurde die Diagnose *intra vitam* auf chronische Myelitis gestellt. Als Patient in das Krankenhaus aufgenommen wurde, sprach der spastisch-pletische Gang, die Steigerung der Patellarreflexe, der vorhandene Fussclonus, die Rigidität der Musculatur, die anfallsweise auftretenden Zuckungen und Contractionen der Beine für eine spastische Spinalparalyse. Doch war schon damals gegen diese Annahme anzuführen die leichte Ataxie der Beine, die Sensibilitätsherabsetzung und der Mangel des Lagegefühls an den Zehen. Da nun eine deutliche Druckempfindlichkeit des Processus spinosus des 7. Brustwirbels zu constatiren war, so musste man daran denken, dass es sich um eine Wirbelerkrankung handeln könne. Aber erstens war der Schmerz an der Wirbelsäule durchaus nicht constant, ferner liess sich nicht die geringste Andeutung einer Difformität nachweisen, und endlich sprach auch der weitere Verlauf der Erkrankung gegen eine solche Annahme. Während nämlich in der ersten Zeit die Parese der Beine und die Spasmen andauernd in Zu-

nahme begriffen waren, trat von Anfang December an eine Abnahme der Spasmen ein, so dass die active Beweglichkeit der Beine sich sogar vorübergehend besserte. Zugleich nahm der Patellarreflex entschieden an Intensität ab und war am Tage des Todes nur noch sehr schwach auszulösen, die Sensibilitätsstörung an den Beinen nahm zu, der Ortssinn schwand immer mehr, und die Ataxie wurde deutlicher. Es musste daher, neben der Erkrankung der Seitenstränge eine solche der Hinterstränge bestehen. Da die Arme erst in den letzten Tagen Andeutung von Rigidität zeigten, im Uebrigen nur eine Herabsetzung der motorischen Kraft ohne Steigerung der Reflexe und ohne Ataxie zu constatiren war, so musste die stärkste Entwicklung des Processes unterhalb des Halsmarks zu erwarten sein.

Die genaue Untersuchung des Rückenmarks ergab nun die oben geschilderte systematische Erkrankung der H.Str., Py.S. und V., und Kl.S. In den Hintersträngen reichte die Erkrankung vom obersten Sacralmark bis zur Pyramidenkreuzung, mit stärkster Ausdehnung vom unterem Brustmark bis zur Halsanschwellung. Die Degeneration nimmt vorwiegend die Goll'schen Stränge ein, greift jedoch auf die Burdach'schen über und hat nirgends den Charakter der secundären aufsteigenden Degeneration. Im Lendenmark ist die Wurzelzone so gut wie frei, wird dagegen im Brust- und unteren Halsmark, wenn auch in geringem Grade, von der Degeneration betroffen. Die hinteren Wurzeln zeigen, im scharfen Gegensatz zur Tabes, kaum eine Andeutung von Degeneration. Die Pyramidenbahnen sind von der Lendenanschwellung bis zum obersten Halsmark afficirt. Dabei sind Seiten- und Vorderstränge ziemlich gleichmässig befallen. Während jedoch die Degeneration der Seitenstränge bereits in der Halsanschwellung abnimmt und im obersten Halsmark nur noch angedeutet ist, sind die Pyramidenvorderstränge noch im obersten Halsmark deutlich afficirt, der rechte zeigt sogar noch im Beginn der Pyramidenkreuzung einzelne gequollene Fasern. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen erstreckt sich vom mittleren Brustmark bis zur Pyramidenkreuzung und ist im Halsmark am stärksten ausgesprochen. Die übrigen Partien der Vorderseitenstränge zeigen, besonders im oberen Brust- und unteren Halsmark einzelne degenerirte Fasern, welche jedoch gegen die vollständig degenerirten Fasersysteme ganz zurücktreten.

Bemerkenswerth sind nun die nicht unbeträchtlichen Veränderungen der grauen Substanz, vor allem die Rarefication der Vorderhörner im mittleren und oberen Brustmark, und die Blutungen im Brust- und Halsmark. Man könnte daran denken, hierauf das

Bild einer Querschnittsmyelitis im oberen Brustmark mit auf- und absteigender Degeneration aufzubauen. Doch ist weder die Veränderung des Rückenmarks an irgend einer Stelle derart ausgedehnt, dass sie den ganzen Querschnitt umfasst, noch entsprechen die Veränderungen der weissen Substanz den Formen der secundären Degenerationen, indem sowohl die Pyramidenbahnen oberhalb, als auch die Kleinhirnseiten- und Hinterstränge unterhalb der oberen Partien des Brustmarks erkrankt sind, und zwar die letzteren nicht nur in der Schultze'schen Commaform.

Indem ich auf die principielle Frage, inwieweit die combinirten Systemerkrankungen als selbstständige Krankheitsform zu Recht bestehen, erst im Zusammenhang mit den beiden anderen Fällen eingehen will, soll hier nur auf einen Punkt in der Krankengeschichte dieses Falles hingewiesen werden, auf den Blutbefund. Schon bei der Aufnahme des Patienten fiel die ungemein fahle Gesichtsfarbe desselben auf; leider ist die, nicht von mir selbst ausgeführte Untersuchung des Blutes nur eine sehr unvollkommene gewesen. Vor allem fehlen Zählungen der Blutkörperchen vollständig. Immerhin lässt der Blutbefund, Verminderung des Hämoglobingehalts auf 50 Proc., das Vorkommen von zahlreichen Poikilo- und Mikrocyten und von einigen kernhaltigen rothen Blutkörperchen nicht daran zweifeln, dass es sich um eine perniciöse Anämie handelte.

Lichtheim<sup>1)</sup> hat zuerst auf die nicht seltene Combination von perniciöser Anämie mit Rückenmarksaffectionen aufmerksam gemacht und betont, dass beide Erkrankungen als von einer gemeinschaftlichen, nicht bekannten Ursache ausgegangen anzusehen sind. v. Noorden hat dann im Verlauf von Untersuchungen über schwere Anämien<sup>2)</sup> bei einer 59jährigen Frau in Verbindung mit dem Blutbefund der perniciösen Anämie Parese beider unteren Extremitäten mit erloschenen Patellarreflexen und leichten Sensibilitätsstörungen beobachtet. Die Autopsie ergab Degeneration der Kl.S., Py.S. und V. und der Hinterstränge von der Pyramidenkreuzung bis zum Lendenmark, da neben leichte Degeneration im N. tibialis und peroneus. Bald darauf veröffentlichte dann Minnich<sup>3)</sup> eine umfassende Arbeit, in welcher er zum Theil die von Lichtheim bereits kurz mitgetheilten Fälle, zum Theil neue Beobachtungen ausführlich beschrieb. Während einige Male nur eine Hinterstrangerkrankung vorhanden war, berichtet Verf. über

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1887. S. 84.

2) Untersuchungen über schwere Anämien. Charité-Annalen. 1891/92.

3) Zur Kenntniss der im Verlauf der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXI u. XXII. 1892.

vier Fälle von combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Doch sind dies, nach seiner Ansicht, keine Systemerkrankungen. Eisenlohr<sup>1)</sup> publicirt gleichfalls einen einschlägigen Fall, in dem bei einem 59jährigen Manne in Anschluss an Magen- und Darmatrophie schwere Anämie und Parese der Arme und Beine mit spastisch paretischem Gang und erloschenen Patellarreflexen auftrat. Im Rückenmark waren die Hinterstränge wie bei der Tabes, ferner die Py.S. und Kl.S. symmetrisch, aber nicht in typischer Weise, degenerirt. Verf. nimmt die Abhängigkeit der Rückenmarkssymptome von der Anämie an. Nonne<sup>2)</sup> berichtet über zwei einschlägige Fälle; in dem ersten bekam ein 48jähriger Mann im Anschluss an eine Taenia mediocanellata perniciose Anämie, der bald Schwäche und Ataxie der unteren Extremitäten mit Herabsetzung des Patellarreflexes folgte. Trotz Abtreibung der Taenia Fortschritte der Rückenmarkserkrankung, Verschwinden der Patellarreflexe, die kurz vor dem Tode wieder auftreten. Im Rückenmark ausgedehnte Degeneration der Hinterstränge, irreguläre Degenerationsherde in den Seitensträngen. Bemerkenswerther ist der zweite Fall, in dem bei einem 57jährigen Mann Ataxie, Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten, Herabsetzung des Patellarreflexes auftraten und sich von selbst wieder zurückbildeten, während der Mann an schwerer progressiver Anämie zu Grunde ging. Trotzdem fanden sich fleckweise Degenerationen in den Hintersträngen und isolirte kleine Herde in den Seitensträngen. Verf. konnte überall das Confluiren kleinster Degenerationsherde im Anschluss an hyalin degenerirte Capillaren beobachten. Auch diese Fälle können nicht als ausgeprägte Systemerkrankungen aufgefasst werden; doch hat man es hier wahrscheinlich mit den zu Erkrankungen ganzer Systeme führenden Anfangsstadien zu thun. Die Fälle würden unter diesen Gesichtspunkten sogar eine besondere Bedeutung für die Entstehungsweise der combinirten Systemerkrankungen gewinnen. Da die Rückenmarksaffection in dem einen dieser Fälle der Bluterkrankung lange vorausging, so kann man die Beziehung beider Processe nur so auffassen, dass eine gemeinschaftliche Ursache beide bedingt. Dasselbe beweist ein von Leyden<sup>3)</sup> beobachteter

1) Ueber primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und deren Beziehung zu schwerer Anämie und Rückenmarkserkrankung. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. S. 1105.

2) Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciofen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Archiv für Psych. Bd. XXV. 1893.

3) Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen im Rückenmark. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XX. 1892.

**Fall.** Nach Rückenmarkerschütterung durch Eisenbahnunfall Entwicklung spastischer Spinalparalyse. Mehrere Monate später perniciose Anämie. Im Rückenmark sklerotische Degeneration der Hinter- und Seitenstränge, ungefähr dem Bilde der combinirten Systemerkrankung entsprechend; im Brustmark auch die Pyramidenvorderstränge afficirt.

Endlich hat Bowman <sup>1)</sup> neuerdings einen in Anschluss an perniciose Anämie entstandenen Fall von typischer combinirter Systemerkrankung berichtet. Eine 53jährige Frau leidet seit 2 Jahren an zunehmender Anämie; vor 9 Monaten Schwäche, bald darauf Parästhesien in den Beinen. Bei der Aufnahme wird eine hochgradige perniciose Anämie constatirt, mit starker Verminderung der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts (bis 20 Proc. des Normalen). Schwäche der sämmtlichen Extremitäten ohne Ataxie. Sensibilität an den Unterschenkeln herabgesetzt, etwas auch an den Fingerspitzen. Lebhaftes Patellarreflexe, Pupillarreaction normal. Auf Arsenbehandlung Besserung der Anämie und zugleich des Rückenmarkleidens. Pat. kann nach einem Vierteljahr ohne Unterstützung gehen; die rothen Blutkörperchen betragen 87 Proc. des Normalen. Nachdem die Patientin aus der Behandlung entlassen ist, rasche Verschlechterung der Blutmischung und des Rückenmarkleidens. Parese der Beine mit deutlicher Ataxie und unwillkürlichen, schmerzhaften Spasmen. Herabsetzung der Sensibilität und des Lagegefühls an den Beinen. Patellarreflexe lebhaft. Allmählich werden auch die Arme ergriffen; die Beinmuskulatur ist deutlich rigide. Auftreten von Fussclonus. Die Zahl der rothen Blutkörperchen sinkt endlich auf 12 Proc. des Normalen.  $\frac{3}{4}$  Jahr nach dem Rückfall Exitus letalis.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergibt eine combinirte Systemerkrankung mit Affection der Py.S. und Py.V., der ersteren vom oberen Sacralmark bis mittleren Halsmark, der letzteren vom oberen Lumbarmark bis mittleren Halsmark, der Kl.S. vom unteren Brustmark bis zur Pyramidenkreuzung, der Hinterstränge vom mittleren Lumbarmark bis zur Pyramidenkreuzung mit Freilassung der hinteren äusseren Felder und der hinteren Wurzeln. Graue Substanz normal.

Da die Rückenmarkssymptome zugleich mit dem Blutbefund sich besserten und verschlechterten, nimmt Verf. die Abhängigkeit der spinalen Symptome von dem Blutbefund an. Jedoch ist hier entschieden Vorsicht geboten; denn in dem oben erwähnten zweiten

1) On the association of disease of the spinal cord with pernicious anaemia. Brain 1894. p. 198.



Nonne'schen Fall trat gerade umgekehrt mit der Besserung der spinalen Symptome die perniciöse Anämie überhaupt erst hervor. Da die Ursache der perniciösen Anämie in den meisten Fällen ebenso dunkel ist wie die der combinirten Systemerkrankungen, so wird man hier kaum mit Sicherheit ein Abhängigkeitsverhältniss feststellen können, ehe nicht unsere Kenntnisse über die Aetiologie dieser Krankheiten weitere Fortschritte gemacht haben.

Für die Frage der combinirten Systemerkrankungen ist es jedenfalls von Wichtigkeit, dass namentlich durch den Bowman'schen und unseren eigenen Fall nachgewiesen ist, dass in Verbindung mit schweren Erkrankungen des Blutes spinale Erkrankungen vorkommen können, die den als combinirte Systemerkrankungen beschriebenen Krankheitsformen klinisch und pathologisch-anatomisch voll und ganz entsprechen. Da ferner die perniciöse Anämie selbst eine zum Tode führende Erkrankung ist, so können wir hoffen, bei sorgfältiger Beobachtung der spinalen Symptome *intra vitam* und genauer Untersuchung des Rückenmarks in allen einschlägigen Fällen die Entwicklung der combinirten Systemerkrankungen von den ersten Anfängen bis zu den ausgebildeten Formen festzustellen.

**II. Fall.** Ernst Aigner, 38 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen 13. Februar 1893, gestorben 30. März 1893.

Im 23. Jahre Lues, seitdem gesund. Verheirathet, 2 gesunde Kinder. Sommer 1892 Magendarmkatarrh mit Schmerzen im Leib und den Beinen. Seit November 1892 entschiedene Schwäche der Beine und deutliche Parästhesien in denselben. Nach einer Schmiercur im December Zunahme der Schwäche. Urinverhaltung. Februar 1893 starke Parese der Beine. Sensibilitätsherabsetzung der Unterschenkel. Oedem der Beine, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule vom 6. Brustwirbel abwärts. Die Patellarreflexe in den ersten Tagen schwach auszulösen, dann ganz erloschen. Pupillarreaction erhalten. Im weiteren Verlauf Zunahme der motorischen und sensorischen Störungen der unteren Extremitäten. Mitte Februar Blasen- und Mastdarmlähmung. Starke Temperaturerhöhungen infolge eitrigen Blasenkatarrhs. Schnell zunehmende Macies. Sensorium zeitweise benommen. Mitte März totale Paralyse der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Sensibilität und Schmerzempfindung. Auch an Bauch und Rücken bis zum unteren Rippenbogen Abschwächung derselben. Zunehmende Schwäche der oberen Extremitäten, schliesslich Parese derselben mit deutlicher Ataxie, heftige Dyspnoe. 30. März Exitus letalis unter den Zeichen der Zwerchfellschwäche.

Untersuchung des Rückenmarks: Degeneration der Hinterstränge, der Py.S. und Py.V., der Kl.S. Hintere Wurzeln frei. In der grauen Substanz überall reichliche Gefässbildung mit perivascularären Blutungen. Im Sulcus anterior des Rückenmarks reichliches Exsudat und Blutungen. Im unteren Lendenmark etwas ausgedehntere Blutungen und Exsudate, im oberen Lendenmark vereinzelte vacuolisirte Ganglienzellen der Vorderhörner, im Halsmark partielle Atrophie der medialen und mittleren Gruppe der Vorderhornganglienzellen.

**Anamnese.** Eltern an Altersschwäche gestorben, 2 Geschwister, Frau und 2 Kinder gesund. 1872 Wechselfieber. 1876 acquirirte Patient als Soldat harten Schanker. Hautausschlag will er nicht gehabt haben, doch machte er  $\frac{1}{4}$  Jahr darauf eine Schmiercur durch. Juni 1892 erkrankte Patient an einem fieberhaften Magen- und Darmkatarrh, der bis in den Herbst angehalten haben soll. Er will zu dieser Zeit auch nieren- und leberkrank gewesen sein und gelb ausgesehen haben. Doch war er ausser Bett und ging aus, wobei er einmal zusammengebrochen ist. Vorübergehend klagte er damals über ziehende Schmerzen im Leibe und den Beinen. Im Herbst 1892 stellte sich dann allmählich eine langsam zunehmende Schwäche der Beine ein. In den Beinen und im linken Arm traten unangenehme Kältegefühle auf, in den Beinen zuweilen Schmerzen. Ausgesprochenes Gürtelgefühl. Im Herbst zeigten sich auch die ersten Blasenstörungen, erst Retentio, dann Incontinentia urinae. Stuhlgang immer angehalten. Von Mitte December bis Mitte Januar 1893 machte Patient in der Charité eine Schmiercur durch, verliess das Krankenhaus jedoch im schlechteren Zustande als vorher. Seitdem Schwäche der Beine, so dass Patient nicht gehen kann, dazu völlige Gefühlslosigkeit. Allmähliche Anschwellung der Füsse und des Leibes.

Patient führt seine Erkrankung auf eine im Mai erlittene starke Durchnässung zurück. Potus wird in mässigem Grad zugestanden.

Am 13. Februar 1893 sucht Patient das Krankenhaus am Urban auf. Seine augenblicklichen Klagen beziehen sich auf Lähmung und Anschwellung der Beine mit Schmerzen in denselben und in der Wirbelsäule.

**Status praesens** am 14. Februar. Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter Mann von auffallend geringem Ernährungszustande.

Starkes Oedem der Beine bis zur Mitte der Oberschenkel, links stärker als rechts.

Keine Exantheme, keine Drüsenanschwellungen. Gesicht, sichtbare Schleimhäute blass.

Beide untere Extremitäten liegen in schlaffer Extensionsstellung auf der Unterlage, fallen erhoben schlaff hernieder. Die active Beweglichkeit sehr gering; Patient vermag beide Beine, das rechte besser wie das linke, im Knie ein wenig zu beugen. Auch in den Zehen- und Fussgelenken geringe active Beweglichkeit. Dagegen vermag Patient nicht die Hacken von der Unterlage zu erheben.

Unterhalb des Lig. Poupartii links an der Innenseite des Oberschenkels ein harter Strang zu fühlen.

Patellarreflex rechts sehr schwach, nur mit Hülfe des Jendrassik'schen Handgriffs auszulösen, links nicht deutlich zu erzielen.

Plantarreflex beiderseits erhalten.

Kein Fuss-, kein Patellarclonus.

Sensibilität und Schmerzempfindung an den Unterschenkeln herabgesetzt, an den Oberschenkeln und dem übrigen Körper normal.

Muskel- und Lagegefühl an beiden Beinen stark herabgesetzt.

Arme vollkommen frei activ und passiv beweglich.

Im Gesicht keine Lähmungen.

Pupillen mittelweit, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation.

Puls 84, regelmässig, klein, wenig gespannt.

Athmung 24, regelmässig.

Lungen: hinten rechts über den vier, hinten links über den beiden untersten Rippen Abschwächung des Percussionsschalls und der Athmung. Kein Auswurf.

Herz normal.

Leib leicht aufgetrieben, in den abhängigen Partien Oedem der Haut. Leber und Milz nicht vergrössert.

Es besteht Urinverhaltung. Der katheterisirte Harn klar, röthlichgelb, enthält eine Spur Albumen, deutlich Indican.

Stuhlgang angehalten.

Am Rücken in den abhängigen Partien starkes Oedem.

Wirbelsäule ohne Difformität. Am Proc. spinosus des 2. und 3. Lendenwirbels Schmerzempfindlichkeit auf Druck.

Leichte Schmerzhaftigkeit der N. peronei auf Druck; die anderen Nervenstämme schmerzfrei.

Patient klagt andauernd über stechende Schmerzen in den Beinen.

Ordination: Sol. Kal. jodati (6,0:200,0).

17. Februar. Der Urin geht jetzt von selbst ab, doch hat Patient ein Gefühl dabei. Die Oedeme an den Beinen nehmen rasch zu.

Faradische und galvanische Prüfung der Nervenstämme der unteren Extremitäten ergibt Herabsetzung der Erregbarkeit (Oedem?) ohne Umkehr des Zuckungsgesetzes.

Leichte Temperaturerhöhung.

19. Februar. Lendenwirbelsäule leicht lordotisch. Vom Proc. spinosus des 7. Brustwirbels nach abwärts Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule beim Beklopfen.

Urin und Stuhl gehen jetzt von selbst ab.

Das Oedem an beiden Beinen sehr stark.

In der linken Inguinalgegend ein harter, nicht schmerzhafter Strang auch heute deutlich zu fühlen. In der rechten Inguinalgegend starke Schmerzhaftigkeit, ohne dass ein Strang zu fühlen wäre.

Die active Beweglichkeit beider Beine bis auf minimale Bewegungen in Zehen- und Fussgelenken erloschen.

Patellarreflex beiderseits nicht zu erzielen.

Feine Berührungen werden an den Unterschenkeln nicht wahrgenommen, im übrigen Sensibilität und Schmerzempfindung erhalten.

21. Februar. In der Nacht heftiger Frostanzug. Temperatur am Morgen über 39°, Haut brennend heiss. Leichte Zunahme der Oedeme; doch ist die active Beweglichkeit der Beine etwas ausgiebiger geworden.

Leib aufgetrieben, gespannt, auf Druck in der Blasengegend schmerzhaft.

Urin und Stuhl gehen von selbst ab.

Urin rothgelb, getrübt, enthält reichlich Albumen (nach Esbach 2,5 pro Mille). Starke Indikanreaction. Im Sediment neben spärlichen Blasenepithelien ungemein reichliche Eiterkörperchen (Blasencatarrh).

Patient erhält Blasenausspülungen.

Wegen starker Schlaflosigkeit tägliche Gaben von Chloralhydrat.

23. Februar. Temperatur noch immer stark erhöht mit beträchtlichen Remissionen.

Patient klagt über zuckende Schmerzen, die von der Rückengegend in die Beine ausstrahlen. Auch treten zeitweise unwillkürliche, krampfhaftige Beugungen und Streckungen der Beine ein.

Die active Beweglichkeit der Beine hat etwas zugenommen. Starker Blasencatarrh.

Blutuntersuchung ergiebt normale Verhältnisse.

25. Februar. Patient seit 2 Tagen leicht benommen, weiss jedoch, wo er sich befindet.

Schwellung der Beine unverändert, active Beweglichkeit derselben sehr gering. Sensibilität und Schmerzempfindung nur schwer zu prüfen, scheint jedoch an den Unterschenkeln herabgesetzt zu sein.

Arme völlig frei.

Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule unverändert.

Urin geht zum Theil von selbst ab. Trotz täglicher Blasenanspülung mit 2proc. Bor-Salicyllösung starker Blasencatarrh.

Stuhlgang angehalten. Nach Ricinusöl lässt Patient unter sich.

28. Februar. Temperatur zeigt noch immer Anstieg über 39°.

Sensorium frei. Patient macht einen sehr schwachen Eindruck, rasche Zunahme der Macies.

Active Beweglichkeit der Beine nur noch in Spuren nachweisbar; passiv sind dieselben, soweit es die Oedeme gestatten, frei beweglich.

Sensibilität an den Beinen und am Leib bis zum unteren Rippenbogen entschieden herabgesetzt, an den Unterschenkeln fast ganz aufgehoben.

Die Arme activ frei beweglich; doch nimmt die grobe motorische Kraft entschieden ab. Sensibilität normal. Keine Ataxie.

Gesichtsmusculatur normal.

Am Kreuzbein deutlicher Decubitus.

Patient lässt Stuhl und Urin unter sich.

1. März. Beide unteren Extremitäten bis zur Lendenbeuge herauf hochgradig geschwollen, liegen schlaff und regungslos da, der rechte Unterschenkel nach einwärts rotirt. Das linke Bein kann nicht von der Unterlage erhoben werden, das rechte wird etwas im Knie gebeugt. Keine Rigidität der Musculatur.

Patient klagt über zeitweise auftretende reissende Schmerzen in den Beinen vom Knie bis zum Hacken. Bei den Blasenanspülungen werden mitunter spontane Zuckungen in der Oberschenkelmusculatur bemerkt; dieselben treten auch einige Zeit nach dem Beklopfen des Lig. patellae auf.

Patellarreflex erloschen. Kein Fussclonus.

Bewegung der Zehen unmöglich.

Sensibilität an den Beinen bedeutend herabgesetzt; weder Pinselstriche, noch Nadelstiche werden empfunden.

Plantarreflex total erloschen.

Am Abdomen fühlt Patient Pinselstriche und Nadelstiche rechts un- deutlich, links deutlich.

Abdomen aufgetrieben. Bauchhaut ödematös und glänzend. Kein Ascites.

Die ganze Brustwirbelsäule ist empfindlich, besonders in der Höhe des 6. Dorsalwirbels. Hals- und Lendenwirbelsäule nicht schmerzhaft. Haut auf beiden Seiten des Gesässes zeigt Herabsetzung der Sensibilität; auch weiter herauf bis in die Gegend der Schulterblätter sind die Angaben unsicher.

Gesicht blass, kachectisch.

Keine wesentlichen Lymphdrüsenanschwellungen.

2. März. Temperatur etwas gefallen (38,2°).

Patient klagt über gürtelförmige Schmerzen im Leib und Zucken in den Beinen.

An beiden Hacken beginnender Decubitus.

Die active Beweglichkeit der Beine besteht heute nur in schwachen Rotationsbewegungen der Füße, links ausgiebiger als rechts, und minimalen Bewegungen der Zehen.

Decubitus am Kreuzbein hat an Ausdehnung zugenommen.

Der katheterisirte Urin ist klarer geworden. Wenig Albumen, kein Saccharum, keine Diazoreaction, schwacher Indicangehalt.

6. März. Temperatur noch immer erhöht. Sensorium ziemlich frei. Gesicht, Arme vollkommen frei.

In den Beinen nur noch Spuren activer Beweglichkeit. Vollkommen schlaffe Lähmung.

Oedem der Beine unverändert.

Decubitus am Kreuzbein und Hacken gereinigt, doch ziemlich umfangreich.

Die Herabsetzung der Sensibilität in Zunahme begriffen.

Die Wirbelsäule heute nirgends auf Druck schmerzhaft.

8. März. Rasche Zunahme der Macies.

Noch immer Spuren activer Beweglichkeit in den Beinen.

Sensibilität und Schmerzempfindung an beiden Unterschenkeln erloschen, desgleichen am rechten Oberschenkel, am linken nur stark herabgesetzt.

In den unteren Partien des Bauches leichte Herabsetzung der Sensibilität, rechts stärker als links.

Bauchdeckenreflex erloschen.

Rückenödem in Zunahme begriffen.

Wirbelsäule auch heute nirgends schmerzhaft.

14. März. Patient klagt über Frostgefühl und Schmerzen im Leib.

Active Beweglichkeit der Beine heute zum ersten Mal völlig erloschen.

Beide Beine stark ödematös.

Sehnen- und Hautreflexe nicht zu erzielen.

Passive Bewegung der Beine völlig frei.

Muskel- und Lagegefühl aufgehoben.

Sensibilität und Schmerzempfindung an den Beinen erloschen, desgleichen am Abdomen bis zur Nabelhöhe. Weiter aufwärts bis an den unteren Rippenbogen Sensibilitäts herabsetzung ohne scharfe Grenzen nach oben. Schmerzempfindung daselbst normal. Auch am Rücken von der 10. Rippe abwärts Sensibilität herabgesetzt.

Dagegen ist an den Armen Sensibilität und Schmerzempfindung normal.

Die motorische Kraft der Arme nimmt deutlich ab; doch sind dieselben activ und passiv frei beweglich. Leichte Schmerzhaftigkeit der unteren Hälfte der Brustwirbelsäule.

Lähmung des Sphincter und Detrusor urinae.

Patient lässt den Stuhl unter sich.

Inguinal- und Cubitaldrüsen leicht geschwollen.

15. März. Patient ausserordentlich matt; er vermag seine Aufmerksamkeit nur schwer zu concentriren.

Die Arme werden entschieden schwächer; bei intendirten Bewegungen wird heute leichte Ataxie constatirt.

Beine unverändert.

Temperatursinn am Unterschenkel erloschen, am Oberschenkel und Bauch stark herabgesetzt.

Am 14. März Nachmittags dyspnoischer Anfall.

Puls heute klein, beschleunigt. Respiration mühsam. Augenbewegungen frei, Pupillen gleich weit, reagiren prompt bei Lichteinfall und Accommodation. Augenhintergrund normal.

17. März. Sensorium benommen, Patient unruhig, leichte Phantasmen.

Patient hat Parästhesien in der linken Hand (Gefühl eines Fremdkörpers).

23. März. Athmung rein costal. Bei tiefer Respiration kein wesentliches Einsinken der Intercostalräume.

27. März. Patient klagt über Athemnoth, Schmerzen in der Magen- und Nabelgegend.

Leichte Benommenheit.

Patient liegt in passiver Rückenlage, mit äusserster Dyspnoe.

Respiration ca. 14 in der Minute, rein costal, ohne Betheiligung des Zwerchfells und der Bauchmusculatur und unter starker Contraction des Mm. sternocleidomastoidei und sternothyreoidei, so dass bei jeder Inspiration der Kehlkopf tief herabsteigt und der Kopf nach hinten über gebeugt wird. Präinspiratorische Erweiterung der Nasenflügel. Puls 96 regelmässig von mittlerer Spannung.

29. März. Patient liegt in passiver Rückenlage, ist äusserst anämisch und kachectisch, vermag vor Schwäche kaum zu sprechen.

Leichte Benommenheit, doch giebt Patient auf Befragen richtige Antworten. Er klagt über Schmerzen in der Nabelgegend.

Temperatur nur wenig erhöht. Patient klagt über Dyspnoe.

Respiration 14 in der Minute, angestrengt. Der Kopf hebt sich bei der Inspiration stark; die Halsmuskeln, vor allem der Sternocleidomastoideus, contrahiren sich bei der Athmung. Der Thorax wird als Ganzes nur durch die Contraction der Halsmuskeln gehoben, erweitert sich in seinen unteren Partien nur wenig im Breiten- und Tiefendurchmesser. Das Epigastrium wird nicht vorgewölbt, die Bauchdecken bleiben schlaff. Die Arme können heute activ kaum noch erhoben werden; den passiv gebeugten Arm vermag Patient nicht zu extendiren. Händedruck, besonders rechts, sehr schwach.

Eine Sensibilitätsprüfung lässt sich der ungenauen Angaben des Patienten wegen nicht ausführen.

Die Musculatur der Arme entschieden atrophisch, vor allem die Interossei. Es besteht deutliche Ataxie.

Eine elektrische Prüfung der Nervenstämmen und Muskeln der Arme ergibt normale Verhältnisse.

Totale Paralyse der stark ödematösen Beine. Patellarreflexe erloschen.

30. März. 4 Uhr Morgens Exitus letalis.

Section (30. März 11 Uhr Vormittags):

Ueber Fersen und Kreuzbein ausgedehnter Decubitus. Im Wirbelcanal an den Knochen der Bögen und Wirbelkörper nichts Abnormes. Dura mater im Halsmark leicht verdickt. Pia und Dura mater an einzelnen Stellen verwachsen. Auf Querschnitten ist die Substanz im Halsmark auffallend weich, über die Ränder überquellend, im Lendenmark etwas fester, aber auch weicher als normal. Die Hinterstränge und im geringeren Grade die Seitenstränge zeigen leichte Verfärbung.

Gehirn. Dura gespannt. Sonst normale Verhältnisse.

Linke untere Extremität. Stark ödematös. A. und V. cruralis unter dem Lig. Poupard thrombosirt durch ältere, theils rothe, theils gelbe, stellenweise der Gefäßwand adhärende Thromben, die jedoch leicht ablösbar sind.

Rechte untere Extremität. Weniger ödematös; die Vena cruralis thrombosirt.

Herz gross, mit leichter Hypertrophie des linken Ventrikels. Am Schliessungsrande der Mitralis einzelne wärchenförmige Auflagerungen.

Aorta zart. Intima zeigt einzelne kleine punktförmige Verfärbungen.

Linke Lunge. Unterlappen stellenweise atelectatisch, Emphysem des Oberlappens.

Rechte Lunge. Stark ödematös. Im Unterlappen lobuläre pneumonische Stellen.

Milz gross, mit leichter Schwellung der Follikel.

Beide Nieren vergrößert, mit nekrotischen Keilen und punkt- und streifenförmigen Eiterherden, stark marmorirt.

Magen und Darm normal.

Blasenschleimhaut grau verfärbt, stellenweise stark injicirt, mit trüber Flüssigkeit bedeckt.

Leber gross, zeigt im rechten Lappen eine narbige Einziehung, von der Bindegewebszüge strahlenförmig in die Leber hineinziehen.

Beckengefäße rechts frei, links Vena iliaca bis zur Vereinigung mit der Cava von einem gemischten Thrombus erfüllt.

Diagnose. Combinirte Systemerkrankung. Endocarditis chron. der Mitralis. Nephritis parenchymatosa chron. Pyelitis, Cystitis.

#### Untersuchung des Rückenmarks.

Das Rückenmark, sowie Stücke von beiden Nn. crurales und phrenici werden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach Behandlung mit Alcohol in einzelnen Stücken in Celloidin eingebettet.

### Makroskopische Beschreibung der Stücke.

**Oberes Halsmark. Hinterstränge:** Intensive Erkrankung eines von der Peripherie bis zur Mitte der Fissura posterior reichenden, keilförmigen, ventralwärts sich zuspitzenden, beiderseits symmetrischen Streifens. Nach aussen folgt eine schmale Zone wenig veränderten Gewebes, dann eine schmale, stark degenerirte, den inneren Degenerationsstreifen leicht bogenförmig umgreifende Zone, die sich von der Peripherie bis fast zur Commissura posterior erstreckt und gleichfalls symmetrisch angeordnet ist. Die äusseren Partien der Burdach'schen Stränge, besonders die Wurzelzonen, normal.

**Seitenstränge.** Kl.S. beiderseits symmetrisch stark degenerirt. Py.S. zeigen eine nur angedeutete Degeneration, die erst in der Höhe der 4. Cervicalwurzel deutlich ausgeprägt wird. Etwas stärker ist die Degeneration in den Py.V., streng symmetrisch (Taf. I—IV, Fig. 4<sub>1</sub>).

**Halsanschwellung.** Die Degeneration der Hinterstränge intensiver geworden. Der Streifen an der Fissura posterior reicht jetzt bis zur hinteren Commissur. Der äussere Streifen ist etwas breiter geworden, biegt in den unteren Partien der Anschwellung dicht oberhalb der Wurzelzone nach aussen um, so dass er nicht zur Peripherie, sondern zum Hinterhorn heranreicht. Dafür befindet sich am lateralen Theil der inneren Degenerationsstreifen ein kleiner, fleckenförmiger Degenerationsherd an der Peripherie, der die hintere Wurzelzone jedoch freilässt. Degeneration der Kl.S. noch immer sehr intensiv, jedoch nach abwärts schwächer werdend.

Py.S. schwach degenerirt, etwas stärker die Py.V. Vereinzelte Degenerationsherde in Vorderseitenstrangresten (Taf. I—IV, Fig. 4<sub>2</sub>).

**Unteres Halsmark.** Die Hinterstränge zeigen einen intensiven Degenerationsstreifen an der Fissura posterior von der Peripherie bis dicht an die Commissura posterior. Der laterale Degenerationsstreifen sehr schmal.

Kl.S. mässig intensiv degenerirt.

Py.S. etwas stärker degenerirt, wie in den oberen Partien.

Py.V. sehr intensive Degeneration (Taf. I—IV, Fig. 4<sub>3</sub>).

**Oberes Brustmark.** Intensive Degeneration an der Fissura posterior, doch beginnen die Degenerationsstreifen lateralwärts auseinanderzurücken und in der Mitte eine Zone normalen Gewebes frei zu lassen. An der Peripherie biegen sie hakenförmig nach aussen um und reichen in besonders starker Degeneration fast bis zum Hinterhorn. Ein lateraler Degenerationsstreifen nicht mehr sichtbar.

Kl.S. und Py.Str. (Seiten- und Vorderstränge) in typischer Weise beiderseits degenerirt. Daneben ganz vereinzelt Degenerationsflecke in den Vorderstrangresten (Taf. I—IV, Fig. 4<sub>4</sub>.)

**Mittleres Brustmark.** Die beiden Degenerationsstreifen der Hinterstränge vollständig auseinander gerückt, peripher stärker als central; peripher erreicht die sehr intensiv gewordene Degeneration fast das Hinterhorn. Kl.S. sehr schwach degenerirt. Starke Degeneration der Py.S. und Py.V. Geringe Flecken in Vorder- und Seitenstrangresten.



**Unteres Brustmark.** Sehr intensive Degeneration der Hinterstränge, an einzelnen Stellen nicht ganz symmetrisch. Zwischen den auseinandergewichenen Degenerationsstreifen an der Fissura posterior ein feiner degenerierter Streifen erkennbar.

Kl.S. frei.

Py.S. und Py.V. entschieden schwächer degeneriert wie oben, jedoch ist die Degeneration noch immer deutlich ausgesprochen (Taf. I—IV, Fig. 46).

**Oberes Lendenmark.** Hinterstränge: Zwei breite intensive Degenerationsstreifen längs der Fissura posterior, nach der hinteren Commissur zu leicht nach aussen auseinanderweichend. Wurzelzone frei.

Py.S. und Py.V. nur noch schwach degeneriert (Taf. I—IV, Fig. 46).

**Lendenanschwellung.** In der hinteren Hälfte der Hinterstränge beiderseits ein Degenerationsstreifen längs der Fissura posterior. Wurzelzone frei.

Py.S. schwach degeneriert.

Py.V. frei (Taf. I—IV, Fig. 47).

**Sacralmark.** Schwache Degeneration in der Peripherie der Hinterstränge an der Fissura posterior, sonst normaler Befund.

### Mikroskopische Untersuchung.

Die angewandten Färbemethoden sind dieselben, wie im ersten Falle.

#### 1. Hinterstränge.

**Sacralmark.** Vereinzelt gequollene Fasern in der Peripherie, sowie an der Fissura posterior. Pia mater verdickt, mit leichter Kernwucherung, sendet verdickte Fortsätze in die Hinterstränge hinein. Hintere Wurzeln frei.

Am Uebergang zum Lendenmark tritt im rechten Hinterstrang dicht an der Fissura posterior eine stärkere Degeneration auf, während links an derselben Stelle nur wenige Fasern gequollen sind. Beiderseits in der Wurzelzone spärliche degenerierte Fasern.

**Unteres Lendenmark.** Starke Degeneration, rechts etwas ausgesprochener wie links, von der die Wurzelzone fast ganz frei bleibt. Auch an der Fissura posterior ein schmaler Längsstreifen nicht degeneriert. Im Uebrigen lässt die Degeneration das vordere Drittel des Hinterstrangs frei und verbreitert sich nach der Peripherie zu. Leichte Verdickung der Pia mater. Hintere Wurzeln normal (Taf. I—IV, Fig. 47).

**Lendenanschwellung.** Starke, annähernd symmetrische Degeneration, am stärksten in geringer Entfernung von der Fissura posterior. In den lateralen Partien die hintere Wurzelzone nur schwach degeneriert, ventralwärts degenerierte Fasern am Rande der grauen Substanz. An einzelnen Stellen nimmt die Degeneration in der Umgebung grösserer Gefässe mit verdickten Wandungen einen fleckenförmigen Charakter an. An einer solchen Stelle, dicht unterhalb der Commissura posterior, eine perivaskuläre Blutung. Pia leicht verdickt; von derselben aus ziehen breite Bindegewebszüge tief in die Substanz der Hinterstränge hinein. Hintere Wurzeln frei.

**Oberes Lendenmark.** Die Degeneration der Hinterstränge hat

an Intensität und Extensität entschieden zugenommen, ist am stärksten in der Mitte zwischen Fissura posterior und Hinterhorn, am schwächsten in der Wurzelzone, deren lateraler Theil frei ist. Der oben erwähnte fleckenförmige Charakter der Degeneration tritt hinter dem strangförmigen vollkommen zurück. Pia wenig verdickt. Hintere Wurzeln frei (Taf. I—IV, Fig. 46.)

**Unteres Brustmark.** Die Degeneration breitet sich allmählich weiter nach aussen aus, lässt nur noch einen schmalen Streifen der hinteren Wurzelzone frei; dagegen ist die Lissauer'sche Randzone degenerirt. Im Gebiet der Goll'schen Stränge fleckförmige, jedoch beiderseits symmetrische Degeneration mit ungemein reichlicher Bindegewebsentwicklung. In diesen Flecken ist kaum noch eine erhaltene Nervenfaser nachzuweisen; dagegen sind sie vollgestopft mit Fettkörnchenzellen mit stark tingirtem Kern. Nach vorn reicht die Degeneration bis nahe an die Commissura posterior.

Pia deutlich verdickt; die Gefässe derselben zeigen verdickte Wandungen mit einzelnen Blutextravasaten. Hintere Wurzeln nicht degenerirt (Taf. I—IV, Fig. 45.)

**Mittleres Brustmark.** Die Degeneration hat jetzt die ganze hintere Wurzelzone ergriffen, ohne dass die hinteren Wurzeln Degeneration zeigten. Frei von Degeneration ist nur ein schmaler Streifen an dem peripheren Abschnitt der Fissura posterior. Die degenerirten Partien, besonders in den Goll'schen Strängen, zeigen auch hier starke Bindegewebsentwicklung und reichliche Fettkörnchenzellen. Pia mässig verdickt. Gefässe prall gefüllt, mit verdickten Wandungen. Lissauer'sche Randzone degenerirt.

**Oberes Brustmark.** Ziemlich diffuse Erkrankung der Hinterstränge einschliesslich der Wurzelzone. Hintere Wurzeln nicht degenerirt, nur an einer Stelle (in der Höhe des 5. und 6. Brustnerven) vereinzelte degenerirte Fasern in der rechten hinteren Wurzel. Pia mater zeigt normales Verhalten (Taf. I—IV, Fig. 44.)

**Unteres Halsmark.** Ziemlich intensive, sich über das ganze Gebiet der Hinterstränge erstreckende Degeneration, am intensivsten an der Fissura posterior und am Uebergang von Goll'schen und Burdach'schen Strängen. Auch die Wurzelzone ergriffen, jedoch weniger intensiv wie im oberen Brustmark. Die Gefässe prall gefüllt, mit verdickten Wandungen; um dieselben herum zum Theil frische Blutungen, zum Theil eine mit Säurefuchsin sich diffus roth färbende, hyalinartige Masse, welche die Nervensubstanz an dieser Stelle total zerstört hat und in der noch entfärbte rothe Blutkörperchen erkennbar sind.

Pia mater nicht verdickt. Hintere Wurzeln frei. (Taf. I—IV, Fig. 43.)

**Halsanschwellung.** Es machen sich deutlich 2 Degenerationsstreifen auf jeder Seite bemerkbar, der eine an der Fissura posterior, von der Peripherie nach dem Centrum sich verschmälernd und das vorderste Drittel der Fissura posterior freilassend, der andere an der Grenze von Goll'schen und Burdach'schen Strängen. Die übrige Substanz der Hinterstränge zeigt jedoch auch zahlreiche degenerirte Fasern; nur die hintere Wurzelzone ist fast ganz frei. Auch in dieser Höhe Blutungen

und amorphe Massen um die Gefäße herum, jedoch nicht so reichlich, wie im unteren Halstheil. Pia nicht verdickt. Hintere Wurzeln frei (Taf. I—IV, Fig. 42.)

**Oberes Halsmark.** Die Degeneration ungefähr in derselben Ausdehnung und Anordnung, wie in der Halsanschwellung. Es besteht überall vollkommene Symmetrie der Degenerationszone beider Hälften. Hintere Wurzelzone fast ganz frei. Hintere Wurzeln normal. Pia mater leicht verdickt (Taf. I—IV, Fig. 41).

Höhere Abschnitte des Centralnervensystems sind nicht aufbewahrt worden.

## 2. Seiten- und Vorderstränge.

**Sacralmark.** Vereinzelte gequollene Fasern in den Py.S. Pia mater leicht verdickt. Im Gebiet der Vorderstränge an einzelnen Stellen Randdegeneration.

**Unteres Lendenmark.** Vereinzelte degenerierte Fasern in Py.S. und Py.V. Pia stark verdickt. Vordere Wurzeln frei (Taf. I—IV, Fig. 47).

Lendenanschwellung desgleichen.

**Oberes Lendenmark.** Die Degeneration der Py.V. sehr intensiv geworden, Py.S. wesentlich schwächer degeneriert. Auch in den Vorderseitenstrangresten einzelne gequollene Fasern. Pia beträchtlich verdickt mit leichter Randdegeneration. Vordere Wurzeln frei (Taf. I—IV, Fig. 46).

Die einzelnen Nervenfasern in den degenerierten Partien zeigen deutliche Vergrößerung der Myelin-Scheide, in welcher zahlreiche Fettkörnchenzellen mit intensiv gefärbtem Kern liegen. Der oft noch erhaltene, bei der Ira van Guison'schen Färbung roth gefärbte Axencylinder hebt sich scharf gegen die blau tingierten Kerne ab.

**Unteres Brustmark.** Typische Degeneration der Py.S. und Py.V. Vereinzelte gequollene Fasern in Vorderseitenstrangresten. Die Gegend der Kl.S. normal. Pia verdickt mit geringer Randdegeneration. Vordere Wurzeln frei (Taf. I—IV, Fig. 45).

**Mittleres Brustmark.** Py.S. und Py.V. stark degeneriert. In den Kl.S. an der Grenze der Py.S. degenerierte Fasern. Doch bleibt zwischen Pia mater und Degeneration eine schmale Zone vollkommen erhaltener Fasern, die zu den Kl.S. gehören. Etwas reichlichere degenerierte Fasern in dem übrigen Theil der Vorder- und Seitenstränge. Pia nicht verdickt, vordere Wurzeln frei.

**Oberes Brustmark.** Py.S. und Py.V. total degeneriert. Auch die Kl.S. degeneriert, zeigen jedoch an der Peripherie eine Reihe erhaltener Fasern. Nur vereinzelte gequollene Fasern in dem Rest der Vorder- und Seitenstränge. Pia nicht verdickt, vordere Wurzeln frei (Taf. I—IV, Fig. 44).

**Unteres Halsmark.** Kl.S. und Py.S. und Py.V. intensiv in typischer Weise degeneriert. Vereinzelte gequollene Fasern in den übrigen Partien, fast sämmtlich mit erhaltenem Axencylinder. Pia nicht verdickt, vordere Wurzeln frei. Neben den hinteren Wurzeln befindet sich eine kleine Zone normaler Fasern (Taf. I—IV, Fig. 43).

**Mittleres Halsmark.** Die Degeneration der Kl.S. sehr intensiv, doch bleibt ein kleines Feld neben dem Hinterhorn frei. Leichte Abnahme der Degeneration, zuerst in Py.S., dann in Py.V. Sonst nur sehr vereinzelt degenerirte Fasern. Pia leicht verdickt, vordere Wurzeln frei (Taf. I—IV, Fig. 42).

**Oberes Halsmark.** Kl.S. sehr intensiv degenerirt, doch lässt sich auch die Degeneration der Py.S. und Py.V., wenn auch mit abnehmender Intensität, bis zu den obersten Abschnitten verfolgen.

**Mässige Degeneration anderer Fasern.** Pia leicht verdickt, vordere Wurzeln frei (Taf. I—IV, Fig. 41).

#### *Graue Substanz.*

**Sacralmark.** Gefässe zeigen verdickte Wandungen, einzelne perivasculäre Blutungen. Ganglienzellen normal.

**Unteres Lendenmark.** Auf der linken Seite in der Mitte zwischen Vorder- und Hinterhorn ein grösseres, in der Weigert'schen Färbung blassgelb gefärbtes Exudat, in dem rothe Blutkörperchen in mässig grosser Zahl erkennbar sind. An dieser Stelle sind die markhaltigen Nervenfasern völlig zu Grunde gegangen. Auch in der Umgebung machen dieselben einen gequollenen Eindruck; Blutungen sind in kleiner Ausdehnung auch dort nachzuweisen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner beiderseits vollkommen normal, auch die Markfaserung der grauen Substanz im Uebrigen erhalten. Die Blutgefässe sind prall gefüllt, haben verdickte Wandungen; auch auf der rechten Seite sind einzelne perivasculäre Blutungen nachweisbar.

**Lendenanschwellung.** In beiden Hälften der grauen Substanz theils freie, theils perivasculär gelegene, kleine Blutungen nachweisbar. Die feine Markfaserung der grauen Substanz erhalten. Die Ganglienzellen der Vorderhörner der Mehrzahl nach erhalten; an einzelnen lässt sich jedoch beträchtliche Vacuolisirung bei erhaltenem Kern nachweisen (Taf. I—IV, Fig. 61 u. 2).

**Oberes Lendenmark.** Sehr vereinzelt kleine Blutungen. Gefässe prall gefüllt. Die nervösen Elemente gut erhalten.

**Unteres Brustmark.** Sehr spärliche Ganglienzellen in den Vorderhörnern. Die in den unteren Partien gut entwickelten Clarke'schen Säulen zeigen nach oben hin eine auffallend geringe Zahl von Ganglienzellen. Sehr reichliche Gefässbildung mit spärlichen, perivasculären Blutungen.

Im mittleren und oberen Brustmark dieselben Verhältnisse.

**Unteres Halsmark.** Es treten um die Gefässe herum zwischen zwischen Vorder- und Hinterhorn hyaline Massen und Blutungen auf. Sehr reichlich liegen diese Massen um die Gefässe des Sulcus ant. über der Commissura ant. und erstrecken sich von hier in die graue Substanz hinein. Ganglienzellen erhalten.

Markfaserung etwas spärlicher als normal.

**Halsanschwellung.** Auch hier perivasculäre, kleine Blutungen unterhalb der Ganglienzellen des Vorderhorns. Letztere in der inneren und mittleren Gruppe an Zahl vermindert, zum Theil deutlich atrophisch.

Auch im Sulcus ant. Extravasate und rothe Blutkörperchen in der Umgebung der Gefässe.

Oberes Halsmark. Ganglienzellen der Vorderhörner in der inneren und ganz besonders der mittleren Gruppe an Zahl vermindert und zum Theil atrophisch. Sulcus ant. frei von Extravasaten. Markfaserung zum Theil zu Grunde gegangen. Die von den hinteren Wurzeln durch die Hinterhörner nach vorn ziehenden Fasern treten, als gut erhalten, besonders stark hervor. Deutliche perivasculäre Blutungen, einige von grösserer Ausdehnung.

Die Untersuchung des N. cruralis dext. und sin. ergiebt normales Verhalten. In den N. phrenici sehr vereinzelt Fasern degenerirt, die Mehrzahl derselben völlig normal.

In diesem Falle wurde die Diagnose intra vitam auf eine Erkrankung der Hinterstränge mit Leptomeningitis und secundärer Betheiligung der Seitenstränge gestellt. Dass die Hinterstränge intensiv erkrankt sein mussten, dafür sprachen das Verhalten der Patellarreflexe, die bereits bei der Aufnahme sehr schwach und schon wenige Tage später überhaupt nicht mehr auszulösen waren, ferner die Sensibilitätsstörung an den Unterschenkeln und dem Unterleib, die, anfangs kaum angedeutet, schliesslich zu totaler Aufhebung der Sensibilität und Schmerzempfindung gesteigert war, die Blasen- und Mastdarstörungen, und die in den letzten Stadien beobachtete ausgesprochene Ataxie der oberen Extremitäten. Dem gegenüber traten die von der Erkrankung der Pyramidenbahnen im Allgemeinen und auch in unserem ersten Fall herrührenden spastischen Symptome zurück; bis auf krampfhaft, unwillkürliche, zeitweise auftretende Zuckungen in den Beinen fehlen dieselben vollkommen. Kein Fussclonus, keine Rigidität der Muskulatur waren an den unteren Extremitäten vorhanden, und auch an den oberen Extremitäten fehlten selbst bei Beginn der Parese spastische Symptome vollkommen. Es blieb also als einziges, auf die Erkrankung der Pyramidenbahnen zu beziehendes Symptom die zuletzt vollkommene Paralyse der unteren Extremitäten und die in den letzten Tagen auftretende Parese der Arme übrig. Eine Leptomeningitis wurde auf Grund der in der Wirbelsäule vorhandenen Schmerzen und der Empfindlichkeit derselben auf Druck, angenommen.

Arnold<sup>1)</sup> hat versucht, die combinirten Systemerkrankungen nach dem klinischen Bild in spastische und paraplegische Formen einzutheilen. Doch es ist wohl kaum möglich, an dieser Classification festzuhalten; denn einerseits werden eine grosse Reihe der ein-

1) Ueber combinirte Erkrankung der Stränge des Rückenmarks. Virchow's Archiv. Bd. CXXVII. 1892.

schlägigen Fälle, die anfänglich zu den entschieden spastischen Formen gehörten, im weiteren Verlauf ausgesprochen paraplegisch, andererseits lässt es sich bei einer Reihe der vom Anfang der Beobachtung an zur paraplegischen Form zu rechnenden Fälle nicht mit Sicherheit feststellen, ob dieselben nicht nur zu spät unter ärztliche Aufsicht gelangten und in den Anfangstadien spastische Symptome dargeboten hatten. Westphal hat bereits 1878 auf das Schwankende des Symptomencomplexes hingewiesen. „Bei einer combinirten strangförmigen Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge tritt Rigidität der Musculatur und spastische Contractur nicht ein, wenn die Erkrankung der Hinterstränge sich bis in den Lendentheil des Rückenmarks herab erstreckt, und die als Wurzelzone bezeichneten Partien der Hinterstränge von der Degeneration betroffen sind.“<sup>1)</sup> Da nun bald die Seitenstränge, bald die Hinterstränge früher befallen sind, die Erkrankung der letzteren ausserdem im Lendentheil bald nur die inneren Partien, bald auch die Wurzelzone ergreift, so ist die Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes leicht verständlich. Es ist daher von vorn herein nicht eine derartige Conformität des Krankheitsverlaufes zu erwarten, wie sie den einfachen Systemerkrankungen, vor allem der Tabes und der reinen Form der spastischen Spinalparalyse zukommt.

Was nun den pathologisch-anatomischen Befund in diesem Falle betrifft, so waren die Hinterstränge vom obersten Sacralmark bis zum obersten Halsmark erkrankt; dabei nimmt die Intensität und Extensität der Erkrankung vom Sacralmark bis zum mittleren Brustmark andauernd zu, um von der Halsanschwellung nach oben hin allmählich wieder geringer zu werden. Die Art der Degeneration unterscheidet sich wesentlich von der der Tabes; sie zeigt im Lendentmark nur wenige degenerirte Fasern in der hinteren Wurzelzone, während der innere Theil der Burdach'schen Stränge und die Goll'schen Stränge intensiv erkrankt sind; dabei bleibt jedoch eine schmale Zone unmittelbar an der Fissura posterior und die Partie an der Commissura post. frei von der Degeneration. Im Brustmark wird allerdings auch die Wurzelzone stärker ergriffen, aber doch nicht annähernd so intensiv wie die übrigen Abschnitte der Hinterstränge. Im Halsmark bilden sich dann neben einer schwächeren diffusen Erkrankung der übrigen Partien vor allen zwei stark degenerirte Streifen an jedem Hinterstrang aus, der eine keilförmig an der

---

1) C. Westphal, Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. Archiv f. Psych. Bd. VII. 1878.

Fissura post., vielleicht nur eine secundäre aufsteigende Degeneration tiefer unten ergriffener Fasern darstellend, der andere an der Grenze von Goll'schem und Burdach'schem Strang, den ersteren bogenförmig umfassend. In der Wurzelzone lassen sich von der Halsanschwellung ab nur noch wenige erkrankte Fasern nachweisen. Die Pia mater ist vornehmlich im Brustmark verdickt, jedoch nur in mässigem Grade. Noch mehr aber wie in dem ersten Falle, tritt hier die völlige Unversehrtheit der hinteren Wurzeln hervor, im schärfsten Gegensatz zur Tabes.

Die Pyramidenstränge zeigen bereits im untersten Lendenmark einzelne degenerirte Fasern in Seiten- und Vordersträngen. Aber erst im oberen Lendenmark tritt stärkeres Befallensein derselben auf, erstreckt sich durch das ganze Brustmark und untere Halsmark in typischer Weise in Seiten- und Vordersträngen und nimmt von der Halsanschwellung an nach oben ab, lässt sich jedoch bis ins oberste Halsmark deutlich nachweisen. Dagegen beginnt die Kleinhirnsseitenstrangbahn erst im mittleren Brustmark mit sehr schwacher Degeneration; auch im oberen Brustmark ist dieselbe noch nicht sehr intensiv, um dann das ganze Halsmark hindurch in voller Entwicklung aufzutreten. In den übrigen Partien der Seiten- und Vorderstränge zeigen sich, namentlich im Brustmark, eine Reihe degenerirter Fasern, ohne dass es sich um eine Strangerkrankung handelte. Die Pia mater über den Seitensträngen ist deutlich verdickt, im Lendenmark von leichter Randdegeneration begleitet. Um so auffälliger ist es, dass im unteren Brustmark die degenerirten Py.S. von der Pia durch die vollkommen erhaltenen Fasern der Kl.S. getrennt sind. Dieses Verhalten widerlegt wohl am besten für diesen Fall die Annahme einer durch die Leptomeningitis hervorgerufenen Seitenstrangerkrankung. Wir wollen erst später im Zusammenhang mit den anderen Theorien auf die Berechtigung dieser Annahme im Allgemeinen eingehen.

Im Grossen und Ganzen entspricht die Vertheilung der Degeneration auf die einzelnen Fasersysteme und die Ausdehnung derselben in diesem Falle den Verhältnissen des zuerst beschriebenen. Es fanden sich nun auch hier Veränderungen der grauen Substanz, die zwar nicht so ausgedehnt sind wie in dem anderen Falle, aber doch die Grenze des Normalen entschieden überschreiten. Es handelt sich um ziemlich umfangreiche Blutungen und Exsudate und spärliche Vacuolenbildung der Ganglienzellen des Vorderhorns im Lendenmark, um starke Entwicklung prall gefüllter Blutgefässe durch das ganze Rückenmark, um spärliche perivascularäre Blutungen und deutlichen

Zellenschwund der Clarke'schen Säulen im Brustmark, und endlich um wieder etwas stärkere Blutungen, verbunden mit starken Exsudatmassen im Sulcus ant. an der vorderen Commissur und in der grauen Substanz selbst, im Halsmark. In den oberen Abschnitten des letzteren fällt ausserdem ein Schwund der Ganglienzellen der inneren und vor allem der mittleren Region der Vorderhörner auf, zugleich eine wesentliche Abnahme der feinen Markfaserung. Die Medulla oblongata ist in diesem Falle leider nicht aufbewahrt worden, so dass ein abschliessendes Urtheil über das Aufhören der Degeneration in derselben nicht zu fällen ist.

War der anatomische Befund im Ganzen wohl geeignet, das Krankheitsbild zu erklären, so erfordern doch zwei Punkte noch eine eingehendere Betrachtung, das Verhalten der Patellarreflexe und die in den letzten Tagen eingetretene Zwerchfells lähmung. Wenn hier auch nicht, wie bei den typischen Tabes-Fällen, das Erlöschen des Patellarreflexes fast allen anderen Symptomen vorausging, so war derselbe doch bei der Aufnahme in das Krankenhaus, also zu einer Zeit, wo die Beine schon stark paretisch waren, rechts nur noch mit Hilfe des Jendrassik'schen Handgriffs, links überhaupt nicht mehr deutlich auszulösen, und wenige Tage später war er beiderseits erloschen. Man musste daher, nach der von Westphal aufgedeckten Localisation der Reflexbahnen in den Hintersträngen, eine intensive Erkrankung der hinteren Wurzelzone im oberen Lendenmark erwarten, und dies um so mehr, da die den Patellarreflex im Allgemeinen steigernde Erkrankung der Seitenstränge in Betracht kam. Es fanden sich nun allerdings einige Fasern in der Wurzelzone des oberen Lendenmarks degenerirt, aber doch in so verschwindender Zahl, dass nach den vorliegenden Erfahrungen diese Degeneration allein das Erlöschen des Patellarreflexes kaum bedingen konnte. Eine Untersuchung der Nn. crurales ergab vollkommen normale Verhältnisse, so dass neuritische Prozesse nicht zur Erklärung herangezogen werden konnten. Da sich jedoch in der grauen Substanz des Lendenmarks ziemlich beträchtliche Blutungen und Vacuolisirungen der Vorderhornzellen fanden, so könnte möglicherweise hier die Ursache der Leitungsunterbrechung in der Reflexleitung zu suchen sein.

Die Zwerchfells lähmung war eine sehr ausgesprochene; die Athmung wurde mühsam, nicht beschleunigt, war ausschliesslich costal mit Zubülfenahme der Halsmuskulatur. Die Untersuchung ergab in den Nn. phrenici nur wenige degenerirte Fasern, dagegen schienen die dem Ursprung des N. phrenicus im oberen Halsmark entsprechenden Ganglienzellen der mittleren Gruppe des Vorderhorns entschieden



vermindert und atrophisch. Es wird sich also die Zwerchfellslähmung am Besten als Affection des Phrenicus-kerns auffassen lassen. Im übrigen war weder an den Muskeln der unteren Extremitäten noch an denen der oberen eine Entartungsreaction nachweisbar; auch entsprach die Abmagerung der Musculatur vollkommen der allgemeinen Macies. Es war daher gegenüber der amyotrophischen Lateralsklerose, bei welcher bekanntlich auch Erkrankungen der Hinterstränge und der ausserhalb der Pyramidenbahnen gelegenen Theile der Vorderseitenstränge vorkommen, klinisch ein scharfer Unterschied gegeben; dem entsprach des völlige Erhaltensein der die Extremitäten versorgenden motorischen Ganglienzellen.

Eine Querschnittsmyelitis mit auf- und absteigenden Degenerationen war aus denselben Gründen wie in dem ersten Fall zurückzuweisen. Die Degeneration sämmtlicher befallener Stränge liess sich damit nicht vereinbaren. Wir haben es also auch hier wieder mit einer ihrem klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde nach sich scharf von allen bekannten Rückenmarkskrankheiten absondernden Erkrankung, mit besonderer Beteiligung der Hinterstränge (ohne hintere Wurzelzone und hintere Wurzeln), Pyramidenseiten- und Vorderstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen und Erkrankung der grauen Substanz zu thun.

**III. Fall.** Gustav Reichert, 29 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen 8. Februar 1893, gestorben 10. Juni 1893.

In früheren Jahren wiederholt Gelenkrheumatismus. Mitte December 1892, angeblich infolge von Durchnässung, Erkrankung mit Steifigkeitsgefühl in den Beinen und Schmerzen in Fussgelenken und Wadenmusculatur. 3 Wochen später plötzlich auftretende hochgradige Schwäche in den Beinen, bald darauf Urinbeschwerden. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus schlaffe Paraparese der Beine mit erhaltenem Patellarreflex ohne motorische Reizerscheinungen. An den Beinen geringe Hyperästhesie. Leichte Stuhl- und Urinbeschwerden. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Im weiteren Verlauf andauernde Zunahme der Beinlähmung. 29. Mai totale Paralyse derselben. Zugleich langsame Abnahme der Patellarreflexe, die vom 29. Mai an gleichfalls total erloschen sind. Von Anfang April an Herabsetzung der Sensibilität und Schmerzempfindung an den Beinen und dem unteren Theil des Abdomens; am 9. Mai daselbst Aufhebung der Sensibilität, am 29. Mai der Schmerzempfindung. Die Arme, anfangs völlig normal, verlieren in den letzten Stadien der Krankheit an grober motorischer Kraft, ohne paretisch zu werden. Tricepsreflex erhalten. Ende Mai leichte Hyperästhesie in den Armen. Zunahme der Blasen- und Mastdarmstörungen, schliesslich Incontinentia urinae et alvi. Pupillarreflex erhalten; keine anderen Hirnsymptome. Blutbefund normal. Rasch zunehmende Macies. Am 10. Juni 1893 geht Patient unter den Zeichen der Zwerchfellslähmung zu Grunde.

Normaler Hirnbefund. Im Rückenmark Degeneration der Hinterstränge, der Py.S. und Py.V., der Kl.S. Unregelmässige und schwächere Degeneration in den

übrigen Theilen der Vorderseitenstränge, besonders im Brustmark. In der grauen Substanz Blutungen, theilweiser Schwund des feinen Fasernetzes, partielle Atrophie und Vacuolisirung der motorischen Ganglienzellen, Atrophie der Zellen der Clarke'schen Säulen. Leptomeningitis.

**Anamnese.** Vater an unbekannter Krankheit gestorben, Mutter gesund. Von 2 Geschwistern leidet eines seit 11 Jahren an Rheumatismus. Als Kind Windpocken und Masern. Mit 11 Jahren echte Pocken. Mit 15 Jahren 9 Monate dauernder Gelenkrheumatismus mit anschliessender Herzaffection. Seit dieser Zeit hat Patient oft Herzbeschwerden, so dass er schwere Arbeit nicht verrichten kann; er bekommt oft, ohne besondere Veranlassung starke schnell vorübergehende Anfälle von Dyspnoe. Bis 1891 hatte Patient jedes Jahr im Frühling und Herbst Gelenkrheumatismus mit heftigen Schmerzen in den verschiedensten Gelenken, besonders aber den Fussgelenken. Von Mitte September bis Anfang November 1892 machte Patient eine sechswöchentliche Uebung mit, bei der er zahlreichen Erkältungsschädlichkeiten (Durchnässung beim Marschiren, Liegen auf kaltnassem Boden) ausgesetzt war. Er vertrug den Dienst nur schlecht, theils wegen Athembeschwerden, theils infolge bei längerem Laufen sich bemerkbar machender Schwäche in den Beinen vom Knie abwärts. Mitte December 1892 bemerkte Patient ausgesprochene Steifigkeit in Knie- und Fussgelenken beim Gehen. Gleichzeitig traten krampfartige Schmerzen in den Fusssohlen auf, die später auch die Wadenmusculation befielen. Leichte vorübergehende Schwellung der Knöchel. Etwa 3 Wochen später (erste Januarwoche 1893) bekam Patient plötzlich während der Nacht ein derartiges Schwächegefühl in beiden Beinen, dass er nicht mehr gehen noch stehen konnte. Seit dieser Zeit muss er das Bett hüten. Es traten nun Schmerzen in den Oberschenkeln auf, zuerst in der Musculatur der Extensoren, dann in den Flexoren, von krampfartigem Charakter. Ende Januar verloren sich die Schmerzen; Patient empfand jedoch starke Steifigkeit und Schwäche in den Beinen, besonders unterhalb der Knie. Zeitweises Kribbelgefühl in den Füssen. Seit Anfang Februar stärkere Parästhesien, besonders Klagen über ein Kältegefühl, das gürtelartig um den Leib herum und vom Nabel abwärts bis zur Mitte der Oberschenkel empfunden wird, am stärksten an den Genitalien. Das Gefühl ist von krampfartigen Schmerzen von mässiger Intensität begleitet. Weiter abwärts an den Beinen tritt dieses Kältegefühl, verbunden mit Schmerzen, seltener und nur fleckenweise auf, besonders an den Schienbeinen. Im Kreuz treten gleichfalls zeitweise Schmerzen auf, namentlich bei ungeschickten Bewegungen. Seit 8 Tagen Urinbeschwerden; der Urin kann nur selten und mit grosser Mühe gelassen werden; seit derselben Zeit Stuhlgang angehalten.

Seit 5—6 Wochen etwas trockener Husten, zu dem in letzterer Zeit reichlicher Auswurf getreten ist. Starke Nachtschweisse. Patient klagt über Schlaflosigkeit, will in letzter Zeit schlechter hören und sehen. Specifiche Infection und Potus werden entschieden in Abrede gestellt.

**Status praesens** (10. Februar 1893). Grosser, kräftig gebauter Mann mit blassem Colorit. Patient liegt in passiver Rückenlage, vermag sich nicht allein aufzurichten. Die unteren Extremitäten vermag er

activ nicht von der Unterlage zu erheben; die Füsse werden nur auf derselben geschleift und die Beine etwas an den Leib angezogen. Diese Bewegungen werden kraftlos und träge ausgeführt. Passive Bewegungen frei, ohne Rigidität der Musculatur. Patient vermag denselben nur geringen Widerstand entgegen zu setzen, links besser als rechts. Auf Ataxie ist der geringen activen Beweglichkeit wegen nicht zu prüfen.

Patellarreflexe beiderseits von normaler Intensität.

Kein Patellar-, kein Fussclonus.

Plantarreflex beiderseits zu erzielen, desgleichen Abdominalreflex. Die oberen Extremitäten völlig frei beweglich.

Tricepsreflex normal, kein deutlicher Vorderarmreflex.

Sensibilität wegen unsicherer Angaben des Patienten nicht genau zu prüfen, scheint jedoch überall erhalten zu sein. An den Beinen scheint leichte Hyperästhesie zu bestehen.

Temperatursinn normal.

Patient klagt über Schmerzen in beiden Kniegelenken und Unterschenkeln, links stärker als rechts. Zeitweises Kribbeln in den Fusssohlen.

Keine Blasen-, keine Mastdarmlähmung.

Die Wirbelsäule ohne Difformität; bei Beklopfen erscheint die ganze Brustwirbelsäule sehr empfindlich.

Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme.

Sensorium frei. Keine Gedächtnisschwäche, keine Sprachstörungen.

Pupillen gleichweit, von mittlerer Grösse, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation.

Augenbewegungen frei, kein Doppeltsehen.

Leichte Schwerhörigkeit.

Lungen normal.

Herz in normalen Grenzen. Spitzenstoss nicht fühlbar. An der Herzspitze dumpfes, systolisches Geräusch.

Puls regelmässig, 84 in der Minute.

Bauchorgane normal.

Urin goldgelb, klar, ohne Eiweiss-, Zucker- oder Diazoreaction. Indicangehalt vermehrt.

Stuhlgang regelmässig.

13. Februar. Druckempfindlichkeit der Brustwirbelsäule noch immer ausgesprochen. Entschiedene Hyperästhesie der Haut der Unterschenkel.

Leichte Beschwerden beim Uriniren.

17. Februar. Das Allgemeinbefinden des Patienten hat sich wesentlich gebessert.

Sehr geringe active Beweglichkeit der unteren Extremitäten. Patient ist nicht im Stande das passiv erhobene rechte Bein längere Zeit zu halten; dasselbe fällt langsam auf die Unterlage zurück. Das linke Bein vermag er heute ein Weniges über die Unterlage zu erheben.

Patellarreflexe beiderseits deutlich, nicht gesteigert.

Abdominalreflex fehlt rechts, ist links vorhanden.

Arme normal beweglich, keine Ataxie. Tricepsreflex deutlich.

Die unregelmässig localisirte Hyperästhesie der Haut der Unterschenkel besteht fort.

Wirbelsäule heute nicht druckempfindlich. Patient klagt über reisende Schmerzen oberhalb des Beckens.

Keine Stuhl- und Urinbeschwerden.

Normale Reaction der Pupillen.

1. März. Die grobe motorische Kraft der Beine hat in letzter Zeit wesentlich abgenommen, links stärker als rechts. Keine Bewegungsbeschränkung in den Gelenken. Passive Bewegungen frei, keine Spasmen, keine Contracturen. Active Beweglichkeit der Beine stark vermindert. Patient hebt dieselben wenige Centimeter in die Höhe, um sie sogleich wieder fallen zu lassen. Etwa bestehende Ataxie nicht zu prüfen.

Reflexe unverändert.

Arme normal. Keine Sensibilitätsstörungen.

8. April. Patient klagt über Stechen in den Fusssohlen, Kribbeln im Kreuz und den Armen, hauptsächlich in den Fingern und im linken Oberarm.

Urin und Stuhl frei.

Patient ist stark anämisch.

Die Beine liegen gerade auf der Unterlage mit auffallend schlaffer Musculatur. Rechts hochgradiger Pes equinus, links ist derselbe nur angedeutet.

Patient vermag die Beine nur wenig über die Unterlage zu erheben.

Die Dorsalflexion des rechten Fusses ist auf ein Minimum beschränkt, links ist dieselbe gut ausführbar. In Knie- und Hüftgelenken freie Beweglichkeit, desgleichen bei passiven Bewegungen in allen Gelenken.

Die grobe motorische Kraft der Beine bedeutend herabgesetzt, besonders rechts.

Keine trophischen, keine vasomotorischen Störungen. Reflexe unverändert.

Lagegefühl an den unteren Extremitäten erloschen. Hyperästhesie verschwunden. Es besteht jetzt sogar an den unteren Extremitäten und am Bauche eine leichte Hypästhesie.

Auch der Temperatursinn ist etwas herabgesetzt.

Die Arme sind activ und passiv frei beweglich; doch will Patient selbst eine leichte Abnahme der groben motorischen Kraft bemerken.

Die Tricepsreflexe sind sehr lebhaft.

Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule.

Prompte Reaction der Pupillen. Augenbewegungen frei. Andeutung von Nystagmus.

Blutbefund normal.

28. April. Patient klagt über Schmerzen in der linken Brustseite und Schulter. Er vermag sich nicht allein im Bett aufzurichten.

Beide Beine, besonders das linke, sind heute activ nur wenig von der Unterlage zu erheben. Beide Füße stehen in ausgesprochener Spitzfussstellung. Dorsal- und Plantarflexion im linken Fussgelenk nur in geringem Masse möglich; rechts fast völlige Unbeweglichkeit im Fussgelenk. Im Kniegelenk kann das rechte Bein bis zum rechten, das linke sogar bis zum spitzen Winkel gebeugt werden. Die grobe motorische Kraft der Beine, namentlich rechts, stark herabgesetzt.

Motorische Reizerscheinungen sind bei der Untersuchung nicht zu constatiren, doch giebt Patient an, dass er bisweilen Zuckungen

in den Beinen verspürt. „Dieselben werden unwillkürlich in die Höhe geschleudert“. Passive Bewegungen vollkommen frei.

Patellarreflex beiderseits erhalten, aber schwächer geworden.

Patellar- und Fussclonus bestehen nicht.

Plantarreflex erloschen.

Cremaster-, Bauchdeckenreflexe fehlen.

Sensibilität und Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten und am Bauch herabgesetzt.

Lagegefühl an den Beinen stark herabgesetzt. Der Temperatursinn fast erloschen.

Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämmе.

Die active Beweglichkeit der Arme vollkommen frei, doch hat die motorische Kraft, besonders rechts, etwas abgenommen.

Triceps-Reflex, Vorderarm-Reflex beiderseits lebhaft.

Sensibilität, Temperatursinn in der oberen Körperhälfte normal.

Beklopfen des Schädels und der Wirbelsäule nicht schmerzhaft.

Pupillen gleich weit, reagiren prompt. Augenbewegungen frei, beim Blick nach links Nystagmus angedeutet.

29. April. Patient klagt über Schmerzen in der linken Brustseite. Temperatur leicht erhöht (38,2°).

Ueber der linken Lunge hinten unten Dämpfung und Knisterrasseln. Schleimiges, leicht blutig tingirtes Sputum.

30. April. Temperatur wieder abgefallen. Knisterrasseln nur auf der Höhe des Inspiriums im Gebiet der Dämpfung hörbar.

1. Mai. Ueber den Lungen normale Verhältnisse.

9. Mai. Auffallende Blässe. An beiden Lungen über den beiden untersten Rippen Dämpfung, hinten links bronchiales Exspirium, hinten rechts abgeschwächtes Athmen.

Beide Füße in Spitzfußstellung mit ziemlich starkem, bis zum Knie reichendem Oedem.

Nur noch sehr geringe active Beweglichkeit der Beine zu constatiren. Patient vermag dieselben nur wenig an den Unterleib heranzuziehen. Dabei sind die Beine andauernd im Kniegelenk leicht flectirt.

Die Parese ist eine vollkommen schlaffe; passive Bewegungen frei.

Zeitweise unwillkürliche Zuckungen der Beine.

Patellarreflex beiderseits ungemein schwach.

Plantarreflex beiderseits schwach auszulösen.

In den oberen Extremitäten leichte Herabsetzung der motorischen Kraft; keine Spasmen, keine Ataxie, kein Intentionstremor.

Auffallend lebhafter Triceps-Reflex.

Sensibilität. Die tactile Empfindung bis fast zum unteren Rippenrand aufgehoben. Die Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten und am Bauche bis zur Nabelgegend herabgesetzt, am Rücken bis zur Lendengegend. An den oberen Extremitäten Sensibilität normal.

Muskelsinn und Lagegefühl an den unteren Extremitäten herabgesetzt, an den oberen intact.

Stuhlgang angehalten, geht nach Abführmitteln von selbst ab.

Es besteht retentio und incontinentia urinae.

Pupillarreaction etwas träge, besonders rechts.

Urin braunroth klar, mit mässigem Indican-Gehalt, sonst normal.

Bei der faradischen Prüfung sind Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten nur schwer erregbar, doch giebt die Prüfung mit dem constanten Strom keine Umkehr des Zuckungsgesetzes.

An den Armen sind Muskeln und Nervenstämme mit mittleren faradischen Strömen gut erregbar; auch mit dem constanten Strom sind von den Nerven normale Zuckungen zu erzielen; schwerer erregbar ist die Musculatur, und an einzelnen Muskeln der Streckseite des Unterarms ist K.S.Z. = A.S.Z., ja die letztere scheint am Interosseus quartus der rechten Hand sogar grösser zu sein.

18. Mai. Am 17. Abends steigt die Temperatur plötzlich auf 40,0°, beträgt auch heute Morgen über 39,0°.

Patient klagt über Stiche in der linken Brusthälfte. Hinten links vom Angulus abwärts intensive Dämpfung, hinten rechts über den drei untersten Rippen Schallabschwächung. Hinten links über der Dämpfung abgeschwächtes Athmen mit spärlichem crepitirendem Rasseln auf der Höhe des Inspiriums.

Auswurf spärlich, rein schleimig.

Herzdämpfung normal, systolisches Geräusch über der Spitze.

28. Mai. Die Temperatur andauernd leicht erhöht. Hinten links vom Angulus abwärts noch immer intensive Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen. Probepunction ergibt ein seröses Exsudat.

29. Mai. Patient klagt über zeitweilig auftretende zuckende Schmerzen in den unteren Extremitäten und Kriebeln in den Füßen. In den oberen Extremitäten hat sich in letzter Zeit, besonders Nachts, das Gefühl vollkommener Abgestorbenheit eingestellt.

Die unteren Extremitäten jetzt total gelähmt.

Patellarreflex beiderseits erloschen.

Plantarreflex desgleichen. Kein Fuss-, kein Patellarcloonus. Die grobe motorische Kraft der oberen Extremitäten wesentlich herabgesetzt, doch kann Patient dieselben frei bewegen. Triceps- und Vorderarmreflex schwächer geworden.

Während die Verhältnisse der Sensibilität an den unteren Extremitäten unverändert sind, zeigt sich heute an den Armen zum ersten Male eine leichte Hyperästhesie.

Am Rumpf ist die Störung der Sensibilität etwas höher hinaufgeschritten.

Incontinentia urinae et alvi.

6. Juni. Ungemein kachectisches Aussehen.

Totale Paralyse der Beine mit starkem Oedem bis zur Schenkelbeuge. Passive Bewegungen frei.

In den Armen Herabsetzung der groben motorischen Kraft, jedoch keine Spasmen, keine Ataxie, kein Intentionstremor. Tricepsreflex sehr schwach.

Grosser Decubitus am Kreuzbein, kleinerer an Malleolen und Hacken.

Respiration mühsam, fast rein costal, ohne Zwerchfellaaction.

Die Wirbelsäule beim Beklopfen empfindlich, besonders im Brusttheil. Sensorium frei. Keine Hirnsymptome.

Beide Pupillen reagiren schwach, aber deutlich auf Lichteinfall, besser auf Accomodation.

Augenhintergrund normal.

Bei extremen Augenbewegungen deutlicher Nystagmus.

10. Juni. Rasche Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

Exitus letalis.

Klinische Diagnose. Combinirte Systemerkrankung.

11. Juni. Section. Grosse männliche Leiche von mässigem Ernährungszustand, an den unteren Extremitäten starkes Oedem. Mehrfacher Decubitus. Schädeldach von mittlerer Dicke. Gehirn und Gehirnhäute normal.

Rückenmark. Leichte Trübung und Verdickung der Pia, besonders im Brustmark.

Consistenz des Marks mässig fest. Auf Durchschnitten im ganzen Verlauf deutliche Verfärbung der Seiten- und Hinterstränge.

Lungen. Im rechten Pleuraraum geringes, im linken reichliches, seröses Exsudat.

Starkes Oedem der Lunge.

Herz, Leber normal.

Milz vergrössert, von starker Consistenz (15 : 10 : 4).

Beide Venae crurales thrombosirt.

Das Rückenmark wird 4 Monate in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach Alkoholbehandlung in einzelnen Stücken in Celloidin eingebettet. Zugleich werden Stücke vom Plexus brachialis, von den Nn. ischiadici, phrenici und vagi ebenso behandelt.

#### Makroskopische Beschreibung der Rückenmarksstücke.

Medulla oblongata normal.

Pyramidenkreuzung. Deutliche Verfärbung im Gebiet der Kl.S., schwächere in den Hintersträngen (Taf. I—IV, Fig. 5<sub>1</sub>).

Oberes Halsmark. Hinterstränge längs der Fissura posterior von der Peripherie  $\frac{2}{3}$  derselben hinauf, keilförmig mit der Spitze nach vorn degenerirt. Ausserdem ein schmaler, den ersten bogenförmig umgebender schwächerer Degenerationsstreifen, auf beiden Seiten symmetrisch. Kl.S. stark degenerirt, leichte Verfärbung der Py.S. und Py.V. (Taf. I—IV, Fig. 5<sub>2</sub>).

Halsanschwellung. Degeneration der Py.S. und besonders der Py.V. stärker geworden, sonst wie oben (Taf. I—IV, Fig. 5<sub>3</sub>).

Unteres Halsmark. Die intensiven Degenerationsstreifen der Hinterstränge weichen von der Fissura posterior auseinander. An letzterer nur in der Peripherie stärkere Degeneration. Nach aussen erstreckt sich die Degeneration bis in die hintere Wurzelzone, nach vorn bis zur Commissura posterior. Kl.S., Py.S. und Py.V. stark degenerirt, daneben Randdegeneration (Taf. I—IV, Fig. 5<sub>4</sub>).

Oberes Brustmark. Dieselben Verhältnisse wie im unteren Halsmark. Besonders intensive Degeneration der stark entwickelten Py.V. (Taf. I—IV, Fig. 5<sub>5</sub>).

Mittleres Brustmark. Degeneration beiderseits immer sym-

metrisch. Hinterstränge intensiv in ganzer Ausdehnung der Peripherie degenerirt. Zwei stärker degenerirte Stränge ziehen längs der Fissura posterior bis zur Commissura posterior hinauf. Kl.S. und Py.S., besonders aber Py.V. intensiv degenerirt. Randdegeneration.

**Unteres Brustmark.** Langsame Abnahme der Degeneration der Kl.S., sonst die Degeneration wie im mittleren Brustmark (Taf. I—IV, Fig. 56.)

**Oberes Lendenmark.** Hinterstränge besonders an der Peripherie degenerirt von der Fissura posterior bis zur Wurzeintrittszone. Starke Degeneration der Py.S., schwächere der Py.V. (Taf. I—IV, Fig. 57.)

**Lendenanschwellung.** Degeneration der Py.S. kaum noch nachweisbar, in Py.V. schwach entwickelt. Auch in den Hintersträngen Abnahme der Degeneration.

**Unteres Lendenmark.** Schwache Degeneration in Hintersträngen, leichte Verfärbung der Py.S. (Taf. I—IV, Fig. 58.)

**Sacralmark.** Hinterstrangdegeneration schwach angedeutet, Seiten- und Vorderstränge frei.

### Mikroskopische Beschreibung.

Die Färbemethoden sind dieselben, wie in den beiden anderen Fällen. Nur wurde zur besseren Darstellung der Blutungen eine Modification der alten Weigert'schen Färbung angewandt, indem der Kupferacetatlösung, in der die Schnitte bei Zimmertemperatur 24 Stunden blieben, eine wässerige Säurefuchsinlösung zugesetzt wurde, während die Schnitte im Uebrigen in üblicher Weise behandelt wurden. Bei gelungenen Präparaten — der Erfolg ist kein ganz sicherer — heben sich sämtliche rothe Blutkörperchen in rothvioletter, leuchtender Farbe aus dem ganzen übrigen, in mattröthlichem Tone gefärbten Weigert'schen Präparat scharf heraus, so dass sowohl die in den Gefäßen gelegenen, als auch die in das Gewebe ausgetretenen Blutkörperchen leicht zu erkennen sind.

#### 1. Hinterstränge.

**Sacralmark.** Vereinzelt degenerirte Fasern in den Goll'schen Strängen. Pia leicht verdickt. In den hinteren Wurzeln einzelne degenerirte Fasern.

**Unteres Lendenmark.** Symmetrische leicht fleckförmige Degeneration, die nicht ganz die Peripherie erreicht und in den peripheren Theilen der Fissura posterior nicht berührt. Auch die äusseren Partien einschliesslich der hinteren Wurzelzone frei. An der Peripherie, mit der verdickten Pia einhergehend, ziemlich beträchtliche Randdegeneration. Leichte Degeneration der hinteren Wurzeln (Taf. I—IV, Fig. 55.)

**Lendenanschwellung.** Die Degeneration wesentlich intensiver und ausgebreiteter geworden, lässt jedoch die hintere Wurzelzone frei. Pia verdickt. Gefässe mit verdickten Wandungen und geringen Blutextravasaten. Leichte Degeneration der hinteren Wurzeln.

**Oberes Lendenmark.** Weitere Zunahme der Degeneration, die



am intensivsten in den medianen Theilen an der Peripherie ist und auch die hintere Wurzelzone erreicht. Pia verdickt. Hintere Wurzeln frei (Taf. I—IV, Fig. 57).

**Unteres Brustmark.** Ziemlich diffuse Degeneration der Hinterstränge, einschliesslich der hinteren Wurzelzone. Auch hier einzelne degenerirte Fasern in den hinteren Wurzeln. Pia mater mässig verdickt (Taf. I—IV, Fig. 56).

Dieselben Verhältnisse bestehen im mittleren und oberen Brustmark (Taf. I—IV, Fig. 55).

**Unteres Halsmark.** Pia mater stark verdickt. Hinterstränge noch immer diffus degenerirt. Leichte Degeneration der hinteren Wurzeln (Taf. I—IV, Fig. 54).

**Halsanschwellung.** Die Degeneration beginnt lateralwärts an Intensität abzunehmen, ist am stärksten an der Fissura posterior; reichliche Gefässbildung mit perivascularären Blutungen (Taf. I—IV, Fig. 53).

**Oberes Halsmark.** Dieselben Verhältnisse wie in der Halsanschwellung (Taf. I—IV, Fig. 52).

**Pyramidenkreuzung.** Funiculi graciles stark, Funiculi cuneati nur schwach degenerirt (Taf. I—IV, Fig. 51).

Unterer Theil der Medulla oblongata. Hinterstränge frei.

## 2. Seiten- und Vorderstränge.

**Sacralmark.** Pia mater in den hinteren Partien der Seitenstränge deutlich verdickt mit mässiger Randdegeneration. In Py.S. und Py.V. beiderseits Degeneration einzelner Fasern. Auch in den übrigen Partien der Vorder- und Seitenstränge vereinzelte degenerirte Fasern. Gefässe der Pia prall gefüllt, mit verdickten Wandungen und kleinen Blutextravasaten. Einige gequollene Fasern in den vorderen Wurzeln.

**Unteres Lendenmark.** Pia mater stark verdickt. Gefässe derselben vermehrt, prall gefüllt mit reichlichen Blutextravasaten. Ausgesprochene Randdegeneration. Py.S. schwach degenerirt, Py.V. bis auf einige Fasern normal. Auch in den vorderen Wurzeln wenige Fasern degenerirt (Taf. I—IV, Fig. 58).

**Lendenanschwellung.** Pia mater verdickt, mit deutlicher Randdegeneration in den hintersten Partien der Seitenstränge unmittelbar am Hinterhorn. Py.S. beiderseits stark degenerirt, Py.V. dagegen fast normal. Vordere Wurzeln frei.

**Oberes Lendenmark.** Pia mater verdickt mit leichter Randdegeneration im Gebiet der Seitenstränge. Py.S. intensiv degenerirt; auch die Degeneration der Py.V. tritt deutlicher hervor und ist am Uebergang zum unteren Brustmark gut entwickelt. In den übrigen Partien der Vorder- und Seitenstränge wenige degenerirte Fasern zerstreut. Während jedoch in den Py.S. und Py.V. die Axencylinder fast sämmtlich zu Grunde gegangen sind, und das Gewebe mit Fettkörnchenzellen vollgestopft ist, zeigen die degenerirten Fasern der anderen Partien fast sämmtlich erhaltene Axencylinder, neben denen vereinzelt in den erweiterten Markscheiden auch Fettkörnchenzellen liegen, deren blauer Kern sich bei der Färbung nach Ira van Guison scharf von dem roth tingirten Axen-

cylinder abhebt. Leichte Degeneration der vorderen Wurzeln (Taf. I—IV, Fig. 57).

**Unteres Brustmark.** Pia mater verdickt, mit reichlichen, prall gefüllten Gefässen und zahlreichen Blutextravasaten. Im Gebiet der Seitenstränge schwache Randdegeneration. Totaler Faserschwund der Py.S. Intensive Degeneration in den Py.V. Auch in den Kl.S. tritt etwas ausgeprägtere Degeneration hervor. In den übrigen Theilen der Vorder- und Seitenstränge vereinzelte, zerstreute degenerirte Fasern. Die Pyramidenbahn ist vollgestopft mit Fettkörnchenzellen. Leichte Degeneration der vorderen Wurzeln (Taf. I—IV, Fig. 56).

**Mittleres Brustmark.** Py.S. vollständig degenerirt; um die verdickten Gefässe herum liegen die Fettkörnchenzellen in dichten Reihen, sind auch im übrigen Gewebe dieser Bahnen zahlreich; starke Verdickung der Neuroglia. Auch Py.V. stark degenerirt; desgleichen die Kl.S. In den übrigen Theilen der Vorder- und Seitenstränge hier mehr degenerirte Fasern als weiter unten, ohne dass ein bestimmtes System befallen zu sein scheint. Doch ist die Degeneration im Gebiet der Gowers'schen Stränge am stärksten, während die Peripherie fast frei ist. Auch hier starke Verdickung der Pia mater mit zahlreichen Blutextravasaten. Vordere Wurzeln etwas stärker degenerirt.

**Oberes Brustmark.** Intensive Degeneration der Kl.S., Py.S. und Py.V. Auch in den übrigen Partien der weissen Substanz etwas stärkere Degeneration mit Freilassen der unmittelbaren Umgebung der grauen Substanz. Pia mater verdickt, mit ziemlich beträchtlicher Randdegeneration. Leichte Degeneration in den vorderen Wurzeln (Taf. I—IV, Fig. 55).

**Unteres Halsmark.** Degeneration ungefähr in derselben Ausdehnung wie im oberen Brustmark (Taf. I—IV, Fig. 54).

**Halsanschwellung.** Verdickung der Pia mater mit leichter Randdegeneration. Die Degeneration in den Py.S. lässt etwas an Intensität nach, während Kl.S. und Py.V. noch stark afficirt sind. Auch in den anderen Theilen der weissen Substanz nimmt die Zahl der degenerirten Fasern ab. Leichte Degeneration der vorderen Wurzeln (Taf. I—IV, Fig. 53).

**Oberes Halsmark.** Intensive Degeneration der Kl.S. schwächere der Py.S. und Py.V. Namentlich die letztere nimmt rasch an Intensität nach oben ab. Auch in den vorderen Theilen der Vorder- und Seitenstränge noch immer deutliche Degeneration. Pia mater verdickt. Vordere Wurzeln zeigen geringe Degeneration (Taf. I—IV, Fig. 52).

**Pyramidenkreuzung.** Starke Degeneration der Kl.S. Vereinzelte, sich kreuzende Fasern in den Pyramiden degenerirt (Taf. I—IV, Fig. 51).

**Unterer Theil der Medulla oblongata.** Pyramiden, Kleinhirnbahn normal.

#### *Graue Substanz.*

**Sacralmark.** Die Ganglienzellen der Vorderhörner zum grössten Theil erhalten, einzelne, besonders in den inneren und mittleren Abschnitten, atrophisch, darunter einige mit Vacuolenbildung.

Unterhalb der Vorderhörner macht die Substanz einen leicht rareficirten Eindruck; dabei ist die feine Markfaserung im Grossen und Ganzen erhalten. Centralkanal frei. Die grossen Gefässe zeigen verdickte Wandungen, einzelne perivasculäre Blutungen von geringem Umfange.

Unteres Lendenmark. Zahlreiche Ganglienzellen der Vorderhörner in sämtlichen Gruppen atrophisch; doch überwiegt die Zahl der erhaltenen Zellen. Deutliche Rareficirung der mittleren Partien der grauen Substanz beiderseits. Vermehrung der Gefässe, die prall gefüllt sind und stark verdickte Wandungen besitzen. Keine Blutungen. Die feine Markfaserung an Weigert-Präparaten etwas spärlicher als normal.

Lendenanschwellung. Neben zahlreichen erhaltenen ein grosser Theil degenerirter Ganglienzellen in den Vorderhörnern, einzelne zeigen Vacuolisirung (Taf. I—IV, Fig. 63 u. 4). Die graue Substanz unterhalb derselben bis in die Hinterhörner hinein stark rareficirt. Deutliche Verminderung der markhaltigen Nervenfasern. Blutgefässe, prall gefüllt, liegen in Hohlräumen. Vom Sulcus anterior aus, der selbst grosse Blutextravasate zeigt, dringen solche in die um den Centralkanal gelegene Scheide der grossen Gefässe. Die Fasern der vorderen weissen Commissur zeigen ziemlich beträchtliche Degeneration.

Oberes Lendenmark. Verhältnissmässig viele Ganglienzellen der Vorderhörner atrophisch ohne Bevorzugung besonderer Gruppen. Gefässe vermehrt, prall gefüllt, um dieselben herum kleine Extravasate, in denen nur zum Theil rothe Blutkörperchen erkennbar sind. Dieselben liegen sowohl zu beiden Seiten des Centralkanals, als auch in den Vorderhörnern. Die ganze graue Substanz leicht rareficirt mit deutlicher Verminderung des feinen Fasernetzes. Die erste Anlage der Clarke'schen Säulen gut sichtbar; Ganglienzellen und Markfaserung daselbst erhalten.

Unteres Brustmark. Die Ganglienzellen sowohl in den Vorderhörnern wie in den Clarke'schen Säulen vermindert, zum Theil atrophisch. Die feine Markfaserung, besonders in den Clarke'schen Säulen, vermindert. Ueberall deutliche Rarefication; die Ganglienzellen liegen in mit amorphen Massen angefüllten Höhlen (Oedem?). Sehr zahlreiche, prall gefüllte Gefässe mit verdickten Wandungen. Viele frische, theils perivasculäre, theils freiliegende Blutungen von mässigem Umfange.

Mittleres Brustmark. Keine Blutungen nachweisbar, sonst derselbe Befund, wie im unteren Brustmark.

Oberes Brustmark. Die Erkrankung der grauen Substanz entschieden stärker geworden; die Vorderhörner treten im Säurefuchsin-Präparat bereits makroskopisch, heller als normal gefärbt, hervor. Unter dem Mikroskop sieht man starke Rarefication des Gewebes, vornehmlich in den Vorderhörnern, jedoch auch zwischen Vorder- und Hinterhorn. Um Ganglienzellen und Blutgefässe Lücken von zum Theil recht beträchtlicher Ausdehnung. Die Ganglienzellen der Vorderhörner in mässiger Zahl atrophisch. Die feine Markfaserung nur in Hinterhörnern und Clarke'schen Säulen einigermassen gut erhalten. In letzteren die Ganglienzellen spärlich, zum Theil atrophisch. Reichliche, prall gefüllte Gefässe mit zahlreichen perivasculären Blutungen von mässiger Ausdehnung. Daneben sind auch amorphe Massen, Reste alter Blutungen, erkennbar.

Unteres Halsmark. Rarefication geringer geworden. Dagegen

sind in dieser Höhe die Blutungen ausserordentlich zahlreich, vor allem an der Basis und in den Vorderhörnern, zum Theil älteren Datums mit ausgedehnten amorphen Massen, zum Theil frisch, vielfach perivasculär gelegen. Ungemein starke Vermehrung der prall gefüllten Gefässe. Im Sulcus ant. an der Commissura ant. reichliche Exsudatmassen, in denen sehr zahlreiche, gut erhaltene rothe Blutkörperchen sichtbar sind. Die vordere weisse Commissur schwach entwickelt, mit einzelnen degenerirten Fasern. Starke Verminderung der feinen Markfaserung. Nur in den Clarke'schen Säulen ist dieselbe, sowie die Ganglienzellen ziemlich gut erhalten. Dagegen sind die Ganglienzellen der Vorderhörner zum grossen Theil atrophisch, liegen sämmtlich in Höhlungen.

**Halsanschwellung.** Die Ganglienzellen der Vorderhörner in der medianen und mittleren Gruppe zum grossen Theil, in der lateralen nur vereinzelt atrophirt. Starker Schwund der Markfaserung, die nur in den Hinterhörnern etwas besser erhalten ist. Auch die Clarke'schen Säulen zeigen Schwund derselben und theilweise Atrophie der Ganglienzellen. Starke Füllung der Blutgefässe, Wandungen derselben verdickt. Keine wesentlichen perivasculären Blutungen. Im Sulcus ant. ein starkes Blutextravasat, das nach oben abnimmt.

**Oberes Halsmark.** Sehr starke Blutungen, theils frischeren Datums, theils älter mit amorphen Massen, vorwiegend in dem Raum zwischen Hinter- und Vorderhorn (Taf. I—IV, Fig. 7 u. 8); daselbst auch Vernichtung der feinen Markfaserung. Ein grosser Theil der Vorderhornganglienzellen atrophisch. Totale Atrophie der Clarke'schen Säulen; reichliches Blutextravasat im Sulcus ant., das anscheinend die vordere Commissur durchbrochen hat und die Gefässe zu Seiten des Centralcanals umgiebt.

**Pyramidenkreuzung.** Faserschwund und Atrophie der Ganglienzellen im Nucleus funiculi gracilis und funiculi cuneati. Keine Blutungen.

**Medulla oblongata.** Vereinzelte perivasculäre Blutungen, leichter Faserschwund in den Kernen der Hinterstränge. Im übrigen graue Substanz normal, vor allem auch die Kerne der Hirnnerven.

Die mikroskopische Untersuchung der Nn. vagi und phrenici ergiebt normale Verhältnisse; desgleichen die Prüfung des Plexus brachialis und des N. ischiadicus beiderseits.

War in den beiden anderen Fällen die Diagnose dem klinischen Befunde nach nicht mit Sicherheit auf combinirte Systemerkrankung gestellt worden, so war man diesmal bereits *intra vitam* zu dieser Annahme gedrängt. Schon der rasche Verlauf der Krankheit, innerhalb eines halben Jahres vom Beginn bis zum Tode, ist unvereinbar mit sämmtlichen uns bekannten chronischen Rückenmarkskrankheiten und zwingt uns zu der Annahme eines subacuten Processes. Ferner liess die bereits in den ersten Stadien der Krankheit auftretende Paraparese der Beine und das Erhaltensein der Patellarreflexe und der Pupillarreflexe jeden Gedanken an Tabes verschwinden, während wiederum der Mangel ausgesprochener Reizerscheinungen, wie Spas-

men, erhöhte Sehnenreflexe, ferner die im weiteren Verlauf hervortretenden Sensibilitätsstörungen eine spastische Spinalparalyse ausgeschlossen. Die klinischen Erscheinungen waren nur durch eine gemeinschaftliche Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge zu erklären mit anfänglichem Ueberwiegen der Seitenstrangserkrankung, während in den letzten Stadien auch in den Hintersträngen der Process sich weiter ausbreitete. Da nun hier in Uebereinstimmung mit den beiden ersten Fällen die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule ohne nachweisbare Wirbelerkrankung hervortrat, ferner das eigenthümliche Verhalten der Patellarreflexe bestand, die nur sehr allmählich an Intensität nachliessen, um kurz ante exitum total zu verschwinden, so wurde die Diagnose auf combinirte Systemerkrankung gestellt. Auffällig war dabei das Ergebniss der electricischen Prüfung, das an einigen Muskeln der Extremitäten eine Andeutung von Ea.R. ergab, während auch an den übrigen eine Schwererregbarkeit sich bemerkbar machte. Doch war dabei die Atrophie der Musculatur keine grössere, als sie der starken Abmagerung des gesammten Körpers entsprach. Endlich war auch hier wieder, wie in dem vorausgegangenen Fall der Exitus durch Zwerchfellslähmung herbeigeführt worden.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab nun eine Degeneration der Hinterstränge, der Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahnen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen, wie in den beiden anderen Fällen. Jedoch ist die Erkrankung der Systeme hier nicht so scharf abgegrenzt wie in jenen. Schon die Degeneration in den Hintersträngen ist viel diffuser verbreitet, erstreckt sich vom unteren Brustmark bis zum unteren Halsmark über das ganze Gebiet derselben, um weiter oben und unten langsam abzunehmen. Nach unten weicht sie langsam aus den lateralen und centralen Partien zurück, erreicht im oberen Lendenmark noch gerade die hintere Wurzelzone, die weiter abwärts frei bleibt. Im unteren Lendenmark ist nur noch eine kleinere, auch die Peripherie nicht erreichende Zone degenerirt, während im Sacralmark bald jede Spur der Erkrankung verschwindet. Nach oben zu macht sich bereits in der Halsanschwellung stärkere Degeneration der unmittelbar an die Fissura post. angrenzenden Partien bemerkbar (secundäre aufsteigende Degeneration), während in den lateralen Partien die Degeneration abnimmt. Aber erst im unteren Theil der Medulla oblongata verschwindet die Erkrankung völlig, während sich in den Kernen der Funiculi graciles und cuneati noch ein leichter Faserschwund bemerkbar macht. Hierzu kommt eine Verdickung der Pia mater, besonders im Brust- und Halsmark mit deutlicher Randdegeneration

und eine leichte Degeneration der hinteren Wurzeln, die allerdings hinter der bei der Tabes mit derartig intensiver Hinterstrangerkrankung gefundenen wesentlich zurückbleibt.

Es besteht nun auch in den Seitensträngen eine nicht unbedeutliche Leptomeningitis, an die sich eine leichte Randdegeneration anschliesst. Von derselben ist die Erkrankung der Py.S. im Lendenmark scharf getrennt durch eine Schicht gesunder Fasern. Die Degeneration der Pyramidenbahnen ist eine streng systematische, gleichmässig die Seiten- und Vorderstränge befallend. Sie beginnt mit wenigen Fasern bereits im Sacralmark, wird in den Py.S. schon in der Lendenanschwellung intensiv, in den Py.V. erst im obersten Lendenmark. Bis zum unteren Halsmark besteht totale Degeneration der Py.S. und Py.V. mit besonders starker Entwicklung der Py.V. In der Halsanschwellung nimmt die Degeneration der Py.S. an Intensität ab, im oberen Halsmark die der Py.V., doch sind noch in der Pyramidenkreuzung einige degenerirte Fasern nachweisbar, während die Pyramiden total gesund sind. Die Kl.S. beginnen im unteren Brustmark mit schwächerer Degeneration und zeigen vom mittleren Brustmark bis hinauf zur Pyramidenkreuzung starke Erkrankung, die weiter aufwärts rasch verschwindet. Zu dieser Erkrankung der beiden Systeme gesellt sich eine regellose Degeneration einzelner Fasern in den übrigen Partien der Vorder- und Seitenstränge, welche wesentlich stärker ist, als in den beiden anderen Fällen. Dieselbe ist am ausgesprochensten im oberen Brust- und unteren Halsmark, jedoch auch in den übrigen Theilen des Rückenmarks bis herab zum Sacralmark nachweisbar. Dabei tritt jedoch deutlich hervor, dass auch diese Degeneration nicht von der Leptomeningitis abhängig ist, indem die peripheren Theile nur schwach oder gar nicht befallen sind; ausserdem sind die unmittelbar an die graue Substanz anschliessenden Partien in allen Abschnitten des Marks frei von der Degeneration.

Auch histologisch ist zwischen diesen nicht systematischen Degenerationen und den Pyramidenbahnen ein deutlicher Unterschied festzustellen. Während in den letzteren die Fasern fast sämmtlich zu Grunde gegangen sind, und neben beträchtlicher Verdickung der Neuroglia eine Vollstopfung mit Fettkörnchenzellen, vor allem in den Seitensträngen, zu constatiren ist, die sich am stärksten um die Wandungen der verdickten und prall gefüllten Gefässe anhäufen, ist in den Vorderseitensträngen an den erkrankten Nervenfasern zwar deutliche Quellung des Marks, aber nur selten eine Zerstörung des Axencylinders zu constatiren. Derselbe liegt im Allgemeinen von normaler

Grösse oder gequollen und blasser gefärbt in der Mitte der gequollenen Markscheide, theils allein, theils in Begleitung von Fettkörnchenzellen. Es steht also nicht nur der Ausdehnung, sondern auch der Schwere der Erkrankung nach diese Degeneration weit hinter der der Systeme zurück.

Ein weiterer Befund in diesem Falle ist nun den beiden ersten Fällen gegenüber neu, das ist die Degeneration einzelner Fasern in den vorderen Wurzeln in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks. Man konnte daraus von vornherein auf eine Betheiligung der Vorderhornganglienzellen an der Erkrankung schliessen, die ja auch in dem Fall II bereits in geringem Umfange zu constatiren war. Es zeigte sich nun die graue Substanz im Ganzen in dem vorliegenden Fall weit schwerer erkrankt als in den anderen Fällen. Die Entwicklung der Gefässe war eine weit stärkere, die Blutungen im ganzen Rückenmarke, besonders aber im Halsmark waren sehr zahlreich; ferner zeigte sich, dem Fall I entsprechend, eine beträchtliche Rarefaction der grauen Substanz, am stärksten ausgeprägt in den Vorderhörnern des oberen Brustmarks, verbunden mit einer Verminderung der feinen Markfaserung. Während die Clarke'schen Säulen an Ganglienzellen und Nervenfasern keine schweren Störungen erkennen liessen, zeigten die Ganglienzellen der Vorderhörner nicht unbeträchtliche Veränderungen. Bereits im Lenden- und Brustmark liessen sich einige atrophische Ganglienzellen, besonders in den medianen Gruppen, nachweisen, in ersterem ausserdem eine geringe Zahl vacuolisirter Zellen. Besonders reichlich traten aber die atrophischen Ganglienzellen im Halsmark auf, auch hier vorwiegend in der inneren und mittleren Gruppe. Dabei lagen die Ganglienzellen grösstentheils in kleinen Hohlräumen, als wenn sie intra vitam von einem Oedem umgeben waren. Diese Atrophie der Ganglienzellen entspricht dem electrischen Verhalten der Musculatur; aber auch die zum Tode führende Zwerchfellslähmung findet, wie in dem Fall II, hierdurch eine befriedigende Erklärung.

Diese Erkrankung der Vorderhornganglienzellen, gleichsam das Befallensein eines vierten Systems darstellend, ist bei den combinirten Systemerkrankungen wiederholt beobachtet worden. In der neusten einschlägigen Arbeit von Karl Mayer<sup>1)</sup> fanden sich in einem der beiden beschriebenen Fälle im Halsmark eine grössere Zahl der Vorderhornzellen atrophisch, eine geringere auch im Lendenmark,

---

1) Ueber die combinirten systematischen Erkrankungen der Rückenmarksstränge der Erwachsenen. Beitr. z. klin. Med. u. Chir. Heft 4. 1904.

daneben ziemlich zahlreiche Vacuolenbildung. Eine Angabe über das Verhalten der vorderen Wurzeln fehlt, ebenso eine electriche Prüfung der Musculatur; jedoch ist theilweise Atrophie der Extremitätenmusculatur angegeben. Ferner gehört hierher der Fall von Sioli<sup>1)</sup>, bei dem Schwund der medialen Zellgruppe der Vorderhörner vom 4. Cervicalnerv bis herab zum Sacralmark angegeben wird, und welcher auch in der Erkrankung der Vorderhörner in toto im mittleren Dorsalmark mit unserem Fall Analogie zeigt. Von klinischen Symptomen war hier die starke Macies der unteren Extremitäten und vielleicht die Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit auf die Erkrankung der Ganglienzellen zu beziehen.

Es liegt ja nun nahe, bei dieser Combination von Erkrankung der Pyramidenstränge und der Ganglienzellen der Vorderhörner an amyotrophische Lateralsklerose zu denken, zumal bei vorgeschrittenen Fällen derselben eine ausgedehntere Erkrankung der vorderen Partien der Seitenstränge fast die Regel ist, und auch die Goll'schen Stränge nicht selten befallen sind. Jedoch ist bei näherer Betrachtung der Unterschied zwischen der amyotrophischen Lateralsklerose und der hier vorliegenden Erkrankung ein sehr beträchtlicher. Die Atrophie der Ganglienzellen ist hier nicht entfernt so ausgebreitet wie bei der ersteren Krankheit, bei der in manchem Abschnitte die Ganglienzellen ganz verschwunden sein können. Dem entsprechend sind auch die an den Muskeln auftretenden Atrophien hier nur angedeutet, dort ungemein stark entwickelt. Vor allem aber fehlen in unserem Falle gänzlich die bulbären Symptome, welche der amyotrophischen Lateralsklerose erst ihr charakteristisches Gepräge geben. In wieweit die Atrophie der Ganglienzellen bei der combinirten Systemerkrankung von den der letzteren zu Grunde liegenden Rückenmarksveränderungen bedingt wird, lässt sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht sicher sagen. Jedenfalls besteht eine Analogie mit den mitunter in den letzten Stadien der Tabes sich entwickelnden Affectionen der Vorderhörner.

Dass auch in unserem letzten Fall die peripheren Nerven, einschliesslich Vagus und Phrenicus, frei von Degeneration waren, ist bemerkenswerth. Bis jetzt ist kein hierher gehöriger Fall bekannt, bei dem eine periphere Neuritis mit der Rückenmarkserkrankung verbunden wäre, und auch hierin ist ein scharfes Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Tabes gegeben.

---

1) Ein Fall von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge mit Erkrankung der grauen Substanz. Arch. f. Psych. Bd. XI. 1881.



Fassen wir nun noch einmal den klinischen und pathologisch-anatomischen Befund der drei hier berichteten Fälle zusammen, so waren alle drei Patienten Männer der arbeitenden Klasse, im beginnenden Mannesalter, 36, 38 und 29 Jahre alt. Aetiologisch kommt in dem ersten Fall perniciöse Anämie in Betracht, in dem zweiten Lues, in dem dritten Durchnässung und rheumatische Beschwerden. Erbliche Belastung fehlt vollkommen. Die Entwicklung der Krankheit erfolgte in allen Fällen ziemlich rasch, bei Fall III wird sogar plötzlich auftretende Schwäche der Beine angegeben. Die gesammte Krankheitsdauer betrug in allen 3 Fällen ungefähr ein halbes Jahr, im Vergleich mit der Mehrzahl der uns bekannten Rückenmarkskrankheiten ein ungewöhnlich schneller Verlauf. Als erstes Symptom war stets Schwäche der unteren Extremitäten und Parästhesien in denselben zu constatiren. Nur der erste Fall zeigte noch bei der Aufnahme stärkere spastische Erscheinungen, die auch bis zum Tode nachweisbar blieben, in den beiden anderen bestand schlaffe Paraparese mit vorübergehenden unwillkürlichen Zuckungen. Die Patellarreflexe waren in allen drei Fällen bei der Aufnahme noch vorhanden; während sie jedoch im Fall II damals bereits auf ein Minimum herabgesetzt waren und bald ganz verschwanden, waren sie in Fall III von normaler Intensität, in Fall I sogar lebhaft gesteigert. Jedoch auch in den letzteren beiden Fällen nahmen sie langsam ab, um in Fall I schliesslich nur noch sehr schwach, in Fall III überhaupt nicht mehr auslösbar zu sein. Hierzu ist zu bemerken, dass Fall II erst  $3\frac{1}{2}$  Monate nach den ersten Bewegungsstörungen, Fall I dagegen bereits  $1\frac{1}{2}$  Monate, Fall III  $1\frac{3}{4}$  Monate danach in das Krankenhaus kam, es wäre also wohl möglich, dass damit die Erklärung des Unterschiedes im Verhalten der Patellarreflexe gegeben wäre, und auch in Fall II in früheren Phasen der Krankheit der Patellarreflex erhöht war. Ferner ist Fall I derjenige, welcher am schnellsten letal verlief, wahrscheinlich infolge der perniciosen Anämie, so dass auch das wenn auch schwache Erhalten-sein der Patellarreflexe bis zum Tode seine Erklärung fände. Dem entspricht, dass die Zwerchfellslähmung, welche in den beiden anderen Fällen die letzte Todesursache war, hier nicht zur Entwicklung kam. In allen 3 Fällen traten die Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten anfangs gegen die motorischen zurück, um erst im weiteren Verlauf stärker zu werden, so dass es in Fall II und III schliesslich sogar bis zur totalen Aufhebung der Sensibilität und Schmerzempfindung kam. Ebenso stellten sich jedesmal hochgradige Blasen- und Mastdarmstörungen ein. Vor allem aber zeigte sich der gleich-

artige Charakter der Erkrankung in allen Fällen in der aufsteigenden Tendenz derselben. Dieselbe trat nicht nur in der Sensibilitätsstörung, die langsam von den Unterschenkeln bis zur Oberbauchgegend sich entwickelte, sondern vor allem in dem in den letzten Stadien der Krankheit auftretenden Befallensein der oberen Extremitäten hervor. Dabei kam es wieder nur in Fall II zu ausgesprochener Parese und Ataxie derselben, während in Fall III nur Abnahme der groben motorischen Kraft mit Schwächerwerden des vorher gesteigerten Tricepsreflexes und leichter Hyperästhesie, in Fall I nur sehr geringe Herabsetzung der motorischen Kraft mit leichten Spasmen im rechten Arm constatirt wurde.

Dem entspricht auch das Verhalten der Pyramidenbahnen, deren Degeneration in Fall I bereits in der Halsanschwellung nach oben rasch an Intensität abnimmt und im oberen Halsmark kaum noch nachweisbar ist, in Fall III zwar auch in der Halsanschwellung nachlässt, aber in einzelnen Fasern bis zur Pyramidenkreuzung zu verfolgen ist, im Fall II endlich selbst im oberen Halsmark nur wenig Abnahme zeigt (höhere Abschnitte waren nicht aufbewahrt). Die Erkrankung der Hinterstränge ist, besonders in Bezug auf das Verhalten der Patellarreflexe, bereits bei den einzelnen Fällen ausführlich besprochen worden; es sei hier noch einmal darauf hingewiesen, dass sich dieselbe von der tabischen Erkrankung hauptsächlich durch das Freibleiben oder wenigstens nur sehr geringe Befallensein der hinteren Wurzeln und die erst in den letzten Stadien der Erkrankung degenerirende hintere Wurzelzone unterscheidet. Während bei der Tabes gerade diese Zone zuerst erkrankt, und der Degenerationsprocess erst im weiteren Verlauf nach innen vorschreitet, vollzieht sich die Entwicklung der Hinterstrangerkrankung bei der combinirten Systemerkrankung im Wesentlichen von innen nach aussen. Es sind also die beiden Krankheiten, ganz abgesehen vom klinischen Verlauf, am besten in den ersten Stadien auseinander zu halten. Jedoch wird selbst bei vorgeschrittenerem Process das Verhalten der hinteren Wurzeln eine Unterscheidung ermöglichen, zu der sich auch das Verhalten der Clarke'schen Säulen zu gesellen scheint. Während nämlich bei stark entwickelter tabischer Degeneration der Hinterstränge das feine Fasernetz der Clarke'schen Säulen total verschwindet, sodass bei der Weigert'schen Färbung dieselben makroskopisch bereits als helle Flecke sich aus der grauen Substanz hervorheben, dagegen die Ganglienzellen erhalten bleiben, sind in unseren Fällen, selbst in dem dritten mit ziemlich diffuser Hinterstrangerkrankung, die feinen Markfasern nur wenig vermindert.

Ob und in wieweit die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen das klinische Bild beeinflusst, lässt sich nach unseren heutigen Kenntnissen nicht bestimmen. Jedenfalls ist es dieses System, dessen Degeneration sich am weitesten nach oben erstreckt, in allen Fällen bis zur Pyramidenkreuzung. Nach abwärts reicht die Degeneration in Fall I und II bis zur mittleren, in Fall III bis zum unteren Brustmark, so dass die untersten Partien dieser Stränge frei von der Degeneration bleiben. Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen erscheinen im Brustmark in allen Fällen an Zahl etwas vermindert und zum Theil atrophisch. Was aber diesen Fällen ganz besonders eigenthümlich ist, das ist die Erkrankung der grauen Substanz, bestehend in reichlicher Vermehrung der Gefässe, praller Füllung der-

*Zusammenstellung der drei Fälle von primärer*

Fall	Geschlecht	Alter	Aetio- logie	Beginn der Er- krankung	Tod	Untere Extremitäten			Obere Extremitäten		
						Sensibil.	Motilität	Reflexe	Sensibil.	Motilität	Reflexe
I. (Plotski).	M.	36 J.	Perni- cöse An- ämie.	Anfang Sept. 1890	27. XII. 1890	Anfangs Parästhesien. Dann langsam aufstei- gende Her- absetzung der Sensi- bilität der beiden Beine.	Spastische Parese mit deutlicher Ataxie und Con- tracturen.	Patellar- reflexe an- fangs er- höht, dann langsam schwächer werdend. Fussolonus vorhanden. Lebhafter Plantar- reflex.	nor- mal.	Herabsetz- der motor. Kraft, in der letzten Zeit mit Spasmen im rechten Arm.	Triceps- reflex an- fangs er- halten, spä- ter nicht geprüft.
II. (Algner).	M.	38 J.	Lues.	Herbst 1892	30. III. 1893	Zuerst Par- ästhesien, dann Ab- nahme der Sensibil. u. Schmerz- empfindg. bis zum völ- lig. Verlust derselben.	Schlaffe Parese bei- der Beine mit zeit- weise auf- tretenden unwillkür- lichen Zuckun- gen.	Patellar- reflexe an- fangs schwach, dann ganz erloschen. Plantarref- lex zuerst erhalten, spät. nicht zu erzielen.	Par- ästhe- sien.	Langsame Abnahme der motor. Kraft, in der letzten Zeit deut- liche Pa- rese mit Ataxie.	—
III. (Reichert).	M.	29 J.	Rheu- matis- mus. Durch- nä- sung.	Mitte Decbr. 1892	10. VI. 1893	Parästhe- sien, dann leichte Hy- perästhe- sie, zuletzt totale Auf- hebung der Sensibil. u. Schmerz- empfin- dung.	Schlaffe Parese bei- der Beine mit Spitz- fussstel- lung.	Patellar- reflex an- fangs er- halten, erlischt später. Plantar- reflex des- gleichen.	In der letzten Zeit Hyper- ästhe- sien.	Abnahme der moto- rischen Kraft.	Triceps- reflex zu- erst sehr lebhaft, später nur sehr schwach

selben und theils perivasculären, theils frei liegenden Blutungen frischen und älteren Datums. Hierzu kommt in allen Fällen eine wesentliche Verminderung der feinen Markfaserung, besonders in dem zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen Theil der grauen Substanz, und in Fall I und III die Rareficirung der Vorderhörner in der oberen Hälfte des Brustmarks. Das Befallensein der Ganglienzellen der Vorderhörner in Fall II und III hat schon oben eine eingehende Besprechung erfahren.

Seit Kahler und Pick<sup>1)</sup> 1878 zuerst bei einem gewöhnlich der Friedreich'schen Ataxie zugerechneten Fall das anatomische

1) Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie. VIII. 1878.

*combinirter Strangerkrankung des Rückenmarks.*

Rumpf	Gehirn	Blase und Mastdarm	Trophische und vasomotorische Störungen	Blutbefund	Todesursache	Rückenmarksbefund	
						Weisse Substanz	Graue Substanz
Druckempfindlichkeit am 7. Brustwirbel.	Pupillarreaction erhalten, sonst normaler Befund.	Incontinencia urinae et alvi.	Oedem des recht. Beins. Drüsenanschwellungen. Decubitus am Kreuzbein.	Poikilocytose. Kernhalt. rothe Blutkörperchen. Hämoglobin 50 %.	Kachexie.	Degeneration der H.-Str., Kl.-S., Py.-S. und V. Hintere Wurzeln fast, vordere ganz frei.	Blutungen. Rarefication der Vorderhörner des oberen Brustmarks.
Empfindlichkeit der Brustwirbelsäule. Herabsetzung der Sensibilität an Bauch und Rücken.	Pupillarreaction erhalten.	Incontinencia urinae et alvi. Blasenkatarrh.	Oedem der Beine und des Abdomen. Decubitus an Fersen und Kreuzbein.	normal.	Zwerchfells-lähmung.	Degeneration der H.-Str., Kl.-S., Py.-S. und V. Hintere und vordere Wurzeln normal.	Blutungen. Vacuolisierung und Atrophie einiger Ganglienzellen der Vorderhörner. Exsudat im Sulcus anter. des Halsmarks.
Zeitweise Druckempfindlichkeit am 7. Brustwirbel. In der unteren Bauchgegend Sensibilität herabgesetzt.	Pupillarreaction erhalten.	Incontinencia urinae et alvi.	Decubitus am Kreuzbein.	normal.	Zwerchfells-lähmung.	Degeneration der H.-Str., Kl.-S., Py.-S. und V. Unregelmässige Theilung des Restes der Vorder- und Seitenstränge. Einzelne Fasern in hinteren und vorderen Wurzeln degenerirt.	Blutungen. Vacuolisierung und Atrophie v. Vorderhornzellen. Rarefication des d. Vorderhörner des oberen Brustmarks. Exsudat im Sulcus ant. des Halsmarks.

Bild der combinirten Systemerkrankung aufgestellt haben, sind eine grosse Zahl von Fällen publicirt worden, die theils mehr, theils weniger diesem Bilde entsprechen. Die erstgenannten Autoren definirten den Begriff der combinirten Systemerkrankung folgendermaassen: „Combinirte Systemerkrankung im Rückenmark ist die gleichzeitige und durch eine gemeinsame Krankheitsursache bedingte Erkrankung mehrerer Fasersysteme. Derselben muss ein ebenso genau zu umschreibendes Krankheitsbild entsprechen, als der isolirten Erkrankung der einzelnen Fasersysteme“. Dieser Definition entspricht unbedingt das von Friedreich<sup>1)</sup> klinisch dargestellte und von ihm und Schultze<sup>2)</sup> zuerst pathologisch-anatomisch untersuchte Krankheitsbild der Friedreich'schen Ataxie. Es soll hier nur kurz auf diese Krankheit eingegangen werden, welche sich durch ihren hereditären Charakter, durch Beginn in der Pubertätszeit und sehr chronischen Verlauf bereits scharf genug von den oben beschriebenen Fällen abgrenzt. Dazu kommt das starke Hervortreten der spastischen Ataxie, der Verlust der Sehnenreflexe bereits in frühem Stadium der Krankheit, das späte und nur unvollkommene Auftreten von Paresen, so dass der gesammte Symptomencomplex eine genaue Scheidung von Tabes einerseits, von den combinirten Systemerkrankungen andererseits gestattet. Dem reiht sich der anatomische Befund an, der in combinirter Erkrankung der Hinterstränge, der Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahnen und der Kleinhirnseitenstränge besteht. Dabei sind die Hinterstränge, fast in allen Fällen, in der Totalität, höchstens mit Freilassung eines schmalen Streifens unversehrten Gewebes längs des Randes der Hinterhörner, mit starker Betheiligung der hinteren Wurzelzone und besonders intensiver Degeneration der Goll'schen Stränge afficirt.

Stets sind die hinteren Wurzeln stark an der Erkrankung theiligt, ein Befund, der also den ausgeprägtesten Fällen der Tabes entspricht, dagegen scharf von dem Hinterstrangsbefund meiner Fälle abweicht. Wie diese Degeneration der Hinterstränge sich entwickelt, darüber fehlen freilich die Angaben vollkommen; denn in sämtlichen zur Untersuchung gelangten Fällen ist der Tod erst nach jahrelanger Krankheit und völliger Entwicklung des Processes eingetreten, während natürlich die Entstehung der Degeneration, insbesondere die der Tabes gegenüber bestehenden Unterschiede, nur an in den Anfangsstadien befindlichen Fällen zu erkennen wären.

In allen Fällen Friedreich'scher Krankheit fand sich nun eine

1) Virchow's Archiv. Bd. XXVI, XXVII, LXVIII, LXX.

2) Ebenda. Bd. LXXIX. 1880. — Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V. 1894.

Seitenstrangserkrankung; denn die Angabe Friedreich's selbst, dass in 2 Fällen die Seitenstränge nicht befallen waren, bezieht sich nur auf makroskopische Betrachtung und kann daher nicht als beweisend angesehen werden. Dass die Degeneration in allen diesen Fällen eine streng systematische, nur auf Py.V. und S. und Kl.S. beschränkte wäre, lässt sich nicht aufrecht erhalten. Denn auch hier fand sich oft eine in den Seitensträngen weit nach vorn reichende Randdegeneration und zerstreute degenerirte Fasern in den Vorderseitenstrangresten. Doch treten diese Veränderungen gegenüber Pyramiden- und Kleinhirnbahnen so weit zurtück, dass der systematische Charakter im Grossen und Ganzen gewahrt bleibt. Wenn nun auch wiederholt, zuletzt mit ausführlicher Begründung von Senator<sup>1)</sup> noch eine Kleinhirnerkrankung zur Erklärung des Symptomencomplexes der Friedreich'schen Ataxie herangezogen worden ist, so fehlen doch bisher die anatomischen Untersuchungen, um diese Anschauung zu einer gesicherten zu machen. So können wir denn die Friedreich'sche Ataxie immerhin als ein gutes Beispiel der combinirten Systemerkrankung betrachten. Klinischer und anatomischer Befund schliessen gut zusammen und gestatten den Aufbau eines feststehenden Krankheitsbildes.

Wie steht es nun aber mit den übrigen in der Literatur bekannten Fällen gemeinschaftlicher Seiten- und Hinterstrangserkrankung? Handelt es sich hier gleichfalls im Wesentlichen um Erkrankung von Systemen? Lässt sich ein einheitliches Krankheitsbild aus klinischem Verlauf und anatomischem Befund herauschälen, oder sind hier mehrere, von einander scharf zu trennende Krankheitsformen zu unterscheiden?

Schon ein kurzer Ueberblick der bisher veröffentlichten Arbeiten zeigt die grosse Mannigfaltigkeit der Einzelbeobachtungen. Es ist daher auch von allen Autoren, die versucht haben, die einschlägigen Fälle zu ordnen, eine Eintheilung in verschiedene Klassen dem anatomischen Process gemäss vorgeschlagen worden.

Ballet und Minor<sup>2)</sup> theilen die combinirten Erkrankungen der Seiten- und Hinterstränge ein in:

1. Diffuse Sklerosen von pseudosystematischem Charakter.
2. Typische Tabes mit Erkrankung der Kl.S.
3. Tabes mit Leptomeningitis, von der aus chronische Entzündungsprocesse die Seitenstränge befallen.

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 21.

2) Étude d'un cas de fausse sclérose systématique combinée de la moëlle. Arch. de Neurologie. VII. 1884.

4. Interstitielle diffuse Myelitis, besonders des Brustmarks, mit auf und absteigender Degeneration.

5. Wahre combinirte Systemerkrankungen.

Ganz ähnlich und in Anlehnung an diese Autoren theilt Marie<sup>1)</sup> ein in:

1. Wahre systematische Sklerosen:

a) typische tabische Hinterstrangserkrankung mit Degeneration der Py.S. bei allgemeiner Paralyse;

b) Goll'sche und Burdach'sche Stränge mit K.L.S.

2. Systematische Sklerose der Hinterstränge mit durch Leptomeningitis verursachter diffuser Myelitis der Seitenstränge.

3. Diffuse Myelitis mit auf- und absteigender Degeneration.

4. Diffuse Sklerose von pseudosystematischem Charakter.

Diesen Zusammenstellungen, welche theils der von Kahler und Pick aufgestellten Trias der Systeme nur eine bescheidene Rolle einräumen, theils dieselben ganz übergehen, reiht sich Leyden<sup>2)</sup> an, der bereits 1880 zwar das gelegentliche Vorkommen combinirter Systemerkrankungen in gemeinschaftlicher Erkrankung der Hinterstränge und der Pyramidenseitenstrangbahnen zugiebt, jedoch die grosse Mehrzahl der hierher gerechneten Fälle, so auch den ersten von Kahler und Pick beschriebenen, zur Myelitis circumscripta mit auf- und absteigender Degeneration rechnet. Auch in seiner neuesten Publication (1892) hält Leyden<sup>3)</sup> diesen Standpunkt fest, indem er in den bisher veröffentlichten Fällen sowohl ein hinreichend scharf umschriebenes Krankheitsbild als auch eine genügende Präcision der Localisation der Strangenerkrankung vermisst, um eine combinirte Systemerkrankung annehmen zu können. Er unterscheidet alte Tabesfälle mit Randdegeneration in den Hinterseitensträngen und chronische spastische Spinalparalysen, denen das Bild der chronischen Myelitis entspricht. Grasset<sup>4)</sup> stellt sämmtliche bis 1886 bekannten Fälle ohne Rücksicht auf klinische und anatomische Unterschiede zusammen und kommt zu dem Schluss: „La sclérose, systématisée aux cordons postérieurs est diffusée dans les cordons latéraux“. Es sind gemischte Myelitiden, denen er den Namen Tabes combiné beilegt wegen der Verbindung der Symptome von Tabes ataxique mit Tabes spasmodique. In demselben Jahre (1886) versuchte Strüm-

1) Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.

2) Zeitschrift für klin. Medicin. I. 1880.

3) Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen im Rückenmark. Zeitschr. für klin. Medicin. XXI. 1892.

4) Du Tabes combiné. Arch. de Neurol. XI, XII. 1886.

pell<sup>1)</sup> eine bestimmte Form der primären combinirten Systemerkrankung abzugrenzen, aufbauend auf drei von ihm selbst beobachteten Fällen. Diese Erkrankung, mit Degeneration der Py.S., Kl.S., Goll-schen Stränge und der hinteren äusseren Felder der Hinterstränge einhergehend, bezeichnet er als spastische Form der combinirten Systemerkrankung im Gegensatz zur Friedreich-schen Ataxie und zur Tabes mit secundärer Seitenstrangserkrankung. Eine sichere Diagnose intra vitam ist dabei nicht möglich, doch gehört nach der Ansicht Strümpell's der grösste Theil der sogenannten „Spastischen Spinalparalysen“ in diese Kategorie. In jüngster Zeit hat sich Mayer (l. c.) dieser Auffassung angeschlossen und, indem er selbst zwei dem Strümpell'schen Typus zuzurechnende Fälle mittheilt, folgende Eintheilung aufgestellt:

I. Gleichzeitige nicht systematische Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge mit secundärer, auf- und absteigender Degeneration (chronische Myelitis, Meningitis, multiple Sklerose).

II. Gleichzeitige systematische Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge.

- a) Combination der Hinter- und Seitenstrangbahndegeneration bei Paralytikern.
- b) Ausserhalb der Paralyse stehende gleichzeitige systematische Erkrankung der Vorder- und Hinterseitenstränge.

Hiervon zwei Typen:

1. Strümpell'scher Typus.
  2. Typus mit tabischem Hinterstrangsbefund.
- c) Systematische Degeneration in Vorderseitensträngen (Py.S., Kl.S., eventuell Py.V.). Hinterstrang frei.

III. Es kann systematische Degeneration in einem Strange sich combiniren mit nicht systematischer Erkrankung eines anderen Stranges. In diese Kategorie gehören die Fälle von alter Tabes mit terminal hinzugetretener nicht systematischer Vorderseitenstrangsdegeneration.

Strümpell<sup>2)</sup> selbst hat dann wieder eine weitere Eintheilung gemacht, indem er seinen letzten klinisch und anatomisch untersuchten Fall (Gaum), dessen nur klinisch beobachteten Bruder und einen neuerdings gleichfalls nur klinisch beobachteten, hereditär belasteten Fall (Polster) zusammen mit einer einschlägigen, 4 von 6 Brüdern betreffenden klinischen Beobachtung Bernhardt's zu der Form „der

1) Archiv für Psych. XI. 1881 u. XVII. 1886.

2) Ueber die hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. IV. 1893.



hereditären spastischen Spinalparalyse“ zusammenfasst. Derselben soll als anatomisches Substrat starke primäre Erkrankung der Pyramidenbahnen mit aufsteigendem Charakter und spätere leichte Degeneration anderer Systeme (besonders der Kl.S. und Goll'schen Stränge) entsprechen.

Ueberblicken wir nun die vorliegenden Arbeiten, so fällt es sofort ins Auge, dass ein grosser Theil derselben entschieden der Tabes zugerechnet werden muss. Es sind dies Fälle mit chronischem Verlauf, zuerst vollkommen dem typischen Symptomencomplex der Tabes entsprechend, mit frühem Verlust der Patellarreflexe und Pupillenstarre. Im weiteren Verlauf entwickelt sich motorische Schwäche der unteren, seltener der oberen Extremitäten, oft bis zur Parese gesteigert. Die Section ergiebt den typischen Befund der Tabes in den Hintersträngen mit Degeneration in den hinteren Wurzeln, vielfach von einer Leptomeningitis begleitet. Dazu gesellt sich eine theils nur den Rand der Seiten- und zuweilen der Vorderstränge einnehmende, theils auch tiefer in die Substanz der Seitenstränge eingreifende Degeneration, die keinesfalls auf bestimmte Systeme beschränkt ist, mit wenigen Ausnahmen jedoch beide Seiten symmetrisch befällt. Diese Degeneration der Seitenstränge ist von Déjerine, Ballet und Minor, Marie u. A. als eine Folge der über den Hintersträngen sich entwickelnden und auf das Gebiet der Seitenstränge sich fortpflanzenden Leptomeningitis aufgefasst worden. Doch lässt sich diese Anschauung wohl kaum aufrecht erhalten, denn es giebt:

1. Fälle von Tabes mit starker Leptomeningitis ohne die geringste Affection der Seitenstränge, z. B. der Fall von Dinckler<sup>1)</sup>. Einen gleichen Fall von intensiver Degeneration der Hinterstränge und ungleichmässiger Leptomeningitis bei total intacten Seitensträngen habe ich selbst beobachtet.

2. Fälle von Tabes mit Seitenstrangserkrankung ohne Leptomeningitis.

3. Fälle von Tabes mit Leptomeningitis, bei denen die Seitenstrangserkrankung entweder von den Hintersträngen durch ein Gebiet gesunder Nervenfasern getrennt ist oder nicht an die Peripherie hererreicht.

Zu diesen Tabesfällen mit secundärer, nicht symmetrischer Erkrankung der Seitenstränge sind zu rechnen die Fälle von Pierret<sup>2)</sup>

1) Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spinalis syphilitica. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. III. 1893.

2) Arch. de physiol. norm. et path. 1871/72. IV. p. 576.

und Prévost<sup>1)</sup>, Fall I, II, III und V von Westphal<sup>2)</sup>, der Fall von Damaschino<sup>3)</sup>, Fall I von Déjerine<sup>4)</sup> und der Fall von Schmaus<sup>5)</sup>.

Diesen Fällen reihen sich dann diejenigen an, in denen der Verlauf gleichfalls dem der Tabes entspricht, mit leichter Parese in den letzten Stadien, und der anatomische Befund neben der typischen Hinterstrangerkrankung der Tabes thatsächlich eine systemartige Erkrankung der Seitenstränge ergibt. Dabei finden sich folgende Unterabtheilungen:

1. Tabes mit Degeneration der Kl.S. Hierher gehört der Fall von Hadden und Sherington<sup>6)</sup> und ein von Ballet und Minor (l. c.) erwähnter, nicht näher beschriebener Fall.

2. Tabes mit Degeneration der Py.S. In diese Kategorie gehört der Fall von Erlicki und Rybalkin<sup>7)</sup>, bei dem die Py.S. vom untersten Lendenmark bis zum obersten Halsmark degenerirt waren, bei völligem Erhaltensein der Kl.S.

3. Tabes mit Degeneration der Py.S. und Kl.S. Hier kommt nur der 3. Strümpell'sche Fall<sup>8)</sup> von 1881 in Betracht, in dem zu typischer Tabes Paralyse der unteren, Parese der oberen Extremitäten hinzutrat. Im Rückenmark zeigte sich neben der tabischen Hinterstrangerkrankung Degeneration der gesammten Kl.S. und der Py.S. im unteren Brust- und Lendenmark.

In scharfem Gegensatz zu diesen Fällen von Tabes mit secundärer Erkrankung der Seitenstränge stehen nun die Fälle von typischer spastischer Spinalparalyse mit primärer Erkrankung der Seitenstränge und secundärer der Hinterstränge. Hierher gehören der 4. Fall Westphal's (l. c.) von 1878, die Fälle von Reymond<sup>9)</sup> und Popoff<sup>10)</sup>, ein weiterer Fall Westphal's<sup>11)</sup> von 1884, der Fall Strümpell's<sup>12)</sup> von 1886 und der Fall von Dana<sup>13)</sup>. Diese Fälle zeichnen sich sämmtlich durch einen sehr chronischen Verlauf aus. Die Krankheitsdauer beträgt 3 bis

1) Arch. de physiol. norm. et path. 1877. II. Série. IV. p. 764.

2) Archiv für Psychiatrie. Bd. VIII. 1878.

3) Gazette des Hôpitaux. 1863.

4) Arch. de physiol. 1884. p. 454.

5) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XLVI. 1890.

6) Brain XI. p. 325. 1888.

7) Archiv für Psychiatrie. Bd. XVII. 1886.

8) Ebenda. Bd. XI. 1891.

9) Arch. de Phys. 1882.

10) Arch. de Neurolog. X. 1895.

11) Archiv für Psychiatrie. Bd. XV. 1884.

12) Ebenda. Bd. XVII. 1886.

13) Brain XI. 1888.

24 Jahre, die spastischen Symptome stehen bis zum Tode im Vordergrund des Krankheitsbildes, die Sehnenreflexe sind andauernd stark erhöht. Dagegen fehlen auf die Erkrankung der Hinterstränge zu beziehende Symptome entweder vollkommen (Reymond, Strümpell) oder bestehen nur in geringen Störungen der Sensibilität, Schmerzempfindung oder des Temperatursinns; nur in einem Falle (Westphal 1878) sind leichte Störungen der Blase und des Mastdarms notirt. Damit stimmt der Hinterstrangsbefund gut überein, indem nur die Goll'schen Stränge, und zwar in den meisten Fällen, mit Freilassung des Lendenmarks Degeneration zeigten. Nur in dem Strümpell'schen Falle sind die Hinterstränge etwas ausgedehnter befallen; die Degeneration überschreitet jedoch auch hier nur an der Peripherie und in geringer Intensität die Grenze der Goll'schen Stränge. Dieser Befund erklärt sich vielleicht durch die lange Krankheitsdauer, die über 24 Jahre betrug.

Die Pyramidenseitenstrangbahnen waren in allen Fällen dieser Gruppe vom Lendenmark bis zur Halsanschwellung ergriffen, während das oberste Halsmark gewöhnlich freibleib. Dagegen waren die Py.V. in fast allen Fällen frei von der Degeneration; nur in dem Strümpell'schen Fall, der allerdings eine weit nach vorn sich erstreckende Randdegeneration aufwies, schienen dieselben leicht degenerirt, in dem Reymond'schen Fall waren sie nur im oberen Halsmark ergriffen. Daneben bestand nun in allen Fällen Erkrankung der Kl.S., von der oberen Hälfte des Brustmarks bis zum obersten Halsmark sich erstreckend. Randdegeneration war wieder nur im Strümpell'schen Fall in nennenswerther Form zu constatiren.

Im Grossen und Ganzen stellt sich diese Gruppe sowohl dem klinischen wie dem anatomischen Befunde nach sehr einheitlich dar. Der einzige Fall, der etwas stärkere Abweichungen zeigt, ist der Strümpell'sche, der auch durch das hereditäre Moment ausgezeichnet ist. Ob es thatsächlich möglich ist, eine hereditäre Form abzutrennen, wird sich erst entscheiden lassen, wenn weitere Sectionsbefunde vorliegen. Der systematische Charakter dieser Form der combinirten Systemerkrankung springt sehr ins Auge. Dabei wird man die Erkrankung der Py.S., auf die das klinische Bild oft viele Jahre allein hinweist, als das Primäre auffassen müssen und die Erkrankung der Goll'schen Stränge und wohl auch der Kl.S. als secundär betrachten. Auf das Zustandekommen dieser combinirten Strangerkrankung soll erst weiterhin genauer eingegangen werden; jedenfalls wird sich bei der beträchtlichen räumlichen Entfernung der erkrankten Partien der Hinterstränge von den Pyramidenbahnen

wohl Niemand versucht fühlen, meningitische Reize zur Erklärung zu verwenden.

Dieser Gruppe reihen sich unmittelbar die beiden bisher bekannten Fälle von spastischer Spinalparalyse mit Erkrankung der Py.S. und V. und Kl.S. bei normalen Hintersträngen und geringer Veränderung der Vorderhornanglienzellen an. Es sind die Fälle von Minkowski<sup>1)</sup> und Münzer<sup>2)</sup>. Der letztere erfordert insofern eine Einschränkung, als nur das dritte Dorsalsegment des Rückenmarks aufgehoben war. Es wäre sehr wohl möglich, dass in höheren Partien des Marks doch eine Degeneration der Hinterstränge sich gefunden hätte, wie es in dem Fall Dana's thatsächlich der Fall war. Da nun auch in dem Minkowski'schen Fall im Halsmark intensive Carminfärbung der Goll'schen Stränge mit geringfügiger Rareficirung der Nervenfasern angegeben ist, so sind diese Fälle vielleicht nur als solche der vorhergehenden Gruppe mit noch in den Anfangsstadien befindlicher Hinterstrangerkrankung zu betrachten.

Kurz erwähnen will ich dann nur die combinirte Sklerose von Seiten- und Hintersträngen bei der progressiven Paralyse. Die beträchtlichen Veränderungen des Gehirns, die bei dieser Krankheit gefunden werden, die zahlreichen apoplektischen Insulte, die in dem Krankheitsbild eine so wesentliche Rolle spielen, lassen die Verhältnisse derartig complicirt erscheinen, dass es sich kaum entscheiden lässt, welche Veränderungen des Rückenmarks primäre, welche secundäre, von Gehirnveränderungen bedingte sind. So sind denn auch die Fälle Zacher's<sup>3)</sup> theils nicht genau beobachtet, theils in dem asymmetrischen Befallensein der Rückenmarksstränge so wesentlich von den zur combinirten Systemerkrankung zu rechnenden Fällen abweichend, dass sie besser hier ganz ausser Acht gelassen werden.

Wir kommen nun zu der eigentlichen Gruppe der combinirten Systemerkrankungen oder, wie sie besser nach dem Vorgang Westphal's zu nennen sind, der primären combinirten Erkrankung der Rückenmarksstränge. Hierher müssen alle die Fälle gerechnet werden, bei denen nicht die Erkrankung des einen Systems dem klinischen Bild vollkommen sein Gepräge giebt, und höchstens in den letzten Stadien einige Symptome auf die be-

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXIV. 1894.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1892.

3) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. XIV, XV. 1893/94.

ginnende Degeneration eines weiteren Systems hinweisen, sondern zu gleicher Zeit oder wenigstens kurz nacheinander Seiten- und Hinterstrangserkrankung sich bemerkbar machen und durch ihre Complication ein eigenthümliches Krankheitsbild schaffen, dem dann auch das ungefähr gleichmässige Befallensein der verschiedenen Systeme im anatomischen Befunde entspricht. Hierher rechne ich den Fall von Babesi<sup>1)</sup>, 2 Fälle Strümpell's<sup>2)</sup>, die Fälle von Sioli<sup>3)</sup> und Stadelmann<sup>4)</sup>, 2 Fälle von Westphal<sup>5)</sup>, die Fälle von Babinski und Charrin<sup>6)</sup>, Francotte<sup>7)</sup>, Clarke<sup>8)</sup>, 2 Fälle von Schmaus<sup>9)</sup>, die Fälle von Arnold (l. c.) und Hochhaus<sup>10)</sup>, die beiden Fälle Mayer's (l. c.) und endlich meine drei eigenen, oben ausführlich geschilderten Fälle, im Ganzen also 19 Beobachtungen. Ferner müssen hier eingereicht werden die mit perniciosöser Anämie verbundenen, oben bereits besprochenen Fälle, Fall IV und V von Minnich, je einer von v. Noorden, Eisenlohr, Leyden und Bowman und zwei von Nonne, also weitere acht Fälle. Endlich ist der nur anatomisch untersuchte, soeben veröffentlichte Fall von Jakob<sup>11)</sup> hierher zu rechnen.

In diesen 27 Fällen (der Jakob'sche bleibt hier ausser Betracht) bestehen sowohl klinisch wie anatomisch sehr beträchtliche Unterschiede; auch hier überwiegen bald mehr die spastischen, bald mehr die atactischen Symptome. Doch sind alle Fälle durch verhältnissmässig raschen Verlauf ausgezeichnet; die Krankheitsdauer überstieg in keinem Fall 3 Jahre. Denn der einzige, im Ganzen 5 Jahre dauernde Fall, der von Sioli, zeigte zuerst fast völligen Rückgang der durch einen Fall entstandenen Rückenmarkssymptome innerhalb 4 Jahren und erst dann im Verlauf von  $\frac{3}{4}$  Jahr rasche Entwicklung des zum Tode führenden Krankheitsbildes. Dagegen bestand in vielen Fällen die Krankheit nur 1 Jahr und darunter. Das männliche Geschlecht wurde wesentlich häufiger befallen; es waren 19 Männer und 8 Frauen. Von den 19 Männern war das Alter in 18 Fällen bekannt, es schwankte zwischen 19 und 66 Jahren mit einer Durchschnitts-

1) Virchow's Archiv. Bd. LXXVI. 1879.

2) Archiv für Psychiatrie. Bd. XI. 1881. 3) Ebenda.

4) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXIII. 1888.

5) Archiv für Psychiatrie. XVII. 1886.

6) Revue de médecine. 1886. p. 962.

7) Arch. de Neurolog. XIX. 1890. 8) Brain 1890.

9) Virchow's Archiv. Bd. CXXII. 1890.

10) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. IV. 1893.

11) Ein anatomischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI. S. 115. 1894.

ziffer von  $44\frac{1}{2}$ ; bei den 7 Frauen, deren Alter angegeben ist, schwankt die Zahl zwischen 32 und 62 mit einer Durchschnittsziffer von  $48\frac{1}{2}$ . Bei allen Fällen zusammen betrug das Durchschnittsalter 46 Jahre. Manche der hier zusammengefassten Fälle, so vor allem der Fall Strümpell's und der Fall von Leyden, sind ihrem klinischen Verlauf nach kaum von der reinen spastischen Spinalparalyse zu unterscheiden; denn die Blasenstörung in dem ersteren, der acute Verlauf in dem letzteren Fall sind doch nur unbedeutende Abweichungen. Es war hier für das Einreihen in diese Gruppe das stärkere Befallensein der Hinterstränge vom Lenden- bis zum Halsmark mit Ergriffensein lateral gelegener Abschnitte und Freibleiben der unmittelbar der Fissura posterior benachbarten Partien des unteren Brust- und Lendenmarks maassgebend. Doch zeigt es sich gerade an solchen Fällen, dass eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Gruppen ungemein schwer ist, und überall Uebergänge zu constatiren sind. Unbedingt hierher zu rechnen sind meiner Ansicht nach die 2 Fälle von Westphal, obwohl dieser selbst sich gegen die Annahme einer „sogenannten Systemerkrankung“ verwahrt hat. Aber dass auch in den Vorder- und Seitenstrangresten sich eine schwächere Degeneration bei längerem Bestehen der Krankheit einstellt, ist eine bekannte Thatsache, und das Verhalten der Hinterstränge mit dem späten Befallenwerden der hinteren Wurzelzone, die Erkrankung der Pyramidenbahnen in Seiten- und Vordersträngen, die Erkrankung der Kl.S., vor Allem aber das geradezu systematische Freibleiben des Gowerschen Strangs im mittleren und unteren Brustmark in dem ersten dieser Fälle zwingen dazu, diese Fälle hier einzureihen.

Ausser den übrigen, in der Literatur bereits hinreichend gewürdigten Fällen erfordern dann noch die Schmaus'schen Beobachtungen eine Besprechung. Dieselben, bereits durch die Aetiologie der Rückenmarkerschütterung bemerkenswerth, sind klinisch nicht sehr genau beobachtet, ohne dass jedoch die Krankheitsymptome der Annahme einer combinirten Strangerkrankung widersprechen. Der anatomische Befund aber, vor Allem in dem ersten Fall, entspricht so gut den sonst bekannten Verhältnissen, dass es wohl nicht zu gewagt ist, die Fälle hier einzureihen. Die beiden jüngst berichteten Mayer'schen Fälle gehören mit zu den bestbeobachteten Fällen dieser Gruppe und haben die Kenntniss derselben wesentlich gefördert; in beiden Fällen besonders bemerkenswerth ist die von der Mitte des Brustmarks nach oben hin beobachtete Erkrankung der eintretenden hinteren Wurzel. Dieser Befund, in Verbindung mit der auch sonst der combinirten Strangerkrankung eigenen Veränderung der

Hinterstränge gestattet eine gewisse Annäherung an den Hinterstrangsbefund der Friedreich'schen Ataxie. Denn es ist leicht verständlich, dass eine Combination von Erkrankung der hinteren Wurzeln und der bei der combinirten Strangerkrankung befallenen Hinterstrangspartien bei langer Lebensdauer schliesslich zu so excessiven Degenerationen führen muss, wie sie bei der Friedreich'schen Ataxie unser Staunen erregen. Man könnte dann die letztere als combinirte Strangerkrankung mit dem bekannten Befund und Erkrankung der hinteren Wurzeln auffassen. Inwieweit diese Anschauung berechtigt ist, wird sich jedoch erst nach der Untersuchung von Anfangsstadien der Friedreich'schen Ataxie entscheiden lassen.

Ganz besonders typische Fälle sind alsdann die neuesten, der bereits oben eingehend gewürdigte Fall von Bowman mit perniciosöser Anämie, und die Fälle von Hochhaus und Jakob, die durch die strenge Begrenzung der Erkrankung auf die Systeme ausgezeichnet sind.

Ist es nun bei der so grossen Verschiedenheit des Krankheitsbildes überhaupt möglich, *intra vitam* die richtige Diagnose auf combinirte Strangerkrankung zu stellen? In einer Reihe der hier berichteten Fälle, in denen die Symptome der Hinterstrangs- oder Seitenstrangerkrankung lange Zeit allein bestehen, um sich erst in den letzten Stadien der Krankheit oder überhaupt nicht mit anderen Systemen zukommenden Symptomen zu combiniren, ist dies allerdings unmöglich. Jedoch in der Mehrzahl der Fälle sind eine Reihe von Anhaltspunkten zu gewinnen, von denen aus die richtige Diagnose gestellt werden kann. Hier steht an erster Stelle das Verhalten des Patellarreflexes; derselbe ist in allen Fällen, die nicht erst in einem sehr vorgeschrittenen Stadium der Krankheit zur Beobachtung kommen, erhalten. Es sind überhaupt nur sehr wenige Fälle vorhanden, die bereits bei der ersten Untersuchung Fehlen der Sehnenreflexe zeigten, und keiner derselben befand sich auch nur 2 Monate ante exitum in klinischer Beobachtung. Schon das Erhaltensein des Patellarreflexes bei dem Bestehen vieler auf die Hinterstränge zu beziehender Krankheitssymptome, wie Blasen- und Mastdarmstörungen, Ataxie, Sensibilitätsstörungen, ist für unsere Krankheit charakteristisch; noch viel mehr aber gilt das für diejenigen Fälle, bei denen es gelingt, das langsame Verschwinden des zuerst sogar oft erhöhten Patellarreflexes in späten Stadien der Erkrankung zu beobachten. Hierher gehören beide Fälle Westphal's, in deren erstem die Patellarreflexe 4 Monate, in dem zweiten einem Tag vor dem Tode verschwinden, nachdem sie vorher bereits herabgesetzt waren, ferner Fall V von Minnich, bei dem die

Patellarreflexe anfangs als normal, 3 Tage vor dem Tode als schwach angegeben sind; dann der erste Fall Mayer's mit anfangs ungewöhnlich stark erhöhten Reflexen, während 3 Monate ante mortem der Reflex rechts kaum noch, links in normaler Stärke nachweisbar ist. Dazu kommen sämtliche 3 von mir beobachteten Fälle. In Fall I war der Patellarreflex anfangs sehr erhöht, während er am Tage vor dem Tode nur noch sehr schwach zu erzielen war; in Fall II war er bei der Aufnahme, 1½ Monate vor dem Tode, rechts sehr schwach, links nicht mehr deutlich auszulösen und in der Folge beiderseits erloschen; in Fall III endlich bestanden bei der Aufnahme normale Reflexe, 1½ Monate vor dem Tode beginnen sie abzunehmen, um 12 Tage ante exitum zu verschwinden.

An diese 7 Fälle reihen sich nun die beiden Nonne'schen an, bei denen die Patellarreflexe zuerst langsam abnahmen, in dem ersten Fall sogar verschwanden, um bei Besserung des gesammten Rückenmarkleidens wieder normale Intensität darzubieten, während die Patienten an pernicioser Anämie zu Grunde gingen. Es ist begreiflich, dass, wenn überhaupt die Rückenmarksveränderungen sich zurückbilden, die zuletzt erkrankten Partien sich am ehesten dabei theiligen, eine Thatsache, die mit dem späten Ergriffenwerden der für die Auslösung des Patellarreflexes wichtigen hinteren Wurzelzone gut in Einklang steht.

Es ist im Ganzen bei 26 Fällen, in denen das Verhalten des Patellarreflexes angegeben ist, derselbe 11mal während der ganzen Beobachtungszeit erhöht, 5mal erloschen; 7mal verschwand er während der Beobachtung oder wurde wenigstens wesentlich schwächer, 2mal endlich verschwand er, um in den letzten Stadien wiederzukehren. Indem wir so alle Uebergänge beobachten, können wir schliessen, dass es hierbei lediglich auf die Entwicklung des Rückenmarksprocesses zur Zeit des Todes ankommt. Ehe nicht ein typischer Fall combinirter Strangerkrankung zur Beobachtung gelangt, in dem bereits im Beginn der Erkrankung der Patellarreflex erloschen war, können wir das Verschwinden des Patellarreflexes als ein Spätsymptom betrachten und hierin das beste differential-diagnostische Zeichen der Tabes gegenüber aufstellen.

Bemerkenswerth ist ferner das Erhaltensein der Pupillarreaction in sämtlichen Fällen mit Ausnahme der beiden Mayer'schen, in deren zweitem Complication mit Opticusatrophie bestand. Dies ist besonders der Tabes gegenüber gleichfalls ein werthvolles diagnostisches Zeichen. Auch, dass die Arme später und schwächer wie die Beine ergriffen werden, ist charakteristisch; nur in dem



Fall von Babesiu, in dem zweiten Strümpell'schen Fall, in dem Fall von Babinski und Charrin, in dem ersten Fall von Schmaus und dem ersten von Nonne — im Ganzen also in 5 Fällen — blieben die Arme bis zum Tode frei. In allen anderen Fällen werden Veränderungen derselben notirt von leichter Parästhesie bis zur schweren spastischen Parese. In den Fällen von v. Noorden und Arnold, in dem Eisenlohr'schen und dem zweiten Schmaus'schen Falle wurden alle 4 Extremitäten ungefähr gleichzeitig befallen. In den übrigen 14 Fällen ging die Erkrankung der Beine der der Arme voraus, zum Theil beträchtliche Zeit.

Was endlich die Verbindung von Parese und Ataxie betrifft, die Gowers wichtig genug erschienen ist, um die Krankheit danach zu benennen (ataxic paraplegia), so ist in ca. der Hälfte der hier zusammengefassten Fälle keine Ataxie der unteren Extremitäten angegeben. Dieses auffällige Verhalten erklärt sich einerseits dadurch, dass alle echten Tabes-Fälle mit secundärer Seitenstrangerkrankung von vorne herein ausgeschieden sind; andererseits sind ein Theil der Fälle wohl nur zu spät zur Beobachtung gelangt, indem die Parese der Beine bereits zu beträchtlich war, um die Ataxie hervortreten zu lassen. Dafür spricht, dass in einer Reihe von Fällen mit Lähmung der Beine an den Armen Ataxie zu constatiren war.

Was aber der grossen Mehrzahl dieser Fälle von Beginn der Erkrankung an ihr eigenthümliches Gepräge giebt, das ist die Verbindung von Seitenstrangs- und Hinterstrangssymptomen, anfangs spastische Parese und Ataxie, weiterhin schlaffe Parese, Sensibilitätsstörungen, Lähmungen von Blase und Mastdarm. Wenn es auch in weitaus den meisten Fällen nicht möglich sein wird, auf einen einmaligen Status hin die richtige Diagnose zu gewinnen, so sind es doch nur wenige Fälle, in denen nicht unter Berücksichtigung aller Symptome bei längerer Beobachtungszeit die combinirte Strangerkrankung festzustellen wäre.

Gehen wir nun zu dem pathologisch-anatomischen Befund über, so finden sich in allen Fällen Degenerationen im Gebiet der Hinterstränge, Py.S. und Kl.S.; in den Py.V. fehlt die Erkrankung nur in 8 Fällen. Die Erkrankung der Kl.S. und noch mehr der Py.S. und Py.V. macht in den meisten Fällen einen entschieden systematischen Eindruck, indem die Pyramidenbahnen vom Lenden- bis zum Halsmark, die Kl.S. vom unteren oder mittleren Brustmark bis zur Höhe der Pyramidenkreuzung befallen sind. Nur in den von Minnich und Nonne bei pernicioser Anämie beobachteten Fällen tritt ein mehr fleckenförmiger Charakter der Erkrankung hervor;

Nonne lässt hier die grösseren Degenerationsherde aus dem Confluiren kleinster um hyalin degenerirte Capillaren gelegener Herdchen entstehen, während auch in noch nicht degenerirten Partien ähnlich veränderte Gefässe zu beobachten sind. In der grossen Mehrzahl der Fälle findet sich nun eine wesentlich schwächere, keinerlei Anlehnung an Systeme zeigende Erkrankung der Reste der Vorder- und Seitenstränge, welche nur die der grauen Substanz benachbarte Grenzschicht freizulassen pflegt. Nur in den beiden Strümpell'schen Fällen und in den Fällen von Clarke, Hochhaus und Jakob scheint die Begrenzung auf die Systeme eine strenge zu sein. Die Erkrankung der Hinterstränge ist in allen Fällen im Brustmark am ausgedehntesten, befällt daselbst oft das ganze Gebiet einschliesslich der hinteren Wurzelzone, während im Lendenmark mit Vorliebe ein schmales Gebiet der Goll'schen Stränge, das weder Peripherie noch Fissura post. erreicht und auch von der Commissura post. durch gesundes Gewebe getrennt ist, befallen wird, und im Halsmark eine aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen sich bemerkbar macht. Doch sind in dem Hinterstrangsbefund so wesentliche Verschiedenheiten der einzelnen Fälle zu constatiren, dass es auch hier schwierig sein dürfte, eine feste Anlehnung an bestimmte Systeme festzustellen. Das von Strümpell zuerst betonte Ergriffensein der hinteren medialen Wurzelzone im Halsmark, das auch Mayer in seinen beiden Fällen constatiren konnte, ist gleichfalls durchaus nicht constant; von meinen 3 Fällen zeigte nur der zweite ein stärkeres Hervortreten dieser Zone im Halsmark. Die hinteren Wurzeln waren theils ganz frei, theils in einzelnen Fasern degenerirt, jedoch in keinem Falle ähnlich stark erkrankt wie bei Tabes und Friedreich'scher Ataxie. Wenn also auch zuzugeben ist, dass die Erkrankung in den Seiten- und Vordersträngen in der Hauptsache die Systeme der Kl.S., Py.S. und Py.V. befällt und auch in den Hintersträngen einen eigenartigen, wenn auch nicht auf die Systeme im Flechsig'schen Sinne beschränkten Charakter hat, so werden wir, bei der so häufigen nicht systemartigen Degeneration in anderen Bahnen, zumal die Systeme ja auch stets nur in einem kleineren oder grösseren Theil befallen sind, jedenfalls gut thun, die Krankheit nicht als primäre combinirte Systemerkrankung zu bezeichnen, sondern als primäre combinirte Strangerkrankung, im Gegensatz zu den oben geschilderten secundär combinirten Strangerkrankungen. Damit soll nur die ungefähr gleichzeitige Affection der Hinter- und Seitenstränge hervorgehoben werden, dagegen über den ersten Angriffspunkt der Rückenmarkserkrankung nichts Bestimmtes ausgesagt werden.

Eine primäre Sklerose irgend eines Rückenmarkabschnittes mit auf- und absteigenden Degenerationen lässt sich in sämtlichen hier zusammengefassten Fällen nicht annehmen. Denn, wo man auch dieselben hinverlegen möchte, und bei der verhältnissmässig stärksten Ausdehnung der Erkrankung müsste das in der Mehrzahl der Fälle das obere Brustmark sein, die Erkrankung der weissen Substanz wäre weder oberhalb noch unterhalb dieser Partie mit den bisher bekannten Gesetzen der secundären Degeneration vereinbar. Nun kann zwar nicht verkannt werden, dass die letzteren noch manche Modification erleiden werden. So haben wir in den letzten Jahren, vorwiegend durch Schultze<sup>1)</sup>, die kommaförmige absteigende Degeneration im Hinterstrang kennen gelernt, und erst im letzten Jahre (1894) haben Gombault et Philippe<sup>2)</sup> eine Reihe von Fällen mitgeteilt, in denen aufsteigende Degeneration der Py.S. nach Querschnittsmyelitiden zu beobachten war. Aber in unseren Fällen ist die Degeneration in den Hintersträngen nirgends der Kommaform entsprechend, und in den Py.S. und Py.V. lässt sich nicht, wie in den Fällen von Gombault und Philippe, ein histologischer Unterschied zwischen den oberhalb und unterhalb des Herdes gelegenen Degenerationen constatiren, sondern die völlig gleichartige Affection erstreckt sich vom Lendenmark bis zum Halsmark, um dann langsam zu verschwinden. Endlich würde es in vielen Fällen, in denen die Kl.S. bereits im unteren Brustmark degenerirt sind, bei der Annahme einer Sklerose im mittleren oder oberen Brustmark Schwierigkeiten machen, diese Degeneration als eine aufsteigende aufzufassen, wie es bei der secundären Degeneration doch der Fall sein müsste. Bekanntlich hat Strümpell sogar die Vermuthung ausgesprochen, dass der Process bei der combinirten Strangerkrankung gerade umgekehrt verläuft, wie bei der secundären Degeneration, in den Pyramidenbahnen aufsteigend, in H.Str. und Kl.S. absteigend. Doch scheint mir, vor allem dem klinischen Verlauf entsprechend, in den meisten hierher gehörigen Fällen der gesammte Process einen aufsteigenden Charakter zu haben, jedenfalls muss man an dieser Annahme für die beiden durch klinische Symptome sich bemerkbar machenden Stränge festhalten, für Py.Str. und H.Str., während für die Kl.S. uns allerdings jeder brauchbare Anhalt fehlt.

Es ist, gelegentlich der Besprechung der 3 von mir beobachteten Fälle, bereits der diesen allen gemeinsame auffällige Befund der Erkrankung der grauen Substanz hervorgehoben worden. Es ergiebt nun eine Durchsicht der übrigen hier zusammengefassten Fälle,

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. XIV. 1883.

2) Arch. de médecine expériment. et d'anat. pathol. VI. 1894.

dass Veränderungen der grauen Substanz nicht allzu selten sind. Zwar finden sich eine Reihe von Beobachtungen, in denen die graue Substanz entweder nicht erwähnt oder als normal angegeben ist — im Ganzen 10 Fälle. Hieran reihen sich diejenigen Fälle, die nur Veränderung der Clarke'schen Säulen aufweisen, theils Schwund der Ganglienzellen (Hochhaus, beide Strümpell'sche und der zweite Mayer'sche Fall), theils der feinen Faserung (erster Fall Nonne's), theils beide Veränderungen gemeinsam (beide Fälle Westphal's und der von Clarke). Es bleiben dann aber mehrere Fälle übrig, in denen wesentlich stärkere Veränderungen notirt sind. In dem Fall von Sioli war die mediale Zellgruppe in den Vorderhörnern vom 4. Cervicalnerv abwärts bis ins Sacralmark geschwunden. Dazu kam Erkrankung der gesammten grauen Substanz der Vorderhörner im mittleren Theil des Dorsalmarks und Schwund der Substanz und der Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen durch das ganze Dorsalmark.

Stadelmann fand in seinem Fall neben Affection der Clarke'schen Säulen multiple Blutungen in der grauen Substanz des Brustmarks. Dieselben liegen zum grössten Theil an der Basis der Hinter- und Vorderhörner unregelmässig vertheilt und sind sämmtlich von miliärer Ausdehnung.

Die wesentlichsten Veränderungen jedoch fand Schmaus in dem ersten seiner Fälle von Rückenmarkerschütterung. In demselben zeigten die Clarke'schen Säulen vom oberen Brustmark an Verlust der Fasern. Auch die spongiöse Substanz der Hinterhörner wies im unteren Brustmark leichten Fasernverlust auf. In der grauen Substanz des Brustmarks fanden sich vereinzelte fleckige Stellen, die von einer homogenen, durch Eosin roth gefärbten Substanz ausgefüllt waren, in der Reste von Ganglienzellen, dagegen keine Fasern zu erkennen waren. Im untersten Brustmark erreichte diese Substanz beiderseits eine grössere Ausdehnung, sie erstreckte sich von der Basis des Hinterhorns bis zur Spitze des Vorderhorns, nur den medialen Theil freilassend. In der Mitte derselben befand sich eine kleine, unregelmässig gestaltete Höhle. In der Lendenanschwellung fanden sich in beiden Vorderhörnern kleine Höhlen, vielleicht durch Zerreissung aufgelockerter Partien bei der Härtung entstanden. Schmaus fasst die homogene Substanz als eine durch das Trauma erzeugte Neubildung der Glia auf; dieselbe erinnert sehr an die in unserem zweiten und dritten Fall gefundenen homogenen Partien, die sich theils durch den Nachweis rother Blutkörperchen, theils durch die Nachbarschaft frischerer Blutungen als die Residuen älterer Blutextravasate darstellen, eine Erklärung, die für diese nach starker

Rückenmarkerschlütterung zu Stande gekommenen Veränderungen vielleicht auch berechtigt sein dürfte.

Der zweite Schmaus'sche Fall zeigte nur einen Erweichungs-herd im rechten Hinterhorn der Halsanschwellung. Dagegen ergab der Arnold'sche Fall in der Halsanschwellung eine bröcklige Stelle zwischen Vorder- und Hinterhorn, die als Folgeerscheinung eines zwischen 6. und 7. Cervicalnerven an derselben Stelle gelegenen kleinen Blutextravasats mit Kernanhäufung aufgefasst werden muss. Ferner zeigten sich die Ganglienzellen der medialen vorderen Gruppe an Zahl etwas vermindert, zum Theil atrophisch.

Endlich fand sich in dem ersten Fall Mayer's eine beträchtliche Atrophie der Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen bei normaler Markfaserung. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren im Halsmark deutlich vermindert; auch die vorhandenen Ganglienzellen waren zum Theil atrophisch, einige zeigten Vacuolenbildung. Die letztere zeigte sich wesentlich ausgebildeter im unteren Lendenmark. Ausserdem bestand Ganglienzellenschwund im VI., VII. und XII. Hirnnervenkern.

Da nun in unseren 3 Fällen gleichfalls Blutungen und Exsudate und zum Theil auch Atrophie und Vacuolisirung der Ganglienzellen mit Schwund der Markfaserung zu constatiren waren, so erhebt sich die Frage, welche Rolle diese Veränderungen der grauen Substanz in dem ganzen Krankheitsbild spielen. Sind sie secundärer Natur, erst durch die Erkrankung der weissen Substanz bedingt, stehen sie unabhängig neben der letzteren, oder nimmt von hier der ganze Process seinen Anfang? Hiermit kommen wir überhaupt auf die Frage der Entstehung der combinirten Strangserkrankungen.

Kahler und Pick <sup>1)</sup> sprechen bereits bei der Publication ihres ersten Falles, der vielleicht der Friedreich'schen Ataxie zuzurechnen ist, jedenfalls durch seinen frühen Beginn und chronischen Verlauf von der hier behandelten Gruppe abgesondert werden muss, die Vermuthung aus, dass es sich um eine angeborene mangelhafte Markscheidenbildung im Gebiet der H.Str., Kl.S. und Py.Str. handle, welche bereits in der Pubertätszeit zur Functionsunfähigkeit dieser Fasersysteme führe. Auch Westphal <sup>2)</sup> unterzieht die Frage nach dem Ursprunge gemeinsamer Seiten- und Hinterstrangserkrankung einer eingehenden Betrachtung und kommt dabei auf die Beziehungen zur grauen Substanz in folgenden bemerkenswerthen Ausführungen zu sprechen: „Es

1) Archiv für Psych. VIII. 1878.

2) Ebenda.

wäre denkbar, dass gewisse Classen von Fasern, obwohl sie in gesonderten „Systemen“ nach verschiedenen Endpunkten verlaufen, dennoch gewisse Beziehung zu gemeinschaftlichen in der grauen Substanz gelegenen Apparaten hätten, so dass etwa durch Theilnahme der letzteren an der Erkrankung zu ihnen in Beziehung stehende Fasern erkrankten, welche übrigens in der Marksubstanz selbst in sehr verschieden gelegenen Bahnen verlaufen. So enden beispielsweise die Pyramidenfasern in unbekannter Weise in der grauen Substanz und es wäre denkbar, dass ein Theil derselben mit dem Ursprunge der Kleinhirnseitenstrangbahn in irgend einem Zusammenhange stände. Allerdings kann sich diese Vorstellung nicht auf Befunde in der grauen Substanz stützen, allein es ist doch darauf hinzuweisen, dass wir bisher nur sehr grobe Veränderungen derselben mit einiger Sicherheit zu erkennen im Stande sind.“;

Diesem Bestreben, einen gemeinsamen Ausgangspunkt der Erkrankung der weissen Stränge zu finden, gegenüber betont Strümpell, dass die verschiedene Intensität der Degeneration in den einzelnen Strängen auf ein Nacheinander des Ergriffenseins hinweist, und jedes System selbstständig für sich erkrankt. Er betont, dass gerade die Markscheidenbildung der Py. Str., Kl. S. und Go. Str. am spätesten auftritt und hält es für möglich, dass alle primären systematischen Erkrankungen congenitalen Ursprungs sind. Neuerdings hat dann Pierre Marie<sup>1)</sup> den vasculären Ursprung für einen grossen Theil der Fälle von combinirter Sklerose in den Vordergrund gestellt, indem er eine Erkrankung der Arteria spinalis posterior und ihrer Aeste als das Primäre betrachtet. Marie betont besonders das Freibleiben der Py. V. bei starker Sklerose der Py. S., um die systematische Erkrankung abzulehnen; für die Fälle jedoch, in denen die Py. V. auch befallen sind, nimmt er einfach eine partielle Betheiligung des Gebietes der Arteria spinalis anterior an, besonders der Arteria sulci anterioris. Diese Fälle sollen als combinirte Pseudosklerosen bezeichnet werden. Aber auch für die wahren combinirten Systemerkrankungen spielen nach Marie's Auffassung die Gefässvertheilungen die wesentlichste Rolle. Er bezieht sich dabei auf die nach Verschluss der Aorta abdominal. bei Kaninchen beobachteten Rückenmarksveränderungen und unterscheidet zwei Gruppen der weissen Stränge, erstens diejenigen, die nach diesem Verschluss Degeneration zeigen, neben der grauen Substanz die Masse der Vorder- und Seitenstränge und zweitens die intact bleibenden Bahnen, Hinterstränge, Kl.S. und Gowers'sche Stränge. Diese letztere Gruppe

1) Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.

soll bei der combinirten Systemerkrankung, die erstere bei der amyotrophischen Lateralsklerose erkranken. Dieser Auffassung Marie's kann ich jedoch nicht beitreten; denn abgesehen von dem Thierexperiment, das weiter unten seine Betrachtung finden soll, erlaubt es bereits der pathologisch-anatomische Befund kaum, in dieser Weise eine Scheidung der bei amyotrophischer Lateralsklerose und combinirter Systemerkrankung befallenen Stränge vorzunehmen. Denn bei der ersteren findet sich oft genug Erkrankung der Hinterstränge, die Vorderseitenstrangreste sind oft nur wenig intensiv degenerirt, die graue Substanz gewöhnlich nur im Gebiet der Vorderhörner befallen, bei der combinirten Systemerkrankung wiederum sind die Py. S. und V. stets, die Vorderseitenstrangreste sehr oft befallen, die graue Substanz ist durchaus nicht immer intact, und gerade das Gebiet der Kl.S. ist oft bereits im unteren Brustmark von jeder Degeneration frei.

Experimentelle Arbeiten, die auf die Entstehung der combinirten Systemerkrankungen Licht zu werfen im Stande wären, fehlen beinahe gänzlich. Am wichtigsten ist hier jedenfalls die zuerst von Ehrlich und Brieger<sup>1)</sup> festgestellte Thatsache, dass beim Kaninchen, nach temporärem Verschluss der Aorta unterhalb des Abgangs der Nierenarterien, eine Nekrose der grauen Substanz des Lendenmarks zu Stande kommt, an welche sich im weiteren Verlauf eine Degeneration der weissen Stränge anschliesst, welche nur Py. V., Hinterstränge und eine schmale Randzone der Seitenstränge freilässt. Dieser zuerst von Singer<sup>2)</sup> bestätigte Befund wurde später von Singer und Münzer<sup>3)</sup> mit Hilfe der Marchi'schen Methode dahin erweitert, dass auch die Hinterstränge eine diffuse, Fasern feinen Kalibers betreffende, nicht allzu intensive Degeneration aufweisen, während in den Vorderseitensträngen eine dichte Degeneration mit geringer Bethheiligung der peripheren Partie des Hinterseitenstrangs nachweisbar ist. Das grosse Interesse dieses Befundes liegt erstens in dem Nachweis, dass die graue Substanz gegen die nur vorübergehende Blutleere weit empfindlicher ist als die weisse, indem die letztere zu der Zeit, in der Nekrose der grauen Substanz nachweisbar ist, keinerlei Veränderungen aufweist, zweitens in dem Auftreten so beträchtlicher secundärer Degenerationen in der weissen Substanz

1) Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. Zeitschr. f. kl. Med. Bd.VII.

2) Ueber die Veränderungen am Rückenmark nach zeitweiser Verschliessung der Bauchorta. Sitz.-Ber. der kais. Akademie der Wissenschaften. Bd. XLVI. III. Abth. Wien 1858.

3) Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes. Wien 1890.

nach Erkrankung der grauen. Leider ist es bisher nicht gelungen, an einer anderen Thierspecies dieses Experiment nachzumachen. Singer giebt bereits in seiner ersten Arbeit an, dass einige Versuche an Hunden nicht glückten, indem keine Lähmungen nach der Abklemmung eintraten, und die Thiere sämmtlich an traumatischer Peritonitis zu Grunde gingen. Da diese letztere Complication die Ursache des Misserfolges sein konnte, so habe ich selbst in dem Laboratorium des Herrn Prof. H. Munk, dem ich für seine liebenswürdige Unterstützung bei diesen Versuchen zu wärmstem Dank verpflichtet bin, 3 Hunden die Aorta unmittelbar unter dem Abgang der Arteria renalis abgeklemmt. Das erste Mal blieb die Klemme 1 Stunde, bei beiden anderen Versuchen sogar 1 1/2 Stunden liegen. Der Erfolg war jedoch ein völlig negativer. Die Hunde zeigten, aus der Narkose erwacht, keinerlei Lähmungserscheinungen. Der erste starb 8 Tage nach der Operation ohne erkennliche Ursache, die beiden anderen wurden nach 1 und 2 Monaten getödtet. Die Untersuchung des Rückenmarks nach Marchi'scher Methode ergab in allen 3 Fällen normale Verhältnisse. Es bestehen also beim Hunde offenbar zu reichliche Anastomosen von den höher entspringenden Gefässen. Vielleicht sind die Verhältnisse bei anderen Thieren ähnlich günstig, wie beim Kaninchen. Erfahrungen darüber fehlen jedoch bisher.<sup>1)</sup>

Weiterhin ist hier bemerkenswerth die Arbeit von Fürstner<sup>2)</sup>, der Hunde mehrere Monate hindurch täglich 1—2 Minuten nach einer bestimmten Richtung drehen liess, mit 60—80 Drehungen in der Minute. Dabei entwickelt sich, wie Mendel zuerst gefunden hat, hochgradige Demenz mit deutlichen Veränderungen an der Hirnrinde. Fürstner vermochte jedoch bei einem 1 1/4 Jahr nach rechts gedrehten Hunde ausserdem Degeneration beider Py. S., am stärksten im Brustmark, schwächer im Hals- und Lendenmark, und der Hinterstränge im Brust-, oberen Lenden- und unteren Halsmark in einer kleinen Partie, die sich aus einem Streifen an der Grenze vom Goll- und Burdach'schen Strange und einem von diesem in spitzem Winkel nach innen abgehenden, parallel zur Peripherie verlaufenden und die Fissura posterior erreichenden Streifen zusammensetzt, nachzuweisen. In der Medulla oblongata war keine Spur einer Degeneration zu be-

1) Auch Münzer und Wiener berichten in einer soeben erschienenen Arbeit „Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgran“, dass sie bei 5 Hunden trotz Compression der Bauchorta von einer Stunde Dauer keine Lähmungen erzielen konnten. Archiv für experim. Pathologie. Bd. XXXV. 1895.

2) Experimentelle Untersuchungen im Bereiche des Centralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 45.



merken. Der Gefässapparat erschien völlig normal. Bei einem zweiten,  $\frac{3}{4}$  Jahre nach links gedrehten Hunde fand sich nur die Py. S. beiderseits degenerirt, am stärksten im Brustmark, bei sonst normalem Befund. Allerdings giebt Fürstner selbst an, dass die Degenerationen mit der Weigert'schen Färbung nur schwer erkennbar waren, wie es bei frischer Degeneration ja auch sonst bekannt ist. Vermuthlich würde die Marchi'sche Methode in solchen Fällen von grossem Nutzen sein, vor allem auch die Frage entscheiden, ob sich nicht degenerirte Fasern in die graue Substanz hinein verfolgen lassen.

Diese Fälle von chronischer Rückenmarkerschlütterung reihen sich eng an die beim Menschen beobachteten Fälle von acuter Rückenmarkerschlütterung mit nachfolgender combinirter Strangerkrankung an. Wie weit hierher die Fälle von railway spine gehören, soll hier nicht erörtert werden. Jedenfalls haben wir in den beiden Schmausschen Fällen gute Beispiele dafür. Da aus den oben ausführlich besprochenen Fällen von Abklemmung der Aorta beim Kaninchen die wesentlich grössere Empfindlichkeit der grauen Substanz zur Genuge hervorgeht, so wird es uns nicht wundern, auch bei Fällen von Rückenmarkerschlütterung die letztere stark afficirt zu finden.

Wenn wir nun bedenken, dass feinere Veränderungen der grauen Substanz uns durch unsere Untersuchungsmethoden zum grossen Theil nicht erschlossen werden, dass vor allem die für die Structur der Ganglienzellen so werthvollen Nissl'schen Methoden bei dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmark überhaupt nicht anwendbar sind, so werden wir erstens den trotzdem erkennbaren Veränderungen der grauen Substanz um so grössere Beachtung schenken müssen, zweitens aber die Angabe, dass die graue Substanz normal war, besonders in den älteren Arbeiten nicht als absolut sicher ansehen dürfen.

Bemühen wir uns aber, eine einheitliche Ursache für die Erkrankung der verschiedenen Stränge zu finden, so müssen wir die für die Friedreich'sche Ataxie wohl zu beachtende Erklärung der mangelhaften Markscheidenbildung ganz ausser Acht lassen. Denn hier handelt es sich nicht um langsam sich mit der Pubertätszeit entwickelnde Krankheitsbilder hereditärer Form, sondern um acut einsetzende Störungen bei Menschen mit abgeschlossener Entwicklung. Aber auch eine völlig selbständige Erkrankung der einzelnen Bahnen, theils auf-, theils absteigend, lässt sich mit der ganzen Entwicklung der combinirten Strangerkrankung nicht gut vereinbaren; auch müssten wir dann weit häufiger die Combination nur zweier degenerirter Bahnen antreffen und in der Ausdehnung der Degeneration weit grössere Verschiedenheiten der einzelnen Systeme erwarten. Dazu

kommt die Verbindung systemartiger Erkrankung einzelner Bahnen mit diffuser Affection anderer. So müssen wir im Hinblick sowohl auf die experimentellen Ergebnisse, als auch den pathologisch-anatomischen Befund der Westphal'schen Vermuthung wieder näher treten, dass die Erkrankung der grauen Substanz das Primäre des Processes sei. Hier liegen auf verhältnissmässig kleinem Raume nebeneinander die Endigungen der verschiedenen in der weissen Substanz getrennt verlaufenden Bahnen. Hier treten die aus den Hintersträngen in die graue Substanz einstrahlenden Fasern mit den Ganglienzellen der Vorderhörner in engste Verbindung, hier bilden die mit den Hintersträngen in Verbindung stehenden feinen Markfasern der Clarke'schen Säulen enge Netze um die zusammen mit der Degeneration der Kl. S. der Atrophie verfallenden Ganglienzellen derselben. Hier müssen die Fasern der Kl. S. und Py. S. bei ihrem Eintritt resp. Austritt aus der grauen Substanz sich eng verflechten. Dass also Schädigungen der grauen Substanz an der Basis von Vorder- und Hinterhorn die Endigungen der verschiedenen Systeme treffen, ist nicht zu bezweifeln. Es fragt sich nur, ob eine derartige Schädigung auch zu Degenerationen in der weissen Substanz führen kann.

Am ersten zuzugeben ist dies für die Kl. S.; es wird allgemein angenommen, dass diese von den Clarke'schen Säulen ihren Ursprung nehmen; eine Abtrennung von denselben müsste daher eine aufsteigende Degeneration zur Folge haben. Thatsächlich hat nun Borgherini<sup>1)</sup> nach Verletzung der grauen Substanz in einem Fall eine aufsteigende Degeneration der Kl. S. derselben Seite beobachtet. Weit schwieriger liegen die Verhältnisse für die Hinterstränge. Hier ist fürs erste nochmals hervorzuheben, dass das Freibleiben der hinteren Wurzeln, das erst in den letzten Stadien erfolgende Ergriffensein der hinteren Wurzelzone den Process scharf von dem der Tabes trennt, den wir als die Folge einer Erkrankung der hinteren Wurzeln kennen gelernt haben. Ist man bei der Tabes immer mehr dazu gedrängt worden, eine Erkrankung der Spinalganglien als der trophischen Centren der hinteren Wurzeln als das Primäre zu betrachten, so werden wir bei der gerade umgekehrt die äussersten Partien zuletzt ergreifenden Hinterstrangsaffection der combinirten Strangerkrankung naturgemäss auf die Ganglienzellen der grauen Rückenmarksubstanz hingewiesen.

Bechterew<sup>2)</sup> giebt an, dass in die Hinterstränge ausser den Fasern der hinteren Wurzeln von den Ganglienzellen der grauen Sub-

1) Beiträge zur Kenntniss der Leitungsbahnen im Rückenmarke. Wien 1856.

2) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894.

stanz aus Fasern eintreten, und zwar von der inneren und hinteren Seite der Clarke'schen Säulen zu den inneren und hinteren Partien der Burdach'schen Stränge und zum Theil auch zu den Goll'schen Strängen und von den Zellen der Hinterhörner zu den Goll'schen Strängen. Wenn nun auch experimentelle und pathologisch-anatomische Erfahrungen über Degeneration der Hinterstränge nach Erkrankung der grauen Substanz, abgesehen von dem von Singer und Münzer nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Kaninchen erhobenen Befund, gänzlich fehlen, so werden wir doch nach diesen Ausführungen die Möglichkeit eines solchen Verhältnisses zugeben müssen. Auch die Erkrankung gerade der Goll'schen Stränge unmittelbar an der Fissura posterior in den letzten Stadien der spastischen Spinalparalyse würde damit gut übereinstimmen, indem man hier eine secundäre Erkrankung der grauen Substanz und weiterhin eine tertiäre der Goll'schen Stränge annehmen könnte.

Wir kommen nun zu den Pyramidenbahnen, von denen es bisher festzustehen schien, dass dieselben eine centrifugale Verbindung zwischen Hirnrinde und motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner darstellten und nur absteigend, nach Abtrennung von der Hirnrinde degenerirten. Nun hat bereits Strümpell die Behauptung aufgestellt, dass der Process bei der combinirten Strangerkrankung gerade umgekehrt in den Pyramidenbahnen einen aufsteigenden Charakter hat. Hierzu kommt dann die bereits oben erwähnte Arbeit von Gombault und Philippe, welche in 3 Fällen aufsteigende Degeneration der Py. S. nachweisen konnten. In dem ersten dieser Fälle handelte es sich um eine Querschnittsmyelitis traumatischen Ursprungs in der Höhe der Lendenanschwellung nach einem 10 Meter tiefen Sturz; weit bemerkenswerther sind jedoch die beiden anderen Fälle, in denen auf- und absteigende Degeneration mit Syringomyelie verbunden war. In dem ersten dieser Fälle erstreckte sich dieselbe vom 4. Hals- bis 9. Brustnerv; die graue Substanz war rareficirt mit Schwund der feinen Nervenfasern, Schwellung der Vorderhornzellen und perivasculären Blutungen; in dem anderen war die vom 8. Cervicalnerv bis zum unteren Dorsalmark sich erstreckende Höhlenbildung mit einer Pachymeningitis hypertrophica combinirt. Vielleicht könnte man auch hier annehmen, dass die Rückenmarkerschütterung in dem ersten, die Syringomyelie mit Veränderung der grauen Substanz in den beiden anderen Fällen zu den aufsteigenden Degenerationen in den Py.S. geführt habe, da diese Beobachtung mit unseren sonstigen Kenntnissen von secundärer Degeneration nach Rückenmarkscompression oder Querschnittsmyelitis nicht zu vereinbaren wäre. Aller-

dings giebt Gowers<sup>1)</sup> an, dass bei der acuten Myelitis von den Entzündungsherden aus neben den bekannten Degenerationen der langen Faserzüge auch eine aufsteigende Degeneration der Pyramidenbahnen auftreten kann, die sich 1—2 Zoll über die obere Grenze der Allgemeinentzündung herauf erstreckt.<sup>2)</sup>

Man hat ferner stets angenommen, dass in den Pyramidenbahnen ausser den langen Leitungsbahnen kurze Commissurenfasern verlaufen, die höher und tiefer gelegene Partien der grauen Rückenmarkssubstanz mit einander verbinden. Durch die Existenz dieser Fasern hat man zum Theil die Thatsache zu erklären gesucht, dass das degenerirte Feld des Pyramidenstranges nach Rückenmarksherden wesentlich grösser ist, als nach Hirnläsionen. Auch scheint mir die Thatsache, dass man bei frischen absteigenden Degenerationen in den Py. S. nach Rindenläsionen der motorischen Regionen die afficirten Fasern selbst mit der Marchi'schen Methode niemals in die graue Substanz des Rückenmarks hinein verfolgen kann, dafür zu sprechen, dass von den Ganglienzellen der grauen Rückenmarkssubstanz aus ein gewisser Einfluss auf die Pyramidenfasern ausgeübt wird.

Jedenfalls scheint es nach all diesen Thatsachen nicht unwahrscheinlich, dass eine Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks von theils auf-, theils absteigenden Degenerationen der Py. S. in beschränkter Ausdehnung gefolgt sein kann. Grosse Schwierigkeiten macht es allerdings, die gleichzeitige Erkrankung der Py. V. zu erklären, wenn man nicht annehmen will, dass Py. S. und Py. V. sich vor der Verbindung mit den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner im Innern der grauen Substanz vereinigen.

1) Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. Bd. I. S. 321.

2) Auch in der soeben erschienenen Arbeit von D. Gerhardt „Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks“ (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI. 1894) wurde bei einem 18jährigen Mann mit totaler Rückenmarkscompression vom 5. bis 9. Brustwirbel durch vom Knochen ausgegangenes Angiom eine bis zum unteren Theil der Halsanschwellung reichende, nach oben allerdings an Intensität rasch abnehmende aufsteigende Degeneration der Pyramidenbahnen constatirt. Dem reiht sich der Fall von F. Egger an (Arch. f. Psych. Bd. XXVII. 1895. S. 129), bei dem nach Compression des untersten Halsmarks infolge einer alten Halswirbelfractur neben den typischen Degenerationen aufsteigende Degeneration beider Py. S. und Py. V. bis zur oberen Grenze der Halsanschwellung gefunden wurde. Hierher gehört auch der soeben von J. Déjerine und J. Sottas veröffentlichte Fall von Myelitis transversa syphilitica zwischen 4. und 9. Brustnerven mit aufsteigender Degeneration in beiden Py. S. und Py. V. bis zur Pyramidenkreuzung herauf. Société de Biologie. 14. VI. 1895. p. 436.

Fassen wir diese Ausführungen nochmals zusammen, so sehen wir, dass Thatsachen, die den Einfluss der grauen Substanz des Rückenmarks auf die einzelnen Fasersysteme beweisen, nur äusserst spärlich vorhanden sind, dass aber doch eine Reihe von Beobachtungen existiren, die ein derartiges Abhängigkeitsverhältniss der weissen Stränge nicht unwahrscheinlich machen. Um uns in der Erkenntniss weiter kommen zu lassen, wird die experimentelle Physiologie und die pathologische Anatomie wesentliche Fortschritte machen müssen. Aber das Bestreben, derartige Krankheitsformen, wie die combinirten Strangerkrankungen, als eine Einheit und nicht als das Nebeneinander verschiedener Degenerationsprocesse aufzufassen, weist uns mit Nothwendigkeit auf eine primäre Erkrankung der grauen Substanz hin. Dieselbe hätten wir uns so vorzustellen, dass die graue Substanz nicht nur in einer bestimmten Höhe des Rückenmarks erkrankt, sondern dass die Affection derselben säulenförmig sich durch das ganze Rückenmark oder wenigstens einen beträchtlichen Theil desselben erstreckt, so dass die weissen Stränge von verschiedenen Punkten aus zu degeneriren beginnen. Ist erst einmal eine Degeneration in den bestimmten Fasersystemen gesetzt, dann kann auch in denselben von den erkrankten Fasern her eine Einwirkung auf die übrigen angenommen werden, so dass schliesslich der gesammte Strang der Degeneration anheimfällt.

In allen Fällen, wo eine Rückenmarkerschütterung zur Entstehung der Krankheit geführt hat, oder greifbare Veränderungen der grauen Substanz erkennbar sind, wird diese Erklärung einen guten Rückhalt haben. Aber auch in den Fällen von pernicioser Anämie wird man es leicht verstehen können, dass eine Schädigung der Ganglienzellen durch ungenügende Ernährung seitens des erkrankten Blutes erzeugt wird, wenn auch die nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit angewendeten Färbemethoden nichts davon erkennen lassen. Und gerade hier ermöglicht es uns der Uebergang von den leichteren, nur fleckenförmige Degenerationen zeigenden zu den gut entwickelten, mit Erkrankung der ganzen Systeme einhergehenden Fällen, uns die Entwicklung des Krankheitsprocesses deutlich vor Augen zu führen.

Aber auch bei einer primären Erkrankung der grauen Substanz werden wir angesichts der Exsudate und Blutungen, vor allem auch im Sulcus anterior und um den Centralcanal, die Gefässerkrankung in den Vordergrund stellen müssen, indem wir eine Affection der von der Arteria spinalis ant. entspringenden Arteria sulci (Adamkiewicz) annehmen. Dieselbe versorgt die um den Centralcanal

und an der Basis von Vorder- und Hinterhorn gelegenen Partien, in denen wir am häufigsten Blutungen und Exsudate finden, und von denen aus am leichtesten eine gemeinsame Erkrankung der weissen Substanz ausgelöst werden kann. Ob allerdings diese Erklärung für alle Fälle ausreicht, steht dahin; vermuthlich wird, wie durch Erschütterung, so auch durch Gifte und andere Schädlichkeiten, eine Erkrankung der in Betracht kommenden Theile der grauen Substanz bewirkt werden können, und auf diesem Wege gleichfalls das Bild der combinirten Strangerkrankung zu Stande kommen.

Ich bin mir wohl bewusst, in dem hier Vorgetragenen nur Ansichten geboten zu haben, die erst nach längerer Zeit ihre Bestätigung erhoffen dürfen. Lässt sich aber diese Anschauung aufrechterhalten, so haben wir nicht nur die primären combinirten Strangerkrankungen in ihrer Entstehung gut erklärt, sondern auch die beiden anderen, oben zusammengefassten Gruppen, die der Tabes mit secundärer Seitenstrangerkrankung und die der spastischen Spinalparalyse mit secundärer Erkrankung der H. Str. und Kl. S. Denn auch hier würden wir die bei langem Bestehen der Degeneration eines Fasersystems eintretenden Veränderungen der grauen Substanz für die in den Endstadien beobachtete Degeneration der anderen Systeme verantwortlich machen.

Was nun die weitere Entwicklung des Processes nach der primären Affection der grauen Substanz betrifft, so fehlt uns jeder Anhalt für die Bestimmung, welcher der weissen Stränge zuerst degenerirt. Nach der klinischen Beobachtung treten bald die Spasmen, bald die Ataxie, bald Sensibilitätsstörungen an erster Stelle auf; fernerhin lässt sich nur schwer von dem klinischen Bild ein Rückschluss auf die Anfangsstadien des anatomischen Processes machen, die vielleicht ganz symptomlos verlaufen. Hier könnte uns nur eine anatomische Untersuchung der Anfangsstadien selbst fördern, und hierzu würden sich Fälle von Rückenmarkserschütterung, in denen bereits einige Wochen nach dem Unfall der Exitus eintritt, am besten eignen. Denn nach den vorliegenden Erfahrungen können wir erwarten, hier wenigstens in einigen Fällen die erste Entwicklung einer combinirten Strangerkrankung anzutreffen. Hat sich dagegen der Degenerationsprocess erst voll ausgebildet, so können wir höchstens noch hoffen, mit Hilfe der Marchi'schen Methode die Richtung, in der der Process sich ausbreitet, zu erschliessen, da mittelst derselben bekanntlich nur das frisch degenerirte Mark eine Schwarzfärbung annimmt.

Der Ausgang der primären combinirten Strangerkrankung ist,

soweit bis jetzt bekannt, in allen Fällen ein letaler. Es ist daher die Prognose bei dem schnellen Verlauf der Krankheit absolut infaust zu stellen. Doch ist dabei bemerkenswerth, dass in einer Reihe von Fällen im Verlauf der Krankheit wesentliche Besserungen beobachtet sind. Hierher gehört der Fall von Sioli, in dem die nach schwerer Rückenmarkerschütterung eintretende Lähmung der Arme und Beine in 3 Monaten bis auf leicht persistirende Schwäche der Beine zurückging, 4 1/2 Jahre später dann der Symptomencomplex der combinirten Systemerkrankung sich entwickelte; dann der Fall von Arnold, bei dem eine anfänglich sich ausbildende Lähmung der Arme später fast ganz zurückging, so dass in den letzten Stadien nur motorische Schwäche und Ataxie zu constatiren war. Die wichtigsten derartigen Beobachtungen jedoch sind die beiden Fälle Nonne's und der Fall von Bowman, ihrer Verbindung mit perniciöser Anämie wegen. Ist in den Nonne'schen ein Zusammenhang zwischen der wesentlichen Besserung der Rückenmarkssymptome und dem Blutbefund nicht zu constatiren, so ist dagegen in dem Bowman'schen Fall der Zusammenhang zwischen Blutbefund und spinalen Symptomen ungemein auffällig. Bessert sich der Blutbefund unter geeigneter Behandlung, so bessert sich auch der Gang; tritt wieder Verschlechterung der Blutmischung ein, so entwickelt sich auch Parese

No.	Autor	Geschlecht	Alter i. J.	Aetio- logie	Beginn der Er- krankung	Tod	Untere Extremitäten			Obere Extremitäten		
							Sensibil.	Motilität	Reflexe	Sensib.	Motilität	Reflexe
1	Babesiu, Virch. Archiv. LXXVI. 1879.	M.	44	—	Mai 1874.	24. Oct. 1877.	Ziehende Schmer- zen, später Herab- setzung der Sen- sibilität.	Spastische Parese mit klonischen Zuckun- gen.	Leichte Erhöhung der Reflexe.	—	—	—
2	Strim- pell, Archiv f. Psych. XI. 1881.	F.	32	1 Brud- geistes- schw. Fall a. Hint- kopf.	Weih- nach- ten 1876.	29. April 1879.	Sensibili- tät normal. Parästhe- sien.	Parese der Beine mit Contractu- ren und Spasmen. Spastisch- paretisch. Gang.	Patellar- reflexe er- höht.	Normal.	Parese u. Atrophied. R. Arms. Spasmen i. L. Arm.	Rechte Triceps- reflex er- höht.
3	Derselbe. Ebenda.	F.	62	—	Ende 1878.	5. Aug. 1879.	Herab- setzung der Sen- sibilität.	Parese der Beine mit Contractu- ren.	Sehnen- reflexe er- höht.	Normal.	Normal.	—

der Beine. Gerade diese Beobachtung lässt es bei der sonstigen Ausichtslosigkeit der Behandlung dringend nothwendig erscheinen, in jedem hierher gehörigen Falle eine sorgfältige Blutuntersuchung vorzunehmen, da man bei Constatirung einer perniciosen Anämie immerhin hoffen kann, das Fortschreiten der spinalen Erkrankung, wenn auch nur vorübergehend, zum Stillstand zu bringen. Dagegen zeigen mehrere Beobachtungen, vor allem unser zweiter Fall (Aligner), dass antisypilitische Kuren selbst in Fällen mit sicher festgestellter Lues keine Besserung, oft sogar eine Verschlechterung der spinalen Erkrankung hervorrufen. Inwieweit die nach Rückenmarkerschütterung sich entwickelnden Symptome (railway spine) auf combinirte Strangerkrankungen zurückgeführt werden können, und ob die hier gesetzten Veränderungen der Rückenmarkssubstanz sich in einzelnen Fällen wieder ganz zurückbilden, lässt sich jetzt noch nicht mit Sicherheit bestimmen. Jedenfalls werden wir, wenn bei der combinirten Strangerkrankung überhaupt Heilungen vorkommen, was gewiss nicht unwahrscheinlich ist, gerade hier zuerst einschlägige Beobachtungen erwarten können.

Im Anschluss an diese Ausführungen gebe ich endlich eine tabellarische Zusammenstellung der 28 unter dem Bilde der primären combinirten Strangerkrankung hier zusammengefassten Fälle.

Rumpf	Gehirn	Blase und Mastdarm	Trophische und vasomotorische Störungen	Blutbefund	Todesursache	Rückenmarksbefund	
						Weisse Substanz	Graue Substanz
—	Erblindung. Leichte Atrophie d. Opticus.	Lähmung v. Blase u. Mastdarm.	Decubitus am Kreuzbein; Gangrän der Blase.	—	—	H. Str., Py. S. u. V., Kl. S.	Normal.
Skoliose der Brustwirbelsäule.	Träge Pupillenreaction. Leichter Nyctagmus.	Incontinencia urinae. Cystitis.	—	—	Marasmus durch Fieber.	H. Str., Kl. S., Py. S. u. rechter Py. V.	Abnahme der Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen, sonst normal.
—	—	Incontinencia urinae.	—	—	Phthise.	H. Str., Kl. S., Py. S.	Gangliensellenschwund der Clarke'schen Säulen, sonst normal.



No.	Autor	Geschlecht	Alter i. J.	Aetio- logie	Beginn der Er- krankung	Tod	Untere Extremitäten			Obere Extremitäten		
							Sensibil.	Motilität	Reflexe	Sensib.	Motilität	Reflexe
4	<i>Sioli, Ebenda.</i>	M.	44	1874 Fall v. 3. Stok- herab.	Anf. 1879.	5. Nov. 1879.	1874 vorüber- gehende Sensibili- tätsstö- rung nach Fall. 1879 Hyper- ästhesien.	1874 vorüber- gehende Lähmung nach Fall. 1879 Pa- rese.	Patellar- reflex er- löschen.	—	1874 vorüber- gehende Lähmung der Arme nach Fall. 1879 Parese der Arme. R. stärker.	—
5	<i>Stadl- mann,</i> Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXXIII. 1883.	F.	Mittlere Jahre.	—	Anf. 1877.	23. Juli 1881.	Sensibili- tätsstö- rung. Analgesie.	Starke mo- torische Schwäche der Beine, links mehr als rechts.	Sehnen- reflexe auf- gehoben.	Hyper- ästhe- sie.	—	—
6	<i>West- phal,</i> Archiv f. Psych. XVII. 1886.	M.	50	—	Som- mer 1882.	4. Febr. 1884.	Sensibili- tätsstörun- gen. Stör- ung des Muskelge- fühls.	Starke motorische Schwäche mit Ataxie.	Patellar- reflex An- fangs er- halten, erst October 1883.	Sensi- bili- tätsstö- rung. Stör. d. Musk- gef.	Motor. Schwäche u. Ataxie.	—
7	<i>Derselbe, Ebenda.</i>	M.	53	Erkäl- tung. (?)	Decbr. 1882.	24. Januar 1885.	Sensibili- tätsstö- rung und Schmer- zen.	Ataxie, motorische Schwäche.	Patellar- reflex An- fangs er- halten, erst 1 Tag vor d. Tode er- löschen.	Sensi- bili- tätsstö- rung.	—	—
8	<i>Babinski et Char- rin,</i> Re- vue de Médec. 1886.	M.	43	—	Anf. 1883.	17. Aug. 1884.	Analgesie u. Verspä- tung der Sensibili- tät in den letzten Stadien.	Motor. Schwäche u. starke Ataxie, epileptoi- des Zittern der Beine.	Patellar- reflex er- höht.	—	—	—
9	<i>J. M. Clarke, Brain 1890.</i>	F.	49	—	Beginn 1886.	13. Mai 1889.	Leichte Sensibili- täts- störungen.	Motorische Schwäche. Ataktisch- paretischer Gang. Romberg- sches Symptom.	Patellar- reflex erhöht.	Leich- te Sen- sibili- täts- störun- gen.	Seit 9 Monaten leichte Schwäche ohne Ata- xie, mit Tremor.	—

Rumpf	Gehirn	Blase und Mastdarm	Trophische und vasomotorische Störungen	Blutbefund	Todesursache	Rückenmarksbefund.	
						Weisse Substanz	Graue Substanz
—	Demenz. Pupillenreaction normal.	Cystitis.	—	—	Pneumonie.	H. Str., Kl. S., Py. S. u. V.	Schwund der medialen Zellgruppe d. Vorderhörner. Erkrankung d. ges. Vorderhörner im mittler. Brustmark. Schwund der Ganglienzellen d. Clarke'schen Säulen im Brustmark.
Kyphose . Wirbelsäule. Druckempfindlichkeit d. roo. spin. i. 3.—7. Brustwirbels.	Normale Pupillen.	Cystitis.	—	—	Marasmus.	H. Str., Kl. S., Py. S.	Zahlreiche Blutungen in der grauen Substanz des Brustmarks. Affection der Clarke'schen Säulen.
—	Schwindelanfälle. Pupillarreaction erhalten. R. etwas träge.	Incontinentia urinae.	Oedeme der Beine. Cyanose der Finger. Decubitus der Hacken.	—	—	H. Str. Py. S. u. V. Kl. S. Vorderseitenstrangreste. Leichte Degeneration der hinteren Wurzeln.	Schwund d. Nerven-netzes u. leichte Atrophie der Ganglienzellen d. Clarke'schen Säulen.
—	Pupillarreaction normal. Zuletzt Somnolenz.	—	Decubitus am Kreuzbein.	—	Aeusserste Macies.	H. Str., Py. S. u. V., Kl. S.; nicht typisch. Hintere Wurzeln im Lendenmark degenerirt; vordere kaum im unteren Dorsaltheil.	Markfaserung der Clarke'schen Säulen fehlt. Leichte Atrophie der Ganglienzellen. Linkes Vorderhorn in der Halsanschwellung abnorm configurirt.
Crises astriques.	—	Blasen- u. Mastdarmstörung.	—	—	—	H. Str., Kl. S., Py. S. nur bis in die untere Dorsalgegend.	—
—	Leichte Sprachstörung, Tremor des Kopfes, Pupillarreaction normal. Abnahme der Sehfähigkeit mit weisser atrophischer Pupille. Leichter Nystagmus.	—	Oedem der Beine.	—	Herzfehler. Nephritis chron.	H. Str., Py. S., Kl. S.	Clarke'sche Säulen leicht afficirt, sonst graue Substanz normal.

No.	Autor	Geschlecht	Alter i. J.	Aetio- logie	Beginn der Er- krankung	Tod	Untere Extremitäten			Obere Extremitäten		
							Sensibil.	Motilität	Reflexe	Sensib.	Motilität	Reflexe
10	H. Schmaus Virchow's Archiv. CXXII. 1890.	M.	29	Januar 1888 Fall v. einer Leiter.	Januar 1888.	18. Oct. 1889.	Schmerzen in den Beinen.	Parese der Beine.	Sehnen- reflexe erloschen.	—	—	—
11	Derselbe. Ebenda.	M.	19	Fall 6 Mtr. hoch.	25. Juli 1888.	25. Juli 1889.	Sensibili- tät aufge- hoben.	Totale Paralyse.	—	Sensibi- litätsstö- rung.	Anfangs Erschwe- rung d. Be- wegung d. Arme; spä- ter leichte Besserung.	—
12	Francotte, Archiv d. Neurol. XIX. 1890.	M.	66	—	—	—	Schmer- zen.	Lähmung.	Patellar- reflexe fehlten zu- letzt.	—	—	—
13	v. Noor- den, Charité- annalen 1891/92.	F.	51	Pernic. Anä- mie. (?)	Anfang 1890.	2. Oct. 1890.	Parästhe- sie. Herab- setzung der Sensibili- tät d. Unter- schenkel.	Parese. Keine Spasmen.	Patellar- reflex erloschen.	Par- ästhe- sien.	Motorische Schwäche.	—
14	W. Minnich, Ztschr. f. klin. Med. XXI u. XXII. 1892.	M.	36	Pernic. Anä- mie.	5. Dec. 1888.	30. Mai 1889.	Partielle Empfin- dungsläh- mung.	Paralyse d. Beine, vor- her spastisch pare- tischer Gang mit Ataxie.	Sehnen- reflexe erhöht.	Parä- thesie, geringe Sensibi- litätsstö- run- gen.	Parese der Arme.	—
15	Derselbe. Ebenda.	M.	58	Pernic. Anä- mie.	Neuj. 1886.	13. Juni 1886.	Sensibili- tät zuletzt fast erloschen.	Starke motorische Schwäche fangs nor- der Beine. Ataxie.	Sehnen- reflexe An- fangs nor- mal, später herab- gesetzt.	Herab- setzung der Sensibi- lität.	Leichte motorische Schwäche.	Sehnen- reflexe erhalten.
16	Eisen- lohr, Dtsch. md. Wch. 1892.	M.	59	Pernic. Anä- mie.	Dec. 1890.	8. April 1891.	Sensibili- tät normal.	Spastisch paretischer Gang, zul. schlafe Parese mit Flexion u. Adduction d. rechten Beins im Hüftgelenk.	Patellar- reflexe fehlen.	Par- ästhe- sien.	Parese der Arme.	Triceps- reflex schwach

Rumpf	Gehirn	Blase und Mastdarm	Trophische und vasomotorische Störungen	Blutbefund	Todesursache	Rückenmarksbefund	
						Weisse Substanz	Graue Substanz.
—	Amaurose October 1888.	Incontin- entia urinae et alvi. Cystitis.	Decubitus am Kreuz- bein.	—	—	H. Str., Py. S. u. z. Th. Py. V., Kl. S., in geringem Grade Vorder- seitenstrangreste. Leichte Affection der hinteren Wurzeln.	Fasernverlust der Clarke'schen Säulen, homogene Stellen in der grauen Substanz im Brustmark. Kleine Höhle.
—	—	Retentio urinae et alvi. Cystitis.	—	—	Marasmus. Pyelo- Nephritis.	H. Str., Py. S. u. Py. V., Kl. S.	Erweichungs-herd im rechten Hinter- horn der Hals- anschwellung.
—	—	—	—	—	Phthise.	H. Str., Py. S., Kl. S.	Nicht angegeben.
Gürtel- gefühl.	—	Urin- beschwer- den. Stuhlver- haltung.	Oedem der Unterschen- kel. Decubitus.	Herab- setzung d. rothen Blutkörper- chen. Poikiloocy- tose. Kern- haltige rothe Blut- körper- chen.	Marasmus.	H. Str., Kl. S., Py. S. u. V. Hin- tere Wurzeln frei. Degeneration in Nn. tibiales und peronei.	Normal.
—	Pupillar- reaction normal. Netzhaut- blutungen.	Leichte Paresse an Blase und Mastdarm.	—	Anämie. Oligo- cytämie.	Broncho- pneuo- nie.	H. Str., Hint. Theil der Seitenstränge bis zum unteren Dorsalmark. Hintere Wurzeln intact.	Normal.
Ab- stumpfung der Sensi- bilität.	Pupillar- reaction normal. Netzhaut- blutungen.	Incon- tinentia urinae.	Hydrops.	Oligo- u. Poikilo- cytose mit starker Redu- ction des Hämoglo- bingehalts.	—	H. Str. Seitliches hinter. Mark weiss. Py. V. in Hals- u. Brustmark. Periph. Wurzeln intact.	Normal.
—	Pupillar- reaction normal.	Incon- tinentia urinae et alvi.	—	Poikilo- cytose des Bluts.	Schlaffe rechtssei- tige Pneu- monie.	H. Str., Py. S. u. Kl. S.	—

No.	Autor	Geschlecht	Alter i. J.	Aetiologie	Beginn der Erkrankung	Tod	Untere Extremitäten			Obere Extremitäten		
							Sensibil.	Motilität	Reflexe	Sensib.	Motilität	Reflexe
17	<i>Leyden</i> , Ztschr. f. klin. Med. XXI. 1892.	M.	?	Eisenbahnunfall.	—	—	Spastische Spinalparalyse.			—	—	—
18	<i>J. Arnold</i> , <i>Virchow's Archiv</i> . CXXVII. 1892.	M.	56	—	Winter 1889 z. 1890.	27. Jan. 1891.	Zuerst Reissen, dann Herabsetzung der Sensibilität und Schmerzempfindung. Muskelsinn erloschen.	Spastische Parese.	Sehnenreflexe stark erhöht. Fussclonus.	Parästhesie.	Früh Parese, dann Besserung. Schwäche. Ataxie.	Sehnenreflexe leicht erhöht.
19	<i>Nonne</i> , Arch. f. Psych. XXV. 1893.	M.	48	—	Deobr. 1890.	18. März 1892.	Schmerzen.	Motorische Schwäche. Ataxie. Klonische Zuckungen.	Patellarreflexe verschwindet langsam, erscheint kurz vor dem Tode wieder.	—	—	—
20	<i>Derselbe</i> , Ebenda.	M.	57	—	Somm. 1891.	22. Juni 1892.	Parästhesie und Schmerzen, später Sensibilität und Schmerzgefühl herabgesetzt.	Ataxie, die sich in den letzten Stadien bessert.	Patellarreflexe zuerst abnorm schwach, später normal.	Parästhesie, dann Herabsetzung der Sensibilität.	—	—
21	<i>H. M. Bowman</i> , Brain 1894, p. 198.	F.	53	—	Herbst 1891.	16. Septbr. 1893.	Parästhesien, Herabsetzung der Sensibilität und Schmerzempfindung.	Motorische Schwäche. Später Parese mit Spasmen.	Patellarreflex lebhaft; leichter Fussclonus.	Hyperästhesie an den Fingerspitzen.	Motorische Schwäche.	—
22	<i>Karl Mayer</i> , Beiträge z. klin. Med. u. Chir. Heft 4. 1894.	M.	45	1880 ulcus durum.	1888.	25. Juni 1891.	Schmerzen, dann Sensibilitätsstörungen.	Spastische Parese.	Patellarreflex Anfangs gesteigert, zuletzt fast erloschen.	—	Parese mit Contracturen.	Tricepsreflex Anfangs gesteigert, später abgeschwächt.

Rumpf	Gehirn	Blase und Mastdarm	Trophische und vasomotorische Störungen	Blutbefund	Todesursache	Rückenmarksbefund	
						Weisse Substanz	Graue Substanz
—	—	—	—	Perniciöse Anämie.	Marasmus.	Py. S. u. V., H. Str., Kl.	—
Spastische Parese der Muskeln, d. Lendenwirbelsäule u. d. Bauchs. Sensibilität d. unteren Rumpfgliedern herabgesetzt.	Pupillen normal.	Sphinkteren normal.	Oedem der Beine. Decubitus.	—	Herzschwäche.	H. Str., Py. S. u. V., Kl. S. Vorderseitenstränge schwach afficirt.	Perivasculäre Blutungen der grauen Substanz des Halsmarks. Veränderung der Fasern der Clarke'schen Säulen.
—	Träge Pupillarreaction.	Vortübergehende Blasenlähmung.	—	Pernic. Anämie.	—	H. Str., Py. S., Kl. S.	Feine Faserung der Clarke'schen Säulen vermindert.
Gürtelgefühl, gastrische Störungen.	Pupillen normal.	—	—	Pernic. Anämie.	Marasmus.	H. Str., Py. S., Kl. S. Hintere Wurzeln frei.	Normal.
—	Pupillen normal.	Blasenlähmung.	Oedem der Füße.	Pernic. Anämie.	Marasmus.	H. Str., Py. S. u. V., Kl. S. Hintere Wurzeln frei.	Normal.
Im Beginn reisende Gürtelgefühle.	Pupillen starre. Dysarthrische Sprachstörung.	Blasenlähmung.	—	—	—	H. Str., Py. S., Kl. S. Seitenstrangreste. Degeneration der hinteren Wurzeln.	Schwund der Zellen der Clarke'schen Säulen, der Rückenmarksvorderhörner des XII., VII., VI. Hirnnervenkerns.

No.	Autor	Geschlecht	Alter i. J.	Aetiologie	Beginn der Erkrankung	Tod	Untere Extremitäten			Obere Extremitäten		
							Sensibil.	Motilität	Reflexe	Sensib.	Motilität	Reflexe
23	<i>Derselbe, Ebenda.</i>	F.	46	—	Anfang 1890.	31. Decbr. 1892.	Lancinierende Schmerzen, sonst normal.	Spastische Paralyse.	Reflexe gesteigert.	—	Spastische Parese.	Reflexe erhöht.
24	<i>Hochhaus, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. IV. 1893.</i>	F.	47	Blutar-muth. (?)	Ende 1889.	20. April 1892.	Zuerst Unempfindlichkeit, dann Herabsetzung der Sensibilität.	Parese mit Contracturen.	Erhöhung des Patellarreflexes	Kriecheln in den Fingern.	Motorische Schwäche.	—
25	<i>C. Jakob, Ebenda, VI. 1894.</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26	<i>M. Rothmann.</i>	M.	36	Fernio. Anämie. (?)	Anf. Sept. 1890.	27. Decbr. 1890.	Anf. Parästhesie, dann langsame aufsteigende Herabsetzung an beiden Beinen.	Spastische Parese mit deutlicher Ataxie und Contracturen.	Patellarreflexe Anf. erhöht, dann langsam schwächer werdend. Fussclonus. Lbh. Plantarreflex.	Normal.	Herabsetzung d. motorisch. Kraft, i. d. letzten Zeit mit Spasmen im recht. Arm.	Tricepsreflex Anf. erhalten, später nicht geprüft.
27	<i>Derselbe.</i>	M.	38	Lues.	Herbst 1892.	30. März 1893.	Zuerst Parästhesien, dann Abnahme der Sensibilität und Schmerzempfind. b. z. völligen Verlust derselben.	Schlaffe Parese beider Beine mit zeitweise auftretenden unwillkürlichen Zuckungen.	Patellarreflex Anf. schwach, dann ganz erloschen. Plantarreflex zuerst erhalten, später nicht zu erzielen.	Pärästhesien.	Langsame Abnahme der motor. Kraft, i. d. letzten Zeit deutliche Praese mit Ataxie.	—
28	<i>Derselbe.</i>	M.	29	Rheumatismus. Durchnäsung.	Mitte Decbr. 1892.	10. Juni 1893.	Parästhesie, dann leichte Hyperästhesie, zuletzt totale Aufhebung der Sensibilität und Schmerzempfindg.	Schlaffe Parese beider Beine mit Spitzfussstellung.	Patellarreflex Anfangs erhalten, erlischt später. Plantarreflex desgl.	In der letzten Zeit leichte Hyperästhesien.	Abnahme der motorischen Kraft.	Tricepsreflex Anfangs sehr lebhaft, später nur sehr schwach.

Kumpf	Gehirn	Blase und Mastdarm	Trophische und vasomotorische Störungen	Blutbefund	Todesursache	Rückenmarksbefund	
						Weisse Substanz	Graue Substanz
Empfindlichkeit im Rücken.	Opticus, Atrophie, Sprachstörung, Schluckbeschwerden.	Blasenlähmung.	Decubitus am Kreuzbein.	—	Marasmus, Cystitis purulenta.	H. Str., Py. S. u. V., Kl. S. Seitstrangreste. Leichte Degeneration der hinteren Wurzeln.	Zellenschwund im Hypoglossuskern u. Clarke'schen Säulen.
—	Pupillarreflex erhalten.	Blasen- u. Mastdarmlähmung.	Oedem der Füße und Decubitus am Kreuzbein.	—	Hohes Fieber. Kurzathmigkeit.	H. Str., Py. S., Kl. S.	Zellenschwund in den Clarke'schen Säulen.
—	—	—	—	—	—	Py. S. u. V., Kl. S., H. Str. Leichte Affection der hinteren Wurzeln.	Fasernschwund in den Clarke'schen Säulen, in Hinter- und Vorderhörnern. Ganglienzellen anscheinend normal.
Druckempfindlichkeit am Brustwirbel.	Pupillarreaction erhalten, sonst normaler Befund.	Incontinentia urinae et alvi.	Oedem des rechten Beins. Drüsenanschwellung. Decubitus am Kreuzbein.	Poikilocytose. Kernhaltige R. Bl. K. Häoglobin 50 Proc.	Kachexie.	Degeneration der H. Str., Kl. S., Py. S. u. V. Hintere Wurzeln fast, vordere ganz frei	Blutungen. Rarefaction der Vorderhörner des oberen Brustmarks.
Empfindlichkeit Brustwirbel. Herabsetzung Sensibilität an Rücken.	Pupillarreaction erhalten.	Incontinentia urinae et alvi. Blasescarrh.	Oedem der Beine u. des Abdomen. Decubitus an Fersen u. Kreuzbein.	Normal.	Zwerchfellschwäche.	Degeneration der H. Str., Kl. S., Py. S. u. V. Hintere Wurzeln fast, vordere ganz normal.	Blutungen. Vacuolisierung u. Atrophie einiger Ganglienzellen der Vorderhörner. Exsudat im Sulcus anterior des Halsmarks.
Ittische Rückempfindlichkeit der Brustwirbel. In untere Bauchegend Insibilität herabgesetzt.	Pupillarreaction erhalten.	Incontinentia urinae et alvi.	Decubitus am Kreuzbein.	Normal.	Zwerchfellschwäche.	Degeneration der H. Str., Kl. S., Py. S. u. V. Unregelmässige Beteiligung d. Rests der Vorder- und Seitenstränge. Leichte Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln.	Blutungen. Vacuolisierung u. Atrophie v. Vorderhornzellen. Rarefaction der Vorderhörner des oberen Brustmarks. Exsudat im Sulcus anterior des Halsmarks.



Es bleibt nun immer noch eine Reihe von Fällen übrig, die in keiner dieser Gruppen unterzubringen sind. Hierher gehören der zweite Fall Déjerine's (l. c.), der Fall von Kabler und Pick von 1880<sup>1)</sup>, die Fälle von Ballet und Minor (l. c.), Dreschfeld<sup>2)</sup>, Raymond und Tenneson<sup>3)</sup>, endlich Fall III und VI von Minnich (l. c.). Es sind dies Fälle, in denen der Process in Hinter- und Seitensträngen einen derartig unregelmässigen Charakter hat, dass es nicht möglich ist, irgend ein bestimmtes Bild herauszuschälen. Zum Theil handelt es sich hier thatsächlich um Sklerosen mit auf- und absteigenden Degenerationen (Dreschfeld) oder Meningomyelitiden (Raymond und Tenneson). Fälle jedoch, wie der von Ballet und Minor beschriebene, lassen sich auch auf diese Weise nicht erklären; ja für dieselben genügt meiner Ansicht nach auch die Marie'sche Anschauung von einer primären Erkrankung der Arteria spinalis posterior und ihrer Aeste nicht. Die Fälle von Minnich endlich, nach pernicioser Anämie, zeigen gleichfalls eine so unregelmässige, auf Strecken ganz fehlende Erkrankung der Seitenstränge, dass ich mich nicht entschliessen konnte, sie den beiden anderen zur combinirten Strangerkrankung gerechneten anzureihen. Es ist allerdings zu vermuthen, dass dieselben sich in ihrer weiteren Entwicklung zu Fällen von combinirter Strangerkrankung ausgebildet hätten. Nach den bisherigen Erfahrungen jedoch ist es nicht möglich, diese Frage zu entscheiden.

Zum Schluss fasse ich meine Ausführungen in folgende Sätze zusammen:

1. Die primäre combinirte Strangerkrankung des Rückenmarks ist als ein selbständiges Krankheitsbild aufrecht zu erhalten.

2. Klinisch ist dieselbe im Allgemeinen durch gleichzeitiges Auftreten von auf Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge zu beziehenden Symptomen ausgezeichnet. Der Patellarreflex ist Anfangs erhöht, bleibt entweder bis zum Tode erhalten oder verschwindet doch erst in den letzten Stadien. Die Pupillarreaction ist gleichfalls in beinahe sämmtlichen Fällen erhalten. Der Process ergreift fast stets zuerst die unteren Extremitäten und steigt später nach aufwärts.

3. Die Krankheit verläuft ziemlich schnell, erstreckt sich nicht über 3 Jahre hinaus.

4. Im Rückenmark findet sich stets eine Erkrankung der Hinterstränge mit fast gänzlicher Freilassung der hinteren Wurzeln und spätem Befallensein der hinteren Wurzelzone, der Py. S. und gewöhnlich auch Py. V. und der Kl. S. Daneben kann eine unregelmässige schwächere Degeneration der Vorder- und Seitenstrangreste bestehen.

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. X. 1880.

2) Brain X. 1887.

3) Arch. de Physiol. VIII. 1886. p. 84.

5. In einer grossen Zahl von Fällen ist eine Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks nachzuweisen.

6. Eine primäre Affection der grauen Substanz ist am besten im Stande, den ganzen Process der combinirten Strangerkrankung zu erklären. Aetiologisch kommt Rückenmarkerschütterung und perniciöse Anämie besonders in Betracht, während Lues keine wesentliche Rolle spielt.

7. Scharf von der primären combinirten Strangerkrankung zu scheiden sind die Fälle von alter Tabes mit secundärer Seitenstrangserkrankung in den letzten Stadien und von spastischer Spinalparalyse mit Degeneration der Py. S. und secundärer Affection der Goll'schen Stränge und Kl. S.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Prof. A. Fränkel für die Ueberlassung des Materials und das freundliche Interesse an dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

#### NACHTRAG.

Durch den nach Abschluss dieser Arbeit erschienenen Aufsatz von Nonne, „Weitere Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen“<sup>1)</sup> werde ich auf zwei im Jahre 1894 erschienene Arbeiten Pierre Marie's<sup>2)</sup> aufmerksam gemacht, in denen derselbe die bei Pellagra und bei Paralyse beobachteten Hinter- und Seitenstrangsdegenerationen auf eine primäre Erkrankung von Ganglienzellen der grauen Substanz des Rückenmarks zurückführt. Die im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen bestehende Degeneration ist nach ihm die Folge einer Erkrankung der „Cellules du cordon latéral“, die in den Hintersträngen auftretende Degeneration der „Bandelettes en virgule“ und der medianen Flechsig'schen Zone geht von den erkrankten Zellen der Hinterhörner aus. Ohne hier näher auf diese Arbeiten des berühmten französischen Forschers eingehen zu wollen, möchte ich nur auf die Uebereinstimmung mit den von mir für die primären combinirten Strangerkrankungen entwickelten Anschauungen hinweisen.

Was die Nonne'sche Arbeit selbst betrifft, so hält derselbe auf Grund der Untersuchung des Rückenmarks in 17 Fällen von letaler Anämie an der bereits früher entwickelten Anschauung fest, dass die Veränderungen in der weissen Substanz lediglich von der Vertheilung der erkrankten Gefässe abhängig sind, und dass von systematischen Strangdegenerationen hier gar keine Rede sein kann. Um die Nonne'schen Ergebnisse richtig zu beurtheilen, darf man nicht vergessen, dass es sich hier um Anämien mit theils gänzlichem Mangel, theils schwacher Andeutung von auf eine spinale Erkrankung zu beziehenden Symptomen handelt. Dem entsprechend ist die Degeneration im Rücken-

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. VI. 1895. S. 313.

2) La semaine médicale. 1894. p. 17. — Gazette des hôpitaux. 1894. p. 55.

mark in vielen Fällen nur auf die Hinterstränge beschränkt und hier erst fleckenförmig entwickelt; jedoch ist in einigen Fällen auch die Erkrankung der Seitenstränge bereits aufgetreten. Die Degenerationen machen vielfach schon einen entschiedenen strangförmigen Eindruck, wie wir es bei den klinisch und pathologisch-anatomisch entwickelteren Fällen combinirter Strangerkrankung zu sehen gewohnt sind. Das wir aber gerade bei der Annahme einer primären Erkrankung der grauen Substanz anfänglich nur fleckenförmige Degenerationen in der weissen Substanz erwarten können, habe ich bereits in der obigen Arbeit hervorgehoben (S. 248).

Wenn aber Nonne in Uebereinstimmung mit Minnich in den typischen Fällen die Gefässe durchweg abnorm findet, hyaline Degeneration der Capillarwände und vor Allem periarterielle Veränderungen, und von hier aus die Degeneration der weissen Substanz ihren Ursprung nehmen lässt, so ist dagegen auf die kürzlich erschienene Arbeit von Charles W. Burr, „The spinal cord lesions and symptoms of pernicious anemia“<sup>(1)</sup> hinzuweisen. Derselbe konnte in 7 derartigen Fällen mit zum Theil sehr beträchtlichen Hinter- und Seitenstrangsdegenerationen niemals eine bemerkenswerthe Gefässerkrankung nachweisen. Dazu kommt, das es schwierig sein dürfte, die Aneinanderreihung der kleineren Degenerationsherde zu strangförmigen Erkrankungen durch die Annahme einer primären Gefässerkrankung in der weissen Substanz zu erklären.

### Erklärung der Abbildungen.

(Tafel I–IV.)

**Fig. 1.** Erster Fall (Plotzki). 1. Oberes Halsmark, 2. Halsanschwellung, 3. Unteres Halsmark, 4. Mittleres Brustmark, 5. Lendenanschwellung, 6. Unteres Lendenmark. Die degenerirten Partien der weissen Substanz sind weiss eingezeichnet.

**Fig. 2.** Erster Fall (Plotzki). Leptomeningitische Narbe über den Hintersträngen der Lendenanschwellung. *Fl.p.* — Fissura posterior.

**Fig. 3.** Erster Fall (Plotzki). Perivascularäre Blutungen im rechten Vorderhorn der Halsanschwellung. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

**Fig. 4.** Zweiter Fall (Aligner). 1. Oberes Halsmark, 2. Halsanschwellung, 3. Unteres Halsmark, 4. Oberes Brustmark, 5. Unteres Brustmark, 6. Oberes Lendenmark, 7. Unteres Lendenmark.

**Fig. 5.** Dritter Fall (Reichert). 1. Unterer Theil der Pyramidenkreuzung, 2. Oberes Halsmark, 3. Halsanschwellung, 4. Unteres Halsmark, 5. Oberes Brustmark, 6. Unteres Brustmark, 7. Oberes Lendenmark, 8. Unteres Lendenmark.

In diesen beiden Fällen sind die degenerirten Partien der weissen Substanz schwarz eingezeichnet.

**Fig. 6.** Vacuolisirte Ganglienzellen aus den Vorderhörnern des Lendenmarks, 1. und 2. aus dem zweiten Fall (Aligner), 3. und 4. aus dem dritten Fall (Reichert).

**Fig. 7.** Uebersichtsbild aus dem oberen Halsmark vom dritten Fall (Reichert), das die Vertheilung der Blutungen zeigt. Nach einem während der Kupferung mit Säurefuchsin behandelten Weigert-Präparat gezeichnet. Sämmtliche rothe Blutkörperchen rothviolett gefärbt. *Blg.*, *Blg. 1* — Blutungen in der grauen Substanz.

**Fig. 8.** Ein Theil der Blutung *Blg. 1* des vorigen Bildes mit stärkerer Vergrößerung gezeichnet. Die hellen Stellen innerhalb der Blutungen sind Exsudatmassen, Reste älterer Blutungen, die im Weigert-Präparat gelb gefärbt sind.

1) University medical magazine. April 1895.

## XI.

# Weitere Mittheilungen über die functionellen Gesichtsfeldanomalien mit besonderer Berücksichtigung von Befunden an normalen Menschen.

Von

**Dr. W. Koenig,**

Oberarzt a. d. Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

(Mit 7 Abbildungen.)

Verschiedene Gründe veranlassen mich, nochmals zu dem Capitel der functionellen Gesichtsfeldstörungen das Wort zu ergreifen. Zunächst habe ich im Laufe meiner weiteren Untersuchungen noch eine Anzahl von Fällen gefunden, deren Mittheilung von Interesse erscheint, einerseits weil sie meine früheren Befunde bestätigen, andererseits weil sie auch neue Thatsachen bringen. Ferner liegt mir daran, meinen jetzigen Standpunkt, der sich seit dem Erscheinen meiner ersten Arbeit etwas verändert hat, ausführlich darzulegen. Endlich sind in der letzten Zeit zwei Arbeiten erschienen, die eine von Salomonsohn <sup>1)</sup>, die andere von Peters <sup>2)</sup>, in denen beiden die Anschauung vertreten wird, dass die „Ermüdungserscheinungen“ auch bei nicht Nervenkranken bzw. normalen Individuen vorkommen und ihnen deswegen in diagnostischer Beziehung keine so erhebliche Bedeutung zukomme.

Dass Wilbrand und ich in unseren Arbeiten nichts über Untersuchungen an Gesunden berichtet haben, ist ja richtig, und ich meinerseits gebe gerne zu, dass es der Vollständigkeit halber besser gewesen wäre, diesen Punkt nicht unberührt gelassen zu haben. Da ich aber einerseits bei Normalen, die zu untersuchen ich selbstverständlich nicht unterlassen hatte, nie Ermüdungserscheinungen fand, jedenfalls nicht von einer Intensität, dass ich dieselben als etwas pathologisches anzusprechen gewagt haben würde, andererseits unter 214 Geistes-

1) Berliner Klinik. Heft 70.

2) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V.

und Nervenkranken Ermüdung nur in 42 Fällen — nicht in 74, wie Peters irrthümlich angiebt<sup>1)</sup> — constatiren konnte, so glaubte ich, umso mehr, als meine Erfahrung bei Normalen mit der von Wilbrand und Saenger übereinstimmte, meine Befunde an Normalen nicht besonders erwähnen zu brauchen. Die Arbeiten von Peters und Salomonsohn beweisen indessen, dass ich diese Lücke doch hätte ausfüllen müssen, und ich zögere deswegen nicht länger, meine bisherigen Erfahrungen an Normalen, die in letzter Zeit erheblich erweitert wurden, hier mitzutheilen. Da, wie ich wiederholt erfahren habe, der Ausdruck „Ermüdungserscheinungen“ zu Missverständnissen geführt, und namentlich die Vorstellung erweckt hat, als handle es sich um die Ermüdung des optischen Apparates im landläufigen Sinne, wie sie bei jedem normalen Menschen nach einem gewissen Uebermaass von Anstrengung eintritt, so habe ich es für praktischer gehalten, diesen Ausdruck fallen zu lassen, und dafür die nichts präjudicirende Bezeichnung „Untersuchungseinschränkung“ (U. E.) gewählt, weil diese Art der Einschränkung erst durch die Untersuchung herbeigeführt wird. Ich werde also z. B. mit U. E. 50° ein ursprünglich normal grosses G. F. bezeichnen, welches sich durch die Wilbrand'sche Methode auf 50° temporalwärts einschränken lässt; mit C. E. 50°, U. E. 30° ein G. F., das von Anfang an eine concentrirte Einschränkung von 50° zeigt, und durch die Untersuchung auf ein minimales G. F. von 30° temporalwärts gebracht wird.

Die Arbeit zerfällt in vier Abschnitte:

- A. Mittheilung von 10 neuen pathologischen Fällen.
- B. Untersuchungsergebnisse bei 216 voraussichtlich nicht Nervenkranken.
- C. Erörterung meines jetzigen Standpunktes.
- D. Besprechung der Arbeiten von Peters und Salomonsohn.

Dass ich meine eigenen Untersuchungen der Besprechung dieser beiden Arbeiten vorausschicke, geschieht lediglich aus praktischen Rücksichten, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden.

Die Untersuchungen wurden in jeder Beziehung mit derselben Sorgfalt angestellt (Untersuchungsobject 5<sup>2</sup> mm weiss) wie die früheren.<sup>2)</sup>

1) Unter den 74 Fällen sind 32, in denen sich nur C. G. F. E. ohne Ermüdung fand.

2) Vgl. meine erste Arbeit: „Ueber Gesichtsfelderermüdung“ u. s. w. Leipzig 1893. F. C. W. Vogel.

Zur Feststellung der Verhältnisse an Gesunden benutzte ich das Pflege- und Dienstpersonal der Anstalt, welches ja, namentlich was die Männer anbetrifft, meist aus jungen und kräftigen Leuten besteht. Ausserdem waren einige der Herren Collegen und Beamten der Anstalt so liebenswürdig, sich zur Verfügung zu stellen. Die Untersuchungen der pathologischen Fälle gebe ich in derselben Weise wieder, wie früher, weil dies meiner Ansicht nach dem Leser die einzige Möglichkeit giebt, eine genaue und objective Controlle auszuüben und es ihm erlaubt, sich unabhängig vom Autor ein eigenes Urtheil zu bilden.

**Bedeutung der Abkürzungen.**

- L. I.        = Linkes Auge zuerst untersucht.
- R. II.       = Rechtes Auge zu zweit untersucht.
- T.           = Temporale Seite.
- N.           = Nasale Seite.
- N. G.        = Normale Grenzen.
- Ma. G. f. w. = Maximales Gesichtsfeld für weiss.
- Mi. G.       = Minimales Gesichtsfeld.
- G. F. f.     = Gesichtsfeld für
- C. E.        = Concentrische Einschränkung.
- U. E.        = Untersuchungs-Einschränkung.

**A. Pathologische Fälle.**

**Fall I. M. K.** 19 Jahre alt, Dienstmädchen. Hysterie.

Globus, clavus. Leichte Sensibilitätsstörungen nach Anfällen. Beiderseits Ovarie. Bulbusdruck ruft Schwindel hervor. Pupillenreaction gut. Rosenbach'sches Symptom. S mit  $-\frac{1}{18} = \frac{6}{9}$ . Augenhintergrund normal. Augenbewegungen frei.

G. F. am 22. Januar 1893.

R. I.			L. II.		
	T.	N.		T.	N.
N. G.	90	— 60	N. G.	90	— 60
Ma. G. f. w.	82	— 47	Ma. G. f. w.	82	— 52
	68	— 48		72	— 50
	70	— 50		71	— 52
Mi. G.	70	— 50	Mi. G.	71	— 53

C. E. mit  
U. E. auf T.

Dasselbe.

G. F. f.  $\left. \begin{array}{l} \text{blau } 55 - 24 \\ \text{roth } 58 - 24 \\ \text{grün } 28 - 19 \end{array} \right\}$  C. E. für blau; für roth und grün (?). G. F. f.  $\left. \begin{array}{l} \text{blau } 55 - 24 \\ \text{roth } 38 - 29 \\ \text{grün } 38 - 29 \end{array} \right\}$  Dasselbe.  
 Blinder Fleck beiderseits normal.

G. F. am 24. Januar 1893.

R. I.		L. II.	
T.	N.	T.	N.
N. G.	90 — 60	N. G.	90 — 60
Ma. G. f. w.	$\boxed{82 - 51}$	Ma. G. f. w.	$\boxed{72 - 48}$
	62 — 49		57 — 49
	62 — 48		58 — 50
	63 — 52		
Mi. G.	$\boxed{62 - 50}$	Mi. G.	$\boxed{59 - 49}$

Dasselbe Verhalten wie am 22. Jan.

Zunahme der C. E. und U. E.

G. F. am 5. Februar 1893.

Bei der heutigen Untersuchung findet sich Mikropsie und monoculäre Diplopie links.

L. I.		R. II.	
T.	N.	T.	N.
N. G.	90 — 60	N. G.	90 — 60
Ma. G. f. w.	$\boxed{38 - 25}$	Ma. G. f. w.	$\boxed{55 - 28}$
	39 — 25		45 — 28
Mi. G.	$\boxed{39 - 26}$	Mi. G.	$\boxed{45 - 28}$

C. E. ohne U. E.

Dasselbe.

Blinder Fleck verhält sich normal.

Bei noch weiteren 6 Untersuchungen zeigte sich das G. F. weiter bis zu 70 temporalwärts eingeschränkt theils mit, theils ohne U. E., die nur auf der temporalen Seite sich zeigte.

Fall 2. F. geb. C., 40 Jahre alt, Drechslersfrau. Dipsomanie.

S =  $\frac{1}{2}$ %. Pupillen-Reaction, Augenhintergrund, brechende Medien, Augenbewegungen normal. Leichte Hypalgesie links.

G. F.

L. I.		R. II.	
T.	N.	T.	N.
N. G.	90 — 60	N. G.	90 — 60
Ma. G. f. w.	$\boxed{65 - 49}$	Ma. G. f. w.	$\boxed{69 - 49}$
	62 — 44		61 — 46
	62 — 43		60 — 49
			61 — 46
Mi. G.	$\boxed{62 - 44}$	Mi. G.	$\boxed{62 - 47}$

C. E. mit leichter U. E. auf T. und N.

C. E. — U. E. nur auf T. deutlich.

Gesichtsfeld für Farben beiderseits stark eingeengt. Blinder Fleck normal.

**Fall 3.** L. D., 19 Jahre alt, Dienstmädchen. Epilepsie.

Schwere epileptische Anfälle mit Verwirrungszuständen. Sensibilität immer normal. Leichter Grad von Myopie. Sonst normaler Augenbefund.

G. F.

L. I.			R. I.		
	T.	N.		T.	N.
N. G.	90	— 60	N. G.	90	— 60
Ma. G. f. w.	75	— 42	Ma. G. f. w.	78	— 44
	67	— 38		69	— 38
	67	— 37		58	— 34
Mi. G.	67	— 37	Mi. G.	62	— 34

C. E. mit  
U. E. auf  
T. und N.

Dasselbe.

Blinder Fleck normal.

**Fall 4.** M. M., 20jähriges Mädchen. Hysterie.

Linksseitige Hypalgesie. Rosenbach'sches Symptom, ausserdem Zucken in beiden Mundfaciales bei Augenschluss. Augenbefund sonst normal.

G. F. am 16. Juni 1893.

L. I.			R. II.		
	T.	N.		T.	N.
N. G.	90	— 60	N. G.	90	— 60
Ma. G. f. w.	67	— 44	Ma. G. f. w.	89	— 58
	60	— 41		78	— 48(?)
	60	— 40		65	— 55
Mi. G.	60	— 41	Mi. G.	68	— 54

C. E. mit  
U. E. auf  
T. und N.

U. E. auf T.  
und N. bei  
sonst normal  
grossem G. F.

G. F. für Farben, namentlich grün, eingeschränkt, rechts mehr wie links. Blinder Fleck normal.

G. F. am 17. Juni 1893.

L. I.			R. II.		
	T.	N.		T.	N.
N. G.	90	— 60	N. G.	90	— 60
Ma. G. f. w.	51	— 40	Ma. G. f. w.	90	— 59
	47	— 39		78	— 54
Mi. G.	48 bekommt Augenflimmern.		Mi. G.	79	— 54

Zunahme  
der C. E.  
U. E. auf  
T. ange-  
deutet.

U. E. bei  
normal  
grossem  
G. F.

**Fall 5.** M. P., 21 Jahre alt, Dienstmädchen. Hysterie.

Hemianaesthesia sinistr. Zahlreiche schmerzhaft Druckpunkte. Augenbefund normal.



G. F.

R. I.		L. II.	
	T. N.		T. N.
N. G.	90 — 60	N. G.	90 — 60
Ma. G. f. w.	<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">50 — 30</span>	Ma. G. f. w.	<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">22 — 20</span>
	38 — 26		22 — 20
	38 — 24	Mi. G.	<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">22 — 19</span>
	38 — 25		
Mi. G.	<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">39 — 25</span>		

C. E. mit U. E., namentlich auf T. Hochgradige C. E., keine U. E.

G. F. für Farben beiderseits stark eingeschränkt. Blinder Fleck normal.

**Fall 6.** B. U., 21 Jahre alt, Dienstmädchen. Hysterie.

Rechtsseitige hysterische Hemiparese mit gemischter Hemianästhesie. Zahlreiche schmerzhafte Druckpunkte. Pupillen links weiter wie rechts, Reaction auf Licht und Convergence prompt. Augenbewegungen frei. Leichter Grad von Myopie. Augenhintergrund und brechende Medien normal. Rosenbach'sches Symptom. Sehnenphänomene gesteigert.

G. F. am 18. August 1893.

L. I.		R. II.	
	T. N.		T. N.
N. G.	90 — 60	N. G.	90 — 60
Ma. G. f. w.	<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">70 — 49</span>	Ma. G. f. w.	<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">55 — 47</span>
	54 — 39		42 — 38
	48 — 40	Mi. G.	<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">42 — 38</span>
Mi. G.	<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">49 — 41</span>		

C. E. mit U. E. auf T. und N. C. E. > wie bei L. I., sonst dasselbe.

G. F. für Farben entsprechend eingeschränkt. Blinder Fleck normal.

**Fall 7.** M. S. geb. C., 30 Jahre alt, puella publica. Epilepsie und Hysterie.

Epileptische und hysterische Anfälle. Keine Sensibilitätsstörungen. S mit  $-\frac{1}{24} = \frac{6}{6}$ . Augenbefund sonst normal.

G. F.

L. I.		R. II.	
	T. N.		T. N.
N. G.	90 — 60	N. G.	90 — 60
Ma. G. f. w.	<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">85 — 45</span>	Ma. G. f. w.	<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">92 — 48</span>
	70 — 42		78 — 45
	70 — 40		76 — 44
Mi. G.	<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">72 — 41</span>		74 — 46
		Mi. G.	<span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">74 — 45</span>

Leichte C. E. mit U. E. auf T. und auf N. angedeutet. Einschränkung auf N. hauptsächlich durch die Nase bedingt. Keine C. E. U. E. auf T. und N. angedeutet.

G. F. für Farben nicht deutlich eingeschränkt. Blinder Fleck normal.

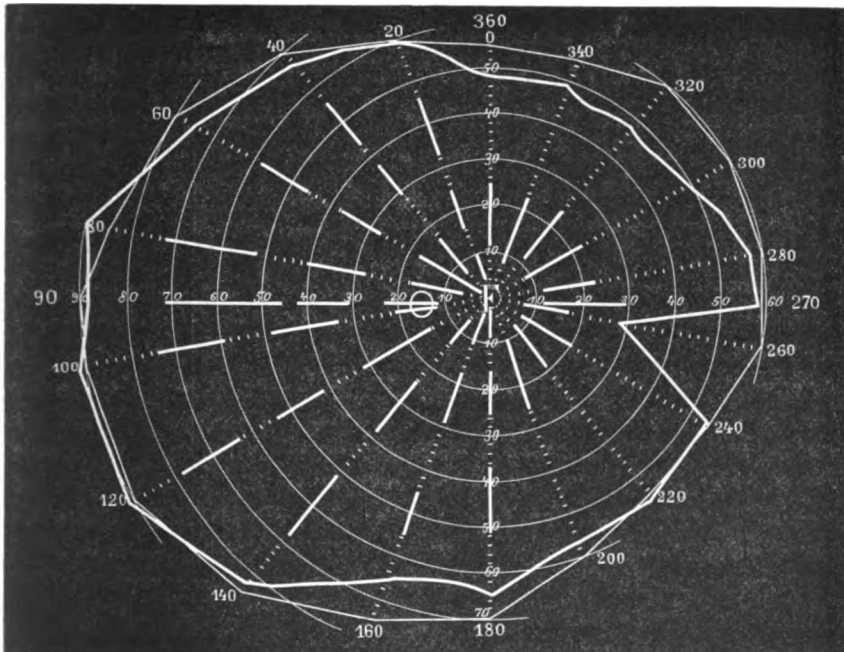
Der nächste Fall hat besonderes Interesse, weil sich auf dem einen Auge C. E. ohne U. E., auf dem andern ein normal grosses G. F. mit oscillirendem Typus fand; es ist dies eine bis jetzt noch nicht beobachtete Variante des oscillirenden Gesichtsfeldes.

Fall 8. C. G., 19 Jahre alt, Arbeitertochter. Hysterie.

Schwere Anfälle, wochenlang anhaltende Traumzustände. Hemiparesis dextra, später durch Transfert Hemiparesis sinistra mit gemischter Hemianästhesie (auch die Cornea ist anästhetisch). „Perte de la conscience musculaire“.

Von dieser Pat. wurde eine sehr grosse Zahl von G. F. Aufnahmen gemacht. Es fand sich constant auf der Seite der Parese eine C. G. F. E.

Fig. 1.



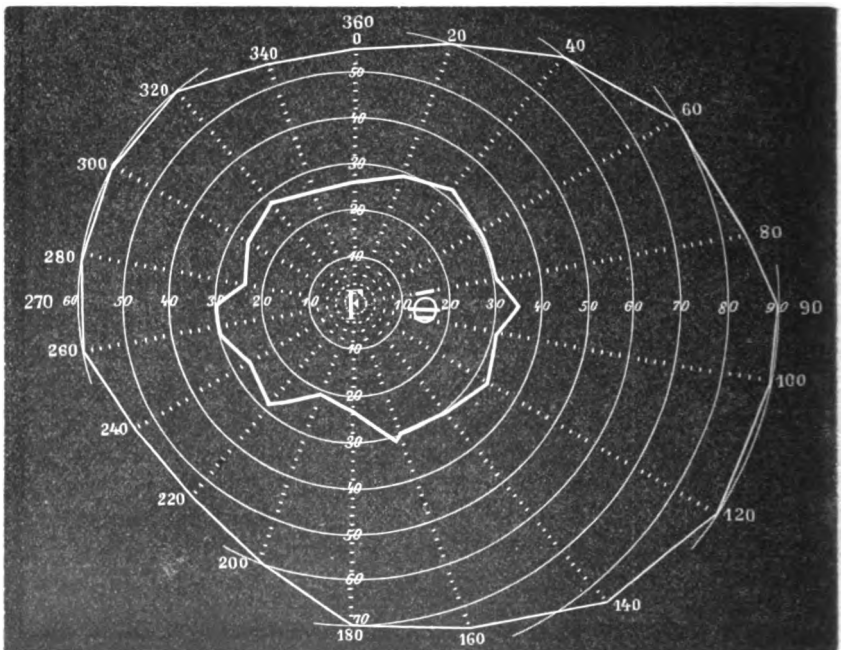
ohne U. E., auf der anderen Seite ein normal grosses G. F. von oscillirendem Charakter. Es wurden specielle Untersuchungen in sehr ausgedehntem Maassstab der einzelnen Meridiane des oscillirenden G. F. angestellt, um zu sehen, wie sich bei solchen Untersuchungen die einzelnen Scotome<sup>1)</sup> verhalten würden. Ferner wurde aus diesen einzeln unter-

1) Um Missverständnissen vorzubeugen, bemerke ich ausdrücklich, dass ich mir vollkommen bewusst bin, dass es sich nicht um Scotome im gewöhnlichen Sinne handelt; es sind darunter die Strecken zu verstehen, auf denen das Object den Patienten zu verschwinden scheint.

suchten Meridianen ein G. F. zusammengesetzt, weil es mir von Interesse schien, festzustellen, ob ein wesentlicher Unterschied zwischen diesem und dem in einer Sitzung aufgenommenen G. F. zu Tage treten würden.

Figur 1 zeigt den Typus des oscillirenden G. F., nur mit der bislang nicht beobachteten Thatsache, dass das G. F. normal gross ist; der einspringende Winkel auf Meridian 260 ist durch ein Scotom hervorgerufen. Natürlich wechselte das Bild des oscillirenden G. F. bei den verschiedenen Aufnahmen wie gewöhnlich; der Typus blieb aber derselbe, nur dass die G. F. Grenzen auf der temporalen Seite zuweilen über normal gross waren. Der blinde Fleck erscheint vergrössert. Figur 2 zeigt ein einfach concentrisch eingeengtes G. F. — Dass Pat. sehr gut aufpasste, beweist die genaue Angabe des blinden Flecks. Pat. wurde,

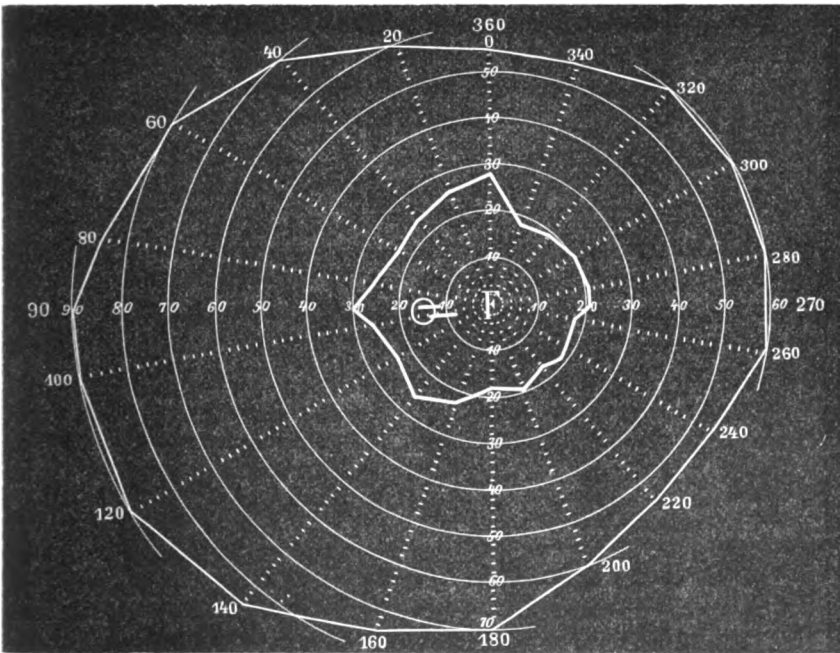
Fig. 2.



nachdem sie einige Zeit bei uns gewesen war, mit G. F. Aufnahmen 2 Monate lang verschont und über Nacht ein Magnet an die paretische Seite angelegt mit der bestimmt ausgesprochenen Suggestion, dass in einigen Wochen die Lähmung verschwinden würde und auch das Verhalten der Augen beim Perimetrieren ein normales sein würde, namentlich wurde der Pat. versichert, dass das Object nicht mehr verschwinden würde. Während der ganzen 2 Monate wurde Pat. auch nach anderer Richtung nicht von mir untersucht, wie ich sie überhaupt mit Absicht fast ganz ignorirte.

Nach Verlauf dieser Zeit trat ich bei der Visite an ihr Bett und gab ihr die Hand, wobei mir auffiel, dass der Händedruck rechts, der früher = 0 war, sich verhältnissmässig kräftig zeigte. Ich vermuthete, dass Transfert eingetreten war, untersuchte Pat. aber zunächst nur ganz oberflächlich. Pat. war über die Rückkehr ihrer Kraft in der rechten Hand sehr erfreut, da sie gar nicht im Stande gewesen war, mit ihrer rechten Hand auch nur leichte Arbeiten zu verrichten; dass die linke Seite nun die schwache war, fiel ihr nicht besonders auf, wahrscheinlich weil sie die linke Hand weniger zu gebrauchen gewohnt war. Ich theilte ihr mit, dass nun die perimetrische Untersuchung ergeben würde, dass das Object nicht mehr verschwinden würde. Die nun vorgenommene Untersuchung ergab folgende Gesichtsfelder.

Fig. 3.



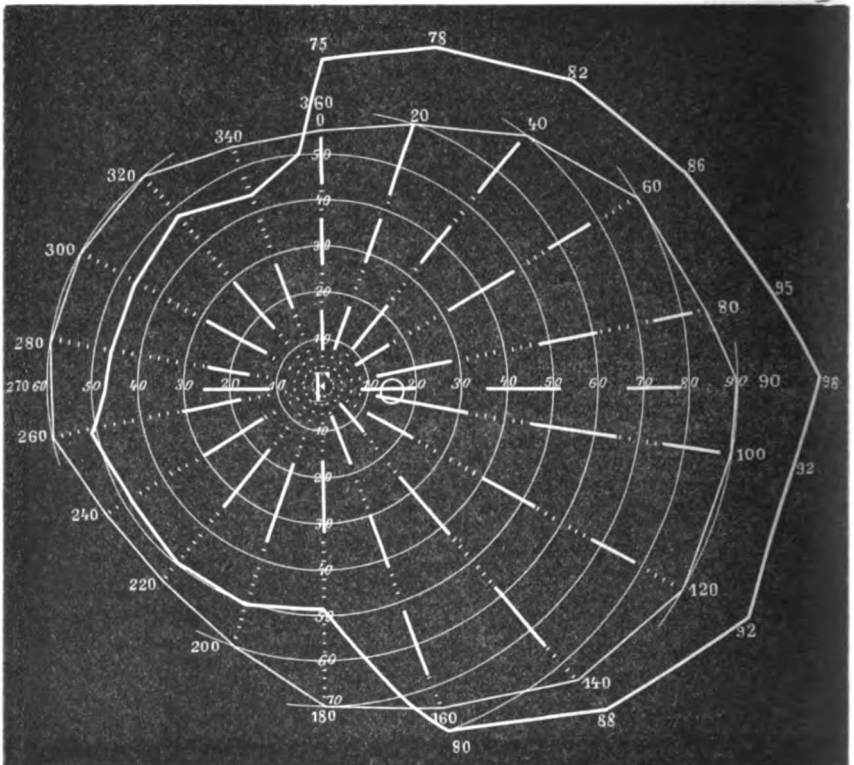
Figuren 3 und 4 zeigen uns, dass die Gesichtsfelder fast dieselben geblieben sind, wie früher, nur finden wir dasjenige G. F., welches früher das linke war, jetzt auf der rechten Seite und umgekehrt. Meine Suggestion hatte sich also mit Rücksicht auf das Normalwerden des G. F. als erfolglos gezeigt, was ich besonders hervorhebe, um den Verdacht, als wäre das oscillirende G. F. durch die Art der Untersuchung der Pat. suggerirt worden, von der Hand zu weisen. Im Gegentheil war Alles geschehen, um die Scotome weg zu suggeriren. Dass bei dem Transfert die G. F. mit umspringen, ist eine bekannte Thatsache. Interessant ist

hier nur und sehr wichtig für die Deutung des oscillirenden G. F. das Umpringen auch der functionellen Scotome.

Figur 5 zeigt ein G. F., welches in der vorhin angegebenen Weise — Untersuchung nur eines Meridians an jedem Tage — zusammen gesetzt worden ist.

Der Charakter des G. F. ist, wie man deutlich sieht, derselbe wie der des in einer Sitzung aufgenommenen. Endlich wurde eine grosse Reihe von Untersuchungen der einzelnen Scotome angestellt in der Weise, dass, wenn z. B. Pat. angab, das Object, nachdem es verschwunden,

Fig. 4.



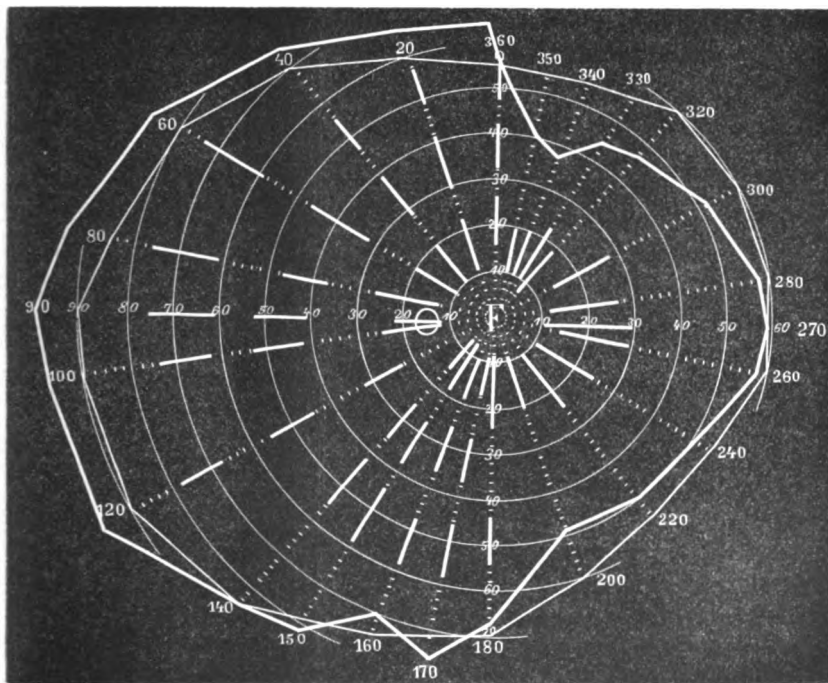
wieder zu sehen, sofort mit demselben umgekehrt wurde, bis das Object wieder auftauchte, dann wieder umgekehrt und so weiter. Es wurde dies auf allen möglichen Meridians und in den verschiedensten Gegenden des G. F. probirt. Es fand sich auch hier ein ziemlich typisches Verhalten, wofür Figur 6 als Beispiel dienen möge.

Hier ist das auf der Strecke von 60 bis 70° des horizontalen Meridians aufgetretene Scotom in der eben angegebenen Weise untersucht; das Object wurde von der nasalen Seite eingeführt, am Ende des vierten Scotoms Halt gemacht, umgekehrt u. s. w.

Die Pfeile bedeuten die Richtung der Objectführung. Es ergab sich also, dass das Verschwinden des Objects in dieser Gegend constant blieb; nur sind die einzelnen Scotome gegen einander etwas verschoben, was wohl dem Umstande zuzuschreiben ist, dass Pat. beim Wiederauftauchen des Objectes etwas zu spät „jetzt“ sagte, und so bei der Zurückführung des Objectes dieses erst eine kleine Strecke passirte, in der es noch gesehen wurde.

Uebrigens ist als bemerkenswerth noch hervorzuheben, dass Pat. ausdrücklich angab, das Object verschwinde nicht auf einmal ganz, sondern

Fig. 5.



werde erst undeutlich, und ebenso werde es beim Wiederscheinen nicht auf einmal ganz deutlich.<sup>1)</sup> In derselben Weise wurden scotomfreie Strecken untersucht, wie dies auf Figur 7 durch punctirte Linien wiedergegeben ist.

Der horizontale Meridian wurde von der temporalen Seite her untersucht und bei Beginn des dritten Scotoms Halt gemacht, und die scotomfreie Strecke zwischen 30 und 42° untersucht. Das Verhalten der scotomfreien Strecke ist dieser Untersuchung gegenüber dasselbe, wie das der Scotome selbst.

1) Simulation derartiger Scotome ist in dieser Gegend des G. F. eine absolute Unmöglichkeit.

Fig. 6.

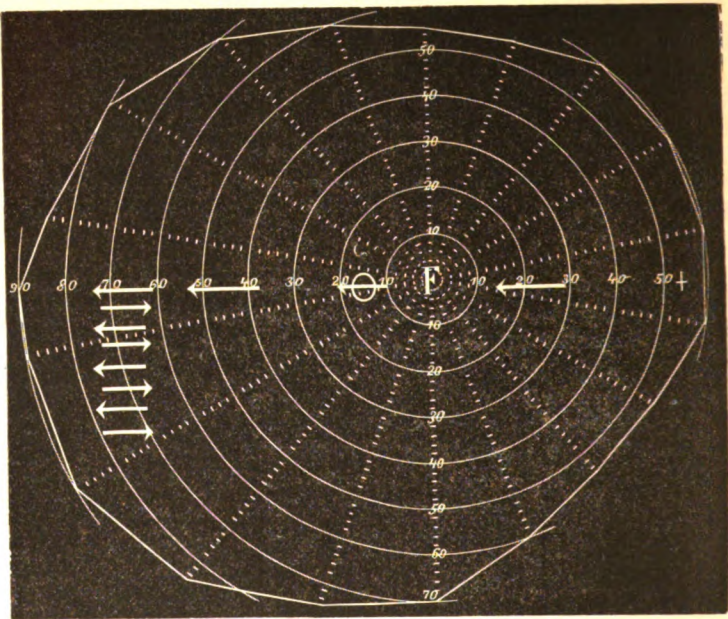
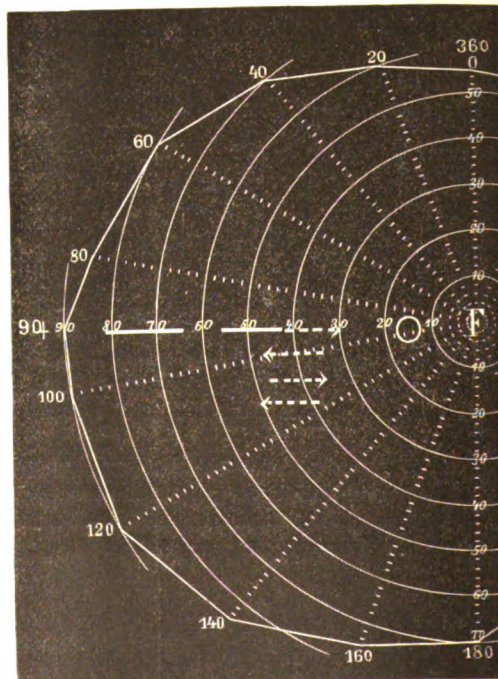


Fig. 7.



**Fall 9.** J. S., 63 Jahre alt, Kaufmann. Alte posttraumatische Psychoneurose.

Trauma im Jahre 1868. S =  $\frac{1}{2}$ . Hochgradige Myopie. Insufficienz der Interni. Sonst Augenbewegungen frei. Rosenbach'sches Symptom. Pupillenreaction auf Licht und Convergenz erhalten. Staphyloma posticum annulare beiderseits. Brechende Medien normal. Pharynxreflex vorhanden. Analgesie der behaarten Kopfhaut. Schmerzhafter Druckpunkt über dem processus xiphoideus. Druckempfindlichkeit aller grossen Nervenstämmen. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln und motorischen Nerven. Autographie. Schwindel beim Bücken. Sehnenreflexe lebhaft. Pat. hat übrigens auch eine Zeit lang Morphium gebraucht und ist nach der Verletzung im Jahre 1868 Potator geworden.

G. F.

R. I.			L. II.		
	T.	N.		T.	N.
N. G.	90	— 60	N. G.	90	— 60
Ma. G. f. w.	50	— 35(?)	Ma. G. f. w.	42	— 44
	53	— 50		52	— 45
	54	— 49		52	— 46
	54	— 49		52	— 46
Mi. G.	50	— 49	Mi. G.	52	— 46
} C. E. ohne U. E.			} Dasselbe.		
G. F. f.	blau 40	— 24	G. F. f.	blau 32	— 28
	roth 5	— 0		roth 2	— 0
	grün nur im Fixationspunkt			grün 0	— 0
} C. E.			} Dasselbe.		

**Fall 10.** Qu., 37 Jahre alt, Dachdecker. Thomsen'sche Krankheit. Alkoholismus. Posttraumatische Psychoneurose. Dementia paralyt. incipiens. (?)

Pat. ist zunächst dadurch interessant, dass er einen leichten Grad der Thomsen'schen Krankheit zeigt. Von Jugend an galt er als „Tölpel“, weil er in seinen Bewegungen immer so langsam war, vollkommen gehemmt waren seine Bewegungen nie. Pat. leidet seine jetzige Erkrankung von einer im Jahre 1889 zugezogenen Verletzung her; damals fiel er 5 Meter hoch mit dem Bauch auf einen Balken. Seit 1891 bestehen Krämpfe, von denen es zweifelhaft bleiben muss, ob sie epileptischer oder hysterischer Natur sind, da sie ärztlich nicht beobachtet wurden. Pat. ist ein grosser kräftiger Mann von herculischer Musculatur. Die Bewegungen seiner Extremitäten sind auffallend langsam. Es tritt aber nie ein vollständiges Unvermögen ein, eine Bewegung auszuführen. Myotonische Reaction lässt sich nicht hervorrufen. Es findet sich ferner eine Reihe ausgesprochener hysterischer Symptome: Amyosthenie der linken Extremitäten mit gemischter Hemianästhesie; ferner rechts Hemispasmus facialis (forme fruste). Zunge deviirt nicht. Sprache intact.

Der Augenhintergrund sowie die brechenden Medien sind normal. Sehschärfe rechts mit —  $\frac{1}{30}$  =  $\frac{6}{6}$ , links mit —  $\frac{1}{18}$  =  $\frac{6}{9}$ . Hingegen



ist die linke Pupille lichtstarr, die rechte zeigt sehr träge Reaction. Convergenzreaction gut. Die Augenbewegungen sind bei unwillkürlicher Innervation vollkommen normal, bei intendirter hingegen bleibt beim Blick nach rechts das rechte Auge, beim Blick nach links das linke Auge fast in der Mitte stehen.

G. F. am 5. Februar 1894.

L. I.		R. II.			
	T.	N.	T.	N.	
N. G.	90	— 60	N. G.	90	— 60
Ma. G. f. w.	32	— 18	Ma. G. f. w.	40	— 28
	20	— 12		29	— 22
	14	— 10		21	— 19
	11	— 9	Mi. G.	21	— 20
	11	— 9			
Mi. G.	10	— 10			

C. E. mit  
U. E. auf  
T. und N.

Dasselbe.

G. F. für blau und roth stark eingengt.  
Grün erst central erkannt.  
Blinder Fleck verhält sich normal.

Farben nur central erkannt.

G. F. am 7. Februar 1894.

L. I.		R. II.			
	T.	N.	T.	N.	
N. G.	90	— 60	N. G.	90	— 60
Ma. G. f. w.	24	— 20	Ma. G. f. w.	29	— 20
	21	— 20		20	— 18
Mi. G.	20	— 20	Mi. G.	18	— 18

C. E. mit  
U. E. auf T.

Dasselbe.

Der Fall ist nach mancher Richtung hin interessant, ganz abgesehen von der Thomsen'schen Krankheit, die hier für unsere Zwecke nicht in Betracht kommt. Pat. leidet wahrscheinlich infolge eines Traumas<sup>1)</sup> an einer organischen Gehirnerkrankung — dementia paralyt. incipiens(?) — das beweisen die Pupillenphänomene, andererseits zeigt er einen ausgesprochenen hysterischen Symptomencomplex. Nicht leicht zu deuten ist das Zurückbleiben der Augen bei intendirter Bewegung nach aussen und zwar deshalb, weil diese Erscheinung sowohl bei Thomsen'scher Krankheit wie bei Hysterie beobachtet wird; ich muss es also dahingestellt sein lassen, welche von den beiden Erkrankungen hierfür verantwortlich zu machen ist.

Der perimetrische Befund zeigt den nach meinen Beobachtungen nicht allzu häufigen Befund von U. E. bei hochgradiger G. F. E.

1) Der Fall ist insofern kein ganz reiner, als der Alcoholismus als mitwirkendes ätiologisches Moment nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist.

Von den 10 eben beschriebenen Fällen zeigen alle hysterische Symptome.

Darunter haben wir 5 Fälle mit reiner typischer Hysterie:

1 Fall mit Epilepsie und Hysterie.

1 Fall mit Epilepsie.

2 Fälle mit posttraumatischer Psychoneurose, von denen einer auch organische Gehirnveränderungen bot.

1 Fall von Dipsomanie.

Bei Fall III war die G. F. E. das einzige hysterische Symptom.

Functionelle Störungen im Bereiche des G. F. haben alle, und zwar fand sich C. E. + U. E. in 5 Fällen (Fälle 1, 2, 3, 6, 10). Unter diesen fand sich in Fall 1 bei einer Untersuchung links hochgradige C. E. ohne U. E. — C. E. ohne U. E. in einem Fall (9). C. E. mit U. E. nur auf einer Seite in einem Fall (5). U. E. bei normalem G. F. auf der einen Seite und E. C. auf der anderen in einem Fall (4).

U. E. bei normalem G. F. auf der einen Seite und fast normalem auf der anderen in einem Fall (7).

C. E. ohne U. E. einerseits und oscillatorisches G. F. bei normal grossen G. F. andererseits in einem Fall (8). In diesem Falle fand beim Transfert auch ein Umspringen der G. F. statt.

Ehe ich auf die Bedeutung der einzelnen Gesichtsfelder eingehe und mich über meinen jetzigen Standpunkt betreffend die Bedeutung der C. G. F. E. wie der U. E. beziehungsweise des Verschiebungstypus äussere, mögen zunächst die Untersuchungen an voraussichtlich Normalen folgen. Dieselben umfassen 216 Fälle (106 männliche, 110 weibliche). Hierunter befand sich allerdings eine Wärterin, die früher G. F. E. mit U. E. hatte und neben Chlorose allerhand nervöse Symptome darbot. Dieser Fall ist unter Nr. 39 in meiner ersten Arbeit beschrieben; ich habe den Fall mit Absicht dieser Untersuchungsreihe eingefügt, weil die betreffende Person ihren Dienst, der zuweilen ein recht anstrengender war, so gut versehen hat, wie eine ganz Gesunde, also vom praktischen Gesichtspunkt, wenn auch nicht von dem des Neurologen, als normal bezeichnet werden kann.

## B. Untersuchungen an voraussichtlich nicht nervenkranken Individuen.

Auch hier wurde als kleinstes G. F. für einen Emmetropen eins von  $90^{\circ}$ — $60^{\circ}$  angenommen. Es wurden diese Fälle absichtlich nur einmal untersucht, weil es mir daran lag, für mich möglichst ungünstige Verhältnisse zu schaffen; nur in einigen Fällen, in denen

bei der ersten Untersuchung ganz unsinnige Angaben gemacht wurden, habe ich eine zweite und dritte Untersuchung folgen lassen, bis mir die Resultate brauchbar zu sein schienen. Ein Fall musste weggelassen werden, weil auch bei wiederholter Untersuchung sich der nöthige Grad von Aufmerksamkeit nicht erzielen liess. Das linke Auge wurde stets zuerst untersucht und mindestens 2—3 Einschränkungstouren gemacht. Schliesslich möchte ich noch hervorheben, dass sich meine Erfahrung an Normalen keineswegs auf die folgenden Fälle beschränkt. Ich habe mir aber leider, namentlich in früherer Zeit, nicht immer ausführliche Notizen gemacht. Abgesehen davon sollte die normale Untersuchungsreihe ungefähr dieselbe Anzahl von Fällen enthalten, wie die in meiner ersten Arbeit publicirte pathologische. Es ist übrigens meine Absicht, die Untersuchungen an Normalen weiter fortzusetzen.

Die normale Untersuchungsreihe zerfällt in drei Gruppen:

a) Fälle, in denen gleich von vornherein richtige oder wenigstens annähernd richtige Angaben gemacht wurden.

b) Fälle, in denen zuerst unrichtige Angaben gemacht wurden, und sich die richtigen Gesichtsfeld-Grenzen erst im Laufe der Untersuchung ergaben, oder in denen im Laufe der Untersuchung infolge von Unaufmerksamkeit vorübergehend falsche Angaben gemacht wurden.

c) Ein Fall mit nicht normalem Gesichtsfeld-Befund.

Es war ursprünglich meine Absicht, die bei diesen Untersuchungen erhaltenen Zahlenreihen alle ausführlich zu veröffentlichen; indessen habe ich davon Abstand genommen, weil durch das Weglassen der Tabellen das Verständniss der Arbeit nicht erschwert, und andererseits erheblich an Platz gespart wurde. Nur der letzte Fall ist als „nicht normaler“ ausführlich beschrieben wie folgt:

Ein Fall mit nicht normalem G. F.

Es betrifft dieser Fall die Wärterin, welche in meiner früheren Arbeit als Fall 39 beschrieben worden ist. Die Diagnose lautete damals: „Chlorose, Hystero-Neurasthenie“, und die perimetrische Untersuchung ergab C. G. F. E. mit U. E., später, als es der Pat. besser ging, fand sich nur noch C. E.

Der am 10. October 1892 erhobene Gesichtsfeld-Befund war folgender:

L. I.		R. II.			
T.	N.	T.	N.		
68	— 51	71	— 58	}	
170	— 52	74	— 55		
}		C. E. ohne	U. E.	}	dasselbe.

Seit dieser Zeit wurde keine Untersuchung mehr vorgenommen. Die Wärterin verrichtete ihren zum Theil anstrengenden Dienst bis heute zur Zufriedenheit ihrer Vorgesetzten, nur hat sie sich in letzter Zeit reizbar gezeigt.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus konnte man aber die betreffende Wärterin als normal ansehen, weswegen ich sie auch meiner Untersuchungsreihe angeschlossen habe.

Die jetzt vorgenommene perimetrische Aufnahme ergibt nun noch immer einen leichten Grad concentrischer Einschränkung ohne U. E.:

L. I.		R. II.	
T.	N.	T.	N.
78	— 59	85	— 58
82	— 58	85	— 58
<u>83</u>	<u>— 58</u>	85	— 58
		<u>86</u>	<u>— 58</u>

Hieraus nun zu schliessen, dass C. E. auch bei gesunden Leuten vorkomme, oder dass einer geringen C. E. keine Bedeutung zukäme, wäre natürlich sehr falsch; es ist dies aber ein Schluss, zu welchem vielleicht mancher kommen könnte, dem der Fall von früher her nicht bekannt ist. Das G. F. gibt eben deutlichen Aufschluss über einen noch immer vorhandenen geringen Grad nervöser Störung, der früher erheblicher war. Dass diese leichte Form noch keine Dienstunfähigkeit im Gefolge zu haben braucht, ist selbstverständlich.

Aus diesen Untersuchungen ergab sich nun, wenn wir von dem eben beschriebenen pathologischen Fall absehen, Folgendes:

1. In den meisten Fällen ging die temporale Grenze über 90° hinaus, einmal bis 102°.

2. Ganz geringe Einschränkung von sehr wenigen Graden fanden sich

a) einseitig: 10 mal.

Diesen Einschränkungen kann irgend welche pathologische Bedeutung nicht beigelegt werden, da sie so gering waren, dass sie noch innerhalb der Fehlergrenzen fallen;

b) doppelseitig: 9 mal.

Von diesen Fällen scheiden vier, welche Myopen<sup>1)</sup> betreffen, aus bekannten Gründen aus; von den übrigen gilt das bei „a“ Gesagte.

3. In zwei Fällen konnte nur ein Auge untersucht werden; in dem ersten Falle war das eine Auge von Geburt an amblyopisch,

1) Uebrigens habe ich gelegentlich auch bei Myopen ein normal-, ja übernormal grosses G. F. gefunden.

in dem zweiten bestand Anophthalmus (Glasauge). Das G. F. des untersuchten Auges war beide Mal normal.

4. In der grösseren Hälfte der Fälle wurde im Anfang der Untersuchung — fast immer nur auf der temporalen Seite — das G. F. zu klein angegeben, und erst bei der zweiten Tour oder auch späteren Touren fanden sich die richtigen Grenzen.

5. Diese anfänglich falschen Angaben finden sich einseitig:

a) Auf dem zuerst untersuchten Auge <sup>1)</sup>: 52 mal.

b) Auf dem zu zweit untersuchten Auge: 5 mal.

c) Auf beiden Augen: 73 mal.

In 20 von diesen 73 Fällen traten die fehlerhaften Angaben auf dem zuerst untersuchten Auge in auffälliger Weise stärker hervor wie auf dem zu zweit untersuchten.

In 5 Fällen aber auf dem zu zweit untersuchten Auge.

6. In 8 Fällen wurden ein oder mehrere Mal infolge von momentaner Unaufmerksamkeit fehlerhafte Angaben gemacht.

7. U. E. bis zu 4°, und zwar in allen Fällen nur auf einem Auge, fand sich:

a) Auf T und N in 2 Fällen.

In einem dieser Fälle betrug die U. E. auf T und N je 2°.

In dem anderen auf T 4° und N 2°.

b) Auf N allein in einem Falle 2°.

c) Auf T allein in 22 Fällen.

Nur in 2 Fällen betrug die U. E. 4°, in den meisten 1—2°.

8. Folgender Fall, dessen Mittheilung ausführlicher erfolgt, nimmt eine besondere Stellung ein.

G., Wärter, 27 Jahre alt.

L. I.		R. II.	
T.	N.	T.	N.
91	— 52	91	— 58
89	— 52	89	— 58
88	— 53	90	— 57
89	— 55		
89	— 56		
91	— 57		
91	— 58		

} Scheinbare U. E.  
auf T. von 3°.

Hier wurde das G. F. links auf T zuerst um 3° eingengt, um nach einigen Touren wieder zur anfänglichen Ausdehnung zurückzukehren.

1) Die beiden Fälle, in denen bloss ein Auge untersucht werden konnte, sind hier nicht verwerthet worden.

9. Principielle Unterschiede zwischen den G. F. der männlichen und weiblichen Individuen fanden sich nicht. —

Wir sehen also, dass sich — einige wenige Fälle ausgenommen — bei einmaliger Untersuchung von 215 <sup>1)</sup> voraussichtlich nicht nervösen Leuten nur in 25 Fällen eine äusserst geringe U. E. findet und zwar nur auf einem Auge. Die U. E. beträgt meist 1—2<sup>0</sup>, nur 2 mal 4<sup>0</sup>. Die nasale Seite theilhaftig sich 3 mal.

Dass eine U. E. von 1—2<sup>0</sup> als durch Untersuchungsfehler bedingt angesehen werden kann, dürfte wohl nicht strittig sein.

Die U. E. von 3—4<sup>0</sup> kann man sich auch anders erklären.

Ein grosser Theil der perimetrisch Untersuchten hat die Tendenz, namentlich im Beginn der Untersuchung seitwärts nach dem Object zu schielen.<sup>2)</sup> In allen Fällen, in welchen dies bemerkt worden war, wurde die Untersuchung natürlich unterbrochen und von vorne angefangen. Man muss aber bedenken, dass nur eine Spur von Abweichung, die ja nur momentan zu sein braucht und leicht übersehen werden kann, genügt, um das Object 2—4<sup>0</sup> zu früh zu sehen. Bei den weiteren Touren wurde die Fixation eine genauere, weil die Untersuchten fortwährend zum scharfen Fixiren ermahnt wurden; oft habe ich einen besonderen Beobachter beauftragt, auf die Fixation der Perimetriten zu achten. —

Im ganzen ergibt sich demnach, dass eine U. E. von irgend welcher nennenswerthen Bedeutung bei gesunden Individuen nicht vorkommt; dass sie bei einer sehr grossen Anzahl Nervenkranker fehlt, ging bereits aus meiner ersten Arbeit hervor. —

Ich befinde mich hiermit in Uebereinstimmung: I. mit den Ansichten

1. von Wilbrand, 2. von Groenouw<sup>3)</sup>, der die Anaesthesia retinae nicht für „eine ausschliessliche Affection der Augen“, sondern für „ein allgemein nervöses Leiden“ hält, „dessen hervorstechendstes Symptom die Augenerkrankung darstellt.“ 3. Von Ottolenghi<sup>4)</sup>. Dieser Autor hat in einer sehr sorgfältigen und, wie es scheint, bis jetzt wenig bekannten Arbeit, die Untersuchungen von Wilbrand-Saenger und mir einer Nachprüfung unterzogen.

---

1) Die Fälle, welche öfters untersucht wurden, zeigten bei der letzten Untersuchung keine U. E.

2) Auf S. 88 meiner ersten Arbeit findet sich die Folge eines plötzlichen Schielens nach oben. Ich habe dies damals nicht hervorgehoben, weil es mir in der Abbildung weniger auf die G. F.-Grenzen, als auf die Demonstration des Unterschiedes zwischen auf organischen und functionellen Störungen beruhenden Scotomen ankam.

3) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 2. S. 193.

4) Archiv di Psichiatria, scienze penali etc. 1893. p. 556.

Ottolenghi untersuchte u. a. auch 30 normale Individuen und zwar sowohl nach der Förster'schen wie nach der Wilbrand'schen Methode. Bei Anwendung der letzteren fand er in keinem Falle eine U. E., während ihm die Förster'sche Methode V. T. bis zu 5°, in einem Falle bis zu 10° ergab. Den Schluss, welchen Ottolenghi nun zieht, dass die Wilbrand'sche U. E. etwas anderes sei als der Förster'sche V. T., halte ich allerdings nicht für richtig.

Diese geringen Grade des V. T. kann man sich — wenn man von den Untersuchungsfehlern absieht — vielleicht dadurch erklären, dass der Untersuchte in dem Augenblick, der vergeht zwischen dem Wegnehmen des Objectes von seiner nasalen Austrittsstelle und dem Wiedereinführen von der Peripherie der nasalen Seite her, die Fixation oder Kopfhaltung eine Spur ändert. Diese Fehlerquelle war ja auch einer der Gründe, welche mich bewogen, mich bei meinen Untersuchungen der Wilbrand'schen Methode zu bedienen. Die bei der Förster'schen Methode vorkommenden Fehlergrenzen hatte ich sogar noch höher angegeben.

II. Mit noch nicht publicirten Untersuchungen, die von Herrn Collegen Erdmann-Müller auf der Hallenser Nervenklinik angestellt worden sind, und auf welche hinweisen zu dürfen ich die gütige Erlaubniss des Herrn Geheimrath Hitzig habe.

### C. Bedeutung der functionellen G. F.-Anomalien und ihre gegenseitigen Beziehungen.

In meiner ersten Arbeit war es mir nicht möglich gewesen, mich über die Ursache der C. E., der Ermüdungserscheinungen, wie über ihre wechselseitigen Beziehungen mit wünschenswerther Sicherheit auszusprechen, vor allen Dingen aus dem Grunde, weil es mir nicht ausgeschlossen schien, dass C. G. F. E. auf verschiedenem Wege zu Stande kommen könnte. Wenn ich nun auch heute noch nicht in der Lage bin, eine vollständige Erklärung aller dieser Erscheinungen zu bringen, so hat mich doch meine weitere Beschäftigung mit diesem Gegenstande einen Schritt weiter gebracht.

Ich hatte früher angenommen, dass es sich bei der C. G. F. E. um eine functionelle Störung der Sehsphäre handelte, hatte aber zu gleicher Zeit darauf hingewiesen, dass das einseitige Auftreten der C. E., die häufig zu beobachtende einseitige Einschränkung für Farben, wie die einseitige Verschiebung der Farbengrenzen (z. B. roth und blau) sich mit Hilfe dieser Theorie nicht erklären lassen und betont, dass man hier u. a. auch an die Möglichkeit der Einwirkung der Psyche

zu denken habe. Auf Grund meiner weiteren Erfahrungen bin ich immer mehr zu einer einheitlichen Auffassung der C. E. gedrängt worden, und zwar möchte ich die C. E. jetzt unter allen Umständen als hysterisches Stigma ansehen <sup>1)</sup>, auch in solchen Fällen, wo sonstige Stigmata fehlen; hauptsächlich aus dem Grunde, weil die C. E. so überwiegend häufig bei ausgesprochener Hysterie vorkommt, dass ein stichhaltiger Grund, sie in anderen Fällen für etwas Anderes anzusehen, nicht vorliegt. Bruns <sup>2)</sup> hat in dankenswerther Weise darauf hingewiesen, dass man zu diesem Schlusse bereits durch die in meiner ersten Arbeit erhobenen Befunde geführt werde. Er hat bei der Besprechung dieser Arbeit mein Material in der Richtung der Frage untersucht, ob die C. E. ein wesentlich hysterisches Symptom sei. Er glaubte folgende Schlüsse ziehen zu können, mit denen ich mich durchaus einverstanden erklären kann:

1. „Die Anästhesien, besonders die Hemianästhesien bei functionellen Neurosen sind stets hysterischer Natur.

2. Da die G. F.-Störungen ganz besonders bei klarer Hysterie und im Wesentlichen in solchen Fällen vorkommen, die auch die charakteristischen Anästhesien zeigen, so kann man wohl auch sie als hysterische Symptome auffassen. Das zeigen vor Allem auch die Fälle von posttraumatischer Erkrankung Koenig's.

3. Mit der Neurasthenie an sich hat die G. F. E. nichts zu thun, was besonders die Fälle von einfacher Seelenstörung beweisen.

4. Das Symptom der G. F. E. ist für die Diagnose und Beurteilung von Unfallsneurosen wegen seiner Häufigkeit und relativen Objectivität von hervorragendem Werthe.“

Damit, dass ich die C. E. als hysterisches Stigma in allen Fällen auffasse, stelle ich mich auf den Boden der Charcot'schen Schule, welche diesen Standpunkt von Anfang an vertreten hat, und welchem sich in Deutschland und Oesterreich Möbius, Bruns, Freud, v. Frankl-Hochwart, Topolanski u. A. angeschlossen haben.

So ist es allerdings erklärlich, warum bei der Hysterie eine Hemianopsie nie beobachtet worden ist, und wie Freud <sup>3)</sup> sagt, wahrscheinlich niemals beobachtet werden wird. Die Hysterie kümmermt sich eben nicht um die Hirnanatomie, sondern sie localisirt, um einen Ausdruck Charcot's zu gebrauchen, „physiologisch“.

1) Selbstverständlich sind Fälle, in welchen C. E. durch materielle Erkrankung des Opticus hervorgerufen wird, ausgeschlossen.

2) Schmidt's Jahrbücher 1894. Bd. CXLII. Neuere Arbeiten über die traumatischen Neurosen.

3) Archives de Neurologie. 1893. Juillet.



Die Vertheilung der Störungen entspricht, wie Janet<sup>1)</sup> meint, „gleichsam einer rohen, populären Physiologie“ (S. 10). „Es scheint demnach, dass selbst bei den umschriebenen Anästhesien die gewohnten Empfindungsassoziationen und Organvorstellungen eine wichtige Rolle spielen und deren Vertheilung entscheidend beeinflussen“ (S. 10).

Janet hat die Anschauung der französischen Schule in seiner ausgezeichneten Arbeit ausführlich dargelegt. In bescheidener Weise weist er darauf hin, dass es unmöglich ist, die hysterische Anästhesie „vollständig aufzuklären“ (S. 28). Er begnügt sich, „die gesammelten, anscheinend widersprechenden Thatsachen zu vereinigen und sie in eine Formel zu bringen.“

Er schlägt vor, die Zahl der Vorgänge, die ein Individuum gleichzeitig in sich aufnehmen und in sein Ichbewusstsein einverleiben kann (d. h. also appercipiren kann), als dessen Bewusstseinsfeld zu bezeichnen, welches bei Hysterischen insofern eingeengt wird, als die Zahl der Elementarempfindungen, die gleichzeitig in dasselbe gelangen kann, abnimmt.“

„Die Anästhesie“, meint Janet, als deren Theilerscheinung ja die C. G. F. E. anzusehen ist, „ist ein hochentwickelter und dauernder Zustand psychischer Ablenkung (Zerstretheit)<sup>2)</sup>, und macht die Befallenen unfähig, gewisse Empfindungen dem Ichbewusstsein einzuverleiben.“ (S. 36.)

Dass mit der Aufstellung dieser Formel das Problem nicht gelöst ist, darin sind wir wohl Alle mit Janet einig (S. 30), ebenso aber auch, dass die „erste Annäherung an die Wahrheit“ damit gewonnen erscheint.

Mit der psychischen Auffassung ist nun natürlich nicht gesagt, dass die Patienten eine Vorstellung von ihrer C. E. haben, wie dies vielleicht bei der Amaurose der Fall ist; dasselbe gilt ja aber auch von den übrigen Sensibilitätsstörungen. — Wie soll man nun die U. E. auffassen?

An eine gewisse verwandtschaftliche Beziehung zwischen der U. E. und der C. E. habe ich allerdings schon von Anfang an gedacht, wagte es aber bisher nicht, eine derartige Behauptung aufzustellen, namentlich deshalb, weil meine Anschauung über die C. G. F. E. früher nicht so weit geklärt war, um dieselbe in ätiologischer

1) Der Geisteszustand der Hysterischen; übersetzt von Max Kabane. Leipzig und Wien. Franz Deutike. 1894.

2) Freilich nicht im Sinne Salomonsohn's, worauf ich später zurückkomme.

Beziehung als eine einheitliche Erscheinung auffassen zu können. Wenn ich auch jetzt noch nicht in der Lage bin, für meine derzeitige Ansicht einen mathematisch exacten Beweis zu bringen, so möchte ich es doch als nicht unwahrscheinlich bezeichnen, dass wir die U. E. als den Ausdruck einer leichteren Form derjenigen Affection ansehen können, welche, wenn sie intensiver auftritt, zur C. E. führt.

Es sei mir gestattet, an einem Beispiel meine Auffassung zu erläutern. Nehmen wir ein G. F., welches temporalwärts, z. B. eine C. E. von  $50^\circ$  zeigt, so heisst das, dass der Theil des G. F., welcher zwischen  $90^\circ$  und  $50^\circ$  liegt, bei der perimetrischen Untersuchung sich unempfindlich erweist für ein weisses Untersuchungsobject von  $5^2$  Mm. Lässt sich nun dieses G. F. durch die Wilbrand'sche Methode noch, sagen wir um  $20^\circ$ , einschränken, so ist, wenn meine Vermuthung eine richtige ist, das Gebiet zwischen dem  $50^\circ$  und  $30^\circ$  zwar nicht unempfindlich, befindet sich aber in einem abnormen Zustande, so dass es durch den Einfluss der Untersuchung vorübergehend unempfindlich wird, und zwar ist es ganz natürlich, dass die U. E. anfangs am stärksten ist; ihre Intensität steht im Verhältniss zu der peripheren Sehschärfe; je mehr diese abnimmt, desto leichter wird unter pathologischen Verhältnissen eine Unempfindlichkeit der Netzhaut eintreten. Hierüber später mehr. [Dass bei leichter U. E. die nasale Seite keine E. aufweist, kommt wohl daher, dass wir auf der nasalen Seite nicht das ganze G. F. herausperimetriren, sondern die peripherischen Theile der nasalen Hälfte einer mehr central gelegenen der temporalen Hälfte entsprechen.')] Wir beobachten ja Aehnliches auch bei den Anästhesien der übrigen Körpertheile. So wird die sehr empfindliche Cornea immer später, und überhaupt seltener anästhetisch wie die weniger empfindliche Conjunctiva. Einen der U. E. genau entsprechenden Vorgang an der Haut kenne ich nicht; es kommt aber vor, dass durch häufige Untersuchung die Anästhesie zunimmt; das ist natürlich erst recht ein Symptom der vorhandenen Hysterie, und zwar ein beachtenswerthes, da es bei einem normalen Menschen wohl schwerlich hervorzubringen sein wird. Die U. E., die man infolge mangelhafter Aufmerksamkeit und ungenügendem Verständniss der Pat. herausperimetriert, hat natürlich mit diesem pathologischen Phänomen nichts zu thun.

Für die von mir vermuthungsweise ausgesprochenen verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen der U. E. und der C. E. sprechen verschiedene Umstände.

1) Aehnlich spricht sich auch Salomonsohn aus (S. 13).

Zunächst kommen beide Erscheinungen bei denselben Krankheitsformen vor, wofür auch in den 10 pathologischen Fällen dieser Arbeit Beispiele vorliegen. Bei denselben Patienten tritt ferner die C. E. bald mit, bald ohne U. E. auf; heute finden wir die U. E. auf beiden Augen, morgen nur auf einem.<sup>1)</sup> Je mehr die C. E. zunimmt, also je weniger peripherwärts gelegene Netzhauttheile von dem restitrenden G. F. eingeschlossen werden, desto seltener und weniger intensiv wird die U. E.

Fall 10 zeigt diese nicht so häufige Erscheinung einer U. E. bis auf 10°. Bei Zunahme der C. E. fand sich keine U. E. mehr. Mathematisch exact sind ja die gegenseitigen Beziehungen nicht, sonst müsste man erwarten, dass ein G. F. von 32°, das sich bis auf 10° einschränken lässt, auch bei Zunahme der C. E. um 12°, noch einen leichten Grad von U. E. zeigen wird. Das ist aber häufig nicht der Fall. Ebenso sollte man denken, dass bei allmählicher Aufhellung des G. F. der letzte Rest des Pathologischen als leichte U. E. bei normalem G. F. zum Ausdruck kommen müsste.

Man hat nicht allzuhäufig Gelegenheit, diesen Vorgang ganz genau zu verfolgen; es wird aber wichtig sein, auch hierauf sorgfältig zu achten und zuzusehen, was man als Regel zu bezeichnen hat.

Als Stütze meiner Auffassung möchte ich endlich Fall 11 meiner ersten Arbeit heranziehen. Hier zeigte sich bei einer grossen Anzahl auch in Gegenwart von Collegen ausgeführter Versuche mit absoluter Regelmässigkeit durch den Einfluss der Hypnose das sonst normal grosse, keine U. E. zeigende G. F. concentrisch eingeengt mit U. E. sowohl bei Anwendung der Förster'schen wie der Wilbrand'schen Methode.

Durch die Hypnose, die ja nach Charcot ein künstlich erzeugter hysterischer Zustand ist, also durch psychischen Einfluss, wurde sowohl eine C. E. wie eine U. E. bewirkt.

Suggerirte man der Patientin eine Hemianästhesie, die sie im wachen Zustande noch nie gezeigt hatte, so schränkte sich das G. F. dieser Seite sehr erheblich ein, und zwar wieder ausnahmslos, ohne jetzt sich durch die Untersuchung weiter einengen zu lassen. Das andere Auge zeigte das alte Verhalten, leichtere C. E. mit U. E. Suggerirte man eine totale Anästhesie, so traten auch auf dem zweiten Auge dieselben Verhältnisse auf, wie auf dem ersten, d. h. starke C. E. ohne U. E.

1) Fall 7 zeigt uns z. B. auf dem Auge der hypästhetischen Seite C. E. + U. E., auf dem anderen Auge, also dem der weniger afficirten Seite, N. G., aber mit U. E.

Für die seltene Form des oscillirenden G. F. bin ich noch nicht in der Lage anzugeben, worauf diese functionellen Scotome zurückzuführen sind, ebenso wenig vermag ich das höchst eigenthümliche Verhalten der Scotome, wie der scotomfreien Strecken der von mir angewandten Untersuchungsmethode gegenüber zu erklären. Dass auch das oscillirende G. F. ähnlichen Bedingungen unterliegen kann, wie die C. E., dafür spricht das Verhalten desselben beim Transfert<sup>1)</sup> (vgl. Fall 8). Die Wilbrand'sche Auffassung der functionellen G. F.-Anomalien lässt sich, wie mir scheint, mit der von mir vertretenen Anschauung vereinigen. Auch Wilbrand nimmt einen allgemein nervösen Zustand als Basis an, mit dem zugleich gewisse functionelle Störungen in der Retina auftreten.

Auch bei der Anästhesie der Haut beobachtet man ja andere gleichzeitig sich abspielende Störungen, deren Zusammenhang mit ersterer noch nicht erklärt ist; ich erinnere an das sogen. hysterische Oedem, eine höchst auffallende Erscheinung, von dem ich selbst einen sehr charakteristischen und instructiven Fall lange Zeit hindurch beobachtet habe; man denke ferner an die hysterische Atrophie, das häufig vorkommende Nichtbluten der Nadelstichöffnungen auf der Seite der Anästhesie. Janet (S. 12) hat Ausbleiben der Schweisssecretion auf der gefühllosen Seite gesehen, ebenso umgekehrt, abnorm gesteigerte Schweissbildung. Endlich hat Vigouroux (Janet a. a. O., S. 12) Fälle beobachtet, in denen der elektrische Leitungswiderstand der empfindungslosen Seite „beträchtlich erhöht“ war.

---

#### D. Die Arbeiten von Peters und Salomonsohn.

Ansser den bereits erwähnten beiden Arbeiten von Groenouw und Ottolenghi sind es noch zwei, welche sich besonders mit den von Wilbrand-Saenger und mir erhobenen Befunden beschäftigen, aber zum Theil zu anderen Anschauungen gelangen und daher einer gesonderten eingehenden Besprechung bedürfen. Ich werde mit der ausführlichsten und zuletzt erschienenen Arbeit von Peters<sup>2)</sup> beginnen, weil in ihr eine Reihe der von Salomonsohn<sup>3)</sup> geäußerten Bedenken ihre Widerlegung erfahren.

1) Salomonsohn hob in der seinem Vortrage folgenden Discussion, in welcher ich diesen Fall erwähnte, hervor, dass dieser Transfert des oscillirenden G. F. die psychische Natur desselben beweise.

2) Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des sogen. Verschiebungstyphus des Gesichtsfeldes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. V.

3) Ueber die sogen. pathologische Netzhautermüdung. Berliner Klinik. Heft 70.

Peters hat in eingehender und sorgfältiger Weise eine Nachprüfung der von Wilbrand-Saenger und mir gefundenen G. F.-Veränderungen angestellt. Es war Peters vor Allem darum zu thun, das Verhalten des V. T. auch bei Gesunden zu erforschen, worüber er in den Arbeiten von Wilbrand-Saenger und mir keine Angaben fand.

Zu seinen Untersuchungen benutzte er

1. die Insassen des Bonner berufsgenossenschaftlichen Reconvalescentenhauses, 150 männliche Personen, „welche der Anstalt zur Begutachtung der Folgen einer erlittenen Verletzung überwiesen worden waren, und zwar die Insassen der chirurgischen und Nervenabtheilung bunt durcheinander.“ (Prof. Witzel und Fuchs.)

Peters ist dabei mit aner kennenswerther Objectivität zu Werke gegangen, indem er erst „nach wiederholten Prüfungen des G. F. und nach Fertigstellung der Gutachten“ Einsicht in die Acten nahm. Jeder Fall, „der nur im geringsten Störungen von Seiten des Nervensystems zeigte“, wurde der Begutachtung des Neurologen überwiesen.

Die Untersuchungen wurden mit einem dem Förster'schen nachgebildeten Perimeter und mit einem weissen Untersuchungsobject von 10 Mm. Seitenlänge ausgeführt. Die angewandte Methode war die Wilbrand'sche.

2. Wurden noch weitere 104 Personen untersucht.

- a) 15 dem Verfasser persönlich als nicht nervenkrank, speciell neurasthenisch bekannte Personen.
- b) 15 Insassen des Garnisonlazarethes, „davon 9 zum Personal der Anstalt gehörige Personen und 6 Reconvalescenten, welche an leichten Erkrankungen gelitten hatten (Panaritionen u. dergl.)“ waren.
- c) 74 neu eingestellte Rekruten.

Es dürfte sich als praktisch erweisen, zunächst hervorzuheben, in welchen Punkten Peters mit den von Wilbrand und mir verfochtenen Ansichten übereinstimmt und erst in zweiter Linie auf die Momente einzugehen, welche uns trennen, um endlich einen Versuch anzustellen, ob und in wie weit sich die bestehenden Differenzen erklären lassen.

Peters bestätigt:

1. Die Befunde von Wilbrand und Sänger,

- a) dass der V. T. <sup>1)</sup> sowohl bei anfänglich normal grossem, als bei concentrisch eingeschränktem G. F. auftritt,

---

1) V. T. im Sinne meiner U. E. gebraucht.

- b) dass der V. T. im Anfang am grössten und auf der temporalen Seite stärker vorhanden ist,
- c) dass öfters die Erscheinung nur auf der temporalen Seite auftritt,

2. die wesentlichsten von mir des Weiteren festgestellten That-sachen,

- a) dass der V. T. oft nach der ersten Tour aufhörte, und „die erste Tour für das Vorhandensein des V. T. entscheidend war,“
- b) dass der V. T. auf einem Auge temporal und nasal auftreten kann, auf dem anderen Auge auf der nasalen Seite fehlt,
- c) dass die Erscheinung überhaupt nur auf einem Auge auftritt, sei es temporal und nasal, oder nur temporal.

Weiter ist Peters mit mir der Ansicht,

3. dass zum Aufsuchen des V. T. der Wilbrand'schen Methode der Vorzug zu geben ist,

4. dass die Fehlergrenzen 2—3° betragen,

5. dass G. F., welche bei zweimaliger Untersuchung die Grenzen von 90—60° zeigen, im Allgemeinen als normal anzusehen sind,

6. dass auch eine geringe C. E. <sup>1)</sup>, wenn sie sich als constant erweist, als pathologisch bezeichnet werden muss,

7. dass bei einer grossen Anzahl von Personen bei centripetaler Objectführung zuerst zu enge Grenzen angegeben werden, und „erst bei fortgesetzter Prüfung sich die normale Ausdehnung des G. F. heranstellt“,

---

1) Vor einigen Monaten hatte ich Gelegenheit, einem Ophthalmologen, der sich für diese Untersuchungen interessirte, sich ihnen gegenüber aber anfangs sehr skeptisch verhielt, die pathologische Bedeutung eines um 5° eingeschränkten G. F. in überzeugender Weise zu demonstrieren. Es handelte sich um Fall 8 meiner ersten Arbeit, der seit Jahr und Tag nicht mehr untersucht worden war und über dessen Status praesens mir weiter nichts bekannt war, als dass Pat. sich im Allgemeinen erholt hatte. Bei der letzten Untersuchung hatte Pat. beiderseits eine leichte C. E. gezeigt (früher auch U. E. und stärkere C. E.).

Die jetzige Untersuchung ergab auf dem linken Auge C. E. 5° für weiss; für Farben aber eine hochgradige C. E. Das rechte Auge zeigte sich für weiss wie für Farben absolut normal. Die hochgradige C. E. für Farben an sich liess die Annahme nicht unberechtigt erscheinen, dass auch die C. E. für weiss von 5° pathologischen Charakters war; die Richtigkeit dieser Annahme erhielt eine erhebliche Stütze in dem normalen Verhalten des G. F. des rechten Auges und wurde endgiltig bewiesen durch den Nachweis einer linksseitigen Hemihypalgesie.

8. dass dem V. T. bis jetzt zu wenig Beachtung geschenkt worden ist,

9. dass der V. T. nicht zu simuliren ist.

Ferner stimme ich mit Peters überein, dass

10. „für wissenschaftliche Zwecke subjective Angaben unzulänglich sind, sondern Mittheilung genauer Daten, sowie Angabe der Untersuchungsmethode erforderlich ist“ und dass „eine einmalige Untersuchung nur einen sehr bedingten Werth hat<sup>1)</sup>, weil mehrmals constatirte geringfügige Einengungen sehr wohl den Charakter eines pathologischen Symptoms erlangen können.“

11. Pflichte ich Peters bei, dass der V. T. auch bei rascher Objectführung sich in grober Weise feststellen lässt.

Für wenig Geübte und, wo es auf ganz genaue Untersuchung ankommt, empfiehlt sich indess die langsame und gleichmässige Objectführung. Das Schwierigste bleibt aber immer die richtige Beurtheilung der von den Untersuchten gemachten Angaben. Ohne diese kann man, wie Schiele bewiesen hat, die merkwürdigsten Sachen zu Tage fördern. (Vgl. Groenouw: Gibt es eine Miterregung im Bereiche homonymer Gesichtsfeldbezirke, wie sie Schiele beschrieben hat? [Arch. f. Augenheilk. XXVII. S. 112.]).

12. hat Peters ganz Recht, dass der V. T. kein ständiges Symptom der Neurosen ist.

Diese Eigenschaft theilt der V. T. mit einer Reihe von anderen nervösen Symptomen. Es ging diese Thatsache bereits aus Wilbrand's Arbeit sowohl wie erst recht aus der meinigen hervor.

13. Dass es Fälle giebt, bei welchen zuerst U. E. eintritt, bei weiteren Touren das G. F. aber wieder die normale oder annähernd normale Grösse erreicht. Hiervon weiter unten mehr. Bemerkt sei hier nur, dass solche G. F. von mir niemals zu den pathologischen gerechnet worden sind. —

Worin bestehen nun die Differenzen zwischen Peters und uns?

Es handelt sich hauptsächlich um zwei Punkte:

1. Peters sieht in dem V. T. allerdings die Folge einer mangelhaft ausgebildeten bezw. gestörten Innervation (S. 326), glaubt aber dieses Phänomen nicht als den Ausdruck einer allgemeinen functionellen Störung des Nervensystems ansehen zu dürfen, sondern ist der

1) Für die Feststellung des V. T. bei anfänglich normal grossem G. F. hat ein durch nur eine Untersuchung gefundener positiver Befund nach meiner Erfahrung gar keinen Werth, selbst dann nicht, wenn der Untersucher von der Aufmerksamkeit des Untersuchten fest überzeugt ist.

Ansicht, dass es ebenso häufig bei Leuten mit normalem Nervensystem zu beobachten sei.

2. Ist Peters der Meinung, dass der V. T. nicht als Ausdruck der Ermüdung des Sehorganes anzusehen ist. —

Was den ersten Punkt anbetrifft, so fällt der grosse Unterschied zwischen den von mir erhaltenen Resultaten bei Normalen und den Peterschen ohne Weiteres anf. —

Da sowohl Peters wie ich mit grösster Sorgfalt bei unseren Untersuchungen vorgegangen sind, und die Versuche in gleicher Weise angestellt wurden, so kann die Differenz nicht durch die Art und Weise der Untersuchung bedingt sein, ebenso wird wohl Niemand im Ernste den Gedanken vertreten wollen, dass die G. F. der Bonner Bevölkerung sich der perimetrischen Untersuchung gegenüber anders verhalten, als die der hiesigen. Wenn ich nun in Folgendem den Versuch wage, die zwischen Peters und mir schwebenden Differenzen aufzuklären, so ist mir die Schwierigkeit eines solchen Unternehmens vollkommen klar; ich weiss, wie leicht man Fehler in der Beurtheilung machen kann, wenn man die betreffenden Fälle nicht selbst gesehen hat. Aus diesem Grunde bin ich auch weit davon entfernt, mir anzumaassen, in jedem Falle unbedingt das Richtige getroffen zu haben; es handelt sich ja nur um einen Versuch, den zu machen ich mich allerdings für verpflichtet halte. —

Bei dieser Kritik kommen naturgemäss nur diejenigen Fälle in Betracht, welche nach Peters nicht nervenkrank sind, aber V. T. zeigen. —

Unter den ersten 150 Fällen haben 88 (Gruppe A) ein normal grosses Gesichtsfeld ohne V. T., bleiben übrig 62 Fälle mit G. F.-Anomalien. —

Betrachten wir zunächst die Gruppe B, die 22 Fälle enthält, „in welchen das G. F. von normaler Ausdehnung war, die aber bei mehreren Untersuchungen wenigstens einmal auf einem oder auf beiden Augen den V. T. darboten.“

In 13 Fällen (Fälle 9, 10, 11, 12, 13, 15, 17, 19, 20, 23, 24, 25, 26) trat der V. T. nur bei einer einzigen Untersuchung auf, während er bei anderen Untersuchungen vermisst wurde. —

Nach meiner Ansicht, die ja auch die Peters'sche ist, beweist ein einmaliges Constatiren des V. T. bei sonst normal grossen G. F. nichts, sondern nur dann darf man auf dieses Symptom Gewicht legen, wenn man es bei öfter wiederholter Untersuchung immer wieder und zwar in deutlich ausgesprochener Weise findet. Ich habe so häufig die Erfahrung gemacht, dass bei der ersten und auch zweiten Unter-



suchung U. E. scheinbar zu constatiren war, während weitere Untersuchungen vollkommen normale Befunde ergaben, dass ich zu der Ueberzeugung gelangt bin, dass es sich hier um ungenügende Aufmerksamkeit, oder ungenügende Eintübung handelt; man findet dies selbst in solchen Fällen, von denen man die feste Ueberzeugung hat, dass die Untersuchten sich die grösste Mühe geben, und genau wissen, was sie sollen. Diese 13 Fälle scheiden demnach aus.

Ferner fallen weg die Fälle 14, 21, 22, 28, 29, in welchen ebenso wie in einigen der eben besprochenen V. T. im Laufe der Untersuchung verschwand. Es war mir interessant, dass auch Peters diese eigenthümliche Erscheinung beobachtet hat. Ich rechne dieselbe zum Theil zu den innerhalb der Breite des Physiologischen fallenden Aufmerksamkeitsstörungen, und habe, wie bereits bemerkt, derartige G. F. nie zu den pathologischen gerechnet; ebenso wenig thut dies, wie ich weiss, Wilbrand.

Von physiologischen Aufmerksamkeitsstörungen oder ungenügender Eintübung im Sinne Peters habe ich vier verschiedene Formen beobachtet:

Die häufigste Form ist die, bei welcher die Untersuchten die G. F.-Grenzen im Anfang zu klein angeben; von dieser Art findet sich in meiner „normalen Untersuchungsreihe“ eine sehr grosse Anzahl.

Die nächsthäufige Form findet ihren Ausdruck darin, dass infolge von vorübergehender Unaufmerksamkeit fehlerhafte Angaben gemacht werden.

Eine dritte Form besteht darin, dass die Untersuchten nicht im Stande sind, den an sie gestellten Anforderungen Genüge zu leisten, und so unzuverlässige Angaben machen, dass dieselben entweder gar nicht, oder nur mit grosser Vorsicht verwandt werden können.

Das Charakteristische der letzten, von Peters so häufig gefundenen Form, äussert sich darin, dass das G. F. sich anfänglich einengt, um allmählich auf seine eigentliche Ausdehnung zu gelangen.

Ich habe öfters solche Fälle beobachtet, mir aber leider die Notizen nicht aufgehoben, da ich diese G. F. zu den normalen rechnete. Es ist das ein Pseudo-V. T. Unter meinen 215 Normalen findet sich eine Andeutung dieses Verhaltens in einem Fall S. 318. Ich muss allerdings zugeben, dass mir ein Fall wie er unter 21 von Peters beschrieben ist, nicht begegnet ist. Ueber diesen möchte ich mir vorläufig ein Urtheil nicht erlauben; es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben müssen, der Ursache dieser Erscheinung auf den Grund zu kommen. Vorläufig gebietet es die Vorsicht, auch solche G. F. nicht zu den pathologischen zu rechnen. —

Bei Hysterischen findet man zuweilen, wie ich in meiner ersten Arbeit gezeigt habe, bei Anwendung der Kopfgalvanisation oder Inhalation von Amylnitrit u. a. das umgekehrte Verhalten, dass nämlich das eingeengte G. F. sich bis zu einem gewissen Grade erweitert, um dann, selbst bei Fortsetzung der eben genannten Mittel, allmählich wieder unter dem Bilde der U. E. auf seine ursprüngliche Ausdehnung zurückzugehen. Ich bezeichnete dieses Phänomen als Erholungstypus, weil es das umgekehrte Verhalten zeigte wie der Ermüdungstypus. Ich lege übrigens auf diesen Ausdruck nicht das geringste Gewicht; es wurde lediglich des Gegensatzes wegen gewählt, ebenso wie z. B. transcortical nicht in des Wortes eigentlichem Sinne, sondern nur als Gegensatz zu subcortical gebraucht wird. Es ist diese Erscheinung des „Erholungstypus“ ähnlich zu erklären, wie das vorübergehende Verschwinden der übrigen hysterischen Sensibilitätsstörungen bei Anwendung des faradischen Pinsels. —

Um wieder auf den ursprünglichen Gegenstand zurückzukommen, fallen also von den 22 Fällen der Gruppe B zunächst 18 weg.

Von den übrigen 4 Fällen (16, 18, 27, 30) scheidet 2 (18 u. 30) aus, in denen von Peters nervöse Symptome constatirt wurden.

Fall 16 wurde 4 mal untersucht.

1. Untersuchung: Links normal, rechts 75—54

2. „ „ „ „ normal

3. „ „ 89—56 „ 86—60;

Das sind so kleine und inconstante Differenzen, dass man das G. F. nicht als abnorm bezeichnen kann.

4. Untersuchung: Links 85—58, rechts 88—60.

Davon gilt dasselbe.

Wir finden also, dass ein V. T. oder eine C. E. von irgend welcher nennenswerther Bedeutung als constanter Befund nicht vorhanden ist. Also bleibt auch dieser Fall ausser Berechnung.

Fall 27 wurde 6 mal untersucht.

Hier fand sich 1 mal rechts temporal V. T. 10<sup>0</sup>, 2 mal links temporal V. T. 10<sup>0</sup>, und rechts 4<sup>0</sup>. Die Befunde sind also auch hier nicht constant; immerhin möchte ich diesen Fall nicht ohne Weiteres ausschalten.

Das Nervensystem wird als normal bezeichnet. Patient hatte indessen eine Unterschenkelfraktur, eine Schulter- und Beckenquetschung erlitten. Sollte das Nervensystem wirklich gar nicht gelitten haben? Ausserdem hat es Peters unterlassen, anzugeben, wie lange es seit der Verletzung her war, als die G. F.-Untersuchungen angestellt wurden. Es könnte die von Peters constatirte geringfügige

G. F.-Anomalie recht wohl der letzte Rest einer früher bestandenen stärkeren C. E. gewesen sein. Eine solche Beobachtung ist meiner Ansicht nach in dem Sinne, in welchem sie Peters verwendet, nichts weniger als beweiskräftig.

Die 22 Fälle der Gruppe B beweisen also für die Peters'sche Ansicht wenig oder nichts. —

Gruppe C enthält 10 Fälle, „bei welchen das G. F. normale Ausdehnung hatte, der V. T. aber ständig oder öfters auftrat.“

Von diesen 10 Fällen werden 4 (wahrscheinlich 31, 34, 38, 39) von Peters als Neurosen aufgefasst, worin ich ihm beistimme.

Fall 40 möchte ich auch dazu rechnen. Das eine Auge war nämlich phthisisch nach einer Verletzung bei einer Pulverexplosion. Auf dem anderen fand sich V. T. 10° — 4°. —

Peters hat nun, wie er weiter unten angibt, die, wie ich meine, höchst interessante und wichtige Beobachtung gemacht (S. 328), dass nach Enucleation eines Auges eine Einengung des G. F. am anderen sich fand; ich glaube, dass es sich wohl verlohnte, weitere Untersuchungen bei solchen Leuten anzustellen. Man müsste vor allem auch darauf achten, wie lange nach der Operation sich eine derartige Einengung erhält und ob ausserdem sich noch andere hysterische Stigmata nachweisen lassen. Denn als ein hysterisches Symptom möchte ich eine solche C. E. auffassen, obgleich sie in Fall 40 nur sehr gering und auch nicht constant war. Es ist ja eine bekannte Thatsache, dass die traumatische Hysterie auch als die Folge einer Operation auftreten kann. In dem von mir beobachteten Fall der normalen Reihe fand sich keine G. F.-Anomalie. —

Die Fälle 32, 33, 35, 36, 37 zeigen constant V. T., und haben nach Peters alle ein normales Nervensystem gehabt. Ueber diese Fälle kann ich mir ohne eine ausführliche Beschreibung des Krankheitsverlaufes ein Urtheil nicht erlauben. Den G. F.-Befund würde ich als pathologisch auffassen. Von diesen Fällen gilt im übrigen dasselbe, was ich bei Fall 27 bemerkte. Es fehlt die Angabe, wie lange nach der Verletzung es war, als das G. F. untersucht wurde, und wie sich das Centralnervensystem in den ersten Wochen nach der Verletzung verhielt.

Peters sagt selbst (S. 318): „Man hätte ja den Einwand erheben können, es hätten sich unter den 150 Personen der ersten Versuchsreihe, vielleicht eine Anzahl von solchen Nervenkranken befunden, bei denen als vorläufig einzige Störung“ (ich möchte hinzufügen: bezw. als Rest einer früheren intensiveren Störung) „der V. T. aufgetreten sei, während späterhin weitere Symptome von Neurosen hätten nach-

folgen können.“ Ich glaube nun, dass man diesen Einwand nicht nur machen kann, sondern machen muss, nur halte ich es nicht für nöthig, dass später noch schwerere nervöse Störungen folgen müssen; es kann bei diesen geringfügigen sein Bewenden haben. Solche Leute können dabei vollkommen oder nahezu vollkommen arbeitsfähig sein, wenn schon ihr Nervensystem kein ganz intactes ist. Das beweist z. B. der von mir in Gruppe C geschilderte „pathologische“ Fall, der ja vom praktischen Standpunkte aus betrachtet als fast normal angesehen werden kann, aber nicht im Sinne des Neurologen. —

Die Gruppen D, E und F enthalten 30 Fälle, in denen die Grenzen des G. F. eine geringere Ausdehnung als  $90^{\circ}$ — $60^{\circ}$  hatten. —

In Gruppe D mit 10 Fällen findet sich kein V. T. Gruppe E umfasst 10 Fälle, in denen der V. T. constatirt werden konnte bei einer Ausdehnung des G. F., die zeitweise  $90^{\circ}$ — $60^{\circ}$ , zeitweise weniger betrug. —

Ich stimme hier zunächst mit Peters überein, dass die sehr leichte und theilweise inconstante C. E. nicht als pathologisch aufzufassen ist.

Mit Rücksicht auf den V. T. sehe ich als nicht pathologisch an folgende Fälle:

Fall 51 (V. T. bei 5 Untersuchungen nur 1 mal).

Fall 53 (V. T. nur bei der ersten Untersuchung).

Fall 54 (V. T. nur einmal  $4^{\circ}$  temporal).

Fall 55 (V. T. nur bei der ersten Untersuchung).

Fall 57 (V. T. einseitig temporal nur bei den ersten 2 Untersuchungen; bei den 2 letzten fehlend).

Fall 58 (V. T. bei der 1. Untersuchung nur vorübergehend, bei der 2. fehlend).

Von den übrig bleibenden 4 Fällen zeigen nach Peters 2 ausgesprochene nervöse Störungen (Fälle 52 und 56), kommen also hier nicht in Betracht. Bleiben übrig zwei Fälle (59, 60). In Fall 59 zeigte sich der V. T. constant, in Fall 60 häufig. Auch von diesen von Peters für nervennormal gehaltenen Leuten gelten die bereits gemachten Einwände.

Die letzte Gruppe F fasst in sich 10 Fälle, „welche ständig eine geringere Ausdehnung des G. F. als  $90^{\circ}$ — $60^{\circ}$  mit gleichzeitigem Vorhandensein des V. T. bei einer oder mehreren Untersuchungen zeigten.“

Von diesen 10 Fällen zeigten nach Peters nervöse Symptome 7

(Fälle 62, 63, 64, 65, 66, 67 und 70). Bleiben 3 Fälle übrig mit „normalem Nervensystem“ (61, 68, 69).

Von diesen zeigt Fall 61 V. T. nur einmal erheblich. Ueber diesen Fall kann ich nicht urtheilen. Ich möchte nur hervorheben, dass er Pupillendifferenz hatte, auf die weiter nicht eingegangen wird. Pupillendifferenz geringen Grades kommt freilich bei ganz normalen Individuen oft genug vor. Handelt es sich aber um einen Verletzten, so muss man erst zusehen, ob es sich um eine angeborene Form handelt, oder nicht. Denn, ganz abgesehen von der durch organische Erkrankungen des Hirnes bedingten Pupillendifferenz, ist dieselbe oft genug ein neurasthenisches Symptom und findet sich vorübergehend oder auch constant; Oppenheim hat dasselbe öfters bei Verletzten gefunden. Die blosse Angabe, dass die Pupillen different waren, ist jedenfalls in einem solchen Falle nicht genügend und erschwert die Beurtheilung derselben für den Leser.

In Fall 68 ist V. T. so inconstant, dass auch dieser Fall nicht mit gerechnet werden darf.

Fall 69 gehört zu den bereits besprochenen Einäugigen. Hier zeigte sich das G. F. constant eingeengt mit V. T.  $20^{\circ}$ — $10^{\circ}$ , ein Befund, wie ihn weder Wilbrand noch ich jemals bei intactem Nervensystem erhoben haben. Wie ich solche Befunde bei derartigen Einäugigen anzufassen geneigt bin, ist bereits auseinander gesetzt worden. Die Fingerquetschung braucht natürlich mit der G. F.-Anomalie nichts zu thun zu haben. Viel näher liegt der Gedanke, dass Pat. diese G. F. E. seit dem Verluste seines einen Auges hatte; das Vorhandensein dieser Möglichkeit ist von Peters gar nicht gestreift worden. —

Fasse ich also die Resultate meines kritischen Versuches zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Als Beweis für das Vorkommen des V. T. bei Normalen finde ich unter 52 Personen:

In Gruppe B: einen zweifelhaften Fall (27).

In Gruppe C: 5 Fälle (32, 33, 35, 36, 37).

In Gruppe E: 2 Fälle (59, 60).

In Gruppe F: 1 Fall (61).

Das sind also im ganzen 9 Fälle, über die ich zum Theil aus oben angeführten Gründen nicht urtheilen kann.

Peters rechnet 42 beweisende Fälle.

Man sieht also, wie verschieden die Schlussfolgerungen ausfallen, je nach dem Standpunkte, von welchem man solche Untersuchungsergebnisse betrachtet. Und nun noch eins! Es hat mich sehr gewundert, dass Peters kein Wort über die Häufigkeit des Vorkommens

des chronischen Alcoholismus bei seinen Untersuchten sagt. Es ist mir bekannt, und ich kann dies aus eigener Erfahrung bestätigen, dass die meisten Alcoholisten keine hysterischen Stigmata zeigen. So ganz selten sind dieselben aber keineswegs. Das hat in Deutschland zuerst Thomsen gezeigt. Es würde also noch die Frage zu beantworten sein, ob in den 9 Fällen chronischer Alcoholismus ausgeschlossen werden kann. Findet man bei chronischen Alcoholisten G. F.-Anomalien, so würde man, glaube ich, einen Fehler begehen, ihr Nervensystem, selbst wenn anderweitige hysterische Stigmata fehlen sollten, für ganz intact zu erklären. —

Peters glaubt nun, aus dem ersten Theile seiner Untersuchungen bereits seine Schlüsse ziehen zu dürfen; indessen hebt er doch zwei Mal hervor (S. 317 u. 318), dass bei Neurosen aller Art nach Trauma „die Erscheinung häufiger vorkam als bei Gesunden.“ Das ist allerdings „auffallend“ und führt auch Peters mit dazu, seine bisherigen Untersuchungen zu erweitern.

Ich komme so zu seiner 2. Untersuchungsreihe, die aus 104 Personen besteht.

In Gruppe 1 finden wir 15 dem Verfasser als normal bekannte Personen. Es wurde V. T. in 4 Fällen beobachtet, einmal mit C. E. Den letzten Fall, welcher eine Person mit Enucleation des einen Auges betraf, halte ich aus schon mehrfach angeführten Gründen nicht für normal; über die 3 übrigen Fälle kann ich nicht urtheilen, da genaue Angaben über die Intensität des V. T., wie über die Häufigkeit der Untersuchungen fehlen.

Gruppe II umfasst gleichfalls 15 Personen aus dem Garnisonlazareth, „davon 9 zum Personal der Anstalt gehörige Personen und 6 Reconvalescenten, welche an leichten Erkrankungen gelitten hatten (Panaritien etc.)“, 3 zeigten V. T. Auch hier muss ich mich aus dem eben erwähnten Grunde des Urtheils enthalten.

Gruppe III führt uns 76 neueingestellte Recruten vor; was nun diese anbetrifft, so muss ich Peters zugestehen, dass er Recht hatte, als er es für wahrscheinlich hielt, dass dies Leute mit normalem Nervensystem sein würden, obgleich das keineswegs so selbstverständlich ist; es werden ja leichtere wie schwerere psychische Anomalien grade bei jungen Soldaten nicht allzu selten beobachtet.

Ganz abgesehen aber davon, muss ich von vornherein erklären, dass ich den Schlüssen, die Peters grade aus diesen Untersuchungen ziehen zu dürfen glaubt, eine ausschlaggebende Beweiskraft nicht zuerkennen kann.

Zunächst ist die Untersuchung „in allen diesen Fällen nur ein-

mal vorgenommen worden“, weil es Peters „nur darauf ankam, die Häufigkeit des V. T. bei Gesunden annähernd festzustellen.“

Eine einmalige Untersuchung genügt allerdings in den Fällen, in welchen man ein normales G. F. findet; glaubt man aber V. T. constatiren zu können, so genügt, wie ich schon hervorhob, eine einmalige Untersuchung niemals, namentlich bei sonst normal grossem G. F. Peters sagt selbst (S. 332), dass eine einmalige Untersuchung nur einen sehr bedingten Werth habe. Wollte er seinen Befunden also unbedingte Beweiskraft verleihen, so hätten die Fälle mit G. F. Anomalien ebenso wie seine anderen mehrmals untersucht werden müssen. Vielleicht würde sich alsdann unter den 17 Recruten mit V. T. doch eine Anzahl als ganz normal erwiesen haben. Ferner giebt Peters zu, dass in diesen eine genauere Untersuchung des Nervensystemes nicht stattgefunden hat (S. 318)<sup>1)</sup>. Diese durfte unter keinen Umständen unterbleiben, schon deswegen, um einen Einwand, den ja Peters vorausgesehen hat, unmöglich zu machen; es gilt dies ganz besonders für den Fall, in welchem C. E. mit V. T. bis zu 30° gefunden wurde. Es fehlt auch jede Angabe, ob den Untersuchungen grössere körperliche Anstrengungen vorausgegangen waren.

Meines Wissens existiren bis jetzt keine Untersuchungen über den etwaigen Einfluss körperlicher und geistiger Strapazen auf das normale G. F. Ich halte den Einfluss derartiger Momente nicht gerade für undenkbar. So führt Janet (S. 61) unter den Einflüssen, welche das G. F. einschränken, „Schwächezustände jeder Art“ an, und citirt auch einen von Charcot beobachteten Fall von einem Kranken, dessen G. F. Anfangs normal erschien, nach einem ermüdenden Spaziergang sich eingeengt zeigte. Hier war allerdings die Prädisposition vorhanden.

Ueber das Verhalten bei Normalen in dieser Beziehung besitze ich, wie gesagt, keine Erfahrung.

Von den 104 Personen der zweiten Untersuchungsreihe sind es also nur 6 mit V. T., die „normal“ sind, und die eventuell beweiskräftig sein könnten, und über diese muss ich mich, wie gesagt, jedweden Urtheils enthalten.

Peters findet 24 beweiskräftige Fälle. Dass ich mit meiner Beurtheilung der Peters'schen Angaben nicht ganz fehlgegangen bin, beweisen die von mir an 215 Normalen erhobenen Befunde, bei

1) „Ich verhehle mir nicht, dass bei der Auswahl dieser Fälle Fehlerquellen insofern mit unterlaufen können, als neurasthenische Symptome nur bei genauerer Untersuchung gefunden werden können.“

denen sich kein einziger Fall von als pathologisch zu bezeichnender U. E. fand. Ich komme also zu dem Schlusse, dass die Peters'schen Untersuchungen nicht das in überzeugender Weise beweisen, was bewiesen werden sollte.

Es erübrigt nun noch die Besprechung der Peters'schen Theorie des V. T.

Peters ist nicht der Ansicht, dass wir in dem Phänomen des V. T. den Ausdruck der Ermüdung, der Erschöpfung des optischen Apparates vor uns haben. Unter dem Ausdruck Ermüdung hat aber Wilbrand gar nicht diejenige Art der Ermüdung gemeint, welche bei jedem Menschen eintritt, nach übermässiger Anstrengung seiner Augen, und ihm die weitere Aufmerksamkeit unmöglich macht, sondern er bezeichnete damit die pathologisch veränderten Vorgänge der Dissimilierung und Assimilierung in der Netzhaut, denen ein allgemein nervöser Zustand zu Grunde liegt.<sup>1)</sup> Es hätte dies vielleicht noch besonders hervorgehoben werden können. Ich habe ja auch aus dem Grunde, weil die Bezeichnung Ermüdung zu Missverständnissen geführt hat, den Ausdruck Untersuchungseinschränkung vorgeschlagen für den Wilbrand'schen Ermüdungstypus, der eben so wenig etwas präjudicirt wie die Bezeichnung V. T.

Peters bringt seine Vorstellungen über die dem V. T. zu Grunde liegenden Vorgänge in folgender Weise zum Ausdruck:

„Die eigenthümliche Thatsache, dass bei der centrifugalen Objectführung die den beiden seitlichen Segmenten entsprechende Zone unempfindlich wird, legt den Gedanken nahe, dass hier eine scharfe Grenze zwischen zwei verschiedenen Netzhautzonen besteht. Diese Grenzen könnte man sich so gebildet denken, dass die seitlichen Segmente der Function eines Tractus, der mittlere Kreis der Function beider Tractus optici entspräche. Jeder Kreis bezeichnet dann den Bezirk, von welchem aus der zugehörige Tractus überhaupt erregt werden kann, und der mittlere Bezirk entspricht der Zone, welche beiden Tractus gemeinsam ist. Nehmen wir diese Vertheilung an, so trifft ein temporal eingeführtes und nasal ausgeführtes Object zunächst eine Zone, von welcher aus nur ein Tractus erregt wird. Ueber eine scharfe Grenze geht das Object hinüber auf eine Zone, von welcher aus beide Tractus erregt werden. Diese plötzliche Inanspruchnahme beider Tractus wird den Sinneseindruck nur um so nachhaltiger machen. Beim Verlassen dieser Zone kommt das Object plötzlich auf ein Gebiet, das nur mehr von einem Tractus beherrscht wird.

1) Ueber diese Vorgänge hat Herr Wilbrand zahlreiche Untersuchungen angestellt, über welche er in einer ausführlichen Arbeit zu berichten beabsichtigt.



Diese plötzliche Aenderung, die auf einer verminderten Erregung des optischen Apparates, im Ganzen betrachtet, beruht, macht sich geltend als eine relative Functionsverminderung, derart, dass beim plötzlichen Uebergang von der besser versorgten zur minder gut versorgten Zone ein vorübergehender Functionsausfall eintritt, während dieselbe Stelle bei erneuter Reizung von der Peripherie aus normal erregbar ist.

Legen wir diese Erklärung zu Grunde, so entsteht die Frage: Wie verhalten sich diese Zonen, wenn der V. T. nicht vorhanden ist? Es hat dann das ganze G. F. die Eigenschaft des kleineren von den beiden sich schneidenden Kreisen eingeschlossenen Bezirks, in welchem centripetal und centrifugal geführte Objecte in gleicher Weise bis zur Grenze wahrgenommen werden, mit anderen Worten, die dem mittleren Bezirk zugeschriebene Eigenschaft, Reize beider Tractus optici zu übermitteln, kommt dem ganzen G. F. zu. Unter normalen Verhältnissen muss also die Netzhaut so functioniren, dass von jedem Punkte aus eine Reizung zu beiden Hemisphären gelangt. Diese Reizung löst aber keinen Sehact aus, sondern erstreckt sich bloss auf die Netzhauttheile, welche z. B. irgend eine Reflexthätigkeit vermitteln.

Es handelt sich also hier um Functionen, welche streng genommen vom eigentlichen Sehen zu trennen sind, mit demselben aber in Verbindung stehen.

Unter dem V. T. hätten wir demnach eine Variation dieser Function zu verstehen, derart, dass nur von den central gelegenen Punkten beide Tractus erregt werden, von den nach der temporalen und nasalen Seite gelegenen Bezirken nur ein Tractus.

Der schroffe Uebergang zwischen den einzelnen Zonen bedingt beim Hindurchführen des Objectes jene relative Insufficienz des optischen Apparates, welche nur vorübergehend ist. So scharf nun auch jene Grenze zwischen den einzelnen Zonen gezogen erscheint, so scheint doch jenem mittleren Bezirk bei einem und demselben Individuum eine Variabilität der Grösse eigen zu sein, so dass alle Grade vom kleinsten bis zum normalen G. F. vorkommen können, während die scharfe Grenze als solche bestehen bleibt.“

Aus dieser Anschauung geht zunächst hervor, dass Peters den V. T. als die Folge einer gestörten oder mangelhaft entwickelten Innervation betrachtet, also als etwas, was bei einem normalen Menschen, dessen Nervensystem nach jeder Richtung normal functionirt, nicht vorkommt. Damit bin ich soweit einverstanden, als auch ich in dem V. T. eine Störung, wenn auch keine mangelhafte Anlage, der Innervation sehe. Peters glaubt ferner, wie er an einer andern

Stelle (S. 327) sagt, dass „ausser der durch die Semidecussation im Chiasma bedingten Versorgung beider Netzhauthälften, welche sich auf das eigentliche Sehen erstreckt, noch andere Innervationsverhältnisse vorliegen müssen.“

Er meint, dass beim Perimetriren das Object keinen eigentlichen Sehact auslöst, sondern „irgend eine Reflexthätigkeit.“ Ich halte dies nun nicht für bewiesen, und vor Allem der physiologischen Grundlage entbehrend. Bis jetzt hat man doch nur ein centrales und ein peripheres Sehen unterschieden. Das genaue Erkennen eines Gegenstandes geschieht allerdings vermittelt des centralen Sehens, während das periphere hauptsächlich dazu dient, die Aufmerksamkeit des Individuums auf einen in den Bereich seines G. F. gelangenden Gegenstandes zu erregen, und zum scharfen Einstellen des Auges zu veranlassen. Gewiss verlaufen im Opticus auch reflectorische Fasern, aber wieso diese beim Perimetriertwerden in Thätigkeit gesetzt werden sollen, ist nicht recht verständlich.

Groenouw<sup>1)</sup> hat bekanntlich über die Sehschärfe der Netzhautperipherie sehr interessante Untersuchungen angestellt, aus welchen sich ergab, dass das periphere Sehen hinsichtlich der Fähigkeit, „kleine schwarze Punkte wahrzunehmen“, sich so verhält, dass die Grenzlinien für das Erkennen dieser Punkte die Form eines liegenden Ovals haben und den Aussengrenzen des G. F. fast genau parallel verlaufen. Diese Grenzlinien nannte G. nach Hirschberg Isopteren. Versteht man nach Groenouw unter physiologischem Punkt „die Netzhautpartie, welche von dem Bilde eines derartigen Punktes bedeckt wird“, so ist also eine Isoptere „die Verbindungslinie derjenigen Netzhautstellen, für welche der physiologische Punkt dieselbe Grösse hat.“

Für das Wachsthum des physiologischen Punktes, also das Abnehmen der Punktsehschärfe, fand Groenouw folgendes Gesetz: „Theilt man die Strecke jedes Gesichtsfeldmeridianes, welche zwischen Fixationspunkt und Aussengrenze des Sehfeldes — letztere bestimmt mit einem weissen Quadrate von 5 Mm. Seite — liegt, in sechs gleiche Theile, so nimmt der Durchmesser des physiologischen Punktes für jedes Sechstel des Meridianes, welches wir weiter nach aussen gehen, um das Doppelte zu.“ Warum ich auf diese Untersuchungen so ausführlich eingegangen bin, wird gleich ersichtlich werden.

Um das abnorme Verhalten der Netzhaut bei vorhandenem V. T. zu erklären, theilt Peters die Netzhaut in 3 Bezirke ein, welche

1) Archiv f. Augenheilkunde. Bd. 26. S. 85.

durch eine scharfe Grenze von einander getrennt sind, dergestalt, dass die seitlichen Segmente der Function eines Tractus, der mittlere Kreis der Function beider Tractus entsprechen würden.

Unter normalen Verhältnissen soll nun von jedem Punkte der Netzhaut aus eine Reizung zu beiden Hemisphären gelangen, unter pathologischen wird das Object beim Verlassen der mittleren Zone einen vorübergehenden Functionsausfall zur Folge haben, während dieselbe Stelle bei erneuter Reizung von der Peripherie aus normal erregbar ist.

Einer Eintheilung der Netzhaut bezw. der Schärfe des Sehens steht insofern nichts im Wege, als die Zone des scharfen Sehens von einer Zone des undentlichen, peripheren Sehens umgeben wird, die man wegen der beiden G. F.-Hälften in zwei Theile zerlegen kann. Eine Eintheilung im Peters'schen Sinne namentlich mit der Annahme einer „scharfen Grenze“ scheint mir aber weder vom anatomischen noch vom physiologischen Standpunkte aus gerechtfertigt.

Dies Gefühl scheint Peters auch zum Theil gehabt zu haben; denn er nahm neben der durch die Semidecussation bedingten Versorgung beider Netzhauthälften noch eine zweite Innervationsart an.

Dass es unter physiologischen Verhältnissen keine drei Zonen, die durch scharfe Grenzen von einander getrennt sind, giebt, geht aus den Untersuchungen von Groenouw hervor, und dass solche scharfe Grenzen sich plötzlich unter pathologischen Verhältnissen einstellen sollten, ist doch nicht sehr wahrscheinlich.

Um nun die merkwürdige Thatsache zu erklären, dass der V. T. für gewöhnlich nicht besteht, nimmt Peters eine Innervationsstörung an, auf deren Ursprung und nähere Beschaffenheit er gar nicht weiter eingeht. Das ist aber doch gerade der springende Punkt! Im V. T. glaube auch ich eine Innervationsstörung erblicken zu müssen, deren Ursprung ein centraler ist, und zwar bedingt wird durch die nur der Hysterie eigenthümliche Bewusstseinsbeschränkung, wobei sich als Parallelvorgang in der Retina die von Wilbrand postulirten Vorgänge abspielen würden. —

Uebrigens giebt Peters seiner Theorie mit eigener Hand einen Stoss. —

S. 326 sagt er: „Ist diese Anschauung richtig, dann ergiebt sich noch eine weitere Schlussfolgerung. Die in horizontaler Richtung verschobenen Kreise schneiden sich in 2 Punkten, deren Verbindungslinie vertical steht, mit anderen Worten, vom senkrechten Meridian aus können beide Tractus nur gleichzeitig erregt werden, centrifugale und centripetale Objectführung geben immer dieselben Resultate.“

Der V. T. kann also im verticalen Meridian überhaupt nicht auftreten.“

Peters fand nun, dass die Praxis seine Theorie nicht bestätigte: „Verschiedene Versuche, die ich nach dieser Richtung hin anstellte, lehrten mich jedoch, dass der V. T., wenn überhaupt, so doch immer nur in sehr geringem Maasse im verticalen Meridian auftritt.“ Er kann also auftreten nach Peters. Dem vermag ich nur hinzuzufügen, dass bei der Untersuchung nach Wilbrand der verticale Meridian dasselbe Verhalten wie jeder andere zeigt.

„Ueber die sogenannte pathologische Netzhautermüdung“ betitelt sich die zweite hier in Betracht kommende Arbeit von Salomonsohn.

Aus der Ueberschrift der Arbeit ist bereits zu entnehmen, dass Salomonsohn die Ermüdungserscheinungen für etwas Pathologisches nicht ansieht. Der Inhalt seines Vortrages lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass die Ermüdungserscheinungen, die ich also jetzt mit U. E. bezeichne, die Folge einer Aufmerksamkeitsstörung sind, die auch bei ganz gesunden Leuten vorkommt, sich namentlich häufig bei Frauen der unteren Stände und Kindern findet und bei nervösen Leuten, bei denen „dieser Mangel an Discentrationsfähigkeit der Aufmerksamkeit besonders häufig ist“ natürlich erst recht ausgesprochen ist. Irgend welche erhebliche diagnostische Bedeutung kommt den Ermüdungserscheinungen nicht zu. —

Nun erwartet man natürlich, dass Salomonsohn diese seine Ansicht durch ein genügend grosses und sorgfältig untersuchtes klinisches Material zu stützen versuchen wird. Wenn wir indessen von einem Fall absehen, so finden wir nicht einmal eine Andeutung über die Grösse und Beschaffenheit des der Arbeit zu Grunde liegenden Materiales.

Ebensowenig erwähnt Salomonsohn, ob dasselbe von einem Neurologen von Fach nachgeprüft worden ist. — Ich gehe nun auf einige Hauptpunkte der Salomonsohn'schen Arbeit ein.

Nachdem Salomonsohn auf die Schwierigkeiten des Perimetrirens und Perimetritrwerdens aufmerksam gemacht hat, fährt er folgendermaassen fort:

„Man kann sich die Schwierigkeit getheilter Aufmerksamkeit selbst leicht vorführen, wenn man den Versuch macht, sich der physiologischen Doppelbilder bewusst zu werden. Wenn man einen entfernten Gegenstand, z. B. eine Laterne (mit beiden Augen) fixirt, so sieht man bekanntlich die nähergelegenen Objecte doppelt. Wie wenig Menschen werden sich, selbst wenn sie sich Mühe geben, es

zu bemerken, dessen bewusst; wie vielen gelingt es selbst dann nicht, wenn sie sich die Aufgabe dadurch gewaltig erleichtern, dass sie während der Fixation des entfernten Gegenstandes einen Bleistift dicht vor die Nase halten. Ebenso wird Jeder beim Schiessen an sich beobachten können, dass er in dem Momente, wo er seinen Zielpunkt scharf aufs Korn nimmt, von der nächsten Umgebung, neben ihm stehenden Personen u. s. w. keine Wahrnehmung hat — weil das central fixirte Visir und Ziel für den Moment die Aufmerksamkeit völlig absorbiert.

Eine ähnliche Aufgabe wird dem Untersuchten während des Perimetrirens gestellt, und ihre Lösung ist, abgesehen von der Intelligenz, Sache der Gewöhnung und des Naturells. Wenn nun Jemand, der diese Fähigkeit, peripherische Netzhautreize gleichzeitig mit centralen geistig zu bemerken, nicht oder nur in geringem Grade besitzt, am Perimeter untersucht wird, so wird er das Prüfungsobject erst wahrnehmen, wenn es sich seinem Bewusstsein geradezu aufdrängt, was geschieht, wenn das Object dem Fixirpunkt je nach der Individualität des Untersuchten in grösserem oder kleinerem Maasse genähert wird. Daraus ergibt sich eine grössere oder geringere concentrische G. F. E. . . . . .

Dass dieser Mangel an Discentrationsfähigkeit der Aufmerksamkeit ganz besonders häufig ist bei Neurasthenischen, ausgesprochener Hysterie, traumatischen Neurosen, Psychosen, Morphinisten, Alcoholisten und sich gerne combinirt mit allen Formen der Asthenopie mit Anästhesie und Hyperästhesie der Retina, mit Accomodationslähmungen oder anderen Augenleiden, ist sehr erklärlich, denn für alle diese Patienten bedeutet die perimetrische Untersuchung eine besondere Anstrengung. Ebenso verständlich ist es, dass die Ermüdungserscheinungen viel häufiger bei Weibern und Kindern auftreten, als bei Männern, weil letztere geistig viel besser disciplinirt werden. Sie zeigen deshalb oft auch dann keine Ermüdungserscheinungen, wenn anderweitige Symptome Anomalien des Nervensystemes aufdecken.“

Aus allem diesen geht hervor, dass Salomonsohn die bei der Hysterie thatsächlich vorkommende Herabsetzung der Aufmerksamkeit bloß für eine Steigerung der physiologischen hält und das ist eben ein Irrthum. (Bei dem Versuch mit dem Bleistift handelt es sich übrigens doch um binoculares Sehen, beim Perimetriren aber um monoculares; es passt aber dieser Vergleich nicht recht her.)

Freilich findet man bei der Hysterie eine gesteigerte Form des Zerstreuungseins, der Unaufmerksamkeit, der Unfähigkeit der geistigen

**Concentration.** Es erklärt sich dadurch die nicht allzu selten zu beobachtende Thatsache, dass solche Patienten, die sonst leicht lernen und behalten, z. B. grössere Rollen eines Theaterstückes, einem innerhalb kurzer Zeit dieselbe Sache 3 mal erzählen, ohne eine Ahnung davon zu haben, dass sie einem nichts neues sagen. Es erscheint auch so verständlich, warum sie unter Umständen dieselbe Geschichte jedes Mal in so verschiedener Weise erzählen, dass man sie für dreiste Lügner halten müsste, wenn einem die Ursache dieser pathologischen Erscheinung nicht bekannt wäre.

Diejenige Aufmerksamkeitsstörung indessen, die nur bei der Hysterie vorkommt, und auf welche z. B. die Sensibilitätsstörungen und andere Stigmata zurückgeführt werden müssen, ist, wie dies auch Janet ausführlich zeigt, eine ganz verschiedene, bei Gesunden niemals vorkommende, und zwar wird das so lange auch meine Ueberzeugung sein, bis mir nachgewiesen wird, dass jemand infolge von Zerstretheit, oder sonstwie herabgesetzter Aufmerksamkeit eine Hemianästhesie bekommt, oder die Schmerzempfindlichkeit verliert, dabei aber die Fähigkeit behält, leise Berührungen zu empfinden und richtig zu localisiren, oder mit sonst einer der verschiedenen Formen der systematischen oder localisirten Anästhesien behaftet wird, eine einseitige C. E. bekommt u. s. f. Alle diese Dinge erklärt die Theorie Salomonsohn's nicht.

Auch Salomonsohn sieht dies insofern ein, als er es für unmöglich hält, mit seiner Theorie „das Vorkommen einseitiger, monocularer Ermüdungserscheinungen“ zu erklären.

„Da“, meint er, „die gegebene Auffassung der Ermüdungserscheinungen sonst befriedigend erscheint, soll man sich vorläufig durch diesen einen Punkt nicht beirren lassen und kann sich diesen, übrigens recht seltenen Fällen einseitiger Ermüdung gegenüber etwas skeptisch verhalten.“

Solomonsohn glaubt ferner darauf hinweisen zu müssen, dass man „im einzelnen Falle sehr genau nachforschen“ muss, „ob nicht etwa eine Anisometropie, oder Maculae corneae, Linsen- oder Glaskörpertrübungen, retinale Veränderungen, Accommodationsparesen oder selbst geringe Amblyopie die Arbeitsfähigkeit des betreffenden Auges herabsetzen und Veranlassung sind, dass auf diesem Auge die Gesichtsfeldaufnahme viel anstrengender ist für den Patienten, als auf dem anderen und somit die Einseitigkeit des Phänomens erklären.

So richtig diese Ausführungen auch sind, so lassen sich doch derartige Einwände meinen Fällen gegenüber nicht erheben, da diese ja, wie das besonders betont worden ist, von ophthalmologischer

Seite controllirt worden sind, und die oben von Salomonsohn angeführten Veränderungen, wenn sie vorhanden gewesen wären, sicher nicht übersehen worden sein würden. In der auf den Salomonsohn'schen Vortrag folgenden Discussion habe ich seinerzeit als besonders beweiskräftig und absolut einwandfrei auf Fall 70 meiner ersten Arbeit hingewiesen. Darauf erwiderte Salomonsohn, der Patient müsse astigmatisch auf dem afficirten Auge gewesen sein, und zwar schloss Salomonsohn dies daraus, dass die Sehschärfe sich an einem Tage mit einem Concavglase, an dem anderen mit einem Convexglase verbessern liess; der Astigmatismus könne nun an der Ermüdungseinschränkung schuld sein. Da ich mich in dieser Sache nicht für competent genug hielt, ein Urtheil abzugeben, erwiderte ich nichts, habe mich aber inzwischen bei verschiedenen sehr erfahrenen Ophthalmologen erkundigt und die einstimmige Antwort erhalten, dass an einen Zusammenhang zwischen Ermüdungseinschränkung und Astigmatismus gar nicht zu denken sei.

Die Erscheinung, welche Salomonsohn als Ausdruck des Astigmatismus ansehen zu müssen glaubte, hat eine ganz andere Ursache.

Es ist eine nicht nur von Neurologen, sondern auch von Ophthalmologen bei Hysterischen häufig beobachtete Erscheinung, dass, wie Parinaud annimmt, infolge von vorübergehenden auf hysterischer Basis beruhenden Accommodationsstörungen, die sonst normale Sehschärfe sich verändert zeigt, und die Patienten bald durch ein Concavglas, bald durch ein Convexglas besser sehen. Man beobachtet dies oft nach Anfällen, aber auch ohne dieselben.

So kannte ich eine Hysterische, die für gewöhnlich emmetropisch war, an manchen Tagen aber sich myopisch zeigte, an anderen zum Lesen ein Convexglas brauchte.

Das in Fall 70 meiner ersten Arbeit zu beobachtende Phänomen ist auf solche Accommodationsstörungen zurückzuführen, und erklärt sich so auf eine einfache und ungezwungene Weise.

Der andere Einwand von Salomonsohn, dass die einseitigen Fälle bloss von mir publicirt seien, findet durch die Peters'sche Arbeit seine Erledigung.

Die Salomonsohn'sche Theorie ist also schon dadurch unhaltbar geworden.

Auf S. 16—19 beschreibt Salomonsohn folgenden Fall, den einzigen seines Materiales, den er mittheilt:

Es handelt sich „um den 10jährigen, etwas schüchternen, aber

sehr intelligenten Knaben Alfred B., dem von einem Spielkameraden eine zugespitzte Schirmspange mittelst Armbrust durch das rechte Auge geschossen war, so dass der Pfeil in der Orbita fest sass und herausgezogen werden musste. Man sah einige Millimeter hinter dem oberen Corneallimbus die Eingangsöffnung und, nachdem die Blutmassen im Glaskörper sich einigermaassen resorbirt hatten, in der temporalen Netzhauthälfte die Narbe der Austrittswunde. Die Papilla optica war verdeckt durch Glaskörperwolken. S. circa  $\frac{1}{25}$ . Die Gesichtsfeldaufnahme ergab am 25. Januar rechts nicht nur eine starke peripherische Einschränkung, sondern auch ein ringförmiges Scotom, wenige Grade vom Fixirpunkt entfernt. An dem anderen, gesunden und sehtüchtigen Auge waren die Grenzen nur wenig enger als normal, aber wenige Tage später ganz bedeutend eingeschränkt. Im weiteren Verlaufe waren die Grenzen sowohl auf dem gesunden wie auf dem kranken Auge geändert, und am 17. Februar kam links, auf dem gesunden Auge, typisch das oscillirende G. F. mit schwankenden peripherischen Grenzen zu Tage.“

Wir haben also eine sehr leichte Form der traumatischen Hysterie vor uns, die lediglich — über eine stattgehabte neurologische Untersuchung wird nichts gesagt — oder hauptsächlich in den G. F.-Anomalien zum Ausdruck kam. Wie immer, war das der Seite der Verletzung gegenüber liegende Auge das weniger afficirte, und zeigte vorübergehend wie in den Wilbrand'schen Fällen, den oscillirenden Typus.

Diese oder eine ähnliche Epikrise erwartet man.

Was sagt aber Salomonsohn?

„Von einer Nervosität des Knaben konnte gar keine Rede sein, er zeigte keine Spur einer traumatischen Neurose, sondern ging harmlos und vergnügt seinen Spielen nach.“ Salomonsohn vergisst, dass sich die Hysterie auch in dieser leichten Form äussern kann und zwar nicht so selten. Groenouw z. B. hat nach einer mündlichen Mittheilung, von der er mir in liebenswürdiger Weise gestattet hat, Gebrauch zu machen, gerade solche Fälle in grosser Anzahl beobachtet. In unseren grossen Anstalten hat man öfter Gelegenheit, zu beobachten, wie sogar mit sehr schweren Formen der Hysterie behaftete Individuen mit und ohne G. F. E. mit und ohne Paresen, wenn auch nicht immer ganz harmlos, so doch recht vergnügt wie andere gesunde Menschen sich bei Spiel und Tanz unterhalten. Und ein solches Kind mit einer ganz leichten Form der Hysterie soll nicht seinen Spielen nachgehen können, ohne in den Verdacht zu gerathen, vollkommen gesund zu sein!



Ich will nur noch bemerken, dass Salomonsohn die Erscheinung des oscillirenden G. F. auf eine gewisse unwillkürliche suggestive Wirkung seitens des Arztes zurückführt. Dann ist es doch aber sehr auffallend, dass das Kind sich die Scotome bloß auf dem einen Auge suggeriren liess und dies auch nur vorübergehend. Das Kind wäre also halbseitig suggestibel gewesen. Gesetztten Falls, dies wäre möglich<sup>1)</sup>, so würde also erst recht die hysterische Grundlage dieses Falles sicher gestellt sein; denn ein normaler Mensch lässt sich hysterische Stigmata nicht suggeriren.

Am Schlusse seiner Arbeit citirt Salomonsohn noch Charcot, um die Lust der Hysterischen am Betrügen u. s. w. als Moment hervorzuheben, welches auch bei G. F.-Aufnahmen zu berücksichtigen sei. Das ist ja vollkommen richtig, aber Charcot muss doch der Ansicht gewesen sein, dass man sich vor dem Betrogenwerden in genügender Weise schützen kann, sonst hätte er den G. F.-Störungen in der Diagnostik der functionellen Nervenkrankheiten nicht einen so hervorragenden Platz angewiesen.

Dass „in Kliniken und Wartesälen“ „Simulanten und Aggravanten“ es lernen, G. F.-Anomalien zu simuliren, d. h. doch natürlich mit solchem Erfolg, dass der Arzt getäuscht wird, ist meines Wissens bis jetzt nicht erwiesen, wenigstens ist mir nicht bekannt, dass solche Fälle veröffentlicht worden sind. —

Auf Grund meiner bisherigen Erfahrung glaube ich nun zu folgenden Schlüssen berechtigt zu sein:

1. Die C. G. F. E. ist ein den übrigen Sensibilitätsstörungen der Hysterischen gleich zu stellendes Stigma, und ist zunächst in gleicher Weise central, d. h. psychisch bedingt, wie diese.

2. Auch einer geringfügigen C. E. kommt, wenn sie constant ist und nicht durch Myopie, oder andere optische Hindernisse bedingt ist, eine ebenso grosse Bedeutung zu, als einer hochgradigen.

3. Die C. E. kann das einzige zur Zeit nachweisbare hysterische Stigma sein.

4. Die U. E. ist eine der C. G. F. E. nahe verwandte Erscheinung und es spricht manches dafür, dass wir in derselben eine leichtere Form derjenigen Affection zu erblicken haben, die, wenn sie intensiver wird, zur C. E. führt.

5. Es würde also auch die U. E. als ein nervöses Symptom zu betrachten sein.

---

1) Charcot und seine Schüler wollen halbseitige Hypnosen erzielt haben.

6. Die U. E. kommt bei Leuten mit vollständig intactem Nervensystem in ausgesprochenem Maasse nicht vor. In geringem Grade ist sie allerdings zu beobachten; es beruht dies theils auf den durch die Untersuchung an sich entstehenden Fehlern, theils ist sie bedingt durch Aufmerksamkeitsstörungen seitens der Untersuchten. In einzelnen Fällen ist eventuell auch der Umstand in Erwägung zu ziehen, dass, wie so oft, so auch, hier die Uebergänge zwischen Gesundheit und Krankheit fließende sein könnten, und dass auch bei gesunden Menschen eine ganz leichte und inconstante U. E. nicht undenkbar ist.

7. Man darf daher bei einem sonst für weiss und Farben normal grossem G. F. einer gefundenen U. E. nur dann diagnostischen Werth beilegen, wenn diese U. E. temporalwärts mindestens  $5-10^\circ$  beträgt und sich bei öfter wiederholter Untersuchung als constant erweist.

8. Bei bereits concentrisch eingengtem G. F. ist die Beobachtung dieser Regel deswegen nicht so wichtig, weil durch die C. E. bereits das Abnorme des G. F. constatirt ist.

9. Da eine U. E. vorkommen kann sowohl bei rein functionellen Nervenkrankheiten, wie bei G. F.-Defecten, welche durch organische Erkrankungen bedingt sind, und die Nichtbeachtung dieser Complication naturgemäss zu sehr falschen Resultaten führen kann, so muss es als eine unabweisbare Forderung angesehen werden, jedes G. F. zuerst auf U. E. zu untersuchen.

10. Ein G. F., welches bei Anwendung der Wilbrand'schen Methode anfangs eingeschränkt sich zeigt, und dann normal wird, oder sich anfangs einengt und dann wieder normal gross wird, ist nicht als pathologisch zu betrachten. Es beruht diese Erscheinung zum Theil sicher auf Aufmerksamkeitsstörungen bezw. auf Untersuchungsfehlern. Die Deutung der nicht hierdurch zu erklärenden Fälle muss weiteren Untersuchungen vorbehalten werden.

11. Eine bestimmte Erklärung für das Phänomen des oscillirenden G. F., wie für das von mir gefundene Verhalten der Scotome der Untersuchung gegenüber lässt sich zur Zeit nicht geben. Dass das oscillirende G. F. auf Grund derselben Ursache entstehen kann wie die C. G. F. E., beweist das Verhalten desselben beim Transfert.

12. U. E. wie C. E. sind — cum grano salis natürlich — objective Symptome. Wir können aus ihnen zwar nicht diagnosticiren, dass jemand an einer posttraumatischen Neurose leidet, aber wohl, dass ein allgemein nervöser Zustand vorliegt, der allerdings kein schwerer zu sein braucht, sondern ein leichter und unter Umständen

in kurzer Zeit vorübergehender sein kann, und bei welchem das Bestehen voller oder nahezu voller Arbeitsfähigkeit möglich ist.

Herrn Dr. Abelsdorff bin ich für die ophthalmoskopischen Untersuchungen zu grossem Danke verpflichtet.

Dalldorf, im October 1894.

### L i t e r a t u r.

- 1) Bruns, Neuere Arbeiten über die traumatischen Neurosen. Schmidt's Jahrbücher 1894. Bd. CCXLII. S. 191.
- 2) Freud, Paralysis motrices organiques et hystériques. Arch. de neurol. 1893. Nr. 77.
- 3) Breuer und Freud, Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene. Neurol. Centralbl. 1893. S. 4 und 43.
- 4) v. Frankl-Hochwart, Augensymptome bei Neurosen. Neurol. Centralbl. 1893. S. 140.
- 5) v. Frankl-Hochwart und A. Topolanski, Zur Kenntniss der Augensymptome bei Neurosen. Deutschmann's Beitr. zur Augenheilkunde. Heft 11. 1893.
- 6) Groenouw, Giebt es eine Miterregung im Bereiche homonymer G. F.-Bezirke, wie sie Schiele beschrieben hat? Arch. f. Augenheilk. 1893. Bd. XXVII. S. 112.
- 7) Derselbe, Ueber die Sehschärfe der Netzhautperipherie und eine neue Untersuchungsmethode derselben. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XXVI. S. 85.
- 8) Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der concentrischen Gesichtsfeldverengung. v. Graefe's Archiv. Bd. XL. Abth. 2.
- 9) Janet, Der Geisteszustand der Hysterischen. (Die psychischen Stigmata.) Uebers. von Dr. Max Kahane. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1894.
- 10) Koenig, W., Ueber Gesichtsfelderermüdung und deren Beziehung zur concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1893.
- 11) Peters, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des sogen. Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. V.
- 12) Salomonsohn, Ueber die sogen. pathologische Netzhautermüdung. Berliner Klinik. 1894. Heft 70.
- 13) Simon, Ueber die Entstehung der sogenannten Ermüdungseinschränkungen des Gesichtsfeldes. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XL. Abth. 4.

### N a c h t r a g.

Nach Abschluss meiner Arbeit ist noch ein weiterer einschlägiger Aufsatz von R. Simon erschienen: „Ueber die Entstehung der sogenannten Ermüdungseinschränkungen des Gesichtsfeldes“<sup>1)</sup>, auf den ich noch kurz eingehen möchte.

1) v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XV. Abth. 4.

Simon kommt auf Grund einer Reihe von Untersuchungen zu dem Schlusse, dass es sich nicht um eine Ermüdung der Netzhaut handelt, sondern dass (S. 307) „die Einschränkung, die bei sofortiger centrifugaler Führung des Objectes eintritt, sowie die Fälle, bei denen die „Ermüdung“ nach der ersten Tour aufhört, auf eine im Verhältniss zu der erregten Empfindung zu geringe psychische Perceptionsfähigkeit zurückzuführen sind; dass die bei fortgesetzten Ermüdungstouren weiter eintretenden Einschränkungen auf einer Ermüdung der Psyche beruhen.“

Im Ganzen und Grossen steht Simon also auf dem Standpunkte Salomonsohn's; auch scheint er in den G. F.-Anomalien — die C. G. F. E. betrachtet er als einen intensiveren Grad der Störung, welche die U. E. hervorruft (S. 293) — nicht als ein speciell hysterisches Stigma anzusehen. Meine jetzige Anschauung über diese Dinge habe ich ja sehr eingehend dargelegt, so dass ich dieselbe hier nicht zu wiederholen brauche.

Die Mitbetheiligung der Netzhaut schliesst übrigens Simon nicht ganz aus.

„Die Netzhaut“, sagt er (S. 307) „würde dabei insoweit mit in Frage kommen, als eine geringe Functionstüchtigkeit ihrer Peripherie sowohl das Zustandekommen der ersten Einschränkung wie die schnellere Ermüdung der Psyche begünstigt.“

Dass die C. E. mit der Grösse des Untersuchungsobjectes abnimmt, ist eine altbekannte Thatsache, es ist also nicht weiter wunderbar, wenn sich die U. E., wie Simon hervorhebt (S. 289) ähnlich verhält.

Simon glaubt (S. 288 u. 289), dass, wenn man die Ermüdungserscheinungen „vermeiden“ will, man dies auf zweierlei Weise erreichen kann, entweder dadurch, dass man das Object bei der Untersuchung in schnell zitternde Bewegung versetzt, oder dass man ein „bedeutend grösseres Object als das gewöhnliche“ benutzt.<sup>1)</sup> Hierzu muss ich bemerken, dass ich stets mit Zitterbewegung untersucht habe, also — stände die Simon'sche Behauptung zu Recht — nie oder fast nie U. E. gefunden haben würde.

Eine U. E., die bei ruhiger Führung des Objectes sich zeigt, um bei Zitterbewegung einem normalen Verhalten Platz zu machen, würde bei mir stets den Verdacht erwecken, dass sie die Folge einer gewöhnlichen Unaufmerksamkeit ist, es müsste sich denn um ganz geringe Grade handeln, von denen es, wie ich oben ausgeführt habe,

1) Das grösste Object Simon's war 12cm gross.

zweifelhaft ist, ob und in wie weit man sie als pathologisch ansehen darf.

Auch glaube ich nicht, dass bei ausgesprochener zweifellos pathologischer U. E. diese durch die Untersuchung mit einem grossen Untersuchungsobject verschwinden wird.

Hierfür ein Beispiel <sup>1)</sup>:

1. Untersuchung mit 1<sup>2</sup>cm grossem Object und Zitterbewegung.

L.	R.
80 — 88	70 — 58
62 — 60	60 — 58
65 — 60	58 — 55
62 — 62	55 — 55
	55 — 55

Daraus geht schon hervor, dass selbst bei einem so grossen Object, wie es Simon benutzte und bei Anwendung der Zitterbewegung, im geeigneten Fall U. E. nachweisbar ist.

2. Untersuchung mit einem Object von 3<sup>2</sup>cm und Zitterbewegung.

L.	R.
90 — 72	90 — 78
80 — 68	77 — 75
72 — 70	75
72	

Dieses Untersuchungsergebnis spricht wohl für sich selbst und bedarf keiner weiteren Erläuterung.

---

1) Der Fall ist unter Nr. 13 in meiner ersten Arbeit veröffentlicht. Die damals auch mit grösseren Untersuchungsobjecten gemachten Versuche habe ich dort nicht mit veröffentlicht.

## XII.

Aus dem pathologischen Institut in München.

### Beitrag zur Aetiologie der Gehirnblutungen.

Von

**Dr. Ludwig Stein**  
aus Braunschweig.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Ursachen für das Auftreten von Gehirnblutungen sind mannigfacher Art. Wir können dieselben in drei Gruppen eintheilen:

1. die Ursachen mechanischer Natur,
2. die Ursachen, welche in Erkrankungen des Gehirns oder seiner Gefäße gegeben sind,
3. die schweren Bluterkrankungen, Scorbut, perniciöse Anämie, Lenkämie, und gewisse schwere Allgemeinerkrankungen, wie hämorrhagische Pocken, Pyämie u. s. w. Es handelt sich bei diesen wohl um eine allgemeine hämorrhagische Diathese. Die Erscheinungen der Hirnblutung treten hier vor dem schweren allgemeinen Krankheitsbilde ganz in den Hintergrund, und sind diese Gehirnblutungen daher von geringer praktischer Bedeutung.

Unter Gruppe 1 fällt vor allen Dingen das Trauma.

Diejenigen Traumen, welche eine directe Verletzung der Hirnsubstanz zur Folge haben, bieten hier wenig Interesse, da sich in diesen Fällen die Blutung von selbst versteht.

Von besonderem Interesse sind dagegen die Fälle, in welchen das Trauma die Gehirnsubstanz nicht verletzt, doch aber im Gehirn eine Blutung auftritt.

Angenommen, es erhält Jemand einen Schlag auf den Kopf, der keine äussere Verletzung, sondern nur eine Gehirnerschütterung zur Folge hat. Der Tod erfolgt kurze Zeit nachher unter den Erscheinungen einer Hirnläsion. Bei der Section findet man in solchen Fällen fast constant eine Blutung von meist nicht bedeutendem Umfange in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikels.

Dieser Befund findet seine Erklärung nach Duret in Folgendem:

Das Trauma bewirkt eine momentane Impression der Schädelknochen an der Stelle, wo es einwirkt. Diese Impression pflanzt sich auf das so gut wie vollständig incompressible Gehirn <sup>1)</sup> auf den in den Seitenventrikeln befindlichen Liquor cerebro-spinalis fort. Dieser weicht infolge des Druckes nach dem Rückenmarkskanale aus; die engste Stelle, die er auf diesem Wege zu passiren hat, ist der Aqueductus Sylvii und 4. Ventrikel. Die diese Theile umgebenden Hirnpartien sind daher dem Anprall des ausweichenden Liquor cerebro-spinalis am meisten ausgesetzt; hier erfolgt eine Zertrümmerung der Gehirnsubstanz und damit eine Blutung in dieselbe.

Ausser dem Trauma kommen für die Entstehung von Gehirnblutungen verschiedene im Körper selbst gelegene, mechanisch wirkende Ursachen in Betracht; dieses sind:

1. die Embolie einer Hirnarterie und Thrombose eines Hirnsinus,
2. abnorm gesteigertes arterieller Druck, wie er durch Herzhypertrophie dauernd, oder gelegentlich momentan bei Körperanstrengungen, z. B. Stuhlgang, Heben einer schweren Last u. s. w. hervorgerufen wird, und
3. allgemeine Kreislaufstörungen, wie sie z. B. durch Schrumpfniere entstehen.

Ueber die Beziehungen dieser mechanisch wirkenden Momente findet man bei den meisten Autoren die Ansicht ausgesprochen, dass diese allein nie eine Gehirnblutung veranlassen können, sondern dass sie nur als Gelegenheitsursachen zum Entstehen einer Blutung beitragen, wenn die Gehirngefäße derart erkrankt sind, dass ihre Wandung dem gesteigerten Blutdruck nicht Stand zu halten vermag.<sup>2)</sup>

Dass die angeführten Momente sehr oft bei vorhandenen Erkrankungen der Hirngefäße die Gelegenheitsursache zur Gehirnblutung abgeben, bedarf wohl kaum eines Beweises, und man findet hierfür in den Krankengeschichten solcher, die eine Apoplexie erlitten, viele Beispiele.

Fraglich aber erscheint es mir, ob die genannten mechanisch wirkenden Momente immer nur die Gelegenheitsursache für eine Hirnblutung abgeben; vielmehr möchte ich die Behauptung aufstellen, dass in gar nicht seltenen Fällen von Gehirnblutung die Hauptursache der Blutung auf mechanisch wirkende Momente

1) Vgl. Grashey, Hirndruck und Hirncompressibilität.

2) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II.

zurückzuführen ist, die Erkrankung der Hirngefäße dagegen sehr in den Hintergrund tritt oder gar völlig fehlt.

Um in einem einzelnen Falle dieses zu entscheiden, bedarf es natürlich vor Allem einer genauen Untersuchung der Gefäße, ob dieselben eine typische Erkrankung zeigen oder nicht. Ueber diese typischen Erkrankungen werde ich später sprechen. Hier möchte ich nur bemerken, dass ich den Nachdruck auf dieses „typische“ Erkranken der Gefäße gelegt zu haben wünsche; es handelt sich nämlich bei vielen der oben angeführten mechanisch wirkenden Momente, wie Herzhypertrophie, Nephritis u. s. w., um Stauungserscheinungen im Organismus, mithin um eine allgemeine Ernährungsstörung, welche auch an den Hirngefäßen sich zeigen kann; wir finden daher in solchen Fällen oft geringe Abweichungen vom Normalen, wie z. B. eine beginnende einfache Atrophie der Muscularis oder beginnende fettige Degeneration dieser Gefäßhaut u. s. w. Solche Veränderungen darf man nicht als besondere Erkrankungen der Hirngefäße bezeichnen; sie sind für das Entstehen von Blutungen sicher ziemlich bedeutungslos, denn man findet sie oft bei Sectionen solcher Personen, die niemals eine Hirnblutung erlitten haben.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn Blutungen in Erweichungsherden erfolgen. Erweichungsherde entstehen im Gehirn, wenn Partien desselben aus irgend welcher Ursache ungenügend ernährt werden. Auch in Erweichungsherden zeigen daher die Gefäße öfters jene schon erwähnten geringgradigen Veränderungen, ohne dabei eine der typischen Erkrankungen zu zeigen, und auch hier entsteht oft die Zerreißung eines Gefäßes. Die Ursache ist eine rein mechanische: die Gefäßwand reißt, weil sie in dem sie umgebenden erweichten Hirngewebe ihre normale Stütze verloren hat.

Für diese Theorie liefert uns Bollinger<sup>1)</sup> den Beleg. Er schildert in seiner Monographie: „Ueber traumatische Spätapoplexie“ drei Fälle, deren Verlauf kurz folgender: Ein Trauma trifft den Schädel, ohne den Knochen zu verletzen. In zwei Fällen wurde nicht in Erfahrung gebracht, ob Symptome einer Hirnerschütterung auftraten; in dem dritten Falle befand sich der Patient nach erlittenem Trauma ganz wohl. Lange Zeit hernach, im ersten Falle 32 Tage, im zweiten 12 Tage, im dritten mehrere Wochen nach dem Trauma treten plötzlich Symptome einer Apoplexie auf mit nachfolgendem Tod. Die Section ergibt wie gewöhnlich eine Blutung in der Um-

1) Ueber traumatische Spätapoplexie.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. VII. Bd.



gebung des Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikels. Nur in einem Falle fand sich eine Blutung an der Grenze zwischen rechtem Schläfen- und Hinterhauptslappen; es war dieses sehr wahrscheinlich die Stelle, welche der von dem Trauma, einem Falle, betroffenen Schädelpartie gegenüberlag. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes ergab, dass die den Blutungsherd umgebenden Hirnpartien nekrotisch erweicht waren. Die Gehirngefässe waren normal, keine Spur von irgend einer typischen Erkrankung derselben. Dass in diesen drei Fällen die nekrotische Erweichung das Primäre war, dafür spricht einerseits der Befund des frischen Blutungsherdes, während am Erweichungs-herd Zeichen schon längeren Bestehens vorhanden waren, andererseits die Thatsache, dass man nach Traumen Erweichungen hat auftreten sehen ohne nachfolgende Blutung. Einen hierher gehörigen Fall schildert ebenfalls Bollinger<sup>1)</sup>:

7jähriger Knabe fällt die Stiege hinunter. 2 Tage danach Lähmungserscheinungen; 52 Tage später Tod. Section: Erweichungscyste am Boden der vierten Gehirnkammer; Erweichung der linken Brückenhälfte mit kleinen Blutungen in den angrenzenden Partien.

Die in diesen Fällen auftretende Erweichung ist wohl als eine traumatische aufzufassen.

Einen ganz ähnlichen Fall schildert Wernicke<sup>2)</sup>:

9jähriger Knabe fiel rücklings aufs Eis; kurz darauf Bewusstlosigkeit, Krämpfe. Dann völliges Wohlbefinden. Nach  $\frac{3}{4}$  Jahren plötzlicher Tod. Sectionsbefund: Frische Blutung in den Pons. Gehirn sonst gesund bis auf einen 5 Cm. im Durchmesser haltenden Erweichungsherd im linken Schläfenlappen.

Besteht eine Gehirnerweichung schon längere Zeit, so kann man allerdings wohl annehmen, dass dann die in dem Herde verlaufenden Gefässe auch in ihrer Ernährung beeinträchtigt werden; in solchen Fällen werden wir daher öfters an ihnen bedeutendere Veränderungen finden (starke fettige Degeneration der Muscularis bis zu völligem Schwund derselben), die dann einer Entstehung von Blutungen sehr Vorschub leisten.

Noch ein Umstand ist es, der zu der Annahme berechtigt, dass bei der Entstehung von Gehirnblutungen mechanisch wirkende Momente eine grosse Rolle spielen. Wir finden nämlich meist eine grosse Aehnlichkeit des Symptomencomplexes in den einzelnen Fällen unter einander, woraus, da die verschiedene physiologische Bedeutung der

1) Ueber traumatische Spätapoplexie.

2) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II.

verschiedenen Gehirntheile ausser Zweifel steht, direct zu folgern ist, dass in der Mehrzahl der Fälle die Blutung im Wesentlichen denselben Sitz haben muss.<sup>1)</sup>

Und in der That erfolgen bei Weitem die meisten Blutungen im Streifen- oder Sehhügel, oder in deren näherer Umgebung. Blutungen im Hirnmantel sind viel seltener, als Blutungen im Hirnstamme.

Es ergiebt sich hier die Frage: Warum entstehen gerade in den genannten Hirntheilen die Blutungen in so überwiegender Häufigkeit?

Wie bekannt, finden wir hierfür die Erklärung in der eigenartigen Anordnung des Gehirngefässsystems.<sup>2)</sup>

Die Arterien des Basalbezirks nämlich, welche den Hirnstamm versorgen, entspringen rechtwinklig abbiegend aus den grossen Gefässstämmen der Gehirnbasis; sie treten sofort in die Hirnsubstanz ein und verästeln sich in derselben ohne Communication mit benachbarten Gefässen; diese Hirngefässe sind also Endarterien im Sinne Cohnheim's.

Die für die Hirnrinde bestimmten Arterien aber laufen vor ihrem Eintritt in die Gehirnssubstanz erst eine lange Strecke in der Pia fort und communiciren hier vielfach mit einander.

Diese Gefässvertheilung muss zur Folge haben, dass bei Blutdruckschwankungen die Gefässe des Basalbezirkes mehr als die des Rindenbezirkes betroffen werden; plötzliche Blutdrucksteigerung wird sich in den Gefässen des Rindenbezirkes mit ihren vielen Anastomosen vertheilen, während die Gefässe des Basalbezirkes als Endarterien den Druck voll auszuhalten haben.

Dazu kommt noch, dass letztere Gefässe dem linken Herzen näher liegen als erstere, mithin wiederum bei Blutdrucksteigerung grösseren Widerstand auszuhalten haben.

Den Beweis hierfür liefert uns der Mendel'sche (l. c.) Versuch: Mendel construirte einen Apparat aus Gummischläuchen, welche schematisch die Anordnung der Gefässe des Gehirns wiedergaben. Das Herz stellte er durch einen mit Wasser gefüllten Gummiballon dar, durch Druck auf diesen erzeugte er die Fortbewegung des Wassers; an den Enden der Schläuche angebrachte Manometer zeigten

1) Vgl. Mendel, Ueber d. Apopl. cerebr. sang. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 24.

2) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie. Ferner Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. Anhang: Ueber die Gefässversorgung des Gehirns, und Kolisko, Ueber die Beziehung der Arter. choroidea anterior zum hinteren Schenkel der Capsula interna des Gehirns.

den Flüssigkeitsdruck an. Das constante Ergebniss aus allen Versuchen war, dass der Druck in den Corticalarterien sehr erheblich geringer ist als der in den Arteriae corporis striati.

Auch bei Thrombose einer grösseren Hirnarterie oder eines Hirnsinus entstehen öfters arterielle resp. venöse Blutungen, ohne dass eine typische Erkrankung der Gefässe nachweisbar ist. Durch die Thrombose wird das Weiterströmen des Blutes verhindert, mithin entsteht central eine Stauung, durch diese eine starke Spannung der Gefässwände, die ihre Zerreissung zur Folge hat.

Einen derartigen Fall verdanke ich Herrn Prof. Dr. Bollinger.

21jähriges Mädchen. Beiderseitige vernarbte Spitzentuberculose. Anämie und Chlorose.

Sectionsbefund<sup>1)</sup>: Autochthone Sinusthrombose im Sinus rectus dexter. Thrombose der rechten Meningealvenen. Multiple capilläre Stauungsblutungen im rechten Schläfenlappen; in diesem ausserdem ein walnussgrosser Blutherd; der Lappen selbst erweicht. Basalgefässe zart und durchscheinend. Mikroskopisch: Die Gefässe im Blutherde und seiner nächsten Umgebung zeigen beginnende fettige Degeneration der Muscularis und Fetttropfchen in der Lymphscheide. Keine typische Gefässerkrankung.

Man darf wohl annehmen, dass die erwähnten geringen Veränderungen der Gefässe nicht primär waren, und dass sie beim Entstehen der Blutung keine Rolle spielten. Es hatte also wohl die durch die Thrombose bedingte Blutstauung und die mit dieser Hand in Hand gehende Spannung der Gefässwände eine Ruptur zur Folge. Dass unter der schweren Allgemeinerkrankung des Individuums, der Anämie und Chlorose, auch die Gefässe gelitten haben werden, insofern auch sie von dem krankhaft veränderten Blute nicht gehörig ernährt wurden, ist wohl ebenso wahrscheinlich, wie, dass dieser Umstand die Widerstandsfähigkeit der Arterienwand herabgesetzt und somit ein unterstützendes Moment zur Entstehung der Blutung abgegeben hat.

Immerhin aber bleibt auch hier für die Blutung die Hauptursache die Thrombose, also ein mechanisch wirkendes Moment.

Zufällig zeigte sich in diesem Falle auch eine Herzhypertrophie, die wohl in der Anämie ihre Erklärung findet. Vielleicht hat diese Hypertrophie (die Herzmuskeln waren laut Protokoll sehr kräftig) zur Entstehung der Blutung mit beigetragen.

Zwei ganz analoge Fälle finden wir in der Dissertation Krönig's, „Ueber einen Fall von autochthoner Sinusthrombose bei Chlorose“ beschrieben.

1) Protokoll Nr. 200 des Sectionsjournals des Münchn. pathol. Instituts (1892, 20. März).

Ueber die Einwirkung der Chlorose auf die Gefässe, wie ich eine solche schon hier andeutete, finden wir in Krönig's Arbeit folgende Angaben: „Bei Anämie und anderen Blutanomalien findet eine Aenderung des Stoffwechsels derart statt, dass, während der Eiweisszerfall gesteigert, der Fettumsatz erheblich herabgesetzt ist. Als directe Folge hiervon sehen wir eine fettige Degeneration vieler Organe eintreten. Diese zeigt sich auch an den Gefässwänden; ihre Folgen treten klinisch oft hervor in der Neigung vieler Anämischer und Chlorotischer zu Blutungen. Der Grund hierfür ist sicher in einer Verfettung der Intima und dadurch hervorgerufenen abnormen Zerreiblichkeit der Gefässwände zu suchen.“

Tritt in solchen Fällen keine Thrombose auf, so werden wir im Gehirn keine stärkeren Blutaustritte finden, sondern nur, wie auch in anderen Organen, ganz unbedeutende Ekchymosen, die das Leben nicht unmittelbar gefährden; hier tritt der Tod meist infolge der Allgemeinerkrankung ein, und machen die capillären Hirnblutungen kaum Symptome, wie ich dieses schon am Anfange der Arbeit erwähnte. Einen solchen Fall finden wir beschrieben in der Dissertation von Schollenbruch<sup>1)</sup>.

Fernere Ursachen für die Entstehung von Gehirnblutungen sind bekanntlich die typischen Erkrankungen der Gehirnarterien, die Atheromatose, dieluetische Erkrankung der Hirnarterien und die sogenannten Miliaraneurysmen.

Diese Erkrankungen haben für das Entstehen von Blutungen alle das Gemeinsame, dass bei ihnen die Elasticität der Gefässwand herabgesetzt oder aufgehoben ist. Wird ein normales Gefäss plötzlich von erhöhtem Blutdruck getroffen, so dehnt es sich vermöge seiner Elasticität aus, und so vermag die Gefässwand dem Drucke Stand zu halten, da der Druck mit der Erweiterung des Gefässes sinkt. Eine Ruptur kann bei einem normalen Gefässe nur dann eintreten, wenn der Blutdruck so gross ist, dass die grösste Ausdehnung, deren die Gefässwand fähig ist, nicht ausreicht, die Erhöhung des Blutdruckes auszugleichen.

Anders, wenn die Gefässwand ihre Elasticität verloren hat; sie vermag sich nicht mehr auszudehnen, dadurch unterbleibt die Herabsetzung des erhöhten Druckes, welcher daher die Gefässwand unvermindert trifft. Es ist also leicht verständlich, dass ein erkranktes Gefäss schon bei einer Blutdruckhöhe berstet, der ein normales Gefäss noch zu widerstehen vermag.

---

1) Ueber progressive perniciöse Anämie. München 1882. Inaug.-Diss.

In den 7 Fällen von Apoplexie, die zu untersuchen ich Gelegenheit hatte, handelt es sich um Atheromatose der Hirnarterien 4 mal; Lues war in 2 Fällen sehr wahrscheinlich. Es waren dies folgende Fälle:

**Fall I.** Monika S. (Section am 15. December 1891<sup>1)</sup>), 69 Jahre alt. Eintritt ins Krankenhaus am 12. December 1891. 3 Tage vorher Schlaganfall.

**Objectiver Befund:** Bewusstsein völlig aufgehoben. Athmung beschleunigt. Puls beschleunigt, gespannt. Arterie geschlängelt, rigid. Zwangsstellung des Kopfes nach links. Leichte Facialisparese. Paralyse der rechten Extremitäten. Herzdämpfung fast bis zum rechten Sternalrand. Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie. Blutdruck beiderseits 110 Mm. Hg. Tod am 14. December.

**Anatomische Diagnose:** Apoplexie in der linken Hemisphäre. Allgemeine hochgradige Atheromatose der Hirnarterien. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Atheromatöse Schrumpfnieren.

**Grosshirn:** Dura stark gespannt. Gefässe ziemlich gefüllt. Links Gyri abgeplattet, Sulci verstrichen. Gefässe stark verdickt, ihre Wand hochgradig verkalkt. Linke und rechte Arteria pro fossa Sylvii zeigen fibröse Verdickung, ihr Lumen verengert. Im linken Seitenventrikel geronnenes und flüssiges (circa 1½ Esslöffel) Blut. Linker Thalamus opticus und die nach aussen von diesem liegenden Theile zerstört; Blutherd von Kleinhühnereigrösse, dessen Wand von zerstörtem Hirnparenchym gebildet. Im 3. Ventrikel etwas Blut. Aorta: Intima mit bindegewebigen Auflagerungen und atheromatösen Geschwüren.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnarterien ergab: Die grösseren Gefässe waren hochgradig atheromatös; die kleineren Gefässe zeigten ausser einigen umschriebenen Trübungen und Verdickungen nichts Abnormes.

**Fall II.** Johann R. (Section am 30. April 1892<sup>2)</sup>), 43 Jahre alt. Krankengeschichte: Moribundus receptus. Schlaganfall Morgens 6 Uhr auf dem Wege zur Arbeit; Tod nach 2½ Stunden.

**Anatomische Diagnose:** Apoplexie des linken Grosshirns. Herzhypertrophie. Chronische interstitielle Nephritis mit starker Schrumpfung und leichten Granulationen beiderseits. Anämie der Niere und Milz.

**Grosshirn:** Weiche Häute stark gespannt. In der Inselgegend ausgedehnte hämorrhagische Infiltration. Windungen stark abgeflacht, Furchen ganz verstrichen. Die Seitenkammern enthalten reichlich Blut. Hirnsubstanz weich anämisch. In der Wand des linken Seitenventrikels ein gänseeigrosser apoplektischer Herd, welcher den linken Streifenhügel, Sehhügel und die tieferen Theile vollständig zerstört hat. 3. und 4. Ventrikel enthalten Blut.

Die Hirnarterien zeigten mikroskopisch umschriebene streifige Verdickung der Intima; im Querschnitt zeigte sich die Intima ziemlich

1) Nr. 759 des Sectionsjournals des Münchn. pathol. Instituts.

2) Nr. 280 (1892) des Sectionsjournals.

bedeutend gewuchert, die Wucherung bestand aus meist quer verlaufendem, streifigem, gewelltem Bindegewebe mit eingelagerten länglichen und runden Kernen. Dabei war die Muscularis an vielen Stellen theils bindegewebig entartet, theils schollig zerfallen, so dass die Ringfaseranordnung nur noch schwach erkennbar war. Ihre Kerne waren im Vergleich zu den Kernen der Intimawucherung sehr schlecht gefärbt, was wohl auch auf Degeneration hindeutet.

Diese Veränderung im Verein mit der beiderseitigen Nierenschrumpfung macht Atheromatose sehr wahrscheinlich.

**Fall III.** Georg W. (Section am 16. Mai 1892)<sup>1)</sup>, 55 Jahre alt. Moribundus receptus.

**Anatomische Diagnose:** Apoplexia cerebri. Gänseeigrosser Herd in der linken Hemisphäre an der lateralen Seite des Seh- und Streifenhügels; Durchbruch in den linken Seitenventrikel. Sklerose der Hirnarterien. Hypertrophie und Dilatation des linken Herzventrikels. Morbus Brightii; Granularatrophie der Nieren.

**Grosshirn:** Venen der Hirnhäute stark gefüllt. Gyri abgeflacht; Sulci verstrichen. Basalgefässe fleckig getrübt, ihre Wandung verdickt. In der linken Hemisphäre ein ziemlich frischer Blutherd; enthält locker geronnenes Blut und zertrümmertes Hirnparenchym. Linke Seitenkammer, sowie 3. und 4. Ventrikel mit Blut gefüllt. Die intacte Hirnsubstanz sehr anämisch, weich, ödematös. Blutherd von Gänseeigrösse, an der lateralen Seite des Seh- und Streifenhügels.

Die kleinen Hirnarterien aus der Wandung des Herdes zeigten mikroskopisch an vielen Stellen Erweiterung der Lymphscheide, welche mit blutiger Flüssigkeit und Detritusmasse erfüllt war, sonst zeigten sie keinerlei Strukturveränderung.

**Fall IV.** Pius K. (Section am 31. October 1892)<sup>2)</sup>, 66 Jahre alt. Moribundus receptus.

**Anatomische Diagnose:** Apoplexia cerebri. In der rechten Grosshirnhemisphäre ein frischer, gänseeigrosser Blutherd. Durchbruch der Blutung in den Seitenventrikel. Herzhypertrophie (575 Grm.). Sklerose der Aorta.

**Grosshirn:** Gehirnwindungen abgeplattet, Sulci verstrichen. In der rechten Grosshirnhemisphäre ein frischer, gänseeigrosser Blutungsherd, mit lockeren Gerinnseln gefüllt, der den Thalamus opticus zerstört hat; seine Wand hämorrhagisch infiltrirt. Im linken Hirnschenkel innerhalb und ausserhalb der Substantia nigra Erweichungen. Perforation der Blutung in den rechten Seitenventrikel; Erweiterung desselben mit Ependym-sklerose im Vorder- und Unterhorn. Frische Blutung vom Umfange einer kleinen Kirsche im linken Kleinhirn. 4. Ventrikel mit flüssigem Blute gefüllt.

Im Herzmuskel schwielige Flecken. Die Intima der Aorta zeigt zahlreiche fleckige Verdickungen, besonders an der Abgangsstelle der seitlichen Aeste. Die Hirnarterien an der Basis zeigten das typische Bild der Atheromatose. Die kleinen Arterien aus der nächsten

1) Nr. 314 des Sectionsjournals.

2) Nr. 651 des Sectionsjournals.

Umgebung des Blutungsherdes zeigten keine wesentlichen Structurveränderungen; ihre Lymphscheide war, wie im vorhergehenden Falle, meist ad maximum ausgedehnt und mit blutiger Flüssigkeit und Partikelchen von zerstörtem Hirnparenchym strotzend gefüllt.

**Fall V.** Cäcilie F. (Section am 16. December 1891<sup>1)</sup>), 32 Jahre alt, sterbend ins Krankenhaus gebracht.

**Anatomische Diagnose:** Apoplexia cerebri im linken Seh- und Streifenhügel. Bluterguss in die Ventrikel. Herzhypertrophie. Partielle narbige Nierenschrumpfung.

**Gehirn:** Windungen abgeflacht, Furchen verstrichen. Wand der linken Arteria pro fossa Sylvii verdickt, rechts weniger. Grosshirn schneidet sich weich, ist ödematös; Blutgehalt fast aufgehoben. Linke Seitenkammer enthält mässig viel blutige Flüssigkeit. Rechte Seitenkammer stark erweitert, enthält reichlich theils flüssiges, theils geronnenes schwarzes Blut. Corpus striatum und Thalamus opticus rechts durch Blutung zerstört.

**Herz:** Wand des linken Ventrikels hypertrophisch (2,0 Cm. dick). Aorta etwas derb.

**Gehirngefässe:** Die grossen Gefässe zeigten ausser der schon erwähnten Verdickung nichts Abnormes. Die kleinen Gefässe aus der Umgebung des Herdes zeigten starke Fett- und Detritusmassenansammlung in der Lymphscheide, ausserdem stellenweise sehr deutlich eine streifige Verdickung der Intima mit Lumenverengung und circumscriphte Trübungen des ganzen Rohres.

Wegen der partiellen Nierenschrumpfung und der beschriebenen Endarteriitis der Hirnarterien liegt in diesem Falle der Verdacht auf Lues sehr nahe, zumal auch das verhältnissmässig jugendliche Alter des Individuums (32 Jahre) gegen Atherom spricht.

**Fall VI.** Anton K., 34 Jahre alt. Sterbend aufgenommen. Section am 7. Mai 1892<sup>2)</sup>.

**Anatomische Diagnose:** Frische Apoplexie des Grosshirns. Hühnereigrosser Herd, auf dem Streifenhügel sich ausbreitend. Bronchitis dextra, leichte Verwachsung der rechten Lunge. Leichte cirrhotische Schwellung der Leber. Milztumor. Partielle parenchymatöse Nephritis. Concentrische Hypertrophie des linken, Dilatation des rechten Herzventrikels.

**Gehirn:** Dura und Pia stark gespannt. Basalgefässe durchsichtig. Arteria pro fossa Sylvii leicht getrübt. Grosshirn schneidet sich weich, ist blutleer. Linke Seitenkammer enthält Blut, ebenso die rechte. Vierte Kammer enthält blutiges Serum. Linke Hemisphäre: Vom Corpus striatum beginnend, ein hühnereigrosser apoplektischer Herd, nach hinten bis zum lateralen Theile des Sehhügels reichend; enthaltend ein Weinglas blutiger Flüssigkeit; Wandungen fetzig. In der Rinde der rechten Hemisphäre ein halbhühnereigrosser weicher Herd.

Intima der Bauchaorta zeigt stellenweise gelbe Flecke. Die eine Niere hat eine granulirte Oberfläche, theilweise mit Einsenkungen.

1) Nr. 761 des Sectionsjournals.

2) Nr. 294 des Sectionsjournals.

Gefäßwände verdickt. Pyramiden kurz, atrophisch. Knötchenartige Einlagerung auf der Oberfläche; das ganze Organ ist geschrumpft.

Der Pons cerebri fand sich nachträglich von vielen stecknadelkopf- bis linsengrossen frischen Blutungen durchsetzt.

Hirnarterien: Die Lymphscheide der aus der Wandung des Blutungsherdes entnommenen Gefässe strotzend mit Blut und Detritusmasse erfüllt. Im Querschnitt zeigten die Gefässe ganz ähnliches Verhalten wie in Fall II: auch jene Wucherung der Intima, hier mit etwas mehr Rundzellen durchsetzt. Die Muscularis zeigte ebenfalls jene schollige Entartung und schlechte Kernfärbung. An einer Stelle hatte die Wucherung der Intima die Membrana fenestrata durchbrochen, und hier zeigte auch die Muscularis beginnende kleinzellige Infiltration.

In diesem Falle scheint, wie in dem vorhergehenden, Lues vorzuliegen. —

Ueber die dritte typische Gehirnarterienerkrankung, die sogenannten Miliaraneurysmen, sind die Akten noch lange nicht geschlossen, und gehen die Meinungen über den Begriff „Miliaraneurysmen“, über ihre Entstehung und ihre Beziehung zu den Gehirnblutungen noch ziemlich weit auseinander.

Zunächst möchte ich erwähnen, dass hier nur Aneurysma im engeren Sinne, d. h. also eine umschriebene Erweiterung des Gefässes mit Betheiligung aller 3 Gefässschichten (spontanes oder Aneurysma verum genannt) gemeint ist. Die übrigen Arten von Aneurysmen, das Aneurysma spurium, dissecans und herniosum bieten hier kein Interesse, da bei ihnen ja die Gefässruptur das Primäre und das Aneurysma das Secundäre ist.

Es kommen nun besonders an kleinen Arterien, die uns hier ja am meisten interessiren, sehr häufig solche Erweiterungen vor, an denen wir mikroskopisch in der Structur der Wand nicht die geringsten Veränderungen wahrzunehmen vermögen. Solche Unregelmässigkeiten in der Weite des Gefässlumens mit normaler Gefässwand spielen für die Entstehung von Rupturen sicher keine Rolle; ich habe sie an kleineren Gehirnarterien fast in jedem Falle (ich habe daraufhin etwa 10 Fälle, in denen keine Gehirn- oder Gefässerkrankung vorhanden, untersucht) gefunden, auch zweimal bei jugendlichen Selbstmördern; sie sind also höchst wahrscheinlich nicht als pathologische Veränderungen anzusehen; ich halte es daher für unrichtig, sie hinsichtlich der Aetiologie der Gehirnblutungen zu den Miliaraneurysmen zu rechnen, im Gegensatz zu Loewenfeld<sup>1)</sup>, welcher sie als vierte Art der Miliaraneurysmen erwähnt.

Man könnte vielleicht einwenden, dass auch eine solche Gefäss-

1) Vgl. Löwenfeld, Aetiologie der spontanen Hirnblutungen.



erweiterung mit normaler Gefässwand etwas Pathologisches darstelle, indem es sich hier um eine Lähmung der Gefässmuskeln und einen dadurch bedingten Elasticitätsverlust handle. Dagegen spricht aber, dass wir für eine solche Lähmung, die auf das so kleine Gebiet des Miliaraneurysmas isolirt wäre, kein Analogon in den übrigen Körperorganen haben. Gefässmuskellähmungen kommen höchstens in ganzen Kapillargebieten, nicht aber auf eine ganz kleine Gefässstrecke isolirt vor.

Dauernd kann eine umschriebene abnorme Gefässerweiterung wohl nur vorkommen, wenn das Gefäss an einer Stelle seine Elasticität eingebüsst hat. Da nun von den 3 Schichten der Gefässwand der Hauptträger der Elasticität die Muscularis ist, so muss für die Entstehung von Aneurysmen eine Erkrankung der Muscularis vorhanden sein. Demgemäss möchte ich als ein typisches Aneurysma nur eine solche Gefässerweiterung bezeichnet wissen, an welcher die Muscularis irgend welche krankhaften Veränderungen, zum wenigsten eine einfache Atrophie zeigt.<sup>1)</sup> Woher kommt nun diese Erkrankung der Muscularis?

Bekanntlich hat Wernicke<sup>2)</sup> die Behauptung aufgestellt: „Atheromatose und Miliaraneurysmen sind unabhängig von einander. Der atheromatöse Process ist eine Endarteriitis, die die grossen Gefässstämme bevorzugt. Die Miliaraneurysmen dagegen bilden sich auf der Basis einer diffusen Veränderung des Systems der kleinen intracerebralen Gefässe, welche sich als diffuse Periarteriitis bezeichnen lässt. Diese Periarteriitis ist sklerosirender Natur und führt zu Verdickung der Lymphscheiden. Bald zeigt auch die Muscularis Veränderungen, welche in einem einfachen Schwunde der Muskelelemente und Verlust der Querstreifung bestehen; die Muscularis wird immer nur secundär betheilig.“

Ich glaube, dass man hier einen Unterschied zwischen Gefässen mit und solchen ohne Vasa nutrientia machen muss. Bei ersteren erfolgt die Ernährung der Muscularis durch diese Vasa nutrientia, die von kleinen arteriellen Zweigen der benachbarten Gewebsformationen aus an die Gefässscheide herantreten und in ihr eine Strecke weit verlaufen und nach Verästelung in die Adventitia eindringen. Hier kann bei einer Veränderung dieser Gefässscheide und der Adventitia, einer Periarteriitis, eine Ernährungsstörung der Muscularis mit folgender Degeneration zu stande kommen, indem durch die Sklerosirung der Lymphscheide und Adventitia die in diese eindringenden

1) Es steht das im Einklang mit den Forschungen von Birch-Hirschfeld Spec. Path. § 2. Kap. VII, und Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh. Bd. II.

2) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II.

und in ihnen verlaufenden Gefässe verengt oder ganz verlegt werden, wie wir einen ähnlichen Vorgang sehen bei der Degeneration der Herzmuskeln, wenn durch Sklerose der Aorta die Coronararterien verengt oder verlegt sind.

Die Miliaraneurysmen kommen aber, wie Wernicke sagt, nur an kleinen Arterien vor (wie das ja auch schon der Name „Miliaraneurysmen“ verlangt); diese aber entbehren der Vasa vasorum, denn solche kommen nur in den Wandungen der mittelgrossen und grossen Blutgefässe (Toldt)<sup>1)</sup> vor. Bei kleinen Gefässen ohne Vasa nutritia muss man annehmen, dass die Ernährung der Muscularis vom Gefässlumen aus durch die durch die Gefässwand gepresste Ernährungsflüssigkeit erfolgt; hier also würde eine Periarteriitis die Ernährung der Muscularis schwerlich beeinträchtigen können.

Wohl aber kann man annehmen, dass eine Entzündung, die schon eine Periarteriitis zur Folge hatte, sich auf die Muscularis fortgepflanzt hat und dort zu degenerativen Veränderungen Veranlassung gegeben hat; auf diese Weise wäre ein Zusammenhang zwischen Periarteriitis und Miliaraneurysmen denkbar.

Ich schliesse mich der Ansicht Birch-Hirschfeld's<sup>2)</sup> an, welcher erklärt, dass es sich bei den Miliaraneurysmen um denselben Krankheitsprocess handle, wie bei den Aneurysmen der grossen Arterien. Bei diesen spielt für die Entstehung der Aneurysmen die chronische Endarteriitis eine grosse Rolle.

Leider war es mir nicht möglich, in irgend einem der Fälle von spontaner Hirnblutung, die mir zur Verfügung standen, trotz grösster Sorgfalt in der Untersuchung, auch nur ein einziges typisches Miliaraneurysma zu finden, obwohl ich die Aufsuchung derselben genau in der Weise ausgeführt habe, wie sie Wernicke angiebt.

Wohl habe ich die flottirenden Gefässe und an ihnen die Cruorballen gefunden; aber unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung betrachtet erwiesen sich diese kleinen Cruorballen niemals als Aneurysmen, sondern es zeigte sich nur die Lymphscheide durch blutige Flüssigkeit und Detritusmasse stark ausgedehnt; in ihr aber verlief das Gefäss in völlig normaler Weise (s. die nachstehenden Figg. 1 u. 2). Durch Verschieben des Deckgläschens auf dem Objectträger und durch leisen Druck auf das Deckgläschen veränderte sich die gegenseitige Lage der ausgedehnten Partie zu der des Gefässes kaum, immer blieb dieses innerhalb jener liegen, und man konnte

1) Lehrbuch der Gewebelehre. 3. Aufl. Stuttgart 1888. S. 370.

2) Spec. Pathologie. Siehe auch Eichler, Zur Pathogenese der Hirnhämorrhagie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXI. 1875.

deutlich sehen, dass beim Verschieben des Deckgläschens die ausgedehnte Partie sich rings um das Gefäss herumbewegte. Dabei war das Gefäss an dieser Stelle nicht in normaler Weise von der Lymphscheide umgeben, und man konnte an einzelnen Stellen des Präparates deutlich sehen, wie sich der Saum der Lymphscheide von normalen Stellen des Gefässes aus in die scharfen Contouren jener erweiterten Partie fortsetzte. Bei stärkerem Drucke auf das Deckgläschen platzte die prall gefüllte Lymphscheide, entleerte ihren In-

Fig. 1.



Ein aus der Wand eines Blutherdes entnommenes Gefäss mit Verzweigungen. Bei den Buchstaben *e*, *f* und *g* zeigt das Gefäss keinerlei Veränderungen. Bei *a*, *b*, *c*, *d* die im Text beschriebenen Lymphscheidenerweiterungen; bei *a* und *b* halbkugelförmig und nur auf einer Seite des Gefässes; bei *c* und *d* ist die Lymphscheide rings um das Gefäss gleichmässig erweitert. Frisches Präparat, mit der Pincette direct aus der Wand des Blutherdes herausgezogen und mit Jodglycerin behandelt. Vergrößerung circa 30 : 1.

halt nach aussen und retrahirte sich um das Gefäss, so dass sie dieses nun wieder in annähernd normaler Weise umgab.

Alle diese geschilderten Verhältnisse liessen sich bei auffallendem Lichte besonders gut wahrnehmen. Die abnorme Ausdehnung der Lymphscheide war an den meisten Gefässen aus dem Blutungsherde vorhanden. Gewöhnlich war sie eine ziemlich gleichmässige, jedoch an vielen Stellen war sie auch spindelförmig, so dass man sie bei

oberflächlicher Betrachtung sehr gut für Miliaraneurysmen halten konnte. Makroskopisch glichen die von mir untersuchten Gefäßstückchen vollständig jener Zeichnung aus Loewenfeld's „Aetiologie der spontanen Hirnblutungen“ (Taf. II, Fig. 9), welche

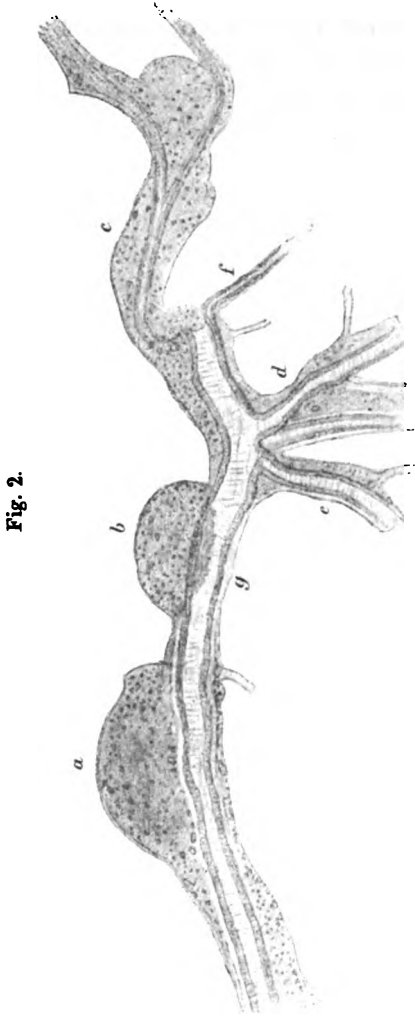


Fig. 2.

Dasselbe Präparat bei stärkerer Vergrößerung; die Bezeichnung der Buchstaben ist dieselbe.  
Vergrößerung circa 100 : 1.

dieser als Abbildung der Miliaraneurysmen giebt, so dass ich annehmen muss, dass Loewenfeld in diesem Falle den Begriff „Miliaraneurysmen“ anders gefasst hat, als ich. An den Hirngefäßen, welche weit entfernt vom Blutherde und in normalen Gehirnpartien lagen, fehlte jede Erweiterung der Lympheide vollständig.

Ich glaube, dass sich für diese Erweiterung der Lymphscheide eine sehr einfache Erklärung ergibt. Die Flüssigkeit strömt in den Lymphscheiden wie in den Venen und Lymphgefäßen centralwärts; erfolgt daher eine Zerreißung der Lymphscheide, wie sie bei Blutungen meist eintreten wird, so wird die Lymphscheide wie eine Saugpumpe wirken, das heisst, sie wird von dem ergossenen Blute, so viel sie zu fassen vermag, in sich aufnehmen; wir haben es hier also mit einem Resorptionsvorgang zu thun, für welchen sich im übrigen Organismus viele Analoga finden lassen; von einer Erkrankung der Gefäße ist hier also keine Rede.

Vielleicht könnte man noch einwenden, dass die von mir beschriebenen Erweiterungen sogenannte dissecirende Aneurysmen seien und also gleichsam die Vorstufe zur eigentlichen Blutung darstellten (so auch von Loewenfeld beschrieben). Dem steht aber erstlich entgegen, dass fast alle untersuchten Gefäße aus dem Blutungsherde diese Erweiterung der Lymphscheide zeigten, wobei man doch nicht gut annehmen kann, dass überall hier dissecirende Aneurysmen vorhanden sind, also Gefäßzerreißungen stattgefunden haben; zweitens wäre es doch sehr unwahrscheinlich, dass dem Blutanpralle, dem die starke Arterienwand nicht gewachsen war, die zarte Lymphscheide Widerstand geleistet haben sollte; drittens war es mir nicht möglich, auch nur an einer einzigen dieser erweiterten Stellen in der Gefäßwand den Riss aufzufinden, durch den das dissecirende Aneurysma doch entstanden sein müsste, überall verlief, wie schon oben erwähnt, das Gefäß, ohne irgend wahrnehmbare pathologische Veränderungen zu zeigen, inmitten der erweiterten Lymphscheide. Viertens aber, und das ist die Hauptsache, enthielten die erweiterten Lymphscheiden ausser Detritus zumeist Fett, offenbar von zerstörtem Hirnparenchym herrührend; würde es sich um dissecirende Aneurysmen handeln, so dürften die erweiterten Partien doch nur Blut, sei es frisch oder alt, enthalten.

Nach dem Resultat dieser Untersuchungen glaube ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich die Meinung ausspreche, dass Miliarianeurysmen weder so häufig vorkommen, noch so oft die Ursache von Gehirnblutungen sind, wie dieses von Vielen angegeben wird.

Die in vorliegender Arbeit angestellten Betrachtungen möchte ich zum Schlusse in Kürze in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Gehirnblutungen werden meistens durch Erkrankungen der Gehirnarterien hervorgerufen, wobei für das Entstehen der Ruptur der Gefäßwand ihr Elasticitätsverlust das Wichtigste ist.

2. Typische Miliaraneurysmen kommen seltener vor, als bisher angenommen, spielen daher bei Gehirnblutungen nicht die grosse Rolle, die ihnen früher zugeschrieben.

3. Wichtig für die Aetiologie der Apoplexien sind die Atheromatose und die luetische Erkrankung der Gehirnarterien.

Oefter als man früher meinte, muss man für die Erklärung der Entstehung einer Blutung nach einem mechanisch wirkenden Momente fahnden, da die Gefässe in vielen Fällen entweder gar keine oder doch nur so geringfügige Structurveränderungen zeigen, dass diese allein für das Zustandekommen der Blutung nicht für hinreichend erachtet werden können. Wenn aber solche mechanisch wirkenden Momente, die vielleicht die unmittelbare Ursache für die Blutung abgegeben haben, sehr oft nicht zu finden sind, so muss man nach meiner Meinung berücksichtigen, dass ein grosser Theil dieser Momente, wie z. B. Bücken, Husten, Niesen, von den Laien, die beim Eintritt der Blutung zugegen waren, dem Arzt gar nicht mitgetheilt oder überhaupt gar nicht bekannt werden.

Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger sowie Herrn Privatdocent Dr. Schmaus spreche ich am Schlusse dieser Arbeit für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank aus.

### Literatur.

- Bollinger, Ueber traumatische Spätapoplexie. Festschrift zu Virchow's 70. Geburtsfest 1891.
- Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881—83.
- Loewenfeld, Aetiologie der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886.
- Grashey, Ueber Hirndruck und Hirncompressibilität. Sitzungsbericht der Würzburger phys. Gesellschaft 1885.
- Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle.
- Mendel, Ueber die Apoplexia cerebri sanguinea. Berl. klin. Wchschr. 1891. Nr. 24.
- Schmaus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkerschütterung. v. Langenbeck's Archiv. Bd. XLII. 1882.
- Krönig, Bernhard, Ueber einen Fall von autochthoner Sinusthrombose bei Chlorose. Inaug.-Diss. München 1889.
- Schollenbruch, Ueber progressive perniciöse Anämie. Inaug.-Diss. München.
- Eichler, Zur Pathogenese der Hirnhämorrhagie. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin.
- Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
- Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
- Toldt, Lehrbuch der Gewebelehre. 3. Aufl. Stuttgart 1893.
- Landois, Lehrbuch der Physiologie. 2. Aufl. Wien und Leipzig 1889.

- Schmaus, Ueber den Ausgang der cyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie. Wiesbaden 1893.
- Israel, Secundäre Veränderungen der Kreislaufsorgane bei Insufficienz der Nieren-thätigkeit. Congress für innere Medicin 1892.
- Kolisko, Ueber die Beziehungen der Art. choroidea anterior zum hinteren Schenkel der Capsula interna des Gehirns.
- Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterien-intima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs. Virchow's Archiv Bd. CIV.
- Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1899.
- Quincke, Krankheiten der Gefäße. v. Ziemssens Handbuch. Bd. VI.
-

### XIII.

Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Bonn.

## Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der acuten Myelitis.

Von

**Dr. R. Pfeiffer,**

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel V. VI.)

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über den Krankheitsbegriff der Myelitis werden durch die darüber herrschende Meinungsdivergenz zweier namhafter Autoren am treffendsten beleuchtet. In einem Vortrage aus dem Jahre 1891 betont Oppenheim<sup>1)</sup> die weittragende Bedeutung, welche die Fortschritte auf dem Gebiete der Rückenmarkspathologie für die schärfere Umgrenzung der Myelitis gewonnen haben und gelangt an der Hand eines grossen Beobachtungsmaterials und langjähriger Erfahrungen zu dem Schlusse, dass die Lehre von der Myelitis noch in vielen Beziehungen in Dunkel gehüllt ist, hier weit grössere Unklarheit und Unsicherheit herrscht als auf den meisten anderen Gebieten der Rückenmarkskrankheiten. „Die reine Myelitis ist eine seltene Erkrankung, die Diagnose daher nur mit Vorsicht und unter Berücksichtigung der cerebralen Functionen zu stellen; die sogenannte chronische Myelitis ist meist multiple Sklerose.“ Diese Deductionen Oppenheim's gaben Leyden<sup>2)</sup> Veranlassung, das Capitel der Myelitis im Verein für innere Medicin einer ausführlichen Erörterung zu unterziehen, auf deren Ergebnisse ich noch öfters zurückkommen werde. Hier sei nur als wesentlich hervorgehoben, dass Leyden das Capitel der Rückenmarksentzündung eines der bestbekanntesten nennt und sich somit zu einer den Aeusserungen Oppenheim's ganz entgegengesetzten Anschauung bekennt. Berücksichtigt man sodann, dass nur ein Bruchtheil der einschlägigen Fälle eine ana-

1) Zum Kapitel der Myelitis. Berliner klin. Wochenschr. 1891. S. 761.

2) Ueber acute Myelitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 621.



tomische Controlle zuliess, genaue, histologische, mit allen Hilfsmitteln der Neuzeit angestellte Untersuchungen sich relativ spärlich vorfinden, zumal auch die Härtung des Materials bei vorgeschrittener Erweichung nicht selten auf Schwierigkeiten stösst, so ist jede Bereicherung der Casuistik als wünschenswerth zu erachten. Hierzu liegt umsomehr Veranlassung vor, als eine ganze Reihe von Fragen, insbesondere die Bedeutung der vasculären Veränderungen für die Genese der myelitischen Prozesse, noch ihrer definitiven Erledigung harren.

Nachstehende Beobachtung aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Schultze zu Bonn dürfte in mehrfacher Hinsicht grösseres Interesse beanspruchen.

#### Krankengeschichte.

Der hereditär nicht belastete und früher stets gesunde, 43 jährige Patient erkrankte Anfangs Juni 1893 ziemlich plötzlich ohne nachweisbare Ursache mit Rückenschmerzen und Parästhesien in den Unterextremitäten bei gleichzeitiger, rasch eintretender Ermüdung nach körperlichen Anstrengungen. Das Leiden, zunächst als Rheumatismus gedeutet, wurde mit heissen Bädern und Einreibungen bekämpft, eine Besserung jedoch nicht erzielt, vielmehr nahm die Intensität der Schmerzen zu, Gürtelgefühl stellte sich ein, und das Gehen wurde infolge starker Steifigkeit in den Beinen zusehends schlechter. Am 25. Juni, d. h. circa 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung, trat laut Bericht des Arztes Harnverhaltung ein, und am folgenden Tage wurde die erste Temperaturerhöhung notirt. Am 27. folgte vollkommene, motorische und sensible, Lähmung der unteren Körperhälfte bei Fehlen der Reflexe und hochfebriler Temperatur, die Diagnose lautete: acute Myelitis. Trotz grosser Sorgfalt in der Krankenpflege machte sich wenige Tage später Decubitus in der Trochantergegend bemerkbar, welcher, der localen Behandlung trotzend, rapide an Ausdehnung zunahm und zur Bildung ausgedehnter, jauchender Geschwürflächen führte. Die Temperatur war normal, das Sensorium frei, nur zeitweise bestanden Delirien. Mitte Juli führte eine eitrige Cystitis zu mässigem, kurzdauerndem Fieber, gleichzeitig trat Harträufeln bei gefüllter Blase sowie Incontinentia alvi ein.

Mässiger Potus wird zugegeben, Lues in Abrede gestellt. Die Frau und Kinder sind gesund, keine Aborte.

Die Aufnahme in die medicinische Klinik erfolgte am 3. August 1893.

Status. Der kräftig gebaute, jedoch abgemagerte und anämische Patient befindet sich in desolatem Zustande.

Temperatur 36,7.

Sensorium frei.

Ueber beiden Trochantern, dem Kreuzbein, an der Innenfläche der Kniegelenke und den inneren Malleolen finden sich ausgedehnte und tiefgreifende Decubitusgeschwüre.

Keine Anzeichen früherer Lues.

Der Lungenbefund ist vollkommen normal.

Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Töne sind rein. Puls 126, regelmässig, sehr klein.

Die Wirbelkule ist nicht schmerzhaft und zeigt keine Deformitäten. Leber und Milz sind nicht palpabel, ihre Percussionsgrenzen normal. Cystitis purulenta.

Die Untersuchung des Centralnervensystems ergibt eine complete, motorische Paralyse der unteren Extremitäten, der Becken- und Bauchmuskulatur bei gleichzeitigem Verlust der Sensibilität bis zur Höhe des Processus xiphoideus und Erloschensein der Reflexe.

Incontinentia urinae et alvi.

Abgesehen von leichten, zeitweise auftretenden Zuckungen im rechten Ulnarisgebiete finden sich an den Oberextremitäten völlig normale Verhältnisse, auch die Hirnnerven sind frei.

Trotz reichlicher Darreichung von Excitantien tritt unter zunehmendem Collaps der Exitus ein (5. August 1893).

Die 2 Stunden post mortem statthabende Autopsie beschränkt sich auf die Herausnahme des Rückenmarkes.

Die Dura ist an der Vorder- wie Hinterfläche intact, die Pia lässt im Bereiche des Lenden- und Brusttheiles das Mark als grüngelbliche Masse durchscheinen. Auf Durchschnitten unterhalb der Halsanschwellung entleert sich eine schmierig-gelbliche Masse aus dem rechten Vorderhorn, weiter nach unten ist der ganze Querschnitt vollkommen erweicht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Präparats (Prof. Schultze) ergeben sich in den erweichten Stellen der weissen Substanz im Dorsalmark Stücke von Nervenfasern, Markkugeln und nur wenige, aber gelegentlich in Haufen liegende Körnchenzellen — kein Eiter.

Die Härtung des Rückenmarkes in chromsaurem Kali gelang gut, so dass selbst aus den ganz erweichten Partien dünne Schnittserien angefertigt werden konnten. Zur Einbettung wurde bei der Hauptmasse Celloidin verwandt und die gewonnenen Präparate der Weigert'schen Hämatoxilinfärbung unterworfen oder mit neutralem Carmin, Boraxcarmin sowie nach van Gieson's Methode behandelt, während bei kleineren in Paraffin gegossenen Stücken das Rosin'sche Farbgemisch Anwendung fand.

Das Intensitätsmaximum der Veränderungen liegt im unteren Brust- und im Lendenmark: Querschnitte aus diesen Höhen lassen bald gar keine Anklänge an die normale Zeichnung erkennen, bald ist diese wie in Tafel V. VI, Fig. 1 streckenweise angedeutet. So gelingt es hier noch die vordere Fissur sowie die Contouren der Vorderhörner, zumal auf der rechten Seite, zu identificiren und dadurch einen festen topographischen Anhaltspunkt zu gewinnen. Das ganze grosse Restgebiet erscheint wie getüpfelt, indem inmitten eines amorphen, körnigen, schwach gefärbten Grundgewebes mehr oder weniger zahlreiche, stärker tingirte Inseln auftauchen und so ein marmorirtes Aussehen bedingen. Die Form des Querschnittes ist annähernd normal oder derselbe ist nicht unbedeutlich vergrössert, wie gequollen, die Grenzlinie verläuft bald kreisförmig, bald ist der eine Durchmesser auf Kosten des anderen verbreitert. Die Continuität des umhüllenden Piamantels bleibt nicht immer gewahrt, das erweichte Mark bricht vielmehr stellenweise durch und bildet unregelmässige,

oft ziemlich breite Auflagerungen (wohl arteficieller Natur). Einige der extramedullären Wurzeln an der vorderen wie hinteren Peripherie besitzen normales Tinctionsvermögen, andere sind blass gefärbt, eine bestimmte Anordnung der so differenzirten Bündel waltet nicht vor.

Im mikroskopischen Bilde fällt zunächst eine erhebliche Verdickung der Pia mater auf, bedingt durch eine Verbreiterung der äusseren wie inneren Schicht. Diese ist an einzelnen Stellen der Circumferenz verschieden stark ausgebildet: geringe Zunahme bei reichlicher Proliferation der Kerne und Umwandlung in ein welliges, kernarmes, fibröses Gewebe sind die durch Uebergänge verbundenen Extreme. Eine weitere Modification ist dadurch gegeben, dass hier und da zwischen die einzelnen Lagen Körnchenzellen eingesprengt sind, welche die Piaschichten auseinanderdrängen und bei sehr reichlicher Ansammlung ihre Continuität vollkommen sprengen. Rothe Blutkörperchen, Hämosiderinkristalle und vereinzelte Rundzellen finden sich in der ganzen Peripherie, sind jedoch mit Vorliebe in dem Umkreis der Gefässe localisirt.

Das Lumen der Arterien ist durch eine gleichmässige Verbreiterung ihrer constituirenden Schichten (Peri- und Endarteriitis) mehr oder weniger reducirt, bei kleineren Aestchen beinahe zu völligem Verschlusse, ohne dass es gelingt, eine vollkommene Obliteration mit Sicherheit nachzuweisen. Eigenartigere, sehr wechselnde Bilder bieten die Venen dar. Beschränkt sich die Verdickung auf eine circumscribte Stelle des Gefässes, so tritt hier in der äusseren, adventitiellen Scheide eine reichliche Kernanhäufung auf, begleitet von einer Infiltration mit Körnchenzellen und Füllung des peripheren, lymphatischen Apparates (Taf. V. VI, Fig. 2). Seitlich allmählich abklingend schreitet der Process nach innen nur eine kurze Strecke vor und führt zur Auflockerung und Canalisirung der unmittelbar angrenzenden Schichten, ohne jedoch die mittleren und inneren Lagen zu betheiligen. Der Endothelsaum ist vollkommen intact, nur hier und da von der Unterlage abgehoben; das Lumen ist zum grössten Theile frei, nur in den mehr wandständigen Partien lagern rothe Blutkörperchen und vereinzelte Kerne — Leukocyten sind nicht sicher nachweisbar. Durch das Auftreten circumscripiter Verbreiterungen an verschiedenen, oft gegenüberliegenden Polen der Wandung werden Uebergänge formirt zu den Bildern, da uns eine Volumenzunahme der äusseren Schicht in der ganzen Circumferenz des Gefässes entgegentritt.

Participiren die mittleren Lagen der Wandung an der Verdickung, so besteht ein ziemlich strenges Abhängigkeitsverhältniss nach Intensität und Ausbreitung von den entzündlichen Vorgängen in der adventitiellen Scheide: circumscribte Verbreiterung dieser bedingt umschriebene Auflockerung der mittleren Schichten, diffuse periphere Prozesse ausgedehnte Betheiligung derselben. Die Auflockerung ist am intensivsten in den der Adventitia unmittelbar benachbarten Lagen, es entstehen unregelmässig geformte Spalträume, ein System kleiner, mit abgeplatteten, kernhaltigen Zellen ausgekleideter Kanäle. Die Lumina sind mit rothen Blutkörperchen und Kernen prall gefüllt, hier und da ist eine Körnchenzelle eingeschlossen, Leukocyten fehlen oder sind nur in ganz wenigen Exemplaren vertreten. Die inneren Schichten zeigen keine Auffaserung, das Gewebe erscheint hier compacter, weniger kernreich, der Endothelsaum ist er-

halten, das Lumen ungleichmässig oder in toto eingeengt. Complicirtere Bilder resultiren, wenn an einzelnen Stellen der inneren Circumferenz zapfenförmige, solide Fortsätze in das Lumen vorspringen, isolirt bleiben oder durch Verschmelzung mit gegenüberliegenden Sprossen Brücken bilden und so eine Reihe zum Theil mit einander communicirender Abtheilungen schaffen. Der Endothelsaum folgt eine kurze Strecke diesen Septen, ohne jedoch eine continuirliche Bedeckung zu geben, Erythrocyten und vereinzelte Kerne füllen theilweise die Oeffnungen aus. Taf. V. VI, Fig. 3 giebt diese Verhältnisse anschaulich wieder und zeigt zugleich, wie schwer es für die Beurtheilung ist, sich das ursprüngliche Lumen aus diesem Lacunensystem zu construiren.

In seltenen Fällen prävaliren die Veränderungen der inneren Schichten und führen zu einem völligen Schwunde des Lumens. Der nur leicht verdickten adventitiellen Scheide folgt dann ein blasser, relativ kernarmer, von zahlreichen, mehr rundlich oder concentrisch verlaufenden Spalträumen durchsetzter Ring, dann schwindet jede normale Structur und an ihre Stelle tritt ein aus Kernen, Hämosiderinablagerungen, Körnchenzellen und körniger Detritusmasse zusammengesetztes Conglomerat (Taf. V. VI, Fig. 4).

Ein den beschriebenen Varietäten gemeinsames Characteristicum ist die Dilatation und Füllung der kleinen, im perivascularären Bindegewebe verlaufenden Gefässwurzeln, die Anhäufung von Kernen und Körnchenzellen im Umkreis der Wandung. Anscheinend normale Venen bilden auf Querschnitten der genannten Höhe ganz seltene Ausnahmen.

Die extramedullären, vorderen wie hinteren, Wurzeln sind in der überwiegenden Mehrzahl mehr oder weniger hochgradig alterirt, ja selbst makroskopisch anscheinend intacte Bündel erweisen sich bei genauerer Untersuchung betroffen. In den Anfangsstadien liegt nur Quellung der Markscheiden und Axencylinder sowie geringe Faserrareficirung vor, bei mehr vorgeschrittenen Veränderungen treten die nervösen Elemente mehr und mehr zurück und statt ihrer finden sich Körnchenzellen eingelagert, die bei sehr reichlicher Ansammlung und gleichzeitiger Verdickung des interstitiellen Gewebes ein mehr homogenes Aussehen schaffen. Die Wandung der Gefässe ist gleichmässig verdickt, am Aussenrande von Körnchenzellen umlagert. — In einem an der seitlichen, vorderen Peripherie gelegenen Nervenbündel lagert, sich anlehnend an das Perineurium, ein Rénaut'sches Körperchen<sup>1)</sup>.

Von dem eigentlichen Rückenmarksinneren eine alle Nuancen erschöpfende Darstellung zu geben, ist bei dem kaleidoskopartigen Wechsel der Bilder unmöglich, nachfolgende, die wesentlichsten Merkmale umfassende Schilderung beruht vielmehr auf dem Studium einer ganzen Reihe von Querschnitten.

1) Langhans, Ueber Veränderungen in den peripherischen Nerven bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Cretinismus. Virch. Archiv. Bd. CXXVIII. S. 318ff. — dasselbst Literaturverzeichnis — ferner: Schultze, Ueber circumscribte Bindegewebshyperplasien oder Bindegewebsspindeln (Nodules hyalines von Rénaut) in den peripherischen Nerven des Menschen. — Ebenda. Bd. CXIX.

Beginnen wir mit dem vasculären Apparat, so fällt an den zum Theil neugebildeten Gefässen zunächst eine Verdickung ihrer Wandung ins Auge. Diese Verbreiterung führt bei kleineren Aestchen zu einer vollkommenen Obliteration des Lumens, so dass lediglich ein breiter, intensiv tingirter, mit Kernen besetzter, solider Ring resultirt. Die Zuthellung des Gefässes zu dem venösen oder arteriellen System gelingt auch bei Stämmen mittleren Kalibers nicht immer mit absoluter Sicherheit; erleichtert wird die Entscheidung, falls benachbarte Gefässquerschnitte in der Structur ihrer Wandung deutliche Differenzen darbieten. So trifft man hier und da in einem Gesichtsfeld nahe aneinander zwei Lumina geringerer oder mittlerer Weite: die Wandung des einen, ein breiter, geschichteter, kernreicher, tiefgefärbter Ring deutet auf arteriellen Ursprung, bei dem Nachbaraste berechtigt das blasse Aussehen bei mangelnder Schichtung der Wandung zu der Annahme eines venösen Zweiges. Bei den grösseren Gefässen beruht die Verdickung auf einer Volumenzunahme der mehr oder weniger gut differenzirten äusseren und inneren Schicht, das Lumen ist eingengt oder übertrifft die normale Weite. Ein gemeinsames Merkmal liegt in der oft enormen Dilatation der perivasculären Scheide und ihrer Anfüllung mit Kernen, Erythrocyten und theils freien, theils im Inneren von Körnchenzellen eingeschlossenen Hämosiderinkrystallen.

Neben den bisher skizzirten vorherrschenden Gefässanomalien bilden Veränderungen anderer Art einen selteneren Befund. Hierzu gehört die starke Gliawucherung in der Umgebung des Gefässes, circumscripirt oder in der ganzen Circumferenz seiner Wandung, welche dann eine Anzahl gitterförmig verästelter Fortsätze auszustrahlen scheint.

Eigenartiger sind Gebilde, wie sie Taf. V. VI, Fig. 5 darstellt: zwei concentrisch verlaufende, schmale, bei der van Gieson'schen Färbung intensiv rothe Ringe, das innere wie äussere Lumen mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Da auch bei stärkster Vergrösserung in dem inneren Ringe keine Andeutung der eine Gefässwandung charakterisirenden Structur zu constatiren ist, scheint mir die Annahme berechtigt, dass es kleine, sehr zarte Uebergangsgefässe sind, deren abgedrängte perivasculäre Scheide den äusseren Ring darstellt.

Der concentrische Verlauf der Ringe, die scharfe Abgrenzung von der Umgebung bleibt nicht immer gewahrt. Die Contouren verlaufen mehr wellenförmig, sind streckenweise durch rothe Blutkörperchen verdeckt, ja werden durch zu starke Anhäufung derselben gesprengt, wobei bald der innere Ring; die eigentliche Wandung, bald der äussere in mehr oder weniger zahlreiche Bruchstücke zerfällt. Berücksichtigt man sodann, dass hier und da die beiden Hüllen, statt concentrisch zu verlaufen, sich an einer Stelle tangiren, dass im Inneren eines grösseren Kreises zwei oder mehrere, isolirt liegende, kleinere sichtbar werden, so sind damit die einzelnen Varietäten annähernd erschöpft.

Hand in Hand mit den Veränderungen des vasculären Apparates gehen Alterationen des Stützgewebes und der nervösen Elemente, die sich zwanglos in etwa drei Gruppen eintheilen lassen.

Bei geringer Intensität der Erkrankung ist das gliöse Netzwerk etwas gelockert, die einzelnen Bälkchen erscheinen verbreitert, gekörnt, die in den Knotenpunkten lagernden Zellen abnorm gross, zum Theil in der Form

der sogenannten Spinnenzellen. Die nervösen Elemente bieten nur in der Minderzahl normales Aussehen dar oder sind auf ein geringeres Volumen reducirt. Ein weitaus häufigerer Befund ist eine Quellung von Markscheide und Axencylinder, gleich stark ausgesprochen oder zu Gunsten des einen Theiles prävalirend. Die Bilder sind sattsam bekannt, hervorheben möchte ich lediglich, dass nur wenige der dilatirten Markräume ungefärbt bleiben und den spiralig gewundenen, central oder wandständig gelagerten Axencylinder scharf hervortreten lassen. Die Mehrzahl gewinnt auf van Giesonpräparaten ein graues Colorit oder einen mehr röthlichen Farbenton, das Myelin zerfällt in Tropfen, der Axencylinder wird nahezu verdeckt oder scheint ganz zu fehlen, so dass dann das Bild einer Körnchenkugel resultirt. Eigentliche Körnchenzellen lassen sich durch das Vorhandensein eines oder mehrerer intensiv gefärbter Kerne meist ohne Schwierigkeiten von diesen Myelinkugeln differenziren, zumal auch der nur wenig sichtbare Axencylinder leicht als solcher identificirt werden kann. Ist das Tinctionsvermögen der Kerne gering, fehlen sie scheinbar, so fällt damit das wesentliche Characteristicum der Körnchenzellen und die Möglichkeit, sie von jenen Gebilden zu unterscheiden.

Eine weitere Phase des Processes stellen Bilder dar, welche kaum mehr Anklänge an die normale Structur erkennen lassen. Hier bilden die Körnchenzellen das vorherrschende Element und confluiren zu mächtigen Lagern; dilatirte, in Tröpfchen zerfallene Markscheiden mit Resten von Axencylindern oder leer, sind spärlicher anzutreffen. Die Lücken bleiben vollkommen frei, es füllen Kerne und rothe Blutkörper die Spalten aus oder das Zwischengewebe erscheint als körnige Detritusmasse resp. völlig homogen (Celloidin?). Reste des Glianetzes in Form zersprengter Fasern finden sich nur vereinzelt, keine Corpora amylacea.

Ganz besonders interessant sind endlich jene Stellen im Präparate, in denen die Gewebstrümmer nicht zu einem continuirlichen Ganzen confluiren, sondern weit auseinander gedrängt und einer genauen Betrachtung leichter zugänglich sind. So lagern in einzelnen Gesichtsfeldern fast ausschliesslich abgeblasste Erythrocyten und Hämosiderinkristalle, in anderen wird das Bild complicirter. Wir sehen korkenzieherartig gewundene, meist hypervoluminöse Axencylinder, nackt oder noch von Bruchstücken eines Mantels umkleidet, finden weite Myelinscheiden, welche, zum Theil aufbrechend, ihren körnigen oder feintropfigen Inhalt nach aussen entleeren, hier und da begegnen uns Fetttröpfchen, freie Kerne und leukocytenähnliche Gebilde. Ganz zarte, dünne, meist geradlinig verlaufende Fäden, die nicht selten in Bruchstücke zerfallen und sich dann zu kleinen, Mikroorganismen vortäuschenden Gruppen von Stäbchen ordnen, dürften wohl am ehesten als reducirt, ihres Myelinmantels beraubte Axencylinder angesprochen werden. Körnchenzellen treten hier sehr zurtück, das gliöse Netzwerk fehlt, worauf besonders hingewiesen sei, ganz, ja nicht einmal Rudimente derselben lassen sich mit Sicherheit nachweisen.

Eine scharfe Trennung zwischen den vollkommen erweichten Gewebmassen und den nur leicht betroffenen Partien hat nicht statt, der Uebergang ist vielmehr ein vollkommen fließender, alle Stadien des Processes sind auf einem Querschnitte sichtbar. Die schon bei makroskopischer Betrachtung kenntlichen, dunkleren Inseln auf hellem Grunde werden

durch Gefässe gebildet, um welche als Centren intensiv gefärbte Körnchenzellen sich lagern.

Ganglienzellen fehlen bei einer Reihe von Querschnittsbildern vollkommen und sind auf anderen Präparaten nur in ganz wenigen Exemplaren vertreten: Verlust der Fortsätze und Kernzeichnung, Schrumpfung, starke Pigmentirung und Vacuolenbildung bilden ausgeprägte und genügend bekannte Veränderungen. Das sehr wechselnde Verhalten der vorderen, extramedullären Wurzeln ist oben gekennzeichnet.

Ein Abhängigkeitsverhältniss der Prozesse im Rückenmarkinneren von der Intensität der Piaverbreiterung ist nicht nachzuweisen. Die Färbung auf Mikroorganismen ergab ein negatives Resultat.

Eine Detailschilderung der auf Längsschnitten sich darbietenden Anomalien hiesse schon Gesagtes wiederholen, es mag daher genügen, wichtigere Einzelheiten hervorzuheben. Als solche ist zunächst das körnige Aussehen der Markscheiden anzuführen, wie es zumal in den spindelförmigen, in unregelmässigem Abstände sich folgenden Auftreibungen derselben sichtbar wird. Man sieht dann das Mark schmutziggrau tingirt, in feinste Tröpfchen zerfallen, die den Axencylinder oft völlig verdecken, so dass seine Continuität durch eine wechselnde Anzahl körniger Spindeln und Kugeln unterbrochen wird. Erwähnenswerth ist ferner das Auftreten grosser, flächenhafter Blutungen, welche als breite Bänder die Präparate durchziehen. — Die Gefässveränderungen geben die in extenso beschriebenen Bilder.

In höher gelegenen Ebenen auf der Grenze zwischen unterem und mittlerem Brustmark verändert sich das makroskopische Bild, indem hier die Contouren der grauen Substanz deutlicher werden. Die stark verbreiterten Vorderhörner sind aneinander gelagert, die verkürzten, gedrungenen Hinterhörner gleichfalls genähert, eine Commissur scheint vollkommen zu fehlen. Die histologischen Veränderungen des Pia mantels und seiner Gefässe, insbesondere die entzündlichen Vorgänge an den Venen sind in gleicher Intensität wie im Lendentheil ausgesprochen. In den weissen Stranggebieten spielen sich die unten beschriebenen Vorgänge in milderer Form ab, da hier das gliöse Netzwerk nur selten völlig auseinander gesprengt und neben den hochgradig alterirten eine wechselnde Anzahl normaler oder in ihrem Volumen reducirter Nervenfasern anzutreffen ist. Das Faserwerk der vorderen centralen Partien ist zu Grunde gegangen, nur hier und da wird der gelbliche Farbenton auf Weigertpräparaten durch blautingirte Myelintrümmer unterbrochen, starke Blutungen drängen die restirenden Elemente auseinander. Weniger hat die normale Zeichnung in den Hinterhörnern gelitten, hier sind noch zahlreiche Fasern sichtbar, wengleich in ihrem Zusammenhang gelockert, in ihrem Aussehen mehr oder minder alterirt. Die Zahl der Ganglienzellen ist spärlich, ihre Structur in erwähnter Weise geändert; kein Centralkanal. Für die Gefässe des Rückenmarkinneren, der peripheren wie centralen Gebiete, gilt die gegebene Darstellung.

In der Mitte des Dorsaltheiles verliert der Process seine diffuse Ausdehnung, beschränkt sich auf einzelne, scheinbar willkürlich herausgegriffene Bezirke des Querschnittes und schafft so eigenartige topographische Bilder. Die Vertheilung ist bei Weigert'scher Färbung schon für die

makroskopische Betrachtung sehr deutlich, indem die erkrankten, intensiv gelblich gefärbten Partien sich von dem gesunden, schwarz tingirten Gewebe scharf abtrennen. Betroffen erscheinen auf der linken Seite des Präparates der Rayon der Pyramidenseitenstrangbahn, die Kleinhirnseitenstrangbahn, die weiter vorgelegene Randpartie und nach kurzer Unterbrechung durch eine normale Zone das vordere und hintere Drittel des Vorderstranges. Der periphere Theil des Hinterhorns ist verbreitert, in dem äusseren Abschnitte des Hinterstranges lagert ein grösserer, fleckförmiger Herd. Die rechte Hälfte des Querschnittes ist schwerer alterirt, verschont sind allein ein schmaler, das Vorderhorn allseitig umschliessender Ring, ein zarter Streif an der Peripherie des Vorderstranges sowie der grösste Theil des Goll. Das ganze, grosse Restgebiet ist schwer geschädigt, dabei fällt ein breiter Keil in das Auge, welcher an der Peripherie beginnt, medianwärts die Contouren des Hinterhorns zur Seite drängt und in der Basis des Vorderhorns spitz endet; seine laterale Grenze ist weniger scharf. Die Abgrenzung dieses keilförmigen Bezirkes wird ermöglicht durch das lockere Aussehen und den grauen Farbenton mit nur wenigen, gelblichen Inseln. Die histologischen Veränderungen der normal tingirten, weissen Stranggebiete sind gering und beschränken sich im Wesentlichen auf ein Hypervolumen einzelner Axencylinder, das Auftreten von Spinnenzellen, vereinzelte Corpora amylacea sowie eine geringe Verbreiterung der Gefässwandungen. Der Uebergang in das erkrankte Gewebe erfolgt nur selten scharf und unvermittelt, überwiegend häufig wird er eingeleitet durch eine sehr erhebliche Dilatation der Myelinscheiden, welche leer als Lücken im Gewebe imponiren oder den spirallig gewundenen Axencylinder beherbergen. Ein Theil der Markräume nimmt den beschriebenen graulichen Farbenton an oder stellt ein Conglomerat feinsten Tröpfchen dar. Das Glianetz ist hier noch intact, ja äusserst scharf sichtbar, dann lockert sich der Zusammenhang und schwindet nahezu völlig im Centrum der alterirten Bezirke. Hier ist das Gefüge bald fester, Körnchenzellen und die gequollenen, gekörnten Myelinscheiden sind dicht aneinander gereiht und confluiren zu mächtigen Lagern oder der Connex wird loser, die Gewebstrümmer liegen weiter auseinander und es resultiren dann Bilder, wie sie genau geschildert sind. Bemerkenswerth ist dabei, dass die äussersten, peripheren Randpartien öfters leichter betroffen, hier das Stützgewebe noch relativ gut erhalten ist, die sonst spärlichen Corpora amylacea sich reichlicher vorfinden. Die Gefässe Neubildung ist beträchtlich, die Wandungen sind verdickt, mit zahlreichen, zum Theil senkrecht gestellten, spindelförmigen oder mehr rundlichen Kernen und Hämosiderinkristallen besetzt, die dilatirten perivasculären Räume mit Körnchenzellen und rothen Blutkörperchen gefüllt. Kleinere, zellige Elemente mit deutlichem Kerne (Leukocyten?) sind in der Wandung und Umgebung der Gefässe anzutreffen, bilden jedoch ein sehr seltenes Vorkommniss.

Die Lücken zwischen den auseinander gedrängten Gewebstrümmern sind theils frei, in anderen lagern Erythrocyten oder eine körnige Detritusmasse.

Der Faserreichthum in den vorderen Abschnitten der grauen Substanz entspricht der Norm, ist dagegen in den seitlichen Partien und den



Hinterhörnern stark reducirt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind an Zahl nicht merklich vermindert, ihre Form ist meist durch Verlust der Fortsätze abgerundet, die Kernzeichnung oft verwaschen.

Die vordere Commissur ist angedeutet, ihre Fasern im Zerfall begriffen; typische Rosenkranzformen. Der Centralkanal ist wohl ausgebildet, die seitlich gelegenen, grösseren Venenstämme mässig verdickt, eine hintere Commissur fehlt.

Die Clarke'schen Säulen sind durch Gruppen von Ganglienzellen kenntlich, ihr Faserwerk ist völlig zu Grunde gegangen. Die Hinterhörner lassen sich nur in ihren centralen Abschnitten scharf abgrenzen, die peripheren Theile verschwinden, zumal auf der rechten Seite, in den Gewebstrümmern.

Die Verbreiterung der Pia, die Verdickung ihrer Gefässe und die Alteration einzelner extramedullärer Wurzelbündel sind weniger stark ausgesprochen als in den unteren Ebenen.

Das Auftreten isolirter oder confluirender Herde in den weissen Stranggebieten ist im oberen Brustmark nicht mehr zu constatiren, hier erscheint vielmehr dem unbewaffneten Auge lediglich das graue Centrum ergriffen. Die linke Hälfte desselben zeigt auf Carminpräparaten in ihren mittleren Theilen einen lichterem, mehr weisslichen Farbenton, die rechte wird grösstentheils eingenommen von einem unregelmässigem, scharf abgegrenzten Oval, dem Residuum des im mittleren Dorsaltheil topographisch bestimmten, umfangreicheren Keiles. Indem derselbe sich in seiner peripheren Ausbreitung allmählich einengt und auf das graue Centrum zurückzieht, nimmt er hier die beschriebene Ovalform an oder wird zu einem gleichgestalteten Hohlraum, falls die erweichten Massen auf einzelnen Präparaten ausfallen (Taf. V. VI, Fig. 6). Die histologische Beschaffenheit der so localisirten Gewebstrümmern ist bereits detaillirt.

Das Fehlen der hinteren Commissur, eine Faserrareficirung in den mittleren Partien der linken grauen Säule und die Schrumpfung einzelner Ganglienzellen bilden weitere Anomalien.

Die Structur der weissen Stränge ist fast normal: dilatirte, leere Markscheiden und hypervoluminöse Axencylinder sind meist nur isolirt anzutreffen, kleinere Gruppen finden sich in den Randpartien, zumal in dem Rayon der linken Kleinhirnseitenstrangbahn. Zu erwähnen ist ferner die Anwesenheit zahlreicher Corpora amylacea sowie die Vergrößerung und das abnorm deutliche Hervortreten einzelner Gliazellen. Keine Blutungen, keine Gefässneubildung, keine Wandverdickung.

Die Veränderungen an den Piagefässen sind bedeutend geringer wie im Lendenmark. Die Arterien sind fast völlig normal, die Wandung einzelner Venen verdickt, in Form einer circumscripiten oder die ganze Circumferenz betheiligenden Infiltration der adventitiellen Scheide. Keine Verbreiterung des Piamantels, keine deutliche Alteration der extramedullären Wurzelbündel.

Mit dem Beginne der Halsanschwellung schliesst sich der ovale Hohlraum in dem rechten Vorderhorn und die makroskopisch sichtbare Veränderung des Querschnittes beschränkt sich nunmehr auf eine aus mässiger Faserrareficirung resultirende, lichtere Färbung der mittleren, grauen Partien beiderseits.

Dilatirte Markräume und hypervoluminöse Axencylinder sind hier und da in den weissen Stranggebieten noch anzutreffen und finden sich auch in den oberen Ebenen des Cervicalmarkes, welche dem unbewaffneten Auge vollkommen normal erscheinen; eine ausgesprochene secundäre Degeneration fehlt. — Die Piagefäße sind intact.

Die Medulla oblongata wurde nicht untersucht.

Die Beschreibung der untersten Theile der Medulla spinalis kann kurz gefasst werden, da die im Lendentheil detaillirten Bilder hier in kleinerem Rahmen wiederkehren. Die Zeichnung des Sacralmarks ist völlig unkenntlich oder beschränkt sich auf die Andeutung eines vorderen Längspaltes, der in einem unregelmässig geformten Hohlraume zu endigen scheint. Der frontale Durchmesser ist erheblich verbreitert, der sagittale entsprechend eingeschränkt. Neben den mannigfachen Zerfallsproducten der nervösen Elemente und ausgesprochenen Gefässveränderungen bei vollkommenem Untergange des Gliagerüstes sind hier ausgedehnte Blutungen besonders bemerkenswerth. Sie sind infiltrirend zwischen die Gewebstrümmer eingelagert oder confluiren zu compacten, schon makroskopisch kenntlichen Anhäufungen. Die Pia ist enorm verbreitert, die Gefässanomalien sind deutlich, die extramedullären Wurzeln zum Theil entartet.

Die Zahl der degenerirten Caudabündel ist relativ gering, eine bestimmte Anordnung nicht nachweisbar.

Bei einem gesunden, luetisch nicht (?) inficirten Manne tritt, um kurz zu resumiren, nach einleitenden, scheinbar rheumatischen Beschwerden plötzlich eine complete, motorische und sensible Lähmung der unteren Körperhälfte ein. Unter der Entwicklung ausgedehnter, tiefgreifender Decubitalgeschwüre, einer eitrigen Cystitis und zunehmender Herzschwäche folgt circa 6 Wochen später der Exitus.

Die Autopsie bestätigt die klinische Diagnose einer Myelitis lumbodorsalis, die mikroskopische Untersuchung frischer Präparate ergibt neben Bruchstücken von Nervenfasern Markkugeln sowie in Gruppen zusammenliegende Körnchenzellen.

Der nach erfolgter Härtung erhobene, histologische Befund ergibt eine Reihe bemerkenswerther Details: als solche rechne ich in erster Reihe die acut entzündlichen Vorgänge an den Gefässen des unregelmässig verbreiterten Piamantels, die sich zumal an den Venen abspielen und bald auf die adventitielle Scheide beschränkt bleiben, bald die mittleren Lagen betheiligen oder gar zu einer Obliteration des Lumens führen. Die Gefässneubildung in dem Rückenmarksinnern, die Verdickung der Wandung, das Auftreten der in Taf. V, Fig. 5 wiedergegebenen Formationen bilden weitere interessante Einzelheiten. Der Zerfall des Gliagewebes und der nervösen Elemente schafft bekannte Bilder: hervorgehoben sei hier nur das vollkommene Zugrundegehen des Stützgewebes in den

vorgeschrittenen Stadien des Processes, der graue Farbenton und körnige Zerfall der dilatirten Markräume, die nicht immer leicht zu deutenden Residuen zerfallener Axencylinder, Veränderungen, wie sie mit besonderer Klarheit in den lichter erscheinenden, nur schwach tingirten Stellen der Präparate in Erscheinung treten. Diffuse Blutungen und reichliche Ablagerungen von Hämosiderinkristallen in- und ausserhalb der Gefässe sind für die Genese des Processes, wie unten ausgeführt wird, eventuell von Bedeutung. Beachtung verdient ferner die Localisation der Veränderungen, ihre Ausbreitung über den ganzen Querschnitt im Lenden- und unteren Brustmarke, die mehr fleckweise Anordnung im mittleren Dorsaltheile sowie die Bevorzugung der grauen Substanz in höheren Ebenen. Die mangelnde Congruenz in der Intensität der Piaverbreiterung und der myelitischen Prozesse sowie das negative Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung sind gleichfalls zu den wichtigeren Facten zu zählen.

Eine genauere Besprechung erfordern die Veränderungen der Pia-venen, das Wesen und die Genese des im Rückenmarksinnern sich abspielenden Processes.

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über die acute Phlebitis beruhen bekanntlich im Wesentlichen auf den Untersuchungen von Köster<sup>1)</sup> und seinen Schülern: sie erbrachten den Nachweis, dass die Versorgung der Wandung mit nutritiellen Gefässen enorm reichlich ist und die Capillarausbreitung bis an die Intima heran, ja bis in dieselbe hinein sich erstrecken kann, dass ferner die ganze Media von einem circulären Spaltssystem durchsetzt ist, welches mit den Lymphgefässen, die schon in der Media existiren und sich in der Adventitia zu einem ausgedehnten System sammeln, in Communication steht. Die Füllung und Verdickung dieser lymphatischen Räume bedingt nach Köster die Verdickung der Venenwand bei Phlebitis: die Entzündung schreitet von aussen nach innen fort, beginnt in der Adventitia, führt zur Hyperämie und Exsudation, greift auf die Media über und bringt hier den ganz enormen Reichthum an Vasa vasorum zum Vorschein. Diese seither vielfach bestätigten und im Allgemeinen wohl acceptirten Anschauungen sind an grösseren Venenstämmen gewonnen, welche neben einer adventitiellen Scheide eine deutliche Muscularis und Intima aufweisen und so die Localisation, das Fortschreiten des Processes scharf erkennen lassen.

In unserem Falle wird die Deutung erschwert durch die Klein-

1) Sitzungsberichte der Niederrh. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 15. März 1875; ferner Ebeling, Inaugural-Dissertation. Bonn 1886. — daselbst Literaturangaben. — Ueber die neueren Arbeiten vgl. die Hand- und Lehrbücher.

heit des Objectes und den Mangel einer Muscularis: diese fehlt meist vollkommen, so dass man nur von äusseren und inneren Lagen resp. Schichten sprechen kann. Aus der Auflockerung derselben, der Entwicklung eines unregelmässigen Spalt- und Kanalsystems und der Ueberbrückung und Vervielfältigung des Lumens durch confluirende Sprossen resultiren Bilder (Taf. V, Fig. 3 u. 4), welche eine ganz entfernte Aehnlichkeit mit der sinusartigen Degeneration Rokitansky's, der cavernösen Metamorphose Rindfleisch's aufweisen, wengleich eine Organisation von Thrombusmaterial sich in unserem Falle nicht sicher nachweisen lässt.

Die Venenveränderungen absolut sicher zu deuten bin ich ausser Stande und will nur als unzweifelhaft hinstellen, dass es sich um acut-entzündliche Vorgänge handelt, welche sich bald mehr in der Peripherie der Wandung, bald näher der inneren Circumferenz abspielen.

Analoge Befunde habe ich in der neurologischen Literatur nicht vorfinden können, eine sichere Beurtheilung wird allerdings dadurch erschwert, dass abgesehen von dem enormen Umfange der Casuistik in zahlreichen Aufsätzen, namentlich aus früheren Jahren, nur von Veränderungen der Piagefässe gesprochen, eine Trennung zwischen Arterien und Venen jedoch nicht gemacht wird.

Zahlreiche Rückenmarkspräparate, welche meiner Sammlung entstammen oder mir von Herrn Prof. Schultze in liebenswürdigster Weise zur Durchsicht überlassen wurden, enthielten nicht ähnliche Bilder, welches Factum zum mindesten für die Seltenheit der Affection spricht.

Fragen wir sodann nach dem Wesen der Rückenmarkserkrankung, so könnte es sich um Myelitis handeln, eine Erweichung in Frage kommen oder eine Combination beider Zustände vorliegen.

Eine genaue Besprechung der Entwicklung unserer gegenwärtigen Anschauungen über die sogenannte Rückenmarkserweichung würde den Rahmen dieser Mittheilung weit überschreiten, ich verzichte daher auf eine Anführung der einschlägigen Literatur und begnüge mich, auf den in der Einleitung citirten Vortrag Leyden's und die in der Discussion niedergelegten Anschauungen zu recurriren. Auftreten von Fettkörnchenzellen, Quellung der Axencylinder, Zellwucherung der Adventitia und Neigung zum Gewebszerfall halten bei Myelitis einen mässigen Grad ein und führen bei stärkerer Intensität zu einer Lockerung des Zusammenhanges, zur Erweichung. Leyden vertritt demnach die Ansicht, „dass sich eine principielle Differenz zwischen Myelitis mit und ohne Erweichung nicht aufstellen lässt, dass aber gerade die

Rückenmarkserweichung nicht ein ganz einheitlicher Process und nicht allemal entzündlicher Natur ist; nur ein kleiner Theil der Fälle kann zur wirklichen Myelitis gerechnet werden, ein anderer aber gehört zu nekrobiotischen, hämorrhagischen oder parenchymatös-degenerativen Vorgängen. Im einzelnen Falle ist es nicht immer leicht zu entscheiden, ob die Erweichung für eine entzündliche oder für eine andere Form zu halten ist.“

Die Berücksichtigung der histologischen Details unserer Beobachtung lässt wohl mit annähernder Sicherheit die Annahme einer myelitischen Erweichung zu. Die Quellung von Marksscheide und Axencylinder, die Verbreiterung des Glianetzes, die Gefäßneubildung und Wandverdickung können zwanglos als das Anfangsstadium eines entzündlichen Processes gedeutet werden, der dann an Orten stärkster Ausbildung allgemeinen Gewebszerfall, Erweichung bedingt hat. Dabei ist die Möglichkeit zuzugeben, dass die stellenweise diffusen Blutungen den Ausgangspunkt der Veränderungen bildeten, doch halte ich diese Genese nicht für wahrscheinlich.

Aetiologische Momente wie Trauma, Gemüthsbewegungen, acute Infectionskrankheiten, Intoxicationen lassen sich nach den anamnestischen Angaben ausschliessen. Tuberculose setzt Peripachymeningitis oder ruft Knoten im Rückenmark hervor und ist auch nach dem klinischen und negativen bacteriologischen Befunde unwahrscheinlich. Eine venerische, insbesondere luetische Infection wurde von unserem Patienten gelegnet, auch die Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte dafür, so dass nur die histologischen Veränderungen zur Beurtheilung restiren. Diese allein dürfen jedoch, mögen sie anscheinend weit specifischer sein als in unserem Falle, nach dem übereinstimmenden Urtheile zahlreicher Autoren niemals hinreichen, um mit Sicherheit eine syphilitische Grundlage anzunehmen (vergl. die zusammenfassende Arbeit von Böttiger<sup>1)</sup>). Die gegentheilige Ansicht Wendeler's<sup>2)</sup>, dass die Bildung einer neuen, wohlcharakterisirten Membrana fenestrata, die durch nicht unerhebliche, deutlich differencirte, neugebildete Gewebmassen von der ursprünglichen getrennt ist und als Ausdruck der schubweisen Entwicklung der Endarteriitis obliterans bei Syphilis angesehen werden muss, als diagnostisches Criterium angesehen werden kann, bedarf noch weiterer Bestätigung und findet überdies in

1) Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psych. Bd. XXVI. S. 649 ff.

2) Zur Histologie der syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LV. Festschrift für Prof. Zenker.

unserem Falle, wie aus dem histologischen Befunde zu ersehen, keine Anwendung.

Die Verbreiterung der Pia, insbesondere die Gefässveränderungen sind als ursächliches Moment nicht heranzuziehen, da sich, wie bereits hervorgehoben, ein Abhängigkeitsverhältniss der Rückenmarkserkrankung von diesen peripheren Processen nicht nachweisen lässt, vielmehr oft die centralen Partien des Querschnittes am stärksten erkrankt sind.

Somit dürfte unser Fall mit Wahrscheinlichkeit zu den sogenannten spontanen oder rheumatischen Myelitiden zu rechnen sein, eine Gruppe, welche sich bei vorgeschrittener Erkenntniss immer mehr einengen dürfte.

Das klinische Symptombild giebt in gedrängter Kürze die bekannten Erscheinungen wieder.

Die nachstehende zweite Beobachtung stammt aus der chirurgischen Klinik zu Heidelberg. Für die Ueberlassung der Krankengeschichte spreche ich Herrn Geheimrath Czerny auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Es handelte sich um eine 58jährige Frau, welche Weihnachten 1877 eine leichte Anschwellung des Zahnfleisches am rechten Unterkiefer bemerkte. Dieselbe wurde allmählich grösser, veranlasste Schmerzen und Schluckbeschwerden und führte zur Bildung einer Fistel in der vorderen, oberen Halsgegend unterhalb des unteren Kieferrandes. Der ärztliche Rath, in ein Hospital einzutreten, wurde zunächst nicht befolgt und erst einige Monate später nahm die Patientin in Folge zunehmender Beschwerden die Hülfe der chirurgischen Klinik in Anspruch.

Bei der Aufnahme am 10. August 1878 wurde folgender Status notirt:

Die Zähne der rechten Hälfte des Unterkiefers sind entfernt und das Zahnfleisch erscheint in Form eines dicken, elastisch sich anfühlenden Wulstes aufgetrieben. Entsprechend dem ersten Backzahn gewahrt man eine fast marktstückgrosse Ulceration und fühlt an der Aussenseite durch die Hautdecken einen etwa eigrossen, harten, circumscripsten Tumor, der, nach unten sich abflachend, den unteren Kieferrand um Fingerbreite überragt. Die Geschwulst ist nur in der Umgebung der oben erwähnten Fistel mit der küsseren Haut verwachsen, an den übrigen Stellen ist diese gegen die Unterlage vollkommen verschieblich.

Am 14. August wird in Narkose die Neubildung nach partieller Resection des Unterkiefers entfernt, die Wunde grösstentheils durch Nähte geschlossen und ein Oelwattverband angelegt. Die Heilung erfolgt per primam intentionem, das Befinden der Patientin wird allerdings durch ein Gesichtserysipel vorübergehend beeinträchtigt. — Die Entlassung erfolgte am 9. September 1878.

Bei der Wiederaufnahme (21. Juli 1879) zeigen sich die beiden Knochenenden des rechten Unterkiefers verdickt und das hintere Segment durch eine an der Innenfläche der Wange fühlbare, elastische Geschwulst

stark nach oben gezogen, so dass es in gleicher Höhe mit dem Oberkiefer steht. Die Oberfläche des Tumors ist höckerig, keine Ulcerationen.

Die Recidivgeschwulst wird am 23. Juli extirpirt; die Details der Operation übergehe ich.

Bei der Entlassung der Patientin, circa 14 Tage später, war die Wundfläche bis auf eine kleine Stelle, an welcher die Drains gelegen, verheilt.

Die Kranke, über deren Zustand in der Folgezeit keine Notizen vorhanden sind, starb am 7. Februar 1880.

Die anatomische Diagnose lautete: Metastatisches Epitheliom der rechten 7. Rippe nach Extirpation eines Epithelioms der Haut der Unterkiefergegend und Resection der rechten Unterkieferhälfte. Metastatische Knoten im rechten Scheitelbein. Myelitis. Chronische, venöse Hyperämie der Unterleibsorgane. Decubitus.

Der genauere Sectionsbefund (Geheimrath Arnold) gestaltete sich folgendermaassen:

Geringe Starre, gelbweisse Hautdecken. Unter dem Kreuzbein und den Sitzhöckern ist die Haut in grosser Ausdehnung defect, die Weichtheile sind jauchig infiltrirt und brandig zerfallen. Das Unterhautzellgewebe ist fettarm, an beiden Unterschenkeln serös infiltrirt; die Musculatur schlecht entwickelt, blassroth. Das Skelett ist gracil, der Thorax lang und schmal, die Rippen sind arm an spongioser Substanz. Das Sternalende der rechten Clavicula ist in der Weise difform, dass die Gelenkfläche an einer nussgrossen, rundlichen, knöchernen Masse sitzt, die mit dem Sternalende durch eine breite Brücke in Verbindung steht.

Der Herzbeutel enthält wenig klare Flüssigkeit; die Klappen der Aorta sind gefenstert, diejenigen der Mitralis an der Schliessungslinie etwas verdickt und von Fettflecken durchsetzt. Die Musculatur ist bei mittelweiter Höhle von mittlerer Dicke, hellbraun und etwas brüchig.

Die Lungen sind stark ausgedehnt, das Gewebe sämtlicher Lappen lufthaltig, nur die unteren Abschnitte etwas blutreicher. Pleurablätter normal.

Die leicht vergrösserte Milz ist mit dem Zwerchfell fest verwachsen, die Kapsel von Pseudomembranen besetzt; das Gewebe ist mässig weich, die Pulpa etwas hyperplastisch, die trabeculäre Zeichnung deutlich.

Die Kapsel der beiden mittelgrossen Nieren haftet fest, die Rindensubstanz ist trübe.

Die Leber ist mit dem Zwerchfell verwachsen; das Gewebe ist sehr blutreich; die acinöse Zeichnung deutlich, die Centra der Läppchen sind dunkelroth.

Die Darmschleimhaut ist hyperämisch.

Unterhalb des rechten Unterkiefers findet sich eine ausgedehnte Narbe, die vom Unterkieferwinkel bis fast zur Mitte sich erstreckt. Im äusseren Abschnitte lagert ein derber, kirschkerngrosser Knoten.

Die beiden Schilddrüsenlappen sind vergrössert, der linke auffallend derb und fest, der rechte etwas weicher. Auf Durchschnitten zeigen sich die harten Stellen petrificirt, die weichen gallertig, von Hämorrhagien durchsetzt.

Die Brustwirbelsäule weicht ziemlich weit nach hinten aus, während der Lendentheil in demselben Masse nach vorne prominirt. Entsprechend

der rechten 7. Rippe, finden sich nahe der Wirbelsäule zwei wallnuss-grosse Erhebungen, die nahe aneinander unter der Pleura costalis liegen und von hier aus auf die Rippe übergreifen.

Der dünne, ziemlich feste Schädel ist reich an diploetischer Substanz. Im hinteren Abschnitt des rechten Scheitelbeins findet sich ein thalergrosser, weisslicher Knoten: derselbe besitzt markige Consistenz und prominirt durch die defecte Glastafel nach innen; die äussere Tafel ist intact. Die Dura mater erscheint abgeflacht und der rechte Scheitellappen etwas deprimirt. — Die Pia ist stark serös infiltrirt, trübe, die Hirnsubstanz mässig blutreich, ziemlich derb. Die Seitenventrikel zeigen mittlere Weite und enthalten klares Serum. Der Hirnstamm ist normal.

Die Substanz des Rückenmarkes ist entsprechend dem Brusttheil derart verändert, dass die Hinterstränge eigenthümlich weiss erscheinen, weiter nach unten verwischt sich die Zeichnung etwas und im Bereiche des Lendenmarks sind nicht nur die Hinterstränge, sondern auch die Seitenstränge verfärbt und etwas weicher. —

Die Untersuchung frischer Präparate (Prof. Schultze) ergab neben Körnchenzellen einzelne Fetttröpfchen sowie eigenthümliche Gebilde, welche zum Theil wohl Corpora amylacea darstellen, theils als Nervenmark mit eingeschlossenen Fettkügelchen aufzufassen sind.

Die Härtung erfolgte in Müller'scher Flüssigkeit und absolutem Alkohol, die Schnittfähigkeit hat durch die lange Dauer der Aufbewahrung keine Einbusse erlitten. Nach Einbettung in Celloidin wurden aus den einzelnen Höhen Schnittserien angefertigt und dieselben mit den früher genannten Färbemitteln behandelt. Die Betrachtung der gehärteten Stücke sowie die Untersuchung der fertigen Präparate ergab das Vorhandensein kleiner, scharf umgrenzter Herde in den weissen Strängen des oberen Lendentheils und unteren und mittleren Brustmarks sowie secundäre Degeneration der geschädigten Bahnen.

Die untersten Abschnitte des Lendentheils liefern vollkommen normale Bilder für die makroskopische Betrachtung und nur geringe histologische Anomalien. Dieselben bestehen in der Anwesenheit ziemlich zahlreicher Corpora amylacea, welche, an Grösse sehr wechselnd, zumeist einen deutlichen Kern aufweisen und mit Vorliebe in den Randpartien sich befinden. Weiterhin gewahrt man in den weissen Stranggebieten in zerstreuter Anordnung und ohne Betheiligung bestimmter Systeme erweiterte, leere Markscheiden, und kann an den Ganglienzellen der grauen Substanz Schrumpfung, Verlust der Fortsätze, mangelhafte Kernzeichnung sowie starke Dilatation der pericellulären Räume constatiren.

Die normale Zeichnung des Querschnittes erleidet in dem mittleren Lumbalmark auf Weigertpräparaten eine Abänderung durch eine leichte Verfärbung der Pyramidenseitenstrangbahnen, welche besonders rechts ausgesprochen ist und sich hier mit einer schwach gelblichen Tinction der medialen Vorderstrangpartie combinirt. Dieses Hervortreten der genannten Bahnen im mikroskopischen Bilde beruht auf einer Verbreiterung des glösen Maschenwerkes und der sogenannten einstrahlenden Pia-septa bei geringer Faserrareficirung und leichter Quellung von Markscheide und Axencylinder.



Wesentlich andere Verhältnisse greifen im obersten Lendentheile Platz und erfordern ausführlichere Besprechung.

Neben einer geringen Verfärbung der hinteren Randpartien beider Seitenstränge treten in der Peripherie der Hinterstränge scharf contourierte, kleine, fleckförmige Herde zu Tage, welche isolirt sind oder durch schmale Brücken in Verbindung stehen. Ihre histologische Structur beansprucht grösseres Interesse: Die hintere Längsfissur, die intermediären Septa und die kleineren Piaeinstrahlungen sind in ihrem ganzen Verlaufe oder nur in den äusseren, peripheren Abschnitten mässig verdickt, nicht selten in Form eines Dreiecks, dessen Basis die äussere Circumferenz tangirt, während die Spitze mehr oder weniger weit in das Innere hineinragt. Die Verbreiterung beruht zum Theil darauf, dass in diesen Scheidewänden Gefässe mit verdickter Wandung und stark dilatirten perivascularären Räumen eingelagert sind, theils tragen Anhäufungen von Corpora amylacea zu dieser Volumenzunahme bei. Die makroskopisch sichtbaren Herde lagern zwischen diesen Septa, halten dieselben aber häufig nicht inne, nehmen vielmehr bei stärkerer Ausbreitung grössere Bezirke ein.

Wenngleich die Bilder sehr variiren und ein streng systematischer Aufbau nicht durchgeführt ist, so gelingt es doch öfters, ein lichter Centrum von einer mehr dunklen peripheren Hülle zu differenziren. Das hellere Aussehen der mittleren Partien beruht im Wesentlichen auf dem Reichthum an Körnchenzellen: dieselben confluiren hier zu grösseren Complexen, überlagern einander nicht selten oder verschmelzen zu maubbeer- oder traubenförmigen Gebilden. Inmitten des feinkörnigen, blassgefärbten Grundes werden bei zahlreichen Zellen Fetttröpfchen und Myelintrümmer sichtbar; andere umschliessen rundliche oder ovale, von einem lichten Saume begrenzte Formationen, die sich ziemlich lebhaft mit Carminfarben imprägniren, an Corpora amylacea erinnern, eventuell Rudimente hypervoluminöser Axencylinder darstellen. Der Kern wird durch den feinkörnigen Inhalt mehr oder weniger verdeckt, bleibt aber überwiegend häufig nachweisbar. Ein weiterer Bestandtheil dieser centralen Herdpartien sind stark erweiterte Myelinscheiden mit fehlendem oder spiralig gewundenem Axencylinder sowie mässig zahlreiche Corpora amylacea. Normale Nervenfasern bilden ganz seltene Ausnahmen; das Glianetz ist fast völlig zu Grunde gegangen oder erscheint auseinandergedrängt, gequollen, brüchig und wird durch starke Carmintinction zwischen den blassgefärbten Körnchenzellen abnorm deutlich sichtbar. Den Mittelpunkt für die Gruppierung dieser Zellen und der gequollenen Nervenelemente bilden hier und da Gefässe, welche, einem bestimmten System nicht zugehörig, mässig breite, kernreiche Ringe darstellen. Die oft stark dilatirte, perivascularäre Scheide ist leer oder durch mehrere Lagen von Körnchenzellen ausgefüllt; keine Rundzelleninfiltration, keine Blutungen in der Umgebung. An anderen Orten fehlt eine Vascularisation der Mitte oder tritt jedenfalls nicht bestimmend hervor.

In den peripheren Theilen der Degenerationsbezirke formirt das gewucherte Gliagewebe einen breiten, intensiv gefärbten Wall, in welchem neben spärlichen gequollenen Nervenfasern Gruppen von Corpora amylacea eingeschlossen sind. Indem die Verbreiterung des Stützgewebes an Intensität abnimmt und die normalen Faserquerschnitte die Ober-

hand gewinnen, erfolgt ziemlich rasch der Uebergang in das gesunde Gewebe.

Diese Differenzirung lichter, centraler Abschnitte von dunkel gefärbten Randzonen ist, wie bereits oben hervorgehoben, kein constantes Merkmal der Herde, das Aussehen derselben nicht selten einheitlicher.

In den vorderen und mittleren Partien der Hinterstränge sind als Abweichungen von der Norm eine Dilatation der Gefässlumina, das Vorhandensein einzelner, erweiterter, leerer Markscheiden sowie zahlreiche Corpora amylacea zu notiren.

Die Hellfärbung der hinteren Randpartien der Seitenstränge beruht auf leichter Verbreiterung des Stützgewebes und numerischer Verminderung der nervösen Elemente. Fleckförmige, circumscripte Herde sind hier nicht anzutreffen.

Die Contouren der grauen Substanz treten scharf hervor, ihr Faserreichthum erscheint in toto etwas reducirt, ohne dass es gelingt, bestimmte Regionen als krankhaft verändert zu bezeichnen. — Das Aussehen von Ganglienzellen ist unten beschrieben.

Das umgebende Pia-gewebe ist stellenweise etwas aufgelockert, doch nicht entzündlich infiltrirt oder irgendwie stärker verbreitert. Die Arterien und die Mehrzahl der Venen sind normal, einzelne Exemplare der letzteren Gefässgattung nicht unerheblich verdickt. Ihre Wandung umgiebt dann als breiter, blassgefärbter, kernarmer, welliger Ring ein mehr oder weniger reducirtes Lumen, welches bald leer erscheint, bald von einer körnigen Masse und vereinzelt Kernen ausgefüllt ist (Thrombose?).

Die extramedullären Bündel sind intact.

Das exquisit herdförmige Auftreten der Veränderungen tritt im unteren Brustmark zurück und macht einer diffusen Verfärbung der Hinterstränge Platz. Daneben findet sich auf Weigertpräparaten eine hellgelbliche Tinction der hinteren Seitenstrangpartien, zumal rechts, die Contouren der Hinterhörner sind wenig scharf, die normale Zeichnung wird dadurch etwas verwischt.

Das histologische Bild der Hinterstränge giebt in grösserem Rahmen die oben beschriebenen Anomalien wieder und bedarf somit keiner detaillirten Erörterung. Die Vertheilung ist diffus, die Intensität jedoch nicht gleichmässig, insofern der Process in den Randbezirken am meisten vorgeschritten, nach vorne zu allmählich abklingt. Die gleichen mikroskopischen Veränderungen bieten die hinteren Abschnitte der Seitenstränge dar: wir treffen hier zahlreiche, kleine und grössere, nicht selten um Gefässe gruppirte Herdchen an, welche im Bereiche der rechten Pyramidenseitenstrangbahn zu einem mehr continuirlichen Ganzen confluirenden, in der linken Hälfte des Querschnittes isolirt stehen und so fast den ganzen Seitenstrang einnehmen.

Das Aussehen der Ganglienzellen und der im Ganzen faserarm erscheinenden grauen Substanz ist unverändert, ebenso besteht das Vorhandensein vereinzelter, leerer Markscheiden in den weissen Stranggebieten fort.

Im mittleren Dorsalmark erleidet das Querschnittsbild einige Modificationen, da die Seitenstränge wieder annähernd normales Aussehen

gewinnen und als neue Localisation des Processes ein Keil sichtbar wird, dessen Basis die ganze Breite des rechten Vorderstranges nahe der Peripherie einnimmt und centralwärts zwei, fast parallel verlaufende Fortsätze bis zum Beginne des Vorderhorns entsendet. — Der histologische Charakter bleibt der gleiche, die unten beschriebene Verdickung einiger Piaenen ist in diesen Ebenen weniger ausgesprochen.

Höher hinauf restirt für die makroskopische Betrachtung lediglich eine Verfärbung der Goll'schen Stränge, welche auf den erwähnten histologischen Details beruht. — Einzelne leere Markscheiden sind in den weissen Strängen noch sichtbar, das Faserwerk der grauen Substanz erscheint hier reichlicher, der Norm annähernd entsprechend.

Die Medulla oblongata, die Hirnhemisphäre und die peripheren Nerven wurden nicht untersucht.

Die Epikrise dieser Beobachtung kann aus naheliegenden Gründen fast ausschliesslich die vorstehenden pathologisch-anatomischen Details berücksichtigen, deren wesentliches Characteristicum in dem Auftreten kleiner, circumscripiter, scharf abgegrenzter Herde in den weissen Stranggebieten der unteren und mittleren Rückenmarkssegmente gegeben ist.

Diese eigenartige, schon dem unbewaffneten Auge kenntliche Topographie des Processes lässt in erster Reihe zwei Krankheitsformen als ursächliches Moment annehmen: die multiple Sklerose und die acute disseminirte Myelitis. Die Differentialdiagnose wird im einzelnen Falle auch bei gleichzeitiger Würdigung des histologischen Charakters oft nicht unerhebliche Schwierigkeiten machen, ja nicht selten wird nur ein Wahrscheinlichkeitsurtheil abgegeben werden können. Der Grund hierfür liegt einmal darin, dass nach Leyden's<sup>1)</sup> Untersuchungen eine scharfe Grenze zwischen Myelitis und Sklerose in pathologisch-anatomischer Hinsicht nicht besteht, die Sklerose vielmehr zuweilen nur eine schubweise auftretende acute multiple Myelitis und Encephalitis ist, gleichsam die chronische Form derselben darstellt, andererseits werden auch die von Cramer<sup>2)</sup> betonten histologischen Unterschiede öfters im Stiche lassen.

Wenngleich ich dessen ungeachtet bei unserer Kranken eine acute disseminirte Myelitis für wahrscheinlicher halte, so leite ich die Berechtigung hierzu aus der starken Quellung der nervösen Elemente, dem Fehlen nackter Axencylinder, der relativ geringen Betheiligung

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. — Beiträge zur acuten und chronischen Myelitis. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. I. — Ueber acute Ataxie. — Ebenda. Bd. XVIII.

2) Beginnende multiple Sklerose und acute Myelitis. Archiv für Psychiatric. Bd. XIX. S. 667.

der Gefäße sowie aus der Beschaffenheit des mit Carmin intensiv tingirten Gliagewebes ab. Weiterhin scheint mir das Vorhandensein eines Epithelioms nach dieser Richtung verwerthbar, da durch Oppenheim<sup>1)</sup> die Entwicklung einer disseminirten Myelitis auf dem Boden chronischer Infektionskrankheiten, der Tuberculose, Carcinose nachgewiesen ist.

Als Prototyp einer reinen Form der acuten Myelitis disseminata darf unser Fall bei der fehlenden Untersuchung des Hirns und der peripheren Nerven nicht gelten, eine Einschränkung, welche Oppenheim aus gleichem Grunde auch auf andere, in der Literatur niedergelegten Beobachtungen ausdehnt, so auf die bekannten Fälle von Westphal<sup>2)</sup>, Leyden<sup>3)</sup>, Moeli<sup>4)</sup>, Küssner und Brosin<sup>5)</sup> u. A.

Eine vasculäre Genese der Veränderungen, wie sie bei einer Reihe der einschlägigen Fälle nachgewiesen ist — ich verweise auf die zusammenfassende Arbeit Goldscheider's<sup>6)</sup> — ist bei unserer Patientin nicht wahrscheinlich, da die Centra der Herde keineswegs regelmässig Gefäße beherbergen und diese selbst nur wenig verbreiterte Wandungen aufweisen.

Die vereinzelt, leeren Marksscheiden, welche sich in allen weissen Stranggebieten vorfinden, sehe ich als durch die lange Härtung bedingt an und führe die anscheinende Faserarmuth der ganzen grauen Substanz und das Aussehen der Ganglienzellen auf die gleiche Ursache zurück.

Zu betonen ist ferner das Fehlen einer Verbreiterung des Pia-mantels sowie die Verdickung einzelner Venen an der Peripherie des Querschnittes, zumal in der unteren Hälfte des Rückenmarkes.

Zur Erklärung der von Herrn Rose-Bonn angefertigten Zeichnungen verweise ich auf die betreffenden Stellen des Textes.

Am Schlusse der Arbeit gestatte ich mir, Herrn Prof. Schultze für die Ueberlassung des Materials und die gütige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

1) I. c. Ferner: Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. — Vortrag.

2) Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems. Archiv für Psych. Bd. IV.

3) Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten.

4) Zwei Fälle von Myelitis. Archiv für Psych. Bd. XII.

5) Myelitis acuta disseminata. Ebenda. Bd. XVII.

6) Ueber Poliomyelitis. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXIII.

## XIV.

### Besprechung.

---

Sigmund Exner, Versuch zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. I. Theil. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1894. 375 Stn. 63 Abbildungen.

Die grossen Fortschritte, welche im letzten Jahrzehnt die Anatomie des Nervensystems gemacht hat, vor Allem die Klarheit, welche über die Beziehungen der Ganglienzellen zu einander und zur Faserung errungen ist, haben wohl Vielen, die hier mit lernen und mitarbeiten, den Gedanken nahe gelegt, wie sich wohl für die Erklärung mancher physiologischer und psychologischer Probleme die neuen Erfahrungen verwerthen liessen, und offenbar sind die hier sofort auftretenden Probleme vielfach schon in letzter Zeit durchgedacht worden. R. y. Cajals letzte Arbeiten, Vieles bei Kölliker, dann die Studie von Lloyd Andriezen im vorjährigen Brainjahrgange, vor Allem aber das neue gross angelegte Buch von Exner geben auch öffentlich von dieser eben ablaufenden Gedankenarbeit Kunde.

Auf das letztgenannte Buch möchte ich die Aufmerksamkeit hier hinführen, nicht nur weil es von einem Gelehrten stammt, dem wir in verwandten Gebieten schon so Wichtiges verdanken, sondern vor Allem, weil hier die Probleme am schärfsten und eingehendsten durchdacht, die Anregungen die allermannigfachsten sind.

Es wird wohl Niemand dies Buch durcharbeiten, ohne den weitgehendsten Nutzen aus ihm zu ziehen. Selbst die, welche principiell auf einem anderen Standpunkte stehen und sich gleich zu Eingänge an dem Titel, „Physiologische Erklärung der psychischen Probleme“ stossen, werden die Consequenz des Standpunktes und die scharfe Durcharbeitung der einmal aufgeworfenen Fragen, das reichliche Factische und das Anregende des Hypothetischen an dem neuen Werke mit Ref. bewundern. Exner giebt weder in der Einleitung noch sonst irgendwo im Texte eine klare Erklärung seiner Stellung zum Wesen des Seelischen. Was er bringt, ist etwas Anderes. Er versucht die Bahnen und Centren zu zeigen, an deren Vorhandensein der Ablauf ganz bestimmter, von ihm erörterter seelischer Prozesse geknüpft ist.

Ehe er an dies Problem herantritt, muss er aber eine Scheidung unter den verschiedenen Kategorien sogenannt beselten Handelns machen, er muss diejenigen, welche den untersten Centren entstammen, die gleichen, welche man gewöhnlich als niedere Reflexe behandelt, abcheiden von denjenigen, welche höheren Kategorien angehören. Gelingt es ein-

mal für die ersteren die möglichen Wege und Verknüpfungen darzulegen, und kann man complicirtere ihnen nahe stehende Actionen auf die einfachen erlangten Schemata zurückführen, so werden sich, jetzt oder später, die höheren seelischen Thätigkeiten eher erklären, resp. auf ihre anatomische Unterlage untersuchen lassen.

Es soll gleich gesagt sein, dass diese erste und grundlegende Aufgabe — ihre Erörterung nimmt mehr als die Hälfte des ersten Bandes ein —, der Lösung näher gebracht ist, als die zweite, dass es Exner in der That gelungen ist, relativ klare Bilder hier zu schaffen. In der Art, wie von dem erfahrenen Physiologen viele lange als ausschliessliches Gebiet der experimentellen Physiologie betrachteten Vorgänge analysirt werden, liegt zunächst nicht nur ein grosser Fortschritt, sondern es wird hier auch das Verständniss der höheren Vorgänge angebahnt. In dieser ersten Hälfte des Buches liegt seine Hauptstärke. Sie bringt dem Leser, welcher mitdenkt, die Ueberzeugung bei, dass auch die Lösung der höheren Probleme möglich sein wird. Der zweite Theil, welcher mehr von den Empfindungen selbst und von der höheren Seelenthätigkeit handelt, erscheint als eine Anwendung der erlangten Begriffe, die belehrend und anregend, aber nicht überzeugend wirkt. Es kann so sein, wie Exner es darstellt, aber es muss nicht so sein. Aber schon, dass einmal muthig der Stier bei den Hörnern gefasst wird, dass eine Möglichkeit der Lösung jener Aufgaben sich endlich zeigt, an denen der Menschegeist seit Jahrtausenden arbeitet, das allein ist ein unendlich wichtiger Gewinn.

Nach einem einleitenden, die anatomischen Verhältnisse des Centralorgans kurz schildernden Kapitel, bespricht ein zweites die physiologischen Grundphänomene, die Leitung im Nerven und den centralen Umsatz der angelangten Erregung. Das Schema des Reflexbogens gestaltet sich, da wir jetzt wissen, dass die Fortsätze der sensiblen Spinalganglienzelle keineswegs alle in gleicher Höhe enden, wesentlich anders als früher; es lässt sofort erkennen, wie von der einen sensiblen Zelle her direct auf mehrere motorische ein Einfluss ausgeübt werden kann. Der Reiz, die Reflexbewegung, werden erläutert. Man kann, ohne den bekannten anatomischen Verhältnissen irgend Zwang anzuthun, leicht zeigen, wie die einmal anlangende Erregung, welche geeignet ist, direct oder summirend einen Reflex auszulösen, von einer Nervenpartie zu verschiedenen anderen mit verschiedener Leichtigkeit gelangen kann, etwa durch innigere Verknüpfung oder durch breitere, dem Impuls geringere Widerstände bietende Bahnen. Das ist nun ein wichtiges Moment; denn wenn man überlegt, wie die Muskelkerne in der grauen Substanz angeordnet sind, so kann man offenbar für eine ganze Reihe von relativ complicirten Bewegungen, die auf einen einzelnen Reiz hin erfolgen, Schemata zeichnen, die bekannten anatomischen Bildern entsprechend oder sich doch von ihnen nicht sehr entfernend, sehr gut zeigen, wie die einzelnen Gruppen zeitlich früher oder später, dann schwächer oder kräftiger, coordinirt u. s. w. auf eine einzelne anlangende auslösende Reizung antworten können. Es gelingt dies denn auch Exner in ganz überraschend einfacher Weise für so complicirte Bewegungen, wie es etwa die Umschlingungen einer geköpften Schlange oder der Sprung des enthirnten Frosches, ja der Galopp des geköpften Kaninchens sind. Um aber solche Erklärungen nicht nur

rein anatomisch zu begründen, sondern ihre Existenz wirklich wahrscheinlich zu machen, dazu bedarf es noch der Kenntniss einer Anzahl oft, und gerade von Exner selbst, gut studirter physiologischer Vorgänge. Am wichtigsten sind dabei die Erscheinungen der centralen Bahnung und die der Hemmung. Sie werden ausserordentlich klar entwickelt. Die alte, ich glaube schon von Deiters stammende Hypothese, dass es Sammelzellen gäbe, Zellen, die durch ihre Fortsätze geeignet sind, Reize, welche sie treffen, auf ganze Gruppen von anderen Zellen zu übertragen, hat bekanntlich durch die Entdeckung der Cellulae commissurales im Rückenmarke aller Vertebraten eine Bestätigung erfahren. Exner zeichnet nun unter Benutzung dieser Erkenntnisse eine ganze Anzahl Schemata, welche die Wechselwirkung der in die graue Substanz gelangten Erregungen verdeutlichen. Er nimmt an, dass diese Sammelzellen sich mit dem Reiz gewissermassen laden, und dass sie in einem gegebenen Momente sich entladen, dabei gehen zwischen ihnen und den von der Entladung getroffenen Zellen Ströme hin und her — ganz wie bei der bekannten Entladung der Leydener Flasche (Fæddersen) und bei den Herz'schen Versuchen. Dieses Hin- und Hergehen erzeugt den tetanischen Charakter der Bewegungen, die ja keineswegs einfache Zuckungen sind, und wird als „tetanische Reflexaction“ bezeichnet. Die Anordnung der niederen Centren, die Art wie sie, vom gleichen Reiz getroffen, zu successiver Bewegungscombination angeregt werden, Combinationen, welche durch die Bahnung und durch angeborene Verhältnisse vorgebildet sind, das Alles wird erörtert. „Behauptungen“, sagt der Verfasser, „sollen hier nicht aufgestellt werden, nur Vermuthungen sind es, die ich vorbringen will und die als denkbare Erklärung der Erscheinungen dienen sollen“. Oft werden sogar mehrfache Erklärungsmöglichkeiten geboten.

Alle diese Bewegungscombinationen würden übrigens nicht gleichmässig auf den eintretenden Reiz hin ablaufen, wenn sie nicht ständig durch neue sensible Impulse regulirt, beeinflusst würden. Die Wichtigkeit dieser ständigen sensorischen Regulirung und Instigation, der Sensomobilität, ist, wenigstens von den Neurologen, bisher nicht genügend gewürdigt. Zahlreiche feine Reflexe, die Sehnenreflexe z. B., spielen hier auch noch ständig mit.

So gelingt es allmählich dem Verfasser zu zeigen, wie eine Menge der allercomplicirtesten Bewegungen auf rein reflectorischem Wege sich so abspielen, dass man eine mögliche anatomische Grundlage für sie construiren kann. Es erhellt auch aus seinen Darlegungen überzeugend, dass es für eine Unzahl gewollter Verrichtungen nur eines geringen, etwa vom Willensapparat commendenden Reizes, nur eines Anstosses bedarf, damit sie in völliger Ordnung hinter einander sich abspielen. Wie viele beim Menschen als das Resultat reifer Ueberlegung erscheinende Thätigkeiten schon in der Anordnung, Bahnung u. s. w. ganz niederer Centren bedingt sind, das geht klar aus dem Bisherigen hervor.

Offenbar mit Absicht hat der Verfasser sich fast ausschliesslich auf das centralisirte Nervensystem der Vertebraten bezogen. Er hat sowohl die Reflexe im Bereiche des Sympathicus, welche ihm manches einfache, klare Beispiel hätten liefern können — beim Sympathicus handelt es sich um hinter einander geschaltete und in verschiedener Weise verbundene kurze

Reflexbogen — unberücksichtigt gelassen, als namentlich sich den ganzen Schatz von Erfahrungen, welcher schon jetzt über die Bewegungs- und Gefühlsphänomene der Evertibraten vorliegt, in seiner Beweisführung entgegen lassen. Da kommen ja alle die niederen Centren isolirt vor, da treten sie in Thätigkeit sicher unter Ausschluss einer Hirnrinde, eines Gedächtnisses, eines überlegten Willens. Rein chemisch oder mechanisch lassen sich Bewegungen hervorrufen, die von dem Thier, auch dem völlig unverletzten, auf keine Weise zu unterdrücken sind. Sie laufen immer, auch nach weitgehenden Verstümmelungen, in gleicher, gesetzmässiger Weise ab. Dazu sind wir durch die Arbeiten von Retzius u. A. gerade über das Centralorgan vieler Evertibraten anatomisch vortrefflich orientirt. Von dem Fressact der Actinien, der rein chemotactisch deutbar ist, bis zu den Bewegungen des zweifellos innervirten Medusenmantels, der schon ein Nervensystem besitzt, hinauf zu den Lebensäusserungen ganzer oder verletzter Arthropoden, lassen sich eine Anzahl der schönsten Illustrationen für die Richtigkeit des von Exner für das Vertebratencentrum nur Erschlossenen beibringen. Die Versuche von Romanes und Ewart über das Kriechen der Seeigel demonstrieren in aller Reinheit die Fortpflanzung des Reizes und die Sensomobilität an ganz einfachen Bewegungscombinationen. Eine vergleichende Behandlung des Stoffes hätte aber noch auf anderem Gebiete Nutzen gebracht. Auf topographisch-physiologischem nämlich. Man erkennt leicht im Texte und auch schon an der vorstehenden kurzen Inhaltsangabe, dass alle bisher erwähnten Vorgänge ihre anatomische Grundlage im Rückenmarke resp. in den diesem gleichwerthigen Nervenkerengebieten der Oblongata haben. Exner hält nun in dem Gange seiner Darstellung nicht den Weg ein, dass er die allmählich sich zuaddirenden Centren und Beziehungen schildert, sondern er lässt den ganzen Mechanismus gewissermassen ohne bestimmte Localisation — ausser dem Rückenmark wird wesentlich nur in den späteren Darstellungen der Rinde gedacht — vor uns erwachsen.

Ist es nun ein Hauptgewinn, den der Leser aus der ersten Hälfte des Werkes schöpft, wenn er erkennt, wie Vieles schon von coordinirt zusammenarbeitenden niederen Centren geleistet werden kann, so würde ein Blick auf die phylogenetische Entwicklung der Hirnrinde zweifellos einen Vortheil für die Betrachtung der später abgehandelten Themata bringen. Wie Referent seit Jahren, so steht auch Exner auf dem Standpunkte, dass sich allmählich in der fortschreitenden Entwicklung die Rindenfunctionen zuaddiren zu den niederen Fähigkeiten, dass die Regulirung der willkürlichen Thätigkeit mehr und mehr unter Zuhtlfenahme der Grosshirnrinde geschieht, je höher ein Thier in der Stufenleiter der Intelligenz steht. Man kann wohl sagen, dass der Verfasser, indem er die bekannten Thatsachen der Stammesentwicklung ausser Betracht liess, sich eines nicht unwesentlichen Hilfsmomentes beraubt hat. Es liefert die vergleichende Betrachtung heute schon genügende Bausteine, um neben der Entwicklung der Function auch die anatomischen Grundlagen derselben darstellen zu können. Um bei der Rinde zu bleiben, so wäre in dem, was wir z. B. über den Aufbau der Eidechsenrinde wissen, eine vortreffliche Grundlage für die einfachsten psychischen Processe zu finden. Anordnung und Beziehungen der Zellen liegen hier so klar, dass sie



geradezu zu Constructionen herausfordern, wie sie Exner für seine Centren bringt.

Das dritte Kapitel behandelt die Willkürbewegungen. An der Entstehung der Sprache entwickelt der Verf. die Entstehung einer speciellen Bewegungscombination. Es werden nachahmend Impulse in sehr viele zu den Kernen der Sprachmuskulatur und anderswohin ziehende Bahnen gesendet, aber die sensorische Regulirung bewirkt, dass immer mehr unpraktische Impulse ausgeschieden, immer mehr richtige Bahnen ausgeschliffen werden. Ganz im Allgemeinen lässt sich der Satz aufstellen, dass überhaupt nur da willkürliche Bewegungen möglich sind, wo der Effect irgendwie empfunden werden kann. Bewegungen, die keine Eindrücke zum Sensorium senden — Pylorusbewegung z. B., — sind auch dem Willen völlig entzogen. Sie können nicht erlbt werden. Bei allen willkürlichen Bewegungen spielt natürlich neben der Rindenaction diejenige mit, welche in den vorverknüpften Kernen (s. o.) vor sich geht. Wo letztere überwiegt, spricht Exner von gemischt willkürlichen Bewegungen. Der im Gegensatz zu „cortical“ gebrauchte Ausdruck „subcortical“ für alle anderen Bahnen ist leider bei den Neurologen schon in engerem Sinne verwendet — s. Sprachstörungen z. B., — so dass der weite Raum, der ihm hier gewährt wird, zu Irrthümern Veranlassung geben kann. Man spräche besser von bulbären oder bulbospinalen Antheilen des Sprachbogens, wenn man Exner's Sinn richtig wiedergeben wollte.

Bis hierher reicht die erste Hälfte des Buches. Es ist versucht worden, so reich ihr Inhalt auch ist, wenigstens andeutend wiederzugeben, was sie enthält. Das ist aber ganz unmöglich für den zweiten, wichtigen Theil, welcher die Kapitel: Aufmerksamkeit, Empfindungen, Gefühle, Wahrnehmungen und Vorstellungen bringt. Der Besprechung der letzteren schliesst sich der wichtige Abschnitt „Bewusstsein“ an. Das 8. Kapitel, gewissermaassen die Krönung des Ganzen, enthält die Erscheinungen, welche man gemeinhin unter dem Namen der Intelligenz zusammenfasst. Es schliesst mit dem Abschnitte: das causale Denken und der freie Wille. So hoch führt der Verfasser in immer anziehender und ständig anregender Darstellung den Leser hinauf. Es ist sicher, dass diese letzten Abschnitte sehr viel mehr den Widerspruch herausfordern und an vielen Punkten in der That nicht so voll befriedigenden Eindruck machen, wie diejenigen des ersten Theiles. Wenn der Verfasser z. B. versucht zu zeigen, dass sich — theoretisch — eine Puppe construiren lasse, die auf bestimmte Reize, die beim Menschen Lust oder Schmerz machen, ganz die gleichen Aeusserungen vollführt, also anscheinend Lust und Schmerz hat wie ein Mensch, so kann man der Construction jener Lust- und Schmerzreflexe und Associationen, eventuell noch zustimmend folgen; wenn er aber in der Erklärung des Bewusstseins so weit gekommen zu sein glaubt, dass der Leser mit ihm in jener Puppe auch „den Mechanismus“ anerkennt, der sie befähigt, „alle jene Bewusstseinsvorgänge zu erleiden, die wir an uns selbst voraussetzen“, dann hat ihn vielleicht das ehrliche Bestreben, immer weiter rein mechanisch associativ zu erklären, auf einen Punkt gebracht, auf den ihm nicht Viele folgen werden. Aber auch diese Abschnitte enthalten überall vortreffliche Kapitel, so diejenigen, welche die Beziehungen der Vorstellungen zu einander, zu

den willkürlichen Bewegungen und Wahrnehmungen, das Wachrufen der Vorstellungen u. s. w. behandeln.

Worauf es dem Verfasser aber in all diesen Darlegungen ankommt, das ist die Untersuchung der Frage, ob das Gebiet der seelischen Erscheinungen überhaupt der naturwissenschaftlichen Betrachtung zugänglich ist. „Wenn ein psychisches Phänomen“, so schreibt er in dem kurzen Vorwort, „erklärt werden kann unter Anerkennung der Hypothese, dass gewisse nervöse Verbindungen zwischen gegebenen Centralorganen bestehen, so erscheint das Phänomen naturwissenschaftlicher Betrachtung als zugänglich, mag die Hypothese sich später als richtig erweisen oder nicht“.

Das Resultat solcher Untersuchungen ist ehrlich und gewissenhaft, geistvoll und gelehrt in dem vorliegenden Buche mitgeteilt worden. Natürlich verlässt die Darstellung auch in denjenigen Kapiteln, wo der Speculation ein grösseres Gebiet anheimfällt, als in den oben angezeigten, nie den Boden naturwissenschaftlicher Denkweise. Wollte man solche Abschnitte nur kurz dem Inhalte nach anzeigen, dann würde man dem Buche Unrecht thun. Es muss eben selbst gelesen und nachgedacht werden. Dann wird der Leser dem Autor für den Versuch einer folgerechten Durchführung seiner Aufgabe, für die reiche Belehrung und für die unzähligen Anregungen dankbar werden. Es ist das ein Buch, welches man nicht „aus der Hand“ legt, sondern nach beendeter Lecture „zur Hand“ liegen lässt.

Edinger.

---

### Berichtigung.

Seite 93, Anmerkung 1:  
statt Marie, Les maladies de la reveille.  
lies Marie, Les maladies de la moëlle.

---

## Literatur-Uebersicht.

---

- M. Benedikt, *Die Seelenkunde des Menschen als reine Erfahrungswissenschaft.* Leipzig, O. R. Reisland. 1895. 372 S.
- J. Breuer und Sigm. Freud, *Studien über Hysterie.* Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 269 S.
- Byrom Bramwell, *Diseases of spinal cord.* Third edition. Edinburgh, W. F. Clay. 659 p. 170 Illustr.
- J. B. Charcot, *Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran.* Paris, F. Alcan. 1895. 159 S.
- A. Forel, *Der Hypnotismus, seine psycho-physiologische, medicinische, strafrechtliche Bedeutung und seine Handhabung.* Dritte verbesserte Auflage mit Adnotationen von Dr. O. Vogt. Stuttgart, F. Enke. 1895. 223 S.
- G. Hirth, *Die Localisationstheorie, angewandt auf psychologische Probleme.* Mit einer Einleitung von L. Edinger. Zweite vermehrte Auflage. München, G. Hirth's Verlag. 1895. 112 S.
- Chr. Jakob, *Atlas des gesunden und kranken Nervensystems, nebst Grundriss der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben.* Mit einem Vorwort von A. v. Strümpell. München, J. F. Lehmann. 78 Tafeln und 198 S.
- L. Löwenfeld, *Die moderne Behandlung der Nervenschwäche, der Hysterie und verwandter Leiden.* Dritte vermehrte Auflage. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1895. 157 S.
- P. Londe, *Hérédó-ataxie cérébelleuse.* Paris, L. Bataille & Cie. 264 S.
- R. Meringer und K. Mayer, *Versprechen und Verlesen.* Eine psychologisch-linguistische Studie. Stuttgart, G. J. Göschen. 204 S.
- H. Obersteiner, *Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität.* III. Heft. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 209 S.
- E. Remak, *Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für praktische Aerzte.* Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg. 196 S.
- K. Rosner, *Shakspeare's Hamlet im Lichte der Neuropathologie.* Berlin und Prag, Fischer's med. Buchhandlung. 51 S.
- B. K. Roth (Moskau), *Die progressive Muskelatrophie.* I. Theil. 478 S. Moskau, 1895. (Russisch.)
- B. Sachs, *A treatise on the nervous diseases of children for physicians and students.* New-York, W. Wood and Cie. 656 S.
- R. Sandberg, *Beobachtungen eines Irrenarztes über sein unehrliches Gewerbe.* Berlin, J. Goldschmidt. 1895. 43 S.
- K. Schaffer, *Suggestion und Reflex.* Eine kritisch-experimentelle Studie über die Reflexphänomene des Hypnotismus. Jena, G. Fischer. 1895. 113 S.
- R. T. Williamson, *On the relation of diseases of the spinal cord to the distribution and lesions of the spinal blood vessels.* London, H. K. Lewis. 43 S.
-

## XV.

Aus der medicinischen Klinik zu Breslau.

### Zur Kenntniss der Poliencephalomyelitis acuta.

Von

**Dr. O. Kaiser,**

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel VII.)

Den Mittheilungen Wernicke's über die „Poliencephalitis acuta superior haemorrhagica“<sup>1)</sup> folgte in den nächsten Jahren von Seiten anderer Autoren<sup>2)</sup> eine Reihe gleichartiger Beobachtungen, zum Theil klinischen Inhalts, zum Theil aber auch durch die anatomische Untersuchung bestätigt. In fast allen diesen Fällen zeigte sich die acute hämorrhagisch entzündliche Affection im Gebiete der Augenmuskelkerne von einer eben solchen Veränderung in den tiefer gelegenen Kernen in der Oblongata, einer acuten Bulbärmyelitis, begleitet.

Besonderes Interesse unter diesen Fällen nehmen ferner diejenigen in Anspruch, in denen die multiple Hirnnervenlähmung sich combinirt zeigte mit einer Lähmung von Extremitätenmuskeln. Ebenso zahlreich als derartige Beobachtungen sich finden bei der chronischen Verlaufsart der vorliegenden Krankheit<sup>3)</sup>, ebenso spärlich treffen wir sie bei der acuten Poliencephalitis an<sup>4)</sup>:

Eine Reihe der genannten Fälle gelangte nicht zur Section, andere ergaben bei der anatomischen Untersuchung ein negatives Resultat, in wieder anderen fand die Lähmung der Extremitäten in dem Befund einer multiplen peripheren Neuritis<sup>5)</sup> ihre Erklärung.

Dagegen wurde bei der chronischen Poliencephalitis mit Extremitätenlähmung zu wiederholten Malen chronisch degenerative

1) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1882. Bd. II.

2) Kojewnikoff, Thomsen, Eichhorst, Salomonsohn u. s. w.

3) Rosenthal, Bristowe, Sachs, Seeligmüller, Guinon und Parmentier.

4) Goldflam, Neurolog. Centralblatt 1891.

5) Jakobaeus, Ueber einen Fall von Poliencephalitis haemorrhag. super. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. V.

Veränderungen der grauen Vorderhörner im Rückenmark, also eine wirkliche Poli-encephalomyelitis gefunden und neuerdings liegt auch bezüglich der subacuten Form ein entsprechender positiver Befund vor.<sup>1)</sup>

In Analogie zu diesen Beobachtungen lag es nahe, auch in den acut verlaufenden Fällen als anatomisches Substrat für die Extremitätenlähmung eine der Erkrankung der Hirnnervenkerne gleichartige Affection der grauen Vordersäulen im Rückenmark, eine acute Poliomyelitis anterior anzunehmen. Es musste aber immer noch, wie jüngst erst noch Oppenheim<sup>2)</sup> sich äusserte, für die acute Poli-encephalomyelitis „die Annahme eines encephalitischen Processes Mangels anatomischer Untersuchung etwas Hypothetisches behalten“.

Vielleicht darf daher für nachstehende Beobachtung eines in wenigen Wochen tödtlich verlaufenden Falles von acut entstandener nuclearer Ophthalmoplegie mit Extremitätenlähmung in klinischer wie anatomischer Hinsicht einiges Interesse vorausgesetzt werden.

Hermann Bartsch, Tischlergeselle, 20 Jahre alt, hereditär nicht belastet und früher stets gesund, erkrankte Anfang Mai 1893 plötzlich mit Kopfschmerzen, Schielen und Doppeltsehen. Er begab sich in die Behandlung der Schlesischen Provinzial-Augenheilstalt, von der am 6. Mai folgender Status aufgenommen wurde: „Ptosis links; beim Blick in die Ferne stehen die Augenaxen divergent. Da Pat. Doppelbilder hat, benutzt er zur Fixation die Augen alternierend. Fixirt er mit dem linken Auge, so steht der innere Hornhautrand 12 Mm. vom Canthus internus entfernt, fixirt er mit dem rechten, so bleibt dessen innerer Hornhautrand vom Canthus internus in einer Entfernung von 2 Cm. Bei maximaler Abduction des linken Bulbus nähert sich der äussere Cornealrand dem Canthus externus nur auf 9 Mm., das rechte Auge erreicht bei maximaler Auswärtsdrehung mit dem äusseren Hornhautrand knapp, und nur unter zuckenden Bewegungen den äusseren Lidwinkel. Beim Blick nach oben fixirt nur das linke Auge, das rechte weicht dabei nach aussen oben ab. Beim Blick nach unten bleibt das linke Auge zurück, der untere Cornealrand bleibt an der Grenze des unteren Lidrandes stehen, während er rechts vom Lide verdeckt wird. Bewegungen nach rechts unten aussen sind nur unter nystagmusartigen Zuckungen, nach links unten aussen überhaupt nicht möglich. Keine Accommodationsparese. Pupillenreaction auf Lichteinfall erhalten, Convergenzreaction nicht zu prüfen.

Es besteht ausserdem eine linksseitige Facialisparesie. Linke Stirnhälfte glatt, die rechte in Falten gelegt, linke Augenbraue etwas tiefer

1) Kalischer, Ein Fall von subacuter nuclearer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. VI.

2) Die Prognose der acuten, nicht eitrigen Encephalitis. Ebenda. Bd. VI.

stehend als die rechte. Wenn Pat. die Augen schliesst, bleibt links die Lidspalte  $1\frac{1}{2}$  Mm. weit offen stehen. Erst bei festem Zukneifen schliesst sich die Lidspalte ganz. Der linke Mundwinkel hängt etwas herab.

Für Nadelstiche wird das Gefühl in den drei Trigeminasästen rechts als herabgesetzt angegeben. Das Gehörvermögen ist anscheinend ungestört. Die Zunge wird gerade herausgestreckt.“

Am 20. Mai traten Schwindelanfälle auf, am 30. Mai wurden Schlingbeschwerden, eine eigenthümlich scandirende Sprache und taumelnder Gang constatirt.

Am 10. Juni wurde Pat. nach der medicinischen Klinik überführt.  
**Status praesens** am 11. Juni.

Gutgenährter, nicht abgemagerter Mann. Keine Residuen von Lues; keine peripheren Drüsenanschwellungen, keine Oedeme.

Pat. befindet sich in halbsomnolentem Zustande; er spricht langsam, aber verständlich, ohne grobe Articulationsstörungen; giebt aber, „fixirt“, auf Fragen vernunftgemässe Antwort, ermüdet jedoch sehr bald und macht dann leicht widersprechende Angaben.

Der Schädel ist von normalem Bau, bei Beklopfen nicht empfindlich, der Kopf nach allen Richtungen hin frei beweglich.

Das linke obere Augenlid hängt herab. Die Augenbewegungen sind, da Pat. schlecht fixirt und leicht ermüdet, nur schwer zu untersuchen, doch lässt sich constatiren, dass der rechte Bulbus, wenn auch wohl in verminderter Ausgiebigkeit nach rechts, nach oben und unten, dagegen nicht nach links bewegt wird. Das linke Auge folgt bei diesen Bewegungen nach, mitunter unter leichtem Nystagmus, wird jedoch beim Blick nach links gleichfalls nicht mitbewegt. Eine isolirte Prüfung des linken Bulbus ist wegen mangelhaften Fixirens nicht möglich.

Pupillen von mittlerer Weite, beiderseits gleichweit, reagiren auf Lichteinfall und bei der Accommodation. Augenhintergrund normal.

Der linke Cornealreflex fehlt. Eine genauere Sensibilitätsprüfung im Bereiche des Quintus ist nicht möglich, doch werden Nadelstiche im Gesicht überall als schmerzhaft empfunden. Die Kaumuskeln functioniren ungestört.

Deutliche Parese im Gebiete des ganzen linken Facialis: Stirnfalten und Nasolabialfalte verstrichen, Lagophthalmus, beim krampfhaften Lidschluss links weniger Falten sichtbar als rechts; der linke Mundwinkel herabhängend, wird bei der Aufforderung, die Zähne zu zeigen, nicht verzogen.

Gehörvermögen gut. Eine feinere Prüfung nicht möglich. Trommelfell beiderseits intact.

Unvermögen zum Schlucken, Sensibilität im Pharynx jedenfalls stark herabgesetzt, Würgreflex fehlt. Das Gaumensegel hängt gerade und wird beim Intoniren symmetrisch gehoben; das Zäpfchen hängt nach rechts herüber. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert leicht. Geschmackssinn ebenso wie Geruchssinn nicht zu prüfen.

Der Kopf wird nach rechts und links bewegt unter fühlbarer Contraction der Musc. sternocleidomastoidei.

Im Bereiche der oberen und unteren Extremitäten keine

Lähmungen. Die vorgeschriebenen Bewegungen werden, wenn auch mit geringer Kraft ausgeführt; letzteres fällt besonders auf beim Händedruck, ohne dass dabei eine Differenz zwischen beiden Seiten bestände. Für die Prüfung der Sensibilität ist an Rumpf und Extremitäten nur die Schmerzempfindung zu verwerthen, die nicht alterirt ist.

Patellarreflexe vorhanden, kein Fussclonus; Hautreflexe schwach. Stuhl angehalten, Entleerung der Blase ohne Störung.

Ueber den Lungen beiderseits hinten unten reichliches mittelgrossblasiges Rasseln, sonst durchweg normaler Befund an den inneren Organen. Milz nicht vergrössert.

Puls regelmässig, mässig frequent, 100—104 pro Minute, weich. Respiration regelmässig, nicht beschleunigt. Patient hustet ziemlich viel und verschluckt sich dabei leicht. Eitriges Sputum.

Urin frei von Eiweiss, Zucker, Pepton.

Am 14. Juni: Status im allgemeinen wenig verändert. Zunahme der Benommenheit. Augenbewegungen ähnlich wie früher, doch wird heute der linke Bulbus noch weniger mitbewegt als vordem, er folgt fast nur beim Blick nach oben. Beim Blick nach unten treten nur leichte nystagmusartige Zuckungen auf. Nach rechts wird er ebensowenig bewegt wie nach links.

Sprache gänzlich unverständlich. Stärkerer eitriger Auswurf. Temp. Abends 38,6; später 40,0.

Am 15. Juni: Völlig comatöser Zustand. Temp. 40,2; Puls 136; Respiration 44. In der letzten Nacht liess Patient unter sich. Stertoröses Athmen, dichtes diffuses Rasseln über allen Lungenpartien.

Am linken Arme geringe Muskelrigidität zu bemerken; passiv in andre Lage gebracht, wird er aus derselben durch active Bewegungen wieder entfernt. Der rechte Arm dagegen liegt völlig schlaff da und bleibt in jeder ihm gegebenen Position liegen. An den unteren Extremitäten werden derartige Erscheinungen nicht bemerkt. Patellarreflexe nicht hervorgerufen.

Urin etwas eiweisshaltig, frei von Zucker und Pepton.

Nachmittags exitus letalis.

Obduction den 16. Juni (Herr Geheimrath Ponfick). Schädeldach von der Dura schwer abzulösen. Schädel gross und breit. Dura mässig gespannt. Pia überall zart und durchsichtig, zeigt an der Convexität sowohl als an der Basis mässige Gefässfüllung. An den Nervenwurzeln an der Basis makroskopisch nichts Abnormes zu bemerken, ebensowenig in der Substanz des Pons, der Medulla oblongata und im Verlaufe der A. fossae Sylvii.

Eine Reihe von Frontalschnitten zeigt an der Spitze der beiden Seitenventrikel eine etwas stärkere Resistenz dicht unter dem Ependym, rechts stärker ausgesprochen als links, aber nicht mit Veränderungen der Innenseite des Ependyms verbunden. Aehnliches im lateralen Umfange des rechten Seitenventrikels. Anstossende Marksubstanz blass, ohne Abnormitäten. Hirnrinde blutreicher als normal, ohne Unterschied in einzelnen Bezirken. Graue Substanz der centralen Ganglien ohne vermehrten Blutgehalt. Der vierte Ventrikel mässig dilatirt. Keine Embolie, keine Thromben.

Rückenmark ohne makroskopischen Befund, nur die Piagefässe an der dorsalen Seite stark gefüllt. Centralkanal nicht erweitert. Confluirende bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen der Lungen.

Keine Residuen früherer Lues.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn, Rückenmark und sämmtliche Hirnnervenstämmen (ausser I, II und XI) wurden nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit in Celloidin eingebettet. Der Hirnstamm wurde von einer Stelle etwas oberhalb der Pyramidenkreuzung an bis zum distalen Ende des dritten Ventrikels in lückenlosen Schnittserien untersucht. Färbung nach Weigert; bei einer Anzahl von Schnitten nach van Gieson.

Med. oblongata, kurz vor dem Uebergang zur Rautengrube.

Schon bei makroskopischer Betrachtung des gehärteten, noch ungefärbten Präparates sind sehr auffallende Veränderungen zu bemerken: Man sieht, den Centralkanal umgebend, nach links hin 3, nach rechts 5 Mm., in dorso-ventraler Richtung 2 Mm. weit in Form einer mit der langen Axe horizontal gestellten Ellipse sich erstreckend, eine gleichmässig hellgraue, gegen die dunklere Umgebung scharf abgegrenzte Verfärbung, in deren Bereich jede Structur verwischt erscheint. In der Nähe des Centralkanals sind nur noch einige kleine dunkle Pünktchen zu bemerken, die wie kleine Blutungen oder stark erweiterte Gefässchen aussehen. Nebenher findet sich noch ein zweiter, makroskopisch dieselben Verhältnisse bietender, aber bedeutend kleinerer Herd von rundlicher Form in den linksseitigen dorsallateralen Partien des Präparats. Die Consistenz des Gewebes in den beiden Herden ist entschieden etwas vermindert, und es zeigt sich nachher beim Schneiden des im Uebrigen gut gehärteten Präparats an diesen Stellen eine leichte Brüchigkeit.

Die genauere Localisation dieser Veränderungen wird an nach Weigert gefärbten Schnitten studirt:

1. Der grosse central gelegene Herd schliesst ausser dem in seinem Lumen ziemlich weiten Centralkanal die centrale graue Substanz mit den Hypoglossuskernen ein, und grenzt dorsalwärts an die Goll'schen und zum Theil auch noch an die Keilstränge. Seine äussere und ventrale Begrenzung bilden die von den Hinterstrangkernen heruntersteigenden *Fibrae arcustae internae*, von denen die am meisten medial gelegenen noch in den Herd mit einbezogen sind.

Die Farbe des Herdes ist im Weigertpräparat eine gleichmässig gelbe. Das normale Fasernetz der Hypoglossuskernkerne ist verschwunden. Die Ganglienzellen dagegen sind zu einem Theil noch wohl erhalten und zeigen einen deutlichen Kern und unveränderte Contouren. Ein anderer Theil, nicht regelmässig vertheilt, zeigt entschiedene Veränderungen. Sie sind kleiner als die normalen, rundlich, ohne Fortsätze und ohne deutlichen Kern, offenbar geschrumpft. Andere erscheinen in ihren Contouren verschwommen, gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzt. Vacuolenbildung oder Pigment-



degeneration ist an ihnen nicht zu sehen. An Zahl scheinen die Ganglienzellen nicht erheblich vermindert zu sein.

An der auch im mikroskopischen Bilde ziemlich scharfen Grenze sieht man die schön schwarz gefärbten Markscheiden der längsgetroffenen in den Herd hineinlaufenden Fasern hier wie abgeschnitten endigen. Nur hier und da hat sich noch bis in den Herd hinein eine hellbräunliche verschwommene Färbung einer Markscheide erhalten. Dieselbe Farbe zeigen auch manche im Herde nahe der Grenze liegende Faserquerschnitte, sowie manche kleine, in Häufchen bei einander liegende Pünktchen, die wohl Trümmer von Markscheiden vorstellen. Im Giesonpräparat kann man auch noch hier und da einen aufgequollenen Axencylinder, der seine Markscheide verloren hat, eine Strecke weit in den Herd hinein verfolgen. Sonst sind im Herde selbst auch die Axencylinder völlig untergegangen.

Sehr ausgesprochene Veränderungen bietet der Blutgefässapparat im Bereiche des Erkrankungsherdes. Die grösseren Gefässe zeigen eine starke Füllung ohne bemerkenswerthe Vermehrung der Leukocyten. An Intima und Muscularis ist nichts Besonderes zu bemerken. Die Adventitia dagegen ist mit einer dichten Masse von weissen Blutkörperchen infiltrirt und der adventitielle Lymphraum mit solchen angefüllt. Eine Auswanderung in die Umgebung sieht man hier fast gar nicht, wohl aber um so deutlicher an den kleineren Gefässen, und namentlich den Capillaren, die stark erweitert und prall gefüllt in grosser Zahl zu sehen sind. Die Wand der kleinsten Gefässe zeigt manchmal eine auffallend homogene Beschaffenheit, und ist mit Fuchsin leuchtend roth gefärbt.

Wie eben angedeutet, sind aus den Capillaren reichliche Mengen von weissen Blutkörperchen in die Umgebung ausgetreten, und das durch den Untergang der nervösen Elemente blasig aussehende, rareficirte Gewebe ist in diffuser Weise von Rundzellen durchsetzt, die allerdings am reichlichsten in nächster Umgebung der kleinsten Gefässe liegen. Fettkörnchenzellen sind (vielleicht wohl zum Theil infolge der wiederholten Behandlung der Objecte mit Aether bei der Celloidineinbettung, zum Theil auch, weil vielleicht der Process der Hauptsache nach schon abgelaufen ist) nicht zu sehen. Gewisse grosse, mit Hämatoxylin schwach blau gefärbte blasige Zellen, die häufig ein ganz kleines rothes Kernchen zeigen und den Kernen der Ganglienzellen sehr ähnlich sehen, sind in bedeutender Menge allenthalben in dem Krankheitsherde anzutreffen. Theilungsfiguren von Zellkernen sind nirgends zu sehen.

In der Nähe des Centralkanals finden sich noch einige kleine Blutaustritte aus Capillargefässen, durch die das Gewebe in der nächsten Umgebung ohne scharfe Begrenzung zerstört worden ist. Die ausgetretenen rothen Blutkörperchen zeigen noch deutliche Contouren, Pigmentschollen sind nicht zu sehen.

2. Der zweite, lateral links gelegene Herd, der in seinem histologischen Befund genau die gleichen Verhältnisse bietet wie der centrale, hat zum Mittelpunkt die gelatinöse Substanz, aus der die aufsteigende Quintuswurzel ihren Ursprung nimmt. Er wird begrenzt medialwärts von inneren Bogenbündeln, die ihn hier in einer circa 3 Mm. breiten Zone von dem centralen Herde trennen, dorsalwärts von den Zellgruppen des Nucl. cun.

ext., ventralwärts vom Nucl. lateralis und ambiguus; die laterale Begrenzung bildet die Kleinhirnseitenstrangbahn. Zerstört sind durch den Herd ausser der gelatinösen Substanz fast der ganze Querschnitt der aufsteigenden Quintuswurzel und die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel.

In den mehr hirnwärts liegenden Schnitten verändert der centrale Herd seine Form und Ausdehnung fast gar nicht, der laterale Herd dagegen verliert proximalwärts an Ausdehnung und verwandelt sich schliesslich in anfangs noch confluirende, später aber nicht mehr zusammenhängende kleinste Herdchen.

Die übrigen in den Schnitten getroffenen Gebilde zeigen durchaus normale Verhältnisse. Die Hypoglossuswurzelbündel sind vollkommen normal gefärbt, sie kommen wie abgeschnitten aus dem Degenerationsherde hervor. Ueberhaupt sind auch bei genauester Prüfung irgend welche Anzeichen von secundärer Degeneration nirgends zu bemerken.

Die Gefässe erscheinen übrigens auch in den gesund gebliebenen Partien vielfach etwas erweitert und stark gefüllt, aber durchaus ohne Emigration von weissen Blutkörperchen. Der in den Sulcus medianus anterior hineinreichende Fortsatz der Pia mater bietet, ausser etwas stärkerer Gefässfüllung, nichts zu erwähnen.

#### Distales Ende der Rautengrube.

Der anfangs als central beschriebene Herd findet hier seine Fortsetzung, ist aber jetzt mit dem Centralkanal hinauf an den Boden des vierten Ventrikels getreten, und dehnt sich jetzt in beiderseits fast symmetrischer Form nach rechts hin 6, nach links von der Mittellinie 8 Mm. weit aus. Seine Grenzen bilden auf der rechten Seite die aufsteigende Acusticuswurzel, auf der linken der Keilstrangkern, dorsal der vierte Ventrikel, ventral wieder Bogenfasern. Es sind durch die Degeneration hier die linke aufsteigende Acusticus- und Glossopharyngeuswurzel, die am meisten dorsal liegenden Fasern der hinteren Längsbündel, die Funiculi teretes mit ihren Kernen und die beiderseitigen Vago-Glossopharyngeuskern betroffen worden. Die Hypoglossuskern verhalten sich nicht beiderseits gleich: während der linke in seinen ventralen Partien noch ein schönes Fasernetz und völlig unveränderte Ganglienzellen bietet, ist hingegen im rechten das Fasernetz gänzlich geschwunden und die Ganglienzellen degenerirt, auch der Roller'sche Hypoglossuskern mit betroffen. Hypoglossuswurzelbündel sind beiderseits deutlich und gut gefärbt zu sehen, desgleichen die durch die aufsteigende Quintuswurzel durchtretenden Vagus- und Glossopharyngeusfasern. In den mehr hirnwärts fallenden Schnitten ändert sich die Configuration und Ausdehnung dieses Herdes nicht viel, nur verliert sich allmählich die Degeneration im rechten Roller'schen Kern.

#### Mittlere Partie der Rautengrube.

Es sind jetzt durch den Herd am Ventrikelboden, ausser den letzten Ganglienzellgruppen der Hypoglossuskern, vor Allem beiderseits der Hauptkern des Acusticus und der von diesem in die Tiefe herabgedrängte Glossopharyngeuskern betroffen. Vom hinteren Längs-

bündel sind wieder nur die dorsalsten Fasern zerstört. Ein kleinerer Degenerationsherd findet sich jetzt wieder in den linksseitlichen Partien. Es ist von diesem der linke Nucl. ambiguus und dessen nächste Umgebung befallen.

Im weiteren Fortschreiten hirnwärts bemerken wir Folgendes: Der Herd am Boden des Ventrikels nimmt mit seiner rechten Hälfte successive sowohl im horizontalen als im dorsoventralen Durchmesser ab, so dass immer mehr von der Faserzeichnung des Acusticushauptkerns sichtbar wird. Im Gegensatz dazu zeigt die linke Hälfte des Herdes die Tendenz zu allmählicher Vergrößerung und zur Vereinigung mit dem ventralwärts von ihr liegenden vom Nucleus ambiguus ausgehenden Herde, der seinerseits ebenfalls eine Größenzunahme erfährt, so dass schliesslich die Verhältnisse in den am meisten hirnwärts liegenden Schnitten dieses Abschnitts, in denen schon Ponsfaserung sichtbar wird, folgende sind:

Es sind auf der linken Seite zerstört der gesammte Acusticushauptkern, die aufsteigende Acusticus-, Glossopharyngeus- und Quintuswurzel und die sogenannte mediale und laterale austretende Acusticuswurzel mit dem accessorischen Kern. Vom Facialiskern sind nur die am meisten medialwärts gelegenen Zellgruppen erhalten, die aus dem Kern hervorgehenden Facialiswurzelbündel sind vernichtet. Die Trapezfasern und die obere Nebenolive zeigen keine Schädigung.

Rechts ist der Facialiskern und die aus ihm hervorgehenden Wurzelbündel nicht geschädigt. Das hintere Längsbündel ist beiderseits wie früher mit seinen dorsalsten Fasern an der Zerstörung betheiligt. Normale Färbung zeigen ferner noch die durch die Ponsfaserung hindurchgehenden Abducenswurzelbündel.

#### Vorderer Abschnitt der Rautengrube.

Rechterseits hat sich der krankhafte Process nunmehr vornehmlich im Abducenskern localisirt in Gestalt eines rundlichen, das Gebiet des Kerns nur ganz wenig überschreitenden Herdes. Ein schmaler Degenerationsstreif zieht sich noch, vom Abducenskern durch das intact gebliebene Facialisknie getrennt, am Ventrikelboden hin. Austretende Abducensfasern sieht man reichlich und gut gefärbt von dem zerstörten Kern herunter steigen, auch an der austretenden Facialiswurzel ist die Färbung normal.

Auf der linken Seite sind die Veränderungen viel umfangreicher. Vom Boden des Ventrikels ausgehend, reicht die Degeneration medialwärts zunächst bis an den lateralen Rand des Fascicul. longit. super.; in lateralwärts offener Bogenlinie weicht dann die Grenze nach links unten hin zurück, so dass der grösste Theil der *Formatio reticularis* mit Schleife, oberer Nebenolive und noch einem Theil des Facialiskerns verschont bleibt. Nach unten wird der Herd durch die Trapezfasern und den ventralen Rand der aufsteigenden Trigeminuswurzel, nach aussen vom *Corpus restiforme* begrenzt. Es sind somit der Abducenskern mit dem ihn umgreifenden Facialisknie, die aufsteigende Acusticus- und Quintus- und die mediale Acusticuswurzel untergegangen. Am Boden des Ventrikels geht die Degeneration dorsal von den Längsbündeln nach der anderen

Seite hinüber, und vereinigt sich mit der linksseitigen Bodendegeneration.

In den mehr proximalwärts fallenden Schnitten, in denen allmählich der Abducenskern verschwindet, verliert sich rechts gleichzeitig mit diesem auch die Degeneration an dieser Stelle. Am Boden des Ventrikels erhält sich der schmale gelbe Streif weiter, der auch noch einige kleine Fortsätze nach unten hin schickt und so den Verlauf des hier herüberziehenden gekreuzten Quintusursprungs unterbricht.

Auf der linken Seite sind weiterhin der sensible und motorische Trigeminuskern sowie die aus beiden hervorgehenden Wurzelbündel zerstört. Soweit die letzteren aber die Ponsfaserung durchziehen, zeigen sie normale Färbung.

Die histologische Natur der Veränderungen ist sowohl bezüglich der Ganglienzellen als der Fasern die gleiche wie früher. Auch an den Gefässen sind die Erscheinungen im Grossen und Ganzen dieselben. Neu auftretend sind nur neben den schon früher erwähnten kleinen capillären Blutungen noch hier und da einige grössere flächenhafte, das Gewebe in weiterer Ausdehnung durchsetzende Blutaustritte. Die Contour der Blutkörperchen ist auch hier wohl erhalten, Pigmentschollen nicht zu sehen. An einigen grösseren Gefässen finden sich ausserdem röhrenartig nach aussen von der dicht mit Leukocyten infiltrirten Adventitia eine Ansammlung dicht gedrängte Erythrocyten, Blutungen in den adventitiellen Lymphraum hinein. Andere Gefässe zeigen sich in ähnlicher Weise von einer ungefärbten, hellen glasig-structurlosen Masse umgeben, in die spärliche weisse und rothe Blutkörperchen eingestreut sind, wohl als Anfüllung des adventitiellen Lymphraumes mit Exsudatmasse zu deuten.

Weiter aufwärts ist der vierte Ventrikel bereits vom vorderen Marksegel überbrückt, in den späteren Schnitten zum Aquäduct verengt.

Der Process localisirt sich wieder vornehmlich im centralen Grau und umgibt ringförmig den Ventrikel resp. den Aquäduct.

Im vorderen Marksegel ist der rechts von der Mittellinie liegende Theil von Markfasern erhalten geblieben, der linksseitige zerstört. Nach rechts hin geht dann die Grenze der Degeneration in einer gebogenen Linie anfangs dem medialen Rande des Bindearms entlang bis zur lateralen Kante des Fascic. longit. sup., und dann in einem zweiten medianwärts offenen Bogen bis an die Mittellinie heran, die sie mitten zwischen dem Ventrikelboden und den dorsalsten Ponsfasern erreicht. Auf der linken Seite persistirt der Bindearm nur mit seinen lateralen Fasern in Form eines schmalen Halbmonds, auch die Formatio reticularis tegmenti ist hier nach unten und aussen hin in grösserer Ausdehnung ergriffen. Es ist also wieder hauptsächlich das gesammte centrale Höhlengrau, ferner beiderseits der Locus coeruleus, die absteigende Quintuswurzel und das hintere Längsbündel, und links ein grosser Theil des Bindearms von dem Krankheitsprocess ergriffen. Ein ganz kleiner Herd findet sich ausserdem noch im Bereich der linken lateralen Schleife, da wo der Schleifenkern gelegen ist. — Weiter hirnwärts, wo dorsal vom Aquäduct die Trochleariskreuzung auftritt, sind rechts von der Mittellinie die Fasern erhalten, links sowohl die gekreuzten als die ungekreuzten zerstört. Ausserdem

fällt jetzt noch der Nucleus centralis sup. und der jetzt neu auftretende hintere Westphal'sche Trochleariskern der Degeneration zum Opfer. Der kleine Herd im Gebiete des linken Schleifenkerns ist wieder verschwunden.

Von Interesse ist noch, dass die beiderseits von der Mittellinie herabsteigenden „Bündel von der Schleife zum Fusse“ des Hirnschenkels, die nach Spitzka die centrale Bahn für die motorischen Hirnnerven darstellen soll, keinerlei Degenerationszeichen bieten.

#### Hinterste Partie der hinteren Vierhügel.

Die Degeneration reicht dorsalwärts bis an die Oberfläche des Corp. quadrig. heran. Nach rechts hin läuft die Grenze vom Gipfel des rechten Vierhügels in der Weise herab, dass die mediale Hälfte des Vierhügelgraus, die absteigende Quintuswurzel und der Locus coeruleus mit den an ihm vorbeistreichenden Trochlearisbündeln, das hintere Längsbündel und der Trochleariskern zerstört sind. Auf der linken Seite ist ausser den rechts genannten Elementen noch ein Theil des Bindearms zerstört. Die Bindearmkreuzung ist durch einen vom centralen Herde nach unten ragenden Fortsatz theilweise unterbrochen.

#### Vorderer Abschnitt der hinteren Vierhügel.

Der Centralherd, um den Aquädukt herum liegend, reicht nicht mehr bis an die Oberfläche der Vierhügel heran, so dass die hier die Mittellinie überschreitenden Markfasern erhalten sind. Die Grenzlinie nach rechts hin läuft ausser um die absteigende Quintuswurzel herum, dann durch das hintere Längsbündel hindurch, und wendet sich zuletzt an der medialen Seite des ebengenannten nach abwärts zur Bindearmkreuzung. Auf der linken Seite ist die Ausdehnung des Herdes wieder erheblicher, so dass hier ausser dem auch auf der rechten Seite zerstörten centralen Höhlengrau, dem Trochlearis- und hinteren Oculomotoriskern und der absteigenden Trigeminiwurzel noch der grösste Theil des Vierhügelgraus und das ganze hintere Längsbündel zu Grunde gegangen sind. Auch hier ist wieder ein Theil der Bindearmkreuzungen verloren gegangen.

Im Fortschreiten hirnwärts bleibt der grosse centrale Herd ohne wesentliche Veränderung, die Bindearmkreuzungen werden wieder zahlreicher.

#### Hintere Partie der vorderen Vierhügel.

Die dorsale Grenze des um die Sylvi'sche Wasserleitung gruppirten Herdes wird durch eine flache ventralwärts offene Bogenlinie gebildet, deren Scheitelpunkt in der Mitte zwischen Aquädukt und der zwischen den Vierhügeln verlaufenden Längsfurche liegt. Der nach rechts absteigende Schenkel dieser Linie bleibt noch etwas median von den schön geschwungenen Bogenfasern, die von der dorsal vom Aquädukt gelegenen Faserkreuzung gegen die Gegend der absteigenden Quintuswurzel herunterziehen. Rechts unten geht dann die Grenze der dorsalen Kante des hinteren Längsbündels entlang. Nach links reicht der Herd noch bis in die herabsteigenden Bogenfasern hinein. Nahe der Mittellinie bildet auch auf dieser Seite der dorsale Rand des hinteren Längsbündels die Begrenzung.

Es ist also wieder das ganze centrale Höhlengrau, sämtliche Gruppen der Oculomotoriuskerne, und links einige herabsteigende Bogenfasern zerstört, sowie beiderseits die von den Vierhügeln in das Centralgrau einstrahlenden Radiärfasern unterbrochen.

Der histologische Befund an den Oculomotoriuskernen ist derselbe wie an den übrigen von der Erkrankung betroffenen Nervenkerne. Ohne dass darin ein Unterschied betreffs der einzelnen Kerngruppen zu erkennen wäre, finden sich auch hier manche gut erhaltene Ganglienzellen neben mehr oder weniger zerstörten. Das Fasernetz der Kerngruppen ist überall zerstört. Auch die austretenden Oculomotoriuswurzelbündel zeigen dasselbe Verhalten wie die anderen beteiligten Hirnnerven früher. Sie kommen ebenfalls „wie abgeschnitten“ aus dem zerstörten Kerne hervor und sind dann in normaler Färbung und unverminderter Zahl ohne Degenerationszeichen zu verfolgen. Nur auf ganz kurze Strecken ihres intracerebralen Verlaufs sind sie durch noch zu erwähnende circumscriphte kleine Herdchen hier und da unterbrochen. Durch den vom Centralherd aus nach unten in die Raphe hineinragenden Fortsatz sind die Meynert'schen Haubenkreuzungen zum grössten Theil vernichtet, desgleichen der ventrale Abschnitt der Forrel'schen Kreuzungen durch einen Degenerationsherd, der von der linksseitigen Sommering'schen grauen Substanz ausgehend in die Raphe herüberreicht.

Von den medialsten Oculomotoriusbündeln sind einige durch diese Herde stellenweise unterbrochen, ebenso wie einige Bündel der am meisten links verlaufenden Fasern durch mehrere ganz kleine dorsal und lateral neben dem rothen Kern eingesprengte Herdchen. Diese letzt-erwähnten Herdchen verschwinden schon nach wenigen Schnitten wieder. Die Zerstörung in der Raphe nimmt jedoch in den mehr proximalwärts fallenden Schnitten mehr und mehr zu, so dass allmählich nicht nur sämtliche Faserkreuzungen verloren gehen, sondern auch weiterhin noch mehr von den medial gelegenen Oculomotoriusfasern rechts und sehr zahlreiche auf der linken Seite zerstört werden. Dort wo sich die Bündel zum Austritt sammeln, sind rechts die Verhältnisse wieder vollkommen, links annähernd normal.

Gegend des proximalsten Theils der vorderen Vierhügel.

Der Aquädukt erweitert sich zum dritten Ventrikel, die hintere Commissur und das distale Ende der Sehhügel wird sichtbar.

Der Centralherd, der jetzt bedeutend an Ausbreitung abnimmt, gruppiert sich nunmehr um das hinterste Ende des dritten Ventrikels herum. Dorsal von diesem sind in der hinteren Commissur die Fasern auf der linken Hälfte in grösserer, rechts nur in geringer Ausdehnung lädirt. Die Degenerationsgrenze fällt dann nach rechts hin mit dem medialen Rande der von der Commissur zum hinteren Längsbündel herabsteigenden Faserzüge zusammen. Nach links reicht die Degeneration noch bis in den Vierhügel hinein und zerstört die von der Commissur ventralwärts strebenden Fasern. In der Höhe des Ventrikelbodens nähert sich dann jedoch die Grenzlinie rasch der Mittellinie und verläuft nun symmetrisch zur anderen Seite am äusseren Rande der hinteren Längsbündel herab. Mitten zwischen den rothen Kernen vereinigen sich die Grenzlinien.

Die hier noch anzutreffenden Partien des Oculomotoriuskerns sind ebenso wie früher entartet; das hintere Längsbündel ist beiderseits zerstört. Je weiter hirnwärts die Schnitte fallen, desto kleiner wird die Degenerationszone um den immer mehr sich erweiternden dritten Ventrikel herum, bis schliesslich in den proximalsten Schnitten zu beiden Seiten und am Boden des dritten Ventrikels durchaus normal gezeichnete Ganglienzellen mit schön gefärbtem Fasernetz auftreten, die das unzerstörte vorderste Ende des Oculomotoriuskerns repräsentieren.

Der histologische Charakter der Entartung ist bis hierher der gleiche geblieben. Zu bemerken ist höchstens noch, dass die Blutungen, grössere sowohl als capilläre, seltener geworden und in den letzten Schnitten gar nicht mehr sichtbar gewesen sind.

Wie im vierten, so zeigt auch im dritten Ventrikel die Ependymauskleidung am distalen Ende eine mehrfache Schichtung der Epithelien.

So weit die Thalami optici in den Schnitt fallen, zeigen sie normale Verhältnisse.

Es gelangten ferner, mit Ausnahme der beiden ersten und des Accessorius, die Stämme sämtlicher Hirnnerven zur Untersuchung. Sie wurden nach der für den Nachweis von degenerativen Veränderungen bekanntlich äusserst empfindlichen Marchi'schen Osmiummethode gehärtet. Die mikroskopische Prüfung ergab Folgendes:

Es finden sich wohl im peri- und endoneuritischem Bindegewebe hin und wieder einige feine schwarz tingierte Fetttröpfchen eingestreut, nirgends aber sind in den Markscheiden selbst solche anzutreffen. Die einzelnen Faserquerschnitte weichen an Grösse von dem normalen Durchmesser nicht ab. Die Axencylinder sind überall gut erhalten. Am Bindegewebs- und Gefässapparat der Nerven ist nichts Pathologisches zu bemerken.

In gleicher Weise wie der Hirnstamm wurde nun das Rückenmark in zahlreiche Schnitte zerlegt, mit folgendem Untersuchungsbefund:

Ebenso wie wir am dritten Ventrikel den grossen centralen Degenerationsherd nach successiver Grössenabnahme als schmalen, den Ventrikel umgebenden Saum hirnwärts sein Ende finden sahen, ebenso ist sein distales Ende kurz unterhalb der Pyramidenkreuzung in Gestalt eines immer schmaler werdenden Ringes von degenerirter Substanz rings um den Centralkanal herum zu finden. Wie dort die vordersten Oculomotoriuszellengruppen erhalten blieben, so sehen wir hier die Ursprungszellen des hintersten Hirnnerven, des Accessorius, ausserhalb des Bereichs der Degeneration liegen.

Eine weitere wichtige Veränderung findet sich dann erst in einer Reihe von Schnitten aus der Cervicalanschwellung in der Höhe des 4.—5. Cervicalnerven.

Im rechten Vorderhorn treffen wir wieder ganz dieselben Verhältnisse an, die bei den Nervenkernen des Hirnstamms beschrieben wurden. Die Ganglienzellen in sämtlichen Gruppen des Vorderhorns sind zum grossen Theil in der gleichen Weise degenerirt wie die, welche den Hirnnerven den Ursprung geben. Die Zahl der wohlerhaltenen Ganglienzellen ist aber erheblich grösser als im Hirnstamm. Dagegen ist das Fasernetz wieder völlig zerstört, das Grundgewebe rareficirt, von Wander-

zellen durchsetzt. Die Gefässe sind erweitert, ihre Wandungen infiltrirt; mehrfach finden sich capilläre Blutungen. Auch von der an das Vorderhorn angrenzenden weissen Substanz ist noch ein schmaler Saum der Zerstörung mit verfallen. Die vorderen Wurzeln bieten normale Färbung. Im Vorderhorn der anderen Seite ist höchstens geringe Hyperämie zu bemerken.

Im Uebrigen bietet das Rückenmark und seine Häute keine wesentlichen Veränderungen mehr.

Fassen wir den Befund der mikroskopischen Untersuchung kurz zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Mit der gesammten grauen Höhlensubstanz von der Pyramidenkreuzung an bis zum dritten Ventrikel sind durch den Krankheitsprocess eine grosse Zahl von Nervenkernen zerstört worden, nämlich beiderseits fast völlig die Hypoglossus-, Vagus- und Glossopharyngeuskern, sowie links der Nucl. ambiguus. Der Acusticushauptkern zeigt sich links gänzlich, rechts zum grössten Theil, der Facialiskern links zerstört; rechts ist letzterer erhalten. Der Abducenskern ist beiderseits, der sensible und motorische Trigeminuskern nur links erkrankt. Beiderseitig ergriffen ist ferner der Kern des Trochlearis und sämtliche Gruppen des Oculomotoriuskerns mit Ausnahme jener, welche den am meisten hirnwärts zu beiden Seiten des dritten Ventrikels gelegenen Theil dieses Kerns repräsentiren.

Auch andere graue Massen betheiligen sich an der Erkrankung: Substantia gelatinosa der aufsteigenden Quintuswurzel, lateraler Schleifenkern, Sömmering'sche graue Substanz u. s. w.

Es sind ferner zerstört die aufsteigende Glossopharyngeus-, Acusticus- und Trigeminuswurzel, alle drei links und beiderseits die absteigende Quintuswurzel. An den Nervenwurzeln sind die Bündel der Hypoglossi, Vagi, Glossopharyngei und Acustici beiderseits normal gefärbt; das Facialisknie ist links fast gänzlich untergegangen, rechts erhalten, die austretenden Abducens- und Quintusfasern normal. Die Trochlearisfasern sind, gekreuzte sowohl als ungekreuzte, in der linken Hälfte des Marksegels zerstört, von den Oculomotoriusbündeln beiderseits die am meisten medial gelegenen und links auch eine Anzahl mehr lateral liegender unterbrochen. Das hintere Längsbündel ist an vielen Stellen, meist doppelseitig zerstört. Die Commissurenfasern am hinteren Vierhügelpaar und in der hinteren Commissur, zahlreiche Raphekrenzungen und die Radiärfasern der vorderen Vierhügel sind in ihrem Verlaufe unterbrochen.

Die Stämme der Hirnnerven bieten keine Degenerationssymptome. Im Rückenmark ist das rechte Vorderhorn in der



Cervicalanschwellung in der gleichen Weise erkrankt, wie die Hirnnervenkerne.

---

Eine Umschau in der Literatur nach den bisher publicirten Fällen von Poliencephalitis sup. acuta ergiebt, wie eingangs erwähnt, eine schon verhältnissmässig reichliche Zahl von Beobachtungen.

In den letzten unsern Gegenstand behandelnden Publicationen finden wir zu wiederholten Malen die Fälle der Casuistik zusammengestellt. Es sind besonders ausser den Wernicke'schen Fällen die von Thomsen<sup>1)</sup>, der von Kojewnikoff<sup>2)</sup> und der von Gayet<sup>3)</sup>, wozu neuerdings noch einer von Eisenlohr<sup>4)</sup> kam.

Wir dürfen deshalb unsrerseits wohl an dieser Stelle auf eine erneute Wiedergabe der casuistischen Beobachtungen verzichten.

Das ursprüngliche Bild der Wernicke'schen Poliencephalitis acuta betrifft eine acut einsetzende, unter schweren Allgemeinerscheinungen innerhalb 10—14 Tagen letal verlaufende Erkrankung, bei der regelmässig gewisse Herdsymptome beobachtet werden: acut entstandene associirte Augenmuskellähmungen, die progressiv werden und schliesslich zu totaler Lähmung führen, ohne jedoch die inneren Augenmuskeln zu betheiligen, also eine Ophthalmoplegia externa progressiva. Der Levator palpebrae soll frei bleiben.

Die Allgemeinerscheinungen bestehen vorzugsweise in einer schweren Somnolenz, die entweder bald mit dem Beginn der Krankheit einsetzt, oder auch in den Fällen, wo vorher infolge des Potatoriums ein Delirium ausbrach, sich an dieses anschliesst. Es ist dies eine wirklich unüberwindliche Schlafsucht. Durch starke Reize ist der Patient für kurze Zeit zu erwecken und giebt dann auf Fragen vernünftige Antworten. Nur eine leichte Unorientirtheit ist auch in den Fällen, wo kein Delirium bestand, vorhanden. Erst unmittelbar ante exitum geht die Somnolenz in ein echtes Coma über.

Der Gang des Kranken zeigt eine Combination von alkoholistischer Ataxie, mit Steifheit des Rumpfes und ist taumelnd.

Der Sehnerv betheiligt sich an der Erkrankung durch entzündliche Veränderungen an der Papille.

Die folgenden Publicationen der andern Autoren ergeben, wenn

1) Zur Pathologie der acuten completen Augenmuskellähmung. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX.

2) Ophthalmoplégie nucléaire. Progrès médical 1857.

3) Affection encéphalique. Archive de Physiologie 1875.

4) Ein Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 47.

auch nicht in allen, so doch in den wichtigsten Punkten eine sehr ausgesprochene Uebereinstimmung mit dem Wernicke'schen Schema; allen eigenthümlich ist das acute Entstehen einer Augenmuskellähmung in Combination mit einer ebenfalls acut einsetzenden Aenderung in den psychischen Functionen.

Wenn Wernicke für sein Krankheitsbild associirte Lähmungen der Augenmuskeln postulierte, so befand er sich bezüglich dieser Forderung in Uebereinstimmung mit einer früheren, später aber verlassenen Ansicht von Mauthner, der dies früher für die Augenmuskellähmungen nucleärer Natur verlangte.

In ersten Falle Wernicke's sind allerdings entsprechend der beiderseitigen Abducenslähmung auch die Recti interni gelähmt, da aber der linke Internus offenbar weniger stark afficirt ist, ergibt sich eine leichte Convergenzstellung der Augenaxen.

Im zweiten Fall stehen die Augenaxen parallel, da die Abducentes ebenso wie die R. interni fast total gelähmt sind. Im dritten Fall dagegen liegt, wenigstens im Beginn, associirte Lähmung durchaus nicht vor, da zuerst beide Auswärtsdreher erkrankten und die Recti interni erst einige Zeit später und auch dann nur in geringem Grade der Lähmung verfallen.

Die Heber und Senker der Bulbi allerdings waren in allen drei Fällen entweder gar nicht oder auf beiden Seiten gleichmässig theilhaftig.

Bei dem ersten Kranken bestand Ptosis, bei dem zweiten Verengung und Reactionslosigkeit der Pupillen.

Analog den eigenen Fällen Wernicke's weichen auch die folgenden in den erwähnten Punkten mehrfach vom Schema ab. Der erste Fall Thomsen's zeigt anfangs Convergenz, erst später stellen sich die Augen in Mittelstellung ein. In demselben Fall besteht Ptosis. Bei beiden Kranken aber sind die inneren Muskeln intact, erst kurz vor dem Tode wird im zweiten Fall die linke Pupille erweitert.

Bei Kojewnikoff ergibt sich Divergenz der Bulbi, indem beide Interni beträchtlich, beide Externi nur wenig in ihrer Beweglichkeit beschränkt sind. Die Lidheber sind beiderseits gelähmt.

Bei den Eisenlohr'schen Kranken sehen wir das linke Auge nach aussen abweichen, dabei Mydriasis links, später auch die rechte Pupille erweitert. Bei Gayet endlich besteht beiderseits Ptosis. Die innern Muskeln sind anfangs ohne Störung, später zeigt sich der linke Sphincter erkrankt.

Associirte Lähmungen liegen demnach, wenigstens bezüglich der Horizontalbewegung der Augen, durchaus nicht überall vor; in mehreren

Fällen besteht Ptosis und in einigen ist auch die innere Musculatur erkrankt. Der Sehnerv ist in mehreren Fällen intact befunden worden. Der progressive Charakter der Lähmungen ist überall deutlich ausgesprochen, ohne dass, wohl wegen des zu früh eintretenden Todes die Lähmung immer eine totale werden konnte.

Allen Fällen ohne Ausnahme war dagegen gemeinsam die geschilderte Somnolenz.

Taumelnden Gang und Schwindelgefühl treffen wir bei allen unsern Patienten an, stark ausgesprochene Ataxie dagegen nur bei den Alkoholikern.

In klinischer Beziehung ist also, wie schon bemerkt, die Uebereinstimmung der Fälle in allen wichtigeren Punkten erwiesen; die Aequivalenz der pathologisch-anatomischen Befunde ist aber fast noch prägnanter.

Hatte in dem Wernicke'schen Grundtypus eine Affection des centralen Höhlengraus im dritten und vierten Ventrikel und am Aquäduct vorgelegen, die in beiderseits nahezu symmetrischer Ausbreitung durch eine sehr bedeutende Hyperämie der kleinen Gefässe und durch massenhafte capilläre bis stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien mit Bildung von Körnchenzellen in der Umgebung der Gefässe charakterisirt war, so begegnen wir diesem Befund in allen folgenden Untersuchungsberichten wieder. Niemals haben wir es dabei mit embolischen oder thrombotischen Processen zu thun, nie zeigen auch die grösseren Gefässe nennenswerthe Veränderungen ihrer Wandungen. Die in der grauen Substanz belegenen Kerne sind sammt und sonders, in dem einen Falle etwas mehr, in dem andern etwas weniger durch den Krankheitsprocess in Mitleidenschaft gezogen worden.

Zeigte die Affection zwar immer eine ausgesprochene Vorliebe für die graue Höhlensubstanz, so sehen wir sie doch schon in den ersten Fällen nicht absolut darauf beschränkt. Waren bei Wernicke einmal auch im linken hinteren Vierhügel, bei Thomsen in der Vierhügelplatte und der hinteren Commissur kleine hämorrhagisch entzündliche Herde gefunden worden, so zeigt sich solches, allerdings in noch etwas stärkerem Maasse bei Gayet und bei dem Eisenlohr'schen Kranken.

Distalwärts sehen wir die entzündlichen Veränderungen bis zum Calamus scriptorius hinabgehen. Das Rückenmark wurde immer intact befunden.

Wie stellt sich nun im Vergleich zu den angeführten Fällen der unsrige dar? Mit wenigen Worten recapitulirt handelt es sich um

eine innerhalb sechs Wochen tödtlich verlaufende acute Erkrankung eines vorher gesunden kräftigen jungen Mannes, die hauptsächlich in einer acut einsetzenden Lähmung von Augenmuskeln besteht, so zwar, dass neben einer Lähmung beider Externi auch die beiden inneren geraden Augenmuskeln betroffen sind. Der starken Lähmung des linken Rect. externus entspricht zwar auch eine stärkere Betheiligung des rechten Rect. internus. Der Grad der Lähmung ist jedoch in den Antagonisten nicht der gleiche, so dass daraus eine Divergenz der Bulbusaxen beim Blick geradeaus resultirt.

Ist also bezüglich der Seitwärtswender der Augen eine Association der Lähmung wenigstens angedeutet, so liegt eine solche durchaus nicht vor bezüglich der Heber und Senker. Der linke Rect. sup. und inf. sind gelähmt, die rechten dagegen gar nicht oder nur ganz wenig erkrankt. In ähnlicher Weise besteht wohl eine Lähmung des Obliquus inf. und sup. linkerseits, nicht dagegen der gleichnamigen rechten Muskeln. In den späteren Stadien der Krankheit verfallen sämtliche äusseren Muskeln beider Bulbi progressiv der Lähmung; soweit sie nicht einen groben Bewegungsdefect bieten, markiren sie ihre Erkrankung wenigstens durch nystagmusartige Zuckungen bei intendirter Bewegung. Immer aber bleibt die Störung in den auch anfangs am meisten betroffenen Muskeln, im linken Rect. ext. und rechten int. bis zum Schluss am auffallendsten, ihre Lähmung ist schliesslich eine totale. Rasch progressiv ist sie ferner geworden im linken Rect. int. und inf., weniger im Rect. sup., der doch einer der zu allererst betroffenen Muskeln war. Im Grossen und Ganzen ist die Lähmung des linken Auges überhaupt wie zu Anfang, so auch später immer stärker ausgesprochen als rechts. Von Anfang an bestand Ptosis links, eine Zunahme derselben ist nicht notirt.

Ganz frei von der Lähmung blieben die Binnenmuskeln des Auges; die Accomodation geschah in normaler Ausgiebigkeit, die Pupillenreaction auf Lichteinfall war ungestört; auf Convergenz konnte sie nicht geprüft werden, da eine Convergenz der Bulbi wegen functioneller Unfähigkeit der Recti interni überhaupt nicht zu erzielen war. Am Augenhintergrund ergaben sich keine Veränderungen.

Es lag also vor eine doppelseitige Ophthalmoplegia externa mit linksseitiger Ptosis.

Ueber den Zustand seines Sensoriums ist in der Mittheilung der Augenklinik, die den Patienten zu Anfang seines Leidens sah, nichts notirt. Bei seiner Aufnahme in die medicinische Klinik bot er das ausgesprochene Bild der bekannten Somnolenz: „er giebt dabei auf Fragen vernunftgemässe Antwort, ermüdet jedoch sehr bald.“

Die Somnolenz nahm dann in den folgenden Tagen zu und ging in das tiefe Coma über, in dem Patient ad exitum kam: Schwindelgefühl und taumelnder Gang sind ebenfalls bei unserm Patienten beobachtet, Steifheit und Ataxie dagegen nicht, entsprechend wohl dem Fehlen des Alkoholismus in der Aetiologie.

Die Krankheitsdauer von sechs Wochen geht allerdings über die Wernicke'schen Fälle etwas hinaus, bleibt aber doch noch viel mehr hinter dem von Gayet, der doch von Wernicke selbst wegen seiner vielen sonstigen übereinstimmenden Momente in gleiche Linie mit seinen eignen Fällen gestellt worden ist, oder auch hinter dem in 4½ Monaten verlaufenen subacuten von Kalischer zurück.

Viel ausgesprochener als bei den anderen war bei unserem Kranken die Betheiligung der weiter unten, in der Oblongata gelegenen Kerne. Es bestand linkerseits eine totale Parese des N. facialis, sowohl im Mund- als im Augentheil. Am Acusticus liess sich intra vitam nichts Krankhaftes nachweisen. Der motorische Trigeminus blieb intact, für den sensorischen ist die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit in der rechten Gesichtshälfte in den Anfangsstadien und für später die Reflexlosigkeit der linken Cornea zu bemerken. Glossopharyngeus, Vagus und Hypoglossus, die zu Anfang der Krankheit normal functionirten, beginnen drei bis vier Wochen später sich ebenfalls, und zwar in progressiver Weise an der Erkrankung zu betheiligen. Gegen Ende besteht absolutes Unvermögen zu schlingen und völlige Unverständlichkeit der Sprache. Der Accessorius schien von der Lähmung frei zu bleiben.

Puls und Respiration gaben zu Anfang nichts zu bemerken, gegen Ende standen sie im Verhältniss zu der sub finem entstandenen Schluckpneumonie, die wohl auch für das Ansteigen der Temperatur verantwortlich zu machen ist. Eine Milzvergrösserung bestand nicht, im Urin wurde nie Eiweiss oder Zucker gefunden, höchstens Spuren von Eiweiss im Fieberstadium.

An Rumpf und Extremitäten liessen sich Sensibilitätsstörungen nicht constatiren, auch die Motilität zeigte sich im ganzen Verlaufe der Krankheit ausser Schwäche in der Ausführung von Bewegungen an Armen und Beinen intact; erst am letzten Lebenstage trat eine völlig schlaffe Lähmung des rechten Armes auf. Im linken Arme zeigte sich nur eine gewisse Rigidität bei passiven Bewegungen, keine Lähmung. Die Beine blieben ungelähmt.

Auf Grund vorstehender Ausführungen glauben wir uns demnach vollkommen berechtigt, unseren Fall der Wernicke'schen Poliencephalitis sup. acuta zurechnen zu dürfen.

Nur in zwei Punkten differirt er etwas erheblicher von diesen: in der stärkeren Betheiligung der tiefer unten gelegenen Bulbärkerne, und endlich vor Allem in seiner Combination mit einer Erkrankung des Rückenmarks.

Erstellt eben eine echte Poliencephalomyelitis acuta dar.

Die klinische Diagnose einer Kernerkrankung zeigte sich bei uns durch den anatomischen Befund bestätigt. Es erübrigt hier nur noch die Natur des Processes, der sich in den Kernen abgespielt hat, einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

Wie übereinstimmend in den übrigen Fällen, liegt auch bei dem unserigen eine mit enormer Hyperämie und vielen Extravasationen einhergehende acut entzündliche Affection vor, die in ziemlich auffällig symmetrischer Weise um das distale Ende des dritten Ventrikels, den Aquäduct und den vierten Ventrikel localisirt ist, mit einem Worte eine Erkrankung des gesammten centralen Höhlengraus mit den darin gelegenen Kernen, freilich nicht absolut streng darauf beschränkt. Es finden sich bei uns noch Erkrankungen von Kernen und grauen Massen, die nicht eigentlich zum centralen Grau gehören, z. B. des Facialiskerns und der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Quintuswurzel, sowie hier und da auch einige wenig ausgedehnte Zerstörungen von weissen Fasermassen, immerhin aber in weit geringerem Maasse als bei manchen anderen, und offenbar in ihrer Bedeutung sehr zurtücktretend gegenüber der Erkrankung des centralen Graus, wie sie, am reinsten allerdings bei Wernicke selbst ausgesprochen, diesem Autor eben die Veranlassung gab, seiner Krankheit den Namen einer Poliencephalitis, einer Entzündung der grauen Hirnsubstanz zu geben.

Die vielbearbeitete und noch fortwährend im Klärungsprocess begriffene Frage nach dem Wesen der acut entzündlichen Hirnveränderungen soll uns hier nicht näher beschäftigen. Nur die eine Frage drängt sich uns Angesichts unseres Befundes wieder auf, ob denn bezüglich der Localisation in grauer und weisser Substanz auch im Gehirn ein principieller Unterschied zu constatiren ist, wie wir es im Rückenmark auch für acut entzündliche Veränderungen schon längst gewöhnt sind.

Bei Fällen, wie von Wernicke und Thomsen, wird uns die Beantwortung dieser Frage nicht schwer fallen; eine so ausgesprochen symmetrische Erkrankung der centralen grauen Substanz trägt in exquisiter Weise den Charakter der Erkrankung eines systematisch zusammengehörigen Gebildes, nicht rein zufälliger Localisation an sich.

Viel schwerer zu beurtheilen sind aber Fälle wie der von Gayet, von Eisenlohr und der unserige.

Den Gayet'schen rechnet nun, wie bekannt, Wernicke selbst seinem Krankheitstypus zu, trotzdem neben der grauen Centralsubstanz auch ein kleiner Theil der weissen erkrankt ist, und es muss deshalb auch der unserige, der dem Gayet'schen Fall in frappanter Weise ähnlich sieht, mit seiner vorzugsweise in der grauen Höhlensubstanz vom dritten bis zum Ende des vierten Ventrikels, ja bis in den Centralkanal hinein localisirten Erkrankung nothwendiger Weise als ein Beispiel einer systematischen Hirnaffection gedeutet und der Wernicke'schen Poliencephalitis zugerechnet werden. Das geringfügige Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf die benachbarte weisse Substanz kann sowohl bei und als bei Gayet in der relativ langen Dauer des Krankheitsprocesses seine Erklärung finden, und wir haben keinen Grund die Vermuthung abzuweisen, dass nicht auch die Wernicke-Thomsen'schen Fälle bei einem minder raschen tödtlichen Verlaufe eine ebensolche Propagation des Entzündungsprocesses auf die benachbarten weissen Massen gezeigt hätte. Andeutungen davon finden sich übrigens auch dort.

Uebrigens wissen wir ja, dass auch bei der acuten Poliomyelitis anterior des Rückenmarks in besonders intensiv verlaufenden Fällen nicht selten die weisse Substanz in der nächsten Nachbarschaft des erkrankten Vorderhorns sich an der Erkrankung beteiligt, ohne dass man geneigt wäre, diese Fälle deshalb von der typischen Poliomyelitis auszuschliessen.

Im Rückenmark ist ja schon seit langem die acute Poliomyelitis anter. als Systemerkrankung scharf getrennt von der gewöhnlichen acuten transversalen oder disseminirten Myelitis, die entweder nur die weisse Substanz befällt oder zufällig einmal auch das graue Vorderhorn mit afficirt. Analoges finden wir in der Oblongata. Die bisher veröffentlichten Fälle von acuter Bulbärmyelitis erweisen sich bei genaueren Zusehen sämmtlich als mehr disseminirt angeordnete Formen, die die bulbären Kerne nur nebenher mit erkranken liessen.

Nur in einem von Etter<sup>1)</sup> beschriebenen Falle ist der graue Boden des vierten Ventrikels ausschliesslich von der myelitischen Veränderung ergriffen. Gleichzeitig ist übrigens dabei auch ein Abducenskern erkrankt. Es ist recht interessant, dass sich eine so ausschliesslich im Bodengrau localisirte acute Myelitis, eine reine Poli-encephalitis inferior acuta wie auch hier wieder immer nur in Verbindung

1) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte.

mit der gleichartigen Erkrankung im oberen Kerngebiet zusammen vorfindet.

Thatsächlich scheint also die auch neuerdings von Oppenheim <sup>1)</sup> fixirte Ansicht: „dass es eine acute hämorrhagische Hirnentzündung giebt, die sich im centralen Höhlengrau ausbreitet, sich vom Boden des dritten Ventrikels durch die Wandungen des Aquäductus Sylvii bis in die vierte Hirnkammer, eventuell darüber hinaus bis ins Rückenmark erstreckt“, in vollem Maasse zu recht zu bestehen.

Wenn es im Wesen der Poliencephalitis liegt, die graue Substanz zu zerstören, so darf es nicht Wunder nehmen, dass auch andere, ausserhalb des centralen Graus liegende ganglienzellenhaltige graue Gebilde, wie der Nucl. facialis, ambiguus u. s. w. von der Erkrankung ergriffen sind.

Auf jeden Fall scheint es uns aber einleuchtend, dass auch da, wo weisse Massen in grösserer Ausdehnung mit zerstört sind, wie z. B. auf den Schnitten aus der Facialis-Abducenskerngegend, die Erkrankung der weissen Fasersubstanz lediglich durch ein Weiterumsichgreifen des primär in der grauen Substanz localisirten Entzündungsprocesses, durch Einschmelzen von benachbarten oder zwischen zwei erkrankten Kernen liegenden Fasern bedingt ist. Derartig ausgedehnte Zerstörungen finden sich auch thatsächlich nur da, wo der Krankheitsprocess schon am frühesten auftrat. Abducens- und linksseitige Facialislähmung war ja schon ein Anfangssymptom der Krankheit; da wo die Krankheit später einsetzte, wie am distalen Ende des vierten Ventrikels, findet sich der Process noch am reinsten in der grauen Substanz allein localisirt.

Es ist hier noch die Frage zu besprechen, ob bei Erkrankungen des centralen Graus im Gebiete der Oblongata und des Pons die Affection der im Grau liegenden Hirnnervenkerne von der Erkrankung des eigentlichen Höhlengraus zu trennen ist.

Die alle unsere Fälle von acuter Ophthalmoplegie begleitende eigenthümliche Somnolenz wird bekanntlich gerade auf eine Erkrankung des eigentlichen Höhlengraus bezogen, und man hat auch andererseits acute nucleäre Augenmuskellähmungen ohne Somnolenz beschrieben, bei denen dann die nächste Ventrikelumgebung als unbeschädigt angenommen wurde, also rein nucleäre Ophthalmoplegien zum Unterschied von der Poliencephalitis, wie sie sich bei uns und den anderen Fällen der Casuistik darstellt.

---

1) Die Prognose der acuten nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI.



Bei uns käme ja nur die Frage in Betracht, ob der Process die ganze graue Substanz gleichzeitig oder ob er in einem von beiden Gebieten primär auftretend das andere erst secundär ergriffen hat.

Interessant ist folgende Beobachtung: Im ersten Falle von Wernicke, der nicht durch ein initiales Delirium complicirt ist, scheint als erstes Krankheitssymptom die Schlafsucht aufgetreten zu sein, erst später wurde eine Lähmung der Augenmuskeln bemerkt. Die übrigen acuten Fälle beginnen alle mit Delirium. Im Fall Gayet's und bei dem unserigen, die beide einen weniger foudroyanten Verlauf gemein haben, ist das erste Krankheitssymptom Lähmung der Augenmuskeln, erst einige Zeit später wird die charakteristische Somnolenz bemerkt. Es liegt darum der Gedanke nahe, dass wenigstens in den beiden letztangeführten Fällen der Krankheitsprocess seinen Ursprung in den Kernen nahm und sich erst später auf die Höhlensubstanz ausbreitete, ebenso wie er es nach der anderen Seite hin in die weisse Substanz hinein that. Bei den viel acuteren und intensiveren Vorgängen in den anderen Fällen wurden vielleicht beide Gebiete gleichzeitig ergriffen. Möglich wäre freilich auch, dass sich die Kernerkrankung erst später bemerkbar machte, als die psychische Störung. Jedenfalls aber müssen wir, wie erwähnt, für die beiden mehr subacut verlaufenen Fälle annehmen, dass es sich um einen primär in den Kernen aufgetretenen Entzündungsprocess handelt, nicht um eine von vornherein als Poliencephalitis centralis zu bezeichnende Form. Auch das frühzeitige Befallensein anderer, nicht im centralen Grau liegende Kerne würde für diese Annahme sprechen.

Die Annahme einer primären Kernerkrankung legt die weitere Frage nach der eigentlichen Natur des in den Kernen verlaufenden Processes nahe, d. h. ob es sich um eine interstitielle, wesentlich von den Gefässen ausgehende Erkrankung oder um einen primären Untergang der Ganglienzellen mit secundärer Betheiligung des Gefässapparats und Zwischengewebes handelt, eine Frage, die zwar für unser vorliegendes Krankheitsbild bisher kaum eine Beantwortung gefunden hat, dafür aber um so eingehender bei dem analogen Process im Rückenmark, der acuten Poliomyelitis anter. erörtert worden ist. Erst in jüngster Zeit noch ist dieser Gegenstand von v. Kahlden<sup>1)</sup> in einem ausführlichen Referat besprochen worden.

v. Kahlden vertheidigt an der Hand seiner eigenen und mehrerer anderer Beobachtungen aufs Entschiedenste die alte Charcot'sche Lehre, die bei dem gewöhnlichen typischen Bild: gruppenförmiger

1) Centralblatt für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie.

Atrophie der Ganglienzellen, nur mässigem Schwund des im Vorderhorn liegenden Fasernetzes und nur geringer Veränderung der Grundsubstanz, einen primär interstitiellen Process nicht für annehmbar hält. Zwei andere seiner Beobachtungsfälle, bei denen Zellen und Fasern gleichmässig zerstört sind und auch das Grundgewebe eine grössere Betheiligung zeigt, bezeichnet er darum als atypische Formen der Poliomyelitis.

Zur weiteren Stütze für die Charcot'sche Theorie citirt er dann die Beobachtungen von Rissler, der bei einer Krankheitsdauer von nur 6—8 Tagen den gleichen Befund erhob, wie ihn die erst genannten Kahlden'schen Fälle bieten. Goldscheider und Dauber, die auf Grund ihres Untersuchungsmaterials der primär interstitiellen Entzündung in den Vorderhörnern das Wort reden, werden von Kahlden damit abgefertigt, dass bei ihren meist sehr rasch und ungewöhnlich schwer abgelaufenen Fällen die ungewöhnlich schwere Schädigung der Ganglienzellen auch eine abnorm starke Reaction von Seiten des Gefässapparates zur Folge haben musste. Auf den ungewöhnlich schweren und deshalb etwas atypischen Verlauf sei auch das partielle Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf die weisse Umgebung zu erklären.

Die anatomischen Veränderungen im Vorderhorn bei unserer kaum 24 Stunden alten Poliomyelitis stimmen durchaus mit dem Dauber-Goldscheider'schen Befund: völlige Zerstörung des Grundgewebes und Fasernetzes, stark ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen an den Gefässen und Uebergreifen auf die weisse Substanz bei relativ geringen Veränderungen an den Ganglienzellen selbst überein. Im Lichte der Kahlden'schen Annahme von der primär ganglionären Vorderhornkrankung würden wir also für unseren Fall ebenfalls eine ausnehmend schwere Schädigung der Ganglienzellen mit äusserst lebhafter Reaction von Seiten des Gefässsystems annehmen müssen.

Viel grössere Unsicherheit als bei der Poliomyelitis herrscht noch betreffs der Vorgänge in den Hirnnervenkernen bei der acuten Poliencephalitis.

Auch bei Wernicke finden wir eine klare Aussprache über diesen Punkt nicht. Er spricht von einer „selbständigen acuten entzündlichen Kernerkrankung“, an anderer Stelle nennt er sie eine „flächenhaft verbreitete infiltrierte Form der rothen entzündlichen Erweichung“; er erwähnt der Ganglienzellen nicht und scheint den Hauptwerth auf die Gefässveränderungen zu legen. Die Erwähnung

von Körnchenzellen soll aber wohl auf den Untergang von Nervengewebe hindeuten.

Thomsen findet im ersten seiner Fälle bei einer Krankheitsdauer von 12 Tagen ebenfalls im Wesentlichen nur eine hämorrhagisch entzündliche Gefässveränderung, in dem zweiten, 20 Tage dauernden sind aber neben einer grossen Zahl von Ganglienzellen auch viele intranucleäre Fasern zu Grunde gegangen. Er glaubt den Zeitunterschied in der Krankheitsdauer dafür verantwortlich machen zu müssen, „um in dem einen Falle die Integrität, in dem anderen die Degeneration der Ganglienzellen zu erklären“. Ich glaube, dass er sich damit indirect ziemlich deutlich für den interstitiellen Charakter des Processes ausspricht. Ganz ähnlich verhalten sich Kojewnikoff und Gayet.

Auch Eisenlohr erklärt seinen Befund aus einer Schädigung der Gefässe, sieht aber als Grund dafür den specifisch toxischen Einfluss des Alkohols an. Demgegenüber ist aber zu beachten, dass nicht in allen Fällen von Poliencephalitis Alkoholismus vorlag.

Wir fanden bei unserem Kranken im Hirnstamm neben der Hyperämie, den zahlreichen capillären Extravasaten und der Leukocytenauswanderung, kurz den Zeichen einer diffusen hämorrhagischen Entzündung, bei durchaus nicht allgemeinem Untergang der Ganglienzellen eine totale Zerstörung des intranucleären Fasernetzes, dabei aber völliges Erhaltensein der Wurzelbündel. Wenn wir auch hier mit Kahlden annehmen wollten, dass einem vielleicht sehr intensiv verlaufenden primären Untergang der Ganglienzellen auch ein intensiver Entzündungsprocess in der Umgebung entsprechen müsse, so könnten wir es uns andererseits nicht recht erklären, warum, wenn infolge der frühzeitigen schweren Erkrankung der Ganglienzellen das intranucleäre Fasernetz völlig zu Grunde gegangen ist, warum dann nicht auch die aus den Ganglienzellen hervorgehenden Wurzelfasern, die doch in gleicher Weise in ihrer Persistenz von diesen Zellen abhängig sind, degenerirt sein sollten.

Eine viel einfachere Erklärung bietet uns entschieden die Annahme eines von den Gefässen ausgehenden Processes, der, wahrscheinlich in den Kernen der Augenmuskeln zuerst auftretend, Ganglienzellen und intranucleäre Fasern gleichmässig zerstört hat und sich einerseits in ziemlich rascher Progression auch auf das Kerngebiet der Oblongata und einige andere graue Kerne ausgebreitet, andererseits per continuitatem das den Ventrikel zunächst umgebende Grau ergriffen und die die Unterlage der Kerne bildenden weissen Massen schrittweise eingeschmolzen hat.

Je länger nun bei Gayet und bei uns der Entzündungsprozess bestand, um so deutlicher sind dann auch die Zerstörungen der nervösen Elemente; bei den übrigen rasch abgelaufenen Fällen sind sie viel weniger ausgesprochen.

Das Intaktbleiben der Wurzelbündel ist damit erklärt, dass eine Zeitdauer von sechs Wochen wohl nicht ausreichte, um eine secundäre Degeneration herbeizuführen oder wenigstens bemerkbar zu machen. Auch in anderen durch den Krankheitsherd unterbrochenen Bahnen finden wir bei uns keinerlei Andeutung von auf- oder absteigender Entartung.

Dem Intaktbleiben der Wurzelbündel entspricht das Fehlen von Degenerationszeichen in den peripheren Theilen der Hirnnerven.

Die schon kurz berührte Frage der Aetiologie muss uns noch etwas näher beschäftigen. Es ist auffallend, dass in sechs von acht Fällen von acuter nucleärer Ophthalmoplegie die Krankheit hochgradige Potatoren betraf. In einem Wernicke'schen Falle wurde eine Schädigung des Gesamtorganismus durch die Folgen einer Schwefelsäureintoxication, bei Gayet durch eine starke psychische Alteration in Rechnung gestellt.

Gänzlich dunkel bleibt die Aetiologie in unserem Falle.

Als ausschliesslich ätiologisches Moment für unsere Krankheitsform den Abusus alcohol. anzunehmen, wie dies Thomsen wollte, sind wir jedenfalls nicht berechtigt und dürfen deshalb auch nicht annehmen, dass die hämorrhagischen Gefässveränderungen etwa durch den specifisch toxischen Einfluss des Alkohols hervorgerufen und deshalb von den mehr als Entzündung imponirenden Erscheinungen in dem Falle von Gayet und dem unsrigen zu trennen seien. Denn einmal zeigten sich auch in den Wernicke-Thomsen'schen Fällen keinerlei krankhafte Veränderungen an den grösseren Hirngefässen und andererseits ist es bekannt, dass Entzündungen im Gehirn fast ausnahmslos einen hämorrhagischen Charakter tragen. Die weniger zahlreichen Hämorrhagien bei uns und bei Gayet können in dem weniger acuten Verlauf, die überaus zahlreichen und grossen, z. B. bei Eisenlohr, in der besonderen Intensität des Krankheitsprocesses ihre Erklärung finden.

Sehr nahe liegt andererseits die Frage, ob wir es vielleicht mit einem infectiösen Krankheitsprocess zu thun haben, so wie etwa in den von anderen Autoren beschriebenen Fällen von Encephalitis, die fast allgemein als Infectionskrankheiten gedeutet werden. Wir können nicht zugeben, dass der Krankheitsverlauf bei unseren Kranken für die Annahme einer Infection spräche. Die fieberhafte Temperatursteigerung am Ende kann auf Rechnung der Bronchopneumonie ge-

schohen werden, ein Milztumor ist nie constatirt worden und sonstige schwere Allgemeinerscheinungen, wie sie bei schweren Infectionen sonst nie ausbleiben, sind ausser der, wie schon erwähnt, anderweitig zu erklärenden Somnolenz nicht beobachtet worden.

Interessant ist noch ein Blick auf die verschieden lange Verlaufs-dauer der acuten Polienccephalitis.

Wir sehen, wie bei solchen Kranken, deren Organismus infolge früherer langdauernder Einwirkung schädigender Momente, z. B. des Abusus spirituosorum eine Verminderung seiner Widerstandsfähigkeit erlitten hatte, die Krankheit schon in wenigen Tagen, höchstens drei Wochen zum Exitus führte, ehe noch alle die klassischen Symptome des Krankheitsbildes zur Ausbildung gelangt waren, gerade so wie etwa ein Potator auch von jeder anderen schweren Erkrankung oft abnorm rasch dahingerafft wird. In unserem Fall, bei dem derartige Schädlichkeiten nicht zu eruiren sind und bei Gayet's Kranken, bei dem nur ein psychisches Trauma als Aetiologie vorlag, hatte die Krankheit vollauf Zeit, sich in weiter Ausdehnung auszubreiten, und es ist nicht die Schwere der Infection oder Intoxication, die den Kranken gewissermaassen im ersten Chok zum letalen Ende bringt, sondern die Folgen des langen Krankenlagers, des Marasmus, des Decubitus oder erst die Lähmung der lebenswichtigen Bulbärnerven und die finale Bronchopneumonie.

Es sei uns noch gestattet, in Kürze die anatomische Ausbreitung des Krankheitsprocesses den in der klinischen Beobachtung niedergelegten Thatsachen gegenüberzuhalten von dem Gesichtspuncte aus, wie weit etwa unser Befund für die topische Diagnostik der Functionscentren der Augenmuskelnerven zu verwerthen ist.

Bei der am Schlusse so bedeutenden Ausbreitung der Läsion und angesichts des Umstandes, dass nicht bloss die Kerne selbst, sondern an einzelnen Stellen auch die Wurzelbündel zerstört worden sind, dürfte freilich ein derartiger Rückschluss aus dem anatomischen Befund auf die physiologische Bedeutung der zerstörten Kerngruppen ein gewagter sein. Anders dagegen, wenn wir auf den Anfang der Erkrankung recurriren. Aus der Beobachtung, in welcher Weise und Reihenfolge die einzelnen Augenmuskeln damals der Lähmung verfielen, ist eine solche Folgerung eher gestattet.

Interessant ist es, dass im Anfangsstadium der Erkrankung der Lähmung beider äusseren geraden Augenmuskeln auch eine Lähmung beider Recti interni entspricht und dass dem stärker gelähmten linken Rectus externus ein in gleichem Verhältniss stärker erkrankter Rectus internus rechts gegenübersteht. Es erinnert dies an die von Foville,

später von Wernicke aufgestellte Beobachtung, dass in der Nähe der Abducenskerne, oder wie Labord und Duval es wollen, im Abducenskern selbst ein gemeinschaftliches Centrum für die Seitwärtsbewegung der Augen zu suchen ist, derart, dass beispielsweise dem linken Centrum die Bewegung des linken Rectus externus und rechten internus obliegt. Die Fasern, die diese conjugirte Bewegung vermitteln, sollen, vom cerebralen Ende des Abducenskerns herkommend, im hinteren Längsbündel verlaufen, sich dann in der dorsalen Haubenkreuzung auf die andere Seite begeben und sich den Wurzelfasern des Oculomotorius an ihrer medialen Seite anschliessen.

Dass thatsächlich bei uns der linke Abducenskern schon sehr frühzeitig zerstört war, macht, wie schon anderwärts erwähnt, die hier sehr stark ausgesprochene Verbreitung des Entzündungsprocesses auch auf die nächste Umgebung des Kerns wahrscheinlich. Die klinisch mit der Abducenslähmung gleichzeitig beobachtete Parese des linken Facialis weist ebenfalls auf die frühe Localisation des Processes in dieser Gegend hin.

In weit geringerem Maasse und offenbar erst später erkrankt zeigt sich der rechte Abducenskern. Es entspricht dies der klinischen Beobachtung, wonach die Lähmung des rechten Rectus externus und linken internus zu Anfang nur wenig ausgesprochen war.

Für eine Unterbrechung der vom Abducenskern zu den Oculomotoriuswurzeln ziehenden Fasern war jedenfalls auch zu Anfang mehrfache Gelegenheit vorhanden. Trotzdem sind wir aber nicht berechtigt, die Erkrankung der Abducenskerne allein für die Internuslähmung mit verantwortlich zu machen, da nicht nur der Umstand, dass die beiden Recti interni auch bei Convergenzbewegung, nicht bloss bei conjugirter Seitwärtsbewegung, versagen, sondern auch die gleichzeitige initiale Lähmung des linken Levator palpebrae, Rect. sup. und inf. auf die frühzeitige Erkrankung der Oculomotoriuskerne selbst hinweisen.

Die Kenntniss der Anatomie des Oculomotoriuskerns ist durch eine Reihe neuerer Untersuchungen zu grösserer Klarheit geführt worden. Bezüglich der physiologischen Bedeutung der einzelnen Zellgruppen herrscht aber immer noch wenig Sicherheit.

Man ist bekanntlich zum Theil auf Grund von Thierexperimenten, zum Theil von klinisch-anatomischen Erfahrungen zur Aufstellung von Schematen für die Wirkungsweise der einzelnen Kerngruppen gelangt, von denen das einfachste, das von Hensen und Völckers die Muskelursprünge von vorn nach hinten in einfacher Reihenfolge ansetzt: M. ciliaris, Sphincter pupillae, Rect. internus, Rect. superior,

Levat. palpebrae, Rect. inferior, Obliquus inferior. Diesem steht das complicirtere von Kahler und Pick gegenüber, das noch durch Mauthner und Darkschewitsch Modificationen erfahren hat.

Medianlinie		Muscul. ciliaris	
		Sphincter iridis	}
		Levator palpebrae	
	Rectus internus	Rectus superior	Lichtreflex
	Rectus inferior	Obliquus inferior.	

Das Schema von Starr unterscheidet sich von dem Kahler'schen nur darin, dass es den M. ciliaris median vom Sphincter iridis und nach vorn vom Rect. internus ansetzt.

Wir müssen gestehen, dass uns das Kahler'sche oder Starr'sche Schema für unseren klinischen Befund weit annehmbarer erscheint als das von Hensen und Völkers.

Wenn wir sehen, dass zu Beginn der Krankheit links der Rect. int., inferior, Levat. palpebrae, Rect. sup. und Obliquus inf. und rechts der Rect. internus erkrankt ist, so lässt sich das zwar durch die Annahme eines zusammenhängenden, grösstentheils links gelegenen Erkrankungsherdes, der nach rechts nur einen kleinen Fortsatz in das Gebiet des Rect. internus hinüber sendet, an der Hand beider Schemata erklären; die Beobachtung dagegen, dass im weiteren Verlaufe der Krankheit der Process im Ursprungsgebiet des linken Rect. internus und inferior entschieden weit progressiver verläuft als in den nach Hensen und Völkers zwischen diesen beiden liegenden Centren des Levat. palpebrae und Rect. superior, die am Schlusse von sämmtlichen äusseren Augenmuskeln noch die ausgiebigste Beweglichkeit besitzen, während die Lähmung des Internus eine totale, die des Inferior eine fast totale geworden ist, spricht doch unzweifelhaft mehr für die Kahler'sche Anordnung, zumal wir auf Grund der klinischen Beobachtung sowohl als auch des anatomischen Befundes durchaus zu der Annahme eines stetig per continuitatem, nicht sprunghaft sich ausbreitenden Processes berechtigt sind.

Nach dem Hensen'schen Schema würden wir es auch nicht recht erklärlich finden, warum die dem schwer erkrankten Kern des Rect. internus unmittelbar benachbarten Kerne der inneren Augenmuskeln bis zuletzt ungeschädigt bleiben sollten.

Kahler und Pick hatten übrigens ursprünglich die Kerne der inneren Muskeln mehr nach der Mittellinie zu angesetzt, also ebenfalls in nahe Nachbarschaft des Internus; Darkschewitsch rückte sie erst an die Stelle, die ihnen in obenstehendem Schema angewiesen ist.

An der Hand dieser Modification können wir uns dann recht gut vorstellen, dass der Krankheitsprocess, der nur eine geringe Progressivität nach den Kernen des Rect. sup. und Lev. palp. hin manifestirte, nicht mehr die Zeit fand, auch die Kerne der inneren Augenmuskeln in seinen Bereich zu ziehen.

An dieser Stelle dürfen wir übrigens die von Mauthner ausgesprochene Vermuthung, dass bei der Ophthalmoplegia externa die gesonderte Erkrankung der Kerne für die äusseren Augenmuskeln durch die eigenthümliche Gefässversorgung des Kerngebiets bedingt sei, nicht unerwähnt lassen.

Nach den Untersuchungen von Heubner wird das Kerngebiet der inneren Augenmuskeln gleichzeitig mit der Innenwand des dritten Ventrikels von einem Aste des Ramus communicans post. und der übrige Theil des Oculomotoriuskerns von der A. cerebri prof. versorgt.

Abgesehen davon, dass in mehreren Fällen unserer Casuistik auch das Kerngebiet der inneren Muskeln thatsächlich mit erkrankt ist, würde eine solche Unterscheidung bei der Natur des vorliegenden Krankheitsprocesses, den wir als eine diffuse Entzündung auffassten, gar kein Interesse haben. Eine solche räumliche Trennung der Gefässgebiete wäre ja nur im Sinne von embolischen oder thrombotischen Vorgängen von Belang.

Das eine unzweifelhafte anatomische Ergebniss bei uns ist jedenfalls das, dass der vorderste Theil des Oculomotoriuskerns, soweit er sich an der Seitenwand des dritten Ventrikels hinzieht, beiderseits von der Erkrankung verschont geblieben ist, coincident mit der klinischen Beobachtung, dass die Function des Musc. ciliaris und des Sphincter iridis ungestört war. Es würde dies übereinstimmen mit den Untersuchungsergebnissen von Kahler und Pick, dass die pupillären Fasern des Oculomotorius in seinen vordersten Wurzelbündeln enthalten sein sollen, und mit den von Hensen und Völkers durch Thierexperimente erlangten Erfahrungen, dass elektrische Reizung des hinteren Theiles des Bodens des dritten Ventrikels Accommodationsbewegung und Iriscontraction, dagegen Reizung des Bodens des Aquäductus Sylvii Bewegungen der äusseren Augenmuskeln hervorruft, und dass nach Durchschneidung der vordersten Oculomotoriuswurzelbündel bei Reizung der Kerne Accommodationsbewegung und Sphinctercontraction nicht mehr zu erlangen ist.

Dieser Ansicht gegenüber steht die Westphal'sche, auch von Böttiger<sup>1)</sup> und Oppenheim gestützte Annahme, dass die „mediale

1) Beitrag zur Lehre von der chronischen progressiven Augenmuskellähmung. Archiv für Psychiatrie. XXI.



und laterale Zellgruppe Westphals“ der Innervation der inneren Augenmuskeln vorstehe. In unserem Falle sind diese Gruppen entschieden nicht intact geblieben.

Ein vermittelnder Uebergang zwischen diesen beiden gegentheiligen Annahmen wäre allerdings gewonnen, wenn man mit Siemerling<sup>1)</sup> die sogenannte vordere mediale Zellgruppe, die bei uns gesund geblieben ist, als identisch mit der nur etwas herabgertickten medialen Westphal'schen Gruppe anerkennen will.

Zu registriren ist hier schliesslich die andere von Siemerling ausgesprochene Vermuthung, dass eventuell der laterale vordere Kern mit der Innervation der Binnenmuskeln des Auges in Zusammenhang zu bringen sei. Bei uns ist diese Gruppe nicht deutlich genug ausgeprägt, um ein Urtheil darüber zuzulassen.

Eine von dem Kahler'schen Schema abweichende Ansicht über den Kernursprung des Levator palpebrae leitete Siemerling aus einer Reihe von Beobachtungen her, in denen er jedesmal bei Fehlen der Ptosis bei einer sonst fast totalen Ophthalmoplegia externa ein Erhaltensein, bei bestehender Ptosis und nur geringen Lähmungserscheinungen von Seiten der anderen Muskeln mit grosser Constantheit eine ausgesprochene Degeneration des distalsten Endes des Oculomotoriuskerns fand, d. h. jenes Theils des Kerns, der noch im Bereiche des vordersten Drittels der hinteren Vierhügel in das hintere Längsbündel eingebettet liegt. Ganz ähnliche Beobachtungen machte Bödicker. Beide Autoren sind deshalb geneigt, den Kernursprung des Lidhebers in diesem Theile des Oculomotoriuskerns zu suchen.

In unserem Falle ist wohl bei linksseitiger Ptosis dieser Kernabschnitt zu Grunde gegangen, er ist aber auch auf der rechten Seite zerstört, wo die Function des Lev. palpebrae ungestört blieb.

Das Gleiche gilt für uns von jener von Mendel und Spitzka ausgesprochenen Vermuthung, ob etwa in dem genannten Kernabschnitt der Ursprung des Augen-Facialis zu suchen sei. Rechts hat bei uns eine Lähmung des oberen Theils der Gesichtsmuskulatur nicht bestanden, und die linksseitige totale Facialislähmung findet eine hinreichende Erklärung in der Zerstörung des linken Facialiskerns mit seinen Wurzelfasern.

Es bleiben somit aus dem oberen Kerngebiet nur noch zwei Nervenpaare übrig, die bisher nicht besprochen worden sind, die Trochleares und die Trigemini. Die im Anfangsstatus erwähnte Un-

---

1) Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv für Psych. XXII. Suppl.

möglichkeit der Bewegung des linken Auges nach links unten aussen und die nur unter nystagmusartigen Zuckungen mögliche nach rechts unten aussen des rechten weisen auf eine frühzeitige Erkrankung der beiden Trochleariskerne hin. Das Gleiche lehrt die schon anfangs beobachtete Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete der drei Trigeminiäste rechts für das Ursprungsgebiet des Quintus.

Jedenfalls ist also wohl als erwiesen zu betrachten, dass der Krankheitsprocess bald zu Anfang das gesammte obere Kerngebiet vom Abducens- bis zum Oculomotoriuskern diffus ergriffen hat und nicht etwa sprungweise von einem Kern zum anderen mit Auslassung dazwischen liegender gegangen ist.

Die unteren Bulbärkerne blieben zunächst frei. Die erst drei Wochen später notirten Schlingbeschwerden und die eigenthümlich scandirende Sprache wiesen dann auf das Fortschreiten des Processes auch auf diese Kerne hin.

Wenn von dem zwischen liegenden Ursprungsgebiet des Acusticus keine groben Ausfallserscheinungen bemerkt wurden, so braucht dies noch nicht eine Erkrankung desselben auszuschliessen, da ja geringe Störungen des Hörvermögens leicht übersehen werden können.

Die je näher dem Ende, desto deutlicher werdende Lähmung der Schlingmuskeln, die Herabsetzung der Sensibilität im Pharynx mit dem Fehlen des Würgreflexes und die zunehmende Lähmung der Zunge zeigen, wie die Erkrankung in den Kernen des Vago-Glossopharyngeus und Hypoglossus stetig progressiv bis zum Ende zunahm. Der anatomische Befund bestätigt, wie schon früher erwähnt wurde, durchaus die Annahme, dass diese Kerne erst später erkrankt seien, als die des oberen Kerngebietes.

Der Accessorius zeigte klinisch keine Schädigung. Sein Kern wurde bei der anatomischen Untersuchung intact befunden.

Die bei Läsionen des Vaguskerne sonst häufig beobachteten eigenthümlichen Schwankungen der Pulsfrequenz finden wir bei unseren Kranken nicht; möglich, dass die Lähmung des Vagus noch nicht eine totale war, weshalb denn auch ein rascher Eintritt von Asphyxie und Lungenödem, die sonst als Symptome einer Vaguslähmung bekannt sind, nicht zu Stande kam. Eine Frequenz des Pulses von 136 nimmt bei einer Temperatur von 40,2 nicht Wunder.

Drei Wochen nach Beginn der Erkrankung finden wir bei unserem Kranken Schwindelanfälle und taumelnden Gang constatirt. Es ist eine bekannte Erfahrungsthatsache, dass bei erworbenen Veränderungen der normalen Augenbewegungen, also vor allem bei rasch entstandenen Lähmungen derselben Schwindelgefühl und ein daraus

resultirendes Schwanken des Körpers zu beobachten ist. Wir wissen, dass bei jeder activen oder passiven Bewegung des Kopfes oder des ganzen Oberkörpers die Augen die Tendenz haben, ihre primäre Ruhestellung beizubehalten, und dass sie diese Absicht durch compensatorische bilaterale Bewegungen erreichen. Die reflexvermittelnde Bahn soll vom häutigen Labyrinth aus, das man ja für die Erhaltung des Körpergleichgewichts verantwortlich macht, durch den Acusticus zur oberen Olive und von dieser zu den Augenmuskelkernen verlaufen. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, die Unterbrechung dieser Bahn in den Acusticuskernen, die ja wohl um jene Zeit ebenso wie die Vagus-Glossopharyngeuskernkerne schon erkrankt sein mochten, für die Erklärung des Schwindelgefühls heranzuziehen, wenn anders man nicht die Störung in der Bewegung der Augenmuskeln um jene Zeit an sich schon für bedeutend genug halten will, um allein dafür verantwortlich gemacht zu werden.

Als minder wesentlich ist noch zu bemerken, dass unter der grossen Menge der chronisch verlaufenden Ophthalmoplegien mit Betheiligung der Bulbärkerne eine ganze Reihe von Fällen zu finden sind, die mit einer Polyurie oder mit einer Zuckerharnruhr einhergingen. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um eine Läsion des in der Oblongata angenommenen Bernard'schen „Diabetescentrums“. Bei unseren acuten Erkrankungen wurden diese Complicationen nie constatirt.

Minder leicht zu deuten als das Schwindelgefühl ist das zweite Allgemeinsymptom, die merkwürdige Schlafsucht.

Aehnliche eigenthümliche Schlafzustände werden als ein Hauptsymptom der neuerdings beschriebenen Nona und jener eigenthümlichen in kurzer Zeit zum Exitus führenden tropischen Schlafkrankheit der Negerstämme, Nélavan, geschildert, die schon vor längerer Zeit durch einen französischen Arzt Griffon du Bellay beschrieben und damals durch den Befund einer Encephalitis im Ponsgebiet erklärt worden ist.

Auch von Mauthner ist diese Erkrankung später einer Besprechung unterzogen worden.

Wenn wir mit letzterem Autor auch zu dem normalen, physiologischen Schlaf das centrale Höhlengrau in Beziehung bringen wollen, ebenso wie zu dem künstlich hervorzurufenden Schlaf der Hysterischen, so dürfen wir uns allerdings für diese Annahme auf die bekannte Beobachtung stützen, dass durch eine forcirte Action der Augenmuskeln, insbesondere durch eine anhaltende Convergenzstellung beim Fixiren des vorgehaltenen Gegenstandes hypnotischer Schlaf hervorzurufen ist.

Jedenfalls dürfen wir die Vermuthung als naheliegend bezeichnen, dass wir für die schwere Somnolenz, die, bei allen Fällen unserer Casuistik beobachtet, als wesentliches Characteristicum der Poli-encephalitis sup. betrachtet werden muss, die Erkrankung des centralen Höhlengraus in der Höhe der Augenmuskelkerne als ätiologisches Moment anzunehmen haben.

Die erst am letzten Krankheitstage aufgetretene schlaffe Lähmung des rechten Armes hatte intra vitam an einen acuten Entzündungsprocess im Rückenmark denken lassen. Die anatomische Untersuchung bestätigte diese Annahme durch den Befund einer Poliomyelitis acuta im rechten Vorderhorn der Cervikalanschwellung, einen Befund, der, wie schon eingangs erwähnt, gänzlich isolirt in der Literatur dasteht und darum unserem Fall ein besonderes Interesse verleiht.

---

Am Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Kast für die gütige Ueberlassung des Materials und die freundliche Anregung zur Abfassung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

---

### Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VII.)

**Fig. 1.** Medulla oblongata, kurz vor dem Uebergang zur Rautengrube. (Das Präparat ist durch ein Versehen des Zeichners verkehrt gezeichnet.)

**Fig. 2.** Grenze des centralen Erweichungsherdens gegen die Raphe hin.

**Fig. 3.** Hintere Partie der vorderen Vierhügel.

## XVI.

### Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie.

Von

**Prof. Fr. Schultze**

in Bonn.

Das eigenthümliche strichweise Vorkommen der idiopathischen Tetanie ist bekannt. Da ebenso feststeht, dass eine Wegnahme der ganzen Schilddrüse oder eines grösseren Theiles derselben sowohl beim Menschen als beim Thiere Tetanie hervorzurufen vermag, so liegt der Gedanke nahe, dass vielleicht in Gegenden, in welchen krankhafte Veränderungen der Schilddrüse besonders in Form des Kropfes häufig sind, auch die Tetanie besonders häufig vorkomme. In Frankreich ist sowohl Kropf als Tetanie häufig; ebenso in Wien (vgl. Störk, „Ueber die Behandlung des in Wien so häufig vorkommenden Kropfes“. Anz. der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1873), ferner auch im Neckarthale, so dass z. B. gerade in Heidelberg die Tetanie eine grosse Rolle spielt, während in der grossen norddeutschen Tiefebene beide Krankheiten selten sind. Liesse sich bei einer genaueren Statistik über das Vorkommen von Tetanie und von Tetanieepidemien eine allgemeinere Bestätigung eines solchen Zusammenvorkommens von Kropf und Tetanie feststellen, so wäre es schwierig, eine blosse Zufälligkeit anzunehmen. Es läge vielmehr der Gedanke nahe, dass in gewissen Gegenden irgendwelche Einwirkungen besonders häufig oder gar ausschliesslich vorkämen, welche durch Herbeiführung von Schilddrüsenveränderungen sowohl Kropf als Tetanie herbeiführen. Es würde dann auch möglich sein, sicherer als jetzt eine einheitliche Ursache der eigenthümlichen Erkrankung anzunehmen, während man zur Zeit bekanntlich Kropftetanie, Magen-, Kinder- und Schwangerschaftstetanie u. s. w. unterscheidet und sich der Annahme zuneigt, dass es verschiedenartige Stoffe sind, welche die wesentliche Grundlage der Tetanie, nämlich die Erregbarkeits-

erhöhung der peripheren Nerven gegenüber verschiedenen Reizen, zu erzeugen im Stande sind. Da in Tetaniegegenden diese Erkrankung oft genug latent besteht, so dass sie erst durch eigens darauf gerichtete Untersuchungen erkannt werden kann, und da sie unzweifelhaft häufig erst durch acute Erkrankungen beliebiger Art aus diesem Schlummerzustande in eine für die Kranken und meistens auch für den Arzt deutlich erkennbaren Zustand von tonischen Krämpfen übergeht, so brauchte man bei Zurückführung der Krankheitserscheinungen auf eine einzige, mit den Functionen der Schilddrüse zusammenhängende Ursache nur die Annahme zu machen, dass Darmkatarrhe, Würmer, Magenerweiterung, Schwangerschaft und Wochenbett, körperliche Anstrengungen im jugendlichen Alter u. s. w. nur zu den auslösenden Momenten für die Umsetzung der Erregbarkeitsstörung in sichtbare Krämpfe gehören, nicht aber die eigentliche Ursache der Krankheit darstellen. Diese Annahme erscheint mir auch jetzt nicht zu gewagt, denn es ist doch äusserst schwierig, auf andere Weise zu erklären, warum die Schwangeren in Paris so viel häufiger an Tetanie erkranken als in Berlin, und warum die Schuster in Wien Tetanie bekommen, nicht aber in Leipzig, während doch wohl die chronischen Veränderungen im Körper der Wöchnerinnen oder der Schuster im Allgemeinen in den genannten Städten die gleichen zu sein pflegen. —

In der preussischen Rheinprovinz scheint bisher die idiopathische, ohne Kropfoperationen eintretende Tetanie noch nicht häufiger beobachtet oder gar beschrieben worden zu sein. Auch ich selbst sah in den ersten 4 Jahren meines Aufenthalts in Bonn keinen derartigen Fall. Der erste, welchen ich beobachtete, war eine sogenannte Magentetanie. Bei einem älteren Herrn aus Crefeld, welcher an Gastrektasie litt, und den ich nur ambulatorisch sah, waren während einer Reise plötzlich Anfälle von tonischen Krämpfen in den unteren Extremitäten eingetreten. Die Untersuchung ergab, dass die Erregbarkeitssteigerung im Facialisgebiete allerdings nur undeutlich war, dass aber besonders an den Unterextremitäten schon durch leises Klopfen auf die elektromotorischen Punkte sehr starke Zuckungen in den zugehörigen Muskeln hervorgebracht wurden. Besonders auffallend war es aber, dass durch einmaliges kurzes Beklopfen beider Nervi peronei ein langandauernder Tetanus der Peroneusmuskeln zu Stande kam. Nach zweitägiger Dauer verschwanden die Krämpfe wieder vollständig, zum Beweise dafür, dass keineswegs das Auftreten von Tetanie bei Magenkranken stets von so übler oder gar letaler Vorbedeutung ist, wie das behauptet worden ist. —

Im Anschlusse an diese Beobachtung forderte ich einen meiner Zuhörer, Herrn Dr. Heim, auf, überhaupt einmal bei Magenkranken genauere Untersuchungen über das Verhalten der mechanischen Erregbarkeit der Nerven anzustellen. Die Zahl der untersuchten Fälle war allerdings nur klein; sie betrug im Ganzen 13 Fälle. Es zeigte sich indessen, dass von 4 Kranken mit Magenektasie zwei eine deutliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit darboten. Beide Male handelte es sich um ältere, sehr abgemagerte Kranke (das Genauere s. in der Dissertation von Max Heim: „Ueber Tetanie bei Gastrektasie und die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven“). Bei dem einen Kranken, welcher zugleich des Nachts zuweilen krampfartige Zuckungen von der Dauer mehrerer Stunden bekam, traten gerade wie in dem erwähnten Falle bei dem Beklopfen der N. peronei besonders starke Zuckungen in den zugehörigen Muskeln auf, und zwar so, dass schon ganz leises Klopfen zur Hervorbringung sehr ausgeprägter Zuckungen genügte, und dass mässig kräftige Percussion einen „ruckhaften Stoss des ganzen Beines“ bewirkte. In dem anderen Falle war merkwürdiger Weise der N. tibialis leichter mechanisch zu reizen, als der N. peroneus. Im Facialisgebiet war eine Erregbarkeitserhöhung mittleren Grades nur in dem ersten Falle vorhanden; die von mir empfohlene Methode, durch Streichen mit dem Finger von oben nach unten in der seitlichen Gesichtsgegend Zuckungen zu erzeugen, gab kein positives Ergebniss. Das Trousseau'sche Phänomen fehlte ebenfalls in beiden Fällen. Auffallend war nur noch der Wechsel der Erregbarkeitsstärke zu verschiedenen Zeiten der vorgenommenen Untersuchung trotz möglichst gleichmässiger Ausführung derselben. Ich selbst sah vor Kurzem bei einem 30jährigen Kranken mit subacuter Gastritis eine leichte Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit des Facialis neben dauernden fibrillären Zuckungen im Platysma myoides. Da bekanntlich gerade Kranke mit Magenerweiterung sehr mager zu sein pflegen, so lag es nahe, auch andere magere Personen auf diese Erscheinungen hin zu untersuchen, da ja wegen der grösseren Annäherung der Nervenstämme an die Hautoberfläche ebenfalls ausgiebigere Zuckungen nach leichterem Beklopfen entstehen können. Und es ergab sich in der That, dass auch bei anderen sehr mageren Personen eine solche anscheinende Steigerung der Erregbarkeit nachzuweisen war, nur nicht im Facialisgebiet. Dabei war gleichgültig, ob die Untersuchten an anderen Magenleiden als der Gastrektasie litten, oder an sonstigen Zehrkrankheiten. Bei einem sehr mageren, 28jährigen Diabetiker war ausserdem noch auffällig, dass er nach Beklopfen der

verschiedenen Nervenstämmen eine ausgesprochene schmerzhaft empfindlichkeit und Formication in dem Ausbreitungsbezirke des Nerven bekam, wie das als charakteristisch für Tetanie angegeben wird. Selbst wenn 3—4 Minuten nach dem mässig starken Beklopfen des N. ulnaris am Olekranon die beklopfte Stelle leicht berührt wurde, so trat noch ein solches Schmerzgefühl hervor, so dass man selbstverständlich auch an die ersten Stadien jenes degenerativ-neuritischen Processes erinnert wurde, wie er bekanntlich gerade bei Diabetes mellitus eintreten kann.<sup>1)</sup>

Es geht somit aus diesen Ergebnissen hervor, dass man mit der Beurtheilung einer scheinbaren oder wirklich gesteigerten mechanischen Erregbarkeit der Nerven sehr vorsichtig sein muss, da sie unter anderen von so einfachen Factoren abhängen kann, wie grössere Abmagerung der Untersuchten. Immerhin ist auch bei gleich Mageren unter möglichst gleicher Untersuchungsanordnung die Erregbarkeit eine durchaus verschiedene, was in solchen Gegenden natürlich am leichtesten ohne die Fehlerquelle einer latenten Tetanie zu constatiren ist, in welchen die Tetanie gar nicht oder nur äusserst selten vorkommt.

In Tetaniegegenden bleibt stets der Verdacht offen, dass es sich um eine chronische, latente Tetanieveränderung handelt, welche gewissermaassen nur darauf wartet, offenkundig zu werden, wie z. B. bei Gelegenheit eines Magenkrampfes oder einer Magenausspülung, die sehr wohl auf dem Wege des Reflexes einwirken mag. Es geht aber meines Erachtens nicht an und entspricht nicht der Natur der gewöhnlichen Tetanie, die ganze Erkrankung selbst als reflectorische aufzufassen, da die gewöhnlich längere Zeit anhaltende mechanische und elektrische Uebererregbarkeit durch reflectorische Vorgänge um so weniger erklärt werden kann, als auch sonst keineswegs bei Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe und der Reflexerregbarkeit überhaupt die mechanische und elektrische Erregbarkeit der zugehörigen Nerven vermehrt zu werden pflegt.

---

1) Vor Kurzem sah ich bei einem 78jährigen sehr mageren Manne eine wochenlang und noch jetzt fortdauernde erhebliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des linken N. ulnaris, so dass beim Rollenlassen desselben unter dem Finger sehr starke Zuckungen entstehen. Der Kranke bekommt in der Nacht häufig schmerzhaft Flexionskrämpfe der Finger auf der linken Seite und ebenso linksseitige Wadenkrämpfe, hat aber wahrscheinlich chronische Myelitis geringen Grades, welche besonders zu Blasenschwäche mit Cystitis geführt hat. Andere Armnerven sowie die Unterschenkelnerven sind nicht übererregbar; ebensowenig der N. facialis. Eine Ulnarisneuritis lässt sich nicht finden.



Um weitere Klarheit dartber zu erhalten, ob das sogenannte Facialisphänomen, welches schon früher in Heidelberg von mir selbst nach seiner Entdeckung durch Chvostek auch in der oben angegebenen Versuchsanordnung bei Gesunden und Kranken untersucht worden war, auch in meinem neuen Wirkungskreise häufiger vorkomme, und zwar gerade auch ohne offenkundige Tetanie, habe ich dann weiterhin einen anderen Schüler von mir, Herrn Dr. Orthen, veranlasst, eine ausgedehntere Anzahl von Personen zu untersuchen, welche wir selbst zu einem Theile ebenfalls in der Klinik daraufhin geprüft haben. Es ergab sich, wie aus der von diesem Herrn verfassten Dissertation, „Ueber die mechanische Uebererregbarkeit des Nervus facialis“ (Bonn 1893) hervorgeht, dass bei 400 Kranken der medicinischen und psychiatrischen Klinik nur in zwei Fällen von Epilepsie, in einem Falle von Hysterie, einem von Rachitis mit Laryngospasmus und eklamptischen Anfällen, in zwei Fällen von vorgeschrittener und mit starker Abmagerung einhergehender Lungenschwindsucht, und endlich wieder in 3 Fällen von Magenleiden eine gewisse Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des N. facialis vorhanden war. Dasselbe bestand im Wesentlichen darin, dass beim Klopfen vor dem Ohre die Mund- und Nasenmuskulatur sowie beim Klopfen auf den Mentalast die Kinnmuskulatur viel stärker zuckte als beim Gesunden, während eine volle Erregbarkeitssteigerung aller Muskeln schon beim Ueberstreichen mit dem Finger nicht stets gelang. Interessant war bei diesen Untersuchungsergebnissen, dass gerade, wie schon v. Frankl-Hochwart angegeben hat, bei der Epilepsie das „Facialisphänomen“ sich zeigte, einer Erkrankung, welche überhaupt gewisse Beziehungen zu der Tetanie hat.

Es kommt somit eine leichtere Anspruchsfähigkeit des Gesichtsnerven gegenüber mechanischer Reizung auch in solchen Gegenden vor, in denen idiopathische Tetanie mindestens selten vorkommt, und bei solchen Personen, welche anderweitige Erscheinungen von Tetanie nicht zeigen, besonders weder das Trousseau'sche Phänomen noch spontan eintretende tonische Krämpfe.

Gelegentlich können bei Untersuchungen der mechanischen Erregbarkeit des N. facialis auch wohl einmal Irrthümer mit unterlaufen, so dass eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit vorgetäuscht wird, wenn nämlich nur eine gesteigerte Sehnen- und Muskelreflexerregbarkeit vorhanden ist. Klopft man in allzugrosser Nähe der Mund- und Lippenmuskeln bei manchen Fällen von fortschreitender Bulbärlähmung ohne gleichzeitigen stärkeren Schwund der genannten Muskeln, so kann eine sehr starke Erregbarkeit der

Muskeln zu Tage treten, welche möglicherweise auf directer gesteigerter Muskeleirregbarkeit beruhen könnte, wie sie aber bei der Tetanie bekanntlich nicht vorkommt, die aber höchst wahrscheinlich auf die Steigerung der Reflexerregbarkeit des Muskels zurückzuführen ist. Dass, nebenbei gesagt, in einem solchen Falle, den ich beobachtete, eine Fortleitung des Stosses auf die Knochen die starke Zuckung erzeugte, war deshalb nicht anzunehmen, weil auch bei abgehobener Oberlippe eine erhebliche Zuckung nach Percussion desselben eintrat, ohne dass übrigens zugleich eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit bestand. —

Erst im Laufe dieses Jahres und zwar in den Frühjahrsmonaten kamen zu gleicher Zeit mehrere Fälle von exquisiter Tetanie zur Beobachtung, von welchen zwei derselben Schwangere in den letzten Graviditätsmonaten betrafen. Beide Schwangere hatten in Bonn ihren dauernden Wohnsitz. Die eine bot keine aussergewöhnlichen Krankheitserscheinungen dar; höchstens ist die Angabe der Kranken erwähnenswerth, dass sich beim Stützen auf die Ellbogen tonische Krämpfe der Finger einstellten. Druck auf die Handgelenke erzeugte keinen Krampf, ebenso wenig konnte bei längerem Offenhalten des Mundes ein Krampf der Niederzieher des Kinnes oder der Schlundmuskeln festgestellt werden. Die andere Kranke gab an, schon vor 13 Jahren ähnliche Krämpfe wie jetzt gehabt zu haben, welche zeitweilig mit Verlust des Bewusstseins einhergingen, geradeso wie das auch bei ihrer jetzigen Erkrankung mehrfach der Fall gewesen sei. Es bestand somit auch bei ihr jene Beziehung der Tetanie zur Epilepsie, auf welche schon häufig in der Literatur hingewiesen ist, und welche auch in der eigenthümlichen Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit des Facialis bei manchen Epileptikern ihren Ausdruck zu finden scheint.<sup>1)</sup> Leider konnten wir die Kranke nicht in der Klinik selbst beobachten; sie zeigte ausgesprochenes Trousseau'sches Phänomen, während die mechanische Erregbarkeit des Facialis nur wenig gesteigert war. Druck auf die Handgelenke der Kranken und der eigene Händedruck derselben erzeugte auch bei längerer Dauer desselben keinen Krampf. Die Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit hatten sich erst mit dem Erscheinen der Tetanie selbst eingestellt und waren nach den ersten, als ganz analog geschilderten Krankheitszuständen vor 13 Jahren nicht wieder einge-

1) Wie diese Beziehung zu denken ist, lässt sich natürlich zur Zeit nicht sagen. Es liegt am nächsten, anzunehmen, dass neben der Erhöhung der Erregbarkeit der peripheren Nerven in gewissen Fällen von Tetanie auch eine solche der Gehirnrinde vorhanden sei, welche ihrerseits zu epileptischen Anfällen führt.

treten. Eine Nierenerkrankung bestand nicht; auch liess sich keine anderweitige Ursache für die Epilepsie nachweisen.

Am interessantesten war aber der dritte Kranke, ein 42-jähriger Schuhmacher, welchen wir Monate lang in der medicinischen Klinik beobachten konnten und der in vielen Beziehungen grosse Aehnlichkeit mit dem von v. Bechterew vor Kurzem in dieser Zeitschrift beschriebenen Krankheitsfalle hatte. Wir konnten an ihm lange Zeit hindurch Untersuchungen auch in Bezug auf diejenigen Punkte vornehmen, auf welche dieser Autor die Aufmerksamkeit gerichtet hat.

Der Kranke entstammt einer kinderreichen Familie. Sein Vater starb an Lungentuberculose, seine Mutter war in ihren letzten Lebensjahren melancholisch und ging angeblich an Altersschwäche zu Grunde. Eine Schwester der Mutter war geisteskrank, ebenso einer seiner Brüder, während 11 sonstige Geschwister keine Nervenleiden oder psychische Erkrankungen erkennen liessen oder zur Zeit zeigen. Der Kranke selbst war nach der zuverlässig erscheinenden Angabe seiner Ehefrau für gewöhnlich durchaus nüchtern und fleissig; er selbst giebt an, gern zu arbeiten. Zeitweilig aber wird er unruhig, versetzt Alles, was er hat, um sich Schnaps zu verschaffen, berauscht sich alsdann stark und ist nach dem Rausche gewöhnlich einige Zeit lang melancholisch und zwar manchmal derartig, dass er Selbstmordversuche machte. Während seines monatlichen Aufenthaltes in der medicinischen Klinik wurde ein dipsomanischer Anfall von mässiger Stärke einmal beobachtet. Vor 8 Jahren bekam er eine „Lungen- und Rippenfellentzündung“, nach welcher zuerst zu einer Zeit, als die Krankheit noch nicht vollständig vorüber war, im Anschlusse an eine Ueberanstrengung im heissen Sommer die ersten Krampfanfälle erschienen. Dieselben sollen mit clonischen Zuckungen der Extremitäten eingesetzt haben, dann schwand das Bewusstsein, die Hände ballten sich zusammen und der ganze Körper soll starr gewesen sein. Aber nach der Wiederkehr des Bewusstseins im Laufe einer halben Stunde dauerten die Krämpfe etwa 2 Tage lang weiter fort, am ersten Tage stärker als am zweiten; sie waren sowohl clonischer als tonischer Natur. Diesen ersten Anfällen waren keine Trinkexcesse vorausgegangen. Die Trunksuchtsanfälle mehrten sich allmählich; in den ersten Jahren traten sie nur in etwa 6 monatlichen Zwischenräumen ein, im letzten Sommer alle 14 Tage. In dieser Jahreszeit treten auch wieder clonische und tonische Krämpfe auf mit anscheinender Bewusstlosigkeit und gelegentlichem Phantasiren. Einmal bestand auch den ganzen Tag hindurch tonischer Krampf beider Hände ohne Bewusstseinsverlust. Die Anfälle treten sowohl nach Trinkexcessen auf, als auch ohne dieselben nach psychischen Erregungen, besonders Aerger. Nach körperlichen Anstrengungen wurden sie nicht bemerkt.

Am 17. November 1894 bestand völlige Verwirrtheit, nachdem der Kranke vorher 5 Tage hindurch Schnaps getrunken hatte. Der Patient glaubte, Arzt und Professor zu sein, wollte eine Geige erfunden haben, sah in seiner Frau einen seiner Diener, vermuthete Glassplitter in seinem

Kopfe. In Pausen traten Anfälle von tonischen Krämpfen auf, vereinzelt auch clonische.

Am 20. November erfolgte die erste Aufnahme in die hiesige Provinzialirrenanstalt, nach welcher rasch Verschwinden der acuten hallucinatorischen Verworrenheit erfolgte. Der Kranke wurde deshalb am 7. December 1894 entlassen, aber 8 Tage später wieder aufgenommen, weil er inzwischen in stark deprimirte Gemüthstimmung gerathen war und Stimmen hörte (Angaben des Herrn Dr. E. Schultze, Assistenzarzte der genannten Irrenanstalt). Am 21. Januar 1895 wurde er als genesen von Neuem entlassen und bekam seit dieser Zeit häufig Krampfanfälle, welche mit Parästhesien in den Armen und Beinen begannen. Daran schlossen sich leise Zuckungen und zuletzt besonders im linken Arme tonische Zusammenziehungen. Das Bewusstsein war nie erloschen, kein Zungenbiss, kein Hinstürzen.

Als der Kranke am 13. April in die medicinische Klinik aufgenommen wurde, liessen sich mit Sicherheit die Hauptsymptome der Tetanie erkennen. Beim Bestreichen der seitlichen Gesichtsgedenden mit dem Finger zuckten die Muskeln des Mittelgesichts und der Kinngegend, seltener der *M. frontalis* beiderseits ziemlich stark.<sup>1)</sup> Ferner war das *Trousseau'sche* Phänomen vorhanden. Druck auf die *Brachialarterien* gegend und die Nerven erzeugten nach 1—2 Minuten „Geburtshelferstellung“ der Hand, ferner *Volarflexion* derselben nebst Beugung im Ellbogengelenk und *Adduction* des Oberarmes an den Rumpf. Dieser tonische Krampf ist sehr stark und zugleich sehr schmerzhaft, dauert noch ein paar Minuten nach stärkerem Druck an und wird vom Kranken gewöhnlich durch Selbstmassiren zu beseitigen gesucht. Druck auf die *Crunalarterien* bewirkt *Plantarflexion* des Fusses und der Zehen, eine Erscheinung, welche auch spontan häufig in der Nacht einzutreten pflegt und den Schlaf sehr beeinträchtigt.

In den tonisch zusammengezogenen Muskeln lassen sich auch gelegentlich fibrilläre Muskelzusammenziehungen constatiren.

Die elektrische Untersuchung führt zu unsicheren Ergebnissen, da sich schon nach schwachen Stromeinwirkungen eigentliche Krampfanfälle auch in den nicht gerade gereizten Muskelgebieten der untersuchten Extremität einstellen; im *Facialisgebiet* zeigt sich keine erhebliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit.

Die Pupillen sind normal, geben gute Lichtreaction. Das Gesichtsfeld für weiss ist beiderseits eingeschränkt, weniger stark dajenige für die Farben Blau und Roth (Grün wird am Perimeter nicht

1) Hochhaus bezeichnet in einer ganz vor Kurzem in dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit über Tetanie dieses Phänomen als *Chvostek'sches* Phänomen. Wenn ich es auch für überflüssig halte, alle die einzelnen Krankheitssymptome bei der Tetanie mit dem Namen ihres Entdeckers zu versehen, so muss doch, falls es geschieht, Jedem das Seine gewährt werden. Von *Chvostek* rührt die Feststellung der mechanischen Uebererregbarkeit des *N. facialis* beim Beklopfen der Nervenstämme her, nicht aber die Untersuchungsmethode durch Ueberstreichen der Gesichtsgedend, eine Methode, welche auf kürzestem Wege eine noch sicherere Diagnose gestattet, als das Beklopfen.

erkannt (Untersuchung von Dr. Hummelsheim, Assistenzarzt der hiesigen Augenklinik). Der Rachenreflex ist erhalten; die Patellarsehnenreflexe sind, wie auch schon in der Irrenanstalt festgestellt war, nur sehr schwach und kaum auslösbar. — Der Magen ist ohne nachweisbare Veränderung; seine Grösse normal, ebenso seine motorische, wie chemische Function, letztere in Bezug auf den Salzsäuregehalt untersucht. An der Schilddrüse irgend welche Veränderungen nicht erkennbar.

Von trophischen Störungen der Haut, Haare und Nägel nichts erkennbar; es wird nur angegeben, dass in jedem Jahre der Nagel der grossen Zehe sich erneuere.

Der Kranke war im Allgemeinen gut ernährt und hatte gesunde Gesichtsfarbe; sein Körpergewicht nahm während seines klinischen Aufenthalts von 139 auf 149 Pfund zu, wenn auch lange Zeit hindurch, bis zum August, mässige Temperatursteigerungen am Tage und am Abend bestanden, welche sowohl mit den Krampfständen, viel wahrscheinlicher aber mit Veränderungen der linken Lungenspitze in Zusammenhang gebracht werden konnten, über der nicht selten Rasselgeräusche gefunden wurden. Tuberkelbacillen liessen sich niemals auffinden. Es bestanden aber ausserdem häufig Durchfälle, die nur schwierig geeigneten Mitteln wichen. Im Harn war im Aufnahmetage eine Spur von Albumin vorhanden; Indican und Acetessigsäure, auf welche nach dem Erscheinen der Hochhaus'schen Mittheilung gefahndet wurde, fehlten.

Es lag somit auch in diesem Falle eine Tetanie vor, welche chronischer Natur war, vielleicht durch die leichten Temperatursteigerungen und die Diarrhöen so lange Zeit unterhalten wurde, und welche sich mit Dipsomanie und ausserdem mit zeitweiligen stärkeren psychischen Störungen, wie hallucinatorischer Verworrenheit und Depression, verband. Ausserdem bestand aber auch hier die eigenthümliche Verknüpfung mit Anfällen epileptischer Art, wie wir sie dann in der Klinik selbst mehrfach untersuchen konnten.

Solche Anfälle kamen rasch und gingen zur Zeit ihres Beginnes, der gewöhnlich nicht vollständig beobachtet werden konnte, mit Benommenheit und anscheinender Bewusstlosigkeit einher, welche mehrere Minuten anhielt. Auf stärkere Reize wurde nicht reagirt; dagegen waren zur Zeit der Beobachtung die Pupillen beiderseits gleich, mittelweit und reagirten gegen Licht. Das Gesicht war stark geröthet, die Lippen livide, ebenso die Ohren. Die rechte Wange wurde krampfhaft gegen die Kissen gedrückt. Im Gebiete des N. facialis entstanden bald rhythmische clonische Zuckungen, bald tonischer Krampf. Der Mund ist dann in die Breite gezogen, die Lippen etwas nach unten. Die Zähne sind fest aufeinander gepresst; zuweilen hört man lautes Knirschen derselben. Die Arme sind dem Körper angeschmiegt, die Finger in typischer Tetaniestellung. Zwischendurch werden auch die Unterarme stark flectirt und der Brust genähert. Die Athmung ist oberflächlich, manchmal aussetzend; ein tonischer oder clonischer Zwerchfellskrampf nicht zu constatiren. Die un-

teren Extremitäten sind weniger beteiligt; eine deutliche Plantarbeugung der Zehen wurde nicht gesehen.

Bei einem der Anfälle, welchen ich selbst vom ersten Anfange an beobachten konnte, entstand zuerst Zucken des linken Ohres, sodann Zähneknirschen, darauf tonische allgemeine Krämpfe der geschilderten Art. Die Pupillenreaction war zuerst entschieden undeutlich, ebenso der Cornealreflex. Das Bewusstsein schien diesmal nicht völlig erloschen, war aber sehr getrübt und kehrte nach ein paar Minuten wieder zurück. Die Gesichtsfarbe war sehr geröthet.

Es hatten somit diese Anfälle grosse Aehnlichkeit mit epileptischen, nur dass sich die typische Tetaniestellung der Arme anschloss, ohne clonische Zuckungen in denselben. Gegen hysterische Paroxysmen sprach die kurze Dauer der Benommenheit resp. Bewusstlosigkeit, das maschinenmässige Element der Zuckungen, das Fehlen des unregelmässigen Umsichschlagens und des Opisthotonus, sowie das Verhalten der Pupillen beim Beginn des Anfalles.

Nach dem Anfalle war die Erregbarkeit der Nerven sehr gesteigert, und es liessen sich auch diejenigen eigenthümlichen Erscheinungen besonders auffallend und intensiv feststellen, welche an dem Kranken noch weiterhin bemerkt wurden.

Da bei der Tetanie zunächst die elektrische und mechanische Erregbarkeit der peripheren Nerven erheblich gesteigert ist, so erscheint es von vornherein sehr wahrscheinlich, dass auch bei dem natürlichen Willensreize unter Umständen Krämpfe eintreten können, zumal ja oft gerade im Anschlusse an körperliche Anstrengungen Krampfanfälle ausgelöst werden. Es ergab sich nun bei unserem Kranken gerade wie bei einem der vor Jahren von mir beobachteten Fälle, dass derartige Intentionskrämpfe in der That zu Stande kamen. Lässt man z. B. einen starken Händedruck ausüben, so tritt oft schon nach etwa  $\frac{1}{2}$  Minute die typische Handstellung ein, und zwar auf der linken Seite besser, als auf der rechten. Ebenso kommt auch beim Heben der Beine schmerzhafter Krampf in den Wadenmuskeln und in den Plantarreflectoren zu Stande. Auch giebt der Kranke spontan an, dass bei Versuchen, die Stiefel anzuziehen, ebenfalls derartige Krämpfe in den Beinen sich einstellten.

v. Bechterew hat nun in seinem Falle diese Verhältnisse noch systematischer untersucht, als das früher geschehen war, und er giebt besonders an, dass nach länger dauernder Vorstreckung der Zunge seitens des Kranken „plötzlicher Mundschluss nach einigen Secunden“ eintrete und die Kinn- und Zungengrundgegend gestrichen wurde, um „einen in den Schlundmuskeln aufgetretenen Krampf zu mildern“.

Eine directe Beobachtung eines derartigen „Schlundmuskelpfampfes“ konnte natürlich unter solchen Umständen von ihm nicht

vorgenommen werden, so dass ich vermuthen möchte, dass sich in dem v. Bechterew'schen Fall die Sache bis auf einen gleich zu erwähnenden Punkt nicht anders verhielt, wie bei unserem Kranken. Bei diesem nämlich war es nicht möglich, nachdem er 2—3 Minuten lang die Zunge bei weit geöffnetem Munde vorgestreckt gehalten hatte, den Mund wieder zu schliessen, weil offenkundig die Niederzieher des Kinnes in den Zustand schmerzhaften tonischen Krampfes geriethen, welchen der Kranke ebenso wie auch seine sonstigen Krämpfe gleich dem v. Bechterew'schen Patienten durch Streichen und Kneten zu mildern suchte. Wahrscheinlich hätte sich wohl auch bei dem v. Bechterew'schen Kranken dasselbe Phänomen eingestellt, wie bei dem unseren, wenn er die bei dem genannten Versuche entstehenden abnormen Empfindungen und beginnenden Krampfstände nicht durch rasches Schliessen des Mundes abgekürzt hätte. Von einer Betheiligung der Schlundmuskulatur konnten wir bei unserem Kranken nichts bemerken.

Wir prüften nun auch andere Muskeln auf Intentionskrämpfe durch, besonders den Orbicularis palpebrarum, die Augenmuskeln überhaupt, die Kaumuskeln, die Athemmuskeln, konnten aber keine tonischen Krämpfe wahrnehmen. Nur bei längerem Erheben des Armes über die horizontale Richtung gerade in die Höhe trat typische Krampfstellung ein, in Analogie mit einer schon früher von mir gemachten bekannten Beobachtung.

Ein zweiter Hauptpunkt war der, zu untersuchen, wie sich die Krämpfe auf reflectorisch wirkende Druck- oder ähnliche Reize verhielten. Liegt es doch am nächsten, meinen früher angestellten Versuch, durch Druck auf das Handgelenk Tetanieanfalle zu erzeugen, in der Weise zu deuten, dass durch den dabei stattfindenden Druck die sensiblen Nerven gereizt werden und dadurch dann der motorische Krampf zu Stande gebracht wurde.

v. Bechterew hat in seinem Falle zunächst besonders durch Druck auf die Muskeln typische Krämpfe zu erregen vermocht, wie es ja schon Kussmaul früher gelang, durch einen derartigen Druck die vorhandenen Krämpfe zu verstärken und zu verlängern. Es gelang uns das bei unserem Kranken ebenfalls, besonders durch Compression des M. biceps, wenn auch erst nach längerer Zeit, als durch Druck auf die Nerven. Aber auch Druck auf die erhobene Hautfalte über dem M. biceps, sowie auch über dem triceps, ferner auch Druck von Hautfalten an der Volar- und Dorsalseite des Vorderarmes erzeugte häufig bei vollkommener Ruhestellung der Arme tonische Krämpfe des zugehörigen Armes. Dagegen erzeugte Druck

auf die Augen keinen Augenmuskelkrampf, während activer starker Lidschluss des Kranken Zucken zunächst in den Ohrmuskeln, dann in der Galea und auch in den mittleren und unteren Gesichtsmuskeln zu Stande brachte, ohne tonische Krampfstände, aber mit dem Gefühle krampfhafter Spannung. Die gleichen Zuckungen der Ohr- und Kopfhautmuskeln entstanden auch nach Compression des N. frontalis. Druck auf die linke Supraclaviculargegend blieb ohne Krampffolge, ebenso Druck auf die Gegend des N. phrenici.

Dagegen erzeugte Druck auf das linke Handgelenk linksseitige typische Krämpfe, während Compression des rechten gleichen Gelenkes erfolglos blieb.

Ferner ergab sich, dass an manchen Tagen die Auslösung von Krämpfen durch Hautreize besonders leicht und regelmässig von Statten ging.

So gelang es meinem Assistenzarzt, Herrn Dr. Pfeiffer, nach etwa 22 leichten Nadelstichen in die Haut des linken Oberarmes Krampfstände der linken Hand zu erzeugen, während schon nach wenigen Nadelstichen in die Haut der Nierengegend Krampf der Hände erfolgte. Auch durch blosses Kitzeln der Haut besonders in den Nierengegenden kam später der Krampf in der linken Hand oder auch im linken Bein so prompt zum Ausdruck, dass man zu dem Gedanken an Aggravation und Fiction des Zustandes gebracht werden musste.

Als Ursache für eine derartige Aggravation konnte der Wunsch des Kranken gelten, im Krankenhaus zu bleiben, ein Wunsch, der nach mehrmonatlichem Aufenthalt unter Verschwinden der geschilderten „Reflex“erscheinungen allerdings wieder wegfiel, da der Kranke alsdann nach Hause verlangte, vielleicht um ungehinderter sich wieder einmal betrinken zu können.

Andererseits konnte auch eine Autosuggestion im Spiele sein, wenn auch eigentliche Hysterie fehlte. Wenigstens waren keine ausgesprochenen An- oder Hypästhesien oder Lähmungen vorhanden; auch fehlten Aphonie, Pharynxreflexmangel; die geschilderten Krampfparoxysmen trugen einen anderen, als den hysterischen Charakter. Die gefundene Einengung des Gesichtsfeldes wird wohl Niemand als charakteristisch für Hysterie ansehen. Möglicher Weise spielte auch Gefälligkeitssuggestion eine Rolle, gerade wie nicht selten Hypnosirte dem Experimentator zu Gefallen oder natürlich auch, um mit ihm sich Scherze zu erlauben, allerlei gern gesehene Phänomene eintreten lassen.



Was aber von diesen Momenten bei unserem Kranken mitgewirkt hat und in wie weit, gelang uns trotz aller Mühe nicht mit aller Bestimmtheit festzustellen.

Es liess sich nur constatiren, dass der Kranke sich nicht direct Krämpfe positiv suggeriren liess, während es gelegentlich möglich war, bei einfachen Einreden, dass sie heute wohl nicht kommen würden, sie nicht hervortreten zu lassen. Auffallend war, dass beim Stehen des Kranken durch das Kitzeln der Nieren- und Seitengegenden nur Krämpfe in den Armen ausgelöst wurden, während sie beim Liegen in der Unterextremität, besonders in den Waden, zu Stande kamen. Diese Wadenkrämpfe, welche mit Contraction der Quadriceps- und der Adductorenmusculatur sich verbanden, waren übrigens recht heftig, erregten offenbar starke Schmerzen, welche durch Reiben wieder beseñtigt wurden. Dabei hielten sie, besonders wenn sie durch Druck auf die Gegend der Cruralarterie und des Cruralnerven hervorgebracht wurden, auch noch unter der wiederangelegten Bettdecke an, wie durch unerwartete Untersuchung bestimmt festgestellt werden konnte.

War nun aber ein so leicht auslösbares Zustandekommen von Krämpfen überhaupt festzustellen, so ergab sich von selbst, dass auch gewisse Folgeerscheinungen bei elektrischer Reizung mit grosser Vorsicht gedeutet werden mussten. Wir hatten, schon ehe wir die Versuche mit der Reizung der Haut gemacht hatten, elektrische Untersuchungen vorgenommen und dabei allerdings die von v. Bechterew gefundene Thatsache auch für unseren Fall bestätigen können, dass „einfaches Durchleiten eines galvanischen Stromes durch den Nervenstamm ohne jegliche Unterbrechung und ohne jegliche Veränderung der Stromdichte den tonischen Krampf erzeugte“. Wir benutzten in analoger Weise wie v. Bechterew besonders den N. ulnaris; ich erhielt aber auch ohne jeden Strom nach einfachem Auflegen der Elektrode im Sulc. bicipitalis oberhalb des Olekranon einerseits und Unterarm andererseits einen stark anhaltenden Tetanieanfall, auch wenn dafür gesorgt wurde, dass der Arm des Untersuchten aufruhte. Es war bei einem solchen Verhalten der Dinge natürlich auch keine allmähliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit bis zu Auslösung des Krampfes „bei weiterer Reizung“ durch sich gleichbleibende, gerade die Muskeln erregende Ströme, die sogenannte „Erregungsreaction“, constatirbar, wie sie v. Bechterew fand, weil die erwähnte Fehlerquelle des Auflegens der Elektroden eben nicht zu vermeiden war. Ebenso liess sich unmöglich feststellen, ob ein bei faradischer Reizung eines Nerven oder Muskels sich auch in den antagonistischen Muskeln einstellender Krampf Folge

der Reizung des Nervenstammes oder des Muskels oder eine solche der sensiblen Hautnerven war, oder ob es sich nur um Autosuggestion Aggravation oder gar Fiction seitens des Untersuchten handelte, wie sie natürlich auch bei dem erwähnten Versuche mit den stromlosen Elektroden als möglich angenommen werden kann. —

Was endlich zwei weitere von v. Bechterew an seinem Kranken gemachte interessante Beobachtungen betrifft, nämlich die Steigerung der Nervenregbarkeit nach längerem Beklopfen des Nervenstammes und umgekehrt eine auffallende Erschöpfbarkeit der Patellarreflexe, so konnten wir bei unserem Kranken nichts von diesen Erscheinungen vorfinden, wobei wir allerdings wegen der so leicht eintretenden Tetanienanfalle an den Armen besonders die Facialisäste in systematischer Weise durch längere Zeit hindurch fortgesetztes Beklopfen untersuchten und nicht die Extremitätennerven, wie v. Bechterew. Die Beschaffenheit der Patellarreflexe wurde bereits erwähnt; was die Hautreflexe betrifft, so fehlten die Bauchdeckenreflexe, während die Fusssohlenreflexe sehr schwach waren. Bei Reizung der Fusssohle tritt nur Plantarflexion der Zehen mit Ausnahme des Hallux ein. Cremasterreflexe waren gut entwickelt.

Es mahnt also der geschilderte Fall zur Vorsicht in der Auffassung der Entstehungsursache der Krampfanfälle bei Tetanie bei manchen Kranken, und er warnt vor verallgemeinernden Schlüssen, die aus solchen Ausnahmefällen für die gewöhnlichen nicht mit Autosuggestion oder gar mit Aggravation einhergehenden Fälle und deren Symptomatologie gezogen werden könnten.

Der Kranke wurde auf seinen Wunsch im August 1895 entlassen. Sein Zustand hatte sich offenbar gebessert, wenn auch noch immer leichte zeitweilige Temperaturerhöhungen und eine Neigung zu Diarrhöen bestanden. Das Facialisphänomen war nur noch durch ziemlich starkes Klopfen, nicht mehr durch Streichen der Gesichtshaut hervorzubringen. Die ausgestreckten Hände zeigten leichten Tremor; weder starkes Spreizen der Finger noch Faustmachen erzeugte Krampf. Dagegen behauptete der Kranke, dass nach längerem Zugreifen und Arbeiten mit den Händen der Krampf noch leicht eintrete. Bei Druck auf die Cruralarterien, ebenso wie auf die Brachialarterien entwickelten sich noch starke Tetaniekrämpfe in den zugehörigen Gliedern, niemals auf der gekreuzten Seite zugleich, besonders in den Beinen, wobei ausser starken und schmerzhaften Wadenkrämpfen auch leichte Beugung der Oberschenkel im Hüftgelenk, sowie Quadriceps- und Adductorenkrampf eintraten. — Spontankrämpfe in den Nächten und allgemeine Krämpfe waren in den letzten Wochen nicht mehr vorhanden. Auch langanhaltendes Mundöffnen erzeugte keinen Krampf mehr wie früher. Kitzeln der Nierengegenden hatte weder Arm- noch Beinkrampf zur Folge. Die Patellarreflexe waren

nach wie vor schwach; links, auf der auch von den Krämpfen bevorzugten Seite, nur beim Faustmachen ganz schwach auslösbar.

Die Behandlung hatte keine besonderen Erfolge aufzuweisen. Wir gaben warme Bäder und Brom. Stärkere Massage schien die Krämpfe zu verstärken oder gar hervorzurufen; leichtere Reibungen wandte der Kranke mit Erfolg instinctiv selber an. Die Darreichung von Thyreoidintabletten blieb ohne jeden Einfluss.

---

## XVII.

# Ein Fall mit Zwangsvorstellungen zusammenhängender corticaler Krämpfe.

Von

L. Löwenfeld

(München).

Herr X., 24 Jahre alt, Chemiker (aufgenommen 4. Januar 1892), ist nicht ganz ohne erbliche Belastung: Der Vater von sehr erregbarem Naturell, leicht aufbrausend, die Mutter und zwei Schwestern nervenschwach.

Patient war, abgesehen von leichten Kinderkrankheiten, bis zu seinem 16. oder 17. Lebensjahre immer gesund. Vom 14. Jahre an trieb er Onanie und zwar sehr erheblich, und seit dem 16. oder 17. Lebensjahre bestehen bei ihm die im Folgenden näher zu beschreibenden Krampferscheinungen, deren Auftreten er selbst mit der geübten Onanie in Zusammenhang bringt. Patient absolvierte das Gymnasium, brachte auch seine Universitätsstudien zu einem günstigen Abschlusse. In die Universitätszeit fallen manche sexuelle Excesse, zu welchen der Patient durch seinen ungemein lebhaften Sexualtrieb verleitet wurde. Excesse in Alcoholicis werden negirt, auch spezifische Infection.

Bezüglich der Umstände, unter welchen die Krampferscheinungen auftreten, giebt Patient Folgendes an: Die Anfälle stellen sich zumeist auf der Strasse ein, wenn ein Bekannter ihm unversehens begegnet oder ihn unversehens anspricht, oder wenn sonst etwas ganz Unerwartetes plötzlich an ihn herantritt. Ausserdem werden dieselben regelmässig durch das Aufstehen nach längerem Sitzen hervorgerufen. Eingeleitet werden die Anfälle gewöhnlich durch ein eigenartiges Gefühl (eine Art Angstgefühl) in der Herzgegend, welches sich mit Herzklopfen vergesellschaftet; dann erfolgen krampfartige Bewegungen der Finger des linken Armes — diese nehmen eine Art Krallenstellung ein —, der Vorderarm wird gegen den Oberarm gebeugt, die linke Gesichtshälfte etwas verzogen, auch die Zunge weicht nach links ab, und die Sprache ist etwas behindert. Gewöhnlich dauern diese Anfälle nur einige Secunden. Wenn der Patient sich jedoch beobachtet glaubt, oder wenn er überhaupt erregter ist, so währen die Anfälle länger, bis zu einer halben Minute und darüber. Der Krampf breitet sich dann auch auf die rechte Seite (rechten Arm und rechte Gesichtshälfte) und den Rumpf aus; der Rumpf führt drehende Bewegungen aus. Das Gehen ist jedoch hiebei nie gestört.

die Beine sind ganz unbetheiligt. Das Bewusstsein bleibt ebenfalls unberührt.

Nach dem Anfälle ist Patient nicht im Stande, mit der befallenen Hand etwas zu leisten; er kann keinen Druck damit ausüben; diese Schwäche hält jedoch nur 10—20 Secunden an.

Patient kann durch verschiedene Acte die Entwicklung des Anfalles hemmen, so, wenn er in Bewegung sich befindet, dadurch, dass er sich auf eine Lippe beisst, die Nägel einzelner Finger fest gegen die Hohlhand oder den Daumen presst, auch durch energische stampfende Trittbewegungen der Beine. Doch gelingt es ihm nicht immer, namentlich wenn er erregter ist, den Anfall auf diese Weise zu verhindern. Den Eintritt eines Anfalles nach dem Aufstehen von einem Sitze kann er dadurch vermeiden, dass er einige Augenblicke vor dem Weggehen ruhig stehen bleibt.

Durch die erwähnten repressiven Maassnahmen und eine Reihe von Verschleierungsvorkehrungen, welche Patient bei in Sehweite von Bekannten auftretenden Anfällen anwendet, ist es demselben gelungen, sein Leiden seinen Bekannten gegenüber (mit Ausnahme einiger Freunde) vollständig und sogar seiner Familie lange Zeit zu verheimlichen, auch sein Jahr als Einjähriger ohne Anstand abzudienen. Zur Erklärung letzteren Umstandes muss in Betracht gezogen werden, dass Patient nicht bei der Infanterie diente und die Anfälle bei ihm überhaupt seltener auftreten, wenn er von geistiger Arbeit verschont ist und Gelegenheit hat, sich viel im Freien aufzuhalten. Patient hat sich wegen seines Leidens seit längerer Zeit daran gewöhnt, den Personen, welche ihn kennen (mit wenigen Ausnahmen), auf der Strasse aus dem Wege zu gehen, sobald er derselben nur ansichtig wird. Er fühlt sich auf dem Lande immer viel wohler als in der Stadt, weil er auf dem Lande beim Ausgehen seltener Bekannten und überhaupt Menschen begegnet oder es wenigstens einzurichten weis, dass dies der Fall ist.

Abgesehen von den Anfällen, hat Patient noch über Abnahme seiner geistigen Arbeitskraft und grosse sexuelle Erregtheit zu klagen; letztere wird ihm deshalb ausserordentlich lästig, weil längerer Verzicht auf den Coitus bei ihm häufige Pollutionen zur Folge hat, und ihm vor dem Verkehre mit gewöhnlichen Puellis publicis eckelt.

**Status praesens.** Patient ist ein übermittelgrosser, kräftig gebauter und gut genährter junger Mann von gesundem Aussehen. Von Seiten des Nervensystems ist keine objective Störung nachweisbar. Auch der Augenhintergrund völlig normal. Auch sonst ist der Befund völlig negativ.

14. Januar. Heute hatte ich zum ersten Male Gelegenheit, einen Anfall zu beobachten. Ich forderte den Patienten, welcher im Wartezimmer sich befand, auf, in mein Ordinationszimmer zu kommen, und er folgte mir sofort, ohne irgend etwas Auffälliges in seinem Verhalten zu zeigen. Als ich jedoch, an der Schwelle meines Zimmers angelangt, mich zufällig nach ihm umsah, bot sich mir ein Anblick, der mich, die Wahrheit zu gestehen, im ersten Momente höchlich überraschte. Das Gesicht des Patienten zeigte einen eigenthümlichen blöden, verlegenen Ausdruck, der Kopf führte drehende Bewegungen aus, die Arme bewegten sich drehend, schlagend, ähnlich den Flügelbewegungen eines flatternden Vogels. Das

Ganze dauerte jedoch nur wenige Augenblicke und war zu Ende, bevor ich dazu kam, die Details des Anfalles schärfer ins Auge zu fassen. Dieser Anfall stellte sich, wie mir der Patient sogleich erklärte, nicht zufällig ein; er wurde dadurch hervorgerufen, dass der Patient meiner Aufforderung, zu folgen, ohne Aufschub entsprach, und er that dies absichtlich, um mir die Gelegenheit zu verschaffen, einmal einen Anfall zu sehen. Das Bewusstsein war hierbei nicht im Mindesten getrübt.

25. Januar. Heute während der Anwendung der Kthlsonde, die schon wiederholt ohne Zwischenfall vorgenommen worden war, ein leichter Anfall, auf dessen Eintritt mich Patient selbst aufmerksam machte. Der linke Vorderarm war gestreckt, die Finger extendirt und gespreizt; dieser Zustand währte einige Secunden, dann folgten mehrere drehende Bewegungen des Vorderarmes und der Hand; der ganze Anfall dauerte ungefähr 10 bis 12 Secunden. Patient erwähnte, dass er hierbei ein eigenartiges Gefühl an der ganzen linken Seite hatte.

10. März 1892. Patient berichtet heute, dass seit etwa 14 Tagen sich sein Zustand entschieden verschlimmert hat. Es treten im Durchschnitt täglich etwa 20 Anfälle, und zwar zum Theil anscheinend spontan auf, und etwa 100 Mal täglich stellt sich eine Art Aura, i. e. ein Gefühl ein, als ob es zu einem Anfalle kommen wollte. Dieses Gefühl bezeichnet Patient als eine schwer definirbare, am ehesten einem Druckgeföhle vergleichbare Sensation im ganzen Körper. Die Anfälle waren in letzter Zeit meist doppelseitig. Ausserdem macht sich seit einiger Zeit ein Gefühl von Müdigkeit und eine gewisse Schwäche in den Beinen, besonders des Morgens, geltend. Stehen und Gehen strengt den Patienten viel mehr als früher an. Im linken Beine ist die Schwäche besonders ausgeprägt. Objectiv wieder negativer Befund. Kniephänomen beiderseits vorhanden, von normaler Stärke.

20. April. Der Patient hatte in letzterer Zeit von Anfällen sehr viel zu leiden. Alle paar Minuten fühlte er auf der Strasse eine Anwendung, die ihn nöthigte, irgend eine Vorkehrung zu treffen, und trotzdem hatte er im Laufe des Tages etwa 10—12 starke Anfälle mit Betheiligung beider Seiten. Er ging deshalb für mehrere Tage von hier fort und unternahm hiebei auch eine Bergtour (Wendelstein), die ihm durchaus nicht schwer fiel. Während dieses Ausflugs stellte sich heraus, dass auch auf dem Lande das Gewahrwerden einer sich nähernden Person genügte, um eine Auranwandlung (jenes schon erwähnte, schwer definirbare Gefühl), meist auf der linken Seite, hervorzurufen. Diese Thatsache und die Umstände, unter welchen die Anfälle in der Stadt vorzugsweise auftreten, liessen mir keinen Zweifel mehr, dass eine bei Begegnung irgend welcher Personen auftretende Vorstellung die Auranwandlungen und unter Umständen auch die Anfälle hervorrufen müsste. Diese Vorstellung konnte keine andere als die sein: „Diese Person kann irgend etwas Auffälliges an Dir wahrnehmen.“ Als ich dem Patienten diese meine Ansicht mittheilte, gab derselbe deren Richtigkeit ohne Weiteres zu. Dass ihm selbst dieser Sachverhalt nicht klar wurde, mag sich daraus erklären, dass die erwähnte Vorstellung nicht immer als deutlich bewusste i. e. oberbewusste sich präsentirt, sondern zumeist wahrscheinlich ihre Wirkung vom Unterbewusstsein aus geltend macht.

Weitere Nachforschungen ergaben nun, dass die durch den Anblick einer dem Patienten sich nähernden Person ausgelöste Zwangsvorstellung — um eine solche handelt es sich zweifellos — sich je nach der Art und der Entfernung der gesehenen Person mit grösserem oder geringerem Angstgefühle verknüpft; wenn die näherkommende Person dem Patienten ganz fremd ist, so ist auch das Angstgefühl nur angedeutet. Eine solche Person kann bis auf 15 oder 10 Schritte herankommen, i. e. bis auf eine Entfernung, in welcher dieselbe eventuell an dem Patienten etwas Auffälliges wahrnehmen könnte, bevor es zu einer Auranwandlung kommt. Ist die sich nähernde Person dagegen dem Patienten bekannt oder in ihrem Aeusseren einem Bekannten desselben ähnlich, so ist auch das Angstgefühl ausgeprägter, und tritt auch leichter ein Anfall ein.

Des Weiteren stellte sich heraus, dass auch beim Aufstehen, wenigstens wenn Patient im Kreise von Bekannten oder Freunden sich befindet, die gleiche Zwangsvorstellung wie bei Annäherung von Personen auf der Strasse sich geltend macht: „man kann (oder wird) an Dir etwas Auffälliges bemerken“. Wenn er zu Hause in Gegenwart seiner Angehörigen oder beim Alleinsein aufstehen muss, so erhebt er sich mit der Vorstellung, dass ein Anfall eintreten wird.

Von den weiteren Schicksalen des Patienten, der sich während der letzten Jahre zwar nicht fortwährend in meiner Beobachtung befand, von mir aber auch nicht aus dem Auge verloren wurde — ich hatte von Zeit zu Zeit immer wieder Gelegenheit, denselben zu sehen und zu untersuchen —, sei hier nur Folgendes berichtet. Das geschilderte Krampfleiden hat sich bei demselben bis zur Stunde nicht gänzlich verloren. Die Intensität des Leidens zeigte jedoch grosse Schwankungen, die unverkennbar mit dem jeweiligen allgemeinen Nervenzustande zusammenhingen. Die diversen von mir unternommenen Curversuche (Hydrotherapie, Galvanisation des Kopfes, Kühltsonde, Brommittel, auch die gänzliche Entziehung des Alkohols) hatten keinen wesentlichen Erfolg; ebenso verhielt es sich mit einer Cur in Wörishofen; der Hypnose war der Patient unzugänglich; nur diätetische Maassnahmen, regelmässiges Leben, geistige Ausspannung und viel Aufenthalt und Bewegung im Freien erwiesen sich von Vortheil. Neben den Krampferscheinungen haben sich bei dem Patienten nur noch neurasthenische Symptome, und auch diese in sehr wechselnder Intensität, gezeigt. Die erwähnten myelasthenischen Erscheinungen schwanden nach einiger Zeit wieder. Patient unternahm in den letzten Jahren öfters grosse und sehr beschwerliche Bergtouren ohne irgend einen Nachtheil; dagegen war die Fähigkeit zu geistiger Beschäftigung längere Zeit hochgradig reducirt, auch die gemüthliche Depression wegen des Leidens und der hartnäckig sich erhaltenden grossen sexuellen Erregtheit zeitweilig sehr erheblich.

Seit etwa einem halben Jahre ist die Krampfaffection auf ein

Minimum reducirt und von neurasthenischen Erscheinungen nichts mehr vorhanden, so dass Patient mit seinem Befinden zufrieden ist. Stärkere Anfälle sind schon lange nicht mehr aufgetreten. Dieser günstige Status trifft jedoch nur soweit zu, als Patient sich einem völlig soliden Lebenswandel hingiebt. Wenn er in seiner Lebensweise sich Unregelmässigkeiten gestattet, insbesondere wenn er seine Nachtruhe verkürzt (z. B. durch längeres Kneipen), so stellen sich die Anfälle vorübergehend immer wieder häufiger ein. Die Umstände, welche das Auftreten der Anfälle veranlassen, sind noch immer die gleichen wie früher: Begegnung von Personen auf der Strasse und Aufstehen von einem Sitze. In den letzten Jahren haben sich auch einige Male Anfälle während des Schlafes eingestellt und zwar infolge von Träumen, in welchen es sich um die gleichen Veranlassungen handelte, wie im Wachen. Er träumte, dass er einem Bekannten auf der Strasse begegne oder von einem Sitze sich erhebe.

Wenn wir uns nunmehr fragen, welcher von den verschiedenen Krampfformen wir den angeführten Fall zuzuweisen haben, so kann kein Zweifel darüber obwalten, dass wir es mit corticalen Convulsionen, i. e. Jackson'scher Epilepsie zu thun haben. Die Beschaffenheit und Localisation der Krämpfe wie deren Folgezustände lassen eine andere Auffassung nicht zu. Bei leichten Anfällen ist nur der Arm oder der Arm und die betreffende Gesichts- und Zungenhälfte ergriffen, bei stärkeren Anfällen sind beide Gesichtsseiten, beide Arme, die Hals- und Rumpfmuskeln betheiltigt, die Beine dagegen bleiben beständig frei. Dieses Verhalten entspricht zwar nicht dem gewöhnlichen Modus der Ausbreitung der Krämpfe bei Jackson'scher Epilepsie. Bei diesem wird, wenn der Krampf Arm und Gesichtsmuskeln einer Seite befallen hat, das Bein der gleichen Seite ergriffen, bevor der Krampf auf die andere Körperseite übergeht. Allein wir wissen, dass neben dem gewöhnlichen Ausbreitungsmodus verschiedene Variationen<sup>1)</sup> beobachtet werden, dass insbesondere die bilateral wirkenden Muskeln, wie ich schon in einer früheren Arbeit<sup>2)</sup> bemerkte und auch von anderer Seite hervorgehoben wurde, eine Neigung bekunden, auf beiden Seiten in Convulsion zu gerathen, auch wenn eine Körperseite nur partiell vom Krampf ergriffen ist. Die Localisation der Krämpfe in unserem Falle kann daher nicht als ein Umstand betrachtet werden, welcher gegen deren Auffassung

1) Vgl. Féré, *Les Épilepsies et les Épileptiques*. Paris 1890. p. 15.

2) Löwenfeld, Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und den klinischen Aequivalenten derselben. *Archiv für Psychiatrie*. Bd. XXI. Heft 1 u. 2. Sep.-Abdr. S. 4.



als Jackson'sche Epilepsie spricht. Sie bildet nur eine Besonderheit des Falles, ebenso wie die ausserordentlich kurze Dauer der Anfälle. Ich konnte wenigstens in der Literatur keinen Fall finden, in welchem die Anfälle beständig von so minimaler Dauer waren; auch unter meinen eigenen Beobachtungen findet sich kein Seitenstück in dieser Beziehung. Der Kürze der Anfälle entspricht auch das rasche Schwinden der an diese sich anschliessenden postparoxysmellen Paresen der Arme. Dafür, dass die Krämpfe durch eine organische Gehirnaffection bedingt sind, hat die Beobachtung des Patienten bisher keinen Anhaltspunkt geliefert; wir müssen daher vorerst annehmen, dass wir es mit einem sogenannten functionellen Leiden zu thun haben. Das Vorkommen einer von anatomischen Gehirnläsionen unabhängigen Jackson'schen Epilepsie ist auch durch verschiedene Beobachtungen sicher gestellt. Hysterische Krämpfe können die Form der Jackson'schen Epilepsie annehmen; dann ist auch diese Krampfform in Fällen mit letalem Ausgang constatirt worden, in welchen die Section einen negativen Gehirnbefund ergab<sup>1)</sup>; von mir wurden in der erwähnten früheren Arbeit neben verschiedenen Beobachtungen aus der Literatur 2 eigene Fälle mitgetheilt, welche dafür sprechen, dass auch die gewöhnliche Epilepsie zu Anfällen in der Form Jackson'scher Krämpfe führen kann. In der einen der beiden Beobachtungen lieferte ebenfalls Onanie allem Anscheine nach den Anstoss zu dem Leiden. Gegen Hysterie spricht im vorliegenden Falle der gänzliche Mangel anderer Zeichen dieser Neurose während der Reihe von Jahren, seit welchen die Krämpfe bereits bestehen, gegen Epilepsie zwar nicht die Beschaffenheit der Krämpfe, wohl aber deren Auslösung durch Vorstellungen. Epileptische Anfälle treten gewöhnlich anscheinend spontan auf, und wenn auch äussere Umstände nicht selten einen Einfluss auf das Ausbrechen des Anfalles zeigen, so spielen dieselben doch gegenüber den in dem krankhaften Gehirnzustande an sich liegenden Momenten keine wesentliche Rolle. Dies gilt im Allgemeinen auch für die Jackson'sche Epilepsie, welche von organischen Gehirnaffectionen abhängt. Bei unserem Patienten verhält sich die Sache umgekehrt. Zu anscheinend spontanem Auftreten von Anfällen kommt es nur ausnahmsweise bei besonders schleimem Befinden des Patienten; gewöhnlich werden die Anfälle nur durch äussere Momente herbeigeführt, welche, wie wir gesehen haben, nur durch Hervorrufung gewisser Zwangsvorstellungen wirken.

Die Frage, welche Signatur wir den Krämpfen zu geben haben,

1) V. Landouzy et Siredey, *Revue de méd.* 1854. No. 12. p. 984, und Levy, *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. XXII. S. 96.

ist übrigens von untergeordneter Bedeutung. Wichtig ist dagegen der corticale Ursprung derselben, ihr — höchst wahrscheinlich — functioneller Charakter und der Zusammenhang derselben mit unter gewissen Verhältnissen constant wiederkehrenden Zwangsvorstellungen. Um die Entwicklung dieses Zusammenhanges zu verstehen, müssen wir berücksichtigen, dass die Anfälle anfänglich wahrscheinlich spontan und selten auftraten und es dem Patienten längere Zeit gelang, dieselben vollständig (selbst seiner Familie gegenüber) zu verheimlichen. Dieser Umstand erzeugte im Laufe der Jahre bei ihm die Befürchtung, dass bei ihm doch einmal in Gegenwart oder in der Sehweite eines Bekannten ein Anfall vorkommen und das ängstlich gewahrte Geheimniss dadurch verrathen werden könnte. Diese Befürchtung nahm allmählich den Charakter einer Zwangsvorstellung an, die sich zunächst auf der Strasse nur beim Anblick von Bekannten einstellte, später aber bei schlechterem Befinden auch durch den Anblick jeder beliebigen begegnenden fremden Person ausgelöst werden konnte.

Dass auch der Act des Aufstehens im Laufe der Zeit sich mit derselben oder einer ähnlichen Zwangsvorstellung wie die Begegnung von Personen auf der Strasse verknüpfte und dadurch zu einer Anfallsveranlassung wurde, erklärt sich aus dem Umstande, dass es dem Patienten während des Sitzens leichter gelingt, einen etwa eintretenden Anfall der Wahrnehmung seiner Umgebung zu entziehen, als während oder nach dem Aufstehen, weil der Aufstehende gewöhnlich mehr oder minder die Aufmerksamkeit seiner Umgebung auf sich lenkt. Der motorische Vorgang beim Aufstehen hat an sich jedenfalls mit der Auslösung des Anfalles nichts zu thun. Wenn in dieser Beziehung irgend ein Zweifel bestünde, so würde derselbe durch die Thatsache beseitigt, dass auch die Traumvorstellung des Aufstehens einen Anfall zur Folge hatte.

Denjenigen gegenüber, welche in der Auslösung der Anfälle durch Vorstellungen einen Beweis für die hysterische Natur derselben zu erblicken geneigt sind, möchte ich darauf hinweisen, dass auch ausserhalb des Gebietes der Hysterie von Vorstellungen abhängige Krampferscheinungen beobachtet werden, so insbesondere bei Hypochondrie (in den sogenannten hypochondrischen Anfällen) und bei der Maladie des Tics. Im obigen Falle ist übrigens das auslösende Moment weniger durch die erwähnten Vorstellungen an sich, als durch den diese begleitenden emotionellen Vorgang, die Angst, gegeben. Genau genommen haben wir es beim Patienten mit einer Art Phobie zu thun; ähnlich wie beim Topophoben beim Anblick des zu über-

schreitenden Strassendamme, eines weiten Platzes, einer Brücke u. s. w. sich die Vorstellung eines möglichen Unfalles, des Nichtweiterkönnens und damit in Verbindung Angst einstellt, so tritt bei unserem Patienten beim Anblicke gewisser Personen auf der Strasse die Vorstellung des Auffälligwerdens mit einem Angstgefühl, i. e. eine Art Anfallsphobie ein und diese hat unter Umständen wenigstens das befürchtete Ereigniss, den Anfall, zur Folge.

Um einen ähnlichen Vorgang handelt es sich bei den Personen, bei welchen die im Theater, Concerte u. s. w. auftretende Zwangsbefürchtung des Harn- oder Stuhlbedürfnisses den betreffenden Drang herbeiführt. Ich kenne mehrere Frauen, welchen durch die regelmässige Wiederkehr dieser Vorstellungen der Besuch des Theaters und ähnlicher Locale Jahre lang gänzlich verleidet wurde.

Ein Seitenstück zu unserem Falle konnte ich in der Literatur nicht finden. Ueber einen Fall, der in einiger Beziehung sich dem unserigen nähert, berichtet Kaan.<sup>1)</sup> In demselben handelt es sich um einen 28jährigen mit sexueller Neurasthenie behafteten Mann, welcher seit dem 12. Jahre masturbirte und mit 13 Jahren bereits den Coitus ausübte. „Vor 6 Jahren Variola, seitdem zunehmende Hirnanämie mit Dyspepsie und Anfällen von Petit-Mal. Dieselben werden eingeleitet durch Gefühle von Todesangst und Ueberrieseln des Nackens, Schwarzwerden vor den Augen, sowie Schweissausbruch und lassen sich coupiren, wenn Patient rechtzeitig Alkohol zu sich nimmt und sich horizontal lagert. Anderenfalls wird er blass, fällt um, liegt einige Minuten in wunderschönen Träumen und kommt dann zitternd wieder zu sich.“ Diese Anfälle stellten sich nur 2—3 mal im Jahre ein, und der Patient hatte auf Bällen und im Theater, wenn er sich nicht nahe dem Ausgange befand, Angst, einen Anfall zu bekommen; auch auf der Eisenbahn fürchtete er, es könne ihm etwas passiren.

Die Anfälle führten hier zu einer bei gewissen Gelegenheiten auftretenden Anfallsfurcht. Die Furcht vor dem Anfall hatte jedoch diesen nicht zur Folge, wie bei unserem Patienten. Es dürfte sich dies aus der epileptischen Natur der Anfälle bei dem von Kaan erwähnten Patienten erklären.

1) Der neurasthenische Angsttaffect bei Zwangsvorstellungen und der primordiale Grübelzwang. Leipzig u. Wien 1893. S. 57.

## XVIII.

Aus der medicinischen Klinik in Bonn.

### Beitrag zur Lehre von den anatomischen Veränderungen des Nervensystems bei Morbus Addisonii.

Von

**Dr. L. Brauer,**

früheram Assistenzarzte an der med. Poliklinik zu Bonn.

Im Nachstehenden gelangt ein Fall von Morbus Addisonii zur Veröffentlichung, der in pathologisch-anatomischer Beziehung makroskopisch wie mikroskopisch unter möglichster Berücksichtigung jener Momente untersucht wurde, die speciell in der letzten Zeit herangezogen sind als zu der Krankheit in wichtigem, zum Theil sogar causalem, Zusammenhange stehend. Folgend der durchgehends zur Zeit über das Wesen dieses räthselhaften Symptomencomplexes herrschenden Anschauung wurde besonders der Sympathicus in seinen verschiedenen Partien der Untersuchung unterzogen. Bemerkenswerth ist der Fall durch das negative Ergebniss.

#### Krankengeschichte.

Am 8. April 1893 gelangte auf der medicinischen Klinik des Herrn Prof. F. Schultze der 37jährige Maurer K. B. aus Bensberg zur Aufnahme. Der ausführlichen Krankengeschichte sei Nachstehendes entnommen.

**Anamnese.** Patient, früher stets gesund, erkrankte im vergangenen Winter mit Husten. Seit 8 Wochen verschlimmerte sich derselbe. Es trat Schwächegefühl, Athemnoth und Appetitlosigkeit ein. Keine Schmerzen, kein Herzklopfen, geringer Auswurf. Seit Juni 1892 bemerkt Patient eine zunehmende Braunfärbung der Haut. Ueber Krankheiten in der Familie ist von dem Patienten Nichts zu erfahren.

**Status praesens.** Patient wurde in äusserst verwahrlostem Zustande eingeliefert, wimmelt von Pediculis und ist äusserst schmutzig.

**Haut:** Das Gesicht ist deutlich broncefarben, besonders die Stirn und die oberen Partien der Wange. Auf diesen zahlreiche grössere und kleinere Ulcera (Kratzeffecte). Die Haut des Körpers ist von schmutzig

gelbbraunem Colorit. Die Färbung ist insofern keine gleichmässige, als sich in der im Allgemeinen einheitlich tingirten Haut verschieden grosse dunkler pigmentirte Stellen finden. Neben der Wirbelsäule ist die Haut fast schwarz, ebenso beiderseits über den Fussgelenken, an der Innenseite der Oberschenkel und in der oberen Nackengegend. An den Warzenhöfen ist keine stärkere Pigmentvermehrung zu erkennen. An manchen Stellen, vor Allem am Fussrücken, am Penis und an den Achselfalten ist die Haut mehr dunkelgrau zu nennen.

Ueber den ganzen Körper verstreut finden sich unregelmässig gestaltete, zum Theil derbe weisse Züge und Flecken, die von einem intensiver pigmentirten Hof umgeben sind. Es handelt sich dabei augenscheinlich um Narben, die abgeheilten, durch Kratzeffecte entstandenen Ulcerationen ihr Dasein verdanken. Ueberall finden sich frische derartige Ulcera; die grössten bis zu Fünfpfennigstückgrösse, 6—8 an der Zahl, auf dem Rücken.

Am blassesten erscheinen die Achselhöhlen, die Ellbogen- und Kniegelenke. Ganz frei sind die Innenflächen der Hände, die Füsse bis auf den Fussrücken, sowie die Umgebung der, wie erwähnt, tief gefärbten Fussgelenke.

Das Nagelbett schimmert nur an den vordersten Partien durch, zeigt an der Nagelwurzel dagegen deutliche Pigmentation.

Die Schleimhaut des Mundes, speciell in der ganzen Circumferenz der Lippen, sowie dem Zahnrande entsprechend, ist stark schwärzlich pigmentirt. Auch am harten Gaumen findet sich ein Pigmentfleck und zwar links von der Mittellinie.

Die Haarfarbe ist unverändert.

Die Conjunctiven sind nicht pigmentirt, auffallend anämisch; ebenso blass erscheinen die nicht pigmentirten sichtbaren Partien der übrigen Schleimhäute. Die Sclerae sind weiss; die Pupillen gleichweit, reagiren normal.

Keinerlei Anzeichen von Basedow. Auffallend ist die allgemeine Mattigkeit, wie die hochgradig apathische Ruhe des stumpf daliegenden Kranken.

Die Zunge ist trocken, nicht belegt, die Stimme ist heiser.

Kräftiger Knochenbau bei grosser Macies. Der Thorax ist gut gewölbt, macht bei tiefer Inspiration aber nur geringe Excursionen, wobei die linke Seite besonders zurückzubleiben scheint.

Die Untersuchung der Lungen ergibt das Bestehen von Tuberculose derselben, besonders stark auf der linken Seite. Im spärlichen Auswurfe Tuberkelbacillen.

Herzbefund durchaus der Norm entsprechend.

Milzdämpfung klein, das Organ nicht palpabel.

Leberdämpfung normal.

Im Abdomen keine abnormen Resistenzen. Druck in den Seiten zwischen Crista ossis ilei und Rippenbogen beiderseits schmerzhaft.

Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Kein abnormer Befund am eingehend untersuchten Nervensystem, Reflexe lebhaft, normal. Keine Sensibilitätsstörung.

Am 18. April ergeben die HCl-Reactionen am nach einem Probe-

frühstück entnommenen Mageninhalt durchaus negatives Resultat. Es finden sich reichlich unverdaute Speisereste.

Am 19. April sind die früher beschriebenen Ulcerationen alle vernarbt. Es finden sich dagegen hinten, aussen und unten vom äusseren Rande der Spina scapulae neue Erosionen. Dieselben sind von Pfennigstückgrösse, von 1 1/2 Cm. breitem geröthetem infiltrirtem Hofe umgeben. In der Mitte hat sich ein Schorf gebildet, nach dessen Abhebung eine kreisrunde, etwas vertiefte, nässende Fläche sich zeigt. Ein ähnliches Ulcus am inneren Rande der Scapula (Decubitalgeschwüre).

Die Zunge ist leicht belegt, der Appetit ist andauernd schlecht, keine Schmerzen in der Magengegend, weder Erbrechen noch Durchfälle, stets aber Uebelkeit.

Am 6. Mai wird dann unter Berücksichtigung des erwähnten Befundes von Herrn Prof. F. Schultze bei Besprechung des Falles in klinischer Vorstellung die Diagnose auf Phthisis pulmonum et Laryngis, sowie auf Morbus Addisonii unter wahrscheinlicher Betheiligung der Nebennieren gestellt. —

Im weiteren Verlauf nehmen die Erscheinungen Seitens der Lunge bedeutend an Intensität und Ausdehnung zu. Es bilden sich neue Ulcerationen an jenen Stellen, an denen die Haut des mehr und mehr abmagernden Patienten den Knochenvorsprüngen direct aufliegt; heilend hinterlassen die Ulcera weisse Narben.

Am 1. Juni wird notirt, dass Patient auch zu fieberfreien Zeiten häufig verwirrt ist, im Wachen, wie im Schlafe delirirt und die Apathie sich bedeutend gesteigert hat. Extremitäten ohne Oedem, die Macies nimmt bedeutend zu.

Unter zunehmender Dyspnoe tritt bei stöhnenden Expirationen und Steigerung des Kräfteverfalles am 22. Juni der Tod ein.

Die Temperaturtabellen zeigen während der ganzen Beobachtungszeit meist abendliche Fieber bis 39,7, die niedrigste beobachtete Temperatur ist 36,4, die Zahl der Pulse bewegt sich ziemlich regelmässig zwischen 80—120 in der Minute.

Die Stuhlentleerungen erfolgen täglich regelmässig einmal, mit gelegentlichen Pausen von 1 bis höchstens 3 Tagen.

Wiederholte Untersuchungen des Urins auf Albumen, wie Saccharum fielen stets negativ aus.

#### Section.

Die Section wurde am 23. Juni 20 Stunden nach dem Tode von Herrn Prof. Dr. Koester ausgeführt; ich entnehme dem mir gütigst zur Verfügung gestellten Protokolle Nachstehendes.

Sehr schlecht ernährter Körper, keine Oedeme; auf der Haut bräunliches Colorit. Zahlreiche rundliche, eckige, streifig entfärbte Stellen, meist mit bräunlichem Hof. Bauch eingesunken, schlaff. Kopfhaut spärlich behaart, gleichfalls pigmentirt.

Schädel, Dura und Pia mater ohne Anomalie, ebenso die Gefässe der Gehirnbasis.

Seitenventrikel des Gehirns mässig weit, enthalten etwas klare Flüssigkeit. Ependym nicht verdickt.

Kleinhirn etwas schlaff, blass, etwas feucht. Das Grosshirn ebenso; nahe der convexen Partie graue stecknadelkopfgrosse Erweichungs-herde, desgleichen an der vorderen Centralwindung, rechts in der weissen Substanz und in einem Theil des Corpus striatum (hier linsengross), kurz dahinter ein kleiner zackiger Herd. Weiter nach oben und hinten, correspondirend mit ähnlichen Stellen links, eine Gruppe kleinerer Erweichungsstellen. In den hinteren Partien und dem Unterlappen nichts derartiges. Im Hinterlappen links gleichfalls kleine, eben sichtbare erweichte Stellen. Centralganglien rechts blass, ohne Herde; ebenso links. Ammonshörner, Pons und Medulla oblongata sehr blass.

Auf der Schleimhaut der Lippe und des Mundes bräunliche Flecke.

Panniculus adiposus stark geschwunden. Musculatur sehr schlaff, blass.

Im Becken etwa 5 Cm. leicht opalisirender Flüssigkeit.

Das Herz ist klein. Valvula tricuspidalis sehr dünn, ebenso Pulmonalis. Die Musculatur ist schwächlich, transparent bräunlich. Der linke Vorhof enthält mässig viel Blut. Im vorderen Winkel zwischen den Zipfeln der Mitralis über kirschkerngrosse, rötlich-weiße, fest aufsitzende weiche Masse auf der Randleiste; die Mitralis sonst blank und blass.

Zwischen der linken und vorderen Aortaklappe stecknadelkopfgrosser graulicher Belag. Anfangstheil der Aorta glatt, elastisch. Die Musculatur des linken Herzens wie rechts; an der Hinterseite des linken Ventrikels nahe der Basis kleine myocarditische fibröse Züge.

Die Lungen zeigen das Bild der Tuberculose, links stärker als rechts; im linken Oberlappen eine faustgrosse Caverne.

Bronchiale Lymphdrüsen sehr pigmentreich, klein, ohne käsige Knötchen.

Milz 4 Cm. lang, 8 Cm. breit, 3 Cm. hoch; Kapsel etwas schlaff, Organ derb, dunkel, braunroth. Die Follikel klein, deutliche Jodreaction fehlt.

Linke Nebenniere klein, schlank, pigmentreich; Fettpolster fast ganz geschwunden, die angrenzenden sympathischen Ganglien liegen blank zu Tage.

Linke Niere schlank, grosslappig. Linsengrosse Einsenkung mit gelblichem Grund; sonst glatt. Die Schnittfläche zeigt das Gewebe blutreich. Die Rinde ist etwas fleckig, an einer Stelle ein braunes Knötchen. Die beschriebene Einsenkung geht durch die ganze Rinde. Im Becken nichts Abnormes.

Rechte Nebenniere gleichfalls nicht vergrössert oder makroskopisch verändert, sehr pigmentreich, graubraun. Die Splanchnici beider Seiten liegen blank zu Tage.

Rechte Niere schlank; an der Oberfläche eine kleine Einsenkung mit schwarzem Grunde. Schnittfläche hyperämisch, etwas fleckig in der Rinde; die schwarze Stelle erstreckt sich keilförmig in die Rinde.

Im Magen grünliche, schleimige Flüssigkeit, die Schleimhaut rosig.

Im Duodenum ist die Schleimhaut blass; dort gelblicher Brei. Leber gross, glatt. Unter der Serosa sind Knötchen sichtbar. Die Acini sind klein, im Centrum dunkelbraunroth. Vereinzelt graue Knötchen.

Am Pankreas nichts Abnormes. Im Ileum kleine Hämorrhagien. Käsiges Knötchen; an den Payer'schen Plaques Ulcera mit gewulsteten Rändern, besonders am Ende des Ileums bis zur Klappe. Auch in der Flexura hepatica einzelne kleine Ulcera, ebenso im Querdarm.

Rachenorgane zeigen nichts Abnormes. Oesophagus blank. Kehlkopf breit, an der vorderen Hälfte beider Stimmbänder ein Schlitz; am rechten Giessbeckenknorpel ein kleines Ulcus. Trachea blass, keine Ulcerationen. Schleimhaut der Harnblase blass. Prostata nicht vergrössert. An beiden Hoden nichts Abnormes.

### Anatomische Diagnose.

Erweichungsherde in den Grosshirnhemisphären. Endocarditis valvulae mitralis et aortae. Myocarditis fibrosa. Tuberculosis pulmonum mit Cavernen. Infarcte in den Nieren. In der Leber Tuberkel. Tuberculöse Ulcera im Darm und im Kehlkopf.

Zur mikroskopischen Untersuchung war der Leiche nachstehende Partie entnommen; man hatte die einzelnen Organe dabei nicht isolirt, vielmehr den ganzen Block mit Müller'scher Flüssigkeit (5 Monate) und darauf mit Alkohol von steigender Concentration behandelt.

Es lagen mir vor: Ein etwa 15 Cm. langer Abschnitt der Aorta mit den Stümpfen der von ihr abgehenden Eingeweidearterien, ein entsprechendes Stück der Vena cava, der Plexus coeliacus mit den Semilunarganglien, die Nervi splanchnici, die Bruststränge des Sympathicus, der linke Bauchsympathicus mit mehreren ihm eingelagerten Ganglien, die beiden Nebennieren mit dem sie umgebenden Gewebe und mit den einstrahlenden Nerven. Isolirt lagen die beiden Stränge des Hals-sympathicus nebst dessen Ganglien.

Das Rückenmark war in üblicher Weise mit den Nervenwurzeln und den Häuten herausgenommen. Auch die Spinalganglien hatte man zu erhalten sich bemüht.

Aus diesem Block nun wurden die einzelnen Partien herauspräparirt, in Celloidin eingebettet und nach der Methode von Weigert, van Gieson, mit Hämatoxylin und Eosin, sowie zum Theil mit Carmin gefärbt. Kleinere Partien wurden in Paraffin eingebettet und in dünnsten Schnitten (5—8  $\mu$ ) der Triacidmethode unterworfen.

Der Güte des Herrn Dr. Wolters verdanke ich des Weiteren einige grössere Partien der Brusthaut, sowie der Mundschleimhaut, die derselbe seiner Zeit in Alkohol conservirt hatte.

Das makroskopische Bild aller der bezeichneten Gewebe, die Haut natürlich ausgenommen, wich in keiner Weise vom Normalen ab. Es sei besonders hervorgehoben, dass weder die Nebennieren noch die sympathischen Ganglien abnorme Fett- oder Bindegewebsanlagerungen zeigten. Die vereinzelt unliegenden geschwellten Lymphdrüsen waren höchstens bohnengross, lagen locker in dem grobmaschigen Bindegewebe; eine Druckwirkung auf die Nerven oder Ganglienknoten war völlig auszuschliessen.

Es bestanden nirgends pathologische Adhäsionen.



Die in die Nebennieren einstrahlenden Nerven präsentirten sich als zarte Bündel ohne irgend auffallende Veränderungen. Die bindegewebige Kapsel der Nebennieren war nicht verdickt.

Die Schnittflächen der in üblicher Weise einmal längs durchtrennten Nebennieren zeigten Mark und Rinde durchaus normal.

### *Mikroskopischer Befund.*

#### I. Rückenmark.

Dasselbe wurde in üblicher Weise in den verschiedenen Höhen geschnitten und mit Weigert, van Gieson, Hämatoxylin-Eosin und Carmin gefärbt.

In der weissen Substanz, wie in der grauen waren nirgends Degenerationen oder Bindegewebsvermehrung irgend welcher Art zu erkennen.

Die Lissauer'sche Zone, sowie die eingehend durchforschten Seitenstränge waren durchaus normal.

Ganz besonders wurde in den Hintersträngen die Gegend des Septum intermedium mit den stärkeren Vergrößerungen durchmustert, da an dem gehärteten Präparat sich dort, wie dies so häufig gefunden wird, ein hellerer Streifen abzeichnete, der gegen den Centralkanal mit dem entsprechenden Streifen der anderen Seite convergirte, nach aussen zu nicht deutlich die Peripherie erreichend. Eine helle Zone im äussersten Theil (Randdrittel) der zarten Stränge war nicht zu erkennen.

Mikroskopisch erwies sich nun diese Partie, die in geringerer Breite das Aussehen zeigte, wie es Fleiner<sup>1)</sup> für seine Fälle beschrieb, in keiner Weise verändert. Weder Gliawucherung, noch Gefässveränderungen, weder Degenerationsercheinungen an den Markscheiden und Axencylindern, noch eine Rarefaction der nervösen Elemente sind wahrzunehmen.

Die Ganglienzellen sind reichlich, jedoch nicht excessiv pigmentirt, in allen einzelnen Theilen den normalen gleich. Im Hinblick auf die Bedeutung, die den Clarke'schen Säulen, sowie den kleinen Ganglienzellen der medialen ventralen Zone in den Vorderhörnern für die sympathischen Fasern zugeschrieben ist<sup>2)</sup>, wurden dieselben einer besonders sorgfältigen Durchsicht unterworfen, ohne dass sich hierbei jedoch ein irgendwie auffälliger Befund ergeben hätte.

Der Centralkanal findet sich, mit einziger Ausnahme der Halsanschwellung, durch alle Höhen obliterirt, erscheint als eine rundliche Anhäufung von Ependymzellen, nimmt einen verhältnissmässig grossen Raum ein. Die Substantia gelatinosa centralis erscheint etwas zerklüftet. In der Umgebung keinerlei Entzündungsercheinungen.

Im Halsmark präsentirt sich der Centralkanal als ein länglicher sagittal liegender Spalt, doch ist auch hier an dem gegen die Vorderstränge gekehrten Abschnitte eine mässige Obliteration unverkennbar,

1) Ueber die Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystems bei 2 Fällen von Addison'scher Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1892. S. 265;.

2) Kölliker, Handb. d. Gewebelehre d. Menschen. Bd. II. 6. Aufl. S. 124 ff.

während ferner die eine Wand noch gut erhalten ist, erscheint die andere unregelmässig ausgewuchert.

Die Wurzeln, speciell die sensiblen hinteren, haben die Weigertfärbung vielfach nicht in klarer Weise angenommen; sie erscheinen oft blass gefärbt; hier und da geben an stark entfärbten Präparaten auch vordere Wurzeln dies Bild. Ueberall ist jedoch eine Markscheidenfärbung unverkennbar und speciell eben die nach van Gieson gefärbten und Carminpräparate normale Axencylinder, keine Kernvermehrung oder Bindegewebswucherung.

## II. Die Spinalganglien.

Bei dem Aufsuchen der Spinalganglien zeigte es sich leider, dass man bei der beabsichtigten Herausnahme nicht in richtiger Weise verfahren hatte. Nur an einer Stelle hatte man das Ganglion selbst mit-erhalten, im Uebrigen waren nur die Wurzelstümpfe nach ihrem Durchtritt durch die Dura vorhanden. Dieses eine Ganglion entstammte dem mittleren Brustmark linkerseits; es bietet folgende Verhältnisse:

Die Markscheidenfärbung des einstrahlenden Nerven ist nicht gut gelungen, eine grosse Anzahl der Fasern hat sich nicht gefärbt, da ich versehentlich das Präparat nicht kupferte. Gefärbte Fasern sind jedoch, wie es bei solchen Irrungen zu gehen pflegt, zahlreich vorhanden. Sie sind sämmtlich durchaus normal. Die zwischen ihnen verlaufenden ungefärbten Fasern lassen in regelmässigen Abständen die blassen Kerne der Schwann'schen Scheide erkennen und haben das Aussehen wie durchaus normale Nervenfasern in zu lange entfärbten Weigertpräparaten.

Hämatoxylin-Eosinschnitte geben keine Kernvermehrung, zellige Infiltration oder Bindegewebswucherung längs dieser einstrahlenden Wurzel. Auch hier erkennt man deutlich die regelmässig gestrichelte Anordnung im Nerven, wie gleiche Präparate normaler Nerven es zeigen.

Die Ganglienzellen liegen in regelmässigen Haufen, haben klares, feinkörniges Protoplasma, sind nicht geschrumpft; wo sie von der Kapselwand retrahirt sind, zeigen sich sehr oft jene von A. Key und G. Retzius<sup>1)</sup>, sowie von Schiefferdecker<sup>2)</sup> beschriebenen Protoplasmafäden, die zur Kapsel ziehen. Es zeigen sich ferner oft an diesen, wie an den später zu besprechenden Ganglienzellen des Sympathicus im retrahirten Protoplasma Abdrücke der Kapselkerne, ein deutlicher Beweis dafür, dass die Retraction des Zelleibes von der Kapselwand intra vitam nicht bestand, eine Härtungsfolge ist.

Keine Vacuolenbildung. Der Kern, wie sein Körperchen, von normalem Aussehen.

Das Pigment der Zellen ist reichlich in Form der bekannten braunen Körnchen vorhanden, überschreitet nicht das Maass des Normalen.

1) Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. — Den ausführlichen Beschreibungen dieser Autoren bin ich im Nachstehenden vielfach gefolgt, habe es aber der Kürze wegen vermieden, so eingehend wie sie, meine Befunde zu schildern.

2) Schiefferdecker in: Die Gewebe des menschlichen Körpers und ihre mikroskopische Untersuchung von Behrens, Kossel und Schiefferdecker. Bd. II. I. Abtheilung.

Die Kapsel besteht meist aus einfacher Zelllage, zeigt nirgends auffallende Kernvermehrung. Ein gelegentliches Dichterstehen der Kapselkerne der Spinalganglienzellen, ja selbst eine Anordnung in mehrfacher Schicht, darf nicht Wunder nehmen; es ist dies nach Lubimoff<sup>1)</sup>, wie Key und Retzius häufig zu beobachten.

Das im Vertebralganglion normaliter wenig entwickelte Stützgewebe zeigt weder Verbreiterung, noch Kernvermehrung. Keine Gefäßveränderungen, keine zellige Infiltration irgend welcher Art.

Die das Ganglion verlassenden Faserzüge, speciell des *Ram. communicans* lagen mir leider zur Untersuchung nicht vor.

Die zahlreichen Längs- und Querschnitte, die des Weiteren durch die Wurzeln während und nach dem Passiren durch die Dura angefertigt sind, zeigen die Verhältnisse, wie sie an den Wurzeln innerhalb des Durasackes bereits beschrieben sind. Während die Färbung der motorischen Wurzeln selten einen Zweifel über das durchaus normale Verhalten der einzelnen Faserzüge aufkommen lässt, sind die sensiblen Wurzeln oft blasser geblieben. An sehr tief tingirten Schnitten erscheinen aber auch sie besser und regelmässiger gefärbt.

Vielfach kommen an diesen Schnitten jene feinen markhaltigen Nervenfasern zur Beobachtung, die sich angeblich direct dem *Sympathicus* zuwenden. An ihnen liess sich nichts Abnormes wahrnehmen.

An den Durchtrittsstellen der Wurzeln durch die Dura zeigten sich in dieser letzteren häufig eigenartig zu dichteren Haufen sich anordnende Kerne. Eine Compressionswirkung dieser Kernhaufen auf die Wurzeln ist nicht zu erkennen.

### III. Sympathicus.

#### 1. Halstheil.

Der Halsympathicus war beiderseits gleich entwickelt, die Ganglienknoten ziemlich gleich gross.

Geschnitten wurde das Ganglion cervicale supremum dextrum mit einem sich abzweigenden Nerv, dem *Cardiacus I.* Letzterer besteht aus wohlgefärbten, gleichmässig dicken markhaltigen Fasern; Bindegewebsvermehrungen oder Kernwucherungen sind nicht vorhanden.

Das der Länge nach geschnittene Ganglion ist von einer mässig dicken, normal erscheinenden epineuralen Scheide umgeben; das Endoneurium ist gleichfalls nicht verbreitert, ohne Kernvermehrung. Die Kapsel der Ganglienzellen ist meist von einfacher Zelllage gebildet, häufig stehen die Kerne nach der einen Seite zu dichter. Einzeln findet sich die Kapsel aus zwei- sogar dreifacher Zellenschicht gebildet; an diesen Kapseln hat man häufiger den Eindruck, als schliesse sich ein kleiner Rundzellenhaufen dem einen Pole an.

Eine das Stützgewebe des Ganglion durchsetzende kleinzellige Infiltration findet sich nirgends. Die Ganglienzellen selbst sind meist mit deutlichem Kern und Kernkörperchen versehen; ihr Protoplasma, wenn auch

1) Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Virchow's Archiv. Bd. LXI. S. 145 ff.

verschieden tief an den einzelnen Zellen tingirt, ist durchscheinend und fein granulirt. Pigment führen die Zellen auffallend wenig, manche Zellen sind fast frei davon. Verstreut finden sich auch Zellen, deren Kern sich nicht gut tingirt hat, oder gar nicht zu erkennen ist. Diese Erscheinung ist unabhängig von der beschriebenen Kapselverdickung. Auch sind diese Zellen nicht auffallend geschrumpft.

Die einstrahlenden Nervenzüge vertheilen sich mit ihren Markfasern in charakteristischer Weise gleichmässig durch das langgestreckte Ganglion.

Was die Markscheidenfärbung nach Weigert angeht, so möchte ich gleich an dieser Stelle über dieselbe Nachstehendes bemerken.

Wie an den extramedullären Wurzeln finden sich auch im ganzen Verlauf des Sympathicus in wechselnder Vertheilung Auffälligkeiten an den Weigertpräparaten. Die Markscheiden zeigen theils durchaus normale Bilder, theils vielfach Varicositäten. Das Bild der Faser ist an diesen Stellen oft doppelt gerandet, es findet sich eine schwarze mehr gestreckte Linie, quasi dem Axencylinder anliegend, sowie eine gleiche, die Ausbuchtung zeichnend. Häufig hat das Mark körniges Aussehen, man hat den Eindruck, als sei die Schwann'sche Scheide mit dicht gedrängten verschieden grossen Trümmern erfüllt. Häufig scheinen die Fasern aus aneinander sich reihenden Stäbchen gebildet, man glaubt dann oft Lanternmann'sche Einkerbungen oder Ranvier'sche Ringe zu unterscheiden.

Nicht selten bricht die Färbung auf Strecken hin ab, über die man jedoch die Faser in ihrem Verlauf deutlich verfolgen kann. Während dieses Verlaufes mit blasser Färbung erscheint die Faser dann häufig wie schwarz bestäubt.

So kommen sehr häufig Rosenkranzformen zu Stande.

Bei alledem tritt aber die Contour der Faser stets deutlich und scharf hervor. Die blass gefärbten charakteristischen Kerne der Schwann'schen Scheide sind stets in normaler Weise gelagert. Differenzirt man die Schnitte nur wenig, behandelt man sie vorher mit Kalium-Antimon-Oxalatbeize oder benutzt man Ferricyankalium zur Differenzirung, so treten die genannten Fehler in der Färbung häufig nicht so sehr hervor, so dass man dann ein deutlicheres Bild von dem Verlaufe der Faser erhält.

Diese beschriebenen Eigenthümlichkeiten finden sich deutlicher ausgesprochen an den groben Fasern, doch auch die schmalen Fasern bieten durchaus parallele Bilder.

Der Gehalt der einzelnen Nervenbündel an gefärbten Markfasern ist ein wechselnder. Neben Bündeln, die aus dichtgedrängten, markhaltigen, schmalen wie breiten Nervenfasern bestehen, finden sich solche, in denen nur vereinzelte und dann meist breite Markfasern liegen.

An kerngefärbten Präparaten sind diese Abschnitte nicht verschieden im Aussehen. Höchstens scheint es, als ständen in den an Markfasern ärmeren Theilen an Querschnitten die Kerne etwas dichter, sie haben bei schwacher Vergrösserung daher ein etwas dunkleres Aussehen. Längsschnitte ergeben an keiner Stelle eine ähnliche Differenz.

## 2. Brustseitenstrang und seine Ganglienknoten.

Derselbe wurde rechts wie links in mehrfachen Abschnitten longitudinal wie transversal geschnitten.

Die Befunde auf beiden Seiten sind die gleichen.

Die angeführte Abweichung in der Markscheidenfärbung findet sich auch hier; es liegen neben gleichmässig gefärbten varicösen fein und scharf begrenzten Nervenfasern, schwach gequollene, rosenkranzartige, zum Theil zerklüftet und gekörnt erscheinende Fasern.

Von diesem eigenartigen Aussehen sind sowohl die breiten, wie die schmalen markhaltigen Fasern betroffen. Das Verhältniss der Nervenfasern, die eine Markscheidenfärbung angenommen haben, zu den weniger gut gefärbten Fasern ist in den einzelnen Bündeln ein wechselndes. Eine linkerseits dem unteren Theil des Grenzstranges entnommene Partie zeigt dies sehr charakteristisch. Der Nerv, kurz vor dem Eintritt in ein Ganglion, quer geschnitten, zeigt ein kleineres Bündel mit nur klar gefärbten vereinzelt Markfasern, ein weiteres grösseres Bündel lässt ein Segment erkennen, welches von solchen fast völlig frei ist.

Das entsprechende Bild dazu zeigt der Längsschnitt. Der Nerv, der hier mit dem Ganglienknoten, dem er einstrahlt, zusammenhängend geschnitten ist, zeigt an markgefärbten Fasern verschiedenreiche Abschnitte. Während die eine dieser Abtheilungen tief dunkel durch die dicht gelagerten Markscheiden hervortritt, erscheint die andere durch die spärlicher vorhandenen dunkelgefärbten Nervenfasern nur leicht gestrichelt.

Aehnliches zeigt sich auch an anderen Abschnitten beider Seiten.

An all diesen verschiedenen Bündeln tritt nun aber in durchaus gleicher Weise die undulirte Verlaufsrichtung der Fasern hervor; speciell klar und deutlich an Schnitten, die mit Ferricyankalium entfärbt wurden. Das Präparat hat einen diffus blaugrauen Grundton angenommen. Etwas tiefer gefärbt erkennt man einen ununterbrochenen Faserverlauf, dem in höchst charakteristischer Weise die Kerne der Schwann'schen Scheide anliegen.

Sehr beachtenswerth sind im Vergleich hierzu die Hämatoxylin-Eosin-, wie die van Gieson-Präparate. An ihnen lässt sich ein unterscheidendes Merkmal zwischen diesen Abtheilungen nicht auffinden. Ueberall haben wir ganz regelmässige Strichelung, in gleichmässigen Abständen angeordnete Schwann'sche Scheidenkerne von bekanntem gekörnten, länglichem Aussehen; nirgends ein dichteres Zusammenrücken derselben durch Schwund der zwischen sie gelagerten Elemente. Keine Bindegewebsvermehrung, keine Körnchenzellen.

Auch in den Ganglienknoten schwankt in etwas der Gehalt an Markfasern. An keiner Stelle jedoch findet sich das Ganglion davon frei. An diesen Fasern ist im Allgemeinen die Markscheidenfärbung besser zum Ausdruck gekommen, obwohl auch hier alle jene erwähnten Eigenarten sich auffinden lassen.

Die Ganglienzellen sind mässig retrahirt, geben bis auf vereinzelte Ausnahmen klare Kerne und Kernkörperchen. Keine excessive Pigmentirung. Auch an den am stärksten pigmentirten Zellen ist fast immer noch ein Kern zu finden.

Die Kapsel wird von einfacher Zellschicht gebildet. In ihrer Umgebung keine Kernvermehrung.

Das Stützgewebe überall mässig entwickelt, nirgends Bindegewebs-

wucherungen oder kleinzellige Infiltration. Die epineuralen Scheiden nicht verdickt.

Die Gefässe zeigen an mehreren Stellen mässige Verdickung der Media (hyaline Degeneration).

### 3. Plexus coeliacus.

Linkerseits wurde das Ganglion semilunare in drei grösseren Abschnitten eingebettet und in Längs- wie Querschnitte zerlegt.

Die schwache Vergrösserung lässt eine verschiedene Vertheilung der feinen markhaltigen Nervenfasern auf die einzelnen Abschnitte erkennen. Genau den Vergleichspräparaten entsprechend, wechseln auf Längs- wie Querschnitten einige Partien der Ganglienknoten oder abgesonderte Nervenbündel, die reich an Markfasern sind, mit solchen, in denen diese sich spärlicher finden.

Überall sind vereinzelt oder in dichten Bündeln die dickeren Markfasern eingelagert.

Die Ganglienzellen sind bald in grösseren Haufen, bald gleichmässig verstreut anzutreffen.

Nirgends finden sich auffallend breite Bindegewebszüge oder Kernanhäufungen. Auch die epineurale Scheide ist von gewöhnlicher Breite und Aussehen.

Die grösseren Gefässe sind mässig gefüllt.

Stärkere Vergrösserung giebt die Markfasern meist klar und deutlich gefärbt; reichliche Varicositäten, kolbige, blass tingirte oder gekörnt aussehende Partien geben namentlich den breiten Fasern oft die bekannte Rosenkranzform mit jenen oben erwähnten Einzelheiten.

Die Remak'schen Fasern führen, zwischen die dunkelrandigen Fasern gelagert, in regelmässigen Abständen und in der dem sympathischen System eigenen Dichte die langgestreckten Kerne der Schwann'schen Scheide. Querschnitte zeigen in wechselnder Vertheilung und Breite die Markringe in normaler Form. Selbst die Remak'schen Fasern glaube ich an van Gieson-Präparaten an feinsten Schnitten mit starker Vergrösserung als kleine schmale Ringe erkennen zu können. Die Felderung im quergeschnittenen Nerven durch die endoneuralen Bindegewebszüge ist überall gleichmässig. Nirgends sind stärkere fibrilläre Bindegewebszüge hervorstechend.

Die Ganglienzellen sind nur wenig von der Kapsel retrahirt, das Protoplasma ist bald blass, bald dunkler tingirt, Kern und Kernkörperchen in der überwiegenden Mehrzahl derselben deutlich und von gewöhnlichem Aussehen. Pigment findet sich in wechselnder Menge und in der bekannten feingekörnten Form. Meist ist es zu einem Häufchen zusammengeballt, oder es umlagert ringförmig, eine schmale blasse Zone freilassend, den Kern. Letzterer steht meist in der Mitte der Zelle, nähert sich jedoch auch häufig mehr der Zellperipherie. Nur selten ist er von Pigment völlig überlagert.

Ganz vereinzelt fanden sich auch Zellen, die deutlich zwei wohlgebildete Kerne mit Kernkörperchen führten.

Die Kapsel der Nervenzellen nirgends verdickt, nirgends Kernvermehrung aufweisend. Das peri- wie endoneurale Bindegewebe setzt sich

aus mehr oder minder locker gelagerten, spindelförmigen Zellen zusammen, zwischen denen sich in charakteristischer Weise ein fädiges Gewebe ausspannt.

Die stärkeren Stützgewebiszüge sind in der Breite und in der Art angeordnet, wie man es auch sonst an den Vergleichspräparaten findet.

Die Blutgefässe im Ganglion zeigen meist, jedoch nicht regelmässig, eine Verbreiterung der Media zu einem structurlosen hellen Ringe (hyaline Degeneration mässigen Grades).

Rechterseits wurde bei der Untersuchung in gleicher Weise verfahren. Es ergibt die Untersuchung hier die gleichen Resultate.

#### 4. Bauchsympathicus der linken Seite.

Zur Untersuchung lag ein etwa 12 Cm. langer Abschnitt desselben vor. Abgesehen von meist stärkerer Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen finden sich hier dieselben Bilder, wie in den bisher beschriebenen Sympathicusabschnitten.

#### 5. Splanchnicus major der linken Seite.

Querschnitte desselben wurden nach Weigert und van Gieson gefärbt. Es finden sich die markhaltigen Fasern überall wohl erhalten, sie ordnen sich zu mehreren grossen Bündeln zusammen, die in mittelgrosse und kleinere Bündel durch die eintretenden Bindegewebszüge zerlegt werden. Die epineurale Scheide ist nicht verdickt. Weder hier, noch im Innern der Nervenbündel Kernwucherung.

#### 6. Splanchnicus minor der linken Seite.

Dieser wurde der Länge nach geschnitten. Die Markscheidenfärbung auch an ihm klar und deutlich; vereinzelt finden sich an den gröberen Nervenfasern die beschriebenen Abweichungen in der Färbung.

Auch hier keine Bindegewebsvermehrung oder Kernwucherungen.

### IV. Die Haut und Schleimhaut.

Bei Lupenbesichtigung einiger grösserer Hautlappen findet man neben unzweifelhaften Narben grössere und kleinere Hautpartien, die, von einem mässig oder stark pigmentirten Hof umgeben, von völlig weissem Aussehen sind. Die Falten und Riffelungen der pigmentirten Haut gehen ohne Veränderung in diese Partien über, es finden sich zwischen diesen verschieden gefärbten Stellen keine Niveaudifferenzen. Auch sie führen normale Härchen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Pigmentablagerung in der von Nothnagel<sup>1)</sup> und Anderen beschriebenen Weise.

Die Riffzellenschicht in ihrer untersten Lage führt fast in allen Zellen braune Pigmentkörnchen. Es findet sich zudem in wechselnder Vertheilung, wohl an Zellen gebunden, Pigment in verschiedenen grossen Haufen in den oberen Schichten des Corium. Eine Anlagerung an Gefässlumina oder besonders starke Anhäufung in den Papillen ist nicht nachzuweisen.

Geschnitten wurde ferner: Ein Stück der Mundschleimhaut mit einem etwa linsengrossen tief dunklen Pigmentfleck. Dieser Fleck er-

1) Zur Pathologie des Morbus Addison. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1895. S. 195.

schien makroskopisch wie eine dünne, nahe unter der Epithelschicht gelagerte Scheibe.

Auch hier liegt im mikroskopischen Bilde das Pigment in der untersten Zelllage des Rete Malpighi.

In grösseren Klümpchen liegt es hier aber auch in den Papillen. Es lagert sich hier sehr deutlich um mässig grosse, oft etwas längliche Kerne.

#### V. Lymphdrüsen.

Es sei hier nochmals hervorgehoben, dass dieselben sich vereinzelt in der Nähe des Plex. coeliacus locker in dem grösseren Blocke vorfanden, der mir zur Untersuchung vorlag.

Sie bieten mikroskopisch das bekannte Bild, besonders ist nur zu erwähnen, dass sie mehrfach Riesenzellen führen.

#### VI. Die Nebennieren.

Quer- wie Flächenschnitte durch verschiedene Abschnitte beider Nebennieren geben die nachstehenden Befunde.<sup>1)</sup>

Gefärbt wurde mit Weigertfärbung, mit Hämatoxylin und Eosin, sowie nach vorausgegangener Kernfärbung mit van Gieson'schem Fuchsin-Pikrinsäuregemisch. Gleicher Behandlung wurden die verschiedenen Controlpräparate unterworfen.

Die Kapsel ist von gewöhnlicher Breite. Das fibrilläre Gewebe erstreckt sich, den gröberen interstitiellen radiären Zügen folgend, deutlicher in das Innere, als an den Vergleichspräparaten, speciell, wenn man die Schnitte, die von einer kräftigen, mit 30 Jahren in Aethernarkose verstorbenen Frau stammen, damit verglich. Annähernd das gleiche Bild boten hingegen die Nebennieren eines in hochgradiger Kachexie verstorbenen Phthisikers.

Das interstitielle Gewebe hat seinen zarten, feinfaserigen Charakter beibehalten. Die Züge sind eher aufgelockert, führen vielfach prall gefüllte Gefässe; so erscheinen sie verbreitert.

Rinde und Mark haben normale Breite.

Während in der äussersten Zone (der Zona glomerulosa) die Parenchymzellen sehr reichlich vorhanden sind, erscheinen die Zellschläuche der Zona fasciculata etwas ärmer daran, und sind so oft etwas verschmälert, nicht von so regelmässiger sich gleichbleibender Breite.

Die Nebenniere des erwähnten Phthisikers zeigt ein ähnliches Verhalten.

Die Zona reticularis bietet nichts Auffälliges.

Die Parenchymzellen an sich sind ohne nachweisbare Degenerationserscheinungen.

Die grossen rundlichen, wohlgefärbten Kerne liegen in dem leicht gelblichen, blassen körnigen Protoplasma der polymorphen Zellen.

Die Pigmentirung der Rindenzellen ist nicht auffallend vermehrt, sie ist am reichlichsten in der Zona reticularis.

---

1) Man vergleiche dazu: Arnold, Ein Beitrag zu der feineren Structur und dem Chemismus der Nebennieren. Virchow's Archiv. Bd. XXXV.



Die Marksubstanz führt in dem lockeren interstitiellen Gewebe die charakteristischen Parenchymzellen gleichfalls in unveränderter Form.

Die Blutgefäße erweitern sich in den centralen Partien des Markes mehrfach zu grösseren, wohl venösen Räumen. Prägnante Wanddegeneration zeigt sich nirgends.

Sehr sorgsam wurde auf die Nervenfasern und Ganglienzellen gefahndet.

Die Ganglienzellen der Nebennieren liegen in kleinen Haufen (2—8) im Mark verstreut, finden sich häufig in der Nähe der centralen Venen. Ihre Färbung, wie vor Allem der blasige Kern mit seinem Kernkörperchen machen es leicht, sie selbst bei schwächerer Vergrößerung aufzufinden und deutlich von dem Nebennierenparenchym zu unterscheiden.

Sie wurden stets durchaus normal befunden. Ihr Pigmentgehalt war sehr gering.

Auch an die eigentliche Kapsel sich anlagernd, findet man sie, zu kleineren Häufchen im Verlauf der einstrahlenden Nervenzüge im lockeren die Nebenniere umgebenden Gewebe. Hier führen sie reichlicher Pigment, sind aber gleichfalls ohne durch die angewandten Tinctionen nachzuweisende Veränderungen.

Die zur Nebenniere tretenden Nervenfasern zeigen sowohl vor, wie nach dem Eintritt in das Organ nirgends Verdickung ihrer Scheide, auch keine Kernvermehrung.

Die meisten bestehen aus tadellos gefärbten Markfasern. Analog dem geschilderten wechselnden Reichthum der sympathischen Nervenzüge an Markfasern, finden wir auch hier wieder Nervenzüge, in denen die Weigertfärbung sich nur auf einzelne Fasern erstreckt, während die dazwischen liegenden gestrichelten Züge durch die Kerne sich als Remak'sche Fasern charakterisiren. Die Nervenzüge in der Marksubstanz sind ärmer an markhaltigen Fasern.

Was zunächst an unserem Falle die klinische Beobachtung betrifft, so handelt es sich bei ihm um einen typischen Morbus Addisonii.

Zum Vergleiche verweise ich auf die ausführlich durchgeführte Analyse der klinischen Symptome, wie sie unter Anderen kürzlich Posselt<sup>1)</sup> unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur durchführte, sowie besonders auf die Zusammenstellungen, die Lewin<sup>2)</sup> in seinen beiden grossen diesbezüglichen Abhandlungen gegeben.

Ein Mann in mittleren Lebensjahren erkrankte ohne klare Ursache zuerst mit auffälliger Hautpigmentation. Etwa um dieselbe Zeit stellte sich Husten ein, als erstes deutliches Zeichen seiner späteren Phthise.

Schwächegefühl, Athemnoth und Appetitlosigkeit führen ihn in die Klinik.

1) Bericht über 5 zur Obduction gelangte Fälle von Morb. Addisonii. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 34 ff.

2) Ueber Morbus Addisonii. Charité-Annalen. 1895 u. 1892.

Die Haut zeigt eine ausgesprochene, seit dem ersten Auftreten an Intensität ständig zunehmende, tiefdunkle Bronze-Färbung.

Die Vertheilung der besonders intensiv gefärbten Partien schliesst sich den Angaben der meisten Autoren an, bis auf die mangelnde stärkere Pigmentirung der Warzenhöfe.

Die zahlreichen, zum Theil auf Kratzeffecte zurückzuführenden Narben waren in diesem Falle pigmentfrei, ein Befund, der in der Literatur annähernd ebenso oft zu treffen ist, wie der gegentheilige Bericht auffallend intensiv gefärbten Narbengewebes.

Ob die Hautverfärbung nicht etwa aufzufassen sei als alleinige Folge der vorhandenen *Pediculi* und des allgemein verwehrten Zustandes des Patienten<sup>1)</sup>, wurde gleich bei der Aufnahme eingehender Erwägung unterzogen. Diese Annahme aber musste auf das Bestimmteste zurückgewiesen werden, nicht nur wegen der übrigen in charakteristischer Weise für Addison sprechenden Symptome, sondern auch besonders wegen des Pigmentbefundes auf den Schleimhäuten und im Nagelbett. Die *Conjunctiven* waren, wie gewöhnlich, pigmentfrei.

Von grossem Interesse ist, dass, wie bei Gelegenheit der mikroskopischen Untersuchung der Haut sich herausstellte, sich in unserem Falle unzweifelhafte *Leucoplacia partialis* vorfand. Es ist dies ein relativ seltener Befund.

Dass an Morbus Addisonii erkrankte Personen in höchst verwehrtem Zustande eingeliefert werden, ist eine vielfach notirte Thatsache. Wie Rossbach<sup>2)</sup> mit Recht betont, ist dieser Umstand zurückzuführen auf eine Alteration der Psyche, die auch in unserem Falle zu Tage trat und welche in der hochgradigen Apathie des stumpf daliegenden Kranken zum Ausdruck kam. Im Anschluss an die psychische Depression des Patienten sei auf die Asthenie desselben in körperlicher Hinsicht aufmerksam gemacht, eine Erscheinung, die in Verbindung mit der Apathie mit Recht als zweites charakteristisches Symptom für Morbus Addison genannt wird.

Als Begleiterscheinung, zugleich die Diagnose stützend, steht, wie in so zahlreichen Fällen, auch hier die schwer verlaufende *Phthisis pulmonum*.

An dyspeptischen Störungen, die in dritter Reihe als Cardinal-symptome der uns beschäftigenden Affection gefordert werden, finden wir die Appetitlosigkeit, die stets vorhandene Uebelkeit, vor Allem

---

1) *Melasma seu Pityriasis nigra* Autorum scalptu et pediculis vestimentorum provocata. Hebra's Atlas der Hautkrankheiten. Heft V. Tafel 11.

2) Addison'sche Krankheit und Sklerodermie. Virchow's Arch. Bd. LI. S. 100 ff.

den Mangel einer Salzsäurereaction des Mageninhaltes, auf welche letztere Erscheinung zuerst Kahler aufmerksam machte und die später auch von Leichtenstern bestätigt wurde. Es fehlen die sonst meist notirten Durchfälle, welche aber keineswegs stets vorhanden zu sein brauchen.

Aus dem Sectionsprotokoll ist hervorzuheben die Myocarditis fibrosa, die schwächliche, schlecht entwickelte Musculatur des Herzens. In Parallele dazu sei ein Bericht von Schmaltz<sup>1)</sup> citirt, den derselbe über einen secirten Fall von Morbus Addison giebt. Es fand sich hochgradige Atrophie des Herzens; die Muskelfibrillen waren zum Theil im Zustande brauner Atrophie, und glaubt der Autor diese Veränderungen in directem Zusammenhang mit dem Morbus Addisonii entstanden.

Es ist von Wichtigkeit, dass makroskopisch durchaus kein abnormer Befund an den Nebennieren, dem Sympathicus, wie den blank zu Tage liegenden Splanchnicis sich zeigte.

Uebergehend zu der Besprechung der mikroskopischen Befunde seien in Kürze die von mir benutzten Vergleichspräparate erwähnt. Es wurde jedesmal der betreffenden Leiche entnommen: die Nebennieren, das Ganglion coeliacum mit seinen Verbindungsästen, der Sympathicusgrenzstrang in verschiedenen Abschnitten, und zwar von folgenden Individuen:

1. F., 49 Jahre alt, 10 Stunden post mortem secirt. Tod an Phthisis pulmonum, laryngis et intestinorum. Hochgradige Kachexie.

8 Wochen bei 25—30° Celsius im Brütöfen in Müller'scher Flüssigkeit. Steigender Alkohol für circa 3 Wochen. Celloidineinbettung. Nach gleicher Methode wie der Hauptfall gefärbt.

Die so gewonnenen Präparate wurden besonders zum Vergleich herangezogen. Die Nebennieren führten markhaltige, wie marklose Nervenfasern, erschienen in ihrem parenchymatösen Gewebe mässig rareficirt. Am Ganglion coeliacum sind die einzelnen Partien und Nervenzüge verschieden reich an markhaltigen Fasern. Die einzelnen Fasern sind gut gefärbt, haben jedoch reichliche Varicositäten und stellen theilweise gleiche Bilder beginnender Zerklüftung dar, wie sie oben des Genaueren beschrieben sind, nur in mässigerem Grade. Die Nervenzellen sind hochgradig pigmentirt. Die Media der Gefässe ist in weit höherem Grade hyalin degenerirt, als in unserem Falle.

2. M., kräftige, 29jährige Person. Uterusmyom. Tod in Narkose. Autopsie 1 1/2 Stunden post mortem.

Fixation der Präparate in 5 proc. Sublimatwasser. Später Härtung in steigendem Alkohol.

Die Ganglienzellen sehr oft ohne Kern, Protoplasma feinkörnig, oft

1) Zur Casuistik des Morbus Addisonii. D. medic. Wochenschr. 1890. S. 804.

wie Detritus erscheinend. Sehr verschiedene Färbung der einzelnen Nervenzellen, die theils sehr hell mit blasigem Kern, theils dunkel mit tiefdunklem Kerne und undeutlichem Kernkörperchen erscheinen. Auffallender Reichthum des den Ganglienzellen zwischengelagerten Gewebes an rundlichen Kernen.

3. H., 42 Jahre alt. Tod an acuter eitriger Meningitis spinalis nach Brustwirbelcaries. Circumscripste Myelitis transversa. Autopsie 2 Stunden post mortem.

Kräftige, sonst gesunde Frau. Härtung der Präparate in Müllerscher Flüssigkeit (6 Wochen im Brutofen), darauf steigender Alkohol. Paraffineinbettung. Färbung mit Triacid und Weigert. Die Präparate zeigen vereinzelt die gleichen Anomalien in der Färbung der Markfasern, wie der Hauptfall. Gehalt der Nervenbündel des Brustsympathicus, wie des Plexus solaris an Markfasern sehr wechselnd. Die Ganglienzellen mässig pigmentirt; am Triacidpräparat oft mangelhafte Kernfärbung. Gefässe zum Theil mässig hyalin degenerirt.

4. K., 72 Jahre alt. Tod an Emphysem und Bronchitis. Herzinsufficienz.

Wie Fall 2 behandelt, nur in Paraffin eingebettet und mit Triacid und van Gieson gefärbt. Gestalt und Färbung der Ganglienzellen häufig mangelhaft.

Was nun zunächst in unserem Falle die Nebennieren, die in dieselbe einstrahlenden Nerven, sowie die dem Marke eingelagerten Ganglienzellen angeht, so haben wir dieselben nicht pathologisch verändert gefunden. Es fehlte jedes Anzeichen von entzündlichen Reizerscheinungen, wie man solche mehrfach zur Erklärung des Morbus Addisonii angenommen hat.

Rarefaction des Nebennierengewebes, Atrophie desselben mit zunehmendem Alter und im Verlauf kachektischer Zustände sind ein sehr häufiger Befund, aber für die Erklärung des Morbus Addisonii nicht verwerthbar.

Ist also in den Nebennieren sowie in ihrem Nervengewebe eine nachweisbare Ursache für die Erkrankung in unseren, sowie in ähnlichen Fällen nicht vorhanden, so wendet sich unser Interesse dem häufig als Sitz der Erkrankung angeführten Nervensystem zu.

Die diesbezüglichen Erklärungsversuche knüpfen sich an pathologische Veränderungen:

1. des Rückenmarkes und der Spinalganglien;
2. der Splanchnici;
3. der Grenzstränge des Sympathicus in den verschiedenen Höhen sammt den eingelagerten Ganglienknoten (speciell des Plexus solaris). Verändert fand man an dem sympathischen System bald isolirt, bald in Combination:

- a) das interstitielle Gewebe, die Gefäße, die Kapsel.
- b) die Ganglienzellen.
- c) die Nervenfasern.

4. kommt das sonstige Centralnervensystem in Betracht (vergl. Rossbach, l. c.). Auf hierher localisirte Läsionen einzugehen, überschreitet die Grenzen, die ich meiner Arbeit gesetzt.

Es sind in dieser Richtung im Besonderen drei Arbeiten aus den letzten Jahren zu erwähnen: 1888 v. Kahlden<sup>1)</sup>, 1892 Fleiner<sup>2)</sup>, 1894 Ewald<sup>3)</sup>.

Die Fleiner'sche Arbeit mit ihren umfangreichen Untersuchungen gab hauptsächlich die Anregung zu dieser Arbeit.

Was zunächst das Verhalten des Rückenmarks und der Spinalganglien angeht, so dürfte das geschilderte Verhalten der hinteren Rückenmarkswurzeln meiner Präparate wohl kaum in einen erklärenden Zusammenhang zu der uns beschäftigenden Affection zu setzen sein. Abweichungen Seitens der Weigertfärbung sind hier nicht selten zu beobachten, und um mehr handelt es sich in unserem Falle nicht. Ueberall erkennt man die normale Lagerung der einzelnen Nervenfasern und ihrer Markscheiden, es finden sich nicht Befunde, wie sie eine seit Langem bestehende Degeneration nervöser Elemente sonst begleiten; und nur auf eine solche dürften wir bei Erklärungsversuchen der sich oft auf Jahre in ihren Anfängen zurückdatirenden Krankheit recurriren. Erwartet man bei Morbus Addison. Veränderung an Rückenmarks-Fasersystemen, die zum Sympathicus treten, so hat man nicht allein in den hinteren Wurzeln, sondern auch in den vorderen Wurzeln darnach zu suchen. Auf jene dort verlaufenden feinsten markhaltigen Fasern ist dann zu achten, die aller Wahrscheinlichkeit nach in das sympathische System übertreten.<sup>4)</sup> Endlich kommen in den Hintersträngen und den hinteren Wurzeln viel zu häufig ausgesprochene weitverbreitete Veränderungen ohne gleichzeitigen Morb. Addison. vor, als dass es angehe, in derartigen Veränderungen ein die letztere Krankheit erklärendes Moment zu sehen.

In Bezug auf die Spinalganglien steht mir aus meinem Material

1) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addison'schen Krankheit. Virch. Archiv. Bd. CXIV.

2) Ueber die Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystems bei 2 Fällen von Addison'scher Krankheit. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1892. Bd. II. S. 265 ff.

3) Ein Fall von Morbus Addisonii. Dermatolog. Zeitschr. Bd. I. S. 279.

4) v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. S. 25. Ferner Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. II. S. 124 ff.

über die von Fleiner beschriebenen diesbezüglichen Veränderungen natürlich kein Urtheil zu, wenn auch die Nervenzellen des einen von mir untersuchten Spinalganglion jene Veränderung nicht zeigten.

Dass andererseits dasjenige, was bisher über Degeneration in den Spinalganglien bekannt gegeben wurde, gegen die Annahme spricht, in Veränderungen der Spinalganglien die Ursache der Hyperpigmentirung der Haut zu suchen, scheint mir von Ewald (l. c. S. 299) mit Recht hervorgehoben zu sein.

Was zweitens die Splanchnici angeht, so wurden dieselbe von mir makroskopisch beiderseits normal, mikroskopisch auf der untersuchten linken Seite ebenfalls normal befunden.

In Veränderungen dieser Nerven wurde vielfach die Grundursache des Morb. Addis. gesucht. Jürgens<sup>1)</sup> demonstirt der Berliner med. Gesellschaft am 25. Februar 1885 einen Fall von Addison.

Ein Aneurysma der Aorta hatte die Splanchnici beiderseits comprimirt. Das sympathische System war im Uebrigen intakt. Jürgens bemerkte bei dieser Gelegenheit, er sei durch langjährige Beobachtung zu der Ansicht gelangt, dass der eigentliche Morb. Addis. eine Erkrankung der Splanchnici sei.

An anderer Stelle sagt er<sup>2)</sup>:

„Stets aber findet sich eine graue Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Nervi splanchnici. Der eigentliche Sitz der Krankheit liegt also in den meisten Fällen in den Nervenstämmen der Splanchnici.“

„Bei allen solchen Fällen von Nebennieren- oder Pankreaserkrankungen, welche ohne Braunfärbung der Haut resp. ohne die Erscheinungen des Morb. Addis. verlaufen waren, fanden sich constant die Nervenstämmen der Nervi splanchnici intact.“

Lewin (a. a. O.) vindicirt in seiner ersten grösseren Schrift über Morb. Add. den N. splanch. „einen hervorragenden Antheil an einer gewissen Reihe von Symptomen“ und neigt der Ansicht zu, dass je nach anfänglicher Irritation und späterer Degeneration derselben zuerst Obstipation, dann Diarrhöen auftreten. In seiner späteren Arbeit ist er näher auf diese Frage nicht eingegangen. Auch aus seiner 1894 erschienenen Arbeit<sup>3)</sup> ist für die Frage, ob Splanchnici und Morbus Addisonii in erklärende Beziehung zu bringen sind, kaum etwas zu entnehmen.

Nothnagel<sup>4)</sup> beschreibt einen Fall, in welchem er den N. splanch.

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1885. S. 153.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1884. S. 824.

3) Lewin und Boer, Quetschung und Ausrottung des Ganglion coeliacum. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. S. 217.

4) Zur Pathologie des Morb. Addison. Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. IX. S. 207.

normal findet; er wendet sich bei dieser Gelegenheit gegen die Anschauung von Jürgens.

v. Kahlden<sup>1)</sup> fand in seinen genau untersuchten Fällen die Splanchnici durchaus normal.

Fleiner hingegen fand in seinen Fällen die einzelnen Nervenzüge theils völlig atrophirt, „nur noch bindegewebige Stränge darstellend,“<sup>2)</sup>, theils hochgradig atrophisch mit allen Stadien des Markverfalls.<sup>3)</sup>

Auch Ewald<sup>4)</sup> giebt bei dem von ihm beobachteten Falle für die Splanchnici Atrophie mittleren Grades und das Vorhandensein ziemlich vieler Fasern mit zerfallenem Marke an.

Aus den Fällen, in denen trotz genauer Untersuchung die Splanchnici intakt gefunden wurden (wir rechnen den unseren dazu), geht jedenfalls mit Gewissheit hervor, dass man in einer anatomisch zur Zeit nachweisbaren Erkrankung dieser Nerven keine für den Morb. Addis. pathognostische Veränderung sehen kann. Aus pathologischen Veränderungen, die man, ohne dass Morb. Addis. bestand, an den Splanchnicis fand, scheint es andererseits hervorzugehen, dass durch solche die Darmfunction schädlich beeinflusst wird.

In diesem Sinne werden wir ihnen einen Einfluss auf das Symptomenbild des Addison zusprechen müssen.

Emminghaus<sup>5)</sup> berichtet über 2 Fälle von Innervationsstörungen des Darmes, bei denen die Autopsie partielle Degeneration jedesmal im N. splanchnicus zeigte. Da in dem einen Falle chronische Obstipation, im anderen dagegen Durchfälle und Flatulenz bestand, so vermuthet er, gestützt auf die Basch-Ehrmann'sche Lehre, wonach die Splanchnici einerseits Fasern für die Motilität der Darmlängsmuskeln, andererseits solche für die Hemmung der Ringmuskeln führen, dass die Degeneration diese antagonistischen Systeme einzeln betroffen habe.

In seinen beiden Fällen hatten pleuritische Prozesse auf den Nerven, der einem solchen Insult doch sehr häufig ausgesetzt ist, übergriffen.

Bei Beachtung dieser Möglichkeit wird man gelegentlich doppelseitiger Pleuraaffectionen sicherlich Fälle finden, in denen beide Splanchnici alterirt sind. Derartige Befunde ohne Complication mit Addison wären dann entscheidend in dieser Frage.

Die Befunde an den Abschnitten des sympathischen Systems

1) l. c. S. 90.

2) l. c. S. 306.

3) l. c. S. 253.

4) l. c. S. 295.

5) Einiges über pathologisch-anatomische Befunde bei Innervationsstörungen des Darmes. Münchn. med. Wochenschr. 1894. S. 81.

im engeren Sinne seien im Zusammenhange besprochen. In dem mir vorliegenden Falle fanden sich überall die gleichen Bilder.

Es wird auch von den Autoren, die in hier gefundenen Veränderungen die Ursache des Morb. Addisonii sehen, meist wenig Werth auf die specielle Localisation des Processes in einer bestimmten Höhe des Sympathicus gelegt, wenn auch die meisten wohl allein das Bauchgangliensystem im Auge haben, welches ja eine Zeit lang, wie Seeligmüller<sup>1)</sup> sagt, „für alle möglichen Krankheitszustände verantwortlich gemacht wurde“.

Im Hinblick darauf, dass die einzelnen pathologischen Veränderungen sich aber auf so verschiedene histologische Elemente beziehen, sollen dieselben der oben angegebenen Reihenfolge nach besprochen werden. Die mehrfachen Veränderungen, die, ohne dass Addison'sche Krankheit vorlag, an dem sympathischen Gangliensystem gefunden sind, reihen sich so in Gegenüberstellung am besten ein.

Zunächst wurden Veränderungen des interstitiellen Gewebes, der Gefässe und der Kapsel beschrieben.

Dieser Gruppe seien jene Befunde untergeordnet, die eine Schädigung des Plex. solaris durch die Druckwirkung ihm angelagerter Gebilde vermuthen liessen.

Auf letztere Verhältnisse greift besonders Leichtenstern<sup>2)</sup> zurück. Er beschreibt einige Fälle, in welchen bei Tuberculose der Lungen und des Darmes Morb. Addis. bei intacten Nebennieren entstand, wo aber stark gewucherte tuberculöse verkäste Glandulae coelicae den Bauchplexus umlagerten, und so denselben beeinflussten.

Die Fälle, die v. Kahlden beschreibt, sind der Hauptsache nach der obigen Gruppe zuzurechnen, namentlich wenn man von der mehr denn zweifelhaften Bedeutung der Pigmentatrophie der sympathischen Ganglienzellen (s. weiter unten) absieht.

v. Kahlden findet (l. c. S. 90) an den Semilunarganglien, „die in ausgedehnter und intensiver Weise erkrankt sind“, ausser dieser Pigmentatrophie der Ganglienzellen: hochgradige, hyaline Degeneration der Wandung zahlreicher Gefässe, eine kleinzellige Infiltration der Adventitia mancher Gefässe und eine mit den Gefässen noch in nachweislichem Zusammenhange stehende Bildung rundzelliger mehr oder weniger circumscripter Herde im Gewebe selbst. Die Markfasern fand er nicht verändert.

1) Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus. 1882. S. 371.

2) Ueber Morbus Addisonii. Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 1411.



Starke Wucherungen der dem Plexus solaris angelagerten Lymphdrüsen, so dass man wohl eine Druckwirkung auf letzteren anzunehmen berechtigt ist, findet man bei chronisch sich hinschleppender Darmtuberculose nicht so selten, auch ohne dass Addison bestand. Meine dem Phthisiker F. entnommenen Controlpräparate zeigten grosse Drüsen mit reichlichen Riesenzellen dem Plexus solaris dicht anliegend, so dass sie sogar theilweise mit eingebettet und geschnitten wurden, da sie makroskopisch wie ein Theil des Plexus imponirten.

Dass aber auch schwere interstitielle Processe am Bauchplexus uns zur Erklärung des Morb. Addis. nicht genügen können, erhellt aus den nachstehend citirten Untersuchungen.

Lubimoff<sup>1)</sup> findet:

Mit zunehmendem Alter nimmt das Bindegewebe im sympathischen System bedeutend zu. Es ist individuellen Schwankungen in so hohem Grade unterworfen, dass es viel von der Anschauung des Untersuchers abhängt, ob er diesen oder jenen Grad der Entwicklung als pathologische Erscheinung auffassen will oder nicht.

Unter 250 auf pathologische Veränderungen untersuchten Fällen, unter denen er keinen Morb. Addison aufführt, findet er mehrere Fälle von sehr excessiver Bindegewebswucherung in den sympathischen Ganglien. Endo- wie Perineurium waren in einem Grade betroffen, der der Beschreibung nach zum Mindesten dem gleichsteht, was von anderer Seite am Sympathicus bei Morb. Addison verändert gefunden ist.

Es fand sich auch wiederholt eine Vermehrung des Epineuriums am Ganglion, als begleitende Erscheinung starker Volumsvergrößerung der die sympathischen Ganglien umgebenden Lymphdrüsen.

Giovanni<sup>2)</sup> findet ferner:

Bei den verschiedensten Allgemeinerkrankungen Infiltration der sympathischen Ganglien mit Lymphkörperchen.

Berücksichtigt man diese Ausführungen, so verlieren damit doch viele Fälle, die als beweisend für einen causalen Zusammenhang des Morb. Addison mit Sympathicusveränderungen angeführt sind, an Beweiskraft.

Es sind dies alle jene Fälle, die ausschliesslich einen äusseren Druck oder eine Bindegewebswucherung in oder um das sympathische System angeben.

So z. B. unter den von v. Kahlden (l. c. S. 71) citirten Fällen

1) Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Virchow's Arch. Bd. LXI. S. 145 ff. (Pathologische Veränderungen.)

2) Patologie de simpatico. Milano 1876, citirt bei Marchand: Ueber eine eigenthümliche Erkrankung des Sympathicus u. s. w. Virch. Archiv. Bd. LXXXI, auf S. 492, 477—503.

der vorzüglich untersuchte Fall von Wolf<sup>1)</sup>, von dem es am Schlusse des Resumées heisst:

„Demnach stellte sich der Process an den Ganglien und Nerven als eine Bindegewebsneubildung dar, so jedoch, dass dadurch weder die Ganglienzellen, noch die Nervenfasern zur Atrophie gelangten.“

Meine Präparate zeigten nirgends Bindegewebshyperplasie, nirgends circumscriphte oder diffuse Entzündungsherde.

Die kleinen Kernhäufchen, die hier und da den Kapseln der Nervenzellen im Gangl. cervic. suprem anliegend sich fanden, sind nicht auffällig. Sie entsprechen den Austrittsstellen des Axencylinders.

Die Media der Gefässe zeigte an meinen Präparaten mehrfach leichte Grade hyaliner Degeneration. Eine ernstere Bedeutung ist dieser häufigen Erscheinung nicht beizumessen; ich habe beim Bericht über die Controlpräparate auf analoge Befunde hingewiesen.

Was nun weiter die Ganglienzellen des Sympathicus selbst angeht, so wurden parenchymatöse Veränderungen desselben allermeist in Form einer Pigmentatrophie der Ganglienzellen gesehen.

v. Kahlden<sup>2)</sup>, Fleiner<sup>3)</sup>, Ewald<sup>4)</sup> u. A. beschreiben in annähernd derselben Weise die Zellen als geschrumpft, sehr pigmentreich, oft ohne Kern; hier und da sei glasiger, scholliger Inhalt oder ein dichter Pigmenthaufen im Innern der Kapsel der Rest der eigentlichen Ganglienzelle. Der Kern sei häufig seitlich gelagert; der Kapselraum häufig von hyalinen Massen erfüllt.

Alle Autoren erwähnen aber auch reichlich wohlerhaltene Ganglienzellen, denen, oft ganz regellos, dann jene als pigmentatrophisch geschilderten eingelagert sind.

Vergleicht man zu diesen Schilderungen vor Allem einmal die Beschreibungen, die Key und Retzius<sup>5)</sup> von den normalen sympathischen Ganglienknotten geben, so werden wir Angaben über die Localisation des Pigmentes in der Zelle, die Lage des Kernes, sowie über Schrumpfung der in Müller und Alkohol gehärteten Ganglienzellen von vorn herein als pathologische Befunde nicht anerkennen können. Einzugehen haben wir nur auf die ausgeprägten Veränderungen.

1) Drei Fälle von Morbus Addisonii. Berliner klin. Wochenschr. 1869. Nr. 17 ff. Im Original wird besonders hervorgehoben, dass im Ganglion semilunare nur in vereinzelt Ganglienzellen spärliche Fettmoleculle sich fanden, diese sonst aber normal waren. Auch mit Osmiumsäure kein Ausfall von markhaltigen Nervenfasern.

2) l. c. S. 87, 86.

3) l. c. S. 278, 302, 319.

4) l. c. S. 295.

5) l. c. S. 135 ff.; sowie die Spinalganglien betreffend S. 33 ff.

v. Kahlden beschreibt auf S. 86—88 l. c. sehr ausführlich diesbezügliche Befunde. Ich entnehme diesem Berichte:

Meist waren in den leicht ovalen Zellen nur die beiden Pole mit einer dichten Menge von Pigment angefüllt. In einer weiteren Anzahl von Zellen war der Zelleib vollständig angefüllt mit denselben Pigmentmassen, auch hier war der Kern und in vielen Fällen auch das Kernkörperchen noch deutlich. Schliesslich waren aber auch manche Zellen ganz vollgestopft mit Pigment und der Kern gar nicht mehr sichtbar. Ob er in diesen Fällen nun vollständig von dem Pigment verdeckt, oder ob er zu Grunde gegangen war, liess sich nicht mehr entscheiden. Im Zerfall begriffene Kerne waren nirgends im Präparate zu sehen.

Diejenigen Zellen, die nur zum Theil Pigment enthielten, erschienen eher etwas grösser zu sein als normal, dagegen waren diejenigen Zellen, deren ganzer Inhalt durch Pigment gebildet wurde und bei denen, nachdem der Kern verschwunden war, die Zellnatur nur noch an den Contouren und an dem Verhältniss zur Kapsel zu erkennen war, entschieden verkleinert, und demgemäss der zwischen der Zelle und der Kapsel befindliche Zwischenraum vergrössert. Vereinzelte Kapseln erschienen auf den ersten Blick ganz leer, bei stärkerer Vergrösserung erkannte man, dass sie vollständig bis an den Rand ausgefüllt waren durch einen glasigen scholligen Inhalt.

Mit nur geringen Abweichungen schildert auch Fleiner so seine Befunde; nur complicirt sich bei ihm das Bild durch die hinzutretende kleinzellige Infiltration.

Meine Befunde schliessen sich der Beschreibung v. Kahlden's in Manchem an. Doch auch die von dem Phthisiker ohne Morb. Addison. gewonnenen Präparate geben ähnliche Bilder.

Auch in den Ganglienzellen der anderen Controlpräparate ist eine starke Pigmentanhäufung nicht so selten.

Ergibt sich nun allein schon aus meinen Vergleichspräparaten für mich die Nothwendigkeit, meine, wie ihnen der Beschreibung nach ähnliche Befunde nicht als den Morb. Addis. veranlassend aufzufassen, so wird dieses noch wahrscheinlicher durch nachstehende Angaben aus der Literatur:

Lubimoff unterzieht die sogenannte pigmentöse Degeneration der Nervenzellen des Sympathicus einer ausführlichen Besprechung und bemerkt einleitend dazu, als Resultat seiner betreffenden Untersuchungen, „dass es viel leichter ist, die Beschreibung dieser Degeneration zu geben, als ihr Vorhandensein als pathologische Erscheinung zu beweisen“.

Bei Erwachsenen fand er stets Pigment in mehr oder minder beträchtlicher Quantität, in bestimmten Theilen sogar Zellen, deren Protoplasma fast vollständig mit Pigment erfüllt war.

Mit zunehmendem Alter mehrt sich der Pigmentgehalt, so dass bei älteren Leuten „häufig die Nervenzellen in allen Abtheilungen des sym-

pathischen Nervensystems in so hohem Grade mit Pigment erfüllt sind, dass man in ihnen den Kern nicht mehr unterscheiden kann“.

Bei Untersuchungen hinsichtlich der Ablagerung des Pigmentes als pathologische Erscheinung konnte Lubimoff bemerken, dass bei chronischen Processen, in denen man schon a priori annehmen konnte, dass die Nervenzellen in sehr schlechten Ernährungsverhältnissen sich befanden, die sympathischen Nervenzellen in allen Ganglien mehr pigmentirt waren, als dies dem Alter des Individuums entsprach.

Hale White<sup>1)</sup> ferner giebt Folgendes an:

Semilunar- wie Halsganglien, die einer grossen Zahl den verchiedensten Leiden erlegener Personen entstammten, wechselten an Grösse und Gestalt in den weitesten Grenzen. Sehr oft waren die Nervenzellen nichts als eine unbedeutende (minute) Masse von hellem, gelblichrothem, granulirtem Pigment. Es fanden sich reichlich Uebergangsformen zum normalen, doch wichen die meisten Zellen von dem Aussehen einer wohlcharakterisirten Nervenzelle mehr oder weniger ab.

In zwei Publicationen behauptet er vom Ganglion cervicale suprem. wie vom Plexus solaris, dieselben führten beim Erwachsenen häufig pigmentatrophische Ganglienzellen; er zieht aus seiner Beobachtung den Schluss, beide Gebilde seien atrophisch degenerirte Organe, die nur bestimmt seien, in der niederen Thierreihe und im Leben des Heranwachsenden eine Rolle zu spielen. Die grossen Nervenzüge fand er stets intact.

Die sympathischen Brustganglien sollen erst im höheren Alter functionsunfähig werden. White stützt seine Ansichten durch die Beobachtung destructiver Prozesse am Sympathicus, die sich in zufälliger Folge anderweitiger Erkrankungen fanden. Selbst bei hochgradiger Zerstörung der Semilunarganglien durch Neoplasmen fanden sich keine hiervon abhängigen Symptome.

Er schliesst daraus, dass in allen Fällen, in welchen Krankheiten wesentlichen Veränderungen am Sympathicus zugeschrieben wurden, diese Erklärung einer strengen Kritik nicht Stand halten kann, wengleich man auch Vieles aus der Pathologie herangezogen habe, um zu beweisen, dass die sympathischen Nerven beim Menschen die gleichen Functionen haben, wie beim Thiere. In den Intervertebralganglien will er häufig granulirte Zellen gefunden haben, besonders trete dies im Lumbaltheil hervor.

Die parenchymatösen Veränderungen, die sich in den Fällen von v. Kahlden finden<sup>2)</sup>, schliessen sich somit dem an, was White als Durchschnittsbefund bei dem Erwachsenen angiebt.

Die Ganglienzellen sind pigmentatrophisch, die Nervenfasern intact. Bedenkt man in Berücksichtigung der Angaben Lubimoff's, dass an Morb. Addis. verstorbene Leute meist hochgradig kachek-

1) On the pathological value of the Gasserian, Lenticular, Spinal and Cardial Ganglia. Brain 1890. p. 341.

2) v. Kahlden hat übrigens über zwei weitere Fälle von Morb. Addis. berichtet, an denen pathologische Veränderungen am Sympathicus sich nicht fanden.

tisch zu Grunde gehen, so wird man doch wohl zu grösster Skepsis jenen bislang beschriebenen Befunden gegenüber berechtigt sein.<sup>1)</sup>

Endlich sind, so glaube ich, die eingestreuten „völlig pigmentatrophischen, stark geschrumpften Ganglienzellen ohne Kern“ durchaus nicht so schwer zu erklären. Die Ganglienzellen im Plexus solaris messen ohne Kapsel nach Lubimoff<sup>2)</sup>  $36 \mu$ , ihr Kern  $15 \mu$ , nach Key und Retzius<sup>3)</sup> schwanken die Maasse der Zelle von 11 bis  $50 \mu$ . Das Pigment sitzt dem Kern häufig einseitig, wie eine Haube auf, ihn nicht selten zur Seite drängend. Die Zelle ist geschrumpft, liegt in der weiteren Hohlkugel der Kapsel. Da kann es doch verhältnissmässig leicht vorkommen, dass der  $10-15 \mu$  dicke Schnitt den Pigmenthaufen von dem Kerne trennt. Das kleine kernlose, pigmentüberfüllte Segment liegt nun anscheinend als eine völlig degenerirte Zelle in der an dieser Stelle noch breiteren Hohlkugel; erscheint so als geschrumpfte, völlig degenerirte, kernlose Zelle in unverhältnissmässig weiter Kapsel.

Was das Verhalten der marklosen Fasern (der sogenannten Remak'schen Fasern) zum Morb. Addis. angeht, so ist es bei den Schwierigkeiten, die sich der Beurtheilung entgegenstellen, nur selten berührt worden.

Man wird diesen Fasern künftighin entschieden mehr Beachtung zu schenken haben, besonders nachdem die neuesten Forschungen<sup>4)</sup> sie als vielfach directe Fortsätze der markhaltigen Nervenfasern haben erkennen lassen.

Präparate, welche die Axencylinder tingirt geben, lassen ein Urtheil über die Remak'schen Fasern zu; auch aus der Schwann'schen Scheide mit ihren Kernen, aus dem charakteristisch undulirten Verlauf ist ein Rückschluss auf dieselben gestattet.

Soweit diese Momente in Frage kommen, fanden sich in meinem Falle diese Fasern durchaus normal.

Ueber die Beziehungen des Morbus Addisonii zu den markhaltigen Nervenfasern bietet die Literatur Widersprechendes.

Eine Reihe von Autoren schildert die Markfasern als durchaus

1) Vergl. hierzu auch Hodge: Changes in ganglion cells from birth to senile death. Journal of Physiologie. 1894. August. Vol. XVII. p. 129. Referirt im neurologischen Centralblatt 1894. S. 695. Der Autor findet an den Spinalganglienzellen eines an Altersschwäche verstorbenen Mannes fast durchgehends undeutlich contourirten, geschrumpften Kern; Fehlen des Kernkörperchens, Fett- und Pigmentanhäufung.

2) l. c. S. 186 Anm. 3) l. c. S. 135.

4) Kölliker, Ueber die feinere Anatomie und die physiologische Bedeutung des sympathischen Nervensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 40.

normal (Wolff, v. Kahlden [l. c. S. 90], Jürgens, Babes et Kahlindero [citirt bei Fleiner l. c. S. 270]).

Dagegen beschreiben Ewald wie Fleiner von normalen Bildern abweichende Befunde.

Ewald l. c. S. 295 findet im

Halsympathicus: Osmiumpräparate geben auf Querschnitten normale Bilder, auf Längsschnitten an einzelnen Fasern deutlichen Zerfall des Markes in einzelne Tröpfchen.

Weigertpräparate zeigen die Markfasern zweifellos spärlicher als im Vergleichpräparat, besonders im Innern des Ganglion fehlend, an der Peripherie leidlich normal. Im Gangl. coeliac. sind die peripheren markhaltigen Partien sehr schön tingirt. Im Ganglion selbst fehlen markhaltige Nervenfasern an Weigertpräparaten ganz.

Fleiner beschreibt ausgedehnte Veränderungen an den Markfasern, worüber Näheres im Original nachzulesen. Der Hauptsache nach findet er:

Unregelmässige Contouren, kugelige, spindelförmige Auftreibungen, abnorm dünne Stellen, daraus resultirendes rosenkranzähnliches Aussehen. Markzerklüftung und Zerfall in Schollen und kleinste Körnchen, theils sogar fast völligen Schwund der Markfasern, deren Stelle nur noch angedeutet ist durch unregelmässige verschieden gestaltete körnige Marküberreste.

In meinem Falle handelt es sich um Abweichungen im Aussehen der Nervenfasern, denen man eine pathologische Dignität nicht zusprechen kann.

Es fehlen die Begleiterscheinungen der Nervendegeneration, es lassen sich nirgends Körnchenzellen, nirgends Gliawucherung oder Kernvermehrung nachweisen.

Die von mir oben geschilderten Bilder entsprechen dem, was man an postmortalen Veränderungen ausgesetzten Nervenfasern sehr häufig sieht und finden ihre Analoga in entsprechenden Vergleichspräparaten von Kranken ohne Morb. Addis. — Die späte Entnahme der untersuchten Partien aus der Leiche (24 Stunden), die Nachbarschaft eines Theiles derselben zum Verdauungstractus, in dessen Nähe cadaveröse Veränderungen am ehesten eintreten, endlich die sich steigernden Ernährungsstörungen der Gewebe, die sub finem vitae bei der Addisonischen Cachexie unzweifelhaft Platz greifen, sie erklären zur Genüge die veränderten Tinctionsverhältnisse an den Markscheiden.

Gestützt werde ich in dieser Ansicht unter Anderem durch nachstehende Mittheilung Binswanger's<sup>1)</sup>.

1) Die pathologische Histiologie der Gehirnrindenerkrankungen bei der allgemeinen progressiven Paralyse u. s. w. Jena 1893.

Nach Schilderung (S. 42 ff.) der Befunde, die bislang bei progressiver Paralyse erhoben sind, kommt er (S. 50) bei der Frage, wie weit man berechtigt ist, diese Veränderungen an den Nervenfasern als pathologische, mit dem Faserschwund direct zusammenhängende Vorgänge aufzufassen, zu der Besprechung von Bildern, die sich an der Grosshirnrinde eines Enthaupteten ergaben. Hier wurden trotz sorgsamster Behandlung der  $\frac{3}{4}$  Stunde post mortem eingelegten Hirnstückchen Veränderungen an den markhaltigen Nervenfasern gefunden, die im höchsten Grade jenen bei Paralyse beschriebenen glichen.

Die dort (S. 56) beschriebenen Bilder gleichen andererseits in frappantester Weise dem, was an abnormer Markscheidenfärbung geringgradig sich in meinem Falle, hochgradiger in den Fällen Fleiner's fand.

Binswanger neigt sich zu der Annahme, dass durch postmortale Gerinnung oder unter der Einwirkung der Härtungsflüssigkeiten die myelinhaltigen von den myelinfreien Bestandtheilen des Nervenmarks eine Scheidung erfahren und dass die ersteren theils dem Axencylinder, theils dem Rande der Faser sich anlagernd, so die verschieden gestalteten Bilder geben. (Man vergleiche hierzu seine Figur V.)

Aus den, wie mitgetheilt, sich widersprechenden Befunden geht, von meinem Falle ganz abgesehen, jedenfalls so viel mit Sicherheit hervor, dass im Wesentlichen auch in einem Untergange der markhaltigen Fasern im Sympathicus die anatomische Grundlage des Morb. Addis. nicht zu suchen ist, da doch in einer grösseren Anzahl von Fällen von Morb. Addis. dieselben durchaus intact befunden sind. Der positive Befund degenerativer Vorgänge beweist hier entschieden weniger, als der negative, besonders wenn sich diese Veränderungen in so weiter Verbreitung in den verschiedensten Abschnitten des Nervensystems finden, wie z. B. in den Fällen Fleiner's.

In seinem Falle I z. B. finden sich, grösstentheils neben Bindegewebswucherung und Rundzelleninfiltration, die Markfaserveränderungen in wechselnder Intensität an den verschiedensten Abschnitten des Sympathicus, an den Spinalganglien, an den hinteren extramedullären Wurzeln, am Vagus, Cruralis, Ischiadicus, Nerv. cutan. crur. medius, am Medianus. Sein Fall II bietet ähnlich ausgebreitete Veränderungen.

Man kann sich bei diesem erdrückenden Befunde schwer des Eindruckes erwehren, dass all diesen Veränderungen eine gemeinsame Ursache zu Grunde liegt, vielleicht das noch unbekannte Moment, dem der ganze Morbus Addisonii seine Entstehung verdankt, oder wahrscheinlicher die allgemeine Atrophie des Parenchyms, die bekanntlich zur Kernwucherung der umgebenden Bindegewebstheile führt und welche ihrerseits in der tödtlichen Kachexie ihren Grund hat.

Angesichts dieser im Einzelnen ausführlich behandelten negativen Befunde einerseits, und des auffälligen Auseinandergehens in den positiven Befunden andererseits, halte ich mich, ohne weitere Hypothesen aufzustellen oder mich anderweitig aufgestellten anzuschliessen, zu nachfolgender Schlussfolgerung berechtigt:

*Es ist bis zur Stunde nicht erwiesen, dass in einer anatomisch nachweisbaren Affection des sympathischen Systems das charakteristische Substrat für den Morb. Addis. zu suchen ist.*

*Die Inconstanz der diesbezüglichen Befunde, die gerechten Zweifel, die in die pathologische Dignität einiger der beschriebenen Veränderungen zu setzen sind, die gleichartigen, auch sonst am Sympathicus nachgewiesenen Läsionen ohne gleichzeitigen Morbus Addison, endlich die einzelnen völlig negativen Befunde machen es sehr wahrscheinlich, dass Sympathicusaffection und Morbus Addison nicht in festgefügter Wechselbeziehung stehen, dass der letztere nicht aus ersterem heraus zu erklären ist.*

*Eher ist es möglich, dass in Abhängigkeit von der uns noch unbekanntem Ursache des Morbus Addison oder infolge der starken Kachexie secundäre Störungen im sympathischen System entstehen und so vielleicht einzelne Symptome der Krankheit hervorrufen oder beeinflussen.*

Zum Schlusse sage ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor F. Schultze, meinen besten Dank für die Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit, sowie für die Ueberlassung des Materials.

Heidelberg, Januar 1895.

---



## XIX.

### Ueber das erbliche Zittern.

Von

**Dr. Martin Brasch,**

Nervenarzt in Berlin.

Unter den vielen durch erbliche Einflüsse entstehenden Erkrankungen des Nervensystems erwecken diejenigen, welche sich durch die vererbte Uebertragung des gleichartigen Leidens auszeichnen, ein besonderes Interesse schon deshalb, weil sie auf das Prägnanteste und Unzweideutigste den Werth der Heredität als ätiologischen Factor darthun und eine andere Deutung für die Genese des Leidens füglich nicht zulassen, während es doch keinem Zweifel unterliegen kann, dass mit der Erblchkeitslehre in ihrer Bedeutung für die Erkrankungen des Nervensystems oft über das Ziel hinausgeschossen wird.

Man wird deshalb diejenigen Krankheiten, welche sich im gleichartigen Typus von Generation zu Generation forterben, die sogenannten „familiären“ Erkrankungen, als den durch Beweise gesichertsten Besitz in der Lehre von den erblichen Krankheiten des Nervensystems betrachten können. Unter diesen hereditären bezw. familiären Nervenkrankheiten haben im letzten Decennium die von Erb unter dem Namen der Dystrophie als nosologische Einheit zusammengefassten progressiv verlaufenden Erkrankungen des Bewegungsapparats wohl das meiste Interesse beansprucht. Neben ihnen und anderen, welche gleichfalls mit organischen Veränderungen im Nerv-Muskelsystem einhergehen (Friedreich'sche Ataxie; hereditär-familiäre Form der spastischen Spinalparalyse [Strümpell], familiäre Lähmung [Goldflam] u. s. w.) sind die sogenannten functionellen familiären Erkrankungen sehr in den Hintergrund getreten, zumal sie auch an Häufigkeit jenen nachzustehen scheinen. Der Zufall wollte es, dass in relativ kurzer Zeit drei zu der letztgenannten Gruppe gehörige Fälle von erblichem Zittern zu meiner Kenntniss gekommen sind, bei welchen sich innerhalb des Familienanhangs der Patienten zahlreiche gleichartige Erkrankungen nachweisen liessen.

Ich lasse zunächst die drei Krankengeschichten im kurzen Auszuge folgen.

I. M. Z., 47 Jahre alt, Buchbindersfrau, zuerst untersucht am 11. März 1893, nachuntersucht Juni 1895.

Die Patientin ist über ihre Grosseltern, Onkel und Tanten nicht unterrichtet. Dagegen weiss sie, dass ihr Vater zitterte, so lange sie ihn kannte, und dass dieses Zittern bis zu seinem im 49. Lebensjahre durch einen Unfall erfolgten Tode andauerte.

Die Patientin selbst stottert von Jugend auf. 1888 hatte sie Nierenwassersucht. Seit 10—15 Jahren zittert sie; wie sie meint, nehme das Leiden noch zu, bei Erregungen verstärken sich die Zitterbewegungen, die Menstruation und die Schwangerschaften haben niemals einen Einfluss nach der einen oder anderen Seite gehabt.

Die Untersuchung ergibt, dass an beiden Händen, rechts aber in höherem Grade, ein rhythmischer, schnellschlägiger Tremor von kleiner Excursion besteht, welcher schon in der Ruhe sichtbar ist, bei Bewegungen etwas zunimmt und die höchsten Grade erreicht, wenn complicirtere Handlungen vollführt werden. Führt die Patientin z. B. eine mit Flüssigkeit gefüllte Tasse zum Munde, so tritt das Zittern sehr deutlich hervor, es verstärkt sich aber nicht zu schleudernden, ausfahrenden Bewegungen, ja bei besonders starker Willensanstrengung gelingt es, den Tremor überhaupt zu überwinden, freilich nur für kürzere Zeit, weil zu schnell eine abspannende Ermüdung eintritt. Beim Schreiben zeigt der erste Ansatz der Feder bisweilen einige Unsicherheit, sonst sind die Züge aber fest und bestimmt und sie haben nichts Auffallendes an sich. Lässt man die Arme strecken und die Finger spreizen, so sieht man, dass das Zittern rechts meist auf den Daumen und Zeigefinger beschränkt ist. Der Kopf, die Zunge, die Gesichtsmusculatur, die Augäpfel, die unteren Extremitäten nehmen an der Erkrankung nicht Theil.

Auch die sonstige Untersuchung des Nervensystems ergibt keine Ausbeute im pathologischen Sinne. Die Intelligenz ist eine normale, die Sprache, wie schon bemerkt, stotternd, aber nicht scandirend, die Hirnnervengebiete sind normal innervirt, es besteht kein Schwindel, die Patellarreflexe sind von gleicher und normaler Stärke. Ebenso wurde vergebens auf Dorsalclonus, Spasmen, überlaufende Hitze, Retro- oder Propulsion, Romberg'sches Zeichen gefahndet.

Vater zitterte		
Patientin zittert	Schwester zittert	Schwester † zitterte
Kinder 24—19 J. bisher gesund	Kinder noch jung bisher gesund	Tochter gesund.

Ueber die Familie der Patientin ist mir Folgendes bekannt geworden: In der Descendenz sind bisher ähnliche Erkrankungen nicht hervorgetreten, denn von den Kindern, welche im Alter von 19—24 Jahren stehen, zittert keines.

Dagegen zittert eine Schwester der Kranken, welche zur Zeit etwa 46—47 Jahre alt ist, und in demselben Lebensalter, wie unsere

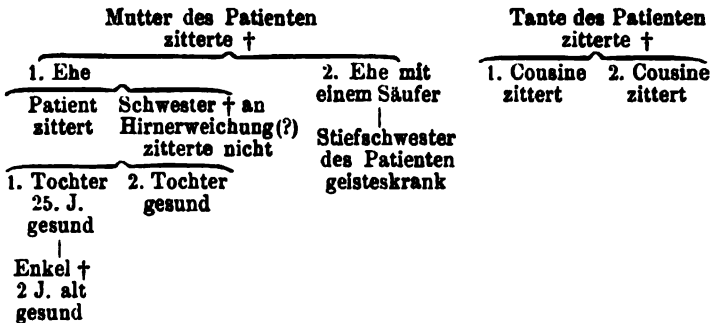
Patientin, von der Erkrankung befallen worden ist. Deren Kinder stehen noch in jugendlichem Alter und sind bisher gesund geblieben.

Eine zweite Schwester, welche vor 6 Jahren einem Lungenleiden erlag, zitterte ebenfalls seit ihrem 20. Lebensjahre, sie hat eine Tochter von nunmehr 20 Jahren hinterlassen, welche bis zur Zeit verschont ist.

II. W. T., 52 Jahre alt, Maschinenbauer, in Behandlung genommen im October 1894.

Es waren zumeist die hypochondrischen Klagen des neurasthenischen Patienten, welche ihn zum Arzt führten. Er gab damals an, dass er im Anschluss an einen Luftröhrenkatarrh Herzklopfen, Ziehen im Kopf, Mattigkeit, Uebelkeit, Prickeln in den Lenden, Brennen im Mastdarm u. a. w. bekommen habe. Bei dieser Gelegenheit ergab eine genaue Untersuchung des Nervensystems, dass Neurasthenie vorlag und als Nebenbefund: Tremor hereditarius. Der Patient erzählte, dass er früher nie krank, insbesondere nie geschlechtskrank gewesen sei und niemals Alkoholmissbrauch getrieben habe. Seiner Ehe entstammen zwei lebende Kinder, zwei sind in ganz jugendlichem Alter gestorben, Aborte sind nicht vorgekommen.

Der Vater des Patienten starb an einer nicht näher bekannten Krankheit, die Mutter starb als Frau zwischen 40 und 50 Jahren und zitterte bis zu ihrem Tode. Aus dieser Ehe stammte ausser dem Patienten noch eine Schwester desselben, diese zitterte nicht, sie war nur 5 Tage krank und starb, 26 Jahre alt, angeblich an Hirnerweichung (?) im Krankenhaus. Die Mutter unseres Patienten, von welcher er das Zittern ererbte, ging noch eine zweite Ehe ein mit einem Säufer. In dieser Ehe wurde noch ein Mädchen geboren (Stiefschwester des Patienten), welche geisteskrank und in verschiedenen Irrenanstalten behandelt worden ist. Eine Tante des Patienten (Schwester seiner Mutter) zitterte bis zu ihrem Tode, sie starb vor wenigen Jahren, 70 Jahre alt.



Zwei ihrer Töchter (Cousinen des Patienten) zittern ebenfalls. Der Patient ist seit 26 Jahren verheirathet, seine beiden Töchter stehen im Alter von 25 und 21 Jahren. Sie zittern beide nicht, auch das uneheliche Kind der älteren, welches, kaum 2 Jahre alt, starb, war gesund und in jeder Beziehung gut entwickelt.

Der Patient selbst zittert von Jugend auf, er besinnt sich, dass dies

schon in seinen ersten Schuljahren aufgefallen ist, obwohl ihm beim Schreiben kein sonderliches Hinderniss erwuchs. Später zeichnete er sich sogar durch eine so gute Handschrift aus, dass er sich nebenbei mit Schreibarbeiten beschäftigte. Schon früh bemerkte der Patient, dass er gegen Alkohol refractär sei, er war schon von den kleinsten Mengen berauscht und hat deshalb den Genuss von spirituösen Getränken gänzlich vermieden. Eine gleiche Intoleranz besteht gegen Tabak. Im Schlafe und in der Ruhe hören alle Zitterbewegungen auf. Lässt man die Arme strecken oder die Finger spreizen, so stellt sich ein feinschlägiger, rhythmischer Tremor ein, der bald seinen Höhepunkt erreicht hat und nicht in schleudernde oder ausfahrende Bewegungen ausartet: Finger und Hand machen dabei kleine Bewegungen im Sinne der Dorsal- und Volarflexion, die Finger auch abducirende und adducirende Excursionen, der Arm geräth nur dann in Tremor, wenn man den Patienten zu grösseren Kraftanstrengungen auffordert, z. B., wenn er einen schweren Stuhl mit wagerecht ausgestreckten Armen erheben soll — auch hier kommt es nur zu leichtem Vibriren.

Ganz ähnlich, wenn auch weniger ausgeprägt, sind die Erscheinungen an den unteren Extremitäten. In sitzender Stellung oder in Rückenlage fehlt jede Bewegung, lässt man den Patienten aber eine militärisch stramme Haltung einnehmen oder das Bein erheben, so tritt der Tremor deutlich hervor. Ja bisweilen sieht man dann auch in anderen nicht bewegten Körpertheilen, z. B. in den Armen, leichte vibrirende Mitbewegungen sich einstellen. Die Sprache des Patienten ist entschieden keine normale, wenn sie auch nicht in irgend einer bestimmten pathognomonischen Weise verändert erscheint. Da sowohl die herausgestreckte Zunge, der Unterkiefer, die mimischen Muskeln und der Kopf im Ganzen an den Zitterbewegungen Theil nehmen, so ist die Sprachstörung, welche lediglich als ein undeutliches, verschwommenes, nicht sauber accentuirtes Sprechen bezeichnet werden kann, ungezwungen hierauf zurückzuführen. Endlich kommt hierbei ein Umstand in Betracht, welcher zugleich von einer ganz neuen und bisher nicht beschriebenen Localisation des erblichen Zitterns Kenntniss giebt. Der Patient gab nämlich bei seiner ersten Untersuchung an, dass seine Stimmbänder, wie ihm von sachkundiger Seite gesagt worden sei, ebenfalls am Zittern Theil nehmen.

Hervorzuheben ist ferner, dass auch in diesem Falle ein eigentlicher Intentionstremor fehlt, ein gefülltes Glas wird tadellos an die Lippen geführt, beim Zuknöpfen benimmt sich der Patient gewandt, seine Handschrift ist beinahe kalligraphisch zu nennen und weist auf seine frühere Beschäftigung mit Schreibereien hin. Der Kranke giebt sodann noch an, dass sein Leiden mit den Jahren keine Verschlimmerung erfahren habe, dass auch bei gemüthlichen Erregungen, ebenso wie bei der oftmals schweren körperlichen Ueberanstrengung im Beruf keine Verstärkung eintrete, dass er dagegen stets nach dem Coitus eine Zunahme des Zitterns verspürt habe.

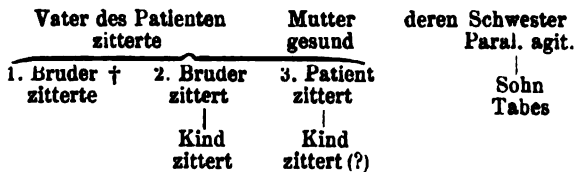
Der Vollständigkeit halber sei noch hervorgehoben, dass sonstige Anomalien von Seiten des Nervensystems nicht bestehen — ein kleiner hypochondrischer Zug im Wesen des Patienten ist nicht zu verkennen, indessen ist hierin gegen das Vorjahr eine bedeutende Besserung eingetreten. Die

Hirunerven, die Motilität, die Sensibilität und die Reflexe zeigen keine Störungen, insbesondere besteht kein Nystagmus. Die Arterien fühlen sich etwas rigide an. Die psychischen Functionen sind normale.

Der Fall wurde vor etwa 1½ Jahren in einer anderen Poliklinik als *Dementia paralytica incipiens* aufgefasst — wie es scheint, auf Grund des Tremors, der undeutlichen Sprache und der neurasthenischen Beschwerden. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass dies ein diagnostischer oder vielmehr prognostischer Irrthum gewesen ist.

III. X. Y...., 35 Jahre alt, Advokat, untersucht am 24. Juli 1894.

Der Vater des Patienten starb hochbetagt, zitterte bis zu seinem Tode und zeugte im Alter von 62 Jahren den Patienten. Eine Schwester der Mutter litt an *Paralysis agitans* und erreichte auch ein hohes Alter. Der älteste Bruder des Patienten, welcher im vorigen Jahre an einer *Perityphlitis* starb, zitterte sehr stark, bei einem anderen Bruder tritt das ererbte Leiden zwar weniger stark hervor, dessen Kind ist aber auch damit behaftet. Der Patient meint, dass auch sein eigenes Töchterchen zu zittern anfangen, ich habe mich indessen davon nicht mit Sicherheit überzeugen können.



Soweit der Patient selbst sich erinnert, kam ihm sein Leiden das erste Mal, und zwar unter höchst peinlichen Empfindungen, zum Bewusstsein, als er gelegentlich seiner *Immatriculation* die feierliche Eintragung seines Namens in das *Universitätsalbum* vollziehen sollte. Er war damals 19 Jahre alt. Seitdem hat sich das Leiden allmählich verstärkt. Die schon während der Studienzeit eingeleitete Arsen- und Bromtherapie war nicht von irgend welchen Erfolgen begleitet. Der Patient giebt nun weiter an, dass es schon in der Ruhe leichtes Zittern habe, welches ihm selbst nicht zum Bewusstsein komme, aber für andere schon sichtbar sei; sowie er von anderer Seite aufmerksam betrachtet werde und dies bemerke, trete eine deutliche Zunahme des Zitterns ein. Psychische Erregungen, körperliche Anstrengungen (*Turnen*, *Bergtouren*), hohe Aussentemperaturen, *Nicotin* (besonders das Rauchen echter Cigarren) wirkten ebenfalls verstärkend; der Alkohol äussere zuerst eine besänftigende Wirkung, in späteren Stadien aber vermehre er den Tremor. Der Versuch, das Zittern zu unterdrücken, führe sofort eine Zunahme desselben herbei. Sehr erheblich leidet Patient in seinem Beruf infolge der höchst nachtheiligen Beeinflussung seiner Handschrift durch das ererbte Leiden. In der That zeigte die Schreibweise des Kranken entschieden pathologische Charaktere, so zwar, dass weniger eine zitternde Linienführung in die Augen springt, obwohl durch die Lupe auch derartige Störungen erkennbar sind, als vielmehr dadurch, dass die einzelnen Buchstaben der sie zusammen-

fügenden Haarstriche entbehren und etwas Ausfahrendes an sich haben. Es entspricht dies dem bald zu beschreibenden Charakter der Zitterbewegungen überhaupt. Dieselben treten schon bei vollkommener Ruhe in leichter Form auf, sie verstärken sich zu einem schnellschlägigen feinen Vibriren, sowie der Patient sich beobachtet sieht, und sie arten bei complicirteren Verrichtungen in schlendernde ausfahrende Bewegungen aus: so beim Emporhalten eines Gegenstandes, beim Auflesen einer Stecknadel, beim Zuknöpfen, beim Schreiben, beim Trinken. Bei näherer Betrachtung ergibt sich, dass hier weniger ein intentionell verstärkter Tremor vorliegt, sondern dass vielmehr das Bewusstsein des Patienten, sich beobachtet zu sehen, diese Erregung zu Stande bringt. Der intelligente Kranke giebt denn auch an, dass er seiner Erkrankung die grössten Opfer in Bezug auf die Pflege geselligen Verkehrs bringen müsse. Der Gedanke, längere Zeit in der Nachbarschaft ihm nicht gerade nahestehender Personen bei Tische sitzen zu müssen, beim Gebrauch von Messer und Gabel sich beobachtet zu wissen, das Glas beim Zutrinken zum Anstossen öfter erheben zu müssen, und endlich die oft nicht zu umgehende Nothwendigkeit alkoholischer Genuisse, verursachen ihm schon lange vorher peinliche Empfindungen und verleihen ihm in fremderen Kreisen eine grosse Befangenheit.

Die nähere objective Untersuchung ergibt ein vorzugsweises Befallensein der oberen Extremitäten, ein leichtes und selteneres Zittern des Kopfes und der hervorgestreckten Zunge. Die Augäpfel, die Kiefer- und Gesichtsmusculatur sind nicht ergriffen. Auch die Stimmbänder sind offenbar verschont, da der Patient ohne irgend welche Störungen seinen Gesangstudien obliegen kann. Der übrige Befund am Nervensystem ist ein normaler, nur der Händedruck erscheint für den kräftig gebauten und muskulösen Mann nicht von genügender Stärke.

Eine neuerliche Untersuchung des Patienten ergab, dass sein Leiden noch Fortschritte zu machen geneigt ist, und zwar nicht in Bezug auf eine Verstärkung der bestehenden Symptome, sondern hinsichtlich der Ausbreitung in der Localisation: die schon im vorigen Jahre in leichterer Form angedeutete Mitbetheiligung des Kopfes tritt stärker hervor, sie kommt dem Patienten selbst weniger zum Bewusstsein, ist aber seiner Umgebung schon wiederholt aufgefallen.

Ich habe, bevor ich mich zur Publication der vorstehenden drei Fälle entschloss, in der Literatur Umschau gehalten, und aus dieser ziemlich mühseligen Arbeit die Anregung für die Veröffentlichung meiner Beobachtungen geschöpft. Verschiedene Gesichtspunkte waren dafür maassgebend. Einmal sind die in Frage kommenden Fälle nicht allzu häufig — ich komme auf diesen Punkt noch zurück —, sodann ist die darüber vorhandene Literatur eine weit zerstreute, und da, wo sich Zusammenfassungen finden, sind sie entweder unvollständig oder sie enthalten Hinweise auf nicht zugehörige Fälle, endlich ist auch das klinische Bild der Erkrankung sehr häufig verzeichnet und durch Einseitigkeiten entstellt worden, je nachdem der Zufall diesem oder

jenem Beobachter bei seinen Fällen die eine oder die andere Varietät in die Hand gespielt hat. Am auffälligsten ist aber, dass eine grosse Anzahl von Autoren bei ihren Studien nicht mit der nothwendigen Kritik verfahren ist, bald in der Verwerthung der Casuistik, bald in der Nosographie der Erkrankung, bald gelegentlich theoretischer Erwägungen über das Wesen und die Natur des Tremors im Allgemeinen.

Die ältesten Fälle — ich citire hier nach Dana — sind die von Sauvages<sup>1)</sup>: eine Gravida fängt nach einem Schreck zu zittern an, ihr darauf geborenes Kind zittert ebenfalls und von Most<sup>2)</sup>, welcher mehrere Fälle von Tremor in einer Familie beschreibt. Wenn schon der letztere Fall nicht ganz einwandfrei erscheint, so können die folgenden, von Dana erwähnten Beobachtungen aus der ältesten Literatur schon überhaupt nicht als stichhaltig gelten; wenigstens nach Dana's kurzen Bemerkungen handelt es sich um Fälle von Tremor im frühen Lebensalter, aber ohne Heredität.

Ebensowenig kann ich in Cazenave's<sup>3)</sup> Beobachtungen das Vorhandensein von erblichem Zittern zugeben; soweit ich sehe, betreffen diese Fälle nervöse Individuen, und der Tremor scheint ausnahmslos ein neurasthenischer gewesen zu sein, worauf auch schon die Heilungen, z. B. durch eine Operation (Fall 2), durch Landaufenthalt (Fall 3) hinweisen. Dass Cazenave's Fall 1 von Rubens<sup>4)</sup> in seiner Dissertation als erblich bezeichnet wird, beruht offenbar auf einem Missverständniss.

Eine besonders von französischen Forschern viel citirte Arbeit ist die von Fernet<sup>5)</sup>, in welcher aber auch nur nebensächlich die in Rede stehende Erkrankung berührt wird, aber aus der ganz präzisen Fassung der wenigen Worte: „On voit des tremblements . . . . se transmettre héréditairement . . . . il y a des familles, dont tous les membres sont affectés de tremblements à partir d'un certain âge sans qu'on puisse invoquer ni sénilité, ni excès ni un autre cause . . .“ ersieht man, auch ohne dass der Autor eigene typische Fälle beibringt, dass ihm solche wohl bekannt gewesen sein müssen.

In Deutschland findet sich die erste Beobachtung, soweit ich sehe, bei Eulenburg<sup>6)</sup> in dessen Artikel „Tremor“ im Ziemssen'schen Handbuch. Dort wird kurz eines Arztes Erwähnung gethan, dessen mütterlicher Grossvater zitterte, welcher selbst an Zittern litt, und die Krankheit auch seiner 10jährigen Tochter vererbte.

1) Nosolog. meth. 1766.

2) Encyclop. de méd. Paris 1836.

3) Gaz. médic. de Paris. 1872. No. 18, 19, 27.

4) Inaugural-Dissertation. Würzburg 1891.

5) Thèse d'aggrégation. Paris 1872.

6) Ziemssen's Handbuch XII, 2.

Liégey<sup>1)</sup> beschreibt 2 Fälle: Ein Säufer, welcher zitterte und später eine Apoplexie erlitt, hatte drei Töchter, von denen zwei an Zittern litten, und zwar von Jugend auf. Die eine derselben vererbte das Leiden an zwei Söhne, die andere an zwei Söhne und eine Tochter. Der zweite Fall betrifft eine Frau, welche während der Schwangerschaft infolge eines Schrecks von Zittern befallen wurde und seitdem daran litt; ihr Sohn und dessen Tochter erbten die Krankheit.

Sehr anfechtbar erscheinen mir die 5 Fälle von Demange<sup>2)</sup> bezüglich ihrer Zugehörigkeit zum erblichen Zittern. Der Autor selbst beschreibt sie überhaupt nicht als zu dieser Kategorie gehörend, erst spätere Autoren haben sie dahin gerechnet. Die vierte Beobachtung Demange's ist überhaupt kein hereditärer Fall. Die übrigen vier betreffen hochbetagte Patienten, bei denen der Tremor im Alter von 52, 55, 57, 64 Jahren begann. Von den Ascendenten und sonstigen Agnaten wird nur gesagt, dass sie zitterten und im höchsten Greisenalter starben. Demange's Stellungnahme zu der hier strittigen Frage erhellt am besten aus seinen p. 70 gemachten Bemerkungen: „Le tremblement sénile peut exister chez les adultes, chez les jeunes gens; il n'est donc point exclusivement lié à la sénilité...“ Für ihn kommt der Tremor hereditarius garnicht in Betracht, er begnügt sich, das Facit aus seinen Fällen dahin zu ziehen, dass Tremor senilis und Paralysis agitans dasselbe Leiden in verschiedener Form seien.

West's<sup>3)</sup> 50jähriger Patient hatte sein Zittern von Mutter und Grossmutter ererbt und auf einige von seinen sechs Kindern übertragen.

Mackenzie<sup>4)</sup> erwähnt in der Discussion nach dem West'schen Vortrage, dass er ebenfalls zwei bis drei ähnliche Fälle beobachtet hätte, nähere Angaben fehlen.

Predazzi<sup>5)</sup>, dessen Arbeit ich im Original nicht einsehen konnte, berichtet von einem oscillatorischen Tremor und Nystagmus, welche von Geburt an bestanden haben; ob es sich um erblichen Tremor handelte, ist aus den Referaten über diese Arbeit nicht mit Sicherheit zu entnehmen.

Charcot<sup>6)</sup> erwähnt erst im Jahre 1887 in einer seiner poliklinischen Dienstags-Vorlesungen das erbliche Zittern: „...encore insuffisamment étudié, lequel ne me paraît différer essentiellement du tremble-

1) Journ. de Bruxelles. Tome LXXIV. 1892.

2) Revue de médecine. 1892. II. p. 59.

3) Medical Society. Lancet 1886. 17<sup>th</sup> april.

4) Eodem loco.

5) Gazzetta degli Ospitali. 1887.

6) Leçons du mardi, le 24. juillet 1887.



ment dit sénile . . .“ Diese Art von Zittern käme sporadisch oder als Familienkrankheit vor; „. . . il se manifesta dans l'enfance et se transmet par voie d'hérédité similaire . . .“ Interessant ist, was der berühmte Meister differentialdiagnostisch über diese für ihn so seltene Erkrankung sagt. Er betont, dass man sie von der Schüttellähmung und vom Morbus Basedowii leicht abtrennen könne, dass sie sich aber dem Tremor senilis nähere, und dass bei ferneren Beobachtungen vor Allem festgestellt werden müsse, ob bei Mitgliedern derselben Familie ein Zittern auftrete, bei welchem Kopf und Hände gleichzeitig befallen seien! Schliesslich berichtet Charcot von dem Falle eines 35jährigen Mannes, welcher von Jugend auf an den Händen zitterte und infolge dessen beim Schreiben grosse Schwierigkeiten hatte. Seine Mutter, deren Brüder und einige seiner Vettern zitterten genau so wie er seit ihrer Kindheit.

In demselben Jahre erschien Dana's<sup>1)</sup> Arbeit, wohl die bedeutendste und sorgfältigste, weil auf ein grosses Material basirt. Es sind zwar nur drei Familienkrankengeschichten verwerthet, indessen ist die eine derselben aufs Genaueste durch fünf Generationen fortgeführt und der Verfasser ist aufs Sorgfältigste bei der Feststellung der erblich-degenerativen Einflüsse verfahren. Etwa 50 Mitglieder dieser Familie zitterten. Der Grossvater (erste Generation) war ein Raucher und Trinker, sein Sohn (zweite Generation) war geisteskrank, zitterte aber nicht; von dessen Kindern (dritte Generation) waren ein Sohn gesund (aber er hatte unter neun Kindern drei, welche zitterten [vierte Generation]), eine Tochter zitterte und hatte zitternde Kinder, eine zweite Tochter zitterte ebenfalls, eine dritte war epileptisch und hatte mehrere zitternde und epileptische Kinder u. s. w. Von einer zweiten Familie zitterten drei Mitglieder, ein Onkel und zwei Neffen. Die dritte Krankengeschichte theilt Dana selbst nur mit aller Reserve mit. Er nennt den Tremor hereditarius „ein feines Zittern, welches in typischen Fällen beständig anhält, für kurze Zeit durch den Willen unterdrückbar ist, fast alle willkürlichen Muskeln befallen kann, in früher Kindheit in die Erscheinung tritt, keinen progressiven Charakter hat, das Leben nicht verkürzt und mit keinerlei Lähmung oder sonstigen nervösen Störungen einhergeht. Es ähnelt in gewissem Grade dem Zittern bei Schüttellähmung, mehr noch dem einfachen neurasthenischen Tremor. Die auffallendste Eigenschaft ist das hereditäre resp. familiäre Vorkommen der Erkrankung und ihre erbliche Uebertragung zusammen mit anderen nervösen Erkrankungen.“

1) American Journal of medical science. 1867.

Am Schlusse seiner Ausführungen giebt Dana sodann eine Classification des Symptoms „Tremor“. Er unterscheidet neben dem hier nicht weiter in Betracht kommenden Zittern bei den verschiedenen Formen organischer Nervenkrankheiten einen „functionellen Tremor“: 1. toxischer Natur (Blei, Alkohol, Thee, Tabak, Quecksilber), 2. neuroasthenischer Natur, und zwar *a*) acquirirt (phtisical, syphilitic, professional), *b*) hereditär und congenital. Die Schüttellähmung und das Greisenzittern rechnet Dana den organischen Tremores bei (senile Involution).

Der Fall von Häbler<sup>1)</sup> ist in Bezug auf seinen Verlauf ein höchst merkwürdiger, und man könnte fast geneigt sein, seine Zugehörigkeit zu bezweifeln, wenn die Heredität nicht eine familiär so ausgebreitete wäre. Der Patient war ein Oberförster von 64 Jahren, seine mütterliche Grossmutter, seine Mutter und zwei Brüder derselben zitterten. Der Patient selbst hatte seinen Tremor vom 12. Jahre ab und er verlor ihn, nachdem er sich eine Schlaflähmung im Radialisgebiet zugezogen und dieserhalb in eine elektrotherapeutische Behandlung getreten war.

Nagy's<sup>2)</sup> Fall aus der Grazer Nervenklinik betrifft eine 26jährige Patientin. Aus ihrem Familienstammbaum, welcher sich auf fünf Generationen erstreckt, ist zu ersehen, dass von 41 Mitgliedern 19 an derselben Erkrankung litten. Der Beginn lag fast stets in der Zeit des schulpflichtigen Alters oder nach der Pubertät hin, der Charakter des Zitterns war sehr oft der des Intentionstremors mit vorzugsweisem Ergriffensein der Hände, des Kopfes, der Beine. Diejenigen Mitglieder der Familie, welche gewohnheitsgemäss mehr Alkohol zu sich nahmen, zitterten weniger heftig, und bei dem vom Verfasser untersuchten Bruder der Patientin verschwand bei mässigem Alkoholgenuss das Zittern vollständig. Nagy drückt sich mit aller Reserve über die Diagnose seiner Fälle aus. Er meint, dass das Krankheitsbild der multiplen Sklerose am nächsten stände (bei seiner Patientin fehlten aber Lähmungen, Spasmen, Nystagmus, Sprachstörungen), und erinnert an die Fälle von Pelizaeus<sup>3)</sup>, aber zugleich an Westphal's<sup>4)</sup> Nachweis, dass einem intra vitam vorkommenden Symptomencomplex der disseminirten Sklerose, wie sich später herausstellte, kein anatomischer Befund zu Grunde lag.

Den Fall, welchen Rubens (l. c.) in seiner Dissertation mittheilt,

1) Berliner klin. Wochenschr. 1858. Nr. 42.

2) Neurologisches Centralblatt. 1890. Nr. 18.

3) Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI. S. 695 ff.

4) Ebenda. Bd. XIV. S. 587 ff.

habe ich vor Jahren selbst gesehen. Der 53 Jahre alte Patient zitterte vom 43. Jahre ab an Kopf und Extremitäten, auch die Kau-muskeln waren ergriffen. Seine Mutter zitterte vom 30. Lebensjahre bis zu ihrem Tode; von seinen 5 Kindern zitterte ein 22jähriger Sohn bei körperlichen Anstrengungen, ein 19jähriger hatte bei Erregungen Tremor manuum, ein 9jähriges Mädchen war „nervös“.

Zwei weitere Fälle werden unter Vorbehalt mitgetheilt, weil Tabak- und Alkoholmissbrauch nicht ausgeschlossen werden konnten.

Als Debove und Renault<sup>1)</sup> ihre Beobachtungen niederschrieben, waren ihnen einzig und allein die kurzen Bemerkungen von Fernet und Charcot bekannt.

Sie selbst theilen zwei Familiengeschichten mit, in deren einer fünf Generationen enthalten sind. Das Zittern begann in der Kindheit, nahm allmählich zu, war schnellschlägig, hörte in der Ruhe auf, begleitete die willkürlichen Bewegungen, entbehrte aber des Charakters des Intentionstremors. Befallen waren die Extremitäten, die Zunge, die Lippen und die Augenlider. Die Autoren vindiciren ihren Fällen „des caractères propres“ dieselben werden aber verschwiegen.

In der einen Familie heirathete ein „trembleur“, welcher durch Alkoholismus sein Zittern erworben haben sollte, eine „trembleuse“ — eine grosse Anzahl der Descendenten zitterte, Debove selbst sah drei von diesen Fällen.

In der zweiten Familie zitterte ausser dem Patienten der Vater, dessen Schwester und zwei Brüder des Kranken. Die Schrift dieses letzteren wurde nur unter dem Einfluss des Alkohols und (gelegentlich einer Schmiercur) des Mercuris zittrig.

Möbius<sup>2)</sup> erinnert gelegentlich der Besprechung der Fälle von Debove und Renault, dass er in seiner „Diagnostik“ einiger Fälle Erwähnung gethan habe, welche in Bezug auf Erblichkeit und Localisation den Beobachtungen von Debove und Renault glichen, bei denen aber die Krankheit erst im reiferen bzw. höheren Alter manifest wurde. Ich konnte die diesbezüglichen Bemerkungen in dem Möbius'schen Buche nicht auffinden.

Raymond<sup>3)</sup>, welcher schon zu den neueren Bearbeitern der Materie gehört, bezeichnet die Affection noch als „très mal connue en France“ — diesem Zugeständniss scheint das Bedürfniss entsprungen zu sein, denselben Fall wiederholt zu publiciren: die Raymond-

1) Gazette des hôpitaux. 27. août 1891.

2) Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten. 1886.

3) Le tremblement essentiel héréditaire. Conférences de l'Hôpital Lariboisière. Union médicale. 24. Mars 1892. Bulletin médical. 1892. No. 18.

sche und Hamaide'sche Beobachtung (s. u.) sind ein und dieselbe. Der 52 Jahre alte Kunsttischler zeigte in Rückenlage Zittern an Armen und Schultern, die erhobenen Beine zitterten ebenfalls, beim Lastentragen trat eine Verstärkung auf, sonst vermehrte körperliche Arbeit den Tremor nicht. Die Zunge zitterte schon in ihrer Ruhelage innerhalb der Mundhöhle, beim Hervorstrecken verstärkte sich das Zittern. Kopf, Gesichts- und Augenmuskeln waren unbetheiligt. Aufregungen und Temperaturwechsel waren ohne Einfluss, alkoholische Excesse schienen den Tremor eher zu besänftigen. Der Kranke zitterte von 8½ Jahren an, sein Vater war Absinthtrinker und soll dadurch das Zittern erworben haben, er starb 71 Jahre alt, die Mutter zitterte vom 40. Jahre, der Bruder des Patienten vom 20. Lebensjahre ab. Auf Raymond's Bemerkungen allgemeiner Art komme ich noch zurück.

Raymond hat sodann gemeinschaftlich mit Sérieux <sup>1)</sup> in einer Abhandlung über Morbus Basedowii und Degenerescenz nochmals dieses Thema berührt. Die Autoren weisen darauf hin, wie häufig man bei der Glotzaugenkrankheit Zittern beobachtet, sei es nun ein hereditäres oder nicht. Das erbliche Zittern trete so häufig schon lange vor Ausbruch der Basedow'schen Krankheit auf, dass man sich billig fragen müsse, ob man es mit der letzteren in Beziehungen bringen dürfe. Es wird dann eine Beobachtung von R. Vigouroux <sup>2)</sup> wiedergegeben, welcher einen 33jährigen Kranken mit Morbus Basedowii behandelte und bei diesem constatirte, dass er seit dem 28. Lebensjahre glotzüngig war, aber schon seit dem 12. Lebensjahre zitterte. Seine väterliche Grossmutter litt ebenfalls an allgemeinem Zittern.

F. Regnault <sup>3)</sup> sah einen Neurastheniker, welcher von Jugend auf zitterte, der sich aber unter dem Einfluss einer zweckmässigen Diät (Vermeidung von geistigen und körperlichen Anstrengungen, geschlechtlichen Erregungen, Alkohol- und Kaffeegenuss) erheblich besserte. Kopf und Zunge waren verschont. Des Patienten Urgrossvater und Grossvater trieben Kaffeemissbrauch und zitterten, ausserdem zitterten die Schwester des Patienten (in geringem Grade — Neurasthenika), seine Mutter, zwei Tanten und ein Onkel.

Die umfangreichste Arbeit in den letzten zwei Jahren stammt von

1) Goitre exophthalmique et dégénérescence mentale. Revue de médecine, 10. déc. 1892.

2) Traitement du goitre exophthalmique par la faradisation. Gaz. des hôpitaux. 1891. p. 1326.

3) Une observation de tremblement héréditaire. Assoc. franç. pour l'avance des sciences. Progrès médical, 12. août 1893.

Emile Hamaide<sup>1)</sup>, einem Schtler Raymond's, dessen schon früher veröffentlichter, oben bereits citirter Fall die pièce de résistance der Hamaide'schen Habilitationsschrift bildet. Die Schlüsse, zu denen der Verfasser in Bezug auf die Symptomatologie der Erkrankung kommt, sollen später in Betracht gezogen werden. Er bringt aber noch zwei andere Beobachtungen bei, um die Beziehungen des erblichen Zittern zur neuropathischen Degeneration zu beleuchten: Ein 65jähriger Colporteur zitterte seit dem 17. Jahre an den Händen, später auch mit dem Kopfe, das Zittern begleitete die willkürlichen Bewegungen, nahm bei Anstrengungen höhere Grade an, es wurde dann ungeordnet, artete in Schlendern aus, und der Patient liess dann häufig Gegenstände, die er ergriffen hatte, fallen. Durch den Willen war das Zittern ein wenig unterdrückbar. Der Vater starb mit 82 Jahren und fing zwischen dem 65. und 70. Lebensjahre zu zittern an. Der Patient war von heftigem Temperament, seine Frau „nervös“. Von ihren Kindern war eine Tochter leicht erregbar und zitterte, ein Sohn war normal, ein anderer litt an Krämpfen, hallucinirte, zitterte und endete durch Selbstmord.

Die zweite dahin gehörige Krankengeschichte geht einen 54jährigen Mann an, von dessen Grosseltern nichts bekannt geworden ist, dessen Eltern aber gesund waren. Zwei Schwestern seiner Mutter zitterten und eine Schwester des Patienten war psychopathisch, ein Bruder des Kranken war Alkoholist. Er selbst war von jeher reizbar, trieb später etwas Alkoholmissbrauch und litt vom 34. Jahre ab an morgendlichen Uebelkeiten und an Zittern an Kopf und Händen, in späteren Jahren nahm das Zittern der Hände ab. Dieses Zittern fehlte in der Ruhelage, an den erhobenen Beinen oder an dem auf ein Kissen gebetteten Kopfe trat es hervor. Beim Sitzen zitterte der Kopf, die erhobenen oder in den Schooss gelegten Hände zeigten ebenso wie die Schrift deutlichen Tremor. Ein bei geschlossenen Augen zum Munde geführtes Glas machte die Zitterbewegungen der Hände mit, die Augenlider zitterten ebenfalls. Furcht, Erregung, Ermüdung brachten eine Zunahme, auch nach alkoholischen Debauchen zeigte sich am Tage darauf eine Vermehrung des Zitterns; der Kranke litt ausserdem an Verfolgungsideen.

Endlich brachte am Ende des Jahres 1893 noch eine einschlägige Beobachtung Vautrin<sup>2)</sup>: sie betrifft einen Dégénééré mit körperlichen

1) Du tremblement essentiel héréditaire et ses rapports avec la dégénérescence mentale. Thèse de Paris 1893.

2) Un cas de tremblement essentiel héréditaire chez un dégénééré. Revue méd. de l'Est. 15. déc. 1893; ref. Gaz. hebdom. 27. janv. 1894.

und geistigen Zeichen der Degeneration, dessen Vater Alkoholist war, und welcher selbst von Kindheit an zitterte, der Kopf war verschont. Der Tremor bestand in der Ruhe und selbst im Schlafe fort, willkürliche Bewegungen vermehrten ihn nicht, aber Erregungen und Ermüdung steigerten ihn. Das Zittern geschah langsam, gleichmässig und in kleinen Excursionen. Vautrin weist auf die Seltenheit der Fälle und auf ihr Auftreten in degenerirten Familien hin.

Achard's<sup>1)</sup> Fall erscheint im klinischen Bilde etwas complicirt, insofern es sich um einen 19jährigen Kranken handelt, bei welchem kurz vorher choreatische Zuckungen und athetotische Bewegungen an Armen und Beinen aufgetreten waren. Aber er litt schon von Jugend auf an rhythmischem Zittern der Hände, besonders stark auf der linken Seite ausgeprägt. Ausserdem zitterte sein Grossvater von Jugend auf, sein Vater litt seit der Kindheit an Tremor capitis et manuum, zwei Brüder waren früh an Krämpfen gestorben, ein anderer Bruder zitterte ebenfalls. Der Patient selbst litt noch nebenher an häufigen Ohnmachten und Absencen. Achard schliesst daraus, dass die Chorea nur neuropathische Individuen befallt.

Die Veröffentlichung von E. Arnould<sup>2)</sup>, welche, soweit ich sehe, die letzte ist, welche unsereren Gegenstand behandelt hat, bietet keinerlei casuistische Beiträge, liefert aber unter ausgiebiger Berücksichtigung der Literatur und kritischer Würdigung der vorhergegangenen nosographischen Versuche eine sehr brauchbare klinische Beschreibung des Tremor hereditarius.

Ich schliesse meinen Literaturbericht mit der kurzen Wiedergabe dessen, was die Verfasser neuerer Lehrbücher über das erbliche Zittern beibringen. Gowers<sup>3)</sup> kommt gelegentlich der Abhandlung des „einfachen Tremor“ darauf zu sprechen, indem er sagt, dass die Ursachen desselben oft dunkel sind, dass aber sein Auftreten durch eine ererbte neuropathische Anlage beeinflusst wird — „gelegentlich ist dieser hereditäre Einfluss noch directer“ — und nun citirt er den Fall von Liégey. Es heisst dann weiter: „Dieser einfache Fall verkürzt das Leben nicht, und trotz seines gelegentlichen Zusammenhangs mit der Paralysis agitans scheint er wenig Tendenz zu haben, in letzteres Leiden überzugehen, und er ist auch jedenfalls weniger damit verwandt, als der senile Tremor“.

1) Tremblement héréditaire et Chorée. La médéc. moderne. 1894. No. 3.

2) Le tremblement dans les affections du système nerveux. Gaz. des hôpit. 30. juin 1894.

3) Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. 1892. Bd. III. S. 64.

Oppenheim's<sup>1)</sup> Lehrbuch enthält nur in seinem allgemeinen Theil die kurze Bemerkung: „Es giebt auch ein ererbtes Zittern, das sich durch Generationen fortpflanzt, ohne dass es von anderweitigen Krankheitserscheinungen begleitet wird.“

Ich habe nicht die Absicht, auf eine umständliche Analyse der vorgenannten Fälle einzugehen, um auf statistischem Wege die Frage nach der Werthigkeit der einzelnen Symptome, ihrer Localisation u. dgl. m. zu lösen. Ueber die Zugehörigkeit oder Nichtzugehörigkeit der einzelnen Fälle aus der Literatur zu dem hier in Rede stehenden Krankheitsbilde habe ich mich gelegentlich der summarischen Wiedergabe der Einzelbeobachtungen schon geäußert. Indessen habe ich noch einige Punkte zu berühren.

Was die Häufigkeit des erblichen Zitterns anlangt, so muss ich — in Uebereinstimmung mit französischen Bearbeitern der Materie, die freilich mehr die eigene spärliche als die reichlichere deutsche Literatur im Auge haben — erklären, dass die Erkrankung im Ganzen eine seltene zu sein scheint. Ich kann als Beweis dafür anführen, dass ich bei eifrigem Durchsuchen der Literatur nur die vorstehenden — etwa 30 — Fälle auffinden konnte, möchte indessen nicht behaupten, dass mir nicht dieser oder jener entgangen ist. Hamade freilich in seiner Thèse meint zum Schlusse, die Krankheit sei häufiger als man glauben möchte, wenn man die spärlichen Literaturberichte darüber berücksichtigt.

Was sodann die klinische Abgrenzung der Fälle betrifft, so ist ihre Kennzeichnung wohl am kürzesten und treffendsten in der Benennung „essentieller hereditärer Tremor“ enthalten, worunter zu verstehen ist, dass es sich erstens um einen Tremor handelt, welcher nicht das Symptom einer noch mit anderen Symptomen einhergehenden nervösen Erkrankung ist, sondern welcher für sich besteht und als solcher die Krankheit ausmacht, zweitens dass die Eigenthümlichkeit dieses Zitterns ist, dass es hereditär-familiär vorkommt, d. h. in directer, gleichartiger Vererbung — *hérédité directe, similaire* (auf gewisse Einschränkungen dieser Definition komme ich noch zurück). Dies sind aber auch die einzigen Kriterien der Erkrankung. Denn auf das Allerentschiedenste muss Verwahrung eingelegt werden gegen die Versuche, wie sie besonders von verschiedenen französischen Autoren unternommen worden sind, aus den klinischen Einzelbefunden des Zitterns bei den jeweiligen Beobachtungen, insbesondere aus dem Charakter des Zitterns (ob fein- oder grobschlägig, ob schnell oder langsam, ob rhythmisch oder arhythmisch) aus seiner

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894. S. 31.

**Localisation**, aus der Reihenfolge des Befallenwerdens der einzelnen Körpertheile, aus der Zeit des Auftretens u. s. w. irgend welche Charakteristica für das erbliche Zittern abzuleiten. Ich habe alle die sorgsam Curven studirt, vermittels deren die Autoren die einzelnen Tremorarten näher untersucht haben auf Amplitude, Frequenz u. s. w. — ich habe aber nicht den Eindruck gewonnen, dass diese graphische Methode auch nur das Geringste dazu beigetragen hat, über die Abgrenzung der verschiedenen Formen des Zitterns einige Klarheit zu verschaffen, und kann mich zum Beweise dafür auf die Ungleichheit der Zahlenergebnisse der einzelnen Experimentatoren berufen; diese Methode ist also als unfruchtbar zu verwerfen. Aber auch der Weg klinischer Betrachtung allein hat die einzelnen Beobachter zu Einseitigkeiten verleitet, indem jeder Autor, lediglich von seinen Fällen ausgehend, das klinische Bild zeichnete. Wir haben aber gesehen, wie verschiedenartig alle diese Fälle, für sich betrachtet, sich präsentiren.

Der sonst so fruchtbare Weg der Differentialdiagnose hat in diesem Falle wohl das meiste Unheil gestiftet. Statt in dem Auftreten des Zitterns allein ohne andere Zeichen nervöser Erkrankung und in der Heredität das Typische und einzig Charakteristische zu erblicken, haben viele Beobachter in mühseligen Versuchen der Abgrenzung des hereditären Zitterns von anderen Formen symptomatischen Zitterns, in der Schaffung von Uebergangsformen, in der Einordnung des hereditären Zitterns in schon bestehende oder neugeschaffene Eintheilungssysteme ihre Kraft und Zeit verbraucht. Nun sind zwar gerade auf dem Gebiet der mit Tremores einhergehenden Erkrankungen Uebergänge gewisser Arten, die man bereits abzugrenzen gelernt hat, in einander bekannt und allseitig anerkannt — ich erinnere an den Tremor senilis und die Paralysis agitans — indessen liegt beim Tremor hereditarius keine Veranlassung vor, nach einer Anlehnung an andere Erkrankungen zu suchen. Die Bestrebungen, welche dahin gehen, die Localisation des Tremors differentialdiagnostisch zu verwerthen, knüpfen besonders lebhaft an Charcot's Lehren an. Indessen hat wohl gerade seine Behauptung, dass bei der Schüttellähmung der Kopf nicht mit ergriffen werde, mit den meisten Widerspruch erfahren. So hat Charcot auch vom erblichen Zittern gesagt, es nähere sich dem Tremor senilis (Betheiligung des Kopfes!) und zukünftige Beobachtungen jener Erkrankung, die für ihn noch „insuffisamment étudiée“ war, müssten erst Klarheit schaffen, ob Kopf und Hände bei Mitgliedern derselben Familie frühzeitig vom Zittern befallen werden können.

Um mich kurz zu fassen: Es giebt klinisch für das erbliche



Zittern keinerlei Characteristica. Die Frequenz der Zitterbewegungen in der Zeiteinheit kann variiren; es können nächst den am meisten befallenen oberen Extremitäten, die unteren, der Kopf, die Gesichts-, Kiefer-, Zungenmuskeln ergriffen sein, seltener tritt Nystagmus und Zittern der Stimmbänder (s. mein Fall II) auf; das Zittern kann in der Ruhe vorhanden sein, ja sogar im Schläfe, oder es begleitet gewisse Bewegungen, andere lässt es frei; es kann sich intentionell verstärken oder nicht; der Wille kann es bisweilen unterdrücken; Anstrengungen körperlicher und geistiger Art, Excesse in Baccho et Venere, in nicotianis u. s. w. üben einen ganz verschiedenen Einfluss aus; das Lebensalter, in dem es auftritt, schwankt ebenfalls; es entwickelt sich entweder progressiv oder tritt sofort in einer sich alsdann gleichbleibenden Intensität auf, — kurzum es bestehen im weitesten Umfange die grössten individuellen Schwankungen; ich sage absichtlich „individuellen“, weil sehr häufig selbst innerhalb einer Familie die einzelnen Mitglieder ganz verschiedene Localisationen und andere Eigenheiten der ererbten Krankheit zeigen — darauf bezog sich auch meine obige Bemerkung betreffs der Einschränkung in der Bezeichnung „gleichartige“ erbliche Uebertragung; auch „direct“ (von Eltern auf die Kinder) braucht die Vererbung nicht immer zu sein, da sehr oft eine Generation von der Erkrankung verschont bleibt und erst die darauf folgende die Erbschaft wieder antritt.

Ich habe diesen gleichen Standpunkt bei der Zeichnung des Krankheitsbildes nur in der etwa vor Jahresfrist erschienenen, oben bereits genannten Arbeit von Arnould vertreten gefunden. Dort heisst es kurz und bündig: „Au reste le tremblement essentiel héréditaire paraît susceptible d'offrir des modalités assez différentes“... und an einer anderen Stelle: „Ce qui paraît bien établi dans tous les cas rapportés jusqu'à présent c'est que le tremblement est généralement le seul symptôme observable chez les malades en question (à part une certaine „nervosité“ chez quelques-uns) et qu'il est héréditaire.“

Ein dritter Punkt, auf welchen ich eingehen muss, ist das Verhältniss des hereditären Zitterns zur psychischen Degeneration. Soweit ich sehe, ist Raymond der erste gewesen, welcher mit Nachdruck auf diese Beziehungen hingewiesen hat, obgleich die Fälle von Dana mehr als alle späteren eigentlich die Frage nahe legen mussten, ob man das erbliche Zittern nicht als ein Glied in der langen Kette neuropathischer Degeneration zu betrachten habe. Dana berührt aber in seinen Schlussfolgerungen diesen Punkt nur oben hin, indem er schreibt: „A most striking clinical feature is its..... transmission along with other nervous diseases.“ Auch Ray-

mond hat sich erst nach und nach, wie man in seinen mehrfachen Publicationen deutlich nachweisen kann, zu dieser Ansicht bekannt. In seiner gemeinsamen Arbeit mit *Sérieux* spricht er von den „*rapports étroits du tremblement essentiel héréditaire avec l'hérédité morbide (alcoolisme) dégénérescence mentale*“. Seinem Schtler *Hamaide* aber scheint das erbliche Zittern bereits nur eines der vielen körperlichen Stigmata der *dégénérés* zu sein. Auch *Vautrin* meint, dass es nur in degenerirten Familien vorkomme und deutet dies schon in der Ueberschrift an.

Dass *Achard* auf dem gleichen Standpunkt steht, kann man, ohne dass er es direct ausspricht, wohl annehmen. Denn seine Beobachtung betrifft einen Patienten, der Chorea und erbliches Zittern hatte, und er führt den Fall zur Stütze seiner Behauptung an, dass die Chorea blos bei Hereditariern vorkomme.

Viel vorsichtiger behandelt *Arnould* diese Frage, indem er meint, die *Raymond'sche* Ansicht von den engen Beziehungen des erblichen Zitterns zur Degenerescenz stütze sich bis zur Zeit noch auf ein zu geringes Beobachtungsmaterial, als dass man dazu Stellung nehmen könne.

Ich muss bekennen, dass ich sowohl nach den eigenen Erfahrungen als auf Grund der gewonnenen Literaturkenntnisse auch auf diesem letzteren Standpunkte stehe, wenn auch einzelne Fälle, besonders der *Dana'sche*, geradezu mit elementarer Gewalt die *Raymond'sche* Lehre zu stützen scheinen.

Die drei von mir beigebrachten Beobachtungen zeigen trotz einer durch mehrere Generationen verfolgbaren Heredität für das Zittern keine Degeneration. Nur im zweiten Falle scheint eine gewisse Entartung Platz gegriffen zu haben, indessen hat die Angabe eines Laien, dass die 26 jährige Schwester an „*Hirnerweichung nach 5 Tagen*“ gestorben sei, noch nichts Belastendes, ja sogar viel Unwahrscheinliches an sich, und dass die Stiefschwester des Patienten geisteskrank geworden ist, muss doch mindestens zur Hälfte darauf bezogen werden, dass die zitternde Mutter eben in zweiter Ehe einen Säufer heirathete, und dadurch eine gewisse Cumulirung erblicher neuropathischer Einflüsse statt hatte. Ich meine also, dass man den Tremor hereditarius nicht ohne Weiteres als ein Signum degenerationis auffassen dürfte; freilich besteht, wenn irgendwo, so in diesen Fällen eine Belastung und in nicht wenigen noch nebenher in der Ascendenz eine nervöse Erkrankung. Mein Fall II betrifft einen Neurastheniker, der mehr unter dieser Erkrankung als unter seinem ererbten Zittern litt; in meinem Falle III war die Krankheit vom Vater ererbt, die gesunde Mutter hatte eine Schwester, welche an Schüttellähmung litt.

In keinem meiner drei Fälle aber kann man von einer von Generation zu Generation fortschreitenden Entartung etwas bemerken.

Das grösste Interesse aber hat mir beim Studium der Literatur die Beobachtung erregt, dass vielleicht schon einige der vorliegenden Fälle einen Beitrag zu der Frage liefern können, ob es eine Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften giebt.

Ich habe auf die Durcharbeitung der sehr zahlreichen neueren Arbeiten über Vererbung verzichten müssen und mich wesentlich auf die Lectüre des Weismann'schen<sup>1)</sup> Buches und der Ziegler'schen<sup>2)</sup> Abhandlungen beschränkt.

Ich glaube nun, dass eine derjenigen Aufgaben, deren Lösung Weismann von der Zukunft erwartet, gerade durch Beobachtungen von erblichem Zittern gelöst werden könne, vorausgesetzt, dass die Erhebung der Anamnese auf die allergrösste Zuverlässigkeit Anspruch machen kann.

Nach Weismann<sup>3)</sup> gilt es festzustellen, „ob der Organismus Veränderungen, die durch äussere Anstösse an ihm geschehen, derart auf die Keimzellen zu übertragen vermag, dass sie in dem kommenden Geschlecht wiederum zu derselben Zeit und an derselben Stelle des Organismus sich entwickeln, wie es bei dem elterlichen Organismus geschah“.

Ziegler freilich kam schon in dem ersten seiner beiden citirten Aufsätze<sup>4)</sup> zu dem Schlussresultat, „dass im Einzelleben erworbene pathologische Eigenschaften sich nicht vererben, und dass die erste Entstehung vererbbarer Krankheiten und Missbildungen nicht in der Erwerbung entsprechender Veränderungen während des Lebens Eines der Eltern, sondern in den Keimesvariationen zu suchen sei“.

Durch Keimesvariationen entstanden denkt Ziegler sich auch das, was man vulgo „Disposition“ nennt.

Und auch in seiner späteren Abhandlung<sup>5)</sup> äussert er, dass „ein sicheres Beispiel, dass eine Krankheit des Nervensystems, welche lediglich durch Einwirkung der Aussenwelt bei einem vollkommen normal beanlagten Individuum aufgetreten ist, sich vererbt hat, nicht beigebracht ist, auch schwerlich beizubringen sein dürfte“.

Ich glaube nun, dass schon einige von den Fällen, welche mein oben gegebener Literaturbericht enthält, geeignet sein dürften, den Ziegler'schen ablehnenden Standpunkt zu erschüttern, und dass aufmerksame Beobachtungen in der Folgezeit, insbesondere präzise und

1) Aufsätze über Vererbung. Jena 1892.

3) a. a. O. S. 120.

4) Bd. I. S. 361.

2) Beiträge. Bd. I u. IV.

5) Bd. IV. S. 372.

gewissenhafte Erhebungen der Vorgeschichten, noch weiteres Material beibringen werden.

So heisst es in dem Falle von Liégey (s. o. S. 451), dass der Mann, welcher den Tremor seinen Töchtern vererbt hat, ein Säufer war und zitterte. In Dana's Fall (s. o. S. 452) war der Grossvater Raucher und Trinker.

Viel präciser sind schon die Angaben in der Raymond-Hamaideschen Beobachtung (s. o. S. 454 ff.), indem dort von dem Vater gesagt wird, er sei Absinthtrinker gewesen und habe davon das Zittern bekommen, dass sich dann auf den Sohn übertrug — freilich zitterte die Frau jenes Säufers ebenfalls, ohne dass ihr Absinthmissbrauch nachgesagt wird, und der Patient kann mit seinem Zittern ebensowohl eine mütterliche Erbschaft angetreten haben. Immerhin behauptet schon Raymond, „la cause du tremblement chez le premier malade atteint est très variable. Il peut dépendre de l'alcoolisme d'une frayer, d'une intoxication“.

In dem Falle von Regnault (s. o. S. 455) trieben der Grossvater und Urgrossvater des von erblichem Zittern befallenen Patienten Kaffeemissbrauch und zitterten ebenfalls.

Endlich war auch in der Beobachtung von Vautrin (s. o. S. 456) der Vater des Kranken ein Säufer.

Ich meine nun, dass der Alkoholismus, der Tabak-, der Kaffeemissbrauch und andere Intoxicationen (Raymond), der Schrecken doch wohl zu den „Einwirkungen der Aussenwelt“ gehören, von denen an und für sich bekannt ist, dass sie Zittern hervorrufen, und dass die Beobachtungen der genannten Autoren zeigen, dass bei denjenigen Individuen, bei welchen diese exogenen Einwirkungen statt hatten, Zittern auftrat und ferner, dass die Nachkommen zitterten. Es heisst doch aber den Thatsachen Zwang anthun, bei solchen Fällen leugnen zu wollen, dass das ererbte Zittern die Folgeerscheinung des von den Vorfahren erworbenen Tremors sei. Wer freilich mit dem Einwande kommt, dass Jemand, der durch Schreck, Alkohol, Kaffee und Tabak Zittern acquirire, kein normaler Mensch, sondern bereits ein „disponirter“ sei, für den gehört die Vererbung erworbener Eigenschaften zu denjenigen Erscheinungen, deren Möglichkeit er a priori leugnet, und dem ist nicht zu helfen. Ihm wird auch schon der Alkoholismus, die Neigung zum Kaffeemissbrauch als etwas Pathologisches erscheinen, und für ihn wird zwischen diesen pathologischen Abnormitäten und dem erblichen Zittern der Begriff der Degeneration oder der neuropathischen Disposition das bindende Glied sein, welches ihm angeblich das Verständniss dieser Dinge erleichtert.

Und nun zum Schlusse noch ein Wort über das Wesen und die Genese des Zitterns im Allgemeinen.

Leider bringen die Fälle von hereditärem Tremor nicht den mindesten Aufschluss. Abgesehen davon, dass Sectionsberichte noch nicht vorliegen, dürfte von ihnen auch keine Aufklärung zu erwarten sein, da man es hier wohl zweifellos mit einer functionellen Erkrankung des Nervensystems zu thun hat. Um so lebhafter hat sich die Phantasie der Autoren von der ältesten Zeit bis in die neueste hinein mit Theorien über den Tremor beschäftigt.

Es hat auch nicht an den verwegenen Deutungen experimenteller Resultate gefehlt, ja es ist wohl kaum auf einem Gebiete so viel kritiklos gearbeitet und nachgebetet worden, wie auf demjenigen des Tremors. Hat sich doch der Irrthum Eulenburg's in seinem Artikel „Tremor“ im Ziemssen'schen Handbuche, dass die nach den Schiff'schen Durchschneidungsversuchen des Hypoglossus an der Froschzunge auftretenden (fibrillären!) Bewegungen Tremor seien, bis in die neuesten Arbeiten hinein fortgesponnen! Auch die localisatorischen Bestrebungen der Autoren in den grösseren Handbüchern und Encyclopädien in Bezug auf den Tremor sind so obsolete, dass ihre Reproduction nicht lohnend ist. Moderner, nicht blos in Bezug auf die Zeit ihres Erscheinens, sondern auch hinsichtlich der darin vorgetragenen Ansichten, aber auch nicht ganz einwandfrei in allen Punkten der Beweisführung, ist die Arbeit de Renzi's<sup>1)</sup>, welche darthun soll, dass das Zittern ein cerebrales Phänomen sei.

Es ist besser einzugestehen, dass wir vom Wesen und von dem Orte der Entstehung des Zitterns so gut wie nichts wissen.

Berlin, im Juli 1895.

---

1) Ueber das Zittern. Wiener med. Wochenschr. 1892. Nr. 14.

## XX.

Aus der med. Klinik (Prof. Erb) und dem pathologisch-anatomischen Institut (Prof. Arnold) in Heidelberg.

### **Mittheilung eines tödtlich verlaufenen Falles von traumatischer Gehirnerkrankung (allgemeine Unruhe, Schwachsinn, Sprachstörungen u. s. w.) mit dem anatomischen Befunde einer Poliencephalitis haemorrhagica inferior acuta.**

Von

**Dr. M. Dinkler,**

Assistent und ausserord. Professor.

(Mit 3 Abbildungen.)

In der Aetiologie der Krankheiten des centralen und peripherischen Nervensystems spielen Traumen eine grosse, aber vielfach noch recht unklare Rolle. Die Wirkung einer Verletzung ist leicht verständlich, wenn die consecutiven Veränderungen sich in kürzester Zeit entwickeln und in Form einer anatomisch nachweisbaren Quetschung oder Continuitätstrennung nervöser Gebilde zu Tage treten; hingegen ist der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung schwer zu erkennen, ja meist nur per exclusionem festzustellen, wenn die auf organischen Veränderungen beruhenden Krankheitserscheinungen erst längere Zeit nach dem erlittenen Trauma auftreten.

Noch lückenhafter und unsicherer sind jedoch die Kenntnisse von den ätiologischen Beziehungen und dem Wesen derjenigen traumatischen Nervenkrankheiten, welche man wegen des Fehlens eines positiven anatomischen Befundes sowie wegen ihres charakteristischen Symptomenbildes und Verlaufes zu den functionellen Neurosen rechnet. Zweifellos liegt dies zum Theil daran, dass diese Störungen nur ausnahmsweise einen letalen Ausgang nehmen und Gelegenheit zu einer rechtzeitigen anatomischen Untersuchung bieten; andererseits ist es auch eine allgemein anerkannte Thatsache, dass die gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nicht exact und fein genug sind, um die subtilen anatomischen Prozesse, auf deren Existenz wir per ana-

logiam schliessen können, zu erkennen und in ihren Einzelheiten zu verfolgen.

Wenn ich es trotzdem wage, in Folgendem kurz über den klinischen Verlauf und den autoptischen Befund einer solchen „traumatischen Neurose“ zu berichten, so glaube ich durch den seltenen Befund einer Poliencephalitis haemorrhagica und die kleine Zahl anatomisch untersuchter ähnlicher Fälle hinreichend gerechtfertigt zu sein.

### A. Klinische Beobachtung.

Katharine Laier, 5jähriges Arbeiterkind, aufgenommen in die medicinische Klinik am 18. October 1893.

Anamnese: Eltern gesund, desgleichen drei Geschwister. Patientin das zweite Kind ihrer Eltern, kam richtig, ohne Kunsthülfe zur Welt, wurde von der Mutter genährt und entwickelte sich kräftig; 1 Jahr alt, litt sie an abscedirenden Lymphdrüsen hinter dem rechten Ohr (Incision, Heilung), im 2. Jahre an Rötheln (Masern?) und Keuchhusten. 2¼ Jahr alt, fiel die Kleine (im März 1891) 2 Treppen, circa 8 bis 10 Meter hoch, herunter und schlug mit der linken Kopfhälfte auf die Steinplatten auf; unmittelbar nach dem Sturz war das Kind bewusstlos, schrie aber laut. Kein Erbrechen, keine Krampf- oder Lähmungserscheinungen; eine Hautverletzung wurde durch Naht behandelt und heilte in 5—6 Tagen vollständig.

Seit diesem Sturz war das Kind nicht mehr recht gesund; bisweilen war es zwar noch ganz munter, meist jedoch war sie wehleidig, klagt über Kopfweh, Müdigkeit und Schwindel. Der Schlaf wurde unruhig durch häufiges Aufschrecken; manchmal musste die Kleine Nachts 20 mal uriniren, während sonst Stuhl- und Urinentleerung normal erfolgte. Appetit wechselnd, im Anschluss an das Essen mitunter Erbrechen, welches sich 3—4 mal am Tage wiederholte und 1—3 Tage andauerte. Derartige Anfälle traten in wechselnder Häufigkeit auf; nie Krämpfe, beim Gehen schwankte das Kind zeitweise und fiel häufig um, ohne sich jedoch jemals dabei ernstlich zu beschädigen.

In dieser Weise wechselten nach Angabe der Eltern Zeiten besseren und schlechteren Befindens einander ab bis zum 4. October 1893 (2½ Jahre nach dem Unfall), wo das Kind über heftiges Kopfweh klagte und innerhalb 6 Stunden 4 mal erbrach. Am 7. October wurde es sehr unruhig, wollte aus dem Bett springen, verdrehte die Augen, zitterte an den Armen und Beinen (Krämpfe?), und liess häufig Urin. Stuhl erfolgte auf Abführmittel.

Vom 7.—11. October keine wesentliche Aenderung, starkes Kopfweh, besonders links, Müdigkeit.

Am 11. October bemerkte die Mutter gegen Abend, dass das Kind stotterte; die Sprache wurde weiterhin rapid schlechter, so dass sie am 17. October ganz unverständlich ist, starker Speichelfluss; Schlucken und Kauen mangelhaft, häufiges Ver-

schlucken; kein Erbrechen, viel Aufstossen, Leibschmerzen, Appetitlosigkeit; grosse Unruhe. Sinnesorgane angeblich normal; charakterlich soll das Kind stets unverträglich gewesen sein, hingegen hing es an seiner Mutter mit grosser Zärtlichkeit.

**Status praesens:** Für sein Alter grosses, auffallend blasses Kind; beim Sprechen sind einzelne Worte, wie z. B. „Mutter“ verständlich, im Uebrigen ist es mehr ein Lallen zu nennen; starker Speichelfluss.

Kauen und Schlucken erschwert; das Kind behält die Speisen im Munde, vergisst sie zu schlucken.

Grosse motorische Unruhe; nicht einen Moment bleibt es ruhig sitzen, rastlos umherlaufend, klettert es bald auf Stühle und Betten, rennt mit dem Kopf gegen die Thüre, springt aus dem Bett heraus, wenn es schlafen soll; zeitweise lehnt es sich an einen Stuhl oder ein Bett, schliesst die Augen und scheint im Stehen einzuschlafen; dabei stösst es fast ununterbrochen unverständliche Laute aus.

Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab.

Gehirnnerven anscheinend normal, kein Schielen, keine Veränderungen des Augenhintergrundes, Gehör gut; nur der linke Mundwinkel steht vielleicht etwas tiefer als der rechte.

Lähmungserscheinungen (motorischer und sensibler Natur) fehlen; die Glieder sind sehr schlaff; Reflexe schwer auszulösen.

Schädelbefund: Auf dem linken Scheitelbein, ungefähr entsprechend dem Tub. pariet. sin. ist eine 6,5 Cm. lange, circa 3 Mm. breite weisse, longitudinal verlaufende Narbe in der Kopfhaut zu constatiren; die Haut ist auf dem Knochen verschieblich; der Knochen scheint jedoch verdickt zu sein, kein localer Druckschmerz.

Am Körper zahlreiche Beulen und Hautverfärbungen, die durch das häufige Hinfallen und das Anrennen an die Möbel u. s. w. entstanden sind.

Innere Organe gesund; kein Fieber, Puls 80—96 Schläge pro Minute.

Urin trübe, schwach alkalisch, wenig eiweisshaltig, frei von Zucker.

Therapie: Kal. jodat. und bromatum, eventuell Operation.

19. October. Das Kind ist kaum zu halten, so gross ist die Unruhe; Dyspnoe. Ordin.: Chloralhydrat.

24. October. Schlaf nach Chloralhydrat besser; Sprache bisweilen verständlich, geringere Unruhe.

26. October. Kopf dauernd nach der linken Seite geneigt, starker Speichelfluss, keine Lähmungen, Urin eiweissfrei.

27. October. Klinische Vorstellung; Symptome: Idiotie, taumelndes Hin- und Hergehen, Neigung des Kopfes nach links; keine Lähmungserscheinungen; Sensibilität anscheinend normal, Reflexe schwach, Schädelnarbe.

Auf Grund dieses Symptomenbildes ist eine Localisation der Erkrankung nicht zu geben: eine diffuse Oberflächenaffection (chronische Meningitis oder Cystenbildung, Reste von Extravasaten) als



Folge des schweren Traumas ist als möglich zu bezeichnen; jedenfalls ist wegen der wahrscheinlichen Knochenverdickung eine Explorativtrepanation angezeigt; Verlegung nach der chirurgischen Klinik.

29. October. Patientin ist viel ruhiger; Temperatur 38,6°, Puls 100, regelmässig, keine sonstigen Veränderungen.

Abends: Tiefer Sopor, 1mal Erbrechen; Pupillen weit, reagiren gut.

30. October. Zunehmender Collaps, Athmung stertorös; Puls an der Radialis nicht mehr zu fühlen; Temperatur 38,0°; Morgens gegen 6 Uhr, ohne dass das Kind nochmals zu sich kommt, Exitus letalis, ohne jede Aenderung des Krankheitsbildes.

## B. Anatomische Untersuchung.

### a) Sectionsbefund, erhoben 6 Stunden post mortem.

Obere Brustgegend etwas ödematös, linkerseits einzelne Hämorrhagien im M. pectoralis major (offenbar infolge von subcutanen Injectionen); Lungen frei, nicht verwachsen, überall lufthaltig, in den Bronchien viel Schleim; Lungen ausserordentlich blutreich, Herz frei von Veränderungen, Milz sehr blutreich, trabeculäre Zeichnung scharf, Nieren und Leber unverändert; in den Körpervenien sehr viel Blut; im Magen einzelne oberflächliche Erosionen hämorrhagischen Charakters; Pankreas normal.

Ueber dem linken Tuber frontal. eine kleine, alte Narbe, desgleichen über dem linken Jochbogen, beide verschieblich auf dem Knochen; eine weitere, circa 0,5 Cm. breite bogenförmige Narbe, in deren Bereich die Haare fehlen, zieht bogenförmig über das linke Scheitelbein hin, keine Verwachsung der Narbe mit dem Knochen; die Dura mater an der Innenseite des Schädels, besonders in der Nähe des Sulcus longitudinal. adhärent; Schädelknochen nirgends verdickt oder usurirt; starke Blutfülle der venösen und arteriellen Gefässe der Meningen; auf Frontalschnitten erscheint die Hirnrinde auffallend hyperämisch, überragt die wie zusammengedrückt (in den Windungen) erscheinenden Marklamellen; kein Hydrocephalus, keine gröberen Veränderungen sonst erkennbar; verlängertes Mark und Cervicalmark nicht verändert.

Klinische Diagnose: Hirnaffection nach Trauma (subdurale Cystenbildung?, subcorticaler Abscess?, mit Perforation in den Ventrikel?); Exitus letalis durch rasch eingetretenen Collaps.

Anatomische Diagnose: Auffallende Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirnes; starke venöse Hyperämie der inneren Organe.

Behufs mikroskopischer Untersuchung sind in Müller'scher Flüssigkeit und später in Alkohol der obere Theil des Cervicalmarkes, das verlängerte Mark und das Gehirn gehärtet worden.

### b) Mikroskopischer Befund.

#### 1. Cervicalmark.

##### a) In der Höhe des 3. Cervicalnerven.

Die weisse Substanz ist vollkommen normal; in der grauen findet man im Gebiete der Hinterhörner vereinzelte frische Hämorrhagien; be-

sonders in der Gegend der inneren Wurzeintrittszone liegen längs- (bis zu  $45 \mu$  lange) und quergestellte (bis zu  $15 \mu$  breite) Haufen von rothen Blutzellen zwischen den einstrahlenden Nervenfaserbündeln der hinteren Wurzeln und drängen die nervösen Elemente auseinander. Degenerative Veränderungen oder gröbere mechanische Läsionen des hämorrhagisch auffundirten Gewebes sind infolge der geringen Ausdehnung der Herde nicht zur Entwicklung gelangt. Die Blutgefässe beider Substanzen: der grauen sowie der weissen sind erheblich dilatirt und prall mit Blut gefüllt; besonders auffallend tritt diese Hyperämie und Erweiterung der Gefässlumina an den Capillaren und Venen hervor, doch sind auch die Arterien in ähnlicher Weise überfüllt. Hier und da zeigen die Blutgefässe ausserdem durch Einlagerung von Rundzellen eine geringe Vermehrung der zelligen Elemente ihrer Wandung, doch sind die Infiltrate fast ausnahmslos ganz umschrieben und in ihrem Vorkommen spärlich.

β) In der Höhe der caudalen Grenze der Pyramidenkreuzung.

Die Marksubstanz ist normal. Nach vorn und seitlich vom Centralkanal, sowie in den beiden Hinterhörnern liegen einzelne Blutextravasate. Die etwas auffallende Beobachtung, dass Veränderungen an den die Blutungen durchziehenden Gefässen nicht nachweisbar sind, ist zum Theil dadurch bedingt, dass die Gefässbahnen blutleer und infolge dessen collapsirt sind; hierdurch werden Abweichungen in der Structur und Risse, welche beide natürlich vorhanden sein müssen, verdeckt und der Beobachtung entzogen. Die Erweiterung und Ueberfüllung sämmtlicher Gefässabschnitte mit Blut ist hochgradig; hingegen sind zellige Infiltrate in der Wandung der Blutgefässe nicht zu constatiren. Die Ganglienzellen und Nervenfasern der grauen Substanz bieten ausser der mechanischen Verlagerung in dem Bereiche der Hämorrhagien keine Veränderungen.

2. *Medulla oblongata.*

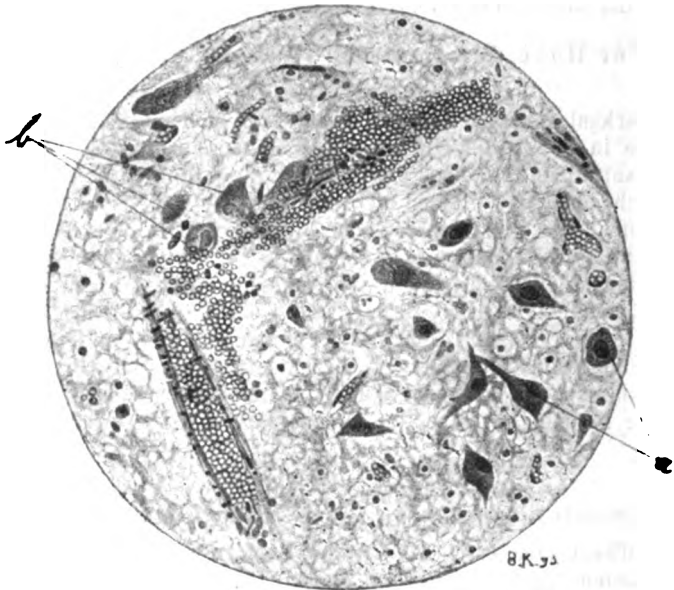
a) Caudaler Abschnitt des 12. Hirnnervenkernelnes.

Die Marksubstanz erscheint in allen Feldern normal. Hingegen enthält der Nucleus gracilis mehrere Blutungen, von denen sich einzelne auch als schmale Streifen in den Funiculus gracilis der gleichen Seite auf eine kurze Strecke hin fortsetzen. In der Nähe des Centralkanales und in der äusseren Grenzzone des Hypoglossuskernes, unmittelbar an den Schleifenfasern anliegend, sind fast in jedem Schnitt Hämorrhagien wechselnder Grösse vorhanden. Die Ganglienzellen, gegen welche die Blutsäulen sich andrängen, zeigen ebenso wie die von ihnen ausgehenden Nervenfasern normale Structur. Die Blutgefässe sind durchweg erweitert und mit rothen Blutkörperchen überfüllt; vereinzelt wird das Gefässlumen auch von dicht aneinander gelagerten weissen Blutzellen ausgefüllt. Gegenüber dem Befund an dem Schnitte vom Cervicalmark findet man in dieser Höhe relativ zahlreiche Infiltrate von Rundzellen in die Wandung der verschiedenen Gefässabschnitte; die Intima ist anscheinend von der Zellwucherung unberührt, nur die Adventitia und die Media bieten den Sitz für diese Einlagerung neuer Zellelemente.

**β) Nasaler Abschnitt des 12. Hirnnervenkernes.**

Marksubstanz vollkommen normal. In der grauen Substanz zahlreiche Blutungen dissecirenden Charakters; die betreffenden geborstenen und entbluteten Gefäße sind durch das ausgetretene Blut gänzlich von dem umgebenden Gewebe losgelöst. Das Gebiet, auf welches die Hämorrhagien vertheilt sind, schliesst den beiderseitigen Vaguskerne, den Nucleus ambiguus und cuneatus und die Substantia gelatinosa ein. Auch in den Oliven sind, wenn auch nur vereinzelte, Blutungen vorhanden. Im Ganzen sind die Gefäßrupturen und Extravasate erheblich zahlreicher als in der vorigen Schnittserie, und gewinnen vor Allem dadurch an klinischer Be-

Fig. 1.



Blutung in den Vaguskern; *a* normale, *b* veränderte Ganglienzellen.

deutung, dass sie sich z. B. im 10. Kern in die Ganglienzellengruppen eindringen und Veränderungen der Nervenzellen: Quellung, Spaltbildung des Zelleibes, Abnahme der Färbbarkeit des Kernes und Kernkörperchens, Verdickung der Fortsätze u. s. w. (vergl. hierzu Fig. 1 *a* normale, *b* veränderte Ganglienzellen aus dem Vaguskerne) auslösen. Dass es sich dabei um eine zunächst rein mechanische Schädigung handelt, geht, abgesehen von der Topographie, auch daraus hervor, dass die von der Blutung etwas entfernter liegenden Ganglienzellen den normalen Bau zeigen. — Die Blutgefäße sind sämtlich erheblich erweitert, bisweilen sogar zu kleinen Auftreibungen gedehnt; in die Wandung, besonders der Venen und Arterien kleinen Kalibers, sind rundzellige Infiltrate in um-

schriebener Form und geringer Zahl eingeschoben (vergl. Fig. 2 kleinzellig infiltrirte Vene in der medialen Grenzzone des Corpus rectiforme).

γ) In der Höhe des Austritts des 10. Hirnnerven.

Abgesehen von den Blutungen, der Erweiterung der Gefässe und vereinzelt perivaskulären Zellenwucherungen keine Veränderungen. Die Hämorrhagien betreffen die Kerne des 10. und 12. Nerven, ferner den Nucleus cuneatus und — in recht spärlicher Zahl — das Corpus restiforme der einen Seite. Am grössten und zahlreichsten sind die Extravasate unter dem Epithel des 4. Ventrikels und besonders unter dem Ponticulus. Die zelligen Infiltrate in den Blutgefässen sind etwas zahlreicher geworden.

Fig. 2.

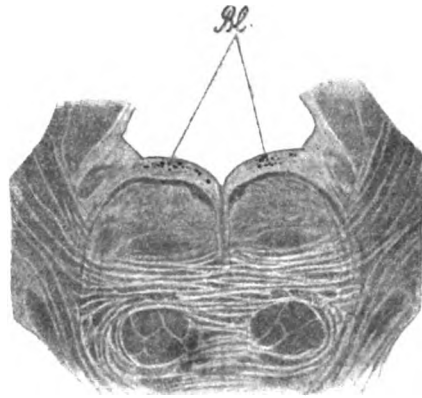


Infiltrirte Vene in der Höhe des Austritts der sensiblen Quintuswurzel.  
a Rundzellen in der Venenwand.

δ) Schnittserien aus verschiedenen Höhen bis zum Aqueductus Sylvii.

Zahlreiche Blutungen im Bereiche des 5. bis 9. Nervenpaares, sowohl um wie in den Kernen und zwischen den austretenden Nervenfasern; dringen die Extravasate in die Kerne selbst ein, so bedingen sie die gleichen Veränderungen an den Ganglienzellen, wie sie schon oben geschildert sind: Trübung und Quellung des Zellkörpers und der Fortsätze und Abnahme der Färbbarkeit des Kernes. Die Grösse und Zahl der Blutungen ist stellenweise derartig, dass man sie in einer grossen Zahl auf einander folgender Schnitte (mit oder ohne vorherige Färbung) leicht mit blossen Auge erkennen kann (vgl. die halb-schematische Fig. 3, Grösse etwa  $1\frac{1}{2}$  fach). Die Wirkung derartig grösserer Hämorrhagien ist für die nervösen Elemente: Nervenfasern und Ganglienzellen weit destructiver als die der caudalwärts constatirten und beschriebenen; das Mark der Nervenfasern ist gequollen, zum Theil aufgebläht und zerfallen, die Ganglienzellen sind glasig aufgetrieben, zum Theil zu scholligen structurlosen Gebilden geworden. — Die Infiltrate in den Gefässwandungen sind zahlreicher und erreichen öfters eine mehr diffuse Ausdehnung.

Fig. 3.



1 :  $1\frac{1}{2}$ .

Bl = Blutungen in der Höhe der austretenden sensiblen Quintuswurzel.

e) Querschnitte in der Höhe des 3. und 4. Nerven.

Vereinzelte kleine Blutungen, unmittelbar unter dem Epithelsaum des Aquaeductus gelegen; das Kerngebiet ist frei geblieben. Einzelne kleine Blutungen liegen auch in der Marksubstanz.

3. *Cerebellum* (beide Hemisphären).

Vereinzelte kleinste Hämorrhagien in der Marksubstanz der Windungen; die Blutgefäße sind durchweg stark erweitert und prall gefüllt.

4. *Cerebrum*.

Schnitte durch je zwei verschiedene, aber möglichst symmetrische Theile der beiderseitigen Stirn-, Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptlappen ergeben den übereinstimmenden Befund einer beträchtlichen Zunahme des Rindendurchmessers, und zwar scheint die Rinde auf Kosten der Marklamellen breiter geworden zu sein. Die mikroskopische Untersuchung lässt keine deutlichen Veränderungen der Ganglienzellen und der Nervenfasern erkennen, und bestätigt nur die schon makroskopisch wahrnehmbare stärkere Blutfülle der Rinde gegenüber dem Mark. Eine genaue Untersuchung mit der Nissl'schen Methode ist aus äusseren Gründen unterblieben. Blutungen sind sehr spärlich und nur in der Marksubstanz vorhanden. Die Wandung der Blutgefäße zeigt ausser der Erweiterung der Gefässlichtung keine Veränderungen.

5. Die *Hirn- und Rückenmarkshäute* zeigen normale Structur.

6. *Blutgefäße der Hirnbasis*.

Die Arteria basilaris ist nicht verändert; hingegen ist in der Wandung der rechten Art. fossae Sylvii (auf Längsschnitten) ein die Intima und Media trennender Riss, der zu einer kleinen Blutung in die Gefässwand geführt hat, zu constatiren. Im Uebrigen lassen weder die zelligen, noch die elastischen Elemente der Arterien krankhafte Vorgänge erkennen.

7. *Untersuchung auf Bacterien*.

Die zum Theil mit Löffler'schen Methylenblau, zum Theil mit Carbolfuchsin gefärbten und schwachem Säure-Alkohol differenzirten Schnitte erweisen sich sowohl im Bereiche der Blutungen wie auch in den übrigen Theilen bacterienfrei.

c) *Epikrise*.

Die in Vorstehendem skizzirte Nervenerkrankung bietet in ihrem klinischen Verlauf und ihrer Aetiologie überaus klare und einfache Verhältnisse:

Ein gesundes und normal entwickeltes Kind stürzt im Alter von 2 $\frac{1}{4}$  Jahren circa 8 Meter hoch eine steinerne Treppe hinab und erleidet eine unbedeutende Hautwunde im Bereiche des linken Scheitelbeines. Unmittelbar nach dem Sturz ist das Kind kurze Zeit bewusstlos, erholt sich jedoch bald, ohne dass Krämpfe, Erbrechen u. s. w. auftreten. Von dem Tage an tritt allmählich eine auffallende Ver-

änderung in dem psychischen Verhalten des Kindes hervor: nur selten ist es wie früher munter und spielt mit den Geschwistern; meist ist es wehleidig gereizt und unfreundlich und klagt viel über Kopfweh, Schwindel und Müdigkeit. Vortübergehend wird Nachts Pollakisurie (z. B. 20 malige Urinentleerung in einer Nacht) beobachtet. Ferner treten in grösseren Intervallen Anfälle von Erbrechen ein, die 1 bis 3 Tage andauern und zu 3- bis 4 maligem Erbrechen im Tag führen. Beim Gehen schwankt die Kleine bald mehr, bald weniger, rennt häufig gegen die Stühle und Tische, fällt auch gelegentlich hin, ohne sich jedoch jemals ernstlich zu verletzen. Unter diesen Erscheinungen vergehen circa 2½ Jahre, bis im Anschluss an einen neuen Anfall von Kopfweh und Erbrechen Stottern eintritt. Die Sprache wird rapid schlechter, das Kauen und Schlucken ist erschwert, so dass häufiges Verschlucken erfolgt; es besteht grosse motorische Unruhe. Bei der objectiven Untersuchung lässt sich feststellen, dass der Wortschatz des Kindes auf ein Minimum reducirt ist; ausser „Mutter“, „ja“ und „nein“ ist kein Wort verständlich; Kauen und Schlucken geht mühsam und ist unvollständig; meist behält das Kind die Speisen so lange im Munde, dass man annehmen muss, es vergesse das Schlucken derselben. Ganz besonders auffallend ist schliesslich noch die motorische Unruhe, ruhelos rennt oder tollt das Kind umher, stösst sich alle Augenblicke an die Stühle, Betten u. s. w., bis es mit einem Male anhält und im Stehen einschläft. — Von Seiten der Gehirnnerven, des Rückenmarkes und des peripherischen Nervensystems sind keine deutlichen Störungen nachweisbar, insbesondere ist der Augenhintergrund normal; die Reflexe sind erhalten, wenn auch schwer auszulösen. Am Schädel fällt eine das linke Scheitelbein durchziehende Narbe auf, unter welcher der Knochen etwas verdickt erscheint. Die Zahl der Pulsschläge schwankt zwischen 80 und 100. — In diesem Zustande tritt plötzlich Fieber ein, und schon nach 2 Tagen erfolgt unter tiefem Coma der tödtliche Ausgang.

Der geplante chirurgische Eingriff, der nach erfolglosem inneren Gebrauche von Jod, Brom u. s. w. u. s. w. in einer Trepanation des Schädels im Bereiche der alten Narbe bestehen und die vorausgesetzte Verdickung des Knochens entfernen sollte, konnte — wie die Section erwies: glücklicherweise — nicht mehr ausgeführt werden. A priori war ja von einer Operation bei dem Fehlen eidentiger Herdsymptome nicht viel mehr zu erwarten, als eine Aenderung resp. Herabsetzung des intracraniellen Druckes, auf dessen Steigerung die häufig auftretenden Anfälle von Kopfweh und Erbrechen, und die progressive Abnahme der geistigen Functionen trotz des Fehlens von Stauungspapille

und Hydrocephalus mit einiger Wahrscheinlichkeit hinzudeuten schienen. War die Diagnose nach dem heutigen Stande der Lehre von den Gehirnerkrankungen schon bis zu der geplanten Entscheidung durch die Autopsie in vivo eine vollständig unsichere, so gewann sie gewiss durch den plötzlichen Umschlag der im Vordergrund stehenden psychomotorischen Reizerscheinungen in tiefes Coma, verbunden mit ausgeprochenem Fieber, nicht an Klarheit. Man konnte angesichts des Verlaufes der letzten Tage als entfernte Möglichkeit vielleicht noch ins Auge fassen, dass eine durch das Trauma bedingte Cystenbildung oder ein Abscess der Ventrikelhöhle sich genähert und durch den schliesslichen Durchbruch in dieselbe den Tod herbeigeführt habe.

Wie stellt sich nun der Sectionsbefund zu dem am Krankenbett erhobenen Status und den daraus gezogenen diagnostischen Schlüssen? Zunächst sehen wir die Annahme bestätigt, dass es sich um keine localisirte Veränderung des Gehirns gehandelt hat; makroskopisch lässt sich nur eine diffuse Hyperämie desselben, und zwar besonders im Bereiche der Rinde und eine grosse Blutfülle der inneren Organe (Lungen, Milz) constatiren; von destructiven Processen: grösseren Blutungen, Atrophie bestimmter Gehirnthelle u. s. w. ist nichts nachzuweisen. Wir erhalten hiermit weder über die anatomische Grundlage des anfänglichen Symptomenbildes noch über die Ursache des so unerwartet eingetretenen Exitus genügenden Aufschluss. Erst die genaue mikroskopische Untersuchung vermag durch den Nachweis entzündlicher Processe in der Wandung der Blutgefässe und zahlreiche Gefässzerreissungen mit Bildung von Blutextravasaten das Dunkel, welches über den Fall gebreitet, etwas zu lichten. Die Blutungen finden sich nämlich vorwiegend auf die graue Substanz des verlängerten Markes beschränkt: im Gehirn fehlen sie fast gänzlich, im Rückenmark (Cervicaltheil) vertheilen sie sich auf die Hinterhörner. Am Boden des vierten Ventrikels hingegen sind die Hämorrhagien nicht nur am zahlreichsten, sondern erreichen auch eine derartige Grösse und Ausdehnung, dass man sie in grösseren Schnittserien fortlaufend als punktförmige Gebilde bis herauf zum nasalen Ende der Quintus- und Abducenskerne verfolgen kann. Bezüglich des genaueren topographischen Verhaltens zu den nervösen Apparaten zeigt es sich, dass die Extravasate in und um die Kerne der acht letzten Hirnnervenpaare, am dichtesten im Bereich der Quintus- und Vagusgruppe liegen und ihrer Entstehung nach zweifellos als frische zu bezeichnen sind. Wiewohl gröbere und ausgedehnte Zerstörungen von Nerven-elementen fehlen, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass die grosse

Zahl der Hämorrhagien in der Peripherie der Kerne, abgesehen von dem keineswegs spärlichen Eindringen in die Ganglienzellengruppen durch die plötzliche Steigerung der Druckverhältnisse eine schwere Schädigung der über den Boden der Rautengrube vertheilten Centren herbeigeführt hat.

Sowohl der klinische Verlauf der letzten Tage: plötzlich auftretendes Fieber und Coma, nach kurzer Dauer tödtlicher Ausgang, sowie auch der anatomische Befund von Hämorrhagien in dem Gebiete des 4. Ventrikels und von entzündlichen Veränderungen der Blutgefässe deuten mit ziemlicher Bestimmtheit darauf hin, dass die Erkrankung als Poliencephalitis haemorrhagica (Wernicke) geendet hat. Da die das Auge innervirenden Kerne frei von Blutungen sind, handelt es sich im Wesentlichen um die Form der Poliencephalitis inferior. Jedenfalls stimmt das anatomische Verhalten: Hyperämie des Gehirnes und der Medulla oblongata, entzündliche Veränderungen (wenn auch geringer Extensität) an den Blutgefässen, vorwiegende Localisation der frischen Blutungen in die graue Substanz des Bodens vom 4. Ventrikel bei dem Fehlen anderweitiger Veränderungen mit dem von Wernicke (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. S. 229 u. ff.) für die Poliencephalitis haemorrhagica superior gezeichneten und durch die Arbeiten von Thomsen, Siemerling, Schüle u. A. weiter ausgeführten Bilde vollkommen überein; dass die Blutungen bei der bisher beobachteten superioren Form eine grössere Ausdehnung erreichen und durch das Auslösen bestimmter Symptome (Ophthalmoplegien) klinisch meist zu erkennen sind, kann kein trennendes Kriterium gegenüber der inferioren Erkrankung bilden; denn der Unterschied im Verlauf ist einzig und allein durch die Function der geschädigten Nervenkerne bedingt, und es bedarf keines besonderen Hinweises, dass in dem Gebiet des Quintus- und Vaguskerneln gelegene Blutungen zur Lähmung lebenswichtiger Centren (der Athmung, Herzthätigkeit u. s. w.) führen müssen. Ebenso leicht begreiflich ist es, dass in diesen Fällen das Auftreten charakteristischer klinischer Symptome durch den rapid deletären Verlauf verhindert werden muss.

Als Ursache dieser hämorrhagischen Processe in dem centralen Höhlengrau geben die früheren Autoren übereinstimmend die chronische Alkoholintoxication an.

Was in dem vorliegenden Falle die Gefässzerreissungen und Infiltrate erzeugt, sowie die prävalirende Localisation der Blutungen auf die Kernregion der acht letzten Hirnnervenpaare bedingt hat, lässt sich nicht entscheiden; weder die bacteriologische Untersuchung (in Schnitten!) hat zu einem Resultat geführt, noch lassen sich mecha-



nische Momente (etwa erkennbar in besonders starker Ueberfüllung der betreffenden Gefässabschnitte) zur Erklärung dieser auffallenden Prädilection für das Gebiet der Rautengrube hervorziehen. Da auch für die Annahme einer Intoxication keinerlei Anhaltspunkte vorliegen, so bleibt die Entstehung der Blutungen in dem relativ kleinen Gebiet des verlängerten Markes in Dunkel gefüllt.

Ob für die Entstehung der schweren cerebralen Störungen, die dem Sturz um einige Monate vorausgegangene Erkrankung an Rötheln (Masern?) und Keuchhusten ein prädisponirendes Moment abgegeben hat, lässt sich nachträglich nicht feststellen; jedenfalls liegt es, wenn man berücksichtigt, dass ähnliche Traumen von Kindern relativ häufig ohne schwere Folgen überstanden werden, nahe, eine gewisse Empfänglichkeit zu der Gehirnerkrankung zur Zeit des Traumas anzunehmen, — und gewiss stehen hierbei die überstandenen Infectionskrankheiten, deren schädigender Einfluss auf das Allgemeinbefinden wie auf die Function bestimmter Organe hinreichend bekannt ist, im Vordergrund.

Während durch den anatomischen Befund der eben geschilderten Poliencephalitis haemorrhagica inferior (oder wegen der Blutungen in den Hinterhörnern des Cervicalmarkes richtiger Poliencephalomyelitis) der klinische Verlauf der letzten Tage eine ungezwungene und befriedigende Erklärung findet, bleibt die Frage nach der organischen Grundlage der im Laufe der 2 $\frac{1}{2}$  jährigen Dauer des Leidens beobachteten Symptome unbeantwortet. Die bisher anatomisch untersuchten Fälle von ähnlichen infolge von Traumen entstandenen Nervenkrankheiten haben theils ein positives, theils ein negatives Resultat ergeben. Oppenheim (Die traumatischen Neurosen) hat in einem Falle das Nervensystem völlig normal befunden. Hingegen haben nach ihm Bernhard und Kronthal (Neurol. Centralblatt. 1890. S. 103), Sperling und Kronthal (Ebenda. 1889. S. 325), und Friedmann (Archiv f. Psychiatrie. 1891. XXIII. S. 590) übereinstimmend Veränderungen an den Blutgefässen des Gehirnes und Rückenmarkes: Arteriosklerose mit hyaliner und fettiger Degeneration nachgewiesen; Bernhard, Kronthal und Sperling ist es ferner gelungen, im Rückenmark fleckweise Degenerationsherde mit Gliawucherung und eine eigenthümliche Entartung des Sympathicusstammes aufzufinden; von frischen Blutungen ist nur in der Arbeit von Kronthal und Sperling die Rede, welche beide eine kleine Hämorrhagie im Dorsalmark constatirt haben. Friedmann erwähnt als Folgeerscheinungen früherer Blutungen Anhäufung von Blutpigment in den kleinzellig infiltrirten Wandungen der kleinen Hirngefässe und kommt auf Grund

des übereinstimmenden pathologischen Befundes an den Blutgefässen zu dem Schluss, dass den Symptomen der Nervenkrankheiten nach Kopfschütterung eine Störung der vasomotorischen Centren zu Grunde liegt, und „dass hierdurch hochgradige und häufige Hyperämien des Gehirnes erzeugt werden, die zugleich als Ursache der Paroxysmen anzusehen sind“. Auch der vorliegende Fall scheint, sofern man die allgemeine Hyperämie des Gehirnes und die Gefässerkrankungen nicht als frisch ansehen zu müssen glaubt, dieser Ansicht das Wort zu reden.

Auffallend bleibt bei einer derartigen Erklärung nur, dass eine so häufige Erscheinung wie die Hyperämie des Gehirnes das charakteristische aber zugleich auch so ausserordentlich wechselnde Symptomenbild der „traumatischen Neurosen“ erzeugen soll. Trotz der bisher negativen Befunde in der Gehirnrinde gewinnt die Annahme meines Erachtens immer mehr an Wahrscheinlichkeit, dass subtilere Untersuchungsmethoden als die bisher verwendeten: z. B. die Nissl'sche und Marchi'sche Färbung in neuen Fällen bestimmte Veränderungen der Nervenzellen und Nervenfasern der Rindensubstanz zu Tage fördern und damit das Krankheitsbild nach unseren heutigen Anschauungen in befriedigenderer Weise erklären werden.

## XXI.

### Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille.

Von

Prof. Wl. v. Bechterew.

Wegen allgemeiner Nervenschwäche und Herzpalpitationen, welche sich hauptsächlich vor dem Schlafengehen bemerklich machten, suchte Anfang Februar 1894 eine Kranke bei mir ärztliche Hilfe. Hierbei stellte es sich unter Anderem heraus, dass die Kranke willkürlich die Pupille des einen Auges zu erweitern im Stande war. Da dieser Erscheinung, soweit mir bekannt, bisher von den Autoren wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden ist und sie überhaupt zu den seltenen Symptomen eines krankhaften Zustandes des Nervensystems gezählt werden muss, so wird es wohl nicht überflüssig sein, wenn wir uns hier mit der Erörterung des erwähnten Falles beschäftigen werden. Vor Allem wollen wir die kurze Krankengeschichte unserer Patientin hier vorführen:

Die verheirathete, 37 jährige Patientin ist mittelgross und gut gebaut. Aus der Anamnese erfahren wir, dass ihre Mutter nervös gewesen sei und sie selber sich stets durch Nervosität ausgezeichnet, ausserdem eine Zeitlang an Asthma gelitten habe. Ausserdem seien bei ihr bisweilen Krämpfe in der Kehle aufgetreten. In der letzten Zeit habe ihre Nervosität stark zugenommen, sie fühle sich beklommen und werde von Herzklopfen geplagt. Eigenthümlicher Weise trat letzteres am Tage nur selten oder doch nur im geringen Grade auf, verstärkte sich aber gegen Abend, zur Zeit des Zubettgehens, und hinderte die Kranke lange am Einschlafen. Bei der Untersuchung, sobald die Kranke gewahr wurde, dass mich ihre Pupillen interessirten, machte sie mich selber auf ihre Fähigkeit, die Pupille des rechten Auges willkürlich zu erweitern, aufmerksam. Hierbei berichtete die Kranke Folgendes: Vor circa 5 Jahren sei sie von Schmerzen über dem rechten Auge, in der Schläfengegend und oberhalb des Nasenrückens befallen worden. Zugleich habe sie starken Schnupfen bekommen, wobei sich die Schmerzen im Laufe der Woche verstärkt hätten. Hiernach sei bei ihr beim Schnäuzen aus dem rechten Nasenloch ein rundlicher Körper getreten, welcher sich als Nasenpolyp herausgestellt habe. Darauf wären die erwähnten Schmerzen vollständig verschwunden.

Schon damals, d. h. vor circa 5 Jahren, habe die Kranke beim Ausnähren im rechten Auge einige Ungelenkigkeit verspürt und im Spiegel eine starke Erweiterung ihrer rechten Pupille bemerkt. Nachdem sie mit geschlossenen Augen einige Zeit gelegen, hätte sich die Pupille wieder verengt. Die Arbeit wieder aufnehmend, habe sie bald wieder Ungelenkigkeit im rechten Auge nebst einem Gefühl, als ob das Auge etwas hervorgetreten wäre, verspürt, und die Pupille wieder erweitert gefunden. Indem sie sich hierbei vorwärts neigte und sich aufmerksam betrachtete, habe sie die Pupille künstlich erweitern können. In der Folge habe die Kranke die Pupille unabhängig von der Arbeit durch Willensanstrengungen erweitern können und dabei ein Spannungsgefühl in dem Auge empfunden. Um der Pupille wieder die normale Weite zu geben, genügt einige feste Augenlidverschliessungen. Bei diesen willkürlichen Pupillenbewegungen spielten die Vorstellungen der Dunkelheit oder des Lichtes keine Rolle. Die Kranke habe sich ihres Auges wegen zum Dr. D. gewandt, welcher das Auge ophthalmoskopisch untersucht und vollkommen unverändert gefunden hat.

Es muss bemerkt werden, dass die Kranke nur die Pupille des rechten Auges, nicht aber die des linken willkürlich zu erweitern vermag. Diese Erweiterung der rechten Pupille stellt sich bei der Patientin jedesmal nach ermüdender, das Auge anstrengender Arbeit, z. B. einer Handarbeit, beim Schreiben, Lesen u. s. w. ein. Endlich tritt die Erweiterung der rechten Pupille bei ihr selbständig, circa 3 Tage vor der Menstruation auf, nimmt gradatim zu und erreicht das Maximum an dem Tage, wo die Menses sich zeigen, wonach die rechte Pupille wieder die Weite der linken erhält. Bei mir war die Kranke gerade vor der Menstruation, auf welche Ursache sie auch die bei ihrer Untersuchung vorhandene Erweiterung der Pupille zurückführte. Es muss noch angegeben werden, dass die Kranke in der letzten Zeit wieder gefühlt habe, wie die Luft bei der Nasenathmung durch das rechte Nasenloch weniger frei als durch die linke gegangen sei, weshalb sie befürchtete, dass der Polyp sich wieder gebildet habe. Wie sie angiebt, habe Prof. Simanowski bei ihr eine Verengerung des Nasenganges durch eine Schleimhautschwellung an der rechten Nasenmuschel diagnosticirt und infolge dessen bei ihr eine Aetzung in der Nasenhöhle vorgenommen.

**Status praesens.** Bei der Untersuchung wurden an den inneren Organen keine Veränderungen vorgefunden. Das Herz war gesund. Im Vergleich zu der linken Pupille war die rechte merklich weiter, was die Kranke, wie oben schon angegeben wurde, durch bevorstehende Menstruation erklärt. Beiderseits war die Reaction der Pupillen auf Licht, Schmerz und Accommodation erhalten; die Accommodation ist regelrecht. Was die Fähigkeit der Kranken, die Pupille willkürlich zu erweitern, anbelangt, so kann sie das beliebig oft wiederholen. Ein gewisser auf das rechte Auge gerichteter Impuls ihrerseits genügt schon, um eine ausgesprochene Erweiterung der Pupille zu bewirken. Diese Erweiterung erreicht fast das Maximum; jedenfalls ist die Pupille doppelt, ja sogar dreimal so weit wie die des anderen Auges. Gewöhnlich dauert die einmal infolge des willkürlichen Impulses eingetretene Pupillenerweiterung auch nach dem Aufhören desselben fort. Um der Pupille wieder die frühere Weite zu

verleihen, muss die Patientin einige Blinzbewegungen ausführen. Zugleich mit der Pupillenerweiterung trat jedesmal bei der Kranken eine Empfindung auf, als ob das Auge hervortrete, was objectiv aber festzustellen ziemlich schwierig war. Nach solchen Anstrengungen behufs willkürlicher Erweiterung der Pupille hat die Kranke sogar einige, übrigens äusserst schwache Schmerzempfindungen in der Schläfe, über dem Auge und in der Nasenhöhle. Bei der willkürlichen Pupillenerweiterung war weder eine Veränderung der Temperatur, noch der Farbe des Gesichts zu bemerken.

Vor Allem möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass die von mir anlässlich der vorliegenden Mittheilung gemachten Nachforschungen nach ähnlichen Fällen in der Literatur wenig Erfolg hatten. Nach der allgemein verbreiteten Meinung sind wir nicht im Stande willkürlich weder die Pupille zu erweitern, noch die erfolgte Erweiterung derselben zu unterhalten. Prof. Brücke hat aber einen Arzt gekannt, welcher wohl die Fähigkeit besass, seine Pupillen willkürlich zu erweitern, jedoch selber sich nicht dessen genau bewusst war, auf welche Weise er es zu Stande brachte. Er wusste nur, dass er, um seine Pupillen zu erweitern, eine Reihe von Muskeln zu spannen hatte.<sup>1)</sup> Leider geht Brücke auf seine Beobachtung nicht näher ein. Nach der Aussage von Dr. Braunstein „können einige Personen willkürlich eine Erweiterung ihrer Pupillen bewirken, indem sie in ihrer Phantasie die Vorstellung eines dunkeln Raumes erwecken, und umgekehrt, eine Verengerung der Pupillen durch die Vorstellung eines grell erleuchteten Gegenstandes hervorrufen“. Wie wir aber gesehen haben, stand in unserem Falle die willkürliche Erweiterung und Verengerung der Pupille in keiner Abhängigkeit von den Vorstellungen der Dunkelheit oder des Lichtes. Es bietet somit das so seltene Vermögen unseres Patienten, die Pupille willkürlich zu erweitern, genug Interesse, um hierauf näher einzugehen und die pathologisch-physiologischen Bedingungen dieser Erscheinung aufzuklären, weshalb wir hier, wenn auch in ganz allgemeinen Zügen, die Irisinnervation berühren müssen.

Es ist schon sehr lange bekannt, dass die Reizung des Kopfendes des Halssympathicus an der entsprechenden Seite eine Erweiterung der Pupille herbeiführt. Claude Bernard hat zuerst gezeigt, dass für die Pupillenerweiterung und für die vasomotorischen Erscheinungen besondere Bahnen existiren; auch ist es schon durch seine Versuche erwiesen, dass die Pupillenerweiterung reflectorisch von allen sensiblen Nerven des Körpers, vom Ischiadicus bis zum Trigeminus,

1) E. Brücke, Lehrbuch der Physiologie. Bd. II.

aus erhalten werden kann, und dass hierbei zugleich mit der Erweiterung der Pupillen die Augenlider geöffnet werden. François Franck<sup>1)</sup> hat diese Ergebnisse im Allgemeinen bestätigt und sich ebenfalls von der Unabhängigkeit der Erscheinungen an der Pupille von den vasomotorischen Erscheinungen überzeugen können. In voller Uebereinstimmung hiermit befinden sich endlich auch die neuesten Untersuchungen von Bellärminow<sup>2)</sup>, welcher an der Hand der graphischen Methode unter Anwendung der Photographie gezeigt hat, dass zwischen der Pupillenerweiterung und der Blutdruckerhöhung in den Gefässen kein Synchronismus besteht.

In Bezug auf die Bahnen der pupillenerweiternden Sympathicusfasern kann gegenwärtig auf Grund einer ganzen Reihe von Untersuchungen es schon als ausgemacht betrachtet werden, dass sie im Niveau des unteren Hals- und oberen Brustabschnittes vom Rückenmark aus letzterem zusammen mit den vorderen Wurzel des 7. und 8. Hals- und des 1. und 2. Brustnerven treten, dann durch die Rami communicantes, theils durch die Rückennerven (den 1. und 2. Brustnerven), theils aber durch den oberen Theil des Brustsympathicus zum ersten Brustknoten, und von diesem durch den vorderen Zweig der Ansa Vieusseni zum ersten Halsknoten und dem Sympathicus gehen. Nachdem sie hierauf den oberen Halsknoten erreicht haben, trennen sie sich von den vasomotorischen, an der Carotis bleibenden Fasern (Rami carotidei) und treten zum Ganglion Gasseri, woher sie durch den ersten oder den Augenast des Trigeminus und die langen Ciliarnerven, das Gangl. ciliare umgehend, die Regenbogenhaut erreichen.<sup>3)</sup>

Ausser diesen soeben beschriebenen spinalen Irisnerven sind nach einigen Autoren noch cerebrale pupillenerweiternde, im Trigeminus verlaufende, und im Gangl. Gasseri mit den spinalen Irisfasern zusammentreffende Nervenfasern vorhanden. Bewiesen wird die Existenz der Irisfasern im Trigeminus durch die Thatsache, dass nach der Durchschneidung dieses Nerven hinter dem Ganglion Gasseri eine deutliche Verengung der Pupille sich einstellt. Mit dem Vorhanden-

1) Comptes rendus. 1876. T. LXXXVII.

2) Dissertation. St. Petersburg 1886 (in russ. Sprache).

3) Nawrocki und Przbulski, Pflüger's Arch. Bd. L. 1893. — E. Braunschtein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Charkow 1893 (in russ. Sprache). — N. Jeglinski, Die Pupillenbewegung. Dissert. Kasan 1884 (in russ. Sprache). — J. Jegorow, Der Einfluss der langen Ciliarnerven auf die Pupillenerweiterung. Dissert. Kasan 1885 (in russ. Sprache). — N. O. Kowalewski, Untersuchungen über die Innervation der Pupillenerweiterung. Kasan 1885. — Segorow, Pflüger's Archiv. Bd. XLI. 1887 u. s. w.

sein der pupillenerweiternden Fasern im Trigeminus <sup>1)</sup> steht unter Anderen auch die Beobachtung von Balogh <sup>2)</sup> im vollen Einklang; Letzterer sah nämlich an der Seite, an welcher er vorher den oberen Halsknoten entfernt hatte, beim Kaninchen während der Erstickung eine Erweiterung der Pupille. Im Laboratorium von N. Kowalewski <sup>3)</sup> hat hiernach Nowalichin nicht allein die soeben erwähnte Beobachtung bestätigt, sondern sie noch durch den Hinweis, dass bei der Erstickung des Thieres die Pupillenerweiterung sogar in dem Falle eintritt, wenn vorher der obere Halsknoten des Sympathicus entfernt und zugleich das Rückenmark unterhalb des verlängerten Markes durchschnitten worden war, ergänzt.

Die Existenz der pupillenerweiternden Fasern im Trigeminus hinter dem Gangl. Gasseri wird aber von Dr. Braunstein auf Grund sorgsam ausgeführter Versuche nicht anerkannt. Ferner ist aus den Versuchen von Vulpian <sup>4)</sup> bekannt, dass nach der Exstirpation des oberen Halsknotens und nach der Durchtrennung aller Rami communicantes vom ersten Brustknoten noch reflectorisch eine Erweiterung der Pupille herbeigeführt werden kann. Diese Thatsache lässt sich jedoch durch einen hemmenden Einfluss der schmerzhaften Reize auf die pupillenverengernden Centra (Oculomotoriuskerne) erklären, worauf ich auch bei meinen Versuchen <sup>5)</sup> schon die Aufmerksamkeit gelenkt habe. In der Folge ist die von mir constatirte Thatsache der Abhängigkeit der unter dem Einfluss sensibler Reizungen auftretenden Pupillenerweiterung von einer hemmenden Wirkung auf die pupillenverengernden Centren von Dr. Braunstein <sup>6)</sup> u. A. bestätigt worden. Hierbei ist es interessant, dass beim pupillenerweiternden Einfluss der schmerzhaften Reize die Sympathicusbahn fast ganz zurücktritt, und der Reflex in diesem Falle hauptsächlich durch cerebrale Bahnen vermittelt wird. Folgende zwei Versuche können hierfür den Beweis liefern:

---

1) Uebrigens wird die Existenz von den pupillenerweiternden Fasern im Trigeminus hinter dem Ganglion Gasseri von Dr. Braunstein (Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Charkow 1893. S. 182) nicht anerkannt.

2) Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. 1862. Bd. VIII.

3) Nowalichin, Arbeiten aus dem physiologischen Laboratorium der Kasan'schen Universität. 1869.

4) Comptes rendus. T. LXXXVII.

5) v. Bechterew, Ueber die Richtung der pupillenverengernden Fasern u. s. w. Im Pflüger's Archiv pro 1893.

6) Zur Lehre von der Innervation der Pupillenerweiterung. Charkow 1893.

Bei einem Kaninchen wurde durch das Hinterhauptsloch hindurch die Brücke vom verlängerten Mark getrennt. Die hierauf ausgeführte Prüfung der Pupillenreaction ergab, dass die Pupille sich auf Licht ebenso gut wie vor der Operation verengte. Dabei hatten schmerzhaft, an der Schnauze des Thieres vorgenommenen Reizungen eine deutliche Erweiterung der Pupillen zur Folge, während von der Rumpfoberfläche aus die stärksten schmerzhaften Reize eine kaum merkliche und in ihrem Auftreten unbeständige Pupillenerweiterung bewirkten. Bei der Section erwies es sich, dass der Schnitt die Trigemini nicht berührt hatte, was uns die Erhaltung der Schmerzreaction von der Schnauze des Thieres aus erklärt.

Einem anderen Kaninchen wurde der Schnitt unmittelbar hinter dem hinteren Zweihügel ausgeführt, wobei er links sogar durch den hinteren Theil des Zweihügels gegangen war. Gleich nach der Operation zeigte sich eine deutliche Verengung der rechten Pupille; auf Licht reagirt die linke Pupille stark, die rechte merklich schwächer. Bei schmerzhaften Reizen von der Schnauze aus wird deutliche Pupillenerweiterung links und eine schwächere rechts erhalten; bei schmerzhaften Reizungen am Rumpfe und an den Extremitäten zeigt die linke Pupille nur eine äußerst schwache, die rechte aber gar keine Reaction. Bei der Section erwies es sich, dass der Schnitt in diesem Falle links oberhalb des Trigeminus, rechts durch denselben gegangen war.

Ans diesen Versuchen geht ganz klar hervor, dass die schmerzhaften Reizungen ihren Einfluss auf die Pupille nur im geringen Grade durch den Halssympathicus ausüben, und dass die Hauptrolle der Schmerzreize weniger eine active, die pupillenerweiternden Sympathicusfasern erregende, als vielmehr eine passive, das pupillenverengernde, im hinteren Theile des Bodens vom 3. Ventrikel, an der vorderen Grenze des Bodens der Sylvi'schen Wasserleitung gelegene <sup>1)</sup> Centrum hemmende ist.

In der neuesten Zeit hat Joh. Dogiel <sup>2)</sup> die Aufmerksamkeit auf den Umstand gelenkt, dass die Reizung des Kopfendes vom Halssympathicus eine Erweiterung des entsprechenden und eine Verengung der contralateralen Pupille giebt; die Reizung des Kopfendes vom Vagus aber im Gegentheil eine Verengung des entsprechenden und eine Erweiterung der contralateralen Pupille bewirkt. Bei stärkerer Reizung des letzteren Nerven tritt beiderseitig eine Erweiterung der Pupillen auf, dieselbe ist aber an der entsprechenden Seite weniger ausgesprochen, als an der entgegengesetzten. Aehnlich dem letzteren

1) Die Verengung der rechten Pupille im zweiten Versuch ist wohl auf die Rechnung der Durchschneidung der Trigeminuswurzeln zu setzen, was nicht so ganz mit den Resultaten der neueren Untersuchungen von Dr. Braunstein übereinstimmt.

2) Neurolog. Bote. Lief. 2. 1894.



Nerven wirkt auch die Reizung der centralen Stümpfe des Depressor und des Ischiadicus. Diese Versuche lehren, dass zwischen den pupillenverengernden und den pupillenerweiternden Einflüssen viel complicirtere, von uns noch bei Weitem nicht genügend erforschte Verhältnisse walten.

Was die centralen, auf die Pupillenweite einwirkenden Hirngebiete anbetrifft, so liegt auch in dieser Hinsicht eine ganze Reihe von Untersuchungen vor. So hat Knoll<sup>1)</sup> schon 1869 gezeigt, dass die Reizung der einen von den vorderen Erhöhungen des Vierhügels eine beiderseitige Pupillenerweiterung, welche übrigens an der entsprechenden Seite mehr ausgesprochen ist, zur Folge hat. Adamük<sup>2)</sup> hat durch die Reizung des mittleren Abschnittes zwischen den vorderen Erhöhungen des Vierhügels zugleich mit der Bewegung der Augen nach oben eine Erweiterung beider Pupillen erhalten. Aehnliche Erscheinungen wurden auch bei der Reizung der hinteren Vierhügelerhöhungen beobachtet.

Ferrier<sup>3)</sup> sah bei seinen Versuchen an Affen, Katzen und Hunden, dass die zugleich mit der Oeffnung der Augenlider sich einstellende Pupillenerweiterung nicht allein bei der Reizung der vorderen, sondern auch der hinteren Vierhügelerhöhungen auftritt.

Hensen und Völkers<sup>4)</sup> beobachteten Pupillenerweiterung nicht allein nach der Reizung der Vierhügelgegend, sondern auch nach der Reizung des Sehhügelquerschnittes, falls der Halssympathicus unversehrt war.

Pupillenerweiterung erhielt ferner Kotschenowski<sup>5)</sup> in seinen Versuchen an Hunden bei der elektrischen Reizung der hinteren Vierhügelerhöhungen und des vorderen Theiles vom Corpus striatum. Die Unversehrtheit des Vierhügels bildet nach diesem Autor keine nothwendige Bedingung für die Uebermittlung der Reizung vom vorderen Theile des Corpus striatum zur Pupille.

Meine eigenen Versuche erlauben mir den Schluss, dass die Reizung des inneren Theiles hauptsächlich des vorderen Sehhügelabschnittes dieselben Erscheinungen im Auge hervorrufft, welche die Reizung des Halssympathicus begleiten, d. h. Erweiterung der Pupille, Contraction des dritten Augenlides und Hervortreten des Augapfels.<sup>6)</sup>

1) Eckhard's Beiträge zur Anatomie und Physiologie. 1869.

2) Centralbl. für medic. Wissenschaft. 1870.

3) Die Functionen des Gehirns. Uebersetzt von Obersteiner.

4) Graefe's Archiv für Ophthalmologie. 1878. Bd. XXIV.

5) Medicinische Beilagen zum Marinemagazin (in russ. Sprache). 1885.

6) Wl. v. Bechterew und N. Mislawski, Ueber die Innervation und die

Diese Erscheinungen zeigten sich hierbei sowohl an derselben wie auch an der anderen Seite, nur waren sie auch an der entsprechenden Seite etwas mehr ausgesprochen, als an der contralateralen Seite. Eine vorausgeschickte Durchschneidung des Hals-sympathicus hebt hierbei den Effect an der entsprechenden Seite nicht auf, sondern schwächt ihn nur.

Auch in den Versuchen von Braunstein bewirkte die elektrische Reizung des gestreiften Körpers, beider Erhöhungen des Vierhügels und der inneren Fläche der Sehhügel eine Pupillenerweiterung, welche weder die Durchschneidung des Hals-sympathicus und des Rückenmarks, noch eine vorausgeschickte Exstirpation des oberen Halsknotens aufzuheben im Stande war. Es muss noch angeführt werden, dass Claude Bernard schon nach der Durchschneidung in der Gegend des 3. Ventrikels, folglich in der nächsten Nachbarschaft mit den Sehhügeln, Paralyse des dritten Augenlides und Verengerung der Pupille constatirt hat, d. h. Erscheinungen, welche der Paralyse des Hals-sympathicus entsprechen. Hiervon habe auch ich mich auf Grund eigener Untersuchungen überzeugen können.

Ferner ist im Auge zu behalten, dass eine ganze Reihe von Untersuchungen über den Einfluss der Hirnrinde auf die Erweiterung der Pupille vorhanden ist. Ganz zuerst hat Schiff<sup>1)</sup> mit Pio-Foa bei der Reizung der Hirnrinde und der Substanz der Hirnhemisphären eine Erweiterung der Pupillen beobachtet. Ferner hat Ferrier bei der Reizung des vorderen Abschnittes der Sigmoidalwindung der Hirnrinde des Hundes und des hinteren Abschnittes der Stirnwindungen des Affen (P. 12 auf der Abbild. des Autors) Pupillenerweiterung erfolgen sehen. Er beschreibt die bei der Reizung des entsprechenden Punktes auf der Hirnoberfläche des Randes erhaltenen Erscheinungen folgendermaassen: „Oeffnung des Auges und Erweiterung der Pupillen; die Augen und der Kopf wenden sich auf die andere Seite. Ein- oder zweimal habe ich convergirende Bulbusbewegungen beobachtet, während die Pupillen dauernd erweitert blieben.“ Diese Reaction ist für den vorderen Abschnitt des Gyrus sigmoideus charakteristisch und entspricht vollkommen dem Reizeffect des 12. Punktes beim Affen. In Bezug auf denselben Effect beim Affen spricht sich der Autor an einer anderen Stelle seines Werkes folgendermaassen aus: „Oeffnung der Augen mit Erweiterung der Pupillen; der Kopf und die Augen

---

Hirncentra der Thränenabsonderung. Medic. Uebersicht. Nr. 12. 1891 (in russisch. Sprache). Neurolog. Centralblatt pro 1891.

1) La pupille, considérée comme éthesiometre. Trad. de l'ital. 1875.

werden auf die andere Seite gewendet.“<sup>1)</sup> Dr. Kotschanowski hat ausser der Feststellung des Einflusses vom Vierhügel und vom Corpus striatum auf die Pupillenweite sich auch noch davon überzeugen können, dass durch die Einwirkung schwacher Ströme am Gyrus sigmoideus, besonders an seinem vorderen Abschnitt, eine Erweiterung der Pupille sich bewirken lässt.

Auch ich habe bei meinen Versuchen mit der Reizung der Hirnrinde Gelegenheit gehabt, mich wiederholt von dem pupillenerweiternden Einfluss der Reizung des vorderen Abschnittes der Sigmoidalwindung des Hundes<sup>2)</sup> zu überzeugen. Von dem pupillenerweiternden Einfluss der Hirnrinde haben mir auch die im Winter 1885—86 gemeinschaftlich mit N. Mislawski ausgeführten Untersuchungen über den vasomotorischen Einfluss der Hirnrinde Beweise geliefert. N. Mislawski<sup>3)</sup> hat hiernach eine Arbeit veröffentlicht, in welcher er angibt, dass eine gleichstarke Reizung der Parietalwindungen eine grössere Erweiterung der Pupille bewirkt, als diejenige, welche bei der Reizung des vorderen Abschnittes der Sigmoidalwindung erhalten wird. Er sah auch, dass die vorausgegangene Durchschneidung des Sympathicus und die Extirpation des Gangl. cervicale supremum den Effect an der entsprechenden Seite nicht vernichtet, sondern nur schwächt. Ebenso beseitigt nicht die Durchschneidung des Trigeminus hinter dem Gangl. Gasseri, die des Halsympathicus und des Rückenmarks in der Gegend des 1. Halswirbels, oder die des verlängerten Markes hinter dem Vierhügel die bei der Reizung der Hirnrinde auftretende Pupillenerweiterung. In Anbetracht solcher Resultate gelangt N. Mislawski zum Schluss, dass die Hirnrinde ihren Einfluss auf die Pupille auf zweifache Weise ausübt: 1. activ, indem sie auf das tiefer gelegene pupillenerweiternde Centrum einwirkt, und 2. hemmend, indem sie das in der Vierhügelgegend befindliche und einen beständigen Tonus bewahrende, pupillenverengernde Centrum beeinflusst. Das stimmt mit den von mir schon früher angegebenen Hinweisen auf den hemmenden Einfluss der schmerzhaften Reize auf die Pupille überein. In der letzten Zeit ist Braunstein<sup>4)</sup> auf Grund einer ganzen Reihe von Versuchen zum Schluss gelangt, dass bei Hunden und Katzen die Stelle des Gehirns, deren elektrische Reizung die Pupillen erweitert, in der Gegend des Gyrus centralis anterior und

1) Ferrier, Die Functionen des Gehirns. Braunschweig 1879. S. 158 u. 165.

2) v. Bechterew, Physiologie des motorischen Bezirks. Archiv für Psych. 1886 und 1887.

3) Comptes rendus de la Société de Biologie. 1897. 13.

4) Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Diss. Charkow 1893.

posterior, und auch im Gyrus suprasylvius anterior (nach Ellenberger), oder dem vorderen Theil der dritten und vierten bogenförmigen Windungen (nach Landois) sich befindet. Die Lage dieser Stelle sei bei Hund und Katze gleich. Die Rinde der Grosshirnhemisphäre hat nach dem Autor einen hemmenden Einfluss sowohl auf das Oculomotoriuscentrum, wie auch auf die mit der Reflexübertragung von den sensiblen Nerven auf die motorischen betrauten Organe.

Ich habe endlich bei der Erforschung der Centren für die Thränenabsonderung mich schon vor den soeben angeführten Versuchen von Dr. Braunstein davon überzeugen können, dass beim Hunde bei einer verhältnissmässig schwachen Faradisation des vorderen oder hinteren Abschnittes der Sigmoidalwindung, hauptsächlich ihrer inneren Abtheilung, eine deutliche Erweiterung der Pupille mit Hervortreten des Auges und Nachinnengehen des dritten Augenlides erhalten wird, und dass alle diese Erscheinungen an der contralateralen Seite merklich stärker sind, als an der entsprechenden Seite.<sup>1)</sup> Die vorausgeschickte Durchschneidung des Halssympathicus schwächt wohl den Effect an derselben Seite, beseitigt ihn aber nicht ganz.

Da oben, beim Hinweis auf die Untersuchungen von mir, Braunstein und Mislawski erwähnt wurde, dass die Pupille unter Anderem auch durch die Wirkung des hemmenden Einflusses auf das pupillenverengernde, stets in tonischer Spannung befindliche Centrum infolge der von den peripheren Nerven und von der Hirnrinde ausgehenden Erregungen erweitert wird, so ist es nicht überflüssig, hier einige Angaben über die Localisation des pupillenverengernden Centrum im Gehirn zu machen. In dieser Beziehung verdienen vor Allem Beachtung die Untersuchungen von Hensen und Völkers<sup>2)</sup>, welche das pupillenverengernde Centrum (Iriscentrum) im hinteren Theile des Bodens vom 3. Ventrikel, hinter dem für die Accommodation dienenden Centrum, fanden. Durch wiederholte Verletzungsversuche mit einer Nadel in der angegebenen Gegend habe ich mich selber davon überzeugen können, dass die Lage des pupillenverengernden Centrum derjenigen der Oculomotoriuskerne in ihren vorderen Theilen entspricht. Giebt man auf die anatomische Localisation Acht, so ist es augenscheinlich, dass das pupillenverengernde Centrum sich in einem der kleinen, an der hinteren Wand des 3. Ventrikels gelegenen Oculomotoriuskerne, wie es schon von Kahler vorausgesetzt wurde, be-

1) Wl. v. Bechterew und N. Mislawski, Ueber die Innervation und die Hirncentra der Thränenabsonderung. Medic. Uebersicht. Nr. 12. 1891. Neurolog. Centralblatt pro 1891.

2) Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXIV. 1878.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. VII. Bd.

findet. Genauere Daten in dieser Beziehung wird man nur durch die Atrophiemethode erhalten.

Somit gelangen wir nach unseren Excursionen auf dem Gebiete der physiologischen Untersuchungen über die Irisinnervation zum Schluss, dass die durch centrale Erregungen bedingte Pupillenerweiterung auf zweierlei Art zu Stande kommen kann: 1. durch den directen Einfluss auf den die Pupille erweiternden Muskel (Dilatator pupillae), welchem Einfluss von der Hirnrinde zum Auge zwei Bahnen zu Gebote stehen: der spinale Weg nebst dem Halssympathicus und der cerebrale Weg nebst dem Trigeminus; 2. durch einen hemmenden Einfluss auf das pupillenverengernde, in den Oculomotoriuskernen gelegene Centrum, wodurch der die Pupille erweiternde Muskel das Uebergewicht erhält.

Da wir wissen, dass auch die schmerzhaften Reizungen der Körperoberfläche einen solchen hemmenden Einfluss auf das pupillenverengernde Centrum äussern, so ist es sehr wahrscheinlich, dass auch den Schmerzvorstellungen und möglicher Weise allen den psychischen Zuständen, welche mit der Schmerzempfindung associirt sind, wie z. B. dem Furchtaffect, ein solcher hemmender Einfluss zukommen kann. Was die Frage anbelangt, welche psychischen Zustände von einer activen Erweiterung der Pupillen begleitet werden, so besitzen wir in dieser Hinsicht noch nicht irgend welche positive Kenntnisse. Indess ist es zweifellos, dass wir willkürlich das Auge accommodiren und gleichzeitig mit der Accommodation die Pupillenweite verändern: bei der Accommodation für die Ferne erweitert sich die Pupille, bei der Accommodation für die Nähe wird sie eng; diese Veränderung der accommodativen Spannung kommt in den meisten Fällen jedoch nur beim Besehen der näher oder weiter von uns befindlichen Gegenstände zu Stande.

Infolge dessen konnte man daran denken, dass es sich in unserem Falle um eine willkürliche Accommodationsfähigkeit des Auges ohne Fixation eines äusseren Gegenstandes handelt, eine Fähigkeit, welche, obwohl selten, so doch zuweilen bei gesunden Personen vorhanden sein kann. Die Untersuchung der accommodativen Fähigkeit erwies aber, dass sie bei der Kranken im rechten Auge ebenso vor sich geht wie im linken, und dass das Sehen in die Ferne nicht eine bleibende Erweiterung der Pupille nach sich zieht, wie das nach ihrer willkürlichen Erweiterung zur Beobachtung gelangt. Hierzu kommt noch, dass die beim Sehen in die Ferne beobachtete Pupillenerweiterung im Vergleich zu der Erweiterung, welche die Kranke durch Willensanstrengungen, unabhängig von dem Sehen in die Ferne, zu Stande bringt, ganz gering erscheint. Weiter lehrte die Beobachtung

dass die rechte Pupille, nachdem sie willkürlich erweitert war, von der Accommodationsspannung nicht bis zur Weite der linken Pupille zurückgebracht werden konnte; sie verengte sich dabei wohl ein wenig, aber nachdem die Accommodationsspannung aufgehört hatte, erweiterte sie sich wieder, doch erreichte ihre Erweiterung nicht mehr den früheren Grad. Alle diese Data sprechen unzweifelhaft gegen die oben angeführte Annahme. Der Umstand endlich, dass die Erweiterung der Pupille bei unserer Kranken stets nur an einer Seite auftritt, und dass die einmal eingetretene Erweiterung ziemlich lange anhält, und zwar bis die Kranke dieselbe durch kräftigen Lidschluss beseitigt, spricht ebenfalls gegen die obige Voraussetzung.

Andererseits könnte man annehmen, dass die Kranke ihre Pupille auf einem Umwege erweitert. Es ist z. B. bekannt, dass bei gesunden Personen eine Erweiterung der Pupille durch starke Muskelanstrengung herbeigeführt werden kann. Aber auch diese Thatsache kann hier nicht in Betracht kommen, da unsere Kranke bei der Pupillenerweiterung keine Muskelanstrengungen ihres Körpers ausführt. Hierzu kommt noch, dass im letzteren Falle die Pupillenerweiterung immer doppelseitig ist, in unserem Falle aber wurde sie stets nur an einer, rechten, Seite beobachtet. Ebenso fehlerhaft wäre es, vorauszusetzen, dass die Kranke ihre Pupille durch Reproduction irgend welcher Vorstellungen von erlittenen Schmerzen oder von Furcht, durch Vorstellung von Dunkelheit u. s. w. erweitert. Abgesehen davon, dass der Gesichtsausdruck der Kranken keine Anzeichen von Schmerz oder Furcht zeigte, auch davon abgesehen, dass die Kranke selber nicht allein keine Angaben in der soeben angedeuteten Hinsicht macht, sondern eine ähnliche Zumuthung energisch zurückweist, hält diese Voraussetzung der Kritik schon deshalb nicht Stand, weil es sich in unserem Falle um eine einseitige und nicht beiderseitige Pupillenerweiterung handelt.

Mir scheint, dass in unserem Falle nur die Voraussetzung übrig bleibt, dass die Kranke durch willkürliche resp. Willensanstrengungen die sympathischen, pupillenerweiternden Nervenfasern in einen activen Zustand zu versetzen vermag. Gegen diese Voraussetzung könnte der Umstand geltend gemacht werden, dass bei der Kranken vasomotorische Erscheinungen an der rechten Gesichtshälfte fehlten, aber weiter oben haben wir schon gesehen, dass der Halsstamm des Sympathicus besondere Fasern für die Gefässe und für die Iris enthält, welcher Umstand natürlich bei der Erörterung unseres Falles in Erwägung zu ziehen ist. Dass es sich in unserem Falle wirklich um eine willkürliche Erweiterung der Pupille durch Vermittelung der sympathischen

Fasern handelt, geht nicht allein aus dem Umstande, dass die Kranke subjectiv einiges Hervortreten des Auges empfindet, sondern auch aus der Thatsache hervor, dass die einmal eingetretene Erweiterung der Pupille bei der Kranken einige Zeit fort dauert und hernach durch energischen Lidschluss beseitigt wird. Thatsächlich kann eine solche Erscheinung auf irgend eine andere Weise und ohne die Annahme einer activen Theilnahme der Sympathicusfasern an der Pupillenerweiterung kaum erklärt werden. Der Umstand endlich, dass die Pupillenerweiterung in unserem Falle einseitig ist, kann zweifellos ebenfalls am natürlichsten auf eine pathologische oder abnorm erhöhte Erregbarkeit der zur Iris gehenden sympathischen Nervenfasern derselben Seite zurückgeführt werden, während eben die Einseitigkeit der beobachteten Erscheinung vollkommen zufriedenstellend auf keine andere Weise sich erklären lässt.

Bei unserer Patientin liegt also die Eigenthümlichkeit vor, dass die sympathischen, die Erweiterung der rechten Pupille besorgenden Fasern dem Willenseinfluss unterstellt sind. Folglich bildet dieser Fall in gewissem Sinne ein Seitenstück, zu den die Aufmerksamkeit vor nicht gar langer Zeit fesselnden Fällen, in welchen die Kranken, oder ganz gesunde Personen, ihre Herzaction willkürlich zu verlangsamten oder zu beschleunigen vermochten.<sup>1)</sup>

Aehnliche Fälle habe auch ich beobachtet und bemerkt, dass die Pupillen während der willkürlich bewirkten Beschleunigung der Herzaction sich nicht erweiterten. Es ist auch bekannt, dass im hypnotischen Zustand es durch Suggestion zuweilen gelingt, sowohl Verlangsamung wie auch Beschleunigung der Herzaction herbeizuführen, wovon ich mich durch eigene Beobachtungen habe überzeugen können. Hierbei blieb aber die Pupillenweite ohne wesentliche Veränderungen. Es ist also klar, dass die Natur zuweilen wohl eine Abweichung von der Norm in dem Sinne, dass das sympathische Nervensystem dem Willenseinfluss zugänglich wird, zulässt, ihre Auswahl aber in dieser Hinsicht auf einen unbedeutenden Rayon zu beschränken pflegt.

Interessant ist es noch, dass bei unserer Kranken die rechte Pupille hin und wieder selbständig, und zwar vor dem Eintritt der Menses sich erweitert und darauf wieder, sobald letztere aufgetreten sind, in den normalen Zustand zurückkehrt. In diesem Falle liegt somit ein Beispiel einer äusserst eigenthümlichen Reizung, welche von

1) Vergl. G. Cheyne, *The English malady*. London 1733. — E. F. Weber, *Arch. génér. de médecine*. 1861. — Frei, *Müller's Arch.* 1845. — E. Wendling, *Thèse*. Strassbourg 1864. — Tarchanoff, *Pflüger's Archiv*. 1884.

den Geschlechtsorganen ausgeht und auf die sympathischen, den Dilator pupillae innervirenden Fasern sich erstreckt, vor uns. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Menstruationsperiode der Frauen mit sehr verschiedenartigen nervösen Störungen einhergeht. Am interessantesten von denselben sind gewiss die in diesem oder jenem Körpertheil auftretenden vasomotorischen und trophischen Störungen. Ich selbst habe mehr als einmal beobachtet, wie der Menstruation locale, subcutane Verhärtungen, stereotypes Auftreten von Aknepusteln an einer und derselben Stelle, umschriebene und in ihrer Localisation beständige Schwellungen der Brustdrüse vorausgehen; aber der Einfluss der Reizung von den Geschlechtsorganen aus auf die Pupillenerweiterer des einen Auges stellt eine in ihrer Art ganz isolirte Erscheinung dar, welche im gegebenen Falle am besten durch einen abnorm erhöhten Erregungszustand der sympathischen, zum rechten Auge gehenden Nervenfasern erklärt wird.

Eine im höchsten Grade räthselhafte Erscheinung bildet die Fähigkeit der Kranken, die erweiterte Pupille durch Lidschluss wieder normal weit zu machen. Zur richtigen Beurtheilung dieser Fähigkeit erscheint mir nothwendig, vor Allem die Rolle des Lichtreflexes der Pupille in Betracht zu ziehen. Mit dem Schluss der Augenlider beseitigen wir auf eine Zeitlang die Lichtwirkung auf unsere Augen, wobei die Pupille einige Erweiterung erfahren. Werden die Augenlider dann plötzlich geöffnet, so wirkt das Lichtbündel auf einmal auf die Netzhaut und ruft den pupillenverengernden Lichtreflex hervor. Dieser Reflex ist zweifellos, Dank der zeitweiligen Erholung der Netzhaut zu der Zeit, wo die Augenlider verschlossen waren, viel stärker als bei offenen Augen. Ziehen wir diese Bedingungen in Betracht, so begreifen wir die Thatsache, wie unsere Kranke durch Benutzung der intensiveren Lichtwirkung auf die ausgeruhte Netzhaut ihre erweiterte Pupille durch wiederholten Lidschluss nach Wunsch verengen konnte.

Was die Ursache der eigenartigen krankhaften, in der Fähigkeit, die Pupille willkürlich zu erweitern, bestehenden Erscheinung bei unserer Kranken anbetrifft, so ist es evident, dass sie die Existenz einer vorgebildeten Verbindung der höheren, zu den Willensimpulsen in nächster Beziehung stehenden Hirncentren mit den die Pupillenerweiterer innervirenden Centren voraussetzt. Wir haben vorhin gesehen, dass die Rindengebiete, welche bei Thieren Pupillenerweiterung bewirken, unter Anderen an der Oberfläche des vorderen und hinteren Abschnittes der Sigmoidalwindung (resp. der centralen Windungen des Menschen) gelegen sind, folglich in dem Bezirk, wo die motorischen



Rindencentren, vermittelt welcher der Wille seinen Einfluss auf die quergestreiften Muskeln des Körpers ausübt, sich befinden.

Diese anatomischen Beziehungen erklären uns gewissermaassen die Möglichkeit der Uebermittlung der Willensimpulse auf die sympathischen, pupillenerweiternden Fasern. Selbstverständlich genügen aber dazu, dass eine solche Uebermittlung wirklich zu Stande kommt und damit der Wille den pupillenerweiternden Muskel in den activen Zustand zu versetzen vermag, noch nicht die erwähnten bei Allen annähernd gleichen anatomischen Beziehungen. Nothwendig ist, dass der in Rede stehende Abschnitt des sympathischen Nervensystems in einem Zustande abnorm erhöhter Erregung sich befinde. In unserem Falle äusserte sich deutlich dieser Zustand einer abnorm erhöhten Erregbarkeit unter Anderen noch dadurch, dass bei der Kranken die pupillenerweiternden Sympathicusfasern sogar unter dem Einfluss der physiologischen Reizung der Geschlechtsorgane, welche der Menstruation vorausgeht, in den erregten Zustand geriethen.

Natürlich entsteht hiermit zugleich die Frage, wodurch bei unserer Kranken der vorhandene Zustand der erhöhten Erregbarkeit der pupillenerweiternden Sympathicusfasern zu erklären wäre? Die Lösung dieser Frage stösst jedoch nicht auf Schwierigkeiten, wenn man nur die Begleiterscheinungen bei dem ursprünglichen Auftreten der Pupillenstörung bei ihr in Betracht zieht. Wir haben gesehen, dass die von uns erörterte Eigenthümlichkeit bei unserer Patientin in der Periode starker Schmerzen in der Umgebung des rechten Auges, welche durch einen Polypen in der rechten Nasenhöhle bedingt war, auftrat. Dieser Polyp, eine Reizungsquelle abgebend, war augenscheinlich bei unserer Kranken die Ursache der in dem Gebiet des oberen Trigeminasastes localisirten Schmerzen und zugleich die Ursache der erhöhten Erregbarkeit der pupillenerweiternden, in demselben Trigeminasaste verlaufenden Sympathicusfasern.

## XXII.

### Statistisches zur Symptomatologie der *Tabes dorsalis*.

Von

**Dr. Rud. Leimbach,**

I. Assistent an der medic. Klinik Heidelberg.

Es ist nicht der Zweck dieser Arbeit, eine ausführliche Besprechung der *Tabes dorsalis* zu geben, sei es der Aetiologie oder der Symptomatologie u. s. w.; denn diese Theile der Lehre von dieser wichtigsten aller Rückenmarkskrankheiten sind ja schon hinreichend bekannt und auch neuerdings von Pierre Marie und Anderen wieder genauer bearbeitet worden. Es handelt sich hier vielmehr darum, an der Hand eines grossen und gleichmässig beobachteten Materiales die Entwicklung des Beginnes, die Frühsymptome, zu beleuchten und speciell zu untersuchen, wie oft und in welcher Reihenfolge die einzelnen Erscheinungen, welche für die Erkennung der *Tabes dorsalis* als ausschlaggebend bereits allseitig anerkannt sind, bei einer grösseren Anzahl von Fällen vorkommen.

Das Material stammt aus der Privatpraxis des Herrn Geh.-Rath Erb, und zwar sind es ungefähr 600 kurze Krankengeschichten, von denen sich aber nur 400 zur Entscheidung der angeregten Frage verwerten liessen. Eine Auswahl war noch nothwendig; denn in der relativ kurz bemessenen Zeit, welche man in der Sprechstunde für solche wichtigere Fälle hat, legt man wohl Werth bei der Untersuchung auf sämtliche Symptome und nimmt auch genaue Anamnesen auf, aber trotz aller Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit ist es nicht immer möglich, das Untersuchungsergebniss auch noch genau aufzuzeichnen; man muss sich vielmehr sehr häufig mit den allernothwendigsten kurzen Notizen und mit der Stellung der Diagnose begnügen.

Es war ferner auch trotz des grossen Materiales nicht möglich, eine genauere Symptomatologie zu schreiben, da feinere Untersuchungen, z. B. der Sensibilität in der Sprechstunde nicht immer mit der Ausführlichkeit gemacht werden können, welche für eine gründlichere

Bearbeitung erforderlich ist; dies bedarf gewiss keiner weiteren Begründung, noch weniger einer Entschuldigung. In Rücksicht auf die kurzen Untersuchungen und Krankengeschichten werden demnach mitunter manche Erscheinungen kürzer abgehandelt werden müssen, als wünschenswerth erscheint, manche überhaupt nur kurz erwähnt werden. Wenn man schliesslich bedenkt, dass eine Reihe von Fällen nur einer einmaligen Untersuchung unterzogen werden kann, und eine weitere Beobachtung aus äusseren Gründen unterbleiben muss, dass ferner die Krankheitsstadien, in welchen sich die Kranken zum ersten Male vorstellen, ausserordentlich verschieden, bald initiale, bald finale sind, und damit die Zuverlässigkeit der anamnestischen Angaben, abgesehen von den individuell bedingten Beobachtungsfehlern innerhalb weiter Grenzen zu- und abnimmt, so wird es ohne Weiteres verständlich erscheinen, dass den vorliegenden Versuchen, für die Reihenfolge der Symptome im Verlaufe des tabischen Processes gleichsam einen Typus festzustellen, eine Reihe unvermeidlicher Fehler anhaftet.

100 von den 400 ausgesuchten Krankengeschichten betreffen Fälle im Beginne des Leidens, d. h. im Zeitraum des ersten oder höchstens noch des zweiten Jahres; diese werden mehrfach (als Gruppe B) noch besondere Berücksichtigung finden, weil der bald nach Beginn des Leidens erhobene objective Befund für die Richtigkeit der Eigenbeobachtungen der Kranken einen brauchbaren Gradmesser abgibt; je mehr sich in diesen Fällen die Anamnese und der Status decken, um so zuverlässiger sind die hieraus gezogenen Schlüsse über die chronologische Entwicklung der Einzelsymptome. — Im Uebrigen müssen die aufgetretenen Tabessymptome nur nach der Anamnese berücksichtigt werden, das Untersuchungsergebniss selbst kann bei den ausserordentlich verschiedenen Intervallen, welche zwischen der Zeit der Entstehung und der Untersuchung liegen, nur dazu dienen, das Gesamtbild zu vervollkommen.

Bevor wir an die Beantwortung der gestellten Aufgabe herangehen, mag noch ausdrücklich betont sein, dass die Krankengeschichten rein objectiv, ohne Rücksicht auf die herrschenden Anschauungen verworther worden sind.

Als frühestes Symptom sind übereinstimmend mit den allgemein anerkannten Erfahrungen die lancinirenden Schmerzen beobachtet worden. Als erste Erscheinung, d. h. bevor irgend welche andere Anzeichen von *Tabes dorsalis* vorhanden sind, treten sie auf:

1. in den Beinen in 277 Fällen<sup>1)</sup>

1) Zum richtigen Verständniss der einzelnen Zahlen sei kurz bemerkt, dass in den meisten Fällen mehrere Initialsymptome annähernd gleichzeitig aufzutreten

2. in dem Rücken in 5 Fällen

3. in den Armen in 1 Falle,

an zweiter Stelle, d. h. nach einem bereits einige Zeit bestehenden Zeichen vom Tabes dorsalis

1. in den Beinen in 62 Fällen

2. in dem Rücken in 2 „

3. in den Armen in 1 Falle,

an dritter Stelle, d. h. nach zwei bereits bestehenden, aber zu verschiedenen Zeiten aufgetretenen Symptomen von Tabes dorsalis

in den Beinen in 11 Fällen,

an vierter Stelle, also nach drei bereits bestehenden, aber in drei verschiedenen Zeitabschnitten aufgetretenen Zeichen von Tabes dorsalis

1. in den Beinen in 3 Fällen

2. in den Armen in 2 „

Im Ganzen werden also 353 mal lancinirende Schmerzen in den Beinen bemerkt, 7 mal begleitet von solchen im Rücken, 4 mal in den Armen. So gross diese Zahl auch an und für sich ist, bleiben doch wider Erwarten 47 Fälle übrig, in denen dies wichtige Frühsymptom im ganzen Verlaufe der Krankheit vermisst worden ist. Das Fehlen dieses Symptomes in einer relativ so grossen Zahl von Fällen lässt sich vielleicht dadurch einigermassen erklären, dass eben 100 Fälle, welche nur im Beginne des Leidens zur Untersuchung kamen, mitbenutzt worden sind, während doch vorstehende Zusammenstellung deutlich zeigt, wie die lancinirenden Schmerzen auch noch im späteren Verlaufe auftreten können. Andererseits ist jedoch auch constatirt worden, dass sie selbst nach 9jährigem Bestehen der Krankheit und bei Vorhandensein zahlreicher anderer Symptome von Tabes fehlen können. Immerhin sind sie unstreitig als eines der allerfrühesten Symptome, sogar in der übergrossen Mehrzahl der Fälle als allererstes Zeichen der tabischen Erkrankung aufzufassen. — Der zeitliche Unterschied zwischen dem ersten Auftreten der charakteristischen Schmerzen und dem Auftreten eines oder mehrerer anderer Symptome ist ein sehr wechselnder; in einem Extrem bestand überhaupt keiner, im anderen ein solcher von 26 Jahren; in der Regel ist er natürlich ein mässiger, wiewohl Intervalle von 10—15 Jahren auch gerade nicht zu den Seltenheiten gehören. Die bald grössere bald geringere Intensität der Schmerzen ist wegen der Kürze der Aufzeichnungen und wegen der individuell so ausserordentlich verschiedenen

pflegen, und dementsprechend die Gesamtzahl der Initialerscheinungen grösser sein muss, als die der Fälle.

Empfindlichkeit begreiflicher Weise als Unterscheidungsmerkmal nicht zu verwerthen.

Schwächegefühl in den Beinen und leichtes Ermüden derselben lässt sich constatiren als erstes Symptom in 78 Fällen, an zweiter Stelle in 113, an dritter in 44, an vierter in 11 und an fünfter in 1 Falle, ist im Ganzen in 247 Fällen vorhanden. Wiewohl man diese Erscheinung streng genommen nicht als reines Tabessymptom auffassen kann, da sie auch bei vielen anderen Nervenleiden, vor Allem bei manchen Neurosen, ausserordentlich oft vorkommt, so habe ich sie doch hier erwähnt, da sie mir wegen der auffallend grossen Häufigkeit ihres Auftretens für die Tabessymptomatologie von Bedeutung zu sein scheint, vor Allem häufig als Initialsymptom vorhanden ist.

Dagegen ist das Gürtelgefühl, welches für die Diagnose der Tabes dorsalis fast einen differentiell-diagnostischen Werth besitzt und auch von den Kranken wegen der quälenden Empfindung sehr in den Vordergrund gestellt wird, viel weniger häufig, als man erwarten sollte, gefunden worden. Als Initialerscheinung ist es angegeben worden in 34 Fällen, an zweiter Stelle in 44, an dritter in 37, an vierter in 8 und an fünfter in 1 Falle, im Ganzen also nur in 124 Fällen. Die Bedeutung eines regelmässig auftretenden Frühsymptomes kann dem Gürtelgefühl nach diesen Zusammenstellungen nicht zuerkannt werden.

Von geringer Bedeutung sind die Kreuzschmerzen und ein Gefühl von Schwäche im Rücken; sie finden sich bei nur 27 Kranken vor, meist im Beginne des Leidens.

Weit häufiger erscheint ein anderes Symptom, welches mit den lancinirenden Schmerzen zusammen wohl das wichtigste ist von den subjectiven Empfindungen bei Tabes dorsalis; es sind dies die Parästhesien, speciell in den Beinen und Füssen, welche in 255 Fällen vorhanden gewesen sind; an erster Stelle (d. h. als Initialerscheinung) in 74, an zweiter in 110, an dritter in 55, an vierter in 19 Fällen; relativ häufig sind die Fusssohlen und der Band der Füsse der Sitz dieser Empfindungen. — Am Rumpfe sind Parästhesien nur 3 mal beobachtet worden, und zwar nur im späteren Verlaufe der Krankheit. — Eine viel geringere Betheiligung als die Beine zeigen die Arme, welche sich nur bei 50 Kranken befallen zeigen — ausgenommen ist die Ulnarissensation —, und zwar ohne dass die Früh- oder Spätstadien besonders dazu neigen, oder der Sitz der Empfindungsstörung ein typischer ist. — Was die Parästhesien im Ulnarargebiet anlangt, so sind sie an erster Stelle in 10, an zweiter in 15, an dritter in 24, an vierter in 7, und bei der Untersuchung

noch in 10 Fällen nachweisbar; es ist dies ein ziemlich überraschendes Resultat, wenn man in Betracht zieht, dass von den ausgewählten Krankengeschichten keine eine ausgesprochene Tabes cervicalis behandelt. Auch die Ulnarissensation kann nicht als Frühsymptom angesehen werden, wie sich aus den angeführten Zahlen direct ableiten lässt. — Ausserdem finden sich noch in 13 Krankengeschichten besonders aufgeführt Parästhesien am Penis, Scrotum und After.

Die objectiven Sensibilitätsprüfungen stehen an Werth hinter den anamnestischen, subjectiven Gefühlsstörungen zurück; denn diese Untersuchungen erfordern einen grossen Zeitaufwand, wenn sie eingehend gemacht werden, und können nur dann zur Verwerthung in den vorliegenden Fragen herangezogen werden, wenn sie in jeder Hinsicht erschöpfend sind. Folgendes Ergebniss lässt sich aus den Krankengeschichten feststellen: Herabsetzung der Tastempfindung an Füssen und Beinen ist in 88 Fällen, Anästhesie an den Beinen in 11, gürtelförmige Anästhesie am Rumpfe in 7, vollständige Analgesie an den Beinen in 27, Anästhesie an den Armen in 1 Falle nachweisbar gewesen. Als Frühsymptom kann keine dieser Erscheinungen Beachtung finden. — Hypalgesie an den Beinen er giebt sich in 135 Fällen, von welchen 21 zur Gruppe B (vgl. S. 494) gehören, Verlangsamung in der Schmerzleitung ist 146 mal vermerkt, wovon 26 aus der Gruppe B stammen; bestimmte Nervengebiete scheinen nicht besonders befallen zu sein. Hypalgesie am Rumpfe und an den Armen gehört fast ausschliesslich einer späteren Zeit der Krankheit an und tritt selten auf, ausgenommen an den Armen bei Tabes cervicalis, welche ich unberücksichtigt lasse. Hyperalgesie ist nur einmal an den Beinen, und zwar als Frühsymptom beobachtet worden.

Ueber die Häufigkeit von Hyperästhesie, Nachdauer und nachträglichem Anschwellen des Schmerzes, Störung der Temperaturempfindung, vor Allem über Hyperästhesie für Kälte in der Lumbalgegend, welche man ausserordentlich häufig bei Tabes dorsalis antrifft, lassen die vorliegenden Notizen kein abschliessendes Urtheil gewinnen, ebenso verhält es sich mit dem Muskelsinn.

Wenig genau sind die Angaben der Patienten über das Schwan ken oculis clausis. Nach der erhobenen Anamnese ist Unsicherheit im Stehen nach Schliessen der Augen vorhanden an erster Stelle in 3, an zweiter in 31, an dritter in 21 und an vierter in 8 Fällen; die Untersuchung aber er giebt ausserdem noch das Vorhandensein in 292 Beobachtungen, wovon 80 zur Gruppe B gehören; 78 mal ist bei diesen

Fällen Stehen oculis clausis überhaupt unmöglich gewesen. Man ersieht hieraus, dass dieses Symptom wohl schon frühzeitig auftritt, aber dann meist noch so wenig stark ist, dass es von den Kranken selbst nicht bemerkt, sondern erst bei genauerer Untersuchung gefunden wird. Wenn diese Unsicherheit bei 355 unserer Patienten vorhanden gewesen ist, so bedeutet dies doch soviel, dass sie bei allen vorgeschrittenen Fällen anzutreffen ist.

Hiermit will ich die Beobachtungen über die Sensibilitätsstörungen abschliessen und mich zu dem wichtigen Kapitel der Reflexe wenden; hierüber sind die Angaben natürlich am vollkommensten, da sie bei den kürzeren Untersuchungen die meiste Beachtung finden und auch, was wenigstens die Sehnenreflexe betrifft, durch ihr Verhalten den besten Aufschluss über die Krankheit geben.

Die Hautreflexe, deren Verhalten erst in den letzten Jahren mehr und mehr an Interesse gewonnen hat, sind nur nebensächlich behandelt und bei der Untersuchung relativ wenig beachtet worden; es ist deshalb wohl richtiger, sie in der Zusammenstellung zu übergehen. Im Vordergrund der Reflexprüfung stehen die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, der Patellar- und Achillessehnenreflex; ihre Veränderungen bilden zweifellos die constanteste Erscheinung in dem Symptomenbild der Tabes. Das Fehlen oder auch schon eine deutliche Abschwächung (ein- oder doppel-seitige) dieser Sehnenreflexe kann ohne Weiteres als Frühsymptom, wenn auch nicht als frühestes bezeichnet werden; denn diese Stellung nehmen unstreitig die lancinirenden Schmerzen ein. In welchen Zeitabschnitt nach Beginn der Krankheit aber das Auftreten der Sehnenreflex-Störungen fällt, lässt sich auch bei genauester Durchsicht der 400 Krankengeschichten nicht sicher feststellen. Maassgebend sind hier wieder die 100 Fälle, welche in den ersten Jahren des Leidens beobachtet sind; unter diesen fehlen Achillessehnen- und Patellarreflexe 91 mal, 5 mal sind sie stark abgeschwächt; einseitiges Fehlen des Achillessehnenreflexes ist 2 mal, des Patellarreflexes 4 mal nachgewiesen; irgend eine Störung der Sehnenreflexe ist demnach bei sämtlichen Kranken der Frühgruppe vorhanden. Nimmt man noch das Untersuchungsergebniss bei den übrigen 300 benutzten Fällen hinzu, so ergibt sich folgendes Resultat: 368 mal vollständiges Fehlen beider Sehnenreflexe, 7 mal einseitiges Erlöschensein des Patellar-, 5 mal des Achillessehnenreflexes, 10 mal starke Herabsetzung beiderseits; also nur bei 15 von 400 genau beobachteten Kranken sind schliesslich die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten normal. Ich betone gerade besonders „schliesslich“, da mitunter bei der

ersten Untersuchung die Reflexe noch vorhanden gewesen sind, nicht mehr aber im späteren Stadium des Leidens. Wenn bei den zuerst erwähnten 100 Fällen (Gruppe B) Veränderungen der Sehnenreflexe schon im ersten Jahre durchweg vorhanden waren — demnach wäre man ja eigentlich berechtigt, nicht von Früh-, sondern von frühestem Symptom zu sprechen —, so spricht dies Ergebniss am lautesten für die Bedeutung des Verhaltens der Sehnenreflexe.

Weit seltener sind die Veränderungen der Sehnenreflexe an den Armen; in den gewöhnlichen Fällen von Tabes ist jedenfalls der Tricepsreflex meistens vorhanden; falls er aber fehlt, so kann man hieraus noch keinen Schluss ziehen, da dieser Sehnenreflex auch bei gesunden Menschen nicht so constant ist, wie der Patellar- und Achillessehnenreflex, deren Fehlen fast ausnahmslos als pathologisch aufgefasst werden muss. Eine bestimmtere Ansicht über das Fehlen oder Vorhandensein der Sehnenreflexe an den Armen möchte ich aber auch — wie schon oben angedeutet — deswegen nicht abgeben, da sich in den Krankengeschichten wohl gelegentlich ein Fehlen derselben vermerkt findet, präzise Angaben aber über das jedesmalige Verhalten vermisst werden. Immerhin lässt sich aus den Notizen wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit der Schluss ziehen, dass im Beginne der Krankheit die Sehnenreflexe an den Armen fast durchweg vorhanden sind; hiervon ausgenommen sind selbstverständlich die Fälle von Tabes cervicalis, bei welchen sie schon früh fehlen, über welche wir aber aus Mangel an genügenden Beobachtungen kein Urtheil abgeben können.

Wenn die Ataxie auch nicht eigentlich als Frühsymptom aufgefasst werden kann, so gehört ihr Auftreten doch hauptsächlich den ersten Stadien des Leidens an; die Beurtheilung fällt hier etwas leichter, da die Angaben der Kranken in der Regel sehr genau sind. Es ist Ataxie der Beine beobachtet im Ganzen 299 mal, hiervon an erster Stelle in 69, an zweiter in 108, an dritter in 55, an vierter in 21, an fünfter in 1, bei der Untersuchung noch in 45 Fällen; in den fortgeschrittenen Fällen bildet sie eines der constantesten Symptome.

Viel seltener ist die Ataxie der Arme; sie hat sich nur bei 17 Kranken entwickelt, und zwar mit Ausnahme von zwei Fällen bei schon lange bestehender oder sehr rasch fortgeschrittener Erkrankung.

Eines der häufigsten Tabessymptome, welches auch in dem ersten Beginne des Leidens häufiger auftritt als in den späteren Stadien und oft die Krankheit selbst einleitet, ist ferner die Blaseschwäche; unter diesen Begriff subsummire ich sämtliche Blasenstörungen, sei es Retentio oder Incontinentia urinae, sei es nur leichtes Nachträufeln



oder das Bedürfniss, beim Uriniren stärker zu pressen. Irgend eine dieser Schwächeerscheinungen findet sich vor bei 322 Fällen; 90 mal an erster, 119 mal an zweiter, 74 mal an dritter, 15 mal an vierter, 2 mal an fünfter Stelle; bei der Untersuchung sind Störungen noch 22 mal gefunden worden. Mitunter stellt die „Blasenschwäche“ eine complicirte Störung vor, die auf gleichzeitige Alteration des Sphincter und Detrusor vesicae zurückzuführen ist, in anderen Fällen folgt auch die eine Störung auf die andere, die Retentio auf die Incontinenz oder umgekehrt.

Ebenfalls häufig, aber nicht eigentlich Frühsymptom ist die Störung der *Libido sexualis* und die Abschwächung der Potenz bis zur vollständigen Impotenz; beide Erscheinungen treten meist schon in früheren Stadien auf und kommen nur ausnahmsweise erst nach längerem Bestehen noch hinzu. Verminderung des Geschlechtstriebes ist vermerkt als erste Erscheinung in 41, an zweiter Stelle in 45, an dritter in 31, an vierter in 8, bei der Untersuchung in 29, im Ganzen also in 154 Fällen; vollkommene Impotenz, d. h. vollständiges Fehlen der *Libido sexualis* und der *Potestas coeundi*, ist beobachtet an erster Stelle in 17, an zweiter in 19, an dritter in 19, an vierter in 5, bei der Untersuchung in 19, zusammen in 79 Fällen. Es ist demnach 233 mal der Geschlechtstrieb gestört gewesen.

In directem Gegensatz zur Häufigkeit der Blasenstörungen und der Störungen aus der sexuellen Sphäre treten die Beschwerden oder Erscheinungen von Seiten des Darmes oder des Afters relativ seltener auf. Da dieselben kaum weniger störend sind als die Blasensymptome, so ist wohl kaum anzunehmen, dass sie von den Kranken weniger beachtet werden; meist findet man, dass im Gegentheil die Stuhlentleerung viel peinlicher beobachtet wird, als der Urinabgang.

Hier möchte ich noch die sogenannten Krisen anschliessen, welche nicht gerade häufig vorkommen, aber mitunter sogar zur Stellung der Diagnose von Wichtigkeit sind. Am häufigsten sind *Crises gastriques* beobachtet worden, bei dieser Zusammenstellung 17 mal; in 10 Fällen waren sie das erste Symptom der Erkrankung. Einmal fanden sich *Crises rectales*, 3 mal *Crises laryngées*; letztere scheinen — wie leicht erklärlich — im Anfangsstadium nicht vorzukommen.

Eines der wichtigsten Symptome bei *Tabes dorsalis* sind auch die Veränderungen am Auge; sie verdienen das grösste Interesse, da sie nicht allein sehr mannigfaltig auftreten, sondern auch relativ häufig als erstes Symptom erscheinen; vielfach sind sie einzig und

allein vorhanden und leiten den ganzen Process ein. Zunächst ist es das vorübergehend auftretende Doppelsehen, welches sich den Kranken meist störend geltend macht, manchmal wohl aber auch so unbedeutend ist, dass es übersehen wird. Es ist beobachtet worden 49 mal als erste Erscheinung, 31 mal an zweiter Stelle, während es an dritter in 20, an vierter in 5 Fällen und an fünfter Stelle in nur 1 Falle gefunden worden ist. Diese Beobachtungen, 106 im Ganzen, fallen grösstentheils in das frühere Stadium der Erkrankung, doch darf man trotzdem nicht von eigentlichem Frühsymptom sprechen; in den späteren Stadien tritt vorübergehendes Doppelsehen äusserst selten auf. — Dauernde Augenmuskellähmungen ergeben sich 39 mal, Ptosis einer- oder beiderseits 25 mal.

Nach dem Patellar- und Achillessehnenreflex verdienen die Pupillen die grösste Beachtung; die Pupillendifferenz und die reflectorische Pupillenstarre bilden ja auch zusammen mit dem Fehlen jener Sehnenreflexe das wichtigste Tabessymptom. Was zunächst die 100 Fälle der Gruppe B betrifft, so fehlt beim Beleuchten des Auges jede Reaction in 47 Fällen, in 15 ist sie sehr träge; einmal sind die Pupillen sowohl bei Lichteinfall, wie bei Accommodation vollkommen starr; also bei 100 im Beginn beobachteten Fällen 63 mal Störungen der Pupillenreaction. Dabei bestand 16 mal ausgesprochene Myosis, 3 mal Mydriasis. Von den 300 übrigen Krankengeschichten ist bei 193 Fällen Veränderung in der Weite der Pupille nachweisbar bei früher oder später vorgenommener Untersuchung, bei 112 Fällen ausgesprochene Myosis, bei 10 deutliche Mydriasis, bei 71 verschiedene Weite beider Pupillen; 251 Kranke zeigen Veränderungen der Pupillarreaction, keine Reaction 227 mal bei Lichteinfall allein und 7 mal bei Lichteinfall und bei Accommodation, 12 mal ist eine Pupille reflectorisch starr, während die andere noch prompt reagirt, in 35 Fällen reagiren die Pupillen beim Beleuchten nur äusserst träge. — Ein sicherer Schluss, in welchen Zeitabschnitt der Erkrankung hauptsächlich das Auftreten dieser Symptome fällt, lässt sich natürlich nicht machen, doch lassen die 63 Beobachtungen aus der Gruppe B immerhin die Annahme wahrscheinlich erscheinen, dass die Veränderungen der Pupillen und ihrer Reaction als Frühsymptom bei Tabes dorsalis aufzufassen sind.

Auch die Opticusatrophie ist eine Erscheinung, welche man vielleicht als Frühsymptom bezeichnen kann; es ist jedenfalls beachtenswerth, dass sie 6 mal beobachtet worden ist, bevor überhaupt noch irgend ein Symptom für die Diagnose Tabes gesprochen hat; erst nachträglich haben sich noch Zeichen eingestellt, welche das

Vorhandensein der Atrophie erklärt und die Diagnose sichergestellt haben. Im Ganzen ist Opticus-Atrophie bei 27 Kranken nachweisbar.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass sich Arthropathien 7 mal vorfinden, Knochenveränderung (spontane Fractur) nur einmal; in 1 Falle ist beim Gehen auf der Strasse Ruptur der Achillessehne eingetreten, was auf Veränderungen im Sehngewebe schliessen lässt und hier deshalb Erwähnung findet.

Epileptiforme Anfälle finden sich in 6 Krankengeschichten.

Fasse ich die gemachten Beobachtungen noch einmal kurz zusammen, so ist das Ergebniss folgendes. Die Tabes dorsalis beginnt in der Mehrzahl der Fälle (ca. 67 Proc.) mit lancinirenden Schmerzen; allerdings ist hierbei zu betonen, dass diese häufig nicht allein als erstes Symptom auftreten, sondern von einer oder auch mehreren Erscheinungen von Anfang an begleitet sind; andererseits aber können sie auch viele Jahre lang bestehen, ohne dass sich die Anwesenheit der Krankheit auch sonst noch bemerkbar macht. An zweiter Stelle, was die Häufigkeit des Vorkommens als erstes Krankheitssymptom betrifft, folgt Blasen Schwäche in 22,5 Proc. der Fälle; hieran schliessen sich: Schwächegefühl in den Beinen in 19,5 Proc., Parästhesien in den Beinen in 18,5 Proc., Ataxie der Beine in 17 Proc., Störung des Geschlechtstriebes in 15,5 Proc., vorübergehendes Doppelsehen in 12 Proc., Gürtelgefühl in 8,5 Proc., Crises gastriques und Ulnarisparästhesien in 2,5 Proc., Sehnervenatrophie in 1,5 Proc. der beobachteten Fälle. Bei Gruppe B, 100 Fälle von Tabes von erst 1—2 Jahre Dauer, ergibt sich: Veränderung der Patellar- und Achillessehnenreflexe in 100 Proc., Schwanken oculis clausis in 80 Proc., Veränderung der Pupillenreaction in 63 Proc.; die übrigen 300 Fälle sind nicht zu verwerthen bei der Betrachtung dieser Erscheinungen als Frühsymptome.

In Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Tabessymptome überhaupt ergibt sich bei den von mir in Rechnung gezogenen 400 Fällen folgendes Resultat:

Symptome	Anzahl der Fälle in Proc.
1. a) Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe	92
b) Veränderungen dieser Sehnenreflexe . . . . .	4,25
	} 96,25
2. Schwanken oculis clausis . . . . .	88,75
3. Lancinirende Schmerzen . . . . .	88,25
4. Blasenstörungen . . . . .	80,5
5. Ataxie der Beine . . . . .	74,75
6. Veränderung der Pupillenreaction . . . . .	70,25
7. Parästhesien an den Beinen . . . . .	64,5

Symptome	Anzahl der Fälle in Proc.
8. Schwächegefühl in den Beinen und leichtes Ermüden derselben . . . . .	62,25
9. Herabsetzung oder Aufhebung d. Geschlechtstriebes	58,25
10. Veränderung der Pupillenweite . . . . .	48,25
11. Verlangsamung in der Schmerzleitung . . . . .	36,5
12. Hypalgesie an den Beinen . . . . .	33,75
13. Gürtelgefühl . . . . .	31
14. Vorübergehendes Doppelsehen . . . . .	26,5
15. Herabsetzung der Tastempfindung an den Beinen	23,25
16. Ulnarisparästhesien . . . . .	16,5
17. Augenmuskellähmung und Ptosis . . . . .	16
18. Opticusatrophie . . . . .	6,75
19. Nachdauer des Schmerzes an den Beinen . . . . .	6
20. Krisen . . . . .	5,25
21. Arthropathien . . . . .	1,75

Die übrigen Symptome lasse ich aus bereits angeführten Gründen weg.

Mit Rücksicht auf die von Berger und Rosenbach 1879 angeregte und seither oft behandelte und bestrittene Frage über das Zusammenvorkommen von Tabes dorsalis und Veränderungen der Herzklappen, speciell Insufficienz der Aortenklappen will ich noch erwähnen, dass sich bei 300 Fällen — nur in diesen ist eine präzise Angabe über den Befund am Herzen gemacht — 2 Fälle reiner Mitralinsufficienz, 1 Fall von Mitralinsufficienz und Aortenstenose, 2 Fälle reiner Aorteninsufficienz, 1 Fall von Aorteninsufficienz mit Aortenstenose und 1 Fall von Aortenaneurysma (in Summa also nur 7 Klappenfehler), ferner 3 mal arteriosklerotische Prozesse constatiren liessen. Diese sämtlichen Fälle hatten früher beiläufig Zweifelrose Lues; ein Fall von Aorteninsufficienz ist nach Angabe des Patienten auf Endocarditis bei Polyarthrit. rheumat. zurückzuführen, während beiden anderen keine derartige Notiz zu finden ist.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur, wie sie von Möbius in Schmidt's Jahrbüchern gesammelt ist, finde ich hauptsächlich nur eine der meinigen ähnliche Zusammenstellung von Fournier (1886), welcher etwas mehr als 200 Fälle benutzt hat; das Resultat ist in einigen Punkten verschieden, stimmt in anderen wieder vollkommen überein mit dem meinigen. Die Differenz rührt wohl davon her, dass mir eben ein viel grösseres Material zur Verfügung gestanden hat, und dass neuerdings auf manche Symptome mehr Gewicht gelegt wird wie früher.

Herrn Geh.-Rath Erb, meinen verehrten Chef, spreche ich für Ueberlassung des Materiales, sowie für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank aus.

## XXIII.

### Besprechungen.

---

#### 1.

**Suggestion und Reflex. Eine kritisch-experimentelle Studie über die Reflexphänomene des Hypnotismus.** Von Dr. Karl Schaffer (Docent an der Universität Budapest). Jena, G. Fischer, 1895.

Der Verfasser unternimmt in dem vorliegenden Buche den Versuch, zu zeigen, dass im hypnotischen Zustande gewisse „Reflexe“ auftreten, aus denen man interessante Schlussfolgerungen auf die physiologischen Verbindungen der einzelnen Sinnesorgane mit den motorischen Apparaten ziehen könne. Er stellt sich dabei auf den ursprünglichen Charcot'schen Standpunkt, indem er die wahre „Reflexnatur“ der von ihm beobachteten Erscheinungen behauptet, im Gegensatz zu den Lehren der Nancyer Schule, welche bekanntlich diese Erscheinungen als ausschliesslich durch Vorstellungen vermittelte, also auf psychischem Wege entstanden ansieht. Vor der ausführlichen Mittheilung seiner eigenen Beobachtungen, welche er an zwei jungen Mädchen mit schwerer Hysterie anstellte, referirt Schaffer eingehend über frühere ähnliche Mittheilungen von Högyes und Laufenaer. Diese Autoren fanden nebst zahlreichen sonstigen „Reflexen“ von allen Sinnesorganen aus u. A. folgende Erscheinung bei ihrem hypnotisirten Patienten: „Wurde das eine Ohr zugestopft und vor dem anderen eine Melodie der Spieldose angestimmt, so gelangten die gekreuzten Extremitäten in rhythmische Zuckungen, genau dem Rhythmus der Tanzmelodie entsprechend (Hemisaltation).“ Und trotz solcher doch offenbar nur durch Vorstellungen vermittelten Erscheinungen sprechen die genannten Forscher von „Reizen des Acusticusendes, welche sich am Grunde des 4. Ventrikels von dem Acusticuskerne auf die motorischen Kerne der Oblongata und des Rückenmarks fortpflanzen!“

Auch die zahlreichen Versuche, welche Schaffer an seinen beiden Hysterischen anstellte, sind meines Erachtens nicht entfernt im Stande, den Beweis zu liefern, dass die in Rede stehenden Erscheinungen wirklich „reflectorisch“, d. h. ohne Vermittelung von Vorstellungen zu Stande kommen. Die besten Beweise hierfür hat Schaffer in seinen eigenen Versuchen selbst gegeben, und es spricht nur für die eigenthümliche Befangenheit in rein mechanisch-physiologischen Vorstellungen, von welcher sich so viele Aerzte bei der Betrachtung der Hysterie und der hypnotischen Zustände noch immer nicht losmachen können, dass Schaffer selbst nicht die so nahe liegenden Schlüsse aus seinen Beobachtungen

gezogen hat. Schaffer beschreibt sehr ausführlich alle möglichen Muskelcontracturen, welche man bei seinen hypnotisirten Kranken durch Streichen der Haut, durch einfallendes Licht auf die Retina, durch Gehörsindrücke, durch Geruchs- und Geschmacksreize u. s. w. hervorrufen konnte. Wurde z. B. die eine Netzhaut durch einfallendes Licht gereizt oder vor einem Ohr eine schwingende Stimmgabel gehalten, so entstand alsbald eine genau beschriebene starke Hemicontractur der entsprechenden Körperhälfte. Wurde nun aber der hypnotisirten Patientin suggerirt, dass sie auf dem betreffenden Auge blind oder dem betreffenden Ohre taub sei, so blieb sofort die erwähnte „Reflexcontractur“ völlig aus! Anstatt nun hieraus den einfachen Schluss auf die rein psychogene Natur der Contracturen zu machen, hilft sich der Verfasser mit der Annahme, dass es sich nicht um Rückenmarksreflexe, sondern um „corticale Reflexe“ handle, und dass diese letzteren durch die Suggestion infolge „abnormer associativer Phänomene“ gehemmt werden!

Die zweite Thatsache, welche jeden Anhänger der Reflextheorie stutzig machen müsste und welche auch der Verfasser anerkennt, besteht darin, dass diese „Reflexe“ bei den verschiedenen Kranken meist in verschiedener Form auftreten. Diese Thatsache ist für den unbefangenen Beurtheiler aller hysterischen Phänomene selbstverständlich. Schaffer muss aber zu ihrer Erklärung die Annahme machen, dass der Associationsmechanismus „phylogenetisch (sic!) individuell“ verschieden ist, und dass daher auch die auf der Basis der Hysterie entstandenen Stigmata verschieden ausfallen! Hätte Schaffer seine Suggestionsversuche in anderer Weise angestellt, so wäre es ihm zweifellos leicht gelungen, auch bei demselben Individuum die verschiedenartigsten „Reflexe“ durch denselben Reiz zu erzielen. Andererseits ist es freilich nicht schwer, die Hypnotisirten zu reinen Maschinen mit den schönsten „physiologischen Gesetzen“ zu erziehen, zumal, wenn man sich mit ihnen, wie Schaffer es gethan hat, 2 Jahre lang „fortwährend befasst“.

Ein Hauptgrund, welcher von den Anhängern der Reflextheorie zu ihren Gunsten oft angeführt wird, besteht in dem bekannten Auftreten tactiler „Reflexe“, wobei die durch Reizung der Haut eintretenden Contracturen genau den physiologischen Functionen der darunter liegenden Nerven und Muskeln entsprechen sollen. Wie sollen, fragt man, derartige Erscheinungen anders, als rein physiologisch zu erklären sein, da die betreffenden Kranken doch keine genauen Kenntnisse der Muskel- und Nervenphysiologie haben. Hierauf ist einfach zu entgegnen, dass die behauptete Thatsache selbst meines Erachtens nicht richtig ist. Sobald man noch nicht abgerichtete Kranke vor sich hat, alle Suggestionen ausschliesst und dann etwas schwierigere Aufgaben stellt (z. B. *Mm. interossei*, *flexor hallucis longus* u. dgl.), so kommt die Physiologie der Kranken alsbald in die Brüche.

Ich habe schon öfter die Beobachtung gemacht, dass ernste und gewissenhafte Forscher durch die überraschenden und scheinbar wunderbaren Symptome, welche man an Hypnotisirten beobachten kann, anfänglich so geblendet waren, dass sie hier ein neues ergebnissreiches Feld physiologischer Forschung gefunden zu haben glaubten. Aber stets ist allmählich die unausbleibliche Ernüchterung eingetreten, wenn sich heraus-

stellte, dass man mit den Hypnotisirten schliesslich eben Alles anstellen konnte, was man wollte, und dass es sich somit um Erscheinungen handelt, auf welche die gewöhnlichen rein physiologischen Anschauungen und Lehren durchaus keine Anwendung finden. Wenn ich nicht irre, dürften Heidenhain und Grützner selbst ihre früheren berühmten Beobachtungen heute wesentlich anders beurtheilen, wie vor 15 Jahren. Und so möchte ich vermuthen, dass vielleicht auch der geehrte Verfasser des vorliegenden Buches bei der Fortsetzung seiner interessanten Versuche schliesslich noch zu einer, wie mir wenigstens scheint, natürlicheren und der Wirklichkeit mehr entsprechenden Anschauung über die hypnotischen Phänomene kommt, als es die Annahme „corticaler Reflexe mit phylogenetisch individuellem Associationsmechanismus“ ist.

Strümpell.

2.

**Meralgia paraesthetica.** Von Dr. Wladimir K. Roth (Professor in Moskau). Berlin, S. Karger, 1894. 24 Stn.

Unter der Bezeichnung „Meralgia paraesthetica“ (von *μηρός* = Oberschenkel) versteht Roth einen von ihm in circa 14 Fällen beobachteten, angeblich durchaus charakteristischen Krankheitszustand, dessen Hauptsymptome in Schmerzen, Parästhesien und theilweiser Anästhesie an der Aussenseite des Oberschenkels bestehen. Die Schmerzen treten vorzugsweise beim Stehen und Gehen auf, und verschwinden bei gebeugter Stellung der Extremität im Sitzen oder Liegen. In 5 von 14 Fällen waren beide Oberschenkel ergriffen. Die Parästhesien äussern sich in einem subjectiven Gefühl der Vertaubung. Die Anästhesie ist nicht hochgradig, bei genauer Untersuchung aber meist deutlich nachweisbar. Der Verlauf des Leidens ist sehr langwierig. — Als Ursache der Erscheinungen nimmt Roth eine Erkankung des Nervus cutaneus femoris externus an, und zwar scheinen es vorzugsweise mechanische Momente (anhaltendes Gehen u. dgl.) zu sein, welche den Nerven unter Umständen in den Reizzustand versetzen können. — Weitere Beobachtungen werden zeigen, in wie weit diesem von Roth aufgestellten Krankheitsbilde eine selbständige Bedeutung zukommt.

Strümpell.

## Einladung

zur

### 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck.

16. bis 21. September 1895.

Die 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien hat in ihrer Geschäftssitzung vom 26. September v. J. die diesjährige Versammlung in Lübeck abzuhalten und zu Geschäftsführern derselben die Unterzeichneten zu ernennen beschlossen.

Wenn in jener Sitzung der Vertreter Lübecks es als eine schwierige Aufgabe für unsere Stadt bezeichnete, die Nachfolgerin Wiens zu werden, so durfte er zugleich die Versicherung hinzufügen, dass die Bevölkerung Lübecks die hohe Ehre, die Naturforscher-Versammlung bei sich aufzunehmen, dankbar zu würdigen wisse und ihren Interessen die bereitwilligste Unterstützung gewähren werde.

Diese Versicherung kann auch heute nur wiederholt werden.

Inzwischen haben wir uns — das Verzeichniss der angemeldeten Vorträge mag es beweisen — mit Erfolg an diejenigen Kreise gewandt, welche durch wissenschaftliche Darbietungen den Bestrebungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte die hauptsächlichste Stütze verleihen.

So laden wir denn alle Naturforscher, Aerzte und Freunde der Naturwissenschaften zum Besuche der diesjährigen Versammlung freundlichst ein.

Wenn auch nach den Statuten die Gesellschaft sich auf Naturforscher deutscher Zunge beschränkt, so ist doch die Bethheiligung fremder Gelehrter nur willkommen.

---

#### Allgemeine Tagesordnung.

*Sonntag, den 15. September:*

Abends 8 Uhr: Begrüssung im Rathhause (mit Damen).

*Montag, den 16. September:*

Morgens 11 Uhr: I. Allgemeine Sitzung in der Hauptturnhalle.

1. Eröffnung durch den ersten Geschäftsführer der Versammlung Herrn Senator Dr. Brehmer.
2. Mittheilungen des Vorsitzenden der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte Herrn Geh. Hofrath Professor Dr. Johannes Wislicenus (Leipzig).



Einladung zur 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck.

3. Vortrag des Herrn Professor Dr. Georg Klebs (Basel): Ueber einige Probleme aus der Physiologie der Fortpflanzung.
4. Vortrag des Herrn Professor Dr. E. Behring (Marburg): Ueber die Heilserum-Frage.

Nachmittags 3 Uhr: Bildung und Eröffnung der Abtheilungen.

Abends 7 Uhr: Gesellige Vereinigung im Tivoli.

*Dienstag, den 17. September:*

Morgens 9 Uhr: Sitzungen der Abtheilungen. Wahl der Wahlmänner für den wissenschaftlichen Ausschuss.

Mittags 12 Uhr: Besichtigung der Weinläger einiger Lübecker Weingrossfirmen.

Nachmittags: Sitzungen der Abtheilungen.

Abends 6 Uhr: Gartenfest und Commers in der Deutsch-nordischen Handels- und Industrie-Ausstellung, gegeben vom Senat der freien und Hansestadt Lübeck.

*Mittwoch, den 18. September:*

Morgens 9 Uhr: Wahl des wissenschaftlichen Ausschusses in der Hauptturnhalle.

Morgens 10 Uhr: II. Allgemeine Sitzung daselbst.

1. Vortrag des Herrn Hofrath Professor Dr. Riedel (Jena): Ueber chirurgische Operationen im Gehirn.
2. Vortrag des Herrn Geheimrath Professor Dr. Victor Meyer (Heidelberg): Probleme der Atomistik.
3. Vortrag des Herrn Hofrath Professor Dr. v. Rindfleisch (Würzburg): Ueber Neo-Vitalismus.
4. Geschäftsitzung der Gesellschaft.

Nachmittags: Sitzungen der Abtheilungen.

Nachmittags: 5 Uhr: Festessen im Rathswinkel.

Abends von 6 Uhr an: Gesellige Vereinigung im Colosseum.

*Donnerstag, den 19. September:*

Sitzungen der Abtheilungen.

Abends 8 Uhr: Festball im Theater.

*Freitag, den 20. September:*

Morgens 9 Uhr: III. Allgemeine Sitzung in der Hauptturnhalle.

1. Vortrag des Herrn Professor Dr. Rudolf Credner (Greifswald): Ueber die Ostsee und ihre Entstehung.
2. Vortrag des Herrn Professor Dr. Wilhelm Ostwald (Leipzig): Die Ueberwindung des wissenschaftlichen Materialismus.

Nachmittags: Sitzungen der Abtheilungen.

Ausflüge der Abtheilungen nach Mölln und Travemünde.

*Sonnabend, den 21. September:*

Morgens 8 Uhr: Gemeinsame Fahrt in See nach Neustadt. Von dort mit Extrazug nach den ostholsteinischen Seen (Eutiner, Keller-, Dieck-, Ugleisee).  
Abends nach Lübeck zurück.

Einladung zur 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck.

### Tagesordnung für die Damen.

*Montag, den 16. September*, Nachmittags 4 Uhr, ladet der Damen-Ausschuss zu einem Kaffee im Garten der Gesellschaft zur Beförderung gemeinnütziger Thätigkeit (Königstrasse 5) ein.

*Donnerstag, den 19. September*, Morgens: Gemeinsamer Ausflug nach Ratzeburg. Mittagessen auf dem Schützenhofe daselbst.

An den übrigen Tagen finden Besichtigungen der Sehenswürdigkeiten Lübecks statt.

---

### Erläuterungen zur Tagesordnung.

Theilnehmer an der Versammlung kann Jeder werden, der sich für Naturwissenschaften oder Medicin interessirt.

Die Theilnehmerkarte, welche von jetzt an gegen Einsendung von 15 Mark von der Geschäftsstelle der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck (im Gebäude der Realschule) zu erhalten ist, berechtigt zum Bezuge des Festabzeichens, des Tageblattes, der Festgabe und sonstiger für die Theilnehmer bestimmter Drucksachen, sowie zur Theilnahme an verschiedenen Festlichkeiten.

Einen Anspruch auf die später erscheinenden „Verhandlungen“ haben nur die Mitglieder der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, soweit sie darauf abonnirt haben, oder an der Versammlung Theil nehmen. Wünscht einer der übrigen Theilnehmer sie zu erhalten, so kann er für den Preis von 6 Mark in einer in der Geschäftsstelle aufliegenden Liste darauf abonniren.

Anträge auf Gewinnung der Mitgliedschaft der Gesellschaft werden ebenfalls in der Geschäftsstelle entgegen genommen.

Die Theilnehmerkarte berechtigt ferner zum Bezug von Damenkarten zum Preise von 6 Mark.

Gegen Vorzeigung der Theilnehmer- bez. Damenkarte und Vermerk auf derselben werden Karten für die verschiedenen Festlichkeiten ausgegeben. Es wird empfohlen, die Theilnehmerkarten zum Zweck der Legitimation stets bei sich zu tragen.

Vorausbestellungen von Wohnungen in Gasthöfen, sowie in Privathäusern nimmt der Vorsitzende des Wohnungsausschusses Herr Dr. med. Wichmann von jetzt an entgegen. Man wolle sich der beiliegenden Karte bedienen und Anmeldungen thunlichst beschleunigen, da bei der grossen Zahl von Fremden, die sich in Lübeck anlässlich der deutsch-nordischen Handels- und Industrieausstellung einfinden wird, die angemessene Unterbringung unserer Gäste nicht ganz leicht sein wird. Jedenfalls kann der Wohnungsausschuss keine Gewähr dafür übernehmen, dass nach dem 31. August eingehenden Wünschen noch wird Rechnung getragen werden können.

Es besteht bei den Einwohnern Lübecks der lebhafte Wunsch, Naturforscher und Aerzte in ihren Häusern gastlich aufzunehmen, und wir bitten unter den dargelegten Verhältnissen von dieser ihrer Einladung recht reichlich Gebrauch machen zu wollen.

**Einladung zur 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck.**

Am Bahnhofs wird vom Sonnabend, den 14. bis Mittwoch, den 18. September ein Empfangs- und Auskunftsbureau während des ganzen Tages geöffnet sein.

Ebendort, beziehungsweise in dem in nächster Nähe (Holstenstrasse 19/21) belegenen Wohnungsbureau der deutsch-nordischen Handels- und Industrieausstellung wird der Nachweis von Wohnungen ertheilt.

Die Geschäftsstelle im Gebäude der Realschule wird zur Einzeichnung in die Präsenzliste, wie zur Ausgabe der Festkarten, des Tageblattes (s. u.) u. s. w. am Sonnabend, den 14. September von 4—8 Uhr Nachmittags, am Sonntag, den 15. von 8 Uhr Morgens bis 12 Uhr Nachts, am Montag, den 16. von 8 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends, vom 17. bis 20. September von 8—12 und von 3—6 Uhr geöffnet sein.

Lübeck, im Juni 1895.

**W. Brehmer, Dr.**  
Senator.

**Dr. Th. Eschenburg,**  
pract. Arzt.



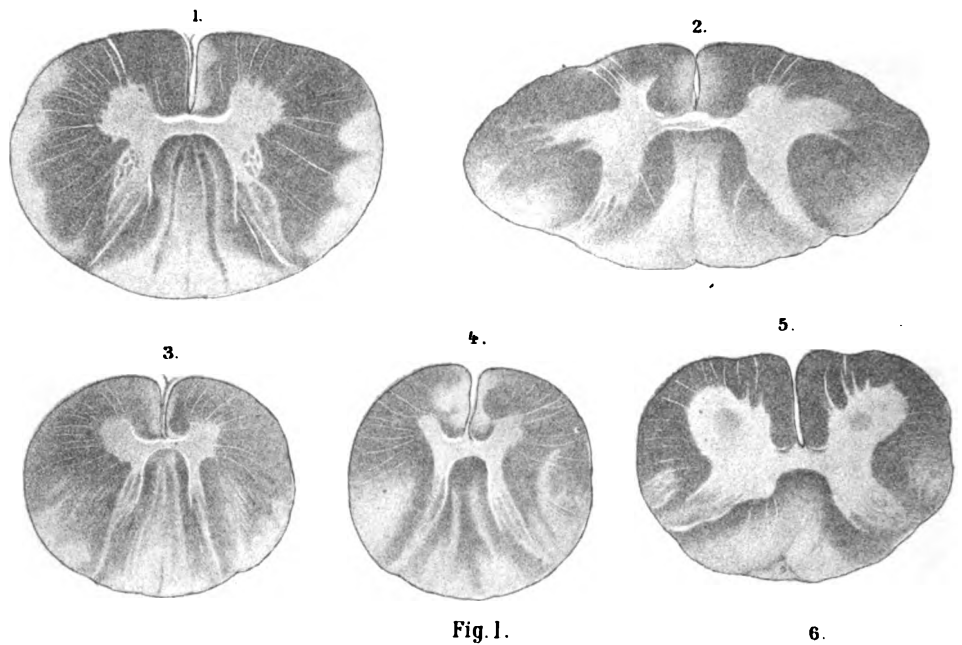


Fig. I.

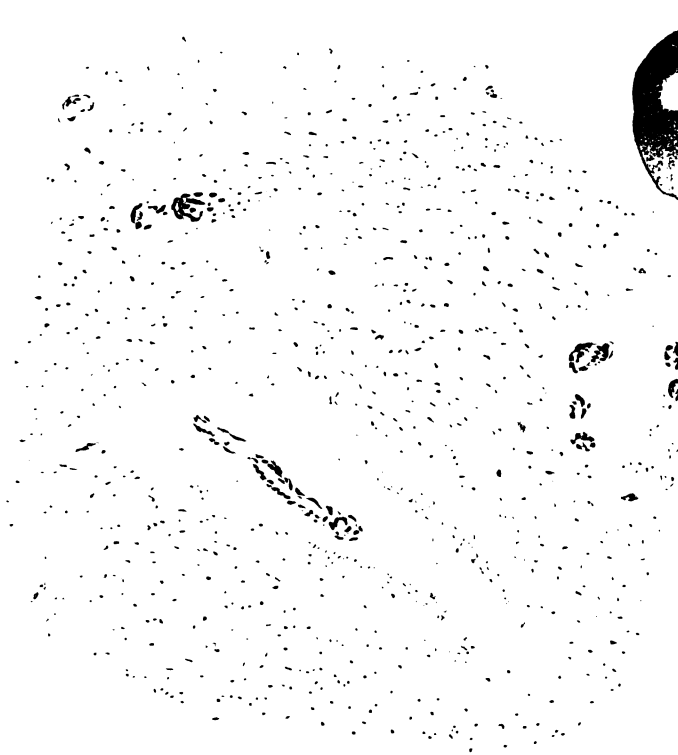


Fig. III.

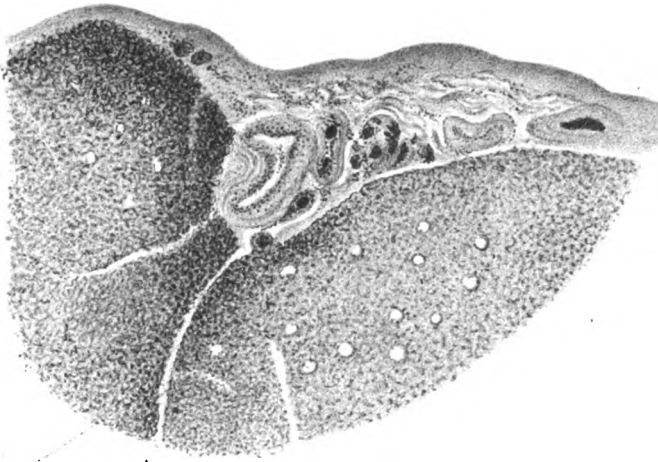
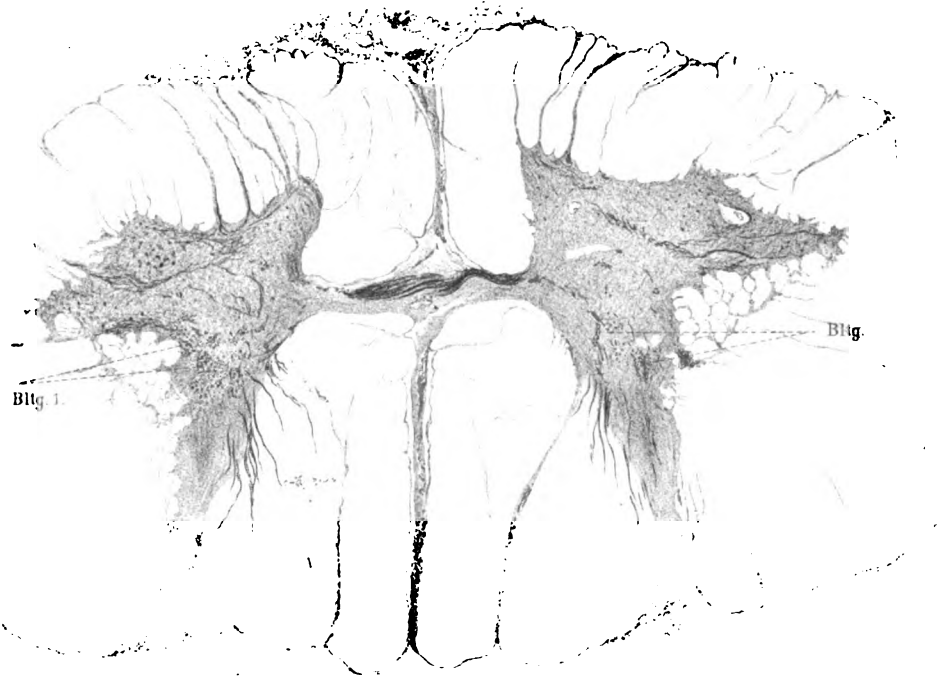


Fig.

Fig. II.



Blg. I.

Blg.

Fig. VII.







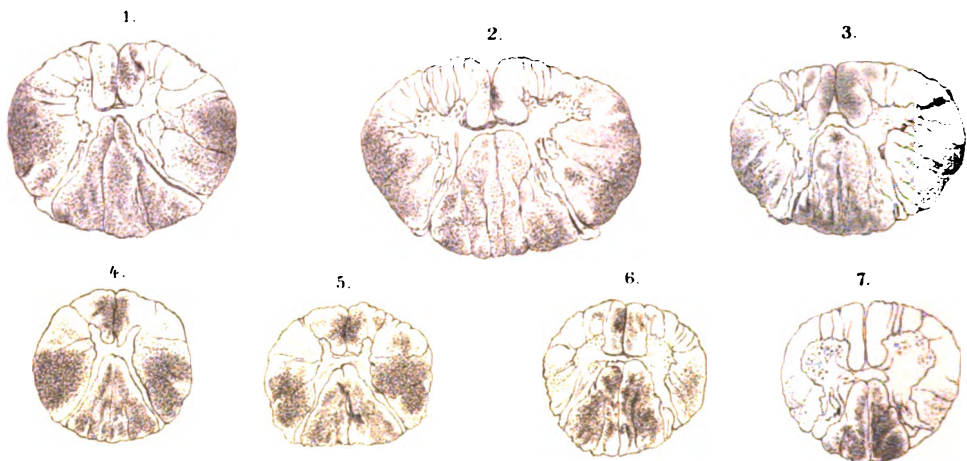


Fig. IV.

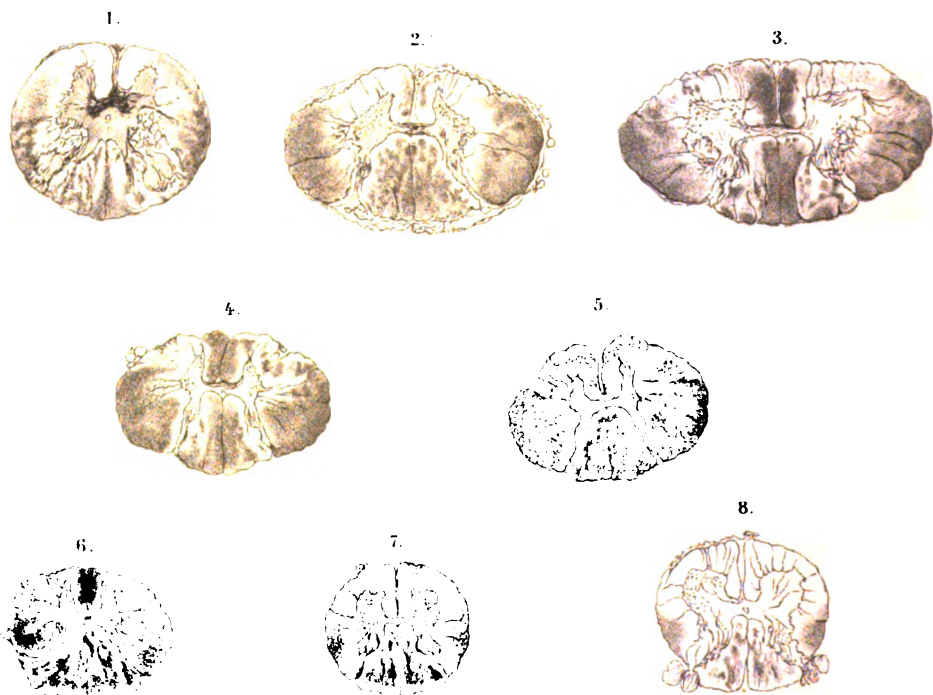


Fig. V.

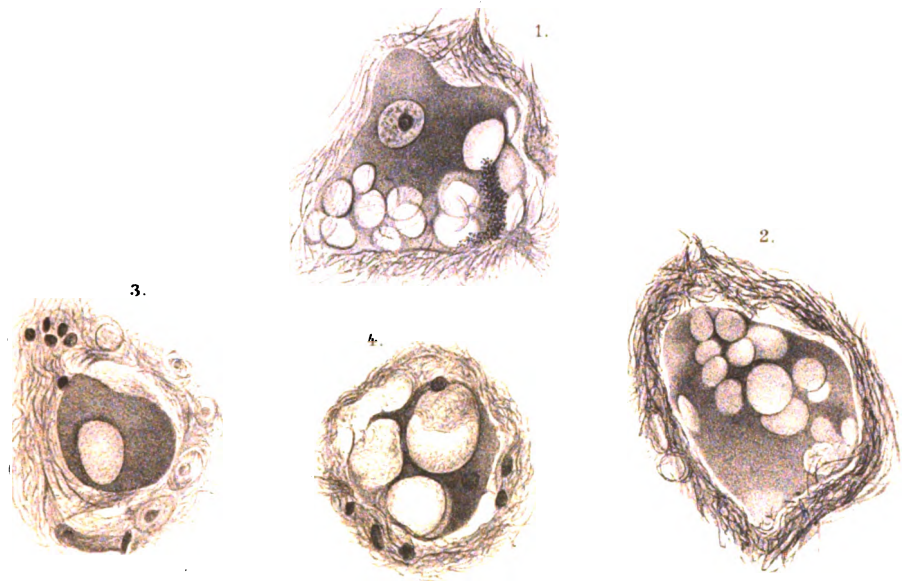


Fig. VI.

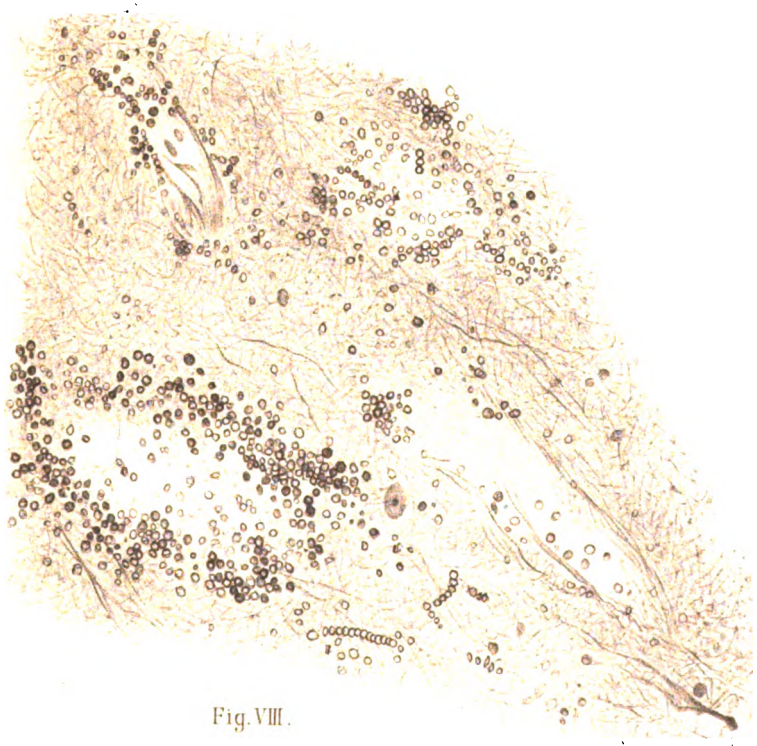


Fig. VIII.





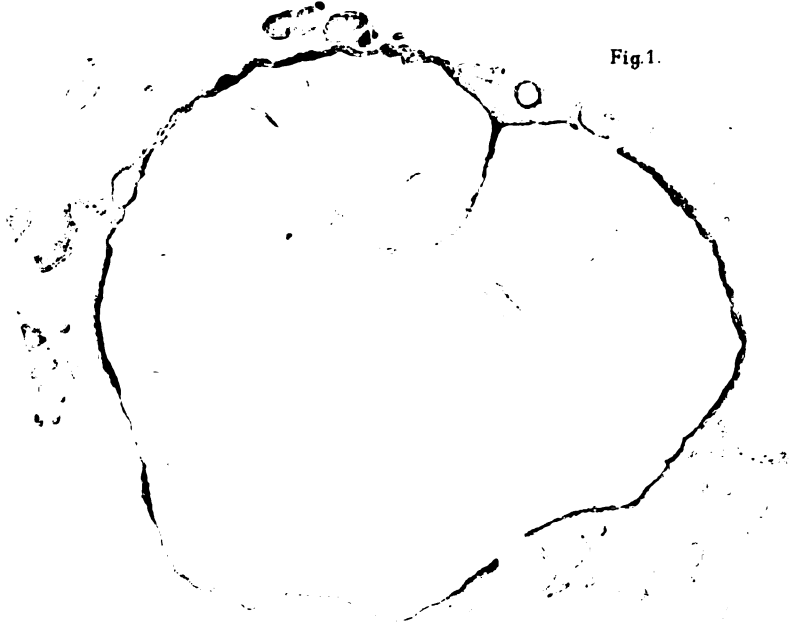


Fig. 1.

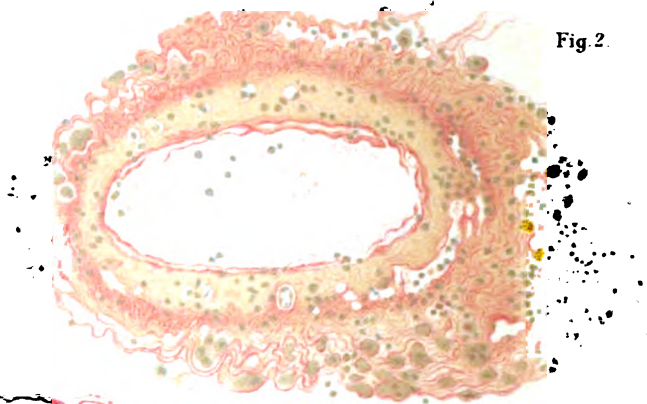


Fig. 2.

Fig 6.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 3.

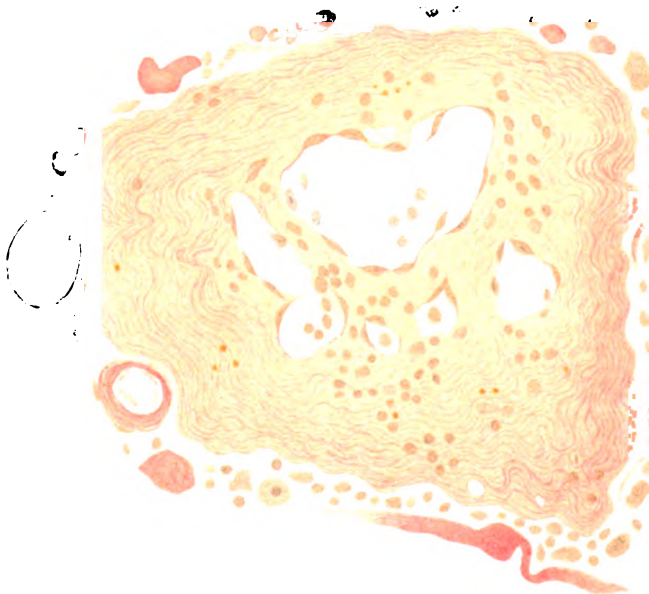


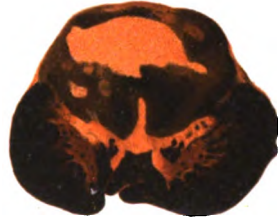


Fig.1.



212

Fig.3.



213

Fig.2.

















DEU

ZEITS

NERVEN

BA