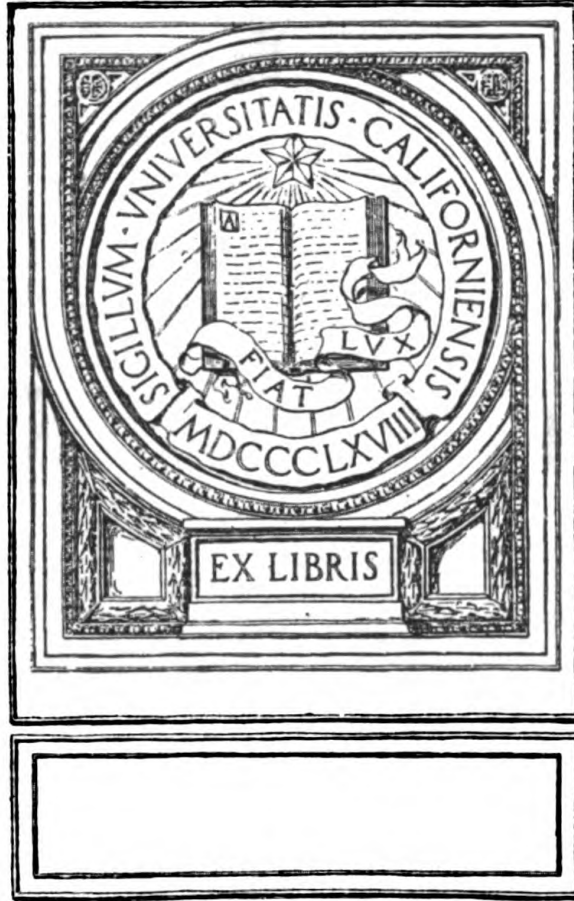


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb **Prof. L. Lichtheim**
emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg. Direktor der med. Klinik in Königsberg.
Prof. Fr. Schultze **Prof. A. v. Strümpell**
Direktor der med. Klinik in Bonn. Direktor der med. Klinik in Breslau.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

DREIUNDDREISSIGSTER BAND.

Mit 42 Abbildungen im Text und 5 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1907.

THE HISTORY OF THE
UNION OF THE STATES

Inhalt des dreiunddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 21. August 1907.)

	Seite
I. Kattwinkel, Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen. (Spastische Spinalparalyse.) (Mit 5 Abbildungen)	1
II. Aus der medicin. Klinik zu Heidelberg (Direktor: Geh.-Rat Erb). Grund, Ein auf Rumpf und Extremitäten beschränkter Fall von Myasthenia gravis	14
III. Fürnrohr, Myotonia atrophica. (Mit 2 Abbildungen)	25
IV. Aus der medizinischen Klinik zu Bonn (Direktor: Geh.-Rat Prof. F. Schultze). Finkelnburg, Über Meningoencephalitis unter dem klinischen Bilde des Delirium acutum verlaufend. (Mit 1 Kurve und Tafel I, II)	45
V. Aus der Abteilung für chronische Nervenkrankheiten im Krankenhaus Praga (Warschau). Bychowski, Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie infolge extracerebraler Tumoren. (Mit 1 Abbildung)	53
VI. Aus der medicin. Universitätsklinik zu Bonn (Direktor: Geh.-Rat Prof. Schulte). Stursberg, Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen. (Mit Tafel III)	68
VII. Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der A. Wladimir-Universität zu Kiew (Direktor: Prof. M. N. Lapinski). Lasarew, Über Steiners Infraspinatusreflex (Reflex oder direkte Muskelreizung?)	82
VIII. Mitteilung aus der kgl. ungar. Univ.-Nervenklinik zu Budapest (Direktor: Prof. C. Jendrássik). Kollarits, Ein Fall von Rückenmarkskompression mit Untersuchung der sekundären Degenerationen. (Mit 12 Abbildungen).	
IX. Aus der kgl. medicin. Universitätsklinik zu Breslau (Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell). Zimmer, Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes. (Mit 12 Abbildungen)	100

1974

- X. Aus der kgl. med. Universitätsklinik zu Breslau.
Minkowski, Über cerebrale Blasenstörungen 127
- XI. Besprechung:
Karplus, Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. (Eduard Müller) 160

Drittes und viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 23. Oktober 1907.)

- XII. Aus dem allgem. Krankenhause Hamburg-Eppendorf.
Nonne, Primäre Seitenstrangdegeneration und Meningitis cervicodorsalis levis als anatomische Grundlage in 2 Fällen von „syphilitischer Spinalparalyse“ (Mit Tafel IV) 161
- XIII. Aus der med. Universitätsklinik zu Königsberg (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Lichtheim).
Rindfleisch, Über die Kombination von Syringomyelie mit Myotonie. (Mit 4 Abbildungen) 171
- XIV. Aus dem Landkrankenhaus zu Cassel.
Rosenblath, Ein Fall von Erweichung im linken Stirnhirn mit motorischer Aphasie, Agraphie und Alexie und Symptomen von Pseudobulbärparalyse 195
- XV. Aus der inneren Abteilung des Landkrankenhauses zu Cassel (Direktor: Dr. Rosenblath).
Pfanckuch, Über einen Fall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse. (Mit 1 Abbildung) 211
- XVI. Kattwinkel u. Neumayer, Über den Verlauf der sogen. Helwegsehen Dreikantenbahn oder Bechterews Olivenbündel (Fasciculus parolivaris). (Mit 1 Abbildung u. Tafel V) 229
- XVII. Aus der medicin. Universitätsklinik zu Breslau (Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell).
Bittorf, Der isolierte angeborene Defekt des Musculus serratus anticus maior. (Mit 2 Abbildungen) 238
- XVIII. Aus der kgl. neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik zu Halle a. S. (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Anton).
Pfeifer, Verspätete Geschmacksempfindung bei vorwiegend cerebraler mit bulbärparalytischen Symptomen beginnender Tabes. (Mit 1 Abbildung). 246
- XIX. Aus der medicin. Klinik in Tübingen.
Curschmann, Über Labyrinthkrankungen als Ursache des spastischen Torticollis 295

Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 30. November 1907.)

XX. Nonne, Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren; über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabszess sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage vom „Pseudotumor cerebri“	317
XXI. Bruns, Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste	356
XXII. Cassirer, Die Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina	382
XXIII. Aus der Nervenabteilung von Dr. Bregman am Krankenhause Czyste-Warschau. Bregman, Über akute Ataxie	409
XXIV. Erb, Über die Diagnose und Frühdiagnose der syphiligen Erkrankungen des zentralen Nervensystems	425
XXV. Donath, Sind Neurotoxine bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalls anzunehmen?	450
XXVI. Aus dem Stadt Krankenhaus Friedrichstadt zu Dresden, Abteilung für innere Medizin (damaliger Oberarzt Prof. Dr. A. d. Schmidt, Halle a/S.) Haupt, Ein Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Athetose (athétose double)	464
XXVII. Aus der Poliklinik von Prof. Dr. Köster in Leipzig. Rigler, Über die nervösen Störungen bei Schwefelkohlenstoffvergiftung	477
XXVIII. Kleinere Mitteilung: Kollarits, Bemerkung über Torticollis hystericus	497
Literatur-Übersicht	499

I.

Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen. (Spastische Spinalparalyse.)

Von

Privatdozent Dr. Kattwinkel in München.

(Mit 5 Abbildungen).

Vor einigen Jahren wurde mir aus dem hiesigen pathologischen Institut zwecks histologischer Untersuchung das Zentralnervensystem von einem an kroupöser Pneumonie zugrunde gegangenen 60jährigen Manne überlassen, bei dem intra vitam die Wahrscheinlichkeitsdiagnose multiple Sklerose gestellt war. Den Kranken selbst habe ich persönlich weder gesehen noch untersucht, und da ich leider damals unterlassen, mich sofort über die klinischen Erscheinungen zu informieren und im gegebenen Falle blosse Mitteilung des anatomischen Ergebnisses ohne klinischen Befund nur bedingten Wert hat, kann erst heute, nachdem ich in den Besitz der nachstehenden klinischen Daten gelangt bin, die Veröffentlichung erfolgen.

K. A., 59 Jahre alt, Getreidehändler, wurde zum ersten Mal im Mai 1900, zum zweiten Mal am 15. Nov. 1901 in das Krankenhaus l. d. Isar aufgenommen.

Pat. gibt an, dass er schon seit langer Zeit an Schwäche in den Beinen leide. Er merkte, dass die Beine schwer und steif wurden und ihn nicht mehr recht trugen. Er ermüdete leicht, konnte aber mit Hilfe eines Stockes gehen. Befragt, ob dieser Schwächezustand beide Beine in gleicher Weise befallen habe, gibt Pat. an, das rechte Bein sei, soviel er beobachtet habe und sich erinnern könne, zuerst erkrankt, dann sei das linke in geringerem Grade gefolgt. Dieser Zustand habe sich langsam verschlimmert. Im Herbst 1900 will Pat. das Auftreten der gleichen Schwäche und Steifigkeit im rechten Arm bemerkt haben, dem dann der linke Arm, gleichfalls in geringerer Stärke, gefolgt sei. Auch die Zunge sei ihm nach und nach schwer geworden und habe dadurch die Sprache behindert. Es gesellten sich Hustenanfälle dazu, an denen er zu ersticken glaubte. Während des Sommers habe er öfters an Kopfschmerzen gelitten, die aber wieder gänzlich geschwunden seien.

Ein direktes ursächliches Moment für sein Leiden vermag Pat. nicht anzugeben.

Über den Verlauf seines früheren Lebens und die durchgemachten

Krankheiten gibt er Folgendes an: Im Jahre 1854, also mit 14 Jahren, hatte er Cholera. Mit 18 Jahren hatte er mehrere Monate lang Verdauungsbeschwerden und Appetitlosigkeit, war danach jedoch wieder völlig gesund. 23 Jahre alt kam Pat. zum Militär, blieb daselbst $\frac{1}{2}$ Jahr, stellte seinen Mann und kehrte wieder in die Heimat zur Erlernung der Metzgerei zurück. Während dieser Lehrzeit habe er viele und schwere Lasten getragen. Dann trieb er Bauernarbeit. In genannter Zeit, ungefähr 26 Jahre alt, erkrankte er an einer Gonorrhoe. Mit 32 Jahren wurde er Getreidehändler und verheiratete sich. Er bekam sieben Kinder, von denen die drei ersten starben, und zwar im jugendlichen Alter. Frühgeburt wird nicht erwähnt. Von den vier lebenden Kindern starb ein Sohn mit 22 Jahren an Wassersucht. Die Frau des Pat. sei nie ganz gesund gewesen; mit 43 Jahren sei sie ebenfalls an Wassersucht gestorben. An derselben Krankheit seien auch Vater und Mutter zugrunde gegangen. Rückenmarks- oder sonstige Nervenkrankheiten seien niemals in der Familie vorgekommen.

Potatorium wird nicht zugegeben. Der Tod seiner Frau hat offenbar, nach den Erzählungen des Pat. zu schliessen, einen tiefen gemüterschütternden Eindruck auf ihn gemacht, dessen Folgen sich auch heute noch bei gelegentlicher Erwähnung unverkennbar in starken Traurigkeitsanfällen äussern. Sonstige äussere oder einschneidende Ereignisse, die einen schwer irritierenden Einfluss auf das Gemütsleben des Pat. hätten haben können, sind trotz genauester und wiederholter Nachfrage nicht festzustellen. — Zum ersten Mal erkrankte Pat. erstlich vor vier Jahren ungefähr drei Wochen lang an Lungenentzündung, jedoch ohne angeblich weitere Folgen. Lues wird durchaus negiert.

Status praesens: Pat. ist mittelgross, von sehr kräftigem Knochenbau und relativ gutem Ernährungszustand. Die Muskulatur an den unteren Extremitäten im Verhältnis zu der übrigen Körpermuskulatur reduziert, fast atrophisch zu nennen. — Die Farbe der Haut ist im Gesicht leicht gerötet, deutlich ikterisch, ebenso an den Stammpartien und den beiden oberen Extremitäten; von den Oberschenkeln ab nach der Peripherie zu nimmt diese Färbung an Intensität ab, um fahl, durchsichtig, blass violett zu werden.

Die Konfiguration des Kopfes zeigt symmetrische Verhältnisse; keine Defekte, keine Narben. Behaarung reichlich; kein Kopfweh und Schwindelgefühl. Die Augenlider sind leicht gerötet; Conjunctivae bulbi mässig entzündet. Beweglichkeit der Bulbi intakt. Pupillen ziemlich eng, erweitern sich nicht über das Mittelmaß, reagieren auf Lichteinfall; ebenso ist akkomodative und konsensuelle Reaktion vorhanden. Die Sehschärfe ist für die Ferne gut erhalten, muss für die Nähe korrigiert werden. Keine Einengung des Gesichtsfeldes. Farbensinn gehörig. Papille ziemlich scharf begrenzt, exkaviert, normal gefärbt. Arterien eng, Venen von normaler Dicke. — Gehör, Geruch und Geschmack normal. — Der Thorax ist in allen Durchmessern kräftig entwickelt. Die Clavikulargruben sind wenig eingesunken; die Erweiterungsfähigkeit des Brustkorbes ist gering. Keine Deformation der Wirbelsäule. Beiderseits Hochstand des Zwerchfells. — Lungengrenzen wenig verschieblich. Der Perkussionschall beiderseits abgeschwächt, rechts mehr wie links; desgleichen Abschwächung des Pektoralfremitus und des Atemgeräusches über den gedämpften Partien. Inspirium

verkürzt, das Exspirium rauh, begleitet von feuchten Rasselgeräuschen. Die Hustenanfälle sind gering, werden auch teilweise unterdrückt, da sie Schmerzen auf der Brust verursachen; dabei grosse Luftverschwendung, ohne Aushusten grösserer Schleimmengen.

Herzfigur nicht vergrössert. Spitzenstoss kaum fühlbar, innerhalb der Mammillarlinie im vierten Interkostalraum. Herzaktion regelmässig. Töne rein, etwas dumpf. —

Puls nicht beschleunigt, 70—80 Schläge, schwach gespannt und gefüllt. Beide Radiales ziemlich hart unter dem Finger rollend. Die Temporales stark geschlängelt. Blutdruck 150.

Appetit gut. Bei der Nahrungsaufnahme treten wiederholt heftige Hustenreize und Schlingbeschwerden auf, die nur bei grosser Vorsicht des Pat. unbeanstandetes Essen ermöglichen. — Stuhlgang angehalten. Urin etwas trübe, fast bierbraun gefärbt. Gallenfarbstoffreaktion negativ. Kein Zucker. Kein Eiweiss. — Die Leber steht hoch, schneidet mit ihrem unteren Rande in der Mammillarlinie am unteren Rippenbogen ab, scheint in toto vergrössert, ist jedoch nicht palpabel. Milz etwas vergrössert. —

Nervensystem: Die Muskulatur des gesamten Körpers namentlich an den Extremitäten mehr oder minder reduziert. Die Lippen gut schlussfähig. In den Muskeln der Mundwinkel keine funktionelle Differenz nachweisbar. Die Motilität im Facialisgebiet gut erhalten. Die Zunge wird ad maximum aus der Mundspalte herausgestreckt. Sämtliche Bewegungen nach der Seite, nach oben und unten werden, wiewohl etwas langsam, ausgeführt. Uvula und Gaumenbögen gehörig.

Die motorische Kraft in den oberen Extremitäten, namentlich rechts, herabgesetzt. Keine fibrillären Muskelzuckungen. Aktive Bewegung der rechten oberen Extremität eingeschränkt, während die des linken Armes und der Hand in allen Qualitäten ziemlich gut erhalten ist. Bei passiver Bewegung, namentlich des rechten Arms, lebhaft einsetzende starke spastische Kontrakturen, die die einzelnen Muskeln, besonders den Biceps und die Flexoren des Vorderarms, scharf umrissen erkennen lassen. Die Muskulatur der Oberschenkel ohne atrophische Furchen; Zirkumferenz rechts 48, links 46 cm. Die aktive Beweglichkeit in der rechten Unterextremität ist mehr wie in der entsprechenden oberen herabgesetzt. Die Flexion des Oberschenkels gegen den Stamm ist ungefähr um ein Drittel der normalen Bewegung vermindert. Der Abduktionswinkel beträgt kaum 40 Grad. Die Erhebung des gestreckten Beines gelingt kaum bis zu 45 Grad, wobei die gestreckte Haltung im Kniegelenk sehr rasch aufgegeben werden muss und dadurch die Flexion im Hüftgelenk natürlich erleichtert wird. Beugung und Streckung im Kniegelenk werden verlangsamt ausgeführt; das Gleiche gilt für die Beweglichkeit im Fussgelenk. Um ein Geringes besser liegen die Verhältnisse linkerseits. Hauptsächlich rechts klagt Pat. über rasche Ermüdung des Beines.

Die motorische Kraft ist in beiden Beinen, rechts jedoch mehr wie links, herabgesetzt.

Der Gang ist ausgesprochen spastisch-paretisch. Die Kniee sind leicht gebeugt, die Füsse werden ruckweise, ohne über den Boden erhoben zu werden, vorwärts bewegt. Dabei sind die Schritte klein. Gehen in der letzten Zeit nur mit Unterstützung möglich. Schmerzen sind nicht vorhanden.

Sensibilität: Wiederholte und eingehendste Untersuchung liess keine Störungen in den einzelnen Sensibilitätsqualitäten erkennen. — Keine Druckempfindlichkeit der Nerven, Knochen und Muskeln nachweisbar. Die leichteste Berührung wird empfunden, genau so scharf an den peripheren Enden der Extremitäten wie an den Wurzeln der Gliedmassen und am Rumpf. — Schmerzempfindung am ganzen Körper gehörig, nirgends herabgesetzt. Ebenso wird überall prompt spitz und stumpf unterschieden.

Vielleicht sind geringe Störungen im Temperatursinn vorhanden, wobei jedoch die Unaufmerksamkeit des Pat. und seine sich oft widersprechenden Angaben eine genaue Beurteilung nicht ermöglichen. So wird rechts an der Innenseite vom Knie bis Knöchel Kalt als Kalt empfunden, Warm dagegen wird an einzelnen Stellen gar nicht empfunden und nur als einfache Berührung bezeichnet. Erfolgen aber die Berührungen langsam, d. h. lässt man einen grösseren Zwischenraum eintreten bis zur nächsten Berührung, so gibt Pat. nach Verlauf einiger Sekunden plötzlich „Warm“ an. An der Aussenseite des rechten Unterschenkels ist diese Erscheinung die gleiche, nur dass auch Kalt etwas verspätet angegeben wird. Links ist ebenfalls ein gewisses Zögern in der Angabe der empfundenen Temperatur zu beobachten. Lässt man dem Pat. Zeit, so erfolgt die Angabe jedoch immer richtig, ebenso wie auch der Ort der Berührung jederzeit genau bezeichnet wird.

Das Gefühl für Lage im Raum ist, soweit es prüfbar, intakt. Die Parese und rasche Ermüdung der einzelnen Extremitäten, vielleicht auch das nicht genügende Verständnis des Pat. erschwert die Prüfung bedeutend.

Das Gefühl für passive Beweglichkeit der Gelenke ist fein und wird bei der geringsten Bewegung empfunden.

Reflexe: Sämtliche tiefen Reflexe sind gesteigert und zwar der Patellarreflex beiderseits in gleicher Intensität mit einem sehr kräftigen Ausschlag. Auch an den oberen Extremitäten sind die Periost- und ebenso der Tricepsreflex gesteigert. Nach zwei- bis dreimaligem Versuch tritt Fussklonus beiderseits ausserordentlich verstärkt auf. Rechts ist die Zahl der Ausschläge eine acht- bis zeh-, links vier- bis fünffache. Auch der Achillessehnenreflex ist leicht hervorzurufen, ebenso ist das Babinskische Phänomen deutlich vorhanden. Der Masseterenreflex ist schwach angedeutet vorhanden. — Bauchdecken- und Kremasterreflex scheinen aufgehoben zu sein. —

Sphinkteren intakt. Stuhlgang angehalten. — Im Vasomotorengebiet keine Störung; kein Dermographismus. Die cyanotisch verfärbte Haut der Unterschenkel fühlt sich kühl an. Keine Hyperhidrosis.

Elektrisches Verhalten: Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven zeigt überall normales Verhalten. Sämtliche Zuckungen erfolgen blitzartig.

Psyche: Das Sensorium ist völlig frei, die Intelligenz eine entsprechende. Das Gedächtnis des Pat. ist ausgezeichnet. Schwer wird es ihm, längere Zeit, d. h. ein paar Minuten, seine Aufmerksamkeit zusammenzuhalten, er wird dann müde, ungeduldig. Seine Gemütsstimmung ist im ganzen eine gleichmässig heitere, wenn auch ausgesprochene Resignation mit seinem Schicksal wiederholt durchbricht. Die Sprache ist monoton; spricht Pat. langsam, so gelingt ihm die Aussprache gut, längeres Sprechen scheint ihn offenbar zu ermüden. Unter Umständen gesellen sich bei

rasch gesprochenen Worten durch Verschlucken die gefürchteten Hustenanfälle hinzu, bestehend in kurzer Inspiration und langanhaltender Expiration, wobei Pat. blaurot im Gesicht wird und zu ersticken glaubt. Der Hustenanfall wird meist durch Ermüdung coupirt, ohne nennenswerte Expektoration herbeizuführen.

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit ist aus der Krankengeschichte zu entnehmen, dass bis Mitte Mai keine eigentlichen einschneidenden Veränderungen in den affizierten Gebieten vorkamen. Nur die Fähigkeit im Gehen hat sehr abgenommen; die unteren Extremitäten sind völlig steif und rigide geworden. Pat. kann sich nur mit doppelter Unterstützung wenige Meter fortbewegen. Auch aufrechtes Stehen ist kaum mehr möglich. — Die früher zeitweise vorhandenen Schlingbeschwerden sind völlig zurückgegangen, ein Verschlucken findet nicht mehr statt, auch die Hustenanfälle haben sich etwas verringert. — Sensibilität und Psyche sind unverändert geblieben. Allgemeinbefinden relativ gut.

So weit der Befund bis 24. Mai 1901. Am 25. Mai ist dann in der Krankengeschichte folgender Befund notiert:

Pat. zeigt heute auffallendes Benehmen; reagiert auf Fragen nicht mehr wie früher und klagt über Übelbefinden. Anämisches Gesicht; mehrere Male Erbrechen. 27. VI. Dyspnoische Atmung. Starkes Trachealrasseln. Linke Lunge hinten völlig gedämpft, unten stärker als oben; sehr deutliches Bronchialatmen und zahlreiche grosse und mittelblasige Rasselgeräusche. Rostfarbenes Sputum; Expektoration schwer.

28. VI. Bei unverändertem stark dyspnoischen Verhalten Exitus.

Die am folgenden Tage im Münchener pathologischen Institut von Prof. Schmaus ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund:

Mässig genährter Körper; Haut im ganzen blass; Fettpolster und Muskulatur mässig entwickelt; die Haut deutlich ikterisch gefärbt, ebenso Sklera; Muskulatur rotbraun, etwas atrophisch. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Leber unter dem Rippenbogen verborgen. Quercolon nach abwärts verlagert; grosses Netz mit der Nabelgegend verwachsen. Herzbeutel liegt handtellergröss vor. Die Pleurahöhle leer; die linke Lunge nicht verwachsen. Im rechten Pleurasack ein Weinglas voll einer trüb eitrigen serösen Flüssigkeit, ebenso im Herzbeutel etwas getrübbte Flüssigkeit. Rechter Vorhof, Ventrikel und linker Vorhof fast leer.

Die linke Lunge von gehörigem Volumen, mässigem Gewicht (510 g). Unterlappen etwas dunkler als Oberlappen. Parenchym im Oberlappen lufthaltig; gegen die Lungenwurzel zu an einzelnen Stellen lobuläre Infiltrate. Gewebe etwas blutarm. Unterlappen etwas blutreicher, saftreich. Luftgehalt etwas vermindert. Bronchialschleimhaut leicht gerötet und verdickt. Gefässe fast leer.

Die rechte Lunge, besonders über Unterlappen und den angrenzenden Partien des Mittellappens voluminös, fühlt sich derb an, fast lederartig. Gewicht 1240 g. Pleura über oberen und vorderen Partien durchsichtig, über den derben Partien sammetartig mit gelblich-weissen Membranen bedeckt. Gewebe des Oberlappens weich, lufthaltig, stark ödematös, in den unteren Partien etwas hyperämisch; hier finden sich einzelne abgegrenzte Herde: in den hinteren Partien im Umfange eines halben Hühneries ein schmutziggrau gefärbtes Gewebe mit lobulären Herden. — Mittellappen in

seinen vorderen medialen Partien lufthaltig, in den der Lungenwurzel zu gelegenen saftreich, blutarm; auf Druck entleert sich eitrige Flüssigkeit. Unterlappen schneidet sich derb, ist fast vollständig luftleer, von grau-bräunlicher Farbe; Schnittfläche nicht glatt, feinkörnig glänzend; ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter; Blutgehalt mässig; Saftgehalt reichlich. Aus den Bronchien entleert sich eitergemischte Flüssigkeit. In den grösseren Bronchien blutgemischter Inhalt, teilweise eitrig; in den oberen Partien mehr schaumig. Arterienäste fast leer.

Herz von Mannsfaustgrösse. Epikard mit mässiger Fettauflagerung. Koronargefässe deutlich fühlbar. Unter dem Epikard des linken Ventrikels fleckige Sugillationen. Aortenklappe schlussfähig. Rechter Ventrikel enthält sparsame Gerinnsel. Klappen und Endokard gehörig. Rechter Vorhof zeigt leichte Trübung des Endokards, sonst ohne Abweichung. Im linken Ventrikel wenig Inhalt, Höhle eng; Wandung ziemlich kräftig entwickelt, von trübbräuner Farbe. Ostium atrio-ventriculare für zwei Finger durchgängig. Aortenintima zeigt leicht fleckige Trübung mit leichter Verdünnung. Der linke Vorhof etwas erweitert, Endokard leicht gerötet. Mitralklappe am freien Rand etwas verdickt.

Maße: Rechts Ventrikelhöhe 7,8, links 8,5, Pulmonalumfang 7,0, Aortenumfang 6,8, Ventrikeldicke rechts 0,3, links 1,6.

Milz um die Hälfte vergrössert; Kapsel getrübt, gerunzelt; Parenchym schlaff, welk, von blass hellbrauner Farbe; Blutgehalt sehr gering. Trabekuläres Gerüst kaum sichtbar.

Leber im frontalen Durchmesser vergrössert, Oberfläche feinhöckerig granuliert; Farbe: schmutziggrau-bräunlich. Organ schneidet sich derb, knirscht beim Durchschneiden. Blutgehalt gering. Konsistenz zäh, kautschukartig. Farbe blass bräunlich mit einem Stich ins Olivgrüne. Trabekuläres Gerüst stark entwickelt; azinöse Zeichnung verwaschen.

Linke Niere mit reichlicher Fettkapsel; fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, cyanotisch verfärbt, von ziemlicher Grösse; auf Schnittfläche Mark und Rinde deutlich abgrenzbar; Mark und Rinde cyanotisch; Gefässe stark gefüllt; im Nierenbecken nichts Besonderes. Rechte Niere verhält sich in jeder Beziehung ähnlich wie linke.

Magen mässig weit, enthält gallig gefärbten dünnen Schleim; Schleimhaut blass, mässig gefaltet. Dünndarm enthält reichlichen breiigen Kot; Schleimhaut blass; Follikel eben erkennbar. Dickdarm ähnlich. Pankreas derb, mittelgross, von normaler Zeichnung.

Nervensystem: Nach Eröffnung des Wirbelkanals sieht man die Hinterfläche der Dura im ganzen glatt. Die Dura selbst durchscheinend; die Gefässe wenig gefüllt. Nach Eröffnung des Duralsackes erscheinen die weichen Häute durchsichtig. Die Gefässe, besonders die grösseren Venen über den unteren Teilen des Brustmarks und über Lendenmark, stark gefüllt; dieselben sind zum Teil stark geschlängelt. Auch die vordere Hälfte der Dura spinalis zeigt glatte Innenfläche von blasser Farbe; über der Vorderfläche des Rückenmarks die weichen Häute völlig durchsichtig; die Gefässe weniger gefüllt. Die untere Hälfte des Rückenmarks fühlt sich ziemlich derb an. Am Übergang ins Brustmark geringere Konsistenz. Das ganze Rückenmark abgeplattet, von schlaffer Beschaffenheit. In der Lendenanschwellung schneidet sich das Mark ziemlich derb; auf der Schnittfläche das Parenchym etwas überquellend, saftig glänzend. Graue Substanz

deutlich abgegrenzt, etwas rötlich. Der Blutgehalt jedoch gering. Weiter nach aufwärts erscheint das ganze Volumen noch stärker verkleinert. Die Seitenstränge etwas grau verfärbt und ziemlich blutarm. In den oberen Teilen des Halsmarks ist die graue Substanz etwas eingesunken; die Seitenstränge heben sich auch hier deutlich durch ihre graue Farbe von dem übrigen Parenchym ab. Diese Veränderungen zeigen sich auch weiter nach oben deutlich, besonders die Seitenstränge rechts sind gegenüber den weissen Hintersträngen grau verfärbt.

Schädeldach ist von mässiger Dicke, ziemlich blutreich. Die Dura nicht verwachsen, aber etwas getrübt, nicht durchscheinend. Gefässe derselben mässig gefüllt. Dura im ganzen etwas verdickt. Im Längsblutleiter wenig flüssiger Inhalt, etwas lockere Gerinnsel. Auf der Innenfläche der Dura rechts nach hinten findet sich ein unbedeutender, leicht ablösbarer hämorrhagisch-fibröser Belag. Die weichen Häute sind milchig getrübt. Die Gefässe gefüllt, stark erweitert. In dem Subarachnoidealraum ziemlich reichliche Flüssigkeit.

Die Windungen des Gehirns deutlich sichtbar. Die Furchen breit und tief. An der Basis die weichen Häute ebenfalls durchsichtig. Die Gefässe, besonders die Venen, stark gefüllt. Die grossen Arterien an der Basis zeigen hohen Grad von rigider Beschaffenheit der Wandung, fühlen sich derb an und sind von fleckiger Beschaffenheit. In den Arterien der Fossa Sylvii und deren Ästen ausgesprochene rötlichgelbe Trübung und Verdickung. Die linke Arteria vertebralis von auffallender Enge gegenüber der rechten. —

Das verlängerte Mark schneidet sich zäh, derb; die normale Zeichnung deutlich sichtbar; Parenchym etwas blass. Der Blutgehalt im ganzen gering.

Das Grosshirn schneidet sich zäh. Blutgehalt gering. Die weisse Substanz blass, von der grauen deutlich abgegrenzt. Im Centrum semiovale eine ziemlich eingesunkene blasse Partie, offenbar ein beginnender Erweichungsherd. Die rechte Hemisphäre verhält sich ähnlich; ziemlich blutarm; Saftgehalt etwas vermehrt; Konsistenz etwas zäh. Die Seitenkammern erweitert. Das Ependym im ganzen durchsichtig. Die Gefässe desselben gefüllt; der dritte und vierte Ventrikel ebenfalls erweitert. Am Boden des vierten Ventrikels im Ependym kleine kapilläre Netze.

Das Kleinhirn ziemlich weich; die weisse Substanz eingesunken. Saftgehalt etwas vermehrt. —

Gehirn und Rückenmark wurden zur mikroskopischen Untersuchung, nachdem kleinere Stücke behufs Nisslfärbung in Alkohol gelegt, in Formol-Müller gehärtet.

Gefärbt wurde nach Weigert, Weigert-Pal, Karmin, Hämalan-Erythrosin und Nissl.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Im untersten Lendenmark sieht man in beiden Seitensträngen entsprechend dem Pyramidenbahnareal ein deutlich degeneriertes dreieckiges Feld. Der ganze übrige Querschnitt völlig normal.

Im mittleren Lendenmark ist die Degeneration, die sich auch hier nur in den Grenzen der Pyramidenseitenstränge hält, noch deutlicher

und schon makroskopisch gut sichtbar. Die Degeneration ist namentlich rechts sehr ausgesprochen, hier sind nur mehr wenig erhaltene Fasern vorhanden, während das linke weit weniger degenerierte Areal noch mit vielen gesunden Fasern untermischt ist (s. Abb. 1). Das ganze übrige Gebiet der Seitenstränge, die Vorderstränge, Hinterstränge, vordere und hintere Wurzeln, graue Substanz völlig normal. Die Ganglienzellen in Nissl und Hämalaun-Erythrosinpräparaten ohne pathologischen Befund.

Das obere Lendenmark ergibt ausser der beiderseitigen Pyramiden-degeneration, die rechts ausgesprochener ist wie links, völlig normale Verhältnisse.

Auch im ganzen Brustmark haben wir als einzigen pathologischen Befund die völlig symmetrische Pyramidenseitenstranddegeneration, die

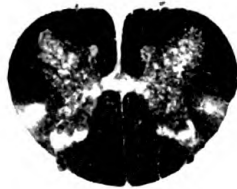


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

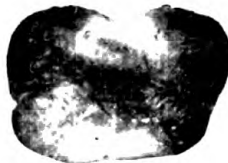


Fig. 4.



Fig. 5.

auch hier wie im ganzen übrigen Rückenmark rechts intensiver ist wie links. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist normal erhalten. Im oberen Brustmark macht sich eine stärkere Lichtung in beiden Pyramiden-vordersträngen, namentlich links bemerkbar (s. Abb. 2).

Die Degeneration der Pyramidenseitenstränge lässt sich durch das ganze Cervikalmark verfolgen, sie ist hier ebenso intensiv wie im Brustmark. Die Lichtung in den Pyramidenvordersträngen ist hier noch deutlicher geworden. Der ganze übrige Querschnitt des Rückenmarks durchaus normal. Auch die Zellen zeigen weder eine Verminderung an Zahl noch irgend welche pathologischen Veränderungen (s. Abb. 3).

Auch in der Oblongata lässt sich die Pyramidendegeneration und zwar im unteren Teile noch ziemlich intensiv weiter verfolgen (s. Abb. 4). Erst im oberen Teile (s. Abb. 5) erschöpft sie sich nach und nach —

hier sind nur noch wenig degenerierte Fasern vorhanden — und in der Brücke und Hirnschenkel ist das Gebiet der Pyramidenbahn wieder völlig normal. Auch hier ergeben Zellpräparate keine pathologische Veränderung der Kerne.

Präparate aus dem Gyrus post- und praecentralis ergeben keinen pathologischen Befund.

Wenn wir uns nach vorliegender Krankengeschichte das klinische Verhalten nochmals kurz vergegenwärtigen, so wäre zunächst hervorzuheben, dass jedes nachweisbare ätiologische Moment fehlt; einen direkten Grund für sein Leiden vermag Patient nicht anzugeben, insbesondere ist auch keine familiäre Veranlagung vorhanden. Genauere Angaben über den Beginn der Erkrankung wurden nicht gemacht; wir ersehen nur, dass die ersten Symptome erst im vorgerückteren Lebensalter auftraten. Sie begannen mit Schwäche in den Beinen; Patient merkte, dass die Beine schwer und steif wurden und ihn nicht mehr recht trugen; er ermüdete leicht, konnte aber mit Hilfe eines Stockes noch gehen. Diese Schwäche und Steifigkeit zeigte sich zuerst im rechten Bein, ging auf das linke über, bis im Herbst 1900 auch der rechte Arm und später in geringerem Grade der linke ergriffen wurde. Diese Erscheinungen verschlimmerten sich namentlich in den unteren Extremitäten nach und nach, bis gegen Ende der Erkrankung Patient nur noch mit doppelter Unterstützung sich mühsam einige Schritte fortbewegen konnte. Objektiv werden diese Angaben gestützt durch Hypertonie der Muskeln mit starker Steigerung der Patellarreflexe, Fussklonus, Babinskisches Phänomen, Steigerung der Sehnen- u. Periostreflexe der oberen Extremitäten, namentlich rechts. Wir haben ferner erhöhten Widerstand bei passiven Bewegungen, Herabsetzung der motorischen Kraft und typischen spastisch-paretischen Gang. Beginn und Verlauf sowie das objektiv festgestellte „Symptomenquartett“: motorische Schwäche, Muskelspannungen, erhöhte Sehnenreflexe und Babinskireflex entsprechen also genau dem von Erb gezeichneten Krankheitsbilde der spastischen Spinalparalyse, soweit es abhängt von einer Pyramidenbahndegeneration im Rückenmark.

Zu diesen Symptomen gesellten sich jetzt im Herbst 1900, während oder nachdem die spastisch-paretischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten eingesetzt hatten, solche in den bulbären Muskelgebieten hinzu. Die Zunge wird Patient schwer und behindert ihn dadurch am Sprechen; nach rasch gesprochenen Worten namentlich tritt öfter Verschlucken ein, ferner die gefürchteten Hustenanfälle, bestehend in kurzer Inspiration und langanhaltender Expiration. Diese Glottiskrämpfe werden meist durch Ermüdung coupiert und führen eine kaum nennenswerte Expektoration herbei. Diese offenbar spasti-

schen Phänomene im Gebiete der Zungen-, Kehlkopf- und Respirationsmuskeln zeigen klinisch an, dass auch die Pyramidenbahn während ihres Verlaufes im Bulbus erkrankt ist, dass sich mit anderen Worten die Degeneration dieser Bahn vom Rückenmark weiter hinauf auf das verlängerte Mark ausgebreitet hat.

In dem Krankheitsbericht sind jetzt einige Erscheinungen verzeichnet, die anscheinend nicht streng zum klinischen Bilde der spastischen Spinalparalyse gehören, und die wahrscheinlich Anlass zu der Auffassung gegeben haben, dass es sich um eine multiple Sklerose handeln könne. Zunächst wird eine allgemeine, sich namentlich auf die Extremitäten beziehende Abmagerung angegeben. Dass es sich bei dieser Abmagerung nicht um eine degenerative Atrophie gehandelt, kann wohl mit Bestimmtheit verneint werden. Abgesehen davon, dass sich die Vorderhornanglienzellen und die Kerne der Medulla völlig normal erwiesen, ist nirgends die Rede von fibrillären Zuckungen, vor allem aber ergab auch die elektrische Untersuchung keine Veränderung der Erregbarkeit. Die Zuckung war überall blitzartig. Wahrscheinlich lässt sich die Abmagerung, die sich namentlich an den unteren Extremitäten zeigte, auf einfache Inaktivitätsatrophie zurückführen.

Des weiteren ist von geringfügigen sensiblen Störungen die Rede. Wiederholte eingehendste Untersuchung hat zwar nicht die geringsten Störungen in den einzelnen Gefühlsqualitäten erkennen lassen, nur wurde an der Innen- und Aussenseite des rechten Unterschenkels vom Knie bis Knöchel „Warm“ an einzelnen Stellen gar nicht empfunden und als einfache Berührung bezeichnet. Sobald jedoch die Berührung langsam, d. h. in grösseren Zwischenräumen erfolgte, wurde auch Warm empfunden. Auch am linken Unterschenkel war ein gewisses Zögern in der Angabe der empfundenen Temperatur zu beobachten; sobald man jedoch dem Patienten Zeit liess, erfolgte die Angabe stets richtig, wie auch der Ort der Berührung jederzeit prompt bezeichnet wurde. Diese geringfügige Störung in der Leitung des Temperatursinns hängt höchstwahrscheinlich mit den angegebenen Veränderungen der Haut zusammen, die von den Oberschenkeln nach der Peripherie zu bläulichviolett verfärbt war und sich kalt anfühlte. Ein Analogon dieser Störung finden wir bei dem bekannten Strümpellschen Fall „Polster“.¹⁾ Auch dieser zeigte als einzige sensible Störung eine Abnahme des sicheren Unterscheidungsvermögens für Temperaturreize an den Unterschenkeln, die auch Strümpell als rein sekundäre peripherische Störungen auffasst; eine kalte und cyanotische Haut erleidet nach diesem Autor

1) Diese Zeitschrift. 1904. Bd. 27. S. 306.

jedenfalls eine Einbusse an ihrem Empfindungsvermögen und zwar gerade für Temperaturreize.

Es finden somit sämtliche klinischen Erscheinungen, die sich bei unserem Patienten fanden, sowohl die des Rückenmarks wie die bulbären, ihre Erklärung in der Degeneration der Pyramidenbahn, so dass auch klinisch der Fall als reine spastische Spinalparalyse aufzufassen ist.

Was den anatomischen Befund anbelangt, so haben wir zweifellos eine primäre systematische Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. Diese Degeneration beginnt im unteren Lendenmark, setzt sich durch das Dorsal- und Cervikalmark fort und lässt sich weiter bis in den obersten Teil des verlängerten Marks verfolgen, wo sie sich erschöpft. Im Pons und Hirnschenkel ist die Bahn, soweit die Präparate erkennen lassen, wieder völlig intakt. Diese Degeneration beschränkt sich einzig und allein auf die Pyramidenbahn, sie geht nicht diffus über das uns durch das Studium der sekundären Degeneration und durch Flechsig's entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen bekannte Areal hinaus; es beteiligen sich also keine anderen Fasersysteme an derselben. Kleinhirnseitenstrangbahn, Gowersches Bündel und der übrige Teil der Seitenstämme sind völlig intakt, nirgends findet sich eine Lichtung von Fasern. Dieser systematische Charakter der Degeneration kommt auch noch dadurch zum Ausdruck, dass sich etwa vom mittleren Dorsalmark nach aufwärts eine gleichseitige Degeneration in den Pyramidenvorderstrangbahnen vorfindet, die entsprechend der intensiveren rechten Pyramidenseitenstrangdegeneration hier links am ausgesprochensten ist. Die Erkrankung beschränkt sich also nur auf den distalen Teil des 1. motorischen Neurons, während Zentrum und zentraler Teil der Fasern intakt sind. Ob die Degeneration im distalsten Teil der Bahn, im Lendenmark beginnt, hier Faser für Faser ergreift und nach oben fortschreitet, eine Ansicht, die von Erb, Strümpell u. a. vertreten wird und die viel Bestechendes für sich hat, lässt sich natürlich aus den Präparaten nicht ersehen. Auffällig ist jedenfalls und spricht ausser anderen Tatsachen dafür, dass wir keinen Fall kennen, bei dem der untere Teil der Bahn intakt, die Degeneration sich also etwa bloss auf den oberen oder mittleren Teil erstreckt.

Die Degeneration greift bei unserem Fall von dem ersten motorischen Neuron auf das zweite nicht über. Im Verlauf der ganzen Bahn erweisen sich die Zellen der Vorderhörner resp. der Kerne der Oblongata völlig normal, wir sehen weder eine Verminderung, noch pathologische Veränderungen in denselben; auch die vorderen Wur-

zeln, soweit sie auf Schnitten getroffen sind, sind intakt. Periphere Nerven und Muskeln, die bei der Sektion herauszuschneiden unterlassen wurden, konnten leider nicht untersucht werden.

Wir haben also anatomisch eine primäre systematische Degeneration der Seitenstränge vom Lendenmark bis zum oberen Teil des Bulbus und zwar streng beschränkt auf die Pyramidenbahnen, ohne jede Beteiligung anderer Fasersysteme und der grauen Vordersäulen resp. Kerne der Medulla oblongata.

Ich bemerke übrigens, dass eine Kollektion Präparate von Erb selbst durchgesehen, dass ferner ausser mir Schmaus und Chilesotti eine Anzahl ihnen übergebener Stücke des Rückenmarks und der Medulla geschnitten und gefärbt und ebenfalls nur Degeneration des ersten Neurons konstatieren konnten.

Eine ätiologische Diagnose ist bei unserem Falle nicht mit Sicherheit zu stellen. Einen direkten Grund für sein Leiden vermag Patient nicht anzugeben. Lues wird durchaus negiert, auch familiäre Veranlagung scheint nicht vorhanden zu sein, insofern nervöse und Rückenmarkserkrankungen in der Familie nicht vorgekommen sein sollen. Doch lassen das relativ späte Lebensalter, in dem der Prozess begann, das ziemlich rasche Fortschreiten desselben, das Fehlen jedweder äusseren infektiös-toxischen Schädlichkeit als Krankheitsursache unseren Fall trotz Einzelerkrankung als wahrscheinlich endogen entstanden auffassen.

v. Strümpell hat den Versuch gemacht, aus den bis dahin bekannten Beobachtungen besondere Gruppen und Typen herauszuschälen; versuchen wir unseren Fall einer dieser aufgestellten „Formen“ einzureihen, so dürfte er am ehesten der Gruppe beizuzählen sein, welche, ebenfalls endogen, die nächsten Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose hat und für die Strümpell als charakteristisch vereinzelt, nicht familiäres und ohne nachweisbare äussere Ursache auftretendes Leiden angibt, das im höheren Alter beginnt und sich durch verhältnismässig rasches Fortschreiten auszeichnet.

Mit diesem Falle glaube ich einen weiteren Beitrag zugunsten des von Erb aufgestellten Krankheitsbildes der spastischen Spinalparalyse geliefert zu haben. Bei der relativen Seltenheit dieser Erkrankung und bei der Skepsis, mit der auch heute noch gewichtige Autoren derselben als eigene Krankheitsspezies gegenüberstehen, müssen Beiträge zu dieser Frage auch heute noch willkommen sein, namentlich dann, wenn sie klinisch und vor allem anatomisch so typisch und rein sind wie der mitgeteilte. Näheres Eingehen auf die Literatur und auf die Frage, ob die bis heute veröffentlichten Fälle für die Aufstellung der

spastischen Spinalparalyse als Krankheit sui generis genügen, kann ich mir ersparen. Erb¹⁾ selbst hat in eingehendster Weise den gegenwärtigen Standpunkt der Lehre von der spastischen Spinalparalyse und das bis 1903 vorhandene Beweismaterial für die Berechtigung seiner Annahme noch einmal zusammengestellt; ferner hat Strümpell²⁾ unter Beibringung dreier neuer Fälle in einer später erschienenen Arbeit diese Frage ebenfalls in eingehendster Weise ventilirt.

1) Diese Zeitschrift. 1903. Bd. 23. S. 347.

2) l. c.

II.

Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg (Direktor: Geh.-Rat Erb).
**Ein auf Rumpf und Extremitäten beschränkter Fall von
Myasthenia gravis.**

Von

Dr. Georg Grund,

Assistenten der Klinik.

In dem Krankheitsbilde der Myasthenia gravis (myasthenische Paralyse, Erbsche Krankheit) spielen oculo-bulbäre¹⁾ Symptome in der Regel eine hervorragende Rolle, so sehr, dass vielfach die Krankheit gerade nach diesen Symptomen benannt worden ist (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, asthenische Bulbärparalyse u. ä.). Dabei ist von Anfang an nicht übersehen worden, dass die Erkrankung sich meist auch auf Rumpf und Extremitäten ausdehnt. Es stechen aber diese Symptome gegenüber den ungemein charakteristischen oculo-bulbären weniger hervor und man wird, um die Diagnose einer myasthenischen Paralyse zu stellen, immer zunächst nach den letzteren suchen.

Dass es demgegenüber Fälle von Myasthenie giebt, in denen die von den Hirnnerven versorgten Muskeln vollständig oder so gut wie vollständig frei sind, ist allerdings bekannt, aber die Zahl der publizierten derartigen Fälle ist sehr klein. Daher mag es im Folgenden gestattet sein, ihre Kasuistik um einen weiteren Fall zu vermehren, zumal der Gesamteindruck, den solche Patienten hervorrufen, doch nicht unerheblich von dem differiert, den die gewöhnlichen Fälle von Myasthenie erwecken.

Krankengeschichte. H. F., 15-jähriger Zigarrenmacher aus Kirchheim. Aufnahme in die med. Klinik am 26. IX. 06.

Anamnese (von der Mutter des Pat. ergänzt): Familiengeschichte ohne Belang. Keinerlei Nervenkrankheiten in der Familie. Keine Verwandtschaft der Eltern.

Pat. überstand als kleines Kind Masern und Lungenentzündung, war sonst stets gesund, konnte sich normal bewegen.

Mit 9 Jahren (1900) erkrankte er an Diphtheritis, wobei er sehr heiser war, hohes Fieber hatte und 14 Tage im Bett lag. Nach 4 Wochen

1) Oculo-bulbär kurz für ophthalmoplegisch und bulbär.

war er wieder gesund, nur soll er nach etwa 3 Wochen über Kopfweh geklagt haben. Keine Nierenentzündung, keine Ödeme.

Nach weiteren 4 Wochen völligen Wohlbefindens fiel der Mutter auf, dass Pat. beim Spielen mit anderen Kindern nicht recht nachkonnte und beim Versuche, rasch zu laufen, häufig auf die Kniee stürzte, so dass er immer zerschundene Kniee hatte. Doch konnte er stets rasch wieder aufstehen. Dabei keinerlei Schluck- oder Sprachstörungen, keine Bewegungsstörung in den Händen. Nie Klagen über Schmerzen oder überhaupt sonst irgend welche Beschwerden. Keine Abmagerung, keine Volumszunahme irgend welcher Glieder, nur gelegentlich abends leichte Schwellung über den Knöcheln, die rasch verschwand. Keine Herzerscheinungen.

Der Gang wurde immer schlechter und etwa 1 Jahr nach der Diphtherie konnte Pat. fast gar nicht mehr gehen, in ähnlicher Weise, wie der Zustand gegenwärtig ist. Nach einem weiteren halben Jahre trat wieder Besserung ein und der Zustand blieb die nächsten Jahre stationär. Pat. konnte den einen Tag besser, den anderen schlechter gehen, aber niemals normal. Er konnte nicht mehr auf die Berge oder Spaziergänge mitgenommen werden. Wenn die Mutter aufs Feld ging, nahm sie ihn im Wagen mit, dann konnte er wenigstens eine Weile draussen herumlaufen.

Vor etwa 2 Jahren (1904) trat erhebliche Verschlimmerung ein. Pat. konnte jetzt nur noch ganz kurze Strecken gehen, dann wurde er so müde, dass er zusammenknickte, erst mit dem linken, dann mit dem rechten Bein, und zusammenstürzte. Er konnte dann nur mit Mühe aufstehen, musste sich irgendwo festhalten oder an sich selbst Halt suchen. Der Gang wurde, namentlich wenn Pat. ermüdete, wiegend. Besonders stark ist das seit einem Jahre.

Seit 1904 auch Schwäche in den Armen. Pat. kann sie nicht mehr recht in die Höhe bringen. Die Mutter meint auch, dass sie etwas abgemagert wären. Auch die Hände wurden schlechter. Wenn Pat. etwas längere Zeit festzuhalten suchte, fiel es ihm hin; er konnte das Essen nicht mehr recht schneiden. Das Schreiben ist dagegen ungestört geblieben, auch nach längerem Schreiben ändert sich die Schrift nicht.

Seit einem Jahre hat die Mutter gelegentlich vorübergehend Schielen bemerkt. Pat. selbst gibt an, er habe seitdem hie und da doppelt gesehen, aber immer nur ganz kurze Zeit. Dass das einträte, wenn er die Augen stärker anstrenge, hat er nicht bemerkt. Niemals Hängen der Augenlider. Die Mutter gibt an, der Mund sei gelegentlich etwas verzogen gewesen; ob das wirklich etwas Pathologisches gewesen ist, ist nicht zu ermitteln. Niemals Kau- oder Schluckstörungen; nie Ermüdungserscheinungen beim Essen oder Sprechen; niemals läuft Flüssigkeit aus der Nase. Nichts von Schwere oder Vornübersinken des Kopfes.

So besteht der Zustand auch jetzt fort, ohne dass etwas Neues hinzugekommen wäre. Nie sind Schmerzen dagewesen, nie Gefühlsstörungen; nur sollen im Bett gelegentlich die Beine eingeschlafen sein, sonst keine Parästhesien. Nie Blasenstörungen. In der Schule hat Pat. gut gelernt.

Keine Beschwerden seitens der inneren Organe.

Kein Potus. Die Mutter gibt an, dass Wein und Bier dem Pat. immer sehr schlecht bekommen seien, so dass er dann habe gar nicht gehen können.

Status: Für sein Alter ziemlich normal grosser Bursche in mässigem Ernährungszustand, normale Gesichtsfarbe. Keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme.

8 cm unterhalb der normalen Mamillae 1 cm im Durchmesser haltende Ringe mit dünner Haut, einem kleinen Zapfen in der Mitte (Nebmamillae).

Thorax etwas schmal und flach. Lungen ohne jeden krankhaften Befund. Herz: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum innerhalb der Mamillarlinie; Grenzen normal, Töne rein; Aktion deutlich beschleunigt, regelmässig. Puls 120 Schläge in der Minute, von normaler Grösse und Spannung.

Abdomen, Leber, Milz ohne pathologischen Befund. Urin ohne pathologische Bestandteile. Kein Fieber.

Nervensystem: Psyche und Sprache intakt.

Hirnnerven: Hör- und Sehvermögen normal; Augenhintergrund normal.

Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Akkomodation.

Augenbewegungen symmetrisch, nach allen Richtungen frei, keine Doppelbilder, kein Nystagmus, keine Ptosis.

Gesichts- und Kaumuskulatur vollständig intakt, ebenso Zunge und Gaumensegel.

Korneal-, Rachen-, Unterkieferreflex vorhanden.

Rumpf und Extremitäten: Motilität: Die grobe Kraft fast der gesamten Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten ist beeinträchtigt, und zwar in sehr verschiedenem Maße, so dass einzelne Muskeln in der Funktion schwer geschädigt sind, andere fast gar nicht, einige, aber nur wenige, ganz normal erscheinen; dazwischen liegen alle möglichen Übergänge. Bei keinem Muskel ist die Funktion ganz aufgehoben.

Tiefe Nackenmuskulatur kräftig; Kopf wird gut aufrecht gehalten.

Cucullaris beiderseits in toto geschwächt, ebenso die Rhomboidei; Levator anguli scapulae ziemlich gut.

Latissimus dorsi, Teretes, Pectoralis major kräftig.

Serratus anticus major ziemlich stark geschwächt, rechts gleich links.

Infraspinatus geschwächt, Deltoideus sehr schwach.

Der Arm kann langsam nur bis zur Horizontalen, durch schnellende Bewegung etwas höher gehoben werden.

Die Beuger des Ellenbogengelenks ziemlich geschwächt, auch der Supinator longus; Triceps sehr schwach.

Extensoren am Vorderarm mässig paretisch, desgleichen die Beuger des Handgelenks, weniger die Fingerbeuger. Kleine Handmuskeln matt, aber in der Funktion sämtlich vorhanden.

Rückenmuskulatur ziemlich kräftig, die Bauchmuskulatur dagegen geschwächt, so dass Pat. sich im Bett ohne Unterstützung der Hände nicht aufrichten kann.

Glutäalmuskulatur, Hüftbeuger stark geschwächt.

Abduktoren beiderseits kräftig.

Quadriceps stark paretisch, so dass Pat. nur wenige Augenblicke imstande ist, den Unterschenkel in einer Geraden zum Oberschenkel zu halten.

Kniebeuger geschwächt, ebenso die Extensoren des Unterschenkels.

Wadenmuskulatur ziemlich kräftig.

Im Stehen deutliche Lordose der Lendenwirbelsäule, mit Vorspringen der Gesässgegend. Gang in derselben Haltung mit starken Seitwärtsbewegungen der Lendenwirbelsäule.

Beim Versuche aufzustehen bringt Pat. mit Mühe das eine Bein durch schnellende Bewegung im Knie gebeugt zum Stehen, klettert dann unter starkem Schwanken an sich in die Höhe.

Der trophische Zustand der Muskeln steht in einem auffallenden Gegensatz zu diesen hochgradigen, durch einen grossen Teil der Muskulatur verbreiteten Bewegungsstörungen. Ausser einer gewissen Schlankheit namentlich der Schultermuskulatur ist an dem Ernährungszustand der Muskeln nichts Krankhaftes zu entdecken. Vor allen Dingen fehlen vollständig irgend welche isolierten Atrophien. Ebenso bestehen nirgends irgend welche Muskelhypertrophien.

Der Umfang beträgt:

	rechts	links
Oberarm	21 1/2 cm	22 cm
Vorderarm	22 "	22 "
Oberschenkel	44 "	43 1/2 "
(20 cm oberhalb der Patella)		
(10 cm oberhalb der Patella)	36 1/2 "	36 1/2 "
Unterschenkel	29 1/2 "	28 1/2 "

Nirgends fibrilläre Zuckungen, keine Ataxie, kein Tremor, keine Spasmen.

Elektrisch ist die Erregbarkeit qualitativ vollkommen normal, nirgends EaR. Quantitativ für Minimalzuckung ebenfalls keine Herabsetzung, völlige Gleichheit zwischen rechts und links. Nur fällt bei den stärkst paretischen Muskeln, besonders dem Quadriceps, auf, dass die Kontraktion bei Reizung durch starke Ströme vom Nerven aus nicht in derselben Stärke erfolgt wie beim normalen Individuum.

Keine sichere myasthenische Reaktion.

Sensibilität vollkommen intakt.

Reflexe: Sehnenreflexe der oberen Extremitäten nicht sehr lebhaft, normal.

Patellarreflexe lebhaft, auch leichter Tibiaperiostreflex, ebenso Adduktorenreflexe.

Achillessehnenreflexe normal, kein Fussklonus.

Bauch- und Kremasterreflexe lebhaft.

Plantarreflex normal, Babinski, Strümpell, Oppenheim fehlen.

Spinkteren normal. Kein Romberg.

Verlauf: Während an der Lokalisation und Ausdehnung der Paresen im Laufe der nächsten Wochen sich nichts Wesentliches änderte, fiel an dem Pat. allmählich immer mehr eine hochgradige Ermüdung auf, die sich namentlich beim Gang desselben äusserte und schliesslich erheblich über das Maß dessen hinausging, was man durch die Paresen als solche hätte erklären können.

Mitte November 1906 kann Pat., wenn er frisch aus dem Bett aufsteht, zunächst einige Schritte leidlich gut gehen, allerdings in der eingangs beschriebenen Haltung und mit deutlichem Wiegen. Ist er aber kaum 10 Schritte gegangen, so nimmt das Wiegen erheblich zu, die Schritte werden unsicher, etwas stampfend und nach etwa 30—40 Schritten knickt er in den Knien zusammen und fällt hin, wenn er nicht rechtzeitig fest-

gehalten wird. Dabei äussert er, er sei so müde, dass er nicht mehr könne. Er kann sich dann auch nicht mehr allein vom Boden aufrichten, während er, frisch hingelegt, das kurz vorher ganz gut konnte. Nach einigen Minuten Ruhe ist der Gang wieder in demselben Grade möglich wie vorher.

Auch in einzelnen Muskelgruppen, die an und für sich leidlich funktionieren, lassen sich deutliche abnorme Ermüdungserscheinungen nachweisen. Strecken der Hand mit Spreizen der Finger aus der Beugstellung heraus gelingt beim erstmaligen Versuch gut und mit einer gewissen Kraft; nach links etwa 10—15, rechts 6—8 maliger Wiederholung der gleichen Bewegung kann sie nur noch unvollkommen ausgeführt werden, und geringer Widerstand genügt, um sie ganz aufzuheben. Ähnliches lässt sich im Triceps und den Beugern des Ellenbogengelenks nachweisen. Die Kraft des Händedrucks sinkt, am Dynamometer gemessen, nach 6- bis 8 maliger Prüfung von rechts 15—20 auf 6—10, links 13—15 auf 5—8, um dann in dieser Höhe bestehen zu bleiben.

Während myasthenische Reaktion im Anfang nicht nachweisbar war, ist sie jetzt in ziemlich ausgesprochenem Maße vorhanden. Bei tetanisierender faradischer Reizung der Strecker des Vorderarms von 2 Sekunden Dauer mit gleichlangen Unterbrechungen tritt nach 10 maliger Wiederholung geringes, nach 25 maliger Wiederholung deutliches Nachlassen der Kontraktionsstärke ein, so dass die Hand, die zuerst bis etwa 45 Grad über einen gestreckten Winkel erhoben wurde, kaum noch die Horizontale erreicht. Wird der Strom verstärkt, so wird die Kontraktion wieder kräftiger, bis nach weiteren 25 Reizungen dieselbe Schwäche vorhanden ist. Dann ist auch ein Versuch, die Hand willkürlich zu heben, ebenso kraftlos. Ähnliches Verhalten zeigt die Ulnarismuskulatur auch bei Reizung vom Nervenstamm aus. Wird der Quadriceps in analoger Weise gereizt, so lässt nach 6 maligem Reiz die Kontraktionsstärke nach, nach 15 maligem Reiz ist nur noch die Anfangszuckung vorhanden, während kein deutlicher Tetanus mehr eintritt. Auch in anderen Muskelgruppen der Extremitäten lässt sich myasthenische Reaktion, wenn auch weniger ausgesprochen, nachweisen. Bei andauernder faradischer Reizung tritt innerhalb einer Minute kein Nachlass der Kontraktion ein.

Von allen diesen myasthenischen Symptomen bleibt die Gesichts-, Kau- und Schlundmuskulatur vollkommen frei. Pat. isst mit normaler Geschwindigkeit. Seine Kaumuskulatur ist sogar von einer beneidenswerten Leistungsfähigkeit: eines Sonntags entdeckt die Krankenschwester, dass Pat. ungefähr 50 Walnüsse, die ihm mitgebracht worden waren, hinter einander mit den Zähnen aufgeknackt hat. Ebenso zeichnet er sich durch eine kräftige Stimme aus, von der er den ganzen Tag ausgiebigen Gebrauch macht. Auch die Augenmuskeln sind frei; nur fällt auf, dass gelegentlich bei extremer seitlicher Blickrichtung etwas horizontaler Nystagmus nachweisbar wird.

Auch im Bereiche der Körpermuskulatur fehlen bei manchen Funktionen die Ermüdungserscheinungen gänzlich. So kann Pat. $\frac{3}{4}$ Stunden hinter einander schreiben, ohne dass an dem Charakter der Schrift eine wesentliche Änderung eintritt oder er selbst über Ermüdung klagt.

An den Sehnenreflexen keine Erschöpfbarkeit. Der Patellarreflex kann 100 mal hinter einander ausgelöst werden.

Die Pulsfrequenz ist andauernd erhöht, schwankt zwischen 96 und 126 Schlägen p. m., auch wenn Pat. im Bett liegt, dabei keine Irregularität.

Vom 19. XI. ab wird andauernde Bettruhe verordnet. Darauf tritt ein gewisser Nachlass der Ermüdungserscheinungen ein. Sie bestehen aber deutlich nachweisbar bis zur Entlassung (2. III. 07) fort, ebenso die myasthenische Reaktion.

Vom Dezember 1906 ab tritt an einzelnen Tagen, wenn Pat., ohne zu fixieren vor sich hin sieht, Strabismus divergens mit Doppelsehen auf, der immer nur kurze Zeit vorhanden ist, durch geringe Willensanstrengung beseitigt werden kann. Die Diagnose der hiesigen Augenklinik lautet: „Strabismus divergens periodicus, keine Beweglichkeitsstörung im Sinne einer Muskelparese.“ Eine Beeinflussung dieser Erscheinung durch Ermüdung ist in keiner Form nachweisbar; nie Ptosis. Im Januar und Februar 1907 ist der Strabismus nur noch selten zu beobachten.

Fasse ich die Charakteristica des vorliegenden Falles zusammen, so handelt es sich bei ihm um eine fast in der gesamten Rumpf- und Gliedmassenmuskulatur mehr oder minder stark verbreitete hochgradige Schwäche ohne Atrophien und Hypertrophien. Dabei ist zeitweise deutliche abnorme Ermüdbarkeit und deutliche myasthenische Reaktion vorhanden. Es fehlt Entartungsreaktion, quantitativ ist die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur so gut wie normal. Es fehlen fibrilläre Zuckungen, nirgends sind Sensibilitätsstörungen vorhanden. Die Sehnenreflexe sind normal, teilweise sehr lebhaft. Die von den Gehirnnerven versorgte Muskulatur ist nicht mit ergriffen. An den Augen findet sich allerdings gelegentlich kurze Zeit geringer Nystagmus und Strabismus divergens periodicus; Ermüdungserscheinungen der Augenmuskulatur sind aber gleichzeitig nicht nachweisbar.

Differentialdiagnostisch brauchen spinale und neuritische Prozesse nicht ernstlich in Betracht gezogen werden.

Dagegen finden sich im Krankheitsbild viele Momente, die an eine Dystrophia muscularis progressiva erinnern. Vor allem ist es der Gesamtcharakter der Bewegungsstörungen, der zunächst den Gedanken an diese Diagnose förmlich aufdrängt. Die Art, wie Patient die Arme hebt, die Körperhaltung, der Gang, die Art des Aufstehens gleichen in frappanter Weise den ähnlichen Bewegungen des Dystrophikers. Das Fehlen von EaR und fibrillären Zuckungen, der allmähliche progrediente Verlauf wären mit dieser Diagnose in Einklang zu bringen.

Bei näherer Betrachtung findet sich aber eine Anzahl von noch gewichtigeren Momenten, die gegen diese Diagnose sprechen. Vor allem fehlt dasjenige, was nach unserer Kenntnis der Krankheit zum Wesen der Dystrophie gehört, die lokalisierte Atrophie, die höchstens durch eine gleichzeitige lokalisierte Pseudohypertrophie verdeckt sein

2*

kann. Von beiden kann hier keine Rede sein: der trophische Zustand der Muskeln ist im wesentlichen normal, ob sie funktionell paretisch sind oder nicht. Dazu ist auch die Lokalisation der funktionellen Schwäche hier völlig anders als die der Atrophien in jenem Krankheitsbilde. Die eigenartigen Ermüdungserscheinungen würden durch die Annahme einer Dystrophie unerklärt bleiben. Er genügt noch auf das Erhaltensein der Sehnenreflexe auch in stark paretischen Gebieten (lebhaftes Patellarreflexe bei hochgradiger Quadricepsparese) hinzuweisen, um die Diagnose der Dystrophie unhaltbar zu machen¹⁾.

Damit bleibt als letzte in Erwägung zu ziehende Diagnose die einer myasthenischen Paralyse. Sehen wir zunächst ab von dem Mangel an oculo-bulbären Symptomen und untersuchen wir, ob der vorliegende Symptomenkomplex dem normalen Krankheitsbild der myasthenischen Paralyse entspricht, soweit er sich in Rumpf- und Extremitätenmuskulatur kundgibt! Ich verweise dabei auf die zusammenfassende Darstellung von Oppenheim²⁾. Zunächst der allgemeine Charakter der Bewegungsstörungen ist schon in einer Reihe von Fällen ausgesprochener Myasthenie in ähnlicher Form gefunden worden, die Ähnlichkeit mit der Dystrophie in diesem Punkte ist mehrfach hervorgehoben worden³⁾. Das Fehlen von Atrophien und Hypertrophien demgegenüber darf geradezu als charakteristisch für die Myasthenie gelten. Typische Ermüdungserscheinungen sind im vorliegenden Falle allerdings erst nach einigen Wochen hervorgetreten, dann aber auch in sicherer und ausgesprochener Form. Dass gleichzeitig hier Paresen eine grosse Rolle spielen, entspricht dem, was mehrfach bei Myasthenie beobachtet worden ist⁴⁾. Die myasthenische Reaktion hat hier eine Zeitlang gefehlt: es gibt nicht wenige Fälle von sicherer Myasthenie, in denen sie sogar dauernd gefehlt hat; dass sie überhaupt aufgetreten ist, kann zwar nicht als absoluter Beweis für die Diagnose Myasthenie verwendet werden, spricht aber sehr stark für sie. Das Erhaltensein

1) Dass immerhin die Diagnose einer Dystrophie nicht a limine abzuweisen ist, beweist eine eigenartige Beobachtung von Charcot (*Oeuvres complètes* III, p. 197f; ausführlich mitgeteilt von Marie et Guinon, *Rev. de méd.* 1885, Obs. I; s. auch Erb, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde*, Bd. 1. S. 84). Hier war bei einem 11jährigen Knaben ohne wesentliche Atrophie und Hypertrophie das typische Bild der Bewegungsstörungen wie bei Pseudohypertrophie vorhanden, verbunden mit Bewegungsstörungen im Gesicht wie bei der infantilen Form der Dystrophie. Der Fall steht wohl einzig da und ist in seiner Deutung unsicher. Von dem hier in Rede stehenden unterscheidet er sich prinzipiell durch das Fehlen aller Sehnenreflexe.

2) Oppenheim, *Die myasthenische Paralyse*. Berlin 1901.

3) u. a. Jolly, *Berl. klin. Wochenschr.* 1895. S. 1.

4) Oppenheim, l. c. S. 79f.

der Reflexe, die im wesentlichen normale quantitative elektrische Erregbarkeit entsprechen ebenfalls dem gewöhnlichen Bilde der Myasthenie. Dass die Zuckungsstärke nicht überall der des normalen Muskels beim selben Strom entspricht, ist auch schon beobachtet worden¹⁾. Die als Begleiterscheinung vorhandene Pulsveränderung in Gestalt von Beschleunigung der Frequenz ist ebenfalls schon nicht selten gesehen worden.

Im ganzen kommen wir also zu dem Schluss, dass die Symptome, die wir bei unserem Patienten beobachtet haben, durchaus dem Bilde entsprechen, das die myasthenische Paralyse hervorruft, wenn sie auf Rumpf und Extremitäten übergreift.

Als letzter und wesentlicher Punkt ist das Fehlen der charakteristischen oculo-bulbären Symptome zu erörtern. Ich habe bereits im Anfang erwähnt, dass einige Fälle beschrieben sind, die in diesem Punkte dem unserigen ähneln, und will im Folgenden zusammenstellen, was ich darüber gefunden habe, ohne damit den Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben. In der Abhandlung von Oppenheim²⁾ aus dem Jahre 1901, die eine vollständige Zusammenstellung der bis dahin bekannten Fälle von myasthenischer Paralyse bietet, findet sich kein Fall, bei dem nicht deutliche oculo-bulbäre Symptome aufgetreten wären. Demgegenüber ist auffallend, dass Remak bereits im Jahre 1899 in einer Diskussionsbemerkung³⁾ den Vorschlag macht, die Fälle von Myasthenie, wo nur die Extremitäten befallen sind, und diejenigen, wo mehr die bulbären Muskeln ergriffen sind, zu unterscheiden. Auch Strümpell erwähnt bereits in der 1899er Auflage seines Lehrbuches, dass einzelne Fälle vorzukommen scheinen, in denen nur die Extremitäten ergriffen sind. Woher diese Unstimmigkeit kommt, habe ich nicht ermitteln können. Was ich in der mir zugänglichen Literatur von ähnlichen Fällen gefunden habe, ist recht spärlich. Sehe ich von dem Fall Patricks⁴⁾ ab, der mir nach dem Referate in seiner Hierhergehörigkeit zweifelhaft erscheint, so ist zunächst ein Fall von Murri⁵⁾ zu nennen, in dem neben ausgesprochenen myasthenischen Symptomen der oberen und unteren Extremitäten nur eine fragliche Schwäche der Recti interni nachweisbar war. Heversch⁶⁾ stellte einen Fall von Myasthenie der

1) Oppenheim, l. c. Fall Oppenheim I.

2) Derselbe, l. c.

3) Neurol. Zentralbl. 1899. S. 1112.

4) Journal of nervous and mental diseases 1902, Referat neurol. Zentralbl. 1902. S. 1025. Original für mich nicht zu erlangen.

5) Revista critica di clinica medica 1902. 41—43.

6) Verein der böhmischen Ärzte in Prag 9. November 03. Neurol. Zentralblatt 1904. S. 78.

Extremitäten vor, in dem nach anamnestischen Angaben Heredität bestehen sollte. Der erste der Patienten, deren Krankengeschichte Albertoni¹⁾ seiner Abhandlung zugrunde legt, bot bei ausgesprochenen Extremitätensymptomen keine oculo-bulbären Symptome dar. Ob der Fall aber wirklich rein war, erscheint doch zweifelhaft, da nebenbei Fussklonus und Babinskisches Phänomen vorhanden waren, allerdings ohne sonstige Zeichen spastischer Parese. Die Zusammenstellung ergibt also, auch wenn man den Albertonischen Fall und den Patricks einschliesst, mit dem meinen 5 Fälle²⁾.

Es erhebt sich da die Frage, ob es überhaupt berechtigt ist, Fälle wie den vorliegenden dem einheitlichen Krankheitsbegriff der Myasthenia gravis zuzurechnen. Klar ist, dass man bei der Unsicherheit, die über das Wesen dieser Krankheit noch herrscht, nicht vorsichtig genug sein kann. Andererseits aber würden wir, wenn wir solche Fälle von der Myasthenie absondern wollten, eine neue Krankheitsgruppe schaffen, die sich in nichts anderem als der Lokalisation von der typischen Myasthenie unterscheiden würde; dass derartige Trennungen ihr Missliches haben, hat die Geschichte der Muskelatrophien zur Genüge bewiesen. Wertvoller wird es sein nach Übergängen zu suchen, und die finden sich bei genauerem Hinsehen in der Tat. Wenn auch die Fälle ausgebildeter Myasthenie, die beschrieben worden sind, anscheinend fast alle schon bei der ersten neurologischen Untersuchung Augen- oder bulbäre Symptome nachweisen liessen, so giebt es doch eine ganze Reihe unter ihnen, bei denen die Anamnese mit Sicherheit darauf hinweist, dass die Erscheinungen in der Körper- und Extremitätenmuskulatur den oculo-bulbären Symptomen vorausgingen. Ich verweise auf die Fälle von Oppenheim³⁾ (Extremitäten-

1) Sulla malattia di Erb. Bologna Gamberini 1906.

2) Sehr im Gegensatz zu diesem spärlichen Ergebnis vertritt Albertoni in der zitierten Abhandlung den Standpunkt, dass das dauernde Fehlen von oculo-bulbären Symptomen gar nicht selten sei. Als Hauptbeleg dafür zitiert er eine Arbeit von Hun (Myasthenia gravis), Albany medical annals. January 1904), der 114 Fälle (nicht 124, Hun, Separatabdr. S. 13) aus der Literatur zusammengestellt hat. Aus deren Inhalt führt Albertoni u. a. an: *Cosichè vi è una larghissima minoranza (per usare la parola dell'autore) nella quale la sindrome bulbare (comprendendo in questa denominazione anche le lesioni oftalmoplegiche) o non esiste (Original nicht gesperrt gedruckt) o viene dopo la sindrome spinale (p. 48).* Dieses Zitat entspricht im übrigen dem englischen Inhalt; dem gesperrt gedruckten Teil muss aber ein Missverständnis zugrunde liegen, da Hun nichts Derartiges sagt. Vielmehr bemerkt er kurz darnach ausdrücklich: *Bulbar paralysis, to a greater or lesser degree, was present in all the tabulated cases (Hun, Sep.-Abdr. S. 17).*

3) Virch. Arch. 108.

symptome den bulbären vorausgehend 9 Monate), Jolly¹⁾ (1 Jahr), Unverricht²⁾ (1 Jahr), Seiffer³⁾ (3 Jahre), Hey⁴⁾ (3 Jahre), Levi⁵⁾ (1½ Jahre) und andere, in denen meist die zeitliche Differenz geringer war. Wie weit in diesem Vorstadium die Symptome ausgeprägt waren, lässt sich allerdings mangels ausreichender ärztlicher Beobachtung in den angeführten Fällen meist schwer beurteilen. Es erscheint aber wohl möglich, dass solche Fälle bei langsamer Entwicklung in einem Stadium zur Beobachtung kommen, in dem die spinalen Symptome schon deutlich, die oculo-bulbären Symptome noch nicht ausgebildet sind, während sie über kurz oder lang nachfolgen. Im vorliegenden Falle würde das Vorstadium allerdings schon 6 Jahre betragen. Andererseits ist wohl vorstellbar, dass die myasthenische Paralyse, die ja immer eine Krankheit von launischem Verlauf ist, gelegentlich in einem Stadium stationär wird, in dem es nur zur Ausbildung von Symptomen an Rumpf und Extremitäten gekommen ist.

Mit diesen Deutungsversuchen würde in Einklang stehen, dass im vorliegenden Falle, ähnlich wie in dem von Murri, geringe oculäre Symptome vorhanden waren, die zwar einer strengen Kritik als myasthenischen nicht standhalten, aber immerhin die ersten Anfänge von solchen sein könnten. Albertoni macht eine ähnliche Angabe über die Stimme seines Patienten (sie sei nach Angabe des Patienten gegen früher schwächer geworden).

Alles in allem möchte ich mich auf den Standpunkt stellen, dass Fälle wie der mitgeteilte in der Tat der myasthenischen Paralyse zuzurechnen sind. In welchem Verhältnis sie zur ausgebildeten Krankheit stehen, wird uns so lange dunkel bleiben, als unsere Kenntnisse über das Wesen der Myasthenie überhaupt noch so spärlich sind wie im Augenblick.

Es erscheint mir wichtig, auf diese Fälle besonders hinzuweisen. Einmal können sie viel leichter übersehen werden als solche mit völlig ausgebildetem Krankheitsbilde: die oben erwähnten Fälle, in denen anamnestisch die Extremitätensymptome den bulbären so lange vorausgingen, waren teilweise in diesem Stadium schon in ärztlicher — wenn auch nicht neurologischer — Behandlung und wurden dann vollständig verkannt, als Anämie, Hysterie oder Ähnliches aufgefasst.

1) Berl. klin. Woch. 1891. 26.

2) Zentralbl. für innere Mediz. 1898. 14.

3) Neurol. Zentralbl. 1899, S. 1112, ergänzt durch eine schriftliche Mitteilung des Autors.

4) Münch. med. Wochenschr. 1903. 43.

5) Rivista di Patol. nerv. e mental. XI. 1906. Fall I.

Andererseits kann die eigenartige Ähnlichkeit mit der Dystrophie doch gelegentlich zu Verwechslung Anlass geben.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz auf den zeitlichen Zusammenhang hinweisen, der hier zwischen einer diphtherischen Erkrankung und dem Beginn des Leidens zu bestehen scheint. Ob die Angaben der Mutter in dem Punkte zuverlässig sind, ist allerdings schwer zu kontrollieren; andererseits stände diese Beziehung nicht vereinzelt da. Jedenfalls aber ist kein Anhalt dafür da, dass etwa eine postdiphtherische Neuritis den Krankheitsprozess eingeleitet hätte.

III.

Myotonia atrophica.

Von

Dr. Wilhelm Fürnrohr,

Nervenarzt in Nürnberg.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die klassische Form der *Myotonia congenita* ist heute dank der Arbeiten Erbs, Jollys und zahlreicher anderer Autoren ein allen Ärzten geläufiges Krankheitsbild. Weniger bekannt und studiert sind bis jetzt die nicht minder interessanten sog. atypischen Formen dieses Leidens, mit denen sich erst in allerjüngster Zeit Pelz ¹⁾ in einer Arbeit aus der Königsberger Klinik eingehend beschäftigt hat. Auf die hier und anderwärts beschriebenen und besprochenen Krankheitsbilder der *Paramyotonie*, der intermittierenden *Myotonie*, der *Myotonia acquisita*, der *Myotonie* der Säuglinge und Tetaniekranken u. a. m. will ich mich nicht einlassen, dagegen möchte ich zu der oft schon diskutierten Frage der progressiven Muskelatrophie bei gleichzeitig bestehender *Myotonie* einige Beiträge liefern. Auch dabei möchte ich aber nicht auf alle strittigen Punkte zu sprechen kommen, sondern nur einige mir wichtig erscheinende Einzelheiten herausgreifen, für deren Besprechung meine Fälle die Unterlage abzugeben geeignet sind.

Den ersten Fall, der die Zeichen der *Myotonie* und *Myatrophie* in sehr weitgehendem Maße an sich vereinigte, konnte ich während meiner Tätigkeit in Alexandersbad i. F. in den Jahren 1905 und 1906 beide Male einige Wochen beobachten.

X. Y., kathol. Pfarrer in Z., 33 Jahre alt.

Die Eltern des Pat. sind gesund. Der Vater ist 75 Jahre alt, war früher stets gesund, soll aber seit ca. 3 Jahren auf dem einen Bein hinken, da dieses schwächer geworden ist (Genaueres nicht zu eruieren!). Die Mutter, 64 Jahre alt, hatte vor ca. 3 Jahren ein Herzleiden, soll wieder

1) Pelz, Über atypische Formen der Thomsenschen Krankheit (*Myotonia congenita*). Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 42, H. 2. 1907.

vollkommen hergestellt sein. 4 Schwestern und 1 Bruder erfreuen sich vollkommener Gesundheit. Nervenleiden irgend welcher Art sind, soweit dies Pat. bekannt ist, in der Familie niemals vorgekommen, speziell Störungen, wie sie sich bei unserem Kranken selbst finden, wurden bisher bei keinem Familienangehörigen beobachtet.

Die Geburt des Pat. verlief vollkommen normal; er lernte zur rechten Zeit laufen und sprechen. Als Kind hatte er Masern, sonst war er stets gesund.

Seit einigen Jahren merkt Pat., dass er beim Gehen sehr stark ermüdet; weitere Krankheitserscheinungen schienen zunächst vollkommen zu fehlen, nur bei längeren Wanderungen — Pat. wohnt in ziemlich gebirgiger Gegend — trat diese immerhin auffällige Ermüdung ein. Vor etwa $\frac{3}{4}$ Jahren kam nun ein weiteres, den Kranken sehr beunruhigendes Krankheitssymptom hinzu: Eines Tages sank Pat. auf freiem Wege zum ersten Mal in die Knie und bald darauf fiel er auch ohne besondere Veranlassung zu Boden. Dies wiederholte sich dann des öfteren, besonders bei etwas rascheren Bewegungen. Sehr schwer fällt Pat. das Abwärtsgehen, besonders das Treppenherabsteigen, wobei er sich immer mit den Händen festhalten muss; aufwärts geht es wesentlich besser. Durch diese Schwäche der Beine ist nun Pat. auch in der Ausübung seines eigentlichen Berufes schwer gehindert: In seiner Eigenschaft als katholischer Pfarrer muss er sich beim Messelesen täglich wohl etwa 20 mal zu Boden knien, und gerade dies ist ihm, da er nicht mehr die Kraft hat, ohne Unterstützung in die Höhe zu kommen, nahezu unmöglich. Er konnte sich nur dadurch helfen, dass er sich nicht mehr vollständig niederkniete, sondern die Knie nur mehr leicht beugte und sich auf diese Weise die Arbeit des Aufstehens erleichterte; dadurch wurde der Winkel zwischen Ober- und Unterschenkel stumpfer, die für die Oberschenkelmuskulatur zu leistende Arbeit wesentlich geringer. Ähnliche Schwächezustände wie an den Beinen hat Pat. am übrigen Körper niemals beobachtet.

Nach weiteren Krankheitszeichen irgend welcher Art befragt, machte dann Pat. noch folgende interessante Angaben: 1886 und wieder 1895 hat er sich die Hände erfroren; seit dieser Zeit etwa kann er nun zwar die Hände rasch zur Faust schliessen, aber nur ganz langsam wieder öffnen. Dieser Umstand war Pat. sicher 1895 schon bekannt. Die Beine waren damals jedenfalls ganz gesund, doch soll bereits 1894 gelegentlich einer Untersuchung für eine Lebensversicherung das Fehlen der Patellarreflexe konstatiert worden sein. Im übrigen Körper wurden derartige Erscheinungen wie an den Händen nicht beobachtet, nur an der Sprache sind dem Pat. anscheinend geringgradige Störungen aufgefallen: Am Morgen oder beim Beginn einer Predigt fällt ihm das Sprechen schwerer, als dann, wenn der Bann gewissermassen einige Zeit schon gebrochen ist. Pat. gibt dann noch an, dass die Hände immer kalt sind und ganz besonders im Winter sehr leicht erstarren. Veränderungen der Farbe sind Pat. niemals aufgefallen.

Pat. ist von mittlerer Grösse, etwas grazil gebaut, in gutem Ernährungszustand. Das Fettpolster ist mässig entwickelt. Die Pupillen sind rund, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, die Zähne sind kräftig und gut gebaut. Das Zäpfchen ist etwas verdickt, verkrüppelt und wie seitlich angewachsen;

dies soll aber von jeher so gewesen sein. Das Gaumensegel hebt sich ganz gleichmässig, ist nicht nach einer Seite verzogen.

Der Thorax ist etwas flach, die rechte Supraclavikulargrube eine Spur tiefer eingesunken als die linke. Eine sichere Dämpfung ist nicht zu finden, ebenso hört man keine Rasselgeräusche, doch ist rechts über der Spitze das Exspirium etwas verlängert und hauchend. Im übrigen hört man nur reines Vesikuläratmen. Husten, Nachtschweiss besteht nicht, Auswurf ist nur in geringem Grade vorhanden.

Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein. Der Puls ist beiderseits gleich und synchron, regelmässig, wenig voll, 64 p. M. An den Abdominalorganen findet sich nichts Abnormes.

Der Urin ist ohne Eiweiss und Zucker.

Die Muskulatur des Gesichts sowie die Kaumuskeln funktionieren bei darauf gerichteter Prüfung in ganz normaler Weise; die Kraft ist überall die gewöhnliche, von myotonischen Erscheinungen ist nichts zu bemerken. Allein die Leistung des *M. corrugator supercilii* ist bei willkürlichem Stirnrunzeln vielleicht etwas geringer wie sonst, bei unwillkürlichen, mimischen Bewegungen ist sie hinreichend ausgiebig.

Die Kopfbewegungen nach vorwärts, rückwärts, seitwärts, die Bewegungen der Wirbelsäule geschehen mit voller Kraft ohne jedes pathologische Moment. Aufgefallen ist Pat. jedoch, dass bei längerem Rückwärtsbeugen des Kopfes (etwa beim Rasieren) Schmerzen in der Nackenmuskulatur auftreten.

Alle Bewegungen des Schulterblatts — das Heben, Medialwärtsziehen, die Drehung — wie auch die Bewegungen des Arms im Schultergelenk, also das Heben nach vorn und nach aussen, die Adduktion, die Auswärts- und Einwärtsrollung sind mit guter Kraft ausführbar; dabei geschehen alle Manipulationen rasch und prompt. Von irgend welcher unfreiwilligen Verzögerung der aufgegebenen Bewegung ist nichts zu bemerken.

Bei Betrachtung der Arme finden wir zunächst den linken Oberarm etwas magerer als den rechten, dann aber springt sofort eine deutliche Atrophie der Vorderarmmuskulatur in ihren ulnaren Partien in die Augen. Besonders auf der Flexionsseite ist die Abmagerung unverkennbar, aber auch auf der Streckseite erkennt man ohne Mühe die pathologische Abflachung. Von dieser Atrophie erscheinen beide Vorderarme in annähernd gleicher Weise befallen.

Die entsprechenden Maße sind: Oberarm links 23 cm, rechts 24 cm, Unterarm unmittelbar unterhalb des Ellenbogens gemessen links 23 cm, rechts 23 cm, Unterarm am Handgelenk links 16 cm, rechts 16 cm.

Im einzelnen gesehen ist die Kraft der Vorderarmbeugemuskulatur eine ziemlich gute. Nennenswerte Unterschiede zwischen links und rechts bestehen nicht. Die Streckung des Vorderarms (*M. triceps*) erfolgt rechts entschieden kräftiger als links. Der durch die Tricepsanspannung geleistete Widerstand ist rechts kaum, links ohne besonderen Kraftaufwand zu überwinden. Dabei finden sich subjektiv weder im Biceps noch im Triceps myotonische Erscheinungen; alle Bewegungen erfolgen prompt und ohne Zaudern. Die Pronation ist gut möglich, doch erscheint die Kraft in geringem Grade reduziert; die Supination erfolgt etwas kräftiger als die Pronation und zeigt somit kaum eine Reduktion der normalen Kraft. Auch hier findet sich subjektiv nichts von Myotonie.

Am Vorderarm ist die Kraft der Dorsalflexion des Handgelenks keine sehr grosse und hat wohl die Grenze des Normalen bereits nach unten überschritten. Der linke Arm ist dabei ein Weniges schwächer als der rechte. In gleicher Weise, auch mit denselben Differenzen zwischen links und rechts, präsentiert sich auch die Volarflexion. Die Radialwärtsbiegung, die Ulnarwärtsbiegung sind beiderseitig gut möglich, wenn auch die Kraft nicht besonders gross ist. Hier finden sich keine Unterschiede zwischen links und rechts. Auch am Vorderarm geschehen alle Bewegungen rasch und sind in keiner Weise behindert.

In der Handmuskulatur finden wir, in deutlichem Gegensatz zu den bisher besprochenen Muskelgruppen, ausgesprochen myotonische Erscheinungen. Der Handschluss geschieht zwar rasch und leidlich kräftig, aber die einmal geballte Faust kann nur langsam und allmählich wieder geöffnet werden. Dabei tritt diese Erscheinung ganz besonders hervor bei kraftvollen, energischen Bewegungen, während langsam, ohne Anwendung von Kraft ausgeführte in keiner Weise eine Behinderung erfahren. Dieses Verhalten ist am ausgesprochensten am 2., 3., 4. und 5. Finger, während der Daumen sich einer gewissen Selbständigkeit erfreut, insofern als hier die beschriebene Hemmung zwar nicht völlig fehlt, aber doch anscheinend geringer ist, als an den übrigen 4 Fingern.

Von Atrophien ist an der Hand, wiederum im Gegensatz zu den bisher schon besprochenen Teilen des Arms, so gut wie nichts zu sehen; nur die Aussenseite des Daumenballens ist — und zwar rechts etwas mehr wie links — in geringem Grade abgeflacht.

Die Bewegungen der Finger geschehen, wie schon erwähnt, mit leidlicher Kraft. Die Streckung der Grund- und Endphalangen von Finger 2—5 erfolgt ziemlich kräftig. Die Verminderung der Kraft kann hier wohl nur sehr gering sein. Noch kräftiger, also wohl ganz in normaler Form, geht die Beugung der Grund- und Endphalangen vor sich. Auch an der Abduktion (Spreizen) der Finger ist nichts auszusetzen, bei der Adduktion jedoch machen sich gewisse Störungen geltend. In den ersten 2 Fingern ist die Kraft ziemlich gut, im 3. und 4. Finger schon deutlich reduziert und im kleinen Finger wird bei der Untersuchung kaum ein nennenswerter Widerstand geleistet.

Im Daumen ist die Kraftleistung bei der Streckung des Metacarpus und der beiden Phalangen, bei der Abduktion des Metacarpus etwas reduziert; kräftiger erfolgt, wie bereits gesagt, die Adduktion des Metacarpus und die Flexion der 2. Phalanx. Die zur Verfügung stehende Kraft bei der Opposition des Daumens ist minimal und dieser Defekt wird noch besonders deutlich dadurch, dass auch der kleine Finger bei dem entsprechenden Versuch rasch und gründlich versagt.

Wenden wir uns nunmehr den unteren Extremitäten zu, so finden wir in erster Linie eine ganz erhebliche Atrophie der Oberschenkelmuskulatur. Die Vorderseite der beiden Oberschenkel, rechts noch mehr wie links, ist beträchtlich abgeflacht, während die Rückseite kaum verändert erscheint. Doppelt auffällig bei dieser abnormen Beschaffenheit der Oberschenkel ist dann ferner eine gewiss nicht normale Dicke der beiden Waden. Besonders in ihren unteren Teilen sind dieselben sicher nicht unwesentlich verändert.

Umfang des Oberschenkels 12 cm vom oberen Rand der Patella ent-

fernt rechts 36 cm, links 37 cm, an der dicksten Stelle beiderseits 47 cm. Umfang der Wade an der dicksten Stelle beiderseits 31 cm, 14 cm oberhalb der Mitte des Malleolus externus beiderseits 23 $\frac{1}{2}$ cm.

Die Bewegungen der Beine im Hüftgelenk sind alle mit ziemlich guter Kraft ausführbar. Eine Reduktion der Kraft ist höchstens im rechten Glutaeus maximus zu konstatieren, doch ist der Unterschied zwischen links und rechts minimal. Über beiden Glutäen lagert ein mächtiges Fettpolster.

Die Streckung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel, also die dem Extensor cruris quadriceps zukommende Funktion, vollzieht sich, der weitgehenden Atrophie entsprechend, mit sehr geringer Kraft. Liegt Pat. auf dem Sopha, so kann er bei gebeugten Knien zwar den Unterschenkel von der Unterlage erheben, eine völlige Streckung des Beins kommt aber, wenigstens in dieser Lage, nicht zustande. Setzt man der Streckung auch nur geringen Widerstand entgegen, so wird sie unmöglich; werden die Bewegungen einige Mal wiederholt, so werden sie rasch noch schwächer und immer weniger ausgiebig; die Ermüdbarkeit scheint also eine ziemlich grosse zu sein. Alle diese Erscheinungen sind rechts noch etwas mehr ausgesprochen als links.

Anders als im Strecker des Unterschenkels ist die Kraft in den Beugern. Diese funktionieren in jeder Beziehung normal; an Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus ist nichts zu tadeln.

Von der Unterschenkelmuskulatur zeigen Tibialis anticus und die Peronei sehr grosse Kraft; man kann Pat. am extrem dorsalflektierten Fuss ohne jedes Nachgeben des Fusses vom Platze ziehen. Auch die Plantarflexion des Fusses, die Adduktion des inneren Fussrandes, die Abduktion des Fusses erfolgt mit einer Kraft, die in keiner Weise pathologisch reduziert, eher fast besonders stark entwickelt erscheint. Die Extension der Zehen ist kräftig, nur in der grossen Zehe vielleicht etwas schwach, die Flexion der Zehen geschieht allenthalben, auch in der grossen Zehe, mit ziemlich normaler Kraft.

Stehen und Gehen auf ebenem Boden kann Pat. in ganz normaler Weise; vielleicht werden dabei die Kniee etwas mehr wie gewöhnlich durchgedrückt. Am deutlichsten tritt dies in Erscheinung beim Gehen auf leicht ansteigendem Terrain, wo dann auch, wohl um den Schwerpunkt zu verschieben, der Oberkörper stark nach vorn geneigt wird, so dass die ganze Haltung dadurch etwas Gezwungenes, Steifes erhält. Am schwersten fällt Pat. Abwärtsgehen und besonders Treppenherabsteigen, das fast nur durch festes Anhalten am Geländer ermöglicht wird. Die plötzlichen, kräftigen Kontraktionen, wie sie beim Treppenherabsteigen notwendig sind, fallen anscheinend dem atrophischen Extensor cruris quadriceps am schwersten. Vielleicht spielen dabei doch auch myotonische Erscheinungen, die sonst beim Gehen allerdings nicht zu erkennen sind, eine gewisse Rolle. Ganz unmöglich ist Pat. das Erheben aus knieender Stellung allein durch die Kraft der Beine. Da hierbei die Bedingungen für den Quadriceps ganz besonders ungünstig liegen, so ist Aufstehen vom Boden ohne ausgiebige Zuhilfenahme der Arme völlig ausgeschlossen. Wie sehr dadurch Pat. in seinem Beruf behindert wurde und in welcher Weise er sich selbst bereits geholfen hat, das wurde weiter oben schon erwähnt. Aufrichten des Rumpfes aus liegender Stellung ist nicht möglich ohne Gebrauch der Hände. Bei forcierter Bewegung gehen die Beine statt des Rumpfes in

die Höhe; werden diese aber auf der Unterlage fixiert, so erfolgt das Aufrichten ohne Schwierigkeit. Soll Pat. aus völliger Rückenlage vom Boden aufstehen, so gelingt dies nur sehr mühsam. Er muss zunächst den Körper in die Bauchlage herumwälzen und kann sich erst dann langsam und nur mit ausgiebiger Unterstützung von seiten der Arme emporrichten. Es ist noch nicht nötig, dass er in der von den Dystrophikern her bekannten Art und Weise an sich selbst emporklettert, aber die ganze Art des Aufstehens erinnert doch ausserordentlich an dieses Leiden.

Die elektrische Untersuchung ergibt in der gesamten Körpermuskulatur nirgends die Zeichen der Entartungsreaktion. Von einer richtigen trägen Zuckung sensu strictiori ist nichts zu sehen, die bekannte myotonische Reaktion hingegen findet sich an zahlreichen Muskeln verschiedener Körperregionen. Im Biceps brachii, an der Vorderarmmuskulatur, am Daumen- und Kleinfingerballen finden wir bei faradischer Reizung eine ausgesprochen tonische Kontraktion mit langer Nachdauer. Im Triceps brachii ist diese Reaktion nicht mit Sicherheit zu erhalten, sehr stark dagegen im Extensor cruris quadriceps, in der Wadenmuskulatur, weniger wieder im Tibialis anticus und den Peronealmuskeln. Im Glutaeus maximus scheint sie zu fehlen. Die direkte galvanische Muskeleerregbarkeit scheint leicht erhöht zu sein. Erbsche Wellen finden sich am Biceps brachii und Extensor cruris quadriceps wenigstens angedeutet.

Die mechanische myotonische Reaktion, also die „träge, tonische Anspannung des getroffenen Teils mit Nachdauer der Kontraktion“ bei direkter Perkussion der Muskeln sehen wir überall da, wo auch die elektrische MyR nachzuweisen war. Besonders ausgesprochen ist sie am Biceps brachii, den Vorderarmmuskeln, Daumen- und Kleinfingerballen, in der Wadenmuskulatur und am meisten ausgeprägt im Extensor cruris quadriceps; hier genügt schon ein leichter Fingerdruck, um einen deutlichen Wulst entstehen zu lassen, der erst nach längerer Zeit wieder verschwindet. In den Waden zeigt sich die Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit vor allem durch eine sehr starke, lange bestehen bleibende Dellenbildung nach mässig kräftigem Hammerschlag.

Die Sehnenreflexe sind an den oberen Extremitäten nicht mit Sicherheit zu erhalten. Die Patellarreflexe fehlen bei wiederholter Untersuchung und den verschiedensten Kunstgriffen vollkommen, die Achillesreflexe jedoch sind jederzeit deutlich nachweisbar.

Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden, ebenso der Kremasterreflex. Bei Bestreichen der Fusssohle gehen die Zehen plantar, der Oppenheimsche Unterschenkelreflex erfolgt in normaler Weise.

Die Sensibilität erweist sich nach allen Richtungen hin intakt; alle Angaben sind richtig, erfolgen rasch und exakt.

Wenn wir das Wichtigste aus dieser Krankengeschichte noch einmal kurz rekapitulieren, so haben wir es also mit einem 33jährigen Mann zu tun, der wegen starker Schwäche und Atrophie der Oberschenkelmuskulatur ärztliche Hilfe aufsuchte. Bei der Erhebung der Anamnese stellte sich alsbald heraus, dass diesen auffälligen Symptomen myotonische Erscheinungen an den Händen bereits jahrelang vorausgegangen waren, die aber Pat. kaum lästig gefallen waren. Die

objektive Untersuchung ergab die charakteristischen Zeichen der Thomsenschen Krankheit an den Händen und ausserdem eine deutliche Atrophie der Vorderarm- und ganz besonders der Oberschenkelmuskulatur, während die Unterschenkelmuskulatur im Gegensatz hierzu besonders kräftig erschien.

Was nun zunächst die Diagnose dieses Falles anlangt, so dürften sich hier kaum irgend welche Schwierigkeiten zeigen. Das bekannte Bild der Myotonie, „die Hemmung der willkürlichen Bewegungen durch eine sich bei denselben einstellende Muskelsteifigkeit“ war hier an den Händen so ausgesprochen, dass Zweifel hierüber nicht entstehen konnten. Im übrigen Körper waren derartige Störungen nicht mit Sicherheit in grösserem Umfang nachzuweisen, doch erschien wenigstens die Kau- und Sprechmuskulatur nicht völlig intakt; die elektrische und mechanische Untersuchung der Körpermuskulatur bestätigte zudem die gestellte Diagnose.

Zu diesen für das Thomsensche Leiden so ausserordentlich charakteristischen Erscheinungen kam nun noch das, was Pat. zuerst zum Arzt geführt hatte: die Atrophie der einzelnen Muskeln, die am stärksten im Extensor cruris quadriceps ausgeprägt war. Während diese am Vorderarm kaum nennenswerte Beschwerden verursachte, bildete sie durch das Befallen des Extensor cruris für den Patienten ein wesentliches Hindernis in der Ausübung des Berufes.

Derartige Fälle, wo Myotonie und Myatrophie am selben Kranken auftreten, bilden heute kein allzu seltenes Vorkommnis mehr; Hoffmann¹⁾ berechnet den Prozentsatz der atrophischen Myotonien auf ca. 9 Proz., und nach Pelz dürfte es sich sogar um 11—12 Proz. handeln. Man kann daraus wohl, wie es vor allem Hoffmann, dann Pelz und wohl die meisten neueren Autoren tun, den Schluss ziehen, dass es sich hierbei nicht um ein zufälliges Zusammentreffen dieser seltenen Krankheiten handelt, sondern dass diese in einem ganz bestimmten Abhängigkeitsverhältnis zu einander stehen.

Für diese Annahme und zwar besonders noch dafür, dass die Myotonie der Myatrophie in der Mehrzahl der Fälle jahrelang vorausgeht, lassen sich eine Reihe von Autoren ins Feld führen, von denen hier nur genannt seien: Noguès et Sirol²⁾, Hoffmann³⁾, Froh-

1) Hoffmann, Zur Lehre von der Thomsenschen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des dabei vorkommenden Muskelschwundes. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 18. 1900.

2) Noguès et Sirol, Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1899. Bd. 12.

3) Hoffmann, l. c.

mann¹⁾, Pelizaeus²⁾, Gaupp³⁾, Schott⁴⁾, Jaquet⁵⁾, Rossolimo⁶⁾, Schieferdecker und Schultze⁷⁾, Bernhardt⁸⁾, Longard⁹⁾, Pelz¹⁰⁾. Ihnen, die einen grossen Teil der überhaupt bekannt gewordenen Beobachtungen repräsentieren, möchte ich mich mit dem vorstehenden Fall anschliessen: auch unserem Patienten war die Steifigkeit seiner Hände aufgefallen, lange bevor sich die Muskelatrophie irgendwie bemerkbar machte.

Nach Hoffmann¹¹⁾ kann „von einer besonderen Gesetzmässigkeit in der Lokalisation der Atrophie“ nicht die Rede sein, nur so viel geht „aus dem Vergleich der einzelnen Fälle hervor, dass keine besondere Neigung zur Erkrankung der kleinen, an den Extremitätenenden gelegenen Muskeln bemerkbar ist, dass gerade sie zuweilen frei bleiben bei Muskelschwund an den Vorderarmen und an den Unterschenkeln. Andererseits findet sich verschiedentlich eine Lokalisation der Atrophie erwähnt, wie sie häufig bei der *Dystrophia musculorum progressiva* beobachtet wird“.

1) Frohmann, Über Thomsensche Krankheit mit Muskelatrophie. Deut. med. Wochenschr. 1900. V.-B. S. 6.

2) Pelizaeus, Neurolog. Zentralbl. 1895. S. 139.

Derselbe, Fall von Thomsenscher Krankheit. Berl. Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. S. v. 11. Januar 1897, Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 28 und Neurol. Zentralbl. 1897. Nr. 3.

3) Gaupp, Ein Fall von partieller Myotonia congenita. Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psychiatrie N. F. 11. Bd. 1900.

4) Schott, Partielle Myotonie mit Muskelschwund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21. 1902.

5) Jaquet, Les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen. Semaine médic. 1903. Nr. 47. Ref. Neur. Zentralbl. 1904.

6) Rossolimo, De la myotonie atrophique. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1902.

Derselbe, Atrophische Form der Thomsenschen Krankheit. Ges. der Nerven- und Irrenärzte zu Moskau. S. v. 16. III. 1901. Neur. Zentralbl. 1902. Nr. 3.

7) Schieferdecker und Schultze, Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitätshypertrophie und des normalen Muskelbaues. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 25. 1904.

8) Bernhardt, Ein atypischer Fall von Thomsenscher Krankheit. Deut. med. Wochenschr. 1899. Nr. 11.

9) Longard, Thomsensche Krankheit. Allg. ärztl. Verein in Cöln. S. v. 29. III. 1897. Deut. med. Wochenschr. 1898. V.-B. Nr. 14.

10) Pelz, l. c.

11) Hoffmann, l. c.

Den ersten Satz Hoffmanns kann man ohne weiteres unterschreiben, denn fast jeder der bisher beschriebenen Fälle bietet ein anderes Bild dar; bald sind nur einige wenige Muskeln atrophiert, so z. B. bei Jolly¹⁾, Pelizaeus²⁾, Curschmann³⁾, bald ist die Zahl der erkrankten Muskeln eine sehr grosse, z. B. bei Schönborn⁴⁾, Kornhold⁵⁾, und auch der Typus der Erkrankung ist alles eher als ein einheitlicher. „Bald entspricht die Lokalisation mehr derjenigen der juvenilen Dystrophie (z. B. Fall Rebay) mit Hauptsitz in den Muskeln der Oberarme, des Schultergürtels, der Rückenstrecker und der mimischen Gesichtsmuskeln, bald mehr dem der spinalen Amyotrophie Duchenne-Arans mit Prädilektion der Vorderarme, der kleinen Handmuskeln und der Peroneusgruppe; bald erinnern sie in ihrer Lokalisation an neuritische Lähmungen“ (Curschmann).

Auch unser Fall hat in Hinsicht auf die Lokalisation der Atrophien seine besonderen Eigentümlichkeiten, wie sie bisher kaum ähnlich beschrieben wurden: sehr hochgradige Atrophie findet sich am Oberschenkel beiderseits, eine viel geringere an den Vorderarmen. Während diese letztere nun praktisch für den Patienten wenigstens ohne grosse Bedeutung ist, verursacht ihm die Atrophie des Extensor cruris quadriceps grosse Unannehmlichkeiten. Einerseits fällt es ihm schwer, grössere Wegstrecken zu Fuss zurückzulegen, wozu ihn sein Beruf zuweilen zwingt, und andererseits kann er auch seinen täglichen Pflichten, wozu wir ja das Messelesen rechnen müssen, nur unter Schwierigkeiten nachkommen, denn gerade das Erheben aus knieender Stellung ist ohne Gebrauch der Hände bereits vollkommen unmöglich.

An der Hand dieser Tatsachen könnte man nun die Frage aufwerfen, ob man nicht etwa als Ursache für die immerhin etwas seltene Lokalisation der Atrophie im Extensor cruris quadriceps gerade diese tägliche oftmalige Anstrengung anschuldigen kann. Ich möchte diesen Gedanken nicht ganz von der Hand weisen, denn es erscheint mir durchaus möglich, dass auch bei der Myotonie ein schwer arbeitender Muskel rascher erlahmt und der Atrophie anheimfällt als ein unter günstigen Bedingungen befindlicher. Dass zwischen der Beschäftigung und der Lokalisation der Atrophie

1) Jolly, Über Myotonia acquisita. Berl. Ges. f. Psych. und Nervenkrankheiten. S. v. 13. Januar 1896. Neurol. Zentralbl. 1896, Nr. 3 und Zentralblatt f. Nervenheilkde. u. Psych. 1896. N. F. Bd. 7. März.

2) Pelizaeus l. c.

3) Curschmann, Über partielle Myotonie unter dem Bilde einer Beschäftigungsneurose und Lähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 37.

4) Schönborn, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Thomsenschen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1889. Bd. 15.

5) Kornhold, La maladie de Thomsen. Thèse de Paris 1897.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXXIII. Bd.

bei der Myotonie unter Umständen deutliche Wechselbeziehungen bestehen, geht übrigens wohl am besten aus der Arbeit Curschmanns „Über partielle Myotonie unter dem Bilde einer Beschäftigungsneurose und -lähmung“ hervor. Wenn auch dort das Krankheitsbild, auch abgesehen von der Lokalisation, ein wesentlich anderes ist wie hier, so z. B. fehlt dort in den atrophischen Muskeln die elektrische myotonische Reaktion völlig, während sie bei uns gerade im atrophischen Extensor cruris am ausgiebigsten bestand, so ist doch beiden Fällen gemeinsam die Lokalisation der Atrophie in den am angestrengtesten arbeitenden Muskeln. Man wird natürlich auch damit nicht immer erklären können, warum im einzelnen Falle dieser Muskel atrophisch wird, jener unverseht bleibt, allein für manche Fälle mag eine derartige Erklärung doch eine gewisse Berechtigung besitzen.

Was die weitere Bemerkung Hoffmanns anlangt, dass keine besondere Neigung besteht zur Erkrankung der kleinen, an den Extremitätenenden gelegenen Muskeln, so scheint diese doch wohl nur eine beschränkte Geltung zu haben, denn die Zahl der Fälle, wo eine Atrophie der kleinen Hand- — allerdings sehr viel weniger der Fussmuskeln — angegeben wird, ist immerhin nicht unbedeutend. In meinem eigenen Fall war freilich der Kontrast zwischen dem atrophischen Vorderarm und der sehr viel weniger erkrankten Hand unverkennbar, doch ist zu bedenken, dass verschiedene Fingerbewegungen mit sehr wenig Kraft ausgeführt wurden, man also wohl ein Weiterschreiten der Atrophie auch an den kleinen Handmuskeln mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erwarten darf.

In vielen Fällen ähnelt die Verteilung der Muskelatrophien, wie schon erwähnt, der bei der *Dystrophia musculorum progressiva* üblichen, doch sollen, wie Pelz schreibt, „fast alle Autoren bemerken, dass kein Hypervolumen bestände“. Hierzu möchte ich nun auf unseren eigenen Fall verweisen, denn dieser scheint mir hier eine gewisse Ausnahme von der Regel zu bilden. Die Wadenmuskulatur war nämlich hier, besonders noch im Vergleich zu den atrophischen Oberschenkeln, überaus kräftig entwickelt. Dabei schien es sich allerdings nicht so sehr um eine Pseudohypertrophie, als vielmehr um eine echte Hypertrophie, verbunden mit starker muskulärer Kraft, zu handeln. Wichtig ist dabei, dass auch in diesen kräftigen Muskeln eine deutliche elektrische und mechanische myotonische Reaktion nachzuweisen war (vergl. auch Hoffmann¹)).

Über die Therapie der Myotonia atrophica finden sich in der Li-

1) Hoffmann, Kasuistische Mitteilungen aus der Heidelberger medizinischen Klinik. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 9. 1897.

teratur kaum einige wenige Notizen, wohl deshalb, weil nach Lage der Dinge besondere therapeutische Erfolge nicht zu erwarten sind. Es dürfte deshalb vielleicht von Interesse sein, dass im vorstehenden Falle durch entsprechende Behandlung wenigstens eine gewisse Besserung erzielt wurde. Ich verordnete dem Patienten während seines vierwöchentlichen Aufenthalts in Alexandersbad im Sommer 1905 möglichst weitgehende Ruhe und Schonung, jeden zweiten Tag ein natürliches CO₂-Bad von 26° R. und ca. 10 Minuten Dauer; ausserdem nahm ich täglich eine leichte Massage und ganz leichte Faradisation des Extensor cruris vor und liess täglich kurze Zeit unter meiner Aufsicht diesen Muskel etwas üben. Dadurch wurde wenigstens so viel erreicht, dass Patient im Laufe des nächsten Jahres entschieden besser gehen konnte und vor allem nicht mehr, was früher nicht gar so selten vorgekommen war, zu Boden stürzte. Im Sommer 1906 konnte ich mich während des abermaligen Aufenthaltes des Patienten in Alexandersbad davon überzeugen, dass die Kraft des Extensor cruris sicher nicht weiter abgenommen hatte, eher sogar etwas grösser geworden war. Die erreichten Erfolge sind also freilich nicht glänzend zu nennen und aller Wahrscheinlichkeit nach auch nur von vorübergehender Dauer, für den Patienten aber bedeuteten sie immerhin eine nicht unbeträchtliche Besserung seines Befindens.

Im Anschluss an diesen Fall möchte ich nun noch über einen weiteren berichten, der in verschiedener Hinsicht Besonderheiten darbietet. Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen.

A. M., Ausgeher in Nürnberg, 50 Jahre alt.

Die Mutter des Pat. starb an Magenverhärtung; auch der Vater ist bereits gestorben; es ist nicht zu erfahren woran. Eine ebenfalls bereits verstorbene Schwester des Pat. konnte in den letzten Jahren ihres Lebens nicht mehr gehen. Um was es sich gehandelt haben könnte, ist aus den unsicheren Angaben des Pat. nicht zu ersehen; jedenfalls soll das Leiden ein anderes gewesen sein wie bei Pat. selbst; Muskelatrophien spez. sollen hierbei keine Rolle gespielt haben.

Pat. war in seiner Jugend vollkommen gesund; wenn auch nicht besonders kräftig, war er doch allen Anstrengungen seines Berufs vollkommen gewachsen. Er wurde militärtauglich befunden, aber als überzählig vom Dienste befreit. Schon seit vielen Jahren — vielleicht schon seit der Jugend — muss Pat. das linke Bein nachziehen; besondere Beschwerden scheint er aber dadurch nicht gehabt zu haben. 1893 erkrankte er an einer schweren Lungenentzündung; im Anschluss daran wurden die beiden Hände allmählich immer schwächer, und — wohl etwas später — machten sich auch Störungen in den Beinen bemerkbar: auch deren Kraft wurde nach und nach immer geringer, so dass das Gehen wesentlich schwerer fiel als früher. Seit Jahren hängt auch das rechte Augenlid. Langsam und progressiv haben sich diese Dinge entwickelt, so dass Pat. nicht in

3*

der Lage ist, den genauen Zeitpunkt für den Eintritt des einzelnen Symptoms anzugeben.

Über myotonische Erscheinungen war vom Pat. auch bei wiederholtem Befragen zunächst nichts zu erfahren und auch eine darauf gerichtete Untersuchung verlief stets negativ. Erst bei der letzten Untersuchung vor Abfassung dieser Arbeit gab Pat. doch zu, dass zuweilen, besonders nach längerer Ruhe, die ersten Bewegungen der Beine schwerer fallen als die späteren; dabei habe er das Gefühl „wie wenn ein Krampf darin wäre“. Diese eigentümliche Erscheinung ist Pat. wohl schon Ende der achtziger Jahre aufgefallen; damals soll es auch vorgekommen sein, dass er ein paar Mal ohne besonderen Grund bei raschen Bewegungen zu Boden fiel. Sind diese Angaben richtig, so sind den späteren Erscheinungen der Schwäche und Muskelatrophie myotonische Symptome, wenn auch nur in rudimentärer und sicherlich wenig ausgesprochener Form, lange vorangegangen.¹⁾

Seit einigen Wochen leidet Pat. auch an Husten, Auswurf und drückenden Schmerzen auf der Brust. Der Appetit ist mangelhaft, der Stuhl träge und oft angehalten.

Pat. ist ein kleiner, blass aussehender, wenig kräftig gebauter Mann in sehr mässigem Ernährungszustand; die Schleimhäute sind ziemlich anämisch.

Der Thorax ist flach gebaut, die Interkostalräume sind etwas eingesunken. Die Untersuchung der Lungen ergibt keine deutliche Dämpfung, doch erscheint die rechte Spitze auf Tuberkulose verdächtig. An verschiedenen Stellen finden sich beiderseits trockene Rhonchi und besonders hinten unten feuchtes feinblasiges Rasseln. Die Herzdämpfung ist von normaler Grösse, die Töne sind rein. Der Puls ist beiderseits gleich und synchron, regelmässig. An den übrigen inneren Organen findet sich nichts Besonderes, nur besteht noch eine beiderseits sehr ausgeprägte Hodenatrophie. Die Hoden sind sehr klein, weich und lassen sich mit grosser Leichtigkeit in den Leistenkanal zurückdrängen. Pat. ist verheiratet und konnte den Coitus in normaler Weise ausüben. Kinder hat er niemals besessen.

Der Urin ist ohne Eiweiss und Zucker.

Das Gesicht des Pat. hat etwas Maskenhaftes, Starres; die mimischen Bewegungen sind wenig ausgiebig, während die willkürlichen mit vereinzelt Ausnahmen in nahezu normaler Weise möglich sind. Die Wangen sind eingesunken, die Gegend der Schläfen ist abgeflacht. Am auffälligsten ist eine doppelseitige, rechts mehr wie links ausgesprochene Ptosis, die so stark ist, dass man von der Cornea beiderseits bei geradeaus gerichtetem Blick nur wenig sieht. Auf der Stirn über dem rechten Auge sitzt ein nicht sehr grosses Atherom.

1) Bei einer erst nach Niederschrift der obigen Zeilen stattgehabten Untersuchung konnte ich nun doch konstatieren, dass das Öffnen der geballten Faust anfangs ganz langsam, später wesentlich schneller vor sich geht, dass wir also doch richtige myotonische Symptome auch objektiv nachweisen können. Wahrscheinlich ist mir dies früher deshalb entgangen, weil bei der starken Atrophie der kleinen Handmuskeln alle Bewegungen der Finger etwas Schwerfälliges haben und wenig ausgiebig vollzogen werden.

Die Untersuchung der Gesichtsmuskeln im einzelnen ergibt folgendes Resultat: Stirnrunzeln in Quer- und Längsfalten ist trotz des Atheroms vollkommen gut möglich. Verziehen des Mundes nach aussen und oben, nach unten, das Heben der Unterlippe, das Spitzens des Mundes geschieht prompt und nicht kraftlos. Auch pfeifen kann Pat. recht gut. Die Kau-muskeln erscheinen nicht geschwächt, auch das Vorwärtsbewegen des Unterkiefers geschieht mit leidlicher Kraft. Das Seitwärtsbewegen scheint demgegenüber Schwierigkeiten zu bereiten; die zur Verfügung stehende Kraft ist wohl deutlich reduziert.

Bei Betrachtung der Augen fällt zunächst die schon erwähnte Ptosis auf; dementsprechend ist die Hebung des oberen Augenlides nur sehr mangelhaft, obwohl die Stirnmuskulatur dabei sehr in Anspruch genommen wird. Besser ist die Schliessung der Augen, doch erscheint vielleicht auch hier die Kraft etwas vermindert. Die Beweglichkeit des Bulbus ist nach allen Richtungen uneingeschränkt. Doppelbilder sind nie zur Beobachtung gekommen.

Die rechte Pupille ist dauernd eine Spur enger wie die linke. Beide Pupillen reagieren deutlich auf Licht, Konvergenz, Akkomodation und konsensuell. Herr Dr. Riegel, der die Liebenswürdigkeit hatte, den Augenbefund zu kontrollieren, fand ferner noch, dass sich bei Einträufelung einer 3 proz. Kokainlösung beide Pupillen gleichmässig und prompt erweiterten; bei 2 proz. Kokainlösung blieb die rechte Pupille um ein geringes kleiner als die linke, reagierte aber auch noch gut. Ophthalmoskopisch o. B.

An den Zungenbewegungen ist nichts Auffälliges zu bemerken; sie geschehen prompt, mit Kraft und nach allen Richtungen ausgiebig. Am weichen Gaumen findet sich nichts Abnormes; das Gaumensegel hebt sich gut. Schlucken kann Pat. wie früher; über häufigeres Verschlucken hatte er niemals zu klagen. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt keinen abnormen Befund.

Die Halsmuskulatur erscheint in verschiedener Hinsicht stark geschädigt, vor allem die Vorwärtsbeuger des Kopfes haben beträchtlich gelitten. Die Kraft, die dem widerstrebenden Finger entgegengesetzt werden kann, ist recht gering und kann mit Leichtigkeit überwunden werden. Die Folge dieser Schwäche der Vorwärtsbeuger ist, dass der Kopf, sowie sich Pat. niederlegt, regelmässig nach hinten fällt und nur schwer und nur unter Zubilfenahme aller möglichen Körperverdrehungen in die normale Lage zurückgebracht werden kann. Die Rückwärts- und Seitwärtsbeuger,



Fig. 1.
Deutliche Ptosis bei Myotonia atrophica¹⁾. Fall A. M.

1) Herr Dr. J. Kraus, Augenarzt in Nürnberg, hatte die Liebenswürdigkeit, die photographischen Aufnahmen zu machen. Auch an dieser Stelle sei ihm dafür herzlich gedankt!

sowie die Seitwärtsdreher des Kopfes sind besser als die zuerst genannten Muskelkomplexe, haben aber wohl ebenfalls nicht die normale Kraft.

Die Muskulatur der Wirbelsäule ist vielleicht gegen die Norm etwas geschwächt; die einzelnen Bewegungen sind aber alle mit leidlicher Kraft ausführbar.

An den Schulter haben wir, rechts noch mehr wie links, das ausgeprägte Bild der „losen Schulter“ vor uns. Die rechte Schulter folgt jedem Druck nach oben, die linke vermag etwas mehr Widerstand zu leisten. Der Cucullaris ist in seinen unteren Teilen, rechts wiederum mehr wie links, stark atrophisch, die oberen Partien sind etwas besser erhalten. Das Heben des Schulterblatts geschieht rechts mit weniger Kraft als links, auch das Medialwärtsziehen, die Fixation und Drehung des Schulterblatts ist rechts schwächer wie links, doch ist auch hier die Kraft keine völlig normale. Den objektiv gut konstatablen Kraftunterschied zwischen links

und rechts hat auch Pat. selbst längst herausgefunden: er trägt alles auf der linken Schulter.

Das Heben des Arms nach vorn und aussen ist ziemlich gut möglich; die Kraft ist dabei rechts eine Spur schwächer als links. Eine nennenswerte Atrophie des Deltoides, der diese Bewegung bewirkt, kann jedenfalls nicht vorhanden sein, denn dieser Muskel hebt sich von dem mageren Oberarm und der Brust kräftig und gut entwickelt ab. Adduktion und Herabziehen des Arms geschieht mit leicht verminderter Kraft; vom Pectoralis scheint besonders der untere Teil gelitten zu

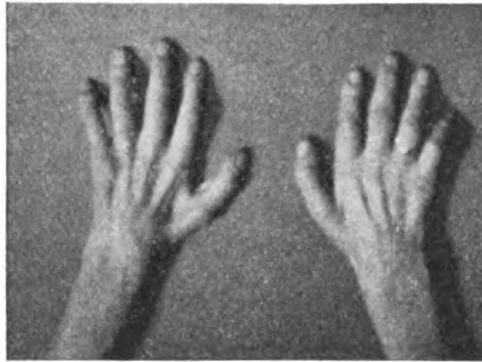


Fig. 2.
Krallenhand bei Myotonia atrophica.
Fall A. M.

haben, die oberen Partien sind anscheinend besser erhalten geblieben. Wie wenig Kraft die Schultermuskulatur noch besitzt, zeigt sich ganz besonders bei der eben genannten Bewegung: setzt man der Adduktion des Arms einigen Widerstand entgegen, so geht sofort die Schulter — deutlich besonders auf der rechten Seite — in die Höhe. Daraus geht wohl auch hervor, dass die Schultermuskulatur wesentlich schwächer ist als der Pectoralis. Auswärts- und Einwärtsrollung des Arms ist möglich, aber schwächer als normal.

Oberarm und Vorderarm erscheinen abgemagert, besonders stark verändert ist beiderseits die Hand: durch die weitgehende Atrophie der kleinen Handmuskeln ist es zur Ausbildung einer Krallenhand gekommen. Passiv lässt sich diese Stellungsanomalie noch ausgleichen, da stärkere Kontraktionen oder Ankylosen nicht bestehen, aktiv ist dies auch bei Aufbietung aller Kraft unmöglich. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Metakarpfen sind tief eingesunken, Daumen- und Kleinfingerballen recht beträchtlich abgeflacht.

Die Beugung des Vorderarms im Ellenbogengelenk ist recht schwach, etwas besser ist die Streckung, doch ist auch diese nicht normal. Ebenfalls herabgesetzt ist die Kraft der Pronatoren und Supinatoren.

Die Dorsalflexion des Handgelenks geschieht mit recht wenig Kraft; dabei ist die linke Hand noch etwas besser daran als die rechte. Ganz dasselbe gilt auch für die Volarflexion des Handgelenks, die Radialwärts- und Ulnarwärtsbiegung.

An den Fingern 2—5 ist die Kraft der Grundphalangenstrecker nicht gross, aber offenbar besser wie die der kleinen Handmuskeln, denn wir sehen eine deutliche Überstreckung im Metacarpophalangealgelenk vor uns. Die Streckung der Endphalangen ist überhaupt nicht vollkommen möglich. Die Grundphalangenbeuger sind, wie gesagt, recht schwach, besser sind die Beuger der Endphalangen. Recht wenig Kraft liegt in der Abduktion der Finger, kaum dass ein nennenswerter Bewegungseffekt erzielt wird. Besonders gilt dies für den 2. und 3. Finger. Auch die Adduktion der Finger ist absolut kraftlos, am meisten geschwächt ist der kleine Finger; die Abduktion und Flexion des kleinen Fingers ist übrigens besser wie die Adduktion. Die einzelnen Bewegungen des Daumens sind zwar möglich, geschehen aber mit sehr geringer Kraft, die Opposition gegen den 5. Finger gelingt nur mit fremder Unterstützung, am meisten Kraft zeigt noch die Flexion der 2. Phalanx. Der Händedruck ist entsprechend den geschilderten Atrophien beiderseits recht kraftlos.

Die unteren Extremitäten sind in toto sehr mager und besonders die Unterschenkel erscheinen sehr dünn und schwach, ohne dass man jedoch einzelne Muskelgruppen als stärker an der allgemeinen Atrophie beteiligt bezeichnen könnte. Die Bewegungen des Oberschenkels im Hüftgelenk sind mit leidlicher, aber doch stark verminderter Kraft ausführbar; die Abduktion und die Einwärtsrollung, also jene Bewegungen, die wir Glutaeus medius und minimus zuschreiben dürfen, geschehen mit sehr reduzierter Kraft. Auch die Kraft der übrigen Bewegungen können wir nicht als normal bezeichnen, insbesondere ist auch die Auswärtsrollung in ihrer Kraftleistung schwer alteriert; relativ am kräftigsten funktionieren die Beuger und Adduktoren.

Streckung und Beugung des Unterschenkels im Kniegelenk gelingt ziemlich gut, doch entspricht auch hier bereits die Kraft nicht dem, was man von dieser starken Muskulatur unter normalen Verhältnissen verlangen könnte.

Am Unterschenkel erweist sich der Tibialis anticus beiderseits geschwächt, besonders links ist die Kraftleistung eine sehr geringe, während sie rechts noch etwas besser genannt werden kann. Die Peronealmuskulatur ist beiderseits kräftiger als der Tibialis, aber natürlich nicht normal. Der Gastrocnemius funktioniert beiderseits leidlich, links ist die Kraft etwas grösser als rechts. Auch die Zehenmuskulatur nimmt an der Atrophie teil, am besten ist noch die Flexion; schlechter ist die Extension der Zehen und hierbei ist wieder die linke Seite schlechter als die rechte.

Der Gang des Pat. hat etwas eigentümlich Unbeholfenes, Watschelndes; der Oberkörper wird nach vorn, meist etwas schief gehalten. Die Beine, besonders das linke, werden ziemlich hoch gehoben (Steppergang) und leicht stampfend wieder niedergesetzt. Der linke Fuss steht etwas nach einwärts rotiert. Aufrichten des Rumpfes aus liegender Stellung ist nicht möglich ohne ausgiebigen Gebrauch der Hände. Besonders schwer fällt es dabei, wie weiter oben schon erwähnt wurde, den Kopf wieder in die richtige

Lage zu bekommen. Soll Pat. aus völliger Rückenlage vom Boden aufstehen, so muss er sich erst herumwälzen und dann langsam in die Höhe klettern. Das Bild ist hier, der weitergehenden Atrophie entsprechend, entschieden noch typischer als bei Fall 1.

Die elektrische Untersuchung ergibt nirgends Entartungsreaktion. Mit Ausnahme der kleinen Hand- und Fussmuskeln, die zum Teil überhaupt auf den elektrischen Strom nicht mehr ansprechen, findet sich an den atrophischen Muskeln galvanisch nur quantitative Herabsetzung. Die Zuckung erfolgt überall ganz prompt und blitzartig. Auch vom Nerven aus ist die Reaktion, wo überhaupt eine solche noch erfolgt, prompt und genügend ausgiebig. Faradisch finden wir am Biceps, Triceps und verschiedenen Muskeln des Vorderarms eine ganz deutliche myotonische Reaktion, ebenso auch am Extensor cruris quadriceps.

Die mechanische myotonische Reaktion lässt sich in denselben Muskeln mit leichter Mühe erzielen, am deutlichsten im Extensor cruris quadriceps.

Fibrilläre Zuckungen wurden niemals beobachtet.

Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten fehlen vollständig. An den unteren Extremitäten lässt sich nur der linke Patellarreflex schwach auslösen, der rechte Patellarreflex, die beiden Achillessehnenreflexe sind nicht zu erhalten.

Die Hautreflexe sind in normaler Weise vorhanden. Die Prüfung des Babinskischen und Oppenheimschen Reflexes ergibt nichts Besonderes.

Die Sensibilität ist in keiner Weise gestört; Pinselberührungen, Nadelstiche, Temperaturunterschiede werden am ganzen Körper prompt und exakt gefühlt und richtig lokalisiert.

Kurz zusammengefasst haben wir es diesmal mit einem 50jährigen, wenig kräftig gebauten Mann zu tun, der seit vielen Jahren an einer langsam fortschreitenden Muskelatrophie leidet, die ganz allmählich nahezu die gesamte Körpermuskulatur befallen hat. Über myotonische Erscheinungen erfahren wir zunächst nichts und erst nach wiederholtem Befragen, nach oftmaliger Untersuchung gelingt es, wenigstens einige sichere Anhaltspunkte für die Diagnose „Myotonia congenita“ aufzufinden; lediglich die stets vorhandene elektrische und mechanische myotonische Reaktion hatte von vornherein einen gewissen Verdacht auf Bestehen dieses Leidens wachgerufen; ich getraute mich aber zunächst nicht, auf dieser Basis allein ein entscheidendes Urteil zu fällen.

Im ersten Fall war die Diagnose Myotonie + Myatrophie bei der ersten Untersuchung ohne weiteres zu stellen; hier verursachte sie mir nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten: man fand eine über den ganzen Körper ausgedehnte Muskelatrophie, die sich bei fehlender EaR und vorhandener MyR in keines der üblichen Schemata einreihen lassen wollte. Man konnte die MyR „symptomatisch“ auffassen und

vielleicht an eine neurotische Muskelatrophie denken, doch sprach vieles dagegen. Am wahrscheinlichsten erschien mir in der ersten Zeit eine ganz atypische Form der *Dystrophia musculorum progressiva*, etwa in der Art, wie sie vor Jahren Oppenheim und Cassirer¹⁾ beschrieben haben, allein auch diese Diagnose befriedigte mich nicht vollkommen. Da war es mir natürlich äusserst wertvoll, als mir Patient gelegentlich einer späteren Untersuchung mitteilte, es käme doch wohl zuweilen vor, dass ihm die ersten Bewegungen schwerer fielen als die späteren; und als ich dann, wiederum etwas später, an den Händen des Patienten leichte myotonische Symptome diagnostizieren zu dürfen glaubte, die mir früher wohl nicht ohne Grund entgangen waren, erschien mir der Fall endlich geklärt. Ich zweifle nicht daran, dass wir auch hier einen Fall von *Myotonia atrophica* vor uns haben, wenn auch hier die Myotonie ganz wesentlich in den Hintergrund tritt. Die Diagnose war dadurch eben ausserordentlich erschwert, freilich hatte der Nachweis der elektrischen und mechanischen myotonischen Reaktion von Anfang an auf diese Möglichkeit hingewiesen.

Wir haben es also, wenn wir die überaus geringen subjektiven und objektiven Bewegungsstörungen vernachlässigen, mit einem Fall von *Myotonia sine tonu* zu tun, wie sich Pelz ausdrückt, und dadurch tritt unser Fall in nähere Beziehungen zu einigen anderen in der Literatur schon beschriebenen. Auch in dem zweiten Fall Pelzs fand sich elektrische und mechanische myotonische Reaktion, während die Bewegungen aller Muskeln vollkommen frei waren; die Diagnose erhielt hier dadurch eine sichere Basis, dass der Bruder des Kranken an ausgesprochener Myotonie litt.

Unserem eigenen Fall noch viel näher zu stehen als der Pelzsche Fall, bei dem ja keinerlei Muskelatrophie bestand, scheint mir ein Kranker, den Lortat-Jacob und P. Thaon²⁾ in der *Société de Neurologie* in der Sitzung vom 6. Juli 1905 vorstellen konnten. Hier handelte es sich um einen Kranken, bei dem sich eine ausgedehnte Muskelatrophie erstreckte „sur la face, la langue, la ceinture scapulaire, les membres supérieurs, la ceinture pelvienne et la région antérieure de la cuisse“. Eine bestimmte Diagnose konnte auch hier zunächst nicht gestellt werden und erst die elektrische Untersuchung, die deutliche myotonische Reaktion ergab, enthüllte die wahre Natur des Leidens.

1) Oppenheim u. Cassirer, Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 10. 1897.

2) Lortat-Jacob et Thaon, Atrophie musculaire avec réactions électriques de la maladie de Thomsen. *Société de Neurologie. Séance du 6 juillet 1905. Archives de Neurologie. Deuxième série, tome XX. 1905.*

„En possession de cette indication précise, on put retrouver chez le malade quelques symptômes cliniques de myotonie, notamment une légère raideur au début des mouvements volontaires (mastication, acte d'ouvrir et fermer vivement la main, de se lever et marcher).“ Es scheint den beiden französischen Autoren also nicht viel anders als mir selbst gegangen zu sein; erst nachdem man durch die elektrische Untersuchung aufmerksam gemacht worden war, gelang es, auch myotonische Bewegungsstörungen nachzuweisen. Auch hier war die Muskelatrophie so im Vordergrund des Krankheitsbildes gestanden, dass die Myotonie der Diagnose zunächst vollständig entgangen war; die elektrische Untersuchung bewährte sich aber auch hier als das feinste Reagens.

Wir sind also nach diesen Erfahrungen wohl berechtigt, die Diagnose Myotonie auch dann zu stellen, wenn die charakteristischen Bewegungsstörungen fehlen, sofern nur die elektrische und mechanische myotonische Reaktion in einwandfreier Weise nachzuweisen ist. Diese scheint nach allem auch in atypischen Fällen das sicherste und am meisten pathognomonische Erkennungszeichen zu sein, freilich wird es immer wünschenswert bleiben, dass weitere Symptome die Diagnose stützen, und man wird deshalb Pelz wohl beipflichten können, wenn er am Schluss seiner Arbeit sagt: „Ihr Vorhandensein oder Fehlen wird stets den Ausschlag geben, sichern aber kann die Diagnose immer erst eine Summe der Erscheinungen“.

In unserem ersten Fall waren die myotonischen Erscheinungen der Muskelatrophie lange vorausgegangen; ob dies auch hier der Fall war, lässt sich bei der Geringfügigkeit der Symptome schwer entscheiden; immerhin können die vorliegenden Angaben des Patienten ohne Zwang in diesem Sinne gedeutet werden.

Über die mangelnde Gesetzmässigkeit in der Lokalisation der Atrophie wurde schon bei Fall 1 gesprochen. Auch unser 2. Fall ist hierfür ein sprechender Beweis. Waren dort nur einige wenige Muskeln befallen, so liess sich hier kaum ein intakter Muskel am ganzen Körper feststellen. Manches, wie das hochgradige Befallensein des Schultergürtels, die maskenartige Starre des Gesichts u. a. erinnerte entschieden an eine Dystrophie, die hochgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln passte wieder mehr in den Typus Duchenne-Arans und durch die Beteiligung der Beine an der Atrophie wurde das Bild der neurotischen Muskelatrophie vorgetäuscht. Restlos liess sich unser Fall aber weder hier noch dort unterbringen, und gerade das scheint mir ein weiterer Beweis dafür zu sein, dass keine der genannten Krankheiten für die Diagnose in Frage kommt, dass eine weitere, dem üblichen Schema nicht so unterworfen Affektion vorliegt, hier die Myotonia atrophica.

Auf zwei Punkte möchte ich noch besonders aufmerksam machen: einmal auf die weit vorgeschrittene Atrophie der kleinen Handmuskeln, die sogar zur ausgesprochenen Krallenhand geführt hatte, weil diese wiederum im Gegensatz steht zu den schon bei Fall 1 besprochenen Worten Hoffmanns, und dann auf die sehr beträchtliche Ptosis. Eine derartige Schwäche des Levator palpebrae superioris habe ich in der Literatur fast nirgends erwähnt gefunden; nur bei Gaupp ist ebenfalls eine seit langen Jahren bestehende leichte Ptosis verzeichnet. Wo die Lidmuskulatur an der Atrophie beteiligt angegeben wurde, war wohl stets von Lagophthalmus die Rede, z. B. bei dem bekannten Fall Siemerling — Strümpell — Toby Cohn — Hoffmann — Rindfleisch — Steinert, ebenso auch bei Cassirer.

Noch ein weiterer Punkt scheint mir der Erwähnung wert zu sein: Wir konnten in unserem Falle eine nicht unbeträchtliche Atrophie der beiden Hoden nachweisen. Darin dürfen wir wohl ein Degenerationszeichen, das uns auf die Minderwertigkeit der embryonalen Anlage hinweist, erblicken, ein Degenerationszeichen, dem hier vielleicht noch eine besondere Bedeutung zukommt, da wir sowohl in der Muskulatur als in den Geschlechtswerkzeugen mesodermale Gebilde vor uns haben.

Im Vorstehenden habe ich über zwei von mir beobachtete Fälle von Myotonia atrophica berichtet und das mir wichtig Erscheinende noch besonders hervorgehoben. Auf eine Zusammenstellung der Literatur und eine zusammenfassende Behandlung der Myotonia atrophica-Frage habe ich absichtlich verzichtet, denn alles bisher Bekannte wurde erst vor kurzem in der Dissertation von Berg¹⁾ und besonders in der wiederholt zitierten Arbeit von Pelz zusammenhängend dargestellt. Es sei mir aber noch gestattet, um damit gleichzeitig auch noch einem der jüngst von Neisser aufgestellten Postulate zu genügen, die Ergebnisse meiner Untersuchungen in Form einiger Thesen zusammenzufassen.

1. Es gibt eine „Myotonia sine tonu“. Die Diagnose basiert hier auf dem Nachweis der elektrischen und mechanischen myotonischen Reaktion. Diese ist das sicherste diagnostische Erkennungszeichen der Myotonie; der Nachweis weiterer myotonischer Symptome ist für die Diagnose wünschenswert, aber nicht unbedingt erforderlich.

2. Bei der Myotonia atrophica gehen myotonische Erscheinungen der Atrophie gewöhnlich lange Zeit voraus.

1) H. Berg, Über Muskelatrophie bei Thomsenscher Krankheit. Inaug.-Dissert. Bonn 1904.

3. Bei der Myotonia atrophica können nur einzelne, aber auch sehr zahlreiche Muskeln von der Atrophie befallen sein. Eine Gesetzmässigkeit in der Lokalisation der Atrophie hat sich bisher nicht nachweisen lassen.

4. Auch die kleinen Hand- und Fussmuskeln werden bei der Myotonia atrophica häufig von der Atrophie befallen.

5. Auf die Lokalisation der Atrophie kann die Beschäftigung des Kranken unter Umständen einen bestimmenden Einfluss ausüben.

6. Durch entsprechende Behandlung kann bei der Myotonia atrophica wenigstens eine gewisse Besserung erzielt werden.

IV.

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn (Dir.: Geh.-Rat Prof.
F. Schultze).

Über Meningoencephalitis unter dem klinischen Bilde des Delirium acutum verlaufend.

Von

Privatdozent Dr. Rudolf Finkelnburg,

Assistenzarzt der medizinischen Klinik.

(Mit 1 Kurve und Tafel I.)

Obwohl durch die zahlreichen Arbeiten gerade der letzten Dezzennien unsere Kenntnis der akuten nicht eitrigen Encephalitisformen wesentlich erweitert worden ist, so dass eine schärfere klinische und ätiologische Abgrenzung bestimmter Gruppen möglich erscheint, so bietet doch gerade diese Erkrankung des Grosshirns der Diagnose so erhebliche Schwierigkeiten, dass wir uns meistens mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen. Die symptomatologische Verwandtschaft der akuten hämorrhagischen Encephalitis, wie sie sich nach den grundlegenden Beobachtungen von Strümpell¹⁾ und Leichtenstern²⁾ vor allem auf dem Boden akuter Infektionskrankheiten entwickelt, zu den verschiedenen Formen der Meningitis acuta und der tuberkulösen Meningitis ist eine so grosse, dass in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose Meningitis gestellt wurde. Noch grössere diagnostische Zweifel werden aber dann entstehen, wenn akut oder subakut einsetzende schwere cerebrale Allgemeinerscheinungen vorliegen und trotz des akut fieberhaften progredienten Verlaufs meningitische oder sonstige Herdsymptome dauernd vermisst werden. Über einen in dieser Hinsicht sehr eigenartig verlaufenen Fall möchte ich im Folgenden berichten, zumal auch der erhobene anatomische Befund in mancher Richtung von Interesse ist.

10jähriger Knabe. Dauer der Erkrankung bis zum Tode 19 Tage. Akuter Beginn nach mehrtägigen leichten Kopfschmerzen mit kurzem Ohnmachtsanfall und nachfolgenden choreaartigen Bewegungen der Extremitäten; Anfälle von ruckartigen Drehungen des Körpers nach links bei vollem Bewusstsein und Klagen, dass der Arm ihm ganz lang werde. Daran

sich anschliessend Zustand traumartiger Benommenheit; Delirien, zeitweise hochgradige motorische Unruhe. Keine meningitischen Symptome. Pupillen, -Reflexe, Augenhintergrund normal. Temperatursteigerung bis 41,2 ohne nachweisbare Ursache. Tod am 19. Krankheitstag.

Obduktionsbefund: Brust- und Bauchorgane ohne krankhafte Veränderungen, keine Drüsentuberkulose; makroskopisch sichtbare Trübung und Verdickung der weichen Hirnhaut über beiden Stirnpolen und in der Gegend der Zentralwindungen; Hirnbasis makroskopisch ohne Veränderungen.

Krankenbericht.

Vorgeschichte: Der 10jährige Knabe A. ist hereditär nicht belastet; 7 Geschwister leben und sind gesund; er lernte spät laufen und war immer sehr schreckhaft; bis zu seinem 9. Lebensjahre litt er an Bettnässen. Krämpfe wurden in der Kindheit nie beobachtet. Mit 6 Jahren ein rechtsseitiger Mittelohrkatarrh, der schnell ausheilte; später keine Ohreiterung.

Das jetzige Leiden setzte ganz plötzlich am 19. VI. 03 mit einem kurzen Ohnmachtsanfall mitten während des Spielens ein; vorher hatte er einige Tage über leichte Kopfschmerzen geklagt, die aber den Schulbesuch nicht verhindert hatten. Die folgenden 3 Tage nach der Ohnmacht zeigte der Knabe nach dem ärztlichen Bericht (Dr. Pollitzer) bei ganz klarem Bewusstsein eine starke motorische Unruhe von choreaartigem Charakter. Am 4. Krankheitstag schwanden diese Erscheinungen, so dass er das Bett verlassen konnte. Am 5. Tage stellten sich bei anfangs klarem Bewusstsein eigenartige Anfälle ein, in denen das Kind ununterbrochen Minuten lang schnellende Drehbewegungen des Rumpfes nach links ausführte. Dann stellte sich ein Zustand von Benommenheit ein, während dessen der Knabe laut aufschrie und zeitweise aus dem Bett drängte; auch verweigerte er zeitweise Nahrung.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 24. VII. 03 lag das Kind mit geschlossenen Augen im Bett, reagierte nicht auf Anrufe, zuckte bei Nadelstichen leicht zusammen ohne stärkere Abwehrbewegungen.

Die gleichweiten Pupillen ziehen sich bei Lichteinfall prompt zusammen. Der Augenhintergrund zeigt ein normales Verhalten. Die Augen werden hin- und herbewegt. Das Gesicht ist ausdruckslos. Beim Verziehen des Gesichts nach Nadelstich zeigt sich kein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Gesichtshälften. Das Kind presst die Lippen fest zusammen beim Versuch, den Mund zu öffnen. Der Kopf ist nach allen Seiten frei beweglich; keine Spannung. Die Bauchreflexe sind lebhaft. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe lassen sich leicht auflösen. Die Plantarreflexe sind auffallend schwach, namentlich der linke. Babinski, Oppenheim negativ. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten nichts Krankhaftes. Der Stuhl zeigt eine normale Beschaffenheit, der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die Ohruntersuchung ergibt nur rechtsseitige alte Trübungen. Wenn der Kranke hingestellt wird, lässt er sich nach hinten fallen oder sinkt langsam in die Kniee. Die Temperatur ist am Aufnahmetag eine normale.

Am 25. VII. zeigt sich starke Unruhe; zeitweise schreit der Knabe

laut, macht Abwehrbewegungen in der Luft, rollt sich stundenlang im Bett nach der linken Seite hin. Nahrung nimmt er gut zu sich, Urin und Stuhl lässt er unter sich gehen.

Am 26. VII. Zustand traumartiger Benommenheit. Das Kind murmelt leise vor sich hin, zupft auf der Bettdecke herum, kneift die Augen fest zu, wenn man untersuchen will. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt einen negativen Befund: keine Nackensteifigkeit; wird der Knabe aufgesetzt, so dreht er den Kopf wie automatisch im Kreise. Am Nachmittag starke Jaktationen, so dass er nur durch seitliche Polsterung des Bettes vor Verletzungen geschützt werden kann.

Am 27. VII. ist die Abendtemperatur zum ersten Mal leicht erhöht. Wechselndes Verhalten zwischen starker Benommenheit und hochgradigster motorischer Unruhe. Abendtemperatur 38,3 (Rektum).

Vom 28. VII. bis 31. VII. bleibt der Zustand unverändert. Die wiederholte Untersuchung des Nervensystems ergibt stets Fehlen von meningitischen Symptomen und normales Verhalten aller Reflexe; auch am Augenhintergrund keine Veränderung. Die Temperaturen sind bisweilen morgens beträchtlich höher wie abends. Zeitweise lebhaftere Halluzinationen mit Abwehrbewegungen in der Luft; lautes Aufschreien.

1. VIII. Es fällt eine geringe Pupillendifferenz auf, l. > r. bei prompter Lichtreaktion; stundenlang anhaltende heftigste Jaktationen, die nur durch feuchte Packungen gemildert werden können. Nahrungsaufnahme gering. Lungenbefund ganz normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker; keine Nackensteifigkeit, keine Hyperästhesie.

3. VIII. abends kollapsartiger Zustand, Cheyne-Stokessches Atmen angedeutet, Puls 140 bei einer Rektaltemperatur von 41,2.

4. VIII. Wieder hochgradigste motorische Unruhe; der Kranke spricht gar nicht mehr, kneift die Augen zu, spuckt die Nahrung sofort wieder aus; hier und da lautes Aufschreien.

5. VIII. Zustand unverändert, hier und da Aufhusten, keine nachweisbare Dämpfung; Stuhl dünn, wässrig, wird ins Bett entleert.

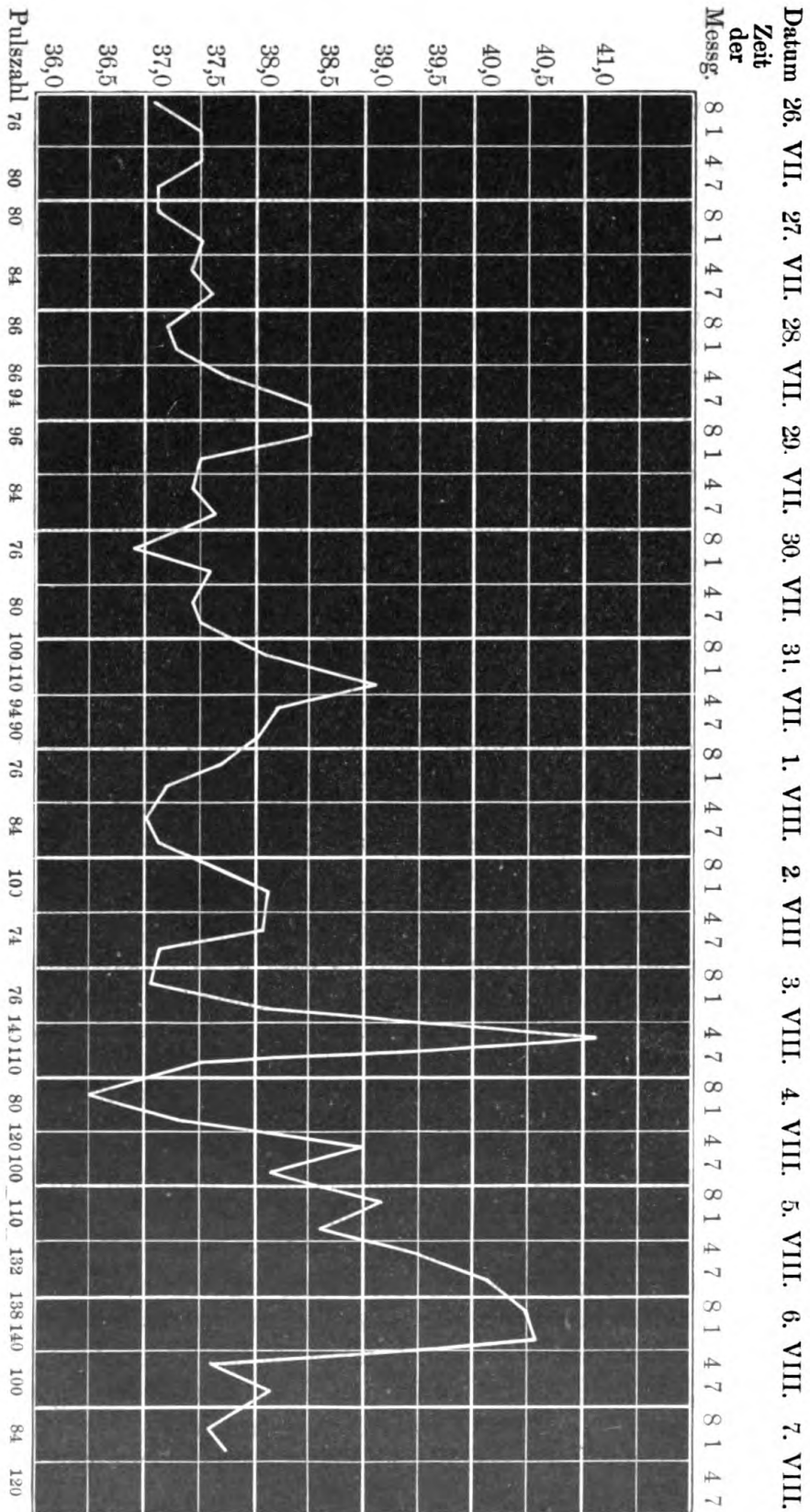
6. VIII. Komatöser Zustand. Nahrung wird nicht heruntergeschluckt, Reflexe unverändert; auf Nadelstiche leichtes Zurückziehen der Extremitäten; keine motorischen Lähmungserscheinungen; sagt mehrmals ganz deutlich „Mutter“.

7. VIII. In der Nacht noch 3 kurze Anfälle von Rollbewegungen nach links von einigen Minuten Dauer. Mittags Exitus.

Überblicken wir das ganze Krankheitsbild, so haben wir es mit einer Grosshirnaffektion zu tun, die sich bei einem früher gesunden, nur etwas nervösen Knaben ohne nachweisbare äussere Veranlassung ziemlich akut entwickelt hat und mit Fieber einhergeht. Im Vordergrund stehen schwere psychische Erscheinungen, die während der 19tägigen Krankheitsdauer ununterbrochen fortbestehen: hochgradige motorische Unruhe, Delirien, halluzinatorische Zustände, eigenartige Drehbewegungen des Körpers; dazwischen Zeiten tiefer Benommenheit.

Die Schwierigkeit der Diagnosenstellung beruht vor allem darauf,

IV. FINKELNBURG



dass neben den schweren cerebralen Allgemeinsymptomen Herdsymptome dauernd fehlten. Da trotz des progredienten Verlaufs meningitische Symptome niemals nachweisbar waren, da sich keine Nackensteifigkeit, keine Pulsverlangsamung, keine Pupillenstarre ausbildete, so musste die anfängliche Annahme einer Meningitis, vor allem tuberkulöser Natur, als unwahrscheinlich fallen gelassen werden. Gegen eine Hirngeschwulst sprach das Fehlen von Hirndrucksymptomen, abgesehen davon, dass das Fieber unerklärt blieb. Für einen Gehirnabszess bot sich kein Anhaltspunkt, da eine Eiterquelle nicht nachweisbar war. Es blieb somit nur die Annahme einer Infektion oder Intoxikation übrig, und da für letztere — Alkoholismus, Fleisch-, Fischvergiftung, Urämie — wiederum jeder Anhalt fehlte, musste vor allem an eine Infektion gedacht werden, wenn auch die Anamnese bezüglich einer vorausgegangenen Infektionskrankheit negativ war. Es versteht sich wohl von selbst, dass im Beginn des Leidens auch eine Hysterie in Betracht gezogen wurde, dass aber von dieser Diagnose vor allem wegen der Fiebersteigerungen, die vom Arzte selbst im Rektum kontrolliert wurden, abgesehen werden musste. Das ganze Krankheitsbild und der Krankheitsverlauf bot die meiste Ähnlichkeit mit einem klinisch wohlcharakterisierten Symptomenkomplex, der als Delirium acutum bezeichnet wird. Man fasst unter diesem Namen psychische Störungen zusammen, bei denen eine ausgesprochene Trübung des Bewusstseins sich verbindet mit starker Erregung, schnellem Kräfteverfall und meist auch mit Fieber. Von wesentlicher Bedeutung für die klinische Diagnose des Delirium acutum erscheinen neben dem akuten Beginn: die Bewusstseinstrübung, heftige Reizsymptome der psychischen und motorischen Sphäre, rapider Kräfteverfall und die bisweilen hohen Temperatursteigerungen. Man hat diesen Zustand im Verlauf chronischer Psychosen und bei Erschöpfungszuständen, vor allem aber auf dem Boden von Intoxikationen und Infektionen beobachtet (Binswanger u. Berger³⁾). Als pathologisch-anatomische Grundlage fanden sich in einer Reihe von mikroskopisch genauer untersuchten Fällen Veränderungen, die als Encephalomyelitis acuta von den Autoren gedeutet worden sind.

Es lag nahe, unser Krankheitsbild auf einen derartigen Prozess zurückzuführen, wie ja auch das Vorhandensein einer nicht eitrigen hämorrhagischen Encephalitis, wie sie Strümpell, Leichtenstern⁴⁾ u. a. namentlich bei Influenza beobachtet haben, sehr wohl in Betracht kam. Des öfteren verband sich bei dieser Form der Encephalitis die Somnolenz des ersten Stadiums mit Unruhe und Verwirrtheit, so dass die Anfangsdiagnose auf „akute Psychose“ gestellt wurde. Freilich wurden bei weiterem Fortschreiten des Leidens Zeichen einer

Herderkrankung des Grosshirns selten vermisst, während dies in unserem Fall trotz 19tägiger Krankheitsdauer nicht der Fall war.

Wir mussten uns also mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Encephalitis begnügen, wobei immer noch daran zu denken war, dass Nonne⁵⁾ jüngst den Nachweis geführt hat, dass auch das Bild einer zum Tode führenden Grosshirnencephalitis sich entwickeln kann, ohne dass sich ein makroskopisch oder mikroskopisch erkennbares anatomisches Substrat aufdecken lässt.

Der Obduktionsbefund bestätigte unsere Erwägungen insoweit, als Zeichen einer tuberkulösen oder eitrigen Entzündung der Hirnhäute nicht vorhanden waren. Auch die übrige Körpersektion ergab keine tuberkulösen Herde, insbesondere erwiesen sich die bronchialen Lymphdrüsen bei makroskopischer Betrachtung als frei von tuberkulösen Herden. Überhaupt waren keine für das Fieber in Betracht kommenden krankhaften Veränderungen der Körperorgane auffindbar.

Bei makroskopischer Besichtigung des Gehirns und seiner Häute war in die Augen springend eine auffällige Trübung und sulzige Verdickung der Leptomeninx über beiden Stirnhirnpolen und beiderseits in der Gegend der Zentralwindungen, während über den übrigen Hirnteilen und besonders auch an der Basis die Pia glatt und durchscheinend erschien. Auf dem Durchschnitt erschien das Gehirn namentlich in den Zentralganglien sehr blutreich. Eine merkliche Vermehrung von Cerebrospinalflüssigkeit bestand nicht, weder im Subarachnoidealraume, noch in den Hirnventrikeln. Am Rückenmark erschien ebenfalls die Pia in der Gegend der Halsanschwellung sowohl vorn wie hinten leicht getrübt und etwas verdickt.

Bei der mikroskopischen Betrachtung bieten die oben erwähnten Piaverdickungen ein Bild, wie man es bei der progressiven Paralyse zu sehen gewohnt ist: erhebliche fibröse Hyperplasie der Pia und des Subarachnoidealgewebes mit starker zelliger Infiltration, die aber an einzelnen Stellen sehr zurücktritt. Innerhalb des chronisch entzündlichen veränderten Gebiets finden sich Zeichen frischer Entzündung: Blutungen, starke Rundzelleninfiltration der Gefässwände und des diese umgebenden Gewebes, Auseinanderdrängung des Piagewebes durch serös-fibrinöses Exsudat.

Auffällig ist das zahlreiche Auftreten grosser ein- und mehrkerniger, sich blass färbender, runder, ovaler oder epithelialer Zellen, von der 6—8fachen Grösse von Körnchenzellen (Fig. 1 u. 2). Es hat vielfach den Anschein, als wenn die welligen Bindegewebiszüge der verdickten Pia direkt in den Zellen aufgehen. Diese grossen Gebilde haben häufig ein trübes, gekörntes Aussehen und enthalten Pigmentreste. Wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir diese grossen Zellen als sogenannte grosse Phagocyten, Gewebsphagocyten auffassen. Derartige Elemente finden sich häufig in der Nähe von entzündlichen Prozessen. Sie entstehen durch Wucherung aus den fixen Zellen des entzündeten Gewebes, wirken als Phagocyten und produzieren auch weiterhin Bindegewebe. In unserem Falle fanden sie sich überall zerstreut innerhalb der verdickten Partien der weichen Hirnhaut und können uns somit als Zeichen dienen, dass die entzündlichen

Vorgänge auch in den anscheinend chronisch veränderten Teilen der Leptomeninges keineswegs abgeklungen sind.

Im Gegensatz zu den ausgesprochenen Veränderungen an der weichen Hirnhaut zeigten die Gefässe der Hirnrinde und das Gewebe selbst keine stärkeren Anhäufungen von Rundzellen. Solche waren dagegen in erheblichem Grade in den Zentralganglien und im Bereich der inneren Kapsel nachweisbar. Hier sah man um zahlreiche grössere Gefässe starke Rundzelleninfiltration und kleine frische und ältere Blutungen (siehe Fig. 3); Erweichungsherde fanden sich an keiner Stelle.

An den Ganglienzellen der Hirnrinde konnte man an Nisslpräparaten akute Veränderungen erkennen in Form von Abrundung, Aufblähung und Fortsatzarmut der Zellen.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab nur im oberen Halsteil eine leicht chronische Verdickung der weichen Haut.

Durch die mikroskopische und kulturelle Untersuchung der frischen Abstrichpräparate von der Hirnrinde und dem Liquor gelang der Nachweis von Bakterien ebensowenig wie durch Färbung in Schnitten der verdickten Pia und der Gehirnrinde.

Wir haben somit im wesentlichen als anatomische Grundlage für die tödlich verlaufene Gehirnerkrankung eine chronische Leptomeningitis der Hirnkonvexität mit den Anzeichen eines frischeren Schubes des entzündlichen Prozesses und wenig ausgedehnte entzündliche Veränderungen an den Hirngefässen ohne nachweislichen Zerfall der nervösen Elemente.

Die pathologischen Veränderungen der Hirnhaut sind ihrer ganzen Beschaffenheit nach viel älterer Natur, als man es nach der klinischen Dauer des Leidens erwarten durfte. Wir werden zu der Annahme gezwungen, dass die Leptomeningitis schon vor dem akuten Einsetzen der ersten klinischen Symptome bestanden hat. Das klinische Symptombild, das mit dem Symptomenkomplex des Delirium acutum eine weitgehende Übereinstimmung zeigte, bildete demnach nur den Ausdruck eines akuterer Schubes einer mehr chronisch verlaufenden Meningoencephalitis, die jedenfalls nach dem anatomischen Befund sich nicht auf tuberkulöser oderluetischer Grundlage entwickelt hat.

Literatur.

- 1) Strümpell, Über primäre akute Encephalitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 47.
- 2) Leichtenstern, Über primäre Encephalitis. Deutsche med. Wochenschrift 1892. Nr. 2.
- 3) Binswanger und Berger, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfektiösen und Intoxikationspsychosen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 34. S. 107.

4*

4) Leichtenstern, Mitteilungen über die Influenzaepidemie in Cöln. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 510.

5. Nonne, Zur Pathologie der nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 18. S. 38.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I/II.

1) Verdickte Partie der Arachnoidea und Pia mater mit zahlreichen „Makrophagen“, aus dem Bindegewebe stammenden Phagocyten.

2) Makrophagen bei starker Vergrößerung.

3) Grösseres Gefäss aus der Gegend der rechten Capsula int. mit stärkerer Rundzelleninfiltration.

V.

Aus der Abteilung für chronische Nervenkrankheiten im Krankenhaus
Praga (Warschau).

Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie infolge extra- cerebraler Tumoren.¹⁾

Von

Z. Bychowski,

Primärarzt.

(Mit einer Abbildung.)

Der 62jährige Schuster A. J., der jetzt das linke Bein schleppend, aber doch ohne fremde Stütze, sogar ohne Stock in den Saal hineintritt, wurde am 12. VII. 06 mit einer totalen linksseitigen Hemiplegie auf meine Abteilung eingeliefert. Infolge des deprimierten Zustandes des Kranken konnten von ihm keine genauen anamnestischen Daten erhoben werden. Der objektive Zustand war wie folgt.

Elender Ernährungszustand. Fieberlos. Pulsus regularis, aequalis, 84 in der Min. Die fühlbaren Arterien etwas sklerotisch. Brust- und Bauchorgane zeigen keine namhaften Veränderungen.

Gedächtnis abgeschwächt. Der Kranke kann nicht genau angeben, wann und bei welchen Umständen er erkrankt sei. Orientiert sich gut.

Die linke Pupille > rechte, beide reagieren auf Licht und Akkommodation. Seitens der äusseren Augenmuskeln keine Störungen. Der linke Sulcus nasolabialis weniger ausgesprochen als der rechte. Überhaupt sind die vom unteren linken Facialis innervierten Muskelgebiete deutlich paretisch.

Sprache fliessend und geläufig. Keine Deviation der Zunge. Die rechtsseitigen Extremitäten scheinen ganz normal zu sein, leichte Spuren von Fussphänomen ausgenommen. In der oberen linken Extremität fehlt total jede Aktivitätsbewegung. Sie ist im Ellenbogengelenk auf ungefähr 150° flektiert. Passive Bewegungen treffen hier auf einen ziemlich bedeutenden Widerstand. Die Hand hängt ganz flasque. Passive Bewegungen sind hier ohne irgend welchen Widerstand möglich. Der Biceps- und Tricepssehnenreflex lebhaft. Diese Reflexe sind übrigens auch auf der rechten Seite auszulösen, wenn auch mit minderer Lebhaftigkeit.

Der Kranke kann selbst im Bett nicht aufsetzen.

Die oberen und unteren Bauchreflexe sind beiderseits erhalten. Die untere linke Extremität ist ganz bewegungslos. Der Zustand der

1) Nach einer Demonstration in der neurologischen Sektion der Warschauer medizinischen Gesellschaft am 19. I. 1907.

Muskeln ist im Gegensatz zu denen der oberen Extremität ein hypotonischer. Es verdient vielleicht hier erwähnt zu werden, dass der Kranke behauptet, er könne mit der linken unteren Extremität Bewegungen ausführen. Wenn man ihn aber auffordert, eine bestimmte Bewegung mit der linken unteren Extremität zu machen, führt er diese mit der rechten aus, ohne häufig seinen Irrtum zu merken. Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft. Fussphänomen. Babinski abwesend, ebenso auch Oppenheim und der Plantarreflex. Das Berührungs- und Schmerzgefühl scheinen im allgemeinen auch links erhalten zu sein, nur wird die Lokalisation an der linken oberen nicht immer richtig angegeben. Gegenstände werden mit der linken total paralyisierten Hand — bei geschlossenen Augen — nicht erkannt.

Syphilitische Ansteckung wird vom Kranken negiert. Objektiv lassen sich keine Spuren einer luetischen Infektion konstatieren.

Der Zustand des Kranken besserte sich ziemlich schnell. Schon nach einigen Tagen war er imstande, sich im Bett aufzusetzen, bewegte die paralyisierten Extremitäten, als er am 29. VII. 06 von einem Krampfanfalle, der mit kleinen Intervallen von 2 bis 8 Uhr nachmittags dauerte, befallen wurde. Nach den Mitteilungen der Nachbarn waren die Krämpfe nur auf die linken Extremitäten beschränkt, bei gänzlich erhaltenem Bewusstsein.

30. VII. 06. Infolge des gestrigen Anfalls liegt der Kranke ganz erschöpft im Bett. Das Bewegungsvermögen in den linken Extremitäten ist wieder fast auf Null herabgesunken.

31. VII. 06. Schliesslich gelang es, die Frau des Kranken aufzufinden. Wir erfuhren über die Krankheit ihres Mannes Folgendes. Vor 6 Jahren bekam der Kranke plötzlich den ersten Anfall. „Es würgte und drehte“ ihn am Halse. Er konnte nicht sprechen, war aber bei vollem Bewusstsein und flehte vermittelst Gestikulation um Hilfe. Dieser peinliche Zustand dauerte einige Minuten. Seit dann kommen ähnliche Anfälle einige Mal wöchentlich, aber auch einige Mal täglich vor. Sie passierten auch auf der Strasse. Der Kranke lehnte sich dann an eine Mauer, um den Anfall zu überwarten. Trotz der Häufigkeit der Anfälle konnte er doch sein Handwerk weiter betreiben. Erst am Ende des Jahres 1905 stellten sich auch grössere Krampfanfälle ein. Dieselben sollen, wie die Frau ausdrücklich behauptet und wie auch der Kranke selbst bestätigt, mit einem Ausdrehen des Kopfes nach links beginnen, sie übergehen dann auf den Arm und schliesslich auch auf das Bein. Aber auch während dieser Krämpfe, die sich alle paar Tage und häufiger einstellen, bleibt der Kranke bei vollem Bewusstsein. Um das Zerbeissen der Zunge zu verhüten, was ihm im Anfang passierte, steckt sich der Kranke beim Beginn des Anfalls ein dickes Gummistück — ähnlich wie die Zahnärzte es benützen — in den Mund. Die Anfälle dauerten früher nur 10—15 Minuten, letztens länger. Der Kranke war immer solid, trank Schnaps sehr mässig. Das Gedächtnis soll in der letzten Zeit abgenommen haben. Er lag in einem hiesigen Krankenhaus 11 Wochen und wurde dort mit Einreibungen (Hg-Salbe) behandelt. Von den 14 Kindern, die sie hatte, leben 7, die anderen starben an Kinderkrankheiten.

10. VIII. 06. Der Kranke bekam KJ. Objektiv und subjektiv geht es ihm viel besser. Geht selbst, wenn auch nicht sicheren Schrittes. Bedient sich ziemlich befriedigend auch des linken Arms. Keine Sensibilitäts-

störungen, speziell keine Astereognosis. Die linke untere Extremität wird fast ebenso hoch wie die rechte gehoben. Bauch- und Kremasterreflexe beiderseits erhalten. Links Fussphänomen. Weder Babinski noch Oppenheim. Auch die untere Extremität ist von Sensibilitätsstörungen frei. Augenhintergrund normal. Der Harn frei von Eiweiss und Zucker. Pulsus regularis, 84 pro Minute. Beim Unterhalten mit dem Kranken ist bei ihm eine gewisse Tendenz, Witze zu machen, zu konstatieren.

15. VIII. 06. Heute Morgen ein Krampfanfall, der ungefähr 10 Minuten gedauert haben soll. Das Bewusstsein war vollkommen erhalten und die Mitkranken sahen ihn sein Gummistück in den Mund stecken. Der Anfall stellte sich mit dem Ausdrehen des Kopfes nach links ein, etwas später wurde auch der Arm und das Bein von den Krämpfen befallen. Während der Visitation (1 Uhr nachmittags) liegt der Kranke erschöpft zu Bett. Gehen sei er jetzt nicht imstande, auch den linken Arm kann er kaum etwas heben. Seit dem Anfall ist eine Incontinentia urinae eingetreten.

16. VIII. 06. Die linken Extremitäten sind noch immer sehr schwach. Das Bewusstsein ist gänzlich erhalten. Trotzdem Incontinentia urinae. Keine Sensibilitätsstörungen. Babinski auch links nicht auslösbar.

20. VIII. 06. Gestern war wiederum ein Krampfanfall, der laut der Aussage der Dienerschaft und der Mitkranken mit einem Ausdrehen des Halses nach links begann und bald darauf sich auch auf den Arm und das Bein ausdehnte. Der Kranke ist heute sehr deprimiert. Liegt im Bett und will überhaupt keinen Gehversuch machen. Incontinentia urinae.

22. VIII. 06. Der Kranke liegt den ganzen Tag zu Bett. Heute früh war wieder ein Krampfanfall, der nicht lange dauerte.

28. VIII. 06. Subjektiv fühlt sich der Kranke sehr gut. Spaziert im Saal gar nicht schlecht herum.

31. VIII. 06. Gestern Nachmittag wiederum ein Anfall, der ungefähr 20—30 Minuten gedauert haben soll. Der Kopf wurde nach links gedreht, so „dass die Zähne knirschten“, dann Krämpfe im linken Arm und linken Bein. Der Kranke klagt über Kopfschmerzen. Beim Beklopfen des Kopfes ist die rechte Temporalgegend schmerzhaft.

3. IX. 06. Vorgestern wiederum ein Krampfanfall, der 1 $\frac{1}{2}$ Stunden dauerte. Die Reihenfolge der befallenen Körperteile war wiederum dieselbe — Kopf, Arm und Bein. Das Bewusstsein war vollkommen erhalten und der Kranke bediente sich wie gewöhnlich seines Gummistücks. Nach dem Anfall heftiges Kopfweh. Jetzt aber geht der Kranke wiederum ohne Stock im Krankensaal herum.

4. IX. 06. Gestern Abend ein Anfall, der im Hals begann und dann auf den Arm und das Bein sich fortpflanzte. Seit dann Kopfschmerzen. Nach dem Anfall war er einige Stunden ganz machtlos, jetzt geht er ziemlich frei ohne Stock herum.

Die Psyche und Intelligenz des Kranken stellen sich jetzt in viel günstigerem Lichte als bei der Aufnahme auf die Abteilung dar. Der Kranke ist sich seines schweren Zustandes ganz bewusst und bestätigt die anamnesischen Angaben seiner Frau. Negiert entschieden luetische Infektion. Beim Aufblasen des Gesichts deutliche Parese des linken unteren Facialis. Beim Beklopfen des Schädels die linke Temporalgegend vor der Muschel besonders schmerzhaft. Die grobe Muskelkraft ist auch in den linken Extremitäten eine ziemlich bedeutende. Die Sehnenreflexe sind

links lebhafter als rechts. Links Fussphänomenspuren. Sohlenreflex und Babinski sind nicht auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen. Der Kranke steht auch mit zugemachten Augen ziemlich sicher. Die linke Pupille > rechte. Augenhintergrund normal. Pulsus regularis, 86, sklerotisch.

5. IX. 06. Gestern Abend wiederum ein Krampfanfall, der die gewöhnliche Reihenfolge hatte. Der Kranke liegt ganz erschöpft zu Bett. Kann sich weder aufheben noch aufsetzen.

6. IX. 06. Gestern wiederum ein Anfall. Der Kranke geht heute viel schlechter als gestern. Klagt immer über Blasenstörungen. Von Zeit zu Zeit Inkontinenz. Puls 90. Der Harn enthält weder Zucker noch Eiweiss, wie auch keinen Hinweis auf eine Cystitis.

11. IX. 06. Kopfschmerzen in der linken Temporalgegend. Geht sehr langsamen und unsicheren Schrittes. Fürchtet zu fallen.

12. IX. 06. Gestern ein Anfall in der gewöhnlichen Reihenfolge — Hals, Arm und Bein.

14. IX. 06. Der Kranke ist sehr deprimiert, wozu besonders die Inkontinenz des Harns beiträgt. Der Gang ist jetzt sehr ungeschickt und unsicher. Augenhintergrund normal.

15. IX. 06. Gestern Abend ein Anfall wie gewöhnlich.

Auf Grund später unten zu erörternder Überlegungen habe ich denselben Tag den Kranken Herrn Direktor Dr. Raum, Leiter der chirurgischen Abteilung, vorgestellt und eine Trepanation vorgeschlagen. Meine Diagnose lautete: Neoplasma, event. Echinococcus in der Umgebung der psychomotorischen Zone ungefähr zwischen dem unteren und mittleren Drittel derselben. Nach ausführlicher Besprechung des Falles kamen wir zur Überzeugung, dass hier eine Trepanation indiziert ist.

Die Operation wurde von

Herrn Direktor Dr. Raum am 17. IX. 06 ausgeführt (temporäre Schädelresektion nach Wagner).

Nach Eröffnung des Schädels und Kreuzschnittes der Dura stellte sich heraus, dass auf der Innenfläche derselben sich ein ziemlich harter Tumor von Welschnussgrösse (Fig. 1) befindet und auf das untere und mittlere Drittel des Sulcus Rolando, hauptsächlich aber des Gyrus postcentralis drückt. Der Tumor liess sich leicht aus der Gehirnsubstanz ausschälen, ohne irgend welche sichtbare Schädigung an der Gehirnoberfläche zurückzulassen. Infolge des Drucks der Geschwulst auf die Rinde war nach Entfernung der ersteren eine bedeutende Vertiefung in der letzteren zurückgeblieben. Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung zeigte ein Endotheliom (Dr. Hornowski).

Der postoperative Verlauf war vom chirurgischen Standpunkt sehr günstig. Nur einmal, am 3. Tag nach der Operation, war die Temperatur

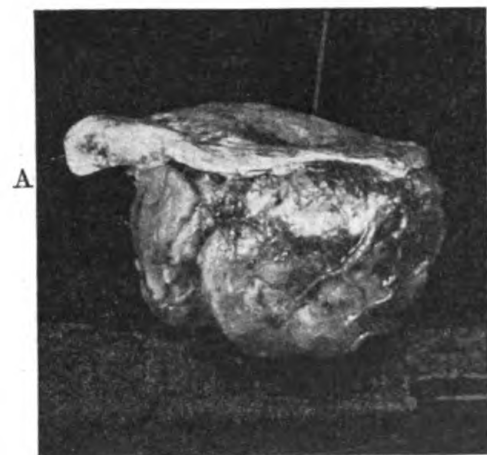


Fig. 1.

Photographische Aufnahme. Natürliche Grösse. A Dura mater.

- 38⁰. Die Wunde ist ganz normal und ohne schmerzhaft Narben zurückzulassen geheilt. Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Direktor Dr. Raum, dem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank zukommen lasse, hatte ich die Möglichkeit, den Kranken auch auf der chirurgischen Abteilung weiter zu beobachten.

Nach Erwachen aus der Narkose, die ungefähr $\frac{3}{4}$ Stunde dauerte, war er bei vollem Bewusstsein. Totale linksseitige Hemiplegie.

18. IX. 06. Keine Krämpfe. Bei vollem Bewusstsein. Nach der Mitteilung eines Assistenzarztes soll des Morgens in den linksseitigen Extremitäten ein spastischer Zustand gewesen sein. Gegenwärtig liegt die linke untere ganz flasque. Keine Spuren eines spastischen Zustandes. Willkürliche Bewegungen ganz unmöglich. Patellar- und Achillessehnenreflexe mässig. Sohlenreflex sehr schwach ausgesprochen. Weder Babinski noch Oppenheim.

Die obere linke Extremität ist auch jetzt etwas hypertonisch und im Ellenbogengelenk gebeugt, infolge dessen stossen passive Bewegungen auf einen Widerstand. Aktive Bewegungen ganz unmöglich. In der unteren Hälfte des linken Unterarms und der Hand wie auch am unteren Teil des linken Unterschenkels und des Fusses eine Hypalgesie.

21. IX. 06. Am linken Fuss werden Nadelstiche gerade so wie am rechten empfunden. Kein Babinski.

22. IX. 06. Heute wurde der Verband gewechselt. Subjektiv fühlt sich der Kranke sehr gut, da er keine Krämpfe hat. Der Kopf und die Augen haben eine leichte Tendenz nach links, wenn auch aufgefordert der Kranke den Kopf und die Augen nach rechts dreht.

27. IX. 06. Keine Krämpfe. Totale linksseitige Hemiplegie. Kein Babinski. Das Schmerzgefühl überall ziemlich gut erhalten. Am Unterschenkel und Fuss wird warm und kalt nicht immer deutlich unterschieden.

2. X. 06. Der Kranke behauptet, er könne die linken Extremitäten bewegen. Es zeigt sich nun, dass er, aufgefordert irgend welche bestimmte Bewegung mit dem linken Arm oder Bein auszuführen, die verlangte Bewegung mit der entsprechenden rechten Extremität zustande bringt. Keine Krämpfe. Die Harnblase funktioniert jetzt tadellos. Die ersten Tage nach der Operation war eine Retentio urinae.

8. X. 06. Der linke Arm kann heute willkürlich gehoben und gebeugt werden. Auch das linke Bein wird auf 10—15 cm gehoben. Kein Babinski.

17. X. 06. Im linken Arm tritt eine deutliche Tendenz zur Hypertonie in den Beugern des Ellenbogengelenks hervor, der Kranke hebt den Arm übrigens ziemlich hoch. Ebenso kann er auch das Bein ganz hoch heben. Kein Babinski. Fussklonus.

5. XI. 06. Der Arm wird bis zum Kopf gehoben. Auch mit den Fingern werden schon aktive Bewegungen ausgeführt. Dasselbe bezieht sich auch auf den Fuss. Zustand der Reflexe wie früher.

15. XI. 06 (2 Monate nach der Operation). Keine Krämpfe. Mit Hilfe des Dieners spazierte heute der Kranke einige Minuten. Subjektiver Zustand des Kranken vortrefflich. Babinski ist immer abwesend. Da die Wunde ganz geheilt ist, wird der Kranke zurück auf unsere Abteilung verlegt.

2. I. 07. Der Kranke geht selbst ohne fremde Hilfe und ohne Stock. Das linke Bein wird typisch nachgeschleppt und zirkumduziert. Keine Krämpfe. Babinski abwesend. Die willkürlichen Bewegungen mit dem linken Arm sind noch immer beschränkt.

Der gegenwärtige Zustand des Kranken — 4 Monate nach der Operation — ist wie folgt: Der Kopf beim Beklopfen, speziell auch die Stelle der Trepanation, nicht schmerzhaft. Linke Pupille etwas grösser als die rechte. Fast keine Spuren der linken Facialisparesie. Der Kranke kann sogar pfeifen. Der linke Arm ist im Ellenbogengelenk leicht flektiert, überhaupt hat hier der Arm das Aussehen wie bei der sogenannten residuären Hemiplegie. Der Kranke kann den Arm bis zum Kopf heben. Interessant ist hervorzuheben, dass, während der Kranke sich anstrengt, die linke Faust zu ballen, er eine unangenehme Sensation an der Stelle der Trepanation im Innern des Schädels empfindet. Es scheint ihm damals, als läge dort etwas Fremdes. Der Bi- und Tricepssehnenreflex lebhaft. Der Kranke kann selbst sich leicht aufsetzen und vom Bett heruntersteigen. Geht selbst ohne Stock sogar. Der Gang hat den typischen hemiparetischen Charakter. Der Patellar- und Achillessehnenreflex sind links lebhafter als rechts. Fussklonus links. Fusssohlenreflex beiderseits abwechselnd, ebenfalls Babinski und Oppenheim. Die Bauchdeckenreflexe sind auch links — zwar nicht immer vorhanden, allein nicht so lebhaft wie rechts. Hemihypalgesia sinistra. Lokalisation auch links ziemlich richtig. Gegenstände werden mit der linken Hand nicht erkannt (die willkürlichen Bewegungen sind hier sehr beschränkt). Auf der Handfläche gezeichnete einfache Figuren (Kreis, Kreuz usw.) werden immer erkannt. Krämpfe während der ganzen Zeit kein einziges Mal. Seitens der Harnblase keine Störungen.

Psychischer Zustand und Intelligenz befriedigend.

Kurz gefasst hatten wir hier einen 62jährigen luetisch nicht angesteckten Kranken, der seit 6 Jahren an Krampfanfälle litt, die im Anfang aus Zuckungen in der Halsregion bestanden, später aber auch von Krämpfen in den beiden linken Extremitäten begleitet wurden. Die Krampfanfälle spielten sich immer bei gänzlich erhaltenem Bewusstsein (Gummistück im Mund!) und in derselben stereotypen Reihenfolge ab. Nach den Krämpfen stellten sich häufig schnell vorübergehende linksseitige Hemiplegie und zuletzt auch Blasenstörungen ein.

Als ich den Kranken zum ersten Mal untersuchte, schien mir, dass hier eine vulgäre Hemiplegie infolge einer Gehirnblutung vorliege. Auch das Aussehen und das Alter des Kranken sprachen ja dafür. Ein Umstand freilich gab mir schon damals zum Nachdenken Anlaß — nämlich das Fehlen der Phänomene von Babinski und Oppenheim, die ich wie ja viele andere als konstante Begleiterscheinungen der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie betrachte.

Auch das Vorkommen der Bauchdeckenreflexe auf der gelähmten Seite stimmte nicht mit dem Bilde der zerebralen Hemiplegie, wo gewöhnlich, aber doch nicht immer, ein sogenannter Antagonismus zwischen den Sehnen- und Bauchdeckenreflexen herrscht.

In Anbetracht der mangelhaften Anamnese und des gesamten klinischen Bildes hatte ich doch nicht genügenden Grund, diese Diagnose fallen zu lassen. Allein als ich auf die Krampfanfälle aufmerksam und mit dem Decursus morbi vertraut wurde, musste ich die Richtigkeit meiner Diagnose bezweifeln. Der spätere Verlauf überzeugte mich nun, dass wir es hier mit einem Druck auf die rechte psychomotorische Zone in ihrem unteren, beziehungsweise mittleren Drittel zu tun haben.

Am meisten war mir der Charakter der Krampfanfälle massgebend, der an das klassische Bild der Jacksonschen Epilepsie mit allen ihren Details erinnerte. Die sich alle paar Tage einstellenden Krampfanfälle immer in einer und derselben Reihenfolge (Hals, Arm und Bein) bei immer erhaltenem Bewusstsein („der Kranke ist der Augenzeuge seiner Anfälle“) sprachen entschieden für eine partielle, sogen. symptomatische Epilepsie infolge einer lokalen materiellen Veränderung in der entsprechenden psychomotorischen Zone.

Man könnte zwar eine reichhaltige Kasuistik von Fällen mit partieller Epilepsie ohne pathologische Veränderungen im Gehirn zusammenstellen, die also nur Ausdruck einer genuinen Epilepsie waren. Und man könnte mit Recht die Frage aufrollen, inwiefern dieses Symptom überhaupt bei der Tumordiagnose verwertet werden kann. Leider wird beim Entscheiden dieser Frage ein Umstand viel zu wenig berücksichtigt und accentuiert. Wenn man entsprechende Krankengeschichten aufmerksam durchliest, so gewinnt man leicht den Eindruck, dass alle diese Fälle von genuiner Epilepsie, bei denen partielle Krampfanfälle vom Jacksonschen Typus vorkamen, auch von Anfällen anderer Art, also allgemeinen Krämpfen oder unvollständigen Anfällen von einem ganz anderen Typus heimgesucht waren. Eben dieser Polymorphismus der Anfälle, der die genuine Epilepsie kennzeichnet¹⁾, wird bei der echten symptomatischen, Jacksonschen, Epilepsie vermisst.

1) Es mögen hier als Illustration einige Krankengeschichten im Resumé aus den bekannten Monographien über Epilepsie angeführt werden. Also bei Binswanger (Die Epilepsie) finden wir im Kapitel „Abortive Anfälle mit motorischen und vasomotorischen Störungen ohne Bewusstseinsstrübung u. a.“ folgende Fälle: Krankengeschichte Nr. 24 enthält a) abortive Anfälle in der Form von Monospasmen ohne und mit Bewusstseinsstörung, b) rudimentäre Anfälle, c) typische voll entwickelte Anfälle, d) Status epilepticus. Der Kranke Nr. 25 litt an 1. isolierten motorischen Hemmungsentladungen in der corticomotorischen Sprachregion, 2. abortiven Anfällen mit Denkhemmung, 3. abortiven Anfällen mit völliger Bewusstlosigkeit und mastikatorischen Bewegungen und 4. voll entwickelten epileptischen Anfällen. Beobachtung Nr. 28 enthält folgende

Die Anfälle sind hier, besonders im Beginn der Krankheit, sich immer ähnlich.

Im Laufe der Zeit können die Anfälle immer grössere Gebiete in Anspruch nehmen, bis sie auch schliesslich, wie u. a. auch Oppenheim¹⁾ und Monakow²⁾ angeben, sich ganz generalisieren können. Besonders typisch war in dieser Beziehung unser Fall. Im Laufe von 5 Jahren hatte unser Kranker immer ein und dieselben Anfälle, und als sie dann auf ein grösseres Gebiet sich ausdehnten, blieben sie wiederum längere Zeit stereotyp. Es waren also nicht nur die Anfälle selbst, die unsere Diagnose bestimmten, sondern auch in nicht minderem Grade das Fehlen irgend welcher anderer Anfälle.

Ein zweiter Umstand, der für ein organisches Gehirnleiden sprach, waren die nach den Anfällen auftretenden Lähmungen, die wiederum immer ein und dieselben waren. Man kann Bruns³⁾ nur beistimmen, wenn er sagt, dass „der lokale Krampf für den Sitz der Läsion nicht so beweisend wie die lokale Lähmung ist.“ Auch bei der genuinen Epilepsie können paralytische Zustände nach den Anfällen auftreten. Sie sind aber gewöhnlich von sehr kurzer Dauer und wiederum polymorph.

Auch das Alter unseres Kranken (die Krankheit begann im 55. Jahre) sprach mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen genuine Epilepsie. So zeigt Bergers Statistik auf 105 Fälle von Epilepsie nur einen, bei dem die Anfälle zwischen 50—60 Jahren zum ersten Mal ausbrachen. Unter 837 Fällen fand Gowers nur 1—3 zwischen dem 50. und 59. Jahre. Binswanger, der ja über ein sehr grosses Material verfügt, scheint nach dem 50. Jahr überhaupt keinen Fall von Epilepsie gesehen zu haben. Unter den Epileptikern, die ich beobachtet habe und deren Zahl ich mindestens auf 150 schätzen kann, erinnere ich mich nur einer 60jährigen Frau, die, wie sie behauptete, erst seit kurzem an epileptischen Anfällen laborierte. Aber auch diese Patientin wurde schon — wie es sich später herausstellte — vor 30 Jahren von ähnlichen Fällen heimgesucht. Man konnte also bei unserem Kranken eine genuine Epilepsie fast unbedingt ausschliessen.

Anfälle: 1. grosse Anfälle mit psychischer Aura, 2. kleine Anfälle mit und ohne Aura, mit und ohne Bewusstseinsverlust mit den verschiedensten Zuckungen und Lähmungen. Dasselbe kann man auch von vielen anderen von B. mitgeteilten Beobachtungen sagen, worauf übrigens B. selbst aufmerksam macht. Auch die Fälle, die Feré (Des épilepsies) im Kapitel Epilepsie partielle mitteilt, sind sehr polymorph und bieten ausser den verschiedensten partiellen Anfällen auch voll entwickelte Krampfanfälle dar.

- 1) Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl.
- 2) Gehirnpathologie. 2. Aufl.
- 3) Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Viel weniger Schwierigkeiten bot hier die differentielle Diagnose in Bezug auf Paralysis progressiva, für welche hier eigentlich nur die ungleichen, aber doch recht gut reagierenden Pupillen ins Feld gezogen werden konnten. Dagegen fehlten hier irgend welche Erscheinungen einer fortschreitenden Demenz, auch seitens der Sprache waren keine für die Dementia paralytica charakteristischen Störungen. Schliesslich sprachen ja am entschiedensten gegen P. p. die im Laufe von 6 Jahren sich wiederholenden stereotypen Lähmungsanfälle.

Der Charakter der Anfälle sprach auch gegen eine umschriebene Ramollitio cerebri, die in Anbetracht des Alters des Kranken hier in Erwägung kommen dürfte. Hätten wir es hier mit einem Erweichungsherd zu tun, dann würden die Lähmungserscheinungen konstant gewesen sein. Auch die Krampfanfälle, die ja bei Erweichungsherden vorkommen können, würden unbedingt von Bewusstseinsverlust begleitet worden sein.

Die angeführten diagnostischen Überlegungen, die ich beim Vorstellen des Kranken auf der chirurgischen Abteilung auseinandersetzte, und das Fehlen eines Traumas in der Vorgeschichte wie auch der Misserfolg einer antiluëtischen Kur führten notwendig zur Überzeugung, dass hier eine Geschwulst in der Umgebung des unteren und mittleren Drittels des Sulcus Rolando vorliege. Was die Natur der Geschwulst anbetrifft, so zeigte die 6jährige Dauer der Krankheit darauf hin, dass sie keine maligne war, was ja die Chancen auf guten Erfolg der Operation bedeutend verbesserte. Ich hielt übrigens auch die Anwesenheit eines Echinococcus für möglich.

Für den Erfolg eines operativen Eingriffs sprach in unserem Falle noch ein Umstand, der es verdient besonders hervorgehoben zu werden und der auf die oberflächliche Lage der vermutlichen Geschwulst hindeutete, und zwar das konstante Fehlen von Babinski und Oppenheim auch während der hemiplegischen, resp. hemiparetischen Zustände. Ich bemerkte schon früher, dass mir vom Anfang an das Fehlen dieser Phänomene sehr sonderbar vorkam. Erst als ich zur Einsicht kam, dass hier ein Tumor vorliege, glaubte ich mir das Fehlen von Babinski dadurch erklären zu können, dass der Tumor wahrscheinlich sehr oberflächlich in der Rinde sich befände und die motorischen Leitungsbahnen nicht geschädigt habe¹⁾.

1) Erb, Zur Chirurgie der Gehirntumoren (Diese Zeitschrift Bd. 2) glaubte in seinem Fall eine von den Hirnhäuten ausgehende gutartige Geschwulst vermuten zu können, da in seinem Falle trotz der 13jährigen Dauer Druckerscheinungen (die Papillitis trat erst am Schluss ein) und psychische Störungen fehlten. Das Babinskische Zeichen war damals noch nicht bekannt. Bei der Operation aber zeigte sich die Rinde als die Ausgangsstelle.

An einen Tumor der Dura mater dachte ich nicht, da diese Gebilde verhältnismässig zu den grossen Seltenheiten gehören. In der Zukunft aber kann das Fehlen oder die Anwesenheit des Babinski'schen Phänomens bei Lähmungen der unteren Extremität infolge eines vermutlichen Tumors grosse diagnostische Dienste bei der Oberflächen-diagnose leisten. Es ist mir eine besondere Genugtuung, zu konstatieren, dass auch Babinski¹⁾ unlängst zu ähnlichen Schlussfolgerungen kam.

Es handelte sich um einen Kranken, der an Anfällen Jackson'scher Epilepsie und halbseitiger Hemiplegie ohne Babinski litt. Trotzdem, dass Allgemeinerscheinungen einer Hirngeschwulst vermisst wurden, glaubte Babinski nur auf Grund des Fehlens seines Phänomens sich berechtigt, hier eine oberflächliche Rindengeschwulst zu diagnostizieren und den Kranken dem Chirurgen zur Operation zu überweisen, die aber vom Kranken verweigert wurde. Erst nach 2 Jahren, als auch eine Neuritis optica sich hinzugesellte, wurde schliesslich trepaniert. Es lag nun ein von der Dura mater ausgehender Tumor vor, der auf die Rinde, ohne sie zu schädigen, einen Druck ausübte und sich sehr leicht entfernen liess. Babinski meint, und wie mir scheint, mit vollem Recht, dass diese Kombination (Jackson'sche Epilepsie, halbseitige Hemiplegie ohne Babinski) für die intrakranielle und extracerebrale Lage einer Gehirngeschwulst charakteristisch sei.

Auch die Anwesenheit der Bauchdeckenreflexe auf der gelähmten Seite bei unserem Kranken könnte vielleicht in gewisser Beziehung diagnostisch verwertet werden. Die Frage über das Verhältnis der Bauchdecken- zu den Sehnenreflexen bei der cerebralen Hemiplegie ist letzters wiederum lebhaft behandelt worden. Wenn ich auch gegenüber manchen belgischen Autoren (van Gehuchten u. a.) bei zweifellosen cerebralen Hemiplegien Bauchdeckenreflexe gefunden habe, muss ich doch auf Grund eines grossen Materials die Seltenheit dieser Fälle betonen, was ja mit dem kortikalen Ursprung (Jendrassik u. a.) dieser Reflexe ganz in Einklang steht.²⁾ Zur Überzeugung gelangt, dass unser Kranker an einer Gehirngeschwulst leide, konnte man sich die Anwesenheit der Bauchdeckenreflexe auf der gelähmten Seite durch die oberflächliche Lage der Geschwulst sehr gut erklären. Ich will dadurch entschieden keinen neuen diagnostischen Satz aufstellen, da

1) De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans dégénération secondaire. Rev. Neurologique 30 Juillet 1906. Nach einem Referat in Semaine médicale 1906 vom 14. November.

2) Vergl. meine in dieser Zeitschrift nächstens erscheinenden „Reflexstudien“.

ich selbst, wie ich schon bemerkte, über Fälle von cerebraler Hemiplegie ohne Antagonismus der Bauchdecken- und Sehnenreflexe verfüge, aber unter gewissen Umständen verdient dieses Verhalten entschieden Beachtung. In dieser Behauptung wurde ich durch eine interessante Arbeit Redlichs¹⁾ gestützt. Redlich fand nämlich — wie schon die Überschrift seiner Arbeit zeigt — in 7 Fällen von organischer Hemiparese eine Steigerung der Bauchdeckenreflexe auf der gelähmten Seite. In 5 dieser Fälle diagnostizierte Redlich Jacksonsche Epilepsie infolge eines Tumor cerebri. Die Krankengeschichten Redlichs sind leider zu kurz, um dieselben als Beweis für unsere These zuzuziehen, aber jedenfalls ist es doch von dem von uns geäußerten Standpunkte interessant, dass der grösste Teil der Fälle Redlichs, wo er eine Steigerung konstatierte, eben mit Tumor cerebri behaftet waren.²⁾

Nur kurz will ich das Fehlen der sogenannten Allgemeinerschei-

1) Über die Steigerung der Hautreflexe auf der paretischen Seite bei organischen Hemiparesen. Neurologisches Zentralblatt 1905.

2) Aus den kurzen Krankengeschichten Redlichs könnte man vermuten, dass in einigen seiner Fälle auch positiver Babinski auf der gelähmten Seite fehlte. So heisst es im Fall 3 (rechtsseitige Jacksonanfälle): „Bei Prüfung auf Babinski ist die Plantarflexion der rechten Zehen etwas ausgiebiger wie die der linken“, also Babinski negativ; im Falle 5 (rechtsseitiger Jackson) „tritt erst später, wenige Tage ante mortem, zuerst rechtsseitig, dann auch linksseitig das Babinskische Phänomen auf“. Auch im Falle 6 scheint Babinski abwesend gewesen zu sein.

Es wäre überhaupt höchst interessant, Krankengeschichten mit Tumor cerebri von diesem Standpunkte aus zu durchmustern. Leider sind in den diesbezüglichen Krankengeschichten die Reflexe von Babinski und Oppenheim wie auch die Bauchdeckenreflexe nicht immer genügend berücksichtigt. Dort aber, wo es der Fall ist, wird oft von einem Fehlen von Babinski und Anwesenheit der Bauchdeckenreflexe en passant berichtet. Beachtenswert sind einige unlängst von Oppenheim (Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie 1905. Heft 2/3) veröffentlichte Krankengeschichten und Notizen über die uns hier interessierenden Reflexe. So heisst es in Beobachtung 4 (Anfälle kortikaler Epilepsie, Parese der rechtsseitigen Gliedmassen. Obduktion: Gliom im oberen Bereich der vorderen Zentralwindung): „Hautreflexe nicht verändert, insbesondere lässt sich weder das Babinskische Zeichen noch das dorsale Unterschenkelphänomen auslösen“. In Beobachtung 5 (diffuse Neubildung im Bereich der Zentralwindungen. Dauernde Lähmung in den linken Gliedmassen) war „Zehen- und Unterschenkelreflex plantar“, trotzdem dass hier Patellar- und Fussklonus vorhanden waren. Bauchdeckenreflexe waren beiderseits auszulösen. Erst nach der tief eingreifenden Operation war links Babinski und Verschwinden der Bauchdeckenreflexe zu konstatieren. Auch in Beobachtung 7 (Cyste mit Resistenz in Umgebung unterhalb der ersten Schläfenwindung, Hemiparesis dextra) waren der Zehenreflex plantar und Bauchreflexe beiderseits gleich.

nungen in unserem Fall berühren. Die lange allmähliche Entwicklung der Krankheit liess auf ein sehr langsames Wachsen des Tumors schliessen, wodurch ja eben dieses Ausbleiben der Allgemeinerscheinungen sich leicht auslösen liess, wie ja die reichhaltigen Kasuistiken von Oppenheim, Bruns u. a. beweisen.

Von mehr theoretischem als diagnostischem Wert war noch eine Episode in der Geschichte unseres Kranken. Nach einem der Krampfanfälle traten Beschwerden seitens der Blase auf, die den bei vollem Bewusstsein sich befindenden Kranken sehr quälten. Es handelte sich um eine Retentio urinae, auf die eine Incontinentia folgte. Dieser Zustand dauerte einige Tage, verschwand dann, um von Zeit zu Zeit nach manchem Krampfanfall wieder aufzutreten. Das Fluktuieren dieser Blasenstörungen parallel mit den Krampfanfällen, das Fehlen irgend welchen lokalen Leidens seitens der Blase und schliesslich das Ausbleiben derselben nach der Operation gestatten zu vermuten, dass sie in innerem Zusammenhang mit dem Gehirnleiden sich befanden, dass hier vielleicht ein Druck auf die kortikalen Blasenzentren vorlag. Dass der Cortex cerebri Zentren zur Regelung der Tätigkeit des Sphincter und Detrusor vesicae enthält, zeigt uns ja genügend die alltägliche Erfahrung. Experimentell wurde die Frage mehrere Male bearbeitet (François Frank¹⁾, Bechterew und Meyer²⁾, Bechterew und Mislawski³⁾, Frankl-Hochwart und Fröhlich⁴⁾) und im grossen und ganzen bestätigt. Beim Hund und Affen werden diese Zentren in der nächsten Nähe der motorischen Zone lokalisiert. Das entsprechende klinische Material wurde unlängst von Cylharz und Marburg⁵⁾ gesammelt und kritisch beleuchtet.

Es scheint jedenfalls keinem Zweifel zu unterliegen, dass auch beim Menschen umschriebene Störungen im Bereich der psychomotorischen Zone Blasenstörungen verursachen können. Auf Grund des eigenen und fremden Materials glauben Marburg und Cylharz auch die entsprechende Stelle genauer lokalisieren zu können und zwar zwischen den Zentren für die obere und untere Extremität, eigentlich in der nächsten Umgebung des Hüftzentrums.

Selbstverständlich kann von rein lokalisierten cerebralen Blasen-

1) Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris 1887.

2) Über Rindenzentren des Sphincter ani et vesicae. Neurologisches Zentralblatt. 1893.

3) Die Hirnzentren für die Bewegungen der Harnblase. Neurologisches Zentralblatt. 1888.

4) Über die kortikale Innervation der Harnblase. Neurologisches Zentralblatt. 1904.

5) Über cerebrale Blasenstörungen. Jahrbuch f. Psychiatrie. 1901.

störungen nur doch die Rede sein, wo das Bewusstsein ganz erhalten und ein Rückenmarksleiden mit Gewissheit auszuschliessen ist, was auch Oppenheim (Geschwülste des Gehirns. Seite 96) betont. In Anbetracht dessen, dass das Blasenzentrum selbst wahrscheinlich ganz kleine Dimensionen im Vergleich mit den anderen Zentren der psychomotorischen Zone in Anspruch nimmt (nach dem Obersteinerschen Gesetz ist ein Zentrum um so grösser, je mehr es bewusstsinnige Funktionen auszuüben hat et vice versa), werden, wie man a priori voraussagen kann, isolierte Blasenstörungen kaum anzutreffen sein und als lokal diagnostische Pfeiler verwertet werden können. Allein in der letzten Zeit sind 2 Fälle veröffentlicht worden, von denen einer fast einem Experimente gleicht und die Lehre von der cerebralen Lokalisation der Blasenstörungen bestätigt. Das sind die Fälle von Friedmann¹⁾ und Goldman²⁾. Im Falle Friedmanns handelte es sich um einen 9 jährigen Knaben, der von einem Stein in der rechten Scheitelgegend so heftig geschädigt wurde, dass man operativ kleine Knochensplitter entfernen musste. Der Knabe wurde nach einigen Wochen so weit hergestellt, dass er wiederum die Schule besuchen konnte, allein es blieb eine komplette Incontinentia urinae zurück. Als Friedmann den Kranken nach einem Jahr untersuchte, konnte er ausser einer allgemeinen Nervosität, die ja wahrscheinlich Folge des Blasenleidens war, keine „Herderscheinungen“ finden. An der Stelle des Traumas resp. der Operation konstatierte Friedmann eine Vertiefung, die nach dem kraniotopographischem Schema Kochers der Grenze des oberen und mittleren Drittels der hinteren Zentralwindung entsprach. Das Armzentrum bliebe etwas vorwärts. Friedmann glaubt nun in dieser lokalen Schädigung der Gehirnrinde die Ursache des Inkontinenz gefunden zu haben, was ja auch den übrigen Erfahrungen entspricht.

Auch Goldmans Fall führt zu ähnlichen Erfahrungen. Hier handelte es sich um einen extrakraniellen subperiostalen Abszess, der vermittelt einer kleinen Öffnung im Knochen (Karies) mit einem epiduralen Abszess in Kommunikation bestand. Die Hauptbeschwerde der Kranken war eine Retentio urinae, die, wie die ausführlich mitgeteilte Krankengeschichte zeigt, weder durch ein Nierenleiden noch durch den allgemeinen Zustand hervorgerufen wurde. Die Kranke behauptete ausdrücklich die normale Empfindung des Harndrangs zu besitzen. Auch beim Katheterisieren bot der Sphincter vesicae

1) Zur Kenntnis der cerebralen Blasenlähmungen und namentlich des Rindenzentrums für die Innervation der Harnblase. Münch. med. Woch. 1903.

2) Zur Frage der cerebralen Blasenstörungen. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 42. Diese Arbeit enthält eine reiche Bibliographie der entsprechenden Kasuistik.

keinen Widerstand. Der epidurale Abszess befand sich über die unteren $\frac{2}{3}$ der hinteren Zentralwindung, zum Teil aber auch über die oberen und unteren Scheitelwindungen und die obere Schläfenwindung.

Betrachtet man nun unseren Fall in dieser Hinsicht, so fühlt man sich leicht verlockt, in ihm eine Bestätigung der eben auseinandergelagerten Ausführungen zu suchen. Auch in unserem Falle drückte der Tumor das mittlere Drittel der hinteren Zentralwindung, also ungefähr dieselbe Stelle, die Marburg und Czycharz, Friedmann u. a. angeben. Auch das klinische Bild der Blasenstörungen, besonders das Aufhören derselben nach der Operation macht es sehr wahrscheinlich, dass der Tumor hier daran schuld war. Ich wiederhole noch einmal, dass es mir ganz fern liegt, meinen Fall in dieser Beziehung lokal-diagnostisch sensu strictiore zu verwerten; aus theoretischen Gründen hielt ich es doch für interessant, diese Frage hier zu streifen. Findet man doch bei einem so erfahrenen Forscher wie Bruns¹⁾ die Äusserung, dass er nur bei Kindern Blasenstörungen cerebralen Ursprungs gesehen habe und dass dieselben mit der allgemeinen Benommenheit der Kranken in Zusammenhang stehen.

Wie Sie sehen, hat die Operation unsere Diagnose im grossen und ganzen, speziell was den Sitz des Tumors anbetrifft, bestätigt. Die Vertiefung, die auf der Oberfläche des Gehirns nach Entfernung der Geschwulst entstand, beschränkte sich fast ausschliesslich auf die hintere Zentralwindung und zwar zwischen dem unteren und mittleren Drittel derselben.

Wenn auch die Gehirnrinde nicht lädiert gewesen zu sein schien, so muss man doch zugeben, dass der 6jährige Druck des Tumors wahrscheinlich nicht ganz spurlos vorübergegangen war, und dass wahrscheinlich mikroskopische Veränderungen an der Stelle des Drucks und der Umgebung vorhanden waren. Inwiefern dieselben auch auf die vordere Zentralwindung übergreifen haben, ist ja schwer zu beurteilen. Jedenfalls zeigt unser Fall, dass auch aus der hinteren Zentralwindung lokalisierte Krämpfe ausgelöst werden können, gegenüber derjenigen Auffassung, die die motorischen Rindenfelder nur in die vordere Zentralwindung versetzt. Dagegen stimmen die Sensibilitätsstörungen, die vor der Operation nur kaum angedeutet vorhanden waren und auch nach derselben zurückgeblieben sind, ganz mit der allgemein vertretenen Meinung, dass die untere Zentralwindung mit dem Betrieb der Sensibilität zu tun hat.

Wenn wir uns jetzt zum Schluss die Frage stellen, inwiefern

1) Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

das Endresultat unsere Erwartungen gerechtfertigt hat, so muss man offen gestehen, dass, wenn auch vom rein chirurgischen Standpunkt der Verlauf nichts zu wünschen übrig liess, wir uns doch in therapeutischer Beziehung nicht einer vollen Genugtuung erfreuen können. Wenn auch der Kranke jetzt sich allein fortbewegen kann, ein Hemiparetiker ist er doch. Fügen wir hinzu, vielleicht einstweilen nur. Ganz gesund kann man den Mann nicht nennen. Wäre die Diagnose mit einigen Jahren früher gestellt worden, als der Tumor wahrscheinlich kleiner war und die entsprechende Rindensubstanz weniger lädiert war, dann wäre vielleicht auch das Resultat besser. Traurig ist es, dass wir hier mit einem Handwerker, dem die linke Hand zur Ausübung seiner Arbeit unentbehrlich ist, zu tun haben. Viel weniger empfindlich wäre die zurückgebliebene Hemiparese, wenn es sich um einen Kaufmann, Beamten, Rentier u. a. handelte. Wenn wir aber berücksichtigen, dass der Kranke seit 4 Monaten von seinen so häufigen Krampfanfällen, die ihn quälten und deprimierten, sein Leben unmittelbar bedrohten und für die Umgebung sich sehr lästig machten, ganz frei ist¹⁾, so ist doch dieser Erfolg nicht gering zu schätzen. Übrigens ist es ja nicht ausgeschlossen, dass im Laufe der Zeit bei Anwendung entsprechender physikalischer Heilmethoden die gegenwärtige Hemiparese sich reduzieren lassen wird.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Der Kranke ist auch bis jetzt frei von Krämpfen. (22. VI. 07.)

VI.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Bonn (Direktor:
Geheimrat Prof. Schultze).

Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen.

Von

Privatdozent Dr. H. Stursberg,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit Tafel III.)

Die diffuse Sarkomatose der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks hat zu zahlreichen Veröffentlichungen Anlass gegeben, die sich teils mit den oft sehr schwer zu deutenden klinischen Erscheinungen beschäftigen, teils den in mannigfacher Hinsicht bemerkenswerten anatomischen Befund behandeln. Die ältere Literatur ist von A. Westphal¹⁾ zusammengestellt, die späteren Mitteilungen finden in den Arbeiten von Lobeck²⁾, Nonne³⁾, Borst⁴⁾, Grund⁵⁾ u. a. so eingehende Berücksichtigung, dass ich von einer erneuten Zusammenstellung absehen kann.

In den weitaus meisten der bisher beschriebenen Fälle handelte es sich um eine in der Pia selbst entstandene Geschwulstbildung oder um eine von primären Neubildungen des Zentralnervensystems ausgehende Verbreitung auf grosse Bezirke der Leptomeningen. Nur ausserordentlich selten wurde dagegen eine von anderen Organen aus entstandene metastatische Sarkomatose beobachtet.

Bei einem Kranken Schlesingers⁶⁾ hatte der primäre Herd seinen Sitz in der Hypophysis, deren Neubildungen wegen der engen örtlichen Beziehungen denen des Nervensystems selbst wohl gleichgesetzt werden dürfen. Hingegen sah L. R. Müller⁷⁾ ausgedehnte Metastasen eines Nierensarkoms im Gehirn und Rückenmark, und Batten⁸⁾ beobachtete eine vom 3. Hals- bis 8. Brustwirbel reichende Geschwulstbildung bei primärem Sarkom im rechten Femur. In beiden Fällen handelte es sich aber nicht um eine eigentlich „diffuse“ Sarkomatose der Meningen, sondern mehr um die Bildung sehr ausgedehnter Metastasen der gewöhnlichen Art.

Bei einer Kranken von Bruns⁹⁾ wurde 2 Jahre nach Beginn der Rückenmarkerscheinungen ein kleines Fibrosarkom des Ohres operativ entfernt, ein Zusammenhang zwischen diesem und der Sarkomentwicklung in den Meningen wird aber mit Recht nicht angenommen. Auf einen von Kerschensteiner¹⁰⁾ als Neuromyelitis optica aufgefassten Fall, bei dem sich neben einem Rundzellensarkom der Leber schwere Veränderungen am Zentralnervensystem fanden, komme ich später noch zurück.

Endlich wäre hier vielleicht noch die Beobachtung von Hensen²⁸⁾ zu erwähnen, der bei primärem Ovarialsarkom neben anderen Veränderungen einzelne kleine Metastasen an der äusseren Fläche der Dura des Lumbalmarks und sarkomatöse Infiltration eines Oculomotoriusastes fand. Ob der Fall von Murawjew¹¹⁾ hierher gehört, vermag ich nicht zu entscheiden, da in dem mir zugänglichen Referat keine Angabe über den Sitz der primären Geschwulst enthalten ist.

Die geringe Zahl der bisherigen Mitteilungen rechtfertigt die Veröffentlichung des folgenden Falles, um so mehr, als er in mehrfacher Hinsicht einzigartige Verhältnisse darbietet.

Der 30 Jahre alte Zuschneider S. wurde am 25. IV. 1906 in die medizinische Klinik aufgenommen. Seinen Angaben nach ist ein Bruder an Kehlkopfschwindsucht, 2 Geschwister an unbekannter Krankheit gestorben. Er selbst hat als Kind an einer schweren Entzündung der Unterschenkelknochen und des Fussgelenks rechterseits (anscheinend Osteomyelitis) gelitten, will sonst stets gesund gewesen sein. Lues und Potus negiert.

Mitte Februar 1906 traten reissende Schmerzen im linken Bein unterhalb des Knies auf, die besonders während der Nacht heftig waren, allmählich an Stärke zunahmen und zuerst auf den linken Oberschenkel, später auch auf das rechte Bein übergriffen. Etwa am 10. April fiel dann dem Kranken auf, dass sein Leib in den seitlichen Teilen stark gespannt war und „nach unten zog“. Der Arzt habe damals im Harn viel Eiweiss nachgewiesen. Der Stuhl sei im Beginn der Erkrankung etwas angehalten gewesen, etwa seit dem 20. IV. bestehe aber Durchfall.

Bei der Aufnahme wurde über Schmerzen in den Beinen, die von unten nach oben ziehen, und über Schmerzen in der rechten Seite des Leibes und „im rechten Hüftknochen“ geklagt.

Die Untersuchung ergab mässig kräftigen Knochenbau, dürftige Muskulatur, fast fehlendes Fettpolster, ziemlich gute Farbe des Gesichts und der Schleimhäute, keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme. Das rechte Fussgelenk ist völlig versteift, die rechte Tibia erscheint verdickt, höckerig, über ihr finden sich mehrere mit der Unterlage verwachsene Narben, einige kleinere Narben in der Umgebung des Fussgelenks. Druck auf die Schienbeine und die linke Wade soll empfindlich sein.

Herz und Lunge regelrecht. Normaler Blutbefund, besonders keinerlei Veränderungen der Leukozyten.

Zunge trocken, etwas belegt. Leib ziemlich stark aufgetrieben, in den seitlichen Partien angeblich stark druckempfindlich. In der Umgebung des

Nabels, besonders nach oben zu, fanden sich bei der Betastung mehrere anscheinend dicht unter der Haut gelegene, bis bohngrosse, rundliche, verschiebliche, etwas druckempfindliche Verhärtungen.

Im unteren Teile des Abdomens fühlt man eine fast die ganze Partie unterhalb der horizontalen Nabellinie ausfüllende derbe Geschwulst, die nach rechts bis zur Brustwarzenlinie, nach links bis zur Parasternallinie reicht. Sie ist etwas unregelmässig geformt, ihre Oberfläche lässt stellenweise einzelne fingerförmige Stränge erkennen. Über dem Tumor starke Schallabschwächung; bei Lagewechsel verschiebliche Dämpfung über den abhängigen Teilen des Leibes. Das Rektum erschien bei Digitaluntersuchung von festen Massen umgeben, seine Schleimhaut aber nicht verändert. Leber am Rippenbogen eben fühlbar, scharfrandig und weich; Milz perkussorisch nicht sicher abzugrenzen, zeitweise palpabel.

Harnmenge erheblich vermindert; reichliches Uratsediment, mässige Mengen Eiweiss, spärliche hyaline und gekörnte Zylinder, spärliche Leukocyten.

Der Kniereflex war rechts lebhaft, links nicht auslösbar, Achillessehnenreflex rechts nicht zu prüfen, links normal. Der obere Bauchreflex war beiderseits ebenso wie der mittlere schwach auslösbar, der untere links angedeutet, rechts fehlend. Die übrigen Hautreflexe ohne Besonderheiten.

Radiusreflexe beiderseits etwas gesteigert, von der Handwurzel aus zu erzielen; Tricepsreflex rechts vorhanden, links fehlend; beiderseits geringer Ulnareflex.

Bewegungsvermögen ungestört; ebenso Empfindungsvermögen, abgesehen vielleicht von einer geringen Hyperästhesie der Fusssohlen.

Die Gehirnnerven zeigten mit Ausnahme des rechten Facialis normales Verhalten. Sowohl Stirnrunzeln wie Augenschluss erfolgten rechts schwächer wie links, die Nasenlippenfalte war rechts verstrichen, der rechte Mundwinkel blieb beim Zähnezeigen zurück. Gaumensegel normal. Ohrbefund ohne wesentliche Abweichungen.

In der Folgezeit nahm die Erkrankung einen sehr schnellen Verlauf. In den ersten Tagen des Mai traten Ödeme an den Beinen auf, die bald sehr stark wurden. Der anfangs nur wenig beschleunigte Puls stieg zunächst auf 120—124, dann auf 130—160 Schläge an. Die Abendtemperatur zeigte gelegentlich leichte Erhöhungen (bis $37,7^{\circ}$, erst einige Tage vor dem Tode einige Male $38—38,1^{\circ}$). Dauernd bestand Durchfall, der an einigen Tagen sehr heftig wurde; der Erguss im Abdomen nahm zu, die Harnmenge blieb trotz geeigneter Medikation gering. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich zusehends, der Kranke litt unter sehr heftigen Schweissen.

Auch die nervösen Störungen verschlimmerten sich rapide. Bereits am 28. IV. war die Lähmung im rechten Facialis fast vollständig, nur ganz geringe Zusammenziehungen im Orbicularis oculi noch möglich. Am 29. IV. bemerkte der Kranke gegen Mittag eine Erschwerung der Beweglichkeit der linken Gesichtsseite, am 30. morgens war auch der linke Facialis bereits fast völlig gelähmt. Am gleichen Tage liess sich der linke Achillessehnenreflex nicht mehr auslösen, der rechte Kniereflex war deutlich schwächer geworden. Die Kraft des Ileopectus hatte beiderseits nachgelassen, der Gang war mühsamer wie am Tage vorher. Die Waden- und

Oberschenkelmuskulatur wurde als druckempfindlich bezeichnet, ebenso schien, wenigstens zeitweise, eine nicht unbeträchtliche Druckempfindlichkeit einzelner Nervenstämmen, besonders der Peronei und Tibiales, zu bestehen. Am 3. V. liess sich eine starke Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit im rechten Facialisgebiet ohne qualitative Veränderungen nachweisen, während links noch normaler elektrischer Befund erhoben wurde; am 11. V. war die faradische Erregbarkeit rechts fast erloschen, links mässig herabgesetzt. Genaue elektrische Untersuchung der Beinmuskeln war in der letzten Zeit wegen des starken Ödems nicht möglich.

Auch die Motilitätsprüfung der Beine wurde durch dieses erschwert; am 9. V. gelang aber Hebung der Beine bei Rückenlage nicht mehr. Die Blasen- und Mastdarmfunktionen blieben normal, nur war angeblich die Harnentleerung etwas schmerzhaft.

Am 14. V. waren Radius- u. Tricepsreflexe beiderseits nicht mehr zu erzielen, einige Tage später verschwand auch der Ulnareflex, erst links, dann rechts. Auch die Bauchreflexe waren erloschen. Nackensteifigkeit, Erbrechen, Veränderungen am Augenhintergrund, Störungen der sensiblen und sensorischen Funktionen wurden nicht beobachtet. Kopfschmerzen bestanden nicht; die Schmerzen in den Beinen liessen angeblich etwas nach.

Der Kranke verfiel zusehends. Am 21. V. traten zeitweise Delirien auf, die gegen Abend an Heftigkeit zunahmen, und in der Nacht trat der Tod ein.

Fassen wir die Krankengeschichte kurz zusammen: Ein 30jähriger Mann erkrankt unter Schmerzen im linken Bein, die sich bald auch auf das rechte ausdehnen, und bemerkt kurz nachher eine Anschwellung des Leibes, als deren Ursache eine Geschwulstbildung mit Flüssigkeitserguss im Bauchfellraum erkannt wird. In rascher Aufeinanderfolge entsteht erst eine rechtsseitige, dann eine linksseitige komplette Facialislähmung, die Sehnenreflexe an den Beinen, später auch an den Armen verschwinden unter gleichzeitiger Entwicklung einer Schwäche im Ileopsoas beiderseits. Neben starker Pulsbeschleunigung treten Durchfälle, starke Ödeme und profuse Schweisse auf und bereits etwa 3 Monate nach Beginn der Erkrankung erfolgt der Tod. —

Diagnostisch konnte nur eine bösartige Neubildung in Frage kommen und zwar machte, das Alter des Kranken, der Verlauf des Leidens und der Befund ein Carcinom weit weniger wahrscheinlich als ein Sarkom. Über dessen Ausgangsort liess sich Bestimmtes nicht aussagen, in erster Linie war aber wohl an den lymphatischen Apparat zu denken.

Bei der eigentümlichen Entwicklung der Erkrankung lag es nahe, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Neoplasma und den nervösen Störungen anzunehmen, zumal irgend welche anderen Ursachen für letztere nicht nachzuweisen waren. Dass der Kranke erst nach

Auftreten der Schmerzen in den Beinen die Anschwellung des Leibes wahrnahm, sprach nicht gegen diese Anschauung, da die Geschwulst sicher schon längere Zeit unbemerkt bestanden hatte.

Einige Schwierigkeiten bot die Beantwortung der Frage nach dem Sitz und besonders nach der Art der Veränderungen im Nervensystem. Ersterer musste im peripheren Neuron und zwar beim Fehlen von Anhaltspunkten für eine Kernerkrankung in den Wurzeln oder in den peripheren Nerven gesucht werden. Zu gunsten der letzteren sprach die Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen und Muskeln, die aber doch zu wechselnd war, um als unbedingt ausschlaggebend anerkannt zu werden. Ein sicheres Urteil musste unter diesen Umständen unterbleiben.

Als Ursache der nervösen Störungen kam entweder eine Intoxikation oder eine Metastasenbildung in Betracht. Letzteres erschien mit Rücksicht auf das unaufhaltsame, durch Besserungen vorübergehender Art nicht unterbrochene Fortschreiten der Erkrankung wahrscheinlicher, eine endgültige Entscheidung konnte aber auch hier nicht gefällt werden. Vielleicht hätte nach den Erfahrungen von Rindfleisch¹²⁾, der bei Sarkomatose der Meningen eine eigentümliche, von anderen Autoren allerdings vermisste Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit fand, eine Lumbalpunktion die Diagnose fördern können; eine solche unterblieb aber, weil keine auf die Meningen hinweisenden Erscheinungen bestanden.

Die von Herrn Prof. Ribbert ausgeführte Autopsie, über die ich nur zusammenfassend berichte, ergab eine aussergewöhnlich umfangreiche Geschwulstbildung an den Unterleibsorganen. Ein Lymphosarkom war von einer mit der rechten unteren Bauchwand verwachsenen Stelle des Dünndarms, etwa 1 Meter oberhalb der Bauhinschen Klappe ausgegangen und hatte sich durch infiltrierendes Wachstum nicht nur nach aufwärts und abwärts auf grosse Strecken des Darms, sondern gleichzeitig auf das gesamte Bauchfell, auf das Mesenterium und seine Drüsen, auf Leber und Gallenblase, Harnblase und besonders stark auf beide Nieren ausgebreitet. Die Form aller Organe war durchweg gut erhalten, ihre Dicke aber stellenweise beträchtlich vermehrt. Auch die Bauchwand war an einigen Stellen durchwachsen und oberhalb des Zwerchfells fanden sich unter dem Manubrium sterni markig geschwollene Lymphdrüsen.

Der makroskopische Befund am Nervensystem war ausserordentlich geringfügig. Die Dura des Grosshirns verhielt sich normal. Die Pia war an der Konvexität wenig bluthaltig, in den hinteren Teilen ödematös, wenig getrübt, an der Basis frei von Trübungen, in der rechten Fossa Sylvii

etwas weniger durchscheinend als links. An der Schädelbasis wenig fast farblose, klare Flüssigkeit. Nervenaustritte unverändert. Seitenventrikel nicht erweitert. Grosshirn, Kleinhirn und zentrale Ganglien von normaler Konsistenz, geringem Blutgehalt. Rückenmark ohne makroskopische Veränderungen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das ganze Zentralnervensystem sowie eine Anzahl peripherer Nerven und einige Muskeln mit Formol fixiert, dann teils mit Müllerscher Flüssigkeit, teils nach Marchi weiter behandelt. Zur Färbung wurde Hämalaun-Eosin, Eisenhämatoxylin — van Gieson, die Weigertsche Markscheidenfärbung in der Modifikation von Wolters, endlich Thionin und die von Zieler¹³⁾ angegebene Schnittfärbung mit May-Grünwaldscher Lösung benutzt.

Es ergab sich, dass die Pia des Gehirns und Rückenmarks fast in ganzer Ausdehnung mit Zellen durchsetzt ist, die ihrer Grösse und ihrem Aussehen nach denjenigen des Sarkoms der Unterleibsorgane vollkommen entsprechen (vgl. Fig. 2). Ihr Kern ist rundlich, nur beim Eindringen in enge Gewebsspalten stellenweise von etwas länglicher Form, zeigt ein deutliches, nicht besonders dichtes Chromatingerüst und ist von einem schmalen, homogenen Protoplasmasaume umgeben. Auffallend häufig finden sich an manchen Stellen teils typische, teils auch atypische Kernteilungsfiguren. Ein Vergleich mit Präparaten von tuberkulöser Meningitis lehrt, dass die in unserem Falle gefundenen Rundzellen von denjenigen der entzündlichen Infiltration leicht und sicher zu unterscheiden sind; letztere sind beträchtlich kleiner und ihre Kerne zeigen ein wesentlich dichteres Gefüge. Bemerkt sei, dass sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für Tuberkulose oder Lues ergaben.

Die Infiltration der Pia ist am Rückenmark in den untersten Partien am stärksten entwickelt, so dass der Conus ringsum von mehrfachen zwischen die Fasern der Pia eingeschobenen Schichten von Rundzellen umgeben ist. Weiter aufwärts nimmt die Mächtigkeit der Zellschichten ziemlich schnell ab, so dass am Halsmark die Pia an vereinzelt Stellen fast frei erscheint. Am verlängerten Mark ist die Pia bald stärker, bald schwächer infiltriert, ausserdem stellenweise durch eine dünne, mit einigen Rundzellen der beschriebenen Art durchsetzte Exsudatschicht abgehoben. Ebenso wie an den oberen Teilen des Rückenmarks ist hier der hintere Umfang im ganzen etwas stärker betroffen.

Die Pia des Kleinhirns ist fleckweise mit flachen Zellschichten durchsetzt, die bis in die Tiefe der Sulci vordringen, diejenige des Grosshirns lässt an allen untersuchten Teilen mit Ausnahme ganz vereinzelter normaler Partien bald stärkere, bald schwächere Durchwucherung erkennen. Auch hier war stellenweise eine geringe Exsudatschicht zwischen Pia und Nervensubstanz erkennbar, ausserdem vereinzelt kleine Blutungen in ersterer.

Ein unmittelbares Eindringen der Neubildung in das Nervengewebe liess sich nirgends nachweisen, dagegen bilden die Lymphscheiden der in sie eintretenden Gefässe anscheinend eine willkommene Bahn für das Vordringen der Geschwulstzellen. Sie sind manchmal völlig von solchen ausgefüllt; im Conus sind alle Gefässe in dieser Weise umschieden, im Rückenmark dringt mit Hilfe der Gefässe die Neubildung oft bis in die zentralen

Teile vor und auch in die Grosshirnrinde senken sich hier und da von Neubildung umgebene Gefässe ein. Die stärkste derartige Veränderung findet sich am verlängerten Mark und zwar an umschriebener, etwas nach rückwärts von der Öffnung des Zentralkanals gelegener Stelle. Die beiderseits neben der Mittellinie verästelten oberflächlichen Gefässe sind mit ausserordentlich reichlichen, den Gefässquerschnitt erheblich übertreffenden Zellanhäufungen umgeben, die am gefärbten Präparat schon makroskopisch erkennbar sind. Auf einigen Schnitten lässt sich feststellen, dass die Zellwucherung von Gefässen ihren Ausgang nimmt, die seitwärts von der Pia aus in den Bulbus eindringen. Nach aufwärts und abwärts verliert sich die starke Ausfüllung der Lymphscheiden ziemlich schnell. Der Boden des 4. Ventrikels ist ganz frei von ihr, indem die Infiltration an den Plexus choroidei des Ponticulus Halt macht. Auch viele der grösseren Piagefässe sind mit ergriffen; besonders die Wandung der Venen ist oft stark durchwuchert, während bei Arterien höchstens ein Eindringen in die Adventitia stattfindet.

Die Ganglienzellen sind weder im Gehirn noch im Rückenmark deutlich verändert. Ebenso wenig finden sich an den Nervenfasern schwerere Entartungen; nur im Bereich der Hinterstränge sind im Marchipräparat etwas reichlichere, ziemlich gleichmässig verteilte schwarze Schollen sichtbar.

Von der Pia aus setzt sich die Geschwulstzelleninfiltration in einer oder mehreren Schichten auf die Nervenwurzeln fort, und zwar sowohl auf die spinalen, von denen entsprechend dem Verhalten des Rückenmarks die in den unteren Abschnitten entspringenden verhältnismässig stärker betroffen sind, als auch auf die Gehirnnerven. Von der äusseren Umhüllung aus dringt die Neubildung, den bindegewebigen Septen oft bis in die feinsten Verzweigungen folgend, zwischen die Nervenfasern ein, so dass manche Wurzeln auf Querschnitten von einem aus Zellen bestehenden Netz durchzogen erscheinen. Besonders deutlich wird die Stärke der Durchwucherung auf Längsschnitten, welche zwischen die Nervenfasern eingeschobene lange Züge oft perlschnurartig angeordneter Zellen erkennen lassen (Fig. 2, Taf. III).

Beim Eintritt der Wurzeln in das Zentralnervensystem schneidet die Infiltration mit der innersten Piaschicht scharf ab. Peripherwärts setzt sie sich dagegen weit fort und dringt z. B. mit zahlreichen spinalen Nerven durch die Dura, deren Innenseite ebenso wie die Arachnoidea normal ist, hindurch (Fig. 1). Jenseits derselben breitet sie sich in dem lockeren Gewebe aus und wuchert oft pilzförmig nach allen Seiten, auch in die äusseren Schichten der Dura eindringend. In gleicher Weise folgt sie dem Trigeminus bis in das Ganglion Gasseri, welches von dichten Zellmassen durchsetzt ist.

In den Stämmen beider Faciales, ferner in einer Anzahl von Wurzeln, die ihrer Lage nach dem Vagus angehören, und in ganz vereinzelt spinalen Wurzeln finden sich eigentümliche Herde von rundlicher Form und sehr wechselnder Grösse, wie sie in ähnlicher Weise auch Westphal¹⁵⁾ bei seinem Falle von Sarkomatose der Pia beobachtete. Die meisten von ihnen sind ringsum begrenzt durch eine sehr zarte, mit einzelnen flachen Kernen versehene Membran, die auch gelegentlich als Scheidewand zwischen zwei derartigen Herden hindurchzieht. Der Inhalt der Höhlen besteht aus einer dicht verfilzten, faserigen Masse; sie umschliesst

spärliche Kerne und wird mehrfach von vereinzelt Nervenfasern durchzogen, deren Markscheiden sich bei Weigertfärbung normal verhalten. Fibrinfärbung gelang nicht. Die Zahl der Herde ist manchmal recht erheblich, so dass sie z. B. an einzelnen Vaguswurzeln fast den ganzen Querschnitt einnehmen, ihre Längenausdehnung ist aber nur gering. Auf Längsschnitten, die über die Natur der Veränderung wohl besonders gut Auskunft geben würden, konnte ich mit Sicherheit leider nur ein derartiges Gebilde (im r. Facialis) nachweisen, und zwar stellt dieses ein dichtes, frei in einer Lymphspalte gelegenes Gerinnsel von ovaler Form dar. Während in den Facialisstämmen die Nervenfasern in der Umgebung der Herde normal zu sein schienen, sind die Markscheiden in einigen der Vaguswurzeln schlechter färbbar und an Zahl nicht unbedeutend vermindert. In dem Marchipräparat einer hinteren Lendenwurzel findet sich ein Herd, der trotz seiner Grösse und seines etwas abweichenden, detritusartigen Inhalts wohl zu den besprochenen Veränderungen zu rechnen ist; er enthält reichliche geschwärzte Schollen von verschiedener Grösse, keine erhaltenen Nervenfasern.

Die Untersuchung der peripheren Teile der Nerven ergab nur im Facialis beiderseits wesentliche Veränderungen. Die Fasern des Plexus parotideus sind, wie Präparate nach Marchi lehren, rechts völlig entartet, links etwas weniger, aber auch noch ziemlich stark verändert. Alle übrigen untersuchten Nerven (Ischiadicus, Cruralis, Obturatorius u. a.) zeigen bei Osmiumbehandlung sowohl in den Stämmen wie in den intramuskulären Verästelungen nur unbedeutende, meist auf umschriebene Stellen spärlicher Fasern beschränkte Schollenbildung. Im Stamme des linken Ischiadicus und Obturatorius finden sich fleckweise geringe Infiltrationen mit Neubildungszellen; es liess sich aber nicht mit Sicherheit feststellen, ob diese von der Bauchhöhle aus eingewuchert oder dem Stamme des Nerven von der Pia aus gefolgt waren.

Es handelt sich also in unserem Falle um eine diffuse Sarkomatose der Pia mater des Gehirns und Rückenmarks, und zwar ist diese nicht primär in der weichen Hirnhaut entstanden, sondern auf eine Metastasierung des vom Darm ausgehenden Lymphosarkoms zurückzuführen.

Die Annahme, dass die Erkrankung der Meningen sich unabhängig von der Darmgeschwulst entwickelt habe, ist wohl mit Sicherheit abzulehnen. Denn die Übereinstimmung der Zellformen beweist die Gleichartigkeit beider Geschwulstbildungen auf das deutlichste, ganz abgesehen davon, dass die gewaltigen Geschwulstmassen im Unterleib, wie bereits auf Grund des klinischen Befundes angenommen wurde, wesentlich älter sind als die frischen Wucherungen in den Meningen und dass auch die eigentümliche Art des Wachstums, die Neigung zu infiltrierender Ausbreitung ohne Bildung von Geschwulstknoten, an beiden Stellen die gleiche ist. Dass die Entwicklung der Neubildung im Abdomen so lange unbemerkt vor sich gehen konnte, findet durch den anatomischen Befund eine völlig ausreichende Erklärung.

Die Form der erkrankten Organe ist nur verhältnismässig wenig verändert, da sich der Tumor auf gleichmässige Durchwucherung der vorhandenen Gewebe beschränkte, und infolge dessen wurden ihre gröberen Funktionen nicht wesentlich beeinträchtigt, besonders aber keine Verengung des Darmquerschnitts herbeigeführt. Dass beim Auftreten der ersten Störungen seitens des Nervensystems die Unterleibsgeschwulst schon weit ausgebreitet war, beweist der damals bereits festgestellte Eiweissgehalt des Harns, den wir auf die Nierenmetastasen zurückführen müssen.

Ein Zweifel daran, dass die in der Pia gefundenen Zellen Geschwulstelemente darstellen, ist in unserem Falle ausgeschlossen, obwohl die Art ihrer Verteilung in den Meningen fast die gleiche ist wie bei entzündlicher Infiltration. Die von Rindfleisch¹⁶⁾ für einen derartigen Befund angewandte Bezeichnung „sarkomatöse Meningitis“ kennzeichnet das histologische Bild recht gut, sie ist aber zur Vermeidung von Unklarheiten wohl im übrigen besser zu vermeiden.

Schon der klinische Verlauf allein lässt bei unserem Kranken die Annahme entzündlicher Veränderungen in den Hirnhäuten nicht zu. Gegen sie spricht ferner auch das Fehlen irgend welcher Spuren von Lues oder Tuberkulose, der einzigen ursächlich in Betracht kommenden Erkrankungen. Ich hebe dies hier deswegen hervor, weil mir in dem oben erwähnten Falle Kerschensteiners¹⁹⁾ eine Verwechslung der diffusen Sarkomatose mit einer chronischen entzündlichen Veränderung stattgefunden zu haben scheint.

Bei einem Kranken, der unter schweren nervösen Erscheinungen zugrunde ging, fand der genannte Autor neben einem Rundzellensarkom der Leber eine Verdickung der Pia mater spinalis bis auf 3—4 mm im Lendentheil, die als eine mächtige, fast homogene Schicht von Rundzellen mit spärlichem Bindegewebe geschildert wird, ferner ein Eindringen von Rundzelleninfiltraten längs der Septen und Gefässe ins Rückenmark, eine schwere durch Rundzellenwucherung bedingte Zerstörung der Optici usw. Gegen seine Auffassung, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen der Lebergeschwulst mit der Erkrankung des Nervensystems handele, lassen sich meines Erachtens gewichtige Einwände erheben. In der Schilderung des Befundes ist nur von „Rundzellen“ die Rede, es wird aber nicht gesagt, ob und durch welche Kennzeichen sich die zelligen Elemente der Lebergeschwulst von denjenigen in den Meningen unterscheiden; es wird nur bemerkt, dass „die genaue Untersuchung des Nervensystems und der Wirbelsäule keinen kausalen Zusammenhang zwischen Tumor und Myelitis“ habe erkennen lassen. Ich gebe ohne weiteres zu, dass eine Entscheidung über ihn aus dem mikroskopischen Bilde unmöglich sein kann, falls es sich um sehr kleine Rundzellen mit dichtgefügtm Kern handelt, wie sie in fast gleicher Weise bei Tumoren und Entzündungen gefunden werden. Als Beispiel führe ich die Beobachtung von Schultze¹⁷⁾ an, der in seinem

Fälle von multipler Sarkomentwicklung in der Pia die Zellen der Geschwulst mit denjenigen der Körnerschicht des Kleinhirns vergleicht, ferner die ähnlichen Befunde von Richter¹⁸⁾, Westphal¹⁾ und Schlagenhauer¹⁹⁾. Aber auch wenn in dem Falle Kerschensteiners diese ungünstigen Verhältnisse bezüglich der Zellelemente vorlagen, so gestatten doch wohl die übrigen Umstände eine Entscheidung. Ein Vergleich mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen lehrt, dass fast alle bei seinem Kranken beobachteten Erscheinungen in ähnlicher Weise bei Sarkomatose vorkommen können. Selbst ein Zurückgehen einzelner Symptome, welches Kerschensteiner einer Quecksilberkur zuzuschreiben geneigt ist, spricht nicht gegen eine Neubildung; ich erinnere nur an die auffallend starken Remissionen in dem Falle Nonnes, die dieser wohl mit Recht auf das Verhältnis der Tumorbildung zu den Gefäßen zurückführt.²⁰⁾ Auch der anatomische Befund spricht meines Erachtens gegen die Annahme einer Meningitis, da eine solche bei monatelangem Bestehen im allgemeinen nicht zur Bildung einer „fast homogenen“ Schicht von Rundzellen führt, sondern zugleich reichlichere Bindegewebsneubildung veranlasst; gerade bei der von Kerschensteiner zum Vergleich herangezogenen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica ist das neugebildete Gewebe ausgesprochen fibröser Natur. Eine so massenhafte reine Rundzellenexsudation könnte wohl nur bei sehr virulenten und infolge dessen akut verlaufenden Infektionen vorkommen, nicht aber bei Erkrankungen, die sich über viele Monate hinziehen.

Endlich ist noch darauf hinzuweisen, dass es sich in den von Devic und Gault als Neuromyelitis optica beschriebenen Fällen um eine primäre, meist akute Myelitis handelte, während bei dem Kranken Kerschensteiners doch wohl eine chronische, primäre Meningitis mit sekundärer Beteiligung des Marks vorgelegen hat.

Auf Grund dieser Darlegungen glaube ich berechtigt zu sein, die Beobachtung des genannten Autors als metastatische Sarkomatose der Meningen aufzufassen. Auf die Möglichkeit einer Verwechslung dieses Zustandes mit entzündlichen Veränderungen hat übrigens schon Rindfleisch²¹⁾ aufmerksam gemacht; nach Ansicht von Borst²²⁾ ist es dagegen nicht ausgeschlossen, dass auch unter Umständen eine entzündliche Erkrankung der Meningen eine Geschwulstbildung vortäuschen könne.

Der klinische Befund und der Krankheitsverlauf bei unserem Kranken ist durch das Ergebnis der anatomischen Untersuchung wohl ausreichend erklärt, so dass nur einige Punkte noch der Besprechung bedürfen. Zunächst muss im Gegensatz zu der fast über die ganze Pia ausgebreiteten Infiltration das Fehlen aller für Erkrankungen der Meningen kennzeichnenden Erscheinungen auffallen, die in vielen anderen derartigen Fällen in dem Krankheitsbild eine hervorragende Stelle einnehmen. Eine bestimmte Erklärung hierfür ist schwer zu geben, immerhin liesse sich aber Folgendes vermuten. Rein mechanisch genommen, wird bei Meningitis ebenso wie bei Tumordurchwucherung die Zirkulation in den Hirnhäuten und im Zentralnervensystem durch

Anhäufung von Zellmassen in den Spalträumen behindert. Während aber im ersteren Falle ausserdem noch bakterielle Giftstoffe die Gefässwände schädigen und dadurch eine weitere Beeinträchtigung des Kreislaufs bedingen, wahrscheinlich auch unmittelbar auf die nervöse Substanz einwirken, ist dies bei der Tumorbildung wohl durchaus nicht in gleichem Maße der Fall. Allerdings stehen sich die Anschauungen über die Bedeutung der Toxinwirkungen bei malignen Geschwulstbildungen noch ziemlich schroff gegenüber. Während sich z. B. Sänger²³⁾ sehr ablehnend dagegen zu verhalten scheint, schreiben andere (Nonne²⁴⁾, Murawjew¹⁾, Marchand²⁵⁾ u. a.) den Giftstoffen eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der nervösen Störungen zu. Ich möchte annehmen, dass die Fähigkeit der Toxinbildung zwar den malignen Tumoren zukommt, dass sie aber in sehr verschiedenem Maße entwickelt sein kann. Ist sie stark vorhanden, so werden frühzeitig allgemeine Gehirnerscheinungen oder meningitische Symptome auftreten, im entgegengesetzten Falle werden solche lange Zeit fehlen können. Dass der bei unserem Kranken aufgewachsene Tumor höchstens geringe Mengen für das Nervensystem schädlicher Stoffe erzeugt haben kann, erscheint mir zweifellos, da sonst bei der gewaltigen im Unterleib angesammelten Geschwulstmasse, für deren Stoffwechselprodukte vorzügliche Resorptionsbedingungen bestanden, wohl viel früher schwere nervöse Erscheinungen aufgetreten wären.

Für die wesentliche Rolle, welche Störungen der Lymphzirkulation beim Zustandekommen der nervösen Störungen spielen, scheint mir besonders der Umstand zu sprechen, dass die oben beschriebenen herdförmigen Veränderungen der Wurzeln gerade die Stämme der klinisch am schwersten geschädigten Nerven betrafen, nämlich die Faciales und die Vagi. Wenigstens liegt es nahe, die erhebliche, ziemlich akut einsetzende Pulsbeschleunigung auf die Erkrankung der letzteren zurückzuführen. Die Umscheidung und Durchwucherung mit Tumorzellen ist übrigens bei den genannten Nerven nicht stärker entwickelt als bei anderen in ihrer Nähe gelegenen Wurzeln.

Die erwähnten Herde sind nicht nur bei Sarkomatose, sondern auch bei tuberkulöser undluetischer Meningitis gefunden worden und haben etwas verschiedene Beurteilung erfahren. Westphal¹⁾ nimmt für seinen Fall die Erklärung Hoches²⁶⁾ an, der die Herde auf das Zugrundegehen einzelner, von den gleichen Lymphgefässbahnen abhängiger Nervenfaserbündel zurückführt, Kahler²⁷⁾ dagegen vertritt die Anschauung, dass es sich um Exsudatmassen handele, die von aussen in die Saftbahnen der Nerven hineingelangt seien. Beide Annahmen schliessen sich m. E. nicht gegenseitig aus, vielmehr scheinen mir in unserem Falle Herde beider Arten neben einander

zu bestehen. Denn der oben erwähnte, auf einem Längsschnitt des rechten Facialis erhobene Befund lässt wohl nur die von Kahler gegebene Erklärung zu, mit der Einschränkung, dass die Exsudatmasse nicht von aussen her in den Nerven eingedrungen zu sein braucht. Herde dagegen, die Nervenfasern oder mit Osmium geschwärzte Schollen enthalten, entsprechen wohl mehr der Hoche-Westphalschen Annahme, wenn auch ihre geringe Längenausdehnung mit dieser etwas schwer in Einklang zu bringen ist. Unter allen Umständen wird man aber die Ursache der Herdbildung in einer Störung der Lymphzirkulation suchen müssen, die vielleicht in besonders ungünstiger Lagerung der Geschwulstzellen innerhalb der Lymphgefässe ihren Grund hat.

Die schwere Entartung in den peripheren Facialisverzweigungen ist wohl mit Sicherheit auf die Veränderungen in dem zentralen Teil der Stämme zurückzuführen, demnach als absteigende Degeneration aufzufassen. Diese Annahme erklärt auch das Freibleiben der Fasern des zentralen Nervenendes, wenn wir berücksichtigen, dass erst die Gesamtheit der über ein längeres Teilstück des Nervenstammes zerstreuten Einzelherdchen zu einer Querschnittsunterbrechung Anlass gibt. Eine toxische Schädlichkeit, die nur die Facialisverzweigungen getroffen haben sollte, darf wohl als ausgeschlossen gelten.

Bemerkenswert ist das Verhalten der sensiblen Reizerscheinungen. Einerseits liessen die von den Caudawurzeln aus hervorgerufenen Schmerzen gegen Ende des Lebens trotz der aller Wahrscheinlichkeit nach zunehmenden Tumorzunahme etwas nach und andererseits traten lange nicht in den Gebieten aller von der Geschwulstbildung ergriffenen Nerven Schmerzen auf, z. B. nicht in dem erheblich veränderten Trigemini. Eine Erklärung hierfür lässt sich nicht geben, die Beobachtung ist aber in Hinsicht auf manche, trotz der Nähe der hinteren Rückenmarkswurzeln schmerzlos verlaufenden umschriebenen Geschwulstbildungen im Wirbelkanal bemerkenswert.

Von einer zusammenfassenden Darstellung der verschiedenen Erscheinungsformen der Pia Sarkomatose sehe ich ab, da Nonne, Grund u. a. diese noch vor kurzem eingehend besprochen haben. Unsere Beobachtung erweitert das Bild dieser Erkrankung, dessen Mangel an charakteristischen Merkmalen und dessen Vielgestaltigkeit schon von früheren Untersuchern betont wurde, in mehreren Punkten. Sie beweist, dass auch ausserhalb des Zentralnervensystems entstandene Sarkome in ähnlicher Weise wie Carcinome eine über die ganze Pia verbreitete, nur mikroskopisch nachweisbare Metastasierung hervorrufen können, die durchaus der primären Sarkomentwicklung in den weichen

Häuten entspricht, und sie zeigt ferner, dass derartige Geschwulstbildungen unter den Erscheinungen einer Polyneuritis ohne eine Andeutung von meningitischen Symptomen verlaufen können.

Literatur.

- 1) A. Westphal, Über multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 26. 1894. S. 770.
- 2) Lobeck, Beitrag zur Kenntnis der diffusen Sarkome der Pia mater. Dissertat. Leipzig 1901.
- 3) Nonne, Über diffuse Sarkomatose des ganzen Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 21. 1902. S. 396.
- 4) Borst, Geschwülste des Rückenmarks. Sammelreferat. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. Jahrgang 9. 1903. I. S. 452 ff.
- 5) Grund, Über die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 31. 1906. S. 283.
- 6) Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898. S. 168. Beobachtung 32.
- 7) L. R. Müller, Beitrag zur pathol. Anatomie des Rückenmarks und seiner Häute. Arch. f. klin. Med. Bd. 54. 1894. S. 472.
- 8) Zitiert bei Lobeck S. 23.
- 9) Bruns, Klin. und path.-anatom. Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 28. 1896. S. 97. Fall I.
- 10) Kerschensteiner, Über Neuromyelitis optica. Münch. med. Woch. 1906. S. 802.
- 11) Zit. bei Maximow und Korowin, Zieglers Beiträge 1898. S. 778.
- 12) Rindfleisch, Über diffuse Sarkomatose der weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 26. 1904. S. 135.
- 13) Zieler, Zur Darstellung der Leukocytenkörnelerung im Gewebe etc. Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie. 17. Bd. Nr. 11. S. 433.
- 14) l. c. S. 405.
- 15) l. c. S. 776.
- 16) l. c. S. 157.
- 17) F. Schultze, Ein Fall von eigentüml. multipler Geschwulstbildung des zentralen Nervensystems und seiner Häute. Berl. klin. Woch. 1880. S. 523.
- 18) Zitiert nach Schlagenhauer S. 223.
- 19) Schlagenhauer, Kasuistische Beiträge etc. Arbeiten aus den Institut für Anat. und Physiol. des Zentralnervensystems an der Wiener Universität, herausg. von Obersteiner. 1900. Heft 7. S. 208.
- 20) l. c. S. 411.
- 21) Rindfleisch l. c. S. 156.
- 22) Borst l. c. S. 529.
- 23) Sänger, Über Hirnsymptome bei Carcinomatose. Vortrag, ref. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 187.
- 24) Nonne, ebenda, S. 189.

25) Marchand, Über diffuse Verbreitung von Carcinomzellen in den Meningen von einem Magencarcinom aus. Münch. med. Wochen. 1907. Heft 13. S. 637.

26) Hoche, Zur Lehre von der Tuberkulose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatr. Bd. 19. 1887. S. 200.

27) Kahler, cit. bei Westphal. S. 779.

28) Hensen, Über Bulbärparalyse bei Sarkomatose. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 21. 1902. S. 235.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. 1. Durchtritt einer Lendenwurzel durch die Dura. a Aussenseite, i Innenseite derselben. Hämalaun-Eosin-Präparat. Lupenvergrößerung. Der Nerv von Tumorsträngen durchzogen, das epidurale Gewebe rechts mit vom Nerven ausgesandten Geschwulstzellen infiltriert.

Fig. 2. Längsschnitt des l. Facialis kurz nach dem Durchtritt durch die Pia. Nach einem mit Eisenhämatoxylin-van Gieson gefärbten Präparat. Seibert homog. Immers. $\frac{1}{12}$, Ocular I. Links ein mit Geschwulstzellen gefüllter Spaltraum; zwischen den Nervenfasern reihenweise angeordnete Tumorzellen; einzelne Kernteilungsfiguren.

Anmerkung bei der Korrektur: Nachträglich finde ich noch eine kurze Mitteilung von Geipel (ref. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1183), in der eine diffuse Sarkomatose der Meningen bei primärer Geschwulstbildung des Ovarium beschrieben wird. Bei einer 52jährigen Frau traten plötzlich Ohnmachtsanfälle, Kopfschmerzen und Gliederzucken auf, dann eine rechtsseitige Facialislähmung, Stauungspapille, linksseitige Recurrens- und Hypoglossuslähmung. Bei der Autopsie fanden sich an den Gehirnhäuten einzelne flache Verdickungen, mikroskopisch eine ausgedehnte Sarkomatose der weichen Häute, totale Ausfüllung der Subarachnoidealräume mit Sarkomgewebe und eine hochgradige, vorzugsweise endominale Infiltration der Hirnnerven.

VII.

Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der St. Wladimir-Universität
zu Kiew (Direktor: Prof. M. N. Lapinski).

Über Steiners Infraspinatusreflex. (Reflex oder direkte Muskelreizung?)¹⁾

Von

W. Lasarew,

Assistenzarzt.

Im Jahre 1902 machte Professor Steiner²⁾ über einen neuen, von ihm entdeckten, „bisher unbekanntem Reflex der oberen Extremität des Menschen“ Mitteilung. Beim Beklopfen des Schulterblattes an einer Stelle, die sogleich beschrieben werden wird, gelang es Steiner (der Autor weist nicht darauf hin, ob er es mit Nervenkranken, oder

1) Dr. William Picket (Neurol. Zentralbl. 1902, Nr. 24) macht Steiner die Priorität der Entdeckung des genannten Reflexes streitig. Doch, wie ihm in derselben Nr. des Neurol. Zentralbl. Steiner mit Recht entgegnet, ist aus der Arbeit, auf die sich Picket stützt (On the scapulo-humeral reflex of v. Bechterew, Journal of Nervous and mental disease 1901, Mai), durchaus nicht ersichtlich, dass Picket, der die beim Beklopfen verschiedener Bereiche der Skapularregion erhaltenen Erscheinungen untersucht und unter anderem auch den Drehungseffekt des Oberarms nach aussen bei einem auf die Regio infrascapularis geführten Schläge beobachtet hat, diese Erscheinung gerade als Reflex und nicht als Resultat der einfachen Reizung der Muskelsubstanz selbst infolge des gegen ihn geführten Schläges ansieht. Dass hierbei eine Aussendrehung erhalten wird, ist nicht erstaunlich, denn hierin besteht eben die Funktion des Muskels. „A reaction may be obtained by striking the body of the infraspinatus (point 4 in the diagram) and no where else; this reaction consisting in each case in strong external rotation of the upper arm, apparently due to a direct contraction of the infraspinatus muscle.“ In Anbetracht dieses bemerkt eben Steiner: „Von einem neuen Funde kann nicht die Rede sein, da wir doch längst wissen, dass der N. infraspinatus eben diese Funktion hat. Dass es sich hier um einen Reflex handelt, habe ich erst ausgesprochen und namentlich durch den Cocainversuch erwiesen.“

Prof. Bechterew spricht im Jahre 1902 (Physiol. Rundschau Nr. 12) vom Infraspinatusreflex, ohne etwas Bestimmtes über die Natur desselben auszusagen. In den „Grundlagen der Lehre von den Gehirnfunktionen“ (1902) (russisch) bemerkt Bechterew: „Die Natur dieses Reflexes erweckt noch einige Zweifel“.

Aus dieser kurzen Exkursion in das Gebiet der Geschichte ist ersichtlich, dass die Priorität unzweifelhaft Steiner zukommt.

2) Der Infraspinatusreflex. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 840.

Kranken anderer Kategorien zu tun gehabt), stets einen bestimmten Reflex, und zwar eine Drehung des Armes um die vertikale Achse nach auswärts (Auswärtsrollung) zu erzielen. Um die Stelle, von der aus sich der Reflex am ausgeprägtesten erzielen lässt, aufzufinden, empfiehlt der Autor, man möge vom Winkel, den die Spina mit dem inneren Rande der Scapula bildet, um 2—3 cm in diagonalen Richtung zum entgegengesetzten Rande dieser letzteren abgehen (die Lage der Diagonalen zeichnet sich, wie wir sehen, nicht gerade durch mathematische Genauigkeit aus). Hier erzielte Steiner in der Umgrenzung eines Kreises von der Grösse eines Fünfmärkstückes stets die erwähnte Bewegung. „Ausserhalb dieser Umgrenzung pflegt die Reizung zu versagen, um so sicherer, je mehr man sich von dem Kreise entfernt.“

Der Effekt, den man erhält, muss nach Steiner der Kontraktion des *M. infraspinatus* zugeschrieben werden, aber diese Kontraktion erscheint als Resultat nicht der unmittelbaren Reizung der Muskelsubstanz an sich, sondern als sensomotorischer Prozess, dessen Ausgangspunkt im sensiblen Muskelnerv liegt. Gegen die Muskelreizung sprechen nach Steiner folgende Erscheinungen:

Das Beklopfen des *M. infraspinatus* in dem Teile, wo alle Muskelbündel zum Humeruskopf hin konvergieren (d. h. wo auf die Querschnittseinheit die maximale Quantität von Muskelfasern kommt) führt zu keinem Effekt; das Beklopfen der Scapula an anderen Gebieten — den obengenannten Bereich ausgenommen — bleibt gleichfalls wirkungslos; aus diesem letzteren Umstände folgt ferner, dass von einer periostalen Natur des Phänomens nicht die Rede sein kann. Es lässt sich daher nur annehmen, dass dieser Reflex zur Kategorie der Muskelreflexe gehört. Der Bereich, von dem aus der Effekt sich leicht erzielen lässt, ist augenscheinlich derjenige, wo sich der sensible Muskelnerv verbreitet. Da Steiner jedoch nicht den Versuch macht, seine Annahme anatomisch zu begründen, so führt er ein physiologisches Experiment, einen Cocainisierungsversuch, an. Einem jungen Manne wurden 0,04 Cocain eingespritzt. Nach einer halben Stunde, als die Haut an der entsprechenden Stelle schon längst anästhetisch war, erhielt man den Reflex doch noch weiter. Damit unzufrieden, spritzte Steiner am nächsten Tage demselben jungen Manne bereits 0,06 Cocain ein, und nach 20—30 Minuten wurde der Reflex wenig bemerkbar („bis auf Spuren verschwunden“). Steiner versichert: „Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei weiterer Steigerung der Cocaindosis der Reflex spurlos verschwunden sein würde. Indessen genügt dieser Versuch ausreichend, um zu lehren, dass die zentripetale Bahn der sensible Muskelnerv und dass der Infraspinatusreflex ein Muskelreflex ist.“ Was

)*

die Höhe des Reflexbogens im Querdurchmesser des Gehirns betrifft, so gehört er nach Steiner zum 5. Segment.

Über die Bedeutung des von ihm entdeckten Reflexes für die Nervenpathologie spricht sich Steiner in folgendem Sinne aus: „Wie gross seine Bedeutung sein wird, können erst weitere Ermittlungen lehren“; aber auf Grund des Erhaltenseins des Reflexes in 10 Fällen von Rückenmarksdarre hält sich Steiner für berechtigt, der Anschauung Mohrs¹⁾ beizupflichten, dass die Reflexe der oberen Extremitäten (von den Sehnen des Biceps und Triceps) bei *Tabes dorsalis* länger erhalten bleiben als der Patellarreflex. Mit allen hier angeführten Anschauungen Steiners einverstanden zu sein, ist jedoch schlechterdings unmöglich.

Zuvörderst wollen wir uns zu dem Material, das wir an 45 Fällen gesammelt, wenden. Der Reflex wurde in folgenden Fällen erzielt: 2mal bei *Tumor cerebri*, 4mal bei Hemiplegie, 1mal bei *Lues cerebrospinalis*, 3mal bei *Sclerosis disseminata*, 1mal bei *Paralysis bulbaris*, 1mal bei *Hysteria*, 1mal bei *Neurasthenia*, 3mal bei *Myelitis transversalis*, 2mal bei *Myelitis e compressione*, 3mal bei *Ischias*, 1mal bei *Lumbago*, 1mal bei *Neuralgia n. trigemini*, 1mal bei *Morbus Rechtervii*, 1mal bei *Morbus Raynaud*, 1mal bei *Endarteriitis pedum*, 1mal bei *Polyneuritis*, 1mal bei *Syrigomyelia*, 1mal bei *Polyarthritus*, 12mal bei *Tabes dorsalis*.

Der Reflex wurde an beiden Extremitäten nicht erhalten: in einem Falle von progressiver Muskelatrophie; in einem anderen Falle von progr. Muskelatrophie (Typus *Dejérine*) wurde der Reflex nur seitens des linken Schulterblattes nicht erhalten, und bei der Untersuchung erwies es sich, dass die linke *Fossa infrascapularis* bedeutend eingefallen war.

In zwei Fällen von *Poliomyelitis anterior chronica* wurde der Reflex an der am meisten von dem Prozess ergriffenen Extremität nicht erhalten (einmal links, das andere Mal rechts). Also war Steiners Reflex nur in den Fällen nicht zu beobachten, wo von dem Prozess die Substanz des Muskels selbst, sei es primär (Muskelatrophie) oder sekundär (*Poliomyelitis*), in Mitleidenschaft gezogen war. In dem angeführten Falle von *Polyneuritis* erweisen sich die Skapularmuskeln als unversehr: in dem Falle von *Syringomyelia* hatte der Prozess die Muskulatur des Schulterblattes in geringem Maße angegriffen. Ausser krankhaften Zuständen des Muskels selbst führte kein anderer Prozess zum Verschwinden des Reflexes; ich bemerke, dass man es in einigen von den 41 Fällen, wo der Reflex unveränderlich zu beobachten war, mit

1) Zur Physiologie und Pathologie der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1901.

einer hoch aufsteigenden Degeneration des Rückenmarks sowie mit scharf ausgeprägten Veränderungen der Sensibilität, entsprechend dem angenommenen sensiblen Schenkel des Reflexbogens, zu tun hatte. Besonderes Interesse beansprucht die eingehendere Analyse der Fälle von Tabes dorsalis; wie wir gesehen haben, möchte Steiner auf Grund des Erhaltenseins des Infraspinatusreflexes sich Mohrs Anschauung anschliessen. Unserer Meinung nach kann der Infraspinatusreflex in dieser Hinsicht nichts zur Entscheidung beitragen. Wir führen hier diesbezügliche Angaben über den Zustand der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten in 12 Fällen von uns beobachteter Tabes dorsalis an. Der Reflex von den Sehnen des Biceps und Triceps erwies sich als völlig erhalten nur dreimal, matt zweimal, je einmal gut ausgeprägt vom Triceps und schwach vom Biceps und umgekehrt. Dreimal fehlte der Reflex von der Tricepssehne und war zu beobachten von der Bicepssehne; zweimal fehlten beide Reflexe gänzlich. Aber abgesehen von allen Variationen, denen beide Sehnenreflexe unterlagen, wird der Infraspinatusreflex (dessen angenommener Reflexbogen so nahe bei dem bereits vom Krankheitsprozesse ergriffenen Bogen liegt) unveränderlich auch weiterhin beobachtet. Es hielte recht schwer, diese Erscheinung zu erklären, wenn man in dem von Steiner beschriebenen Phänomen einen reflektorischen Akt und nicht eine einfache Muskelreizung, wie sie doch in Wirklichkeit statthat, annähme. Es ist bekannt, dass in der ersten Periode der Tabes das Muskelsystem gewöhnlich fast gar nicht in Mitleidenschaft gezogen wird.

Nachdem wir auf Grund der Analyse unseres klinischen Materials zu der Voraussetzung gelangt waren, dass dem Steinerschen Phänomen keine reflektorische Erscheinung, sondern eine unmittelbare Muskelreizung zugrunde liegt, mussten wir uns angelegen sein lassen, die von Steiner zur Verteidigung seiner These angeführten Argumente zu widerlegen. Was die Stelle betrifft, von der aus der Reflex hervorgerufen wird, so bin ich ganz mit Steiner einverstanden, kann aber mit ihm darin nicht übereinstimmen, dass diese Stelle die einzige sein soll, von wo aus es gelingt, die beschriebene Erscheinung hervorzurufen. Von hier aus gelingt es nur, den maximalen Effekt zu erhalten; denselben Effekt, allerdings in weit geringerem Grade, gelang es mir jedoch auch von anderen Bereichen des Schulterblattes aus hervorzurufen, und zwar überall da, wo nur immer das Beklopfen auf Muskelfasern fiel, die zum Bestande des M. infraspinatus gehörten. Sehr schwach und dazu nicht immer wurde der Effekt vom äussersten Endstreifen der Scapula, dicht am medialen Rande derselben, erhalten, was weiter unten erklärt werden wird. Der starke von der von Steiner angegebenen Stelle aus erhältliche Effekt fand seine Erklärung, als

ich, um mich im Faserverlauf zu orientieren, an menschlichen Leichen präparierte. An sämtlichen von mir untersuchten fünf Leichen stellte sich als eine *Conditio sine qua non* für das Auftreten des Reflexes heraus, dass man sich um 2—3 cm vom inneren Winkel der Scapula entfernen müsse, weil in diesem Bereich von unten innen nach oben aussen die ziemlich starke Sehne des *M. cucullaris* in Form eines Bandes, dessen Breite gerade 2—3 cm beträgt, hinzieht. Es ist nun ganz natürlich, dass das Beklopfen der Sehne des *M. cucullaris* keine Rollbewegung des Armes nach aussen zur Folge hat. So erweist sich also die Steiner'sche Vorschrift als völlig zweckmässig. Lateralwärts von dem 2—3 cm breiten Streifen stossen wir bereits auf die Substanz des *M. infraspinatus*, durch dessen Beklopfen eben die Kontraktion hervorgerufen wird. Nicht alle Fasern des *M. infraspinatus* haben eine und dieselbe Richtung; der Muskel stellt eine dreieckige Scheibe vor, deren Basis auf dem Innenrand der Scapula und deren Spitze auf dem Humeruskopf bei dem *Tub. majus* liegt; die höher gelegenen Fasern haben eine mehr horizontale Richtung, die niedriger gelegenen nehmen einen mehr und mehr (von unten nach oben) schrägen Verlauf. In dem oben erwähnten Bereich haben die Fasern die am meisten horizontale Richtung. Ein Schlag nun, der den Muskel an dieser Stelle trifft, kommt leichtverständlichen mechanischen Erwägungen gemäss in seiner Kontraktionswirkung voll und ganz im Sinne der Drehung des Arms zur Geltung. Ganz anders gestaltet sich aber die Sache in den niedriger gelegenen Bereichen; hier muss die Kontraktionskraft dem Gesetz des Parallelogramms der Kräfte gemäss zerlegt werden, wobei nur ein Teil derselben (die horizontale Komponente) den Drehungseffekt bewirkt. Folglich erhält man einen schwächeren Effekt. Steiner führt gegen die Annahme einer direkten Muskeleregung auch an, dass in dem Bereich, wo alle Fasern zum Humeruskopf hin konvergieren, ein Beklopfen keinen Effekt herbeiführt; hier waltet ein offenes Missverständnis ob. Ein Beklopfen des *M. infraspinatus* in diesem Bereiche ist überhaupt unmöglich, da derselbe hier von dem über ihm verlaufenden *M. deltoideus* bedeckt ist. Es erübrigt nun noch, die Beziehung des *M. infraspinatus* zum medialen Rand der Scapula zu betrachten. Wie bereits oben erwähnt, gelingt es nicht immer, den Effekt der Drehung von dem äussersten Streifen aus zu erhalten. Haenel¹⁾, der Bechterew's Scapulohumeralreflex nachprüfte, behauptet unter anderem, dass der *M. infraspinatus* nicht unmittelbar am Rande, sondern in einer Entfernung von $\frac{1}{2}$ cm von demselben seinen Ursprung nimmt. Allerdings hatte ich an zwei von mir angefertigten Präparaten

1) Über den Scapulo-Humeralreflex. Neurolog. Zentralbl. 1900.

Gelegenheit zu bemerken, dass der Muskel scheinbar nicht direkt am Rande, sondern in einiger Entfernung von demselben ansetzte, aber nach erfolgter Nachprüfung erwies sich das als blosser Schein, da sich die äussersten Enden der Fasern von der übrigen fleischfarbenen Masse durch ihre weissliche Farbe unterscheiden. Doch ich brauchte nur die einzelnen Fasern in ihrem fleischfarbenen Teile mit der Pinzette zu erfassen —, und es gelang mir, sie in ihrem weiteren Verlaufe bis dicht an den Rand zu verfolgen. Wodurch lässt sich dann aber erklären, dass der Effekt der Aussenrotation des Arms nicht immer erzielt werden kann? Die Sache ist die, dass, damit der mechanische Drehungseffekt erhalten werde, jedenfalls nicht die Reizung einer oder zweier Fasern, sondern einer mehr oder minder ansehnlichen Anzahl derselben erforderlich ist, wir aber, wenn wir unsere Schläge auf den äussersten Rand der Scapula fallen lassen, in Reizungszustand nur einige wenige Fasern versetzen, die am meisten peripher liegen und ganz am Rande anfangen. Wenn wir uns ein wenig lateralwärts entfernen, teilen wir die Reizung auch den Fasern der tiefer gelegenen Schichten mit, die von der knöchernen Unterlage unterhalb der vorhergehenden Schicht entspringen. Da der mit dem Hammer geführte Schlag nicht immer gleichmässig fällt, d. h. nicht immer ein und dieselbe Anzahl der am Rande verlaufenden Fasern in Erregung versetzt, so gelingt es folglich in einem Falle, die Drehung zu erzielen, in einem anderen aber nicht.

Für den überzeugendsten Beweis zugunsten der Behauptung von der Reflexnatur des Phänomens hält Steiner sein Cocainisierungs-experiment. Da Steiners Erklärung mir zweifelhaft erschien, beschloss ich, meinerseits Experimente anzustellen. Ich konnte mich jedoch nicht dazu entschliessen einem Menschen Cocain einzuspritzen und führte meine Versuche an Fröschen aus. Diese Versuche wurden im pharmakologischen Laboratorium des Herrn Prof. J. P. Laudenbach an gestellt, dem an dieser Stelle für seine freundliche Anleitung zu danken mir als angenehme Pflicht erscheint. Die Versuche wurden in folgender Weise angeordnet. Dem Frosch wurde unter die Haut des Unterschenkels eine bestimmte Cocainlösung eingespritzt, nach 15—20 Minuten das Rückenmark im Halsteil durchschnitten, der N. ischiadicus frei präpariert, die Ober- und Unterschenkelmuskulatur blossgelegt, alsdann das periphere Ende des Nerven, der Oberschenkelmuskel (Biceps) und Unterschenkelmuskel (Gastrocnemius) einer Reizung durch den faradischen Strom unterzogen. Die elektrische Erregbarkeit wurde nach der Entfernung der Rollen des Du Bois-Reymondschen Schlittenapparates bestimmt. In Anbetracht der Gleichheit der erhaltenen Resultate führe ich hier nur drei Protokolle an.

I. Am 30. Mai um 9 Uhr 30 Minuten wurden unter die Haut des rechten Unterschenkels von *Rana esculenta* 0,5 g einer 6proz. Lösung von salzsaurem Cocain eingespritzt.

9 Uhr 40 Min. Schleppt bei Bewegungen das Bein nach, ohne jegliche aktive Bewegungen des Unterschenkels.

9 Uhr 43 Min. Liegt mit ausgestrecktem rechten Bein, ohne auf Klemmen desselben (mit der Pinzette) zu reagieren.

9 Uhr 48 Min. Das Rückenmark durchschnitten.

9 Uhr 55 Min. Freilegung des N. ischiadicus.

9 Uhr 57 Min. Blosslegung der Muskeln.

Reizung des Nerven durch den Strom ergibt keinerlei Effekt. Die Oberschenkelmuskeln geben eine minimale Zuckung bei einem Rollenabstand von 31 cm, der M. gastrocnemius bei 14 cm.

10 Uhr 15 Min. Der N. ischiadicus und die Muskeln des linken Beines freigelegt.

Reizung des Nerven durch den Strom ergibt einen Effekt bei 48 cm, des M. gastrocnemius und M. biceps femoris bei 42 cm.

II. Am 25. Mai, 11 Uhr 25 Min. unter die Haut des linken Unterschenkels $\frac{1}{3}$ g einer 4proz. salzsauren Cocainlösung eingeführt.

11 Uhr 45 Min. Reizung des Nerven ergibt keinen Effekt; Oberschenkelmuskeln geben minimale Zuckung bei 38 cm; M. gastrocnemius zuckt bei 15 cm.

12 Uhr 10 M. Bei Reizung des r. N. ischiadicus erfolgt die erste Zuckung bei 40 cm; in gleicher Weise reagieren die Oberschenkelmuskeln; der rechte M. gastrocnemius zuckt minimal bei 38 cm.

Die geschilderten Erscheinungen wurden beim Einspritzen von nicht mehr als $\frac{1}{2}$ g 4proz. und 6proz. Lösung beobachtet. Sobald die Dose des eingespritzten Cocains vergrößert wurde, sank die Erregbarkeit noch mehr.

III. Am 28. Mai, 12 Uhr wurde 1 g einer $6\frac{1}{2}$ proz. salzsauren Cocainlösung eingeführt.

12 Uhr 20 Min. Rückenmark durchschnitten.

12 Uhr 25 Min. Freilegung des N. ischiadicus und der Muskeln Reizung des Nerven ergibt keinen Effekt; Erregung des M. gastrocnemius erfolgt bei 6 cm, am anderen Bein bei 37 cm.

12 Uhr 35 Min. Zuckung wird erst bei 4 cm erzielt.

12 Uhr 47 Min. Der M. gastrocnemius ist verkürzt und konsistenter geworden, seine Erregbarkeit verschwunden (Muskelstarre).

Als wir den Charakter der Kontraktionen an sich genauer ins Auge fassten, überzeugten wir uns in vielen Fällen davon, dass der mit Cocain vergiftete Muskel sich nicht so rasch wie der normale kontrahierte; die Zuckungen zeichneten sich durch ihren matten Cha-

rakter aus und erinnerten an die Zuckungen des degenerierten Muskels bei der Entartungsreaktion.

Aus den oben beschriebenen Experimenten folgt, dass Cocain in bestimmten Konzentrationen bei unmittelbarer Einwirkung auf den Muskel sowohl den in diesem befindlichen motorischen Nerven (Ausfall des Effektes vom N. ischiadicus aus), als auch die Muskelsubstanz selbst angreift. Letzteres äussert sich in der Verringerung der Erregbarkeit des Muskels gegenüber dem als Reizmittel wirkenden elektrischen Strom. Die paralyisierende Wirkung des Cocains auf die motorische Innervation (mit Einschluss der motorischen Endigungen) ist uns seit dem Erscheinen der Arbeiten Kochs¹⁾ und Alms²⁾ bekannt. Weniger bekannt ist die unmittelbare Wirkung des Cocains auf die Muskelsubstanz; jedenfalls finden wir weder in den neuesten Handbüchern der Pharmakologie (Binz, Schmiedeberg), noch in denjenigen der Toxikologie (Kunkel u. a.) irgend welche hierauf bezüglichen Hinweise. Als ich mich der Literatur der Frage zuwandte, fand ich dennoch einige Arbeiten, ausschliesslich italienischen Autoren angehörend, in denen dieselben, ausgehend von verschiedenen Versuchsanordnungen, die sich ein wenig von der meinigen unterscheiden, die Frage von der Wirkung des Cocains auf den Muskel in dem gleichen Sinne lösen.

Noch im Jahre 1886 fand Sighicelli³⁾, als er in den Konjunktivalsack eines Hundes oder Kaninchens ca. 1 ccm 2proz. salzsaurer Cocainlösung einführte und dann das periphere Ende des Oculomotorius (Blosslegung der Schädeldecke) einer faradischen Reizung unterwarf, dass keinerlei Kontraktion der Augenmuskeln erhalten wird. Sighicelli schreibt ebenso Mydriasis, die man bei Einführung von Cocain erhält, der Paralyse der Muskeln (der Regenbogenhaut) zu. Er schliesst seine Arbeit folgendermassen: „La cocaine peut déterminer la paralysie des muscles moteurs du bulbe oculaire et des muscles striés en général, qu'ils soient très minces“. Sighicelli führte eine Cocainlösung in eine Darmschlinge ein und reizte letztere nach 8—10 Minuten durch den faradischen Strom; hierbei fand er, dass auch die glatten Muskelfasern paralyisiert werden.

1) Über die Wirkung des Cocains auf frei präparierte gemischte Nervenstränge. Zentralbl. f. klin. Med. 1886. Nr. 46.

2) Die Wirkung des Cocains auf die peripheren Nerven. Archiv f. Physiologie. Jahrg. 1886.

3) Contribution à l'étude de l'action physiologique de la Cocaine. Archives italiennes de biologie. 1886. T. VII.

Albertoni¹⁾ schnitt aus dem *M. sartorius* zwei gleiche Segmente heraus und tauchte eines derselben in eine 6proz. Kochsalzlösung, das andere in eine 2proz. Cocainlösung. Als er nun beide Segmente in der Weise mit den Polen des Galvanometers vereinigte, dass die maximale Ablenkung entstehen musste (Äquator und Zentrum des Querschnitts), fand er im ersten Fall, dass die Ablenkung nach 2 Stunden von 80° auf 60° gefallen war; in demselben Zeitraum zeigte das im Cocain liegende Präparat bei derselben Anfangshöhe nur 14°. Nach 6—8 Stunden verschwand der Muskelstrom völlig im cocainisierten Muskel, während er im anderen Muskel noch nach 10—12 Stunden nachweisbar war. Ugolino Mosso²⁾ wandte beim Frosch und Hund die künstliche Zirkulation einer 0,6proz. salzsauren Cocainlösung durch den hinteren Körperteil an; an der Achillessehne wurde ein Gewicht befestigt, der Muskel der Reizung durch den faradischen Strom ausgesetzt, die Höhe der Erhebung vermitteltst des Myographen gemessen. Es erwies sich, dass dieselbe anfangs stieg, sich aber dann verringerte. Bei Vergrößerung der Cocaindosis erfolgte momentan eine paralyisierende Wirkung.

Aus den Experimenten von Sighicelli, Albertoni und Mosso folgt derselbe Schluss, zu dem uns unsere oben angeführten Experimente gelangen lassen, dass nämlich das Cocain nicht nur ein Nerven-, sondern auch ein Muskelgift ist; unter seiner Einwirkung nimmt die Muskererregbarkeit zuerst ab und verschwindet sodann gänzlich. Somit erhält „das Verschwinden bis auf Spuren“ des Steinerschen Reflexes seine Erklärung keineswegs durch die Wirkung des Cocains auf den sensiblen Nerven des Muskels, sondern auf die Substanz desselben selbst; es ist natürlich, dass mit der Abnahme der Muskererregbarkeit die mechanische Reizung nicht mehr den vorher erzielten Effekt ergibt. Anzunehmen, dass zu einer Zeit, wo die Sensibilität der Haut schon längst geschwunden ist, die Sensibilität des Muskels noch erhalten geblieben sei — dazu haben wir durchaus keine Berechtigung. Die sensiblen Nerven werden bekanntlich vom Cocain früher angegriffen als die motorischen.³⁾ In unseren Versuchen, die ihrer Anordnung nach am meisten den Steinerschen gleichen, erwies sich der motorische Nerv als völlig paralyisiert, woraus wir meinen schliessen zu dürfen, dass der sensible Nerv erst recht paralyisiert war. Aus unseren Experimenten muss auch geschlossen werden, dass die Muskelsubstanz zu allerletzt paralyisiert wird.

1) Wirkung des Cocains auf die Kontraktilität des Protoplasma. *Archiv für Physiologie*. 1894. Bd. 49.

2) Über die physiologische Wirkung des Cocains. *Archiv f. Physiologie*. 1900. Bd. 47. 3) Alms, l. c.

VIII.

Mitteilung aus der königl. ungar. Universitäts-Nervenlinik zu Budapest (Direktor: Prof. E. Jendrássik).

Ein Fall von Rückenmarkskompression mit Untersuchung der sekundären Degenerationen.

Von

Privatdozent Jenő Kollarits.

(Mit 12 Abbildungen im Text.)

W. S., Tischler, 44 Jahre alt, wurde am 12. Juli 1904 aufgenommen. Die Familienanamnese bietet nichts Beachtenswertes. Der Pat. machte im Alter von 16—18 Jahren einen Typhus und später einen Tripper durch. Er heiratete 24 Jahre alt, hat zwei gesunde Kinder. Eines von seinen Kindern starb nach der Geburt.

Bis zum 36. Jahre war der Pat. gesund. Dann litt er dreivierteil Jahr lang an Arthritis im rechten Kniegelenk, später im Sprunggelenk. Diese Krankheit wie auch der im folgenden Jahre entstandene Schmerz im Nacken heilten infolge von Gebrauch der warmen Quellen zu Trencsén-Teplicz. Es blieb eine Ermüdbarkeit der Unterextremitäten zurück, welche nur kurze Zeit dauerte.

Im 41. Lebensjahre wurden Parästhesien an beiden Füßen bemerkt. Später entstanden vasomotorische Störungen, indem der dritte und vierte Finger beiderseits öfters anfallweise kalt und blass wurden. Der Anfall dauerte 5—10 Minuten und wiederholte sich manchmal täglich, oft nur 2—3 mal wöchentlich. Alle diese Symptome verschwanden nach einigen Monaten.

Ein Jahr vor der Aufnahme wurden die Füße schwach und ermüdeten rasch. Dieses Übel verschwand bald, auch der etwas später entstandene Schmerz im Rücken und in den Armen heilte im Bade Trencsén-Teplicz.

Am 20. Mai 1904 erwachte der Kranke auf ein sonderbares Kältegefühl in den Beinen und am Unterleib. Des Morgens konnte er nur mit Mühe gehen. Der Gang wurde immer schlechter, es entstanden nach kurzer Zeit Zuckungen in den Unterextremitäten. Infolge dessen musste er im Bett bleiben.

Bei der Aufnahme am 12. Juli 1904 waren die inneren Organe gesund, der Urin enthielt keine fremden Bestandteile. Die linke Pupille war enger als die rechte. Beide reagierten gut auf Licht und bei Akkommodation. Nystagmus war nicht vorhanden. Die Bewegung der Augen war in jeder Richtung intakt. Die oberen Extremitäten bewegten sich normal, Intentionstremor war nicht vorhanden. In den Unterextremitäten konnte nicht die kleinste Bewegung ausgeführt werden. Sie gerieten aber

zeitweise unwillkürlich in Kontraktion. Die Patellar-, Achilles-, Triceps-(brachii)sehnenreflexe waren gesteigert. Fussklonus und Babinskis Zeichen waren vorhanden. Das Tastgefühl war kaum alteriert. Nur hier und da wurde eine Berührung am Fusse nicht empfunden, doch konnte diese Anästhesie bei der nächsten Untersuchung nicht gefunden werden. Über dem Kreuzbein entstand ein bohnergrosser oberflächlicher Decubitus. Das Urinieren war nicht beschwerlich, Stuhlverstopfung kam selten vor. Der Kranke verliess am 2. August die Klinik und wurde am 19. September in einem verschlimmerten Zustande wieder aufgenommen.

Der Pat. klagte jetzt über Urinbeschwerden, Atemnot und Herzklopfen. Die objektive Untersuchung ergab eine Lähmung der Brustmuskulatur. Die Respiration wurde hauptsächlich vom Zwerchfell besorgt. Die Pektoralmuskeln waren abgeflacht. Die Finger konnten kaum bewegt werden. Die Stelle der kleinen Handmuskeln ist eingefallen. Die übrigen Bewegungen der Oberextremitäten gelangen ziemlich gut. Kein Muskel der Unterextremität war imstande, auch die geringste Bewegung auszuführen. Sie waren in Beugestellung kontrahiert und konnten passiv nur mit Gewalt gestreckt werden.

Die elektrische Untersuchung ergab nur quantitative Abweichungen, indem eine Zusammenziehung nur mit starkem faradischen oder galvanischen Strom erzielt werden konnte. Entartungsreaktion war nicht vorhanden.

Der Sehnenreflex des *M. triceps brachii* konnte nicht ausgelöst werden. Die Achilles- und Patellarsehnenreflexe waren gesteigert. Fussklonus und Babinskis Zeichen bestanden beiderseits.

Die Pupillen reagierten gut auf Licht und bei Akkomodation. Ein ausgesprochener Nystagmus bestand beiderseits.

Die Tast-, Wärme- und Schmerzempfindung fehlen vorn vom dritten Wirbel, hinten vom achten Wirbel abwärts. Dieses anästhetische Gebiet geht aus der linken Achselhöhle auf die innere Fläche des Oberarms über und bildet hier einen schmalen Streifen, welcher das obere Drittel des Oberarms einnimmt.

Während des Aufenthalts in der Klinik klagte der Pat. öfters über geringe Schmerzen in den Schultern und in den Armen. Der Decubitus vergrösserte sich rapid. Der Tod ist am 27. September infolge von Atemlähmung eingetreten.

Die Sektion des Leichnams wurde am folgenden Tage von Herrn Prof. Genersich vorgenommen. Aus dem Protokoll entnehme ich die folgenden Daten.

Die vordere Fläche der Dura mater ist von der dritten Cervikalwurzel bis zur dritten Dorsalwurzel verdickt. An ihrer Aussenfläche befindet sich eine 2—4 mm dicke grauweisse Geschwulst, welche mit der Dura mater, wie auch mit dem Wirbelkörper und den linken Processi transversarii verwachsen ist. Links befindet sich zwischen den Rückenmuskeln beiläufig in derselben Höhe eine feste weissliche Geschwulst, welche zwischen den Wirbelbögen in den Wirbelkanal eindringt. An der Schnittfläche der Geschwulst sind hier und da blassrote Muskelbündel zu sehen. Das Rückenmark ist in der Höhe der Geschwulst mit einer dünnen, schleierartigen, von reichem Adernetz durchsetzten Membran eingehüllt und ist von der sechsten Cervikalwurzel bis zur dritten Dorsalwurzel von der Geschwulst zusammengedrückt und infolge dessen weich und dünn. Die Wurzeln sind

flachgedrückt, ihre Farbe ist ziemlich weiss. Der übrige Teil des Rückenmarks ist nicht verändert.

Ausserdem ist im Körper des dritten und zwölften Dorsalwirbels eine haselnussgrosse weisse geschwulstartige Substanz zu finden. Der erste Sakralwirbel ist im ganzen weiss und verdickt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: *Sarcoma ossium multiplex cum compressione medullae spinalis in parte cervicali et dorsali.*

Die Krankengeschichte und der pathologisch-anatomische Befund dieses Falles ist in mehreren Hinsichten interessant. Bemerkenswert ist es, dass bei der Sektion kein dem Nystagmus entsprechender makroskopischer Befund erhoben wurde (mikroskopisch wurde nur das Rückenmark untersucht). Ein zweites diagnostisch wichtiges Moment ist der Verlauf. Man könnte erwarten, dass eine Geschwulst langsam, aber fortwährend wächst, und dass infolge dessen auch die durch ihren Druck verursachten Symptome allmählich progredieren. Das war aber nicht der Fall. Parästhesien entstanden und bildeten sich zurück. Nach einer Pause machte sich eine vasomotorische Störung bemerkbar in Form einer symmetrischen Verblässung beider dritten und vierten Finger. Auch dieses Symptom war total geheilt. Später zeigte sich eine Schwäche der Beine, welche sich in kurzer Zeit zurückbildete. Nach einer neuen Pause trat die Paraplegie neuerdings auf und der Verlauf nahm nun seit diesem Zeitpunkt seinen immer fortschreitenden fatalen Gang. Die progredierende Geschwulst verursachte also eine Zeitlang intermittierende Symptome. Der Nystagmus, die Inkonstanz der Symptome schienen für Sclerosis polyinsularis, die Anästhesie für Myelitis zu sprechen.

Der Obduktionsbefund bewies, dass das Rückenmark infolge des Osteosarkoms von der Höhe der sechsten Hals- bis zur Höhe der dritten Dorsalwurzeln komprimiert war und dass die Wurzeln verflacht waren. Die übrigen Veränderungen der Wirbelsäule übten keinen Druck auf das Rückenmark. Nur der erste Kreuzwirbel ist verdickt. Dieser Wirbel liegt an der Cauda equina, welche dem Drucke leicht entweicht. Infolge dieser Verdickung sind, wie es aus dem histologischen Befund ersichtlich ist, die hinteren Wurzeln gedrückt.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark wurde in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und die Schnitte nach Weigert und van Gieson gefärbt. Ich werde zuerst die Druckveränderungen besprechen, dann die von hier ausgehenden auf- und absteigenden Degenerationen und zum Schluss die Folgen der Läsion der sakralen Wurzeln.

1. Die Druckveränderungen fangen an, an den Schnitten in der

Höhe der sechsten Wurzel sichtbar zu werden. Die aus dieser Höhe stammenden Weigertpräparate sind auch mit blossem Auge als erkrankt zu erkennen. Man sieht im ganzen Umfange des Schnitts einen disseminierten Faserausfall, wodurch bei mikroskopischer Vergrösserung ein siebartiges Aussehen entsteht.



Fig. 1.

Ausserdem sind im Pyramidenstrang mehrere 1—2 mm grosse ungefärbte Flecke, welche an van Giesonpräparaten als Druckläsionen erkennbar sind. Es sind hier Reste von Blutungen und krankhaft veränderte Faserdurchschnitte zu finden. Die Fasern sind aus den leeren Maschen der siebartig erscheinenden Schnitte an van Giesonpräparaten teilweise ausgefallen, teilweise mit

veränderten Achsenzylindern ausgefüllt. Diese sind vergrössert und manchmal so gross, dass man eine Zelle zu erblicken glaubt. Einige dieser Gebilde scheinen einen Kern zu haben, andere haben ein gleichmässig granuliertes Aussehen. Die Form der motorischen Zellen ist oft verändert. Sie



Fig. 2.

sind oft regelmässig rund; es kommt vor, dass in einer grossen Gruppe von Zellen kein Kern enthalten ist. Infolge dessen sieht man anstatt der motorischen Zellen gleichmässig granuliertete runde Körper.

In den abwärts folgenden Schnitten (Fig. 3 und 4) vergrössert sich die durch Druck entstandene Erkrankung, indem hier beide Pyramiden-

seitenstränge stark verletzt sind. Die Verletzung ist in ihrer weiteren Ausbreitung abwärts ungleichmässig. Das Rückenmark leidet in der Höhe der ersten und zweiten Brustwurzel am meisten unter dem Drucke. Hier können nur einzelne dicke Präparate gefärbt werden, da die meisten beim



Fig. 3..

Schneiden auseinanderfallen. Einige dicke Schnitte zeigen dasselbe Bild, wie oben geschildert wurde. In diesen Präparaten kann die sekundäre Degeneration von der primären Verletzung nicht recht unterschieden werden. So viel ist aber deutlich sichtbar, dass auch die linken hinteren Wurzeln erkrankt sind.



Fig. 4.



Fig. 5.

2. Die aufsteigende Degeneration ist also teils Folge der Läsion der hinteren Wurzeln, teils der Kompression des Marks. Die von der Wurzelläsion bedingte Degeneration ist aufwärts leicht zu verfolgen. Sie nimmt zuerst in der bekannten Weise den an die Hinterhörner grenzenden Platz ein und weicht dann gegen die Mittellinie. Der höchste Schnitt, den ich untersucht habe, gehört zur Höhe der zweiten Cervikalwurzel

(s. Fig. 1). Hier ist der Gollische und ein kleiner Teil des Burdachschen Strangs entartet. Bemerkenswert ist der Umstand, dass an derjenigen Seite, an welcher die Wurzelläsion zu finden ist, die Entartung des Gollstrangs bis zur hinteren Kommissur reicht, während an der anderen Seite ein neben der hinteren Kommissur liegender Teil gesund geblieben ist.

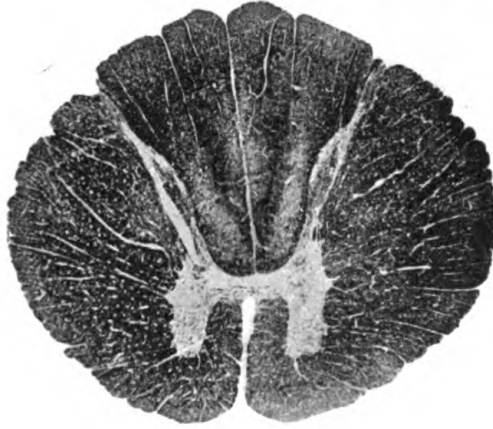


Fig. 6.

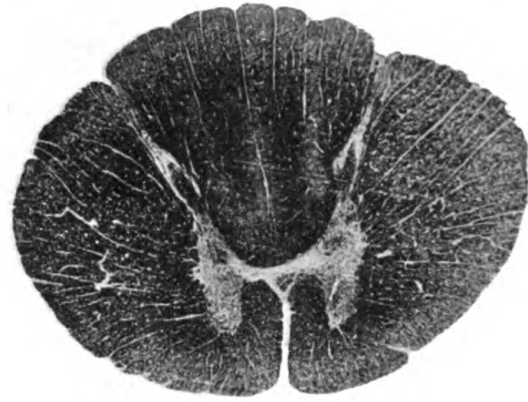


Fig. 7.

Ausserdem sind links auch diejenigen Fasern degeneriert, welche von der Wurzel in den Hinterstrang eindringen. Dadurch erscheint der Hinterstrang der entsprechenden Seite schmaler als der andere. Die Degeneration trifft nirgends alle Fasern, zwischen den erkrankten liegen auch solche, die gesund geblieben sind.



Fig. 8.

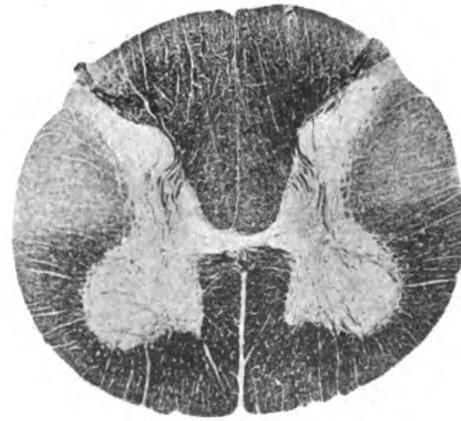


Fig. 9.

Es ist ferner bemerkenswert, dass ein dünner Streifen zwischen dem Gollischen und dem Burdachschen Strang gesund bleibt. Diese Fasern nehmen in der Höhe der vierten Wurzel (Fig. 2) den flaschenförmigen Rand des Gollstrangs ein. In der Höhe der dritten Wurzel begegnen sich diese Streifen an der Mittellinie 1 mm hinter der hinteren Kommissur. Rückwärts erreichen sie den hinteren Rand nicht. Dieser dünne Streifen besteht also aus Fasern, welche nicht aufwärts zu degenerieren, sie entsprechen

dem Schultzeschen Kommafeld. Die Breite dieses erhaltenen Feldes beträgt 20—30 Fasern durchschnittlich.

Die Degeneration der Gowerschen und Kleinhirnseitenstrangbündel ist deutlich sichtbar.

3. Von den nach abwärts degenerierenden Fasern werde ich a) zuerst das Kommafeld und b) das mit demselben verbundene ovale Feld, dann c) die Pyramidenseitenstränge besprechen.

a) Die Degeneration des Schultzeschen Feldes beginnt in meinem Falle unmittelbar unter der Druckläsion in der bekannten Form von zwei mit den Hinterhörnern parallel laufenden Streifen an der Grenze des Gollischen und Burdachschen Strangs (Fig. 5). Die Degeneration trifft nicht sämtliche in diesem Felde befindlichen Fasern, man sieht darunter auch gut erhaltene und andere, welche dünner als normal sind. Diese Streifen erreichen den hinteren Rand des Marks nicht. Dieser hintere Teil des Feldes ist dünn, der vordere breit und erreicht hier fast die hintere Kommissur. Abwärtszu wird das Kommafeld kürzer, indem sich

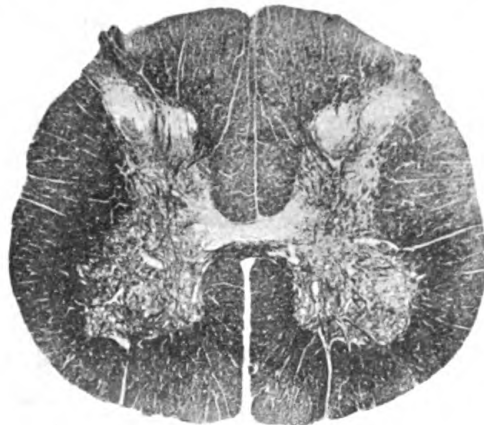


Fig. 10.

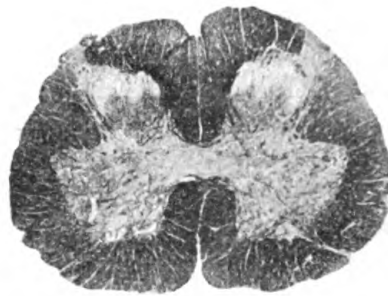


Fig. 11.

der hintere Teil desselben verliert. Die Degeneration ist in der Höhe der achten Brustwurzel noch zu sehen. Oberhalb der Druckläsion ist derselbe Streifen inmitten der erkrankten Fasern erhalten. Dieses Verhalten ist oben besprochen worden.

b) Ein anderes länglich ovales zentral liegendes degeneriertes Feld ist in der Höhe der vierten Brustwurzel zu finden (s. Fig. 6). Es scheint an manchen Schnitten in ihrem der hinteren Kommissur naheliegenden Teile mit dem Schultzeschen Feld zusammenzuhängen (s. Fig. 7) und wird abwärtszu grösser im Gegensatz zu dem immer kleiner werdenden Schultzeschen Feld. Abwärtszu wird dieses Feld anfangs länger und schmaler, zieht sich dann gegen die hintere Kommissur und wird in der Höhe der elften Wurzel zu einem breiten, nach rückwärts spitzem, nach vorn breiten Felde (s. Fig. 8). Hier ist nur ein geringer Teil der Fasern ausgefallen, infolge dessen ist die Dekoloration an Weigertpräparaten gering. In der Höhe der zwölften Wurzel ist dieser Faserausfall verschwunden.

c) Ausserordentlich interessant ist in diesem Falle das Verhalten der Pyramidenseitenstränge. Unmittelbar unter der Läsion ist nämlich kaum

eine geringe Dekoloration des Weigertbildes zu beobachten, obwohl die erkrankte Stelle sehr ausgebreitet ist. Die nach van Gieson gefärbten Schnitte geben unter dem Mikroskop ein viel besseres Bild, in welchem man die einzelnen voneinander entfernten Maschen, an welchen die Faser fehlt, erblicken kann. Um so auffallender ist das Bild des Marks in der Höhe der zweiten Lumbalwurzeln (s. Fig. 9), in welchen die Pyramidenseitenstrangdegeneration recht deutlich geworden ist und bis in die Höhe der mittleren Sakralwurzeln zu verfolgen ist (s. Fig. 10—12).



Fig. 12.

4. Die aufsteigende Degeneration, welche als Folge der beschädigten Sakralwurzeln zu betrachten ist, kann ich kurz beschreiben. In der Höhe der vierten Sakralwurzeln sind beide äusseren Eintrittszonen an den Weigertpräparaten erblasst. Ein geringer blasser Streifen ist im mittleren Sakralmark in der auf der Figur ersichtlichen Form bemerkbar. In der Höhe der ersten Sakralwurzel ist nur mehr ein geringer, an dem Hinterhorn anliegender Teil normal gefärbt. Der übrige Teil des Hinterstrangs ist hier gleichmässig leicht entfärbt. Diese geringe diffuse Degeneration nimmt in der Höhe der zweiten Lumbalwurzeln den ganzen Hinterstrang ein. In den blassen Stellen ist überall nur ein geringer Ausfall vorhanden. Ich muss noch bemerken, dass im Lumbalmark in einer kurzen Strecke eine geringe, neben dem Pyramidenseitenstrang liegende Randdegeneration zu finden ist.

Aus diesem histologischen Befunde ist jene ovale zentral liegende Degeneration bemerkenswert, welche als Fortsetzung des Schultzeschen¹⁾ Kommafeldes zu betrachten ist. Diese entspricht jenem Bilde, welches von Daxenberger²⁾ aus der Strümpellschen Klinik publiziert wurde. Nachdem dieses Feld wächst, während das Kommafeld kleiner wird, ist es als die Fortsetzung zu betrachten. Dieses Feld entspricht dem Flechsigischen Felde, welches dieser Autor im Lumbalmark beschrieben hat. Das Schultze-Feld endet in der Höhe der achten Brustwurzel, das ovale Feld in der Höhe der elften. Mein Fall gibt keinen Anhaltspunkt zur Entscheidung der Frage, ob das Kommafeld aus der Hinterwurzel stammt oder endogene Fasern enthält, da die Läsion sowohl das Rückenmark als die Wurzeln betraf.

Der zweite Befund, welcher erwähnenswert ist, betrifft das Verhalten des Pyramidenseitenstranges. Unmittelbar unter der Läsion liegen die degenerierten Fasern in einer gewissen Entfernung zu einander und bedingen eine nur leichte Verblässung an Weigert-Präparaten, im Lumbalmark hingegen fallen sie näher an einander, infolge

1) Schultze, Arch. f. Psych. Bd. 14. 1883. S. 359.

2) Daxenberger, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 4. 1893. S. 136.

dessen ist das degenerierte Feld mehr auffallend. Dieser Befund stimmt mit jenem von Bikeles¹⁾ überein. Sein Fall war ein Fall von akuter Myelitis, welche das Rückenmark in der Höhe der fünften und sechsten Brustwurzeln betraf. Die sekundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn war unter dem Herde kaum deutlich, und nahm in der Höhe der ersten Lendenwurzeln an Deutlichkeit zu. Bikeles beruft sich auf einen Fall von Bruns²⁾, in welchem unter der Läsion keine Pyramidendegeneration zu finden war. Bikeles meint, dass mit diesem Falle der Unterschied fällt, welchen Strümpell³⁾ zwischen der primären und sekundären Degeneration des Pyramidenseitenstrangs aufgestellt hat, und welcher darin besteht, dass im letzteren Falle der distale Teil der Fasern abstirbt, wie die Zweige des schlecht genährten Baumes. Bikeles meint, die Erklärung sei darin zu suchen, dass sein Fall akut verlief, und denkt, dass zuerst diejenigen Fasern zugrunde gehen, welche von ihrem Zentrum abgetrennt den grössten Weg bis zur Endigung zurückzulegen haben. Mein Fall war hingegen nicht akut, da die Paraparese 4 Monate vor dem Tode eingetreten ist. Es sind also auch in dieser Zeit die langen Fasern degeneriert. Vielleicht hat der Umstand Einfluss, dass der Druck kein starker war. Es wäre auch möglich, dass Achsenzylinder und Markscheide nicht pünktlich zur selben Zeit zugrunde gehen.

Dass nach Läsion der Sakralwurzeln eine diffuse aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen entsteht, ist schon seit der Publikation von Schultze (l. c.) bekannt. Ich muss nur bemerken, dass die Verblässung dieses Feldes sehr gering war, und dass das Gombault-Philippesche Dreieck im Lumbalmark von dem übrigen Teil der Hinterstränge nicht zu unterscheiden war.

1) Bikeles, Neurolog. Zentralbl. 1900. S. 146.

2) Bruns, Arch. f. Psych. 1893.

3) Strümpell, Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 27. S. 304.

IX.

Aus der Königl. medizinischen Universitätsklinik zu Breslau
(Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell).

Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes.

Von

Paul Zimmer,

Oberarzt im Feldartillerie-Regiment von Peucker (1. Schlesisches) Nr. 6.

(Mit 12 Abbildungen.)

Der unterste Abschnitt des Rückenmarks bietet in seinem histologischen Aufbau wesentliche Verschiedenheiten gegenüber dem anderen Rückenmark (andere Lagerung der Zellen, Fehlen der hinteren Kommissur und Modifikationen im Faserverlauf), welche L. R. Müller in einer ausführlichen Arbeit: „Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarkabschnittes“, in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XIV genauer beschrieben hat. Er bezeichnet als Conus medullaris den Teil, der die untersten drei Sakralsegmente und das Coccygealsegment enthält. Den oberhalb dieses Conus gelegenen Teil des Rückenmarks hat Minor besonders bezeichnet als Epiconus. Er rechnet dazu die beiden oberen Sakralsegmente und das fünfte Lumbalsegment und beschreibt Erkrankungen dieses Teils, deren klinisches Bild sich dadurch auszeichnet, dass die Kniereflexe erhalten oder sogar erhöht sind, die Sphinkteren der Blase und des Mastdarms sich normal verhalten und Lähmungen und auch Anästhesien im Gebiet des Plexus sacralis, speziell des Nervus peroneus als einzige Ausfallserscheinungen bestehen. Häufig ist die Erkrankung des Epiconus mit der des Conus kombiniert. Was nun die Verteilung der Lokalisationen auf die einzelnen Segmente betrifft, so erwähne ich hier, dass der Conus Zentren enthalten soll für die Geschlechts-, Blasen- und Mastdarmfunktionen und den Analreflex, dass er Kerne enthält für die Damm-, Blasen- und Mastdarmmuskulatur, und den Levator ani; der Epiconus die Zentren für Achillessehnen- und Plantarreflex, und Kerne für die Beuger des Knies, die Gesäßmuskulatur, die Fuß- und Zehenstrecker und Beuger, und die kleine

JOHNS HOPKINS

Fussmuskulatur; ferner dass im Conus und Epiconus lokalisiert sind, und zwar von unten noch oben, die Sensibilität für die Steissbein-egend, die Umgebung des Anus, für Darm- und Kreuzbein-egend, die Haut der Genitalien, für die Schleimhaut der Harnröhre, der Blase und des Mastdarms, die Haut der Hinter- und Innenseite der Oberschenkel, der Aussen- und Hinterseite der Unterschenkel und des Fusses. Auf Einzelheiten der genaueren Verteilung auf die Segmente, deren Abgrenzung übrigens durch Übergreifen der Kerne von Muskeln auf benachbarte Segmente und durch Ineinandergreifen der verschiedenen Sensibilitätsbezirke erschwert ist, will ich hier nicht eingehen, verweise vielmehr auf die Tabellen, die Oppenheim, an dessen Einteilung ich mich im allgemeinen gehalten habe, in seinem Lehrbuche, L. R. Müller in seinem obengenannten Werke, Bruns u. a. aufgestellt haben. Entsprechend der Lokalisationsverteilung auf die Segmente bieten Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes bei reiner Beteiligung des Conus das Bild der Blasen- und Mastdarmlähmung, der Anästhesie in der sog. Reithosenform und der Störung der sexuellen Funktionen, bei Beteiligung des Epiconus entsprechende weitere Ausdehnung der Sensibilitätsstörung, besonders auf die Unterschenkel und Füße, ferner Lähmungen im Gebiet der Fuss-, Unterschenkel- und Gesässmuskulatur, Störungen der Plantar- und Achillessehnenreflexe. Ähnliche Bilder bieten Erkrankungen der Nervenwurzeln des untersten Rückenmarksabschnittes, der Cauda equina. Differentialdiagnostisch ist hier nach Oppenheim und Müller zu bemerken, dass der Sitz der Wirbelsäulendeformität in Höhe des ersten Lendenwirbels, der rasche Beginn der Erkrankung und die schnelle Ausbreitung der Symptome, die starke Betonung der Anästhesie und partielle Empfindungslähmung, das Fehlen sensibler Reizerscheinungen und gleichmässige Ausbreitung auf beide Körperhälften für spinale Erkrankungen sprechen, für solche der Cauda hingegen der tiefere Sitz einer Wirbelsäulendeformität, der langsame Beginn und die langsame Ausbreitung der Symptome, die starken, lange Zeit bestehenden Schmerzen, die der Ausbreitung der anderen Symptome vorangehen, und Asymmetrie der Krankheitserscheinungen. Es sei mir nun gestattet, hier über 6 Fälle von Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes zu berichten, die in den letzten Jahren auf der medizinischen Universitätsklinik des Herrn Geheimrat Dr. v. Strümpell in Breslau beobachtet und von letzterem mir gütigst zur Bearbeitung überwiesen worden sind.

Fall 1. F. K., 32jähriger Arbeiter (in der Klinik vom 1. XII. 98 bis 4. II. 99).

Allgemeine Anamnese ohne Belang. Am 15. VII. 98 erlitt K. eine

„Quetschung der Lendenwirbelsäule“ dadurch, dass ihm beim Niederreißen eines Gebäudes ein Stück Giebel auf den Kopf und die rechte Hüfte fiel, so dass er ohnmächtig wurde. Als er wieder zu sich kam, hatte er heftige Schmerzen im Kreuz und im rechten Oberschenkel. Acht Wochen lang ärztliche Behandlung. In der ersten Zeit konnte er sich im Bett nicht ordentlich bewegen, später konnte er sich nur mühsam, auf zwei Krücken gestützt, fortbewegen. Die Zeit bis zur Aufnahme in die Klinik verbrachte er fast ausschliesslich im Bett. Seine Aufnahme erfolgte auf Grund eines kreisärztlichen Gutachtens, das eine Lähmung beider Füsse und eine Gefühlsstörung an beiden Unterschenkeln und in der Umgebung des Afters feststellte, und diese Schäden auf eine Quetschung des Rückenmarks infolge des Unfalls zurückführte.

Bei seiner Aufnahme klagte er über Unfähigkeit, sich ohne Krücken fortzubewegen, Schwäche im Kreuz, allgemeine Mattigkeit und Unfähigkeit, den Urin zu halten.

Befund: Mittelgrosser Mann in schlechtem Ernährungszustand mit Zeichen von Blutarmut. Am Herzen ein systolisches Geräusch, sonst Kopf- und Brustorgane und obere Gliedmassen mit normalem Befund. Der Urin fliesst kontinuierlich in das Urinal, ist trübe-alkalisch, enthält Eiweiss und im Sediment Blasenepithelien, Eiterkörperchen und Phosphate, keine Nierenbestandteile.

Der Mastdarmschliessmuskel ist paretisch.

Die Wirbelsäule verläuft bis zum ersten Lendenwirbel geradlinig, hier weicht sie mit leichter Knickung nach links ab und lässt den ersten und zweiten Lendenwirbeldornfortsatz scharf vorspringen. Druck auf diese Stelle ist schmerzhaft. Über dem Kreuzbein einige offene nässende Stellen, vom Aufliegen herrührend.

Der Gang des Patienten ist mühevoll, mit zwei Krücken unter Nachschleifen der Füsse, die schlaff herabfallen, so dass Patient die Kniee stark beugen muss. Die Unterschenkel sind beiderseits stark abgemagert. Die Prüfung der Beweglichkeit ergibt einen völligen Ausfall der willkürlichen Beweglichkeit beider Füsse infolge totaler Lähmung der Unterschenkel- und Fussmuskulatur. Ausserdem besteht Schwäche noch in weiterer Muskulatur beider Beine. Paretisch sind die Beuger der Unterschenkel, die Gesässmuskeln und die Auswärtsroller der Oberschenkel.

Die elektrische Untersuchung ergibt in den gelähmten Muskelgruppen der Unterschenkel Entartungsreaktion. Nur bei Anwendung übermittelstarker konstanter Ströme findet bei direkter Muskelreizung träge wurmförmige Zuckung statt. Die faradische Untersuchung ergibt keine Reizung vom Nervus peroneus und tibialis rechts und vom Nervus peroneus links, vom Nervus tibialis links nur schwache Kontraktion des Musculus tibialis anticus. Vom Muskel aus rechts im Peronealgebiet und Wadenmuskeln keine Reizung, an der Unterschenkelmuskulatur schwaches Vorspringen der Sehne des Musc. tib. ant.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt Aufhebung oder Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten am Penis und Scrotum, um den After, im Bereich des Kreuzbeins, des hinteren Teiles der Gesässmuskulatur, des hinteren

Teiles der Oberschenkel, des hinteren und äusseren Teiles der Unterschenkel und der Füsse mit Ausnahme eines schmalen Streifens an der Innenseite der Füsse im Bereiche der Fussauhöhlung. In der Umgebung des angegebenen Gebiets findet sich eine gewisse Taubheit für alle Gefühlsqualitäten (s. Fig. 1).

Die Bauchdecken- und Kre-masterreflexe sind erhalten, die Patellarreflexe etwas schwach.

Im Verlauf der Beobachtung in der Klinik trat eine Besserung insofern ein, als sich die Mastdarm- und Blasenlähmung zum Teil verlor. K. konnte den Stuhl vollkommen, den Urin bis zu zwei Stunden halten, auch besserte sich die Gesässmuskulatur, während die Empfindungsstörungen und die Lähmungen an den Beinen blieben. Patient bekam ein Gipskorsett und Filzschuhe mit Peroneuszug, mit deren Hilfe er die Füsse besser entwickeln konnte.

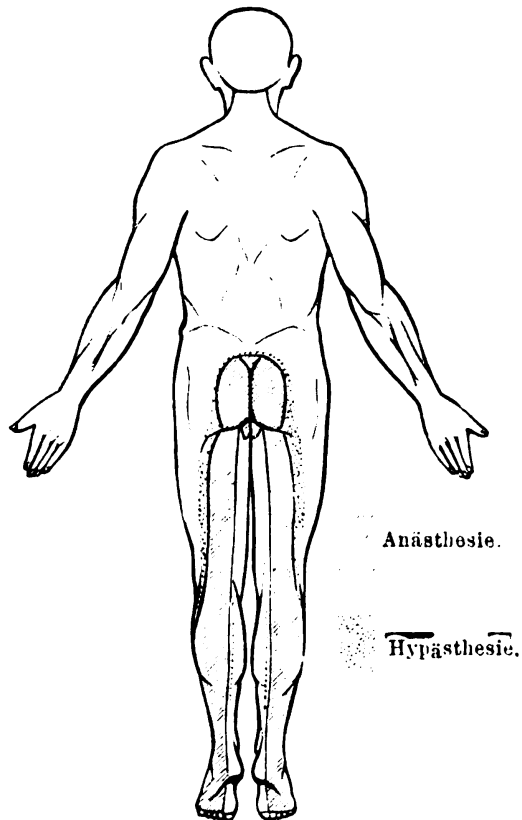


Fig. 1.

Wir haben hier einen Kranken, der durch Auffallen einer schweren Last eine Verletzung der Wirbelsäule im Bereich des ersten und zweiten Lendenwirbels erlitt und bei dem nach anfänglichen starken Schmerzen und ausgedehnteren Lähmungen nach 6 Monaten noch eine totale Lähmung der Muskulatur beider Unterschenkel und Füsse, Schwäche in der Oberschenkel- und Gesässmuskulatur, Schwäche der Blasenmuskulatur und Sensibilitätsstörungen an den Genitalien, Damm und Umgebung, Oberschenkeln in Reithosenform und Unterschenkeln und Füssen zurückgeblieben war.

Der rasche Beginn des Leidens, besonders der Muskellähmungen, mit nachfolgender degenerativer Atrophie, das Fehlen der Schmerzen im späteren Verlauf, im Gegensatz zum Verlauf der stark ausgeprägten Anästhesie, der Sitz der Wirbelsäulenverletzung (Gibbus des ersten und zweiten Lendenwirbels) sprechen für eine Läsion des Rückenmarks, hervorgerufen durch Quetschung seitens der verletzten Wirbel. Betroffen von dieser Läsion sind die beiden obersten Sakralsegmente und das unterste Lumbalsegment, worauf sowohl das Verhalten der Sensibilitätsstörungen als auch die Lähmung der von

diesen Segmenten versorgten Muskeln (Fussmuskeln [S. 2], Fuss- und Zehenstrecker und Beuger [S. 1], Gesässmuskeln und Auswärtsroller der Oberschenkel [S. 1], Beuger des Knies [L. 5]) hinweist.

Dass die höheren Lendensegmente nicht beteiligt sind, dafür spricht nicht nur das Verhalten der Sensibilität (gutes Gefühl an der Innenseite der Füsse [Nervus saphenus L. 5]), sondern auch das Vorhandensein des Patellarreflexes (L. 2—4). Den Hauptsitz der Erkrankung bietet also der sog. Epiconus; ob aber die Erkrankung den von Minor beschriebenen sog. Epiconuslähmungen zugerechnet werden soll, erscheint mir zweifelhaft, da die Parese der Mastdarm- und Blasenmuskeln, besonders das beim Beginn der Beobachtung in der Klinik bemerkte kontinuierliche Harnabfliessen, eine Beteiligung des Conus als wahrscheinlich erscheinen lassen. Leider fehlen in der Krankengeschichte Angaben über Verhalten der Erektion und Ejakulation, über den Analreflex, auch genauere Angaben über das Verhalten der Blase und des Mastdarms, so dass eine genauere Bestimmung der Beteiligung von Conussegmenten nicht möglich ist.

Fall 2. J. H., 34jähriger Maurer (in der Klinik vom 17. X. 99 bis 20. XII. 99).

Familienanamnese und frühere Krankheiten bieten nichts Besonderes. Ende August 97 wurde H. von einer an vier eisernen Stangen aufgehängten Bretterschaukel durch einen übermässigen Schwung aus etwa 2 m Höhe gegen 5 m weit weggeschleudert, kam zwar auf die Füsse zu stehen, knickte aber durch die Wucht des Falles sofort zusammen, so dass er mit grosser Gewalt auf die Gesäss- und Kreuzgegend stürzte. Sofort hatte er heftige Schmerzen im Kreuz, war unfähig, sich aufzurichten und zu gehen, und musste in seine Wohnung getragen werden, wo der Arzt eine „Rückenmarksverletzung“ feststellte. Nach fünf Tagen konnte er, wenn auch unsicher, gehen, jedoch bemerkte er, dass er in den Beinen kein Gefühl hatte und dass er Stuhl und Urin schwer zurückhalten konnte. Die Kreuzschmerzen liessen allmählich nach, das Gefühl in den Beinen kehrte teilweise zurück, so dass er fünf Wochen nach dem Unfall seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Im Winter 97/98 musste er wegen Schwäche häufig das Bett hüten. Im Sommer 98 arbeitete er wieder, jedoch hatte er immer noch grosse Schmerzen im Kreuz. Im Juni dieses Jahres trat er sich einen Nagel seines Schuhs in die linke Ferse, bemerkte dies aber infolge seiner Gefühllosigkeit so spät, dass sich im Anschluss an diese kleine Verletzung ein talergrosses Geschwür entwickelte. Im September 99 suchte er infolge dessen die Hautklinik auf, wo er drei Wochen erfolglos mit grauer Salbe geschmiert wurde. Dann kam er in die medizinische Klinik.

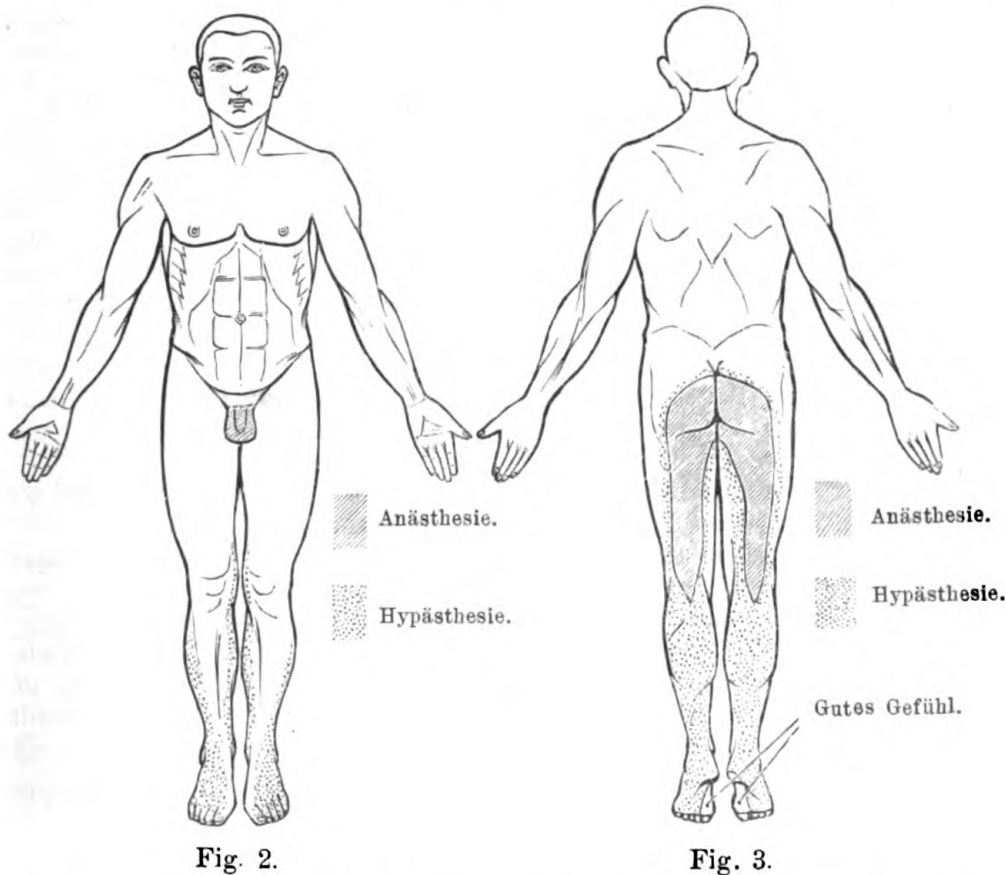
Seine **Klagen bei der Aufnahme** waren: Unsicherer Gang, Herabsetzung des Gefühls an der Hinterseite der Beine und am Gesäss, Beschwerden bei der Stuhl- und Harnentleerung und das genannte Geschwür (s. o.).

Aufnahmebefund: Mittelgrosser, gut entwickelter Mann mit schlaffer

Muskulatur in gutem Ernährungszustand. Der Kopf, die Brustorgane und die oberen Gliedmassen zeigen normalen Befund.

Der Stuhl ist angehalten, wird jedoch gewöhnlich ohne Beschwerden entleert, nur dünnen Stuhl vermag der Patient nicht zu halten. Bei der Digitaluntersuchung findet man den Sphinktertonus nur gering, das Rectum voller Kotballen. Patient fühlt wohl den Finger, hat aber keinen Drang zum Stuhl.

Die Harnentleerung ist erschwert und erfolgt absatzweise. Im Schlaf geht unwillkürlich Urin ab. Durch Druck auf die Harnblase lässt



sich Urin auspressen. Der Urin ist trübe, schwach alkalisch und enthält im Sediment Eiterkörperchen. Die Erektions- und Ejakulationsfähigkeit ist stark beeinträchtigt.

Die Wirbelsäule zeigt in der Gegend des untersten Brust- und obersten Lendenwirbels einen flachen Gibbus, dessen Scheitel dem ersten und zweiten Lendenwirbeldornfortsatz entspricht. Auch auf starken Druck ist diese Gegend kaum empfindlich.

Die Gesässgegend zeigt in der unteren Hälfte eine auffällige Abflachung, besonders rechts; die Haut hängt hier als schlaffer Sack herab.

Die Muskulatur der Beine ist rechts etwas schwächer entwickelt als links. An der Wade besteht ein messbarer Unterschied von 1 cm. Die Zehen stehen beiderseits in Krallenstellung, links mehr als rechts.

Die aktiven Bewegungen in den Beinen sind alle ausführbar, die passiven stossen nirgends auf Widerstand. Die grobe motorische Kraft ist herabgesetzt in den Beugern des Unterschenkels, ferner mehr in den Beugern und Streckern des Fusses und der Zehen.

Die elektrische Untersuchung ergibt an der Stelle der Abflachung am Gesäss keine Erregbarkeit, in den geschwächten Muskeln einfache quantitative Herabsetzung. An der Glutäalmuskulatur bemerkt man fibrilläre Zuckungen.

Die Berührungsempfindung ist stark herabgesetzt an Penis und Scrotum, über dem Kreuzbein, am Damm und an der Hinterfläche der Oberschenkel in der bekannten Reithosenform bis zur Wade reichend. In diesem Gebiete werden leichte Berührungen mit dem Pinsel gar nicht empfunden, während grobe Berührungen zur Wahrnehmung kommen. In demselben Gebiet ist die Schmerzempfindung und Temperaturempfindung aufgehoben; Stiche werden meist als Berührungen angegeben, Warm und Kalt als Berührung oder gar nicht. In der Umgebung des angegebenen Gebietes findet sich eine hypästhetische Zone, die sich namentlich auf die Rückseite der Unterschenkel und die Füsse mit Ausnahme der medialen Seite erstreckt. Auffällig ist an der Fusssohle der Unterschied zwischen der hypalgetischen und der normalen Zone, die der Verbreitung des N. saphenus entspricht (Fig. 2 und 3). Druck auf die Hoden wird als schmerzhaft angegeben.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe vorhanden, Kremasterreflexe sehr lebhaft. Patellarreflexe verstärkt, Plantarreflexe aufgehoben, kein Fussklonus.

Auf der Plantarfläche der linken Ferse ein kreisrundes, talergrosses Geschwür mit scharfen Rändern und schlaff granulierendem Grunde.

Bei der Entlassung zeigte sich eine Besserung der motorischen Kraft der Beine. Beim Gehen knickt Patient etwas in den Knien ein, doch vermag er schnell und lebhaft vorwärts zu gehen. Die analgetische Zone an der Rückseite der Oberschenkel reicht nicht mehr bis zur Wade, sondern nur noch bis zur Kniekehle. Im übrigen ist eine Änderung im Befunde nicht eingetreten, nur ist das Geschwür an der Ferse verheilt und überhäutet.

Es handelt sich also um einen Patienten, der mit starker Wucht fortgeschleudert die Erde mit den Füssen berührte, durch die Wucht des Falles aber zusammenknickte, so dass er auch noch auf Gesäss- und Kreuzbeingegend stürzte. Nach anfänglicher völliger Lähmung beider Beine, die nur 5 Tage bestand und in 5 Wochen so weit zurückgegangen war, dass Patient wieder arbeiten konnte, bildete sich ein Zustand heraus, der dann im allgemeinen dauernd in gleicher Weise bestanden zu haben scheint und sich nach 2 Jahren bei der Aufnahme in die Klinik kennzeichnete: durch „Schwäche im Kreuz“, Blasen- und Mastdarmstörungen, Lähmungen in der Gesässmuskulatur, Herabsetzung der motorischen Kraft in einigen Beinmuskeln und Gefühlsstörungen in der bekannten Reithosenform und an den Füssen (infolge deren es sogar zu einer Geschwürsbildung gekommen war).

Wir haben es zu tun mit einer Erkrankung des untersten

Rückenmarksabschnittes. Für eine spinale Affektion, im Gegensatz zu einer solchen der Cauda, sprechen der rasche Beginn der Krankheitserscheinungen, die zunächst eine Besserung, dann aber gleichen Befund, keine weitere Zunahme im späteren Verlauf zeigen, ferner das Fehlen von Schmerzen in den anästhetischen Zonen, die Dissoziation der Empfindung — starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung in Gegenden, in denen die Berührungsempfindung zum grössten Teil erhalten ist — und auch die beobachteten fibrillären Zuckungen in der atrophischen Gesässmuskulatur.

Für die Segmentdiagnose kann auch hier wieder die Veränderung der Wirbelsäule herangezogen werden. Trotzdem Patient nur 5 Tage lang bettlägerig war, weisen die lange Zeit bestehende Schwäche im Kreuz und der Gibbus im Gebiet des ersten und zweiten Lendenwirbels doch darauf hin, dass Patient bei seinem Sturze eine Verletzung dieser Wirbel erlitten hat. Diese hat schädigend auf das Rückenmark gewirkt. Ausser dieser mechanischen Quetschung des Rückenmarks handelt es sich wohl auch um einen Bluterguss in das Mark, worauf auch die Besserung im Befunde hinweist. Was nun die Segmenthöhend diagnose anbetrifft, so hat hier die Erkrankung ihren Sitz im Sakralmark unter geringer Mitbeteiligung des untersten Lumbalsegments. Doch ist jedenfalls dieses ebenso wie das oberste Sakralsegment nicht völlig zerstört, da im Bereiche der von hier versorgten Muskulatur mit Ausnahme der Gesässmuskulatur keine völlige Lähmung, sondern nur Parese und Herabsetzung der motorischen Kraft besteht und auch die Sensibilitätsstörungen in den entsprechenden Gebieten nur unvollständige sind. Auffallend sind die Atrophie und die fibrillären Zuckungen in der Gesässmuskulatur; bei der nicht völligen Beteiligung des ersten Sakral- und besonders des 5. Lumbalsegmentes (gutes Gefühl im Bereiche des N. saphenus [L. 5]) wohl ein Beweis dafür, dass die Kerne für diese Muskeln in den obersten Sakralsegmenten, nicht in Lumbalsegmenten zu suchen sind. Auf eine Beteiligung des ersten Sakralsegments weist insbesondere das Fehlen des Plantarreflexes, auf eine solche der tieferen Sakralsegmente die Störungen in den Geschlechtsfunktionen, der Blasen- und Mastdarmfunktion und besonders die starke Beeinträchtigung des Analreflexes, der seinen Sitz im 5. Sakralsegment hat. Die Angaben der Krankengeschichte bezüglich der Geschlechts-, Blasen- und Mastdarmfunktion sind leider anamnestisch gering; von Erektion und Ejakulation heisst es nur: stark beeinträchtigt. Bezüglich der Blasenfunktion weist die Ausdrückbarkeit der Blase durch Druck auf die Blasengegend auf eine Schwäche des Sphinkter, die erschwerte Harnentleerung auf Schwäche des Detrusor. Über den

Harnrang ist nichts angegeben, doch lässt der Umstand, dass nur im Schlafe, nicht im Wachen unwillkürlich Harn abgeht, darauf schliessen, dass Patient von dem kommenden Harnabgange vorher ein gewisses Gefühl hat, wie dies ja in der Literatur in vielen Fällen beschrieben ist. Ob unter dem absatzweisen Abgehen des Harns sog. reflektorische automatische Harnentleerung zu verstehen ist, ist nicht sicher. Ähnlich wie bei der Blase liegen die Verhältnisse bei dem Mastdarm — einerseits erschwerte Stuhlentleerung, andererseits Sphinkterparese, die sich nicht nur durch unwillkürlichen Abgang dünnen Stuhls, sondern auch durch beeinträchtigten Analreflex anzeigt. Auf diese Verhältnisse komme ich später noch einmal zurück.

Fall 3. E. P., 24jähriger Maurer (in der Klinik vom 21. XI. bis 15. XII. 01).

Anamnese für frühere Krankheiten und Heredität ohne Belang. Am 6. XI. 95 stürzte P. mit einem zusammenbrechenden Gerüst, auf dem er stand, etwa 15 m hoch herab, fiel dabei auf den Rücken und wurde durch nachfallende Bretter und Steine zugedeckt. Er wurde bewusstlos unter den Brettern hervorgezogen und ins Krankenhaus gebracht, wo er die Besinnung bald wieder bekam. Sofort stellten sich heftige Schmerzen in der rechten Hüfte ein, welche die Bewegung des rechten Beins, das Aufrichten und Gehen unmöglich machten. Gleichzeitig traten Schmerzen im Leib auf und Unvermögen, Urin zu lassen. Er musste katheterisiert werden, wobei er in der ersten Zeit heftige Schmerzen hatte. Stuhlgang war nur mit Hilfe von Klystieren, die er ohne Mühe bei sich behielt, oder nach entsprechenden Medikamenten möglich. Unwillkürliche Stuhlentleerung trat dagegen nie auf. Im ganzen lag er 10 Monate im Krankenhaus, davon 6 Monate im Bett. Die Besserung machte nur sehr langsame Fortschritte; die ersten 3 Monate bestand angeblich etwas Fieber. Der Urin soll während dieser Zeit immer trübe gewesen sein. Dann wurde der Urin wieder klar und blieb es seitdem. Acht Monate nach dem Unfall lernte P. sich selbst zu katheterisieren und tut es seitdem dauernd. Bei seiner Entlassung aus dem Krankenhaus konnte er mit Hilfe eines Stockes gehen, wobei er jedoch immer noch Schmerzen in der rechten Hüfte hatte. Das rechte Bein war noch lange schwächer als das linke. In einem Gutachten über P. aus dem August 96 wird von einem Bruch des rechten Hüftbeins gesprochen. Seine **Beschwerden** bei der Aufnahme in die Klinik waren: Unvermögen spontan zu urinieren, Rückenschmerzen und Schmerzen in der rechten Hüfte bei längerem Gehen; Stuhlverstopfung; die sexuellen Funktionen waren nicht gestört.

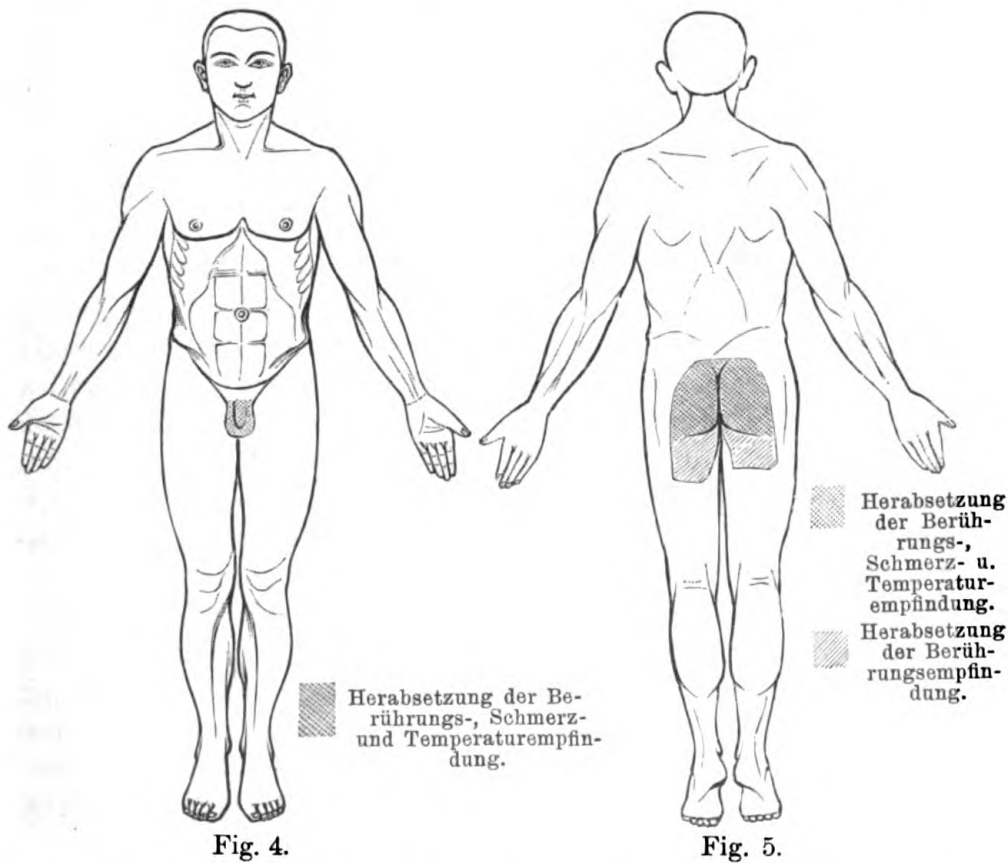
Befund: Kleiner, ziemlich kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Kopf und Brustorgane und obere Gliedmassen ohne krankhaften Befund.

Die Harnblase reicht in gefülltem Zustande bis in die Mitte zwischen Nabel und Symphyse und ist als harte Geschwulst zu fühlen. Diese starke Blasenaußenwölbung macht dem Patienten keine Beschwerden, nur etwas Spannungsgefühl. Es besteht totale Retentio urinae, so dass Patient zwei-

mal täglich katheterisiert werden muss. Beim Katheterisieren stört eine dicht hinter dem Orificium externum befindliche Schleimhautfalte, die sich schwer überwinden lässt. Beim Einführen von stärkeren Metallkathetern äussert Patient starken Schmerz und presst intensiv die Bauchdecken. Erst nach Erschlaffung der Bauchpresse kann der Katheter den Widerstand des Sphincter vesicae überwinden. Der Urin ist hellgelb, klar, sauer, frei von Eiweiss, Zucker und Sediment.

Die Untersuchung per anum ergibt normale Verhältnisse.

Die Wirbelsäule zeigt keinerlei Deformität, auch nicht im Röntgenbild, und ist nach allen Richtungen hin ohne Beschwerden beweglich. Der



obere Sakralteil der Wirbelsäule ist, ohne einen krankhaften palpablen Befund zu bieten, druckempfindlich, ebenso der hintere äussere Teil der Darmbeinschaukel. Das Röntgenbild zeigt keine Veränderungen.

Die Einwärts- und Auswärtsrotation des Oberschenkels ist rechts in geringem Grade schwächer als links, ebenso die Beugung im Knie. Die Plantar- und Dorsalflexion des Fusses ist rechts etwas rascher ermüdend als links.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt Herabsetzung der Empfindung für Pinselberührung, Schmerz und Temperatur an Penis und Scrotum, Damm und Gesässgegend. Herabsetzung für Berührungsempfindung besteht ferner an der Rückseite der Oberschenkel bis zum oberen Drittel.

Hodendruckschmerz ist erhalten, Gelenk- und Tiefensensibilität ungestört (Fig. 4 und 5).

Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits stark, der Kremasterreflex links etwas lebhafter als rechts, sonst sind die Reflexe normal.

Während des Aufenthalts in der Klinik trat eine Änderung im Befunde nicht ein.

Es handelt sich hier um einen Patienten, der durch Sturz aus 15 m Höhe nach schnell vorübergehender Bewusstlosigkeit eine mit Schmerzen in Hüfte und Bein verbundene Lähmung des rechten Beins, ferner eine Blasenlähmung und Gefühlsstörungen hatte, von denen die erstere im Laufe der Zeit bis auf eine geringe Schwäche des rechten Beins zurückging, während die Blasen- und Gefühlsstörungen am Gesäss und an den Genitalien nach 6 Jahren noch bestanden. Die bei Anstrengung mit Schmerzen verbundene Schwäche des rechten Beines und die anfängliche, auf die starken Schmerzen in der Hüfte zurückzuführende Beweglichkeitsstörung desselben beruhen, wie auch das Gutachten aus dem Monat August 96 angibt, auf einem Bruch des rechten Hüftbeins, den Patient bei dem Sturz erlitt, und auf den jetzt noch die Druckempfindlichkeit des Hüftbeins hinweist, während das negative Röntgenbild nicht dagegen spricht, da Beckenbrüche diesem Nachweis bekanntlich häufig entgehen. Die anderen Symptome aber deuten auf eine Läsion des Rückenmarks, wofür nicht nur ihr rascher Beginn und ihre dauernde Gleichmässigkeit sprechen, sondern vor allem auch die Dissoziation in den auf beide Körperhälften gleichmässig verteilten Empfindungsstörungen (das Gebiet für gestörte Berührungsempfindung ist grösser als das für Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung). Wir haben es in diesem Fall wohl mit einer traumatischen Blutung in das Rückenmark zu tun. Der Sitz der Erkrankung ist hier nur im Conus zu suchen, und zwar nur in einem Teil desselben, da keine volle Anästhesie, sondern nur Herabsetzung der Sensibilität besteht, auch nicht alle Zentren betroffen sind. Hauptsächlich ist das vierte Sakralsegment beteiligt, weniger das dritte, das zwar noch Sensibilitätsstörungen der Haut zeigt, während die von L. R. Müller in diesem Segment lokalisierte Sensibilität der Harnröhrenschleimhaut nicht nur erhalten, sondern vielleicht sogar erhöht ist. Das von Oppenheim in das dritte Sakralsegment verlegte Ejakulationszentrum ist erhalten, ebenso das höher gelegene Erektionszentrum. Von den beiden Blasenzentren ist das Sphinkterzentrum erhalten, wie sich namentlich auch beim Katheterisieren zeigt, während das Detrusorzentrum gelähmt ist. Die Krankengeschichte bietet also einen Beweis für die Trennung dieser beiden Zentren. Das 5. Sakralsegment erscheint erhalten, da aus der Bemerkung des Krankenberichtes: Die

Rektaluntersuchung ergibt normale Verhältnisse, jedenfalls auf Erhaltensein des Analreflexes zu schliessen ist. Es handelt sich also um einen kleinen umschriebenen Herd im vierten und auch noch dritten Sakralsegment des Conus medullaris.

Fall 4. J. L., 40jähriger Schiffer (in der Klinik vom 16. X. 05 bis 2. II. 06).

Familienanamnese und frühere Krankheiten ohne Belang. Am 10. VI. 05 fuhr L. mit seinem Kahn unter einem Notsteg hindurch, schlug dabei mit dem Kopf gegen die Balken desselben und fiel derart auf den Rücken, dass er mit dem Kreuz auf einen im Kahn aufgestellten Karren aufschlug. Er wurde besinnungslos nach Hause geschafft, am nächsten Morgen kam er zum Bewusstsein, empfand starke Schmerzen auf der rechten Seite und in der Kreuzgegend, hatte unter Atemnot zu leiden und war unfähig, Urin zu lassen und zu Stuhl zu gehen. Nach drei Tagen kam er in das städtische Krankenhaus zu Neisse, wo er sich sieben Tage lang befand und täglich katheterisiert wurde. In dieser Zeit bekam er einen starken Decubitus. Er wurde dann zu Hause weiter katheterisiert und mit Massage und Elektrotherapie behandelt. Am 10. X. erfolgte seine Aufnahme in die chirurgische Klinik, von wo er am 16. X. in die medizinische Klinik verlegt wurde. Seine **Beschwerden bei der Aufnahme** bestanden in Schmerzen in der Kreuzgegend, vor allem aber in der Unfähigkeit zu gehen und irgend welche körperliche Arbeit zu leisten.

Aufnahmebefund: Grosser, ziemlich kräftig gebauter Mann mit schlaffer Muskulatur und geringem Fettpolster und blasser Gesichtsfarbe.

Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, beide reagieren gut.

Der Puls ist etwas verlangsamt, 60 in der Minute. Sonst bieten Brust- und Baueingeweide sowie die oberen Gliedmassen keinen krankhaften Befund.

Bei Betrachtung der Wirbelsäule sieht man bei stark gekrümmtem Rücken die Reihe der prominenten Dornfortsätze in der Lendengegend handbreit durch eine Vertiefung unterbrochen. Diese Gegend wird bei Berührung der einzelnen Dornfortsätze konstant als druckschmerzhaft angegeben, ebenso bei stossweisem Druck auf den Kopf. Die Stelle entspricht etwa dem ersten bis fünften Lendenwirbel.

Bei ruhiger Rückenlage liegt das linke Bein etwas nach aussen rotiert, beide Füsse in Plantarflexion, ebenso die Zehen, besonders die grossen. Die Muskulatur fühlt sich schlaff an, der linke Musculus quadriceps sieht etwas atrophisch aus. Der Muskeltonus erscheint bei passiven Bewegungen etwas erhöht.

Im Hüft- und Kniegelenk sind Beuge- und Streckbewegungen aktiv in vollem Umfang möglich, bei Widerstandsbewegungen erscheint die Kraft beim Beugen im Knie etwas vermindert. Die Streckkraft im Knie ist links etwas geringer als rechts.

In beiden Fussgelenken besteht völlige Unmöglichkeit jeder aktiven Bewegung. Die passive Beweglichkeit ist völlig erhalten. Ebenso ist die aktive Beweglichkeit in sämtlichen Zehengelenken völlig geschwunden, die passive frei. Beim Kniehackenversuch scheint geringe Ataxie zu bestehen.

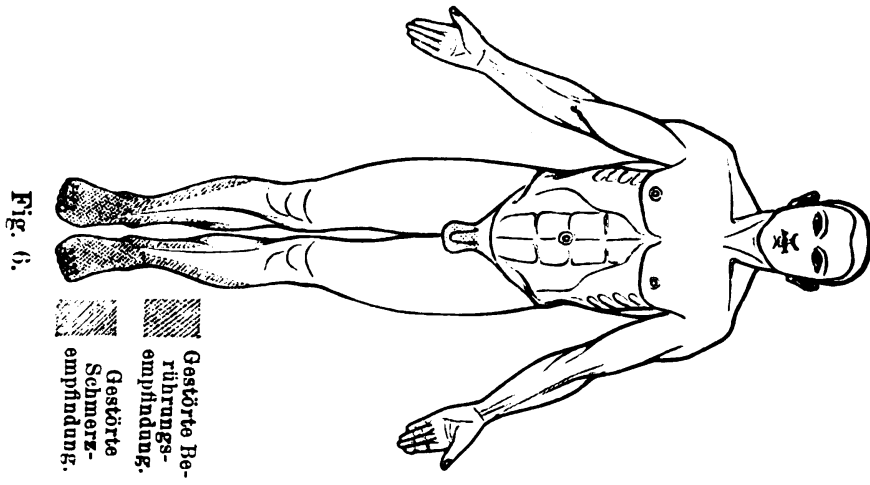


Fig. 6.

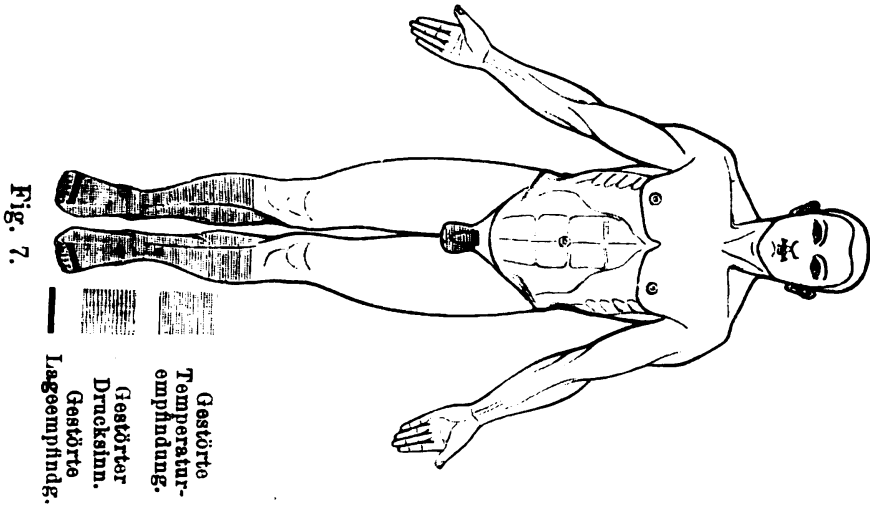


Fig. 7.

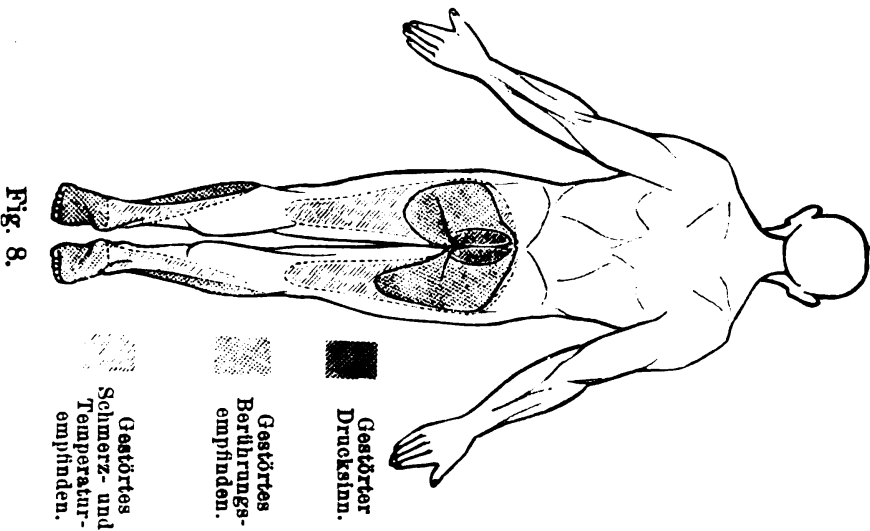


Fig. 8.

Fig. 1.

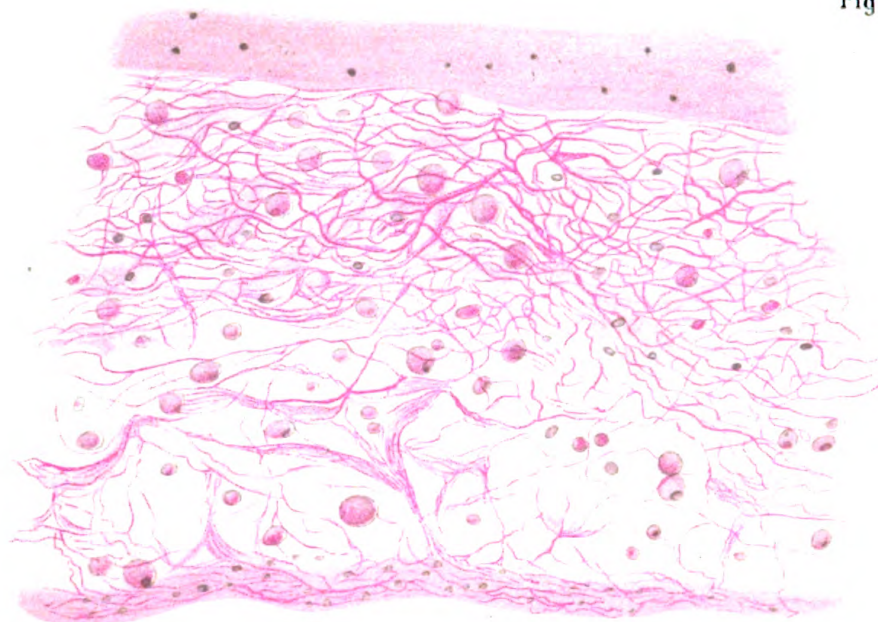


Fig. 2.



Finkelburg.

Verlag von F.C.W.

Fig. 3.



Lith. Arist. v. Johannes Arndt Jena.

igel in Leipzig

Fig. 1.

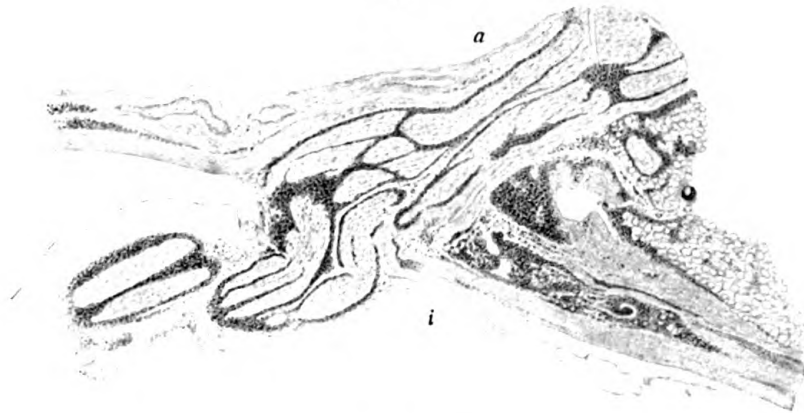
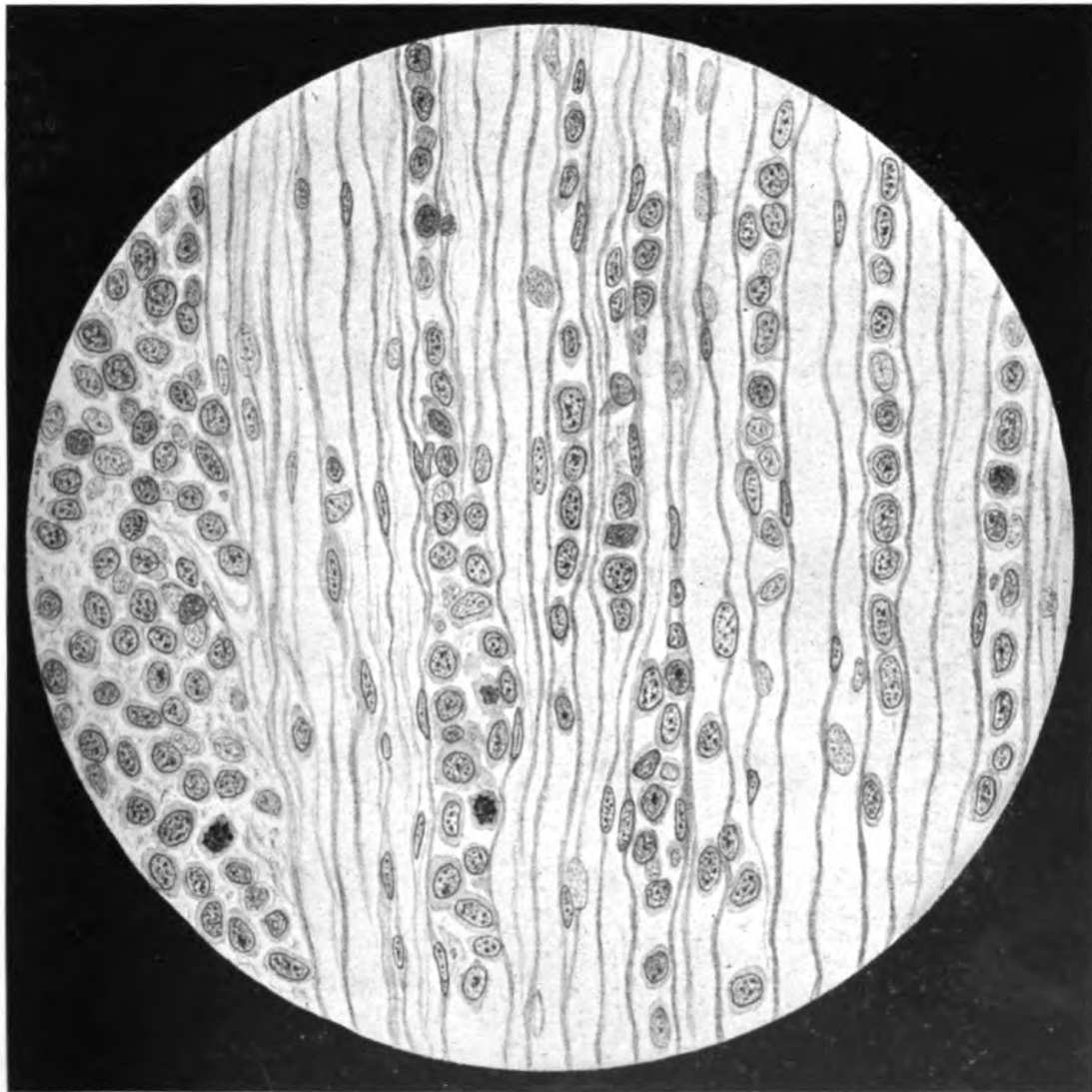


Fig. 2.



W. Rose gez.

Stehen kann L. nur, wenn er beiderseits gestützt wird. So gestützt, geht er mit Spitzfussvarusstellung, indem er wegen der herabhängenden Füße die Beine stärker als normal im Kniegelenk beugt und mit den Füßen drehende, schlotternde Bewegungen ausführt. Mit einem Stock und einer Krücke kann er auch allein gehen.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt folgendes Resultat:

Die Berührungsempfindung ist gestört im Gebiet beider Füße und an der Aussenseite der Unterschenkel, die Schmerzempfindung ausser an den Füßen an den Unterschenkeln, besonders der lateralen Seite, die Wärme- und Kälteempfindung von den Knien abwärts an beiden Unterschenkeln. Die Lageempfindung (Gelenksensibilität) ist stark gestört an allen Zehengelenken; der Drucksinn ist an beiden Füßen stark herabgesetzt.

Es besteht ferner Störung der Berührungs-, Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung und starke Herabsetzung des Drucksinns an dem Scrotum und Penis. Die Lageempfindung des Penis ist nach oben und unten aufgehoben, nach rechts und links erhalten.

An der Rückseite besteht Aufhebung der Berührungsempfindung am Gesäss, um den After und an der Rückseite der Oberschenkel in Reithosenform am linken Bein bis zum oberen Drittel, am rechten bis zur Mitte des Oberschenkels reichend. Die Aufhebung der Schmerzempfindung und der Wärme- und Kälteempfindung überragt diese Gegend etwas nach allen Seiten und reicht an der Rückseite der Oberschenkel beiderseits bis zur Kniekehle. Über dem Kreuzbein ist auch der Drucksinn gestört (s. Fig. 6, 7 und 8).

Reflexe: Kremasterreflex beiderseits lebhaft; Patellarreflex beiderseits etwas abgeschwächt, aber deutlich vorhanden. Achillessehnenreflex rechts aufgehoben, links deutlich abgeschwächt. Fusssohlenreflex fehlt beiderseits.

Der Stuhl ist verstopft, erfolgt alle vier bis fünf Tage; weichen Stuhl kann L. nicht zurückhalten, ebensowenig Flatus.

Der Urin wird, sobald die Blase einen gewissen Füllungsgrad erreicht hat, im Strahl entleert, ohne dass L. etwas davon gewahr wird. Der Urin ist trübe, riecht stark ammoniakalisch, enthält im Sediment zahlreiche Eiterkörperchen, Epithelien und Bakterien. Erektionen und Ejakulationen hat L. seit Beginn der Erkrankung nicht mehr gehabt.

Eine Änderung im Befunde trat während der Beobachtung in der Klinik nicht ein. L. erhielt zur Beseitigung der Spitzfussvarusstellung ein Paar Gamaschen mit festen Schnürstiefeln angefertigt, wodurch ihm der Gang mit Hilfe zweier Stöcke wesentlich erleichtert wurde. Ferner erhielt er einen Harnauffänger.

Es handelt sich hier um einen Patienten, der durch Rückwärtsstürzen und Aufschlagen mit der Gegend der Lendenwirbelsäule auf einen Karren eine Verletzung der Lendenwirbelsäule erlitt; nach eintägiger Bewusstlosigkeit (Schädigung des Gehirns, auf die auch die Pulsverlangsamung hindeutet) bestanden Schmerzen im Kreuz und völlige Urin- und Stuhlverhaltung. Im Laufe von 4 Monaten liessen die Kreuzschmerzen nach; das Verhalten der Blase änderte sich insofern, als an Stelle der Urinverhaltung automatische, unbe-

wusste Urinentleerung trat, während hartnäckige Stuhlverstopfung weiter bestand in Verbindung mit Inkontinenz für dünnen Stuhl. Ferner bestanden Lähmung beider Füße, Gefühlsstörungen an beiden Beinen, an den Genitalien, dem Damm und der Kreuzbeingegend sowie dauerndes Darniederliegen der Geschlechtsfunktionen. Dieser Zustand blieb während der Beobachtung in der Klinik (3½ Monate) unverändert. Es liegt hier wohl vor eine Verletzung des untersten Teils des Rückenmarks in Höhe des ersten Lendenwirbels, hervorgerufen durch die Verletzung der Lendenwirbel.

Differentialdiagnostisch deuten auf eine spinale Erkrankung im Gegensatz zu einer solchen des Pferdeschweifes, die ja bei dem Ergriffensein der unteren Lendenwirbel auch in Betracht käme, der schnelle Beginn der Ausfallserscheinungen, die sofort aufgetretene Blasen- und Stuhlverhaltung, die Ausbreitung der anästhetischen oder hypästhetischen Zonen ohne vorhergehende Schmerzen in diesen Gebieten (die Kreuzschmerzen sind verursacht durch die Knochenverletzungen) und vor allem die Dissoziation der Empfindungsstörung, die sich in der ungleichmässigen Ausbreitung der Störungen für die einzelnen Empfindungsqualitäten zeigt. Was nun die Höhe des erkrankten Rückenmarksteils angeht, so weist die völlige Lähmung der Fuss- und Zehenstrecker und Beuger auf die beiden obersten Sakralsegmente und das fünfte Lumbalsegment, auf Mitbeteiligung des letzteren besonders die herabgesetzte Kraft der Beugemuskeln der Kniee. Links lässt die Herabsetzung der Kraft im Musc. quadriceps und die leichte Atrophie dieses Muskels auch das vierte Lumbalsegment noch teilweise ergriffen erscheinen. Damit stimmt auch das Verhalten der Sensibilität überein, die im wesentlichen auf die Höhe des fünften Lumbalsegments hinweist, in einiger Beziehung jedoch (Herabsetzung für Schmerz- und Temperaturempfindung an der Innenseite des Unterschenkels, besonders links) auch auf Ergriffensein des vierten Lumbalsegments schliessen lässt. Auch das Verhalten der Reflexe stimmt mit dieser Höhendignose überein. Der Fusssohlenreflex, dessen Zentrum in das erste und zweite Sakralsegment verlegt wird, ist beiderseits völlig erloschen, der Achillessehnenreflex, dessen Zentrum in das erste Sakral- und 5. Lumbalsegment verlegt wird, ist rechts ganz aufgehoben, links stark abgeschwächt. Der Patellarreflex (Zentrum 2. bis 4. Lumbalsegment) ist beiderseits vorhanden. Wie weit die unteren Sakralsegmente an der Erkrankung beteiligt sind, ist schwer zu sagen, zumal eine Angabe über das Verhalten des Analreflexes fehlt. Die Blasen- und Mastdarmstörungen entsprechen dem Bilde, das auch eine Querschnittserkrankung des Rückenmarks oberhalb der Zentren gibt. Das völlige dauernde Fehlen der Erektionen

und Ejakulationen läßt aber doch die Annahme einer Beteiligung auch des dritten Sakralsegments zu.

Fall 5. R. D., 37jähriger Lehrer (in der Klinik vom 7. III. bis 17. V. 06 und vom 16. bis 29. IV. 07).

Familienanamnese und frühere Krankheiten ohne Belang. Am 11. X. 05. fiel D. beim Besteigen eines Birnbaums mit der Leiter etwa 9 m hoch herab und verletzte sich Wirbelsäule und Becken. Er verlor nicht die Besinnung, hatte keine sehr heftigen Schmerzen, konnte sich aber nicht aufrichten, nicht gehen, nicht stehen. Er wurde ins Haus geschafft und zu Bett gebracht. In den nächsten Tagen hatte er Schmerzen in der Bruchstelle, die nach dem Becken zu ausstrahlten. Anfangs war das linke Bein völlig gelähmt, das rechte in seinen Bewegungen beschränkt; die Berührungsempfindung war gestört. Harndrang hatte Patient wohl, auch eine volle Blase, doch konnte er nicht willkürlich Urin lassen, so dass er katheterisiert werden musste; ferner war er absolut „verstopft“. Nahm er Abführmittel ein, so bekam er Durchfall, wobei er den Stuhlabgang nicht bemerkte. Nachdem er 9 Tage zu Hause gelegen, wurde er bis zum 25. I. 06 in einem Kreiskrankenhaus mit Wildunger Wasser, Urotropin, Blasenspülungen, Bädern und Elektrisieren behandelt. Die Schmerzen der Wirbelsäule schwanden nach 6 bis 8 Wochen, die Bewegungsfähigkeit der Beine besserte sich, so dass nur eine Lähmung des linken Fusses zurückblieb und D. mit zwei Stöcken gehen konnte. Von seiten der Blase bildete sich nach einigen Tagen folgender, noch jetzt bestehender Zustand heraus: Der Urin geht ruckweise unwillkürlich ab, ohne dass Patient es bemerkt. Aus dem Krankenhaus entlassen, lag Patient zu Hause stets im Bett. In dieser Zeit bildete sich am Gesäss ein Decubitus. Am 7. III. 06 wurde er in die Klinik aufgenommen.

Befund: Mittelgrosser, grazil gebauter Mann mit etwas schlaffer Muskulatur, genügendem Fettpolster und blasser Gesichtsfarbe. Kopf, Brustorgane und obere Gliedmassen bieten normalen Befund.

An der Wirbelsäule sieht man bei Betrachtung des in kyphotischer Stellung sitzenden Kranken eine starke Prominenz und leichte Abweichung nach rechts der Dornfortsätze des ersten und zweiten Lendenwirbels ohne Schmerzhaftigkeit bei direktem Druck oder bei indirekter Stauchung.

Die unteren Gliedmassen zeigen beide etwas geringen Umfang. An den Füßen fällt die Plantarflexion der Zehen auf, besonders stark am linken Fusse. Hier besteht auch eine leichte Spitzfussstellung und eine starke Hebung des medialen Fussrandes (Equinovarusstellung). Die Beugung im Kniegelenk zeigt besonders links etwas herabgesetzte Kraft. Am rechten Fuss ist die Kraft der Dorsalflexion leicht, etwas mehr die der Plantarflexion und der Abduktion vermindert, die Extension und Flexion der Zehen etwas beschränkt. Am linken Fuss ist die Dorsalflexion des inneren Fussrandes mit geschwächter Kraft möglich, im übrigen jede aktive Bewegung des Fusses und der Zehen unmöglich. Stehen ist mit einer Hand gestützt möglich, Gehen mit zwei Stöcken oder mit Unterstützung von beiden Seiten, jedoch wird hierbei die linke Fussspitze über den Boden geschleift.

Der Bauchdeckenreflex ist etwas träge, ebenso der Kremasterreflex. Der Patellarreflex ist besonders links gesteigert mit Andeutung von

8*

Klonus, der Achillessehnenreflex rechts in Spuren, links nicht vorhanden. Der Fusssohlenreflex ist beiderseits nicht vorhanden.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt Fehlen oder starke Herabsetzung der Empfindung für Berührungen am Penis und Skrotum, am Damm und in der Umgebung des Afters, bis zur Kreuzbeingegend hinaufreichend und in der bekannten Reithosenform an der Rückseite der Oberschenkel hinabreichend rechts bis zur Kniekehle, links über diese hinweg bis zum Unterschenkel; ferner an beiden Füßen bis zu dem äusseren Knöchel hinaufreichend mit Ausnahme des medialen Fussrandes. Die Aufhebung oder starke Herabsetzung der Schmerzempfindung erstreckt

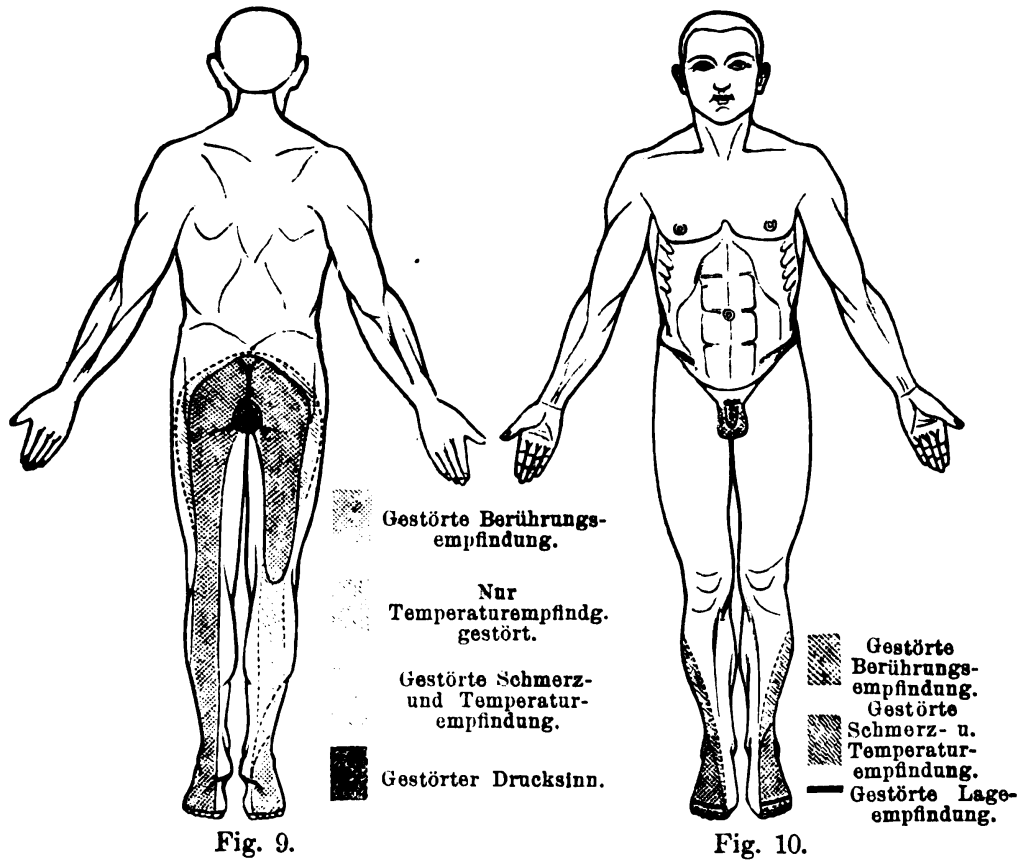


Fig. 9.

Fig. 10.

sich über dieselben Gebiete, überschreitet diese aber am Gesäss nach beiden Seiten und reicht an der lateralen Unterschenkelseite etwas höher hinauf; die Temperaturempfindung ist ausserdem noch gestört an der Rückseite des rechten Unterschenkels. Gestörte Lageempfindung besteht am Penisansatz und an den Zehengelenken, besonders links, gestörter Drucksinn ferner in einer schmalen Zone um den After herum (s. Fig. 9 u. 10).

Urinentleerung wie oben angegeben; der Urin ist trübe, leicht ammoniakalisch und enthält im Sediment zahlreiche Leukocyten und Blasenepithelien.

Es besteht Stuhlverstopfung. Bei der Einführung des Zeigefingers in den After bemerkt man das Fehlen jedes Sphinktertonus.

Erektionen und Ejakulationen fehlen und sind seit dem Unfall

bis auf eine ungewiss angegebene Ejakulation in den ersten Wochen nach dem Unfall nicht mehr aufgetreten. Neben dem Kreuzbein ein talergrosser oberflächlicher, in Epithelisierung begriffener Decubitus.

Während der Beobachtung in der Klinik trat eine geringe Besserung in der Gebrauchsfähigkeit der Beine ein. D. hatte einen Schienenschuh bekommen und konnte nun auch ohne Stock, jedoch mit etwas schleppendem linken Fuss gehen. Die Abgrenzung der Gebiete mit Sensibilitätsstörungen zeigte eine unwesentliche Verkleinerung.

Die Urin- und Stuhlentleerung blieb unverändert. Es bestand dauernd Stuhlverhaltung, so dass Abführmittel eingenommen wurden; dünner Stuhl und Flatus gingen unbemerkt ab. Die Urinentleerung erfolgte in der letzten Zeit gewöhnlich alle zwei Stunden; bei Bewegungen und Anstrengungen der Bauchpresse jedoch floss dauernd Urin ab.

Vom 16. bis 29. IV. 07 war D. wiederum in der Klinik zur Neuanfertigung eines Stiefels, da der alte unbrauchbar geworden war. Der Zustand des Patienten war in der Zwischenzeit unverändert geblieben; vor kurzer Zeit hatte D. durch einen Fall eine Infraktion der linken zehnten Rippe erlitten, deren Kallusbildung noch zu fühlen war. Der Befund der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen war im wesentlichen unverändert, auch das Verhalten des Stuhlabgangs; der Sphinktertonus war völlig aufgehoben, das Einführen des Fingers wurde gar nicht bemerkt. Bezüglich der Urinentleerung wurde bemerkt, dass der trübe ammoniakalische Urin bei Bettruhe und bei ruhigem Verhalten, ohne dass Patient eine Empfindung davon hatte, tropfenweise und beim Aufstehen aus dem Bett gewöhnlich im Strahl abfloss. D. trug ein Urinal.

Bei diesem Patienten traten also in unmittelbarem Anschluss an einen Fall aus 9 m Höhe, der zu einer Verletzung des ersten und zweiten Lendenwirbels führte, ohne Bewusstseinsstörung und ohne besondere Schmerzen (ausgenommen die von der Knochenverletzung herrührenden) Lähmungen beider Beine, völlige Stuhl- und Urinverhaltung und Sensibilitätsstörungen ein. In kurzer Zeit ging die Lähmung der Beine bis auf Lähmung des linken Fusses und Schwäche des rechten zurück, die Urinverhaltung änderte sich nach einigen Tagen in einen Zustand von automatischer Harnentleerung mit Harnabfliessen bei leichtem Druck auf die Blase. Bestehen blieb die hartnäckige Stuhlverstopfung neben Inkontinenz für dünnen Stuhl und Flatus und Störungen der Sensibilität in Bezirken, die für die verschiedenen Empfindungsqualitäten verschieden grosse waren. Ferner lagen seit dem Unfall die Geschlechtsfunktionen dauernd darnieder. Letzterer Zustand blieb im allgemeinen konstant, so dass er sieben Monate nach dem Unfall noch bestand.

Eine nochmalige Untersuchung nach etwa einem Jahr ergab im wesentlichen denselben Befund. Nur die Urinentleerung zeigte sich insofern geändert, als bei ruhigem Verhalten Urinträufeln beobachtet wurde.

Es handelt sich hier zweifellos um eine Läsion des Rücken-

marks in Höhe des ersten Lendenwirbels, bedingt durch eine Kompression infolge Verletzung dieses Wirbels. Für eine Rückenmarksverletzung sprechen der schnelle Beginn und die rasche Ausbreitung der Ausfallerscheinungen ohne vorhergehende oder begleitende Schmerzen sowie die Dissoziation der Empfindungsstörungen, die sich in der ungleichmässigen Ausdehnung für die einzelnen Gefühlsarten zeigt. Ausser der Kompression bestand vielleicht auch eine Blutung in das Mark selbst und in den untersten Teil des Zentralkanals; auf die letztere, durch deren Resorption sich der Rückgang und die Besserung verschiedener Symptome erklärt, hat man in der Literatur wiederholt hingewiesen. Was nun die Höhe des befallenen Rückenmarksabschnittes betrifft, so handelt es sich zunächst um Störungen in den beiden obersten Sakralsegmenten. Dem entsprechen nicht nur die Ausdehnung der sensiblen Ausfallerscheinungen (Genitalien, Damm, Umgebung des Afters, Rückseite der Oberschenkel, Rück- und Aussenseite der Unterschenkel und Füsse mit Freibleiben des medialen Randes), sondern auch die Ausfallerscheinungen an den Muskeln, die sich auf Teile des ersten und zweiten Sakralsegments beziehen, und zwar reicht hier die Läsion auf beiden Seiten ungleich hoch; während links der Fuss fast ganz gelähmt ist (völlige Lähmung der Waden- und Peronealmuskulatur, der Zehenstrecker und Beuger, Herabsetzung der Kraft im *Musculus tibialis anticus*), sind die entsprechenden Muskeln rechts nur insoweit gelähmt, als ihre Kraft herabgesetzt und die Funktion der Zehenstrecker und Beuger etwas beschränkt ist. Auf eine geringe Beteiligung des 5. Lumbalsegments, wenigstens links, weist auch noch die Herabsetzung der Kraft des Kniebeugemuskels. Auch das Verhalten der Reflexe stimmt mit dieser Segmentdiagnose überein. Der Fusssohlenreflex, dessen Zentrum im ersten und zweiten Sakralsegment liegt, fehlt ganz, der Achillessehnenreflex, dessen Zentrum im ersten Sakralsegment und auch noch im 5. Lumbalsegment liegt, ist links erloschen, rechts nur in Spuren vorhanden. Ausserdem sind aber auch noch die unteren Sakralsegmente an der Erkrankung beteiligt; dafür sprechen nicht allein die Blasen- und Mastdarmstörungen, die auch durch eine höher gelegene Rückenmarksquerschnittserkrankung erklärt werden können, sondern besonders das gänzliche Fehlen der Erektionen und Ejakulationen und vor allem das völlige Fehlen des Analreflexes, der sein Zentrum im 5. Sakralsegment hat.

Fall 6. G. S., 19jähriger Arbeiter (in der Klinik vom 11. X. 06 bis 29. I. 07).

Familienanamnese belanglos; keine früheren Krankheiten. Am 24. V. 06 verliessen den Patienten beim Erklettern einer

Fichte die Kräfte, so da'ss er hinabrutschte. In dem Augenblick, in dem die Fü'sse den Boden berührten, fühlte er einen heftigen Schmerz unterhalb der Schulterblätter, fiel zu Boden und verlor die Besinnung. Von seinem Bruder mit dem Unterkörper in ein Wasserloch gelegt, erwachte er, hatte starke Schmerzen im ganzen Körper, die jedoch bis auf Schmerzen im Kreuz bald nachliessen. Drei Tage lang bestand völlige Lähmung der Beine, dann stellte sich Gefühl und Bewegungsfähigkeit allmählich wieder her. Es bestand starke Verstopfung, die erst nach reichlichem Einnehmen von Oleum Ricini wich; später konnte S. alle drei Tage zu Stuhl gehen. Sofort nach dem Unfall bestand auch Störung der Urinentleerung. S. konnte den Urin nicht halten, dieser ging beständig tropfenweise ab. Nach zwei Monaten konnte S. den Urin in Zwischenräumen von etwa fünf Minuten lassen. Acht Tage nach dem Unfall bildete sich am Fussrücken eine Blase, die Patient aufstach, wonach Eiterung eintrat. Nach zwei Monaten hatten die Kreuzschmerzen nachgelassen, das Gefühl in beiden Beinen und die Bewegungsfähigkeit waren bis auf Störungen am rechten Fuss zurückgekehrt. Zur Zeit der Aufnahme in die Klinik konnte Patient langsam gehen; die Blasenstörung war nicht gebessert, Stuhl erfolgte alle drei Tage, Schmerzen bestanden nicht.

Befund: Mittelgrosser junger Mann in mässigem Ernährungszustand mit blasser Hautfarbe, starkem Knochenbau und leidlich kräftiger Muskulatur.

Kopf- und Brustorgane und obere Gliedmassen bieten keinen besonders interessierenden Befund.

Im Abdomen fühlt man die stark gefüllte Blase als Tumor von der Symphyse bis fast zum Nabel reichend, mit gedämpftem Perkussionsschall. Der Harn fliesst beständig, auch willkürlich, nur tropfenweise ab. Durch Katheter wurden 1000 ccm Urin entleert. Der Urin ist trübe, enthält kleine weissliche Flocken, kein Eiweiss, keinen Zucker, im Sediment grosse Mengen in Haufen bei einander liegender polymorpher Leukocyten.

Motilität: Linkes und rechtes Bein sind im Hüft- und Kniegelenk vollkommen frei beweglich. Beuge- und Streckfunktionen gleich gut. Atrophien sind nicht nachweisbar. Die Zehen des rechten Fusses sind nur langsam und in geringem Umfang beweglich, ebenso besteht Beschränkung in der Abduktion, Dorsal- und Plantarflexion des rechten Fusses. Am linken Fuss keine Störung.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt Aufhebung aller Gefühlsqualitäten am Penis und Scrotum, um den After, in der Gesässgegend und an der Rückseite der Oberschenkel bis etwa zum oberen Drittel in der bekannten Reithosenform, ferner am rechten Fuss, an der vorderen Hälfte des Fussrückens, der Fusssohle und an der Aussenseite des Unterschenkels etwas über den Fuss hinaufreichend, am linken Fuss an der äusseren Hälfte des Fussrückens und der Fusssohle bis etwa Knöchelhöhe. An den Zehen des rechten Fusses fehlt die Gelenksensibilität. Der Hodendruckschmerz ist vorhanden (s. Fig. 11 und 12).

Reflexe: Bauchdecken- und Kremasterreflex deutlich, Patellarreflex gesteigert, Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe fehlen.

Am rechten Fussrücken eine fünfmarkstückgrosse, unregelmässig begrenzte Narbe, mit stark pigmentiertem Rande, in der Mitte mit einem Schorf bedeckt.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit trat eine erhebliche Verschlimmerung der bestehenden Cystitis ein; der Urin enthielt immer reichlich Eiter und Bakterien, zeitweise Blut. Wiederholt kam es zu starken Temperatursteigerungen in Form von septischem Fieber. Es trat starker Kräfteverfall ein; mehrere Dekubitalgeschwüre bildeten sich, wurden grösser und teilweise gangränös. Anfang Januar 07 bildete sich ein grosser Abszess am rechten Oberschenkel, der inzidiert wurde, ausserdem auch hier Dekubitalgeschwüre. Unter immer mehr zunehmendem Kräfteverfall und häufigen septischen Fiebern kam es schliesslich zu einer Bronchopneumonie des linken Unterlappens, an der Patient am 29. I. 07. starb.

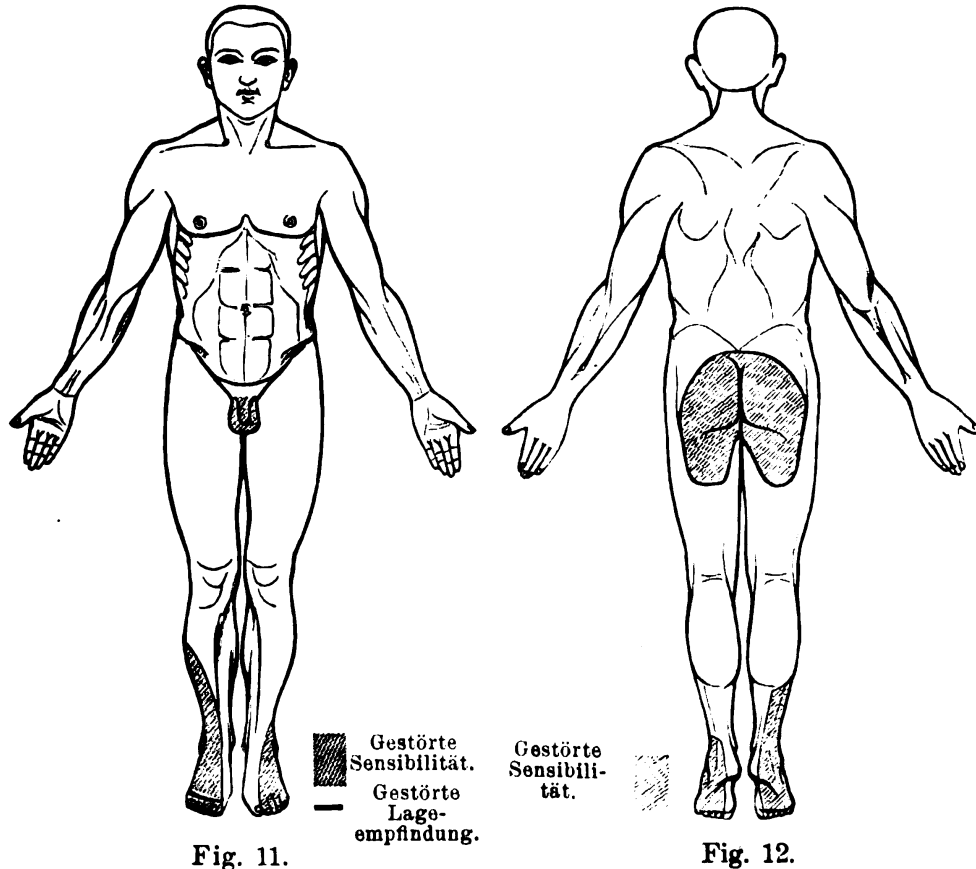


Fig. 11.

Fig. 12.

Während der Beobachtung blieb das Verhalten der Fusslähmung und der Gefühlsstörungen unverändert. Die Blase zeigte in der ersten Zeit weiter starke Füllung mit Harnträufeln, so dass wiederholt katheterisiert wurde; später bestand Inkontinenz. Ebenso wurde dauernd Inkontinenz für Kot beobachtet; Urin und Stuhl gingen unbemerkt ab. Bezüglich der Geschlechtsfunktion gab S. einmal an; in der allerersten Zeit nach dem Unfall Erektionen und Ejakulationen gehabt zu haben, später nicht mehr. Doch waren seine Angaben ungewiss. In der Klinik wurden beide nicht beobachtet.

Die **Sektion** ergab ausser anderen schweren Veränderungen an anderen Organen (Bronchopneumonie, Cystitis, Pyelonephritis ascendens purulenta, Oedema piae matris spinalis et cerebralis) Kompression des 12. Brust-

und 1. Lendenwirbels und eine Kompression des Rückenmarks in Höhe des ersten Lendenwirbels. Das Protokoll sagt darüber: „Nach Fortnahme der Dornfortsätze zeigt sich in den Wirbelkanal vorspringend am ersten Lendenwirbel eine rundliche Vorwölbung der ganzen Vorderwand des ersten Lendenwirbels. Diese Vorwölbung hat etwa 1 cm oberhalb des Conus medullaris eine ziemlich scharf einschneidende Vertiefung in das Rückenmark hineingedrückt, in der Richtung von vorn nach hinten. Duralsack ist stark durch Flüssigkeit gebläht. Pia ohne Befund. Auf dem Querschnitt des Rückenmarks Degenerationserscheinungen nicht wahrnehmbar.

Wir haben also hier einen Patienten, der durch Abrutschen von einem Baum (wobei er zwar zuerst auf die Füße kam, alsbald aber unter heftigen Schmerzen im Kreuz mit dem Körper zusammenknickte und zu Boden stürzte) eine Verletzung des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels und dadurch eine Quetschung des untersten Rückenmarksabschnittes erlitt, und bei dem nach kurzer Bewusstlosigkeit und dreitägiger Lähmung beider Beine eine dauernde Lähmung des rechten Fusses, Gefühlsstörungen an den Genitalien, am Gesäss und den Oberschenkeln in Reithosenform, ferner an beiden Füßen, und Störungen der Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunktionen bestanden. Von seiten des Mastdarms bestand anfangs hartnäckige Stuhlverstopfung. Von der Blase ist angegeben, dass der Urin sofort nach dem Unfall dauernd tropfenweise abgegangen sei; es ist aber nicht sicher, ob nicht schon damals der später in der Klinik beobachtete Zustand starker Blasenfüllung mit nachfolgendem Harnträufeln bestanden hat. Im späteren Verlauf, als sich S. in einem elenden Zustand befand, bestand dauernde Inkontinenz für Stuhl und Harn. Die Diagnose Conuslähmung wurde durch die Sektion bestätigt, ebenso die auf Grund der klinischen Erscheinungen zu stellende Segmentdiagnose, dass es sich nämlich um Veränderungen im Sakralmark, besonders auch der obersten Sakralsegmente handelte; dem entsprechen sowohl die Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen als auch die Lähmungserscheinungen am rechten Fuss und das Fehlen der Fusssohlen- und Achillessehnenreflexe.

Die von Stabsarzt Wiens ausgeführte mikroskopische Untersuchung (Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Eisenhämatoxylin-van Gieson-Färbung) hat im wesentlichen ergeben: Totale traumatische Erweichung der obersten Sakralsegmente und des Conus. Einige punktförmige Blutungen. Entzündliche Veränderungen an den Gefässen. Keine erheblichen Degenerationen der Nervenwurzeln. Aufsteigende sekundäre Degeneration der Hinterstränge bis zum Halsmark, links etwas stärker als rechts.

In den geschilderten 6 Fällen handelt es sich um Erkrankungen

des untersten Rückenmarksabschnittes, um sog. Conuslähmungen, eine Bezeichnung, die genau genommen nicht stimmt, da man unter Conus nur den untersten Teil des Rückenmarks vom dritten Sakralsegment abwärts versteht. Nur in einem unserer Fälle ist dieser allein erkrankt, in allen anderen Fällen ist der Hauptsitz der Erkrankung höher gelegen, in den obersten Sakralsegmenten unter Beteiligung des 5. Lumbalsegments, also im Epiconus, in einzelnen Fällen vielleicht ohne oder nur mit geringer Beteiligung des eigentlichen Conus, ohne dass jedoch einer der Fälle genau dem von Minor gegebenen Bilde der reinen Epiconuslähmung entspricht. Auch viele der in der Literatur beschriebenen „Conuserkrankungen“ zeigen Beteiligung der höher gelegenen Segmente. Es ist daher wohl in solchen Fällen besser, von Erkrankungen des untersten Rückenmarks anstatt von Conuserkrankungen zu sprechen.

In Bezug auf die Segmentdiagnose habe ich mich hauptsächlich an die von Oppenheim gegebene Einteilung gehalten, die sich mit den Ausfallserscheinungen in den geschilderten Fällen gut in Einklang bringen liess. Nur glaube ich, dass die Gesässmuskulatur, wie es auch Oppenheim als Nebenbemerkung angibt, einen tieferen Sitz als im fünften Lumbalsegment hat. Darauf weist besonders Fall 2, in dem die Gesässmuskulatur besonders stark erkrankt ist, während das fünfte Lumbalsegment sonst nur geringe Kraftherabsetzung in den Beugern des Knies und kaum sensible Störungen zeigt. Der Musc. tib. ant. entspringt wohl etwas tiefer als im vierten Lumbalsegment. Zwar weist Fall 1, in dem er noch geringe elektrische Reaktion zeigt, während die anderen Unterschenkelmuskeln keine mehr zeigen, auf einen höheren Sitz, als ihn diese haben, ebenfalls Fall 5, in dem er nur Kraftherabsetzung zeigt, bei gänzlicher Lähmung der anderen Unterschenkelmuskeln; doch zeigt seine Miterkrankung, dass seine Kerne nicht viel höher liegen können, auch nicht höher als im 5. Lumbalsegment, das in diesen Fällen als höchstes befallenes angenommen ist.

Ich will nun mit einigen Worten auf die Frage der Zentren für Geschlechts-, Blasen- und Mastdarmfunktionen eingehen, deren Vorhandensein im Conus von vielen angenommen wird, während dies andere bestreiten. So verlegt L. R. Müller bekanntlich die Zentren für Blasen- und Mastdarmfunktion und für Erektion nur in sympathische Ganglien und schreibt dem Conus nur Ganglienzellen für die äusseren Schliessmuskeln, ein Zentrum für den Analreflex und eins für den zweiten Teil der Ejakulation (das eigentliche Ausschleudern), im übrigen nur Leitungsfasern von und zum

Gehirn zu, von dem aus der Reflex angeregt werde. Er erklärt seine Ansicht damit, dass sich die Störungen der Harn- und Stuhlentleerung bei Erkrankungen des Conus ebenso verhalten wie bei Querschnittsverletzungen höherer Rückenmarksteile, dass nämlich immer erst ein Stadium der absoluten Retention einträte, dem nach einiger Zeit ein zweites Stadium der automatischen unwillkürlichen Entleerung folge, dass ferner bei Conuserkrankungen noch Erektionen zustande kommen können, während an Stelle der Ejakulation, des eigentlichen Ausschleuderns, ein Ausfließen des Samens trete. Die vom Rückenmark innervierten den genannten Funktionen zustehenden quergestreiften Muskeln könnten sowohl willkürlich erregt werden, als auch bei den Funktionen reflektorisch in Tätigkeit treten. Zur weiteren Begründung berichtet er über eine Reihe sehr lehrreicher Tierexperimente. Nach Eröffnung des Rückenmarkkanals wurden verschiedene Teile des unteren Rückenmarks entfernt und dann die Ausfallserscheinungen besonders bezüglich der Geschlechts-, Blasen- und Mastdarmfunktionen genau beobachtet und beschrieben. Im einzelnen verweise ich auf seine sehr interessanten Angaben in der genannten und in weiteren Arbeiten in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.

Betrachten wir nun in unseren Fällen die angegebenen Funktionen. Bezüglich der Geschlechtsfunktionen fehlt in einem Fall eine Angabe, in einem anderen (3) sind beide von Anfang an gut erhalten geblieben. Das ist der Fall reiner Conuserkrankung, in dem auch sonstige Zeichen auf Erhaltensein des zweiten und dritten Sakralsegments hinweisen, in welche Segmente viele Autoren die bezüglichen Zentren verlegen. In allen anderen Fällen ist die Geschlechtsfunktion stark beeinträchtigt oder fehlt ganz. Zu berücksichtigen ist allerdings, dass die Angaben hierüber meist ungenau sind. In keinem Fall ist erwähnt, dass Erektionen noch längere Zeit bestanden hätten oder wieder aufgetreten wären, während Ejakulationen gefehlt hätten. Auch sind solche während der Beobachtung in der Klinik nicht bemerkt worden. Über das Verhalten des Mastdarms fehlt in einem Falle eine genauere Angabe, in den anderen bestand im späteren Verlauf das von Müller angegebene Verhalten: Stulverstopfung mit Inkontinenz für dünnen Stuhl. In einem Fall ist statt anfänglicher hartnäckiger Verstopfung vermerkt, dass Patient in den ersten Tagen den Stuhl schwer habe zurückhalten können. Automatische, unwillkürliche Harnentleerung finden wir nach anfänglicher Harnverhaltung in Fall 4, in dem es sich vielleicht nur um einen über den Blasenzentren gelegenen Krankheitsherd handelt, ferner im Fall 5; hier ergibt allerdings die spätere Beobachtung (nach einem Jahr) das Vorhandensein von Harnträufeln bei Bettruhe. In Fall 1 heisst es im Krankheitsbericht, dass noch

4 $\frac{1}{2}$ Monate nach dem Unfall kontinuierliches Abfließen des Urins stattfindet, während zwei Monate später vermerkt ist, dass Patient den Urin bis zwei Stunden halten kann. In Fall 2 ist vermerkt, dass Patient 5 Tage nach dem Unfall den Urin schwer zurückhalten kann; es fehlt also die anfängliche hartnäckige Retention, während im späteren Verlauf „absatzweise Harnentleerung“ angegeben ist, was vielleicht der automatischen Entleerung entspricht. In Fall 4 ist anfängliches Harnträufeln angegeben; wir haben gesehen, dass dieses wohl durch Ischuria paradoxa zu erklären ist, wie sie bei der Aufnahme in der Klinik bestand, also einer starken Retention entspricht, dass aber im ferneren Verlauf in der Klinik dauernde Incontinentia urinae bestand. Besonders bemerkenswert ist Fall 3, in dem bei einer reinen Conuserkrankung noch nach 6 Jahren eine hartnäckige Retention des Urins bestand, eine Detrusorlähmung, während der Sphinkter, wie auch das Katheterisieren zeigte, gut oder sogar zu stark funktionierte. Es handelt sich also in diesem Fall um eine isolierte Lähmung des Detrusors bei einer Conuserkrankung. Wir sehen also, dass in mehreren unserer Fälle nach anfänglicher Retention später automatische Harnentleerung besteht in Bestätigung der Angaben Müllers. In einzelnen Fällen finden wir jedoch ein etwas anderes Verhalten; auch in der Literatur finden sich Angaben über anderes Verhalten. So berichtet z. B. Berger in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XXVII in einer Arbeit „Zur Frage der spinalen Blasenstörungen“ über zwei Fälle von Harnträufeln, in einem nach dreitägiger Retention, in dem anderen bald nach dem Unfall, und kommt dadurch zu einem anderen Schluss als Müller. Müller hat durch seine Arbeiten, insbesondere durch seine lehrreichen Tierexperimente, zweifellos nachgewiesen, dass für die Geschlechtsfunktionen und die Funktionen der Blase und des Mastdarms die Zentren in letzter Linie in sympathischen Ganglienzellen zu suchen sind, und dies ist auch durch Beobachtungen anderer Autoren bestätigt worden. Seine Angaben jedoch, dass der Conus für die genannten Funktionen keine Zentren enthalte und nur eine Durchgangsstelle für von und zum Gehirn leitende Fasern sei, haben bei anderen Autoren Widerspruch gefunden, indem sie neben oder über diesen sympathischen Zentren noch solche im Conus selbst annehmen. Da, wie wir gesehen haben, einige Fälle von Conuserkrankungen ein etwas anderes Verhalten zeigen wie höher gelegene Rückenmarkserkrankungen (siehe besonders Fall 3 mit der isolierten Detrusorlähmung), auch an den genannten Funktionen nicht nur glatte unwillkürliche, sondern auch willkürliche Muskeln beteiligt sind, die ihre Ganglienzellen im Conus haben, so scheint mir die Ansicht der Autoren, die neben den zweifellosen sympathischen Zentren

eine Beteiligung von Conuszentren an diesen Funktionen annehmen, berechtigt zu sein.

Noch einige Bemerkungen über die Ursachen der Erkrankungen. In einer interessanten Arbeit aus der medizinischen Klinik in Heidelberg, veröffentlicht in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde: „Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen“, weist Fischler darauf hin, dass durch forcierte Beugung des Rumpfes nach vorn, wie sie z. B. bei Sturz auf die Beine mit Vornüberwerfen des Körpers vorkommen kann, das im Wirbelkanal aufgehängte Rückenmark stark gestreckt wird, und dass es im Moment der stärksten Beugung zu einer Zerreissung des Rückenmarks an der Stelle kommen kann, an der ein nachgiebiger Teil mit einem festen zusammenstösst, nämlich in dem nachgiebigen weichen Conus, an dem eine grosse Reihe fester Wurzelfasern und das Filum terminale ansetzen. Er kommt zu dem Schluss, dass es traumatische Conusläsionen auch ohne Wirbelverletzung gibt, die zustande kommen durch Zugwirkung der Nervenwurzeln der Cauda auf den Conus mit sekundärem Flüssigkeitserguss in das Mark, und dass auch bei den Fällen mit Wirbelverletzung eine Mitwirkung des angegebenen Mechanismus an der Verletzung des Rückenmarks anzunehmen ist. Er sagt ferner, dass in den Fällen mit Wirbelverletzung wegen der statischen Verhältnisse der Wirbelsäule mit Vorliebe der erste Lendenwirbel betroffen wird. Fürnrohr erwähnt in seiner Arbeit „Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen“ in Bd. XXIV der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, in der er darauf hinweist, dass die meisten Verletzungen der Wirbelsäule durch einen Sturz auf die Füsse oder das Gesäss, selten durch direkte Gewalteinwirkungen entstehen, einige Statistiken, aus denen hervorgeht, dass von den Wirbeln der sechste Halswirbel, der zwölfte Brust- und erste Lendenwirbel am meisten Verletzungen ausgesetzt sind. Sehe ich nun die beschriebenen sechs Fälle durch, so finde ich zweimal direkte Einwirkungen auf die Lendenwirbelsäule: in Fall 4 durch Hintenüberfallen des Körpers mit Aufschlagen der Lendenwirbelgegend auf eine Karre und in Fall 1 in allerdings weniger bestimmter Weise durch Auffallen eines schweren Stückes Giebelmauer auf den Kopf und die Hüfte. Zweimal finde ich Fall auf den Rücken bzw. Gesäss ohne genauere Angabe der Art des Auffallens, in Fall 3 durch Sturz mit einem Gerüst aus 15 m Höhe und in Fall 5 durch Sturz mit einer hohen Leiter. In den noch übrigen beiden Fällen kamen die Patienten mit den Füssen zuerst auf die Erde, knickten dann durch die Wucht des Sturzes zusammen und fielen zu Boden, in Fall 2 durch Hintergeschleudertwerden von einer Schaukel und in Fall 6 durch schnelles Hinabrutschen von einem er-

stiegenen Baum. In letzterem Fall kam es zu einer autoptisch nachgewiesenen Kompression des 12. und 1. Lendenwirbels. In fünf der beschriebenen Fälle ist die Wirbelsäule verletzt, und zwar betrifft die Verletzung in allen 5 Fällen hauptsächlich den 1. Lendenwirbel. In einem Fall aber (3), der die ausgesprochene Beschränkung des Krankheitsherdes auf den Conus zeigt, ist eine Deformität der Wirbelsäule weder zu sehen, noch zu fühlen, noch durch Röntgenstrahlen nachzuweisen, so dass in diesem Fall eine Rückenmarksläsion ohne Verletzung der Wirbelsäule anzunehmen ist in Bestätigung der Angaben Fischlers. Bei den anderen Fällen mit Wirbelverletzung bilden eine weitere Bestätigung dieser Angaben die Fälle, in denen Rückenmarksteile erkrankt sind, die nicht der Wirbelverletzung in ihrer Höhe entsprechen, wie z. B. die sichere Beteiligung des letzten Sakralsegments in den Fällen 2 und 5.

Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Strümpell spreche ich für die gütige Überlassung des Materials und die Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank aus, ebenso Herrn Privatdozenten Oberarzt Dr. Eduard Müller für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Anfertigung.

Literatur.

- 1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905.
- 2) L. R. Müller, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkde. Bd. 14. 1899.
- 3) L. R. Müller, Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparats. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21. 1902.
- 4) L. R. Müller, Über die Exstirpation der unteren Hälfte des Rückenmarks und deren Folgeerscheinungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkde. Bd. 30.
- 5) Fürnrohr, Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkde. Bd. 24.
- 6) Fischler, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkde. Bd. 30.
- 7) Minor, Zur Pathologie der traumatischen Affektionen des unteren Rückenmarksabschnittes. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkde. Bd. 19.
- 8) Minor, Zur Pathologie des Epiconus medullaris. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkde. Bd. 30.
- 9) Frankl-Horchwart und Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Blase. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 19.
- 10) Berger, Zur Frage der spinalen Blasenstörungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkde. Bd. 27.
- 11) Balint-Benedict, Über Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkde. Bd. 30.
- 12) Bruns, Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. IV. 1901.

X.

Aus der medizinischen Klinik zu Breslau (Geh. Medizinalrat Prof. Dr. v. Strümpell).

Über cerebrale Blasenstörungen.

Von

Mieczyslaw Minkowski.

Es wird fast allgemein angenommen, dass einseitige Erkrankungen des Grosshirns nur ausnahmsweise Störungen der Blasentätigkeit bedingen. In den Lehr- und Handbüchern der Neurologie wird meist nur kurz auf die Inkontinenz im apoplektischen Anfall hingewiesen und dieselbe als Folge der Bewusstseinsstrübung erklärt. Bei freiem Sensorium und sonstiger körperlicher Gesundheit soll dagegen wegen des bilateral-symmetrischen Verlaufs der langen Blasenbahnen die Urinentleerung bei einseitigen Hirnläsionen gewöhnlich ungestört sein. Nur bei doppelseitigen Herderkrankungen und bei ausgedehnten Zerstörungen beider Pyramidenbahnen wurden Störungen der Blasentätigkeit etwas häufiger gefunden.

Eduard Müller hat nun an dem Material der v. Strümpellschen Klinik den Nachweis geliefert, dass Blasenstörungen nervöser Natur auch nach Abklingen der ersten mehr oder weniger stürmischen Allgemeinsymptome bei cerebralen Hemiplegien ganz gewöhnlich sind und sich selbst noch im Stadium der chronischen Symptome überraschend häufig nachweisen lassen. Allerdings handelte es sich dabei meist nicht um gröbere, den Patienten ernstlich belästigende Störungen der Blasentätigkeit, sondern um leichte und bisweilen recht flüchtige Anomalien, die, ähnlich wie bei der multiplen Sklerose, den Kranken wenig auffielen und oft nur durch besonders darauf gerichtetes genaues Befragen festzustellen waren.

Derartige Störungen finden sich übrigens nach dem genannten Autor nicht bloss bei Blutungs- und Erweichungsherden im Gehirn, sondern auch bei entzündlichen Erkrankungen und Neubildungen; namentlich bei den letzteren soll man recht häufig schon frühzeitig auch bei völlig freiem Sensorium leichte Störungen der Blasen-

funktion finden, die vielleicht weniger durch eine sekundäre Beteiligung des Rückenmarks durch Drucksteigerung im *Canalis centralis*, als durch cerebrale Allgemeinwirkungen, bzw. die topische Lage der Neubildung bedingt sind.

Wir sind nun in der Lage über einen grossen Teil jenes Materials eingehender zu berichten, das die Grundlage für die oben niedergelegten Ausführungen Eduard Müllers abgegeben hat. Es handelt sich um Fälle von cerebralen Hemiplegien, die zum Teil in der medizinischen Klinik in Breslau, zum Teil in der städtischen Pflegeanstalt zu Herrnpotsch untersucht worden sind. Es wurden nur solche Fälle in unsere Kasuistik aufgenommen, in denen der Nachweis von organischen, cerebral bedingten Blasenstörungen mit genügender Sicherheit zu führen war. Die Krankengeschichten können hier nur in kurzen Auszügen niedergeschrieben werden.

Fall 1. Anna R., 53 Jahre alte Zimmermannsfrau. Aufenthalt in der medizinischen Klinik vom 3. X. 03 bis zum 22. XI. 03 und vom 5. III. 05 bis 10. III. 05. Exitus 10. III. 05.

Anamnese: Es bestehen keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie. Als Kind hatte Pat. Scharlach und Masern. Sie hat neun Kinder gehabt, wovon vier gestorben sind. Mit 26 Jahren Gallensteinkolik, die sich mehrfach wiederholte. Mit 28 Jahren eitrige Gelenkentzündung (beide Ellenbogen, sowie rechte Schulter und Kniegelenk). Mit 32 Jahren vorübergehende Nervenlähmung unklarer Art und mehrmals Ohnmachtsanfälle ohne erkennbare Ätiologie. Lues wird negiert. Seit Sommer 1903 besteht Müdigkeit und Nachschleppen des linken Beins. Am 5. VIII. 03 merkte Pat., dass sie die Speisen mit dem linken Arme nicht mehr so gut zum Munde führen konnte und bald darauf brach sie unter leichter Bewusstseinstäubung zusammen. Als sie wieder zu sich kam, war das Gesicht schief und die ganze l. Seite unbeweglich; ausserdem stellten sich Schluckbeschwerden und Verschlechterung der Sprache ein. Nach Rückkehr des Bewusstseins bestand sehr häufiger Harndrang; Pat. konnte jedoch stets nur wenige Tropfen entleeren.

Status: Ziemlich adipöse, von gröberen psychischen Störungen freie Frau. Die rechte Pupille ist weiter, als die linke; gute Licht- und Konvergenzreaktion. Angedeutete Facialispause links.

Operationsnarbe am linken Kniegelenk. Parese des linken Beins mit ausgesprochenem Prädilektionstypus. Leichte Ataxie beim Kniehackenversuch, Babinski und lebhaftes Sehnenreflexe links, Bauchdeckenreflexe dagegen links schwächer als rechts.

Der linke Arm ist ebenfalls paretisch, hypertonisch, mit lebhaften Sehnenreflexen.

Linksseitige Hemianästhesie, welche distal am stärksten ist.

Am 5. II. 05 neuer Insult mit Bewusstseinstäubung.

Am 10. III. 05 Exitus letalis.

Sektionsbefund (Dr. Graupner): Laryngitis. Tracheitis. Bron-

chitis. Bronchopneumonia multiplex duplex. Adipositas cordis. Haemorrhagia cerebri magna sinistra, capsulae externae, nuclei lentiformis, claustris. Encephalomalacia cystica dextra eiusdem regionis.

Fall 2. Am. K., 59jähr. Näherin.

Aufenthalt in der medizinischen Klinik vom 2. X. 05 bis 18. X. 05. Exitus am 18. X. 05.

Die Anamnese konnte nicht aufgenommen werden, da Pat. bald nach Eintritt eines plötzlichen Schlaganfalles in bewusstlosem Zustande in die Klinik eingeliefert wurde.

Status am 2. X. 05: Leichte Bewusstseinstörung. Grosse motorische Unruhe (Pat. will das Bett verlassen, dreht sich mit dem Oberkörper, besonders aber Hals und Kopf, nach rechts). Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, linksseitige Facialisparese mit Beteiligung des oberen Astes. Abweichen der Zunge nach links. Rechte Pupille weiter als linke, schwächer reagierend.

Ophthalmoskopisch rechts: Totale Thrombose der Vena ophthalmica (Dr. Heine).

Extremitäten links paretisch. Babinski und lebhaftes Sehnenreflexe am linken Bein.

5. X. 05. Pat. ist vollkommen klar. Der Harndrang ist vermehrt, so dass Pat. jede Stunde urinieren muss; es entleeren sich aber dabei immer nur wenige Tropfen.

Fall 3. K. S., 49 Jahre alt. Aufenthalt in der medizinischen Klinik 19. II. 04—2. III. 04.

Anamnese: Seit 18 Jahren leidet Pat. an Anfällen mit Herzklopfen und Atemnot. Vor 6 Jahren Uterusexstirpation. Vorgestern ist Pat. plötzlich umgefallen; als sie wieder zu sich kam, war die linke Seite gelähmt; es bestanden Kopfschmerzen, auch Schmerzen im gelähmten Arm und Bein.

Status: Linke Pupille weiter als die rechte; gute Reaktion. Linksseitige spastische Parese mit positivem Babinski. Linkes Bein kühler als rechtes. Unreiner erster Mitralton, verstärkter zweiter Aortenton. Arterien rigid, stark geschlängelt. Es besteht häufiger Harndrang; derselbe ist aber meist vergeblich, indem die Pat. garnicht oder nur wenige Tropfen Urin entleeren kann.

Fall 4. H. H., 59 Jahre alt. Aufenthalt in der medizinischen Klinik 19. VII. 03—27. VII. 03.

Pat. war früher immer gesund. Am Tage seiner Einlieferung in die Klinik erlitt er plötzlich ohne Prodromalerscheinungen einen apoplektischen Insult. Keine Krämpfe. Nach 10 Minuten Bewusstlosigkeit trat eine Aufhellung des Sensoriums ein; das linke Bein war gelähmt.

Status: Kräftiger Körperbau. Freies Sensorium. Zunge nach links abweichend. Linkes Bein paretisch bei etwas schwächeren Patellar- und Hautreflexen.

Pat. kann den Urin nicht spontan entleeren; er muss deshalb katheterisiert werden.

Fall 5. Karl W., Kanzleidiener, 63 Jahre. Aufenthalt in der medizinischen Klinik vom 14. VII. 05—24. VII. 05.

Anamnese ohne Belang, nur wird Potatorium zugegeben. Am 19. VII. 05 entwickelte sich allmählich eine leichte Sprachstörung mit einer linksseitigen Facialisparese. Arm und Bein blieben frei; seit dem Insult besteht vermehrter Harndrang.

Status: Ziemlich adipöser Mann in mässigem Ernährungszustande. Zweiter Aortenton accentuiert, Arterienrohr etwas rigide. Mässige Albuminurie. Neuroretinitis albuminurica. Sprache für das subjektive Empfinden erschwert.

Leichte Schwäche im Mundfacialis links.

Fall 6. B. W., Lokomotivführer, 64 Jahre. Aufenthalt in der medizinischen Klinik 4. VI. 04—30. VIII. 04.

Anamnese: Pat. ist Alkoholist und starker Raucher. Vor 40 Jahren hatte er einen syphilitischen Schanker. Vor 15 Jahren vorübergehende rechtsseitige Gesichtslähmung und Sprachstörung. Vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren vorübergehende linksseitige Lähmung. In der letzten Zeit Blutandrang zum Gehirn, Angstgefühl und Herzstechen. Im Juni 1904 bekam Pat. nachts eine rechtsseitige Lähmung, die sich bedeutend gebessert hat.

Befund z. Z.: Freies Sensorium; geschlängelte rigide Arterien, gespannter Puls, Arteriosklerose. Rechtsseitige cerebrale Hemiplegie mit leichten Schlingbeschwerden. Sensibilität intakt.

Pat. muss seit dem Eintritt der rechtsseitigen Lähmung viel häufiger Wasser lassen; er hat jedes Mal nach der Entleerung der Blase das Gefühl, „als ob die Blase nicht mehr ordentlich schliesse“.

Fall 7. August V., 60 Jahre, Arbeiter. Aufnahme in die medizinische Klinik am 11. II. 07.

Anamnese: Als Kind Scharlach, Masern, Diphtherie. Geschlechtskrankheiten werden negiert, mässiger Potus zugegeben. Seit einigen Jahren Schwäche in den Beinen. Am 2. Januar 1907 fiel Pat. in der Stube, nachdem er sich schon einige Tage matt gefühlt hatte, plötzlich um und war bewusstlos. Nach 3 Tagen kam das Bewusstsein wieder, es blieb aber eine rechtsseitige Lähmung des Arms und des Beins zurück. Am 27. Januar erlitt Pat. einen zweiten Schlaganfall, der nach Aussagen des Pat. besonders die rechte seitliche Brustpartie betraf. Die Sprache ist seit dem ersten Anfälle erschwert.

Status: Faciales beiderseits intakt.

Augenbewegungen frei. Pupillen gut reagierend. Puls regelmässig, klein, leicht unterdrückbar. Herz o. B., Abdomen: beiderseitiger Leistenbruch. Neurologisch: Schlaaffe Lähmung des rechten Arms, rechtes Bein kann im Hüft- und Kniegelenk nur wenig bewegt werden. Patellarsehnenreflexe rechts gesteigert. Babinski —. Sehr lebhaftes Fusssohlenreflexe, besonders rechts. Bei Patellarsehnenreflex Mitbewegungen der Adductoren des rechten Beins. Auch am rechten Arm sind die Sehnenreflexe gesteigert. Bauchdeckenreflexe beiderseits nur ganz minimal auslösbar.

Rumpfmuskulatur rechts ebenfalls gelähmt. Sensibilität für Kälte und Wärme intakt. Geringe Hypästhesie rechts. Lagegefühl in den Finger- und Handgelenken nahezu aufgehoben.

Pat. hat normalen Harndrang, muss aber längere Zeit (nach seinen Angaben bis 10 Min.) warten, bevor der Urin kommt; derselbe entleert sich dabei in schwachem Strahl. In letzter Zeit hat sich auch Incontinentia urinae eingestellt, wobei der Urin im Strahl unwillkürlich abgeht, ohne dass Pat. ihn aufzuhalten vermag.

21. II. Es besteht imperative Inkontinenz. Pat. muss, sobald er den Harndrang verspürt, sofort nach der Flasche greifen, sonst geht der Urin unwillkürlich ab; der Pat. hat sich öfters nass gemacht.

Er muss ca. 4 mal im Tage urinieren.

Fall 8. Valeska K., 62 Jahre. Aufenthalt in der medizinischen Klinik 11. II. 07—15. II. 07.

Anamnese: Als Kind hatte Pat. Scharlach und Masern. Vor 22 Jahren Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite, die sich nach sechswöchentlicher Behandlung zurückbildete; es besteht aber seit dem Anfall ständige Schwäche der rechten Seite.

Vorige Woche kam Pat. wegen Unwohlseins, Schwindelanfällen, Flimmern vor den Augen in die Klinik. Sie hat einmal erbrochen, seit 3 Tagen nichts gegessen. Heftige Kopfschmerzen. Schlaflosigkeit.

Status: Mittelgrosse fettleibige Person in gutem Ernährungszustand.

Augen: Conjunctivae bulbi stark gerötet. Pupillen mittelgross, gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Hintergrund o. B., Herz o. B. Leichtes Lungenemphysem.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe fehlen völlig. Patellar- und Fusssohlenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Kein Babinski.

Gang sehr ungeschickt und nur mit Hilfe eines Stockes möglich; es wird dabei besonders der rechte Fuss stark nachgeschleppt.

Seit ihrem Aufenthalt in der Klinik klagt Pat. darüber, dass sie beim Urinieren längere Zeit (bis 2 Min.) warten muss, bis der Urin herauskommt; derselbe fliesst dann im Strahl ab. Pat. empfindet normalen Harndrang, ungefähr 3 mal am Tage. Keine Inkontinenz.

Fall 9. K. H., 52 Jahre alt (Pflegeanstalt Herrnprotsch).

Vor 7 Jahren erlitt Pat. einen Schlaganfall mit Lähmung der ganzen linken Seite, inkl. des Gesichts.

Es besteht z. Z. eine typische linksseitige spastische Parese. Pat. kann seit dem Schlaganfall den Urin nicht mehr so lange halten wie früher. Er muss oft gehen und sich nach verspürtem Harndrang beeilen, um Verunreinigung zu vermeiden.

Fall 10. Emma H., 39 Jahre (Pflegeanstalt Herrnprotsch).

Anamnese: Vor 8 Jahren erlitt Pat. einen plötzlichen Schlaganfall ohne Bewusstseinsverlust, wonach eine Lähmung der linken Seite zurückblieb. Nach dem Anfall konnte Pat. 3 Tage lang keinen Urin

9*

lassen; es bestand dabei das Gefühl der gefüllten Blase, das Urinlassen war aber nicht bloss im Liegen, sondern auch im Kauern und Stehen unmöglich. Nach 3 Tagen trat die erste spontane Urinentleerung ein, die seitdem stets normal geblieben ist.

Status z. Z.: Mässige Parese der linken Seite mit ausgesprochenem Prädilektionstypus. Patellar- und Achillessehnenreflex links gesteigert. Babinski +. Strümpellsches Tibialisphänomen deutlich vorhanden.

Fall 11. Karl D., 66 Jahre (Pflegeanstalt Herrnprotsch).

Anamnese: Vor 5 Jahren erlitt Pat. einen Schlaganfall mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit. Es bestand eine linksseitige Lähmung, die sich im Laufe der Zeit bedeutend gebessert hat.

Nach dem Anfall musste Pat., obwohl er bei klarem Bewusstsein war, wiederholt katheterisiert werden, und noch Monate lang ging die Urinentleerung nur sehr schwer von statten. Jetzt geht die Urinentleerung wieder gut vor sich, nur klagt Pat. über häufigeren Harndrang, wobei er sich beeilen muss, um unwillkürlichen Harnabgang zu vermeiden.

Status z. Z.: Sehr geringe Parese der linken Extremitäten. Patellarreflexe nicht gesteigert, Achillessehnenreflex links nicht auslösbar. Kein Babinski. Keine Mitbewegungen.

Fall 12. S., 54 Jahre (Pflegeanstalt Herrnprotsch).

Anamnese: Vor 18 Jahren stellte sich eine rechtsseitige Lähmung ohne Prodromalerscheinungen und ohne Bewusstseinsverlust ein; Pat. arbeitete sogar 2 Tage weiter damit. Die Urinentleerung war nach Eintritt der Lähmung sehr erschwert, so dass er sogar einmal katheterisiert werden musste. Diese Störung dauerte $\frac{1}{4}$ Jahr; Pat. musste längere Zeit warten und stärker pressen, bis der Urin kam. Später stellte sich die normale Urinentleerung wieder ein.

Status z. Z.: Rechtsseitige cerebrale Hemiplegie, Keine Aphasie. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts gesteigert. Babinski rechts positiv.

Fall 13. P. K., 43 Jahre alte Frau.

Anamnese: Vor 3 Jahren Schlaganfall mit rechtsseitiger Extremitätenlähmung und linksseitiger Facialisparese (alternierende Hemiplegie? Brückenherd?).

Status z. Z.: Typische residuäre Hemiplegie von cerebralem Charakter mit Kontrakturen.

Blasentätigkeit z. Z. in Ordnung, nach dem Eintritt des Schlaganfalls aber, etwa $\frac{1}{4}$ Jahr lang, hatte Pat. „die Gewalt über die Blase verloren“, so dass sie sich gelegentlich verunreinigte.

Fall 14. A. L., 53 Jahre alte Frau.

Anamnese: Vor 5 Jahren der erste, vor 1 Jahre der zweite Anfall mit Lähmung der rechten Seite.

Status z. Z.: Das übliche Bild einer residuären cerebralen Hemiplegie mit Kontrakturen.

Blasenstörungen bestanden sowohl nach dem ersten, wie besonders nach dem zweiten Anfall: Pat. konnte den Urin nicht mehr recht halten, ein Zustand, der sich später wesentlich gebessert hat.

Fall 15. E. H., 37 Jahre alte Frau.

Anamnese: Am 7. IX. 98 plötzliches Einsetzen einer linksseitigen Extremitätenlähmung mit Sprachstörungen und Schlingbeschwerden.

Status z. Z.: Linksseitige residuäre Hemiplegie. Blasenstörungen: Nach dem Schlaganfall 3 Tage lang Retention trotz völlig freien Sensoriums.

Z. Z. muss Pat. sehr häufig Urin entleeren, wobei sie denselben nicht genügend halten kann; namentlich beim Husten Neigung zu Verunreinigung.

Fall 16. A. R., 54 Jahre alte Frau.

Anamnese: Vor 6 Jahren Schlaganfall mit Bewusstseinstörung, linksseitiger Arm- und Beinlähmung und vorübergehender Sprachstörung.

Status z. Z.: Residuäre cerebrale linksseitige Hemiplegie (mit Kontrakturen).

Deutliche Blasenbeschwerden seit dem Schlaganfall: Pat. muss sich beim Harndrang beeilen, um Verunreinigung zu vermeiden.

Fall 17. A. H., 56 Jahre alte Pat.

Anamnese: 1897 Schlaganfall mit linksseitiger Extremitäten- und Facialislähmung.

Z. Z. residuäre linksseitige cerebrale Hemiplegie mit sekundären Kontrakturen.

Nach dem Schlaganfall trotz freien Bewusstseins Incontinentia urinae, die sich bald wieder besserte, in geringerer Intensität aber fast 1 Jahr anhielt in Form einer gelegentlichen unwillkürlichen, nicht zu unterdrückenden Urinentleerung.

Fall 18. K. H., 69 Jahre alte Pat.

Anamnese: Im August 1905 Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und anfänglicher Sprachstörung.

Z. Z.: Rechtsseitige Extremitätenparese von cerebralem Charakter.

Häufiger Urindrang mit Unmöglichkeit bei Harndrang die Entleerung genügend lange zurückzuhalten. Diese Blasenbeschwerden bestehen erst seit dem Schlaganfall.

Fall 19. J. P., 59 Jahre alter Mann mit allgemeiner Arteriosklerose.

Anamnese: Schlaganfall im Juni 1904 mit Lähmung der ganzen linken Körperhälfte (inkl. des Gesichts).

Befund z. Z.: Leichte linksseitige cerebrale Parese.

Nach dem Schlaganfall bestand $\frac{1}{2}$ Jahr lang abnorm häufiger Urindrang.

Ehe wir zur eingehenden Besprechung dieser Fälle übergehen, wollen wir einen Bericht über jene Resultate vorausschicken, welche uns die experimentelle und klinische Forschung auf dem Gebiete der Blaseninnervation im allgemeinen geliefert hat.

Die motorischen Nerven der Blase sind von Nussbaum und seinen Schülern an Katzen und Kaninchen mittels faradischer Reizversuche festgestellt worden; es ergab sich, dass die motorischen Nerven vom Rückenmark aus die Blase auf zwei Wegen erreichen:

1. Erster (oberer) Weg: Rückenmark, 4. und 5. Lumbalwurzel, Rami communicantes, Lendenteil des Grenzstrangs des N. sympathicus, Nervi mesenterici sup., med. et inf., Ganglion mesentericum inf., Nn. hypogastrici, Plexus hypogastricus, Plexus vesicalis, Blase.

2. Zweiter (unterer) Weg: Rückenmark, 2. und 3. vordere Sakralwurzel, Nervi sacrales, Plexus hypogastricus, Plexus vesicalis, Blase.

Die sensiblen spinalen Blasenerven liegen in der 1. bis 4. (besonders der 2. und 3.) hinteren Sakralwurzel; die sensiblen sympathischen Blasenerven verlaufen in der Bahn der Nn. hypogastrici; bei Reizung eines zentralen Endes eines N. hypogastricus spielt das Ganglion mesentericum inf. die Rolle eines Reflexzentrums, welches den motorischen Reiz durch den noch intakten zweiten N. hypogastricus zu der Blase hinleitet.

Diese Angaben sind durch spätere Untersuchungen vieler Autoren (v. Zeissl, Courtade und Guyon, Kapsamer und Pal, C. Stewart, Rehfish, Lannegrace, Lewandowsky und Schultz, Giannuzzi, Mosso und Pellacani, Arloing et Chantre u. a.) im wesentlichen bestätigt worden.

v. Zeissl, dessen Untersuchungen auf diesem Gebiete ausschlaggebend zu sein scheinen, hat an kurarisierten Hunden Reizversuche an den zur Blase führenden Nerven ausgeführt. Reizung des N. erigens, welcher aus der 1. bis 3. Sakralwurzel entspringt, bewirkt erstens Kontraktion des Detrusor und öffnet zweitens stets den Blasenverschluss, und zwar auch nach Ausschaltung der Wirkung des Detrusor. Reizung der Nn. hypogastrici bewirkt dagegen einen Verschluss der Blase gegen die Urethra; ein motorischer Effekt auf den ganzen Blasenmuskel war dabei gar nicht oder nur in unbedeutendem Maße zu konstatieren. Danach würde der N. erigens motorische Fasern für den Detrusor und hemmende für den Sphinkter int., die Nn. hypogastrici motorische Fasern für den Sphinkter und hemmende für den Detrusor enthalten. Für die Nn. erigens und hypogastrici scheint das Gesetz der gekreuzten Innervation (v. Basch) zu gelten, wie es von Ehrmann, Fellner und Oser für die Darmnerven nachgewiesen wurde; es besteht darin, dass in dem Nervenstamm, welcher ein be-

stimmtes System von Fasern motorisch innerviert, zugleich Nervenfasern enthalten sind, welche die in diesem System enthaltenen antagonistischen Fasern hemmend innervieren.

v. Zeissl bestreitet ferner die Richtigkeit der besonders von Guyon und Ultzmann vertretenen Anschauung, dass der wirksamere Verschlussmuskel der Blase der Sphincter ext. und Compressor urethrae sei; durch klinische Beobachtungen und namentlich durch das Ergebnis von experimentellen Untersuchungen kommt v. Zeissl zum Schluss, dass der Sphincter vesicae int. die Hauptrolle beim Verschluss der Blase spielt.

Die Eröffnung des Blasenverschlusses durch Erschlaffung des Sphinkters erfolgt unabhängig von der Detrusorkontraktion und dem dadurch erzeugten Blasendruck; das geht daraus hervor, dass der Sphinkter sich nicht selten bei geringem Druck schneller öffnet als bei hohem, und dass die Ausflussmenge keineswegs der Höhe des Blasendruckes zu entsprechen braucht.

Die Unabhängigkeit der Sphinktereröffnung von der Detrusorkontraktion und der intravesikalen Drucksteigerung geht auch aus den Untersuchungen von Hanc und denjenigen von Rehfisch hervor. Das Vorhandensein von erschlaffenden Fasern im Sinne v. Zeissls wird daher von letzterem geleugnet. Rehfisch nimmt vielmehr an, dass die Eröffnung des Sphinkter infolge eines reflektorisch durch den Beginn der Detrusorkontraktion angeregten Aufhörens der in der Bahn der Nn. hypogastrici verlaufenden Sphinkterinnervation zustande komme.

Bezüglich des Blasenverschlusses steht auch Rehfisch auf dem Standpunkte, dass der einzige Muskel, der unter gewöhnlichen Verhältnissen den Blasenverschluss besorgt, der glatte Sphincter vesicae int. ist. Soll aber bei starkem Harndrang der Blasenverschluss noch verstärkt werden, so wirkt gleichzeitig noch die quergestreifte Muskulatur des Sphincter ext. und Compressor urethrae mit. Der Sphincter ves. int. besitzt einen sehr starken Tonus, der von der Blasenwand reflektorisch unterhalten wird. Bei starker Harnansammlung in der Blase und starker Dehnung der Blasenwand wird ferner reflektorisch der glattfaserige Detrusor zu Kontraktionen angeregt. Diese Kontraktionen des Detrusor, nicht der Eintritt von Urin in die Pars prostatica urethrae ist es, was wir als Harndrang empfinden (Rehfisch, Guyon, Mosso und Pellacani). Das Reflexzentrum für die Detrusorkontraktionen liegt nach Rehfisch im Lendenmark. Bei einer gewissen Stärke des Harndrangs wird vom Grosshirn aus ein willkürlicher Hemmungsimpuls nach dem im Lendenmark gelegenen Reflexzentrum für den Blasenverschluss geschickt, der den

Sphincter int. zur Erschlaffung bringt; infolge dessen kann der Harn durch Kontraktion des Detrusor nach aussen entleert werden. Nach Erschlaffung des Sphincter int. kann auch die Bauchpresse als Hilfsmittel in Aktion treten. Die willkürliche Verhinderung der Harnentleerung bei starkem Harndrang wird ermöglicht einmal dadurch, dass wir keine Willensimpulse für die Hemmung des Sphincter int. entsenden, und ausserdem dadurch, dass wir den Sphincter ext. und Compressor urethrae stark kontrahieren. Die Annahme eines spinalen Zentrums für die Blaseninnervation, auf der Rehfisch seine Auffassung der Blasenfunktion gründet, wird von den meisten Klinikern und Physiologen vertreten, und zwar verlegt Charcot das Centrum ano-versicale in die untere Lumbalregion. Nach neueren Beobachtungen müsste das fragliche Zentrum in der Gegend des Stillingschen Sakralkerns in der Höhe des Austritts der Sakralnerven gesucht werden (Kirchhoff, Sarbó, Rosenthal, Oppenheim). Das Zentrum ist bilateral, doch erstreckt sich die Wirksamkeit einer jeden Hälfte desselben auf beide Blasenhälften (Stewart). Bei Schädigung des Blasenentrums sind die Blasenreflexe, sowohl der Sphinkter- als der Detrusorreflex, aufgehoben. Die Blase verhält sich dann wie ein schlaffer Sack, der Urin träufelt fortwährend ab (Sahli); es entsteht das Bild der atonischen und ausdrückbaren Blase (Wagner); die gefüllte Blase kann manuell durch Druck auf das Abdomen entleert werden. Bei Querläsionen des Rückenmarks, welche oberhalb des im Sakralmark gelegenen Zentrums liegen, ist das Bild ein ganz anderes: es tritt meist eine Erschwerung des willkürlichen Harnlassens ein, weil der Tonus des Sphinkters infolge der gesteigerten Reflexerregbarkeit des Rückenmarks erhöht wird; es entwickelt sich dabei ein Zustand der tonischen Blasenlähmung: durch reflektorische Kontraktionen des Detrusor wird der Harn in Intervallen in kräftigem Strahle entleert (Wagner, Oppenheim, v. Frankl-Hochwart und Zuckermandl).

Im Gegensatz zu den meisten Autoren hat L. R. Müller in der neueren Zeit die Existenz eines spinalen Blasenentrums bestritten. Nach seiner Auffassung spielt das Rückenmark für die Blase nur die Rolle eines zuleitenden Apparats, welcher die Aufgabe hat, einerseits das Gehirn über den Füllungszustand der Blase zu unterrichten, andererseits den Blasenreflex zur Auslösung zu bringen; das Reflexzentrum selbst liege im sympathischen Nervensystem. Müller stützt seine Theorie sowohl auf experimentelle Untersuchungen wie auf klinische Beobachtungen, indem er behauptet, dass die Exstirpation des untersten Rückenmarkabschnitts nicht zu einer dauernden Lähmung von Blase und Mastdarm führe, und dass die Art der Blasen-

beschwerden bei Querschnittsaffektionen des Rückenmarks von der Höhe der Läsion unabhängig sei. Diese sollen immer gleichartig sein und darin bestehen, dass zunächst Ischuria paradoxa, d. h. bei grosser überfliessender Blase völliges Unvermögen den Urin willkürlich abzulassen, später tonische Inkontinenz, i. e. unwillkürlicher Abgang grösserer Harnmengen im Strahle, sich einstellt — eine Form der Störung, wie sie von den meisten Autoren bei suprazentralem Sitz der Läsion im Rückenmark angenommen wird. Die initiale Retention soll dadurch zustande kommen, dass vom Grosshirn aus der Blasenreflex nicht ausgelöst werden kann, die spätere Inkontinenz daraus resultieren, dass die Blase sich von ihrer Abhängigkeit vom Cerebrum emanzipiert und rein automatisch auf dem Wege des intakten sympathischen Reflexbogens zu wirken beginnt. Es sind von diesem Standpunkte aus nur jene Fälle verständlich, in denen bei Querschnittsaffektionen des Rückenmarks ein längeres Stadium der Retention bestand und dann erst Inkontinenz auftrat; dagegen ist eine Erklärung der Fälle, wo bei Conus- oder Caudaläsionen von Anfang an das Bild einer atonischen Blasenlähmung mit paralytischem Harträufeln und ausdrückbarer Blase sich entwickelt, wo also sowohl der Sphinkter- wie der Detrusorreflex aufgehoben ist, kaum möglich. Dass aber solche Fälle tatsächlich vorkommen, geht aus zahlreichen Veröffentlichungen deutlich hervor (Bregmann, Eisenlohr, Zingerle u. a.). Es ist ferner kaum anzunehmen, dass die cerebralen Bahnen die Blase erreichen, ohne im Rückenmark eine Unterbrechung durch Ganglienzellen zu erfahren; dieselben müssten aber als Blasenzentrum angesehen werden. Jedenfalls müsste ihr Vorhandensein eine Verschiedenartigkeit der Blasenbeschwerden bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks bedingen, je nachdem die Läsion diese Zellen selbst oder höher die zu denselben verlaufenden cerebralen Bahnen betrifft.

Auf Grund der oben angeführten klinischen Tatsachen und theoretischen Betrachtungen müssen wir bei aller Anerkennung der grossen Verdienste, die sich L. R. Müller bei der Klärung der Frage der spinalen und sympathischen Blaseninnervation erworben hat, doch Bedenken tragen, uns seiner Anschauung voll und ganz anzuschliessen. Dass dem Sympathicus ein Anteil an der Blaseninnervation zukommt, ist in Analogie mit anderen Intestinalorganen schon a priori wahrscheinlich; durch Untersuchungen von Nawrocki und Skabitschewsky, von Goltz und Ewald ist das Vorhandensein eines Zentrums für die Blasenentleerung im sympathischen Nervensystem mit Sicherheit nachgewiesen worden. Die experimentellen Untersuchungen L. R. Müllers liefern einen neuen Beweis dafür. Da also an der Existenz eines sympathischen Zentrums nicht gezweifelt,

andererseits aber, wie wir oben auseinandergesetzt haben, auch ein spinales Blasenzentrum angenommen werden muss, so scheinen uns diejenigen Autoren recht zu haben, die einen vermittelnden Standpunkt vertreten, indem sie ein spinales Blasenzentrum annehmen, welches einem sympathischen ganglionären superponiert ist (Oppenheim, van Gehuchten, v. Frankl-Hochwart, Beyer). Nach dieser Auffassung müssten die Resultate der Müllerschen Experimente so gedeutet werden, dass das sympathische Zentrum sich von seiner spinalen Abhängigkeit emanzipierte und nach der Exstirpation des Rückenmarks rein automatisch tätig war. Ein analoges Verhalten bietet uns die Gefäßmuskulatur, deren Tonus sich bekanntlich nach Exstirpation des Rückenmarks mit seinen vasomotorischen Zentren nach einem Stadium der Lähmung wieder einstellt und durch sympathische Ganglien unterhalten wird. Beim Menschen scheint allerdings das sympathische Blasenzentrum seine Selbständigkeit so weit verloren zu haben, dass es sich zu einer reflektorischen Tätigkeit nach Isolierung von den höheren spinalen und cerebralen Zentren nicht mehr aufzuraffen vermag; damit erklärt sich die atonische paralytische Blasenstörung, welche sich bei Läsionen des Conus terminalis und der Cauda equina mit Zerstörung des spinalen Blasen zentrums einstellt.

Die bis jetzt herrschende Unsicherheit auf dem Gebiete der spinalen und sympathischen Blaseninnervation hängt vielleicht auch damit zusammen, dass, wie durch gründliche anatomisch-physiologische Arbeiten von Langley und Andersen nachgewiesen worden ist, bei der Innervation aus den Plexus sacrales und hypogastrici zahlreiche Variationen vorkommen, wodurch natürlich das Resultat der Experimente unklar wird.

Wenn auch die Eigenart der spinalen und sympathischen Blaseninnervation bis jetzt nicht mit genügender Sicherheit festgestellt ist, so kann an der Existenz cerebraler Zentren nicht gezweifelt werden.

Dass die Blase vom Gehirn aus Impulse erhält, die ihre Entleerung dirigieren, ergibt die alltägliche Erfahrung. Wir sind normalerweise imstande, den Urin trotz vorhandenen Harndrangs willkürlich längere Zeit zurückzuhalten, es bedarf auch einer psychischen Intention, um die Entleerung einzuleiten. Es ist daher begreiflich, dass man schon frühzeitig durch Versuche die Zentren dieser Bewegung nachzuweisen suchte. Budge fand bereits 1863, dass Reizungen der Pedunculi cerebri, der Corpora restiformia und des Calamus scriptorius des verlängerten Marks Kontraktionen der Blase hervorrufen, während Reizung der Grosshirnhemisphären, des Corpus striatum, des Thalamus opticus und des Kleinhirns erfolglos bleiben. Auf Grund

dieser Experimente kam er zu der Annahme, dass das Bewegungszentrum der Blase in den Grosshirnschenkeln liege und dass es seitens des Grosshirns in Erregung gebracht werde.

Nach Untersuchungen Afanassiëws, die von Tomsa mitgeteilt worden sind, stellt sich nach Durchschneidung der Pedunculi cerebri in den ersten 24 Stunden nach der Operation Harnverhaltung, in den folgenden Tagen seltenes Urinlassen ein. Dabei konnte mit Hilfe manometrischer Versuche nachgewiesen werden, dass der Spannungsgrad des Blaseninhalts sehr rasch zunimmt, und zwar durch Erhöhung der Widerstände, welche sich dem Ausflusse des Harns aus der Blase entgegenstellen.

Stokownin und Nussbaum erhielten nach Angaben von Bechterew nach Durchschneidung der Grosshirnhemisphären im Niveau der Hirnschenkel keine Reflexe auf die Blase seitens der sensiblen Nerven, z. B. des Ischiadicus, Cruralis, Medianus u. a., während nach Abtragung der Hirnrinde solche Reflexe noch ausgelöst wurden (Nussbaum).

Bochefontaine zeigte, dass am Gyrus sigmoideus wenigstens vier Punkte sich finden, deren Reizung Blasenkontraktionen hervorruft.

Ähnliche Beobachtungen machte auch François Frank; es gelang ihm dabei nachzuweisen, dass, sobald Rindenreizung Kontraktionen der Blase herbeiführt, dies nicht auf dem Wege einer Gefässverengung oder Erweiterung geschieht. Später konnte er von der Rinde aus sogar isolierte Sphinkter- und Detrusorkontraktionen, resp. Relaxationen erhalten.

Viel genauere und eingehendere Untersuchungen über die Lokalisation der Blasenzentren sind von Bechterew und Mislawsky angestellt worden. Es zeigte sich, dass die Rindenregion, deren Reizung eine deutlich wahrnehmbare Kontraktion der Blase bedingt, streng lokalisiert ist und sich auf den inneren Teil des vorderen und hinteren Abschnittes des Gyrus sigmoideus beschränkt. Bei der Untersuchung der zentralen Teile des Grosshirns (wobei vorher die Hemisphären bis zur Eröffnung der Seitenventrikel abgetragen werden mussten), stellte sich heraus, dass Reizung tiefer im Niveau des Überganges des Corpus striatum in die Cauda gelegener Teile des vorderen Abschnittes des Sehhügels konstant Blasenkontraktionen hervorruft, dieselben unterscheiden sich aber von den von der Hirnrinde aus herbeigeführten dadurch, dass sie nach der Entfernung des Reizes nicht sofort aufhören, sondern anfangs ziemlich rasch abnehmen, um darauf immer langsamer in den Zustand normaler Erschlaffung überzugehen; ebensolche typische Blasenkontraktionen entstehen auch bei Reizung der dem Sehhügel anliegenden Basalteile der inneren

Kapsel oder der Haube unter dem Vierhügel. Auch die Reizung des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel bewirkt Blasenkontraktionen; es muss dabei ein Faserbündel getroffen werden, welches ersichtlicherweise das besagte Rindenzentrum mit demjenigen im vorderen Teil des Sehhügels verbindet. Letzteres steht einerseits mit dem Rindenzentrum, andererseits mittels der von ihm ausgehenden und die tiefen Teile der Capsula int. sowie die Haube des Hirnschenkels durchsetzenden Leitungsbahnen mit den abwärts liegenden Rückenmarkszentren in Verbindung. Später teilte Bechterew Untersuchungen von Meyer mit, nach denen das Zentrum für den Sphincter vesicae im äusseren Teil des hinteren Sigmoidalwindungsabschnittes unmittelbar hinter dem äusseren Ende der Kreuzfurche sich befindet. v. Frankl-Hochwart und Fröhlich haben ebenfalls an Hunden Experimente zur Nachweisung der kortikalen Blasenzentren angestellt und dabei festgestellt, dass vom Cortex aus eine Erschlaffung des Sphinkters erzielt werden kann. Betreffs der wirksamen Stellen am Cortex ist zu bemerken, dass sich diese sowohl auf der rechten als auf der linken Hemisphäre vorfinden, und zwar auf völlig symmetrisch gelegenen Stellen; das besagte Zentrum liegt ungefähr 1 cm hinter dem Sulcus cruciatus (Fissura centralis) und 1 mm bis 1 cm von der Mantelkante entfernt. Das für Detrusorkontraktion, Sphinktererschaffung und Sphinkterkonstriktion wirksame Gebiet deckte sich, so dass eine verschiedene Lokalisation dieser Funktionen für die Hirnrinde des Hundes nicht durchführbar erschien. Verfasser räumen ein, dass die auf klinischen Beobachtungen fussende Forderung, dass das Primäre beim Urinierakte in einer Erschlaffung des Sphinkters und nicht bloss in einer Forcierung desselben zu suchen sei, mit den Ergebnissen der experimentellen Forschung vollkommen übereinstimmt; denn es gelingt tatsächlich, von der Hirnrinde aus eine evidente Erschlaffung des Sphinkters zu erzielen.

Enthält das Gehirn, wie oben auseinandergesetzt worden ist, Zentren und Bahnen der Blasenfunktion, so liegt ja die Annahme auf der Hand, dass es bei Läsionen dieser Hirnbezirke zu cerebral bedingten Störungen der Blasenfunktion kommen muss. Der Begriff der cerebralen Blasenstörungen ist von v. Czychlarz und Marburg definiert worden, indem sie darunter jene Blasenstörungen verstehen, „die im Verlaufe cerebraler Affektionen auftreten, ins solange dieselben ohne Störung des Bewusstseins und der Psyche einhergehen, vorausgesetzt selbstverständlich völlige Intaktheit des übrigen nervös-muskulös-drüsigen Blasenapparates“. Es ist ja ohne weiteres klar, dass bei Störungen des Bewusstseins und bei vielen Verblödungsprozessen der Harndrang nicht perzipiert, resp. nicht beachtet wird und eine Be-

einflussung der Blasenfunktion vom Grosshirn aus unmöglich wird, ohne dass daraus irgend ein Schluss auf die Lokalisation der Blaseninnervation im Grosshirn gefolgert werden könnte. Es können ferner nur diejenigen Fälle von Hirnaffektionen verwertet werden, wo kein lokales Leiden der harnableitenden Organe vorliegt, insbesondere die bei älteren Männern so häufig vorkommende Prostatahypertrophie; auch muss das Rückenmark, abgesehen von absteigenden Degenerationen, intakt sein. Aber auch da, wo diese Bedingungen erfüllt sind und wo ein organisches Hirnleiden zweifellos vorliegt, gibt es noch eine Reihe von Fehlerquellen, welche in Bezug auf die Verwertung von Blasenstörungen berücksichtigt werden müssen. Es können zunächst leichte Störungen der Blasenfunktion dadurch bedingt sein, dass die Kranken nach einem apoplektischen Insult das Bett hüten und in ungewohnter liegender Stellung urinieren müssen. Es kann ferner bei fortschreitender Arteriosklerose eine Alteration der gesamten Hirnzirkulation eintreten, welche ebenfalls Blasenstörungen sowohl durch allgemeine Beeinträchtigung der Hirnfunktionen wie durch progrediente Verblödung bedingen kann. Auch die Herztätigkeit wird durch einen apoplektischen Insult beeinflusst und kann durch Veränderung der Blutdruckverhältnisse in den Nieren eine gegen früher abweichende Art der Sekretion und dementsprechend auch der Entleerung des Urins verursachen. Aus allem dem geht mit Deutlichkeit hervor, dass die bei cerebralen Affektionen, namentlich nach apoplektischen Insulten, beobachteten Störungen der Blasenfunktion mit grösster Reserve zu verwerten sind, und dass sie, erst nach Berücksichtigung der zahlreichen Fehlerquellen als „cerebral“ in dem oben auseinandergesetzten Sinne angesprochen werden können.

Die meisten Autoren haben bisher in Bezug auf cerebrale Blasenstörungen einen höchst skeptischen Standpunkt eingenommen, der vielleicht am besten durch folgende Worte Bernhardts charakterisiert wird: „Nirgends werden diese Störungen (der Blase) als wirkliche Ausfallssymptome betrachtet, es ist im Gegenteil mehr wahrscheinlich, dass sie unter den Symptomen eines apoplektiformen, epileptiformen oder komatösen Zustandes nur eben als Vervollständigung des Bildes einer allgemeinen Prostration mit angeführt werden.“ Eine kleinere Gruppe von Autoren nimmt jedoch einen vermittelnden Standpunkt ein (v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl, Oppenheim, Bruns). Derselbe geht nach v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl dahin, dass man zwischen Blasenstörungen mit und ohne Bewusstseinsstrübung unterscheiden muss, und dass diese letzteren nur dann zu verwerten wären, wenn genauere Rückenmarksuntersuchungen vorgenommen werden.

Die Gründe dieses Skepticismus sind leicht verständlich; dass die Störungen der Blasenfunktion bei lokalisierten Erkrankungen des Gehirns in den meisten Fällen einen vorübergehenden Charakter haben werden, kann a priori gefolgert werden. Nach der Broatbenschen Theorie sind bilateral symmetrisch wirkende Muskeln (und mit solchen Muskeln haben wir es bei der Blase zu tun) auch in jeder Hemisphäre bilateral, i. e. in jeder Hemisphäre sind die Muskeln von rechts und von links vertreten; das geht auch aus den Untersuchungen von Bechterew und v. Frankl-Hochwart und Fröhlich hervor. Da wir es in den meisten Fällen von lokalisierten Hirnerkrankungen, wie Tumoren, Apoplexie u. a., die hier hauptsächlich in Betracht kommen, mit einseitigen Läsionen zu tun haben, so werden auch die dadurch bedingten Störungen der Blasenfunktion nur so lange dauern, bis die Patienten gelernt haben, die Innervation von der anderen Seite her auszunutzen. Es ist ferner, wie v. Czyhlarz und Marburg hervorheben, in Bezug auf die kortikalen Blasenstörungen zu beachten, dass nach Monakow „zusammengesetzte Muskelbewegungen durch das Zusammenwirken mehrerer nervöser Komponenten verschiedener Dignität (vor allem einer kortikalen und einer subkortikalen) zustande kommen“ und dass „bei den symmetrisch tätigen und grob automatisch funktionierenden Muskelgruppen“ die cortikale Komponente „als eine nur dürftig entwickelte aufzufassen ist“. Das stimmt auch mit dem von Obersteiner formulierten Gesetz überein, wonach einer Muskelgruppe in der Grosshirnrinde um so weniger Raum angewiesen ist, je mehr sie ohne Intervention des Bewusstseins, also gewissermassen reflektorisch benutzt wird. Da der Anteil des Bewusstseins an der Blasenfunktion ein relativ geringer ist, so muss auch die cortikale Vertretung desselben eine räumlich und funktionell unbedeutende sein. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass einseitige Läsionen des Cortex und der cortico-spinalen Bahnen nur zu vorübergehenden nicht allzu schweren Störungen der Blasenfunktion Anlass geben müssen.

Auf die Frage, warum bei manchen Hirnläsionen vorübergehende, bei anderen dagegen dauernde Blasenstörungen auftreten, kann Hamburger durch seine Erfahrungen, die sich auf ein grosses Krankematerial stützen, Folgendes zur Beantwortung beitragen: Eine Hirnhälfte genügt zur Unterhaltung eines regulären Funktionsablaufes. Ein einseitiger Herd in der Rinde, im Centrum semiovale oder an jeder beliebigen Stelle der cortikalen Kapselabfaserung, nicht minder Erweichungsherde eines Thalamus opticus und eines Linsenkerns führen zur Inkontinenz, die eine vorübergehende ist und nur so lange besteht, bis die Innervation von der anderen Seite kompensatorisch eintritt.

Hingegen führt die Erweichung beider Linsenkerne und Sehhügel und, wie theoretisch postuliert werden muss, doppelseitige Kapsel- und Rindenläsion zu dauernder Inkontinenz, richtiger Automatie; aus den gleichen Gründen führt die Halbseitenläsion, wenn sie wirklich eine Hemisektion ist, nie zu dauernden Blasenstörungen, wohl aber die Querdurchtrennung und überhaupt jede transversale Spinalerkrankung. Demnach sind wir, sobald festgestellt ist, ob die Läsion, die zur Blasenstörung führt, einseitig oder doppelseitig ist, auch in der Lage zu sagen, ob die Inkontinenz dauernd und unheilbar, oder nur vorübergehend und heilbar ist.

In den letzten Jahrzehnten ist eine Reihe von Beobachtungen publiziert worden, die keinen Zweifel darüber lassen, dass cerebrale Blasenstörungen in dem oben auseinandergesetzten Sinne bei lokalisierten Gehirnerkrankungen tatsächlich vorkommen. Die meisten dieser Beobachtungen betreffen Fälle von Affektionen der infracortikalen Ganglien (Thalamus opticus, Corpus striatum), deren Beziehung zur Blasenfunktion experimentell von Bechterew und seinen Schülern nachgewiesen worden ist; es wird dabei meist tonische Inkontinenz, i. e. unwillkürlicher Harnabgang im Strahl in kleineren oder grösseren Pausen beobachtet.

Bechterew berichtet in seiner Thalamusarbeit von einem Studenten, der an Insuffizienz der Mitralis litt, bei dem mit Zwangslachen und Zwangsweinen eine Parese der linken Extremitäten und des rechten Facialis auftrat, wozu sich unwillkürliche Harnentleerung gesellte.

Im Falle von Hutchinson handelte es sich um einen 54jährigen Mann, der mit der Klage erschien, er könne nicht willkürlich urinieren, der Harn gehe von selbst ab, er sei nicht imstande ihn zu halten. Es fand sich keine Prostataaffektion und, abgesehen von gesteigerten Kniesehnenreflexen, war sonst alles normal. Gedächtnis und Intelligenz schienen vollständig, doch war er zu fröhlich und lachte zu viel. Die Obduktion ergab ein Sarkom, das die vorderen und inneren Partien beider Corpora striata einnahm.

Fall von Eisenlohr: 67jähriger Tischler, seit 2 Jahren Stimmungswechsel, seit 1 Jahr Heiserkeit, Störung der Urinentleerung, öfters Secessus inscii. Schwäche der Beine und der oberen Extremitäten. Die Obduktion ergab im Rückenmark beiderseitige Pyramidendegeneration, sonst frei. Im Grosshirn kleinste Erweichungen rechts nach aussen vom Corpus striatum, im Gyrus fornicatus, u. a. Beide Thalami im Pulvinar affiziert.

Fall von Rezek: 62jährige Wäscherin erkrankte plötzlich unter Kopfschmerz und Incontinentia urinae; des Tages musste die

Patientin eilen, um den Harn schnell lassen zu können, in der Nacht liess sie denselben öfters ins Bett. Dazu gesellte sich eine wiederholt aufgetretene Zwangsbewegung, plötzliches Vorwärtslaufen und Niederstürzen. Allmählich trat Stupor ein. Sektionsbefund: Rückenmark frei. Polymorphes Sarkom, welches rechts den Streifenhügel, Linsenkern, Sehhügel, den vorderen Schenkel der inneren Kapsel ergriffen hatte. Auch die Stammganglien links waren pathologisch verändert.

Fall von Clarke (s. Beevor): Es bestand Kopfschmerz auf der linken Seite, doppelseitige Neuritis optica und rechtsseitige Hemiplegie mit Kontraktur und Intentionstremor; früh Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Sektion ergab ein Gliom, das sich ziemlich scharf auf den linken Thalamus opticus beschränkte.

Fall von Jacobsohn: 13jähriger Knabe. Normale Pupillenreaktion und normaler Augenhintergrund. Incontinentia urinae et alvi, schon sehr frühzeitig im Krankheitsbild auftretend bei klarem Bewusstsein und vollkommen erhaltener Intelligenz. Die üblichen Symptome der Stammganglienläsionen. Sektionsbefund: Gliosarkom, welches die Stammganglien beider Hemisphären in grosser Ausdehnung einnimmt. Thomas et Chiray, auch Dejerine et Roussy weisen bei Besprechung des Symptomenkomplexes der Thalamuserkrankungen auf vorübergehende Blasenstörungen als häufig vorkommendes Symptom hin.

Homburger bespricht 10 Fälle von Erweichungsherden in den subcortikalen Ganglien; er schliesst sich der Ansicht v. Czyhlarz und Marburgs an, dass im Streifenhügel und Sehhügel Innervationszentren der Blase gelegen sind, und kommt auf Grund seines klinischen Materials zum Schluss, dass einseitige Erweichungsherde zur vorübergehenden Inkontinenz, dauernd vermehrtem Harndrang und gelegentlich nächtlichen Secessus insecii führen, beiderseitige dagegen dauernde Inkontinenz zur Folge haben, welche sich im wesentlichen nicht von der spinalen unterscheidet.

Eine Anzahl Beobachtungen über cerebrale Blasenstörungen betrifft Affektionen der Corpora quadrigemina, des Pons und der Medulla oblongata. Der Charakter der Blasenstörung ist dabei gewöhnlich wesentlich anders als bei Läsionen der subcortikalen Ganglien: es besteht meist Retention im Sinne einer Erschwerung des willkürlichen Urinierens, zu welcher sich später Inkontinenz gesellt.

Kohts berichtet über einen Patienten, bei dem sich zunächst Schwanken beim Gehen, ein halbes Jahr später Unfähigkeit zu gehen und Harnretention einstellten: er musste 10 Minuten drängen, bis es zur Urinentleerung kam. Warme Bäder brachten nur

wenig Erleichterung; der Urin konnte nur stossweise gelassen werden; später traten *Secessus inscii* auf. Die Sektion ergab einen kirschgrossen Tumor, der das *Velum medullare* sowie die hinteren Vierhügel einnahm; Pons und Medulla abgeflacht; Rückenmark frei.

Fall von Henoch: Ein 4 Jahre alter Knabe mit leidlich erhaltener Intelligenz. Rechtsseitige Extremitätenlähmung. Es bestand im Anfang des Leidens *Retentio urinae*, die später jedoch nicht mehr bemerkt wurde. Sektionsbefund: Grosser Tuberkel unterhalb der linken *Corpora quadrigemina*, der in die Substanz des Pons übergriff.

Fall von Jacobsohn und Yamane: Tumor der Basis, der die linke Hälfte des Pons und der Medulla stark komprimiert. Es traten bei vollem Bewusstsein des 34jährigen Patienten Störungen der Urinentleerung auf, indem beim Urinieren der Strahl plötzlich unterbrochen wurde, dann wechselten Incontinenz und Retention.

Eduard Müller beschreibt 2 Fälle von apoplektiformer Bulbärlähmung infolge embolischen oder thrombotischen Verschlusses der *Art. cerebelli post. inf.*, welcher einen embolischen Erweichungsherd im verlängerten Mark verursachte. In beiden Fällen hat Verf. zweifellos bulbäre Blasenstörungen beobachtet; dieselben äusserten sich in einer mässigen Erschwerung der Urinentleerung (stärkeres längeres Pressen) und in dem Einschieben einer zulangen Pause zwischen Harndrang und der Möglichkeit der Miktion.

Über cerebrale Blasenstörungen bei Rindenläsionen liegt ebenfalls eine Reihe von Beobachtungen vor.

Jastrowitz berichtet über einen 43jährigen Patienten, bei dem in den nächsten 3 Tagen nach einem apoplektischen Insult völlige *Retentio urinae* bestand; das Bewusstsein war dabei in keinerlei Weise getrübt, die Blasenstörung ging später zurück. Sektionsbefund: Gliosarkom, das die oberste und mittlere Stirnwindung und die vordere Zentralwindung, besonders in den zur Rolandoschen Furche gelegenen Partien einnahm; die hintere Zentralwindung war abgeplattet.

Pineles beschreibt den Fall eines 15jährigen Mädchens mit Chlorose, zu welcher sich eine Thrombose beider Schenkelvenen gesellte. Plötzlich trat 6 Tage vor ihrem Tode unter Kopfschmerz, Ohrensausen und Erbrechen Lähmung des linken Arms, später Lähmung des rechten Arms, Blasen- und Mastdarmstörungen.

schliesslich auch Lähmung beider Beine. Sektionsbefund: Thrombose im Sinus sagittalis, Sinus transversus sowie den Pialvenen über den Zentralwindungen, frische Erweichungen beider Zentralwindungen am oberen Drittel.

Friedmann beschreibt einen höchst interessanten Fall: Einem 8jährigen, früher gesunden Knaben fiel ein Backstein auf die linke Scheitelhälfte, wodurch zwischen Scheitel- und sagittaler Mittellinie eine Knochendepression mit Splitterung entstand; dieselbe entsprach der Grenze des oberen Drittels der hinteren Zentralwindung, direkt anstossend an das Scheitelläppchen, und nach rückwärts in direkter Nachbarschaft hiervon liegt das Armzentrum. Unmittelbar nach der Verletzung entstand ein tonischer Krampfzustand in der rechten Hand, der nach mehrstündiger Dauer vollkommen verschwand. Als einziges Herdsymptom wurde eine Erschwerung des Harnlassens bemerkt, die nach 9wöchentlicher Dauer in eine ziemlich vollständige, aber zur Nachtzeit aussetzende Incontinentia urinae überging, ungefähr 1 Jahr lang anhielt und erst im Verlauf des 2. Jahres allmählich verschwand. Von dem grössten Interesse ist in diesem Falle das Auftreten einer so intensiven Störung der Blaseninnervation nach der nur einseitigen Schädigung. Möglicherweise spielt dabei das jugendliche Alter eine Rolle und ist zu vermuten, dass die Herrschaft des Grosshirns über die Blasentätigkeit nur allmählich zunimmt und die Automatie um so selbständiger auftritt, je jünger das Kind ist.

Fall von Goldmann. 41jährige Frau, die mit dem Kopf gegen eine Eisenstange geschlagen war und an der linken Seite des Schädeldaches seitdem heftige Kopfschmerzen hatte. In der letzten Zeit bekam sie Schwindel, war schlaflos und sprach ohne Zusammenhang. Keine Bewusstlosigkeit und Lähmungserscheinungen. Auffallend ist nur ein erschwertes Urinieren bei starkem Harn-drang. Über dem linken Scheitelbein, 5 cm oberhalb des Ohres fand sich eine elastische druckempfindliche Anschwellung; bei der Operation stellte sich heraus, dass es sich um eine tuberkulöse Karies des linken Scheitelbeins handelte, die durch das Trauma entstanden war. Keine Depression. Der Abszess kommunizierte mit einem epiduralen Eiterherd und lag über den unteren zwei Dritteln der hinteren Zentralwindung; er brachte hier eine cortikale Kompression zu Wege.

Während es bei Läsionen im Bereich der subcortikalen Ganglien gewöhnlich zur Inkontinenz kommt, so ist, wie aus den oben mitgeteilten Fällen mit Deutlichkeit hervorgeht, das Bild der cerebralen Blasenstörungen bei Läsionen der Rinde und der dieselbe mit dem

Rückenmark verbindenden Bahnen, d. h. der cortikalen Kapselfaserung, der Hirnschenkel, des Pons und der Medulla oblongata, ein ganz anderes. Es besteht zunächst Retention, i. e. entweder vollkommene Unfähigkeit den Urin willkürlich zu entleeren, oder bloss erschwertes Urinieren; in späteren Stadien entwickelt sich Inkontinenz, d. h. unwillkürlicher Harnabgang, welcher Bett- und Wäschenässen verursacht. Dieselbe bleibt bei doppelseitigen Läsionen dauernd bestehen, bei einseitigen verschwindet sie nach längerer oder kürzerer Zeit. Am besten werden diese Verhältnisse durch den einwandfreien Fall von Friedmann illustriert.

Diesen Unterschied im Charakter der Blasenstörungen erklären v. Czyhlarz und Marburg, welche eine eingehende und zusammenfassende Arbeit über cerebrale Blasenstörungen geschrieben haben, damit, dass sie im Grosshirn drei verschiedene funktionell differenzierte Zentren für die Blasenfunktion annehmen: das erste in der psychomotorischen Region der Hirnrinde und zwar dort, wo das Arm- in das Beinzentrum übergeht, welches die willkürlichen Bewegungen der Blase beherrscht, ein zweites subcortikales im Corpus striatum für die auf bewusste Empfindung automatisch erfolgende Miktion und Zurückhaltung des Urins und ein drittes im Thalamus opticus; letzteres reagiert auf Affektreize und spielt natürlich nur dort eine Rolle, wo der Affekt am meisten wirkt, bei Kindern und psychopathischen Frauen, während es bei normalen erwachsenen Individuen nur im höchsten Affekt zur Geltung kommen kann, wo die Beherrschung durch den Willen wegfällt.

Bei Läsionen des cortikalen Zentrums und der dasselbe mit dem Rückenmark verbindenden Bahnen müsse es zur Retention kommen, da die willkürliche Innervation sowohl des Detrusors wie des Sphinkters daniederliegt und ein Impuls zur Erschlaffung des Sphinkters nicht geleitet werden kann. Die in späteren Stadien auftretende Inkontinenz komme dadurch zustande, dass die Blase sich von ihrer Abhängigkeit vom Grosshirn befreit und rein automatisch zu wirken beginnt.

Die Annahme eines Blasenentrums im Corpus striatum begründen v. Czyhlarz und Marburg ausser ihren eigenen klinischen Beobachtungen auch damit, dass nach einer physiologischen Auffassung (Nothnagel) das Corpus striatum ein Zentrum für psychisch intendierte, automatisch gewordene Bewegungen darstellt; die Blasenfunktion und speziell das Zurückhalten des Urins nach verspürtem Harn-drang müsse aber als eine solche Funktion aufgefasst werden, da sie zwar bewusst, aber ohne den Anteil unseres Willens nur nach einer initialen psychischen Intention erfolgt. Ist das betreffende Zentrum

10*

lädiert, so kann der Sphinktertonus nach Detrusorkontraktion, die wir als Harndrang empfinden (v. Frankl-Hochwart und Zuckermandl), nicht von da aus verstärkt werden, der Sphinkter erschlafft und es kommt zur unwillkürlichen Harnentleerung; dadurch wird die bei Läsionen der subcortikalen Ganglien, namentlich des Corpus striatum, beobachtete Inkontinenz bedingt.

Bezüglich der Verbindung der genannten cerebralen Blasenzentren mit dem spinalen Zentrum im Conus nehmen Verff. an, dass dieselbe durch die cerebrospinalen motorischen Bahnen vermittelt werde, und dass die Pyramidenbahn dabei eine hervorragende Rolle spiele. Dieser Anschauung schliessen wir uns vollkommen an, da die Pyramidenbahnen nach einer verbreiteten physiologischen und klinischen Auffassung nicht bloss erregende Fasern enthalten, sondern auch solche, die den Muskeltonus hemmen und bei deren Wegfall die Muskeln in einen Zustand der Hypertonie, der spastischen Rigidität geraten. Das Primäre beim Urinieren besteht in einer Erschlaffung des Sphinkters; da wir aber keine Muskeln kennen, deren Kontraktion dieselbe bewirken könnte, so kann sie nur dadurch zustande kommen, dass vom Grosshirn aus hemmende Impulse entsendet werden, welche den durch untergeordnete sympathische und spinale Zentren unterhaltenen Sphinktertonus aufheben. Es müssen also vom Grosshirn aus hemmende Fasern zum spinalen Zentrum des Sphincter vesicae gehen, und es liegt nahe, deren Verlauf nebst den hemmenden Bahnen der übrigen Muskulatur in den Pyramidenbahnen anzunehmen. Wenn danach das Vorkommen von cerebralen Blasenstörungen im Sinne eines gesteigerten Sphinktertonus und einer dadurch bedingten Retention bei systematischen Erkrankungen der Pyramidenbahnen, vor allem also bei der spastischen Spinalparalyse, postuliert werden muss, so finden wir tatsächlich in einem von v. Strümpell beschriebenen, autoptisch kontrollierten Fall von spastischer Spinalparalyse die zu erwartende Blasenstörung. „Am 8. XII. trat zum ersten Mal die Unmöglichkeit ein, den Urin zu entleeren. Pat. musste katheterisiert werden, und man hatte dabei das Gefühl, als ob der Katheter einen Krampf des Sphincter vesicae zu überwinden hätte“. Verf. äussert sich auch dahin, dass anscheinend bei ausgedehnten reinen Pyramidenbahn-Degenerationen eigentümliche spastische Blasenstörungen auftreten können.

Wenn aus den oben angeführten Veröffentlichungen das Vorkommen von cerebralen Blasenstörungen zweifellos hervorgeht, so bildet unsere Kasuistik von 19 Fällen von cerebralen Hemiplegien, in deren Verlauf Blasenstörungen aufgetreten sind, einen weiteren Beweis dafür.

Beim Überblick der Symptomatologie zeigt sich, dass der Harn-

drang in den meisten Fällen vermehrt war, worin bisweilen das einzige Blasensymptom bestand (5, 6, 19); der Miktionsversuch war aber dabei oft vergeblich, indem die Patienten gar nicht oder nur wenige Tropfen Urin entleeren konnten (1, 2, 3). Eine derartige Erschwerung der willkürlichen Urinentleerung bot in einer Reihe von Fällen das hervorstechendste Symptom (1, 2, 3, 7, 8, 11, 12); die Patienten konnten selbst längere Zeit nach der letzten Miktion nur mit grösster Mühe die Entleerung bewerkstelligen, wozu längeres Warten (bis 10 Min. bei Fall 7) und stärkeres Pressen erforderlich war.

In den ersten Tagen nach dem apoplektischen Insult bestand bei einigen Kranken totale Retention (4, 10, 11, 12, 15), so dass sie katheterisiert werden mussten; dieselbe ging nach wenigen Tagen zurück, indem sie entweder einer ganz normalen Blasenfunktion Platz machte (10), oder eine noch längere Zeit anhaltende Störung im Sinne der oben beschriebenen Erschwerung der willkürlichen Urinentleerung zurückliess (11, 12).

Ein wesentlich anderes Bild boten jene Fälle, wo es zur sog. imperativen Inkontinenz kam: beim Harndrang, der gewöhnlich stark vermehrt war und sich manchmal ganz plötzlich einstellte, musste dem Entleerungsbedürfnis mehr oder weniger rasch je nach dem Grade der Störung nachgegeben werden, widrigenfalls ein unwillkürlicher Harnabgang zu befürchten war (9, 13, 14, 16, 17, 18).

Es kamen schliesslich auch Kombinationen von Erschwerung der willkürlichen Entleerung und Inkontinenz vor, indem beide Störungen entweder zu gleicher Zeit nebeneinander bestanden (7), oder letztere sich im Anschluss an erstere in späteren Stadien der Erkrankung einstellte.

Sucht man nach einer Erklärung für die oben beschriebenen Störungen der Blasenfunktion bei cerebralen Hemiplegien, so sind jene Fälle am leichtesten zu deuten, wo das willkürliche Urinieren entweder vollständig unmöglich oder jedenfalls erschwert ist, und wo gleichzeitig oder in späteren Stadien der Erkrankung tonische Inkontinenz, i. e. unwillkürlicher Abgang grösserer Urinmengen im Strahle sich einstellt. Dieser Symptomenkomplex ist demjenigen völlig gleich, welchem wir bei nicht zu schweren Querschnittsläsionen des Rückenmarks oberhalb des spinalen Blasenentrums begegnen. Es ist ja ohne weiteres klar, dass der Charakter der Blasenstörung keine Änderung dadurch erfahren wird, wenn nicht der spinale, sondern der cerebrale Abschnitt der zentrifugalen cerebrospinalen Blasenbahnen lädiert ist; und dass wir es in unseren Fällen mit solchen Läsionen des cerebralen Abschnitts der zentralen motorischen Neurone zu tun haben, geht aus den übrigen Krankheitssymptomen, insbesondere den spastischen

Paresen an den Extremitäten deutlich hervor. Ebenso wie bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks oberhalb des spinalen Blasenentrums kommt es dabei zu einem Wegfall, resp. Abschwächung sowohl der reflexhemmenden wie der erregenden Wirkung der Pyramidenbahn, was einerseits eine Steigerung des Sphinktertonus, andererseits ein Daniederliegen der willkürlichen Innervation der Blase zur Folge hat. Die Erhöhung des Sphinktertonus und Unmöglichkeit, denselben willkürlich zur Erschlaffung zu bringen, bedingt eine Erschwerung der willkürlichen Urinentleerung; die unvollkommene Detrusorkontraktion, welche vom Grosshirn aus nicht genügend unterstützt und kontrolliert werden kann, bewirkt nur unvollständige Entleerungen der Blase; infolge dessen sammelt sich eine zur Auslösung des Harndrangs genügende Flüssigkeitsmenge in abnorm kurzen Intervallen in der Blase an, woraus der in den meisten Fällen beobachtete vermehrte Harndrang resultiert. Nach einiger Zeit befreit sich aber das spinale Blasenzentrum von seiner cerebralen Abhängigkeit, der Blasenreflex stellt sich wieder ein und es kommt zur tonischen Inkontinenz, wobei grössere Mengen Urin unwillkürlich im Strahl entleert werden.

Viel schwieriger sind jene Fälle zu erklären, bei denen von Anfang an imperative Inkontinenz besteht; da die Automatie sich gewöhnlich erst nach einer längeren Zeit einzustellen pflegt, müssen wir für diese Fälle eine andere Erklärung suchen. Es ist leicht möglich, dass eine Parese des quergestreiften Sphincter externus, dem ja auch eine gewisse Rolle bei der Verstärkung des Blasenverschlusses zukommt, dabei mit im Spiele ist; da aber sein Anteil an dem Zustandekommen des Blasenverschlusses gering ist und von manchen Autoren völlig bestritten wird, so glauben wir noch andere Faktoren heranziehen zu müssen. Die cerebrale Beeinflussung der Blasenfunktion besteht nicht bloss in hemmenden Impulsen für den Sphinktertonus, sondern auch in erregenden, welche denselben verstärken. Das geht aus experimentellen Untersuchungen hervor, bei denen vom Grosshirn aus eine Kontraktion des Sphincter int. erzielt wurde (Bechterew und Meyer), und findet auch in physiologischen Analogien, wie z. B. dem Vorhandensein von Konstriktoren und Dilatatoren für die Gefässmuskulatur, seine Bestätigung, wie ja überhaupt jede genauere Regulierung einer Funktion nur durch antagonistische Wirkungen möglich ist. In demselben Sinne äussern sich auch v. Czyhlarz und Marburg, indem sie im Corpus striatum ein Zentrum für bewusste, aber automatisch erfolgende Verstärkung des Sphinktertonus annehmen. Auf Grund unseres klinischen Materials und der physiologischen Überlegung glauben wir annehmen zu müssen, dass es für den Sphinkter sowohl tonushemmende wie tonusverstärkende Fasern gibt, die vom Gehirn

zum Rückenmark verlaufen, und dass es bei cerebralen Affektionen entweder zur Retention oder zur Inkontinenz kommt, je nachdem die ersteren oder die letzteren vorwiegend lädiert sind.

Die oben angeführten klinischen Beobachtungen zahlreicher Autoren, wonach es bei Läsionen der Rinde, der Kapsel- und der Pons und der Medulla oblongata vorwiegend zu Retention, bei Läsionen im Bereich der subcortikalen Ganglien zur Inkontinenz kommt, machen es wahrscheinlich, dass ein Zentrum für die Erschlaffung des Sphinkters in der Grosshirnrinde, ein solches für die Kontraktionen desselben in den subcortikalen Ganglien liegt, und dass dementsprechend eine Läsion der corticospinalen Bahnen Retention, der subcorticospinalen Inkontinenz erzeugt.

Durch die vorstehenden Beobachtungen scheint mir das Vorkommen und die Häufigkeit von cerebralen Blasenstörungen unzweifelhaft festgestellt zu sein, und es ist durchaus gerechtfertigt, dieselben als besonderes Krankheitssymptom bei Herderkrankungen des Gehirns in die Pathologie aufzunehmen. Die Schwierigkeit besteht darin, dass diese Störungen infolge der Einseitigkeit der meisten Herderkrankungen gewöhnlich einen leichten, vorübergehenden Charakter haben, und dass wir dieselben nur dann verwerten können, wenn alle anderen möglichen Ursachen von Blasenleiden, besonders die Prostatahypertrophie und geistige Störungen, mit genügender Sicherheit auszuschliessen sind. Die Zahl der verwertbaren Fälle ist noch keine besonders grosse; es muss deshalb noch mehr Material gesammelt und dabei mit möglichster Sorgfalt beobachtet werden, unter Berücksichtigung aller wesentlichen Gesichtspunkte. Ich zweifle nicht, dass die Frage der cerebralen Blasenstörungen dabei wesentlich geklärt und sowohl klinisch wie physiologisch noch manches interessante Ergebnis zeitigen wird.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, meine Anschauungen über die Innervation der Blase, soweit sie sich mir aus dem Studium einer umfangreichen Literatur ergeben haben, kurz darzustellen:

Die Blasenmuskulatur steht unter dem Einfluss vom zentralen Nervensystem und von peripheren Ganglien. Das Grosshirn ist durch eine cortikale und subcortikale Komponente vertreten. Das im Rückenmark vorhandene Zentrum befindet sich im Sakralteil und stellt ein Zentrum zweiter Ordnung dar, und die peripheren sympathischen Ganglien, bzw. die Blasenmuskulatur selbst solche dritter Ordnung. Die Zentren sind miteinander nicht bloss durch erregende, sondern auch durch hemmende Fasern verbunden, welche den normalerweise vorhandenen Tonus verstärken, resp. aufheben. Die Zentren sind einander superponiert, können aber, wenn ihre Verbindung mit den Zentren höherer Ordnung unterbrochen wird, eine starke selb-

ständige Wirkung entfalten. Auch die vom Rückenmark völlig isolierte Blase vermag (wenigstens beim Tiere) den Tonus ihrer Muskulatur wieder herzustellen. Es muss also entweder die Blasenwand selbst die Eigenschaft haben, sich tonisch zu kontrahieren, auch wenn sie vom zentralen Nervensystem völlig isoliert ist, oder wird diese Kontraktion durch die in der Peripherie eingestreuten Ganglienzellen bewirkt. Eine weitgehende Analogie mit der Innervation der Blase, speziell des Sphincter int. bilden die Konstriktoren und Dilatatoren der zirkulären Gefäßmuskulatur, deren Zentren sich in ähnlicher Anordnung im Kopfmark, im Rückenmark und in den peripheren Ganglien befinden, wobei die niederen sich ebenfalls von den höheren emanzipieren können, um eine selbständige Tätigkeit zu entfalten.

An dieser Stelle ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Privatdozent Dr. Eduard Müller sowohl für die ständige Unterstützung und Leitung bei der Ausführung derselben, wie auch für die liebenswürdige Überlassung des von ihm gesammelten klinischen Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

- 1) Afanassiew, Zur Phys. der Pedunculi cerebri. Kiew 1869.
- *2) Albarran et Guillain, Les troubles vésicaux dans la syringomyélie. La sem. med. Nr. 50.
- *3) Althaus, Über die Lähmung der Blase usw. Wien. med. W. No. 51 u. 52. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1871. I.
- *4) Antal, Spec. Pathol. der Harnröhre und Blase. 1888.
- 5) Arloing et Chantre, Particularités relatives à l'innervation etc. Compt. rend. T. CXXVII. Nr. 19. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1898. I.
- 6) Arthaud et Duprat, Société de biologie de Paris. Ref. im N. C. 1887.
- 7) Balint und Benedict, Über Erkrankungen des Conus medullaris usw. D. Z. f. N. 1905. Ref. im N. C. 1906.
- 8) Bardeeu, On variation etc. Journ. of comp. Neur. Vol. VIII. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1898.
- 9) Bechterew, Über Affektionen der Cauda equina. D. Z. f. N. XV. Ref. im N. C. 19. 1900.
- 10) Bechterew, Über eine eigenartige etc. N. C. 17. 1898.
- 11) Bechterew und Meyer, Über die Rindenzentra etc. N. C. 1893.
- 12) Bechterew, Über unwillkürlichen Harnabgang beim Lachen. N. C. 1899.
- 13) Bechterew und Mislawsky, Die Hirncentra für die Bewegung der Harnblase. N. C. 1888.
- 14) Barkow, Anatom. Unters. über die Harnblase des Menschen. 1858. Ref. in Schm. Jahrb. 110. 1861.

- 15) Beevor, The accurate localisation etc. Ref. in der Lond. Neur. Ges. am 30. I. 1893.
- 16) Berger, Zur Frage der spinalen Blasenstörungen. D. Z. f. N. 1904. Ref. im N. C. 1905.
- 17) Bernhardt, Klinischer Beitrag zur Lehre usw. 1888.
- 18) Bernheim, Die Innerv. der Blase usw. Arch. f. Anat. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1892.
- 19) Bierhoff, On enuresis etc. Ref. im N. C. 1901.
- 20) Bochefontaine, Etude expérim. etc. Arch. de phys. norm. et path. 1876.
- *21) Bohdanowicz, Contribution à l'étude etc. Thèse de Paris 1892.
- 22) Born, Zur Kritik usw. D. Z. f. Chir. 25.
- *23) Bradbury, Clinical remarks etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1871.
- 24) Bregman, Zur Lehre von d. Erkrankungen des untersten Rückenmarkabschnittes. N. C. 1897.
- 25) Bruck, Consensus etc. Schm. Jahrb. 1842.
- 26) Budge, Über den Einfluss des verläng. Marks etc. Gaz. de Paris. 1863. Ref. in Schm. Jb. 1864. 121.
- 27) Budge, Über den Einfluss des Nervensystems usw. Ref. in Schm. Jb. 125. 1865.
- 28) Budge, Zur Phys. des Blasenschliessmuskels. Pfl. Arch. 6. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1872.
- 29) Civiale, Über den Krampf der Harnröhre usw. Schm. Jb. 1835.
- *30) Civiale, Maladies des organes génito-urinaux.
- *31) Chico Jesus, Berl. klin. W. 1889.
- *32) Choux, Considérations sur l'incontinence etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1893.
- 33) Courtade et Guyon, Contribution à l'étude etc. Arch. de Phys. 8. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1896.
- 34) Courtade et Guyon, Sur la contracture du muscle vésical. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1901.
- *35) Croom, On retention etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1878.
- 36) Cuccati, Ulteriori ricerche etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1889.
- 37) v. Czyhlarz und Marburg, Über cerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Ps u. N. 1901. Ref. im N. C. 1901.
- 38) v. Czyhlarz und Marburg, Weitere Bemerkungen usw. Wien. kl. W. 1902. Ref. im Zentr. f. inn. Med. 1902.
- 39) Dejerine et Roussy, Le syndrome thalamique. Ref. im N. C. 1906.
- *40) Dejerine, Sémiol. du syst. nerv. Paris 1901.
- *41) Dittel, Über Enuresis. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1872.
- 42) Dogiel, Arch. f. mikr. Anat. 1890. Ref. in Schm. Jb. 1890.
- *43) Dubois, Über den Druck in der Harnblase. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1876.
- *44) Duchastelet, Capacité et tension de la vessie. 1886.
- *45) Dufour, Contribution à l'étude etc. Thèse de Paris 1896.
- 46) Ehrenhaus und Posner, Initiale Blasenlähmungen usw. Ref. im N. C. 1892.
- 47) Eisenlohr, Beiträge zur Hirnlokalisation. D. Z. f. N. 1891.

- *48) Engelschön, Über das mech. Verhalten der Harnblase usw. Schm. Jb. 1863.
- *49) Englisch, Über Hemmnisse usw. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1874.
- 50) Esmarch, Schema zur Phys. der Harnentleerung. 1884.
- 51) Eulenburg, Beitrag zu den Erkr. des Conus medullaris. Zschr. f. klin. Med. 1891.
- 52) Exner, Ein Versuch etc. Pfl. Arch. 55. Ref. im Jbt d. ges. Med. 1893.
- 53) Fagge, On the innervation etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1902.
- 54) Falck, Ein Beitrag zur Phys. d. Harnblase. Arch. f. Phys. 19. Ref. in Schm. Jb. 1890.
- 55) Fazio, Poliuria semplice etc. Ref. im Jbt d. ges. Med. 1879.
- *56) Ferber, Beiträge zur Symptomatol. usw. Marburg 1875.
- *57) Féré, Troubles urinaires etc. Arch. de neur. 1884.
- 58) Finger, Über den Mechanismus des Blasenverschl. usw. Allg. Wien. med. Ztg. Nr. 38—40. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1893.
- 59) v. Frankl-Hochwart und Zuckermandl, Die nervösen Erkrankungen der Harnblase. Wien 1898.
- 60) v. Frankl-Hochwart und Fröhlich, Über die kortikale Innerv. der Harnblase. N. C. 23. 1904.
- 61) Friedmann, Zur Kenntnis der cerebr. Blasenstörungen usw. Münch. med. W. 1903. Ref. im N. C. 1904.
- 62) v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und der Blase.
- *63) Fürbringer, Die Störungen der Geschlechtsfunkt. des Mannes. Wien 1895.
- 64) Fürnrohr, D. Z. f. N. 24. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1903.
- 65) Franck, Fr., Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris 1897.
- 66) Gaule, Versuch eines Schemas d. Innervation usw. Arch. f. Anat. Supplbd. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1892.
- *67) Geffrier, Troubles de la miction etc. Thèse de Paris 1834.
- 68) Genouville, La contractibilité du muscle vesical etc. Ref. im N. C. 1895.
- 69) Gerota, Über die Anatomie und Phys. der Harnblase. Arch. f. Anat. u. Phys. 1897.
- 70) Giannelli, Note anatomiche etc. Ref. im Jbt. f. Neur. u. Ps. 1903.
- 71) Giannuzzi, Über die Bewegungsnerven usw. Gaz. de Paris 1863. Ref. in Schm. Jb. 1863.
- 72) Giannuzzi und Nawrocki, Über den Einfluss der Nerven usw. Arch. gén. 1863. Ref. in Schm. Jb. 1864.
- 73) Goldmann, Zur Frage der cerebralen Blasenstörung. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1904.
- *74) Goltz, Über die Funktion des Lendenmarks. Arch. f. d. ges. Phys. 1874.
- 75) Griffiths, Observations on the urinary bladder and urethra. Ref. im Jbt d. ges. Med. 1894.
- 76) Grünstein, Zur Innervation der Harnblase. Ref. im Jbt. der ges. Med. 1899.

- 77) Gscheidlen, Beiträge zur Lehre von der Nervenendigung usw. Ref. im Jbt. der ges. Med. 1877.
- 78) Guépin, Sur l'innerv. vésicale. Journ. d'anat. et de phys. T. XXVIII. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1892.
- 79) Guisy, Un cas d'ischurie complète chez une hystérique. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps.
- *80) Guyon, Sur les voies urinaires de la miction. Cliniques 1885.
- 81) Guyon, Retentions d'urine etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1891.
- 82) Guyon et Albarran, Anat. et phys. pathol. de la rétention d'urine. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1890.
- 83) Guyon, De la sensibil. de la vessie etc. Gazette hebdom. 1884 u. 1885.
- *84) Guyon, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.
- 85) Guyon, Physiol. pathol. de la rétention d'urine. 1889.
- 86) Hamburger, Über spinale und cerebr. Störungen d. Blaseninnerv. usw. Ther. d. Gegenw. 1903. Ref. im Zentr. f. inn. Med. 1904.
- 87) Hamilton, Über Reflexparalyse usw. Ref. in Schm. Jb. 1877.
- 88) Hane, Experim. Studie über den Reflexmechan. der Harnblase. Arch. f. d. ges. Phys. 73.
- 89) Heddaeus, Über das Ausdrücken der Harnblase. Ref. im Jb. d. ges. Med. 1893.
- 90) Heddaeus, Die manuelle Entleerung der Harnblase. Berl. klin. W. 1888.
- *91) Heidenhain und Colberg, Versuche über den Tonus usw. Müllers Arch. f. Anat. u. Phys. 1858.
- 92) Helfft, Die Neurosen usw. Deutsche Klin. 1856. Ref. in Schm. Jb. 1857.
- 93) Hermann, Lehrbuch d. Phys. 1896.
- *94) Hirt, Beiträge zur Path. der Harnblase usw. Ref. im Jbt. f. Neur. u. Ps. 1901.
- 95) Hirsch, Die reizbare Blase. Ref. im Zentr. f. inn. Med. 1905.
- 96) Homburger, Über Incontinentia vesicae usw. N. C. 1903.
- 97) Huber, Incontinence etc. Ref. im N. C. 1901.
- 98) Huber, Ein bemerkenswerter Fall usw. Ref. in Schm. Jb. 1888.
- 99) Hutchinson, A case, in which paralysis of the sphincters etc. Brain 1888.
- 100) Jacobsohn, Ein Tumor beider Zentralganglien usw. Ref. im N. C. 1900.
- *101) Janet, Troubles psychopathiques de la miction etc. 1890.
- 102) Jastrowitz, Beitrag zur Lehre von d. Lokalisation im Gehirn usw.
- 103) Jurié, Beiträge zur Kenntnis usw. Wiener med. Jahrb. II. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1873.
- 104) Jurié, Über die Muskulatur der Harnblase. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1873.
- 105) Juschtschenko, Über die Verhältnisse des Gangl. mesent. inf. usw. Ref. im N. C. 1898.
- 106) Kalischer, Über die Nerven der Harnblase usw. Ref. im N. C. 1895.
- 107) Kalischer, Über die Sphinkteren der Harnblase. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1897.
- 108) Kalischer, Die Urogenitalmuskulatur usw. Ref. in Schm. Jb. 1900.

- 109) Kapsamer und Pal, Über die Bahnen der motorischen Innerv. d. Blase und d. Rektums. Wien. kl. W. 1897. Ref. im N. C. 1897.
- 110) Kapsamer, Über die ausdrückbare Blase. Wien. kl. W. 1899. Ref. im Jbt d. ges. Med. 1899.
- 111) Karpinskij, Über die cortikalen Zentren usw. Ref. im Jbt. f. Neur. u. Ps. 1901.
- 112) Kehrer, Über die angebliche usw. Zeitschr. f. rat. Med. 29.
- 113) Keiffer, Anatomie et Phys. vasculaire etc. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1900.
- 114) Kirchhoff, Zur Lokal. des Centrum ano-vesicale etc. Arch. f. Ps. u. Nervenkr. Ref. im N. C. 1885.
- *115) Kiselew, Über die Endigung usw. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1868.
- 116) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 1.
- *117) Kohts, Zur Lehre etc. Virchows Arch. 1876.
- 118) Knöpfelmacher, Ein Beitrag zur Ätiol. der Harnretention. Ref. in Schm. Jb. 1896.
- 119) Kühnel, Zwei Fälle von Kleinhirntumor. Berlin 1898.
- 120) Kupressow, Zur Phys. des Blasenschliessmuskels. Pfl. Arch. 5. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1872.
- 121) Kussmaul, Über Paraplegia urinaria. Ref. in Schm. Jb. 1863.
- 122) Küster, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose usw. D. Z. f. N. 1897. Ref. im N. C. 1897.
- 123) Labies, Klin. Beitrag zur Diagnose usw. Wien. kl. W. 1894. Ref. im N. C. 1899.
- 124) Lachmann, Gliom im obersten Teil des Filum terminale usw. Ref. im N. C. 1882.
- 125) Landois, Lehrbuch d. Phys. des Menschen. 1900.
- 126) Lange, Über Harnbeschwerden usw. Ref. in Schm. Jb. 1873.
- 127) Langley, The innervation of the pelvic viscera. Journ. of Phys. Vol. 11.
- 128) Lannegrace, Différence dans les fonctions etc. Ref. im Jb. d. ges. Med. 1890.
- 129) Lavdowsky, Über die Endigung der Nerven usw. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1871.
- 130) Levandowsky und Schultz, Über Durchschneidung der Blasen-
nerven. Zentr. f. Phys. 17. Ref. im Jbt. f. Neur. u. Ps. 1903.
- 131) Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Wien 1895.
- 132) Maier, Die Ganglien in d. harnabführenden Wegen usw. Virchows Arch. 85. Ref. in Schm. Jb. 1882.
- 133) Marburg, Zur Frage der cerebr. Blasenstörungen. Jb. f. Ps. u. Nervenkr. 1903. Ref. im N. C. 1904.
- 134) Masius, Recherches exper. etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1868.
- 135) Mercier, Über Lähmung und Untätigkeit der Harnblase. Ref. in Schm. Jb. 1855.
- 136) Mesnard, Symptômes vésicaux etc. Annales de la poliel. de Bordeaux 1893.
- 137) Mingazzini e Panichi, Contribution expér. etc. Ref. im Jbt. f. Neur. u. Ps. 1899.

- 138) Minor, Zur Pathologie des Epiconus medullaris. Ref. im N. C. 1906.
- 139) Montgomery, Über die symptomatischen Beziehungen zwischen Uterus und Harnblase. Ref. in Schm. Jb. 1858.
- 140) Mosso und Pellacani, Sur les fonctions de la vessie. Arch. ital. de Biol. 1882. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1882.
- 141) Müller, Eduard, Über das Verhalten der Blasentätigkeit bei cerebraler Hemiplegie. N. C. 1905. 23.
- 142) Müller, Eduard, Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplektiformer Bulbärlähmung. D. Z. f. N. 21.
- 143) Müller, Friedrich, Über Störungen der Sensibilität usw. Volkm. klin. Vortr. inn. Med. Nr. 118 u. 119.
- 144) Müller, L. R., Untersuch. über die Anat. und Path. des untersten Rückenmarkabschnittes. Leipzig 1898.
- 145) Müller, L. R., Klinische und exper. Studien über die Innerv. der Blase, des Mastdarms u. des Genitalapparats. D. Z. f. N. 21.
- 146) Nawrocki und Skabitschewski, Über d. motor. Nerven der Blase. Pfl. Arch. 48. Ref. im N. C. 1891.
- 147) Nawrocki und Skabitschewski, Über die sensiblen Nerven usw. Arch. f. d. ges. Phys. 1891.
- 148) Nussbaum, Über die Innerv. des Musc. detrusor vesicae. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1880.
- 149) Oberländer, Zur Kenntnis d. nervösen Erkr. usw. Volkm. klin. Vortr. 1886.
- *150) Oehl, De l'influence motrice etc. Comptes rend. 1865.
- 151) Oppenheim, Über eine sich auf den Conus terminalis beschränkt. traumat. Erkr. Ref. im N. C. 1889.
- 152) Oppenheim, Weitere Notizen zur Path. der mult. Skler. Char.-Ann. S. 412. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1889.
- *)153) Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. Wien 1897.
- 154) Osipow, Über Magen-, Darm- und Blasenkontr. usw. N. C. 1898.
- 155) Osler, On lesions of the conus usw. Ref. im N. C. 1889.
- 156) Pellacani, Ricerche farmacologiche etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1882. I.
- 157) Pettigrew, Muskulatur der Blase etc.
- 158) Peyer, Al., Harnverhaltung. Wiener med. Pr. 1900. Ref. im Jbt. f. Neur. und Ps. 1900.
- 159) Peyer, Die reizbare Blase. Wien. med. Pr. 1895. Ref. im Zentr. f. inn. Med. 1896.
- 160) Pilliet, Essai sur la texture etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1893.
- 161) Pineles, Gehirn einer an Sinusthrombose usw. Wien. med. Pr. 1898.
- 162) Porosz, Störungen der Harnentleerung. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1900.
- *163) Posner, Diagnostik der Harnkrankheiten. Berlin 1894.
- 164) Posner, Therapie der Harnkr. Berlin 1895.
- 165) Ravant, Incontinence etc. Ref. im N. C. 1900.
- 166) Raymond, Troubles psychopath. de la miction. Paris 1897.
- 167) Raymond, Sur les affections etc. Ref. im N. C. 1903.
- 168) Rehfisch, Über den Mechan. des Harnblasenverschl. und der Harnentleerung. Virch. Arch. 150. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1897.
- 169) Rehfisch, Über die Innervation der Harnblase. Virch. Arch. 161.

- 170) Rey, Über Enuresis usw. Berl. klin. W. 1904. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1904.
- 171) Rezek, Ein primäres polymorphes Sarkom d. Gehirns. Wien 1897.
- 172) Rosenfeld, Zur Läsion des Conus medullaris usw. D. Z. f. N. 22. Ref. im N. C. 1903.
- 173) Rosenplänter, Beiträge zur Frage des Blasensphinktertonus. Ref. in Schm. Jb. 1897.
- 174) Rosenthal, Über das Centrum ano-vesicale. Wien. med. Pr. 1838. Ref. im N. C. 1888.
- 175) Rosenthal, Klin. Beiträge zur Symptomatologie usw. Österr. med. Jb. 1870.
- 176) Sarbó, Beitrag zur Lokalisation des Zentrums für Blase usw. Arch. f. Ps. u. Nervenkr. 25. Ref. im N. C. 1893.
- 177) Schlesinger, Zur Phys. der Harnblase. Wien. klin. Woch. 1897. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1897.
- 178) Sellheim, Die Folgen usw. Ref. in Schm. Jb. 1899.
- 179) Stokownin, Beiträge zur Phys. der Harnabsonderung und der Harnverhaltung.
- 180) Steiner, Über einige besondere Fälle von Hirnabszess usw. Versamml. deutsch. Naturf. und Ärzte. 1898.
- 181) Stewart, C. C., On the course of impulses etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1899.
- 182) Stewart, C. C. The relaxation of the bladder muscles of the cat. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1899.
- 183) Sourier, Bajonettwunde der Augenbraue usw. Ref. in Schm. Jb. 1864.
- 184) v. Strümpell, Die primäre Seitenstrangsklerose (spastische Spinalparalyse). D. Z. f. N. 27.
- 185) Thomas und Chiray, Über d. Symptomenkompl. d. Thalamuserkrankungen. Ref. im N. C. 1905.
- 186) Tolotschinoff, Über das Verhalten d. Nerven usw. Arch. f. mikr. Anat. 5. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1869.
- 187) Tomsa, Zur Phys. d. Pedunculi cerebri. Wien. med. W. 1870. Ref. in Schm. Jb. 1870.
- *188) Troje, Chir. Beiträge zur Lokalisation der Grosshirnrinde. Deutsche med. W. 1894.
- *189) Ultzmann, Über Neuropathieen usw. Wien. kl. W. 1879.
- *190) Ultzmann, Die Krankheiten d. Harnblase. Stuttg. 1890.
- 191) Valentini, Über die Erkr. des Conus terminalis usw. Zschr. f. klin. Med. 22. Ref. im N. C. 1893.
- 192) Vogel, Zum Kapitel der nervösen Blasenstörung. Berl. kl. W. 1905. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1905.
- 193) Wagner, Über die ausdrückbare Blase. Ref. im N. C. 1893.
- 194) Waldeyer, Notes sur quelques points de l'anat. du périnée etc. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1902.
- 195) Wassiljew, Über den Einfluss der Resektion des Vas deferens usw. Ref. im Jbt. f. N. u. Ps. 1903.
- 196) Weil, Über die Behandlung usw. Prag. med. W. 1881. Ref. in Schm. Jb. 1881.
- 197) Wittich, Anatom. und Physiol. über den Blasenverschluss. Kgsb. med. Jb. 1859.

- 198) Wlassow, Über die Innerv. der Bewegung d. Harnbl. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1904. I.
- 199) Wolff, Harnverhaltung usw. Schm. Jb. 1843.
- 200) v. Zeissl, Über die Innervation der Blase. Arch. f. d. ges. Phys. 53. Ref. im N. C. 1894.
- 201) v. Zeissl, Über den Blasenverschluss usw. Wien. med. Pr. 1896. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1896.
- 202) v. Zeissl, Über die entnervte Blase. Wien. kl. W. 1896. Ref. im N. C. 1896.
- 203) v. Zeissl, Die gegenwärt. Anschauungen über den Blasenverschluss usw. Wien. med. Pr. 1898. Ref. im Jbt d. ges. Med. 1898.
- 204) v. Zeissl, I. Neue Unters. über die Innerv. der Blase. II. Über die Innervation der Blase und der männl. Harnröhre. Wien. med. W. 1901. Ref. im N. C. 1901.
- 205) v. Zeissl, Die Innervation der Blase. Wien. klin. W. 1901. Ref. im N. C. 1903.
- 206) v. Zeissl, Weitere Untersuchungen über die Innerv. der Blase und der Harnröhre. Arch. f. d. ges. Phys. 89. Ref. im Jbt. d. ges. Med. 1902.
- 207) Zingerle, Über Erkr. der unteren Rückenmarksabschnitte usw. Jahrb. f. Ps. 1899. Ref. im N. C. 1899.

Abkürzungen:

- N. C. = Neurologisches Zentralblatt.
D. Z. f. N. = Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
Jbt. f. N. u. Ps. = Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie.
Schm. Jb. = Schmidts Jahrbücher.
Jbt. d. ges. Med. = Jahresbericht der gesamten Medizin.

XI.

Besprechung.

Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. Von Dr. J. P. Karplus, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Assistent am physiologischen Institut in Wien. Mit 57 Abbildungen im Text und 6 Tafeln in Lichtdruck. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1907.

Dem Verf. verdanken wir die ersten systematischen Untersuchungen der Frage nach den Familienähnlichkeiten im Furchenbild des Grosshirns. In seiner Abhandlung: „Über Familienähnlichkeiten in den Grosshirnfurchen des Menschen“ sind wichtige Ergebnisse jahrelanger, mühevoller Laboratoriumsarbeit niedergelegt und in dieser Zeitschrift, Band 28, S. 496 referiert. Das Hauptresultat war der Satz: Es gibt eine Vererbung der Gehirnfurchen.

Karplus hat nun durch weitere Untersuchungen zahlreicher Gruppen von menschlichen und tierischen Zentralnervensystemen seine früheren Befunde bestätigt und in wesentlichen Punkten ergänzt. Er betont, dass aus familiären Gehirn- und Rückenmarksunterschieden sich für Anthropologie und Pathologie sehr interessante Fragestellungen ergeben. Da aber eine auch nur einigermaßen vollständige Untersuchung eines grösseren Menschen- und Tiermaterials die Leistungsfähigkeit des einzelnen übersteigt, ist das Zusammenarbeiten mehrerer Forscher notwendig, um durch systematische Untersuchungen ganzer Zentralnervensysteme die zahlreichen schwebenden Fragen zu klären. Karplus selbst muss sich vorläufig im wesentlichen auf das Verhalten der Grosshirnfurchen in seinen Menschen- und Tierfamilien beschränken.

Aus seinen Schlussfolgerungen ist hervorzuheben: Bei Menschen kann nicht nur der gesamte Habitus der Grosshirnfurchen, sondern auch eine einzelne Varietät vererbt werden. Im Gegensatz zu Menschen findet sich beim *Macacus* nur ausnahmsweise eine Familienähnlichkeit zwischen Mutter und Kind. Auch sind beim *Macacus* die frappanten Übereinstimmungen beider Hemisphären desselben Gehirns und die ausserordentlich hochgradige Variabilität in gewissen Gehirnpartien (z. B. am Occipitallappen) bemerkenswert. Die hohe Entwicklungsstufe des Menschengehirns gegenüber dem *Macacus*gehirn ist hinsichtlich der Furchenvariationen charakterisiert durch eine gewisse Beschränkung der Variabilität, durch Differenzierung beider Hemisphären von einander und durch hereditäre Übertragung der Varietäten. Andererseits zeigen sich auch bei Hunden und Katzen, die im Gegensatz zum *Macacus* Gipfformen ihrer Tierreihen sind, unverkennbare Familienähnlichkeiten im Furchenbild. Im Rückenmark und Hirnstamm weisen sehr stark variierende, phylogenetisch jüngere Teile (Pyramidenbahn) anscheinend weniger deutliche Familienähnlichkeiten auf als weniger stark variierende, phylogenetisch viel ältere Teile, wie z. B. der Hypoglossuskern.

Eduard Müller-Breslau.

XII.

Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Primäre Seitenstrangdegeneration und Meningitis cervico-dorsalis levis als anatomische Grundlage in 2 Fällen von „syphilitischer Spinalparalyse“.

Von

M. Nonne.

(Mit Tafel IV.)

Ich habe mich bereits mehrere Male mit der von Erb als klinisches Krankheitsbild aufgestellten „syphilitischen Spinalparalyse“ beschäftigt, und zwar im Jahre 1896, 1902 und 1905.

1896 handelte es sich einmal um den Fall einer Kombination diffuser myelitischer Prozesse mit einer primären Seitenstrangdegeneration, ein ander Mal um einen Fall primärer kombinierter Strangdegeneration in den Py-Str. und KHS-Str. einerseits, den Gollischen Strängen andererseits; 1902 referierte ich die bis dahin vorliegende Literatur, und 1905 konnte ich dem erst 1903 wieder von Erb revidierten Material einen weiteren Fall beifügen. In diesem Fall, den ich durch 14 Jahre beobachtet hatte, war das klinische Symptombild der Muskelspannungen mit erhöhten Sehnenreflexen und geringer motorischer Schwäche ohne sonstige Anomalien am Nervensystem anatomisch bedingt durch eine geringe fleckweise „myelitische“ Degeneration im Dorsalmark, kombiniert mit einer primären Degeneration in den Gollischen Strängen des Halsmarks und oberen Dorsalmarks sowie einer Degeneration des PyS-Str. im Lendenmark, neben einer nicht spezifischen Wandverdickung der Gefäße im Rückenmarksquerschnitt, einer Endarteriitis proliferans der Arteria spinalis anterior und einer leichten Meningitis posterior cervicalis et dorsalis. Seither ist in der Literatur, soweit ich ersehen kann, über dies Thema nicht wieder verhandelt und speziell auch kein weiterer anatomischer Beitrag geliefert worden.¹⁾ Es ist leicht begreiflich, dass die Gelegenheit, anatomische Untersuchungen an lange Zeit hindurch beobachteten Fällen vorzunehmen, sich nur selten bietet: dazu gehört entweder, wie es in

1) Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen ist in dieser Zeitschrift die schöne Arbeit von Wimmer aus Kopenhagen erschienen, auf deren Inhalt ich hier nur zu verweisen kann.

2 meiner bisherigen 3 Fälle war, dass ein Privatpatient lange in Beobachtung bleibt und dass dann die Sektion ermöglicht ist, oder es muss der Kranke dauernd unter der Kontrolle einer und derselben Krankenhausabteilung bis zum Schluss bleiben.

Dies letztere war bei den heute zu besprechenden Kranken der Fall gewesen: 8 Jahre hindurch habe ich den einen Kranken mit kürzeren und längeren Unterbrechungen in Eppendorf unter Augen gehabt, und ein glücklicher Zufall fügte es, dass ich, als er das letzte Mal moribund mit einer Apoplexia cerebri auf eine andere Abteilung ins Krankenhaus kam, ich in Hamburg anwesend war und die Leiche erkannte, deren Hirn und Rückenmark mir — wofür ich meinem Kollegen Herrn Dr. Sick auch hier bestens danke — dann überlassen wurde. Es ist dies einer jener 8 Fälle, von denen ich 1905 sagte, dass ich sie „seit langen Jahren beobachte“. Von den von mir als „reine“, im Erbschen Sinn beobachteten Fällen sind nun 3 zur anatomischen Untersuchung gekommen.

Und im zweiten Fall fügte es sich ebenfalls glücklich, dass ich, nachdem ich Patientin 9 Jahre lang nicht gesehen hatte, im Krankenhaus in die Lage kam, die Kranke noch einmal eingehend beobachten und untersuchen und dann die anatomische Untersuchung machen zu können.

Fall 1. Der Eisenbahnbeamte St. war 5 mal im Eppendorfer Krankenhaus aufgenommen. Ich hatte denselben dort unter Beobachtung vom 15. XI. 1898 bis Ende 1903. Vorher war er während des August 1893 9 Tage im Krankenhaus in Behandlung gewesen. Er stammt aus gesunder Familie, 1 Bruder war Potator strenuus; er selbst war als Kind im wesentlichen gesund, nur hatte er mit 12 Jahren Pocken gehabt. Er hatte 6 Jahre vor seiner ersten Aufnahme im Krankenhaus, d. h. im 25. Lebensjahr, einen syphilitischen Schanker acquirit und hatte hinterher Sekundärerscheinungen gehabt. Bei seiner ersten Aufnahme ins Krankenhaus klagte er über leichte ziehende Schmerzen in den unteren und oberen Extremitäten, auch gab er an, im letzten Jahre ab und zu epileptische Anfälle gehabt zu haben. Es wurde damals eine objektive Anomalie weder an den inneren Organen noch am Nervensystem festgestellt. Patient wurde nach 9 Tagen Krankenhausaufenthalt beschwerdefrei entlassen.

Bei seiner 2. Aufnahme (1898) klagte er über Gefühl von Schwäche im rechten Arm und rechten Bein, in geringerem Maße auch in den linksseitigen Extremitäten.

Die Beschwerden waren aufgetreten, nachdem er 3 Wochen lang täglich Bäder in der Ostsee genommen hatte. Die Untersuchung ergab damals, dass das Herz und Lungen normal waren, auch die Abdominalorgane sich normal verhielten. Seitens des Nervensystems fand sich ein paretischer Zustand in den unteren Extremitäten, und zwar waren am Bein die Beuger am Oberschenkel und die Strecker am Unterschenkel schwächer als die der entsprechenden Antagonisten. Beim Gehen rechts leichtes Nach-

schleifen. Aher auch in den oberen Extremitäten war die Kraft nicht normal. Die Sensibilität war am ganzen Körper normal. Die Sehnenreflexe waren beiderseits lebhaft, die Hautreflexe beiderseits normal. Bei passiven Bewegungen bestand geringe Spannung in den unteren Extremitäten, rechts mehr als links. Seitens der Gehirnnerven bestand keine Anomalie; keine oculopupillären Anomalien, der Augenhintergrund beiderseits normal, sensorische Funktionen intakt, keine Intelligenzstörung. Bei seiner Entlassung, die nach 4 Wochen erfolgte, befand er sich subjektiv gebessert. Der objektive Status war derselbe, nur dass jetzt rechterseits Patellarklonus angedeutet und Achillesklonus in typischer Weise vorhanden war.

Im Jahre 1900 kam Patient abermals zur Aufnahme. Er hatte öfter inzwischen an Schwindelzuständen gelitten. Er klagte über Abnahme der Potenz; die Gehfähigkeit war etwas zurückgegangen.

Es zeigte sich auch jetzt, dass eine leichte spastische motorische Parese an beiden unteren Extremitäten bestand, dass beiderseits ausgesprochener Patellar- und Fussklonus nachweisbar war, rechts noch stärker als links, dass die Sehnen- und Periostreflexe an den in geringem Grade rigiden oberen Extremitäten bei etwas herabgesetzter motorischer Kraft sehr lebhaft waren, dass die Hautreflexe sich normal verhielten. Die Sensibilität war in allen Qualitäten völlig intakt. Der Gang war leicht spastisch, rechts wurde das Bein stärker nachgeschleift als links; keine statische und lokomotorische Ataxie; kein Romberg; kein Tremor. Die Gehirnnerven waren sämtlich intakt, keine oculopupillären Anomalien; ophthalmoskopischer Befund normal, sensorische Funktionen intakt, Psyche und Intelligenz normal, keine Sprachstörung.

Patient verliess schon nach 1 Woche wieder das Krankenhaus und kam 3 Jahre später (1903) von neuem zur Aufnahme. Er hatte inzwischen seinen Dienst als Stationsgehilfe bei der Bahn versehen, klagte aber jetzt über immer mehr zunehmende Schwäche in den Beinen und Armen. Am Tage vor seiner Aufnahme hätte er einen Anfall von Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindel bekommen, auch nähme sein Gedächtnis ab. Der objektive Status hatte sich seit der letzten Untersuchung nicht verändert, nur hatte die spastische Parese des rechten und in geringerem Grade auch des linken Beines etwas zugenommen. Während seines jetzt zirka 6 Monate dauernden Aufenthalts klagte er oft über Kopfschmerzen und Schwindel und öfter über Kreuzschmerzen. Im übrigen blieb der Zustand unverändert, speziell wurden irgend welche Anomalien am Augenhintergrund und an den Augenmuskeln nicht festgestellt. Die Diagnose, die bisher geschwankt hatte zwischen syphilitischer Spinalparalyse und multipler Sklerose, wurde jetzt, nachdem sich in den 5 Jahren nichts für multiple Sklerose Charakteristisches hinzugesellt hatte, fixiert auf „syphilitische Spinalparalyse“.

Der Zustand verschlechterte sich dann langsam, wie ich nachträglich von seinen Verwandten hörte, und seit 2 Jahren war er nicht mehr imstande gewesen, seiner Arbeit nachzugehen und hatte auch öfter über Kopfschmerzen und Schwindel geklagt.

Zum letzten Male kam Patient 1 Jahr später zur Aufnahme und zwar diesmal in schwer benommenem Zustand. Es handelte sich um die Zeichen einer schweren Apoplexia cerebri sanguinea. Patient war völlig benommen. Der Kopf stand in leichter Zwangsstellung nach rechts, die Bulbi waren

unbeweglich, die rechte Pupille war weiter als die linke, beide leicht entzündet und bei konzentrierter Belichtung starr; ophthalmoskopisch beiderseits normaler Befund. Kontrakturen in allen 4 Extremitäten; die Sehnenreflexe waren überall gesteigert, beiderseits Babinski, Bauchdecken- und Kremasterreflexe beiderseits aufgehoben. Die Atmung war röchelnd und verlangsamt.

Patient kam nicht wieder zu sich, sondern starb bereits 8 Stunden nach seiner Aufnahme.

Es handelt sich hier um einen Mann, der mit 25 Jahren sich syphilitisch infiziert hatte, bei dem sich zuerst 6 Jahre nach der Infektion Zeichen von spastischer Parese in den unteren Extremitäten, zunächst mit Bevorzugung der rechten Seite geltend machten, bei dem dieser spastisch-paretische Zustand auch in den oberen Extremitäten, wenngleich in geringerem Grade, ausgesprochen war, und der in den letzten Jahren seines Lebens wegen dieser motorischen Störung in den Extremitäten zur Arbeitslosigkeit verurteilt war. Andere Störungen seitens des Nervensystems bestanden nur in den letzten 2 Jahren, und zwar in Gestalt von Kopfschmerz und Schwindel. Objektiv fand sich nichts weiter als der spastische Symptomenkomplex an den 4 Extremitäten. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen einer Hirnapoplexie.

Bei der Sektion ergab sich als Wesentliches: mässige Myodegeneratio fibrosa cordis, mässige Arteriosklerose der Koronararterien, starke Arteriosklerose der Art. basilaris und der Arterien des Circulus arteriosus Willisii, chronische Leptomeningitis basalis und doppelseitige Orchitis fibrosa, glatte Atrophie des Zungengrundes.

Die Art. basilaris war in ihrer Mitte aneurysmatisch erweitert und an einer kleinen Stelle perforiert. Die Hirnbasis war mit frischen und älteren Blutmassen bedeckt. Die Seitenventrikel waren etwas erweitert und enthielten wenig frisches Blut. Die Pia mater war an der Konvexität und an der Basis leicht getrübt und verdickt. Das Hirn, auf zahlreichen sagittalen und frontalen Durchschnitten nach 6 wöchentlicher Härtung in Formol, war makroskopisch ohne jede Veränderungen.

Das Rückenmark zeigte an der Hinterfläche in seiner ganzen Ausdehnung und am meisten im Dorsalteil leichte Verdickung und Trübung der Pia. Auf Querschnitten erkennt man schon am frischen Präparat eine deutliche graue Färbung der Gegend der Pyramidenseitenstränge beiderseits. Im übrigen liess das R.-M. makroskopisch eine Anomalie nicht erkennen.

Die mikroskopische (Härtung in Sol. Müller, in Formol, Färbung nach Weigert, Weigert-Pal, van Guison) Untersuchung ergab:

Halsmark (4 Höhen): In der hinteren Zirkumferenz ist die Pia mater etwas verdickt und gewuchert; die hinteren und vorderen Wurzeln sind intakt, die Gefässe in den hinteren Wurzeln zeigen erhebliche Verdickung der Wände, am meisten ist die Intima verdickt. Die vordere und hintere graue Substanz erscheint intakt an Zellen und markhaltigen Fasern. In der weissen Substanz sind die PyS-Str. beiderseits stark sklerosiert,

nach vorn zu erstreckt sich eine Randdegeneration, die, nach vorn zu sich verschmächtigend, bis an die vordere Medianfissur reicht; im übrigen sind die V.-Str. intakt. Die H.-Str. lassen keine Anomalien erkennen.

Die Art. spinalis ant. und posterior zeigt normale Verhältnisse. Dorsalmark (4 Höhen): Die meningitische Verdickung der Pia ist etwas stärker als im Halsmark, die vorderen und hinteren Wurzeln sind auch hier intakt; eine pathologische Wandverdickung der Gefässe der hinteren Wurzeln ist nicht zu erkennen, die vordere und hintere graue Substanz ist normal. Die Sklerose in den S.-Str. nimmt die ganzen PyS-Str. ein, greift nur ganz wenig ins Gebiet der S.-Str.-Reste über, nach vorn ins Gebiet der KlHS-Str., und verschmächtigt sich bis dicht an die vordere Medianfissur in Form einer Randdegeneration. Die Vorderstränge sind im übrigen normal, die H.-Str. sind normal. Die Art. spinalis ant. und post. ist ebenfalls normal.

Lendenmark (3 Höhen):

Eine pathologische Verdickung der Pia mater ist nicht vorhanden. Die vorderen und hinteren Wurzeln sind intakt, die Wandverdickung der Gefässe in den hinteren Wurzeln ist sehr ausgesprochen. Die vordere und hintere graue Substanz zeigt keine Anomalien, die Sklerose in den S.-Str. beschränkt sich ausschliesslich auf das Areal der PyS-Str., von einer Randdegeneration ist nichts zu sehen. Die Vorderstränge sind normal, ebenso die Hinterstränge. Die Art. spinalis ant. et post. ist intakt.

In der Medulla oblongata sind die Pyramiden erheblich gelichtet, die sensiblen Teile der Medulla oblongata, die Kerngebiete und die von den Kernen das verlängerte Mark durchziehenden motorischen Nervenfasern sind intakt; ebenso sind die zum Kleinhirn gehörenden Bahnen nicht verändert.

Vom Gehirn wurde mikroskopisch untersucht je 1 Stück der linken 3. Stirnwindung und der linken vorderen Zentralwindung (Weigert-Nissl). Es fanden sich an der Anordnung der verschiedenen Zellgruppen, an den Zellen selbst keine nennenswerten Veränderungen; ebenso erschienen die markhaltigen Fasern in der Projektionsstrahlung, in der Zonula, den Tangentialstreifen, dem Bechterewschen Streifen, dem supraradiären Netzwerk, dem Baillargerschen Streifen sowie in der 1. und 2. Meynertschen Windung normal.

Wir haben es hier somit zu tun mit einer chronischen Sklerose in den S.-Str. des R.-M.s; die Erkrankung der S.-Str. betrifft die PyS-Str. und dehnt sich auf die KlHS-Str. aus; ausserdem besteht eine Randsklerose, rechts stärker ausgeprägt als links; die Vorderstränge sind, abgesehen von einer geringen Randsklerose, ebenso wie die Hinterstränge frei von Erkrankung. Die graue Substanz ist in den Vorder- und Hintersträngen intakt, im Hals- und Dorsalmark findet sich eine chronische Meningitis posterior geringen Grades; die Gefässe im R.-M.-Querschnitt zeigen nichts weiter als eine mässige Verdickung der Wandungen, die Art. spinalis anterior et posterior ist normal, die Gefässe in den hinteren Wurzeln zeigen erhebliche Wandverdickung.

Die Erkrankung der Py-Bahnen erstreckt sich bis in die Medulla oblongata hinein, während die übrigen Teile der Medulla oblongata und speziell auch die Kerngebiete intakt sind.

Der sonstige Sektionsbefund interessiert dadurch, dass wir Residuen von Lues finden, die wir als spezifisch auffassen müssen: das ist erstens die glatte Atrophie des Zungengrundes und zweitens die doppelseitige Orchitis fibrosa bei einem Manne, der andere Ursachen für diese Hodenschwielen nicht aufzuweisen hatte. Es kommt hinzu die für das Alter von nur 39 Jahren hochgradige Arteriosklerose der Hirnarterien.

Es handelt sich in diesem Falle um eine primäre Erkrankung der Py-Bahnen in den Seitensträngen; ich glaube, dass das geringe Hineinreichen der Erkrankung in das Gebiet der KIHS-Str. nicht dazu berechtigt, diesen Fall zu der Kategorie der „kombinierten Strang-erkrankungen“ zu rechnen; denn, wie die Photographien zeigen, ist in einzelnen Höhen des R.-M.s die Degeneration der PyS-Str. eine streng „systematische“, und in den Höhen, in denen das Areal der KIHS-St. mitbeteiligt ist, ist keineswegs das ganze Gebiet derselben ergriffen, und die vorhandene Randdegeneration gestattet die geringe Erkrankung im Gebiet der KIHS-Str. auf ihr Konto zu setzen.

Ich rechne den Fall somit zu der 3. Kategorie unter den 4 verschiedenen Kategorien, die wir bis heute als anatomische Grundlage der klinischen Bilder der „syphilitischen Spinalparalyse“ kennen; das sind:

1. chronische fleckweise Myelitis transversa mit auf- und absteigender Degeneration;
2. eine solche kombiniert mit einer primären Py-Str.-Degeneration;
3. Py-Str.-Degeneration allein;
4. eine kombinierte Strang-erkrankung, d. h. eine in den H.-Str. und in den S.-Str. (PyS-Str., KIHS-Str., eventl. auch Gowerssche Str.) primär auftretende Erkrankung.

Wir können somit von diesem neuen Fall sagen:

Die klinische Beobachtung erstreckte sich über eine längere Reihe von Jahren unter den Augen desselben Beobachters. Andere Symptome als solche, die wir auf die S.-Str. im klinischen Sinne zu beziehen gewohnt sind, wurden niemals beobachtet. Die Anamnese auf Lues war positiv. Die Sektion ergab syphilitische und parasyphilitische Befunde an den inneren Organen und eine fast ausschliessliche Erkrankung der PyS-Str. im Rückenmark.

Ich glaube hiernach, dass auch dieser Fall als einwandfrei gelten kann. Den stark ausgeprägten Symptomen entsprach auch eine starke Degeneration in den entsprechenden Rückenmarksbahnen, während dem viel weniger stark betonten Symptombild in meinem Falle 1 aus dem

Jahre 1896 und dem noch weniger stark ausgesprochenen Fall aus dem Jahre 1905 nur eine geringe resp. sehr geringe Erkrankung in den Seitensträngen entsprach.

Dass hier keine Paralyse und nicht die Residuen einer chronischen Meningomyelitis syphilitica sowie auch keine spastische Form der amyotrophischen Lateralsklerose vorlagen, ergibt sich aus der Krankengeschichte und aus dem mikroskopischen Befund an Hirn und Rückenmark von selbst.

Fall 2. Das 25 jährige Fräulein R. sah ich am 25. November 1897 zuerst mit ihrem Hausarzt, Herrn Dr. Crone, zusammen. Sie war neuropathisch belastet insofern, als die Mutter und die Mutter der Mutter psychotisch gestorben waren und als der Vater ein pathologisch jähzorniger Mann war.

Als Kind und als junges Mädchen war sie im wesentlichen stets gesund gewesen. Sie konsultierte mich wegen einer lähmungsartigen Schwäche der oberen und unteren Extremitäten, die seit 1½ Jahren sich langsam entwickelt hatte. Diese Lähmung hatte vor 1 Jahr ihren Höhepunkt erreicht, so dass sie damals nicht gehen und nicht stehen konnte und auch gefüttert werden musste; auch hatten damals intensive Nackenschmerzen bestanden.

Die nähere Nachfrage ergab, dass es sich um eine extragenitale Syphilisinfektion handelte: Patientin war vor 3 Jahren verlobt gewesen und hatte von ihrem Bräutigam einen Lippenschanker acquiriert; die Verlobung wurde dann später aufgehoben wegen „schlechten Lebenswandels“ des Bräutigams. Patientin liess sich aber nicht sachgemäss behandeln, sondern gebrauchte Naturheilkunde und allerlei sonstige nicht spezifische, von seiten Fremder und Bekannter angeratene Behandlungsarten. Zirka 3 Monate nach der Infektion trat eine Hornhautentzündung und Iritis auf dem rechten Auge auf, die unter Hg-Injektionsbehandlung (Dr. du Mesnil-Altona) heilte; ein halbes Jahr später entwickelte sich ein tiefes Ulcus am r. Unterschenkel, das einer sachgemässen Behandlung wieder unterzogen wurde und ausheilte. Als die Lähmungen zuerst sich bemerkbar machten, ging Patientin wieder zum „Naturheilkundigen“, der das Leiden für eine „Folge der Hg-Kur“ erklärte.

Ich fand: spastische Parese beider oberen Extremitäten, d. h. motorische Schwäche in allen Gebieten der oberen Extremitäten mit Spannungen bei passiven und aktiven Bewegungen, keine Sensibilitätsstörungen; in den unteren Extremitäten ebenfalls spastische Parese mit pathologischer Erhöhung der Sehnenreflexe (Patellarklonus, Achillesklonus), keine Sensibilitätsstörungen; geringe Blasenschwäche; die elektrische Erregbarkeit war normal; Fehlen aller cerebralen und bulbären Symptome; die inneren Organe nicht nachweislich affiziert.

Unter einer Kombination von Quecksilber-Jodbehandlung besserten sich die Paresen und die Spannungen. Ich sah Patientin zunächst zum letzten Mal ½ Jahr nach meiner ersten Untersuchung und konstatierte eine quantitative Besserung der Symptome an den oberen und unteren Extremitäten; die Blasenbeschwerden waren zurückgegangen.

Ich sah Patientin dann 9 Jahre nicht wieder. Sie kam dann ins Krankenhaus in wesentlich verschlechtertem Zustand. Ich erfuhr, dass die

frühere Besserung nur 1 Jahr angehalten hatte und dass die Verschlechterung allmählich dann eingesetzt hatte. Sie hatte sich keiner spezifischen Kur inzwischen unterzogen.

Die Untersuchung ergab jetzt auf meiner Abteilung, dass die linke Pupille etwas weiter war als die rechte, links oval verzogen, leicht mydriatisch, auf Licht und Konvergenz nicht reagierend; rechts etwas myotisch, auf Licht schwach, auf Konvergenz normal reagierend, der Augenhintergrund normal, keine Anomalien im Bereich der Funktion der Bulbomotoren, speziell kein Nystagmus. Die übrigen Hirnnerven waren sämtlich intakt, die Sprache war normal, die Nackenmuskulatur intakt. Im Bereich der oberen Extremitäten fand sich eine erhebliche Parese in allen Muskeln der Ober- und Unterarme und Hände. Ausserdem bestand eine allgemeine Muskelmacies, die Sehnen- und Periostreflexe waren pathologisch gesteigert. Die Untersuchung der Sensibilität ergab nichts weiter als eine leichte Störung des Lagegefühls in den Fingern, während die anderen Qualitäten der Sensibilität intakt waren. Es bestand auch Parese und Vermehrung des Muskeltonus in den Bauchmuskeln. Sensibilitätsstörungen waren am Rumpf nicht deutlich nachzuweisen. An den unteren Extremitäten bestand ebenfalls neben einer allgemeinen Muskelabmagerung starke Spastik, und zwar waren die Beine in den Knien gebeugt und setzten passiven Bewegungsversuchen starken Widerstand entgegen. Es bestand Patellar- und Achillesklonus beiderseits, deutliches Babinski-Oppenheim- und Strümpellsches Phänomen; Plantarreflex beiderseits erhalten. Auch in den Zehen und Füßen war das Lagegefühl gestört, während die übrigen Qualitäten der Sensibilität keine sicheren Störungen erkennen liessen. Die elektrische Erregbarkeit ergab an den oberen und unteren Extremitäten eine der Muskelabmagerung entsprechende Herabsetzung für den faradischen Strom, ohne sonstige Veränderungen der quantitativen Reaktion für den faradischen und quantitativen und qualitativen Reaktion bei galvanischem Strom.

Patientin blieb in diesem Zustand unverändert. Eine nochmalige energische Behandlung mit Schmierkur und Jod hatte keinen Einfluss. Sie kam schon mit Decubitus am Kreuzbein auf. Der Decubitus vergrösserte sich allmählich, griff in die Tiefe, es bestand ausserdem starke Cystopyelitis, und nach zirka 4 monatlichem Krankenhausaufenthalt ging Patientin an Sepsis zugrunde.

Die Diagnose hatte eine Zeitlang geschwankt zwischen Paralysis spinalis syphilitica und Sclerosis multiplex, hatte sich zuletzt jedoch der ersteren Annahme mehr zugeneigt wegen der Pupillenanomalien und wegen des dauernden Fehlens von sonstigen oculären Anomalien.

Die Sektion ergab keine wesentlichen Anomalien an den Brust- und Baueingeweiden, nur die Zeichen einer frischen Sepsis als Folge einer Cystopyelitis und eines schweren gangränösen Decubitus.

Die Sektion des Gehirns ergab: Dura mater normal, das Gehirn von aussen betrachtet normal, keine nennenswerte Arteriosklerose an den Gefässen, in der Höhe der Konvexität deutliche Trübung und Verdickung der Pia, die jedoch ohne Substanzverlust abziehbar ist; die Ventrikel sind erweitert, das Ependym zart. Zahlreiche Frontal- und Sagittalschnitte durch das Grosshirn lassen keine Herde irgend welcher Art erkennen.

Die Rückenmarkssektion ergab, dass die Dura mater normal ist, die Leptomeninges hingegen auf der ganzen Hinterfläche getrübt und verdickt erscheint; das Rückenmark erscheint im ganzen schwächlich und zeigt schon auf frischen Querschnitten graue Verfärbung in der ganzen Ausdehnung der Seitenstränge.

Die PyS-Str. sind streng symmetrisch vom Halsmark bis hinunter ins Lendenmark degeneriert. Die Degeneration nimmt genau das Areal der PyS-Str. ein und im oberen und mittleren Halsmark schliesst sich nach vorn von der genannten Degeneration noch ein schmaler Saum an, der sich marginal bis an die Grenze der Vorderstränge hinzieht.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass es sich um eine chronische Sklerose handelt, in der die Gefässe nicht erkrankt sind, sondern nur die übliche, nicht spezifische Wandverdickung aufweisen.

Es zeigt sich ferner, dass die Pia mater am Hals- und Dorsalteil an der Hinterseite der Peripherie etwas verdickt ist (Leptomeningitis chronica).

In den Hintersträngen und in den Vordersträngen lässt sich keine Anomalie feststellen; die vordere und hintere graue Substanz ist normal, die hinteren und vorderen Wurzeln sind intakt.

Vom oberen Halsmark weiter nach oben hin verliert sich die Erkrankung bald, so dass oberhalb der Pyramidenkreuzung nichts mehr von Sklerose zu sehen ist.

Zusammengefasst handelt es sich in diesem zweiten Falle um eine extragenitale (Lippen) syphilitische Infektion bei einem Mädchen, die bereits 1½ Jahre nach der Infektion spinale Symptome zeigte. Es entwickelte sich zunächst der reine „spastische Symptomenkomplex“, der unter einem Traitement mixte vorübergehend eine quantitative Reduktion erfuhr. 9 Jahre später hatte sich der spastische Symptomenkomplex sehr hochgradig verstärkt, hinzugetreten waren doppelseitige Pupillen-anomalien.

Die anatomische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab eine auf die PyS-Str. beschränkte systematische und symmetrische Degeneration chronischen Charakters mit leichter Leptomeningitis spinalis posterior bei intaktem Hirn.

Auch dieser Fall gehört somit zur Kategorie 3 der 4 oben aufgezählten Kategorien.

Ich meine, dass diese 2 Fälle auch für die Wertigkeit der spinalen Pyramidenbahnen beim Menschen ein gewichtiges Wort reden und dass sie geeignet sind, vor einer Verallgemeinerung der interessanten experimentellen Ergebnisse Rothmanns zu warnen.

Ich habe oben auseinandergesetzt, warum nur selten einwandfreie Fälle der Literatur einverleibt werden können; dass dies aber bei grösserem Beobachtungsmaterial demjenigen, der sich für diese Frage interessiert, doch möglich ist, beweisen meine Fälle, die jetzt auf 5 angewachsen sind. Hoffentlich finden meine Beobachtungen

auch von anderer Seite Bestätigung. Auf die Literatur einzugehen, habe ich keine Veranlassung, da, soweit ich sehen kann, seit meiner Veröffentlichung im Jahre 1905 keine einschlägigen Beobachtungen publiziert sind, und ich das Wesentliche aus der Literatur in meinen früheren Arbeiten angeführt habe.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Fall 1.

Fig. a. C.-W. 3. Verdickung der Pia mater in der ganzen Zirkumferenz; im r. PyS-Str. und etwas weiter nach vorn greifend Degeneration; links ist die Degeneration im S.-Str. mehr diffus.

Fig. b. D.-W. 1. Der rechte PyS-Str. ist ganz degeneriert, nach vorn zu eine marginale schwache Degeneration, links dieselbe Lokalisation der Degeneration, aber quantitativ geringer ausgesprochen.

Fig. c. D.-W. 5. Verdickung der Leptomeninx an der hinteren Peripherie.

Fig. d. D.-W. 11. Dasselbe Bild der Degeneration; Leptomeningitis posterior stärker.

Fig. e. Übergangsteil. Auch hier Degeneration der Py-S-Str. mit geringer schmaler Randdegeneration.

Fig. f u. g. L.-W. 1 und Lendenanschwellung. Nur die PyS-Str. sind degeneriert.

Fall 2.

Fig. a bis g zeigen die Degeneration beschränkt auf die PyS-Str.; nur in der Cervikalanschwellung (a) greift die Degeneration etwas weiter nach vorn. Die Meningen sind nicht verdickt.

XIII.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg (Direktor:
Geheimrat Prof. Dr. Lichtheim).

Über die Kombination von Syringomyelie mit Myotonie.

Von

Privatdozent Dr. W. Rindfleisch,

ehem. Oberarzt der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die neurologische Nomenklatur ist reich an Bezeichnungen, die eine doppelte Bedeutung haben. Meist sind es motorische Reizerscheinungen, die bald als selbständige Krankheitsform, bald als Einzelerscheinung eines vielgestaltigen Nervenleidens auftreten. Epilepsie, Chorea, Athetose sind Beispiele derartiger Doppelbegriffe von bald nosologischer, bald rein symptomatologischer Bedeutung.

Häufig unterscheiden sich die idiopathischen Bewegungsstörungen recht deutlich von denen, die symptomatologisch bei anderen Nervenleiden auftreten; ich erinnere nur an die Jacksonsche Epilepsie und ihre symptomatologische Stellung zur genuinen Epilepsie. Aber die klinische Unterscheidung kann auch sehr schwierig sein und die Deutung des Einzelfalles wird noch erschwert durch die Möglichkeit der Kombination der beiden in Betracht kommenden Krankheiten, eine Möglichkeit, mit der man in der Neurologie mehr rechnen muss als auf anderen Gebieten der internen Medizin.

Dazu kommt als weiteres erschwerendes Moment die ausserordentlich langsame Entwicklung vieler Nervenkrankheiten, die dazu führt, dass Anfangsstadien symptomarme Bilder liefern; diese sind gewöhnlich vieldeutig, da es bekanntlich wenig absolut pathognostische Symptome in der Neurologie gibt; erst in späteren Stadien führt häufig die Art der Kombination der inzwischen zahlreicher gewordenen Symptome und der gesamte Verlauf zu einer klareren Auffassung des Falles. Hieraus erklären sich viele diagnostische Irrtümer, und wer Gelegenheit hat, Nervenranke durch Jahrzehnte zu verfolgen, wird nicht selten zu einer Revision und Korrektur der ursprünglichen Diagnose gezwungen sein.

In diese soeben kurz skizzierte Gruppe gehört auch der myotonische

Symptomenkomplex, der zunächst als absolut pathognostisch für ein eigenartiges, seltenes familiäres Nervenleiden — die Thomsensche Krankheit — betrachtet wurde.

Mit der weiteren Verbreitung der Kenntnis dieses merkwürdigen Leidens mehrten sich Beobachtungen atypischer Formen dieses zuerst ganz stereotyp erscheinenden Krankheitsbildes; an Eulenburgs Paramyotonie, an die Myotonia congenita intermittens, an die Myotonia atrophica sei hier kurz erinnert.

Dann wurden Einzelercheinungen der Myotonie, bzw. der vollständige Symptomenkomplex neben anderen Nervenkrankheiten beobachtet bei Tabes, Dementia paralytica, Polyneuritis, Poliomyelitis, Syringomyelie u. a. Hier entstand nun die schwierige Frage: Handelt es sich in diesen Fällen um die Kombination zweier Nervenleiden, oder spielt die Myotonie nur eine symptomatische Rolle im Krankheitsbild?

Es ist ja ein alter und bewährter diagnostischer Grundsatz, alle Erscheinungen eines vielgestaltigen Krankheitsbildes einheitlich aufzufassen; indes darf man auch hierin nicht zu hartnäckig sein, und besonders in der Neurologie empfiehlt es sich, gelegentlich eine Ausnahme zu machen. Die Kombination zweier verschiedenartiger Nervenkrankheiten ist ja auch nicht besonders auffallend, wenn man bedenkt, dass viele chronische Nervenleiden in dem Prinzip der Heredität eine gemeinsame Ätiologie haben, und dass in derartig belasteten Familien die neuropathische Disposition zu einer ungleichartigen Vererbung führen kann; es können, mit anderen Worten, in einer neuropathischen Familie leicht zwei verschiedenartige Nervenleiden heimisch werden und sich gelegentlich in einem entwicklungsgeschichtlich besonders unglücklich beanlagten Individuum vereinigen.

Wie schwierig auch bei längerer Beobachtung die Entscheidung einer derartigen soeben formulierten Frage sein kann, illustriert sehr schön die Krankengeschichte eines Patienten der medizinischen Klinik, deren Publikation mir Herr Geh.-Rat Lichtheim gütigst übertragen hat.

A. D., Schmiedegeselle aus Ostpreussen, geb. 1880, in der Klinik beobachtet vom 25. II. 99—31. VII. 99; poliklinische Vorstellung 8. VII. 01, kurze Beobachtung vom 16. V.—19. V. 1906.

Auszug aus dem Krankenjournal des ersten Spitalaufenthaltes (1899):

In der Familie keine Nervenkrankheiten, insbesondere auch in der weiteren Verwandtschaft nichts von myotonischen Erscheinungen. In der Kindheit Diphtherie ohne Nachkrankheiten; im übrigen völliges Wohlbefinden und völlig normales Verhalten der Muskulatur bis 1896. In dieser Zeit, also im 16. Lebensjahre, bemerkte Patient eine eigentümliche Erschwerung des Gehens: nach längerer Ruhe hatte er grosse Schwierigkeit

aufzustehen und sich in Bewegung zu setzen; die ersten Schritte sehr steif und ungeschickt, besonders auch beim Treppensteigen, dann wurde der Gang bald normal. Diese Bewegungsstörung machte sich — nach spontaner Angabe — besonders in der Kälte, also am meisten im Winter bemerkbar; an wärmeren Sommertagen verschwand sie fast ganz. Ein halbes Jahr später trat eine Schwäche in den Armen hinzu; besonders das Erheben der Oberarme wurde immer schwieriger und behinderte den Kranken sehr bei seiner Schmiedearbeit. Diese letztgenannte Störung erfuhr durch mehrfache Wiederholung der Bewegung keine Besserung und war auch völlig unabhängig von Temperatureinflüssen; in dieser Zeit fielen die Schultern des Pat. nach vorne und unten.

Vor $\frac{1}{2}$ Jahr wurden die Hände schwach und mager, besonders war die Streckung der Endphalangen erschwert; zu derselben Zeit fiel dem Pat. auf, dass er die einige Zeit geschlossenen Augenlider schwer öffnen konnte; diese Bewegungsstörung wurde durch Übung und Wärme günstig beeinflusst.

Vor 2 Monaten konsultierte Pat. wegen einer interkurrenten Krankheit einen Arzt, welcher unter anderem eine Gefühlsstörung am Nacken und an den Schultern sowie ein auffälliges Schwanken bei geschlossenen Augen konstatierte.

In den letzten Monaten — vor der ersten Aufnahme — wurden noch einige weitere Störungen bemerkbar: Die zur Faust geballten Hände konnten lange Zeit nicht geöffnet werden; ebenso war die Öffnung des einige Zeit geschlossenen Mundes schwierig, beides besonders in der Kälte. Keine weiteren Störungen.

Status bei der ersten Aufnahme am 25. II. 1899. Auffallendes Hypervolumen fast der gesamten Körpermuskulatur. Fast totale Atrophie des mittleren und unteren Cucullaris beiderseits mit Schaukelstellung des Schulterblatts. Geringe Atrophie der Interossei, rechts stärker als links mit Andeutung von main en griffe. In den hypertrophischen Muskeln mechanische Übererregbarkeit mit Kontraktionsnachdauer; beim Fingerschluss typische myotonische Funktionsstörung. In den Kau- und Augenmuskeln myotonische Störung objektiv nicht sicher nachweisbar. In den hypervoluminösen Muskeln bei direkter galvanischer Reizung durchweg verlangsamte Zuckung; KaSZ fast = AnSZ; ausserdem überall Nachkontraktion von 15—18" Dauer; am Vastus internus beiderseits Erbsches Symptom: bei konstantem stabilen Strom von 20—40 M.-A. regelmässiges Undulieren von der Ka zur An. Im Deltoideus Wellenbewegung ohne bestimmte Richtung. In den atrophischen Cucullares noch einzelne Bündel schwach faradisch und galvanisch erregbar ohne EaR ohne MyR. An den Handmuskeln geringe Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, galvanisch etwas langsame Zuckung (KaSZ = AnSZ). Diffuse Hypästhesie an Hals, Nacken, Schultern.

Starkes Rombergsches Phänomen. Nystagmus lateralis. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert.

Im Laufe der langen klinischen Beobachtung konnten die typischen myotonischen Veränderungen stets konstatiert werden; der ungünstige Einfluss der Kälte konnte auch objektiv mehrfach nachgewiesen werden; in der Kälte wurde auch myotonische Funktionsstörung der Kaumuskeln häufig beobachtet. Im Orbicularis palpebrarum war sie nur subjektiv vorhanden.

Die Sensibilitätsstörungen zeigten auffällige Intensitätsschwankungen und verschwanden zeitweilig völlig.

Bei einer am 8. VII. 1901 von Dr. Frohmann vorgenommenen Nachuntersuchung wurden als neu hinzugetretene Symptome eine Atrophie der rechten Zungenhälfte mit fibrillären Zuckungen und objektiv nachweisbare Schlingstörungen konstatiert; im übrigen war der Befund unverändert.

Das Bild der Thomsenschen Krankheit mit dem Hypervolumen des grössten Teiles der Muskulatur, der typischen myotonischen Funktionsstörung und der voll ausgebildeten MyR lag im vorliegenden Fall in einer so klassischen Form vor, dass an dieser Diagnose gar nicht gezweifelt werden konnte.

Es handelte sich nun darum, die zu diesem Krankheitsbilde nicht hinzugehörigen Symptome zu erklären; das auffallendste dieser Symptome war die Muskelatrophie. Nun wusste man damals schon, dass Myotonie und Muskelatrophie keine ganz ungewöhnliche Kombination darstellen, und heute wissen wir, dass Muskelatrophie zu den häufigen Symptomen der Myotonie gehört, eine Erfahrung, die zur Aufstellung des Begriffes der Myotonia atrophica geführt hat, als einer nicht seltenen Abart des gewöhnlichen Bildes der Thomsenschen Krankheit.

Die Muskelatrophie konnte demnach nicht zu der Annahme der Kombination der Myotonie mit einer anderen Nervenkrankheit führen. Anders die Sensibilitätsstörungen, die in das Bild dieser streng auf das motorische System beschränkten Krankheit natürlich absolut nicht hineinpassen.

Das Hin- und Herschwanen dieses Symptoms verhinderte seine tiefer gehende Würdigung.

Endlich blieben noch als fremde Symptome übrig der Nystagmus und das Rombergsche Phänomen; beide letztgenannten Erscheinungen sind Symptome, die ohne weiteres diagnostisch ziemlich unbrauchbar sind und daher füglich vernachlässigt werden mussten. Es blieb mithin zunächst nichts anderes übrig, als diese Symptome als nicht zu der sicher vorliegenden Myotonie hinzugehörige zu registrieren und auf einen Erklärungsversuch zu verzichten.

Glücklicherweise waren wir in der Lage, den Fall weiter zu verfolgen, und sind so zu einer befriedigeren Auffassung gekommen.

Nach einem Intervall von 5 Jahren bekamen wir den Patienten wieder zu sehen; er blieb damals — Mai 1906 — nur wenige Tage in der Klinik, kann dann im November wieder und blieb den ganzen Winter in der Klinik.

Anszug aus der Anamnese vom 17. V. 1906.

Allmähliche Verschlimmerung: Schulter- und Handmuskeln erheblich schwächer geworden; Erhebung der Arme, Händeschluss und Streckung der

Finger sehr schwach; Armbewegungen anfangs erschwert, allmählich leichter werdend. Beine schwächer und steifer; häufiges Torkeln. Das Öffnen der Augen nach dem Erwachen sehr erschwert, geht erst nach mehreren Minuten glatt von statten; bisweilen Doppelbilder, die nach mehrfachem Hin- und Herbewegen verschwinden. Mässige Schlingstörung und Schwierigkeit beim Öffnen des Mundes.

Einfluss der Temperatur wie früher.

Vor 1 Jahr nach Verletzung tiefgehende Eiterung am Mittelfinger der rechten Hand ohne nennenswerte Schmerzen, mit Abstossung der Sehne langsam ausheilend.

Status vom Dezember 1906.

Stark knochiger, untersetzt und gedrungen gebauter Mann unter Mittelgrösse.

Kopf nach vorn gesunken, Rücken rund; es besteht eine sehr deutliche mässig starke bogenförmige Kyphose der Halswirbelsäule. Schultern so stark nach vorn gefallen, dass die Vorderfläche des Thorax eine Mulde von 6 cm Tiefe darstellt. In dieser vornübergebeugten Haltung werden Kopf und Rumpf fast ohne jede Änderung gehalten; der Anblick des Kranken erinnert so an das Bild der Paralysis agitans; der steife Gang vervollständigt noch dieses Bild.

Völliger Mangel der Ohrfläppchen. Muskulatur zum grossen Teil hypervoluminös. Umfang der Oberarme 32 cm, Umfang der Oberschenkel 56 cm, Umfang der Waden 40 cm.

Auf der linken Schulter eine handtellergrosse Brandnarbe, ein paar kleine Brandnarben über der rechten Clavicula.

Über der rechten Clavicula ist die Haut stark verdickt, gerötet und oberflächlich exulzeriert.

Die Finger stehen in Beugekontraktur; in der Hohlhand ist die Haut stark verdickt und von tiefen Rhagaden durchsetzt.

Störungen im Bereiche der Hirnnerven:

Bei der Untersuchung der Augen fallen sofort nystagmusartige Zuckungen auf, die wir ihrer Eigenartigkeit wegen einen hiesigen Augenarzt, Herrn Dr. Pick, nachzuprüfen liessen. Derselbe erhob folgenden Befund beim Blick geradeaus: „Vertikale Zuckungen von geringer Ausgiebigkeit und wechselnder Frequenz derart, dass das sich um 1,0—1.5 mm langsam senkende Auge durch einen schnellen Ruck nach oben in die Primärstellung zurückgebracht wird; Frequenz durchschnittlich 3 Bewegungen in der Sekunde. Dieser vertikal gerichtete Nystagmus tritt auch bei Konvergenzbewegungen sowie beim Blick nach oben auf, hier an Stärke zunehmend. Bei Seitenbewegungen — beiderseits — rascher, feinschlägiger, horizontaler Nystagmus; beim Blick nach unten kein Nystagmus.“

Pupillen, Augenhintergrund, Gesichtsfeld, Sehschärfe normal.

Gaumensegel asymmetrisch; Uvula nach links verschoben; bei der Phonation nach links gehoben. Schluckakt mühsam. Pat. muss mehrere Schluckbewegungen machen, um eine kleine Menge Wasser herunterzubringen; öfters Regurgitation durch die Nase.

Das r. Stimmband macht geringere Exkursionen als das linke. Die r. Zungenhälfte ist dünn, gerunzelt, fühlt sich schlaffer an, zeigt ausgiebige Flimmerbewegungen.

Spinales Innervationsgebiet:

Der Kopf ist dauernd nach vorn gesunken und kann nur bis zur Horizontalstellung der Unterkieferäste gehoben werden; die kleinen Nackenmuskeln sind erheblich weniger widerstandsfähig als bei einer gesunden Vergleichsperson. Sternocleidomastoideus rechts fast völlig verschwunden, links ebenfalls recht atrophisch. Am Rücken fällt sofort die starke Rundung auf; die Schulterblätter sind sehr stark nach vorn gesunken, der innere Rand ist beiderseits 13—14 cm von der Wirbelsäule entfernt und verläuft etwas schräg von oben aussen nach unten innen, liegt dabei der Brustwand an. Der ganze Schultergürtel ist so weit nach vorn gefallen, dass das akromiale Ende der Clavicula vor der Articulatio sternoclavicularis liegt. Der innere obere Winkel der Scapula steht 2 Querfinger höher als der äussere obere Winkel.

Die Erhebung der Schulterblätter ist möglich, aber schwach und wenig ausgiebig; man fühlt dabei einige dünne Bündel der oberen Cucullarisportion sich anspannen. Die Annäherung der Schulterblätter an die Wirbelsäule gelingt nur sehr unvollkommen. Die gut entwickelten Rhomboidei spannen sich dabei kräftig an; von Cucullarisfasern ist hier nichts zu entdecken.

Bei der Abduktion der Scapula markieren sich die Serratuszacken mässig deutlich.

Deltoidei sehr kräftig entwickelt. Abduktion im Schultergelenk sehr unvollkommen, in der Frontalebene nur bis zu einem Winkel von 30—45° möglich; sobald die Scapula passiv fixiert wird, kann der Arm kräftig über die Horizontale hinaus erhoben werden. Erhebung der Arme nach vorn etwas ausgiebiger (Pectoralis dabei mittätig), nach hinten auch recht beschränkt.

Adduktion, Aussen- und Innenrotation kräftig.

In den Ellenbogen- und Handgelenken alle Bewegungen gut ausführbar.

Die Hände des Kranken haben eine abnorme Stellung: Die Grundphalangen sind in mässigem Grade, Mittel- und Endphalangen sehr viel stärker gebeugt. An der r. Hand steht der Daumen fast völlig in der Ebene der übrigen Metakarpalknochen.

Das Spatium interosseum primum ist leicht muldenförmig vertieft; hierselbst sehr deutliches Muskelflimmern. Auch die übrigen Spatia interossea zeigen leichte grubige Vertiefungen, Thenar und Hypothenar rechts erheblich flacher als links.

Streckung der basalen Phalangen gut ausführbar; Streckung der Mittel- und Endphalangen unmöglich. Spreizbewegungen fast Null, Opposition nur in sehr geringem Umfange und mit sehr geringer Kraft ausführbar. Die übrigen Muskeln, der Thenar und Hypothenar, ebenfalls sehr schwach.

Rückenmuskeln normal.

Bauchmuskeln vielleicht etwas schwach.

In den unteren Extremitäten keine gröberen Motilitätsdefekte; in den Hüft- und Kniegelenken die rohe Kraft etwas gering trotz der athletisch aussehenden Muskulatur; in den Fussgelenken sind die Bewegungen kräftig; Pes planus beiderseits. Mässige Spasmen bei passiven Bewegungen der Beine.

Sensibilität: An der oberen Hälfte des Körpers findet sich eine ausgedehnte schwere Sensibilitätsstörung; sie betrifft den behaarten Kopf, Ohren, Nacken, Hals, den oberen Teil der Brust und des Rückens und

einen Streifen an der Streckseite der Oberarme. In diesem Bezirk, dessen Grenzen im allgemeinen konstant sind, aber eine Tendenz zum Weitergreifen*) zeigen, sind Schmerz- und Temperaturempfindung völlig erloschen,

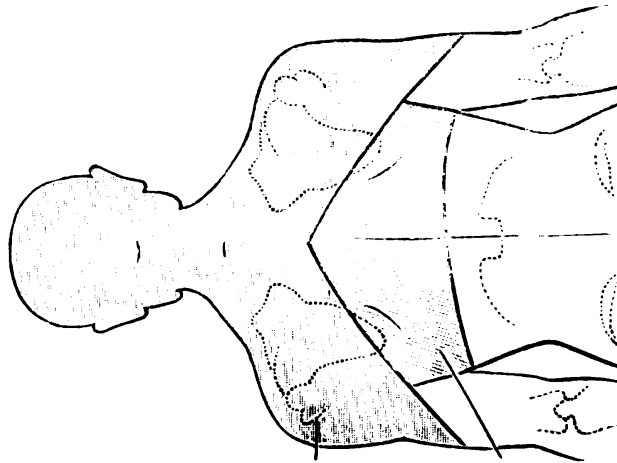


Fig. 2.

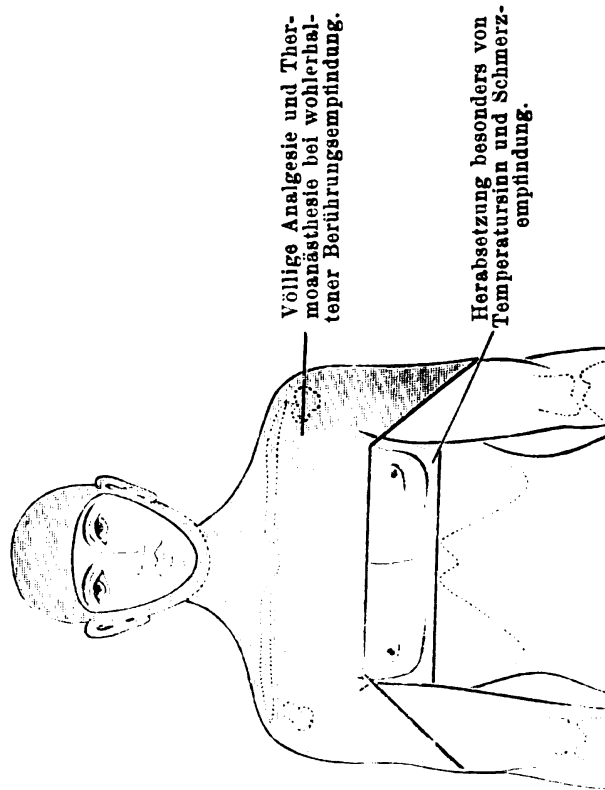


Fig. 1.

während die Berührungsempfindung nur wenig herabgesetzt ist. Dieser Bezirk ist von der normal empfindenden Rumpfhaut durch einen breiten Gürtel getrennt, in dessen Bereich Hypalgesie und Herabsetzung der Temperaturempfindung neben geringer taktiler Hypästhesie besteht. Der Drucksinn ist überall gut

*) An beiden Armen bis zu den Händen herunter schien bisweilen eine leichte diffuse Hypästhesie zu bestehen.

erhalten, ebenso das Gefühl für passive Bewegungen in Kopf-, Hals- und Schultergelenken. Auch an den Händen sind alle diese Gefühlsqualitäten völlig ungestört.

Keine Störung des stereognostischen Erkennungsvermögens.

Keine Ataxie in den Armen. In den Beinen leichte ataktische Störungen beim Knie-Hackenversuch.

Reflexe:

Hautreflexe: Fusssohlenreflex zeigt beiderseits deutlich den Babinski'schen Typus. Kremasterreflex rechts schwächer als links. Bauchdeckenreflex beiderseits ziemlich schwach; keine deutliche Differenz.

Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten von mittlerer Stärke;

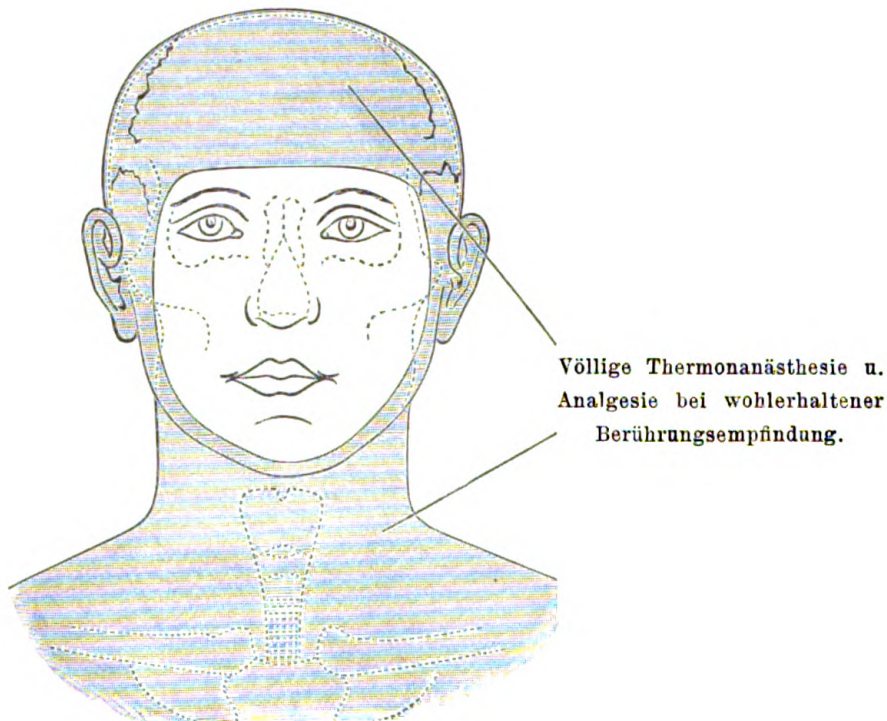


Fig. 3.

Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits sehr lebhaft, besonders rechts. Rechts starker Patellar- und Fussklonus.

Blase und Mastdarm funktionieren normal. Gang langsam und steif. Pat. geht breitpurig mit kleinen etwas unsicheren Schritten, die allmählich etwas grösser werden; bei geschlossenen Augen gerät er in starkes Schwanken. Laufen ganz unmöglich.

Pat. steht gewöhnlich sehr breitbeinig und dann ziemlich sicher: bei geschlossenen Füßen und gleichzeitigem Augenschluss gerät er sofort in sehr starkes Schwanken.

Myotonische Funktionsstörungen: Die längere Zeit geschlossenen Augen können nur mühsam geöffnet werden; ebenso verhalten sich die Masseteren. Die gleichen Störungen sind in den Oberarmbeugern, den Handstreckern

und beim Händeschluss zu konstatieren. Nach 5—6 Bewegungen verschwindet die Hemmung. Die Erhöhung der myotonischen Funktionsstörung durch Kälteeinwirkung ist sehr ausgesprochen.

Mechanische Erregbarkeit der Nerven nicht erhöht. Die Muskeln des Ober- und Unterarms, besonders Deltoides, Triceps, Biceps, Handbeuger und -strecker zeigen eine sehr erhöhte mechanische Erregbarkeit. Am deutlichsten ausgesprochen ist die Steigerung der Erregbarkeit im Deltoides und ganz besonders in den Handstreckern; hier beträgt die Kontraktionsnachdauer bis zu 18"; dann fällt die Hand ganz langsam in 5—6" wieder herunter. Im Deltoides treten die in der Kontraktion verharrenden Muskelbündel als dicke Wülste hervor. An den Beinen sind es besonders die Wadenmuskeln, die bei mechanischer Reizung deutliche Kontraktionsnachdauer mit Dellenbildung erkennen lassen.

Elektrische Untersuchung: Die am meisten atrophischen Muskelgebiete (mittlere und untere Cucullarisportion beiderseits, r. Sternocleidomastoideus) sind elektrisch überhaupt nicht deutlich erregbar.

Rechte Zungenhälfte und linker Sternocleidomastoideus zeigen quantitative Herabsetzung für beide Stromarten; in den kleinen Handmuskeln partielle Entartungsreaktion.

Bei der elektrischen Untersuchung der Nervenstämmе der Extremitäten lässt sich, besonders mit etwas stärkeren faradischen Strömen, eine deutliche Kontraktionsnachdauer in den zugehörigen Muskelgebieten bis zu einer Dauer von 5" erzielen; der Facialis verhält sich völlig normal.

Die direkte faradische Untersuchung ergibt in den meisten nicht atrophischen Muskeln bereits bei sehr geringer Stromstärke eine sehr auffallende, bis 15" anhaltende Nachkontraktion; die Zuckung ist etwas langsam.

In beiden Deltoides und in den Wadenmuskeln bei längerer Stromapplikation lebhaftere Undulationen in verschiedener Richtung. Bei rasch aufeinander folgenden faradischen Reizungen zeigen viele Muskeln auch eine deutliche myasthenische Reaktion: die Kontraktionen werden kleiner; An- und Abstieg werden langsamer; schliesslich völliges Verschwinden; auch wird die Latenzzeit immer länger.

Die galvanische Untersuchung der Extremitätennerven ergibt bei längerer Einwirkung eines stärkeren Stromes eine geringe Nachkontraktion in den zugehörigen Muskelgebieten.

Die direkte Untersuchung ergibt in den meisten Extremitätenmuskeln eine Nachkontraktion von 5—10" Dauer, aber erst bei stärkeren Strömen; sehr früh tritt KaStе auf, so z. B. im Biceps bei 5 M.-A. Im Biceps einer nervengesunden Vergleichsperson bei 30 M.-A. Einzelzuckung etwas langsam; keine myasthenische Reaktion.

In den Vorderarmmuskeln, dem Vastus internus und den Wadenmuskeln bei stabilem galvanischen Strom von 20—40 M.-A. regelmässiges Undulieren von der Ka zur An.

Zur genaueren Analyse der komplizierten Krankheitsgeschichte wird es sich empfehlen, zunächst den Status praesens kurz zu resumieren.

Bei einem kräftigen, robusten jungen Mann mit gesunden Brust- und Bauchorganen konstatieren wir gegenwärtig folgende nervösen Störungen: Kyphose der Halswirbelsäule, Nystagmus, Parese der r. Gaumensegel-

hälfte und des r. Stimmbandes, Schluckstörungen, Atrophie der r. Zungenhälfte mit fibrillären Zuckungen, Atrophie der Cucullares, der Sternocleidomastoidei, Schwäche der kleinen Handmuskeln, atrophische Parese der kleinen Handmuskeln, besonders rechterseits; Hypervolumen der nicht atrophischen Muskeln mit myotonischer Funktionsstörung und MyR; ausgedehnte dissoziierte Empfindungslähmung, hauptsächlich den oberen Teil dem Rumpfes betreffend, mit trophischen Störungen, Spasmen und gesteigerten Sehnenphänomenen an den unteren Extremitäten; geringe ataktische Störungen an den Beinen, sehr starke Gleichgewichtsstörung.

Die eben gegebene kurze Übersicht der hauptsächlichsten Symptome zeigt, dass wir es hier mit einem ungewöhnlichen Falle zu tun haben; wenigstens dürfte es unmöglich sein, die Vielheit der aufgezählten Einzelercheinungen zu einem der landläufigen geschlossenen Krankheitsbilder zu vereinigen. Dagegen führt uns eine etwas genauere Überlegung leicht dazu, aus diesem *embarras de richesse* einige Symptome herauszuheben, die sich mühelos zu einem wohlbekannten Typus gruppieren lassen.

Von den Symptomen, die ich im Auge habe, greife ich eins heraus, das wohl das am meisten charakteristische ist: die Sensibilitätsstörung. Eine Empfindungslähmung, die so deutlich in dem Sinne dissoziiert ist, dass eine völlige Analgesie und Thermoanästhesie bei gut erhaltener Berührungsempfindung und ungestörter Tiefensensibilität bestehen, erweckt stets den Verdacht einer Syringomyelie. Die Dissoziation ist nun nicht das Einzige, was den syringomyelischen Sensibilitätsstörungen ihr typisches Gepräge verleiht; es kommt als zweites, sehr wichtiges Moment hinzu die Lokalisation. Das übereinstimmende Ergebnis der Forschungen der letzten beiden Jahrzehnte ist, dass die Sensibilitätsstörungen der Syringomyelie am häufigsten den segmentalen, bezw. radikulären Hautzonen entsprechen. Dem häufigen Sitz der Syringomyelie in der oberen Rückenmarkshälfte entsprechend finden wir die Sensibilitätsstörungen gewöhnlich in der oberen Körperhälfte, wo sie an den Extremitäten bandförmige, am Rumpf gürtel- oder halbgürtelförmige Bezirke betreffen.

Da es sich bei klinischen Kranken gewöhnlich um einen Prozess von nicht unbeträchtlicher Höhenausdehnung handelt, findet man am Rumpf gewöhnlich mehrere übereinander liegende segmentale Hautzonen erkrankt, die dann häufig Hemd- oder Westenform annehmen und mit bandförmigen Bezirken in der Haut der Arme zusammenhängen. Wenn man die Sensibilitätsschemata unserer Kranken betrachtet, kommt eine freilich etwas ungewöhnliche Form heraus: es ist eine etwas kurze Weste, an die sich eine Halskrawatte und eine Kopfkappe anschliessen. Ganz besonders charakteristisch ist die Grenze der Sensibilitätsstörungen im Gesicht, die genau der von Schlesinger¹⁾ und v. Söldern²⁾ be-

schriebenen Einkreisung von Mund und Nase entspricht. Sehr interessant war es, im Laufe des letzten Jahres zu verfolgen, wie den zwiebelschalenförmig sich deckenden segmentalen Hautzonen entsprechend die allmählich vorrückende Grenze immer engere konzentrische Ringe um Mund und Nase herum bildete. Auf der beiliegenden Profilskizze markiert sich das besonders deutlich (Fig. 4).

Es gibt wohl kaum eine andere Krankheit, die derartige Sensibilitätsstörungen macht. Auch der fast stets mögliche Einwand der

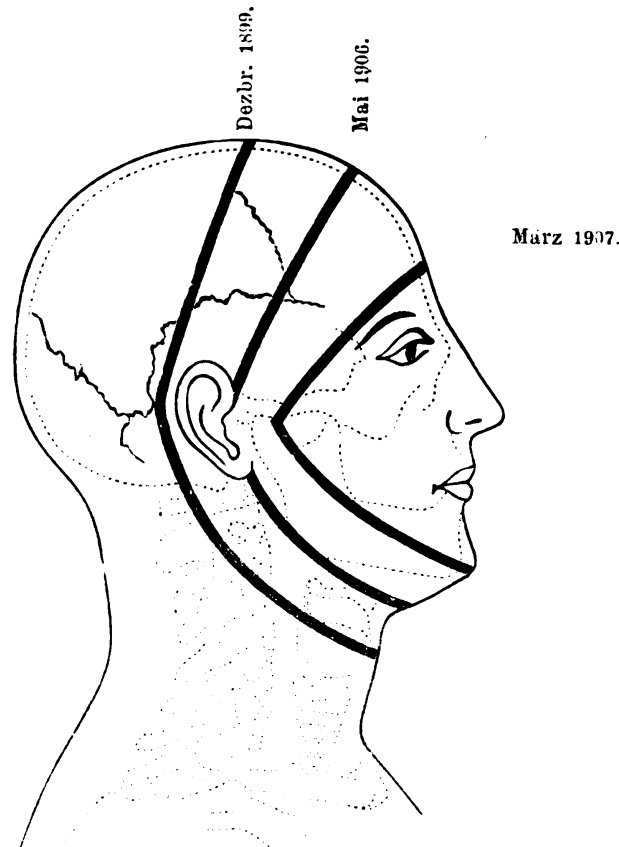


Fig. 4.

Hysterie dürfte hier hinfällig sein, wo typische Dissoziation und eigenartige Lokalisation und Entwicklung sich zu einem für Syringomyelie so pathognostischen Bilde vereinigen.

Die zweite Komponente, die zu dem gewöhnlichen Bild der Syringomyelie gehört, sind die atrophischen Lähmungen; auch sie sind hier vorhanden und zwar am frühesten und intensivsten entwickelt im Bereich derjenigen Segmente, die der Sitz der ersten Sensibilitätsstörungen sind. Ein Vergleich des ersten Sensibilitätsbildes unseres Patienten mit dem Seifferschen Schema zeigt, dass das 3. und 4. Cervikalsegment den ursprünglichen Krankheitsherd darstellen.

Hier liegen auch die Nervenkerne der Cucullares, die damals bereits hochgradig atrophisch waren. Die Sternocleidomastoidei, deren Kerne in derselben Höhe liegen, sind hinzugekommen. In den ersten Halssegmenten, deren Hinterhörner jetzt ja sicher auch hochgradig zerstört sein müssen, liegen die Kerne der kleinen Nackenmuskeln, deren Funktion ebenfalls gestört ist. Die Atrophie der kleinen Handmuskeln deutet darauf hin, dass das 7. Cervikal- und das 1. Dorsalsegment auch bereits ergriffen sind. In diesem Gebiet begegnen wir auch einigen der bei Syringomyelie so häufig trophischen und vasomotorischen Störungen: fast schmerzlos verlaufene Panaritien, die tief greifen und mit Defekten langsam ausheilen; häufig tief greifende Rhagaden und mehrere Wochen hindurch ein eigentümlicher Schwellungszustand der Hand, der die Muskelatrophie vorübergehend kachierte (main succulente *Marinescos*).

Die Atrophie der rechten Zungenhälfte, der rechten Gaumensegelhälfte, des rechten Stimmbandes sowie endlich die Parese der Schlingmuskulatur sind ja im Bilde der Syringomyelie etwas ganz Gewöhnliches und bei einem Prozess, dessen Hauptsitz die obersten, an den Bulbus angrenzenden Cervikalsegmente sind, ja ohne weiteres verständlich.

Auch eine Reihe von weiteren Symptomen lässt sich durch die Annahme einer Syringomyelie ohne jede Schwierigkeit erklären, nämlich die spastischen Erscheinungen an den Beinen mit der lebhaften Steigerung der Sehnenphänomene. Durch das nicht seltene Übergreifen des gliomatösen Prozesses auf die Seitenstränge kommen diese Pyramidenbahnsymptome häufig genug bei Syringomyelie zur Beobachtung, so häufig, dass Marie als besonderen Typus die forme spasmodique der Syringomyelie aufstellen konnte. Auf die Pyramidenbahnläsion haben wir noch einige Störungen im Gebiet der Reflexe zu beziehen: das Babinskische Zehenphänomen sowie die Abschwächung des Kremaster- und Bauchdeckenreflexes.

Unser Kranker bietet aber noch mehr Züge dar, die das Bild der Syringomyelie vervollständigen. Es besteht bei ihm ein mässiger Grad von Kyphose der Halswirbelsäule, wie aus der allgemeinen Beschreibung des äusseren Habitus unseres Kranken hervorgeht. Als syringomyelisch charakterisiert sich diese Kyphose durch ihren eigentümlichen Sitz, der ein für vulgäre Kyphosen sehr ungewöhnlicher ist, zu unserer Syringomyelie aber sehr gut passt, da die Verkrümmung der Wirbelsäule mit dem spinalen Prozess zu korrespondieren pflegt.

Durch die Kyphose und durch die Atrophie der Schultergürtelmuskulatur kommt als weiteres für Syringomyelie recht charakteristisches Symptom der Thorax en bateau zustande.

Die Halswirbelsäulenkyphose, der Thorax en bateau und die Spasmen der Beine führen in ihrer Gesamtheit zu einer eigentümlichen Körperhaltung, auf deren Ähnlichkeit mit dem Habitus der Paralysis agitans Marie³⁾ bereits aufmerksam gemacht hat. Die Betrachtung unseres Kranken zeigt, dass diese Beobachtung durchaus zutreffend ist.

Wenn man endlich berücksichtigt, dass sich die in Vorstehendem analysierten Krankheitserscheinungen bei einem jugendlichen Individuum im Laufe von 11—12 Jahren mit bald langsamer, bald schubweise etwas rascherer Progression zu ihrer jetzigen Höhe entwickelt haben, so muss man sagen, dass die Annahme der Syringomyelie so sicher fundiert ist, dass differentialdiagnostische Erörterungen überflüssig sind. Auch die Frage der Lokalisation ist leicht zu beantworten; als Ausgangspunkt sind die obersten Cervikalsegmente zu betrachten, in deren Bereich die frühesten und am meisten vorgeschrittenen Defekte bestehen. Der Prozess hat nach oben auf die rechte Bulbushälfte übergegriffen; nach unten reicht die Gliose in den Vorderhörnern, besonders rechterseits, unter relativer Schonung des 6. und 7. Cervikalsegments in das 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment hinein. Die Hinterhörner sind vom 1.—5. Cervikalsegment beiderseits schwer erkrankt; ausserdem muss man annehmen, dass die Pyramidenbahnen beiderseits in Mitleidenschaft gezogen sind; die rechte Seite ist die schwerer erkrankte.

Wie steht es nun mit den restierenden Krankheitssymptomen? Lassen sie sich in den Rahmen der Syringomyelie irgendwie einfügen, oder müssen wir zu ihrer Erklärung unsere bisherige Diagnose erweitern, bezw. mehrere Krankheiten diagnostizieren?

Während alle bisher aufgeführten Symptome sich mühelos einordnen liessen, stossen wir jetzt auf erhebliche Schwierigkeiten. Der myotonische Symptomenkomplex, der Nystagmus und das Romberg'sche Phänomen gehören nicht zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Syringomyelie und lassen sich aus dem anatomischen Bilde dieser Krankheit nicht ohne weiteres ableiten.

Der Nystagmus bereitet die geringsten Schwierigkeiten; er lässt sich zwar aus dem syringomyelischen Prozess, der über den Kern des 7. Hirnnerven nicht hinauszugehen pflegt, nicht ohne weiteres ableiten; allein Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen gehören zu denjenigen Erscheinungen, die bei nervösen Erkrankungen verschiedener Art und verschiedener Lokalisation nicht selten vorkommen und auf deren vollkommene Erklärung wir häufig genug verzichten müssen. Syringomyelie ist nach Schlesinger das Nervenleiden, bei dem nächst der multiplen Sklerose Nystagmus am häufigsten beobachtet wird; er wird durch Nebenbefunde: Hydrocephalus, Ependymitis gra-

nularis erklärt. In unserem Fall, bei dem wir eine ausgedehnte Bulbäraffektion annehmen müssen, brauchen wir wohl auf diese nicht sehr befriedigende Erklärung nicht zu rekurrieren.

Schwieriger ist schon die Erklärung des Rombergschen Phänomens, das bei unserem Kranken im Laufe der 8jährigen Beobachtung stets konstatiert werden konnte.

Zwar sind Gleichgewichtsstörungen bei Syringomyelie häufiger beobachtet; es handelt sich in den bisherigen Publikationen meist um Anfälle von Drehschwindel, verbunden mit Kopfschmerzen, Anfälle, die hinüberleiten zu den bei Syringomyelie auch öfters vorkommenden apoplektiformen Attacken. Davon ist bei unserem Patienten keine Rede.

Er klagt über ein Gefühl von Unsicherheit, geht breitbeinig und stürzt unter leichten subjektiven Schwindelerscheinungen zusammen, sobald er die Augen schliesst. Das Bild erinnert etwas an tabische Gleichgewichtsstörungen. Nun ist ein Übergreifen des syringomyelischen Prozesses auf den Gollischen und Burdachschen Strang etwas recht Häufiges, und auffallend häufig ist auch eine Kombination von Gliomatose mit echter tabischer Hinterstrangdegeneration beobachtet. Redlich*) erklärt diese häufige Kombination sehr geschickt so, dass der Schwund der Hinterstränge den Anstoss zur Wucherung des Gliagewebes um einen vielleicht kongenital erweiterten Zentralkanal geben kann, es handelt sich in solchen Fällen um ältere Individuen mit typischer Anamnese.

Für unseren Patienten werden wir eher annehmen dürfen, dass der syringomyelische Prozess die Hinterstränge in Mitleidenschaft gezogen hat. Freilich sind deutliche Hinterstrangsymptome, insbesondere Störungen der tiefen Sensibilität, nicht nachweisbar. Die Ataxie beim Knie-Hackenversuch ist sehr unbedeutend und nicht sehr überzeugend.

Es kommen nun auch speziell bei der Syringobulbie Gleichgewichtsstörungen vor, die den cerebellaren gleichen und durch Zerstörung der Olivenkleinhirnbahn erklärt werden. Der breitspurige, etwas schwankende Gang, dem das Stampfen und Schleudern des Tabikers fehlt, erinnert vielleicht mehr an diese Form der Gangstörung, bei der das Rombergsche Symptom natürlich auch beobachtet wird. Das Hinzutreten der spastisch-paretischen Symptome erschwert die Beurteilung der Gangstörung, deren vollkommene Erklärung daher in suspenso bleiben muss. Immerhin ist es wohl wahrscheinlicher, dass es sich hier um eine bulbocerebellare Störung handelt.

*) Vgl. Schlesinger, Syringomyelie.

Zum Schluss komme ich zu der Hauptsache, dem myotonischen Symptomenkomplex, dessen auffällige Vergesellschaftung mit einer echten Syringomyelie den Anstoss zu der vorliegenden Arbeit gegeben hat.

Das Auftreten myotonischer Erscheinungen bei Syringomyelie ist zwar nicht ganz neu; es ist sogar nicht ganz selten, hat doch Schlesinger in seiner bekannten vortrefflichen Monographie den Begriff der Myotonia syringomyelica aufgestellt. Allein ein Vergleich der in der Literatur bisher niedergelegten, hierher gehörigen Beobachtungen mit unserem Fall zeigt, dass letzterer sich doch ganz wesentlich heraushebt und nicht einfach in das Schubfach der Myotonia syringomyelica eingereiht werden kann.

In allen bisher publizierten Fällen ist der myotonische Symptomenkomplex mehr oder weniger dürftig entwickelt.

Strümpell*), der jüngere Westphal*) und Brissaud*) haben Fälle beschrieben, bei denen in der Kälte die Steifigkeit der auch sonst rigiden Muskeln zunahm.

Schlesinger*) hat in mehreren Fällen von Syringomyelie myotonische Funktionsstörung und zwar sowohl in spastisch-paretischen wie auch in atrophierenden Muskelgruppen beobachtet bei normaler elektrischer Reaktion.

Patrick*) berichtet über einen Fall mit myotonischer Reaktion in einem Musculus supraspinatus, und Rybalkin*) hat bei einem Kranken mit Atrophie im Schultergürtel und spastischer Paraparese der Beine gesteigerte mechanische Erregbarkeit und langsame Kontraktion mit Nachdauer bei faradischer Reizung im Trapezius und Sternocleidomastoideus beobachtet.

Endlich erwähnt v. Frankl-Hochwart⁴⁾ in der Diskussion zur Demonstration eines Falles von atrophischer Myotonie, dass er einen Patienten beobachtet hat, bei dem durch Jahre hindurch das Bild einer Muskelatrophie mit gesteigerten Reflexen und myotonischer Reaktion bestand, und der sich dann später als Syringomyelie entpuppte.

Der letztgenannte Fall ist, soweit mir bekannt, nicht ausführlicher publiziert und entzieht sich dadurch einer kritischen Betrachtung.

In den vorher angeführten Beobachtungen handelt es sich meist um Rudimente des myotonischen Symptomenkomplexes, die zum Bilde der Syringomyelie hinzugetreten sind und durch ihre Unvollständigkeit ihre Unselbständigkeit offenbaren. Schlesinger hat daher wohl recht, wenn er bei einer kritischen Betrachtung dieser Fälle von einer sympto-

*) Zitiert nach Schlesinger, Syringomyelie.

matischen syringomyelischen Myotonie spricht, die von der echten Thomsenschen Krankheit streng gesondert werden müsse.

Wir kommen hiermit auf unsere eingangs kurz ventilirte Frage zurück, dass die Myotonie zu denjenigen nervösen Zuständen gehört, die gewöhnlich als selbständige Krankheit und dann wohl meist kongenital, hier und da aber auch als Symptom bei anderen Krankheiten auftreten kann.

Wie ist nun unser Fall aufzufassen? Liegt hier eine Myotonia syringomyelica oder eine Kombination von Syringomyelie mit echter Thomsenschen Krankheit vor?

Ich glaube, mich für die zweite Möglichkeit entscheiden zu müssen und zwar aus folgenden Gründen:

Wie aus der ausführlichen Krankengeschichte hervorgeht, ist der myotonische Symptomenkomplex mit einer Vollständigkeit ausgebildet, wie man es nur von einem Schulfall von Thomsenscher Krankheit erwarten kann. Myotonische Funktionsstörung, Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit, MyR mit Erbschen Symptomen sind in typischer Form nachweisbar und zwar nicht in einem umschriebenen Muskelgebiet, sondern über den grössten Teil der willkürlichen Muskulatur verbreitet, auch in Muskelgebieten, deren zugehörige Nervenzentren und -bahnen wir von dem syringomyelischen Prozess verschont halten müssen.

Dazu kommt noch das ausgesprochene Hypervolumen fast der gesamten Muskulatur, eine Erscheinung, die wohl auch auf eine primäre Erkrankung des Muskelsystems hinweist; auch konnte Dr. Frohmann an einem im Jahre 1899 aus dem linken Musculus gastrocnemius exzidierten Stück typische Muskelveränderungen konstatieren.

Man kann freilich auch von diesen letztgenannten anatomischen Befunden nicht behaupten, dass sie absolut beweisend für Thomsensche Krankheit sind; denn es ist auch gerade bei Syringomyelie echte Hypertrophie der Muskeln beobachtet, in denen man dann auch neben atrophischen Fasern sehr voluminöse Fasern von einem Durchmesser von 150μ nachweisen konnte. A. Westphal⁵⁾ hat einen derartigen Fall beschrieben. Wenn demnach der Beweis, dass hier neben einer Syringomyelie echte Thomsensche Krankheit besteht, auch nicht mit absoluter Exaktheit geführt werden kann, so muss man doch schliesslich sagen, dass eine grosse Reihe von Wahrscheinlichkeiten vorliegt, deren Summe einer Gewissheit fast gleichkommt.

Wenn man diese Auffassung akzeptiert, drängt sich sofort eine weitere Frage auf: Welche Stellung nimmt in diesem kombinierten Krankheitsbilde die Muskelatrophie ein? Wir haben zunächst dieses Symptom ohne weiteres für die Syringomyelie in Anspruch genommen

und haben es für die Diagnose der Syringomyelie mit verwertet. Nun haben sich aber in letzter Zeit die Beobachtungen über Muskelatrophie bei Thomsenscher Krankheit so gehäuft, dass man für diese so häufige Abart, die in 10—15 Proz. aller Fälle zu finden ist, den Begriff der *Myotonia atrophica* aufgestellt hat. Man muss sich daher in unserem Fall die Frage vorlegen, ob nicht die Muskelatrophie zur Thomsenschen Krankheit gehört, ob also hier eine Kombination von Syringomyelie mit atrophischer Myotonie vorliegt.

Für die Entscheidung dieser Frage sind folgende Gesichtspunkte massgebend: Die bei der Thomsenschen Krankheit auftretenden Myatrophien tragen die Charaktere der primären Myopathien und unterscheiden sich von spinalen Muskelatrophien durch das Fehlen der fibrillären Muskelzuckungen und das Fehlen von Entartungsreaktion, während bisweilen myasthenische Reaktion neben der MyR beobachtet wird. Endlich ist natürlich die Lokalisation von Bedeutung, welche sowohl für die Unterscheidung der primären Myatrophien von den spinalen Atrophien als auch vielleicht für die Heraushebung der myotonischen Atrophien aus der grossen Gruppe der *Dystrophia muscularis* in Betracht kommt. Besonders auffallend ist die häufige Beteiligung der Gesichtsmuskeln, speziell auch der Kaumuskulatur, was dann zur Subluxation des Unterkiefers führt, und der Halsmuskulatur. Wenn wir uns auf diese Dinge hin die Atrophien bei unserem Kranken ansehen, so ist Folgendes zu konstatieren:

Die Gesichtsmuskulatur ist ganz unbeteiligt. Die halbseitige Atrophie im Vagus- und Hypoglossusgebiet ist ebenso wie die übrigen bulbären Lähmungen für Syringomyelie ausserordentlich charakteristisch. Die Halsmuskulatur ist zwar stark betroffen, aber es entspricht dies gerade Segmenten, in denen der syringomyelische Prozess am längsten besteht und am weitesten vorgeschritten sein muss. Die kleinen Handmuskeln sind ein Gebiet, das bei der Syringomyelie ja bekanntlich ausserordentlich häufig atrophiert. Man könnte vielleicht sagen, dass das Intaktbleiben der zwischen dem atrophischen Schultergürtel und der atrophischen Hand gelegenen Armmuskulatur dagegen spräche, dass alle diese Atrophien zur Syringomyelie gehören. Das wäre aber grundfalsch. Sprungartiges Fortschreiten der Atrophie ist bei Syringomyelie ganz gewöhnlich und wird vielleicht durch die Bristaudsche Theorie von der metameren Anordnung der Muskelkerne erklärt. Auf die partielle Entartungsreaktion der kleinen Handmuskeln soll kein zu grosses Gewicht gelegt werden, da der elektrische Befund in diesem Gebiet nach den in unserer Klinik gemachten Erfahrungen häufig nicht ganz eindeutig ist; die myasthenische Reaktion betrifft nicht die atrophischen Muskelgebiete, sondern Muskeln von normalem

oder übernormalem Volum. Fibrilläre Zuckungen sind in der atrophischen rechten Zungenhälfte sehr deutlich vorhanden. Dass andererseits ausgesprochene Entartungsreaktion und fibrilläre Zuckungen bei syringomyelischen Atrophien häufig genug vermisst werden, entspricht allseitiger Erfahrung.

Nach alledem passen die Atrophien unseres Kranken besser zum Bilde der Syringomyelie als zu dem der Myotonie.

Wenn man nun das gelegentliche Vorkommen von Fällen wie der unsrige und die sich jetzt so häufenden Beobachtungen von atrophischer Myotonie einander gegenüberstellt, und wenn man berücksichtigt, dass neuerdings an allen Orten, wo dieser Frage genügendes Interesse entgegengebracht wird, Syringomyelie für eine der häufigsten Rückenmarkskrankheiten gehalten wird⁶⁾, dann muss der Verdacht auftauchen, dass vielleicht hinter einem Teil der Fälle von atrophischer Myotonie eine Myotonia syringomyelica oder vielleicht auch gelegentlich ein Analogon zu unserem Fall verborgen ist. Konnte doch Schlesinger im Laufe von 8 Jahren weit über 100 Fälle von Syringomyelie genau beobachten und eine weit grössere Anzahl flüchtig untersuchen. Dieser Verdacht wird dadurch bestärkt, dass eine Reihe von Fällen, die unter der Flagge der atrophischen Myotonie segeln, eine gewisse Kritik herausfordern. Zur Begründung muss ich eine kurze Bemerkung, die Pathogenese der Thomsenschen Krankheit betreffend, vorausschicken.

Unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse von der Thomsenschen Krankheit sind bekanntlich noch recht lückenhaft; zu vollständigen Untersuchungen ist aus naheliegenden Gründen fast nie Gelegenheit vorhanden. Es liegt nur ein derartiger Fall vor, der von Dejerine und Sottas beschrieben ist und in Bezug auf das Nervensystem ein völlig negatives Resultat hatte. Dagegen sind sehr häufig Muskelstückchen exzidiert worden, und hier ist der von Erb zuerst erhobene Befund allseitig bestätigt worden. In den Muskeln sind stets Veränderungen gefunden worden, und wir werden daher vorläufig gut daran tun, die Thomsensche Krankheit zu den primären Myopathien zu rechnen und nicht dem Vorschlage des jüngeren Curschmann⁷⁾ zu folgen, der in einer übrigens sehr interessanten Arbeit auf Grund nicht ganz einwandfreier Argumente die Myotonie für eine Erkrankung der Pyramidenbahnen zu halten geneigt ist.

Dieselbe Stellung müssen natürlich die die Thomsensche Krankheit so häufig begleitenden Muskelatrophien haben, und wir müssen von diesen Atrophien erwarten, dass sie sich verhalten wie die Muskeln bei der Dystrophie, bei der sich die Atrophien durch das Fehlen der fibrillären Zuckungen und das Fehlen von Entartungsreaktion gegenüber den spinalen Atrophien auszeichnen.

Nun finden sich in der Literatur der atrophischen Myotonie mehrere Fälle, in denen über Entartungsreaktion und fibrilläre Muskelzuckungen berichtet wird.

Schott⁸⁾ hat einen Fall von partieller Myotonie mit Muskelschwund publiziert, bei dem Entartungsreaktion an den atrophischen Handmuskeln zu finden war. Fuchs⁹⁾ hat in einem Fall von ziemlich ausgedehnter Muskelatrophie mit myotonischen Symptomen fibrilläre Zuckungen gesehen. Die Vermutung, dass hier vielleicht eine symptomatische und keine idiopathische Myotonie vorgelegen hat, wird dadurch bestärkt, dass der myotonische Symptomenkomplex in diesen Fällen meist ein rudimentärer und örtlich beschränkter war. Ich erinnere an das gleiche Verhalten der syringomyelischen Myotonie.

Ich möchte hier nicht missverstanden werden; ich bin ganz entschieden der Ansicht, dass Muskelatrophie ein häufiges Symptom der Thomsenschen Krankheit ist, und dass die Aufstellung der atrophischen Myotonie als einer nicht seltenen Abart durchaus gerechtfertigt ist. Dafür spricht, abgesehen von der Häufigkeit der Koinzidenz dieser beiden an sich so seltenen Krankheiten, das Vorkommen derartiger Fälle in Familien, in denen andere Glieder an der gewöhnlichen Form der Thomsenschen Krankheit litten.¹⁰⁾ Wenn man das Leiden als primäre Myopathie auffasst, ist ja das Auftreten dieser Abart auch sehr verständlich, und die Gesamtauffassung dieser Dinge wird eine noch einheitlichere, wenn man bedenkt, dass man bei dieser Krankheit auch in den hypervoluminösen Muskeln atrophische Fasern findet, wie Frohmann¹¹⁾ in unserem Fall bereits 1899 konstatiert und 1900 kurz publiziert hat.

Aber unser Fall und die Fälle von *Myotonia syringomyelica* lehren, dass Vorsicht geboten ist, zumal MyR und EaR bekanntlich mehrere gemeinsame Züge haben und Verwechslungen unter Umständen vorkommen können. Ich möchte bei dieser Gelegenheit nochmals die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass nach den an anderer Klinik gemachten Erfahrungen die kleinen Handmuskeln auch unter physiologischen Verhältnissen bei der elektrischen Untersuchung den Befund der partiellen EaR geben können.

Es können in ähnlichen Fällen auch leicht Irrtümer nach der entgegengesetzten Richtung hin vorkommen.

Ich erinnere an einen in der Literatur der letzten Jahre an den verschiedensten Stellen auftauchenden Fall von atrophischer Myotonie, der von seiner Krankheit lebt und auf seiner Rundreise durch die deutschen Universitäten vor 2 Jahren auch zu uns gekommen war und im Verein für wissenschaftliche Heilkunde von mir demonstriert wurde.¹²⁾ Ich meine den Münchener Bäcker Rebey. Bei diesem

Kranken, der das Bild einer atrophischen Myotonie mit Sensibilitätsstörungen darbot, war vorher von anderer Seite¹³⁾ die Vermutungsdiagnose der Syringomyelie gestellt worden. Diese Diagnose wurde von uns damals nicht akzeptiert, da die Atrophien nach ihrer Lokalisation und ihrem sonstigen Verhalten mehr den primär myopathischen Atrophien der Thomsenschen Krankheit entsprachen und die Sensibilitätsstörungen auch nicht wie syringomyelische aussahen. Hoffmann¹⁴⁾ hat den Patienten ein Jahr später, im Mai 1906, auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen in Heidelberg vorgestellt; die Sensibilitätsstörungen hat der Patient, der ein materielles Interesse hat, seine Krankheit möglichst merkwürdig zu gestalten, inzwischen aufgegeben.

Wahrscheinlich hat der Kranke, als er in der Strümpellschen Klinik zur Beobachtung war, Sensibilitätsstörungen angegeben, die im Verein mit den Atrophien den Verdacht der Syringomyelie erwecken mussten, wie ja so häufig das Bild organischer Nervenkrankheiten durch das Hinzutreten funktioneller oder hier vielleicht gar simulierter Empfindungsstörungen getrübt wird.

Zum Schluss müssen wir uns noch Rechenschaft zu geben suchen über die Frage der Entwicklung der beiden Krankheiten und ihre Beziehungen zu einander.

Bekanntlich galt die Thomsensche Krankheit als eine Familienkrankheit *κατ' ἐξοχήν*; auch die verschiedenen Abarten: Paramyotonie, Myotonia intermittens, Myotonia atrophica, änderten nichts an dieser Auffassung, da sie alle sich öfters mit der gewöhnlichen Form in einer Familie vergesellschafteten. An dieser Auffassung, welche natürlich die Annahme einer kongenitalen Krankheitsanlage in sich schliesst, rüttelte Talma¹⁵⁾, der auf Grund mehrerer Beobachtungen der Myotonia congenita eine Myotonia acquisita gegenüberstellte.

Ich glaube, dass diese Bezeichnung nicht glücklich gewählt ist und dass überhaupt die Talmasche Arbeit etwas Verwirrung in die ganze Myotoniefrage gebracht hat. Talmas Fälle, an denen auch Pelz¹⁶⁾ in seiner Arbeit über atypische Formen der Myotonie eine sehr berechtigte Kritik übt, haben in der Tat zum grossen Teil mit der echten Thomsenschen Krankheit nichts zu tun. Störungen der Muskelfunktion, die an Myotonie erinnern, kommen sicherlich vorübergehend unter allen möglichen Verhältnissen vor. So erwähnt A. Jaquet¹⁷⁾ das Vorkommen von myotonischen Funktionsstörungen und der MyR ähnlichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei Neugeborenen wie bei Tieren nach dem Erwachen aus dem Winterschlaf. In den Talmaschen Fällen waren es schwere infektiöse Magen-Darmerkrankungen, die derartige Störungen der Funktion, kom-

biniert mit Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit, sowie Neigung zu tetanischen Zuckungen kurze Zeit im Gefolge hatten. Senator¹⁸⁾ erwähnt in einer Diskussionsbemerkung, dass er Personen kenne, die angeben, nach starkem Frost schwer den Mund öffnen und die Augen schliessen zu können, Störungen, die doch die Grenze des Physiologischen sehr nahe berühren. Weder diese noch jene Störungen wird man zur Thomsenschen Krankheit rechnen dürfen. Ebenso muss man sich hüten, die MyR für ein absolut pathognostisches Symptom zu halten; das ist sie für die Thomsensche Krankheit ebensowenig wie die Jollysche Reaktion für die Myasthenie. Wenigstens kommen Teilerscheinungen der MyR auch bei ganz anderen Nervenleiden vor. Ich erinnere an einen jüngst von Frohmann¹⁹⁾ beschriebenen Fall von chronischer Leitungsunterbrechung im Dorsalmark, bei dem in den spastisch-paretischen Beinmuskeln neben ausgesprochener Myokymie folgende elektrischen Veränderungen beobachtet wurden: Neigung zur Nachdauer der Kontraktion für beide Stromarten bei direkter und indirekter Reizung sowie Erschöpfbarkeit dieser Reaktion durch rasch wiederholte Reize; also eine Kombination von neurotonischer, myotonischer und myasthenischer Reaktion. Dass alle diese auffälligen Symptome keine selbständige Bedeutung beanspruchen können, liegt auf der Hand.

Demgegenüber gibt es nun aber Fälle echter Thomsenscher Krankheit, die erst in der Pubertät oder besonders häufig beim Militär manifest geworden sind; auch wird mitunter singuläres Auftreten von echten Myotoniefällen in sonst gesunden Familien beobachtet.

Wenn für die Mehrzahl der Talmaschen Fälle die Bezeichnung Myotonia acquisita als unberechtigt zurückgewiesen werden musste, müssen wir den Namen für die sich in späterem Alter manifestierenden Fälle von echter Thomsenscher Krankheit als nicht sehr zweckmässig bezeichnen.

Bei einer Epilepsie oder einer Huntingtonschen Chorea, die bei einem neuropathisch belasteten Individuum in höherem Lebensalter auftritt, sind wir doch auch trotz der verspäteten Entwicklung von der kongenitalen Anlage der Krankheit überzeugt. Und wenn sich bei einem Individuum ohne hereditäre Belastung, beispielsweise nach einem Schreck, eine das ganze Leben über dauernde Epilepsie entwickelt, so zweifeln wir doch auch nicht an dem Vorhandensein einer endogenen Krankheitsursache.

Ebenso glaube ich, dass man in Fällen von später auftretender Myotonie, oder wenn eine wirklich echte Thomsensche Krankheit sich ohne hereditäre Belastung nach Schreck, einem Trauma oder der-

gleichen entwickelt, nicht von einer Akquisition der Krankheit sprechen sollte.

Es handelt sich doch hier um feinste Strukturveränderungen grosser Abschnitte des Nerven-, bzw. Muskelsystems, die durch eine zufällige äussere Schädlichkeit nicht gut hervorgerufen werden können.

Eine plausiblere Auffassung dieser später sich entwickelnden Myotoniefälle involviert der Begriff der latenten Myotonie, den der jüngere Curschmann²⁰⁾ aufgestellt hat. Es handelt sich in seinem Fall um einen 17jährigen Bürstenmacher, bei dem gelegentlich einer Beschäftigungslähmung das Auftreten von Myotonie in nicht gelähmten Muskelgruppen beobachtet wurde.

In ähnlicher Weise wird man, wie ich glaube, in ungezwungener Weise unseren Fall erklären können.

Welche von beiden Krankheiten sich zuerst bei unserem Patienten entwickelt hat, wird sich schwer mit absoluter Sicherheit feststellen lassen. Die erste Anamnese berichtet zwar zuerst von myotonischen Störungen; ein halbes Jahr später wurden aber bereits die Bewegungsstörungen im Schultergürtel bemerkbar, die wir jetzt auf den syringomyelischen Prozess beziehen müssen. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung, die allerdings erst 2½ Jahre nach dem Auftreten der ersten nervösen Störungen stattgefunden hat, wurde bereits die Sensibilitätsstörung am Nacken festgestellt.

Bei der langsamen Entwicklung des syringomyelischen Prozesses ist es sehr wahrscheinlich, dass zu der Zeit, als der sehr indolente Patient die Schwäche der Schultern bemerkte, also ein halbes Jahr nach dem Bemerkbarwerden der myotonischen Störungen, der spinale Prozess bereits einige Zeit bestand.

Man kann demnach sehr wohl annehmen, dass bei unserem Kranken die Entstehung des syringomyelischen Prozesses den Anstoss zur Entwicklung der kongenital vorhandenen myotonischen Anlage gegeben hat.

Die Syringomyelie unseres Kranken ist wohl sicherlich eine echte, d. h. nicht hervorgegangen aus einer Blutung, aus einem umschriebenen Gliom oder einer anderen Neubildung; dafür spricht der eminent chronische, jetzt mindestens 11 Jahre dauernde Verlauf der Krankheit. Die allgemeinen konstitutionellen Momente: Alter, Beruf, Herkunft, stimmen ebenfalls zu dieser Auffassung.

Für die Entstehung dieser Syringomyelie im strengsten Sinne des Wortes machen wir nun am letzten Ende auch entwicklungsgeschichtliche Anomalien verantwortlich: Störungen in der Bildung des Zentralkanal, abnorm reichliche Anhäufung von Gliagewebe in der Umgebung desselben usw.

Bei der Annahme einer kongenitalen neuropathischen Disposition würden wir die beiden bei unserem Kranken vorhandenen Nervenleiden auf eine gemeinsame ätiologische Basis stellen können. Die Syringomyelie gehört übrigens zu denjenigen Krankheiten, die sich gar nicht selten mit anderen Nervenleiden kombinieren. Schlesinger zählt in seiner Monographie eine grosse Anzahl von Nervenkrankheiten auf, deren Kombination mit Syringomyelie öfters beobachtet ist. Besonders häufig handelt es sich auch hier wieder um Krankheiten, die auf kongenitaler Anlage beruhen. Ich verweise auf Schlesinger und erwähne hier nur eine seltenere, in unsrerer Klinik jüngst beobachtete Kombination von Syringomyelie mit Akromegalie²¹⁾, die in der genannten Monographie nicht erwähnt ist.

Besonders bemerkenswert ist vielleicht mit Rücksicht auf meinen Fall die öfters beobachtete Vergesellschaftung mit schwerer chronischer Chorea und mit Tetanie. Klinisch trat in diesen Fällen die Syringomyelie zurück, wie auch in den ersten Stadien unseres Falles. Duchenne, Hoffmann, Simon und Landstein*) haben derartige Fälle beschrieben. Die Koinzidenz dieser an sich so seltenen Krankheiten ist eine zu häufige, als dass sie auf einem Zufall beruhen könnte; vielmehr müssen wir annehmen, dass derartige Kombinationen entwicklungsgeschichtliche, freilich vorläufig nicht durchsichtige Gründe haben. Das völlige Fehlen der Ohrläppchen, eine als Degenerationszeichen allgemein anerkannte Anomalie, spricht auch dafür, dass wir es bei unserem Kranken mit einem entwicklungsgeschichtlich defekten Individuum zu tun haben.

Ich möchte demnach unseren Fall so deuten, dass eine kongenital vorhandene myotonische Anlage latent blieb, bis sie durch die Entwicklung des syringomyelischen Prozesses aktiviert wurde. Die Entstehung beider Krankheiten fällt in die Pubertätszeit, ein Lebensalter, in dem mächtige physiologische Umwälzungen im Organismus vor sich gehen, die die Entwicklung verborgener Krankheitsanlagen zu manifesten Krankheiten sehr begünstigen; auch dieser Faktor kommt als agent provocateur für beide Krankheiten in Betracht.

Literatur.

- 1) Schlesinger, Syringomyelie.
- 2) v. Söldern, Neurologisches Zentralblatt. 1904. S. 780.
- 3) Guillain, La forme spasmodique de la syringomyelie. Paris 1902. Ref. Neurol. Zentralblatt 1902. S. 1030.
- 4) v. Frankl-Hochwart, Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 25.

*) Zitiert nach Schlesinger, Syringomyelie.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 33. Bd.

- 5) A. Westphal, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 64.
- 6) Schlesinger l. c.
- 7) Curschmann, Beiträge zur Physiologie u. Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 31.
- 8) Schott, Partielle Myotonie mit Muskelschwund. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 21.
- 9) A. Fuchs, Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 25.
- 10) Pelizäus, Neurolog. Zentralbl. 1895. S. 139.
- 11) Frohmann, Über Thomsensche Krankheit mit Muskelatrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Vereinsbeilage S. 6.
- 12) Rindfleisch, Deut. med. Wochenschrift. Sitzungsbericht des Vereins f. wissenschaftl. Heilkunde vom 1. Mai 1905.
- 13) v. Strümpell, Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 27.
- 14) Hoffmann, Neurol. Zentralbl. 1906. S. 576.
- 15) Talma, Über Myotonia acquisita. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 2.
- 16) A. Pelz, Über atypische Formen der Thomsenschen Krankheit. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 42.
- 17) A. Jaquet, Troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen. Sem. méd. 1903. Nr. 47.
- 18) Senator, Berl. klin. Wochenschrift. 1898. S. 448.
- 19) Frohmann, Über einen Fall von Myelitis transversa mit Muskelwogen u. eigentümlichen Veränderungen der elektr. Reaktion. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 86.
- 20) Curschmann, Berl. klin. Wochenschrift 1905. S. 1175.
- 21) Ernst Schulz, Ein neuer Fall von Akromegalie mit Sektionsbefund. I.-D. Königsberg 1905.

XIV.

Aus dem Landkrankenhause zu Cassel.

Ein Fall von Erweichung im linken Stirnhirn mit motorischer Aphasie, Agraphie und Alexie und Symptomen von Pseudobulbärparalyse.

Von

Dr. W. Rosenblath.

In der Literatur finden sich spärliche Mitteilungen über den Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse bei einseitigem Hirnherd. Er ist zur Zeit einer wirklich befriedigenden Erklärung kaum zugänglich, so dass ich keinen Anlass genommen hätte, die Zahl dieser Raritäten um eine zu vermehren. Indessen war die nachfolgende Beobachtung eigenartig durch aphasische Störungen kompliziert. Sie scheint mir geeignet, zur weiteren Klärung der Lehre von der motorischen Aphasie beizutragen und sie ist wohl auch von Interesse für die Beurteilung der Darstellung, welche die ganze Lehre von der Aphasie neuerdings durch Marie erfahren hat.

Fritz Salzmann, 20 Jahre alt. Aufgenommen am 16. V., gestorben den 18. V. 1906.

Patient, der aus gesunder Familie stammt, hat seit dem 13. Lebensjahre einen Herzfehler, arbeitete aber als Packer in einer Fabrik, bis er anfangs April mit Magenbeschwerden und Erbrechen erkrankte. Am 13. IV. schollen beide Beine leicht an. Er ging deshalb am folgenden Tage zum Arzt. Auf dem Wege dahin brach er plötzlich, ohne das Bewusstsein zu verlieren, zusammen. Von diesem Augenblick an war rechter Arm und rechtes Bein gelähmt. Patient konnte kein Wort mehr sprechen, verstand aber alles, was zu ihm gesagt wurde. In den ersten acht Tagen bestand auch Schlucklähmung, die sich später besserte.

Am 16. und 17. V. wurde im Krankenhause folgender Befund erhoben.

Patient in mittlerem Ernährungszustand ist leicht zyanotisch, ein wenig kurzatmig, nicht deutlich ödematös. Die Herzgegend ist vorgewölbt, wird diffus erschüttert, Puls 140, nicht ganz regelmässig. Der Spitzenstoss steht im fünften Interkostalraum 1—2 Querfinger extramamillär. Die Herzdämpfung überragt nach rechts den rechten Sternalrand um zwei

Querfinger. An der Spitze wird ein systolisches Geräusch gehört. Der Urin enthält wenig Eiweiss, hyaline und gekörnte Zylinder.

Die Untersuchung des Nervensystems bot Folgendes: Patient ist völlig stumm. Er vermag überhaupt keinen Laut, geschweige denn eine Silbe oder ein Wort hervorzubringen. Dabei ist er durchaus nicht benommen. Er folgt im Gegenteil der Untersuchung mit Interesse und ist bestrebt dem Arzte dabei entgegen zu kommen. Gefragt z. B., ob er gut sehen könne, öffnet er den Tischkasten und holt seine Brille hervor. Er versteht auch alles, was zu ihm gesagt wird, und kommt allen Aufforderungen bei der Untersuchung nach, soweit er das vermag. Dabei hat das Gesicht etwas maskenartiges. Mimische Bewegungen treten fast gar nicht hervor. Die Stirn wird auf Verlangen gerunzelt und faltet sich rechts wie links. Dagegen ist Zähnezeigen, Mundspitzen, Pfeifen unmöglich. Der Augenschluss vollzieht sich rechts wie links. Die Zunge wird auf Verlangen gerade herausgestreckt. Fordert man den Patienten aber auf, sich die Lippen abzulecken, so gelingt das nicht. Bei dem Versuch, die Zunge nach rechts herauszustrecken, stösst Patient mit der Zungenspitze gegen den rechten Mundwinkel an, bringt die Zunge überhaupt nicht hervor und macht nach einigen vergeblichen Bemühungen den Versuch, sie mit der Hand in der gewünschten Richtung hervorzuziehen. Beim Wassertrinken kommt es zu leichtem Verschlucken. Der Rachenreflex ist vorhanden. Überhaupt bieten die übrigen Hirnnerven keinerlei Störungen.

Die Bewegungen des Kopfes und Rumpfes sind frei, Blase und Mastdarm ungestört. Komplete schlaffe Lähmung des rechten Armes und der rechten Hand, Parese des rechten Beines (breites Bein). Sehnenphänomen rechts etwas lebhafter als links. Babinski rechts.

Ausserdem besteht totale Agraphie und Alexie. Patient vermag mit der beweglichen linken Hand nicht einmal die einfachsten Buchstaben wie ein *i* zu schreiben. Auch ist er ausser stande, eine einfache Skizze, z. B. ein Haus, zu zeichnen. Er bringt nur ein sinnloses Gekritzeln zustande. Legt man ihm eine geschriebene Aufforderung vor, so setzt er zunächst seine Brille auf und verfolgt mit dem Finger unter den Worten genau die Schrift, aber ohne etwas zu verstehen. Legt man eine Anzahl Gegenstände vor ihn hin, schreibt ihm die Namen derselben auf und verlangt, dass er den betreffenden Gegenstand zeigen soll, dessen Namen man zeigt, so findet er nie den richtigen, während er auf mündliche Aufforderung den gewünschten Gegenstand alsbald vorweist.

Am Abend des 17. V. verschlechterte sich das Befinden rasch und Patient starb am folgenden Morgen.

Es waren also bei einem jungen Menschen, der an einem Klappenfehler litt, akut die Symptome einer Hemiplegie, Alexie und Agraphie und eine bulbäre oder pseudobulbäre Lähmung mit völliger Aphonie entstanden. Die Störung des Schreibens und Lesens wies mit Sicherheit auf die Beteiligung des Grosshirns hin. Die Frage konnte nur sein, ob der ganze Symptomkomplex aus doppelseitigen Grosshirnherden abzuleiten war oder ob daneben bulbäre oder pontine Herde anzunehmen waren. Dass apoplektiform und gleichzeitig symmetrische Herde in beiden Grosshirnhemisphären entstehen, ist bislang wohl nur

bei der schweren arteriosklerotischen Degeneration des Gehirns beobachtet. Näher lag die Annahme, dass neben einem Herd in der linken Hemisphäre ein solcher in der Oblongata oder dem Pons entstanden sei. Beide Annahmen waren wieder schwer vereinbar mit dem Umstand, dass der obere Facialis beiderseits von der Lähmung verschont geblieben war, und gegen die Lokalisation in der Oblongata sprach der erhaltene Rachenreflex. Ob die Lähmung einen dissoziativen Charakter trug, ob besonders Lächeln möglich war, ist bei der Kürze der Zeit, auf die die Untersuchung sich beschränkte, nicht sicher festgestellt worden. Zwangsweinen und Zwangslachen bestanden nicht

Führte somit ein jeder Lokalisationsversuch zu besonderen Schwierigkeiten, so war das Resultat der Sektion ebenfalls überraschend und zunächst wenig befriedigend, indem sich ausschliesslich ein Herd in der linken motorischen Grosshirnzone fand. Ausserdem entsprach der Verlauf der Zentralwindungen nicht ganz dem gewöhnlichen Verhalten.

Die Sektion ergab: Das Gehirn ist im ganzen von guter Konsistenz. Auf der Konvexität der linken Hemisphäre, dem hinteren Stirnhirn entsprechend, findet sich eine eingesunkene, weiche und gelbliche Partie, der die Pia fest anhaftet. Die genaue Lokalisation machte zunächst einige Schwierigkeiten, weil die Furchen und Windungen beiderseits nicht ganz normal gebildet sind. Es war deshalb an der Konkavität die völlige Entfernung der Pia nötig, die ich der Gefässe wegen sonst gern in situ konserviert hätte und die auch über dem Erweichungsherd nicht ohne kleine Substanzdefekte abzuziehen war. Vorher überzeugte ich mich, dass Thromben in den Gefässen, besonders den Hauptästen der Art. cerebri media, nicht nachweisbar waren. Es zeigt sich nun hinter der Rolando-schen Furche und dieser parallel eine zweite, deren Bedeutung bei oberflächlicher Betrachtung Zweifel erwecken konnte. Sie beginnt aber erst etwa daumenbreit unter der Hemisphärenkante, endigt erst in der Insel und ist in ihrem oberen Abschnitt durch eine ziemlich tiefe Furche mit den Furchen des oberen Scheitelläppchens verbunden. Nach vorn von dieser Furche liegt die Zentralfurche. Sie beginnt auf dem Kamm der Hemisphäre unmittelbar vor dem hinteren Ende des Sulcus callosomarginalis und ihr unterer Abschluss liegt noch auf der Konvexität. In die Erweichung sind nun einbezogen: die ganze vordere Zentralwindung mit Ausschluss des Lobulus paracentralis, der unterste Teil der hinteren Zentralwindung, der hinterste Abschnitt der ersten und zweiten Stirnwindung, die Pars opercularis der dritten Stirnwindung samt dem hinteren Teil der Pars triangularis der gleichen Windung, schliesslich der vordere und laterale Teil der Insel.

Auch auf der rechten Hemisphäre findet sich eine zweite Furche hinter der eigentlichen Zentralfurche, die aber nach hinten an einer Stelle mit den Furchen des unteren Scheitelläppchens kommuniziert. Die vor ihr gelegene Zentralfurche ist insofern nicht ganz normal gebildet, als ihre obere Begrenzung noch unter der Hemisphärenkante liegt. Im

übrigen ist sie tief und regelmässig ausgebildet, zeigt besonders auch ein oberes hinteres und vorderes unteres Knie.

Das Herz ist nicht vergrössert, das Mitralsegel schwielig verdickt, das Lumen nur für einen Finger durchgängig. Der linke Vorhof ist dilatiert, nirgends Thromben. Am Herzmuskel keine deutlichen Veränderungen. Ausgeprägte Stauungsleber und Stauungsniere.

Makroskopisch lag also lediglich ein grosser gelber Erweichungs-herd des linken Stirnhirns vor. Seine Entstehung war nicht ganz klar. Als embolischer war er jedenfalls nicht erweisbar. Histologisch habe ich die Veränderungen nicht in das Detail verfolgt. Das Hauptinteresse lag für mich in der Lokalisation des Herdes. Die weitere Untersuchung zeigte nämlich, dass dieser Herd der einzige war. Es fand sich im übrigen weder eine Herderkrankung des Pons oder der Oblongata, noch eine solche des rechten Grosshirns. Auch mikroskopisch waren lediglich diejenigen Teile der linken Hemisphäre verändert, die als solche auch bei der Sektion erkenntlich waren.

Die Untersuchung geschah in der üblichen Weise an Pal-Präparaten, die mit Alaunkarmin nachgefärbt waren. Von Pons und Oblongata ist eine unterbrochene Schnittserie angefertigt. Von der rechten Hemisphäre wurde die Region der Zentralwindungen an Frontalschnitten untersucht, das Hinterhirn aus anderen Gründen in eine horizontale Serie zerlegt. Die meiste Aufmerksamkeit wurde natürlich der linken Hemisphäre zugewendet. Das Stirnhirn wurde in einer unterbrochenen Schnittserie untersucht, die nach vorn und hinten bis tief in das gesunde Gewebe durchgeführt wurde, so dass nach hinten Schnitte bis hinter das hintere Ende des Linsenkerns vorliegen.

Eine lückenlose Serie von Schnitten durch das ganze Hirn habe ich also nicht angefertigt. Diese Forderung wird neuerdings erhoben und ihre Erfüllung als Bedingung für die Beweiskraft von Fällen hingestellt, bei denen die anatomische Unterlage aphasischer Störungen in Frage steht. Die Forderung mag im allgemeinen berechtigt sein, aber man kann ihr nicht an jeder Arbeitsstätte genügen. Immerhin ist der grösste Teil des Gehirns mikroskopisch untersucht. Nur von dem Hinterhauptslappen der linken Hemisphäre sind keine Schnitte angefertigt, nachdem derselbe, in Müller-Formol gehärtet und in frontale Scheiben zerlegt, keinerlei Abnormität erkennen liess.

Ich halte es somit für sicher, dass lediglich der Erweichungs-herd des linken Stirnhirns für das klinische Bild verantwortlich zu machen ist.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte nun zunächst den makroskopischen Befund. Der besseren Übersicht wegen waren die Schnitte durch das linke Stirnhirn nicht genau in der frontalen Ebene, sondern von hinten oben nach vorn unten geneigt angelegt, dem Zuge der Zentralwindungen folgend. Dabei zeigt sich, dass die oberen Teile der vorderen Zentralwindung am schwersten geschädigt sind. Nur die äussere Form ist annähernd erhalten. Die Schnitte zeigen hier reinen breiten, fast marklosen Keil, dessen breite Basis unter der Pia, dessen Spitze fast den

Schwanzkern erreicht. Besser erhalten sind das Parazentralläppchen und die unteren zwei Drittel der Zentralwindung. Aber auch in ihnen sieht man schon mit unbewaffnetem Auge spritzerförmige lichte Erweichungsherde und mikroskopisch die stark verschmälerte Rinde fast durchweg ihrer Fasern und Zellen beraubt, mit zahllosen runden Zellen, Körnchenzellen oder auch Blutpigment führenden Zellen durchsetzt. Nur die Rinde des Parazentralläppchens ist meist gut erhalten. Das Mark der Zentralwindung ist bis zu der inneren Kapsel hin von zahllosen kleinen Lücken durchsetzt und überall sind Zerfallsprodukte des Markes sichtbar.

Die Erweicherung der Stirnwindungen geht im allgemeinen nicht tief, beteiligt mehr die Rinde als das Mark. Der Schwanzkern ist im vorderen Teil ganz unbeschädigt, nur da, wo ihn die innere Kapsel bereits von dem Linsenkern scheidet, enthält er nahe dem oberen Winkel des Ventrikels eine kleine erweichte Partie.

Die Brocasche und auch der hinterste Teil der Pars orbitalis von F_3 sind in ihrer Form erhalten, wenn auch verschmächtigt. Ihr Mark ist noch am besten erhalten, wenn auch deutlich degeneriert. Die Rinde ist zum grössten Teil ihrer spezifischen Elemente beraubt.

Der Linsenkern ist in seinem vorderen Abschnitt gut erhalten und auch die Capsula externa zeigt hier nur mikroskopisch Zerfallsprodukte ziemlich reichlich in ihren Zug eingestreut. Die weiter lateral liegenden Gebilde, Claustrum, Capsula extrema und besonders Inselrinde, sind wieder schwerer alteriert. Weiter nach hinten, da wo die dreigliedrige Struktur des Linsenkerns ausgebildet ist, findet sich Rinde und Mark der Insel noch schwer verändert. Hier greifen kleine Erweichungsherde auf das Putamen über, durchsetzen dasselbe und dringen auch noch in das äusserste Gebiet des Globus pallidus ein. Das Putamen bleibt so bis fast zu seinem hintersten Ende degeneriert, während die Inselrinde wieder normales Ansehen gewinnt.

In dem Mark der oberen hinteren Zentralwindung zeigen sich noch vereinzelte kleine streifenförmige Erweichungen.

Fassen wir den anatomischen Befund zusammen, so finden sich pathologische Veränderungen lediglich in dem linken Grosshirn. Die Erweichung hat hier befallen: die ganze vordere Zentralwindung mit Ausschluss des Lob. paracentralis, den untersten Teil der hinteren Zentralwindung, den hintersten Abschnitt der ersten, zweiten und dritten Stirnwindung samt dem hinteren Teil der Pars triangularis und dem vorderen und lateralen Teil der Insel. Ferner sind erweicht die subcortikalen Marklager, besonders der vorderen Zentralwindung, und das Putamen.

Physiologisch betrachtet war also die Rinde der Brocaschen Windung, das hypothetische Organ der Sprachbewegungsvorstellungen, zerstört. Ihre Markleiste ist ebenfalls schwer verändert und jedenfalls die Verbindungen nach der Insel und zu den Zentralwindungen unterbrochen. Die Rindenfelder für rechten Arm und rechtes Bein waren mit ihren subcortikalen Verbindungen zerstört, und besonders schwer

waren die Zentren des sprachlichen Artikulationsfeldes, der Leitungen für Lippe, Kehlkopf, Gaumen und Zunge geschädigt. Hier am Operculum war nicht nur Rinde und Mark der vorderen, sondern auch der hinteren Zentralwindung zerstört, so dass neben den zentrifugalen Leitungen jedenfalls auch wichtige kinästhetische Verbindungen gelöst waren. Da die Erweichung tief in das Mark hineinging, den oberen und hintersten Abschnitt des Kopfes des Schwanzkerns noch mitbeteiligend, so ist anzunehmen, dass die motorische Sprachbahn auch subcortikal noch eine Unterbrechung erfahren hatte, ebenso, dass die Kommissurenfasern des Balkens zu den korrespondierenden Rindengebieten des Stirnhirns der rechten Hemisphäre völlig unterbrochen waren. Mit der Erweichung der Inselrinde in ihrem vorderen Abschnitt, die bis in die Vormauer sich erstreckt, muss auch die hypothetisch wichtige Bahn des Hackenbündels gelitten haben. Andere Läsionen, wie die des Putamen, lassen sich zur Zeit noch nicht würdigen.

Betrachten wir die klinischen Einzelheiten dieser komplizierten Beobachtung, so liegt zunächst der Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse, vollkommene Stimmlosigkeit und Parese der Schlund-, Zungen- und Lippenmuskulatur bei einseitigem Hirnherd vor.

Unsere besseren Lehrbücher erwähnen dies Vorkommnis als ein gelegentliches und in der Literatur finden sich einige genauer mitgeteilte Fälle.

Ein gut beobachteter Fall von Bamberger¹⁾, der an nicht leicht zugänglicher Stelle veröffentlicht wurde, mag hier in den Hauptzügen referiert werden. Eine 30jährige Frau erkrankt mit Zukungen in den Lippen und der Zunge und mit rasch zunehmender Sprachstörung. Drei Wochen nach der Erkrankung Aufnahme im Krankenhaus. Es kamen epileptiforme Anfälle hinzu, die in Krämpfen des Gesichts, der Zunge, des Kiefers, Gaumens, des Halses bestanden. Diese Krämpfe blieben nicht auf die rechte Seite beschränkt, sondern gingen auch auf die linke Seite über und gelegentlich auch auf beide Arme. Die Sprache verschlechterte sich so, dass die Patientin nur noch unartikulierte Laute hervorbringen konnte. Sie verständigte sich durch Schreiben. Später kamen Lähmungen hinzu. Zähnezeigen, Mundspitzen gelingt nicht mehr, Lachen aber noch möglich. Ebenso wird Zunge, Gaumensegel und rechter Arm bewegungslos. Auch die Kaumuskulatur wurde gelähmt. Schwere Dysphagie trat hinzu, die nach 7—8 wöchiger Krankheitsdauer den Tod durch Aspirationspneumonie herbeiführte.

Die durch Weichselbaum ausgeführte Sektion ergab subakute Encephalitis der linken vorderen Zentralwindung. „Das untere laterale Ende

1) Ein Fall von Erkrankung der linken vorderen Zentralwindung mit doppelseitigem Facialis-Zungen-Gaumensegel-Kieferkrampf und Pseudobulbärparalyse. Jahrb. d. Wiener Krankenh. 1893.

der linken vorderen Zentralwindung erscheint nach Abziehung der inneren Hirnhäute leicht rosa gefärbt. Die derartig verfärbte Partie ist aber von ihrer Umgebung so wenig scharf abgegrenzt, dass sich ihre Ausdehnung nicht genau angeben lässt. Diese Färbung fällt auch auf Durchschnitten der Rinde dieses Teiles auf.“ Die mikroskopische Untersuchung der bulbären Kerne ergab normale Verhältnisse.

Wenngleich eine mikroskopische Untersuchung der linken Hemisphäre nicht ausgeführt wurde, so hält es Verfasser wohl mit Recht für unwahrscheinlich, dass sie erkrankt war und zählt seinen Fall zu denen von Pseudobulbärparalyse bei einseitigem Herd. Von den zahlreichen Literaturangaben, die zur Illustrierung der Beobachtung herangezogen werden, interessieren uns hier nur die auf den letzteren Punkt bezüglichen. So fand Magnus¹⁾ schwere Störungen der Sprache, des Kauens und Schluckens, Unbeweglichkeit beider Gesichtshälften bei einseitigen Herden in der rechten Hemisphäre. Hirt²⁾ berichtet über doppelseitige Kaumuskellähmung bei einer 65-jährigen Frau, die an *Tabes incipiens* litt. Bei der Sektion fanden sich zwei kleine Psammome, eins über dem unteren Drittel der vorderen Zentralwindung, eins am oberen Scheitellappchen der linken Hemisphäre.

Von grossem Interesse ist eine Beobachtung Edingers³⁾. Ein alter Mann verlor plötzlich die Fähigkeit, zu sprechen und zu schlucken. Bei der Sektion fand sich, abgesehen von anderen Veränderungen, ein Herd in der rechten Hemisphäre, von dem der Verfasser die erwähnten Ausfallsymptome ableitet. Er war auf Frontalschnitten nur wenige Millimeter hoch, erreichte horizontal etwa die Grösse eines Zwanzigpfennigstückes und lag etwa einen halben cm nach aussen vom Schwanz des Schwanzkerns, in der frontalen Ebene etwa dem Sulcus praecentralis und der Basis der dritten Stirnwindung entsprechend. Es war nicht möglich festzustellen, ob der Patient linkshändig war, aber Edinger nimmt an, dass jener Herd die zentrale Sprach- und Hypoglossusbahn unterbrochen hat.

Aus dieser Übersicht geht hervor, dass der Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse oder auch die doppelseitige Lähmung einzelner Hirnnerven bei einseitigem Herd doch nur vereinzelt vorkommt. Zunächst wäre festzustellen, ob sie bei Rechtshändern nur bei linksseitigem Herd in die Erscheinung tritt. Es ist aus neueren Untersuchungen, besonders von Liepmann, immer klarer geworden, welchen überwiegenden Einfluss die linke Grosshirnhemisphäre für das gesamte Nervensystem besitzt. Es wäre denkbar, dass dieser Einfluss bei abnormer Entwicklung des Gehirns noch mächtiger würde, dass es zu einer ganz einseitigen Einübung der linken Hemisphäre für die Anregung doppelseitiger Bewegungen käme. Für die Deutung meiner

1) Müllers Archiv 1837.

2) Berl. klin. Woch. 1887.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1886. Verlust des Sprechvermögens und doppelseitige Hypoglossusparese, bedingt durch einen kleinen Herd im Centrum semiovale.

Beobachtung kann daher der Umstand von Belang sein, dass das Gehirn meines Patienten keine gewöhnliche Bildung aufwies. Der obere Abschluss beider Zentralfurchen lag nicht auf der medialen Hemisphärenfläche, sondern auf der Konvexität und rechts noch unterhalb der Hemisphärenkante.

Wenngleich nun für gewöhnlich die Pseudobulbärparalyse nur zu Lähmungen der Gaumen-, Lippen- und Kehlkopfmuskeln führt, so kommt es doch gelegentlich auch zu aphasischen Störungen. Das ist anatomisch ja auch wohl begreiflich bei einem Leiden, das seine Ursache meist in multiplen, um die Inselpalte gelegenen Herden cortikaler und subcortikaler Lage und in beiden Hemisphären hat. Trotzdem liegen aber bis jetzt, soweit ich sehen konnte, keine genaueren Untersuchungen über die Aphasie bei diesem Leiden vor. Nur Pick¹⁾ beschreibt hierbei näher einen Fall, bei dem die Sprachstörung mit Worttaubheit verlief.

Suchen wir in meiner Beobachtung den klinischen Befund anatomisch zu verstehen, so wird man sagen können, ein Erweichungsprozess, der im wesentlichen auf das Stirnhirn beschränkt blieb und ausser diesem nur den vorderen Teil der Insel und Teile des Linsenkerns ergriffen hatte, bewirkte eine komplette motorische Aphasie mit Agraphie und Alexie, und infolge der Zerstörung der motorischen Zentren und Bahnen des sprachlichen Artikulationsmechanismus im unteren Teil der beiden Zentralwindungen der linken Hemisphäre wurde die motorische Aphasie zur kompletten Anarthrie. Gerade die aphasischen Störungen verdienen in der vorliegenden Beobachtung das Hauptinteresse.

Die Grundlagen der ganzen Lehre von der Aphasie sind nun vor kurzem durch Marie²⁾ einer kritischen Prüfung unterzogen worden und wie man dieser Untersuchung auch gegenüberstehen mag, man wird anerkennen müssen, dass die ganze Lehre von der Aphasie anatomisch keineswegs so sicher begründet ist, wie das seit Jahren allgemein angenommen wurde. Ein kurzer Rückblick auf die Darlegung Maries wird daher am Platze sein.

Marie beginnt seine Untersuchung mit einem interessanten historischen Rückblick. Der ganzen Lehre Brocas liegen nur 2 Fälle zugrunde. Die beiden Gehirne sind im Museum Dupuytren noch vorhanden. Davon scheidet der eine Fall, Lelong, noch aus. Nach Marie lag gar keine Aphasie, sondern senile Demenz bei dem Träger

1) Beiträge zur Pathol. und pathol. Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1893. S. 150.

2) Semaine médicale 1906. „Revision de la question de l'aphasie.

dieses Gehirns vor und die im Stirnhirn vorgefundenen Veränderungen sind senile Atrophien. Das andere Hirn bildet Marie ab. Es zeigt keineswegs nur einen Herd in der Brocaschen Zone, sondern eine sehr ausgedehnte Läsion, die die ganze Umgebung der Inselpalte in Mitleidenschaft zog. Es wäre in der Tat unverständlich, wie Broca aus diesen Beobachtungen seine Lehre ableiten konnte, wenn man nicht erführe, dass Broca unter dem Einfluss seines Lehrers Bouillauds stand und dass dieser, ein Verehrer Galls, mit letzterem glaubte, dass die Fähigkeit der Sprache im Stirnhirn lokalisiert sei ¹⁾. Obwohl die nächsten Jahre neben anderen die Brocasche Auffassung stützenden nun auch Fälle von motorischer Aphasie mit Intaktsein der 3. Stirnwindung brachten, so bürgerte sich die Brocasche Lehre doch gegen Ende der 60er Jahre immer mehr ein und fand bald auch eine Unterstützung in den Forschungen über die Lage der motorischen Rindfelder.

Im Gegensatz zu allen anderen Autoren betrachtet nun Marie die Aphasie als eine Störung der Intelligenz. Er meint, dass sich schwerere Defekte in dem geistigen Leben der Aphasischen nachweisen lassen, als bisher angenommen wird, und dass es notwendig ist, diesen Störungen mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Ich gehe darauf nicht weiter ein. Hier liegt jedenfalls der schwächste Punkt der ganzen Darlegungen.²⁾ Als „Centre intellectuel du langage“, von dem auch Verständnis der Worte, der Schrift und des Lesens abhängen, betrachtet er die Wernickesche Zone. Ihre Läsion bedingt die wahre Aphasie. Die Aphasie Brocas kann nun entweder eine reine Störung der Wortbildung sein, mit Erhaltung des Lesens und Schreibens (subcortikale motorische Aphasie), dann gehört die Störung überhaupt nicht in das Gebiet der Aphasie. Es liegt eine reine Anarthrie vor und Sitz dieser Läsion ist der Linsenkern oder die ihm zugehörigen Faserungen. Oder es liegt eine sog. cortikale motorische Aphasie vor, die mit einer Läsion der 3. Stirnwindung nichts zu tun hat. Sie setzt sich zusammen aus einer Anarthrie und einer Störung des Sprachverständnisses und wird demgemäss bedingt durch eine Läsion der Wernickeschen Zone und der Region des Linsenkerns. Die dritte Stirnwindung soll für die Sprache überhaupt keine besondere Funktion ausüben.

Es ist nun bezeichnend, wie wenig Dejerine ³⁾, der diese Anschauungen alsbald bekämpfte, an tatsächlichem Material gegen die letzten Sätze

1) Vgl. die Darstellung bei Kussmaul, Die Störungen der Sprache. 3. Aufl. S. 133.

2) Vgl. Liepmann, „Über die Funktion des Balkens“ etc. Med. Klinik 1907. S. 767.

3) La presse médicale 1906. Nr. 57. „L'aphasie motrice“.

vorzubringen hat. Er muss zugeben, dass die Zahl der einschlägigen Fälle reiner Läsion der Brocaschen Windung „est extrêmement peu considérable“, und dass diese Fälle, mit moderner Technik nicht untersucht, sogar wenig beweisend sind. Indessen bleiben doch 2 Beobachtungen übrig, die nach Dejerine beweiskräftig sind, nämlich der Fall Ladame-Monakow und eine Beobachtung Bernheim-Dejerines. Die erste weist Marie zurück, weil die Untersuchung des Gehirns damals noch nicht abgeschlossen war, und von der zweiten muss man nach dem Bernheimschen Bericht mit Marie anerkennen, dass weder eine reine motorische Aphasie, noch eine isolierte Läsion der 3. Stirnwindung vorgelegen hat. Es ist gar kein Zweifel, dass diese Beobachtung eher für Marie als gegen ihn gedeutet werden kann. Nimmt man nun hinzu, dass Marie eine eigene Beobachtung bringt, in der Zerstörung der 3. Stirnwindung bei einem Rechtshänder keine Aphasie gemacht hatte, und dass ferner Fälle bekannt sind, in denen bei motorischer Aphasie die 3. Stirnwindung unverletzt gefunden wurde, so muss man zugeben, dass die ganze Lehre von der Bedeutung der Brocaschen Windung einer Nachprüfung sehr bedürftig ist. Es ist ein Verdienst Maries, das mit allem Nachdruck ausgesprochen zu haben.

Damit ist freilich noch nicht gesagt, dass die alte Lehre von der motorischen Aphasie falsch oder die neue Lehre Maries über den gleichen Gegenstand richtig wäre. Und jedenfalls ist es unmöglich, die vorliegende Beobachtung mit der Auffassung Maries in Einklang zu bringen. Die aphasischen Symptome können hier nicht von einer Läsion der Wernickeschen Zone abgeleitet werden. Sie ist völlig intakt. Man kann auch nicht eine Unterbrechung der Verbindungsfasern zwischen Wernickescher Zone und motorischem Artikulationsfeld annehmen, wie das Marie für manche Fälle tut. Marie nimmt an, dass aus dem Sprachfeld des Temporallappens eine Bahn zum Linsenkern zieht, und er meint, dass diese am äusseren und hinteren Ende des Linsenkerns nicht selten durch Erweichungsprozesse unterbrochen wird. Aber gerade hier ist in meinen Präparaten das Gewebe gut erhalten.

Von diesem Standpunkt aus würde also die Aphasie nicht ohne Zwang zu erklären sein. Man könnte nur mit Marie die Anarthrie als ein Symptom der Linsenkern-Läsion betrachten. Aber dieser Teil der Marieschen Lehre ist so neu und er ist von dem Autor selbst so völlig ohne Beweismaterial gelassen, dass er jedenfalls die Kritik sehr herausfordern wird. Ich selbst möchte nur darauf hinweisen, dass Fälle von beiderseitiger Linsenkern-Läsion bekannt sind, die ohne Sprachstörungen verliefen, und ich hatte vor kurzem Gelegenheit, einen

senil dementen Mann zu untersuchen, der keine Artikulationsstörungen geboten hatte. Bei der Sektion fanden sich beide Stammganglien im Zustand des *État criblé*. Frontalschnitte lassen erkennen, dass der linke Linsenkern ziemlich hochgradig affiziert und der rechte auch nicht frei war.

Sehen wir nun zu, inwieweit die ganze vorliegende Beobachtung von dem Boden der bisher gültigen Anschauungen über die Aphasie erklärt werden kann. Entsprechend der gefundenen anatomischen Läsion würde ein hauptsächlichlicher Teil der Störung als motorische Aphasie zu deuten sein. Dabei ist zu beachten, was in neuerer Zeit öfter hervorgehoben ist, dass die Unterscheidung der cortikalen Läsionen von subcortikalen, so notwendig sie in der Abstraktion ist, anatomisch nur ausnahmsweise gerechtfertigt ist, weil Läsionen, die nach dem äusseren Anblick nur cortical scheinen, in Wirklichkeit fast immer auch das Mark beteiligen. Auch im vorliegenden Falle ist nicht allein die Rinde der Brocaschen Windung und der vorderen Zentralwindung geschädigt, sondern das zugehörige Mark ebenfalls schwer alteriert. Es wäre daher subcortikale und cortikale motorische Aphasie zu erwarten. Die erstere verläuft als reine Wortstummheit. Wir verstehen darunter einen Zustand, in dem zwar die grobe Innervation der Sprachmuskulatur erhalten ist, auch Laute noch gebildet werden können, aber weder gesprochen noch nachgesprochen werden kann. Im vorliegenden Falle war nun nicht allein die anatomische Basis für diese Form der Aphasie gegeben, sondern es waren auch cortical und subcortical die motorischen Rindfelder für Zunge, Lippen, Kaumuskeln und Kehlkopf und deren subcortikale Leitungen zerstört. Nimmt man nach dem früher Gesagten an, dass bei einem nicht ganz normal gebauten Gehirn die linke Hemisphäre allein für die hier in Betracht kommenden Bewegungen eingeübt wurde, so dass diese letzteren mit der Zerstörung der linksseitigen Rindfelder doppelseitig ausfielen, so liesse sich wohl die völlige Aphonie verstehen.

Nun war aber auch die Rinde der Brocaschen Windung zerstört. Nach der geltenden Schulmeinung erklärt sich dann die Agraphie, und einige Beobachtungen weisen auch darauf hin, dass diese Form der Läsion mit Alexie sich verknüpfen kann.

Es wird von Interesse sein, die genauer untersuchten Fälle von motorischer Aphasie kurz zu betrachten. Ihre Zahl scheint zunächst recht gross, aber sie schrumpft recht zusammen, wenn man nur diejenigen beachtet, bei denen klinisch nur Symptome der motorischen Aphasie und anatomisch nur Läsionen der motorischen Sprachregion oder wenigstens nur solche des Stirnhirns und des vorderen Teils der Insel gefunden wurden. Immerhin lassen sich allein aus der Naunyn-

schen¹⁾ Tabelle etwa ein Dutzend Fälle sondern, die dieser Anforderung genügen. Nun ist es zwar richtig, dass von dem Standpunkte Maries aus ein Teil dieser Fälle wenigstens nicht nachweisbare Aphasien gewesen sind, dass sie den Dysarthrien zugezählt werden könnten, und es wird wohl Aufgabe weiterer Untersuchung sein müssen, zu entscheiden, inwieweit bei den Sprachstörungen infolge Erkrankung des Stirnhirns Dysarthrien eine Rolle spielen, und wieweit wirklich der Verlust des Wortbewegungsbildes zustande kommt. Aber allgemein wird zugegeben, dass wirklich aphasische Störungen vorliegen, wenn die motorische Störung mit Agraphie oder mit Agraphie und Alexie verbunden ist. Und schon die Naunynsche Zusammenstellung enthält Fälle, bei denen das zutrifft, ohne dass die anatomische Läsion die Grenzen des Stirnhirns überschreitet. Dahin gehören aus dieser Tabelle die Beobachtungen von Sanders Nr. 31 und 34, die von L. Champouvière, Nr. 70.

Aus späterer Zeit wird andererseits als reine motorische Aphasie ohne Agraphie und Alexie der Fall von Kostenitsch²⁾ anzuführen sein, wobei eine als syphilitisch angesprochene Meningoencephalitis cortical und subcortical das ganze linke Stirnhirn von der Spitze bis zum Gyr. cent. post. und in der Tiefe bis in den Schwanzkern und Thalamus hinein lädierte.

Viel weniger ausgedehnt war die Läsion in dem Falle Ladames, der an Serienschnitten untersucht wurde. Ein kurzer Bericht darüber findet sich bei Monakow³⁾. Es fand sich eine hämorrhagische Cyste im Gebiet des hinteren Drittels von F₃, im Operkularteil der vorderen und teilweise auch der hinteren Zentralwindung. Die Rinde der Brocaschen Windung und auch ein kleines Stück der Insel waren defekt. Die Cyste drang tief in das Mark ein, liess aber die innere Kapsel unberührt. Auch diese Patientin konnte sich schriftlich verständigen, sprechen aber nur unverständliche Laute.

Diese beiden letzteren Fälle haben also das Auffallende, dass das motorische Sprachfeld zerstört und trotzdem Agraphie nicht bestand, die sonst allgemein als zugehörig zur Brocaschen Aphasie betrachtet wird.

Somit wird die Agraphie für einen jeden Fall von motorischer Aphasie einer besonderen Würdigung bedürftig sein. Im vorliegenden Fall war sie besonders schwer. Es ist auffallend, dass Patient noch 6 Wochen nach dem erlittenen Insult nicht den einfachsten Buchstaben

1) Über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten. Kongress f. innere Med. Wiesbaden 1887.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 4.

3) Gehirnpathologie. 2. Aufl. S. 874.

und nicht die roheste Skizze auf das Papier bringen konnte. So schwer pflegt die Störung bei der motorischen Aphasie nicht zu sein. Man könnte denken, dass hier eine Apraxie oder eine Agraphia cheirokinaesthetica nach Bastian vorgelegen hätte. Nun habe ich bei der Kürze der Zeit, auf die sich die Untersuchung beschränken musste, leider versäumt, diese Dinge näher zu prüfen. Aber ich kann doch sagen, dass Patient die linksseitigen Extremitäten geschickt gebrauchte und dass es recht unwahrscheinlich ist, dass gröbere Störungen der Lage- und Bewegungsgefühle bestanden. Auch in der Art, wie Patient die Brille hervorholte und aufsetzte, wie er die Feder ergriff, lag nichts, was an eine Dyspraxie erinnerte.

Das Richtige wird man wohl treffen, wenn man annimmt, dass diese Störung aus der Läsion verschiedener Bahnen und Zentren resultierte. Wir können sagen, dass die Stätte der Wortbewegungsbilder mit der Brocaschen Windung zerstört war und dass diese auch aus dem grössten Teil ihrer subcortikalen Verbindungen herausgelöst war. Es waren ferner Zentren und Bahnen der kinästhetischen Erregungen für Zunge und Hand in der linken Hemisphäre schwer geschädigt, und man muss annehmen, dass auch die mehr hypothetischen Verknüpfungen der Wortklangsphäre und optischen Rindenfelder sowohl mit den Zentren der rechten Hand als mit denen des Wortlautbildes zerstört waren. Die Funktion aller dieser Bahnen und Zentren halten wir für notwendig für die geläufige Erledigung des Schreibaktes.

Es verdient vielleicht Erwähnung, dass auch der Fuss der zweiten Stirnwindung erweicht war. Bekanntlich hat Exner an dieser Stelle ein besonderes Schreibzentrum gesucht, und neuerdings tritt wieder Lewandowsky¹⁾ für eine ähnliche Auffassung ein. Er glaubt, dass es eine isolierte Agraphie gibt, welche der motorischen Aphasie homolog ist, und dass dieser Störung auch eine besondere Lokalisation zukommen muss.

Nun bestand aber ausserdem noch Alexie. Die Meinungen, ob zu der Brocaschen Aphasie auch die Alexie gehört oder nicht, sind geteilt.

Lichtheim²⁾ meint, dass die motorische Aphasie an sich keine Alexie bedingen kann, gibt aber zu, dass die Frage nicht genügend geklärt sei und dass jedenfalls in der Kasuistik die Kombination von Alexie und motorischer Aphasie häufiger sei, als man nach unseren theoretischen Vorstellungen erwarten sollte. Er ist der Meinung, dass die Alexie bei Brocascher Aphasie aus einer früher bestehenden und

1) Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.

2) Über Aphasie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 36.

für den Untersucher nicht mehr nachweisbaren Totalaphasie zu erklären sei.

Sachs¹⁾ und Wernicke betrachten die Alexie als ein der motorischen Aphasie zugehöriges Symptom, während Ziehen²⁾ sie als eine Komplikation betrachtet.

Bernheim in seiner Monographie schliesst sich, ohne weitere anatomische Beweise zu bringen, der Auffassung von Dejerine und Mirallié³⁾ an, wonach die Alexie zur kortikalen motorischen Aphasie gehört, und auch Lewandowsky⁴⁾ nimmt neuerdings diesen Standpunkt ein.

Die Entscheidung dieser Streitfrage ist keineswegs unwichtig, und Lichtheim geht sogar soweit, dass er sagt, das Vorkommen von Alexie bei motorischer Aphasie sei mit der jetzigen Auffassung schwer in Einklang zu bringen.

Für meinen Fall kann ich nun jedenfalls feststellen, dass die Alexie nicht, wie Lichtheim will, als Rest einer Totalaphasie bestand. Die Angehörigen versicherten, dass der Patient auch unmittelbar nach dem Insult alles verstand, was man ihm sagte, und nach dem Resultat der Sektion, die eine Läsion lediglich des Stirnhirns aufdeckte, würde ein anderes klinisches Verhalten auch unverständlich bleiben.

Jedenfalls ist die ganze Frage noch ungeklärt und bei der Unzulänglichkeit der Kasuistik, soweit ich sie zu übersehen vermag, überhaupt noch nicht zu entscheiden. Die Stellungnahme der Autoren wird zum Teil sicherlich von psychologischen Erwägungen beeinflusst. Stimmt man den Resultaten zu, welche Stricker⁵⁾ in seiner bekannten Arbeit dargelegt hat und von der wohl alle späteren Forschungen über diesen Gegenstand nachhaltig beeinflusst sind, dann wird man auch anerkennen müssen, dass das motorische Element, die Bewegungsempfindungen des Sprachapparats eine sehr wesentliche Komponente des Wortes und des Begriffs sind. Man wird dann wohl verstehen, dass mit dem Ausfall dieses motorischen Elements, mit dem Ausfall der Fähigkeit, das Wort innerlich erklingen zu lassen, sowohl das Schreiben als das Lesen aufgehoben sein müssten. Ja, man versteht dann überhaupt nicht, warum bei der unkomplizierten motorischen Aphasie nicht auch das Wortverständnis tiefer leidet, als das nach unseren pathologischen Erfahrungen der Fall ist.

1) Vorträge über Bau und Tätigkeit des Gehirns. Berlin 1893.

2) Art. Aphasie. Eulenburgs Realenzyklopädie. 3. Aufl.

3) De l'aphasie motrice. Paris.

4) Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.

5) Studien über die Sprachvorstellungen. Wien 1889.

Es zeigt sich hier, wie an anderen Stellen der Lehre von der Aphasie, eine Unstimmigkeit zwischen unseren theoretischen Auffassungen und der klinischen Erfahrung. So unzureichend die letztere auch noch sein mag, so wird man doch sagen dürfen, dass es Fälle von motorischer Aphasie gibt, die nur durch Erkrankung des Stirnhirns, einschliesslich seiner Rinde bedingt waren, die mit Alexie verliefen, und solche, bei denen die Alexie fehlte. Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens könnte nun entweder in Verschiedenheiten der anatomischen Lokalisation oder in Verschiedenheiten individueller Anlagen begründet sein. Ueber den ersten Punkt können nur weitere Untersuchungen Aufschluss geben. Betreffs des zweiten Punktes wird man sich besonders der Darlegungen Charcots und seiner Schüler¹⁾ erinnern: Der Wortbegriff ist ein zusammengesetztes Produkt, in das Elemente der verschiedensten Herkunft eingehen. Erregungen optischer wie akustischer Natur, Innervationsempfindungen, dem Sprachapparat und den Schriftbewegungen entstammend, sind unter diesen die wichtigsten und es ist wohl glaublich, dass diese Elemente bei verschiedenen Menschen in ganz verschiedener Stärke bei der inneren Sprache beteiligt sind. Auf den vorliegenden Fall angewandt würde das heissen, dass mit dem Ausfall der Brocaschen Windung das Leseverständnis erlosch, weil zur Erkennung der Buchstaben das optische Bild und der zugehörige mitklingende Laut derselben nicht genügte, dass mit dem Ausfall der Innervationsempfindung aus dem Bewegungsfeld des Sprachapparates auch das Gedächtnis der Buchstaben erlosch.

1) Eine übersichtliche Darstellung bei Ballet, Die innerliche Sprache usw. Deutsch von Borgers. 1890.

XV.

Aus der inneren Abteilung des Landkrankenhauses zu Cassel
(Direktor: Dr. Rosenblath).

Über einen Fall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse.

Von

Dr. Friedrich Pfannkuch,

ehem. Assistenten d. Abteilg., jetzt prakt. Arzt u. 2. Arzt des Hess. Diak.-Hauses zu Cassel.

(Mit 1 Abbildung.)

Krankengeschichte.

23. XII. 1903. Vorgeschichte: Anna W., 18 Jahre alt, aus S., erkrankte akut vor acht Wochen im Herrschaftsdienst unter Allgemeinsymptomen der Abspannung und Müdigkeit. Die Herrschaft behielt sie noch acht Tage bei sich, aus dieser Zeit ist über den Krankheitsverlauf nichts bekannt. In der zweiten Woche kam sie nach Hause und erkrankte nun mit Fieber und Auswurf an einer Lungenaffektion, die der Arzt für eine kapilläre Bronchitis hielt. Da sich Benommenheit hinzugesellte, schwankte die Diagnose zwischen Typhus und Meningitis. Plötzlich wird die Patientin eines Morgens, jetzt vor etwa sechs Wochen, rechtsseitig gelähmt im Bett gefunden mit dem gleichzeitigen Unvermögen zu sprechen. Die Beweglichkeit der rechten Extremitäten soll sich gebessert haben, die von Anfang an bestehenden Schlingbeschwerden seien unverändert geblieben.

Über frühere Krankheiten sind nur ungenaue Angaben zu erlangen. 1898 und 1900 Gelenkrheumatismus. 1896 soll sie etwa zwölf Wochen an „Typhus“ gelitten haben, später dann gesund, aber etwas dumm und schwach von Gedächtnis gewesen sein. Das Geräusch über der Herzspitze soll laut ärztlicher Mitteilung von einem alten Mitralfehler herrühren. Mutter an unbekanntem Leiden gestorben. Geschwister gesund, auch dieses Kind soll sich nach Aussage des Vaters völlig normal entwickelt haben.

Nervenkrankheiten oder geistige Störungen sind in der Familie nicht beobachtet worden.

Patientin war rechtshändig, schrieb rechts, schälte aber Kartoffeln links.

Befund: Mittelgrosses Mädchen, normal entwickelter Knochenbau, reduziertes Fettpolster, erbärmliche Muskulatur, sonst keine auffälligen Anomalien. Aktive Rückenlage, blasses Gesicht, Wangen etwas eingefallen; Gesichtsausdruck deutet auf geistige Schwäche. Blick ruhig, teilnahmslos. Haut ziemlich welk. Temperatur (in ano) 37,5° C. Gewicht 76 Pfund, keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme. An der Oberlippe zwei Gruppen kleiner Herpesbläschen.

Atmung ruhig, symmetrisch. Lungengrenzen hinten 11., vorn 6. Rippe, verschieblich. Spitzen frei — nirgends Dämpfung; über den abhängigen Partien, auch in der Herzgegend, etwas Schnurren hörbar. Husten gering, kraftlos. Kein Auswurf.

Spitzenstoss intramamillär im 4. Interkostalraum. Nach rechts keine Verbreiterung der Herzgrenzen. Puls klein, beschleunigt, 124 Schläge. Über der Spitze ein ziemlich lautes systolisches Geräusch. Leib weich, nicht schmerzhaft. Leber und Milz nicht fühlbar. Blasendämpfung bis zwei Querfinger über der Symphyse.

Gaumen und Rachen frei.

Der mittelst Katheter entnommene Urin ist sauer und frei von Eiweiss und Zucker.

Stuhl angehalten; der am dritten Tage auf Glycerinspritze erfolgte ist normal an Farbe und Form.

Sensorium anscheinend frei (gewisser Grad von Demenz erkennbar), keine Delirien — häufiges Zwangswenigen, besonders wenn man sich mit der Kranken beschäftigt, gelegentlich, aber viel seltener, Zwangslachen. Schlaf gut. Beide Gesichtshälften gleichmässig entwickelt, Lidspalten gleich gross, Stirnfacialis intakt, Nasolabialfalten gleich tief, Bulbi stehen normal und ruhig, Pupillen gleichweit, regieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz, kein Strabismus, Augenbewegungen frei.

Augenhintergrund (San.-Rat Dr. Hauptmann):

Rechts: Unterhalb der Papille eine Schwellung etwa von Form und Grösse einer Papille mit stark hervorgetretenen Venen, Papillengrenze verwaschen, sehr unklar, einzelne Hämorrhagien in der Netzhaut.

Links: Die Papille nicht deutlich umgrenzt, ebenfalls einzelne Netzhautblutungen.

Keine Hemianopsie.

Schluss der Augen normal, Mundspitzen unmöglich, Backenaufblasen angedeutet, im Affekt ist eine gleichmässige Innervation des unteren Facialisgebietes bemerkbar, das Vermögen willkürlicher Mimik fehlt. Kaugewegungen sehr schwach, mehr im Sinne einer Mahlbewegung. Der eingeführte Finger wird zwischen den Kiefern kaum zusammengepresst. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden.

Schädel ohne Auftreibungen; Druckschmerz in der rechten Schläfengegend und auf dem Scheitel. Die Zunge erreicht beim Versuch des Vorstreckens mit der Spitze kaum die Zahnreihe und ist seitlich nicht beweglich.

Der Gaumen steht beim Intonieren beiderseits still. Kein Rachenreflex. Verschluckte flüssige Nahrung löst stets Husten aus, durch die Nase ist nie etwas zurückgekommen. Breiige Kost wird unter kaum sichtbaren Reibbewegungen verarbeitet und mühelos verschluckt. Keine Nackensteifigkeit.

Schulterheben beiderseits möglich. Linksseitige Oberarmbewegungen frei, im rechten Oberarm und in rechter Hand Spannen leichter Art bei Bewegungen, im rechten Schultergelenk Bewegung nach rückwärts am besten, aber nicht ausgiebig genug. Flexion, Ad- und Abduktion nur geringgradig.

Flexion und Extension im Ellenbogengelenk beiderseits frei, Pronation normal, Supination rechts unmöglich.

Faustbildung rechts unmöglich, Berührung von Daumen und Zeigefinger, Einschlagen des Daumens nicht ausführbar. Händedruck beiderseits schwach, r. > l. Die rechte Hand wird in geringer Beugstellung gehalten, der Daumen ist gestreckt, die Finger bilden im Metacarpophalangealgelenk fast einen rechten Winkel, im Mittelgelenk fast einen halben rechten.

Stand der Spinae und Trochanteren normal. Oberschenkelbewegung frei, Rotation im Hüftgelenk schwächer. Kniegelenk frei beweglich. Fussbewegungen werden beiderseits ausgeführt, aber rechts beschränkter. Grobe Kraft der Beine beiderseits herabgesetzt, r. > l.

Unterleib nicht eingezogen. Wirbelsäule gerade, nicht steif, nicht schmerzhaft auf Druck. Blase und Mastdarm intakt.

Gehen wie Stehen ohne Unterstützung unmöglich, aber auch mit derselben kaum ausführbar. Die Gehbewegungen bestehen nur in einem Hinschlürfen auf dem Boden, dabei wird kein Versuch gemacht, den Körper im Gleichgewicht zu halten.

Keine gröberen Orientierungsstörungen. Sprechen unmöglich, bei Aufforderung schüttelt Patientin den Kopf und beginnt zu weinen. Schreiben mit rechter wie linker Hand unmöglich; Patientin macht bei Aufforderung nur ausführende Striche, die keine Buchstaben erkennen lassen, auch das Kopieren von Zeichen unmöglich. Bilder erkennt sie, sucht einzelne Buchstaben aus, kann aber mit denselben keine Worte zusammensetzen.

Tast-, Schmerz- und Temperatursinn beiderseits gleichmässig entwickelt. Gehör intakt. — Geruchs- und Geschmacksprüfung wurde wegen Unsicherheit der Angaben unterlassen.

Reflexe: Konjunktivalreflex erhalten, Würgregreflex erloschen. Patellarreflex beiderseits gesteigert, Patellarklonus nur links. Rechts und links Fussklonus von längerer Dauer, links eher aufhörend. Leichter Babinski. Radius-, Biceps-, Tricepsreflex gesteigert.

Von seiten des sympathischen Nervensystems keine Störungen.

Weiterer Krankheitsverlauf:

24. XII. 1903. Hat die Nacht ruhig geschlafen, muss katheterisiert werden. Abends 37,9° C.

28. XII. 1903. Von 25. an spontane Urinentleerung. Abends 38,5° C. Zunge etwas besser vorstreckbar.

31. XII. 1903. Zunge kommt wieder etwas weiter heraus, bis zum Lippenrand. Ansatz zum Mundspitzen bemerkbar. Gewicht 75 k. Temperatur abends stets fieberhaft, zwischen 38,4—38,7° C.

2. I. 1904. Abgang von schleimigen Stühlen, die von punktförmigen Blutungen durchsetzt sind. Fieber dauert fort, die Morgenremissionen werden geringer.

4. I. 1904. Gestern zahlreiche Schleimstühle (ca. 9). Ein Öleinlauf nicht gehalten. Heute nur ein Schleimstuhl mit Blutpunkten. Per rectum nichts Besonderes fühlbar.

Kann die Lippen spitzen, streckt die Zunge über die Zahnreihe hinaus, will besser schlucken können, was beim Probeversuch sich nicht bestätigt. Häufiges Zwangslachen im Wechsel mit Zwangsweinen.

7. I. 1904. Urin riecht bei frischer Entleerung stark ammoniakalisch, ist trübe, reagiert alkalisch; geringes weissliches Sediment mit zahlreichen

Eiterkörperchen. Spur von Eiweisstrübung. Urotropin 0,5 dreimal täglich.

Gestern kein Stuhl, heute ein Schleimstuhl. Die Abendtemperaturen steigen staffelförmig an. Roscolaartige Flecken auf dem Leib waren am anderen Morgen wieder geschwunden.

8. I. 1904. Erster normaler Stuhl.

10. I. 1904. Höchste Abendtemperatur mit 40°C , morgens $38,0^{\circ}\text{C}$. Kann plötzlich leise sprechen, zählt bis 16, auch rückwärts, zählt verständlich die Wochentage auf, nennt die Monate bis Oktober mit Auslassung des Juni. Rachenreflex fehlt noch; Pat. kann auf Verlangen nicht husten, Husten also reflektorisch.

LHU Schallverkürzung, keine Rasselgeräusche. An der Spitze des Herzens das systolische Geräusch noch zu hören, daneben jetzt auch ein diastolisches hörbar von musikalischem Charakter.

Milz nicht palpabel, Dämpfung breit.

Zunge wird weiter vorgestreckt, rechter Arm wird besser gehoben. Urinbefund unverändert.

15. I. 1904. Das diastolische Geräusch wieder verschwunden. Temperatur morgens $38,5^{\circ}\text{C}$, abends $39,0^{\circ}\text{C}$.

Von „von, der, Hausfreund“ erkennt sie „von, der, H, u, d“, sie liest die Buchstaben i, r, ä, die Zahlen 3, 6, 8, 0, sucht richtig 2, 5, 0, ebenso 25, nicht 250. Kann Zahlen, die sie kennt, nicht kopieren. „4“ und „i“ wird links in Spiegelschrift geschrieben.

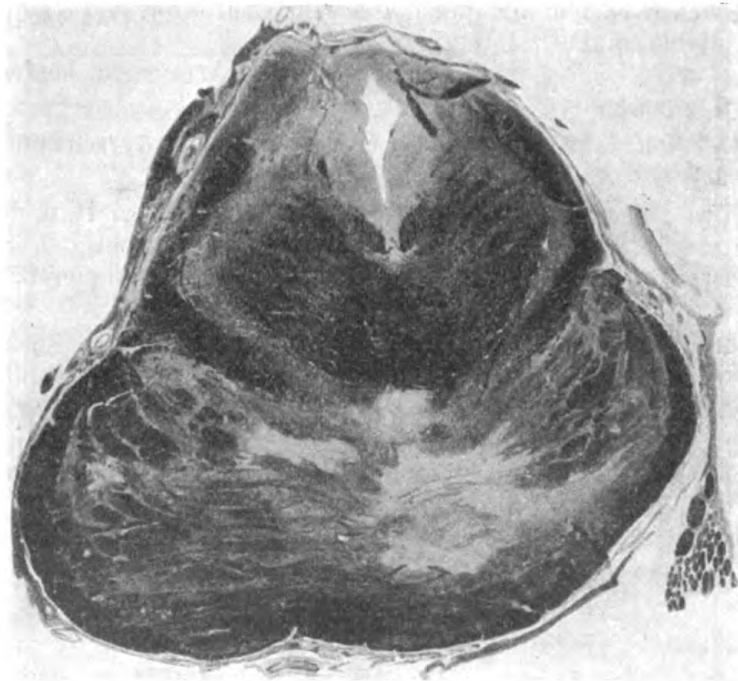
Abends plötzlich Konvulsionen mit Benommenheit. Zuckungen im Gebiete des rechten Mundfacialis, im rechten Arm und beiden Beinen. Der Tremor in letzteren machte pro Minute 240 Schläge. Starker Trismus, vermehrtes Spannen im linken Arm und Bein. Sehr lebhaft Patellarreflexe und anhaltender Fussklonus. Schweissausbruch. Blutiger Schaum vor dem Munde. Pupillen beiderseits gleichweit, scheinen zu reagieren. Die Anfälle wiederholten sich zweimal, zuletzt am stärksten. Exitus letalis gegen 4 Uhr morgens.

Sektionsprotokoll.

Magere, blasse Leiche, Dura äusserst blass, Pia an der Konvexität zart und unverändert, die Windungen abgeplattet, der rechte Schläfenlappen stark vorgewölbt, die Pia an seiner Unterfläche und in der Inselgegend blutig, ebenso wie in der Umgebung des Chiasma und der unteren Fläche des Kleinhirns. Die Arterien an der Basis zart und, soweit verfolgbar, frei von Thromben. Der grösste Teil des Schläfenlappens zeigt sich auf dem Durchschnitt durch ein apfelgrosses Blutgerinnsel eingenommen, die Wand der so gebildeten Höhle ist nur auf eine 1 mm weite Strecke erweicht. Die Ventrikel mässig erweitert, der Balken in seinem hinteren Abschnitt, besonders das Splenium und der Fornix weich, ödematös und blass. Auf einem Durchschnitt durch den rechten Hinterhauptslappen findet sich strichförmig, parallel dem Durchschnitt des Hinterhorns und nach aussen von demselben etwa im Gebiet des Stratum sagittale externum eine blutige Erweichung. Bei Abtrennung des Hirnstamms ist der ganze Durchschnitt der Vierhügel und vor deren Ponsregion auffallend weich, aber frei von Blutungen.

Zwerchfell beiderseits an der 4. Rippe. Die beiden Blätter des Perikard fest, aber noch trennbar verwachsen.

Längs der Schliessungslinie beider Mitralsegel ein Kranz von roten, festhaftenden hahnenkammförmigen Exkreszenzen, die auch die Sehnenfäden nach dem vorderen Papillarmuskel zu besetzen und ebenso einen kleinen Teil des Endokards des linken Vorhofs einnehmen. Eine kleine Wucherung auch auf einer Aortenklappe. Die Klappen im rechten Herzen unverändert. Milz ziemlich stark vergrössert, enthält einen grösseren und kleineren Infarkt; der letztere ist deutlich demarkiert, der erstere nur stellenweise. Die Follikel deutlich erkennbar. Nieren von schlaffer Konsistenz, auf der Oberfläche die Venensternchen deutlich hervortretend, auf dem Durchschnitt auch Rinde und Mark blutreich.



Diagnose: Pericarditis adhaesiva. Endocarditis verrucosa recens aortica et mitralis. Apoplexia sanguinea. Encephalomalacia multiplex.

Schnitte durch eine schwer veränderte Herzklappe lassen eine halbkugelförmige Wucherung erkennen, die in der Tiefe aus einer Granulationsschicht mit langen spindelförmigen Zellen besteht, der eine Kappe aus Fibrin und Blutplättchen aufsitzt. In der äussersten Schicht liegen massenhaft Bakterien, deren Grundform der Diplococcus oder die kurzgliedrige Kette ist, die aber auch in kleinen Häufchen zusammenliegen. Diese Kokken sind gram-beständig, sie liessen sich auf Glyzerinagar und Bouillon züchten und wuchsen als zarte Kolonien nach 3—4 Tagen aus dem Herzblute.

Die nähere mikroskopische Untersuchung geschah in der üblichen Weise an nach Pal und mit Alaunkarmin nachgefärbten Präparaten. Das

Grosshirn wurde dabei in Frontalschnitte zerlegt und der linken Hemisphäre und hier dem Hinterhauptslappen eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Eine fortlaufende Schnittserie ist allerdings nicht angefertigt worden. Doch wurde beim Anfertigen der Mikrotomschnitte die Schnittfläche immer genau betrachtet und Schnitte gefärbt und aufgelegt, wo immer etwas Verdächtiges sich zeigte. Ein für die Auffassung des Ganzen wichtiger Befund wird somit wohl kaum übersehen sein.

Pons.

a) Ebene der hinteren Vierhügel:

Asymmetrie des Querschnitts, linke Hälfte eingesunken. Links die schwersten Veränderungen. Ein kleiner Abszess, transversaler Durchmesser 4 mm, vertikaler Durchmesser 2—3 mm, liegt im Gebiete des ventralen und medialen Teils der linken Pyramidenbahn und von hier aus gehen weitere kleine Erweichungsherde tiefer in das Gebiet der Pyramidenbahn hinein und in die Pyramidenbahn der anderen Seite.

b) Scheibe weiter caudal:

In der Höhe der Bindearmkreuzung findet sich ein Abszess, der im Verein mit der infiltrierten Umgebung fast die ganze linke Pyramidenbahn einnimmt, und der sich als kleiner Erweichungsherd, auf der anderen Seite der Brücke als ein querer Streifen fortsetzt, im wesentlichen dorsal von der rechten Pyramidenbahn gelegen. Etwas weiter caudal nimmt die eitrig eingeschmolzene Zone an Ausdehnung rasch ab, aber nicht die erweichte Partie.

c) Schnitthöhe, in der die Pedunculi cerebelli ad pontem sich zu entwickeln beginnen:

Der Erweichungsherd, der nun zum Teil ausgefallen, sich als Lücke in den Schnitten präsentiert, ist weiter dorsal gerückt. Ausgefallen ist der mediale Teil der linken Schleife (Thalamusschleife). Der Erweichungsherd geht dann nicht nur bis zur Raphe heran, sondern überschreitet die Mittellinie und reicht bis ins Schleifengebiet der anderen Seite. Nach aussen geht dieser Herd bis in die Nähe der Randschichten des Pons und ventral geht er nicht bis an die Pyramidenbahn heran, zerstört aber einen Teil der tiefen transversalen Brückenfasern. Dorsal wird dieser Herd nur in seinen Seitenteilen durch die Schleife begrenzt, in seinem inneren Abschnitt sendet er aber einen Ausläufer in die Substantia reticularis der Haube hinein.

d) Schnitte wieder etwas caudal, da wo die Trigeminuswurzel die Brücke durchbricht:

Dieser Herd ist viel kleiner geworden, er hat sich aus dem Schleifengebiet zurückgezogen, dessen mediales Drittel sekundär degeneriert ist. Der eigentliche Herd liegt nur noch nahe der Mittellinie unterhalb des hinteren Längsbündels. Ein kleiner Erweichungsherd liegt auf der anderen Seite im Gebiete des hinteren Längsbündels.

e) Schnitt weiter caudal, in einer Höhe, wo Abducens und Facialis austreten:

Der Querschnitt fast symmetrisch, von Erweichungsherden nichts mehr zu sehen, nur eine leichte absteigende Degeneration in beiden Pyramidenbahnen vorhanden. Auch in den tieferen Teilen Oblongata, speziell im Gebiete des Hypoglossus und Glossopharyngeus normale Querschnittsform.

Im Rückenmark absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen und leichte Leptomeningitis zu erkennen.

Pons: Im ganzen Gebiete leichte Meningitis; in der Umgebung der grossen Gefässe, besonders auch der Arteria basilaris, eine Infiltration mit Rundzellen erkennbar, mit kleinen Blutungen hier und da um die Gefässe herum.

Der Abszess besteht aus dichtgedrängten Rundzellen, deren Kerne zum Teil mononukleär, zum Teil polynukleär sind. Nach aussen von dieser eingeschmolzenen Schicht kommt eine Granulationsschicht, in der grosse spindelige Elemente und grosse runde, einkernige Zellen überwiegen und in der sich zahlreiche, zum Teil offenbar neugebildete Kapillaren finden. Daran schliesst sich nach aussen noch eine Zone, in der das Gewebe lichter ist, Lücken enthält und sehr zahlreiche Körnchenzellen. In dem Eiter liegen zahlreiche Kokken. Besonders die Körnchenzellenzone erstreckt sich weit über das Areal des Abszesses hinaus und kennzeichnet speziell die Erweichungsherdchen, die wie beschrieben auf die andere Seite des Pons herübergehen.

In dem Gebiete, in dem der Defekt in dem Herd eingetreten ist, sind die Ränder dieses Defekts ausgezeichnet durch eine sehr starke Kernvermehrung, und zwar handelt es sich da hauptsächlich um Zellen vom Charakter der Gliazellen. Diese Infiltration geht noch eine Strecke weit in das sonst unveränderte Gewebe hinein, nur dass hier die Markscheideln vielfach einen tropfigen Zerfall erkennen lassen. In der Umgebung der kleinen Gefässe finden sich vielfach um diesen Herd herum Rundzelleninfiltrationen. In der Pia zahlreiche Stellen mit teils blutigen, teils zelligen Infiltrationen.

An feinen Paraffinschnitten durch den Pons, welche die Arteria basilaris enthalten, findet sich eine ganz auffallende Aufquellung der Elastica. Vermutlich ein Degenerationsprozess, wie er neuerdings von Wiesel*) beschrieben worden ist.

Die am Grosshirn aufgefundenen Veränderungen bestehen:

1. in einer ziemlich diffusen Meningitis, die meist nur in den Nischen zwischen den Windungen und in der Nähe der kleinen Arterien stärker entwickelt ist. Neben der kleinzelligen Infiltration finden sich seltene kleine Blutungen und an vielen Stellen Blutpigment.

2. Die in die Rinde eingetretenen Arterien sind an manchen Stellen von zelligen Infiltraten umgeben, und ebensolche zelligen Züge finden sich längs der kleinen Arterien des Marks. Sie sind aber im ganzen spärlich, nur im Occipitalhirn in der Umgebung des Hinterhorns, links mehr als rechts, und im Splenium sind sie etwas häufiger.

3. kleine encephalitische Herde ohne deutliche Beziehung zu den Gefässen mit Vermehrung der Gliakerne und Ausfall der Nervenfasern. Mit blossem Auge sind sie eben sichtbar. Ihre Zahl ist ebenfalls gering und sie treten fast nur im Gebiet des linken Hinterhauptslappens auf. In diesem tritt auch in einigen Schnitten im Markweiss ein kleiner rundlicher Abszess auf von etwa Linsengrösse. Er liegt lateral von den langen Bahnen in der Umgebung des Hinterhorns.

4. Im ganzen ist die Struktur des Marks gut erhalten. Auch in

*) Zeitschrift f. Heilkunde. 1906.

dem am meisten geschädigten Hinterhauptslappen ist die dreischichtige Anordnung der langen Bahnen wohl erhalten. Das linke Hinterhorn ist deutlich erweitert, und vielleicht sind infolge dessen die längs desselben hinziehenden Bahnen auf dem Durchschnitt etwas schwächer. Eine Vergleichung mit der rechten Hemisphäre ist wegen der grossen Blutung, die die Form der Hemisphäre beeinflusst hat, nicht möglich. Dagegen ist der Epithelbelag des linken Hinterhorns hie und da defekt, besonders am Boden und Dach, und hier finden sich zwei Substanzdefekte: ein kleinerer im Dache des Ventrikels, der ein wenig in den Forceps major hineinreicht, und ein langgestreckter auf dem Querschnitt, ebenfalls nur wenige Millimeter messender am Boden des Hinterhorns. Er durchsetzt Tapetum und Stratum sagittale internum. Stratum sagittale externum wird nur wenig davon berührt. In der Umgebung beider Herde sind die Markfasern gequollen und zerfallen, und auch kleine frische Blutungen vorhanden. Rundzellenherde finden sich nur im Gebiet des oberen Defekts hie und da. Die Gliakerne sind nicht vermehrt. Diese Defekte müssen also ganz jungen Datums sein.

5. Das ganze Mark des linken Hinterhauptlappens ist an Fasern verarmt, so dass am Pal-Präparat helle Striche und Flecken auftreten. In diesen Gebieten liegen dann hie und da Gliapartien mit vermehrten Kernen. Ausserdem lassen besonders im Splenium und in den Schichten, die das Hinterhorn umgeben, sehr viele Fasern Quellungsvorgänge erkennen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass das Hinterhorn im rechten Grosshirn von der grossen Blutung an manchen Stellen nur durch eine wenige Millimeter dünne Schicht erweichten und von kleinen Blutungen durchsetzten Gewebes geschieden ist. Weiter nach vorn wird diese Schicht noch dünner und endlich wird die äussere Wand durchbrochen, so dass der Ventrikel mit der apoplektischen Höhle kommuniziert.

An den Gefässen des Grosshirns und speziell im Gebiete der grossen Hämorrhagie fanden sich keine weiteren als die schon erwähnten Veränderungen. Indessen sind hier auch nur die dickeren Übersichtsschnitte angefertigt worden.

Um das Krankheitsbild noch einmal kurz zusammenzufassen, so handelt es sich um ein 18jähriges, aus gesunder Familie stammendes Mädchen, das sich körperlich normal entwickelt hat, aber eine geringe Begabung zeigte, so dass es in den Besitz nur der notdürftigsten Schulbildung gelangte. Bereits dreimal hat dieses Mädchen schwere Erkrankungen durchgemacht: 1896 Typhus abdominalis, 1898 und 1900 Gelenkrheumatismus, dem sich, laut Mitteilung des damals handelnden Arztes, bereits das erste Mal Endocarditis hinzugesellte. Jetzt erneute Erkrankung mit Fieber, zunächst unter allgemeinen nervösen und katarrhalischen Erscheinungen, bis nach 14 Tagen eine rechte Hemiplegie mit Anarthrie und Schlinglähmung eintritt. Im Krankenhaus wird ausserdem noch Agraphie und Alexie, eine linksseitige Extremitätenparese, Retinablutungen mit Papillitis, Zwangsmimik festgestellt. Während der noch $3\frac{1}{2}$ wöchentlichen Lebenszeit

bessern sich die Hemiparesen und die Anarthrie, dagegen bleibt das Darniederliegen der cerebralen Funktionen, der Herzbefund, das Fieber unverändert, bis zu dem unter apoplektiformen Anfällen erfolgten Tode.

Im Vordergrund des komplizierten klinischen Bildes steht die schwere Hirnerkrankung, die cerebrale und bulbäre Symptome zeigt. Die Beteiligung des Grosshirns war sicher, weil aphasische Symptome bestanden. Ob daneben bulbäre Herde oder auch pontine bestanden, welche die Schlinglähmung und die Anarthrie bedingten, konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden. Näher lag die Annahme, dass das ganze Krankheitsbild durch symmetrische cerebrale Herde hervorgerufen war, dass also eine Pseudobulbärparalyse vorlag.

Die Sektion zeigte nun die Medulla unbeschädigt, wies aber neben einer im ganzen leichten Meningitis eine multiple, in kleinen Herden auftretende, nicht eitrige Encephalitis und einen Brückenabszess nach. Von der terminalen Hirnblutung, die mit dem uns interessierenden klinischen Bilde nichts zu tun hatte, kann hier abgesehen werden. Als Ursache des ganzen Prozesses fand sich eine Streptokokken-endocarditis.

Erklären sich auch eine Reihe der klinischen Symptome leicht, wenn wir den Sektionsbefund überblicken, so werden wir bei dem Versuche, die Pathogenese des aphasischen Symptomenkomplexes aufzudecken, über Vermutungen stellenweise nicht hinauskommen, zumal in letzterer Zeit die grundlegenden Lehren Wernickes¹⁾ über die Alexie und Aphasie erschüttert zu werden beginnen²⁾. Die Begründung einzelner Symptome müssen wir einer späteren Zeit überlassen, in der einmal die Anatomie und Physiologie der Gehirnbahnen weiter vorgeschritten sein wird und fernerhin die Wissenschaft uns ein tieferes Verständnis für die psychischen Ausfallserscheinungen vermitteln kann.

Für eine Hirnerkrankung, die Symptome einer Kernerkrankung der Hirnnerven aufweist bei vorwiegenden pathologischen Veränderungen im Gebiete der suprabulbären Gehirnteile, hat Lépine 1877 den Namen Pseudobulbärparalyse vorgeschlagen, fünf Jahre später, nachdem Joffroy und Jolly bereits auf das Vorkommen derartiger Fälle aufmerksam gemacht hatten. Die cerebrale Form der Pseudobulbärparalyse, bei der Pons und Medulla keine Veränderungen zeigen, ist selten, häufig dagegen die cerebrobulbäre Form, bei der sich oft erst mikroskopisch in den verschiedensten Hirngebieten zerstreute kleine Erweichungsherde finden. Zu dieser Form gehört unser Fall, der von der Mehrzahl der veröffentlichten Fälle insofern abweicht, als ihm nicht als Ursache für das zerstreute Vorkommen zahlreicher Er-

weichungsherde eine Gefässerkrankung syphilitischer oder arteriosklerotischer Natur zugrunde liegt, sondern eine Encephalomyelitis disseminata diese Folgezustände bedingt hat.

In der mir zugänglichen Literatur war kein ähnlicher Fall zu finden. Die Veröffentlichungen über Encephalomyelitis disseminata sind nicht zahlreich, nach L. Bruns³⁾ soll 1860 die erste Arbeit darüber erschienen sein. Ein Teil der Arbeiten bringt keinen Sektionsbefund und kann daher als Beitrag zur Aufstellung eines scharf begrenzten Krankheitsbildes nur mit Vorsicht verwertet werden.

Das Mädchen ist erkrankt unter dem Bilde einer Infektionskrankheit.

Akute Infektionen sind nach der Literatur die häufigste Ursache der letzteren Krankheit. Bakterien sind in einzelnen Hirnherden wie in den Herzklappenexkreszenzen nachgewiesen. Derartige bakterielle Befunde im Zentralnervensystem, die für die Erforschung der Ätiologie natürlich sehr wertvoll sind und in geeigneten Fällen auch kulturell charakterisiert werden müssten, sind spärlich in der Literatur verzeichnet. Fürstner⁴⁾ hat in Strichpräparaten von der Nervensubstanz einmal Pneumokokken nachgewiesen, von anderen sind gelegentlich der *Staphylococcus albus* und *aureus*, Streptokokken, Milzbrandbazillen (*Marinesco*), Typhusbazillen (*Curschmann*) und Tuberkelbazillen gefunden worden. Der Mehrzahl der Autoren ist es ergangen wie Küssner⁵⁾ und Brosin, die trotz sorgfältiger Untersuchungen keine Mikroorganismen im Rückenmark fanden, obwohl die Geschichte ihres Falles an einen infektiösen Ursprung der Krankheit denken liess. Darin dürfen wir uns wohl der Ansicht *Huismans*⁶⁾ anschliessen, dass bei akutem Einsetzen oder plötzlichen Nachschüben einer Myelitis ein lebendes Virus in Betracht komme, welches allein die Fähigkeit besitze, durch rapide Vermehrung oder gesteigerte Toxinbildung eine vulkanartige Eruption hervorzurufen. Der häufige negative Ausgang einer bakteriologischen Untersuchung des Zentralnervensystems berechtigt uns nicht, die eben skizzierte Ansicht aufzugeben, nachdem *Marinesco* nachgewiesen hat, dass bei Tierversuchen schon nach wenigen Tagen post infectionem keine Bakterien mehr im Mark gefunden wurden.

Ich gehe nicht weiter darauf ein, dass die Encephalomyelitis disseminata ausser durch Bakterieninvasion auch bei Carcinose, Syphilis, Blutkrankheiten, Co-Vergiftung entstehen kann.

Was die Symptomatologie anbetrifft, so werden die beiden Symptomenkomplexe der akuten bulbären Ataxie und der Paraplegie unterschieden. Westphal hat sie beide zuerst als selbständiges Krankheitsbild nach Typhus und Pocken beschrieben. Leyden-Goldscheider

geben in ihrem Lehrbuch folgende Symptome als charakteristisch für die Ataxie an:

1. Störungen im zeitlichen Ablauf und in der Deutlichkeit der Sprache bis zum ausgeprägten Skandieren;
2. hochgradige Ataxie aller Extremitäten ohne Abnahme der Kraft;
3. geringe psychische Störungen: leichte Erregbarkeit, Gedächtnisschwäche bis zur Demenz;
4. fast stets intakte Sensibilität; gelegentlich Beteiligung höherer Sinnesorgane: Flimmern vor den Augen, Schwerhörigkeit, selten Neurtis optica;
5. Reflexe meist intakt;
6. Tremor (Kopf, Zunge, Nystagmus).

Die Paraplegie bietet das Bild einer lokalisierten Myelitis mit Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Lähmung kann sich über sämtliche Extremitäten, den Rumpf bis zu den Nervenkerne am Boden des 4. Ventrikels erstrecken und sowohl atrophisch wie spastisch sein.

Pathologisch-anatomisch ist die Krankheit durch das Auftreten multipler Degenerationsherde verschiedenen Alters und verschiedener Intensität in allen Teilen des Zentralnervensystems charakterisiert. „Die Herde umfassen selten mehr als einen $\frac{1}{2}$ Querschnitt und $\frac{1}{2}$ Wirbelhöhe des Rückenmarks“ (Leyden-Lazarus⁷⁾). Die Farbe der Herde ist rötlichgelb bis grauweiss, ihre Konsistenz ist vermehrt; öfters auch Erweichung. Inmitten der kleinen Herde sind häufig Gefässe sichtbar, bei grösseren Herden mehrere Arteriengebiete beteiligt, daher nicht so augenfällig der Anschluss an ein Gefäss (Baucke⁸⁾).

Als das primär von der Entzündung befallene Gewebe werden von den einen Autoren (Schmaus, Fürstner, Hochhaus, Mager, P. Marie usw.) die Organe der Zirkulation: perivaskuläre Entzündung, von den anderen (Charcot, Kahlden, Rissler, Marburg usw.) die spezifischen Nervenlemente genannt: periaxiale Neuritis, teils das Gliagewebe (Marinesco, Goldscheider). Leyden, Lazarus, Ziegler vertreten den Standpunkt, dass ein und derselbe Entzündungsreiz bald die Ganglienzellen und Nervenfasern, bald die Neuroglia bzw. das interstitielle Gewebe, bald die Blutgefässe stärker befallen kann. Alle diese Veränderungen sind koordiniert und wechseln nur in ihrer Verbreitung, Intensität und Aussehen; nach den genannten Autoren reagiert Stütz- und Gefässgewebe auf Reize mit Hyperämie, Exsudation, Zellteilung, spezifisches Nervengewebe mit Degeneration. Dieser Auffassung der Koordination der verschiedenen Gewebsveränderungen

steht diejenige gegenüber, die die entzündliche Zirkulationsstörung als wichtigstes Kennzeichen der Entzündung ansieht. Diese Ansicht trifft nach Leyden-Lazarus nur zu bei infektiösen und toxischen disseminierten Formen, aber auch da sind die primär entzündlichen Zirkulationsstörungen kein gesetzmässiges Vorkommen. Baucke fand in einem pathologisch-anatomisch ausführlich untersuchten Fall im Anfangsstadium der Degenerationen eine nur geringe Beteiligung des Gefässapparates, während im Stadium der Infiltration die Gefässe den Mittelpunkt der entzündlichen Veränderungen darstellten.

Mikroskopisch finden sich: degenerative Veränderungen der Ganglienzellen, Quellung und Zerfall von Nervenfasern, Vermehrung der Neurogliakerne, kleine Hämorrhagien. Das Auftreten von Fettkörnchenzellen hält Marburg für charakteristisch und schlägt daher den Namen vor: Fettkörnchencephalitis mit diskontinuierlichem Markzerfall. Das Endstadium des Prozesses ist entweder Erweichung oder Sklerose.

Wenn wir nun das klinische Bild mit dem pathologisch-anatomischen Befunde vergleichen und eine Pathogenese der einzelnen Symptome aufzustellen versuchen, so zeigte unsere Patientin eine beträchtliche Einbusse der Aufmerksamkeit, Intelligenz, des Gedächtnisses, cerebrale Symptome, wie sie oft bei Pseudobulbärparalyse beschrieben sind und als allgemeiner Ausdruck der schweren Hirnschädigung angesehen werden dürfen.

Wir beginnen mit der Schlucklähmung. Die Physiologie lehrt, dass am Schluckakt der 2. und 3. Trigeminusast, Facialis, Glossopharyngeus, Accessorius und Vagus beteiligt sind. Am Boden des 4. Ventrikels oberhalb des Atemzentrums befindet sich das Schluckzentrum, das von den sensiblen Gaumen- und Rachenerven aus erregt wird. Bechterew⁹⁾ und Réthi¹⁰⁾ schreiben auch der Grosshirnrinde einen Einfluss auf den Schluckakt zu und geben bestimmte Felder — Réthi z. B. nach vorn und aussen vom Rindensfeld der Extremitäten — an, die in beiden Hemisphären vertreten sein sollen. Bestimmtes wissen wir darüber nicht. In einer erneuten Beschäftigung mit dieser Frage dürften diejenigen Fälle von Schlucklähmung anregen, bei denen keine periphere oder im Bereich der Medulla gelegene Ursache für diese Funktionsstörung sich nachweisen liess, so dass supramedulläre Herde zur Erklärung herangezogen wurden. Auch in unserem Falle ist weder am Boden des 4. Ventrikels noch im Bereich der Rachenorgane eine die Schluckstörung erklärende krankhafte Veränderung gefunden worden. Hirsch¹¹⁾ hat unter 50 zusammengestellten Fällen von reiner, meist einseitiger Brückenerkrankung in 15 Proz. Schluckbeschwerden gefunden und bemerkt, dass dieselben meist bei grösseren

Tumoren beobachtet seien, so dass die Schluckstörung wohl in der dadurch bedingten Kompression des verlängerten Marks ihre Erklärung finden könnte.

In unserem Falle war weder der Reflexbogen des Schluckaktes geschädigt, noch wird man annehmen, dass der gefundene Brückenherd durch Druck auf die Oblongatazentren gewirkt hätte. Dazu war der Abszess schwerlich gross genug. Man muss also auf die suprabulbären Bahnen zurückgreifen. Welche Bahnen der willkürlichen Auslösung des Schluckaktes zur Verfügung stehen, das ist wohl noch nicht festgestellt. Wahrscheinlich aber ist jedenfalls, dass diese Bahnen mit dem Pyramidenbündel herabsteigen. Nun liegt aber, wie ein Blick auf die Abbildung zeigt, der grösste Teil des Herdes im Gebiete der Pyramidenbahn in der linken Brückenhälfte. Doch griff er auch auf die andere Seite über, und jedenfalls lagen auch in dem Gebiet der rechten Pyramidenbahn zellige Infiltrate. Es ist somit ganz wohl denkbar, dass infolge dieser Läsionen einmal die willkürliche Auslösung des Schluckaktes not litt, und dass andererseits auch der reflektorische Schluckakt durch eine als Folge der Herdläsion auftretende pathologische Erregung der supranukleären Bahnen erschwert wurde, um so mehr, da ja sicherlich auch kinästhetische Bahnen geschädigt waren. In der Literatur finden sich eine ganze Anzahl von Mitteilungen über Schlinglähmungen bei medullären Herden, während über pontine spärlicher berichtet wird.

Was nun den aphasischen Symptomenkomplex angeht, so ist eine Beeinträchtigung der drei wichtigsten Funktionen vorhanden: des Sprechens, Lesens und Schreibens. Aber die Sprachstörung war offenbar nicht eine aphasische Störung im engeren Sinne. Sie musste wegen der völligen Stummheit und der begleitenden Zungen-, Lippen- und Schlucklähmung als eine reine Anarthrie betrachtet werden.

Bei dieser Deutung musste man auch bleiben, als die nähere Untersuchung zweifellos aphasische Störungen, Alexie und Agraphie aufdeckte. Die Richtigkeit dieser Deutung wurde im weiteren Verlaufe klar. Ein Mensch, der motorisch aphasisch ist, muss das Sprechen allmählich wieder lernen. Er muss sich seinen Wortschatz wieder bilden. Diese Patientin aber konnte eines Morgens wieder alles sprechen und, was wohl charakteristisch ist, zunächst nur leise mit Flüsterstimme.

Auch diese Anarthrie muss auf die Brückenaffektion bezogen werden, und es ist dabei vielleicht von Bedeutung, dass diese Affektion vorwiegend links sass, bei einer Patientin also, die im ganzen rechtehändig war und jedenfalls rechtshändig schrieb, auch besonders geeignet war, die Sprachimpulse zu hemmen.

Ähnliche Überlegungen lassen die Parese der Zungen- und Lippenbewegungen als abhängig von der Brückenerkrankung erscheinen, und es zeigt sich somit der ganze sogenannte bulbäre Symptomenkomplex: Anarthrie, Schlucklähmung, Lippen- und Zungenlähmung samt der Vernichtung des Rachenreflexes als Folge einer Brückenerkrankung.

Der einzige Einwand, der hiergegen erhoben werden könnte, ist, dass noch eine Meningitis bestand, die vielleicht bei der Hervorbringung der Symptome mit im Spiele war. Das ist aber deshalb wenig wahrscheinlich, weil diese Symptome apoplektiform begannen und, nachdem sie länger als 8 Wochen bestanden hatten, sich zurückbildeten. Die passageren Lähmungen der Meningitis sind bekannt. Aber sie zeichnen sich durch ein rascheres Vorübergehen aus. Dagegen ist wohl erklärlich, wenn Abszess und Erweichungsherd in der Brücke bei ihrer Entwicklung schwerere Erscheinungen machten als nachdem die Rückbildung und Abgrenzung erfolgten. Erwähne ich noch, dass die rechtsseitige Hemiplegie ebenfalls auf diesen Brückenherd zurückzuführen ist, so kann ich diesen Gegenstand verlassen und mich der Deutung der höheren, eigentlich aphasischen Ausfallserscheinungen zuwenden.

Die Patientin war nahezu während ihres ganzen Aufenthaltes im Krankenhaus völlig klar. Sie beobachtete die Vorgänge in ihrer Umgebung. Sie hatte Interesse und hinreichendes Verständnis für die ärztliche Untersuchung, und sie verstand alles, was ihr gesagt wurde. Aber sie konnte nicht lesen und schreiben. Dieser Ausfall lag nicht an einer Herabsetzung der Sehschärfe. Auch bestand keine Hemi-anopsie.

Vergegenwärtigen wir uns die herrschende Lehre der Alexie und Agraphie, indem wir besonders der Auffassung von Sachs¹²⁾ und Wernicke folgen, so lässt sich in Kürze Folgendes sagen:

Während der Begriff eines konkreten Gegenstandes sich aus zahlreichen Teilvorstellungen akustischer, optischer, taktiler, motorischer etc. Art zusammensetzt, ist der Begriff des Buchstabens genügend umgrenzt allein durch das optische Erinnerungsbild. Ist dieses ausser Verbindung gesetzt mit dem akustischen Lautzentrum, dann kann der betreffende Mensch nicht lesen, d. h. es fehlt ihm die Fähigkeit, die Erinnerungsbilder gesehener Buchstaben, Silben und Worte mit den betreffenden Klangbildern zu vereinen und so auf dem Wege über das Sprachfeld zum Verständnis des Gelesenen zu gelangen. Das gilt nach Sachs jedoch nur für solche Menschen, die nur buchstabierend lesen können, denn diese werden keine Worte mehr lesen, wenn sie Buchstaben nicht mehr erkennen können.

Da die meisten Menschen auch buchstabierend schreiben, indem sie das Schriftbild des Wortes nach Zerlegung desselben in die einzel-

nen Laute entstehen lassen, so muss bei unserer Patientin auch die schriftliche Ausdrucksfähigkeit beeinträchtigt sein, da die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben nicht mit dem Lautzentrum assoziiert werden können.

Haben wir somit uns bis jetzt die wichtigsten Ausfallserscheinungen psycho-physiologisch klar zu machen versucht, so wird es nun unsere Aufgabe sein, das anatomische Substrat zu besprechen, das dieser Sprachstörung zugrunde gelegt wird.

Wernicke nennt folgende Bahnen:

- I. Die 3 Schichten des sagittalen Marks des Hinterhauptslappen:
 1. nach aussen: Fasciculus longitud. inf. = Verbindung zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen der gleichen Seite;
 2. in der Mitte: die Sehstrahlung;
 3. nach innen: Tapetum, das 2 Bahnen enthält:
 - a) Verbindung der beiden Hinterhauptslappen unter einander;
 - b) Verbindung des gleichseitigen Schläfenlappens mit dem Hinterhauptslappen der anderen Seite.
- II. Das Eigenmark der Angularwindung (Balkenfaserung und Fasc. arcuatus).

Was zunächst die optische Aphasie anbetrifft, so kann dieselbe nach Sachs auf folgende 3 Arten anatomisch zustande kommen:

1. Ein linksseitiger Herd auf der Innenseite des Hinterhauptslappen, der sich nach vorn bis zum hinteren Ende des Balkens erstreckt, bedingt
 - a) rechte Hemianopsie durch Zerstörung des linken Sehzentrums in der Rinde;
 - b) Unmöglichkeit der Benennung der mit dem rechten Hinterhauptslappen gesehenen Gegenstände wegen Unterbrechung der im Balken verlaufenden Verbindungsbahn mit dem sensorischen Lautzentrum.
2. Linker Herd in der Markmasse des Hinterhauptslappen zerstört:
 - a) Sehstrahlung links (daher rechte Hemianopsie);
 - b) Balkenfaserung aus dem rechten Occipitallappen (Ausfallserscheinungen wie oben).
3. Ein von der Angularwindung in die Tiefe dringender Herd beeinträchtigt die 3 bekannten Faserzüge, die oben beschrieben sind.

Für die Wortfindung beim Lesen nimmt Wernicke den Fasciculus longit. inf. und die Forceps-Tapetumbahn als anatomisches Substrat an, bestreitet aber, dass diese Bahnen auch der Wortfindung vorgezeigter Gegenstände dienen, wie C. S. Freund und H. Sachs behaupten. Wernicke sagt, dass für die Wortfindung vorgezeigter Gegenstände das Erkennen ihrer Bedeutung unerlässlich und daher eine Assoziation

der optischen Erinnerungsbilder mit den zugehörigen Tastvorstellungen erforderlich sei.

Ein Zustandekommen der Alexie erklärt Wernicke auf 2 verschiedene Weisen, die noch durch Sektionsbefunde hinreichend gestützt werden müssen und sich darin unterscheiden, dass das Zentrum der optischen Erinnerungsbilder bald ein- bald doppelseitig angenommen wird. Nehmen wir in beiden Hinterhauptslappen ein Zentrum der optischen Erinnerungsbilder an, wie v. Monakow, so kann optische Aphasie und Alexie nur dann eintreten, wenn gleichzeitig die linke Sehstrahlung und die gekreuzte Bahn vom rechten Hinterhauptslappen zum sensorischen Lautzentrum unterbrochen ist. Das Resultat wäre eine rechtsseitige Hemianopsie und ein Unvermögen, die durch den intakten rechten Tractus opticus erregbaren optischen Erinnerungsbilder zum Lesen zu verwenden, da ein innerliches Erklängen dieser Bilder infolge der Bahnunterbrechung mit dem Wortlautzentrum unmöglich ist.

Bei der Annahme der Einseitigkeit des optischen Worterinnerungszentrum (Bastian, Dejerine) hätte man sich letzteres im linken Hinterhauptslappen direkt mit dem Wortlautzentrum verbunden und zweitens eine Verbindungsbahn beider Hinterhauptslappen durch den Balken zu denken. Dann würde eine Alexie nur dann eintreten, wenn neben einer Schädigung der linken Tractusfaserung noch eine Unterbrechung der Verbindungsbahn beider Hinterhauptslappen bestände.

Sehen wir nun zu, inwieweit die in unserem Falle gefundenen Hirnveränderungen zur Erklärung der aphasischen Symptome verwandt werden können. Zunächst fällt die grosse Blutung in der rechten Hemisphäre ganz ausser Betracht. Sie ist erst kurz vor dem Tode eingetreten. Aber auch die Veränderungen in der linken Hemisphäre sind sehr wahrscheinlich von ganz verschiedenem Alter. Im wesentlichen handelt es sich hier um kleine entzündliche Herde und um Erweichungen im Gebiete des Splenium und des Forceps. Jedenfalls sind die Erweichungsherde am Boden und im Dache des Hinterhorns als ganz frisch entstanden aufzufassen, da bei ihnen jede entzündliche Reaktion fehlt. Auch die bei der Sektion schon auffallende Weichheit des Balkenwulstes muss als frisch angesehen werden. Es fehlt hier zwar nicht an Rundzellenherden im Gewebe, aber sie sind doch nicht zahlreich genug, um die Weichheit des ganzen Gebietes zu erklären. Es wird damit wahrscheinlich, dass auch dieses Ödem des Splenium ebenso wie die Wandzerstörungen im linken Hinterhorn jüngeren Datums sind, dass auch sie zur Erklärung der aphasischen Störungen nicht herangezogen werden dürfen. Scheidet das alles aus, so bleiben für diese Erklärung übrig: die Erweiterung des linken Hinterhorns

und die damit wohl zusammenhängende Verschmächigung der langen Bahnen des Occipitalmarks und die kleinen entzündlichen Herde, die sich verstreut durch das Mark des Splenium und der Hemisphären, besonders auch in den langen Bahnen des linken Hinterhauptslappen finden. Dazu käme der Zerfall zahlreicher Nervenfasern, wiederum auch gerade im Gebiete des Balkenkniees und der sagittalen Bündel, und schliesslich darf die Meningitis nicht unbeachtet bleiben.

Will man die Wernickesche Deutung aphasischer Störungen also für den vorliegenden Fall anwenden, so müsste man sagen: In den in Betracht kommenden Assoziationsbündeln finden sich zerfallende Fasern und kleine, aber multiple entzündliche Herde. Daneben aber werden durch die Erweiterung des linken Hinterhorns die in der Wand des Ventrikels verlaufenden langen Bahnen geschädigt sein. Aber das wäre eine Erklärung, die man dem Wernickeschen Schema zuliebe sich zurecht legte. Soweit sich das überhaupt an unseren unvollkommenen, hauptsächlich doch nur das Nervenmark berücksichtigenden Präparaten erkennen lässt, ist die Schädigung der Nerven in den langen Assoziationsbahnen doch nur eine mässige. Und es ist auch nicht zu vergessen, dass bei diesem Erklärungsversuch unverständlich bleibt, warum nicht auch Hemianopsie bestanden hat, einseitige oder gar doppelseitige, da ja das Stratum sagittale internum nicht weniger alteriert ist als die Nachbarbahnen. Unter diesen Umständen wird man auf den Gedanken geführt, dass zwar die Schädigung der langen Bahnen sicherlich nicht ohne Bedeutung bleiben konnte, dass sie aber für sich nicht dazu ausreichte, die in Rede stehenden Störungen hervorzubringen, dass vielmehr zu berücksichtigen ist, dass auch die den bekannten Assoziationsbahnen des Occipitallappens und des Splenium zugeordneten Rindenfelder durch die Meningitis geschädigt und jedenfalls in ihrer Funktion beeinträchtigt waren. Man kann dann immer noch fragen, warum denn dann klinisch keine Hemianopsie bestanden hat, während doch die Pia über dem optischen Rindenfeld im ganzen nicht weniger infiltriert war als über anderen Rindenfeldern. Eine befriedigende Antwort lässt sich darauf in der Tat nicht geben. Man kann nur auf die alte Erfahrung hinweisen, dass gerade die Meningitis elektiv oft bestimmte motorische Rindenfelder schädigt und das klinisch erkennen lässt durch Lähmungen oder Krämpfe, während man bei der Sektion gerade diese Gebiete nicht mehr als andere von der Meningitis befallen sieht. Möglich aber ist auch schliesslich, dass die kleinen Degenerationsherde, die das ganze Occipitalmark, abgesehen von den langen Bahnen, durchsetzen und die bisher bei der Betrachtung beiseite blieben, doch nicht so

bedeutungslos für den klinischen Befund waren, als man nach der herrschenden Lehre anzunehmen geneigt ist.

Dieser Fall ist noch dadurch interessant, dass es sich bei ihm um metastatische Abszesse im Zentralnervensystem handelt. Nach Wernicke sind im Pons und in der Medulla oblongata sitzende Abszesse ausserordentlich selten, eine Angabe, die Cassirer¹³⁾ auf Grund seiner literarischen Studien noch heute für gültig erklärt. Ganz besonders ist dies aber von Abszessen des Zentralnervensystems nach Endocarditis bekannt. Cassirer führt 4 Fälle aus der Literatur an und fügt aus eigener Beobachtung noch einen Fall hinzu.

Zusammenfassend lässt sich also der Fall folgendermassen deuten: Ein Mädchen, das im Anschluss an einen Typhus in mässigem Grade schwachsinnig war und an einem Klappenfehler litt, erkrankte akut an einer durch Streptokokken bedingten Endocarditis. Letztere führte eine multiple Encephalitis herbei, indem sich ein isolierter Brückenabszess und zahlreiche nicht eitrige entzündliche Herde durch den grössten Teil des Hirns verstreut bildeten. Dazu gesellte sich eine mässige Meningitis mit Hydrocephalus. Klinisch äusserte sich die Brückenaffektion als akute Bulbärparalyse mit Hemiplegie, während die Erkrankung des Grosshirns als Alexie und Agraphie in die Erscheinung trat, ohne dass sich eine genügend schwere Veränderung des unteren Längsbündels des linken Hinterhauptsirns und eine solche der gekreuzten Forcepts-Tapetumbahn nachweisen liess. Eine grosse Blutung in die rechte Hemisphäre mit Durchbruch in das rechte Unterhorn machte dem Leben ein Ende.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich es nicht unterlassen, meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn Direktor Dr. Rosenblath, für seine freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- 1) C. Wernicke, Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik. Bd. 6. 1.
- 2) Marie, Révision de la question de l'aphasie. Semaine méd. Mai 06. Dejerine, L'aphasie sensorielle et l'aphasie motrice. Presse méd. 06.
- 3) Eulenburg, Realenzyklopädie: Kapitel über Encephalitis.
- 4) Fürstner, Zur akuten disseminierten Myelitis. Neurol. Zentralbl. 1899.
- 5) Küssner und Brosin, Myelitis acuta disseminata. Archiv f. Psych. Bd. 17.
- 6) Huismans, Über Myelitis im Anschluss an einen Fall von Encephalomyelitis disseminata acuta. Zeitschr. f. klin. Medizin 1902.

- 7) Leyden-Lazarus, Über Myelitis. Deutsche Klinik. Bd. 6. 1.
- 8) Baucke, Über Encephalomyelitis. Neur. Zentralbl. 1903. 3 u. 4.
- 9) Bechterew u. Ostankow, Über den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Schluckakt und die Atmung. Zitiert nach Neurol. Zentralbl. 1894. S. 94.
- 10) Réthi, L., Das Rindenfeld, die subcortikalen Bahnen und die Koordinationszentren des Kauens und Schluckens. Zitiert nach Neurol. Zentralblatt 1894. S. 215.
- 11) Hirsch, Die bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Marks beobachteten Symptome. Inaug.-Diss. Marburg 03.
- 12) Sachs, Gehirn u. Sprache. Wiesbaden 05.
- 13) Cassirer, Metastat. Abszesse im Zentralnervensystem. Archiv f. Psych. Bd. 36. 1903.
- 14) Leyden-Goldscheider, Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten.
- 15) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Über Encephalitis in Nothnagels Handbuch.

XVI.

Über den Verlauf der sog. Helweg'schen Dreikantenbahn oder Bechterew's Olivenbündel (Fasciculus parolivaris).

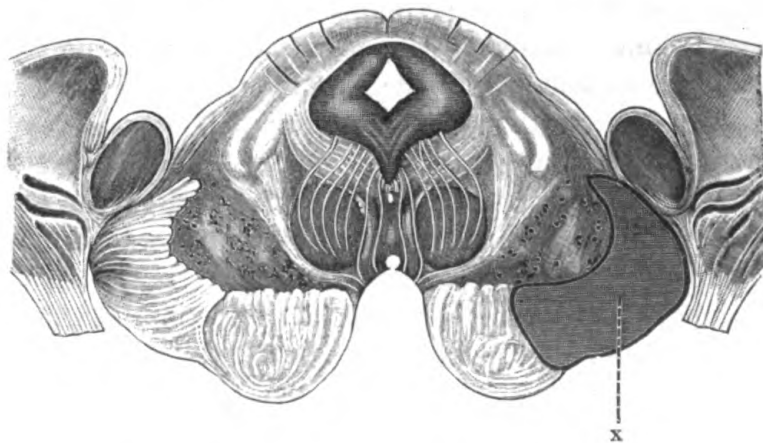
Von

W. Kattwinkel u. L. Neumayer, München.

(Mit 1 Abbildung u. Tafel V.)

Durch die Güte des Herrn Professor Pierre Marie gelangten wir in den Besitz eines menschlichen Gehirns, welches durch seinen pathologischen Befund insofern interessant erschien, als sich im Bereiche des linken Pedunculus cerebri ein wie auf experimentellem Wege geschaffener Herd zeigte.

Die beistehende schematische Figur zeigt die Läsion in dem schraffierten Felde x in ihrer ganzen Ausdehnung auf dem Querschnitt.



Da bereits bei makroskopischer Untersuchung des Rückenmarks im Bereich der Grenze von linkem Vorder- und Seitenstrang eine Degeneration zu erkennen war, also in einer Gegend, wo das sogenannte Helweg'sche Dreikantenbündel liegt, beschlossen wir, die von dem Herde ausgehende Läsion in systematischer Weise zu untersuchen.

Bevor wir mit der Beschreibung der der Untersuchung zugrunde liegenden Schnitte beginnen, sei in Kürze das Wichtigste über das in Rede stehende Bündel vorausgeschickt.

Im Jahre 1887 publizierte Helweg¹⁾ die ersten Angaben über ein im Rückenmark Geisteskranker beobachtetes Bündel, das sich im obersten Halsmark an der Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang findet und auf Schnitten, die mit Karmin gefärbt waren, als ein stark gefärbter Keil erschien, der mit der Basis nach der Peripherie, mit der Spitze gegen die Mitte des Vorderhorns gekehrt war. Nach dieser charakteristischen Form wurde das Bündel von Helweg als dreikantige Bahn bezeichnet, deren grösster Teil den Seitensträngen angehört, während ihre innere Spitze in den Bereich zwischen Vorder- und Seitenstrang reicht. Ihre grösste Querschnittsausdehnung weist diese Bahn in der Höhe des zweiten Cervikalnerven auf, wo sie bei 0,8—1,7 mm Basis 0,7—1,0 mm Höhe misst. Ausgezeichnet ist diese Bahn nach Helwegs Befunden durch die Feinheit ihrer Fasern, die nur von wenigen groben, einzeln liegenden durchsetzt werden, welche dann manchmal radiär angeordnet scheinen. Hier sei hervorgehoben, dass Helweg (l. c. S. 109) zu der Annahme neigt, dass die Feinheit der Fasern der Dreikantenbahn eine Abnormität darstellt, die vielleicht angeboren und durch Eigentümlichkeit der Anlage oder Fehler in der Entwicklung bedingt ist. Was ihre Ausdehnung betrifft, so konnte Helweg (l. c. S. 116) dieselbe bis zum vierten Cervikalnerven verfolgen, manchmal sah er sie schon am dritten Nervenpaar aufhören.

Von besonderem Interesse sind die Angaben über das zentrale Ende dieser Bahn. Während dieselbe am Anfang der unteren Pyramidenkreuzung eine stumpfwinklige Form zeigt, schliesst sie sich am Abschluss der unteren Pyramidenkreuzung den Fasern der diffusen Formation an und teilt nach Helweg (l. c. S. 123) deren Schicksale. Im weiteren Verlaufe der Bahn zentrifugalwärts verschwinden die starken Fasern aus der Bahn, die Fasern der diffusen Formation konzentrieren sich und umfassen in der Medulla oblongata schliesslich die Dreikantenbahn, die in der Höhe der Nebenoliven vereinzelt starke Fasern aus diesen empfängt, welche in der Folge in das Stratum zonale der Seitenstränge übergehen. Im Bereich der Olive inferior geht die Dreikantenbahn mit allen ihren Fasern schräg nach aussen und umschliesst das Corpus dentatum der Olive schalenförmig; es scheint nun nach Helwegs Ansicht, dass die diffuse Formation in der Umhüllungsmasse der Olive aufgeht, während die Fasern der Dreikantenbahn die erste und innerste Umhüllung des Corpus dentatum bilden und ebenso wie die der diffusen Formation wahrscheinlich in Verbindung mit dem Corpus dentatum stehen. Als direkte oder indirekte zentrale Fortsetzung der Fasern der dreikantigen Bahn und der diffusen Formation in der Ponsregion glaubt Helweg (l. c. S. 143) die ovale Bahn ansprechen zu müssen, die im Haubengebiet sowohl

im Verhältnis zu den vorderen Nervenwurzeln wie zur Peripherie ganz dieselbe Lage aufweist, wie die Dreikantenbahn mit ihren Adnexen im Rückenmark.

Dieses Bündel entspricht der von Bechterew²⁾ beschriebenen Bahn, die zentral aus den unteren Oliven in der Haube cerebralwärts verlaufend, zuerst im Jahre 1885 beschrieben und kurz als zentrale Haubenbahn bezeichnet wurde. In der Folge werden (1894) die Befunde von Helweg durch Bechterew³⁾ bestätigt und zwar hauptsächlich nach der entwicklungsgeschichtlichen Methode am Neugeborenen; doch handle es sich um ein diskontinuierliches System, das in den Oliven unterbrochen sei.

Von den Angaben Reinholds⁴⁾ und Gieses⁵⁾ sei hervorgehoben, dass ersterer Degeneration im Helwegschen Bündel in der Halsregion des Rückenmarks im Anschluss an Hämorrhagien im Grau des Rautengrubenbodens konstatierte, während letzterer — ich folge den Angaben Obersteiners⁶⁾ — über die späte Markscheidenentwicklung in dieser Region berichtet.

Pick⁷⁾, welcher weitere Angaben über diese Bahn gibt, berichtet über mehrere Fälle, wo eine deutliche Degeneration die Helwegsche Dreikantenbahn — einmal bis in die Höhe des siebenten Segments — scharf hervortreten liess; er hält es aber für unentschieden, ob es sich bei diesen Vorgängen um eine auf- oder absteigende Degeneration handelt, oder ob durch den betreffenden Prozess das Gebiet gleichzeitig in seiner ganzen Ausdehnung ergriffen wurde.

Im Jahre 1900 teilt O. Obersteiner⁶⁾ „Bemerkungen zur Helwegschen Dreikantenbahn“ mit. Nach seinen Angaben ist dieses Bündel, das er Helwegsches oder Helweg-Bechterewsches Bündel zu benennen vorschlägt, ungemein variabel in seiner Form und Stärke wie auch in seiner Ausdehnung. Es reicht kaum jemals tiefer als bis zur Höhe des sechsten Cervikalnerven und kann zentralwärts in der Gegend der unteren Olivenkerne noch erkannt werden; weiterhin wird es schliesslich unmöglich, seinen Verlauf zu verfolgen. Er betrachtet es als zweifelhaft, ob die Dreikantenbahn im Olivenkern endet, resp. beginnt, und es erscheint ihm der cerebrale Ursprung des Bündels mit descendierendem Verlauf ebensowenig gesichert, wie die Anschauung, dass es sich um einen vom Rückenmark aufsteigenden, im Olivenkern endenden Faserzug handelt. Auch Bechterew kommt in einer zweiten Abhandlung über dieses Fasersystem zu dem Schlusse, dass noch mehrere Punkte ihrer endgültigen Erledigung harren, vor allem die Faserrichtung, der Ursprung und die Endigung dieser Bahn.

Ähnlich wie in den oben referierten Originalarbeiten lauten die Angaben über diese Bahn in den Lehrbüchern. Sie beschränken sich

im wesentlichen auf eine kurze Beschreibung der Form und Lage des Dreikantenbündels, dessen Ausdehnung und physiologische Bedeutung. Auch Bemerkungen über die Verschiedenheit der in dem Bündel enthaltenen Fasern finden sich, und von Bedeutung erscheint der Hinweis Obersteiners⁸⁾, dass an manchen Rückenmarken die Fasern der Dreikantenbahn mit denen der Umgebung derart gemischt sind, dass es schwer ist, die Grenzen zu erkennen.

Wir beginnen die Beschreibung der Bahn mit dem untersten Schnitte (Fig. 1 auf Taf. V), der ein deutliches, scharf abgegrenztes degeneriertes Feld (H) an typischer Stelle erkennen lässt. Der in der Figur (1) wiedergegebene Schnitt trifft das obere Brustmark etwa in der Höhe des zweiten Dorsalsegments und zeigt links an der ventralen und lateralen Zirkumferenz bei Weigertfärbung ein helles, ungefähr dreieckiges Feld mit dorsal abgerundeter Spitze. In diesem Bezirk ist die Mehrzahl der markhaltigen Nervenfasern degeneriert, doch finden sich intakte Querschnitte von dickeren Fasern in die degenerierten Fasern eingestreut, die sich in gleicher Weise in den distal wie proximal sich anreihenden Schnitten finden.

Verfolgt man die Serie in distaler Richtung weiter, so nimmt der eben beschriebene Degenerationsherd rasch an Ausdehnung in dorsoventraler Richtung ab, so dass etwa in der Höhe des dritten Dorsalsegments ein schmaler heller Saum an der Stelle zwischen Vorder- und Seitenstrangbahn gefunden wird, der als caudalster Abschnitt des degenerierten Helwagschen Bündels anzusprechen ist. Auch in diesen Schnitten zeigen sich bei Markscheidenfärbung im Degenerationsfeld die starken Fasern intakt, so dass die Degeneration im wesentlichen wohl auf die feineren Nerven beschränkt erscheint. Diese zeigen auch in weiter caudal gelegenen Schnitten noch Degenerationen, und zwar konnten wir das bis in die Höhe des 4. Dorsalsegments feststellen, wo kein charakteristisch geformtes Helwagsches Bündel mehr existiert. In diesem Bereich finden sich im Winkel zwischen Vorder- und Seitenstrangbahn degenerierte feine Fasern, die als die distalsten Ausläufer der Helwagschen Bahn zu betrachten sind.

Verfolgt man die Serie von dem in Figur 1 abgebildeten Schnitt in oraler Richtung, so zeigt die Konfiguration der degenerierten Dreikantenbahn bis in den Bereich der Halsanschwellung keine Änderung (Fig. 2 H). Sie behält auch im wesentlichen ihre Flächenausdehnung bei, nur die Grenzen gegen die Vorder- und Seitenstränge erscheinen weniger scharf ausgeprägt, was namentlich in der lateralen Partie des Bündels gegen die Seitenstränge auch in der Abbildung deutlich hervortritt.

Im Bereiche des obersten Halsmarks (Fig. 3) und am Übergang des Halsmarks in die Medulla oblongata (Fig. 4) findet sich das

Helwegsche Bündel (H) als halbkreisförmiges degeneriertes Feld mit seiner Basis der Oberfläche des Rückenmarks angelagert. Auch auf den Querschnitten dieser Regionen finden sich zwischen den feinen degenerierten Fasern intakte dicke eingelagert, die, wie die Verfolgung der Serie zeigt, kontinuierlich bis in die Region des oberen Dorsalmarks ziehen.

Auffallend stark entwickelt zeigt sich das Bündel in dem nun folgenden Querschnitt (Fig. 5), welcher der untersten Pyramidenkreuzung entnommen ist und wo die Fissura longitudinalis anterior in charakteristischer Weise deformiert erscheint. Das degenerierte Feld des Helwegschen Bündels (H) senkt sich am ventralen und lateralen Gebiet dieser Region kuppenförmig zwischen die intakten Fasern der Vorder- und Seitenstränge ein und verbreitet sich gegen die Oberfläche der Medulla oblongata nach der medialen und lateralen Seite in zwei Schenkel, deren degenerierte Faserquerschnitte nach innen oben und aussen successive an Zahl abnehmen, so dass das zentral bei Markscheidenfärbung hell erscheinende Degenerationsfeld sich peripherwärts allmählich gegen das intakte Gebiet verliert. Auch hier finden sich, eingestreut in die Masse der feinen degenerierten Fasern, intakte dicke Nervenfaserschnitte.

Die beiden in den Figuren 6 und 7 gegebenen Abbildungen sind dem Gebiete der Pyramidenkreuzung entnommen und zeigen das degenerierte Helwegsche Dreikantenbündel (H) als ein nach innen abgerundetes helles Feld, das ventral und lateral unmittelbar an die Oberfläche der Medulla oblongata angrenzt. Medial und ventral setzt sich die Helwegsche Bahn in Form eines schmalen hellen Saumes fort, der die Vorderhörner umgreifend, in das breite mediale Faserbündel der Pyramidenbahn übergeht. Es ist nur ein schmales Band, welches die Verbindung zwischen Pyramidenbahn und Helwegschem Bündel bildet, und die Aufhellung in demselben ist auf eine grössere Anzahl degenerierter Nervenfasern zurückzuführen. Auch in dieser Region finden sich im Degenerationsfeld der Dreikantenbahn zahlreiche intakte grosse Nervenstämme vor.

Die folgenden beiden Schnitte, Fig. 8 und 9, sind der oberen Pyramidenkreuzung entnommen. Es zeigen sich noch Reste der Vorderhörner, Nucleus gracilis und cuneatus fallen in die Schnittebene. Die degenerierte Helwegsche Bahn zeigt in dieser Gegend dreieckige Gestalt; bei einem Vergleich der degenerierten Bahn mit dem intakten Gebiet der anderen Seite ergibt sich, dass die Degeneration auf der linken Seite auf Untergang der feinsten und feinen Fasern zurückzuführen ist; zahlreiche dicke Nerven erscheinen nicht degeneriert. Während in den distalen Partien das Helwegsche Bündel unmittelbar der Oberfläche des Rückenmarks resp. der Medulla

oblongata angrenzte, erscheint es jetzt durch starke, zum Teil zirkulär, zum Teil schräg getroffene Fasern, die *Fibrae arcuatae externae*, nach aussen begrenzt und in seinem Innern von gleichartigen, zu kleinen Bündeln angeordneten Nerven durchsetzt. Auch gegen die mediale und ventrale Seite wird das Bündel nun durch ein Band intakter Fasern gegen die Pyramidenbahn hin abgegrenzt, so dass es vollständig separat an der ventrolateralen Seite der Medulla oblongata zum Teil in einem kuppenförmig vorspringenden Felde gelegen ist.

Die folgenden vier, in den Figuren 10, 11, 12 und 13 wiedergegebenen Schnitte gehen in distal-proximaler Folge in verschiedenen Höhen durch das Gebiet der unteren Olive.

Der erste, der hier in Betracht kommenden Querschnitte (Fig. 10) trifft die untere Olive in ihrem distalen Abschnitt und zeigt medial den Anschnitt der Paroliva medioventralis und des Kerns der *Fibrae arciformes externae*, Reste des Burdachschen Kerns, die mediale Schleife. Damit erscheint die Höhenbestimmung des Schnittes genügend festgelegt und es sollen demnach weitere Details, soweit sie in die Zeichnung aufgenommen wurden, nicht besonders hervorgehoben werden. Lateral von dem Gebiet der unteren Olive zieht nahe am Rand der Medulla oblongata ein schmaler Streifen in Form eines hellen Bandes hin, das von einigen dunkeln Strängen durchzogen und nach aussen von der Oberfläche der Medulla oblongata abgegrenzt wird. Bei mikroskopischer Untersuchung erweist sich dieses helle, streifenförmige Gebiet zum grössten Teil aus Querschnitten degenerierter Nervenfasern gebildet, zwischen die stärkere intakte quergetroffen eingelagert sind. Die das degenerierte Feld aussen umrahmenden und innen durchziehenden nicht degenerierten Fasern gehören dem System der *Fibrae arciformes externae* an. Von besonderem Interesse erschien es, diesen Schnitt in möglichst kontinuierlicher Folge distalwärts mit jenen zu vergleichen, welche zwischen ihm und dem in Fig. 9 abgebildeten gelegen sind. Wenn auch zu diesem Behufe keine lückenlose Serie zur Verfügung stand, so konnte doch mit hinreichender Sicherheit Folgendes festgestellt werden: Das Helwegsche Bündel, das auf dem Querschnitt der Figur 9 (H) eine etwa dreieckige Form mit nach innen vorspringender Spitze zeigt, flacht sich in proximaler Richtung verfolgt immer mehr ab und wird vom Auftreten der unteren Olive an nach aussen verdrängt. Dabei nimmt das Bündel schliesslich die bei Fig. 10 (H) beschriebene langgestreckte Form an, die mit geringen Umformungen auch noch weiter proximalwärts (Figg. 11 und 12 H) zu beobachten und mit jenem Fasersystem identisch ist, das als zentrale Haubenbahn, *Fasciculus tegmenti centralis*, bezeichnet wird. Es geht also im vorliegenden Falle die De-

generation des Dreikantenbündels in jene der zentralen Haubenbahn über. Es steht nun die Frage zur Entscheidung, ob die Degeneration der Systeme auf direktem oder indirektem Wege erfolgt ist, d. h. mit anderen Worten, ob die früher von Bechterew geäußerte Anschauung zu Recht besteht, dass die zentrale Haubenbahn eine indirekte Fortsetzung des Helwegschen Bündels sei, in der Weise, dass zwischen beide Bahnen die Oliven eingeschoben seien. Die Untersuchung der nach Weigert gefärbten Präparate — die Imprägnation nach Marchi erwies sich bei dem Alter der Läsion als erfolglos — ergibt, dass der Gehalt an markhaltigen Nervenfasern der lädierten Seite in den Oliven geringer erscheint als auf der gesunden rechten Seite. Daraus wäre zu folgern, dass Fasern der zentralen Haubenbahn in die Oliven übergehen und dort mit solchen des Dreikantenbündels in Konnex treten. Es kann aber nach allem, was die Markenscheidenpräparate erkennen lassen, keinem Zweifel unterliegen, dass nur ein Teil der Fasern der zentralen Haubenbahn und des Helwegschen Bündels auf diese indirekte Weise mit einander in Beziehung stehen. Zahlreiche Fasern, wenn nicht die Mehrzahl derselben, gehen direkt von dem einen in das andere System über und charakterisieren so die Dreikantenbahn als gemischtes System, zusammengesetzt aus indirekt und direkt verlaufenden Nervenbahnen. Auch auf diesem Schnitt (Fig. 10) wie auf den proximal folgenden erscheint die Pyramidenbahn der lädierten Seite degeneriert, ohne irgend wie mit dem Gebiet des Helwegschen Bündels resp. der zentralen Haubenbahn in Verbindung zu stehen. Im wesentlichen ähnliche Verhältnisse zeigt der in Fig. 11 abgebildete Querschnitt der Medulla, der die medioventrale Nebenolive in grösster Ausdehnung trifft. Das degenerierte Feld der zentralen Haubenbahn liegt auch hier als schmaler Streifen der ventrolateralen Seite der Medullaoberfläche resp. dünnen Bündeln der *Fibrae arciformes* angeschmiegt, hat aber im Vergleich zum vorigen Schnittbilde an Ausdehnung in dorsoventraler Richtung gewonnen. Das gilt in noch höherem Grade von dem nächstfolgenden Querschnitt (Fig. 12), wo die zentrale Haubenbahn nicht nur in dorsoventraler, sondern auch in querer Richtung an Ausdehnung gewonnen hat. Besonders stark verbreitert erscheint ihr dorsales Ende, das zwischen die starken Fasern des Fliesses der unteren Olive und den unmittelbar an der Oberfläche der Medulla oblongata gelegenen *Fibrae arciformes externae* eingeschoben ist. Die auch in dieser Schnitthöhe noch bestehende Trennung der degenerierten Fasern der zentralen Haubenbahn und der Pyramidenfasern verschwindet in der Folge fast vollständig, wie das der in Fig. 13 wiedergegebene Schnitt zeigt, der dem proximalen Abschnitt der unteren Olive in der Höhe der *Eminentia teres* entstammt.

Nur einige wenige vom Fliess der unteren Olive abzweigende und peripherwärts ziehende Fasern trennen die beiden Degenerationszonen von einander. Die degenerierte zentrale Haubenbahn selbst ist stark verbreitert und medial scharf gegen die Fasern des Fliesses der unteren Olive abgesetzt. Dorsalwärts ist die Trennung weniger zirkumskript; die Zahl der degenerierten Fasern nimmt hier, zwischen die Tractus spinocerebellaris ventralis und spinotectalis et thalamicus sich einlagernd, gradatim ab.

Nach den Angaben Bechterews⁸⁾ steigt die zentrale Haubenbahn im proximalen Gebiet der unteren Olive in mediodorsaler Richtung auf, findet sich in der Höhe des Nucleus olivaris superior dorsal und medial von diesem, dorsal und lateral dem Lemniscus medialis anliegend. Weiter oben verläuft die Bahn in der Mitte der Haubenfaserung, zieht durch die Kreuzung der vorderen Kleinhirnschenkel zur vorderen Vierhügelgegend, um sich im Bereich des 3. Ventrikels — nach Flechsig im Thalamus opticus — zu verlieren.

Es wurden Schnitte durch diese Regionen gelegt, um den Verlauf der zentralen Haubenbahn bis zur Läsionsstelle zu verfolgen; sie ergaben ein negatives Resultat. In keinem derselben konnte im oben geschilderten Verlauf der Bahn eine Degeneration nachgewiesen werden, die entweder zu Bündeln angeordnete oder isoliert in die zentrale Haubenbahn eingestreute degenerierte Nervenfasern erkennen liess. Wohl aber zeigte sich auf der Seite der Läsion das ganze Gebiet der Pyramidenbahn atrophisch, wie das in Schnitt Fig. 14 (Py) wiedergegeben ist, der dorsal von dem Stratum superficiale der Brückenfasern fast sämtliche Pyramidenfasern zu einem einheitlichen Strange vereinigt zeigt. Nur ein einziges grösseres, auf dem Querschnitt linsenförmiges Feld (H) degenerierter Nerven liegt ventrolateral von der Hauptmasse der Pyramidenbahn. Ob nun dieses degenerierte kleine Bündel die Helwegsche Dreikantenbahn darstellt, oder ob dessen Fasern der Pyramidenbahn zugesellt sind und mit derselben weiter aufwärts zum Hirnschenkelfuss ziehen, lässt sich aus den Präparaten nicht mit Sicherheit erschliessen. Für einen getrennten Verlauf der beiden Bahnen spricht aber folgende Beobachtung. Bei einem Falle eines hämorrhagischen Herdes in der linken medialen Ponschälfte erschienen die hier gelegenen Pyramidenfasern völlig zerstört und im Anschluss daran war eine typische absteigende sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn aufgetreten. Dabei zeigte die Helwegsche Dreikantenbahn weder in ihrem proximalen noch distalen Abschnitt die Spur einer Atrophie, die unbedingt hätte eintreten müssen, wenn im Ponsgebiet beide Bahnen gemischt verlaufen würden.

Fassen wir die Resultate, die sich aus der Untersuchung des vor-

liegenden Falles erschliessen lassen, zusammen, so kann mit Sicherheit behauptet werden:

1. Die Helwegsche Dreikantenbahn muss vom Pons noch bis in das Gebiet des Hirnschenkelfusses reichen, da sie nur durch den hier gelegenen primären Herd zur Degeneration gebracht werden konnte. Ob die Bahn aber hier beginnt oder ihren Anfang weiter proximalwärts im Hirn nimmt, kann erst durch weitere Untersuchungen sichergestellt werden.

2. Die Dreikantenbahn ist zusammengesetzt aus feinen Nervenfasern, denen in geringerer Zahl dicke beigemischt sind.

3. Die feinen Fasern waren in unserem Falle degeneriert, die dicken intakt geblieben, woraus sich ergibt, dass die Dreikantenbahn aus zwei Systemen von Fasern besteht, von denen

4. das eine eine absteigende Bahn darstellt, während die stärkeren Fasern entweder in zentripetaler Richtung leitend sein müssen oder aus einem proximal gelegenen Kern stammen, der gesondert von dem Ursprungsgebiet der Dreikantenbahn im Gehirn gelegen ist.

5. Es ist uns gelungen, die Bahn als geschlossenes Bündel distal bis in die Höhe des zweiten Dorsalsegments zu verfolgen, von da ab hört sie als distinktes Bündel auf, doch finden sich auch noch einzelne degenerierte Fasern in tieferen Abschnitten des Rückenmarks, die bis in die Region des 4. Dorsalsegments zu unterscheiden waren.

6. Ein Teil der Fasern der Dreikantenbahn tritt in die untere Olive ein.

Literatur.

1) Helweg, Studien über den zentralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 19. 1887.

2) v. Bechterew, W., Über ein besonderes im vorderen Teil der Seitenstränge des Rückenmarks verlaufendes Bündel langer Fasern. Neurol. Zentralblatt. Jahrg. 3. 1885.

3) v. Bechterew, W., Über das Olivenbündel des cervikalen Teiles vom Rückenmark. Neurol. Zentralbl. Jahrg. 13. 1894.

4) Reinhold, G., Beitrag zur Kenntnis der Lage des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 10. 1896.

5) Giese, zit. nach Obersteiner, Arb. aus dem Neurol. Inst. Wien 1900.

6) Obersteiner, H., Bemerkungen zur Helwegschen Dreikantenbahn. Arb. aus dem Neurol. Inst. Wien 1900.

7) Pick, A., Über ein wenig beobachtetes Fasersystem (v. Bechterews „Olivenbündel, Helwegs Dreikantenbahn“). Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1898.

8) v. Bechterew, W., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl.

XVII.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Breslau
(Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell).

Der isolierte angeborene Defekt des *Musculus serratus anticus maior*.

Von

Dr. A. Bittorf,

Assistenten der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Mitteilung eines weiteren Falles von angeborenem Muskeldefekt bedarf bei der grossen Zahl der bekannten Beobachtungen besonderer Begründung. Zwei Ursachen veranlassen mich, den folgenden Befund auf Anregung des Herrn Geheimrat v. Strümpell zu veröffentlichen. Einerseits ist isolierter angeborener Serratusdefekt ganz ausserordentlich selten, andererseits ist dieser Fall vielleicht für einzelne muskelmechanische Fragen nicht ganz bedeutungslos.

In einer ausführlichen, die ganze zugängliche Literatur benutzenden Arbeit hat Bing 1902 im ganzen 214 angeborene Muskeldefekte zusammengestellt. Davon betrafen 102 die Pectorales, nur 14 den *Serratus anticus maior*. Von diesen Fällen waren aber sicher 12 gleichzeitig mit anderen, vorwiegend Pectoralisdefekten verknüpft. Nur in 2 Fällen scheinen isolierte Serratusaplasien vorzuliegen, jedoch war mir die Beschreibung dieser Fälle nicht zugänglich. Im gleichen Jahre beschrieb noch Gantz einen Defekt der Pectorales, verknüpft mit Fehlen des gleichseitigen *Serratus*. 1904 berichteten Vollbracht und Schein je über einen kombinierten Muskeldefekt einschliesslich des *Serratus*. 1905 konnte Wendel dagegen schon die Zahl der beschriebenen Pectoralisdefekte auf 172 erhöhen, dabei nur noch eine Beobachtung von kombiniertem Brustmuskeldefekt mit teilweisem Fehlen des *Serratus* hinzufügend.

Steche dagegen berichtete 1905 ausser über einen komplizierten (Fall 2), auch über einen angeblich isolierten angeborenen *Serratus*-defekt (Fall 1). In diesem Falle (1) bestand aber auch eine Schwäche mehrerer anderer Arm- und Brustmuskeln, wobei er die Frage, ob bei letzteren angeborene oder erworbene Schwäche vorliegt, offen lässt. Ich möchte aus später zu erwähnenden Gründen, zumal von Jugend auf bei dem Patienten Funktionsstörungen bestanden hatten, auch für diese Muskeln angeborene Schwäche annehmen.

Schliesslich beschrieb Ranzi (Fall 4) 1906 ebenfalls einen mit anderen Brustmuskeldefekten kombinierten Serratusmangel.

Es sind demnach z. Z. etwa 200 Pectoralisdefekte¹⁾ beschrieben, denen nur 21 (einseitige) Serratusdefekte gegenüberstehen, von denen aber mindestens 18 nur Teilerscheinungen komplizierterer Muskeldefekte sind. Nur 2—3 (?) mal ist reines isoliertes Fehlen des *Serratus ant.* beobachtet. Da einerseits die Muskeldefekte an sich nicht zu selten sind — Schlesinger berechnet 1:11000 — da andererseits, nach den Erklärungsversuchen einzelner Autoren zu schliessen, gerade der *Serratus antic.* häufig und isoliert fehlen müsste, ist diese Tatsache um so auffälliger. Es sei nun zunächst über die eigene Beobachtung kurz berichtet:

O. R., 26 Jahre, Bäckergehilfe, wurde wegen Verdacht auf Lungentuberkulose, er hatte katarrhalische Erscheinungen geboten, der Klinik zugewiesen.

Er gab an, seine Eltern seien an ihm unbekannter Krankheit gestorben. Er habe noch 10 Geschwister, die alle leben, gesund seien und, soviel er wisse, keine Missbildungen zeigten.

Ob seine Geburt schwer oder abnorm war, ist ihm unbekannt. Mit Ausnahme eines (skrofulösen?) Augenleidens als Kind habe er keine Krankheiten durchgemacht. Er habe nie eine Lähmung, nie eine Funktionsstörung seines rechten Armes gehabt. Er sei Rechtshänder, habe mit seinem rechten Arm in der Jugend und bis jetzt alle Bewegungen und Arbeiten, selbst die schweren und komplizierten Berufsarbeiten (Säckeheben und -tragen, Teigkneten usw.) gut verrichten können. Von einem körperlichen Defekt ist ihm überhaupt nichts bekannt.

Befund: Bei dem mittelgrossen, leidlich genährten, mässig kräftigen Manne fand sich allgemeine Drüsen- und geringe Milzschwellung, Leukoma adhaerens oculi dextri. Sonstige innere Organe normal.

Auffallender Schiefstand der Nase nach links; starker Schiefstand des Kehlkopfs und der Luftröhre von rechts vorn oben nach links hinten unten; leichte Unregelmässigkeit der Zahnstellung (am r. later. Schneide- und Eckzahn); rechtes *Platysma colli* stärker als linkes, auch rechter *Sternocleidomastoideus* scheint gegenüber dem ebenfalls kräftigen linken etwas hypertrophisch. Leichte Skoliose der oberen Brustwirbelsäule nach rechts und mässige Hypoplasie der ganzen rechten Brusthälfte. Leukoderma-ähnlicher Vitiligo am Nacken und Rücken.

Bei der Betrachtung des Patienten von vorn fällt ferner sofort der völlige Mangel der Serratuszacken und des ganzen Muskels auf, so dass man die Rippen und Interkostalräume rechts freiliegen sieht.

1) Kürzlich beobachtete ich einen weiteren isolierten Defekt des rechten *Pectoralis maior* (mit Erhaltensein des clavikularen Abschnitts) und gleichzeitiger Hypoplasie der zugehörigen Brustwarze bei einem älteren Arbeiter, der ebenfalls nie einen Defekt oder Funktionsstörung bemerkt hatte.

Auch bei Bewegungen, die zu seiner Kontraktion führen sollten, zeigt sich von ihm keine Spur. Fasst man unter das r. Schulterblatt, so fühlt sich der Raum, den sonst der Serratus anticus füllt, leer an.

Bei direkten und indirekten faradischen Reizen tritt nirgends im Serratus anticus eine Zuckung auf.

Sonstige Muskeldefekte bestehen nicht, vielmehr sind alle übrigen Muskeln kräftig entwickelt und normal erregbar.

Beim Stehen mit herabhängenden Armen steht das rechte Schulterblatt etwa 1 cm (sowohl unterer Winkel wie Spina scap.) höher

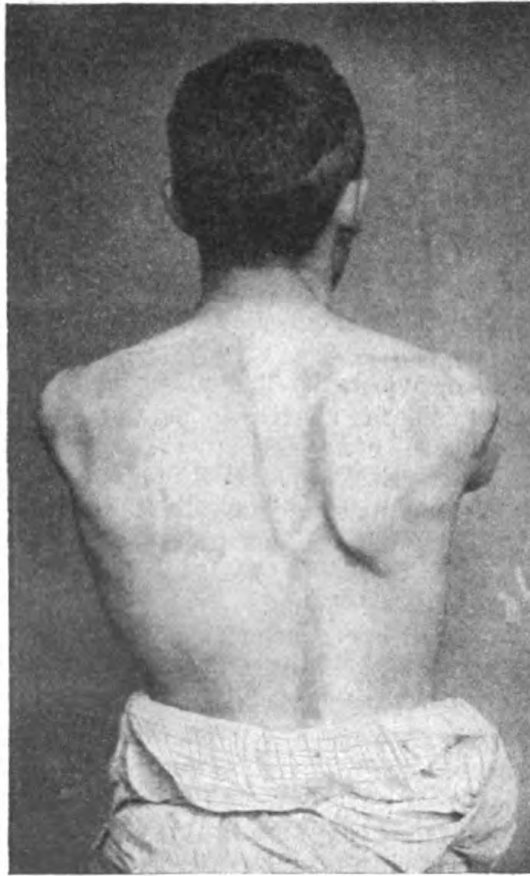


Fig. 1.

als das linke und ist der Wirbelsäule mehr genähert (Spina scapulae l. = $6\frac{1}{2}$, r. = $4\frac{1}{2}$ cm von der Wirbelsäule). Der innere Rand des Schulterblatts verläuft dabei rechts der Wirbelsäule parallel, ja sogar eher etwas von oben medial nach unten lateral. Das Akromion steht nicht tiefer als die Spina scapulae.

Das Schulterblatt, aber nur deutlich der untere Winkel, steht von der Brustwand ab. Es bildet sich dadurch dort auch eine nach unten-aussen verlaufende, links fehlende Hautfalte. Der Ansatz und oberste Bündel des Trapezius am Hinterhaupt rechts ist dauernd deutlich angespannt und erscheint etwas breiter als links. Auch die Rhomboidei rechts sind vielleicht etwas stärker als links gespannt.

Beim Heben des Armes nach vorn zur Wagerechten (Fig. 1) steigt das rechte Schulterblatt deutlich höher, so dass jetzt Spina scapulae r. etwa 3 cm höher steht als links. Es tritt noch etwas näher an die Wirbelsäule heran (Spina scap. etwa 4,5 cm, unterer Winkel 5 cm von der Wirbelsäule) mit annähernd parallel zu ihr verlaufendem medialen Rand. Es steht ziemlich stark flügelförmig ab, bes. unterer Winkel. Dadurch wird die obenerwähnte Hautfalte noch stärker sichtbar. Gleichzeitig springt ein Muskelbauch, der vom 8.—10. Brustwirbeldornfortsatz schräg nach oben-aussen, etwa zur Mitte des Scapularandes zieht, etwa 3 cm breit kräftig kontrahiert hervor, geht dann über den Scapularand hinweg und hört etwa an der Mitte der Crista scapulae auf (also unterster Trapeziusbauch).

Hebt Pat. nun langsam weiter den Arm vorn zur Senkrechten (Fig. 2)

als das linke und ist der Wirbelsäule mehr genähert (Spina scapulae l. = $6\frac{1}{2}$, r. = $4\frac{1}{2}$ cm von der Wirbelsäule). Der innere Rand des Schulterblatts verläuft dabei rechts der Wirbelsäule parallel, ja sogar eher etwas von oben medial nach unten lateral. Das Akromion steht nicht tiefer als die Spina scapulae.

Das Schulterblatt, aber nur deutlich der untere Winkel, steht von der Brustwand ab. Es bildet sich dadurch dort auch eine nach unten-aussen verlaufende, links fehlende Hautfalte. Der Ansatz und oberste Bündel des Trapezius am Hinterhaupt rechts ist dauernd deutlich angespannt und erscheint etwas breiter als links. Auch die Rhomboidei rechts sind vielleicht etwas stärker als links gespannt.

Beim Heben des Armes nach vorn zur Wagerechten (Fig. 1) steigt das rechte Schulterblatt deutlich höher, so dass jetzt Spina scapulae r. etwa

empor, so verläuft die Bewegung des Schulterblatts rechts fast so wie links. Es bleibt allerdings etwas höher und näher der Wirbelsäule. Es spannen sich aber dabei mittlere und untere Trapeziusteile und vor allem die obersten Cucullarisabschnitte r. stärker als l. an. Vielleicht ist auch der hintere Deltoideusabschnitt r. etwas stärker als l.

Beim Heben der Arme seitlich zur Wagerechten schiebt sich das Schulterblatt dicht an die Wirbelsäule, resp. wird herangezogen, so dass sein medialer Rand kaum $1\frac{1}{2}$ Querfinger von der Dornfortsatzlinie und zwar dieser parallel verläuft. Der Raum zwischen Dornfortsätzen und Schulterblattrand, diesen sogar überragend, ist von der

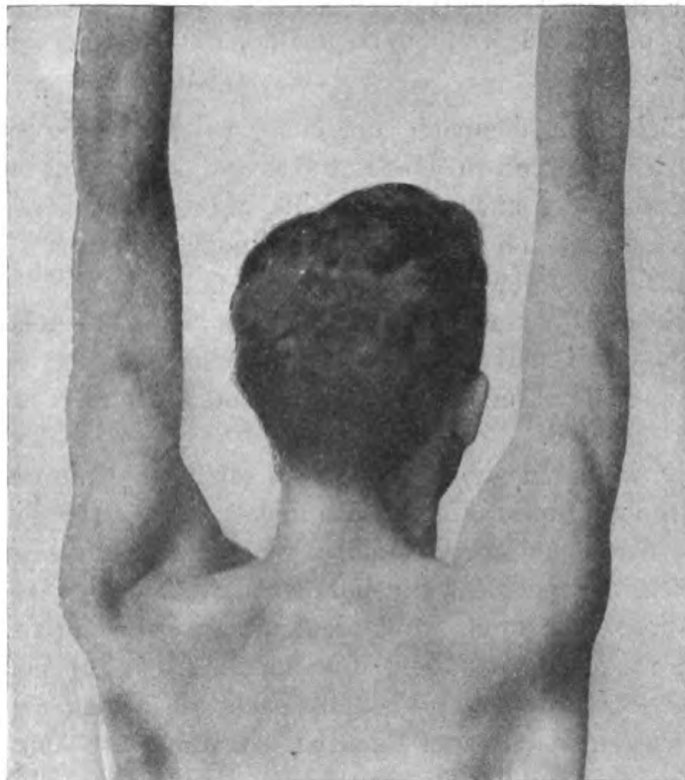


Fig. 2.

Spina scapulae an abwärts von sehr hart kontrahierten Muskeln, die nach Richtung und Lage mittleren und unteren Cucullaris darstellen, ausgefüllt. Auch der obere Cucullarisrand springt wieder scharf hervor. Schliesslich ist auch die Gegend der Rhomboidei vielleicht etwas stärker vorgewölbt.

Beim langsamen Weiterheben zur Senkrechten (Fig. 2) durchwandert auch jetzt das rechte Schulterblatt ganz ähnliche Stellungen wie das linke, nur bleibt es immer etwas höher und näher den Dornfortsätzen. Auch jetzt sind oberer Rand und oberer Bauch sowie unterer und mittlerer Trapezius, vielleicht auch hinterer Deltoideus r. stärker als l. kontrahiert. Ein geringes Abstehen des medialen Schulterblattrandes ist vielleicht noch zu sehen.

Beim Heranziehen der Schulter nach hinten besteht ein leichtes Abstehen des unteren Schulterblattwinkels rechts.

Wie geschildert sind alle Bewegungen des Arms im rechten Schultergelenk möglich und zwar ebenso kräftig wie links.

Eine Hypertrophie einzelner Muskeln, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte, ist in keinem Muskel mit Sicherheit nachweisbar. Besonders gut lässt sich für den oberen Cucullarisabschnitt feststellen, dass bei Widerstandsbewegungen¹⁾ der linke, der zunächst viel schwächer erscheint, ebenso kräftig hervortritt als der rechte. Ebenso liegen wohl die Verhältnisse für den mittleren und unteren Trapeziusabschnitt, da diese entspannt rechts nicht sicher dicker und fester sind als links. Freilich lässt sich für diesen Abschnitt der Nachweis nicht so sicher erbringen wie für den oberen. Infra-, Supraspinatus, Deltoideus erscheinen nicht hypertrophisch.

Es handelt sich demnach um einen rechtsseitigen totalen, isolierten, angeborenen Defekt des Serratus anticus maior bei einem Manne, der auch sonst leichte Missbildungen zeigt (Schiefstand der Nase und Trachea, leichte Hypoplasie einer Thoraxhälfte, Pigmentanomalie, Zahnanomalie).

Die leichte Skoliose der Wirbelsäule ist wohl sekundär, kompensatorisch. Ob die Hypertrophie des rechten Platysma und Sternocleidomastoideus angeboren oder, wie ich glaube, sekundär ist, ist kaum sicher zu entscheiden.

Unsicher ist auch die Deutung des (auch in Ruhe) bestehenden Schulterblatthochstandes. Man könnte an das „Sprenglersche Zeichen“, den angeborenen Schulterhochstand, denken, der ja häufig Begleitscheinung ganz verschiedener angeborener Muskeldefekte ist, da er aber auch ohne diese vorkommt, wohl nicht als deren Folge zu betrachten ist. In dem vorliegenden Falle glaube ich aber, dass es sich um einen bei isolierter Serratuslähmung ebenfalls stets vorhandenen sekundären, durch Überwiegen des oberen Cucullaris bedingten Scapulahochstand handelt.

Dieser völlige Serratusausfall verursachte nun weder Funktionsausfall bei der Armbewegung, noch die sonst beobachteten und — besonders bei Ruhelage und senkrechter Armhaltung — beschriebenen schweren Stellungsanomalien des Schulterblatts. Diese zunächst überraschende Tatsache bestätigt jedoch nur eine schon vor längerer Zeit gemachte Erfahrung.

Schon Bäumler, Morstadt, Jolly und früher Duchenne haben auf die Möglichkeit der Symptomlosigkeit (sowohl in der Stellung des

1) Herr Privatdoz. Dr. Eduard Müller hatte die Güte, mich auf diesen Punkt aufmerksam zu machen und dadurch meine anfänglich irrige Annahme einer Hypertrophie zu widerlegen.

Schulterblattes, wie in der Bewegungsfähigkeit des Arms) bei erworbenen Serratuslähmungen hingewiesen. Remak und Bruns haben aber wohl das Verdienst, auf diese Punkte besonders aufmerksam gemacht zu haben. Remak hat zuerst den Mangel der Schaukelstellung des Schulterblatts bei reiner Serratuslähmung erkannt und die Schaukelstellung selbst nur als Folge von Miterkrankung besonders des mittleren und unteren Trapezius erklärt. Bruns bestätigte dies und sprach die Vermutung aus, dass rein isolierter Serratusausfall vielleicht überhaupt keine Funktionsstörung des Arms — und zwar durch vikariierenden Eintreten anderer Muskeln — hervorrufe.

Als solche kompensatorisch eingreifende Muskeln hatte ebenfalls schon Bäumler mittleren und oberen Cucullaris, Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Jolly, Duchenne mittleren Cucullarisbauch, Remak ebenfalls Cucullaris und Bruns mittleren Cucullaris, hinteren Deltoideusabschnitt, *Mm. teretes* und Infraspinatus bezeichnet. Samberger hat später ebenfalls bei einem Falle isolierter Serratuslähmung ohne Funktionsstörung den Cucullaris als kompensierenden Muskel beschrieben.

Da es sich aber stets in diesen Fällen um erworbene Serratuslähmungen handelt, so könnte immerhin der Einwand, der z. B. auch Bruns tatsächlich, aber mit Unrecht gemacht wurde, erhoben werden, es sei vielleicht der Serratus nur paretisch (Fall Bäumler) oder nur partiell betroffen. Es dürfte deswegen in einem Falle, wie dem vorstehenden, in dem angeboren völliger Serratusdefekt symptomlos besteht, das Vikariieren der Muskeln und der Ablauf ihrer Aktion besonders klar nachweisbar sein.

Als wichtigstes Moment für die Kompensation des Defektes fanden wir in unserem Falle ebenfalls das Eingreifen der Tätigkeit des Trapezius, und zwar sowohl oberen, als mittleren und unteren Teiles. Doch ist dies nicht so der Fall, dass gleichzeitig alle Teile gleichstark in Kontraktion geraten, sondern, wie ich schon oben schilderte, tritt bald dieses, bald jenes Bündel in Hauptaktion. Für die Erhebung des Arms zur Senkrechten spielt seine Aktion sicher die wichtigste Rolle. Die mittleren und unteren Teile des Trapezius vermögen erstens die Scapula der Wirbelsäule zu nähern und sie an den Brustkorb zu fixieren. Daneben werden sie aber bei gleichzeitiger Kontraktion des oberen Teiles, der dadurch den distalen Schulterblattwinkel hochzieht, ihre Verlaufsrichtung schräger stellt und ihre Insertionspunkte von einander entfernt, mit vermehrter Kraft eine Drehung der Scapula mit dem unteren Winkel nach aussen herbeiführen. Damit ist im Prinzip die Serratuswirkung erzielt, die sich hier nur in grösserer Nähe der Wirbelsäule und höher abspielt. Das

möglichst feste Anlegen der Scapula an den Thorax wird hier noch weiter durch die mit der Skoliose einhergehende, rechts stärkere Thoraxwölbung erleichtert. Wir haben es hier eben mit einer neuen statischen Fixation des Schulterblatts zu tun. Als Hauptagist wirkt der Cucullaris, als Nebenagisten wirken Deltoideus, vielleicht Rhomboidei und wahrscheinlich noch eine Reihe anderer Muskeln (Lev. ang. scapulae?), vielleicht sogar Muskeln, die direkt mit dem Schulterblatt nichts zu tun haben, wie z. B. die langen Rückenstrecker links (als Antagonisten gegen die vermehrte Trapeziuswirkung), Sternocleidomastoideus, und als scheinbar ganz überflüssiger Muskel wohl sogar das Platysma. Nur dieses wechselnde Spiel immer neuer kleinster Variationen in der Tätigkeit der einzelnen Muskeln kann schliesslich die absolute Deckung des Ausfalls herbeiführen. Bemerkenswert scheint mir noch, dass schon beim Beginn des seitlichen Erhebens der Cucullaris sich kräftig kontrahiert und durch starkes Nähern des Schulterblatts und Parallelstellung seines medialen Randes zur Wirbelsäule antagonistisch die Funktion des Deltoideus unterstützt. Ich kann danach die Angabe von Bruns nicht bestätigen, „dass der Cucullaris seine stellvertretende Funktion erst beginnt, wenn der Arm über die Horizontale steigt, während der Serratus sofort beim Erheben aus der Senkrechten mit dem Delta in Funktion tritt und die Scapula dreht“. Seine Abbildung 1 scheint mir übrigens auch seine Worte nicht zu bestätigen. Selbst beim Vorwärtsheben des Arms spannt sich in meinem Fall sofort der unterste Cucullarisbauch an und verhindert dadurch wenigstens teilweise das flügelartige Abstehen und Vornüberfallen des Schulterblatts.

Aus vorstehenden Tatsachen ist wohl der Schluss berechtigt, dass isolierte Serratuslähmung entweder überhaupt nicht oder nur so lange zu Funktionsstörungen führt, bis die übrigen Muskeln die neuen Koordinationen erlernt haben. Die Länge der Zeit wird dabei natürlich von einer Menge Umständen (Alter, Übung, muskuläre Geschicklichkeit) abhängen. Bei angeborenen isolierten Defekten werden wir natürlich einen besonders hohen Grad kompensatorischer Arbeitsleistung und dauernden Mangel einer Funktionsstörung finden. Aus diesem Grunde glaube ich auch, dass der oben erwähnte Fall (1) Steches von angeblich isoliertem angeborenem Serratusdefekt, der von Jugend auf Motilitätsstörungen geboten hat, auch an einer gleichzeitig angeborenen Parese der übrigen vom Beobachter später paretisch gefundenen Muskeln (Cucullaris, Rhomboidei etc.) litt.

Die Ursache dieser angeborenen Defekte ist heute noch ein viel umstrittenes Gebiet. Die Seltenheit isolierter Serratusdefekte spricht

nach meiner Meinung sehr gegen eine intrauterin-traumatische Entstehung. Gerade der *Thoracicus longus* wäre ja einem Druck besonders leicht ausgesetzt. Es scheinen zwar tatsächlich vereinzelte hierhergehörige Fälle von intrauterinen Druckatrophien beschrieben zu sein, für die grosse Mehrzahl jedoch ist diese mechanische Erklärung unzureichend. Trotz der von fast allen Forschern betonten Nichterblichkeit (sind tatsächlich immer sämtliche, auch nur nächste Verwandte auf gleiche oder ähnliche Missbildungen untersucht?) sprechen eine ganze Reihe Tatsachen für den echten Missbildungscharakter dieser Defekte. Ich erinnere nur an die häufige Kombination mit anderen Missbildungen. Auch unser Patient bot deren eine grössere Reihe an allen drei epithelialen Keimblättern. Ich möchte hier auch die Anhänger der amniogenen und mechanischen Theorie der Entstehung dieser Missbildungen auf die Erfahrungen hinweisen, die mit der gleichen Theorie bei Hasenscharten gemacht wurden. Haymann wies für die grosse Mehrzahl der Fälle dort das Unzureichende, ja entwicklungsgeschichtlich Unmögliche dieser Annahme nach. Ob es sich freilich bei unseren Defekten um einfache Hemmungsbildungen, progressiv-atavistische Zustände, um mangelhafte Muskelanlage, resp. Abspaltung vom Urwirbel oder schliesslich um (ähnlich den angeborenen Gehirnnervenlähmungen) angeborene Kerndefekte (dagegen spricht vielleicht eine Obersteinersche Mitteilung) handelt, muss unentschieden bleiben. Die Theorie, dass es sich in solchen Fällen um fötale Muskeldystrophie handelt, weil sich die bei dieser Krankheit am häufigsten befallenen Muskeln auch gern als aplastisch herausgestellt haben, ist wohl trotz Bings Bemühung als nicht zutreffend widerlegt. Es fehlen zwei charakteristische Eigenschaften, Symmetrie und Progression, und schliesslich ist ja durchaus nicht die völlige Homologie der befallenen Muskeln nachweisbar.

XVIII.

Aus der königl. neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik zu
Halle a/S. (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Anton).

Verspätete Geschmacksempfindung bei vorwiegend cerebraler mit bulbärparalytischen Symptomen beginnender Tabes.

Von

Privatdozent Dr. B. Pfeifer,

Oberarzt der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Beteiligung einzelner Hirnnerven bei Tabes dorsalis ist keine Seltenheit. Manche Hirnnervensymptome gehören sogar zu den häufigeren Begleiterscheinungen der Tabes und werden nicht selten als Frühsymptome derselben beobachtet. So stellt vor allem die Pupillenstarre, resp. Pupillenträgheit eine der wichtigsten und am häufigsten auftretenden Erscheinungen der Tabes dar. Auch Augenmuskellähmungen kommen ziemlich häufig zur Beobachtung. Allerdings sind sie meist flüchtiger Art. Auch die Atrophia nervi optici tritt oft frühzeitig bei Tabes auf und kann sogar eine Zeit lang deren einziges Symptom bilden. Zu den häufigeren Hirnnervenerscheinungen bei Tabes dorsalis gehören ferner eine Reihe von Symptomen von seiten des Vagus, wie die gastrischen Krisen, die Herz- und Larynxkrisen, die habituelle Pulsbeschleunigung und die Stimmbandlähmungen. Auch Parästhesien im Gesicht und objektiv nachweisbare Störungen im Gebiete des sensiblen Trigeminianteils werden öfter beobachtet, wobei auch zuweilen eine Beteiligung der Konjunktiven, sowie der Nasen- und Mundschleimhäute zu konstatieren ist.

Zu den selteneren Symptomen von seiten des Trigemini gehören Sensibilitätsstörungen im Bereich der Cornea und dadurch bedingte Keratitis neuroparalytica, spontaner Zahnausfall und die sog. Augenkrisen, welche durch anfallweisen heftigen Augenschmerz mit Tränenträufeln gekennzeichnet sind.

Als seltene Störungen im Gebiete des Vagus sind Nieskrämpfe, Pharynxkrisen und Bradypnoe anzuführen. Auch Accessoriuslähmungen werden relativ selten beobachtet.

Ungewöhnliche Erscheinungen bei *Tabes dorsalis* stellen die Lähmungen im Bereich der motorischen Hirnnerven dar. Ausserordentlich selten sind auch Störungen des Geruchs, des Geschmacks, des Gehörs und des Gleichgewichts zur Beobachtung gekommen.

Am besten orientieren wir uns über die Häufigkeit der Hirnnervensymptome bei *Tabes* durch den Vergleich verschiedener, die Symptomatologie der *Tabes dorsalis* behandelnder Arbeiten, in welchen sich statistische Zusammenstellungen einer grösseren Zahl von Fällen finden. Wir berücksichtigen dabei nur die uns hier besonders interessierenden Hirnnervensymptome und sehen von den nur in seltenen Fällen fehlenden Störungen der Pupillenreaktion auf Lichteinfall ab.

	Tumpowsky 225 Fälle	Bonar 286 Fälle	Sarbó 195 Fälle
Geruchstörung	—	0,6 Proz.	—
Opticusatrophie	11,6 Proz.	8 „	30,4 Proz.
Augenmuskellähmung	24,9 „	3 „	10,5 „
Sensible Trigemuserscheinungen	0,9 „	—	—
Trophische Störungen (spontaner Zahnausfall)	0,9 „	—	—
Kaumuskelstörungen	—	—	—
Geschmacksstörungen	—	—	—
Facialislähmungen	0,4 Proz.	—	—
Hörstörungen	0,9 „	0,6 Proz.	0,5 Proz.
Vestibularis-Erscheinungen . .	—	0,3 „	3,1 „
Glossopharyngeusstörungen . . .	—	—	—
Vagussymptome	3,6 Proz.	16 Proz.	13,7 Proz.
Accessoriuslähmungen	0,4 „	—	—
Zungenatrophie	—	—	—

Eine Durchsicht der vorliegenden drei aus den letzten 10 Jahren stammenden Zusammenstellungen tabischer Hirnnervensymptome von Tumpowsky ¹⁾, Bonar ²⁾ und Sarbó ³⁾ zeigt, dass bei im ganzen 705

1) Tumpowsky, Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der *Tabes dorsalis*. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 10. Heft 5,6. 1897.

2) Bonar, A study of the cases of *tabes dorsalis* in Prof. Allen Starrs Klinik. Journal of nerv. and ment. diseases. May 1901.

3) Sarbó, Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der *Tabes* auf Grund von 195 *Tabes*-fällen. Orvosi hetilap. Nr. 43-47.

Fällen von *Tabes dorsalis* Kaumuskellähmungen, Geschmacksstörungen sowohl im Trigemini- wie im Glossopharyngeusanteil der Zunge sowie Zungenatrophie überhaupt fehlen; nur einmal sind unter den sämtlichen Fällen Geruchstörungen, sensible Trigeminierscheinungen, trophische Störungen (spontaner Zahnausfall) und Accessoriuslähmungen angeführt; etwas häufiger finden sich Störungen im Gebiete des *Acusticus* und *Vestibularis*, am häufigsten *Opticusatrophie*, Augenmuskellähmungen und Störungen im Innervationsbereich des *Vagus*.

In einer geringen Anzahl von Fällen waren besonders die bulbären Nerven bei *Tabes dorsalis* betroffen, so dass neben der *Tabes* das mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Bild der progressiven Bulbärparalyse bestand.

Seit einiger Zeit habe ich Gelegenheit, in unserer Klinik einen Fall von *Tabes dorsalis* zu beobachten, der Störungen von seiten fast sämtlicher Hirnnerven zeigt, und der besonders noch dadurch ausgezeichnet ist, dass die Krankheit von vornherein mit bulbären Symptomen einsetzte und etwa drei Jahre lang das fast reine Bild einer chronischen Bulbärparalyse zeigte, zu welcher sich dann allmählich die übrigen Symptome der *Tabes dorsalis* hinzugesellten.

Krankengeschichte.

B., Franz, 50jähriger Telegraphensekretär aus Halle.

Anamnese: Vater an Tuberkulose gestorben, Mutter gesund. Ein Bruder erkrankte mit 14 Jahren an einem dem Pat. nicht genauer bekannten Rückenmarksleiden und starb mit 26 Jahren. Eine Schwester ist imbecill. Pat. war in der Jugend stets gesund und hatte gute Schulerfolge aufzuweisen. Mit 21 Jahren zog er sich ein *Ulcus durum* zu; Behandlung mit Quecksilberpillen und Jodkali. Nach $\frac{3}{4}$ Jahren traten *Condylomata lata* auf, die auf Behandlung mit roter Quecksilbersalbe wieder verschwanden. Mit 28 Jahren verheiratet. Keine Aborte; jedoch seien 4 Kinder lebensschwach gewesen und ganz früh gestorben. Pat. hatte viel Ärger und Aufregungen in der Familie, besonders wegen eines sehr unbotmässigen Sohnes.

Die jetzige Erkrankung begann 1900. Damals fiel ihm zuerst auf, dass ihm oft Speicheltropfen besonders beim Bücken aus dem Munde fielen. Dann traten Kaubeschwerden ein; das Essen blieb ihm zwischen Zähnen und Wangenschleimhaut stecken. Häufig biss er sich auf die Zunge, die Lippen und auf die Wangenschleimhaut; später trat ein unangenehmes Gefühl im Munde auf, als ob die ganze Mundschleimhaut mit Säure verätzt wäre. Ferner stellte sich ein bellender Husten ein, der gewöhnlich anfallsweise auftrat. Dabei konnte er schwer Luft bekommen, und es trat beim Lufteinziehen ein eigentümliches schluchzendes Geräusch ein. Gleichzeitig war auch eine Veränderung der Sprache bemerkbar: er musste langsam sprechen, um sich verständlich zu machen; die Lippen und Zungenbewegungen erfolgten nicht mehr so rasch und kräftig wie früher. Er musste sich bemühen, mit tiefer Stimme zu sprechen, um verständlicher

zu werden. Auch war es ihm beim Sprechen hinderlich, dass er stets darauf bedacht sein musste, durch Zusammenpressen der Lippen den beim Sprechen ausfliessenden Speichel zurückzuhalten. Eine heisere Sprache bestand damals nicht. 1901 machte er eine Kur in einem Sanatorium durch. Dort fiel ihm besonders ein Ermüdungsgefühl beim Essen auf; er konnte nur sehr langsam essen und wurde stets später mit der Mahlzeit fertig als die Tischgenossen. Als er dann seinen Dienst wieder antrat, wobei er täglich grosse Wege zu gehen hatte, bemerkte er, dass er rascher als früher ermüdete. Das unangenehme taube Gefühl im Munde liess zwar etwas nach, war aber immer noch deutlich vorhanden.

1902 machte er eine Kur in Tölz durch, wobei er mit Jodbädern und einer Schmierkur behandelt wurde. Eine wesentliche Besserung sei dadurch nicht erzielt worden. Die Gesichtsmuskulatur, besonders in der Umgebung des Mundes, sei allmählich immer schlaffer geworden, und die Falten zwischen Nasenflügel und Mundwinkel seien stärker hervorgetreten. Zu jener Zeit hatte er mehrere Male Schwindelanfälle, so dass er zu Boden stürzte und kurze Zeit bewusstlos war. 1903 stellten sich auch Urinbeschwerden ein: Er musste beim Wasserlassen stark drücken; trotzdem sei der Urin immer in dünnem Strahl herausgekommen. Auch Stuhlbeschwerden traten damals auf: der Kot ging schwer ab und war meist hart. Beim Gehen ermüdete er leicht und hatte ein taubes Gefühl an den Fusssohlen. Zu jener Zeit wurde er nach Halle versetzt und poliklinisch mit Jodkali und Atropin, jedoch ohne Erfolg behandelt. In der Folgezeit war besonders eine Verschlechterung des Schluckens bemerkbar. Die Speisen gerieten ihm zuweilen in den Nasenrachenraum und in die Luft-röhre. Flüssige Nahrung floss ihm oft wieder aus dem Munde. Beim Lesen hatte er damals ein unangenehmes Gefühl von Klemmen in den Augen. Die Buchstaben deckten sich nicht ganz. Es war ihm, als ob das Auge etwas abwicke. Auch die Blasen- und Mastdarmstörungen nahmen zu, Urin und Stuhl gingen jetzt manchmal spontan ab.

1904 Gebrauch einer Kur in Oehnhausen, besonders weil er über reissende Schmerzen in den Beinen zu klagen hatte; daran schloss sich später Taubsein in den Unterschenkeln an, und er hatte ein Gefühl, als ob die Unterschenkel dick angeschwollen und in Eisenstäbe eingezwängt wären. Damals trat auch zunehmende Unsicherheit beim Gehen ein; die Gelenke seien schlaff geworden und er sei leicht umgeknickt. Auch hatte er ein Gefühl von Schwäche und Haltlosigkeit in der Lendengegend. Zu jener Zeit trat auch zeitweilig Doppelsehen ein, besonders beim Blick nach rechts.

Vor 2 Jahren stellte sich Impotenz ein; dabei blieb zunächst die Ejaculatio seminis aus, während die Libido sexualis und Erectio penis noch vorhanden waren. Späterhin hatte er häufig noch ein Gefühl von Pollutionen, ohne dass jedoch ein Samenerguss stattgefunden hätte.

Manchmal konnte er plötzlich anfallsweise gar nichts sehen, sondern hatte eine Empfindung von „Grün“ vor den Augen, die allmählich in Nebelsehen übergang. Nach einigen Minuten lichtete sich dann der Nebel und es trat wieder normales Sehvermögen ein.

Vor einem Jahr machte sich Kribbelgefühl in den Fingern bemerkbar, und das Schreiben wurde unsicherer. Im Verlaufe des letzten halben Jahres trat dann besonders eine erhebliche Verschlechterung des Geh-

vermögens ein, die so sehr zunahm, dass Stehen und Gehen schliesslich ohne Unterstützung unmöglich wurde. In den letzten Monaten fiel ihm dann noch häufig ein zischendes Geräusch an beiden Ohren auf, das im Liegen stärker war als im Sitzen und sich besonders vor den Einschlafen bemerkbar machte. Zuweilen war es ihm auch, als ob er Glockenläuten in der Ferne höre. Die Tränenabsonderung ist zuweilen gesteigert, besonders des Nachts. Beim Erwachen bemerkte er manchmal an der Haut der Schläfengegend zu beiden Seiten der Augen die Spuren der herabgeronnenen Tränen.

Befund am 12. III. 07. Grosser, kräftig gebauter Mann von reduziertem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe blass, Temporalarterien geschlängelt, rigide.

Gehirnnerven: Riechmittel werden l. besser gerochen als r.; die meisten können richtig bezeichnet werden.

Pupillendifferenz. Die rechte Pupille weiter als die linke; die rechte verzogen; Lichtreaktion bei diffusem Tageslicht beiderseits aufgehoben; bei konzentriertem Licht links spurweise Verengung, rechts paradoxe Reaktion. Bei Akkomodation und Konvergenz reagieren beide Pupillen deutlich.

Augenhintergrund: Papillen beiderseits abgeblasst. Muldenförmige Vertiefung der Sehnervengruben, nicht bis zum Rand reichend. Lamina cribrosa deutlich sichtbar; Gefässe nicht wesentlich verengt.

Sehschärfe: Rechts mit — 1,25 D = $\frac{3}{5}$
 „ Links „ — 1,5 D = $\frac{3}{7}$.

Gesichtsfeld: Rechts konzentrische Einschränkung für „Weiss“ und Farben, am stärksten am inneren oberen Quadranten; links noch stärkere konzentrische Einschränkung mit sektorenförmigem Defekt nach innen unten. Farben werden beiderseits gut gesehen.

Augenmuskeln: Leichte rechtsseitige Parese des Rectus externus und Rectus superior. Keine Doppelbilder, aber subjektive Beschwerden bei binocularem Sehen.

Bei längerer Prüfung fällt mehr und mehr ein Herabsinken der oberen Augenlider auf.

Austrittsstellen der sensiblen Trigeminusäste nicht schmerzempfindlich. Konjunktivalreflex bds. nicht auszulösen. Kornealreflexe herabgesetzt und zwar links stärker als rechts. Nasen- und Ohrkitzelreflex bds. aufgehoben; auch der Rachen- und Gaumenreflex ist nicht auslösbar. Pinselberührung wird im Gesicht überall schwach gefühlt, Nadelstiche werden an der linken Stirnseite und an der rechten Wangengegend nicht deutlich als solche empfunden. Temperaturempfindung im Gesicht nicht gestört. An der Zunge werden Nadelstiche überhaupt nicht gefühlt. Am harten und weichen Gaumen ist die Schmerzempfindung links deutlicher als rechts. An der Wangenschleimhaut werden Nadelstiche bds. nur als Berührung angegeben. Es besteht keine deutliche Lagegefühlsstörung im Kiefergelenk. Verschiedene Stellungen des Unterkiefers sowie Bewegungen desselben werden richtig angegeben.

Bei der Geschmacksprüfung an den vorderen zwei Dritteln der Zunge gibt Pat. spontan an, dass er anfangs gar keinen oder nur einen schwachen undeutlichen Geschmack habe, der

erst nach einiger Zeit so intensiv werde, dass er die Geschmacksqualität deutlich wahrnehme. Der auch sonst sehr starke Speichelfluss erscheint bei der Geschmacksprüfung noch gesteigert.

Motorischer Trigeminus: Masseterenkontraktion bds. schwach. Bewegungen des Unterkiefers gegen den Oberkiefer sowie nach rechts, links und vorwärts sind, wenn auch mit geringer Kraft ausführbar; kein Unterkieferphänomen. Beim Beklopfen der Masseteren ist eine schwache Kontraktion sichtbar.

Im Oberkiefer fehlen links drei, rechts zwei Backzähne, die sämtlich kariös waren und gezogen wurden; kein spontaner Zahnausfall.

Facialis: Rechte Nasolabialfalte deutlicher ausgeprägt als links, besonders beim Zähnezeigen. Die Muskulatur im unteren Facialisgebiet ist schlaff und atrophisch, links etwas mehr wie rechts. Beim Lachen findet eine deutlichere Innervation der rechten Gesichtshälfte statt. Lippenschluss unvollkommen, beim Aufblasen der Backen entweicht stets etwas Luft. Beim Zähnezeigen und Sprechen wird die Schwäche der Oberlippenheber durch ausgiebigen Gebrauch der Levatores alae nasi teilweise ersetzt. Das Platysma myoides zeigt deutliche Anspannung. Stirnrunzeln und Augenschluss bds. kräftig. Vermehrter Tränenfluss.

Ticken der Uhr bds. erst in 10 cm Entfernung vernommen; Flüstersprache links in drei, rechts in 4 m Entfernung. Die Herabsetzung der Hörschärfe zeigt zentralen Charakter: Weber bds. gleich, Rinne bds. positiv. Ohrspiegelbefund normal. Bei Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe sind keine Ausfallserscheinungen nachweisbar.

Geschmacksempfindung am hinteren Drittel der Zunge bds. herabgesetzt. Eine verspätete Geschmacksempfindung ist auch hier deutlich nachweisbar.

Das Gaumensegel steht links etwas tiefer als rechts. Beim Intonieren hebt es sich mehr nach links hin. Puls regelmässig, gleichmässig, etwas hart und frequent. Temporalarterien geschlängelt und derb. Die Zahl der Pulsschläge schwankt zwischen 108 und 118 pro Minute. Atmung verlangsamt: 14 Atemzüge in der Minute. Schlingen inkomplet: flüssige Nahrung läuft manchmal wieder aus dem Munde und gerät gelegentlich in den Nasenrachenraum.

Kehlkopfspiegelbefund (Privatdozent Dr. Frese): Das rechte Stimmband bleibt unbeweglich in Mittelstellung stehen. Es bewegt sich weder beim Phonieren nach medialwärts, noch geht es beim Aufhören der Phonation nach lateralwärts. Das linke Stimmband dagegen ist adduziert. Sein medialer Rand reicht bis zur Medianlinie und bildet eine leicht konkave Linie. Es besteht also rechtsseitige Recurrenslähmung, linksseitige Posticus- und Internuslähmung. Auf Betasten der Kehlkopfschleimhaut erfolgt nur geringe Reaktion. Auf- und Absteigen des Kehlkopfes findet ausgiebig statt.

Die Schultern stehen bds. tief; die Fossae supraspinatae sind deutlich grubenförmig eingesunken, die passive Beweglichkeit der Schultern ist stark erhöht. Die Schulterblätter stehen besonders am unteren Schulterblattwinkel weiter als normal von der Wirbelsäule ab und zwar rechts mehr als links. Abstand des oberen Schulterblattwinkels von der Wirbelsäule links 9, rechts 10 cm. Abstand des unteren Schulterblattwinkels links 8,5, rechts 11,5 cm. An den unteren Schulterblattwinkeln ist ein

geringes flügelartiges Absteigen vom Thorax sichtbar. Der obere Teil der Mm. trapezii und die Mm. sternocleidomastoidei fühlen sich etwas schlaff an, jedoch wird Schultererhebung und Vorwärtsbeugen des Kopfes mit ziemlicher Kraft ausgeführt. Elektrische Erregbarkeit beider Muskeln faradisch und galvanisch normal. Minimalzuckung faradisch bei 90 mm R.-A., galvanisch bei 1 M.-A.; dabei erfolgt prompte Zuckung; KSZ > ASZ.

Zunge stark atrophisch, links stärker als rechts. Oberfläche gerunzelt. Die Zunge fühlt sich weich an; beim Vorstrecken tritt Abweichung nach links ein. Bei der Untersuchung fließt andauernd reichlich Speichel aus dem Munde. Sprache monoton, stark verlangsamt, Zungen- und Lippenlaute verwaschen. Die Explosivlaute b, p, d, t, g, k können für sich allein richtig gesprochen werden, etwas mangelhaft das g. Von den Reibungslauten f, s, l, ch, j wird das s und ch besonders undeutlich und verwaschen ausgesprochen. Die Aussprache der Nasallaute gelingt ziemlich gut. Der Zitterlaut r kann weder als Zungen-r noch als Gaumen-r deutlich ausgesprochen werden, am schlechtesten als Zungen-r.

Elektrischer Befund im Gebiet der motorischen Hirnnerven: Im Facialisgebiet direkt und indirekt bds. deutliche Reaktion. Geringe quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; bei galvanischer Untersuchung keine Entartungsreaktion. Minimalzuckung bei 3 M.-A., KSZ > ASZ.

Masseteren und Pterygoidei, vom Mund aus gereizt, reagieren ebenfalls faradisch und galvanisch prompt.

Elektrische Reaktion der Zunge rechts etwas kräftiger wie links: keine Entartungsreaktion bei Reizung mit dem galvanischen Strom. Minimalzuckung bei 1½ M.-A., KSZ > ASZ.

Rumpf: Obere Halsdreiecke nicht empfindlich. Herzdämpfung normal. Töne rein.

Lungenbefund: Über der linken Spitze geringe Schallabschwächung und hauchendes Atmen mit kleinblasigen Rasselgeräuschen; über der rechten Spitze bronchialis Exspirium.

Beim Einatmen deutliche Vorwölbung des Bauches. Ausgesprochene rechtsseitige Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule.

Die Rückenhautreflexe sind in der rechten Lendengegend sehr lebhaft, in der linken nicht auszulösen; Scapularreflex bds. vorhanden, rechts deutlicher als links. Die supraumbilikalischen Bauchreflexe sind bds. deutlich; von den infraumbilikalischen fehlt der rechte, während der linke nur schwach auslösbar ist.

Berührungsempfindung am Rumpf überall normal. Die Schmerzempfindung wird an der linken Lendengegend zwischen 10. Rippe und Darmbeinkamm verspätet angegeben. Temperaturunterschiede werden am Rumpf überall genau bezeichnet. Am Abdomen ist die Kälte- und Wärmeempfindung erhöht. Es besteht Analgesie der Hoden. Auch stärkerer Druck auf dieselben wird nicht als schmerzhaft empfunden.

Obere Extremitäten: Grobe Kraft nicht nennenswert herabgesetzt; Händedruck mit Dynamometer gemessen rechts 110, links 90. Beim Faustmachen deutliche Dorsalflexion im Handgelenk.

Tricepsreflex bds. nur spurweise auszulösen.

Supinatorreflexe und Radiusperiostreflexe bds. schwach.

Kein Tremor der ausgestreckten Hände.

Feine Fingerbewegungen werden etwas ataktisch ausgeführt. Auch beim Greifen nach feinen Gegenständen sowie beim Zeigefingerversuch ist eine geringe Ataxie nachweisbar.

Tonus der Muskulatur schlaff; passive Beweglichkeit der Armgelenke erhöht.

Die Berührungsempfindlichkeit ist in allen Segmenten der Arme erhalten. Schmerzempfindung an den ulnaren Seiten der Unterarme bds. herabgesetzt. Auch Temperaturunterschiede werden an den Unterarmen manchmal fehlerhaft angegeben. Lagegefühl an den oberen Extremitäten nicht gestört. Imitation von Stellungen des einen Armes durch den anderen bds. gleich gut ausgeführt.

Untere Extremitäten: Muskulatur etwas reduziert, aber ohne vorwiegendes Betroffensein bestimmter Muskelgruppen. Motorische Kraft dementsprechend im ganzen etwas herabgesetzt. Beim Hochheben der Beine tritt schon unter Kontrolle der Augen starkes Schwanken ein, das bei Augenschluss noch erheblich zunimmt. Es wird dabei ein Übermaß von Kraft angewandt, so dass die intendierte Bewegung über das Ziel hinaus-schießt. Das erhobene Bein kann nicht festgehalten werden, sondern schwankt nach oben und unten, nach rechts und links sowie um seine Längsaxe. Zugleich werden dabei Mitbewegungen in den Knie-, Fuss- und Zehengelenken ausgeführt.

Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen.

Beim Bestreichen der Fusssohle sowie beim Hinabstreichen an der inneren Tibiakante am Unterschenkel findet keine Zehenbewegung statt.

Hochgradige Hypotonie in den Knie- und Fussgelenken. Berührungsempfindung an der Aussenseite des rechten Unterschenkels und der rechten Fusssohle nicht vorhanden. Am linken Bein fehlt die Berührungsempfindung an der Aussenseite des ganzen Beines. Schmerzempfindung an beiden Beinen meist verlangsamt, an einzelnen Zonen aufgehoben. Kälteempfindung an der Aussenseite des rechten Unterschenkels herabgesetzt. Wärmeempfindung wird am rechten Bein überall verspätet angegeben, am linken Bein werden Temperaturunterschiede teilweise verspätet signalisiert, an der Fusssohle überhaupt nicht empfunden. Lagegefühl an sämtlichen Gelenken beider Beine vollkommen aufgehoben. Das Vibrationsgefühl, das an Knochenvorsprüngen der Brust und der Arme sowie am Schädel deutlich vorhanden ist, fehlt an den Knochen der Beine.

Elektrische Erregbarkeit der Extremitätenmuskulatur faradisch und galvanisch normal. Es besteht Incontinentia urinae. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Das psychische Verhalten des Kranken ist in keiner Weise gestört und seine Intelligenz eine recht gute. Er hat die einzelnen Krankheits-symptome stets scharf beobachtet, ist sehr zuverlässig in seinen Angaben und schildert die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Krankheits-erscheinungen sehr präzise.

Verlauf. 10. IV. 07. Pat. hat das Gefühl, als ob die Lippen immer noch dicker würden und weniger funktionierten. Auch seien die Blasenstörungen stärker geworden. Die übrigen subjektiven Beschwerden bestehen in gleicher Weise wie anfangs. Besonders lästig ist ihm der starke Speichelfluss, auch fällt ihm auf, dass die Augenlider in letzter Zeit oft herab-

hängen, und dass er eine gewisse Kraft anwenden muss, um sie in der Höhe zu halten.

Wiederholung der Geschmacksprüfung: 1. An den vorderen zwei Dritteln der Zunge:

Sauer links zuerst überhaupt nicht, dann anfangs schwach, später intensiv geschmeckt.

Rechts nach 4 Sekunden saure Geschmacksempfindung.

Süss links sofort geschmeckt, rechts anfangs nur ein kühles Gefühl, hinterher geringer süsser Geschmack.

Salzig links zuerst keine Geschmacksempfindung, nach etwa 3 Sekunden schwacher salziger Geschmack; rechts sofort salzige Geschmacksempfindung.

Bitter links keine Geschmacksempfindung; rechts anfangs nur unbestimmter fader Geschmack. nach 4 Sekunden bittere Geschmacksempfindung.

2. Am hinteren Drittel der Zunge:

Sauer beiderseits nicht empfunden.

Süss beiderseits sofort als süss empfunden.

Salzig links anfangs nicht, nach einigen Sekunden als salzig geschmeckt; rechts sofort salziger Geschmack.

Bitter: Beiderseits sofort bittere Geschmacksempfindung.

12. V. 07. Keine nennenswerte Änderung der subjektiven Beschwerden. Gesichtsfeldprüfung (Augenarzt Dr. Fischer):

1. bei hellem Licht: Rechts mässige konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, starker sektorenförmiger Defekt des inneren oberen Quadranten; links ebenfalls mässige konzentrische Einschränkung. Beiderseits auch für Farben.

2. Prüfung bei schwachem Licht: Rechts gleicher Befund wie bei hellem Licht, links tritt dagegen noch ein zungenförmiger Gesichtsfelddefekt im unteren Quadranten hervor.

10. VI. 07. Pat. klagt häufig über Brennen in den Augen. Er habe in den Augen ein Gefühl, als ob sie ganz von Tränen überschwemmt wären. Eigentliches Tränenträufeln kommt jedoch nur selten vor. Einige Male hatte er momentanes Schwindelgefühl, besonders wenn er sich nach ruhigem Sitzen oder Liegen stärker bewegte. Dabei war es ihm dann, als ob eine Blutwelle plötzlich am Hinterkopf hochstiege. Einige Male trat auch, wenn er vorher mit geschlossenen Augen ruhig dagesessen hatte, beim Öffnen der Augen kurzdauerndes Nebelsehen ein. Sehr oft klagte er über Brennen in den Lippen, an welchen er ein Gefühl hatte, als ob sie angeschwollen wären. Fast beständig sind allerlei Parästhesien im Gesicht vorhanden. Es ist ihm, als ob die Stirn durch eine feste Lederkappe eingeschnürt wäre. An den Wangen und Oberlippen hatte er ein Gefühl von Starre, gerade als ob diese Gesichtspartien eine unbewegliche Maske wären. Oft wisse er nicht, in welcher Lage sich sein Unterkiefer befinde, und er beisse deshalb häufig, um sich darüber zu vergewissern, die Zähne aufeinander. Die Augenlider kommen ihm oft wulstig vor, wie wenn sie aus Gummi wären; wenn er sie aufmachen wolle, müsse er einen gewissen Widerstand überwinden. Auch im Innern des Mundes, an der Zunge, an den Wangenschleimhäuten und am Gaumen habe er Taubheitsgefühl. Das Urinträufeln sei etwas stärker geworden. Die Stuhl-

entleerung ist häufig erschwert und muss durch Abführmittel oder Einläufe erzielt werden. An beiden Ohren hört er beständig Klingen und Sausen von verschiedener Intensität; manchmal ist es so stark, als ob Dampf aus dem Ventil einer Dampfmaschine entweiche. In der letzten Zeit fiel ihm auch auf, dass ihm der Atem beim Sprechen schneller ausging wie früher; ab und zu hat er auch ein Druck- und Angstgefühl am Herzen. Dann und wann sind auch durchschliessende Schmerzen, besonders in den Beinen, in der rechten Unterbauchgegend und in der linken Leistengegend vorhanden.

Hirnnervenbefund: Pfefferminz heute rechts besser gerochen als links; ebenso Teer. Kampfer beiderseits gleich gut gerochen, kann aber nicht bezeichnet werden. *Asa foetida* rechts wie links. Bei starkem Einatmen der Riechmittel kommt es mehrmals zu Hustenattacken und zu Stridorgeräuschen beim Einziehen der Luft.

Augenhintergrund, Sehschärfe und Gesichtsfeld gegenüber dem früheren Befund nicht verändert. Ebenso das Verhalten der Pupillen.

Augenbewegungen sind jetzt ziemlich frei, jedoch treten besonders beim Blick nach seitwärts nystagmusartige Zuckungen ein. Beim Blick nach links erscheint der Finger verdickt. Beim Blick in die Ferne weicht das linke Auge manchmal etwas von der Richtung nach aussen ab. Das rechte Oberlid hängt etwas tiefer als das linke, es ragt meist bis in den Pupillarbereich hinein, während das linke nur bis zum oberen Rande der Iris geht.

Pinselberührung wird heute rechts deutlicher gefühlt als links. Nadelstiche werden an der Stirn überall deutlich, dagegen an den unteren Gesichtspartien beiderseits als stumpf bezeichnet. Im Gebiet der oberen Trigeminusäste wird Kalt deutlich, Warm nicht empfunden, ebenso an der rechten Wange. Die Konjunktivalreflexe fehlen beiderseits, jedoch gibt Pat. an, ein Berührungsempfinden dabei zu haben.

Auch die Kornealreflexe sind bei Reizung ausserhalb des Pupillarbereiches erloschen, während Berührung im Pupillarbereich einen geringen Reflex auslöst. An der Zunge sowie an der ganzen Wangen- und Gaumenschleimhaut wird Berührung nicht gefühlt, Nadelstiche werden teils als solche, teils als Berührung angegeben. Passive gröbere Unterkieferbewegungen werden richtig gefühlt. Masseterenkontraktion fehlt beim Zusammenbeissen der Zähne fast vollkommen; seitliche und Vorwärtsbewegungen des Unterkiefers können nur mit geringer Kraft ausgeführt werden.

Geschmacksprüfung: 1. An den vorderen zwei Dritteln der Zunge:

Sämtliche Geschmacksqualitäten werden links überhaupt nicht geschmeckt, während rechts die Geschmacksempfindung verspätet, meist erst drei bis vier Sekunden nach dem Auftragen des Geschmacksmittels eintritt.

2. Hinteres Drittel der Zunge:

Süss links erst stark verspätet, aber deutlich wahrgenommen; rechts ist die Geschmacksempfindung etwas weniger deutlich, tritt jedoch rascher ein als links.

Salzig links zunächst überhaupt nicht, bei Wiederholung der Prüfung verspäteter Geschmack; rechts überhaupt keine Geschmacksempfindung.

Sauer und Bitter werden beiderseits erst mehrere Sekunden nach dem Auftragen des Geschmacksmittels richtig geschmeckt. Die auch sonst stets vorhandene vermehrte Speichelsekretion fällt bei Vornahme der Geschmacksprüfung besonders stark auf. Nach jedesmaligem Betupfen der Zunge fließt ein reichlicher Speichelstrom aus dem Munde.

Im Gesicht werden oft allerlei Spontanbewegungen ausgeführt, z. B. Hochziehen der Stirnhaut, Verziehen des Mundes in die Breite, rüssel-förmiges Vorstülpen der Lippen, zuweilen auch Unterkieferbewegungen nach abwärts, vorwärts und seitwärts. Die Mimik erscheint im oberen Gesichtsbereich lebhafter, während die untere Gesichtshälfte einen nur zuweilen durch die beschriebenen Spontanbewegungen unterbrochenen starren Eindruck macht. Die Jochbogen ragen beiderseits stark hervor, während medial und unterhalb von denselben grubenförmige Einsenkungen auffallen. Beim Öffnen des Mundes fehlt manchmal die synergistische Hebung der Ober- und Senkung der Unterlippe vollständig, andere Male werden wieder übertriebene Lippenbewegungen ausgeführt. Beim Stirnrunzeln fallen allerlei Mitbewegungen in der Gesichtsmuskulatur auf, der Impuls schießt dabei zugleich in die Mund- und Nasenmuskulatur und es kommt gleichzeitig mit dem Stirnrunzeln eine Öffnung der Nasenlöcher und eine Hebung der Oberlippe zustande. Zugleich ist eine Bewegung der Ohren nach hinten zu beobachten. Der Augenschluss wird ziemlich kräftig ausgeführt und ist auch wieder von einer übertriebenen Mitbewegung der Mundmuskulatur begleitet. Auch beim Zähnezeigen sind starke Mitbewegungen in der ganzen Gesichtsmuskulatur zu beobachten; besonders kommt dabei ein ausgesprochenes Naserümpfen zustande. Beim Backenaufblasen entweicht stets etwas Luft aus Mund oder Nase. Der Lippenschluss ist wenig kräftig. Pat. ist nicht imstande zu pfeifen, was er früher ganz gut konnte; er meint, seine Lippen seien so unbeholfen und spitzen sich nicht mehr genug.

Gehörprüfung ergibt das gleiche Resultat wie früher.

Das Gaumensegel steht rechts etwas höher als links und bewegt sich beim Intonieren etwas mehr nach der linken Seite hin. Der Rachenreflex fehlt bei einfacher Berührung, ist jedoch durch Nadelstiche auszulösen. Gaumenbögen, Uvula und hintere Rachenwand sind für Pinselberührung unempfindlich; Nadelstiche werden daselbst teils als solche, teils als Berührung angegeben. Der Puls ist stets ziemlich frequent, zwischen 112 und 116 Schlägen in der Minute schwankend; die Atmung dauernd verlangsamt, zur Zeit 16 Atemzüge in der Minute. Der Kehlkopfbefund ist gegen früher nicht verändert.

Die Stellung der Schulterblätter ist noch die gleiche, wie früher beschrieben; auch in dem Verhalten des M. trapezius und der Mm. sternocleidomastoidei ist keine Veränderung eingetreten.

Die Zunge ist in Ruhelage in der Mundhöhle sowohl am vorderen wie am hinteren Teil rechts deutlich stärker vorgewölbt als links, dabei sind häufig teils einseitige, teils doppelseitige ruckweise Hebungen und Senkungen der Zunge zu beobachten. Die Zunge ist stark atrophisch und zwar links erheblich stärker als rechts; die Oberfläche weist reichliche Falten und Furchen auf; beim Vorstrecken weicht die Spitze etwas nach links hin ab. Seitliche Zungenbewegungen können nach rechts weniger

gut als nach links ausgeführt werden. Bewegungen der vorgestreckten Zunge nach oben und unten sind nur in geringem Grade möglich. Das Hervorstrecken der Zunge geschieht häufig in übertriebener Weise und die herausgestreckte Zunge kann nicht ruhig gehalten werden; abgesehen von fibrillären Zuckungen sind oft stossweise gröbere Bewegungen der Zunge nach verschiedenen Richtungen zu beobachten.

Das elektrische Verhalten im Gebiet des Facialis, Trigemini und Hypoglossus sowie im Trapezius und Sternocleidomastoideus ist das gleiche wie bei der früheren Untersuchung.

Bei elektrischer Reizung der Zunge im Bereich der vorderen zwei Drittel derselben tritt bei Anwendung des faradischen Stromes eine metallisch-säuerliche Geschmacksempfindung ein, jedoch kommt der Geschmack stets erst mehrere Sekunden nach der elektrischen Reizung zur Empfindung. Dies ist in gleicher Weise am rechten hinteren Drittel der Zunge, in abgeschwächtem Grade auch am linken hinteren Drittel zu beobachten. Bei Anwendung des galvanischen Stromes ist die Verspätung der Geschmacksempfindung nicht in gleicher Weise ausgesprochen.

Die Prüfung der Sprache ergibt die gleichen Resultate wie früher.

30. VI. 07. Maskengefühl lebhafter um die Augen und um den Mund herum. Das Klingen in beiden Ohren ist stärker geworden, besonders beim Liegen; wenn er sich aufrichtet, lässt das Klingen nach. Der Kranke klagt viel über Mattigkeit.

Geruchsprüfung:

Teer links etwas deutlicher gerochen wie rechts.

Kampfer rechts ebenso wie links als Äther bezeichnet.

Pfefferminze beiderseits gleich gut gerochen, erst als Anis, dann als Pfefferminze bezeichnet.

Asa foetida links besser als rechts gerochen.

Reizmittel:

Salmiakgeist: Erst nach 4 Sekunden Gefühl von Brennen, keine Reflexbewegung.

Senföl: Nach 4 Sekunden ätzendes Gefühl im Nasenrachenraum.

Prüfung der Sensibilität der Mundschleimhaut:

Am vorderen Teil der Zunge wird Berührung nur selten, und zwar rechts etwas deutlicher als links gefühlt; ebenso am hinteren Teil der Zunge. Die Schmerzempfindung ist an der ganzen Zunge stark herabgesetzt. Nadelstiche meist nur als Berührung oder gar nicht empfunden. Auch die Temperaturempfindung ist an der ganzen Zunge stark gestört und zwar für Kalt stärker als für Heiss.

An den Gaumenbögen, Uvula, hartem Gaumen und Rachenwand sind Berührungs- und Schmerzempfindung sowie Kälteempfindung fast vollkommen aufgehoben, während die Empfindung für Heiss nur etwas herabgesetzt ist. Gaumen- und Rachenreflexe fehlen bei Berührung vollkommen. Auf Stiche findet vom Gaumen aus kein Reflex, vom Rachen aus nur eine geringe Reflexbewegung statt.

Geschmacksprüfung:

1. An den vorderen zwei Dritteln der Zunge:

Salzig: Rechts und links keine Geschmacksempfindung; erst beim Ausspülen des Mundes wird salziger Geschmack angegeben.

Süss: Anfangs beiderseits Kältegefühl; süsser Geschmack rechts nach 2, links nach 3 Sekunden.

Sauer: Beiderseits erst nach 5 Sekunden schwach säuerlicher Geschmack, der dann allmählich stärker wird.

Bitter: Rechts nach 8, links erst nach 20 Sekunden bitterer Geschmack.

2. Hinterer Teil der Zunge:

Salzig: Rechts nach 10 Sekunden unbestimmter, säuerlicher oder salziger Geschmack, links keine Geschmacksempfindung.

Süss: Beiderseits sofort süsser Geschmack.

Sauer: Rechts erst nach 20 Sekunden saurer Geschmack, vorher Empfindung von Salzig. Links nach 15 Sekunden nicht zu definierende Geschmacksempfindung, nach 30 Sekunden saurer Geschmack.

Bitter: Beiderseits nach 8 Sekunden bitterer Geschmack; rechts vorher eine scharfe Empfindung.

3. Am weichen Gaumen:

Salzig: Rechts keine Geschmacksempfindung, links fader undefinierbarer Geschmack.

Süss: Rechts nach 2 Sekunden Gefühl von Brennen, nach 5 Sekunden süsse Geschmacksempfindung; links anfangs nur Kältegefühl, nach 10 Sekunden süsser Geschmack.

Sauer: Rechts anfangs nur Kältegefühl, nach 20 Sekunden saurer Geschmack, auch links zuerst Gefühl von Kälte, nach 15 Sekunden saurer Geschmack

Bitter: Rechts nach 30 Sekunden ganz schwache bittere Geschmacksempfindung, links nach 20 Sekunden nur fader Geschmack.

Elektrische Reizung der Zunge:

1. Vordere zwei Drittel.

Bei faradischer Reizung (80 mm R.-A.) rechts nur ein Schwirren ohne deutliche Geschmacksempfindung, links sofort saurer Geschmack.

Bei galvanischer Reizung (1½ M.-A.) sowohl mit Anode wie mit Kathode beiderseits sofort saurer Geschmack.

2. Hinterer Teil der Zunge:

Bei faradischer Reizung rechts nur ein Gefühl von Brennen, links ein Vibrieren und eine unbestimmte Geschmacksempfindung.

Bei galvanischer Reizung mit Kathode beiderseits verspätete säuerliche Geschmacksempfindung, mit Anode beiderseits sofort saurer Geschmack.

3. Am weichen Gaumen:

Bei Reizung sowohl mit dem faradischen wie mit dem galvanischen Strom nur ein Vibrieren, keine Geschmacksempfindung.

Wiederholung der Geschmacksprüfung, die diesmal in der Weise vorgenommen wurde, dass das Geschmacksmittel an drei aufeinander folgenden Tagen sofort nach dem Aufpinseln wieder mit einem in Wasser getränkten Wattebausch abgewischt wurde.

Am 21. VII. 07. 1. An der Zungenspitze:

Salzig: Rechts nach 15 Sekunden richtig salzig; schon einige Sekunden vorher schwach einsetzend, aber nicht genau bestimmbar. Links vor dem Abwischen eine undefinierbare Geschmacksempfindung, die nach dem Abwischen aufhörte.

Süss: Rechts sofort süsser Geschmack, aber etwas weniger intensiv als auf der anderen Seite. Links sofort süsser Geschmack.

Sauer: Rechts nach Abwischen keine Empfindung. 6 Sekunden später angeblich salzig, nach weiteren 4 Sekunden (schätzungsweise) säuerlich. Links sofort eine scharfe Empfindung, deren Qualität aber nicht bestimmt werden kann. Nach dem Abwischen hörte dieselbe auf. Nach 9 Sekunden trat allmählich wieder eine Geschmacksempfindung auf, bei der nicht zu entscheiden war, ob salzig oder sauer. Nach 20 Sekunden (schätzungsweise) deutlich saure Geschmacksempfindung.

Bitter: Rechts nach 10 Sekunden bitterer Geschmack, etwa 2 Sekunden vorher Andeutung desselben, links sofort bitterer Geschmack.

Wasser: Rechts gleich Null. Pat. glaubte vorübergehend nach 7 Sekunden eine säuerliche Empfindung zu haben, die jedoch nicht ganz deutlich hervorkam und gleich wieder verschwand. Rechts gleich Null. Gibt nachher an, beim Abwischen der Zunge mit Wasser momentan eine säuerliche Empfindung zu haben.

2. An der Zungenbasis:

Salzig: Rechts nach dem Aufstreichen zweifelhafter Geschmack. Nach Abwischen wird derselbe allmählich salzig, nach 5 Sekunden als solcher angezeigt. Links zunächst keine Geschmacksempfindung; allmählich trat ein Geschmack auf, dessen Qualität teils etwas säuerlich, teils etwas salzig erschien, nach 23 Sekunden deutlicher Salzgeschmack.

Süss: Rechts sofort süsser Geschmack, links keine Geschmacksempfindung.

Sauer: Rechts gleich nach dem Aufpinseln säuerlicher Geschmack, nach 5 Sekunden deutlich. Links nach 10 Sekunden saurer Geschmack, vorher absolut keine Geschmacksempfindung.

Bitter: Rechts nach dem Aufpinseln undefinierbare Empfindung. Kurz nach dem Abwischen Beginn von bitterem Geschmack, der nach 6 Sekunden deutlich wurde. Links anfangs schwach bitter, nach 2 Sekunden deutlich.

Wasser: Rechts und links gleich Null.

3. Am Gaumen:

Salzig: Rechts nach 8 Sekunden salziger Geschmack deutlich, links keine Geschmacksempfindung.

Süss: Rechts keine Geschmacksempfindung, links nach 30 Sekunden fader Geschmack, Andeutung von süss.

Sauer: Rechts nach 11 Sekunden deutlich saurer Geschmack, schon einige Sekunden vorher schwach säuerliche Empfindung. Links nach 10 Sekunden deutlich saurer Geschmack, kurz vorher eine Andeutung desselben.

Bitter: Rechts nach 30 Sekunden eine Andeutung von Bitter angeben, die schon schätzungsweise in der Hälfte der verflossenen Zeit sich zuerst etwas bemerkbar machte. Links keine Geschmacksempfindung.

Wasser: Rechts und links gleich Null.

Am 22. VII. 07. 1. An der Zungenspitze:

Salzig: Rechts sofort scharfes Gefühl ohne bestimmte Geschmacksempfindung. Dieses Gefühl verbreitete sich beim Abwischen, nach 14 Sekunden Salzgeschmack. Links anfangs scharfe Empfindung, aber kein Geschmack zu definieren, dann andauernd scharfe Empfindung. Nach 26 Sekunden deutlich Salzgeschmack.

Süss: Rechts sofort süsser Geschmack, links desgleichen.

17*

Sauer: Rechts zuerst eine scharfe Empfindung, ohne dass sich eine deutliche Geschmacksempfindung erkennen liess. Darauf entstand ein fader Geschmack; nach und nach entwickelte sich ein säuerlicher Geschmack, nach 36 Stunden als solcher angegeben. Links anfangs nicht genau definierbare Geschmacksempfindung, zweifelhaft, ob sauer oder salzig; nach 8 Sekunden deutlich sauer.

Bitter: Rechts anfangs schwach bitterer Geschmack, der rasch stärker wurde. Links von Anfang an eine schwache Andeutung von Bitter, jedoch nicht so, dass P. den Geschmack bestimmt als bitter hätte bezeichnen können. Nach 7 Sekunden kam dann deutlich bitterer Geschmack zum Vorschein.

Wasser: Rechts gleich Null; links bezeichnet er selbst das aufgestrichene Mittel als Wasser; begründet es damit, dass sowohl jeder andere Geschmack als auch jedes Gefühl von Schärfe fehlte.

2. An der Zungenbasis:

Salzig: Rechts sofort salziger Geschmack. Links nach 6 Sekunden Beginn einer salzigen Geschmacksempfindung, die nach 8 Sekunden deutlich war.

Süss: Rechts keine Geschmacksempfindung, links sofort süsser Geschmack.

Sauer: Rechts nach 5 Sekunden Beginn eines schwachen säuerlichen Geschmackes. Einige Sekunden später wurde die Geschmacksempfindung deutlich. Links vor dem Abwischen nur eine unbestimmte Empfindung. 5—6 Sekunden nach dem Abwischen ein fader, allmählich säuerlicher werdender Geschmack. Nach 30 Sekunden schwach saure Geschmacksempfindung.

Bitter: Rechts sofort bitterer Geschmack. Links nach dem Abwischen Schluckbewegungen infolge des Reizes. Vor dem Abwischen undefinierbarer Geschmack, der nachher verschwand.

Wasser: Rechts und links gleich Null.

3. Am Gaumen:

Salzig: Rechts nach dem Aufpinseln zuerst etwas säuerliche Empfindung, die wieder verschwand. Nach 11 Sekunden Empfindung von Salzig. Links nach Betupfen ein schärferes Gefühl, das ihm zugleich den Eindruck einer Empfindung ähnlich wie nach Süss machte. Nach dem Abwischen verschwand dies wieder und es setzte nach einiger Zeit ein fader, undefinierbarer Geschmack ein, der nach 45 Sekunden wieder verschwunden war.

Süss: Rechts zunächst gar kein Geschmack, erst nach 26 Sekunden, nachdem er geschluckt hatte, süsse Geschmacksempfindung. Links beim Abtupfen ein kühles Gefühl. Nachher trat eine unbestimmte Geschmacksempfindung ein, von der er glaubte, dass sie sauer sein könnte. Süsser Geschmack auch nach 35 Sekunden nicht empfunden.

Sauer: Rechts vor dem Abwischen Brennen, nachher zunächst nichts, nach 6 Sekunden Sauer. Links nach 8 Sekunden saure Geschmacksempfindung, vorher überhaupt keine Empfindung, ausser Kältegefühl.

Bitter: Rechts zunächst nur eine undefinierbare Geschmacksempfindung, die nach dem Abwischen wieder verschwand. Nach 20 Sekunden (schätzungsweise) trat wieder eine unbestimmte Geschmacksempfindung ein, von der er nach 40 Sekunden annahm, dass sie möglicherweise bitter sein könnte. Links keine Geschmacksempfindung.

Wasser: Rechts und links gleich Null.

Am 23. VII. 07. 1. An der Zungenspitze:

Salzig: Rechts sofort salziger Geschmack, links zuerst unbestimmbares brennendes Gefühl, dann mehr säuerlicher Geschmack. Nach 10 Sekunden Geschmack von Salz.

Süss: Rechts sofort süsser Geschmack, links desgleichen.

Sauer: Rechts nach dem Aufpinseln Gefühl von Brennen, nach 3 Sekunden saurer Geschmack. Links sofort saurer Geschmack.

Bitter: Rechts sofort bitterer Geschmack; links nach dem Aufpinseln des Mittels ein unbestimmter Geschmack, der nach dem Abwischen wieder verschwand. Dabei kam es ihm einen Moment so vor, als ob ein bitterer Geschmack vorhanden wäre, derselbe verschwand jedoch wieder. Nach 8 Sekunden trat dann wieder deutlich bitterer Geschmack ein.

Wasser: Rechts und links gleich Null.

2. An der Zungenbasis:

Salzig: Rechts anfangs unbestimmte Geschmacksempfindung, nach 5 Sekunden deutlicher Salzgeschmack. Links beim Aufstreichen des Mittels keine Geschmacksempfindung. Nach dem Abwischen unbestimmter Geschmack, der nach 10 Sekunden deutlich war.

Süss: Rechts beim Aufstreichen ein warmes Gefühl, eine Geschmacksempfindung trat überhaupt nicht ein. Links trat beim Abwischen des Mittels eine unbestimmte Geschmacksempfindung ein. Es war ihm, als ob es süss werden wollte, ein deutlicher Geschmack trat jedoch nicht auf.

Sauer: Rechts beim Aufstreichen unbestimmter Geschmack. Beim Abwischen trat saure Geschmacksempfindung ein, die aber noch eine Zeit lang unbestimmt war. Nach 6 Sekunden deutlich saure Geschmacksempfindung. Links anfangs undefinierbare Geschmacksempfindung, nach 6 Sekunden deutlich sauer..

Bitter: Rechts sofort bitterer Geschmack, links keine Geschmacksempfindung.

Wasser: Rechts gleich Null, links nach 30 Sekunden fad-säuerliche Geschmacksempfindung.

3. Am Gaumen: Salzig: Rechts beim Auftreichen des Mittels keine Empfindung, einige Zeit nach dem Abwischen beginnender Salzgeschmack, der nach 7 Sekunden ausgesprochen war. Links nach 14 Sekunden schwacher Salzgeschmack, ohne dass eine andere Empfindung vorausging.

Süss: Rechts beim Abwischen Kitzelgefühl, überhaupt keine Geschmacksempfindung, links keine Geschmacksempfindung.

Sauer: Rechts beim Auftupfen kein Geschmack, nach dem Abwischen säuerliche Geschmacksempfindung, die nach 5 Sekunden deutlich war. Links beim Aufstreichen keine Geschmacksempfindung. Erst einige Zeit nach dem Abwischen allmählich auftretender saurer Geschmack, der nach 8 Sekunden deutlich wurde.

Bitter: Rechts beim Abwischen des Mittels Kitzelgefühl, keine Geschmacksempfindung. Links trat einige Zeit nach dem Abwischen des Mittels ein zusammenziehendes Gefühl im Munde ein, jedoch keine Geschmacksempfindung.

Wasser: Rechts und links gleich Null.

Am 24. VII. 07. Elektrische Reizung der Zunge mit dem galvanischen Strom:

1. An der Zungenspitze: Bei Anodenschliessung rechts sofort nicht genau zu definierende Empfindung, am ehesten stechend. Links sofort scharf stechende Empfindung.

Bei Kathodenschliessung rechts sofort scharf stechender, etwas säuerlicher Geschmack, links sofort scharf saurer Geschmack.

2. An der Zungenbasis: Anodenschliessung rechts nur Zuckung wahrgenommen, links sofort mit Zuckung saurer Geschmack.

Bei der Kathodenschliessung rechts nach mehreren Sekunden schwach saurer Geschmack, links nach 2 Sekunden geringer saurer Geschmack.

3. Am Gaumen: Bei Anodenschliessung rechts nur Gefühl von Berührung links keine Geschmacksempfindung.

Bei Kathodenschliessung rechts nur geringes Kältegefühl beim Ansetzen, links keine Empfindung.

1. Der bulbärparalytische Symptomenkomplex in den ersten drei Jahren der Erkrankung.

Betrachten wir zunächst die von dem sehr zuverlässigen und mit einem sehr treuen Gedächtnis ausgestatteten Patienten geschilderten Krankheits Symptome in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge, so ergibt sich, dass die ersten Anzeichen des Leidens, welche im Jahre 1900 sich bemerkbar machten, in gesteigerter Salivation, Kaubeschwerden sowie in Parästhesien im Bereich der Zunge und Mundschleimhaut bestanden, also in Störungen im Gebiete des sekretorischen, motorischen und sensiblen Trigeminianteils. Nach der Schilderung des Kranken fielen ihm Speicheltropfen aus dem Munde, das Kauen fiel ihm schwer und die Bissen blieben zwischen Zähnen und Wangen stecken; er biss sich auf Zunge, Lippen und Wangenschleimhaut und hatte im Munde ein Gefühl, als ob die ganze Mundschleimhaut mit Säure verätzt wäre. Ob die Sensibilitätsstörungen im Trigeminigebiet allein dafür verantwortlich zu machen sind, dass der Kranke sich öfter auf Zunge und Wangenschleimhaut biss, oder ob damals auch schon ataktische Störungen in Frage kamen, ist nachträglich kaum zu entscheiden.

Die nächsten Krankheitssymptome spielten sich im Vagusgebiet ab: Es traten Lungen- und Larynxkrisen auf; es stellte sich anfallsweise ein bellender Husten ein; der Kranke konnte nur sehr schwer Luft bekommen und beim Einatmen der Luft waren Stridorgeräusche hörbar.

Sodann trat eine Sprachstörung ein, die dadurch gekennzeichnet war, dass die Sprache, wenn der Kranke sich nicht besondere Mühe gab, langsam und deutlich zu sprechen, schwer verständlich und verworren war. Die Lippen- und Zungenbewegungen seien schwerfälliger

geworden und erfolgten nicht mehr so rasch und kräftig wie früher; auch war es beim Sprechen hinderlich, dass er zur Vermeidung des Speichelausflusses die Lippen zusammenkneifen musste.

Im folgenden Jahre gesellte sich zu den früheren Erscheinungen eine zunehmende Schwäche der Kaumuskulatur: Er konnte nur sehr langsam essen und brauchte viel längere Zeit wie früher, um mit den Mahlzeiten fertig zu werden.

Im dritten Jahre fiel dann als weiteres Symptom die Facialischwäche auf: Die Lippenmuskulatur wurde schwächer und die Nasolabialfalten traten deutlicher hervor.

Gleichzeitig wurde der Kranke anfallsweise von Vestibulariserscheinungen befallen: Es traten ganz plötzlich Schwindelanfälle auf, wobei er zu Boden stürzte und eine Zeit lang bewusstlos war.

Bis zu dieser Zeit, also drei Jahre hindurch, kamen bei dem Kranken nur Hirnnervenercheinungen, und zwar im wesentlichen bulbäre Störungen zur Beobachtung. Der Krankheitsverlauf bot bis dahin in der Hauptsache das Bild einer chronischen progressiven Bulbärparalyse. Doch ging das Krankheitsbild von vornherein über eine solche hinaus, insofern als neben der Glossopharyngolabiallähmung zugleich Parästhesien im Trigeminalggebiet bestanden und als vorübergehend Vaguskrisen eintraten.

Jedenfalls handelte es sich aber in den drei ersten Jahren nur um Erscheinungen von seiten bulbärer Nerven.

Erst die zuletzt aufgetretenen Vestibulariserscheinungen wiesen darauf hin, dass es sich im vorliegenden Falle nicht um einen auf die Medulla oblongata beschränkten Prozess handele.

Im folgenden Jahre nahmen die bulbären Symptome noch mehr zu: der Kranke verschluckte sich häufig und konnte es nicht verhindern, dass ihm flüssige Nahrung oft wieder aus dem Munde abfloss.

Jetzt traten aber auch noch andere Krankheitserscheinungen hervor, welche auf ein Ergriffensein der Hinterstränge hinwiesen, nämlich Blasen- und Mastdarmstörungen sowie Taubheitsgefühl in den Beinen. Auch Augenmuskelstörungen machten sich bemerkbar.

Die Hinterstrangerscheinungen kamen ein Jahr später (1904) noch deutlicher zum Vorschein: Es stellten sich reissende Schmerzen in den Beinen ein und in den Unterschenkeln trat ein eigentümliches Taubheits- und Spannungsgefühl auf, als ob dieselben dick angeschwollen und in Eisenstäbe eingezwängt wären. Von weiteren Hinterstrangsymptomen folgten dann: Erhöhung der passiven Beweglichkeit der Gelenke, Hypotonie der Muskulatur, Ataxie an den Beinen sowie Störungen der Potenz. Bemerkenswert ist dann noch von den im

weiteren Verlauf eintretenden Symptomen: Doppelsehen, eine anfallsweise auftretende Störung der Gesichtsempfindung: „Grünsehen“, Parästhesien und Ataxie auch im Bereiche der oberen Extremitäten, sowie subjektive Ohrgeräusche.

Diese weitere Entwicklung des Krankheitsbildes aus ursprünglich jahrelang bestehenden rein bulbären Symptomen machte es mehr und mehr wahrscheinlich, dass es sich hier um einen Fall von Tabes handelte.

Als dann der Kranke am 12. März 1907 in unsere Klinik aufgenommen wurde, fanden sich, abgesehen von den später zu besprechenden selteneren Hirnnervensymptomen folgende Kardinalsymptome der Tabes dorsalis: Anisokorie und reflektorische Pupillenstarre, Atrophie nervorum optitorum, starke Herabsetzung der Armsehnenreflexe, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, mässige Hypotonie und Ataxie an den oberen, hochgradige an den unteren Extremitäten, Blasen Schwäche und Impotenz, lanzinierende Schmerzen sowie Störungen von seiten der cutanen und Tiefensensibilität.

Fälle von Tabes dorsales mit bulbären Symptomen sind schon mehrfach beschrieben worden. Bei Durchsicht der Literatur fand ich sieben genauer mitgeteilte derartige Fälle, nämlich diejenigen von Howard, Charcot, Oppenheim-Grabower, Bloch, v. Reuss, Jakobsohn (Frank) und Landau, darunter 2 mit Sektionsbefund, und zwar diejenigen von Oppenheim-Grabower und von v. Reuss.

Bei dem ersten, 1889 von Howard¹⁾ beschriebenen Fall begann die Krankheit sechs Jahre zuvor mit Augenmuskellähmungen. Ein Jahr später gesellte sich dazu Sehschwäche und erst nachher kamen bulbäre Störungen zum Vorschein. Charcots²⁾ Fall aus dem Jahre 1893 bot, nachdem schon sechs Jahre vorher allgemeine Schwächeanfalle vorausgegangen waren, als erste Symptome 1 $\frac{1}{2}$ Jahre vor der Aufnahme in die Klinik Parästhesien im Trigemiusgebiet, woran sich einen Monat später Kau-, Schluck- und Sprachstörungen anschlossen. Einige Monate später gesellten sich hierzu Doppelsehen und Larynxkrisen, und bald darauf traten noch Gürtelgefühl, Parästhesien in den Fingern, Impotenz und Blasenstörungen auf.

Bei dem Falle Oppenheim-Grabower³⁾ begann die Erkrankung

1) Howard, Fall von Ophthalmoplegia ext. u. int. bei Tabes dorsalis mit Bulbärparalyse. American journal of medical science 1889.

2) Charcot, Le syndrome paralysie labio-glosso-laryngée progressive dans le tabes. Progrès medical 1893.

3) Oppenheim und Grabower, Über einen Fall von Tabes mit Bulbärsymptomen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 9. S. 82.

20 Jahre vor der ersten Untersuchung mit lanzinierenden Schmerzen und Augenmuskelstörungen; dazu kam 2 Jahre später Schwerhörigkeit. Nach einer Reihe von Jahren traten Parästhesien in den Beinen, Blasenstörungen und Impotenz ein. Nachdem also im Verlauf von 20 Jahren subjektive bulbäre Symptome nicht zur Beobachtung gekommen waren, wurde erst durch die Untersuchung eine Hypalgesie an den Lippen und an der Zungenschleimhaut sowie eine, allerdings mit Fragezeichen vermerkte Verschmälerung der linken Zungenhälfte nachgewiesen. Einige Jahre später stellte sich dann spontaner schmerzloser Zahnausfall mit nachfolgender Atrophie des Kiefers ein, zugleich klagte der Kranke über vermehrten Speichelfluss, Schluckbeschwerden und Versagen der Stimme.

Der von Bloch¹⁾ beschriebene Kranke erkrankte neun Jahre vorher mit lanzinierenden Schmerzen, Kribbeln und Kältegefühl in den Beinen, Unsicherheit beim Gehen, Gürtelgefühl und Einschlafen der Hände. Drei Jahre später traten Doppelbilder und nach weiteren drei Jahren Abnahme des Sehvermögens ein. Erst im Verlauf des neunten Jahres nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen kamen bulbäre Störungen, wie näselnde Sprache, Erschwerung des Kauens, Salivation und häufiges Verschlucken zum Vorschein.

Die ersten Symptome bei dem v. Reuss²⁾ beschriebenen Kranken traten ein Jahr vor der Untersuchung auf und bestanden in Unsicherheit beim Gehen, besonders im Dunkeln und in taubem Gefühl an der Brust. Ein halbes Jahr später wurde die Stimme heiser; im Rachen trat ein Gefühl ein, als ob das Zäpfchen verlängert sei; der Kranke war nicht mehr imstande, ein Licht auszupusten, weil die Luft zum grossen Teil durch die Nase entwich. Kurz vor der Untersuchung kamen Verschlechterung des Sehens, Ohrensausen und Urinbeschwerden hinzu. Erst im Verlaufe der über ein Jahr sich erstreckenden Beobachtung traten dann ausgesprochene bulbäre Erscheinungen, wie Schluckstörungen, tonlose Stimme, Zungenschwund und Facialischwäche hervor. Der Kranke kam in einem asphyktischen Anfall zum Exitus. Die Sektion ergab, dass, abgesehen von der hochgradigen Degeneration der Hinterstränge, noch ein kleines Gliom am Boden des 4. Ventrikels vorhanden war, so dass also die Tabes in diesem Fall, wenn überhaupt, jedenfalls nicht als alleinige Ursache der bulbären Störungen angesehen werden kann. Der Fall von v. Reuss darf

1) Bloch, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Bulbärparalyse. Neurolog. Zentralbl. 1899. Nr. 8.

2) v. Reuss, Beitrag zur patholog. Anatomie der Bulbärerkrankungen bei Tabes. Archiv f. Psych. 1899. Bd. 32. Heft 2.

demnach nicht den Fällen von bulbärparalytischem Symptomenkomplex auf tabischer Grundlage zugerechnet werden.

Bei dem von Jakobsohn¹⁾ im Jahre 1900 in der neurologischen Gesellschaft in Berlin vorgestellten und später eingehender von Frank²⁾ beschriebenen Falle setzte das Leiden drei Jahre vor der Untersuchung mit schmerzlosem Zahnausfall und mit Impotenz ein. Dazu kamen später Atembeschwerden, taubes Gefühl an der Zunge, an den Fingern und Beinen, Unsicherheit des Ganges und Blasenbeschwerden. Im Verlauf der weiteren Beobachtung stellten sich dann auch noch Schluck- und Sprachstörungen ein.

Bei Landaus³⁾ Fall begann die Erkrankung vier Jahre vor der Untersuchung mit Parästhesien in der linken Stirngegend und im Kreuz, lanzinierenden Schmerzen in den Beinen und vorübergehender Ptosis. Erst zwei Jahre später kamen Doppelsehen, Speichelfluss, Sprach- und Schluckstörungen dazu.

Hieraus ergibt sich, dass unser Kranker gegenüber den bisher bekannt gewordenen Fällen von Tabes dorsalis mit dem Symptomenkomplex der Bulbärparalyse eine besondere Stellung einnimmt. Abgesehen von dem Charcotschen Fall begann das Krankheitsbild bei allen übrigen Fällen mit wohlcharakterisierten, regulären tabischen Initialsymptomen, insbesondere mit spinalen Hinterstrangsymptomen und Augenmuskellähmungen, zu welchen sich nach mehr oder weniger langer Zeit — in dem Fall von Bloch waren es 9, in dem von Oppenheim-Grabower sogar über 20 Jahre — auch solche von seiten der bulbären Nerven hinzugesellten. Nur bei Charcots Fall bestanden, wie wir gesehen haben, von Anfang an bulbäre Störungen im Vordergrund, und zwar wie bei dem vorliegenden Falle sowohl motorischer wie sensibler Art. Bei Charcots Fall folgten jedoch schon einige Monate nach dem Auftreten der bulbären Symptome Augenmuskellähmungen und bald darauf auch Hinterstrangerscheinungen, während bei unserem Kranken rein bulbäre Symptome drei Jahre lang für sich allein progressiv weiterschreitend vorhanden waren.

Freilich handelt es sich sowohl bei unserem Kranken wie bei den aus der Literatur herangezogenen Fällen bezüglich der bis zur Untersuchung aufgetretenen Initialsymptome des Leidens ausschliess-

1) Jakobsohn, L., Ein Fall von Tabes dorsalis mit dem Symptomenkomplex der Bulbärparalyse. Ref. im Neurol. Zentralbl. 1900. Nr. 13. S. 643.

2) Frank, Ein Fall von Tabes mit dem Symptomenkomplex der Bulbärparalyse. Dissert. Berlin 1901.

3) Landau, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Befallensein einiger Hirnnerven. Neurol. Zentralbl. 1905.

lich um anamnestische Angaben des Kranken, also um subjektive Krankheitszeichen, während die Feststellung der objektiven Krankheitserscheinungen, wie aus den Literaturangaben ersichtlich ist, erst nach einem Zeitraum von 1—20 Jahren erfolgte. Bei allen Fällen, bei welchen die subjektiven bulbären Störungen erst später zu den subjektiven Hinterstrangsymptomen hinzutraten, wird man wohl ohne weiteres zu der Annahme berechtigt sein, dass auch objektiv nachweisbare Hinterstrangerscheinungen den bulbären vorausgingen. Andererseits ist es wohl wahrscheinlich, dass sowohl bei dem Charcot'schen wie auch besonders bei unserem Fall während des durch das Vorhandensein isolierter subjektiver bulbärer Symptome und durch das Fehlen jeglicher subjektiver Hinterstrangsymptome gekennzeichneten Zeitraums auch objektiv nur Störungen von seiten bulbärer Nerven nachweisbar waren.

2. Die zur Zeit bestehenden Hirnnervenerscheinungen mit Ausnahme der Geschmacksstörung.

Zur Zeit der klinischen Beobachtung sämtlicher Fälle von Tabes mit bulbären Symptomen waren neben einer Reihe von Hirnnervenerscheinungen auch ausgesprochene Hinterstrangsymptome vorhanden, so dass das Bild der Tabes dorsalis in keinem Fall einem Zweifel unterliegen konnte. Bei keinem von allen diesen Fällen aber waren die Hirnnerven in solcher Zahl betroffen und in ihren Funktionen so stark geschädigt wie bei dem unsrigen.

Eine tabellarische Zusammenstellung der objektiv nachgewiesenen Hirnnervensymptome bei diesen Fällen lässt das leicht erkennen. Dabei scheidet sich der Fall von v. Reuss aus wegen der erwähnten Komplikation des Tabes mit einem am Boden des 4. Ventrikels sitzenden Gliom.

Fassen wir die bei diesen Patienten beobachteten Funktionsstörungen im Gebiete der einzelnen Hirnnerven näher ins Auge, so ergibt sich zunächst betreffs des Olfactorius, dass bei keinem von den in der Tabelle angeführten Kranken eine Geruchstörung vermerkt ist. In der eingangs angeführten tabellarischen Zusammenstellung von im ganzen 706 Fällen von Tabes dorsalis findet sich nur ein einziger Fall mit Geruchstörung. Erb¹⁾ und Leyden und Goldscheider²⁾ weisen ebenfalls auf die grosse Seltenheit von Olfactorius-

1) Erb, Tabes dorsalis. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. 1906.

2) Leyden u. Goldscheider, Die Krankheiten des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel Bd. 10. 1904.

Tabelle.

Hirnsymptome	Fall Howard	Fall Charcot	Fall Oppenheim-Grabower	Fall Bloch	Fall Jakobssohn (Frank)	Fall Landau	Vorliegender Fall
I. Geruchstörungen	—	—	—	—	—	—	Geruchstörung angedeutet.
Opticusatrophie	+	—	0	+	—	0	+
Sehstörungen	+	0	0	Amaurose.	0	0	S: r. = $\frac{3}{5}$; l. = $\frac{3}{7}$ Opticuskrise (Grünsehen).
Gesichtsfeld-anomalie	0	0	0	0	0	0	Unregelmässige konzentrische Einschränkung für Weiss und Farben.
Pupillenstörungen	Ref. Starre.	Ref. Starre.	Ref. Starre.	Ref. Starre.	l. Ref. Starre r. träge Reaktion.	Ref. Starre.	R. Pupille $>$ l.; Lichtreaktion bei diffussem Licht aufgehoben.
III., IV., VI. Augenmuskellähmungen	+	+	+ Nystagmus.	R. Ptosis, l. totale Ophthalmoplegie.	Bds. leichte Ptosis.	L. Abducenslähmung, r. Ophthalmoplegie.	R. Lähmung des Rect. sup. u. Rect. ext. Bds. Ptosis; Nystagmus.

Sensible Störungen u. Reflexstörungen	Parästhesien.	Anästhesie.	Analgesie u. Lagegefühlstörung im Kiefergelenk.	Analgesie der r. Gesichtshälfte u. Zungenhälfte.	Hypästhesie d. 2. und 3. Astes.	Hyästhesie des 1. Astes.	Parästhesien. Teils Hyp-, teils Analgesie der Haut und Schleimhäute. Lagegefühlstörung. Fehlen der Reflexe.
V. } Lähmungen	Kaumuskelparese.	Kaumuskelparese	Atrophie des l. Temporalis u. Masseter.	Leichte Kaumuskelparese.	Geringe Kaumuskelschwäche.	0	Kaumuskelschwäche.
	Geschmacksstörungen	—	Saurer Geschmack im Trigeminalggebiet aufgehoben.	—	—	—	Teils Aufhebung, teils Herabsetzung, teils verspätetes Eintreten der Geschmacksempfindung.
	Speichelfluss	—	+	+	+	+	+
	Störungen der Tränensekretion	0	0	0	0	0	Zeitweise vermehrter Tränenfluss, bes. nachts.
	Trophische Störungen	0	0	Schmerzloser Zahnausfall.	0	0	Kaumuskelatrophie.
VII. Facialislähmung	Parese des unt. Astes.	Lippenparese.	0	Bds. Parese des unteren Astes.	Parese der Lippenmuskeln.	0	Bds. Parese und Atrophie im unteren Facialisgebiet.
VIII. } Gleichgewichtstörungen	—	—	—	—	—	—	Momentanes Schwindelgefühl bei plötzlicher Bewegung.
	Hörstörungen	Zentrale Taubheit.	Links zentrale Taubheit.	—	—	—	Bds. Hörschwäche u. subjektive Ohrgeräusche.

Hirnnervensymptome	Fall Howard	Fall Charcot	Fall Oppenheim-Grabower	Fall Bloch	Fall Jakobsohn (Frank)	Fall Landau	Vorliegender Fall
IX. Störungen d. Glossopharyngeusfunktion	—	—	—	—	—	—	Geschmacksstörung und Sensibilitätsstörung am hinteren Teil der Zunge und am Gaumen. Gaumen- und Rachenreflex fehlen.
Schlingstörung	+	+	+	+	+	+	+
Stimmbandlähmung	—	Recurrensparese.	L. Recurrensparese.	R. Posticullähmung + Internuslähmung.	Bds. Posticullähmung.	Bds. Recurrenslähmung.	R. Recurrenslähmung; l. Posticullähmung und Internuslähmung.
Pulsanomalien	—	—	—	—	—	—	Habituelle Pulsbeschleunigung.
Atmungsanomalien	—	—	Beschleunigte Atmung.	—	—	—	Verlangsamte Atmung.
Krisen	—	—	Larynxkrisen.	Larynxkrisen.	—	—	Larynxkrisen (anfallsweise bellender Husten).

X.

XI. Accessoriuslähmung	—	—	—	—	—	—	Accessoriusparese bds.
XII. Zungenatrophie	Rechtsseit. Zungen- atrophie.	—	—	Atrophie der r. Zungen- hälfte.	Beginnende Atrophie der ganzen Zunge.	—	Doppelseit. Zungen- atrophie l. > r.
Sprachstörungen	Sprach- störung.	Sprach- störung.	—	Sprache nä- selnd, heiser, monoton.	Sprache mo- noton mit näselndem Beiklang.	Nasale ver- langsamte Sprache.	Sprache verlangsamt, monoton, heiser, mit Beeinträchtigung d. Zungen- u. Lippen- laute.
Koordinationsstörungen im Hirnnervenbereich	—	—	Ataktische Zungenbewe- gungen.	—	—	—	Im Facialis, Trige- minus- und Hypo- glossusgebiet unko- ordinierte Bewe- gungen, Mitbewe- gungen und Spon- tanbewegungen.

störungen bei Tabes hin. Klippel¹⁾ hält dieselben jedoch nicht für so sehr selten, als allgemein angenommen wird. Er führt selbst einige Fälle mit abnormer Geruchsempfindung an und erwähnt aus der Literatur Fälle von Magnan²⁾ und Erben³⁾, bei welchen unangenehme Geruchsempfindungen auftraten. Bei einem Fall mit Geruchs- und Geschmacksstörungen fand er anatomisch Veränderungen im N. glossopharyngeus, im Ganglion Gasseri und im N. olfactorius. Auch Julian⁴⁾ führt einige Fälle von Störungen des Geruchs und Geschmacks bei Tabikern an. Ueber⁵⁾ beobachtete einen Tabiker mit gastrischen Krisen, im Anschluss an welche anfallsweise auffällige Erscheinungen seitens der Geruchs- und Geschmacksnerven auftraten: Zunächst bemerkte er ein Schwellungsgefühl im Hals und Schlund, und im Anschluss hieran stellten sich scheussliche Geruchs- und Geschmacksempfindungen ein. Objektiv war weder eine Geruchs- und Geschmacksstörung, noch eine Störung in der sensiblen Sphäre des N. trigeminus nachweisbar.

Bei unserem Patienten wurden die Riechmittel bei der ersten Untersuchung links besser geschmeckt als rechts; jedoch bestätigte sich dieser Befund bei weiteren Untersuchungen nicht. Bei einer zweiten erschien das Geruchsvermögen eher links reduziert; bei weiteren Prüfungen erwies sich aber auch dies nicht als konstant. Von einer ausgesprochenen Geruchstörung kann also bei unserem Fall nicht wohl die Rede sein. Wenn nur leichte Geruchstörungen vorliegen, so kann es nach Krause⁶⁾ zweifelhaft sein, ob dieselben wirklich durch eine Olfactoriuserkrankung bedingt sind, da auch der Trigeminus einen gewissen Anteil an der Geruchsempfindung habe. Krause fand nämlich, dass nach Resektion des Ganglion Gasseri auf der operierten Seite auch der Geruch etwas herabgesetzt war, und zwar nicht etwa nur gegenüber den die Gefühlsnerven stark reizenden Substanzen, wie Senföl, Ammoniak usw., sondern auch gegenüber anderen, den eigentlichen Riechmitteln, wie Pfefferminzöl, Baldrian, Asa foetida, Kampfer. Von

1) Klippel, Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabes. Archives de neurologie. Bd. 3. Nr. 16.

2) Magnan zit. bei Klippel.

3) Erben zit. bei Klippel.

4) Julian, Troubles du goût et de l'odorat dans le tabes. Thèse de Paris. 1900.

5) Ueber, Sensorielle Krisen bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39. S. 480.

6) Krause, Die Physiologie des Trigeminus nach Untersuchungen am Menschen, bei denen das Ganglion Gasseri entfernt worden ist. Münch. med. Wochenschrift 1895. Nr. 25.

anderer Seite wurde diese Herabsetzung des Geruchs im Gefolge von Trigemiusläsion mit der gleichzeitig gestörten Tränensekretion und dadurch bedingten geringeren Durchfeuchtung der entsprechenden Nasenhöhle in Verbindung gebracht.

Jedoch konnte Krause nach seinen Beobachtungen einen derartigen Zusammenhang nicht zugeben. Auch Magendie kam auf Grund von experimentellen Untersuchungen zu dem Schluss, dass die Äste des N. trigeminus durch ihre Verbindung mit Zweigen des N. olfactorius sich an der Geruchsempfindung beteiligen.

Opticusatrophie wurde unter den angeführten sechs Fällen von Tabes mit bulbärparalytischem Symptomenkomplex zweimal konstatiert, und zwar einmal mit Herabsetzung der Sehschärfe, einmal mit Amaurose verbunden. Bei unserem Fall ist eine ausgesprochene Atrophia nervi optici mit Verminderung der Sehschärfe vorhanden. Die letztere beträgt rechts drei Fünftel, links drei Siebentel des Normalen. Über das Gesichtsfeld ist von keinem der erwähnten Fälle Näheres angegeben. Bei unserem Kranken ergab die Prüfung des Gesichtsfeldes einen für Tabes dorsalis charakteristischen pathologischen Befund: es fand sich nämlich bei Prüfung im hellen Licht rechts eine mässige, ungefähr konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes mit einem starken sektorenförmigen Defekt am inneren oberen Quadranten, links eine nicht ganz regelmässige konzentrische Einschränkung. Das Gesichtsfeld für Farben war ebenfalls in entsprechender Weise eingeschränkt. Eine Untersuchung bei schwächerem Licht ergab rechts den gleichen Befund wie bei hellem Licht, links trat dagegen noch ein zungenförmiger Defekt im unteren Quadranten hervor. Die diesem zungenförmigen Defekt angehörigen nervösen Elemente müssen also auch schon eine Schädigung erfahren haben, die ihre Funktionsfähigkeit zwar noch nicht völlig aufhebt, aber doch so weit herabsetzt, dass sie nur noch auf stärkere Reize reagieren. Voraussichtlich wird dieser zungenförmige Defekt im weiteren Verlauf der Erkrankung auch bei heller Beleuchtung hervortreten.

Schliesslich ist noch ein interessantes und sehr selten beobachtetes Symptom auf optischem Gebiet bei dem Kranken hervorzuheben. Er gab nämlich an, dass er etwa ein Jahr vor Aufnahme in die Klinik plötzlich eintretende Zustände hatte, wobei er nichts mehr sehen konnte, sondern nur eine Empfindung von „grün“ vor den Augen hatte, die allmählich in Nebelsehen überging. Der Nebel lichtete sich dann nach einigen Minuten und es trat wieder normales Sehvermögen ein. Etwas Ähnliches hat Bregman ¹⁾ bei einem Tabiker mit Seh-

1) Bregman, Über Grün- und Violettsehen bei Tabes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 26. S. 525.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 33. Bd.

nervenatrophie beobachtet. Dieser Kranke erblickte überall grüne und violette Farben. Jedoch scheint bei diesem Fall die Störung nicht so anfallsweise, krisenartig aufgetreten zu sein wie bei dem unsrigen. Bregman verlegt den dabei eintretenden Reizzustand in diejenigen Sehnervenfasern, welche die Empfindung von „grün“ und „violett“ vermitteln, und die bei Tabes am frühesten zu erkranken pflegen. Eine ähnliche eigenartige Modifikation des Farbensinns lässt sich bekanntlich durch Santonin hervorrufen. Nach Einnahme von etwa 0,5 g Natrium santonicum tritt zuerst Violett-, dann Gelbsehen ein, und zwar das erstere mehr an dunkeln, das letztere mehr an hellen Gegenständen. Helmholtz erklärte dies durch eine Reizung und nachfolgende Lähmung der Violett Komponente der Farbenempfindung. In unserem Fall handelt es sich also um isolierte Reizerscheinungen in den die Empfindung von „grün“ vermittelnden Nervenfasern des N. opticus, die man wegen ihres anfallsweisen Auftretens als eine eigenartige Form von Opticuskrisen auffassen könnte.

Reflektorische Pupillenstarre bestand bei allen in der Tabelle angeführten Fällen. Auch bei unserem Patienten fehlte die Pupillenreaktion bei diffusem Tageslicht vollkommen. Bei Anwendung von konzentriertem Licht im Dunkelmzimmer trat links eine spurweise Verengerung, rechts paradoxe Reaktion der Pupille ein.

Auch Augenmuskellähmungen waren in allen Fällen vorhanden, und zwar handelte es sich teils um Lähmung einzelner Augenmuskeln, teils um Ophthalmoplegie. In dem Falle von Oppenheim-Grabower wurde zugleich Nystagmus beobachtet. Unser Kranker hatte schon drei Jahre vor Aufnahme Anzeichen von Augenmuskellähmungen; jedoch waren dieselben, wie gewöhnlich bei Tabes, flüchtiger Natur. Er hatte damals darüber zu klagen, dass sich die Buchstaben beim Lesen nicht ganz deckten und dass ein Auge etwas abwich. Einige Zeit später hatte er auch Doppelsehen. Die hier vorgenommene Untersuchung ergab am rechten Auge eine Lähmung des M. rectus superior und des M. rectus externus, sowie beiderseits Ptosis, besonders rechts, wo das obere Augenlid die Pupille beim Geradeausblicken meist zur Hälfte bedeckte. Doppelbilder waren bei ihm hier nicht nachweisbar, jedoch hatte er subjektive Beschwerden beim binocularen Sehen. Bei einer späteren Untersuchung erschien ihm der vorgehaltene Finger beim Blick nach links verdickt, was wohl als eine Andeutung von Doppelsehen aufzufassen ist. Beim Blick nach seitwärts wurde die normale seitliche Endstellung des Bulbus zwar beiderseits erreicht, jedoch nur unter ruckweisen nystagmusartigen Zuckungen der Bulbi, was auf eine leichte Parese der Mm. abducentes hindeutet.

Von Augenmuskelnerven zeigt zur Zeit also nur der Trochlearis

beiderseits normales Verhalten. Ob er bei den früher vorübergehend aufgetretenen Augenmuskelparesen mitbeteiligt war, entzieht sich unserer Beurteilung.

Von den mannigfachen Funktionen des N. trigeminus sei zunächst die Sensibilität erörtert. Sensible Störungen irgend welcher Art im Bereich des N. trigeminus waren bei allen in der Tabelle erwähnten Fällen von Tabes mit bulbären Symptomen vorhanden. Während Howard bei seinem Fall nur von Parästhesien spricht, ohne objektiv nachweisbare sensible Ausfallserscheinungen anzuführen, fand Charcot Anästhesie, Oppenheim-Grabower Analgesie im Trigeminalggebiet. Bei dem letzteren Fall wurden zugleich Lagegefühlsstörungen in den Kiefergelenken festgestellt. Bei Blochs Fall bestand Analgesie der rechten Gesicht- und linken Zungenhälfte, bei den Fällen von Jakobsohn und Landau Hypästhesie in einzelnen Ästen des Trigemini. Bei unserem Kranken machten sich schon im ersten Jahr der Erkrankung Parästhesien bemerkbar: er hatte ein unangenehmes Gefühl im Munde, als ob die ganze Schleimhaut mit Säure verätzt wäre. Wahrscheinlich bestanden damals auch schon sensible Ausfallserscheinungen. Darauf lässt die Angabe schließen, dass er sich häufig auf die Zunge, die Lippen und die Wangenschleimhaut biss.

Über Parästhesien hat der Kranke auch noch jetzt häufig zu klagen. So hat er oft ein Brennen in den Augen und ein Gefühl an denselben, als ob sie ganz von Tränen überschwemmt wären. Mitunter klagt er auch über Brennen in den Lippen, an welchen er ein Gefühl hat, als ob sie angeschwollen wären. An der Stirn hat er ein Spannungsgefühl, wie wenn dieselbe durch eine feste Lederkappe zusammengeschnürt wäre. Sehr ausgesprochen ist bei ihm auch das Maskengefühl im Gesicht. Die Augenlider kommen ihm wulstig vor, als ob sie von Gummi wären.

An der Wangen- und Gaumenschleimhaut sowie an der Zunge besteht Taubheitsgefühl. Diesen stark ausgesprochenen subjektiven Empfindungsstörungen im ganzen Trigeminalggebiet entspricht auch der objektive Befund. Die wiederholt vorgenommenen Untersuchungen ergaben im ganzen, dass die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung sowohl im Haut- wie im Schleimhautbereich des Trigemini mehr oder weniger stark herabgesetzt, teilweise auch aufgehoben ist.

Dementsprechend fehlen auch sämtliche diesem Innervationsgebiet angehörenden Reflexe, nämlich die Konjunktival-, Korneal-, Ohrkitzel- und Nasenreflexe. Der Kornealreflex erfolgt nur, wenn die Berührung innerhalb des Pupillarbereichs stattfindet. Eine Störung des Lagegefühls ist zwar objektiv nicht nachweisbar; die Angabe des Kranken

jedoch, dass er oft nicht wisse, in welcher Lage sich sein Unterkiefer befinde, und dass er deshalb häufig, um sich dessen zu vergewissern, die Zähne aufeinander beisse, lässt darauf schliessen, dass auch diese Empfindungsqualität bei ihm nicht intakt ist.

In der Mundhöhle macht die Störung der Sensibilität an der Grenze des Trigemiusgebiets, also an dem hinter dem Foramen coecum gelegenen Teil der Zunge, an den Gaumenbögen und am Pharynx keineswegs Halt, sondern auch diese Schleimhautpartien zeigen eine starke Herabsetzung für alle Sensibilitätsqualitäten, wie ja auch der Gaumen- und Rachenreflex aufgehoben sind. Hieraus ist zu entnehmen, dass auch der N. glossopharyngeus, der als der sensible Nerv für die eben erwähnten Schleimhautpartien gilt, eine Schädigung erfahren hat.

Die Störungen des Geschmacks im Trigemius- und Glosso-pharyngeusgebiet sollen im letzten Abschnitt dieser Arbeit im Zusammenhang erörtert werden.

Von weiteren Störungen im Bereich des Trigemius ist zunächst die Kaumuskelschwäche anzuführen. Dieselbe gehört, wie überhaupt Lähmungen auf motorischem Gebiet, zu den ungewöhnlichen Erscheinungen der Tabes. Unter den 706 oben angeführten Fällen von Tabes dorsalis ist dieselbe kein einziges Mal vertreten, dagegen finden wir sie unter den sechs Fällen von Tabes mit bulbärparalytischen Symptomen fünfmal verzeichnet. Bei unserem Kranken trat die Kaumuskelerkrankung sehr frühzeitig in die Erscheinung. Im zweiten Jahr der Erkrankung machte sich bei ihm ein Ermüdungsgefühl beim Essen bemerkbar; er kam nur langsam damit weiter und wurde stets später mit den Mahlzeiten fertig als die Tischgenossen.

Die Untersuchung in der Klinik ergab, dass die Masseterenkontraktion kaum fühlbar und der Masseterreflex kaum auslösbar ist. Bewegungen des Unterkiefers gegen den Oberkiefer sowie nach seitwärts und vorwärts können nur mit sehr geringer Kraft ausgeführt werden. Eine Störung der elektrischen Erregbarkeit ist jedoch im Bereich der Kaumuskeln nicht nachweisbar.

Sehr ausgesprochen ist bei dem Patienten auch die gesteigerte Salivation, die bei den übrigen sechs Fällen von bulbärparalytischem Symptomenkomplex viermal beobachtet wurde. Dieselbe bildete bei unserem Kranken das früheste Symptom seines Leidens. Das Erste, was ihm auffiel, war nämlich, dass ihm Speicheltropfen besonders beim Bücken aus dem Munde fielen. Der vermehrte Speichelfluss war ihm auch gleich im ersten Jahre der Erkrankung beim Sprechen sehr hinderlich. Er meint, dass der Umstand bei ihm viel zur Erschwerung der Sprache beigetragen habe, dass er stets darauf bedacht sein musste, durch Zusammenpressen der Lippen den beim Sprechen fort-

während ausfliessenden Speichel zurückzuhalten. Der Kranke muss auch stets ein Tuch zur Hand haben, um den besonders beim Sprechen reichlich abfliessenden Speichel aufzufangen. Die Steigerung der Salivation trat auch besonders bei den Prüfungen der Sensibilität im Munde sowie bei den Geschmacksprüfungen stark hervor und machte es bei den letzteren notwendig, vor jeder Prüfung die Zunge abzutrocknen.

Die für die Speichelsekretion in Frage kommenden zentripetalen Fasern verlaufen zunächst in den auch die Sensibilität der Mundhöhle vermittelnden Nerven, nämlich im Nervus lingualis des dritten Trigeminiastes und im N. glossopharyngeus. Als sekretorische Nerven für die Speicheldrüsen kommen der Facialis und der motorische Anteil des Glossopharyngeus in Betracht und zwar der erstere für die Glandula submaxillaris und sublingualis, der letztere für die Glandula parotis. Man nimmt an, dass die sekretorischen Beziehungen des N. facialis zur Unterkiefer- und Unterzungendrüse durch die Chorda tympani vermittelt werden.

Wahrscheinlich spielen bei diesem Kranken die andauernden starken Parästhesien im ganzen Bereich der Mundschleimhaut als Ursache für die gesteigerte Speichelabsonderung eine grosse Rolle. So war ja auch bei den verschiedenen Prüfungen der Sensibilität im Munde sowie bei den Geschmacksprüfungen eine reflektorische Steigerung der an und für sich schon stark vermehrten Speichelabsonderung zu beobachten. Andererseits ist für die Ansammlung des Speichels im Munde auch der durch die starke Herabsetzung der Sensibilität der Mund- und Rachenschleimhaut bedingte Ausfall des Anreizes zum Hinabschlucken des Speichels und für das Ausfliessen desselben aus dem Munde die Schwäche der Lippenmuskulatur verantwortlich zu machen.

Die gesteigerte Salivation weist demnach bei unserem Kranken auf eine Schädigung des sensiblen Trigemini- und Glossopharyngeusanteils sowie des Facialis hin.

Störungen der Tränensekretion sind bei Tabes, soweit ich die Literatur übersehe, ausserordentlich selten. So ist bei den Fällen von Tabes mit bulbärparalytischen Symptomen nichts davon erwähnt. Einige Male wurde andauerndes Tränenträufeln bei Tabes beobachtet. Pel¹⁾ beschrieb anfallsweise auftretende heftige brennende und stechende Schmerzen in beiden Augen, die nur durch sehr kurzdauernde freie Intervalle unterbrochen waren. Bald nach diesen Schmerzen trat

1) Pel, Augenkrisen bei Tabes dorsalis. Berliner klinische Wochenschrift 1898. Nr. 9.

heftiger Tränenfluss mit Photophobie ein. Wegen des damit verbundenen Augenlidkrampfes war das Sehen bei dem Kranken fast unmöglich. Pel bezeichnete diese Zustände als „Augenkrisen“. Unser Kranker klagte oft über ein Gefühl von Brennen in den Augen; dabei kam es ihm vor, als ob die Augen ganz von Tränen überschwemmt wären. Hierbei handelt es sich aber wohl nur um Parästhesien im Gebiete des ersten Trigeminusastes. Eigentliches Tränenträufeln kommt bei ihm nur selten vor, war aber doch auch objektiv nachweisbar. Einige Male machte er die merkwürdige Beobachtung, dass die Tränensekretion besonders während der Nacht gesteigert war. Er gibt an, dass er morgens zuweilen an der Haut der Schläfengegend zu beiden Seiten der Augen die Spuren der herabgeronnenen Tränen bemerkt habe.

Als Ursache für die gesteigerte Tränensekretion kommen ähnliche Momente in Betracht wie für die vermehrte Speichelabsonderung. Hier spielen wahrscheinlich die im Gebiet des 1. und 2. Trigeminusastes beobachteten Parästhesien eine grosse Rolle.

Allerdings konnte nur ein Teil der Untersucher bei Reizung der peripherischen Enden der Trigeminuswurzel eine vermehrte Tränensekretion beobachten, während andere dies nicht bestätigten. Bezüglich der Herkunft der den zentrifugalen Anteil des Reflexbogens bildenden sekretorischen Fasern gehen die Ansichten noch sehr auseinander.

Der erste Trigeminusast soll auch sekretorische Fasern für die Tränendrüse enthalten, die dem R. orbitalis durch den N. petrosus superficialis maior und das Ganglion sphenopalatinum vom Facialis her zugeführt werden sollen. Dafür, dass im Facialisstamm verlaufende sekretorische Fasern für die Tränendrüsen aus dem Ganglion geniculi austreten, spricht jedenfalls die Tatsache, dass bei Facialisläsionen nur dann Störungen der Tränensekretion eintreten, wenn der Sitz der Störung im Ganglion geniculi oder oberhalb desselben gelegen ist. Nach Campos¹⁾ enthält der N. lacrymalis des ersten Trigeminusastes sekretorische Fasern, welche nicht vom Facialis stammen, während der N. subcutaneus malae des zweiten Trigeminusastes Fasern dieser Herkunft enthält. Krause²⁾ fand die Tränensekretion nach Durchschneidung des Ganglion Gasseri auf der operierten Seite vermindert.

Er zog hieraus den Schluss, dass die im N. lacrymalis und im N. subcutaneus malae verlaufenden Fasern wenigstens zum Teil dem Trigeminus angehören müssen und nicht nur durch Anastomosen vom Facialis her übermittelt sein können.

1) Campos zitiert nach Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905.

2) Krause l. c.

Die gesteigerte Tränenabsonderung könnte also bei unserem Kranken als Reizsymptom sensibler oder sekretorischer Trigeminusfasern, oder auch sekretorischer aus dem Facialis stammender Fasern aufgefasst werden.

Trophische Störungen im Trigeminusbereich sind bei unserem Kranken, abgesehen von Atrophie der Kaumuskeln, nicht nachzuweisen. In den Fällen von Jakobsohn und Oppenheim-Grabower fand sich ausserdem spontaner schmerzloser Zahnausfall, im letzteren Falle mit nachfolgender Atrophie des Oberkiefers.

Facialispareesen sind unter den Fällen von bulbärparalytischem Symptomenkomplex bei Tabes 4 mal vermerkt, und zwar bestand bei allen diesen Fällen nur eine Parese des unteren Astes, bei zweien sogar nur eine solche der Lippenmuskulatur. Wie schon bei Erörterung des Speichelflusses erwähnt wurde, gab unser Kranker als erstes Symptom seiner Erkrankung an, dass ihm oft Speicheltropfen, besonders beim Bücken, aus dem Munde fielen. Dies war wohl auch schon das erste Symptom einer Schwäche der Lippenmuskulatur. Im ersten Jahr der Erkrankung bemerkte er ferner, dass die Lippen- und Zungenbewegungen nicht mehr so rasch und kräftig wie früher erfolgten.

Im dritten Jahre seines Leidens fiel ihm weiter auf, dass die Gesichtsmuskulatur besonders in der Umgebung des Mundes immer schlaffer wurde, und dass die Falten zwischen Nasenflügeln und Mundwinkel immer stärker hervortraten.

Bei der Untersuchung in der Klinik war die Parese des unteren Facialisgebietes und zwar besonders der Lippenmuskulatur sehr ausgesprochen. Die linke Seite war dabei stärker betroffen als die rechte. Die Lippen fühlten sich schlaff und dünn an, und der Lippenschluss war unvollkommen. Beim Erheben der Oberlippe wurden die Auxiliarmuskeln stark mit angespannt. Dementsprechend konnten auch die Lippenlaute zwar für sich allein, wenn sich der Kranke besondere Mühe gab, meist noch richtig ausgesprochen werden, doch waren sie in der zusammenhängenden Sprache undeutlich und verwaschen. Stirnhautbewegungen und Augenschluss konnten dagegen kräftig ausgeführt werden. Die elektrische Erregbarkeit der paretischen Muskeln des Facialisgebietes zeigte eine geringe quantitative Herabsetzung.

Bei galvanischer Untersuchung war keine Entartungsreaktion nachweisbar. Die Minimalzuckung erfolgte aber erst bei 3 M.-A., dabei war die Kathodenschliessungszuckung stärker als Anodenschliessungszuckung.

Jedoch nicht nur Lähmungserscheinungen, sondern auch Störungen der Koordination waren im Bereich der mimischen Muskula-

latur unverkennbar. O. Förster¹⁾ hat besonders in seiner Arbeit über die Physiologie und Pathologie der Koordination auf die bei Tabikern zuweilen vorkommenden Koordinationsstörungen im Gebiete der Hirnnerven hingewiesen. Unter den Fällen von Tabes mit bulbärparalytischen Symptomen sind nur bei dem Falle von Oppenheim-Grabower ataktische Zungenbewegungen beobachtet worden, dagegen ist von Koordinationsstörungen im Bereiche der mimischen Muskulatur nirgends etwas bemerkt.

Bei unserem Kranken fällt auf, dass beim Öffnen des Mundes manchmal die synergistische Hebung der Ober- und Senkung der Unterlippe vollständig fehlt, während andere Male wieder beim Öffnen des Mundes übertrieben starke Lippenbewegungen ausgeführt werden. Beim Stirnrunzeln schießt der Impuls zugleich in die Mund- und Nasenmuskulatur, und es kommt gleichzeitig mit dem Runzeln der Stirn eine Öffnung der Nasenlöcher, Hebung der Oberlippe und Bewegung der Ohren nach hinten zustande.

Beim Augenschluss und beim Zähnezeigen treten übertriebene Mitbewegungen in anderen mimischen Muskeln auf, so besonders ein starkes Naserümpfen; auch das Hervorstrecken der Zunge geschieht häufig in übertriebener Weise und die herausgestreckte Zunge kann nicht ruhig gehalten werden, sondern führt oft grobe stossweise Bewegungen nach verschiedenen Richtungen hin aus. Ausser diesen Störungen der Koordination bei Ausführung bestimmter Bewegungen sind aber bei dem Kranken auch noch allerlei Spontanbewegungen im Bereich der motorischen Hirnnerven zu beobachten: er ist nicht imstande, die in Betracht kommenden Muskeln längere Zeit hindurch in einer völligen Ruhelage verharren zu lassen. Nach kurzen Intervallen treten in denselben allerlei Spontanbewegungen ein, wie Hochziehen der Stirnhaut, Verziehen des Mundes in die Breite, rüsselförmiges Vorstülpen der Lippen, Naserümpfen sowie Unterkieferbewegungen nach auf- und abwärts-, vor- und seitwärts. Auch die Zunge kann am Boden der Mundhöhle nicht in vollkommener Ruhelage gehalten werden, sondern zeigt häufig bald einseitige, bald doppelseitige ruckweise Hebungen und Senkungen.

Auf die Frage der Pathogenese der Koordinationsstörungen, der Mitbewegungen und Spontanbewegungen möchte ich hier nicht näher eingehen. Es sei nur darauf hingewiesen, dass die bei dem Kranken festgestellten schweren sensiblen Ausfallserscheinungen im gesamten Trigemiusgebiet durchaus für die früher von Leyden, in letzter Zeit

1) O. Förster, Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902.

namentlich von Förster und Frenkel¹⁾ vertretene sensorische Theorie der Genese der Koordinationsstörungen sprechen. Bezüglich der Spontانبewegungen hat übrigens der Kranke selbst den Eindruck, dass dieselben durch sensible Störungen hervorgerufen werden. Er meint bezüglich der spontanen Lippenbewegungen, dass das Gefühl des Aufgeblasenseins und Totseins an den Lippen ihn zu diesen Bewegungen veranlasse, bezüglich der Unterkieferbewegungen, dass dieselben zur Orientierung über die Stellung des Unterkiefers stattfänden.

Vestibulariserscheinungen sind bei den Fällen von Tabes mit Bulbärparalyse nirgends vermerkt, jedoch sind sonst bei Tabikern in vereinzelt Fällen Schwindelerscheinungen und Gleichgewichtsstörungen beobachtet worden. Sarbó²⁾ fand sie in 3,1 Proz. unter 195 Fällen, Bonar³⁾ in 0,3 Proz. unter 286 Fällen, während unter 225 Fällen von Tumpowski⁴⁾ keine Störungen von seiten des Vestibularis festgestellt worden sind.

Bei unserem Kranken traten am Ende des dritten Jahres der Erkrankung mehrmals Schwindelanfälle ein, so dass er zu Boden stürzte und manchmal für einen Augenblick bewusstlos war. Auch während seines Aufenthaltes in der Klinik hatte er einige Male ein plötzlich auftretendes Schwindelgefühl, besonders wenn er sich nach längerem Sitzen oder Liegen aufrichten wollte. Durch plötzliche Drehbewegungen um die Körperachse nach links und rechts, die wegen der hochgradigen Ataxie der Beine im Drehstuhl vorgenommen werden mussten, war jedoch kein Schwindelgefühl hervorzurufen.

Von Störungen von seiten des N. acusticus ist bei dem Fall Howard doppelseitige zentrale Taubheit, bei dem Fall von Oppenheim-Grabower linksseitige zentrale Taubheit festgestellt worden. Friedrich⁵⁾ gibt die Häufigkeit der tabischen Schwerhörigkeit auf 7,3 Proz. an. Pathologisch-anatomisch betrifft die Erkrankung nach seinen Mitteilungen die Endausbreitung des N. cochlearis mit dem Ganglion spirale sowie den Acusticusstamm.

Unser Fall zeigt sowohl Reiz- als Ausfallserscheinungen im Gebiete des Acusticus. Einige Monate vor Aufnahme in die Klinik fiel dem Kranken oft ein zischendes Geräusch in beiden Ohren auf, das im Liegen stärker war als im Sitzen und sich besonders vor dem Ein-

1) Frenkel, Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Übung.

2) Sarbó l. c.

3) Bonar l. c.

4) Tumpowski l. c.

5) Friedrich, Beiträge zur Frage der tabischen Schwerhörigkeit. Archiv f. Ohrenheilkde. Bd. 43. Heft 2—3. 1897.

schlafen unangenehm bemerkbar machte. Mitunter glaubte er ausserdem Glockenläuten in der Ferne zu hören. Auch während seines Aufenthaltes in der Klinik hörte er öfter ein Klingen und Sausen, das bald schwächer, bald stärker auftrat. Manchmal war es von solcher Intensität, als ob dicht neben ihm Dampf aus dem Ventil einer Dampfmaschine entweiche. Auch hierbei fiel es ihm auf, dass diese Geräusche beim Liegen besonders stark waren und beim Aufrichten schwächer wurden. Die objektive Untersuchung ergab eine ziemlich erhebliche Herabsetzung der Hörschärfe von zentralem Charakter. Ticken der Uhr wurde beiderseits erst in 10 cm Entfernung gehört. Beim Prüfen mit der kontinuierlichen Tonreihe waren keine Ausfallserscheinungen nachweisbar.

Wir kommen nunmehr zu den Störungen im Gebiete des *N. vagus*, die sehr verschiedener Art sein können und zum Teil keineswegs zu den seltenen Symptomen der *Tabes dorsalis* gehören. Besonders sind es einige Formen von Krisen im Bereiche dieses Nerven, die bei *Tabes dorsalis* häufig auftreten, namentlich die Magenkrisen. Etwas seltener sind *Larynxkrisen* beobachtet worden. Unter den Fällen von *Tabes* mit bulbärparalytischen Symptomen sind *Larynxkrisen* zweimal erwähnt, nämlich bei den Fällen von Oppenheim-Grabower und Bloch.

Bei unserem Kranken stellte sich schon im ersten Jahr des Leidens zuweilen anfallsweise ein bellender Husten ein; dabei konnte der Pat. schwer Luft bekommen, und es trat beim Einziehen der Luft ein eigentümliches Schluchzen ein. Auch in der Klinik wurden einige Male, besonders wenn der Kranke bei der Geruchsprüfung die Riechmittel stark einatmete, Hustenattacken mit Stridorgeräuschen beobachtet.

In allen Fällen von *Tabes* mit bulbärparalytischen Symptomen waren Schlingstörungen vorhanden. Bei unserem Kranken machten sich solche im vierten Jahre der Erkrankung bemerkbar.

Er gibt an, dass ihm die Speisen zuweilen in den Nasenrachenraum und in die Luftröhre gerieten.

Die Schlingstörung ist auch jetzt noch bei ihm objektiv nachweisbar. Der Kranke verschluckt sich zuweilen, wobei ihm Flüssigkeit in den Nasenrachenraum gerät und manchmal zur Nase herausläuft. Zuweilen kommen auch Speiseteile in die Luftröhre, wodurch heftige Hustenanfälle bei ihm ausgelöst werden. Das Gaumensegel steht links tiefer als rechts und bewegt sich beim Phonieren vorwiegend in der Richtung nach links oben. Bei Erörterung der Sensibilität in der Mund- und Rachenhöhle wurde schon erwähnt, dass am Gaumen und an der hinteren Rachenwand Taubheitsgefühl besteht, und dass die

Sensibilität daselbst stark herabgesetzt ist, sowie dass der Gaumen- und Rachenreflex bei Berührung erloschen ist.

Bei dem Schluckakt sind zwei Vorgänge auseinander zu halten: zunächst das Befördern der Speisen nach hinten in den Rachen, das durch die Zunge ausgeführt wird, und das eigentliche Schlucken, welches einen reinen Reflexvorgang darstellt. Der letztere wird ausgelöst durch Erregung der sensiblen Nerven des Gaumens und Rachens, also Zweigen des Nervus glossopharyngeus und Vagus. Auf der Bahn dieser beiden Nerven gelangen die zentripetalen Fasern des Reflexbogens mit der sensiblen Vagoglossopharyngeuswurzel, welche in die Medulla oblongata eindringt und hier das Solitärband, die absteigende oder spinale Vagoglossopharyngeuswurzel bildet, in den sensiblen Vagus- und Glossopharyngeuskern. Der motorische Kern des Vagoglossopharyngeus ist wahrscheinlich der Nucleus ambiguus. Wallenberg¹⁾ verlegt in den proximalen Teil dieses Kerns das Schlingzentrum, in den distalen das Kehlkopfbereich.

Die dem hier in Betracht kommenden Reflexbogen zugehörigen motorischen Nervenfasern innervieren die Muskulatur des Gaumens, des Rachens und der Speiseröhre. Dass sowohl der sensible wie der motorische Anteil dieses Reflexbogens bei unserem Kranken eine Schädigung erfahren hat, geht schon aus der Aufhebung der Sensibilität am Gaumen und Rachen, aus dem Fehlen des Gaumen- und Rachenreflexes sowie aus der Gaumensegelparese hervor.

Es wird behauptet, dass auch der dritte Trigeminusast an der Innervation des Gaumensegels mitbeteiligt sei, und zwar soll er durch Vermittlung des Ganglion oticum Fasern zum N. tensor veli palatini schicken. Hiergegen sprechen besonders wieder die Untersuchungen von Krause, welcher nach Resektion des Ganglion Gasseri niemals Gaumensegellähmungen auf der operierten Seite feststellen konnte.

Zu den häufigeren Störungen im Gebiete des Vagus bei Tabes dorsalis gehören die Stimmbandlähmungen. Dorendorf²⁾, welcher vor einigen Jahren die Kehlkopfstörungen bei Tabes aus dem Material der Gerhardtschen Klinik zusammengestellt hat, fand unter 245 Tabikern bei 29 (12 Proz. aller Fälle) Lähmung von Kehlkopfmuskeln. Unter den 6 Fällen von Tabes mit bulbären Symptomen wurde 5 mal Stimmbandlähmung festgestellt. Dabei handelte es sich zweimal um beiderseitige (Fall Charcot und Landau), einmal um nur linksseitige Recurrenslähmung (Fall Oppenheim-Grabower), einmal um doppel-

1) Zit. nach Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905.

2) Dorendorf, Kehlkopfstörungen bei Tabes. Nach dem Material der Gerhardtschen Klinik. Berlin 1903.

seitige Posticuslähmung (Fall Jakobsohn), einmal um eine rechtsseitige Posticuslähmung kombiniert mit Internuslähmung (Fall Bloch).

Wann bei unserem Kranken die Stimmbandlähmung eingesetzt hat, ist aus der Vorgeschichte nicht genau zu ersehen. Es fiel ihm zwar schon im ersten Jahre der Erkrankung eine Veränderung der Sprache auf, jedoch lassen die näheren Angaben über die Art dieser Veränderung nur darauf schliessen, dass die Sprachstörung im wesentlichen durch die Parese der Lippen-Zungen-Gaumenmuskulatur bedingt war. Er gibt auch an, dass die Stimme damals noch nicht heiser war, sondern dass er erst allmählich im Verlaufe der Krankheit eine rauhe, tiefe und heisere Stimme bekam. Die Kehlkopfuntersuchung ergab bei dem Kranken eine sehr komplizierte Form der Stimmbandlähmung, nämlich eine rechtsseitige Recurrenslähmung und eine linksseitige Posticuslähmung kombiniert mit linksseitiger Internuslähmung. Das rechte Stimmband steht unbeweglich in Mittelstellung. Es bewegt sich weder beim Phonieren nach medialwärts, noch gibt es beim Inspirieren nach lateralwärts. Das linke Stimmband dagegen befindet sich in Adduktionsstellung; sein medialer Rand reicht bis zur Medianlinie und bildet hier eine leichte konkave Ausbuchtung. Es ist anzunehmen, dass die gegenwärtig am linken Stimmband bestehende Form der Lähmung nur ein Übergangsstadium zur vollständigen Recurrenslähmung bildet. Wie dies in der Neuropathologie überhaupt nicht selten beobachtet wird, können in einem bestimmten Nerven- oder Kerngebiete die gewissen Muskeln zugehörigen Nerven-elemente elektiv betroffen werden. Bei beginnenden Recurrenslähmungen tritt die Schädigung mit Vorliebe zuerst an den den *M. posticus*, den *Abductor* der Stimmbänder innervierenden Nervenfasern ein. Erst späterhin tritt dann hierzu die Lähmung des Internus, des Stimmbandspanners, und schliesslich die des ganzen Recurrens.

Der *N. recurrens* und der *Laryngeus inferior* innervieren bekanntlich sämtliche Kehlkopfmuskeln sowie die Schleimhaut unterhalb der Stimmritze, während der *N. laryngeus superior* den *M. crico-thyreoides* und die Schleimhaut oberhalb der Glottis versorgt. Da die Reaktion beim Betasten der letzteren Schleimhautpartien stark herabgesetzt war, liegt wahrscheinlich auch eine Störung im sensiblen Teile des *N. laryngeus superior* vor.

Lange Zeit strittig war die Frage der Innervation der Kehlkopfmuskulatur. Während ein Teil der Autoren annahm, dass aus dem Accessoriuskern stammende Fasern sich zuerst dem *Vagus* beigesellten, um nachher in den *Recurrens* zu gelangen, vertraten andere die Anschauung, dass der caudale Abschnitt des *Nucleus ambiguus* den motorischen Kern für die Kehlkopfmuskulatur darstelle.

Den überzeugenden Nachweis für die letztere Ansicht hat Grabower geliefert und zwar eben auf Grund des in unserer Tabelle aufgeführten Falles von Tabes mit Bulbärparalyse. Es ist dies der einzige von den angeführten Fällen, abgesehen von dem Fall v. Reuss, der durch ein Gliom am Boden des 4. Ventrikels kompliziert war und deshalb ausgeschieden wurde, von welchem ein Sektionsbefund vorliegt. Durch die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, der Medulla oblongata und der in Frage kommenden Wurzeln und Nerven dieses Falles, bei welchem klinisch eine linksseitige Recurrenslähmung bestand, während der M. trapezius und sternocleidomastoideus beiderseits vollkommen intakt waren, wurde eine Degeneration des linken N. recurrens, der extrabulbären Vagus- und Glossopharyngeuswurzeln sowie des Solitärbündels festgestellt, während der N. accessorius und die intrabulbären Vaguswurzeln normalen Befund zeigten. Das Ergebnis dieser Untersuchung muss als Beweis dafür gelten, dass der N. accessorius nichts mit der Innervation der Stimmbänder zu tun hat, sondern dass allein der Vagus als der motorische Nerv für dieselben anzusehen ist.

Von weiteren Körperfunktionen, deren Innervation durch den N. vagus vermittelt wird, wären dann noch die Herztätigkeit und Atmung zu berücksichtigen. Von subjektiven Störungen dieser Funktionen waren bei unserem Kranken während seines Aufenthaltes in der Klinik mehrfach Andeutungen vorhanden. So gab er gelegentlich an, dass ihm der Atem beim Sprechen schneller ausgehe als früher, und dass er ab und zu ein Angstgefühl am Herzen habe. Objektiv war bei ihm konstant eine Beschleunigung der Herztätigkeit und eine Verlangsamung der Atmung zu konstatieren: die Pulszahl schwankte zwischen 108 und 116 Schlägen, die Zahl der Atemzüge zwischen 14 und 16 in der Minute. Da eine Lähmung des N. vagus bekanntlich durch Unterbrechung der Fasern, die reflektorisch anregend auf das Atemzentrum wirken, eine Verlangsamung der Respiration und andererseits durch Unterbrechung der die Herztätigkeit hemmenden Fasern Pulsbeschleunigung bedingt, so ist die bei unserem Kranken bestehende habituelle Verlangsamung der Atmung und Beschleunigung der Pulszahl durch eine Vagusparese wohl zu erklären.

Nachdem wir uns der Ansicht von Grabower angeschlossen haben, dass der N. accessorius an der Innervation der Kehlkopfmuskeln nicht beteiligt ist, können wir diesem Nerven nur ein spinales Kerngebiet zuerkennen, welches die motorischen Fasern für den M. trapezius und sternocleidomastoideus entsendet. Streng genommen wäre er also überhaupt nicht den Hirnnerven zuzurechnen. Doch soll hier noch kurz auf Accessoriuslähmungen eingegangen werden.

Dieselben sind bei *Tabes dorsalis* ausserordentlich selten. Unter den 706 Fällen unserer ersten Tabelle findet sich nur ein Fall, unter den Fällen von *Tabes* mit bulbärparalytischen Symptomen überhaupt keiner. Seiffer¹⁾ fand unter 400 Fällen von *Tabes* aus der Nervenlinik der Charité nur 3 Fälle von Accessoriuslähmung. Bei unserem Kranken ist der N. accessorius zweifellos, wenn auch nur in mässigem Grade mitbefallen. Die Schultern stehen bei ihm beiderseits tief und sind abnorm stark beweglich. Beide Fossae supraspinatae sind leicht grubenförmig eingesunken. Die Schulterblätter stehen abnorm weit von der Wirbelsäule ab, das rechte etwas weiter als das linke. Eine Schaukelstellung derselben ist nicht deutlich ausgesprochen. Das obere Drittel des M. trapezius und des M. sternocleidomastoideus fühlen sich beiderseits etwas schlaff an. Jedoch ist keine wesentliche Herabsetzung der motorischen Kraft sowie keine Störung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar.

Es bleibt schliesslich noch die Besprechung der Störungen im Gebiete des Hypoglossus übrig. Lähmungen und Atrophien der Zunge gehören zu den ungewöhnlichen Symptomen bei *Tabes dorsalis*. Unter den 706 Fällen unserer Tabelle ist kein Fall von Zungenatrophie erwähnt. Bei den wenigen in der Literatur bekannt gewordenen Fällen von Zungenatrophie bei *Tabes* handelt es sich meist um Hemiatrophia linguae. Obwohl die Zungenatrophie ein Kardinalsymptom der Bulbärparalyse darstellt, findet sich auch unter den Fällen von *Tabes* mit bulbärparalytischem Symptomenkomplex eine solche nur in der Hälfte der Fälle, und zwar war sie hier in keinem Fall vollkommen, sondern zweimal nur halbseitig und einmal im Beginn.

Bei unserem Kranken liegt eine ausgesprochene doppelseitige Zungenatrophie vor, und zwar ist dieselbe links etwas weiter vorgeschritten als rechts. Offenbar begann die Parese der Zunge bei dem Pat. schon im ersten Jahr der Erkrankung, zur Zeit, als sich bei ihm zuerst eine Störung der Sprache bemerkbar machte. Er gibt sehr bezeichnend an, dass er langsam sprechen musste, um sich verständlich zu machen, weil die Lippen- und Zungenbewegungen nicht mehr so rasch und kräftig erfolgten. Auch für das Ermüdungsgefühl beim Essen sowie dafür, dass er nur sehr langsam zu essen imstande war und stets später mit den Mahlzeiten fertig wurde als seine Tischgenossen, ist wohl die damals beginnende Zungenparese mit verantwortlich zu machen. Diese Beschwerden nahmen im Verlauf der Erkrankung allmählich etwas zu. Auch bei der Sprache sind namentlich

1) Seiffer, Die Accessoriuslähmungen bei *Tabes dorsalis*. Berl. klinische Wochenschr. 1903. Nr. 40.

die Zungenlaute deutlich gestört. Von Vokalen gelingt besonders das „i“ schlecht. Es klingt mehr wie „e“. Vor allem ist er gänzlich ausser stande, das „s“ und das Zungen-r auszusprechen.

Die Zunge ist jetzt stark atrophisch und zwar links erheblich stärker als rechts. Die Oberfläche ist gefaltet und runzelig, die Kon-

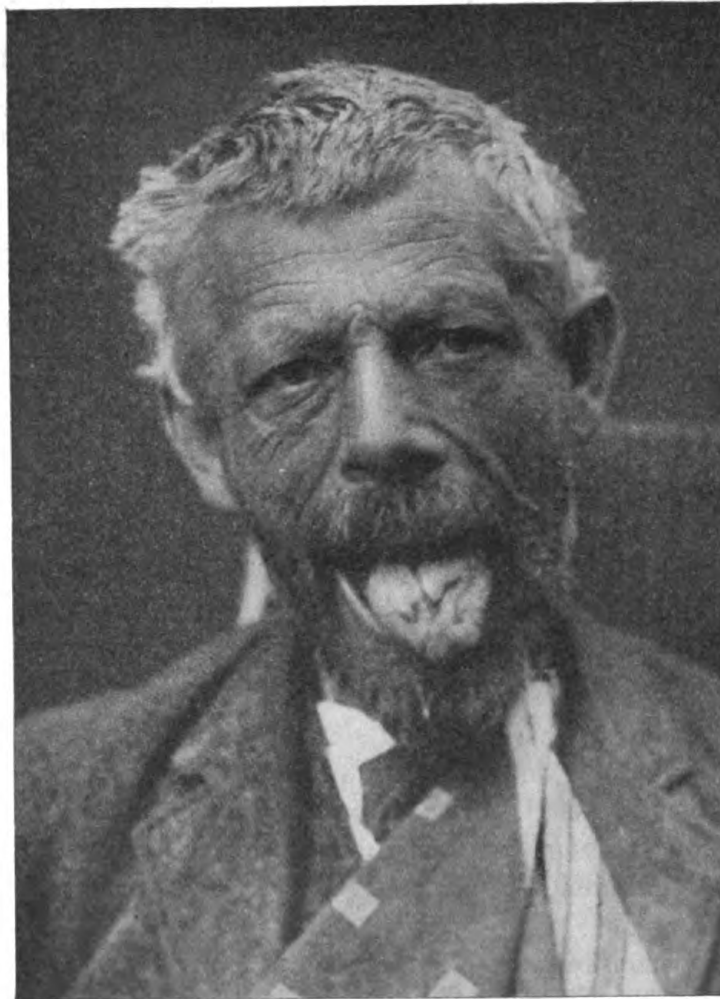


Fig. 1.

Doppelseitige, links stärker als rechts ausgesprochene Zungenatrophie bei dem Patienten.

sistenz sehr weich. Beim Vorstrecken weicht die Spitze etwas nach links ab. Seitliche Zungenbewegungen können nach rechts weniger gut als nach links ausgeführt werden. Bewegungen der vorgestreckten Zunge nach oben und unten sind nur in geringem Grade möglich. Innerhalb der Mundhöhle ist die Zunge sowohl am vorderen wie am hinteren Teil der rechten, weniger gelähmten Seite deutlich stärker

vorgewölbt als an der linken, stärker gelähmten. Es widerspricht dies einer Angabe von Gowers ¹⁾, der bei Ruhelage der Zunge am Boden der Mundhöhle die Zungenwurzel auf der gelähmten Seite höher stehend fand als auf der gesunden. Auch Oppenheim ²⁾ konnte diese Angabe mehrfach nicht bestätigen. Die Koordinationsstörungen bei bestimmten Bewegungen der Zunge sowie die an derselben auftretenden Spontانبewegungen sind bereits oben gemeinsam mit den im Facialisgebiet beobachteten Störungen erörtert worden.

Dass bei den Erkrankungen der Medulla oblongata, speziell bei Bulbärparalyse in der Regel mit dem Hypoglossus zugleich der Mundfacialis, wie auch in unserem Falle, mitbetroffen ist, hat zu der Annahme geführt, dass der Hypoglossuskern zugleich an der Innervation des M. orbicularis oris mitbeteiligt sei. Der Beweis für diese Behauptung steht freilich noch aus. Jedoch kann es wohl nicht zweifelhaft sein, dass die motorischen Kerne des Hypoglossus und des Mundfacialis entsprechend der gemeinsamen Funktion der diesen Nerven zugehörigen Muskeln bei der Sprache und Nahrungsaufnahme durch reichliche Assoziation miteinander verbunden sein müssen.

3. Die Geschmacksstörung.

Die Eigenartigkeit der bei unserem Kranken beobachteten Störung des Geschmacks veranlasst mich, diese in einem besonderen Kapitel zu besprechen.

Da die Auffassungen der Autoren über den Anteil, der dem Trigemini und Glossopharyngeus an der Vermittlung der Geschmacksempfindung zukommt, insbesondere auch über den genaueren Verlauf der Fasern der Chorda tympani noch sehr auseinandergehen, so halte ich es für zweckmässig, das Verhalten der Geschmacksempfindung am vorderen und hinteren Teil der Zunge bei unserem Pat. im Zusammenhang zu erörtern.

Objektiv nachweisbare Störungen des Geschmacks sind bis jetzt bei Tabes dorsalis nur höchst selten beschrieben worden. Erb sagt in seiner Monographie über die Tabes, dass der Geschmack fast niemals gestört sei, und führt zum Beweise gerade einen Tabiker mit bulbärparalytischen Symptomen an, der seine vorzügliche Weinzunge bis in die letzten Monate seines Lebens behielt. Auch bei den 706 am Anfang dieser Arbeit tabellarisch angeführten Fällen waren keine Geschmacksstörungen beobachtet worden. Bei den gelegentlich der Be-

1) Gowers zit. nach Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905.

2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

sprechung des Geruchs erwähnten Fällen von Klippel¹⁾, Erben²⁾, Jullian³⁾, Ueber⁴⁾, welche gleichzeitig Störungen des Geschmacks aufwiesen, handelte es sich in der Hauptsache um abnorme subjektive Geruchs- und Geschmacksempfindungen. Unter den zitierten Fällen von Tabes mit bulbärparalytischem Symptomenkomplex sind nur in dem von Oppenheim-Grabower Geschmacksstörungen angegeben. Jedoch finden sich in der betreffenden Krankengeschichte nur die Bemerkungen: „Acid. acet. wird auf der Zunge nicht geschmeckt, wohl aber hinten“ und „Pat. gibt an, auf der Zunge nicht zu schmecken, sondern erst beim Schlucken“.

Bei der ersten Angabe handelt es sich um eine objektive Geschmacksprüfung, welche ergab, dass die Geschmacksempfindung für die Qualität „sauer“ an der Zunge aufgehoben, dagegen „hinten“, also wohl am weichen Gaumen, vielleicht auch am Zungengrund, erhalten war. Wie sich die Geschmacksempfindung für die Qualitäten „süß“, „salzig“ und „bitter“ verhielt, ist aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen. Die zweite Bemerkung bezieht sich auf eine Angabe des Pat., dass er auf der Zunge nicht schmecke, sondern erst beim Schlucken. Man kann also in diesem Fall nur sagen, dass der Geschmack für „sauer“ und möglicherweise auch noch für andere Qualitäten im Trigeminasanteil aufgehoben war, während im Glossopharyngeusanteil offenbar keine Störung bestand.

Man nimmt heute als sichergestellt an, dass die Geschmacksfunktion der vorderen zwei Drittel der Zunge, und zwar besonders der Spitze und der Seitenränder derselben durch den N. lingualis des dritten Trigeminusastes, die des hinteren Drittels der Zunge und des weichen Gaumens durch den N. glossopharyngeus vermittelt wird, während dem N. vagus nur noch ein geringer Anteil an der Geschmacksempfindung durch Innervation der Geschmackspapillen des Kehldeckels zukommt.

Während so die Zugehörigkeit der geschmacksempfindlichen Schleimhautpartien des Mundes und Rachens zu bestimmten peripherischen Nerven allgemein anerkannt ist, ist über den zentripetalen Verlauf der Geschmacksfasern, besonders für das Gebiet der vorderen zwei Drittel der Zunge noch keine Einigkeit erzielt. Insbesondere handelt es sich dabei um die Fasern der Chorda tympani.

Nach einer Anschauung sollen diese, nachdem sie sich von dem

- 1) Klippel, l. c.
- 2) Erben, l. c.
- 3) Julian, l. c.
- 4) Ueber, l. c.

N. lingualis abgibt und dem N. facialis zugesellt haben, von dessen Ganglion geniculi aus durch Vermittlung des N. petrosus superficialis major und des Ganglion sphenopalatinum in den zweiten Trigeminastrast eintreten und mit diesem zentripetal weiter verlaufen.

Nach einer anderen Annahme sollen die Chordafasern vom Ganglion geniculi des N. facialis aus durch Vermittlung des N. petrosus superficialis minor zum Ganglion oticum und von da aus wieder zum dritten Aste des N. trigeminus ziehen.

Nach einer dritten Ansicht gelangen die Chordafasern vom Ganglion geniculi aus durch Vermittlung des N. petrosus superficialis minor, des Plexus tympanicus und des N. tympanicus in das Ganglion petrosum und somit in den Stamm des N. glossopharyngeus, in welchem sie nach der Medulla oblongata ziehen.

Eine weitere Theorie besagt, dass die aus dem Ganglion geniculi entspringende Portio intermedia Wrisbergii den obersten Teil der sensiblen Glossopharyngeuswurzel bilde, und dass die Chorda tympani durch Vermittlung dieses Nerven in das Solitärbündel und in den Glossopharyngeus übergehe. Endlich werden auch noch Verbindungen zwischen der sensiblen Trigeminastrastwurzel und dem Solitärbündel in der Medulla oblongata selbst angenommen.

Aus allem dem geht zweifellos hervor, dass den Fasern der Chorda tympani verschiedene Wege offen stehen, um einerseits nach dem sensiblen Trigeminastrastkern, andererseits nach dem Glossopharyngeuskern zu gelangen. Dass die erstere Verlaufsweise die gewöhnlichere ist, und dass also die Chordafasern, nachdem sie den N. lingualis verlassen und den Facialis eine Strecke weit begleitet haben, entweder auf dem Wege über den N. petrosus superficialis major und das Ganglion sphenopalatinum oder auf dem Wege über den N. petrosus superficialis minor und das Ganglion oticum wieder dem N. trigeminus zustreben, dafür sprechen vor allem die Untersuchungen von Krause.

Krause¹⁾ fand nämlich bei Untersuchung des Geschmacks an Kranken, bei welchen er das Ganglion Gasseri herausgeschnitten hatte dass der Geschmack besonders für „süß“, „salzig“ und „sauer“ an den vorderen zwei Dritteln der Zunge der operierten Seite in zwei Fällen aufgehoben, in einem Fall herabgesetzt war. Dabei gibt Krause an, dass bei dem letzteren Pat. „süß“ und „salzig“ noch nach 2 Jahren auf der gesunden Seite rascher und wesentlich deutlicher als auf der operierten geschmeckt wurde. In einem weiteren Falle allerdings war nach 2 Jahren keine Geschmacksstörung mehr nachweisbar. Krause

1) Krause l. c

kam auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass die den Geschmack für die vorderen zwei Drittel der Zunge vermittelnden Fasern von Haus aus dem Trigemini angehören, trat jedoch mit Rücksicht auf das bei dem letzten Fall zutage getretene abweichende Resultat der früher schon von Oppenheim betonten Ansicht bei, dass der Verlauf der Geschmacksfasern individuellen Schwankungen unterworfen sein könne.

Dass sogar alle Geschmacksfasern im Glossopharyngeus allein enthalten sein können, beweist ein aus der Oppenheimschen Poliklinik von Cassirer¹⁾ veröffentlichter Fall, bei welchem vollständige Hemiageusie bestand, obgleich nur eine Glossopharyngeusstörung vorlag.

Bei unserem Falle sind nun hochgradige Störungen des Geschmacks vorhanden und zwar betreffen dieselben den Trigeminianteil wie den Glossopharyngeusanteil der Zunge. Dabei konnte ich die interessante Beobachtung machen, dass neben Ageusie, Hypogeusie und Parageusie vor allem ein auffallend verspäteter Eintritt der Geschmacksempfindung bei dem Kranken besteht. Ich finde dieses Symptom der verspäteten Geschmacksempfindung resp. verlangsamten Geschmacksleitung, das in Parallele zu setzen wäre der gerade bei Tabikern so oft beobachteten verspäteten Schmerzempfindung resp. verlangsamten Schmerzleitung, in den Lehrbüchern der Neurologie sowie in sonstigen Mitteilungen über Störungen des Geschmacks, sei es infolge von Tabes oder anderen Nervenkrankheiten, nirgends erwähnt. Nur in der schon mehrfach zitierten Arbeit von Krause findet sich die Bemerkung, dass einer seiner Kranken zwei Jahre nach Exstirpation des Ganglion Gasseri „süss“ und „salzig“ auf der gesunden Seite rascher und wesentlich deutlicher geschmeckt habe als auf der operierten. Jedoch fehlen bei diesem Falle nähere Angaben darüber, wie sich dabei die Verlangsamung der Geschmacksempfindung auf dem vorderen und hinteren Teil der Zunge verhielt, ob die Qualitäten „sauer“ und „bitter“ in geringerem Grade oder gar nicht an der Störung beteiligt waren und wie lange Zeit die Geschmacksempfindung nach dem Auftragen des Geschmacksmittels eintrat.

Nagel²⁾ gibt in dem von ihm herausgegebenen Handbuch der Physiologie an, dass die Zeit, die zwischen Einwirkung des Geschmacksreizes und Erkennung der Qualität verfließt, am kürzesten für die Empfindung von „salzig“ ist, darauf folgen der Reihe nach „süss“, „sauer“ und „bitter“. Nach einer daselbst angeführten Tabelle zeigt das Mi-

1) Cassirer, Arch. f. Anatomie u. Physiologie. Phys. Abtlg. Supplementband 1899.

2) Nagel, Handbuch der Physiologie. Der Geschmackssinn. 1905.

nimum und Maximum der Zeitdauer zwischen Einwirkung des Geschmacksmittels an der Zungenspitze und Eintritt der Geschmacksempfindung folgende Werte:

	Minimum:	Maximum:
Salzig	0,25 Sek.	0,72 Sek.
Süss	0,30 „	0,85 „
Sauer	0,64 „	0,70 „
Bitter	2,0 „	7,0 „

Mit Ausnahme von „bitter“ beträgt demnach die zwischen dem Auftragen des Geschmacksmittels und der Empfindung desselben verfließende Zeit für alle Qualitäten im Maximum nur Bruchteile einer Sekunde. Bei Prüfungen an Gesunden konnte ich übrigens das differente Verhalten von „bitter“ und den übrigen Geschmacksqualitäten bezüglich des zwischen Einwirkung und Empfindung des Mittels liegenden Zeitraums nicht bestätigen. Ich fand bei gesamten Versuchspersonen, dass auch „bitter“ stets sofort geschmeckt wurde. Nach Hönigschmied¹⁾ liegen die Reaktionszeiten zwischen 0,16 und 0,21 Sekunden.

Bei unserem Kranken fiel nun gleich bei der ersten Untersuchung eine starke Verspätung der Geschmacksempfindung auf. Er machte die Angabe, dass er beim Auftragen des Geschmacksmittels anfangs gar keinen, oder nur einen schwachen undeutlichen Geschmack habe, der erst nach mehr oder weniger langer Zeit so intensiv werde, dass er die Geschmacksqualität deutlich wahrnehme. Durch öfter wiederholte Untersuchungen wurde dann festgestellt, dass die Geschmacksempfindung am vorderen und hinteren Teil der Zunge sowie am weichen Gaumen teils herabgesetzt oder aufgehoben war, teils — und dies war das häufigste Ergebnis der Prüfung — mehr oder weniger verspätet eintrat.

Selten kam es vor, dass eine prompte Geschmacksempfindung stattfand und zwar manchmal an Stellen, an welchen sie bei anderen Untersuchungen gar nicht oder mehr oder minder verspätet erfolgte. Der Zeitraum, der zwischen der Einwirkung des Geschmacksmittels und der Identifikation desselben verstrich, betrug in einigen Fällen bis zu 30 Sekunden. Die Untersuchungen wurden selbstverständlich mit allen Kautelen ausgeführt. Dabei wurden sehr intensiv schmeckende Geschmacksmittel benutzt, die bei Gesunden sofort deutliche Geschmacksempfindung auslösten, nämlich konzentrierte Kochsalzlösung,

1) Hönigschmied, Arch. f. die ges. Physiologie. 10. 12 u. 14.

Essig, Syrupus simplex und konzentrierte Chininlösung. Dieselben wurden anfangs mittels eines Glasstabes aufgetragen und zwar an der Spitze der Zunge, am Zungengrunde und am weichen Gaumen. Nach jeder Prüfung fand sorgfältige Mundspülung und Reinigung des Glasstabes statt. Vor jeder neuen Prüfung wurde die Zunge abgetrocknet, um bei der bestehenden starken Salivation ein Überfließen des Geschmacksmittels nach anderen Zungenteilen zu verhüten. Um die für die Intensität der Geschmacksempfindung, abgesehen von der Erregbarkeit des Nerven, in Frage kommenden Momente, wie die Quantität des Mittels und die Grösse der erregten Fläche, bei jeder Prüfung möglichst gleich zu gestalten, wurden bei den späteren Untersuchungen zum Auftragen des Geschmacksmittels Haarpinsel von gleicher Grösse verwendet, die etwa $\frac{1}{2}$ ccm Flüssigkeit fassten. Damit wurde eine Fläche von etwa 1 cm Länge bestrichen. Die Haarpinsel erschienen auch deshalb vorteilhafter als Glasstäbe, weil dadurch störende Begleitempfindungen, wie Berührungs- und Druckempfindung, auf ein Minimum reduziert werden. Als günstigste Temperaturstufe für die Geschmackswahrnehmungen gibt Camerer 10—20 Grad Celsius an. Kiesow fand, dass Temperaturen, die diesseits der Grenze des Temperaturschmerzes — zwischen 0° und 51° — liegen, auf Geschmackseindrücke gar keinen Einfluss ausüben vermögen. Die Geschmacksmittel wurden daher bei Zimmertemperatur aufgepinselt.

Mechanische Einwirkungen, wie Anpressung der schmeckenden Teile an andere Teile der Mundhöhle, wurden dadurch ausgeschaltet, dass die Zunge bis zur Beendigung des Versuchs vorgestreckt gehalten wurde. Schliesslich wurden die Untersuchungen, um eine Einwirkung der Mahlzeiten auszuschalten, stets um dieselbe Tageszeit, mehrere Stunden nach der Mittagsmahlzeit ausgeführt.

Es könnte nun gegen die Annahme, dass es sich hier um eine verspätete Geschmacksempfindung, analog der verspäteten Schmerzempfindung, handele, der Einwand erhoben werden, dass bei dem Schmerzreiz nur ein kurz dauernder Nadelstich stattfindet, während das aufgetragene Geschmacksmittel längere Zeit hindurch auf die Geschmackspapillen einzuwirken vermag.

Durch diese länger dauernde Einwirkung wäre die Möglichkeit einer Summation der Geschmacksreize gegeben, ebenso wie in gewissen pathologischen Fällen bei Stichreizen, die beim Einstechen noch keinen Schmerz erzeugen, durch längere Dauer des Reizes infolge von Summationswirkung schliesslich doch eine Schmerzempfindung ausgelöst wird. Die Verspätung der Geschmacksempfindung könnte also vorgetäuscht sein dadurch, dass bei starker Herabsetzung der Geschmacks-

empfindung die Schwelle der Empfindung durch Summation der Geschmacksreize infolge langdauernder Einwirkung erzielt wird.

Zur Entscheidung der Frage, ob es sich um verspätete Geschmacksempfindung resp. verlangsamte Geschmacksleitung, oder um eine Summationswirkung bei einfacher Herabsetzung der Geschmacksempfindung handelt, wurden nun eine Reihe von Untersuchungen angestellt, bei welchen die Zeit der Einwirkung des Geschmacksmittels dadurch möglichst abgekürzt wurde, dass das Mittel sofort nach dem Aufpinseln mit einem in Wasser getränkten Wattebausch wieder gründlich abgewaschen wurde.

Bei gesunden Versuchspersonen, bei welchen diese Untersuchungen zunächst vorgenommen wurden, trat die Geschmacksempfindung für alle Qualitäten, besonders auch für „bitter“, jedesmal sofort beim Aufpinseln, bevor es noch möglich war, das Mittel abzuwischen, ein. Nach dem Abwischen bestand der Geschmack entweder in der gleichen Stärke eine Zeit lang weiter, oder er wurde sogleich schwächer.

Ganz anders verhielt sich die Geschmacksempfindung bei unserem Kranken:

An der Zungenspitze wurde Kochsalzlösung nur einmal rechts sofort geschmeckt. Bei einer anderen Prüfung trat links vor dem Abwischen eine undefinierbare Geschmacksempfindung ein, die nach dem Abwischen wieder aufhörte. In allen anderen Fällen erfolgte die Geschmacksempfindung erst 10 bis 26 Sekunden nach dem Aufpinseln, nachdem vorher eine teils als brennend, teils als scharf bezeichnete Empfindung vorausgegangen war.

Essig wurde an der Zungenspitze nur einmal sofort geschmeckt und zwar links. Mehrere Male trat nach dem Aufpinseln nur ein Gefühl von Brennen oder eine scharfe Empfindung, einmal auch eine undefinierbare Geschmacksempfindung ein, wobei der Kranke nicht entscheiden konnte, ob sie süß oder sauer war. Die saure Geschmacksempfindung trat bei allen diesen Prüfungen verspätet ein und zwar schwankte die Zeit zwischen 3 und 36 Sekunden. Auffallend war hierbei, dass dem Kranken mehrmals die Entscheidung, ob „salzig“ oder „sauer“, schwer fiel.

„Bitter“ wurde an der Zungenspitze einmal links und einmal rechts sofort geschmeckt; ein anderes Mal trat gleich beim Aufpinseln rechts ein schwach bitterer Geschmack ein, der allmählich rasch stärker wurde. Bei drei weiteren Prüfungen erfolgte die Geschmacksempfindung um 7 bis 10 Sekunden verspätet, wobei aber zweimal schon gleich nach dem Aufpinseln eine schwache Andeutung eines bitteren Geschmacks vorhanden war, jedoch nicht so deutlich, dass derselbe

mit Sicherheit als „bitter“ bezeichnet werden konnte. Einmal verschwand dieser unbestimmte Geschmack nach dem Abwischen wieder.

Eine Sonderstellung nahm an der Zungenspitze die Empfindung von „süß“ ein, die jedesmal sofort nach dem Aufpinseln, bevor abgewischt werden konnte, erfolgte.

Zur Kontrolle wurde dann und wann zwischen den einzelnen Geschmacksmitteln Wasser aufgepinselt. Dabei wurde meist nichts empfunden. Der Kranke gab aber einige Male an, dass er die aufgepinselte Flüssigkeit für Wasser halte, weil jedes Gefühl von Schärfe fehlte und auch eine verspätete Geschmacksempfindung nicht eintrat. Nur bei einer Prüfung glaubte er links gleich beim Abwischen, rechts nach 7 Sekunden eine vorübergehende säuerliche Empfindung zu haben, die jedoch nicht ganz deutlich hervorkam und gleich wieder verschwand.

Am Zungenrund wurde „salzig“ nur einmal rechts sofort geschmeckt. Bei allen übrigen Prüfungen war Verspätung der Geschmacksempfindung zu konstatieren, die zwischen 5 und 23 Sekunden schwankte. Dabei war mehrmals schon vorher, einmal nach dem Aufpinseln und einmal nach dem Abwischen, eine unbestimmte Geschmacksempfindung vorhanden, deren Qualität jedoch nicht genau bestimmt werden konnte. Einmal war der Kranke nicht imstande zu entscheiden, ob er diese Empfindung als säuerlich oder als salzig ansprechen sollte.

„Süß“ wurde am Zungenrund einmal rechts und einmal links sofort erkannt. Zweimal trat überhaupt keine Geschmacksempfindung ein. Einmal entstand nur beim Aufpinseln ein warmes Gefühl, ein ander Mal trat beim Abwischen des Mittels eine unbestimmte Geschmacksempfindung ein, die dem Kranken den Eindruck machte, als ob sie süß werden wollte; jedoch war eine ausgesprochene süße Geschmacksempfindung nicht zu erkennen.

Beim Aufpinseln von Essig trat am Zungenrund nur einmal sofort ein säuerlicher Geschmack ein, der aber erst nach 5 Sekunden deutlich wurde. Bei allen anderen Prüfungen war ausgesprochene Verspätung der Geschmacksempfindung zu konstatieren, die zwischen 5 und 30 Sekunden differierte. Dabei trat bei 3 Prüfungen schon vor dem Abwischen des Mittels eine unbestimmte Geschmacksempfindung ein. Einmal erfolgte etwa 5 bis 6 Sekunden nach dem Abwischen ein fader, allmählich säuerlich werdender Geschmack; jedoch wurde der saure Charakter des Geschmacks erst nach 30 Sekunden sicher erkannt.

„Bitter“ wurde am Zungenrund zweimal sofort deutlich, einmal schwach geschmeckt. Einmal trat nach dem Abwischen eine undefi-

nierbare, einmal überhaupt keine Geschmacksempfindung ein. Bei einer weiteren Prüfung war deutlich Verspätung um 6 Sekunden festzustellen.

Beim Aufpinseln von Wasser wurde nur einmal nach $3\frac{1}{4}$ Sekunden eine fade, sonst keine Geschmacksempfindung vermerkt.

Am Gaumen wurde Kochsalzlösung einmal überhaupt nicht geschmeckt; einmal trat nach dem Aufpinseln ein scharfes Gefühl ein, das zugleich einen Augenblick den Eindruck einer süßen Geschmacksempfindung verursachte; beim Abwischen verschwand diese jedoch wieder, und es trat dann allmählich ein fader, unbestimmter Geschmack ein, der nach 45 Sekunden wieder aufhörte. Bei 4 Prüfungen war deutliche Verspätung der Geschmacksempfindung nachweisbar, die zwischen 7 und 14 Sekunden betrug. Einmal wurde dabei nach dem Abwischen zuerst ein mehr säuerlicher Geschmack wahrgenommen, der wieder verschwand, worauf nach 11 Sekunden Salzgeschmack eintrat.

„Süß“ zeigte auch am Gaumen ein besonderes Verhalten insofern, als nur einmal eine deutliche süße Geschmacksempfindung eintrat und zwar um 26 Sekunden verspätet, nachdem ausserdem noch kurz vorher eine Schluckbewegung stattgefunden hatte. Ein anderes Mal trat erst 30 Sekunden nach dem Aufpinseln ein fader, schwach süßlicher Geschmack ein. Bei den übrigen 3 Prüfungen erfolgte keine süße Geschmacksempfindung; einmal wurde dabei beim Aufpinseln ein kühles Gefühl wahrgenommen; nach dem Abwischen trat vorübergehend ein unbestimmter Geschmack ein, von dem der Kranke glaubte, dass er sauer sein könnte, während süßer Geschmack nicht zur Empfindung kam. Bei 3 weiteren Prüfungen trat überhaupt keine Geschmacksempfindung, sondern nur einmal beim Abwischen ein Kitzelgefühl ein.

Essigaufpinselung wurde am Gaumen bei allen 6 Prüfungen verspätet wahrgenommen, und zwar schwankte die Zeit vom Aufpinseln bis zum Eintritt der Empfindung zwischen 5 und 11 Sekunden. Einige Male trat dabei kurz vor dem deutlich sauren Geschmack eine schwach säuerliche Geschmacksempfindung ein.

Beim Aufpinseln der Chininlösung am Gaumen wurde viermal kein Geschmack empfunden, davon dreimal links. Dabei trat beim Abwischen des Mittels einmal ein Kitzelgefühl, einmal ein zusammenziehendes Gefühl ein. Bei 2 Prüfungen erfolgte rechtzeitig verspätet eintretender bitterer Geschmack und zwar einmal nach 30, einmal nach 40 Sekunden.

Beim Aufpinseln von Wasser am Gaumen wurde in keinem Falle eine Empfindung angegehen.

Das Ergebnis dieser Prüfungen zeigt deutlich, dass, trotzdem eine

Summationswirkung infolge länger dauernder Einwirkung des Geschmacksmittels durch sofortiges Abwischen desselben soweit als möglich verhindert wurde, bei weitaus den meisten Geschmacksprüfungen eine mehr oder weniger erhebliche Verspätung der Empfindung eintrat. Da Zungenspitze, Zungenrund und weicher Gaumen, abgesehen von den vorher wiederholt ausgeführten Untersuchungen auf jeder Seite dreimal mit den 4 verschiedenen Geschmacksmitteln geprüft wurden, so handelt es sich, wenn wir von den dazwischen eingefügten Kontrollversuchen mit Wasser absehen, im ganzen um 72 Einzeluntersuchungen. Unter diesen trat die Empfindung 37 mal, also bei mehr als der Hälfte der Fälle verspätet ein, 18 mal, also im vierten Teil der Prüfungen, erfolgte sie sofort, 11 mal war sie ganz aufgehoben und 6 mal unbestimmt.

Nach diesen Untersuchungsergebnissen scheint mir der Schluss berechtigt, dass hier bei einem Tabiker eine verspätete Geschmacksempfindung, analog der verspäteten Schmerzempfindung im Hautsinnesgebiet vorliegt.

Von den einzelnen Geschmacksqualitäten ist „sauer“ weitaus am stärksten, nämlich 16 mal, „süss“ am geringsten, nämlich nur 2 mal unter je 18 Prüfungen an der verspäteten Geschmacksempfindung beteiligt. Bei der süßen Geschmacksempfindung machte sich ein sehr auffälliger Unterschied des Verhaltens zwischen Zungenspitze und Gaumen bemerkbar. Während das süsse Geschmacksmittel an der Zungenspitze bei allen 6 Prüfungen sofort deutlich empfunden wurde, war dies am Gaumen niemals der Fall. Hier war die süsse Geschmacksempfindung 3 mal aufgehoben, 2 mal verspätet und 1 mal unbestimmt. Hieraus geht hervor, dass einerseits an der Zungenspitze eine Dissoziation der Geschmacksempfindung besteht, insofern als „süss“ bei allen Prüfungen sofort geschmeckt wurde, während alle übrigen Qualitäten in mehr oder minder hohem Grade Aufhebung oder Verlangsamung der Empfindung zeigten; andererseits ergibt sich aber auch am weichen Gaumen eine Dissoziation im umgekehrten Sinn, indem hier die Empfindung „süss“ weit stärker geschädigt war als alle anderen Qualitäten. Die pathologische Erscheinung der dissoziierten Geschmacksempfindung muss als Beweis dafür gelten, dass jede einzelne Geschmacksqualität ihre besondere Innervation hat, wie ja auch aus physiologischen Untersuchungen von Oerwall¹⁾ nachgewiesen wurde, dass es unter den Geschmackspapillen solche giebt, welche auf Zucker, aber nicht auf Weinsäure, solche, welche auf Chinin, aber nicht auf

1) Oerwall, Skandinav. Archiv f. Physiologie. 1891. 2.

Weinsäure, und solche, welche auf Chinin, aber nicht auf Zucker reagieren.

Bei „salzig“ und „sauer“ zeigte die Verspätung der Geschmacksempfindung an den drei geschmacksempfindlichen Schleimhautpartien ungefähr das gleiche Verhältnis. Dagegen trat bei der Empfindung von bitter ein deutlicher Unterschied des Verhaltens hervor, indem die Verspätung an der Zungenspitze 3mal, am Gaumen 2 mal, am Zungenrund nur 1 mal unter je 6 Prüfungen nachweisbar war. Hierbei bestand auch am Gaumen eine auffallende Differenz zwischen rechts und links. Links war der bittere Geschmack bei allen 3 Prüfungen aufgehoben, rechts fehlte er einmal und trat 2mal verspätet auf.

Kiesow¹⁾ fand bei seinen Geschmacksuntersuchungen an Gesunden, dass besonders bei „sauer“ und „salzig“ neben der Geschmacksempfindung zuweilen sensible Begleiterscheinungen zur Beobachtung kommen. So konnte er bei „sauer“ schon unterhalb der Geschmacksschwelle ein adstringierendes Gefühl feststellen, das zuweilen in brennende Empfindung überging. Bei „salzig“ fand er oberhalb der Geschmacksschwelle mitunter eine schwache, brennende Begleiterscheinung.

„Süss“ in starker Konzentration war nur manchmal von dem Tasteindruck des „Gleitenden“, „Schlüpfrigen“ begleitet, während bei „bitter“ überhaupt keine sensiblen Begleiterscheinungen auftraten.

Unser Kranker hatte teils vor, teils an Stelle der Geschmacksempfindung mehrfach sensible Reizsymptome: so bei „salzig“ eine brennende oder scharfe Empfindung an Zungenspitze und Gaumen, bei „süss“ einmal ein warmes Gefühl am Zungenrund, einmal Kälte- und einmal Kitzelgefühl am Gaumen; bei „sauer“ mehrmals brennende, scharfe Empfindung an der Zungenspitze, bei „bitter“ einmal ein Kitzelgefühl, einmal eine zusammenziehende Empfindung am Gaumen. Auch bei den früheren Prüfungen, bei welchen das Mittel nicht abgewischt wurde, hatte er an Stelle von „süss“ 2 mal ein Kältegefühl, von „bitter“ einmal eine scharfe Empfindung.

Dieser Befund ergibt insofern eine Abweichung von dem durch Kiesow festgestellten Verhalten bei Gesunden, als auch bei „süss“ und „bitter“, die nach Kiesow von jeher als „reine Geschmacksempfindung“ bezeichnet wurden, sensible Begleiterscheinungen auftraten. Das Vorkommen einer adstringierenden Empfindung bei Applikation bitterer Geschmacksreize erscheint übrigens auch beim Normalen wohl verständlich, da gerade die adstringierende Wirkung der gerbsäurehaltigen Bitterstoffe wohl bekannt ist.

1) Kiesow, Beiträge zur physiologischen Psychologie des Geschmackssinns. Münch. philosophische Studien. Bd. 10 u. 12.

Dass Säuren und Salze in stärkerer Konzentration auf Schleimhäuten und selbst auf der äusseren Haut sensible Reizerscheinungen, ja selbst lebhaftere Schmerzen verursachen können, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Kiesow kam weiterhin bei seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass innerhalb des Geschmackssinns kontrastierende Reize angenommen werden müssen, und zwar kontrastieren „salzig“-„süss“, „salzig“-„sauer“ und „süss“-„sauer“, wogegen „bitter“ von diesen Beziehungen ausgeschlossen bleibe.

Diese Angaben finde ich durch meine Untersuchungsergebnisse auch bei unserem Kranken bestätigt. So war er nach Aufpinseln von Kochsalzlösung am Zungenrund einmal unsicher, ob es sich um eine salzige oder säuerliche Empfindung handelte; bei einer anderen Prüfung am Gaumen hatte er einmal vorübergehend eine süsse, einmal eine saure Geschmacksempfindung. Nach Essigaufpinselung auf die Zungenspitze erfolgte einmal eine unbestimmte Geschmacksempfindung, von der er nicht genau wusste, ob sie süss oder sauer sei; mehrmals wurde es ihm auch schwer zu entscheiden, ob es sich um sauren oder salzigen Geschmack handele. Statt „süss“ hatte er einmal am Gaumen eine Geschmacksempfindung, die ihm den Eindruck des Sauren machte. Auch die Befunde bei den ersten Untersuchungen stimmen hiermit überein: Dabei gab er einmal an, vor der Empfindung von „salzig“ eine unbestimmte Empfindung von säuerlich oder salzig gehabt zu haben, ein anderes Mal hatte er vor „sauer“ die Empfindung „salzig“.

Wir sehen also, dass sich wohl bei „salzig“, „süss“ und „sauer“ kontrastierende Reize geltend machen; dagegen wurde statt dieser Qualitäten niemals „bitter“ geschmeckt. Auch wurde nach Aufpinselung von Chinin niemals irgend eine andere Geschmacksqualität statt „bitter“, sondern nur zweimal eine unbestimmte Geschmacksempfindung angegeben.

Wenn auch Kontrasterscheinungen auf dem Gebiete des Geschmackssinns, wie Kiesow gezeigt hat, bei Gesunden beobachtet werden, so bilden sie bei diesen doch offenbar ein seltenes Vorkommen. Wenigstens konnte ich bei meinen Kontrollversuchen an gesunden Personen keine derartigen Erscheinungen nachweisen. Das häufige Auftreten von kontrastierenden Reizen bei unserem Kranken, die man als Parageusien bezeichnen könnte, ist wohl sicher als ein pathologisches Zeichen zu bewerten.

Die Empfindung des Fadens, Laugenhaften erklärt Kiesow als eine neue, neutrale Qualität, die durch Mischung von Grundgeschmäckern zustandekomme. Unser Kranker hatte verschiedentlich eine fade Geschmacksempfindung. Ob dabei eine Mischung verschiedener Geschmacks-

qualitäten vorlag, erscheint mir einigermaßen zweifelhaft, da die Mundhöhle jedesmal sorgfältig ausgespült und die Zunge abgetrocknet, ausserdem auch bei den letzten Geschmacksprüfungen das Mittel sofort wieder abgewischt wurde. Immerhin ist ein Zurückbleiben geringer Mengen nicht völlig auszuschliessen, wodurch die Möglichkeit einer Mischung mit anderen Geschmacksmitteln gegeben war.

Bei elektrischer Reizung der Zunge und des weichen Gaumens war zunächst eine Herabsetzung der Empfindung für den elektrischen Strom sowie für die damit einhergehende Geschmacksempfindung zu konstatieren. Während bei Gesunden für den faradischen Strom 110 mm R.-A. und für den galvanischen $\frac{1}{2}$ —2 M.-A. zur Auslösung des Reizes genügten, war bei dem Patienten eine Stromstärke von 80 mm R.-A. für die faradische und von $1\frac{1}{2}$ —2 M.-A. für die galvanische Reizung nötig.

Bei den anfänglichen elektrischen Untersuchungen wurde die Geschmacksempfindung meist als sauer oder als metallisch-säuerlich bezeichnet, ohne dass jedoch eine deutliche Unterscheidung des sauren Anodengeschmacks von dem laugenartigen Kathodengeschmack möglich war. Verspätete Geschmacksempfindung nach elektrischer Reizung schien anfangs besonders bei Anwendung des faradischen Stroms vorhanden zu sein, erwies sich jedoch bei weiteren Untersuchungen nicht als konstant. Die zuletzt vorgenommenen Untersuchungen führten zu folgendem Resultat: Bei Anodenschliessung trat an der Zungenspitze einmal beiderseits eine scharf stechende, ein anderes Mal eine säuerliche Empfindung ein. Am Zungengrund erfolgte einmal sofort saurer Geschmack, ein anderes Mal war nur eine Zuckung merkbar. Am Gaumen trat keine Geschmacksempfindung ein. Bei Kathodenschliessung hatte der Kranke einmal an der Zungenspitze sofort sauren, einmal unbestimmten säuerlichen oder salzigen Geschmack. Am Zungengrund trat etwas verspätet, nach etwa 2—3 Sekunden, schwach saurer Geschmack ein. Am Gaumen fehlte jede Geschmacksempfindung.

Es trat also bei der elektrischen Reizung nicht jedesmal eine Geschmacksempfindung ein. Wenn dieselbe erfolgte, war sie an der Anode stets sauer, an der Kathode teils sauer, teils salzig. Verspätete Geschmacksempfindung erfolgte nur einmal bei Kathodenschliessung am Zungengrund. Am weichen Gaumen war dagegen überhaupt keine Geschmacksempfindung durch elektrischen Reiz auszulösen.

Dass der Kranke nicht stets bei Anodenschliessung einen sauren, bei Kathodenschliessung einen alkalischen Geschmack hatte, möchte ich nicht ohne weiteres als pathologisch ansehen, da ich mich durch Kontrollprüfungen an gesunden Versuchspersonen überzeugte, dass auch

diesen eine sichere Unterscheidung eines sauren Anodengeschmacks und eines laugenhaften Kathodengeschmacks keineswegs stets gelang. So wurde von einem der Untersuchten bei Anodenschliessung beiderseits brennender Metallgeschmack, von einem anderen links Salzgeschmack, rechts Metallgeschmack angegeben. Bei Kathodenschliessung gab eine Versuchsperson links metallischen, rechts salzigen, eine andere links brennend-säuerlichen, rechts metallischen Geschmack an. Ich selbst hatte meist nur eine brennende Empfindung, einige Male bei Anodenschliessung auch leicht säuerlichen Geschmack.

Man könnte im Hinblick auf diese bei Gesunden erhobenen Untersuchungsergebnisse versucht sein, an dem Zurechtbestehen der Theorie, welche den Anoden- und Kathodengeschmack durch Elektrolyse der Mundflüssigkeit erklärt, zu zweifeln. Dieselbe ist auch schon vielfach angegriffen worden. Jedenfalls steht fest, dass man durch elektrische Reizung einzelner Geschmackspapillen ausser dem sauren auch bitteren, salzigen und süssen Geschmack hervorrufen kann, was doch nur durch direkte Reizung der die Empfindung der betreffenden Geschmacksqualität vermittelnden Nerven-elemente möglich ist. Andererseits wäre es wieder, wenn nur eine direkte Reizung der Geschmacksnerven vorläge, auffallend, dass bei Reizung mit einer gewöhnlichen Reizelektrode, wobei eine grosse Zahl von Geschmackspapillen gleichzeitig erregt wird, stets nur eine saure, salzige oder laugenhafte, dagegen keine süsse oder bittere Geschmacksempfindung erfolgt.

Es liesse sich dies entweder dadurch erklären, dass die die saure und salzige Geschmacksempfindung vermittelnden Nervenfasern in grosser Überzahl vorhanden sind, oder dadurch, dass dieselben von dem elektrischen Strom stärker erregt werden als die anderen. Ein Prävalieren der die saure Geschmacksempfindung vermittelnden Papillen wurde tatsächlich auch von Oehrwall konstatiert. Ein Analogon hierfür wäre, dass auch bei elektrischer Reizung des Auges stets nur eine gelbe, eventuell eine violette Farbenempfindung, aber niemals eine grüne, blaue oder rote entsteht.

Die laugenhafte Geschmacksempfindung würde dann wieder als eine Mischung von salzigem und saurem Geschmack aufzufassen sein.

Auch die Tatsache, dass bei unserem Kranken das Symptom der verspäteten Geschmacksempfindung beim Aufpinseln von Geschmacks-mitteln so ausgesprochen vorhanden ist, während es sich bei elektrischer Reizung nur ganz vereinzelt feststellen liess, spricht dagegen, dass der elektrische Geschmack durch eine einfache Elektrolyse der Mundflüssigkeit zustande kommt. Es wäre dann schwer zu erklären, weshalb die an der Anode sich bildende Säuremenge nicht ebenso wie die aufgepinselte Säure verspätet empfunden wird. Man müsste jeden-

falls annehmen, dass zu der Elektrolyse noch eine Reizung der Geschmacksnerven durch den elektrischen Strom hinzukommt, welche das raschere Zustandekommen der Geschmacksempfindung bedingt.

Wie wir uns die Verlangsamung der Geschmacksempfindung pathologisch-anatomisch zu denken haben und wohin wir dabei den Krankheitsprozess zu lokalisieren haben, ist nicht leicht zu erklären.

Bezüglich der schon lange bekannten, zuerst von Cruveilhier¹⁾ beobachteten verspäteten Schmerzempfindung weiss man, dass sie nicht nur bei Tabes, sondern auch bei Affektionen der peripherischen Nerven vorkommt. Sie wurde auch experimentell erzeugt sowohl durch Durchschneidung des Rückenmarks, als durch Läsion peripherischer sensibler Nerven. Aber auch hier sind die genaueren pathologischen Verhältnisse, auf welchen das Zustandekommen der Verspätung der Schmerzempfindung beruht, keineswegs bekannt.

v. Leyden meint, dass die hintere graue Substanz des Rückenmarks eine ganz besondere Rolle bei der Schmerzleitung spiele. Wenn die kleinste Brücke hinterer grauer Substanz stehen bleibe, so genüge dies, um Schmerzempfindung zu leiten, aber die Schmerzreaktion erfolge verspätet.

Da aber die verspätete Schmerzempfindung sowohl bei Rückenmarkskrankheiten wie bei Erkrankung peripherischer Nerven beobachtet wurde, da ferner bei dem tabischen Krankheitsprozess pathologische Veränderungen nicht nur in der Medulla spinalis, sondern auch in den hinteren Wurzeln, den Spinalganglien, den peripherischen sensiblen Nerven und deren Endverzweigungen in der Haut gefunden wurden, so ist es sehr wahrscheinlich, dass das Phänomen der verspäteten Schmerzempfindung durch Läsion der schmerzleitenden Fasern an den verschiedensten Stellen ihres Verlaufs eintreten kann.

Wie muss nun diese Läsion beschaffen sein, um gerade eine Verspätung der Empfindung zu bedingen und keine Herabsetzung oder Aufhebung derselben? Vielleicht liesse sich der Vorgang folgendermassen erklären: Durch einen Schmerzreiz wird eine gewisse Anzahl von Nervenfasern erregt, in welchen sich der Reiz nach dem Zentralorgan hin fortpflanzt. Sind nun diese Nervenfasern an irgend einer Stelle sämtlich unterbrochen, so findet überhaupt keine Schmerzempfindung statt. Ist nur ein Teil derselben zugrunde gegangen, während der Rest normal funktioniert, so ist die Intensität der Schmerzempfindung entsprechend der Zahl der zerstörten Nervenfibrillen herabgesetzt.

Sind jedoch alle für die Fortleitung in Betracht kommenden Fa-

1) Cruveilhier zit. nach v. Leyden u. Goldscheider, Die Krankheiten des Rückenmarks. 1903.

sern zwar noch erhalten, aber durch den Krankheitsprozess in ihrer Funktion geschädigt, so gelangt auch der Reiz zwar noch in seiner vollen Stärke, aber verspätet zur Empfindung.

In analoger Weise wäre auch die verspätete Geschmacksempfindung zu erklären, wobei die oben angestellte Überlegung für jede der einzelnen Geschmacksqualitäten in Betracht käme.

Für die genauere Ortsbestimmung der Läsion liegen hier die Verhältnisse bei den verschiedenen Möglichkeiten des Verlaufs der Geschmacksfasern noch komplizierter als bei der Schmerzempfindung. Gerade bei der cerebralen Form der Tabes ist, wie v. Leyden besonders hervorhebt, die Zahl und Kombination der erkrankten Kerne, Wurzeln oder peripherischen Nerven in den Einzelfällen ausserordentlich verschieden. Auch sind die einzelnen Nerven selbst in sehr verschiedener Ausdehnung befallen, indem bald die Nervenzellen selbst, bald nur die Wurzeln, bald nur die peripherischen Äste, bald das ganze Neuron erkrankt sind.

Was den vorliegenden Fall zu einem besonders interessanten gestaltet, ist zunächst die Entwicklung eines bulbärparalytischen Symptomenkomplexes im Beginn einer Tabes. Unter den bisher in der Literatur bekannt gewordenen Fällen von Tabes mit bulbären Störungen nimmt dieser eine besondere Stelle dadurch ein, dass er zeigt, dass die Tabes dorsalis jahrelang unter dem fast reinen Krankheitsbild der Bulbärparalyse einhergehen kann, bevor eigentlich tabische Symptome in die Erscheinung treten. Er liefert so einen beachtenswerten Beitrag zum Kapitel der Tabes incipiens. NB

Zur Zeit nach vollkommener Entwicklung der spinalen tabischen Symptome bietet der Kranke besonderes Interesse wegen der ungewöhnlichen Reichhaltigkeit der cerebralen Erscheinungen. Abgesehen vom Olfactorius, der nur leichte und inconstante Störungen aufwies, sowie von dem zur Zeit nicht betroffenen Trochlearis, sind sämtliche Hirnnerven in fast allen ihren Funktionen geschädigt. Eine ganze Reihe von diesen Hirnnervensymptomen sind durch die Seltenheit ihres Vorkommens bei Tabes dorsalis ausgezeichnet: so die atrophischen Lähmungen im Gebiete der motorischen Hirnnerven und die im Bereich derselben beobachteten Koordinationsstörungen, Mitbewegungen und Spontanbewegungen, die Störungen der Speichel- und Tränensekretion, die Acusticus- und Vestibulariserscheinungen, die Larynx- und die Opticus Krisen. Auch die im allgemeinen nicht gerade seltene Stimmbandlähmung ist in diesem Fall durch ihre eigenartige Form als etwas Ungewöhnliches zu bezeichnen.

Meines Wissens bisher überhaupt noch nicht beobachtet ist schliesslich die Art der bei dem Kranken festgestellten Geschmacksstörung. Das Resultat der zahlreichen bei dem Kranken vorgenommenen Geschmacksprüfungen zeigt, dass bei Tabes sowohl im Trigeminus wie im Glossopharyngeusgebiet eine Form der Geschmacksstörung vorkommt, welche in einer mehr oder minder ausgesprochenen Verspätung der Geschmacksempfindung besteht, wie dies gerade bei Tabikern schon auf einem anderen Sinnesgebiet als verspätete Schmerzempfindung wohl bekannt war.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Anton, danke ich verbindlichst für die Überlassung des Falles und für das Interesse an dieser Arbeit.

XIX.

Aus der mediz. Klinik zu Tübingen (Direktor: Prof. Romberg).

Über Labyrinthkrankungen als Ursache des spastischen Torticollis.¹⁾

Von

Dr. Hans Curschmann,

dirig. Arzt der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses zu Mainz, ehemal. Privatdoz. und Assistenzarzt der Klinik.

Die Unsicherheit unserer Kenntnisse von der inneren Ätiologie der scheinbar rein funktionellen Torticollisformen steht in direkt proportionalem Verhältnis zur der überaus häufigen Machtlosigkeit der Therapie und damit zum Ernst der Prognose. Die Versuche, jeden spastischen Torticollis als ein hysterogenes Produkt aufzufassen, sind auch vom therapeutischen Standpunkt aus irreführend. Denn sehr selten sind bisher schwerere Formen von Torticollis durch Suggestionstherapie (Hypnose und Wachsuggestion) beseitigt worden. Es scheint mir darum dringend des Hinweises darauf zu bedürfen, in jedem Fall von spasmodischem Torticollis auf eine etwaige organische Ursache zu fahnden, um hier die Hebel der Therapie ansetzen zu können. Eine derartige organische Ursache bisher unbekannter Art lehren uns folgende 3 Fälle.

Fall 1. K. Kienle, 37jähr. Landwirt von E.

Anamnese: Mutter litt viel an Kopfweh und Schwindel. Sonst keine Heredität. Mit 18 Jahren Erkältung und rasch vorübergehender „steifer Hals“. Mit 19 Jahren Ohrenleiden rechts: viel Schmerzen und Ohrensausen, keine Eiterung, nicht selten Schwindel. Das Ohrenleiden wurde chronisch, es entwickelte sich allmählich Schwerhörigkeit, schliesslich Taubheit rechts. Ausser leichtem Ohrensausen beschwerdefrei bis zum 27. Jahre. Damals zeigten sich zuerst „Anfälle“, die mit starkem Ohrensausen rechts begannen, dann zu Übelkeit und heftigem Schwindel bis zum Hinstürzen führten; ca. zehn Anfälle der Art im Jahre 1895. Im Anfall niemals eigentliche Bewusstseinsstörung, kein Zungenbiss, kein Secessus inscii usw. Der Schwindel war stets horizontal, angeblich drehten sich die Gegenstände von links nach rechts dabei. Pat. hat seit 1895 diese Anfälle nie ganz verloren, sie sind in den letzten Jahren sogar häufiger geworden.

1) Ausführliche Mitteilung eines auf der Versammlung Deutscher Ärzte und Naturf. in Dresden, Septbr. 1907 (Neur. Sektion) gehaltenen Vortrags.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 33. Bd.

20

Seit mehreren Jahren (ca. 1901—1902) soll sich nun nach Beobachtung des Pat. und seiner Frau eine etwas schiefe Kopfhaltung entwickelt haben, die den Pat. aber nicht belästigte. Seit einem Jahr erfolgte unter zunehmenden Spannungsbeschwerden und Schmerzen die Ausbildung eines Schiefhalses, das Kinn ging nach rechts herüber, das Ohr näherte sich der Clavikularregion. Seit einem halben Jahr besteht die jetzt vorhandene starke Kontraktur, die dem Pat. besonders durch die Überextension der rechten Halsseite viel Schmerzen bereitet. Dabei niemals früher oder jetzt tic-ähnliche Bewegungen. Im Schlafe Besserung der Haltung des Kopfes; bisweilen, besonders beim Niesen, ganz spontane Lösung der Kontraktur, dabei meist Schwindelgefühle.

Pat. gibt nun an, dass sich die Rechtsdrehung und Linkssenkung des Kopfes während der oben geschilderten Anfälle noch stark vermehrt. Wie er bestimmt versichert, dreht er nur, um dem heftigen Schwindel zu wehren und das Umfallen zu verhüten, den Kopf (unter Senkung der Ohrgegend) und schliesslich den ganzen Körper noch mehr nach rechts als sonst schon. Es handelt sich also scheinbar um eine aktive Vermehrung des Torticollis.

Die Diagnose schwankte zwischen hysterischer Kontraktur (da Pat. beim Versuch der Lösung des Spasmus eigentümliche „hysterieverdächtige“ Bewegungen machte) und genuinem rheumatischen Schiefhals. Von einer Seite war dem Pat. schon dringend die chirurgische Korrektur, Durchschneidung der kontrakturierten Muskeln, empfohlen worden.

Status (31. Mai). Mittलगrosser, normal gebauter Mann, leidlich muskulös, etwas anämisch, mit etwas ängstlichem, gespanntem Gesichtsausdruck.

Innere Organe des Thorax und Abdomens ergaben keinerlei Veränderungen. Temperatur normal, Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Nervensystem: 1. Torticollis: Pat. hält zu allen Tageszeiten, im Stehen, Liegen und Sitzen den Kopf nach links vorn und unten geneigt, so dass das Kinn nach rechts herüber bewegt ist und das Ohr des Pat. etwa 5—6 cm über der Mitte der Clavicula steht.

Diese Stellung des Kopfes hält nun Pat. beim Bücken, beim Aufrichten, bei Arbeiten aller Art peinlich und genau inne. Dabei scheinen in der Ruhe (bei aufrechter Körperhaltung) die Muskeln, die diese Bewegung bewirken, besonders der Sternocleidomastoideus in seinem Hauptteil nicht besonders hart und kontrahiert; ebensowenig der Halsteil der Cucullaris; der clavikulare Kopf des M. sternocleidomastoideus und wahrscheinlich auch der M. scalenus ant. zeigen den relativ stärksten Grad von Spannung. Auffallend ist eine beträchtliche Lücke in der Gegend des M. splenius cervic. und levator angul. scapulae, die beide sehr atrophisch scheinen, funktionell aber wegen des spastischen Torticollis nicht genau zu prüfen sind.

Versucht man nun diese habituelle Kopfhaltung zu korrigieren, indem man den Kopf um seine sagittale Achse nach rechts hinüberdreht, so entsteht, resp. manifestiert sich 1. eine enorme spastische Kontraktion des M. sternocleidomastoideus sinister, die nur mit grösster Kraft zu überwinden wäre, zugleich eine brettharte Anspannung des M. cucullaris in seiner Halspartie (spontan gelingt dem Pat. in diesem Zustand eine Korrektur der Haltung im Sinne der sagittalen Achsendrehung des Kopfes nach rechts natürlich auch nicht).

2. Während des gewaltsamen Korrektionsversuches, der Drehung des Kopfes um die sagittale Achse nach rechts, äussert Pat. sofort heftige Angst und starken horizontalen Schwindel, greift um sich, droht zu fallen, wenn man ihn nicht hält. Dabei eigentümliche unwillkürliche Bulbusbewegungen, eine Art Nystagmus.

Sowie man nun die gewaltsame passive Kopfdrehung unterbricht, bringt Pat. den Kopf in die alte Torticollislage zurück und geht sofort in maximale Steigerung derselben über: das Kinn tritt weit nach rechts herüber, das Ohr steht dicht über der Clavicula, schliesslich torquiert sich auch der Rumpf nach rechts; dabei starke subjektive Schwindelerscheinungen, unter Umständen auch Taumeln.

Dieser geschilderte Vorgang wiederholt sich bei jeder Prüfung in gleicher Weise. Es gelingt nach Anwendung starker faradischer Ströme oder Vibrationsmassage (Ablenkung), den Spasmus mit Gewalt zu überwinden; die Folge ist aber ein sofortiges Zurückschnellen in eine maximal werdende Torticollisposition und stundenlang währende Schwindelerscheinungen.

Die Beweglichkeit des Kopfes um die übrigen Achsen ist dabei normal erhalten und passiv gut ausführbar (Drehung um die vertikale und frontale Achse), soweit sie nicht, wie z. B. die Beugung des Kopfes nach hinten, durch den kontrahierten M. sternocleidomastoideus beschränkt wird. Stets wird bei allen diesen Bewegungen eine Veränderung der Kopfhaltung um die Sagittalachse sorgfältig vermieden, der Kopf behält immer dieselbe Richtungsfläche im Raum.

Dieselben Schwindelerscheinungen und dieselbe Vermehrung der Sternocleidomastoideuswirkung lässt sich auslösen, wenn man nicht den Kopf, sondern den Körper des Pat. so dreht, resp. senkt, dass die Richtung der Kopfhaltung eine Veränderung im Sinne einer sagittalen Rechtsdrehung erfährt.

Trophische Veränderungen: Der befallene M. sternocleidomastoideus zeigt in seinem clavikularen Ursprung deutliche Hypertrophie gegen den des rechten Muskels, der M. cucullaris (Halsteil) ist l. = r. voluminös; M. scalenus ant. l. > r. M. splenius und levator scapulae links entschieden atrophisch.

Elektrisches Verhalten: Die Mm. sternocleidomastoideus, scalenus ant. und cucullaris sin. zeigen absolut normales direktes und indirektes faradisches und galvanisches Verhalten, speziell keine Steigerung der direkten oder indirekten galvanischen Erregbarkeit. Die atrophischen Muskeln bieten hochgradige faradische und galvanische direkte Herabsetzung, aber nur quantitative Ver., keine sichere EaR, sonst zeigen alle Muskeln des Schultergürtels bei normaler Motilität normale elektrische Reaktion.

Hirnnerven: Alle (bis auf N. accessorius sin.) intakt, speziell keine Mitbeteiligung des N. facialis und trigeminus.

Augen: Lidspalten und Pupillen l. = r., auf Licht und bei Konvergenz normal reagierend; für gewöhnlich kein Nystagmus bei Endstellungen oder in der Ruhe, nur im Anfall oder bei passiver sagittaler Drehung des Kopfes nystagmusähnliche Zuckungen.

Fundus oculi und Visus normal. Augenmuskeln intakt.

N. acusticus und innerer Hörapparat: Rechtsseitige Labyrinthkrankung mit labyrinthärer Schwerhörigkeit.

Objektiver Befund (Oberarzt Dr. Heberle, Ohrenklinik):

Trommelfell rechts diffus getrübt und eingezogen;

„ links grauweiss, ohne Befund;

rechts Flüstersprache direkt nicht gehört;

links „ über 5 m gehört.

Weber nicht lateralisiert, Rinne l. +, r. absolut negativ. Knochenleitung etwas verkürzt.

Hohe Töne werden rechts gut wahrgenommen.

Galtonpfeife rechts 1024 bis zu 256, letzteres undeutlich. Tiefe Töne werden rechts absolut nicht gehört.

Motilität aller übrigen Muskelgebiete völlig normal, kein Tremor, keine Spontanbewegungen, kein Tic irgendwo.

Sensibilität überall absolut intakt, speziell keine hysterischen Störungen.

Reflexe: Sehnenreflexe der O.-E. und U.-E. völlig normal, Hautreflexe ebenfalls sämtlich l. = r. normal, kein Babinski.

Halswirbelsäule: Völlig normaler Palpationsbefund, auch im Röntgenbild (chirurg. Klinik) völlig normal, sicher keine Luxation (vgl. die Möglichkeit spontaner Korrektur beim Niesen u. dergl.).

Schädel: Keine Veränderungen, speziell keine halbseitige Atrophie usw.

Psyche absolut intakt, keine hysterischen Züge und Stigmata, keine Monomanien, Zwangshandlungen u. dergl.

Blase, Mastdarm und Potenz intakt.

Verlauf: Da der Fall bei seinem Eintritt anamnestisch-pathogenetisch noch nicht so klar schien als nach eingehender Beobachtung, machten wir zu Anfang Versuche mit gymnastischer und Massagebehandlung nach den Vorschriften von Meige und Feindel, dazu Brom. Alles dies war absolut wirkungslos; die gewaltsamen Korrekturen des Torticollis führten zu stundenlangem Schwindel und Nausea.

Erst nachdem ich den inneren Zusammenhang zwischen dem Menièrekomplex und der die Bogengangsläsion quasi kompensierenden Kopfhaltung eingesehen hatte, kam ich logischerweise auf die Charcotsche Chininbehandlung. Auf Chinin (3 mal 0,3) verschwanden die objektiven Schwindelsymptome (Romberg, Taumeln usw.) sofort; der subjektive Schwindel nahm rasch ab. Niemals mehr grosser Anfall.

Die starke subjektive Erleichterung erstreckte sich auch auf die indirekten Folgeerscheinungen des Menière, den Torticollis, der nun weit weniger unangenehm empfunden wird, aber objektiv weiter besteht. Nach 14-tägiger Behandlung sehr befriedigt entlassen.

Pat. stellte sich mir noch im Juli und August d. J. wieder vor; er war bei intermittierender Chininbehandlung subjektiv sehr gebessert, beschwerdefrei sowohl in Bezug auf Menièreerscheinungen als auf den (objektiv nur noch in geringem Maße bestehenden) Torticollis; auffallend war besonders, dass die spastische Starre sehr nachgelassen hatte. Eine Korrektur war jetzt schon viel leichter und unter nur sehr geringen Schwindelerscheinungen möglich. Er war auch im Gegensatz zum vergangenen halben Jahre wieder voll arbeitsfähig geworden.

Ende Oktober 1905 stellte sich Pat. wieder vor. Bis auf eine ganz leichte, sofort zu korrigierende Schiefhaltung des Kopfes war er völlig geheilt. Bei viermal 14 Tage hindurch (mit 8-tägigen Pausen) genommenen

Chinindosen (zuerst dreimal 0,3, dann zweimal 0,3 und einmal 0,3 Chinin. muriat.) hatte sich seit Mitte September das Leiden rasch völlig gebessert und die Beweglichkeit und Haltung des Kopfes waren ganz normal geworden. Der „Zwang“ zum Schiefhals war absolut geschwunden, seitdem er, wie Pat. selbst annimmt, die letzten Reste des permanenten und auffallenden Schwindels und Ohrensausens, also die Menièresymptome, verloren hat.

Objektiv zeigt Pat. jetzt in der Ruhe eine völlig normale Haltung des Kopfes; die bisweilen besonders beim Gehen noch eintretende Linksneigung des Kopfes ist sofort spontan und auch passiv zu beseitigen, kann also höchstens als leichte habituelle, aber nicht als spastische Haltungsanomalie aufgefasst werden. Die aktive und passive Beweglichkeit des Halses und Kopfes ist jetzt nach allen Richtungen, also auch um die sagittale Achse, völlig normal und unbehindert; bei Drehungen des Kopfes um die sagittale Achse treten keinerlei Schwindelsymptome und kein Nystagmus mehr auf, auch wenn diese Bewegungen rasch und brüsk ausgeführt werden. Ebenso fehlen, wie schon seit 2—3 Monaten, alle objektiven Schwindelsymptome, wie das Rombergsche Phänomen, Schwanken beim Gang ohne Augenkontrolle usw.

Die Muskulatur des Halses zeigt jetzt normalen Tonus und nirgends mehr abnorme Spannungen. Die früher konstatierte Atrophie der *Mm. splenii* und *levator scapul. sin.* ist ausgeglichen und nur eben noch bemerkbar. Funktionell waren diese Muskeln von normaler Kraft.

Das übrige Nervensystem und die inneren Organe waren ebenfalls von normaler Beschaffenheit.

Die Funktion des rechten Ohrs scheint dem Pat. völlig gleich schlecht geblieben zu sein. Er hört nach wie vor auf dem rechten Ohr so gut wie nichts. Abnorme Gehörssensationen (Rauschen, Klingen usw.) fehlen aber seit der Chininbehandlung völlig.

Auch der objektive Befund der Funktionsprüfung des Ohres war genau derselbe geblieben wie der oben angegebene. Auf eine nochmalige Mitteilung desselben kann also verzichtet werden.

So blieb der Zustand bis Ende September 1906; Pat. war also fast 1½ Jahre lang geheilt, arbeitsfähig und frei von lästigen Labyrinthsymptomen und Torticollis geblieben.

Erst Ende September 1906 trat plötzlich eine Verschlimmerung ein mit heftigem Schwindel und permanentem, aber paroxysmal zunehmendem Zwang, den Kopf nach rechts hinüber zu drehen; wenn er dies nicht tue, wäre er umgefallen. Er hat seitdem täglich 1—6 mal derartige Schwindelanfälle. Leider stellte sich Pat. erst im Dezember 1906 mir wieder vor. Der Zustand war nicht ganz so schlimm wie bei der ersten Aufnahme, aber der objektive Befund fast gleich dem ersten: es bestand beständiger Drehschwindel und beständiger Torticollis, dessen spastischer Charakter wieder sehr deutlich war. Das Kinn wird nach rechts hinübergedreht und das linke Ohr neigt sich auf die linke Schulter und die Schlüsselbeingegend herab. Beim gewaltsamen Versuch der Korrektur dieses Spasmus kommt es zu einer krampfhaften Überkorrektur der Haltung im entgegengesetzten Sinne, also im Sinne der bisherigen Haltung; dabei leichter Nystagmus. Ganz ebenso sieht die überkorrigierende vermehrte Torticollishaltung aus, wenn Pat. einen akuten Anfall von Menièreschwindel hat.

Pat. gibt auch jetzt wieder an, dass die „Anfälle“ ganz mit den Gefühlen beim Versuch der passiven Korrektur des Torticollis identisch seien.

Auch das Verhalten der Kopfhaltung bei Drehung um verschiedene Achsen war wieder wie früher.

Der Ohrenbefund (vom 10. I. 07), den Herr Assistenzarzt Dr. Zahn von der Ohrenklinik aufnahm, zeigt ein von dem früheren — in kranken und gesunden Tagen — nicht verändertes Bild.

Beiderseits glänzende, eingezogene, stellenweise verdickte atrophische Trommelfelle, rechts etwa gleich links Funktion: Flüstersprache rechts gar nicht gehört, links über 5 m Luftleitung. Tiefe Töne rechts überhaupt nicht, links deutlich C³; Galtonpfeifen rechts herabgesetzt gegen links.

Weber: Mittlere Stimmgabel vom Scheitel nach links, Knochenleitung rechts verkürzt, jedenfalls nicht verlängert. Beim Ausspritzen des linken Gehörganges mit heissem (46 Grad) und kaltem (22 Grad) Wasser kein Schwindel, kein Nystagmus, rechts dagegen sofort starker Schwindel.

Auf Chinin. muriat. 0,3 dreimal pro die und körperliche Ruhe erfolgte wieder in einigen Wochen eine deutliche Besserung bis zur Arbeitsfähigkeit. Ich habe Pat. seit Februar 1907 leider nicht wiedergesehen.

Die Auffassung des Falles erscheint nach dieser — bei der Eigenart des Falles notwendigerweise breiten — Darstellung wohl ganz eindeutig.

Bei einem jüngeren Manne hatte eine Entzündung des rechten mittleren und inneren Ohres vor allem das Labyrinth getroffen und neben Vertaubung Drehschwindel und Menièresche Anfälle hervorgerufen. Der permanent werdende Schwindel war am stärksten, wenn Patient versuchte den Kopf um die sagittale Achse nach rechts zu drehen, am geringsten, wenn er ihn um diese Achse nach links drehte, d. i. durch Sternocleidowirkung das Kinn nach rechts drehte und das linke Ohr auf Schulter und Schlüsselbeinegend senkte. Diese Tatsache muss wohl so gedeutet werden, dass bei der sagittalen Drehung nach rechts in den erkrankten Bogengängen eine Veränderung, vielleicht hydrostatischer Art vor sich geht, die den Labyrinthsschwindel hervorruft. Bei Drehung nach links dagegen war die Haltung der Bogengänge im Raum so, dass der oder die erhaltenen und wirkenden Bogengänge ihre Funktion als Gleichgewichtsorgane erfüllen konnten.

Aus dieser die Bogengangssymptome korrigierenden Kopfhaltung, die ich in Andeutungen und als spontane Ausgleichsbewegung öfters in Menièresfällen gesehen habe, entwickelt sich nun allmählich eine Zwangshaltung mit spastischer Starre des Muskels, die je nach Schwindel oder leidlichem Gleichgewichtsgefühl zu- oder abnimmt, also ein echter spastischer Torticollis vorwiegend der vom N. accessorius versorgten Halsmuskeln, der charakteristischerweise als Reaktion in den inaktivierten Antagonistenmuskeln Atrophie hervorrief.

Die Annahme, dass Bogengangsstörungen den Reiz zum Torticollis gebildet und dessen Ausbildung bewirkt hatten, wurde nun dadurch bestätigt, dass das Mittel, das geradezu spezifisch Labyrinthreizerscheinungen mildert und aufhebt, in unserem Fall zugleich mit den Labyrinthstörungen den Reiz zum spastischen Schiefhals allmählich beseitigte. Dass nicht etwa die Suggestion das wirksame Agens war, erhellt — dies sei nebenbei bemerkt — daraus, dass sich die Heilung allmählich nach der Entlassung aus der Klinik bei fortgesetzter methodischer Chininbehandlung vollzog.

Die spastische Natur des Torticollis im Gegensatz zu einer gewöhnlichen Korrektivhaltung zeigte sich übrigens auch darin, dass nicht sofort nach Beseitigung des provozierenden Reizes, des Labyrinth-schwindels, diese Haltungsanomalie aufgegeben wurde, sondern dass die Haltung und Spannung der spastischen Muskeln erst ganz allmählich im Verlauf von einigen Wochen eine Änderung und Besserung erfuhren.

Analoge Beobachtungen von spastischem Torticollis infolge von kontralateralen Labyrinthkrankungen habe ich in der Literatur nicht gefunden. Weder in den neurologischen noch in den otiatrischen Lehr- und Handbüchern finde ich eine derartige Beobachtung erwähnt; die Kasuistik beider Gebiete bringt ebenfalls meines Wissens keinen einzigen Fall. Auch bestätigten mir erfahrene Otiater, Herr Prof. Wagenhäuser-Tübingen und Herr Prof. Kümmel-Heidelberg, mündlich, dass der Fall ihnen ein Unicum sei.

Die physiologisch-experimentellen Untersuchungen über die Bogen-gangsfunktion (H. Curschmann-Leipzig, Ewald und viele andere) zeigten ja bekanntlich, wie eingreifend Haltung, Gang, Flug, überhaupt alle mit der Gleichgewichtserhaltung zusammenhängende Körperleistungen durch sie beeinflusst werden. Beobachtungen über spastische Kontrak-turen einzelner, z. B. der Halsmuskeln, als Folge von Läsionen der Halbzirkelkanäle (vor allem der kontralateralen) habe ich aber auch in der physiologischen Literatur nicht gefunden.

Um so überraschter war ich, als ich, bei natürlich geschärfter Aufmerksamkeit auf diesen Kausalnexus, fand, dass die labyrinthäre Ätiologie des Torticollis nicht so selten ist, als sie nach den negativen Befunden in der Literatur schien. Ich beobachtete nämlich Ende des Jahres 1906 noch zwei weitere Fälle von Torticollis spasticus kombiniert mit Labyrintherscheinungen, wenn auch leichteren Grades. Die beiden Fälle mögen hier kurz folgen:

Fall 2. Minna H., 59 Jahre, Kutschersfrau von R. 17. XI. Seit ca. 1 Jahr leidet Pat. an Ohrenrauschen und -klingen und zugleich an einem

anfallsweise auftretenden, deutlich rein horizontalen Drehschwindel, besonders abends beim Insbettgehen. Seit ca. $\frac{3}{4}$ Jahren fühlt sie den Zwang, den Kopf nach links zu drehen; allmählich entwickelte sich ein auffälliger linksseitiger Schiefhals.

Befund: Permanenter spastischer Krampf des linken M. sternocleidomastoideus und cucullaris, der öfters rhythmische, fast klonische Verstärkungen zeigt. Dabei sind auf Aufforderung alle Hals- und Kopfbewegungen (um alle Achsen) ausführbar; dabei bisweilen Zunahme des Schwindels. Sonst keine Veränderungen des Nervensystems, keinerlei hysterische Symptome. — Die Ohrenuntersuchung ergab eine mässige Hypacosis beiderseits, keine gröberen Labyrinthstörungen in Bezug auf Tonperzeption, aber ausser den subjektiven akustischen Reizerscheinungen und dem von rechts nach links drehenden horizontalen Schwindel einen starken, mit dem Drehschwindel zunehmenden horizontalen Nystagmus bes. nach links. An einer — wenn auch geringgradigen — Labyrinthaffektion war demnach nicht zu zweifeln. Ich verordnete Ruhe und Chinin 3mal 0,3. Die dringend geratene klinische Behandlung lehnte Pat. leider ab.

5. XII. Auf Chinin vorübergehende Besserung der Ohrsymptome und des Drehschwindels und zugleich des Schiefhalses. Da Pat. aber angestrengt tätig ist (Pflege des kranken Mannes usw.) und absolut keine Ruhe hält, einstweilen kein durchgreifender Erfolg. Pat. bestätigt aber diesmal — ihre Aufmerksamkeit in Bezug auf ihre Symptome hatte sich geschärft — eine direkte Proportionalität des Schwindels und des „Kopfdrehers“. „Zuerst kommt der Schwindel und dann der Reiz zum Kopfdrehen.“

Leider entzog sich Pat. der weiteren Behandlung.

Fall 3. Wilhelmine E., 28 Jahre, ledige Pflegerin von H. Seit letztem Jahre leidet Pat. an heftigen Anfällen von horizontalem Drehschwindel mit „Gellen und Rauschen“ und den Ohren, besonders links, dabei mit dem Schwindel zunehmende Schwerhörigkeit. Seit dieser Zeit empfindet Pat. den Zwang, den Kopf nach rechts und hinten zu drehen. In dieser Stellung blieb er dann stehen, dazu gesellten sich später rythmische Zuckungen in den betreffenden Halsmuskeln. Sonstige ätiologische Momente für Torticollis fehlen. Keine sonstigen Myoclonien, keine hysterischen Erscheinungen.

Befund: Permanenter Torticollis dexter, ziemlich leichte spastische Anspannung besonders des rechten M. trapezius, bisweilen rythmische Verstärkungen der Spannung. M. sternocleidomast. anter. weniger befallen. Kein Facialistic. Kein Nystagmus. Otiatrisch wurde leichte Hypacosis beiderseits konstatiert, dessen Ursache ein chronischer Tubenkatarrh war. Dieser kann nach Ansicht des Spezialisten, wie so oft, durch Fernwirkung auf das Labyrinth Schwindelgefühle und die leichten Menièreanfälle hervorrufen. Das übrige Nervensystem ist frei von Veränderungen, speziell fehlen hysterische Stigmata und Züge, sonstiger Organbefund o. B. Ord.: Chinin. mur. 3 + 0,3, Ruhe. Nach ca. 3 Wochen stellt sich Pat. wieder vor und berichtet, dass auf die Behandlung der Schwindel sofort nachgelassen habe, auch der Reiz zum Schiefhals und den zuckenden Bewegungen sei geringer geworden. Nur während der Periode sei es zu einer Verschlechterung gekommen (Pat. hatte dabei das Chinin fortgelassen).

Beide Fälle zeigen epikritisch beobachtet ein recht ähnliches Bild: Bei beiden bestanden — kürzere Zeit wie im Fall 1 — leichtere, aber zweifellose Labyrinthstörungen, die sich mehr in Reizerscheinungen (horizontaler Schwindel, Rauschen usw.) äusserten und noch nicht, wie in Fall 1, zu groben Ausfallserscheinungen (Fehlen des Gehörs für tiefere Töne) geführt hatten. Im Fall 2 fand sich aber doch schon ein typischer, mit dem Schwindel zunehmender, also labyrinthärer Nystagmus nach der Seite der stärkeren subjektiven Störungen. Im Fall 2 wurde das Fehlen gröberer Ausfallserscheinungen von seiten des Labyrinths dadurch erklärt, dass es sich nur um Fernwirkung eines chronischen Tubenkatarrhs auf das innere Ohr handelte.

In beiden Fällen waren die Drehschwindelerscheinungen der Ausbildung des Torticollis vorangegangen. Die — recht intelligente — Pat. 2 konstatierte deutlich die Abhängigkeit des Zwanges zum Schiefhals vom Schwindel und das direkt proportionale Wachsen und Abnehmen beider Erscheinungen. Bei beiden Patientinnen, besonders bei Fall 3, hatte das spezifische Labyrinthmittel, das Chinin, eine günstige Wirkung auf den Schwindel und dann — langsamer und später — auch auf den Reiz zum Torticollis.

Aus alledem können wir also schliessen, dass auch in Fall 2 und 3, ebenso wie in Fall 1, der spastische Torticollis eine mehr oder weniger direkte Folge der Labyrinth-, speziell der Bogengangserkrankung oder -störung war.

Dies Resultat hat nicht nur klinisches und allgemein-pathologisches Interesse. Es involviert in diesen Fällen auch eine spezifische und zumeist wirksame Therapie, die Chininbehandlung.

Meine Befunde wollen nun — um noch bei dem Kapitel der Ätiologie zu verweilen — dazu auffordern, weitere Fälle von Torticollis auf Labyrinth Symptome, die ja nicht immer so klar zutage zu treten brauchen wie in Fall 1, sondern erst gesucht werden müssen, wie in Fall 2, zu untersuchen. Ich vermute, dass dann diesen drei ersten noch nicht wenige weitere folgen werden. Denn ich kann es nicht als Zufall betrachten, dass ich unter einem nicht besonders zahlreichen Torticollismaterial in zwei Jahren drei Fälle der genannten Ätiologie gefunden habe. Vielleicht würden Forschungen nach dieser Richtung die Pathogenese mancher, nicht grob organisch (zentral oder peripher) bedingten Torticollisformen klären. Denn die Entstehungsursachen dieser „funktionell“ bedingten Formen sind doch meist recht hypothetisch. Ich kann mich insbesondere den Forschern, die leichtherzig auch beim spastischen Torticollis stets eine hysterische Ätiologie annehmen, absolut nicht anschliessen. Z. B. sehe ich in keinem der von

Kollarits¹⁾ veröffentlichten Fällen den Nachweis der hysterischen Grundlage des Leidens als erbracht.

Die Veröffentlichung von Kollarits scheint mir überhaupt so reich an Trugschlüssen und so geeignet, den Begriff der „hysterischen Ätiologie“ zu verflachen, dass sie nicht unwidersprochen bleiben darf. Was erstens die anamnestic-ätiologischen Momente anbetrifft, so steht für keinen der Fälle der psychogene, d. i. durch Vorstellungen bedingte Charakter der auslösenden Ursache fest. Verf. schreibt, dass im ersten Fall ein Zittern des Kopfes, im zweiten Parästhesien im Nacken den unmittelbaren Anstoss zum Torticollis gaben. Er verwechselt dabei aber ganz augenscheinlich die ersten (doch recht bekannten) Symptome des Leidens mit dessen Ursache. Was den Fall 3 anbetrifft, so war hier der „leichte Schlag in den Nacken“ nicht direkt vom Torticollis, sondern von Schwindel gefolgt und erst an diesen schloss sich der Torticollis.

Objektive Symptome der Hysterie (Stigmata) fehlen in allen Fällen von Kollarits. Die Tatsache, dass K. mit Jendrassik beim Torticollis nicht isolierte Krämpfe bestimmter Muskeln, sondern „koordinierte Krämpfe“ beobachtete, spricht ebenfalls durchaus nicht beweisend für die hysterische Pathogenese. Sie findet zu zahlreiche Analogien in sicher nicht hysterischen Krampf- und Tremorformen organischer Grundlage. Abgesehen davon möchte ich übrigens betonen, dass in den meisten leichteren und mittelschweren Fällen der Krampf in der Tat auf ganz bestimmte Muskeln (Trapezius, Sternocleidomastoideus und Scaleni) beschränkt bleibt. Auch das psychische Verhalten der Kranken, wie es Verf. schildert, hat in keinem Fall etwas für die Hysterie Beweisendes. Phobien und Zwangshandlungen, ebenso Angstzustände darf man doch nicht einfach in den grossen diagnostischen Sammeltopf der Hysterie werfen.

Auch der bedenkliche Trugschluss, körperliche Symptome darum für hysterisch zu halten, weil sie sich bei psychischen Alterationen steigern, hätte dem Verf. nicht passieren dürfen. Es ist doch seit langem jedem aufmerksamen klinischen Beobachter bekannt, wie un-
gemein beeinflussbar selbst schwerste organische Motilitätsstörungen (Tremor postapoplecticus, tabische Ataxie, Chorea acuta et chronica, Paralysis agitans usw.) durch psychische Momente, wie Schreck, Erregung oder auch nur das Gefühl des Beobachtetwerdens sind.

Dass sämtliche Kranken „einen nicht mit Kraftanstrengung verbundenen Griff“ zum Verhindern des Krampfes erfunden hatten, der also nur als Autosuggestion wirken könne, verwendet Verf. ebenfalls meiner

1) Kollarits, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 29. 1905.

Ansicht nach zu Unrecht für die hysterische Ätiologie. Erstens ist dieser Zug des „Selbstcoupierens“ so unhysterisch wie möglich, und zweitens müsste dem Autor bekannt sein, dass derartige selbstcoupierende Griffe gar nicht selten bei gänzlich unhysterischen Leiden von den Kranken ausgeübt werden, z. B. bei der Migräne, bei der paroxysmalen Tachykardie u. a. (ohne dass wir allerdings sagen können, wodurch diese Griffe wirken). Selbst bei dem Tremor der multiplen Sklerose habe ich dies erlebt.

Und trotz dieser mangelhaften Beweisführung kommt K. zu dem Schluss: Jeder spasmodische Torticollis mentalis ist ein Symptom der Hysterie und seine Therapie kann nur eine Suggestion sein, chirurgische Eingriffe können nicht gebilligt werden! Gerade das völlige Versagen der hypnotischen Therapie in seinen beiden ersten Fällen und der geringe Erfolg derselben im Fall 3 hätten den Verf. von diesem kategorischen Satz abhalten müssen; abgesehen davon, dass es bekannt genug ist, dass Hypnose und Suggestion in den Händen auch erfahrener Psychotherapeuten dem Torticollis gegenüber allermeist versagt haben.

Auch sonst haben die Heilbestrebungen gerade der erfahrensten Autoren, wie Meige und Feindel, nicht in hypnotischen und suggestiven Massregeln gegipfelt, sondern in einer sorgsam, absolut nicht suggestiv wirkenden Übungstherapie, die hier ganz ähnlich wie bei manchen nicht hysterischen Mobilitätsstörungen (Ataxiebehandlung der Tabes nach Frenkel und Goldscheider) wirkt und zu guten Erfolgen geführt hat. Schliesslich ist es ganz unberechtigt, die planmässigen operativen Erfolge Kochers und anderer ohne weiteres als Suggestionserfolge zu bezeichnen. Wenn sie das wären, so müsste eine beliebige Scheinoperation denselben Erfolg haben. Das ist aber nicht der Fall. Übrigens müssten gerade Beobachtungen bei diesen operativen Eingriffen — wenn Verf. einmal einem solchen beigezogen haben sollte — ihn von der aprioristischen hysterischen Auffassung des spastischen Torticollis heilen. Er hätte nämlich beobachten können, wie ich dies auch in einem derartigen Fall gesehen habe, dass der Muskelkrampf nur in tiefster Narkose erlischt, aber bei leichterer Narkose — trotz völliger Bewusstlosigkeit des Patienten — wieder beginnt und unter Umständen sofort statt der durchschnittlichen Muskeln tiefere oder benachbart gelegene befällt. Diese Tatsache, die auch von chirurgischen Autoren beobachtet worden ist, spricht wohl scharf genug gegen den rein hysterischen Charakter der Affektion.

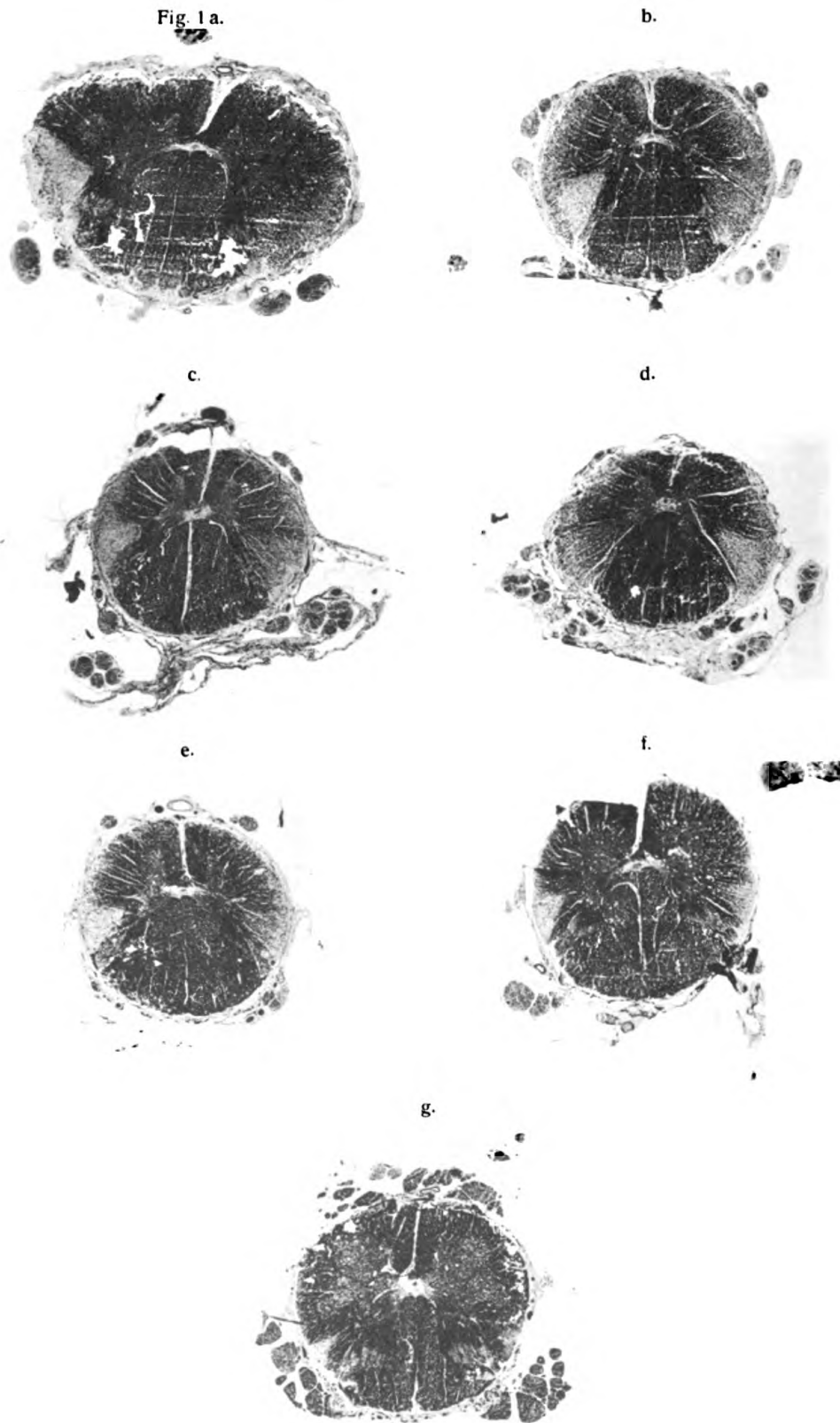
Alles in allem möchte ich unter entschiedener Zurückweisung der schematisierenden Auffassung von Kollarits an der meines Lehrers Erb festhalten, der sich nicht dazu entschliessen konnte, den spastischen Torticollis und die ihm so nahestehende *Maladie des tic eo*

ipso als hysterisch zu erklären. Auch bei anderen autoritativen deutschen Autoren, z. B. bei Oppenheim, finde ich ganz dieselbe Auffassung, die den Autor mit Konsequenz zu dem prognostischen Satz führt: Die Prognose (quoad validudinem) ist unter allen Umständen ernst!

Dieser zweifellose Ernst der Prognose bringt mich auf mein Thema, die labyrinthäre Entstehung des spasmodischen Torticollis, zurück und begründet zugleich meine ausführliche Zurückweisung der Kollaritschen Schlüsse. Wir dürfen uns nicht mit dem leichtherzigen Dogma von der stets hysterischen Ätiologie des Leidens beruhigen. Denn wir schädigen unsere Patienten, wenn wir die Konsequenz dieser Anschauung ziehend, sie rein suggestiv oder hypnotisch behandeln, in den allermeisten Fällen Misserfolge erleben und durch diese die Patienten, die stets gefährlichen Depressionen, selbst dem Suicid zugänglich sind, in noch tiefere Verzweiflung stürzen. Es ist vielmehr durchaus notwendig, den etwaigen organischen Grundlagen des Torticollis gewissenhaft nachzuspüren. Es wird sich dabei vielleicht häufiger, als man glaubt, herausstellen, dass, wie in meinen Fällen, die Bekämpfung des auslösenden Reizes zur Besserung und Heilung führt.

Unter diesem Gesichtspunkt möchte ich auch dazu auffordern, bei spasmodischem Torticollis stets auf etwaige Affektionen des Labyrinths zu fahnden. Denn ich glaube durch meine Beobachtungen bewiesen zu haben, dass Labyrinth- bzw. Bogengangserkrankungen durch den von ihnen erzeugten, nach bestimmten Richtungen ablaufenden Schwindel den Kranken zu häufigem oder permanentem, diesen Schwindel korrigierendem Schiefhalten des Kopfes (ebenfalls um eine bestimmte Achse) veranlassen können; und dass dieser Schwindel und die ihm entspringende Korrektivhaltung des Kopfes zu einem spastischen Torticollis zu führen imstande sind. Diese Feststellung führt aber — und das scheint mir das Wesentlichste an meinen Beobachtungen — mit Konsequenz zur Therapie und zwar zu der ebenso einfachen wie wirksamen Chininbehandlung des auslösenden Grundleidens, der Labyrinthkrankung.

Anmerkung bei der Korrektur: Ich möchte hier gleich, um Einwürfen, wie sie Trömmers-Hamburg mir machte, zu entgegnen, betonen, dass ich die Labyrinthkrankung als den wesentlichen organischen Faktor für die Entstehung des Leidens aber nicht für dessen alleinige Ursache halte. Ich nehme natürlich bei den Patienten eine Neigung zu Muskelkrämpfen, eine spasmophile Disposition dazu an. Wenn diese nicht zur Entstehung des Torticollis bei Menièrescher Krankheit notwendig hinzukommen müsste, würde der Schiefhals naturgemäss ein weitaus häufigeres Syndrom des Menièreschen Komplexes sein, als er in der Tat ist.



Fall 1.

Nonne.

Verlag von F. C. W. V

Generated on 2019-01-15 11:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778605
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 2 a.



b.



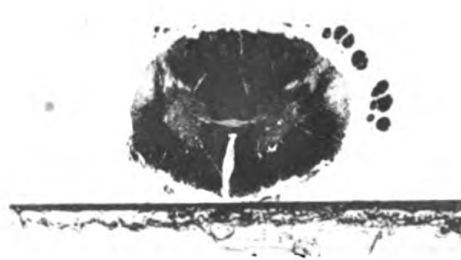
c.



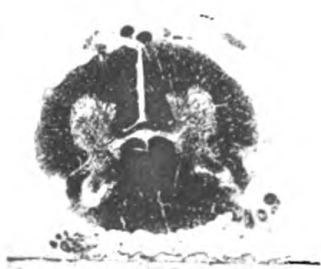
d.



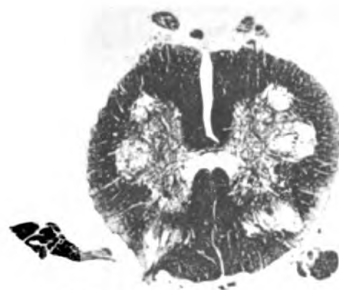
e.



f.



g.



Fall 2.

Fig. 12.

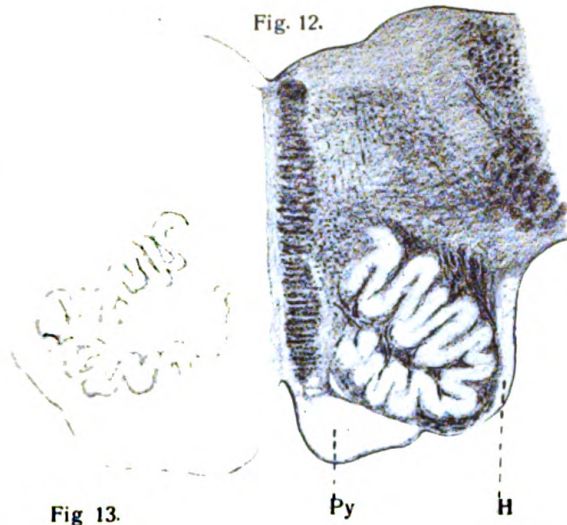


Fig. 13.

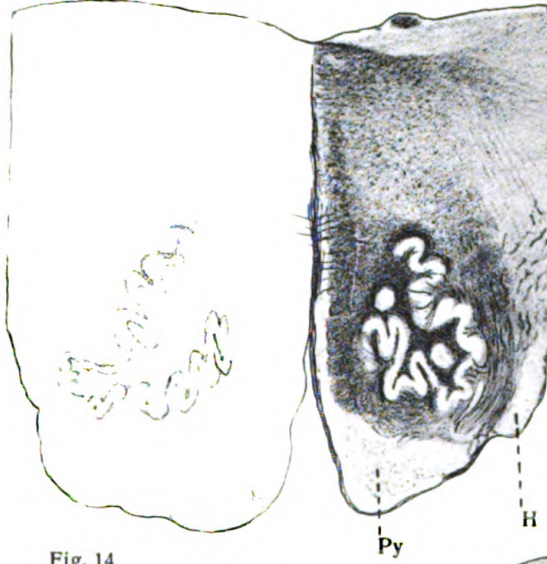
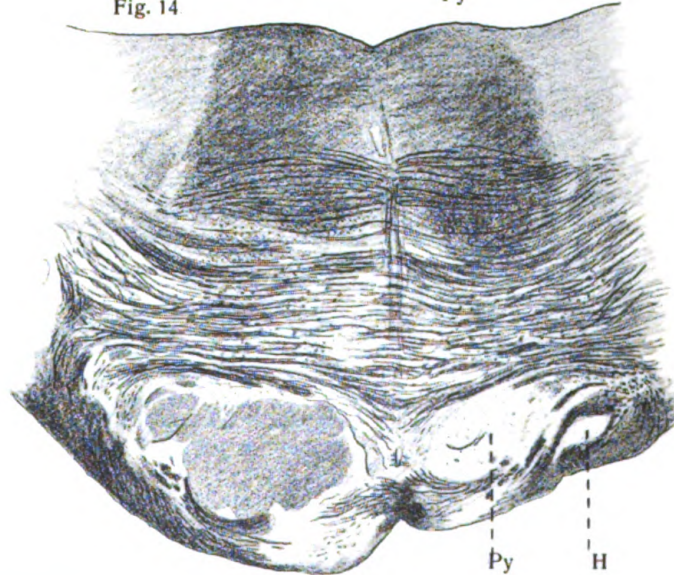


Fig. 14



Kattwinke

XX.

Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren; über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabszeß sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage vom „Pseudotumor cerebri“.)

Von

M. Nonne, Hamburg-Eppendorf.

(Mit 6 Abbildungen.)

Vor diesem Forum erfahrener Neurologen möchte ich heute über Erfahrungen berichten, die für die Praxis mir wichtig zu sein scheinen und die zeigen sollen, dass gerade dem, der ein grösseres Material zu überblicken Gelegenheit hat, ein Weiterschreiten unserer Erkenntnismöglichkeiten noch dringend geboten erscheint. Aus diesen Worten werden Sie schon entnehmen, dass ich Ihnen berichten will über Fälle, die wir nach unseren heutigen Kenntnissen noch nicht richtig diagnostizieren können. Wir alle wissen, dass wir aus Fehldiagnosen oft am meisten lernen. Ich werde des weiteren über neue Beobachtungen — klinische und anatomische — auf dem Gebiet des „Pseudotumor cerebri“ berichten.

Ich beginne mit dem Bericht über 4 Fälle, die, wenn sie richtig erkannt wären, zur Operation mit voraussichtlich günstigem Ausgang geführt hätten.

Aus der Literatur über Hirntumoren, auch den grossen zusammenfassenden Werken von Oppenheim und von Bruns, gewinnt man nicht den Eindruck, dass die anatomisch gutartigen oder relativ gutartigen Tumoren, Fibrome und Fibroendotheliome, der Dura mater offenbar nicht ganz selten vorkommen und der operativen Entfernung zugänglich sind. Solche Fälle finde ich — soweit ich sehen kann — von Kern, von Dinkler, von Kortemy, Seidel, Borelius mitgeteilt. Operativ in Angriff genommen wurden diese Tumoren, in dem Fall von Dinkler²⁾, in dem der Exitus nach 12 Stunden er-

1) Der Vortrag wurde gehalten auf der 1. Jahresversammlung der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ in Dresden 1907.

2) Neurol. Ztbl. 1897. S. 611.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 33. Bd.

folgte. In einem von v. Bergman¹⁾ mitgeteilten Fall, der von Oppenheim untersucht war, wurde der von der Dura mater ausgehende und das Stirnhirn eindrückende Tumor mit Erfolg operiert. Bychowski (diese Zeitschr. Bd. 33, Heft 1) publiziert einen einschlägigen Fall, in dem er die Diagnose nicht auf einen Tumor der Dura mater gestellt hatte; erst die Operation, die zu relativem Erfolg führte, wies den Duraltumor nach. Ein mit Erfolg operierter Fall ist endlich von Babinski (zit. von Bychowski) mitgeteilt worden. Bruns bildet in dem Abschnitt „Hirngeschwülste und Hirnparasiten“ im „Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems“ einen Tumor ab, der zwar auch das Hirn nur eindrückt, der aber von der Pia mater, nicht von der Dura mater, wovon hier gehandelt werden soll, ausgeht. Ich glaube an der Hand meiner eigenen Erfahrung, dass diese Fälle nicht so selten sind, wie es nach der eben erwähnten spärlichen Kasuistik in der Literatur scheinen könnte, und zwar deshalb, weil ich viermal derartige Fälle sah. Sie scheinen mir aber eine besondere praktische Bedeutung zu besitzen, weil in allen 4 Fällen die Exstirpation bei richtiger Erkennung mit Leichtigkeit hätte vorgenommen werden können. Um so mehr ist es zu beklagen, dass in allen 4 Fällen die Diagnose nicht gestellt wurde, und auch wohl nicht gestellt werden konnte. In 3 Fällen verhinderten die begleitenden Umstände die Diagnose, im 4. Fall lag so sehr das klinische Bild des Tumor cerebelli vor, und wie sich zeigen wird, vollauf anatomisch begründet, dass der Gedanke an eine operative Behandlung abgelehnt wurde.

Fall 1. Es handelte sich um eine von ihrem Manne getrennt lebende Frau, welche in den letzten 4—6 Monaten wegen anfallsweise heftig auftretender Kopfschmerzen ab und an ärztliche Hilfe in Anspruch genommen hatte. Bei dieser Gelegenheit waren eingehende Untersuchungen seitens des Arztes nicht vorgenommen worden, nur so viel konnte ich durch nachträglichen Befragen feststellen, dass keine Extremitätenparesen, keine aphasischen Störungen irgend welcher Art, keine Anomalien des Ganges, keine sonstigen ataktischen Störungen aufgefallen waren, und dass ebensowenig eine psychische Störung bemerkt worden war. In den Intervallen zwischen den Kopfschmerzattacken hatte Patientin keine auffälligen Symptome geboten. Sie bekam kurz ante exitum zwei heftige epileptische Anfälle, die mit Erbrechen verbunden waren. Dann erfolgte plötzlich der Exitus.

Wegen des aus scheinbarer Gesundheit unter Konvulsionen mit Erbrechen erfolgenden Todes wurde der Verdacht auf Vergiftung geäußert und deshalb die legale Sektion im Hafenkrankehaus angeordnet.

Hier fand Herr Prosektor Dr. Fahr — dessen Güte ich die Präparate verdanke — einen Tumor von der Grösse ca. einer Kinderfaust, welcher

1) Arbeiten aus der chirurg. Klinik der kgl. Universität Berlin. 16. Teil. S. 326. 1902. Verlag von Aug. Hirschwald.

kugelig, von der Dura mater über dem linken Frontalhirn ausgehend, das Stirnhirn von oben nach unten tief eingedellt hatte, so dass der Tumor wie ein Ei im Nest lag. Über die Lokalisation gibt die beistehende Fig. 1 die beste Auskunft. Der Tumor (Dr. Fahr) erwies sich als ein Fibroendotheliom.

Wäre diese Kranke in stationärer Beobachtung gewesen, so hätte man vielleicht oder wahrscheinlich durch Feststellung der Art der Krämpfe, von Klopfempfindlichkeit, von Perkussionsanomalien die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können und eine Probetrepantation machen lassen. Der Fall hätte jedenfalls für eine operative Behandlung denkbar günstig gelegen. Es soll noch hinzugefügt werden, dass sich bei mikroskopischer Untersuchung (Dr. Fahr) von Stauungspapille nichts fand. In diesem Umstand hätte allerdings wieder ein die Diagnose eventuell auf Abwege leitendes Moment gelegen.

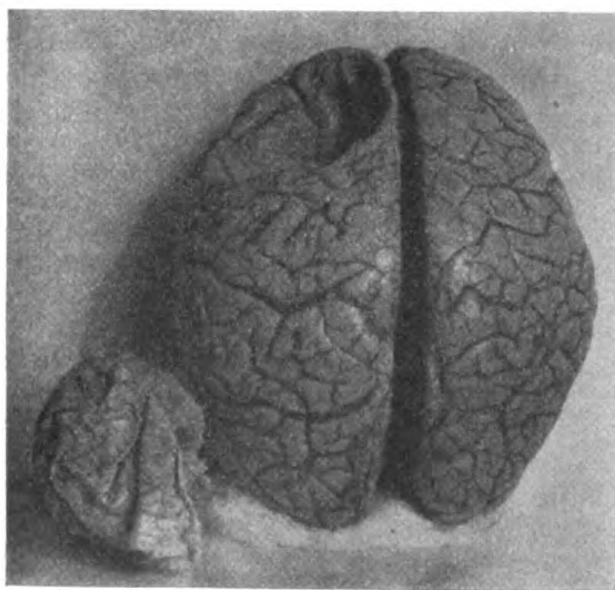


Fig. 1.

Der 2. Fall war gleich ungünstig durch die äusseren Verhältnisse.

Ein 50 jähriger Mann, Potator chronicus, kam auf die Delirantenstation meiner Abteilung, weil er seit einiger Zeit unklar, verwirrt und erregt war und halluzinierte.

Ich fand den Mann, der normale innere Organe hatte und dessen Urin frei von Eiweiss und Zucker war, der im übrigen einen exquisiten Habitus alcoholicus bot, lebhaft optisch halluzinierend, sekundär erregt und über heftige Kopfschmerzen klagend.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte beiderseits beginnende Stauungspapille; irgend welche Lähmungen auf motorischem Gebiet bestanden nicht, das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe war normal, Pat. zeigte keine Steh- und Gehstörung, die Gehirnnerven waren alle intakt, es fehlten oculopupilläre Anomalien. Zwei Symptome waren auffällig: erstens hallu-

21*

zinierte er rein optisch und, soweit es sich bei dem erregten und verwirrten Zustande feststellen liess, nur nach der rechten Seite, und zweitens war die Gegend des linken Hinterhauptes auf Beklopfen deutlich pathologisch empfindlich. Der Fall liegt bereits 6 Jahre zurück, so dass eine Schädelbohrung, die man heute gleich vorgenommen hätte, noch nicht in Frage kam. Auf Hemianopsie, optische Aphasie, Alexie konnte bei dem Zustand des Kranken nicht geprüft werden.

Bei der alkoholischen Anamnese und dem alkoholischen Habitus des Mannes liess ich zunächst die Diagnose offen zwischen Alkoholdelirium und Hämatom der Dura mater auf der Basis einer durch den Alkoholismus bedingten chronischen Pachymeningitis. Von der weiteren Beobachtung erhoffte ich die weitere Differentialdiagnose; die Probetrepantation war in Aussicht genommen.



Fig. 2.

mit schmaler Basis auf der Dura über dem linken hinteren Occipitalpol sass und zwischen Dura und Schädel eingeklebt war. Die Spitze des Occipitallappens war tief eingedellt und der Occipitallappen über die Mittellinie nach rechts verdrängt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte auch hier, dass es sich um ein Fibroendotheliom handelte. Auch hier wäre der operativen Behandlung ein schöner Triumph beschert gewesen.

Hier wiesen auf die Lokalisation im Occipitalhirn die lokale exquisite Klopfempfindlichkeit und die rechtsseitigen optischen Halluzinationen hin. Die deliranten Zustände bei dem Patient strenuus liessen aber zunächst den Gedanken an einen Tumor nicht aufkommen, denn die geringen Stauungserscheinungen am Augenhintergrund wiesen eher auf ein Hämatom hin, während sie allein, beim Fehlen sonstiger Drucksymptome, diese Diagnose keineswegs sichern konnten. Die definitive Aufklärung intra vitam wurde unmöglich gemacht durch den rasch erfolgenden Exitus.

Im übrigen sei darauf hingewiesen, dass auch hier — wie im

Am nächsten Tage nach der Aufnahme trat plötzlich ein schwerer Status epilepticus ein, dem der Mann erlag.

Die post mortem — noch ante obductionem — zitierte Frau konnte nichts weiter angeben, als dass ihr Mann in den letzten Wochen oft über schwere Kopfschmerzen geklagt hätte, doch habe er, wohl infolge seines Alkoholmissbrauchs, schon seit langen Jahren oft Kopfschmerzen gehabt. Von Sehstörungen wusste sie nichts anzugeben. Verwirrtheits- und Erregungszustände hatte die Frau — wie wir auch — als beginnendes Alkoholdelirium aufgefasst.

Die Sektion zeigte nun — neben alkoholischen Veränderungen am Herzen und an der Leber sowie einer nicht unerheblichen allgemeinen Arteriosklerose — einen kugel-, calottenförmigen Tumor von der Grösse fast einer Männerfaust, der

vorigen Falle, der Exitus erfolgte unter schweren allgemeinen Konvulsionen, während bis dahin das Hirn auf den offenbar schon lange in Entwicklung begriffenen Tumor — auch analog dem vorigen Fall — nicht mit motorischen Reizerscheinungen reagiert hatte.

Der dritte Fall illustriert ebenfalls, mit welchen Hindernissen die Diagnose auf Tumor cerebri umgeben sein kann, wenn ein ätiologisches Moment in sich wohl einordnender Übereinstimmung mit dem klinischen Verlauf die Diagnose auf eine andere Fährte bringen muss.

Es handelt sich in meinem Falle darum, dass Epilepsia alcoholica diagnostiziert wurde, während die Obduktion einen Tumor im Frontalhirn zeigte.

Der Pat., ein 40 jähriger Klempnergeselle, war erblich nach keiner Richtung belastet, hatte als junger Mann oft an Husten gelitten, hatte sich aber niemals für ernstlich krank gehalten. Seine Frau, die mit ihm seit 14 Jahren verheiratet ist, wusste auch nichts von nennenswerter Erkrankung zu berichten. Hingegen war er seit ca. 6 Jahren schwerer Potator, er trank für ca. 50 bis 60 Pfg. Schnaps pro die und war sehr oft betrunken, im letzten Jahr hatte er auch mehrere Male delirante Zustände gehabt.

Von Lues wusste die Frau des Kranken nichts.

Vor seiner akuten Erkrankung war er immer bei der Arbeit gewesen und hatte nichts Besonderes geklagt; speziell war von Kopfschmerzen nichts bemerkt worden, ebensowenig von Erbrechen.

Zwei Abende vor seiner Einlieferung ins Krankenhaus bekam er, nachdem er am Abend betrunken nach Hause gekommen war, ohne weitere Vorboten einen Anfall: Zucken in beiden Schultern und Armen; dabei Herausstossen immer derselben Worte: „weisst Du, weisst Du“. Am nächsten Morgen, nach unruhiger Nacht, dieselben Anfälle, jetzt aber gefolgt von Bewusstlosigkeit; am Nachmittag brachen allgemeine schwere Konvulsionen aus, die sich am Abend und in der Nacht bis zu 40 mal wiederholten. Er wurde dann ins Eppendorfer Krankenhaus gebracht.

Status: Hier fand sich bei dem mässig genährten Menschen, der den Eindruck des Potator chronicus machte, an den inneren Organen doppelseitiger „Spitzenkatarrh“, sonst nichts Abnormes. Das Sensorium war getrübt; es gelang mit Mühe, auf einfache Fragen zögernde, aber sinngemässe Antworten zu bekommen: keine Aphasie.

Die eingehende Untersuchung ergab: geringe diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels, deutlich stärker an der Stirn links, keine Lähmungen im Bereich der Hirnnerven, die Pupillen beiderseits gleich, normal weit, auf Licht und Konvergenz prompt reagierend: Augenhintergrund beiderseits normal.

Der Puls 84, voll, gespannt, regulär und äqual. Keine Lähmungen an den Extremitäten.

Patellarreflexe und Achillesreflexe beiderseits normal, keine pathologischen Reflexe (Babinski, Strümpell, Oppenheim).

Hautreflexe (Plantar-, Kremaster-, Bauch-) beiderseits normal.

Ohren und Nase ohne pathologischen Befund.

Bald nach der Untersuchung wird Pat. plötzlich cyanotisch, bekommt Zuckungen in der beiderseitigen Gesichts-, Hals-, Nacken- und Extremitätenmuskulatur, hat Schaum vor dem Mund; es treten zuckende Stösse in den Bulbomotoren auf; die Pupillen werden weit und starr auf Licht; dabei vollkommene Bewusstlosigkeit und Enuresis; dem klonischen Stadium der Krämpfe folgt ein tonisches, und unter schnarchender Atmung klingt der Anfall allmählich ab, Zungenbiss. Im Laufe der nächsten 3 Stunden folgen noch 16 derartige Anfälle; zwischen den Anfällen kommt Pat. nicht zu völliger Besinnung.

Exitus nach dem 17. Anfall. Die Spinalpunktion konnte wegen des schweren Status nicht gemacht werden.

Die Diagnose wurde bei dem schweren Alkoholismus und bei dem im übrigen negativen Befund der Untersuchung auf „Epilepsia alcoholica“ gestellt.

Die Sektion zeigte: schlaffes Herz, chronische, wenig ausgedehnte Tuberkulose in beiden Oberlappen und beiderseitige alte adhäsive Pleuritis, sonst an den inneren Organen nichts Pathologisches.

Hingegen fand sich am Hirn: Die Dura mater zeigt sich in der linken vorderen Schädelgrube verwachsen mit einem kleinapfelgrossen, gelbbraunlichen Tumor, der beim Herausnehmen des Hirns einreisst und zum Teil bröcklig zerfällt. Der Tumor nimmt die Spitze des linken Frontalhirns ein, drängt von da nach hinten unten vor und ist in das Knie des Corpus callosum noch hineingewuchert.

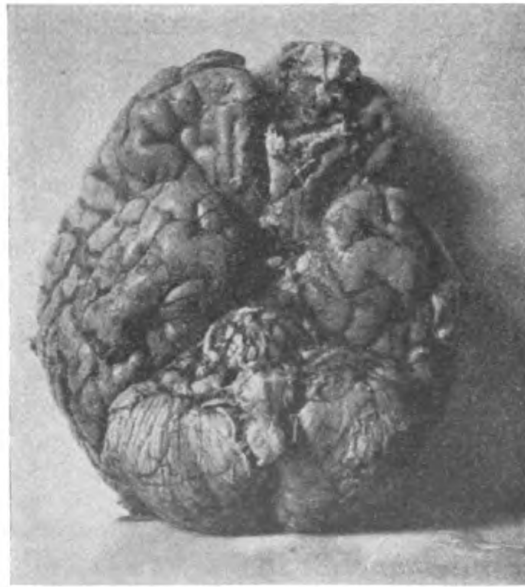


Fig. 3.

Im übrigen ist das Hirn ganz ohne nennenswerte Erkrankung; auf Durchschnitten ist die Hirnmasse selbst normal, die Ventrikel sind nicht erweitert, die Gefässe der Basis sind normal, die Pia nur stellenweise etwas getrübt, sonst normal.

Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Fibroendotheliom.

Es verdient noch einmal hervorgehoben zu werden, dass in allen 3 Fällen, in denen es sich um einen von der Dura mater ausgehenden, das Hirngewebe nur verdrängenden Tumor handelte, Stauungspapille 2mal fehlte, bezw. (1mal) ganz gering war, dass Lähmungserscheinungen fehlten und dass Konvulsionen alle 3mal ganz plötzlich und dann gleich in Form von hochgradigem Status epilepticus auftraten, der den Exitus einleitete.

Nur in dem Fall von Sitz des Tumors im Occipitalhirn hatte eine — sehr geringe — Stauungspapille bestanden.

Im 4. Falle — er liegt 7 Jahre zurück — handelte es sich um ein 40 jähriges Fräulein, deren Anamnese nichts Besonderes, speziell für irgend eine Intoxikation oder Infektion keinen Anhalt bot. Patientin war erkrankt mit heftigen Kopfschmerzen im Hinterkopf, dann mit häufigem Erbrechen von cerebralem Charakter, dann entwickelte sich eine Sehstörung, als deren Ursache eine Stauungsneuritis sich fand; im weiteren Verlauf kam es zu Astasie und Abasie, die zuerst einen funktionellen Anstrich hatte, dann aber einen cerebellaren Charakter annahm. So blieb das Krankheitsbild im wesentlichen unverändert, nur dem Grade der Symptome nach etwas auf- und abschwankend während ca. 4 Monaten. Dann entwickelte sich eine linksseitige Hemiparese der oberen und unteren Extremität. Vom 3. Monat an bestand eine deutliche Klopfempfindlichkeit des Schädels am linken Hinterhaupt, während perkussorisch keine Schallanomalie konstatiert werden konnte. Nachdem das Krankheitsbild noch ca. 3 Monate lang im wesentlichen unverändert war — neue Symptome traten nicht hinzu, speziell blieben der Facialis und auch die Augenmuskelnerven intakt —, trat dann Trübung des Sensoriums auf, und nach ca. 7 monatlichem Krankenlager starb die Patientin.

Die Sektion zeigte normale innere Organe. Über der linken Kleinhirnhemisphäre fand sich ein apfelgrosser, fast gleichmässig runder Tumor, der von derber Konsistenz war, von der Dura mater ausging und zwischen Kleinhirn und Spitze des Hinterhauptlappens eingeklemmt war; er hatte die linke Hemisphäre des Kleinhirns und den hinteren Pol des Occipitallappens an seiner Innenfläche wiederum tief eingedellt und nach der rechten Seite hinüberverdrängt, wodurch auch die Pedunculi cerebri in Bedrängnis geraten waren. Die mikroskopische Untersuchung zeigte auch hier ein Endothelion.

Hier hatte ein geradezu klassischer Symptomenkomplex eines Tumors cerebelli vorgelegen. Das einzige in seiner Konstanz auffallende Symptom, welches an die dem Schädel nahe Lokalisation der Neubildung hätte danken lassen können, war auch hier die Klopfempfindlichkeit des Schädels im linken Hinterhaupt, aber Literatur- und eigene Erfahrungen zeigen genug Fälle, in denen dieses Symptom in positivem und in negativem Sinne im Stiche liess, wie auch Schultze in seiner letzten Auslassung (Referat für den Stuttgarter Kongress) betont.

Auch in diesem Fall wäre der Tumor mit leichtester Mühe zu entfernen gewesen. Es ähnelt dieser Fall sehr der Beobachtung XI in Oppenheims letzter Publikation über Diagnostik und Therapie der

Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems, wo eine Neubildung im Bereich der linken Kleinhirnhemisphäre angenommen wurde; und die Operation (Borchardt) zeigte, dass es sich um ein „Cholesteatom der Dura mater der linken Hinterschädelgrube“ handelte, das zu einer beträchtlichen Kompression der linken Kleinhirnhemisphäre geführt hatte. Es gelang, dasselbe radikal zu entfernen. Der Verlauf war ein sehr günstiger, so dass die „Heilung eine perfekte“ wurde. Es wird von Oppenheim besonders hervorgehoben, „dass die Rückbildung trotz der enormen Kompressionsatrophie der linken Kleinhirnhemisphäre und des Locus occipitalis eine vollkommene“ war.

Das sind meine 4 Fälle von nicht diagnostiziertem und unschwer operierbar gewesenem Tumor cerebri.

Mir scheint aus den 3 letzten Fällen sich zu ergeben, dass man auf die Klopfempfindlichkeit des Schädels, wenn sie konstant ganz zirkumskript ist und bleibt, doch künftighin mehr Wert legen und jedenfalls die probatorische Schädelbohrung nicht unterlassen soll.

In v. Bergmann-Oppenheims eingangs zitiertem Fall war die lokale Klopfempfindlichkeit ebenfalls exquisit und lokal gewesen, in diesem Fall hatte allerdings ausserdem noch ein anderes Symptom, nämlich eine Erweiterung einer Vene an der rechten Stirnseite, bestanden.

Babinski und im Anschluss an ihn Bychowski wollen das Fehlen des Babinskischen und Oppenheimschen Phänomens verwerten für die Diagnose des Oberflächen-sitzes des cerebralen Tumors: in meinen 4 Fällen konnte nur 1 mal auf diese 2 neueren Symptome untersucht werden und in diesem Falle fehlten sie in der Tat.

Ich finde in Oppenheims Monographie (2. Aufl.) einen kurzen Hinweis darauf, dass solche Fibrome analog den gutartigen Rückenmarkstumoren meistens multipel sind und zuweilen eine Teilerscheinung sind von multiplen Hirn-Rückenmarksfibromen. Das muss jedenfalls nicht der Fall sein, das zeigen diese 4 Fälle.

Schultze sagt von den Tumoren der Hirnhäute: „Zunächst wäre es sehr erwünscht, herauszubekommen, ob die Geschwülste von den Gehirnhäuten ausgehen oder nicht, denn in dem ersten Falle wären sie in den meisten Fällen entfernbar, jedenfalls dann, wenn sie an der Konvexität des Gehirns sitzen Leider ist aber eine solche Diagnose nicht mit Sicherheit möglich“ Schultze verweist dann auf die Neissersche Methode der Schädelbohrung und Hirnpunktion hin. Mir scheint die Feststellung der Tatsache, dass auch am Hirn analog wie am Rückenmark offenbar nicht ganz selten Tumoren der Dura vorkommen, der probatorischen Trepanation nachdrücklich das Wort zu reden. Jedenfalls würden solche Fälle, wenn rechtzeitig operativ in Angriff genommen, die nach den Statistiken

von Oppenheim, Fr. Schultze, Knopp und selbst Horsley doch noch sehr trüben Resultate der operativen Behandlung der Hirntumoren nicht unwesentlich verbessern.

Im nächsten Falle handelte es sich abermals um ein organisches Hirnleiden, das, wenn diagnostiziert, erfolgreich hätte operiert werden können. Es wurde aber nach Lage der Sache nicht diagnostiziert; es handelt sich um ein pachymeningitisches Hämatom der Dura mater in einem Fall, in dem Tumor cerebri metastaticus diagnostiziert worden war.

44 jähr. Polizeiwachtmeister Bruno B.

Der Mann stammt aus gesunder Familie, ist auch selbst nie krank gewesen mit Ausnahme von Nasenrachenkatarrh beim Militär. Von einerluetischen Infektion ist der Frau nichts bekannt; er war 18 Jahre verheiratet, hat 4 gesunde Kinder, 1 kurz nach der Geburt an Lebensschwäche gestorben. Die Frau hat niemals abortiert. Der Mann hat früher öfter an starkem Nasenbluten gelitten, seit 2 Jahren aber nicht mehr; seit dieser Zeit ist er etwas „schwer“ im Kopf, seit 1 Jahr fühlt er sich nicht mehr so ganz wohl.

Seit ca. 3 Monaten Schmierzen im Kopf, zuerst auf beiden Seiten der Stirn, später auch im Hinterkopf, von wo er meist in die Nacken- und Ohrgegend ausstrahlt.

Er meldete sich 16 Tage vor seiner Aufnahme im Krankenhause wegen Schwindelgefühl und Kopfschmerz krank. Die Schmerzen im Stirngebiet wurden sehr stark. In den letzten 8 Tagen trat eine weitere Verstärkung der Kopfschmerzen ein, so dass er den Kopf immer in der Hand hielt; er konnte auch wenig schlafen und hatte keinen Appetit.

Am Tage vor der Aufnahme wurde er auch benommen, schlief sehr fest, schnarchte gegen seine Gewohnheit sehr stark. Auf Anruf reagierte er nicht, musste von Frau und Sohn vom Sofa aufgehoben und ins Bett getragen werden. Er versuchte zu gehen, konnte aber nicht vor „Zittern und Taumeln“ am ganzen Körper.

In der letzten Nacht hat er viel „phantasiert“, angeblich nicht balluziniert. Erbrochen hat Pat. nicht, ebenso fehlten auch Konvulsionen.

Die Frau schuldigt als Ursache starke Arbeitsüberlastung im Dienst und dienstlichen Ärger an, weiss sonst keine Ursache; speziell hat Pat. kein Trauma erlitten; niemals Potus; sehr solider Mann.

Status: Grosser, sehr kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe blass, stumpfer Gesichtsausdruck. Pat. ist mässig benommen, gibt auf Befragen keine genügende Auskunft, doch reagiert er auf Anruf. Über der linken Clavicula und in der Mitte des Halses zwischen Larynx und Manubrium sterni fühlt man einen etwas derben Tumor, der auf Druck nicht empfindlich ist. Keine Drüsenschwellungen über der Clavicula und am Halse. Die Hautvenen im oberen Abschnitt des Thorax sind linkerseits deutlich weiter als rechts, doch ergibt die Perkussion des Thorax für die Annahme eines Mediastinaltumors keinen Anhaltspunkt: kein Oliver-Cardarellisches Kehlkopfsymptom. Der Schädel ist diffus klopfempfindlich.

Die Pupillen sind rund, weiter als normal, reagieren bei diffussem Tageslicht nicht, bei konzentriertem Licht nur sehr wenig und träge.

Der Augenhintergrund ist normal. Die Augenmuskeln sind bis auf eine leichte Schwäche in den beiden Abducentes nicht gestört; angeblich hat Pat. doppelt gesehen, doch macht er darüber ganz unzureichende Angaben; Prüfungen auf Doppelbilder ergeben kein sicheres Resultat. Die rechte Gesichtshälfte ist wohl etwas weniger innerviert wie die linke.

Die beiden Trommelfelle sind etwas eingezogen, rechter Hammergriff ist leicht injiziert, in beiden kleine Kalkablagerungen, sonst ohne Befund.

Zunge wird nur wenig herausgebracht, Abweichung nach einer Seite nicht zu bemerken. Perkussion und Auskultation der Brustorgane ergibt normale Verhältnisse. Die Herzaktion ist stark verlangsamt, z. Z. 48. Der Puls voll, die Wand der Arterien nicht hart.

Auch die Bauchorgane sind ohne Befund.

Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind in normaler Stärke vorhanden. Der epi-, meso- und hypogastrische Hautreflex beiderseits auszulösen. Kremasterreflex beiderseits erloschen. Patellarreflex beiderseits lebhaft, Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft, links Klonus angedeutet. Babinski links stark positiv, rechts angedeutet, Plantarreflex beiderseits erloschen.

Die grobe Kraft ist wegen allgemeiner Innervationschwäche nicht zu prüfen.

Die Sensibilität scheint nicht gestört zu sein. Blasen-Mastdarmstörungen bestehen nicht, doch lässt Pat. den Urin wegen seiner Bewusstseinsstrübung meist ins Bett.

25. I. Lumbalpunktion, Druck 130, Spinalflüssigkeit fliesst klar ab, sehr langsam. Nach der Punktion wird Pat. klarer, gibt auf Fragen besser Antwort, klagt auch nicht mehr über Kopfschmerz.

26. I. Der Puls ist nun wieder fast normal (64). Die Pupillen sind etwas enger geworden, ophthalmoskopisch keine Änderung. Reaktion bei konzentriertem Licht minimal. Subjektiv verhältnismässiges Wohlbefinden. Die starken Kopfschmerzen haben nachgelassen, heute nur ein Schmerzanfall von kurzer Dauer.

27. I. Puls heute 84. Minimale Pupillenreaktion. Pat. ist im ganzen etwas klarer.

Im Röntgenbild findet sich ein tiefer Schatten an der Thoraxapertur nach beiden Seiten des Halses, besonders nach links. Für die Annahme eines Mediastinaltumors sonst kein Anhaltspunkt. Ophthalmoskopisch keine Anomalie.

28. I. Punktionsdruck 230, abgelassen etwa 5 cm. Geringe Lymphocytose; kein Verdacht auf Blutbeimengung; schläft viel. Allgemeinbefinden schlecht. Puls geht wieder bis auf 64 herunter, ophthalmoskopisch normal.

29. I. Zeitlich und örtlich immer noch stark desorientiert, im ganzen doch weniger stuporös als beim Eintritt. Hat keine subjektiven Klagen, Pupillen ziemlich eng, Reaktion zweifelhaft, ophthalmoskopisch normal.

30. I. Lumbalpunktion. Druck 230, abgelassen bis auf 100, Pupillen wie 29. I., ophthalmoskopisch normal. Stuporös.

31. I. Heute bedeutend klarer, zeitlich orientiert, örtlich nicht. Pupillen $r. > l.$, Reaktion zweifelhaft. Der Halsumfang hat zugenommen.

Nach Aussage des hinzugezogenen Chirurgen (Dr. Kotzenberg) handelt es sich um eine Struma, in der maligne Entartung wahrscheinlich ist (wegen einiger harter Knoten vor allem im Mittellappen). Links reicht die Struma

bis unter die Clavicula. Probeexzision nicht zu empfehlen, da nicht ungefährlich, vor allem bei dem desolaten Zustande des Patienten.

1. II. Völlig stuporös. Puls beschleunigt (120), Pupillen sehr eng, nach Erweiterung ophthalmoskopisch normaler Befund. Lumbalpunktion, Druck 460. Abgelassen auf Druck 100 im ganzen 30 ccm. Nach der Punktion Atmung etwas besser. Temperatursteigerung auf 38,8. Völlig benommen, reagiert auf Anruf nicht mehr.

Es entwickelte sich dann eine Bronchopneumonie, der Pat. nach 3 Tagen erlag.

Zusammenfassung.

Bei einem 44jährigen, früher im wesentlichen stets gesunden Mann entwickelte sich, ohne dass irgend ein ätiologisches Moment — Lues, Potus, Trauma, Infektion etc. — nachweisbar war, im Laufe von ca. 4 Monaten allmählich heftiger, andauernder Kopfschmerz, zu dem Schwindel trat. Patient bot das Bild eines Tumorkranken: Taumeln und Schwan-



Fig. 4.

ken beim Stehen und Gehen, Benommenheit, diffuse leichte Klopfempfindlichkeit des Schädels, Puls nur ab und an verlangsamt, sonst von normaler Frequenz, hemiparetisches Verhalten der Sehnenreflexe linkerseits; Augenhintergrund normal, der Spinaldruck bei mehreren Untersuchungen erhöht.

Ausserdem fand sich eine Struma, die auf maligne Entartung verdächtig war. Unter schnellem Anwachsen der Benommenheit erfolgt unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie nach 1½ wöchentlichem Krankenhausaufenthalt der Exitus.

Die Diagnose lautete auf Tumor cerebri, wahrscheinlich metastatischer Natur vom primären malignen Tumor der Struma her.

Die Sektion ergab eine Überraschung: Es fand sich ein ausgedehntes massiges Hämatom über der rechten Hemisphäre zwischen Pia mater und Dura mater.

Die inneren Organe erwiesen sich alle normal, boten speziell nicht den geringsten Anhalt für Lues oder Alkoholismus.

Gehirn: Rechts in der Gegend der Fossa Sylvii befinden sich zwischen Dura mater und Pia mater reichliche Mengen geronnenen und flüssigen (etwa 50 ccm) Blutes. Das geronnene Blut ist mit der Pia fest verwachsen und zeigt schon Umbildungserscheinungen in Gestalt von gelblichen und braunen Gefässen.

Die betreffende Gehirnpartie war von diesem Bluterguss stark eingedrückt (s. Fig. 4). Im übrigen ergibt die weitere Sektion des Gehirns keine Anomalie. Die Gefässe an der Basis sind zart, auch die feineren Verästelungen der Gefässe des Circulus Willisii sind intakt, nirgend Herd-erkrankungen; keine Erweiterung der Hirnhöhlen, keine Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit, Ependym der Ventrikel normal.

In diesem Fall war nach der allmählichen Entwicklung der Symptome und nach dem schliesslichen Zustandsbild, auch auf Grund des Fehlens jeder palpablen Ursache des schweren Hirnleidens die Diagnose auf Hirntumor (Cerebellum?) gestellt worden. Ein Hydrocephalus wurde ausgeschlossen, weil eine Ätiologie dafür fehlte, weil keine basalen Lähmungserscheinungen da waren, weil keine gröberen Intensitätsschwankungen, resp. keine Remissionen da waren.

Der Fall weist eindringlich darauf hin, dass auch eine Pachymeningitis haemorrhagica mit sekundärem grossem Hämatom differentialdiagnostisch da in Frage kommen muss, wo sich unter Allgemeinerscheinungen langsam eine Abasie-Astasie entwickelt, auch wenn alle sonst für die Entwicklung einer Pachymeningitis haemorrhagica erforderlichen ursächlichen Bedingungen fehlen.

Der Fall beweist, dass es — was Oppenheim noch als zweifelhaft bezeichnet — eine einfache Meningitis gibt, ohne Lues, Tuberkulose, Alkoholismus, Trauma.

Differentialdiagnostisch fällt vielleicht ins Gewicht die Tatsache, das Stauungspapille fehlte, die bekanntlich beim pachymeningitischen Hämatom häufig fehlt und kaum je doppelseitig und hochgradig ist. So hat auch Oppenheim¹⁾ einmal bei einer Frau, die über heftigen Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel zu klagen hatte, allmählich im Laufe von Monaten benommen wurde und beim Gehen torkelte, trotz fehlender Neuritis optica die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tumor gestellt, während die Obduktion eine ziemlich ausgedehnte Pachymeningitis haemorrhagica feststellte.

Die differentialdiagnostische Erwägung des pachymeningitischen Hämatoms ist ja von besonderer praktischer Wichtigkeit, weil eine

1) Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. Nothnagels spez. Path. und Therapie.

probatorische Schädelbohrung im Falle des positiven Ergebnisses zum lebensrettenden operativen Eingriff den Weg zeigt und in unserem Falle gezeigt haben würde.

Es folgen jetzt 2 Fälle, in denen die Symptomatologie, der Verlauf und das Fehlen einer nachweisbaren Ursache für einen Hirn-Abszess die Diagnose auf Tumor cerebri stellen liess, während es sich um einen Abszess handelte.

Die Fälle lehren, dass wir in einzelnen Punkten der Lehre vom Abscessus cerebri weniger apodiktisch sein müssen.

Fall 1. Julius J., 17 Jahre, Arbeiter, aufgen. vom 4. XI. 06 bis 9. XII. 06.

Pat. war bisher immer gesund, Eltern und Geschwister sind gesund; nichts von Tuberkulose in der Familie nachweisbar, nichts von Lues und Tuberkulose bei den besonders daraufhin untersuchten Eltern nachweisbar. Seit ca. 3 Wochen leidet Pat. an Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, vom Supraorbitalpunkt ausgehend; er hat früher niemals nennenswert an Kopfschmerz gelitten, war niemals ohren- oder nasenkrank, war geschlechtlich nicht infiziert und hat keinen Potus getrieben; noch keine Kohabitation (17 Jahre), keine psychischen Erregungen irgend welcher Art. In der Schule hat er nicht gut gelernt, war im übrigen aber geistig durchaus normal. Im letzten Jahre hat er am Hafen zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten als Arbeiter gearbeitet.

Status: Der Junge machte bei der Aufnahme einen etwas blöden Eindruck, der Schädel war diffus, rechts mehr als links, auf Beklopfen etwas empfindlich; die Hirnnerven waren alle frei. Die Pupillen liessen keine Anomalie erkennen, der Augenhintergrund war beiderseits völlig normal. Die Extremitäten verhielten sich in jeder Beziehung, auch was das Verhalten der Reflexe betrifft, normal. Nase und Ohren, eingehend untersucht, zeigten keine Anomalien. Die inneren Organe waren normal, der Urin frei von Eiweiss und Zucker, keine Temperatursteigerung.

In den nächsten Tagen nahm die Intensität der Kopfschmerzen, die vorwiegend ins rechte Hinterhaupt verlegt wurden, zu.

10. XI. Patient hat gestern Nachmittag bald nach dem Genuss von Weintrauben erbrochen, dann über heftigste Schmerzen im Kopf, besonders rechts, geklagt. Kein Augenflimmern. Vom Arzt wurde gleich hinterher konstatiert, dass die Pupillen maximal erweitert und reaktionslos waren. Der Puls betrug nur 48 Schläge in der Minute, war gleichmässig, leicht unterdrückbar, regelmässig.

Am nächsten Morgen war der Puls 56, die Pupillen waren noch gleich weit, sehr geringe Reaktion auf Licht und bei Konvergenz.

Am Augenhintergrund fand sich jetzt beiderseits ausgesprochene Stauungspapille mit Exsudaten und Hämorrhagien.

Die Augenbewegungen sind frei.

Patellar- und Achillessehnenreflexe r. = l., lebhaft.

Oppenheim negativ, Babinski zweifelhaft.

Bauchdecken- und Kremasterreflexe r. = l., deutlich.

Keine Sensibilitätsstörungen. Stereognostisches Gefühl an Händen intakt, an Füssen und Unterschenkeln leicht gestört.

Puls 56, wie gestern.

Ohren und Nase auch heute ganz normal; innere Organe normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

4 Tage später findet sich (bestätigt von der Augenabteilung durch Dr. Tödter) rechts ausgesprochene Stauungspapille mit erheblicher Prominenz, total verwaschenen Grenzen, zahlreichen Hämorrhagien und Exsudaten in ihrer Nähe. Macula frei.

Links Grenzen verwaschen, keine Prominenz, Gefässe, bes. Venen, weit; keine Blutungen. Macula frei.

Pupillen r. = l., weit, aber deutlich und mässig ausgiebig auf Licht und bei Konvergenz reagierend, Akkomodation ungestört. Keine Augenmuskellähmungen.

Klagen über Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, stärkere Übelkeit. Antworten langsam, aber klar; cerebrale Müdigkeit, keine Konvulsionen, keine Paresen.

Einleitung einer Schmierkur.

15. XI. In letzter Nacht sehr unruhig, hat erbrochen, wirft sich im Bett herum.

Lumbalpunktion: Klar, wasserhell, 350 mm Druck; es werden 10 ccm abgelassen bis auf einen Druck von 100 cm. Objektiv und subjektiv keine Änderung; nach der Punktion Lymphocytose schwach.

Geringe Internus-Parese rechts, Fussklonus angedeutet links, kein Babinski.

Patellar- und Achillessehnenreflexe r. = l., lebhaft.

Sensibilität nicht zu prüfen, da Pat. leicht benommen ist.

19. XI. Am 17. erneute Punktion, die 300 cm Druck und nach Ablassen von 15 ccm 100 cm Druck ergibt. J. gibt nach der Punktion spontan Nachlassen der Kopfschmerzen an. Lymphocytose +, keine Eiweissvermehrung.

War 16. und 17. XI. benommen, hat schlecht getrunken, gibt fast keine Antworten; hat keine Krämpfe gehabt, klagt über viel Kopfschmerzen. Er scheint rechtsseitig amaurotisch zu sein, links werden Finger gezählt.

Pupillen weit, r. = l., sehr schwache Reaktion auf Licht und bei Konvergenz.

20. XI. Heute ist Pat. linksseitig amaurotisch, während er rechts Finger zählt.

Lumbalpunktion ergibt 480 mm Druck, 19 ccm abgelassen (klar, ohne E.) bis auf 80 mm Enddruck. Pat. ist klarer, gibt Antworten, trinkt gut, lässt spontan Urin, klagt nur über wenig Kopfschmerzen.

21. XI. Heute zum ersten Male klar; erzählt, dass er keine Kopfschmerzen habe; die Amaurose wechselt weiter; es findet sich heute eine rechtsseitige Abducensparese. Pupillen weit, gleich, Lichtreaktion minimal.

Es wurde nun regelmässig jeden 2. Tag die Lumbalpunktion ausgeführt; der Druck betrug meistens zwischen 400 und 500 mm; es wurde abgelassen bis zum Druck von 100 mm; meistens trat nach der Punktion etwas Besserung des Allgemeinbefindens ein, während die Stauungspapille unbeeinflusst blieb; die mehrfach ausgeführte Untersuchung ergab keine Vermehrung des Eiweiss und geringe Lymphocytose.

27. XI. Zur rechtsseitigen Abducens- und Internuslähmung hat sich noch eine Lähmung des linken Internus gesellt. Dazu Schwäche im linken M. rectus externus und rectus superior.

Die Sprache liess, abgesehen von der durch den allgemeinen geistigen Torpor bedingten Langsamkeit und Schwerverständlichkeit, niemals eine Anomalie erkennen. Keine nachweisbaren Paresen, keine nachweisbaren Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten. Gang taumelnd, torkelnd. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits gesteigert; kein Babinski.

3. XII. Wieder häufige Anfälle von starken Kopfschmerzen und Erbrechen; die Augenmuskellähmungen sind zurückgegangen, nur der rechte Internus ist noch stark paretisch, kein Nystagmus.

8. XII. Wieder häufiges Erbrechen. Pat. ist matt, schläft viel, gibt aber auf Anrufen klare Antwort, kann mit dem rechten Auge die Uhr erkennen, mit dem linken etwas sehen, doch alles unscharf. Der Leib ist leicht eingezogen und es besteht eine Erhöhung der vasomotorischen Erregbarkeit; starke Schmerzen im Hinterkopf. Ophthalmoskopischer Befund unverändert. Die Pupillen sind mydriatisch, licht- und konvergenzstarr.

Ohne besondere Vorböten trat dann am 9. XII. 5³/₄ Uhr morgens unvermittelt der Exitus ein.

Die Sektion ergab an sämtlichen Organen der Brust- und Bauchhöhle keine Anomalie; speziell liess sich nirgends etwas von Tuberkulose oder von Eiterung nachweisen; nirgends Drüsenerkrankungen, nirgends Knochenerkrankungen; der Darm, in seiner ganzen Länge aufgeschnitten, durchaus normal.

Der Schädel ist mässig gross, normal geformt. Nach Eröffnung der Schädelhöhle quillt das Hirn in grosser Ausdehnung vor; die Dura mater ist enorm gespannt. Unter derselben liegen die Hemisphären mit völlig abgeplatteten Windungen. Die Oberfläche derselben ist auffallend trocken und blass. Beide Hemisphären erscheinen gleich gross. Man findet wenig Cerebralflüssigkeit im Dural- und Piasack. Es werden die Verbindungen an der Basis gelöst, wobei an den einzelnen Hirnnerven nichts Abnormes festgestellt wird; der Boden des 3. Ventrikels ist nach unten ausgeweitet.

Im obersten Teil des Duralstücks der Medulla oblongata steht reichlich Cerebrospinalflüssigkeit, die absolut klar ist. Als das Hirn herausgenommen wird, reisst am hinteren Pol des rechten Occipitallappens die Hirnmasse ein, und es quillt hier (ca. 50 cem) nicht riechender, dünnflüssiger, gelbgrüner Eiter heraus. Derselbe besteht mikroskopisch aus Eiterkörperchen: Bakterien sind bei Methylenblaufärbung nicht nachweisbar. Etwas Eiter wird auf Agarplatten übertragen. Nach 20 Stunden findet man die Platten steril.

Das Hirn wird in 10 proz. Formalin eingelegt.

Das Rückenmark und verlängerte Mark werden nunmehr freigelegt. Man stellt fest, dass der Durasack, besonders im Hals- und Lendentheil, erheblich angeschwollen ist, jedoch besteht auch im Dorsalteil pralle Füllung. Entfernung bis zur Cauda möglichst mit den Wurzeln zusammen. Man kann entsprechend der Grenze von 4. bis 5. Lendenwirbel in der absolut reizlosen Dura zahlreiche Eintrittstellen der Punktionsnadel nebeneinander feststellen. Auch das übrige durchstochene Gewebe ist frei von jeglicher Entzündung.

Am Schädel wird beiderseits die Paukenhöhle frei von Erkrankung gefunden. Ferner werden Nasen- und Stirnbeinhöhlen durch einen medianen Schnitt frei gelegt; sie sind nicht pathologisch verändert; auch die Highmorshöhlen sind frei von Entzündung.

Nach genügender Härtung wird das Hirn aufgeschnitten; es zeigt sich ein ca. haselnussgrosser Abszess mit beginnender Abkapselung in der Mitte des rechten Occipitalhirns; die Ventrikel sind erweitert und enthalten noch vermehrte Cerebralflüssigkeit; im übrigen keine Herderkrankungen. Gefässe und Sinus alle normal.

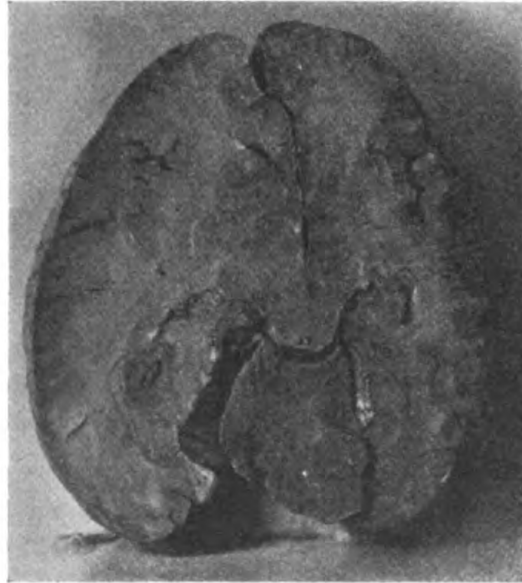


Fig. 5.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass es sich um einen tuberkulösen Abszess handelt, da man zahlreiche Riesenzellen und epitheloide Zellhaufen findet. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden.

Zusammenfassung.

Ein 17jähriger junger Mensch, bis dahin stets durchaus gesund, bei dem kein Trauma vorlag, Lues auszuschliessen war und bei dem sich für Tuberkulose und für irgend einen entzündlichen Prozess in Status und Anamnese gar kein Anhalt fand, war im ganzen ca. 3 Monate krank. Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerzen, die vorwiegend in den Hinterkopf rechts verlegt wurden; im weiteren Verlauf kam es zu Schwindel, Erbrechen und Benommenheit. Objektiv fand sich Stauungspapille, Pulsverlangsamung, schnell zu hohem Grad anwachsend, Augenmuskelparesen, wechselnde Amaurose, Erhöhung des Spinaldrucks, Taumeln und Torkeln beim Stehen und Gehen.

Der Exitus erfolgte ziemlich plötzlich.

Die sehr eingehende Gesamt-Sektion ergab als einzigen pathologischen Befund einen Abszess im rechten Occipitallappen, der sich mikroskopisch als tuberkulös erwies.

In diesem Falle war angenommen worden, dass es sich entweder um einen Tumor cerebri mit sekundärem Hydrocephalus oder um einen erworbenen Hydrocephalus (Meningitis serosa) handelte. Der Sektionsbefund, der einen Hirnabszess zeigte, musste überraschen, weil — was seit Bergmann von allen Autoren und speziell auch wieder von Oppenheim als erstes Erfordernis für die Diagnose des Hirnabszesses hervorgehoben wird — keine Ursache für einen Hirnabszess nachweisbar gewesen war: weder hatte irgendwo im Körper nachweislich eine Eiterung bestanden, noch waren die ans Hirn grenzenden Schädelhöhlen erkrankt, noch war eine Tuberkulose erweislich; auch hatte kein Trauma stattgefunden. Der junge Mann hatte bis vor 3 Wochen Arbeiten im Hafen zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten verrichtet und war immer gesund gewesen.

Es kommt hinzu, dass in diesem Falle alle Zeichen einer infektiösen Erkrankung fehlten — Anomalien der Temperatur, Fröste, akuter Beginn oder schubweise Verschlimmerung; des weiteren wurde eine ausgesprochene Stauungspapille — von ophthalmoskopischer Seite bestätigt — mit erheblicher Schwellung der Papille und ausgedehnten Hämorrhagien konstatiert. Die bisherigen Erfahrungen zeigen, dass eine hochgradige Stauungspapille bei Hirnabszess zu den Ausnahmen gehört. So hat Oppenheim bei einem Mann, der an chronischer Otitis litt und beim Fehlen aller Zeichen eines inflammatorischen Prozesses deutliche doppelseitige Stauungspapille zeigte, trotz der Otitis nicht Hirnabszess, sondern Tumor cerebri diagnostiziert, und der weitere Verlauf bestätigte diese Annahme. Umgekehrt hat Passow in einem Falle trotz ausgesprochener Stauungspapille einen Hirnabszess diagnostiziert, während die Autopsie einen Vierhügeltumor aufdeckte.

Man kann in unserem Falle sagen, dass der Verlauf für einen Tumor ein auffallend rascher war: vom Beginn der ersten subjektiven Beschwerden bis zum Exitus nur ca. 2 Monate; doch gibt es genug Tumorfälle und speziell solche von Lokalisation in der hinteren Schädelgrube, deren Ablauf ein schneller ist; auch kann, wie u. a. ein von mir beobachteter Fall sehr schön zeigt, der den Tumor begleitende sekundäre Hydrocephalus schnell zur Causa mortis werden.

Differentialdiagnostisch lernen wir also aus diesem Fall, dass es Fälle gibt, in denen ein Abszess — wenn intra vitam jede nachweisliche Ätiologie fehlt, und die Stauungspapille sehr ausgesprochen ist — klinisch als Tumorneubildung imponieren muss.

Dass auch ein cerebraler Eiterherd, der eine ausgebildete Stauungs-

papille hervorgerufen hat, nicht schnell seinem Ende zuzugehen braucht, wie die Lehre lautet, und dass in Hinsicht auf die Tatsache des langsamen Weiterbestehens der Stauungspapille — wieder beim Fehlen eines intra vitam nachweisbaren entzündlichen Prozesses — die differentialdiagnostische Entscheidung zwischen Tumor und Abszess zu gunsten des Tumors ausfiel, das lehrt der folgende Fall:

Der 40 jährige Geschäftsreisende Friedr. W. war vom 28. VIII. bis zum 24. XI. 04 auf meiner Abteilung in Behandlung.

Er hat Syphilis vor 12 Jahren gehabt und seine Frau ist von ihrem Hausarzt vor ca. 10 Jahren an sekundärer Syphilis behandelt worden.

Er führt als Reisender ein unregelmässiges Leben und treibt seit längeren Jahren Alkoholmissbrauch. Ernstlich krank soll er nach Angabe der Frau niemals gewesen sein; von einer früheren Nasenerkrankung ist nichts bekannt, hingegen hat Pat. vor ca. 12 bis 15 Jahren einmal an „Ohrenlaufen“ gelitten. Er stammt aus gesunder Familie.

2 Monate vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus fing er an, über Kopfschmerzen zu klagen, auch wurde er gleichgültiger und interessenloser, das Gedächtnis nahm ab, hie und da Erbrechen. Er wurde arbeitsunlustig und ermüdete bei jeder geistigen Beschäftigung leicht. Vor 4 Wochen hatte er einmal anfallsweise für kurze Zeit die Fähigkeit, die Worte zu finden, verloren.

Status: Bei der Aufnahme fand sich bei dem im Gesicht leicht ödematösen und anämischen Mann eine leichte Hypertrophie des linken Ventrikels, Albuminurie bis zu 1 pro mille nach Esbach, spärliche hyaline und granulierte Zylinder im Sediment; im übrigen waren die inneren Organe normal.

Pat. war apathisch, schlafsüchtig, antwortete verdrossen und ungenau, war aber zu fixieren und war zeitlich und örtlich orientiert. Er machte den Eindruck eines „Tumorkranken“; die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte leichte Neuritis optica beiderseits.

Die Pupillen reagierten beiderseits etwas träge auf Lichteinfall, verhielten sich im übrigen normal; keine Anomalie der Bulbomotoren; Gehirnnerven frei.

Die oberen Extremitäten normal. An den unteren Extremitäten bestand als einzige Anomalie Aufhebung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, ohne Hypotonie, ohne Amyotrophie, ohne Paresen und ohne Druckempfindlichkeit. Hingegen war sehr auffallend eine Unfähigkeit des Körpers, sich zu balancieren, speziell trat eine exquisite Rumpfmuskelschwäche zutage: der Rumpf hing nach rechts und die Unfähigkeit, zu stehen, schien vorwiegend auf einer Asynergie der Rumpfmuskulatur zu beruhen; dieselbe mangelhafte Koordination im Rumpfe zeigte sich auch beim Versuch, sich aus dem Liegen im Bett aufzurichten.

Größere Sensibilitätsstörungen fehlten. Es gelang festzustellen, dass totale Anosmie bestand; Sehvermögen, Schmecken und Hören schien im wesentlichen normal zu sein; am linken Trommelfell fand sich eine narbige Einziehung, die Nasennebenhöhlen und die Nase liessen nichts Pathologisches erkennen (Dr. Thost). Die Lumbalpunktion ergab 500 mm Druck; keine pathologische Lymphocytose.

Temperatur normal.

Ordin.: Schmierkur und Jodkali.

Im weiteren Verlauf wechselten die Kopfschmerzen an Intensität; es entwickelte sich beiderseits ein leichter Exophthalmus, links > rechts, ab und an Erbrechen. Die Neuritis optica bildete sich allmählich zur Stauungspapille aus, die an Intensität allmählich zunahm.

In der 5. Woche nach der Aufnahme begann sich eine rechtsseitige Extremitätenparese zu entwickeln, die ein „cerebrales Verhalten“ der Hautreflexe und der Sehnenreflexe an der oberen Extremität zeigte; doch fehlten die Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits dauernd.

Lumbalpunktion 580 mm Druck. Der Urin ist Ende des 2. Monats nach der Aufnahme frei von Eiweiss und lässt mikroskopisch keine renalen Elemente mehr erkennen.

Die Apathie ging allmählich in Somnolenz über, die rechtsseitige Lähmung wurde eine komplette, auch die Gesichtshälfte mit einbegreifend; niemals Konvulsionen.

In diesem Zustand der Somnolenz mit rechtsseitiger Halbseitenlähmung und den Allgemeinerscheinungen der Drucksteigerung lag Pat. noch ca. 4 Wochen. Dann erfolgte der Exitus, ohne dass die Therapie irgend einen Einfluss ausgeübt hatte, nach ca. 3 monatlichem Krankenhausaufenthalt und ca. 5 monatlicher Dauer der Krankheit.

Die Sektion ergab geringe myokarditische Hypertrophie des Herzens, geringen Grad von interstitieller Nephritis, Atheromatose der Aorta. Im übrigen waren die inneren Organe nicht nennenswert verändert; speziell fanden sich keine Zeichen abgelaufener Tuberkulose. Als Zeichen der früheren Syphilis fand sich eine linksseitige Orchitis fibrosa.

Das Hirn zeigte Verbreiterung der rechten Hemisphäre, besonders in der vorderen Hälfte; die Windungen waren abgeplattet; Pia und Dura mater normal, die Gefässe an der Basis nur ganz wenig atheromatös. Nach 4 wöchentlicher Härtung in Formol zeigte ein Horizontalschnitt, dass sich im Bereich des rechten Frontalhirns, dicht nach aussen vom Nucleus caudatus beginnend, ein ca. gänseeigrosser Abszess befand. Derselbe ist mit rahmigem grünlichem Eiter gefüllt und hat eine dünne Kapsel; das Hirngewebe in seiner nächsten Umgebung ist etwas weicher als die übrige Hirnsubstanz. Im übrigen zeigt das Hirn auf Durchschnitten bei eingehender Untersuchung keine Anomalie. Das in Formol-Alkohol gehärtete Rückenmark zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung normale Verhältnisse (Weigert-Pal, Borax-Karmin).

Da bei der Sektion ange-



Fig. 6.

22*

nommen wurde, dass sich ein Tumor im Stirnhirn finden würde, so wurde versäumt, das knöcherne Ohr aufzumeisseln, eine bedauerliche Lücke in dieser Beobachtung.

In dem Abszesseiter fanden sich keine Tuberkelbazillen.

Zusammenfassung.

Ein Mann, bei dem eine Häufung von ursächlichen Momenten für ein organisches Hirnleiden vorlag — Lues, Alkoholismus, Albuminurie, Einziehung des linken Trommelfells — erkrankte ohne eine äussere accidentelle Ursache unter Erscheinungen allgemeiner psychischer Hemmung; es entwickelte sich dann unter zunehmender Apathie im Laufe von mehreren Wochen Benommenheit, und ganz allmählich kam es zur Ausbildung einer rechtsseitigen Hemiparese vom Charakter der organischen Lähmung. Dabei fehlten beiderseits die Patellar- und Achillessehnenreflexe dauernd. Ophthalmoskopisch entwickelte sich aus einer Neuritis optica allmählich eine an Intensität konstant zunehmende exquisite Stauungspapille, die Monate lang bis zum Tode bestehen blieb. Es bestand ausserdem exquisite Rumpfmuskelataxie und Koordinationsstörung beim Stehen und Gehen; der Geruch war beiderseitig aufgehoben, schon zu einer Zeit, in der die Prüfung auf sensorische Funktionen noch möglich war.

Die Diagnose schwankte lange. Zunächst wurde bei der luetischen Anamnese, dem Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe und der allmählich sich ausbildenden Hemiparese an einen gummösen Prozess in cerebro gedacht, mit welcher Annahme die Neuritis optica duplex sehr wohl zu vereinen war. Bei der völligen Wirkungslosigkeit der spezifischen Therapie — obwohl bekanntlich kein zwingender Gegen Grund — und bei der allmählichen Ausbildung und Zunahme der Stauungspapille wurde diese Annahme jedoch unwahrscheinlich, und es wurde differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen: urämische Hemiplegie (Albuminurie mit Zylindern), pachymeningitisches Hämatom (Alcoholismus chronicus) und Tumor cerebri. Weil die renalen Bestandteile bei fortgesetzter Untersuchung des Harns jedoch allmählich verschwanden, die Albuminurie sich erheblich verringerte und gar keine sonstigen urämischen Symptome auftraten, wurde auch diese Annahme verlassen. Ebenso sprach die Hochgradigkeit der doppelseitigen Stauungspapille gegen die Diagnose eines pachymeningitischen Hämatoms. Wir nahmen somit an, dass ein Tumor vorläge, und zwar erstens wegen des protrahierten Verlaufs des Falles und der Progredienz des intrakraniellen Drucks, die vorwiegend in dem Wachsen der Stauungspapille zum Ausdruck kam, und dann deshalb, weil wir wegen der zur Ausbildung gekommenen Trias der Symptome: Aufhebung des Geruchs, Hemiplegie

und Koordinationsstörung mit Betonung der Rumpfmuskelataxie, einen vordrängenden Prozess im (rechten) Frontalhirn, an der Basis oder von der Basis aus sich entwickelnd, annahmen. Und bei dieser Lokalisation glaubten wir einen Abszess ausschliessen zu dürfen; denn ein im Frontalhirn lokalisierter Abszess auf der Basis einer alten Otitis media (Trommelfelleinziehung) war uns noch nicht vorgekommen, und in der Literatur konnten wir nur 2 Fälle, nämlich von Etans u. Mc. Noir finden, in denen ein otitischer Eiterherd im Stirnhirn sass, Fälle, die auch Oppenheim nicht zu deuten vermag. Wer eigene grössere Erfahrung über Hirnabszesse besitzt, muss Oppenheim Recht geben, wenn er in seiner Monographie sagt: „Demgemäss betreffen sie — die otitischen Hirnabszesse — fast ausschliesslich den Schläfenlappen und das Kleinhirn.“ Und für eine Lokalisation im linken Schläfenlappen und im Kleinhirn fehlten in unserem Falle alle Hinweise.

Es hat sich gezeigt — und darin liegt das Lehrreiche unserer Beobachtung —, dass beide an sich gewiss berechnete Überlegungen uns getäuscht haben: die lange bestehende und hochgradige typische Stauungspapille verdankt nicht einem Tumor, sondern einem Abszess ihre Entstehung, und die organische Erkrankung, deren Lokalisation ins Frontalhirn sich als durchaus richtig erwies, war, trotzdem wir sie beim Fehlen aller anderen Ursachen auf die anamnestisch angegebene alte Otitis media zurückführen mussten, kein Tumor, sondern ein Abszess.

Die Fälle, die den Symptomenkomplex eines Tumor cerebri bieten und gegen die Erwartung in Heilung ausgehen, kennt gewiss jeder erfahrene Neurologe, und doch ist in der Literatur über dieselben sehr selten verhandelt worden. Über Fälle bei Kindern berichtete bekanntlich Oppenheim, über solche bei Erwachsenen ich selbst vor 2 Jahren: seither sind diese Fälle in Diskussionen oft erwähnt und auch bei der Differentialdiagnose des Tumor cerebri sowie bei der Indikationsstellung für eine Trepanation in Erwägung gezogen worden; ich habe aber, wenn ich von einem einschlägigen Fall Hennebergs absehe, nur eine Arbeit gefunden, die sich mit diesem praktisch so wichtigen Thema beschäftigt, das ist eine Arbeit von Hoppe¹⁾ aus Cincinnati. Hoppe berichtet über 3 Fälle, von denen 2 ausheilten, während einer mit Tod endete und am Hirn gar keine Anomalie, speziell auch keinen Hydrocephalus erkennen liess.

In dem zur Autopsie gekommenen Falle Hoppes handelte es sich um die allmähliche Entwicklung von Kopfschmerzen und Apathie.

1) Brain Tumor Symptom-Complex with termination in recovery. The journal of nerv and mental diseases. Febr. 1907.

Amaurose des linken Auges, taumelnden Gang, doppelseitige Stauungspapille. Zunächst trat Rückgang der Symptome unter Jodkalibehandlung im Laufe von 6 Monaten ein. 6 Jahre später trat derselbe „cerebellare“ Symptomenkomplex ein, der nach 6 Wochen unter Jodkalium abermals verschwand. 3 Jahre später starb Patient an einer Lungentuberkulose und hatte inzwischen keine Symptome einer organischen Hirnerkrankung geboten.

Die genaue makroskopische und (Cortex) mikroskopische Untersuchung des Hirns zeigte nur normale Verhältnisse.

In dem zweiten und dritten Fall lag, wie im ersten, auch keine palpable Ursache für ein organisches Hirnleiden vor. Es bot sich das Bild einer allmählich wachsenden, allmählich Verdrängungserscheinungen machenden Hirnerkrankung in Gestalt von Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Somnolenz, Stauungspapille, rechtsseitiger Amblyopie, Lähmung des rechten Abducens und des linken Facialis, taumelndem Gang und statischer Ataxie.

Im ersten dieser 2 Fälle trat, nachdem unter Jodkali die Symptome verschwunden waren, nach ca. 1 Jahr ein gleichartiges Rezidiv auf, um wieder unter Jodkali zurückzugehen; nach 11 Jahren wurde noch Heilung konstatiert.

Im anderen dieser 2 Fälle ist nur von Diplopie die Rede, die nähere Beziehung der Augenmuskellähmung fehlt; auch hier trat unter Jodkali Heilung ein, die nach ca. 2 Jahren noch Bestand hatte.

In beiden Fällen war die Diagnose auf „Tumor cerebelli“ gestellt worden.

Hoppe tritt in längeren Ausführungen für die Annahme ein, dass es sich in solchen Fällen um einen erworbenen Hydrocephalus auf der Basis einer Meningitis serosa handelt; auch erinnert er daran, dass ein kleiner Herd (Encephalitis, Meningitis etc.) den Hydrocephalus hervorrufen könne, analog einer kleinen Entzündung an den serösen Häuten der Pleura, des Perikard, des Peritoneum, die zu grossen serösen Ergüssen führen könnten. Ich müsste die Ausführungen, die ich in meiner zitierten Arbeit gemacht habe, nur wiederholen, um das Pro und Contra der Berechtigung der Annahme eines Hydrocephalus hier zu erörtern. Hier will ich nur darauf hinweisen, dass die Fälle von „Pseudotumor cerebri“ — der Name antezipiert nichts — entweder verlaufen unter Halbseitenercheinungen mit und ohne Konvulsionen (Oppenheim, Nonne, Henneberg), oder unter den Erscheinungen einer Schädigung des Cerebellum (Oppenheim, Nonne, Hoppe), bei welchen Fällen wieder auffallend häufig sich eine isolierte Abducenslähmung findet (Nonne, Hoppe), oder unter den Erscheinungen schwerer Epilepsie mit allgemeinen Hirndrucksymptomen (Nonne).

Die Differentialdiagnose — zu diesem Resultat kommt Hoppe auf Grund der Kenntnis der Fälle der Literatur und seiner eigenen Fälle — vermögen wir heute noch nicht zu stellen.

Neue Fälle lehren aber auch, dass man von „Heilung“ des Symptomenkomplexes Tumor cerebri erst nach wirklich längerer Beobachtung sprechen soll, denn der Tod tritt zuweilen erst nach langer Zeit in einem Rezidiv ein. Dass solche Fälle dann auszuschneiden haben, ist selbstverständlich. Entweder handelte es sich dann um rezidivierenden Hydrocephalus (Meningitis serosa) auf ätiologisch unklarer Basis, oder um einen einen Tumor cerebri begleitenden resp. durch ihn verursachten sekundären Hydrocephalus. Letztere Fälle finden eine besonders klare Illustration durch einen Fall in meiner Arbeit, in dem es sich bei einem Kinde um das schwere Bild eines Tumor cerebelli handelte, das unter Schmierkur bis auf eine atrophische Erblindung der Optici gänzlich ausheilte, ein Jahr geheilt blieb, um dann plötzlich zu rezidivieren und schnell zum Exitus zu führen. Hier ergab die Sektion (s. Abbildung der Präparate l. c.) ein grosses Sarkom des Kleinhirnwurms mit sehr starkem Hydrocephalus aller Ventrikel.

Ich will hier die Kasuistik durch eine weitere Reihe selbst beobachteter Fälle vermehren, von denen 3 geheilt sind und 3 zur Obduktion gekommen sind. Ich glaube somit auch den Beweis zu erbringen, dass die Fälle offenbar nicht so selten sind. Ich halte es für sehr wünschenswert, dass die Kasuistik lang beobachteter oder obduzierter Fälle vermehrt wird, weil wir hoffentlich auf diese Weise die Möglichkeit gewinnen, diese Fälle zu diagnostizieren, was von grosser praktischer Wichtigkeit wäre, weil einerseits die Prognosestellung eine ganz andere wird und andererseits die Indikation zur Trepanation erheblich eingeschränkt würde.

Fall 1. Der 27 jährige, aus ganz gesunder Familie stammende Drogist Wilhelm R. war, abgesehen von Masern, bisher stets gesund gewesen; niemals Potus, für Syphilis absolut kein Anhalt; keine Ohren- und Nasenerkrankung.

Am 20. I. 06 mittags bemerkte Pat. in den Fingerspitzen der linken Hand Kribbeln und das Gefühl des Eingeschlafenseins. Am nächsten Tage trat dasselbe Gefühl in den Zehen auf, in den beiden folgenden Tagen breitete sich das Gefühl allmählich auf die ganze linke Körperseite aus und besteht bis jetzt unverändert fort.

Pat. ging am 23. I. in ärztliche Behandlung (Dr. Gerstein), wo er elektrisch behandelt wurde, ohne dass sich eine Besserung einstellte.

Es stellte sich allmählich auch Schwäche und Unsicherheit im linken Bein und im linken Arm ein, der Gang wurde unsicher.

Am 3. oder 4. Tag nach Auftreten des Kribbelgefühls leichtes Flimmern

vor beiden Augen, was bei genauerer Beobachtung sich als **Doppelsehen** herausstellte; bis jetzt ununterbrochen Doppelsehen, besonders beim **Blick nach unten und nach rechts**. Am 3. Tage nach Beginn der Krankheit bestanden heftige Kopfschmerzen über den Augen und in der rechten Schläfe.

Bisher kein Erbrechen, auch kein Brechreiz, Appetit gut, Stuhlgang und Urinieren nicht gestört. Pat. war draussen von zwei Neurologen untersucht worden, die beide die Diagnose auf „organisches Cerebralleiden (Tumor cerebri?)“ gestellt hatten.

Status praesens: Normal genährter junger Mann mit etwas blasser Gesichtsfarbe. Leichter Habitus neuropathicus. Konjunktival- und Kornealreflexe beiderseits abgeschwächt, Rachenreflexe normal. Beim Blick in die Weite scheint das rechte Auge in leichter Konvergenzstellung zu stehen. Konvergiert wird beiderseits gut.

Beim Blick nach rechts folgt das rechte Auge nicht vollkommen nach, und es entstehen gleichnamige Doppelbilder, welche sich bei weiterem Sehen nach rechts voneinander entfernen. Desgleichen entstehen Doppelbilder beim Blick nach rechts unten, welche übereinander stehen. Beim Blick nach links usw. keine Doppelbilder. In den Endstellungen leichter Nystagmus.

Pupillen r. = l., rund, normal weit, reagieren direkt und indirekt prompt und ausgiebig auf L. und K. Augenhintergrund: Beiderseits scheinen die Venen etwas erweitert und etwas stärker als normal gefüllt zu sein, keine Prominenz der Papille. Gesichtsfeld nicht wesentlich eingeengt. Trommelfell beiderseits normal; Hörfunktion normal beiderseits. Zunge gerade ausgestreckt, zittert nicht.

Die Brust- und Bauchorgane sind normal. Urin frei von E. und Z.: bei genauester Untersuchung keine Stigmata von Syphilis.

Extremitäten: Gut entwickelte Muskulatur, rohe Kraft beiderseits normal. Patellarreflex beiderseits etwas lebhaft, kein Klonus. Achillesreflexe beiderseits in normaler Stärke vorhanden. Babinski beiderseits negativ. Oppenheim desgl., Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits.

In den Beinen keine Ataxie, geringe Ataxie in der linken Hand, in letzterer auch Störung der Stereognosie, die übrigen Qualitäten der Sensibilität nicht nachweisbar gestört.

12. XI. Weigert sich, die angeordnete Inunktionskur machen zu lassen und wird ungeheilt auf Wunsch entlassen.

Nach 1 Woche kommt Pat. wieder ins Krankenhaus, weil die Parästhesien in der linken Körperhälfte und die Diplopie ihn quälen. Der objektive Befund hatte sich inzwischen nicht geändert.

Einleitung einer Schmierkur à 4 g mit Jodkalimedikation.

27. II. Pat. bemerkt heute Morgen, dass auch beim Blick nach links Doppelbilder auftreten.

Die Augenuntersuchung (Augenabteilung Dr. Töter) ergibt: Ophthalmoskopischer Befund normal, Pupillenreaktion in Ordnung, Blick nach oben und unten frei. Blick nach links: Rechts ganz unmöglich, links beschränkt, dabei Nystagmuskuckungen; rechter Abducens ist paretisch. Konvergenz auch rechts erhalten, etwas schwächer: also assoziierte seitliche Blicklähmung. Bei Blick nach rechts gleichnamige Doppelbilder, welche sich weiter voneinander entfernen, bei Blick nach links

zunächst gekreuzte Doppelbilder, bei weiterem Blick nach links sieht nur das linke Auge.

1. III. Lumbalpunktion ergibt 250 mm Druck, Lumbalflüssigkeit klar. zeigt keine Lymphocytose.

6. III. Nachdem die seitliche Blicklähmung des rechten Auges (Unvermögen, über die Mittelstellung hinaus nach links zu sehen, während bei Konvergenz der rechte Bulbus gut nasalwärts bewegt wurde) unverändert fortbestanden hatte, folgt der rechte Bulbus heute dem Finger nach links weit über die Mittellinie hinaus.

Konvergenz nach wie vor normal.

22. III. Bei Blick nach links folgt der rechte Bulbus jetzt durchaus normal weit. Es treten keine Doppelbilder auf.

Bei Blick stark nach rechts gleichnamige Doppelbilder in gleicher Höhe, welche sich weiter voneinander entfernen (also noch leichte Parese des rechten Abducens); Trochlearis beiderseits nicht gestört. Ophthalmoskopisch unverändert, Venen etwas geschlängelt und erweitert, Papillengrenzen beiderseits leicht verwaschen. Keine Prominenz.

27. III. Allgemeinbefinden vorzüglich. Pat. gibt an, nur noch ein leichtes Kribbeln in der linken Hand zu verspüren. Kopfschmerzen nur noch selten.

Nur noch bei äusserstem Blick nach rechts treten gleichnamige Doppelbilder auf. Also rechter Abducens noch etwas geschwächt, im übrigen sämtliche Augenmuskeln frei beweglich. Ophthalmoskopisch beiderseits normal.

Reflexe: Biceps-, Triceps- und Vorderarmreflex beiderseits normal. Patellarreflex beiderseits etwas lebhaft, r. = l., kein Klonus. Achillesreflexe beiderseits in normaler Stärke vorhanden, kein Klonus; beim Kniehackenversuch beiderseits keine Ataxie.

Babinski bds. fehlend.

Oppenheim bds. fehlend.

Bauchdeckenreflexe und Kremasterreflex beiderseits in normaler Stärke vorhanden.

In der linken oberen Extremität keine Ataxie mehr nachweisbar, Stereognosie in der linken Hand jetzt durchaus nicht mehr gestört. Rohe Kraft in den beiderseitigen oberen und unteren Extremitäten normal.

Dynamometer r. = 100, l. = 90.

Geheilt entlassen.

15. IV. 06. R. stellt sich heute wieder vor; Pat. sieht gut aus, gibt an, keine Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl mehr zu haben. Manchmal habe er noch leichtes Kribbeln und Sängeln und Mattigkeitsgefühl im linken Arm und im linken Bein, besonders im Knie, ausserdem in der linken Brustseite unterhalb der Rippen. Gelegentlich habe er „innere Unruhe“.

Bei starkem Blick nach rechts treten zuweilen noch Doppelbilder auf. Bei Endstellung der Bulbi leichte nystagmusartige Zuckungen. Manchmal, besonders bei hellem Licht, Sehen von schwarzen Flecken. Ophthalmoskopisch: Linke Papille normal, rechts Grenzen noch nicht ganz scharf. Venen aber nicht mehr geschlängelt.

24. V. 06. Wiederum vorgestellt. Gutes Allgemeinbefinden, im übrigen Status idem.

10. VIII. 07. Pat. befindet sich völlig wohl; der Augenhintergrund ist jetzt in jeder Beziehung normal; auch der sonstige Status bei genauester Untersuchung absolut normal.

Zusammenfassung.

Es handelt sich hier um einen 27jährigen, früher stets gesunden Mann, bei dem jede Ätiologie für ein organisches Hirnleiden fehlte. Unter leichten prodromalen Kopfschmerzen entwickelten sich Parästhesien zunächst in der linken oberen Extremität, die in einigen Tagen sich auf die ganze linke Körperhälfte ausdehnten. Dann kam es zu motorischer linksseitiger Hemiparese mit lebhaften, aber nicht pathologisch gesteigerten Sehnenreflexen und normalen Hautreflexen. Es kam hinzu eine rechtsseitige Abducensparese und leichte Neuritis optica ohne deutliche Prominenz der Papillen.

Im weiteren Verlauf entwickelte sich noch eine Blicklähmung nach links.

Unter einer Schmier- und Jodkur bildete sich im Laufe von ca. 4 Wochen die zuerst bedrohlich aussehende Erkrankung — zwei Neurologen hatten ausserhalb des Krankenhauses „Tumor cerebri“ als das Wahrscheinlichste bezeichnet — zurück und zwar bis zur Norm. Die Heilung besteht jetzt (September 1907) seit 1 1/2 Jahren.

Für Lues lag in Anamnese und Status — auch Lymphocytose fehlte — nicht der geringste Anhalt vor.

Fall 2. Der 30jährige Gastwirtssohn Wilhelm Fr. aus Steinburg bei Horst in Holstein — aufgen. 12. IV. 04 — stammte aus gesunder Familie, hatte als Knabe leichte Diphtherie durchgemacht, im 28. Jahre eine Blinddarmentzündung, und hatte sich von Prof. König-Altona den Appendix entfernen lassen. Für Syphilis nicht der geringste Anhalt, kein Potus, kein Abusus tabaci, war niemals nasen- oder ohrenkrank gewesen. Ist Soldat gewesen.

Seit einigen Wochen — ohne irgend eine nachweisbare Ursache (Trauma, Erregung, Infektion, Intoxikation) — litt Pat. an Vertaubung in der rechten Kopfhälfte; dabei keine Übelkeit, kein Erbrechen, kein Schwindel. Unter Parästhesien entwickelte sich allmählich ein Schwächezustand der linksseitigen Extremitäten.

Objektiv fand sich bei gänzlich normalen inneren Organen (Urin frei von Eiweiss und Zucker) und Fehlen jeglichen Anhaltes für Syphilis eine linksseitige Extremitätenparese; die Sehnenreflexe waren links lebhafter als rechts, die Hautreflexe beiderseits gleich und normal. Im Bereich der Sensibilität fand sich an der linken oberen und unteren Extremität eine Herabsetzung des Lokalisationsvermögens und des stereognostischen Sinns. An den Hirnnerven fand sich eine geringe rechtsseitige Abducensparese. Augenhintergrund normal.

Ich nahm Pat. auf meine Abteilung ins Eppendorfer Krankenhaus.

Hier wurde er mit 20 Hg-Einreibungen à 4,0 behandelt und heilte im Laufe von 5 Wochen gänzlich aus.

Bei der Entlassung war der objektive Befund in jeder Beziehung normal. 4 Monate später fand ich Pat. bei einer Vorstellung in meiner Sprechstunde subjektiv und objektiv ganz normal.

11 Monate später berichtete mir die Schwester, dass ihr Bruder wieder an Kribbeln in den Fingerspitzen linkerseits und im Kreuz litte; ausserdem habe er Störungen im linken Auge.

Auf meinen Rat liess sich Pat. von neuem ins Krankenhaus aufnehmen. Hier wurde notiert:

Pat. hat inzwischen nicht an Kopfschmerz und Schwindel gelitten. Vor 3 Wochen entwickelte sich allmählich, ohne Kopfschmerzen, ein Schwanken beim Gehen, vorwiegend nach links; bald darauf — vielleicht aber auch gleichzeitig — traten Doppelbilder auf und das linke Auge fiel ihm von selbst zu; ferner Kribbeln in den linksseitigen Fingern und in der linken Fusssohle. Das Allgemeinbefinden war dabei absolut nicht gestört. Als sich der Zustand nicht besserte, begab er sich am 27. IV. in ärztliche Behandlung (Herr Dr. Trömmner), der ihn jetzt hereinschickt.

Klagt jetzt über Doppelsehen, Kribbeln und Sangeln in der linken Hand und im linken Fuss, Schwanken beim Gehen, doch sei alles etwas besser geworden.

Status: Schwächlicher Mann in mässigem allgemeinen Ernährungszustand. Für Lues kein Anhalt. In der Blinddarmgegend Laparotomienarbe, Kopf auch auf der rechten Seite nicht klopfempfindlich. Innere Organe, inklus. Urin, normal. Pupillen gleich, beide reagieren auffallend wenig ausgiebig und auch wenig prompt auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Augenbewegungen rechts frei, in der Endstellung Nystagmus; links besteht eine erhebliche Parese des Rectus internus, auch die Bewegung des Bulbus nach oben und unten ist eingeschränkt; normal funktioniert nur der Abducens. Schwäche des linken M. levator palpebrae.

Augenhintergrund beiderseits normal.

Facialisgebiet: In der Ruhe etwas schlaff, sonst beiderseits gleich gut innerviert.

Ohrbefund beiderseits normal.

Zunge wird gerade herausgestreckt, kein Tremor, Mund und Rachen o. B.

Sprache nicht auffallend, weder von hesitierendem Typus noch Silbenstolpern, nur bei den schwierigen Worten tritt zuweilen eine ganz leichte Störung in ersterem Sinne hervor.

Brust- und Bauchorgane durchaus normal.

Reflexe: Kniephänomene lebhaft, l. > r., kein Patellarklonus:

Achillesreflexe lebhaft, l. = r., kein Fussklonus;

Babinski und Oppenheim negativ;

Plantarreflex r. = l., +:

Kremasterreflex +, r. > l.:

Bauchdeckenreflex r +; l. —:

Reflexe der oberen Extremitäten r. = l. und nicht besonders lebhaft;

Korneal- und Rachenreflex =, +.

Motorische Kraft r. = l.; es ist weder in den unteren noch in den oberen Extremitäten eine Parese nachweisbar.

Keine Spasmen.

Sensibilität: Keine Störungen, auch Lage- und Bewegungsempfindung sind normal.

Intentionstremor nicht vorhanden.

Ataxie nicht vorhanden.

Romberg +, Schwanken nach links.

Beim Gehen Schwanken, vorwiegend nach der linken Seite; lässt man Pat. das linke Auge schliessen, nimmt das Schwanken eher zu.

Psychische Störungen treten nicht hervor. Pat. ist lebhaft, etwas euphorisch. Intelligenzdefekte treten nicht zutage. Rechnen ganz gut, Merkfähigkeit nicht auffallend gestört, kein Zwangslachen, kein Zwangsweinen.

13. V. Im allgemeinen Status idem.

Spinalpunktion: Keine Lymphocytose.

27. V. Der Zustand bessert sich weiter: Die Parese der Augenmuskeln links ist geringer, doch klagt Pat. noch viel über Störung beim Sehen durch Doppelbilder, sobald er die Schutzklappe vom linken Auge entferne. Kopfschmerzen geringer als früher.

In den Schultern und manchmal im Kreuz ein Druckgefühl, das mehr unangenehm als schmerzhaft sei.

Nimmt an Gewicht langsam zu.

3. VI. Früh beim Aufstehen sähe er alles einfach, nach ca. $\frac{1}{4}$ Stunde fange das Doppelsehen stets wieder an. Im allgemeinen fühle er sich besser.

Sensibilität nicht gestört.

Zunge wird gerade, ohne zu zittern, vorgestreckt, nicht belegt, feucht: Geruch, Geschmack, Gehör beiderseits normal.

Rachenreflexe vorhanden.

Konjunktivalreflex schwach.

Kopf nicht klopfempfindlich; oberes Lid links wird fast ganz gehoben. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen frei, nur der linke M. rectus inferior ist noch leicht paretisch. In den Endstellungen treten nystagmusartige Zuckungen auf.

Kein Romberg. Extremitäten in jeder Beziehung normal.

Pat. wird ohne alle subjektiven Beschwerden geheilt entlassen.

Pat. blieb ganz gesund bis November 1906, d. h. 16 Monate; zu schwerer Landmannsarbeit war er jedoch nicht imstande. Dann erkrankte er von neuem Ende Oktober 1906 mit Erbrechen, und zwar ganz plötzlich ohne Vorboten; er erbrach sich 7 Tage lang Tag und Nacht; keine Lähmungen, keine Konvulsionen, keine Kopfschmerzen.

Durch eine von dem Hausarzt auf dem Lande verordnete Inunktionsskur bildete sich auch dieses Mal der Anfall nach ca. 3 Wochen zurück. Pat. blieb dann ohne alle subjektiven Beschwerden 7 Monate lang und war objektiv ohne irgend welche auffallende Anomalie. Er erkrankte dann abermals nach 7 Monaten, dieses Mal nicht akut, sondern allmählich, ohne Kopfschmerzen, ohne Schwindel und ohne Erbrechen, bei gutem Appetit. Schlaf und Stuhlgang. Allmählich nahm das Geh- und Stehvermögen ab. es gesellte sich Schwachsichtigkeit hinzu und auch das Interesse und die geistige Kraft nahmen etwas ab. Dabei psychisch reizbar. Auch das Hörvermögen nahm etwas ab. Auch dieses Mal leistete eine erneute Schmier-

kur wieder so gute Dienste, dass Pat. heute wieder seiner Arbeit ohne nennenswerte Beschwerden nachgehen kann.

Zusammenfassung.

Ein 30jähriger, bis dahin im wesentlichen immer gesunder Mensch, ohne Infektion und Intoxikation in der Anamnese, erkrankt ohne nachweisbare Ursache an linksseitigen Parästhesien, zu denen sich eine motorische Hemiparese linkerseits hinzugesellt, mit „cerebralem Verhalten“ der Sehnenreflexe auf der hemiparetischen Seite; niemals motorische Reizerscheinungen. Es tritt hinzu eine rechtsseitige Abducensparese; keine Stauungspapille. Unter Inunktionskur Heilung des Symptomenkomplexes.

Rezidiv nach 11 Monaten.

Dasselbe Bild, nur tritt jetzt anstatt der früheren rechtsseitigen Abducensparese eine linksseitige Parese aller exterioren Oculomotoriuszweige auf, bei Trägheit der Licht- und Konvergenzreaktion beider Pupillen. Auch hier kein Anhalt für Lues; auch hier Fehlen von Lymphocytose.

Ohne Hg-Behandlung, nur bei Jodmedikation und Massage heilt auch dieses Mal die Erkrankung restlos aus.

In den nächsten 27 Monaten noch 2 Rezidive, die wieder beide unter Quecksilbereinreibungen ausheilen.

Endlich kann ich noch einen einschlägigen Fall bringen von ohne nachweisliche Ursache entstandener Hemiplegie mit schwerem allgemeinem cerebralem Zustand, der zunächst progressiv war und ohne Intervention einer Therapie sich wieder zur Norm zurückbildete. Auch hier handelte es sich nicht um das Bild einer Erkrankung der hinteren Schädelgrube und nicht um das Eintreten Jacksonscher Krämpfe in das Krankheitsbild, sondern wieder um eine progrediente Halbseitenlähmung mit homolateraler Abducenslähmung.

44jähriger Schuhmachersgehilfe, auf meiner Abteilung vom 13. I. 07 bis zum 24. III. 07.

Pat. war bisher niemals ernstlich krank, hat speziell niemals Erscheinungen einer akuten Hirnerkrankung gehabt. Er konzidiert Gonorrhoe, hat niemals einen Schanker gehabt; gesunde Frau und 3 gesunde Kinder; kein Potus, kein Trauma.

Vor ca. 1 Woche setzten Kopfschmerzen ein, die den ganzen Kopf, links stärker, einnahmen. 6 Tage nach dem ersten Auftreten der Kopfschmerzen begann sich eine motorische Schwäche in der rechten oberen, dann in der rechten unteren Extremität zu entwickeln; keine motorischen Reizerscheinungen.

Wegen dieser Hemiparese kommt Pat. ins Krankenhaus.

Der Mann ist normal genährt und nicht anämisch. Am Herz und an den peripheren Gefäßen findet sich nichts Krankhaftes.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die Pupillen und Gehirnnerven sind normal.

Es besteht eine motorische Parese der rechten oberen und rechten unteren Extremität; die Sehnenreflexe sind an beiden rechtsseitigen Extremitäten lebhafter als links; der rechte Plantarreflex ist schwächer als links, Kremaster- und Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich.

Keine sicheren Sensibilitätsstörungen.

Der Augenhintergrund ist normal, der Spinaldruck beträgt 150 mm. mikroskopischer Befund des Lumbalpunkts normal.

Der Schädel ist auf Beklopfen diffus etwas empfindlich, Nase und Ohren frei.

Stehen und Gehen nur durch die Parese des rechten Beines beeinträchtigt.

Therapie zunächst indifferent. Im Laufe der nächsten Woche nahmen die Kopfschmerzen zu, Pat. erbricht sich ab und zu, die rechtsseitigen Extremitäten werden total paralytisch, die Sehnenreflexe bleiben lebhaft, ohne dass es zu ausgesprochenem Klonus und zu Babinski und Oppenheim kommt (auch Strümpell nicht zu prüfen, wegen der Paralyse des Beines).

Am Augenhintergrund nichts von Neuritis und Stauung. Hingegen hat sich jetzt eine Lähmung des rechtsseitigen Abducens entwickelt.

Einleitung einer Quecksilber- und Jodkur.

Pat. wird während der nächsten Tage apathisch, dann somnolent, liegt schliesslich ganz benommen da; ab und zu Erbrechen.

Wegen sehr starker Stomatitis und ganz aussergewöhnlich starken Jodismus, der zu hochgradigster Chemosis der Conjunctiva bulbi et palpebrae führte, muss sowohl Quecksilber wie Jod ausgesetzt werden.

Noch 4 Tage dauerte dieser schwere Zustand, dann begann, ohne dass irgend eine differente Behandlung eingeleitet war, die Besserung: Zunächst hellte sich das Sensorium auf, dann trat das Erbrechen zurück, dann liessen die Kopfschmerzen nach, dann bildete sich die Halbseitenlähmung und zuletzt auch die rechtsseitige Abducenslähmung zurück.

Bis zur Rückkehr zur Norm waren seit Aussetzen der Hg-Behandlung 8 Wochen verflossen. Eine 2. und 3. Lumbalpunktion hatte ebensowenig wie die erste eine Erhöhung des Lumbaldrucks ergeben. Die weitere Rekonvaleszenz war ungestört. Bis heute — seit Entlassung des Kranken sind ca. 6 Monate verflossen — befindet sich der Kranke bei seiner früheren Schusterarbeit wohl.

Nach der nun bereits vorliegenden Kasuistik von Nonne und Hoppe muss man den bisher bekannt gewordenen „Typen“ der zu spontaner Ausheilung kommenden Symptomenkomplexe von Tumor cerebri — Oppenheim, Nonne, Henneberg, Reichardt, Vorkastner, Bonhöfer — diesen Typus noch anreihen, nämlich das Bild der mit mehr oder weniger stark ausgesprochener Druckvermehrung einhergehenden Kombination von Hemiparese oder Hemiparalyse und exterioren Augenmuskellähmungen, vorwiegend homolateral der Extremitätenlähmung.

Ich muss nach meiner eigenen Erfahrung diese Fälle von spontaner

Zurückbildung eines schweren cerebralen organischen Symptomenkomplexes vom Charakter des Tumor cerebri als nicht ausserordentlich selten bezeichnen.

Ich bin aber heute auch in der Lage, 3 weitere einschlägige Fälle von negativem Sektionsbefund mitzuteilen.

Fall 1. Frau Sch., 42 Jahre, Witwe.

Patientin, früher niemals ernstlich krank, aus gesunder Familie stammend, hatte viele Erregungen mit ihrem Alkoholabusus treibenden Mann gehabt, der sie schliesslich verliess und mit einer anderen Frau durchging. Sie machte damals einen Suicidversuch. Sie kam jetzt auf meine Abteilung, weil sie seit einigen Wochen an starken Kopfschmerzen litt und unsicher auf den Beinen wurde; kein Trauma, für Lues kein Anhalt.

Status: Mittelgross, gut genährt. Psychisch intakt. Innere Organe normal; Urin frei von E. und Z.

Kopf diffus klopfempfindlich. Sprache ohne Anomalie, Pupillen r. = l., prompt auf Licht und Konvergenz reagierend. Der Augenhintergrund zeigt beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Sehkraft herabgesetzt, mässige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss und alle Farben. Alle Gehirnnerven frei.

Puls normal.

Die Extremitäten zeigen gut entwickelte Muskulatur, keine Paresen, keine Spasmen.

Reflexe r. = l., lebhaft.

Babinski zuweilen rechts angedeutet.

Bauchdeckenreflex r. u. l. = Null.

Sensibilität nicht gestört.

Gang langsam, unsicher, „cerebellar-taumelnd“.

Romberg deutlich, Koordinationsstörung beim Aufrichten des Rumpfes.

Spinalpunktion: Druck 410.

Flüssigkeit klar und hell, keine Lymphocytose, keine Globulinreaktion.

Verlauf: Unter Inunktionskur keine Besserung. Im Urin in letzter Zeit Spuren von Eiweiss, keine renalen Elemente. Stauungspapille nimmt langsam zu.

Eine Lokaldiagnose ist nicht zu stellen, daher Schädelbohrung und Hirnpunktion über dem rechten Schläfenlappen und über den zwei Kleinhirnhemisphären. Aspiration von Hirnsubstanz, die sich mikroskopisch als normal erweist.

Das Krankheitsbild blieb zunächst unverändert; dann trat Schwerbesinnlichkeit und zuletzt Benommenheit auf. Unter zunehmendem Koma erfolgte nach weiteren 3 Wochen der Exitus.

Vom ersten Beginn der Kopfschmerzen an hatte die Krankheit ca. 3 Monate gedauert.

Die Diagnose war gestellt worden auf Tumor cerebelli.

Die Sektion ergab ausser einer leichten parenchymatösen Trübung beider Nieren an den Organen keine Anomalie.

Das Hirn liess makroskopisch keine Anomalie erkennen, weder an den

Häuten noch an der Konfiguration noch Konsistenz der Windungen; die basalen Gefäße waren zart.

Nach 6 wöchentlicher Formolhärtung wurden Frontalschnitte angelegt. Auch hierbei zeigte sich am Hirn keine Anomalie irgend welcher Art, speziell auch nichts von Hydrocephalus und keine Residuen von solchem.

Die mikroskopische Untersuchung (Hämatoxylin-Eosin, van Guison, Nissl, Weigert-Pal) erstreckte sich auf Stücke der ersten Stirnwindung, der vorderen Zentral-, ersten Schläfen- und ersten Occipitalwindung, auf Stücke von Rinde und Mark der Kleinhirnhemisphären beiderseits. Es zeigten sich nur normale Verhältnisse; ganz besonders hervorgehoben sei, dass sich auch nichts von Meningitis und Encephalitis zeigte.

Fall 2. Die 37jährige Küperfrau Bertha W. war vom 21. II. 04 bis zum 26. VII. 04 auf meiner Abteilung.

Die Anamnese, von den Verwandten erhoben, ergibt Folgendes:

Patientin war früher stets gesund, ist verheiratet, hat 14 Kinder geboren, wovon 10 am Leben sind, niemals Abort. Die Geburten und Wochenbetten verliefen normal. Vor 3 Jahren wurde sie im hiesigen Freimaurerkrankenhaus an Metritis chronica behandelt. Seit 3 Monaten leidet Patientin an Erbrechen, fortwährenden Kopfschmerzen und Schwindel sowie an taumelndem Gang. Seit 3—4 Wochen stärkere Beschwerden; es trat dann allmählich Verwirrtheit hinzu.

Für Lues ergibt die auf den Mann und die Kinder ausgedehnte Anamnese und Untersuchung gar keinen Anhalt.

Status: Ziemlich kräftig gebaute Frau in reduziertem Ernährungszustand; leicht gerötetes Gesicht, unsteter und leicht erregter Gesichtsausdruck. Innere Organe normal, Urin frei von E. und Z. Zeitlich leidlich orientiert, örtlich nicht orientiert, verkennt die Umgebung. Schädel diffus klopfempfindlich, Austrittsstellen der Hirnnerven druckempfindlich, Augenbewegungen frei, nur leichte Parese beiderseits beim Blick nach oben. Pupillen: Rechte etwas weiter als linke, mittelweit, rund. Reaktion auf Lichteinfall rechts fehlend, links in Spuren vorhanden. Fehlen der Akk.- und Konv.-Reaktion. Konvergenz nicht möglich, ohne dass Internuslähmungen (einzeln) nachweisbar waren.

Augenhintergrund: Papillen gerötet, Grenzen unscharf, Gefäße geschlängelt, keine Prominenz.

Ohrenbefund beiderseits ganz normal. Linksseitige Facialisparese; Zunge weicht nach links ab, ohne Bissnarben.

Obere Extremitäten von normaler Kraft und Funktion, Tricepsreflex sehr lebhaft, $r. > l.$, Periostreflexe beiderseits gesteigert, $r. = l.$

Untere Extremitäten ohne sichere Paresen.

Vielleicht sind die Beuger am Oberschenkel und das Peroneusgebiet links leicht geschwächt.

Patellarreflexe gesteigert, Patellarklonus angedeutet, $l. > r.$ Achillesreflexe $r.$ lebhaft, $l.$ Fussklonus.

Babinski und Oppenheim $r.$ fehlend, $l. +$.

Bauchdeckenreflexe rechts schwach angedeutet, links fehlend; Plantarreflex links $>$ rechts.

Sensibilität, soweit zu prüfen, nicht gestört.

Beim Gehen Taumeln nach links; linksseitige Hemianopsie. Cerebrales Gähnen.

Spinalpunktion: Druck 580 mm, keine Lymphocytose.

Ordination: Inunktionskur und Jodkali.

28. II. Patientin ist nicht mehr so benommen, antwortet ziemlich verständig auf die vorgelegten Fragen, ist noch nicht orientiert über Ort und Zeit. Kopfschmerzen gering, kein Erbrechen. Beim Gehen noch starkes Taumeln nach links, Abducensparese links.

3. III. Heute nicht so klar wie die letzten Tage, klagt über Kopfschmerzen, hatte gebrochen. Keine sichere Stauungspapille.

5. III. An den letzten beiden Tagen viel unklarer. Gestern zwei, heute ein Anfall von Konvulsionen auf beiden Seiten, Zuckungen im Gesicht nur rechts, Verdrehen der Augen; völlige Bewusstlosigkeit. Schaum vor dem Mund; keine Enuresis, kein Zungenbiss.

9. III. In den letzten beiden Tagen ist Patientin klarer.

14. III. Seit vorgestern klagt Patientin wieder über heftige Kopfschmerzen; ist stärker benommen. Es wird jetzt beiderseits Stauungspapille konstatiert (Augenabteilung). Die linksseitige Abducensparese besteht fort; scheinbar Lähmung des rechten Armes. Rechte Pupille viel weiter als die linke, die myotisch ist. Lichtreaktion beiderseits träge.

21. III. Es entwickelt sich eine motorische Parese in den linksseitigen Extremitäten mit Erhöhung des Patellarreflexes und der Vorderarmreflexe.

23. III. Trommelfelle bieten nichts Krankhaftes. Spinalpunktion ergibt einen Druck von 250 mm, Spinalflüssigkeit klar, keine Lymphocytose.

25. III. Komplete linksseitige Gesichts- und Extremitätenlähmung, Stehen und Gehen völlig unmöglich. Allgemeinbefinden etwas besser.

1. IV. Heute wieder völlig benommen, wieder rechtsseitige Konvulsionen in Arm und Bein mit Verdrehungen der Augen. Dauer des Anfalls fast eine halbe Stunde.

6. IV. Noch beiderseits Stauungspapille von 3 Diopt.

18. IV. Patientin wird psychisch etwas freier; noch Incontinentia urinae et alvi; die Lähmung der linken oberen Extremität ist insofern zurückgegangen, als Patientin die linke Hand und die Finger wieder bewegen kann.

30. IV. Kopf auf Beklopfen zeitweilig empfindlich. Die Hemiplegia sinistra geht trotz Fortsetzung der Schmierkur und 6 g Jodkali pro die nicht weiter zurück. Patientin verschluckt sich häufiger; ist meist stark benommen, lässt sich aber auf kurze Zeit fixieren.

11. V. Spinaldruck nicht messbar, über 550, die Spinalflüssigkeit ist klar, kein Sediment, keine Lymphocytose.

22. VI. Patientin liegt meistens apathisch und stuporös da. Die linksseitige Hemiparese mit Steigerung der Sehnenreflexe unverändert. Keine Sprachstörungen, kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen. Der Schädel ist jetzt nicht mehr abnorm klopfempfindlich. Die Abducensparese ist verschwunden.

Pupillen mittelweit, reagieren kaum auf Lichteinfall.

Wieder völlige Lähmung der linken oberen Extremität, während das linke Bein in Hüft-, Knie- und Fussgelenk bewegt werden kann. Über Sensibilitätsstörungen ist nichts Sicheres festzustellen.

23. VII. Noch zeitweilig Krämpfe im Gesicht linkerseits; Patientin wird dabei cyanotisch, verdreht die Augen; Atmung ist schnarchend und angestrengt. Keine Zuckungen in den Extremitäten.

26. VII. Seit gestern Temperatursteigerung; auf den Lungen nichts Sicheres nachzuweisen, ist völlig benommen. Puls frequent, unregelmässig, häufig aussetzend. Heute Mittag Exitus letalis.

Die Sektion ergab seitens der inneren Organe nur einen leichten Grad von interstitieller und parenchymatöser Nephritis, keine Arteriosklerose.

Das Hirn war makroskopisch normal, die Windungen sind normal, keine Erkrankung der Gefässe, die Häute normal. Das Infundibulum nicht besonders vorgedrängt, keine nennenswerten Symptome von Druckvermehrung.

Die Sektion des 4 Wochen in Formol gelegenen Hirns ergab nirgends eine Herderkrankung; der einzige Befund war ein ganz geringer Grad von Hydrocephalus internus; das Ependym nicht granuliert; Foramen Magendi und der Canalis Sylvii frei, nirgends alte encephalitis-meningitische Verwachsungen.

Mikroskopisch wurde untersucht ein Stück der rechten vorderen Zentral-, mittleren Schläfen- und oberen Occipitalwindung (Härtung in Formol, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach Nissl): Es fand sich nichts von Tumorelementen, nichts von Encephalitis und Meningitis, nichts von nennenswerten Gefässerkrankungen, nichts von Paralyse.

Zusammenfassung.

Bei einer früher im wesentlichen stets gesunden Frau, in deren Anamnese weder eine Intoxikation noch Infektion, noch eine Erkrankung der mit dem Hirn kommunizierenden Höhlen, noch eine Organerkrankung nachweisbar ist, entwickelt sich unter prodromalen Kopfschmerzen mit Erbrechen eine Benommenheit: es zeigt sich zunächst Taumeln von cerebellarem Charakter, dann entwickelt sich eine linksseitige Hemiparese und linksseitige Abducensparese. Es tritt Stauungspapille auf. Die Abducensparese verschwindet wieder, während die Hemiparesis sin. in ihrem Grade zwar geringe Schwankungen zeigt, bis zum Tode aber bestehen bleibt. 2 Wochen und 5 Wochen nach der Aufnahme ins Krankenhaus treten doppelseitige resp. rechtsseitige Konvulsionen auf.

Die Lumbalpunktion zeigt Erhöhung des Spinaldrucks, im übrigen zeigt sie normales makroskopisches und mikroskopisches Verhalten der Spinalflüssigkeit; keine Lymphocytose.

Seitens der inneren Organe niemals eine Anomalie, der Urin stets frei von Zucker und von Eiweiss, nur ab und zu beim Kochen leichte Opaleszenz zeigend, mikroskopisch niemals renale Elemente. Exitus im Koma nach 5 monatlichem Krankenhausaufenthalt.

Die Sektion der Körperorgane ergibt nichts nennenswert Abnormes. Am gehärteten Hirn (Formol) findet sich ein ganz geringer Grad von Hydrocephalus internus. Die mikroskopische Untersuchung

eines Stücks der rechten Zentral-, Schläfen- und Occipitalwindung ergibt normalen Befund.

Die Diagnose musste hier gestellt werden auf eine progrediente Erkrankung im Bereich der rechten Kleinhirnhälfte: Dafür sprach das cerebellare Taumeln nach prodromalen Kopfschmerzen mit Erbrechen, die Erhöhung des Spinaldrucks; die linksseitige Hemiparese mit linksseitiger Abducenslähmung fand eine einfache Erklärung durch Druck seitens des supponierten Tumors auf die gleichseitigen Hirnstiele und den Abducens. Nach den gehäuften Erfahrungen aus der Literatur wurde die Diagnose „Hydrocephalus acquisitus“ offen gelassen; für diese resp. für die Annahme eines einen Tumor komplizierenden sekundären Hydrocephalus sprach auch das Fluktuieren einzelner Symptome, gegen die Annahme eines primären Hydrocephalus das Fehlen eines ursächlichen Momentes. Die Sektion hat, ganz objektiv betrachtet, das schwere Krankheitsbild nicht erklärt. Wenigstens scheint mir die Annahme, dass ein Hydrocephalus in vita vorgelegen habe, der nach dem Tode bis zur Sektion sich bis auf einen ganz geringen Rest zurückgebildet habe, in der Luft zu schweben. Sehen wir doch genug Fälle, in denen frisch bei der Sektion und am formolgehärteten Gehirn ein exquisiter Hydrocephalus sich findet; ich brauche hier nur auf meine eigenen a. O. publizierten Beobachtungen zu verweisen.

Der nächste Fall gehört hierher, weil auf Grund der Diagnose „Tumor cerebri“ die Trepanation vorgenommen wurde, und weil gegenüber dem Bild einer progredienten Stauungspapille, kombiniert mit schwerer Jacksonscher Epilepsie, die Sektion einen negativen Befund ergab.

Fall 3. Die 24jährige Elisabeth X. war im Eppendorfer Krankenhaus (Abteilung Prof. Lenhartz) vom 17. X. 04 bis 17. I. 05.

Keine nennenswerte neuropathische oder sonstige erbliche Belastung; früher im wesentlichen stets gesund, ging als Krankenschwester nach Südwest-Afrika und war dort in der Pflege von schweren Typhus- und Malaria-kranken mit lang andauernden Nachtwachen und infolge von persönlichen Differenzen stark überanstrengt. Sie erkrankte im Lazarett in Windhuk an allgemeiner Mattigkeit Mitte August 1904, fieberte unregelmässig, fiel ab, erbrach dann ab und zu und zeigte psychische Alterationen. Die Diagnose schwankte drüben zwischen Typhus, Meningitis, Psychose, Tuberkulose hin und her. An Bord des sie nach Deutschland zurückführenden Dampfers erbrach Patientin am 23. IX. zum ersten Male, dann häufiger, war unruhig und schlaflos.

Zustände von Krämpfen, wechselnden Bewusstseinsstörungen, allgemeiner psychischer Unruhe und Verwirrtheit und Erbrechen kennzeichneten das Krankheitsbild während der Überfahrt. Patientin wurde als „geistesgestört“ bei der Ankunft in Hamburg dem Eppendorfer Krankenhaus überwiesen.

Auf der Direktorialabteilung wurde konstatiert: Abgemagertes dekrepides Individuum in halb benommenen Zustände, oft aufschreiend. Haut

und Schleimhäute kachektisch-anämisch. Alle Bewegungen, ebenso wie Schlucken und Sprechen, sehr langsam und mühsam. An den inneren Organen und am Nervensystem keine sicheren somatisch-organischen Anomalien, Urin ohne Zucker und Eiweiss. Es wurde zunächst die Diagnose „schwerer Erschöpfungszustand mit psychischen Erregungszuständen“ gestellt.

In den nächsten Tagen schrie Patientin viel, gebrauchte stereotype Redewendungen, liess Urin und Stuhl ins Bett.

Am 4. Tage nach ihrer Aufnahme trat schweres Erbrechen auf, eine Woche später ein schwerer epileptischer Anfall mit weiten reaktionslosen Pupillen, Drehung des Kopfes und Deviation der Augen nach rechts. Nach dem Anfall heftiges Erbrechen.

Im Augenhintergrund zunächst nur starke Füllung der Gefässe.

Der Anfall wiederholte sich am nächsten Tage, beginnend in der Gesichtsmuskulatur und mit Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts. Es restierte ein motorischer Schwächezustand im linken Arm und eine leichte spastische Rigidität im rechten Arm.

Am nächsten Tage trug der Anfall einen echt Jacksonschen Charakter, beginnend in der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur, übergehend auf die rechte obere Extremität, dann die rechte untere Extremität ergreifend, schliesslich allgemein werdend.

Am Augenhintergrund sind jetzt die Papillengrenzen unscharf und die Venen erweitert.

Patientin klagt jetzt über Schmerzen im Hinterkopf (zum ersten Male).

Der rechtsseitige Patellarreflex ist nicht mit Sicherheit auszulösen, fehlt links.

Psychisch bietet Patientin dasselbe Bild der Halbbenommenheit mit Stereotypen im Sprechen und Antworten.

Jetzt traten täglich epileptische Anfälle auf, die stets denselben Jacksonschen Charakter trugen.

Am Augenhintergrund zeigten sich Retinalblutungen. Dabei erholte sich die Kranke körperlich etwas und zeigte ab und zu etwas mehr Teilnahme für ihre Umgebung.

In den nächsten Tagen häufen sich die Krampfanfälle, das Sensorium trübt sich wieder mehr, zeitweilig bestehen ganze Serien von hemiepileptischen Attacken. Die Neuritis optica hat sich zu einer exquisiten Stauungspapille ausgebildet, mit grossen flatschigen und strahligen Blutungen.

Im Urin nur hie und da geringe Trübung bei der Eiweiss-Kochprobe, mikroskopisch keine renalen Elemente.

Die Lumbalpunktion ergibt starke Druckerhöhung (570); im übrigen ist die Lumbalflüssigkeit makroskopisch und mikroskopisch normal; keine Lymphocytose.

Die Häufigkeit der Anfälle nahm dann etwas ab; dafür traten aber anfallsweise, ohne völligen Bewusstseinsverlust, zappelnde und stampfende, den ganzen Körper erschütternde heftige Bewegungen auf, bei denen es zu Verletzungen und Verwundungen kam. Seit einiger Zeit ist das Sehvermögen schlecht; ausserdem halluziniert die Kranke akustisch. Dies Bild blieb während der folgenden 2 Wochen im wesentlichen unverändert, nur ging die Stauungspapille an Intensität zurück und es entwickelte sich

das Bild einer leichten Atrophie. Der Lumbaldruck zeigte sich auch bei einer erneuten Lumbalpunktion erhöht.

Die Diagnose wurde jetzt (Druckerscheinungen, Jacksonsche Epilepsie, psychische Störungen) gestellt auf Tumor im linken Stirnhirn, und da völlige Erblindung drohte, wurde die Trepanation beschlossen.

Bei der Operation drängte sich das Hirn stark vor und zeigte sich nach Exzision der Dura stark injiziert. Abfluss reichlichen Liquors. Von Tumor bei Eingehen ins Stirnhirn und Abtasten der Basis war nichts zu fühlen.

Es floss aus der Wunde mässig reichlich Cerebralflüssigkeit ab. Der psychische Zustand änderte sich wenig, nach einigen Tagen traten wieder Konvulsionen auf, die jetzt auch zuweilen rechts einsetzten.

Am Augenhintergrund findet sich das exquisite Bild einer Atrophia nervi optici fere totalis post papillitidem (Dr. Pagenstecher).

Die völlige Erblindung war trotz der Operation nicht aufzuhalten und musste 3 Wochen nach derselben konstatiert werden.

Im Laufe der jetzt folgenden 3 Wochen nahm die Bewusstseins- trübung allmählich bis zum Koma zu; ein weiterer Kräfteverfall gesellte sich hinzu, selten trat noch einmal ein Krampfanfall und hie und da noch Erbrechen auf, und schliesslich ging die Kranke an Pneumonie zugrunde.

Die Sektion ergab ausser einzelnen kleinen pneumonischen Herden, brauner Atrophie der Herzmuskulatur und hochgradiger Kachexie keine palpable Anomalie. Speziell die Nieren liessen keine Erkrankung erkennen.

Am Gehirn liessen sich, abgesehen von dem Duradefekt und Infiltrationen in dessen Umgebung, makroskopisch nicht die geringsten Veränderungen erkennen.

Die Windungen erschienen alle normal, die Gefässe waren intakt, nicht arteriosklerotisch verändert; die Häute, abgesehen von mässiger Hyperämie, normal, nirgends eine Spur von Exsudat. Die Hirnhöhlen waren nicht pathologisch erweitert und nicht abnorm gefüllt, die Chiasma- gegend nicht vorgetrieben, also kein Hydrocephalus internus.

Die mikroskopische Untersuchung von Hirnteilen wurde aus äusseren Gründen leider nicht ausgeführt.

Zusammenfassung.

Eine früher gesunde Person, ohne auf Intoxikation und Infektion deutende Anamnese, erkrankte im Anschluss an schwere körperliche und geistige Ueberanstrengung an Kopfschmerzen und Erbrechen und wurde psychisch gestört. Dann treten epileptische Anfälle auf, die, zuerst allgemein, bald einen Jackson-Typus annahmen. Die Kopfschmerzen traten mehr in den Hintergrund, exazerbierten aber ab und an wieder, ebenso wie das Erbrechen. Es entwickelte sich Stauungs- papille, die einen hohen Grad erreichte und allmählich in Stauungs- atrophie überging. In abnehmender Frequenz blieben die epileptischen Anfälle bis zum Exitus.

Bei einer auf die Diagnose „Tumor des Stirnhirns“ vorgenommenen Probetrepanation des Schädels wurde nichts Abnormes gefunden.

Ebenso deckte die Sektion makroskopisch am Hirn keine Anomalie auf.

Der Fall wurde von Prof. Lenhartz, auf dessen Abteilung die Kranke lag, retrospektiv aufgefasst als: „Epilepsie auf dem Boden eines hereditär minder widerstandsfähigen Gehirns, hervorgerufen durch schwere psychische Alteration und grosse Strapazen, mit konsekutiver schwerster Inanition.

Meines Erachtens gehört der Fall in die Kategorie „Pseudotumor cerebri“.

Meine drei neuen Sektionsfälle beweisen ebenso wie der von Hoppe, dass ein Hydrocephalus oder Residuen von solchem sich nicht zu finden brauchen. Jedenfalls ist der anatomische Beweis für die Annahme, dass alle die zur spontanen Ausheilung gekommenen Fälle Fälle von Hydrocephalus acquisitus — den Schultze auch als sehr seltenes Vorkommnis bezeichnet — sind, bisher nicht erbracht, und gerade der zur Sektion gekommene Fall Hoppes ist infolge seines absolut negativen Befundes ebenfalls nicht geeignet, die Annahme Hoppes, es habe sich eben doch nur um einen erworbenen Hydrocephalus gehandelt, zu stützen.

Betreffs des Vorkommens von Stauungspapille verhalten sich die Fälle meiner neuen Serie etwas anders als die Fälle meiner ersten Serie. In letzterer boten alle 12 Fälle, die 8 geheilten und die 4 gestorbenen, Stauungspapille, in dieser Serie zeigen die 3 geheilten Fälle keine Stauungspapille, während in allen 3 gestorbenen Fällen mehr oder weniger schwere Stauungspapille vorhanden war.

Andererseits ist bei den jetzt von mir mitgeteilten Fällen auffallend die Häufigkeit der Augenmuskellähmungen. In meiner ersten Serie fand ich nur einmal eine ausgesprochene Augenmuskellähmung — Abducensparalyse — in einem der zur Heilung gekommenen Fälle; in der neuen Serie fand sich unter 3 geheilten Fällen dreimal eine Störung der Bulbomotoren, und zwar alle dreimal eine Abducensparese, zweimal contralateral, einmal homolateral der Extremitätenlähmung; unter den 3 gestorbenen Fällen einmal eine Augenmuskelstörung und zwar eine der Extremitätenparese homolaterale Abducensparese. In Hoppes zur Sektion gekommenem Fall findet sich von Augenmuskelstörungen „Nystagmus“ — also wohl motorische Schwäche — erwähnt, während seine 2 ausgeheilten Fälle beide Augenmuskelstörungen aufweisen (einmal Abducensparese, einmal Diplopie).

Ausgesprochene motorische Reizerscheinungen lagen in meinen ersten 12 Fällen zweimal vor; in dieser Reihe von 6 Fällen fanden sie sich bei den 3 geheilten kein Mal, unter den 3 ad exitum gekommenen zweimal, und zwar in dem einen Fall als allgemeine und

als Hemikonvulsionen, in dem anderen Fall nur zuerst als allgemeine, dann ausgesprochen und dauernd als Jacksonsche Anfälle. Hoppe sah partielle oder allgemeine Konvulsionen nicht.

Nach dem bisher bekannt gewordenen Material und unter Einbeziehung von Oppenheims und Hennebergs Fällen dürfte von objektiven allgemeinen Erscheinungen die Stauungspapille ein sehr häufiges Vorkommen darstellen, dann folgen an Häufigkeit Hemiparese resp. Monoparese, „cerebellare“ Motilitätsstörungen, Augenmuskelerkrankungen, unter denen die Lähmung des Abducens wieder überwiegt, und endlich motorische Reizerscheinungen, die häufiger als halbseitige als in der Form von allgemeinen Krämpfen auftreten.

Es ist dringend zu wünschen, dass einschlägige Fälle mitgeteilt werden, sowohl solche, die unter der anfänglichen Diagnose „Tumor cerebri“ verliefen und zur Heilung kamen, als auch solche, die unter dem Symptomenbild einer mit vermehrtem cerebralem Druck verlaufenen organischen Hirnerkrankung zur Sektion kamen und einen negativen Befund boten. Die praktische Wichtigkeit dieser Fälle berechtigt den Wunsch, dass sie diagnostizierbar werden, und das kann nur geschehen, wenn eine grössere Kasuistik uns das Charakteristische dieses eigenartigen und einstweilen noch unaufgeklärten Leidens lehrt. Dass die Fälle auch anderen Beobachtern vorgekommen sind, habe ich durch mündliche und schriftliche Äusserungen erfahren; ich wiederhole den Wunsch, dass diese und weitere Fälle möglichst ausführlich publiziert werden mögen.

Hamburg, September 1907.

XXI.

Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste.¹⁾

Von

Prof. Dr. med. L. Bruns, Hannover.

Als im vorigen Jahre bei Gelegenheit der Naturforscherversammlung zu Stuttgart in einem kleineren Kreise von Fachgenossen über die für die erste Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte vorzuschlagenden grösseren Referate eine vorläufige Aussprache stattfand, stand es von vornherein fest, dass auch das wichtige Thema der Geschwülste der Häute des Rückenmarks und ihrer chirurgischen Behandlung auf der Tagesordnung nicht fehlen dürfe. Damals war aber vorgesehen, dass Herr Prof. Schlesinger dieses Referat übernehmen sollte, während mir ein solches über die Erkrankungen der Cauda equina übertragen wurde. Kollege Schlesinger konnte dann aber wegen einer längeren Reise ins Ausland seinen Verpflichtungen nicht nachkommen, und so bat unser Vorsitzender mich, an dessen Stelle dieses Kapitel zu übernehmen. Nach kurzem Zögern habe ich mich auch dazu bereit erklärt. Mein Zögern hatte einmal darin seinen Grund, dass ich, nachdem ich vor gerade 10 Jahren zum ersten Male in meinem Buche über die Nervengeschwülste auch die Rückenmarkstumoren eingehend und auf Grund einer für die damalige Zeit nicht ganz geringen eigenen Erfahrung bearbeitet hatte, in den folgenden Jahren nicht gerade grösse Gelegenheit hatte, meine persönlichen Erfahrungen auf diesem Gebiete zu erweitern; jedenfalls kann ich mich hier nicht im entferntesten mit denjenigen Autoren messen, die in den letzten Jahren über die grösste Zahl eigener einschlägigen Fälle berichtet haben, und denen ich deshalb auch dies Referat lieber überlassen hätte. — Immerhin haben auch mir weitere persönliche Erfahrungen auf diesem Gebiete nicht ganz gefehlt, und ich habe vor allem auch die einschlägige Literatur, sowohl aus besonderem Interesse

1) Referat, erstattet auf der 1. Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte zu Dresden am 14. September 1907.

an der Sache wie, weil ich dieses Kapitel für die neurologischen Jahresberichte bearbeite, genau verfolgt —, auch das ganze Gebiet in den letzten 11 Monaten nochmals sorgfältig für die 2. Auflage meiner „Nervengeschwülste“ durchgearbeitet. — Der 2. Grund meines Zögerns war die etwas enge Fassung des Themas: die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Die chirurgische Behandlung haben ja, — man kann wohl sagen zum Segen der Kranken — auch auf diesem Gebiete nicht die inneren Kliniker, sondern die Chirurgen in der Hand — eine allerdings glänzende Ausnahme bildet hier, wie Sie alle wissen, Sir Viktor Horsley — und so konnte ich, wenn ich mein Thema wörtlich fasste, über dasselbe nicht viel und vor allen Dingen nichts sehr Verständiges sagen. Aber eine solche enge Fassung des Themas war wohl auch nicht beabsichtigt. Wir Neurologen haben ja auf diesem Gebiete, in ganz ähnlicher Weise wie bei den Hirngeschwülsten, die Aufgabe, erstens einmal das Vorhandensein einer Rückenmarksgeschwulst überhaupt nachzuweisen, dann aus den erkannten Fällen diejenigen herauszusuchen, die uns nach Symptomatologie und Verlauf des Leidens und nach den individuellen Verhältnissen des Kranken als günstig für einen operativen Eingriff erscheinen und bei diesen dann den Chirurgen um seine Hilfe zu bitten. Um das letztere aber zu können, müssen wir neben der Allgemeindiagnose auch so bestimmt wie möglich den Sitz der Geschwulst und, wo es angeht, ihre Art und den Grad und die Weise ihrer Einwirkung auf das Mark, seine Wurzeln und seine Hüllen vor der Operation zu erkennen suchen. Will man aber über alle diese Dinge etwas Allgemeingültiges sagen, so bleibt nichts übrig, als die gesamte Pathologie des Rückenmarkstumors in allen ihren Teilen aufzurollen; also seine Anatomie und Physiologie, seine Symptomatologie mit allen bisher bekannten Varietäten und schliesslich ganz besonders auch die diagnostischen Momente—Allgemein—Segment—, und bestimmte Differentialdiagnose. In diesem Sinne, also in der Form einer kurzen Zusammenfassung alles dessen, was mir aus der gesamten Pathologie des Rückenmarkstumors für die Bestimmtheit seiner Diagnose und damit für die Möglichkeit seiner chirurgischen Behandlung von Wichtigkeit dünkt, wobei ich besonders sorgfältig auch noch auf die Schwierigkeiten und Fallstricke, die sich seiner genauen Erkenntnis in den Weg stellen können, eingehen werde —, habe ich mein Thema aufgefasst; auf einzelne, speziell die chirurgisch behandelten Fälle, so interessant sie sein mögen, in kasuistischer Weise einzugehen, kann nicht meine Aufgabe sein. Ich will aber bestimmt hervorheben, dass doch der grösste Teil dessen, was wir gerade in den letzten Jahren auf diesem Gebiete von Wichtigem und Neuem gelernt haben, aus

den bei den operativen Fällen gesammelten Erfahrungen stammt — ich brauche hier wohl nur auf die zahlreichen und hervorragenden Beiträge zweier deutschen Neurologen: F. Schultze und H. Oppenheim hinzuweisen, — und ich hoffe, dass, wenn ich auch ihre einzelnen Fälle nicht anführe, mein Referat doch beweisen wird, dass ich sie kenne und mir die dort niedergelegten Erfahrungen zunutze gemacht habe.

Ich habe im vorstehenden mehrmals ganz allgemein von Rückenmarkstumoren gesprochen. Mein Thema beschränkt sich aber auf die Geschwülste der Rückenmarkshäute. Ausgeschlossen sind also erstens einmal die intramedullären Tumoren, die ja wohl fürs erste wenigstens für eine erfolgreiche chirurgische Behandlung nicht in Frage kommen. Wenn übrigens Rothmann ganz neuerdings vorschlägt, unter bestimmten Umständen auch gut abgegrenzte intramedulläre Tumoren aus dem Rückenmark auszuschälen — es könnte sich wohl nur um Tuberkel handeln, und er hat dabei vor allem wohl Fälle im Auge, bei denen vor der Operation irrtümlich ein extramedullärer Tumor angenommen war, denn wenn man den Sitz im Marke selber diagnostiziert hat, wird man wohl nicht zu einer Operation raten —, so möchte ich doch darauf hinweisen, dass ich schon vor 10 Jahren auf Grund eigener Erfahrung es als zulässig und möglich bezeichnet habe, in solchen Fällen, wo man statt auf einen erwarteten Tumor der Häute auf einen solchen des Marks trifft, das Mark mit dem Tumor zu resezieren, wenn seine Grenzen zu erkennen, die von ihm hervorgerufenen Lähmungen sehr starke sind, und wenn durch ein Weiterwachsen des Tumors andauernde und unerträgliche Schmerzen in immer neuen Gebieten entstehen.

Die Geschwülste der Häute selbst teilen wir ein in extra- und intradurale. Von praktischer Bedeutung sind von diesen, wie die Erfahrung der letzten Jahre gelehrt hat, aber eigentlich nur die intraduralen — sie sind erstens viel häufiger wie die extraduralen und in ihrer Mehrzahl nicht zu langgestreckte, primäre und gutartige Geschwülste, während bei den extraduralen häufiger metastatische und bösartige und sehr lang ausgedehnte Formen vorkommen. So werde ich im folgenden — abgesehen von ganz kurzen differentialdiagnostischen Bemerkungen — auf die extraduralen Geschwülste keine weitere Rücksicht nehmen und mich auf die intraduralen beschränken; für die chirurgische Behandlung kämen von den ersteren doch nur sehr seltene in der Längsausdehnung begrenzte Formen in Betracht, deren Symptome wohl ganz den intraduralen gleichen werden, und die dann natürlich für eine Operation besonders günstig

liegen. Differentialdiagnostisch muss ich schliesslich natürlich auch auf die Wirbeltumoren eingehen, da namentlich umschriebene Formen derselben ohne deutliche Knochensymptome von den Tumoren der Häute nicht immer zu unterscheiden sind.

Im intraduralen Raum des Wirbelkanals kommen zwar die allerverschiedenartigsten Geschwulstformen — auch parasitäre Gebilde — vor; von praktischer Bedeutung sind aber eigentlich nur die verschiedenen Fibrom-, Fibrosarkom- und Sarkomformen, letztere auch in Form von Psammosarkomen. Wie gesagt handelt es sich hier zumeist, auch bei den Sarkomformen, um gutartige Geschwülste primärer Natur, die selber auch kaum Neigung zu Metastasen haben. Was ihre Form anbetrifft, so ist dieselbe — ich brauche Sie nur auf die schöne Abbildung zu verweisen, die Oppenheim von den von ihm zur Operation gebrachten Fällen geliefert hat —, meist eine dem Raum, in dem sie liegen, angepasste — selten sind die Geschwülste kugelrund, meist haben sie eine Ei- oder zylindrische Form — also sie sind in der Längsaxe etwas grösser als in der Breite und am oberen und unteren Ende abgerundet oder zugespitzt. Ihre Grösse ist meist eine geringe — selten über Taubeneigrösse —, namentlich die intraduralen Tumoren haben auch meist keine grosse Längsausdehnung, doch kommen hier Ausnahmen vor, wie sie namentlich Oppenheim und auch Stertz beschrieben haben, z. B. Tumoren von 8 cm Länge.

Die intraduralen Tumoren liegen am häufigsten seitlich und hinten auf dem Rückenmark, manchmal aber auch direkt hinten in der Mittellinie, am seltensten vor dem Mark. Sie sind meist mit dem Arachnoidalgewebe oder auch mit einigen Nervenwurzeln nur leicht verwachsen; sie können aber auch vom Bindegewebe der letzteren ausgehen und dann fester mit ihnen zusammenhängen. Nicht so selten sitzen die Geschwülste auch mit breiterer Basis auf der Innenfläche der Dura auf und können dann natürlich nur mit einem Stück der Dura zusammen entfernt werden. Feste Verwachsungen mit der Pia könnten am ersten noch bei intraduralen Tuberkelmassen vorkommen; ein direktes Eindringen eines Tumors des intraduralen Raumes durch die Pia ins Mark wird nur höchst selten beobachtet — am ersten kommt das noch vor bei Geschwülsten, die direkt in der Pia entstehen, wie manchmal mehr oder weniger umschriebene Gummata oder die diffusen Sarkome der Häute. Von Interesse ist wohl auch, dass nach Schlesinger die besonders gutartigen und sehr langsam wachsenden Formen, z. B. Psammofibrome, im höheren Alter auftreten; über ein gewisses Alter (40 Jahre) hinaus kann man bei den Symptomen eines Rückenmarkstumors nach ihm eine gutartige Form vermuten, doch

bilden in den grösseren Beobachtungsreihen, wie sie z. B. Oppenheim, Schultze und Stertz darbieten, höhere Altersklassen keinen überwiegenden Prozentsatz, wenn sie auch sicher häufiger sind als beim Hirntumor. Ebenso geht aus den Zusammenstellungen von Schlesinger hervor, dass die gutartigen Formen das Dorsalmark bevorzugen, während z. B. an der Cauda equina besonders viel bösartige Geschwülste und solche der allerverschiedensten Art vorkommen: ein Umstand, mit dem auch die Erfahrungen F. Schultzes zu stimmen scheinen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit, namentlich auch für die operative Behandlung der intraduralen Tumoren ist ihr Verhalten gegen das Mark, seine Wurzeln und die Knochen der Wirbelsäule. Gegenüber allen diesen Gebilden ist der intradurale Tumor im ganzen recht gutartig. Ich selbst habe nach den früheren Berichten in der Literatur und auch nach einer eigenen Erfahrung, die sich allerdings auf einen extraduralen Tumor bezog, die Häufigkeit des Eintretens einer Erweichung des Marks jedenfalls erheblich überschätzt — man muss das wohl geradezu als eine Ausnahme bezeichnen. In den meisten Fällen handelt es sich nur um eine Kompression des Markes mit langdauerndem Erhaltenbleiben jedenfalls der Axenzylinder und damit langdauernder Möglichkeit einer Erholung des Marks und des Verschwindens der vorhandenen Funktionsstörungen nach Entfernung der Geschwulst. In anderen Fällen besteht ein, aber auch noch rückgangsfähiges Ödem, das sich dann noch über das Niveau des Tumors nach oben und nach unten verbreiten und namentlich im ersteren Falle, wie wir noch sehen werden, unsere Segmentdiagnose irreführen kann. Sehr selten sind wohl Entzündungen des Markes und seiner Häute bei echten Tumoren.

Die Wurzeln des Rückenmarks, die im Bereiche eines Tumors liegen, können oft anatomisch lange ungeschädigt bleiben, wenn auch schon zu dieser Zeit eine Reizung hinterer Wurzeln heftige Schmerzen bedingen kann. Namentlich trifft das für die Wurzeln zu, die oberhalb des Tumors aus dem Rückenmark entspringen und an ihm zum Wirbelaustritt nur vorüberstreichen, während die in der Nähe ihres Markaustrittes vom Tumor nach erreichten Wurzeln meist erheblicher geschädigt werden, wodurch dann auch in ihrem Gebiet deutliche Ausfallserscheinungen bedingt werden. Das hat ganz neuerdings Oppenheim wieder bei einem ziemlich langen Tumor am Lendenmark erfahren; er nimmt an, dass an dieser höchsten Stelle auch das Mark meist am erheblichsten mit geschädigt würde, und dass dadurch die Ausfallserscheinungen im betreffenden Segment besonders deutlich würden; es geht aber auch aus anderen Erfahrungen hervor,

dass die spinalen Nervenfasern von der Peripherie nach dem Zentrum immer empfindlicher gegen Schädigungen werden, je näher sie an ihre Eintrittsstelle ins Mark gelangen (schlechtere Prognose der Plexusläsionen gegenüber denen peripherer Nerven).

Schliesslich die Knochen der Wirbelsäule. Wenn uns Schlessinger auch gelehrt hat, dass intradurale Tumoren auf nervösem Wege trophische Störungen der Wirbelsäulenknochen mit Gibbusbildung hervorrufen können, so ist das doch schon selten; noch seltener sind direkte Arrosionen der Knochen durch den Tumor. Ob ein Durchbruch eines intraduralen Tumors durch den Knochen beobachtet ist, weiss ich nicht, halte dieses Vorkommen aber für ein äusserst seltenes und eher bei extraduralen Tumoren für möglich; namentlich können auch zunächst ausserhalb der Wirbelsäule liegende Echinokokken und gewisse Fibrome durch ein Zwischenwirbelloch in den Wirbelkanal eindringen und dann einen extra- und intravertebralen, durch eine schmale Brücke verbundenen Anteil haben (Sanduhrgeschwulst). So beschränken sich denn auch bei den intraduralen Tumoren etwaige Knochensymptome meist auf perkutorische Empfindlichkeit der Dornen und auf Druckschmerzhaftigkeit auf und neben den Dornen. An dieser Stelle ist wohl auch zu erwähnen, dass Oppenheim mehrmals dumpfen Perkussionsschall über der Wirbelsäule in der Höhe eines Tumors gefunden hat.

Was die Symptomatologie und damit zugleich den Verlauf der intraduralen Geschwülste anbetrifft, so kann man auch heute wohl noch sagen, dass der typische Verlauf der ist, dass zunächst einseitige Wurzelsymptome in einem bestimmten Segmentgebiet bestehen, dass darauf die Zeichen einer Hslbseitenläsion — Brown-Séquardsche Lähmung — eintreten, die in ihrer Ausdehnung wieder dem Sitze der ersten Wurzelsymptome entsprechen, und dass erst zuletzt paraplegische Symptome vorhanden sind. Dazu gesellen sich dann noch früher oder später deutliche Knochensymptome. Dieser Verlauf erklärt sich daraus, dass die meisten intraduralen Tumoren hinten seitlich am Mark sitzen — auf ihrer Seite also zuerst zu Wurzelreizungen, dann, wenigstens für die aus den Segmenten in der Höhe des Tumors selbst entspringenden Wurzeln, zu Lähmungen führen; dann das Mark zunächst auf ihrer Seite und erst zuletzt seinen ganzen Querschnitt lädieren. Dabei ist die Verlaufsweise in typischen Fällen die, dass die Wurzelsymptome lange Zeit, oft durch Jahre, allein bestehen können, dass dann ebenfalls langsam und allmählich, meist nicht ganz reine hemiplegische und etwas rascher, wahrscheinlich durch kollaterales Ödem paraplegische Erscheinungen auftreten. Nur ganz kurz will ich anführen — Genaueres ist ja vor dieser Versammlung

nicht nötig —, dass die ersten Wurzelsymptome, ebenfalls wohl wegen des häufigen hinteren Sitzes des Tumors, segmentär angeordnete Schmerzen und Hyperästhesien durch Reizung hinterer Wurzelfasern sind, dass aber ausgeprägte, rein auf Wurzelläsionen beruhende Anästhesien selten vorkommen; bei Läsion einer Anzahl vorderer Wurzeln treten natürlich atrophische Muskellähmungen ein, diese sind aber nur am Hals- und Lumbosakralmark und am unteren Dorsalmark — abdominaler Symptomenkomplex (Oppenheim) — deutlich zu erkennen, nicht aber bei Sitz des Tumors am mittleren Dorsalmark. Dass bei atrophischen Muskellähmungen infolge von Wurzelläsionen auch die Entartungsreaktion fehlen kann, habe ich selbst und mehrfach auch Oppenheim gesehen.

Die Halbseitenläsionssymptome sind in ihrer Gruppierung und Ausdehnung je nach dem Höhensitz des Tumors in charakteristischer Weise verschieden; auf Näheres brauche und kann ich auch hier nicht eingehen. Greift der Tumor das Mark an, so ruft er an der Läsionsstelle selbst die sogenannten Segmentsymptome hervor, die sich in ihrer Art nicht unterscheiden von denen, die bei starker Läsion der entsprechenden Wurzeln eintreten — nur sind sie meist ausgeprägter, namentlich was die Anästhesien anbetrifft. Dazu kommen nun die Symptome der Leitungsunterbrechung in allen von den Rückenmarksteilen unterhalb der Läsion abhängigen Gebieten: Lähmungen, Anästhesien, Reflex-, Blasen- und Mastdarmstörungen; bei starker Kompression des Marks gehen Segment- und Leitungsunterbrechungssymptome ohne Grenze ineinander über. Auf Einzelheiten brauche ich, wie gesagt, auch hier nicht einzugehen, nur möchte ich noch hervorheben, dass auch bei hochsitzenden, durch Tumoren bedingten Rückenmarksläsionen, wenn sie komplet sind, die Patellarreflexe meist — wenn auch sicher nicht in allen Fällen — dauernd fehlen, dass sie, wie ich selbst gesehen, dann bei vorübergehendem Geringwerden der Kompression vorübergehend wiederkehren können, und dass, was neuerdings Oppenheim besonders betont, nach operativer Entfernung von Dorsalmarktumoren mit spastischen Lähmungen ebenfalls die Lähmung vorübergehend eine schlaffe werden kann.

Kann man also die beschriebene Symptomatologie und Verlaufsform mit Recht wohl auch heute noch als die klassische bei den intraduralen Tumoren bezeichnen, so haben uns doch die Erfahrungen der letzten Jahre, namentlich die an den zur Operation gebrachten Tumoren gewonnenen gelehrt, dass hier allerlei Ausnahmen und Varietäten vorkommen, die so ausgesprochen sein können, dass vom klassischen Symptomenkomplex manchmal wenig übrig bleibt. Diese Varietäten können sich erst einmal darin äussern, dass einzelne Sym-

tomgruppen fehlen oder sehr zurücktreten; dann aber darin, dass die Aufeinanderfolge der Symptome eine verschiedene und der Uebergang von einer Symptomengruppe zur anderen ein vom Typus abweichender wird. Beginnen wir mit der ersten Art der Abweichungen und mit den Wurzelsymptomen! Wir haben gesehen, dass die ersten Wurzelsymptome fast immer segmentär angeordnete Schmerzen, und zwar lang andauernde, sehr intensive Schmerzen sind. Nun kommt es aber nicht nur vor, dass die Schmerzen im Krankheitsbild der intra-vertebralen Tumoren für längere Zeit oder in wechselnden Perioden zurücktreten, sondern es sind vor allem von F. Schultze, dann von Oppenheim, Stertz, Flatau und Sterling, Auerbach und Brodnitz Fälle, namentlich von Tumoren am Dorsalmark, beschrieben, wo sie während des ganzen Verlaufes gefehlt haben. Das intermittierende Auftreten und Verschwinden der Schmerzen und das Fehlen während eines gewissen längeren Verlaufsteils der Krankheit kann man sich noch am ersten erklären. Ersteres, also z. B. ein Aufhören der Schmerzen nach mehr oder weniger langem Bestande, kann z. B. am Dorsalmark eintreten, wenn ein Tumor eine Wurzel ganz zerstört hat und nun erst einige Zeit gebraucht, ehe er die darüber liegende, durch einen ziemlich langen Zwischenraum von der ersteren getrennte erreicht (Böttiger), oder dadurch, dass der Tumor allmählich durch Markkompression die Leitung der durch Wurzelläsion bedingten Schmerzen nach dem Gehirn unterbricht (F. Schultze); auch durch 2 über einander liegende Tumoren kann das erreicht werden (Oppenheim und Cassirer). Die zweite Varietät ist ebenfalls möglich, wenn ein Tumor zunächst seitlich zwischen zwei Dorsalwurzelursprüngen liegt, oder auch, wenn er vorn am Mark zwischen den vorderen Wurzeln sich befindet, oder hinten ganz genau in der Mittellinie zwischen den hinteren Wurzelursprüngen gelagert ist. Auch können vielleicht sehr weiche Tumoren die ja überhaupt widerstandsfähigeren Wurzeln längere Zeit schonen, dann werden sie allerdings auch wohl keine schwere Markkompression bedingen. Schwer ist aber aus allen diesen Umständen das vollständige Fehlen der Wurzelschmerzen während des ganzen Krankheitsverlaufs zu erklären; möglich ist das natürlich im Sinne von F. Schultze, wenn ein Tumor schon, ehe er eine Wurzel reizt, zu totaler Leitungsunterbrechung im Mark darüber geführt hat; aber in den meisten Fällen, die als solche ohne Wurzelschmerzen beschrieben sind, hat es sich nicht um Fälle mit so schwerer Markläsion gehandelt. Ein Tumor mit dem Sitz hinten ganz median oder vorn, oder an der Seite zwischen 2 Wurzeln müsste aber schliesslich doch, wenn man ihn ruhig weiter wachsen liesse, auch hintere Wurzeln erreichen und Schmerzen bedingen, und so wird man das

vollständige Fehlen der Wurzelschmerzen in den von den erwähnten Autoren beschriebenen Fällen wohl darauf beziehen müssen, dass hier bei einer für das Ausbleiben der Schmerzen zunächst günstigen Lage und vielleicht auch Natur des Tumors sehr frühzeitig operiert wurde, was natürlich sehr lobenswert war, und dass, hätte man den Tumor weiter wachsen lassen, auch hier schliesslich Schmerzen eingetreten wären. In einem gewissen Gegensatz zu diesen Verhältnissen, dem Mangel oder der Geringfügigkeit der Schmerzsymptome, steht es, dass in anderen Fällen die Schmerzen von Anfang an sehr ausgedehnte sind, weit über das direkt erkrankte Gebiet in entfernte Nervenprovinzen ausstrahlen, bald hier, bald dort auftreten und wieder verschwinden (F. Schultze). Solche Schmerzen sind natürlich namentlich für eine Segmentdiagnose schwer zu verwerten; manchmal handelt es sich hier auch wohl um exzentrisch projizierte Schmerzen infolge von Markkompression.

Von den Erscheinungen, die durch die Markkompression hervorgerufen werden, haben in nicht seltenen Fällen die der Halbseitenläsion gefehlt; in manchen dieser Fälle waren sie vielleicht vorhanden, aber nur so kurze Zeit, dass sie nicht zur Beobachtung kamen. Ein wirkliches Fehlen kann erstens darauf beruhen, dass der Tumor das Mark nicht langsam komprimiert, sondern z. B. durch ischämische Erweichung, Ödem oder Entzündung rasch den ganzen Querschnitt lädiert und paraplegische Symptome hervorruft. Zweitens kann der Tumor auch durch die besondere Art seines Sitzes von vornherein zu paraplegischen Marksymptomen führen, wenn er z. B. vorn oder hinten am Marke mehr in der Mittellinie sitzt; in diesen Fällen können natürlich hintere oder vordere Wurzelsymptome auch von Anfang an doppelseitig sein. Ich habe übrigens oben schon angedeutet, dass beim Tumor der Häute die Brown-Séquardschen Symptome überhaupt selten ganz rein sind — spastische Symptome, z. B. leichter Achillesklonus, Babinskis und Oppenheims Reflex pflegen oft auch auf der vom Tumor abgewandten Seite, wenn auch schwächer als auf der gleichen Seite, vorhanden zu sein. Ebenso habe ich schon ausgeführt, dass der Übergang von einem hemi- in das paraplegische Stadium meist ein rascheres ist. In einem Falle Oppenheims mit Sitz des Tumors hinten in der Mittellinie bestanden im Anfang die Symptome einer kombinierten Strang-erkrankung. Ganz besonders irreführend für die Diagnose ist es, wenn halbseitige Symptome zuerst auf der vom Tumor abgewandten Seite auftreten (Auerbach und Brodnitz); doch ist das für die Operationsprognose ziemlich irrelevant.

Die Varietäten in der Dauer der einzelnen Symptome und in

Ihrer Aufeinanderfolge können auch sehr mannigfaltige sein. So kann z. B. die Periode der reinen Wurzelaffektion, die meist eine sehr langdauernde ist, nur kurze Zeit bestehen — es kann nach einer Schmerzperiode von nur wenigen Tagen sofort zu einer Beteiligung des Marks kommen, und diese kann wieder sehr rasch eine komplette auf dem Querschnitte werden (Stertz). Fehlen die Wurzelsymptome, speziell die Schmerzen ganz, so kann überhaupt das erste Symptom des Tumors eine hemi- oder auch gleich paraplegische Lähmung mit langsamem oder subakutem oder auch ganz akutem Eintreten sein. In den letzteren Fällen wird es dann immer sehr schwer sein, den Fall von einer subakuten oder akuten Myelitis zu unterscheiden. Überhaupt wird es sich in all diesen vom klassischen Typus abweichenden Fällen immer nur um die Möglichkeit eines Tumors handeln, aber die Erfahrung der letzten Jahre hat doch gelehrt, dass diese Möglichkeit auch in den atypischen Fällen oft zutrifft, und man wird deshalb auch bei ihnen im Zweifelfalle dem Patienten den einzigen Weg zu seiner Heilung, die Operation, nicht versperren wollen, wenn es sich um ein deutlich progressives, und namentlich auch, wenn es sich um ein qualvolles Leiden handelt.

In diagnostischer Beziehung kommt es für die operative Behandlung der Tumoren der Häute des Rückenmarks vor allen Dingen darauf an, die Allgemein- und Segmentdiagnose so frühzeitig zu stellen, dass nach aller Voraussicht, wenn schon Rückenmarksercheinungen vorhanden sind, diese auf noch reparablen Läsionen beruhen; noch besser wäre es ja, wenn man die Diagnose aus reinen Wurzelsymptomen stellen könnte. Wir wollen nun sehen, aus welchen Symptomen und zu welcher frühesten Zeit nach unseren Erfahrungen eine solche einigermassen vollständige Diagnose möglich ist, und wenden uns zunächst der Allgemeindiagnose des intraduralen Tumors zu.

Diese ist möglich und einigermassen sicher in den Fällen mit klassischem Verlauf, zu der Zeit, wo zu den vielleicht schon lange bestehenden Wurzelsymptomen die ersten, in typischen Fällen halbseitigen Marksymptome hinzutreten und beide Symptomreihen sich segmentär decken. Namentlich sicher ist diese Diagnose dann, wenn auch die Wurzelsymptome schon mit Sicherheit ein organisches Nervenleiden erkennen liessen, wenn also nicht nur die subjektiven Schmerzen, sondern z. B. atrophische, segmentär angeordnete Muskellähmungen bestanden, wie das namentlich bei Tumoren am Hals- und Lumbosakralmark, dann auch am unteren Dorsalmark der Fall sein kann. In sehr charakteristischen Fällen der letzteren Art mit langsamer Progression der Erscheinungen und vielleicht deutlicher in vertebromedul-

lartopographischer Beziehung mit den Wurzelsymptomen sich denken der Druck- oder Perkussionsschmerzhaftigkeit der Knochen wird man vielleicht sogar die bestimmte Diagnose — Tumor der Häute — schon ohne Marksymptome stellen können; doch ist das jedenfalls selten. Im übrigen braucht sich überhaupt unser operatives Eingreifen, wie gesagt, nicht mehr auf diese typisch verlaufenen Fälle zu beschränken — vollständiges Fehlen der Wurzelsymptome, auch der Schmerzen, Fehlen des Brown-Séquardschen Stadiums, rascher Übergang der Marksymptome in vollständige Paraplegie nach kurzdauernden, geringfügigen oder auch ganz fehlenden Wurzelsymptomen, schliesslich auch paraplegische Symptome von Beginn an — sind keine Gegengründe mehr gegen das Vorhandensein eines Tumors der Häute, wenn es sich überhaupt um ein Symptomenbild handelt, das durch einen Druck aufs Mark hervorgerufen werden kann. Man muss sich aber bewusst sein, dass, wenn man in solchen atypischen Fällen operiert, es sich um eine Explorativoperation handelt, die bei deutlicher Progression des Leidens aber durchaus berechtigt ist; nur muss in diesen Fällen natürlich eine genaue Segmentdiagnose zu stellen sein und man darf nicht bei der Operation im extraduralen Raum Halt machen.

Auch der von mir als klassisch bezeichnete Symptomenverlauf des intraduralen Rückenmarkstumors ist natürlich nicht für dieses Leiden spezifisch; auch bei diesen Fällen kommen eine Anzahl anderer Krankheiten in Betracht, die manchmal schwer, manchmal gar nicht von dem intraduralen Tumor zu unterscheiden sind; noch schwieriger, ja oft ganz unmöglich kann die Unterscheidung dieser Leiden vom Tumor der Häute mit atypischem Verlauf sein. Ich kann hier natürlich nicht alle Dinge lehrbuchmässig erledigen, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen, sondern nur das Wichtigste hervorheben. Auerbach und Brodnitz haben bei Mitteilung ihres schönen und erfolgreich behandelten Falles von Tumor am Halsmark noch neuerdings die Behauptung aufgestellt, dass man in keinem Falle von intraduralem Tumor die Entscheidung gegen Karies der Wirbelsäule ganz sicher machen könne. Das, glaube ich, ist doch etwas zu weit gegangen; immerhin kommen Fälle vor, wo diese Unterscheidung sehr schwierig ist. So können auch bei der Karies, wenn auch hier die Mark- und etwaige Wurzelsymptome meist von Anfang doppelseitig sind, einseitige sehr heftige auf Wurzelreizung beruhende Schmerzen vorkommen — selten dagegen sind hier jedenfalls, ebenfalls auf Wurzelläsion beruhende atrophische Muskellähmungen. Auch einen Brown-Séquardschen Symptomenkomplex bei Karies der Wirbelsäule habe ich selbst gesehen. Andererseits habe ich ja vorher mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass auch beim Tumor der Häute

Wurzelsymptome, speziell Schmerzen fehlen können und die Markläsion gleich doppelseitig einsetzen kann. Die Karies verläuft, wenn sie überhaupt erst einmal nervöse Symptome — Wurzel- oder Marksymptome — macht, meist ziemlich rapide; namentlich das jahrelange Bestehen von Wurzelsymptomen ohne Marksymptome kommt hier wohl kaum vor, und auch das paraplegische Stadium wird hier rascher erreicht. Aber auch beim Tumor der Häute können die Wurzelsymptome nur sehr kurze Zeit bestehen und dann akut ohne ein Brown-Séquardsches Stadium Paraplegie eintreten, ja die Wurzelsymptome können auch hier ganz fehlen, was hier aber immerhin selten, bei der Karies oft der Fall ist. Ausgesprochene Knochensymptome sprechen in den hierher gehörigen zweifelhaften Fällen natürlich immer für Karies und ganz sicher auch der Nachweis von Senkungsabszessen. Eine spätere Heilung entscheidet ebenfalls fast immer gegen Tumor der Häute; doch kommt das bei den Fällen, bei denen es sich um die Frage einer Operation handelt, differentialdiagnostisch nicht in Betracht, da wir natürlich hier diese Heilung nicht abwarten können.

Bei der grossen Ähnlichkeit der Symptome bei der Karies und bei den Tumoren der Wirbelsäule ist es nach dem eben Gesagten leicht verständlich, dass, solange deutliche Knochensymptome fehlen, manchmal auch die Unterscheidung des intraduralen Tumors von dem der Wirbelsäule ihre Schwierigkeiten bieten kann (s. z. B. auch Stertz). Ich will hier nur Einiges über die häufigsten Wirbeltumoren, die Karzinome und Sarkome, sagen. Beim Karzinom sind die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten meist zu überwinden. Fast immer ist hier der Nachweis eines noch vorhandenen oder früher operierten Karzinoms an anderer Stelle zu erbringen; treten dann Symptome einer Rückenmarksläsion auf, so kann man fast mit Sicherheit auf eine Metastase des Krebses in die Wirbelknochen schliessen. Bei der grossen Ausdehnung, die die Karzinose in der Wirbelsäule meist erreicht, sind hier oft auch die nervösen, speziell die Wurzelsymptome über weite Bezirke verstreut; so kann es vorkommen, dass beim Wirbelkrebs neben den Erscheinungen einer schweren Rückenmarkskompression in einer bestimmten Höhe darüber und darunter in weiter Entfernung noch deutliche Wurzelsymptome, z. B. atrophische Muskel lähmungen, bestehen, was bei einem meist kleinen Tumor innerhalb der Dura nicht oder nur in sehr beschränktem Maße möglich ist.

Auch das Wirbelsarkom mit Rückenmarkssymptomen ist dann, wenn es ein metastatisches ist, und der primäre Herd nachgewiesen und in seiner Art festgestellt ist, meist sicher zu diagnostizieren, da auch sekundäre Sarkome im Umkreise des Rückenmarks fast immer

nur in den Knochen sitzen; ebenso wird man es nicht mit einem Tumor der Häute verwechseln, wenn vielfache Metastasen und damit auf verschiedenste Segmenthöhen ausgedehnte Symptome bestehen; ein primäres und umschriebenes Sarkom der Wirbelknochen, das zu Rückenmarks- und Wurzelsymptomen ohne deutliche Knochensymptome geführt hat, wird man aber, wie ich es selbst mehrfach erlebt habe, nicht mit Sicherheit von einem Tumor der Häute unterscheiden können, zumal da auch bei diesem Wurzelsymptome und Marksymptome manchmal von Anfang an in paraplegischer Form auftreten können. Sehr wesentlich wird ein Irrtum in dieser Beziehung aber nicht sein, da wir ein primäres und selbst ein metastatisches umschriebenes Wirbelsarkom, auch bei bestimmter Diagnose darauf, ja ebenfalls zur Operation bringen würden. Eine Röntgenuntersuchung würde in solchen Fällen unter günstigen Umständen den Nachweis der Knochenerkrankung bringen können.

Auch die Unterscheidung eines intraduralen von einem intramedullären Tumor kann manchmal, wie wieder besonders Stertz betont, unübersteigliche Schwierigkeiten darbieten. In Betracht kommen hier vor allem solche Fälle von intramedullärem Tumor, bei denen sich derselbe zunächst auf einer Seite und speziell in den Wurzelzonen dicht an der Pia entwickelt. Dann können auch hier einseitige Schmerzen und segmentär angeordnete atrophische Muskel lähmungen das erste auffällige Symptom sein, gerade wie beim intraduralen Tumor; aber man wird doch in diesen Fällen wohl immer neben einseitigen Wurzelsymptomen halbseitige Erscheinungen von seiten des Markes erwarten dürfen — hier würden also halbseitige Wurzelsymptome und Brown-Séquardsche Symptome gleichzeitig eintreten; bei den intraduralen Tumoren können die ersteren lange Zeit isoliert bestehen. Aber wir kennen jetzt ja die atypischen Fälle der letzteren Tumoren, wo sich den Wurzelsymptomen schon nach ganz kurzer Zeit Marksymptome zunächst in halbseitiger Form hinzugesellen, und auch die, wo überhaupt typische Marksymptome das Primäre sind, was natürlich beim intramedullären Tumor viel öfter der Fall sein kann. Von den mehr zentral gelegenen intramedullären Tumoren sind wieder diejenigen atypischen Fälle von intraduralem Tumor schwer zu unterscheiden, die gleich mit paraplegischen Wurzel- oder Marksymptomen beginnen. Wichtig ist, dass intramedulläre Tumoren — namentlich Sarkome —, wie das vor allem Nonne nachgewiesen hat, oft rapide in der Längsachse des Marks weiter wachsen und entsprechende ausgedehnte Symptome hervorrufen, während das Längenwachstum des intraduralen Tumors fast immer ein sehr langsames ist und auch schliesslich sehr lang gewordene Tumoren des

intraduralen Raumes, wie neuerdings wieder Oppenheim nachwies, nur beschränkte Segmentsymptome zu bedingen brauchen. Nach allem wird man vor einer Operation die Verwechslung eines intraduralen mit einem intramedullären Tumor immer als möglich offen lassen müssen; wie man in solchen Fällen, wenn es sich wirklich um einen intramedullären Tumor handelt, event. handeln kann, habe ich oben schon erörtert.

Dass die Unterscheidung der extra- und intraduralen Tumoren von einander meist nicht möglich und oft auch ohne praktische Bedeutung ist, habe ich ebenfalls schon erwähnt. Handelt es sich um metastatische Tumoren, so spricht das für extraduralen Sitz, wenn ein vertebraler ausgeschlossen ist. Da im extraduralen Raum auch langgestreckte flache Tumormassen öfters vorkommen, so würden ausgedehnte Wurzelsymptome ohne Marksymptome eher für diesen Sitz sprechen, ebenso sehr ausgedehnte und sehr deutliche Schmerzen in der Wirbelsäule bei Druck oder beim Husten oder Niesen. Sogenannte Sanduhrgeschwülste sitzen innerhalb der Wirbelsäule extradural. Doch sind alle diese Unterscheidungsmomente, wie ich kaum besonders hervorzuheben brauche, recht unsicher.

Die sogenannte chronische Myelitis würde gewiss in vielen Fällen schwierig von den intraduralen Tumoren abzugrenzen sein — namentlich kämen hier wieder die atypischen Fälle mit von Anfang an paraplegischen Symptomen und Geringfügigkeit der Wurzelsymptome, speziell der Schmerzen, in Betracht, wenn wir nicht heutzutage wüssten, dass dieses Leiden ein zum mindesten höchst seltenes ist, und dass wahrscheinlich, namentlich früher, diese falsche Diagnose in vielen Fällen von intra- und extramedullarem Tumor des Markes gestellt ist. Aber auch das Symptomenbild einer subakuten Myelitis kann der extradurale Tumor annehmen, wie uns ein Fall von Stertz gezeigt hat, bei dem nach ganz kurzen Wurzelsymptomen akut paraplegische Lähmungen auftraten. Namentlich liegt hier eine Verwechslung nahe, wenn anamnestisch Syphilis nachgewiesen ist; aber man sieht gerade wieder aus diesem Falle von Stertz, dass man auch hier berechtigt ist, eine Explorativoperation zu machen.

Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, ein ebenfalls sehr seltenes Leiden, macht im Anfang auf eine gewisse Länge ausgedehnte doppelseitige Wurzelsymptome ohne gleichzeitige Marksymptome — sie entfernt sich also, wenigstens im Beginn des Leidens, in ihrer Symptomatologie so weit von den Symptomen eines, auch eines atypisch verlaufenden Tumors im intraduralen Raum, dass eine Verwechslung wohl kaum vorkommen wird. Späterhin, wenn zu den doppelseitigen Wurzel- auch doppelseitige Marksymptome gekommen

sind und der Verlauf des Leidens nicht genau beobachtet ist, kann eine Unterscheidung von einem grösseren Tumor der Häute nicht möglich sein; kaum möglich wird sie auch sein, wenn die pachymeningitische Wucherung nicht am Hals-, sondern z. B. am Dorsalteil des Marks sitzt, wie z. B. in einem Fall von F. Schultze.

Dass auch umschriebene gummöse Menigitiden ganz das Symptomenbild eines Tumor der Häute darbieten können, ist wohl ohne weiteres klar und braucht nicht weiter erörtert zu werden. Dieser Umstand bedingt es auch, dass man vor der Operation in den meisten Fällen eine Hg-Kur vornehmen wird.

Die Syringomyelie kann nach Oppenheim besonders in den Fällen einem Tumor der Häute sehr ähneln, wo sie sich mit einer Pachymeningitis verbindet, weil dann Wurzelschmerzen, Rückensteifigkeit, Schmerzen bei Bewegungen, beim Husten und beim Niesen auch bei ihr sehr hervortreten werden. Aber auch sonst sind radikuläre Wurzelschmerzen bei der Syringomyelie möglich. Wichtig ist, dass die Symptome der Syringomyelie fast immer auf einen in der Längsachse sehr ausgedehnten Prozess hinweisen, im starken Gegensatz zu den intraduralen Tumoren. Partielle Anästhesien können natürlich auch bei diesen sowohl durch Mark- wie Wurzelläsionen eintreten. Ausgesprochene trophische Störungen der Haut und der Knochen, eine starke Verbiegung der Wirbelsäule sprechen für Syringomyelie, ebenso auch der sehr langsame Verlauf und das Eintreten langdauernder und erheblicher Remissionen.

Bei der multiplen Sklerose sind radikulär angeordnete Neuralgien und auch Brown-Séquardsche Symptome nicht so selten, als man früher annahm. Decken sich beide segmentär, so kann man auch hier eine Zeit lang an einen Tumor der Häute, auch einen intraduralen, denken. Doch werden hier fast immer, wenn auch manchmal flüchtige, Symptome von anderen Teilen des Rückenmarks, z. B. vorübergehende Paresen und Anästhesien, vorhanden sein, und sicher aufklärend würden die Hirnsymptome, namentlich die so sehr charakteristischen Augensymptome der multiplen Sklerose wirken. Nur die diffuse Sarkomatose der Rückenmarks- und Hirnhäute dürfen hier manchmal diagnostische Schwierigkeiten machen.

Erst die neueste Zeit mit ihren so sehr vermehrten Eingriffen bei den Tumoren der Häute des Rückenmarks hat uns ein Krankheitsbild kennen gelehrt, das in vollständigster Weise die Symptome eines Tumors der Häute nachahmt: die sogenannte Meningitis serosa spinalis circumscripta. Beobachtungen dieser Art sind von Oppenheim, Krause, Sänger und auch von mir selbst mitgeteilt; vielleicht gehören auch hierher einige früher unter dem Titel „Cysten nicht parasitären Ursprungs“ publizierte Fälle. Man trifft bei diesen Fällen,

statt auf den Tumor, auf eine umschriebene Ausdehnung der Dura; bei der Eröffnung der Dura spritzt Cerebrospinalflüssigkeit in starkem Strahle heraus und die Dura zeigt sich nachher an der eröffneten Stelle im Verhältnis zum Rückenmark weiter als normal. Natürlich muss man sich in diesen Fällen durch Sondierung davon überzeugen, dass nicht über oder unter der Erweiterung doch noch ein Tumor sich befindet; in einem Fall von Krause fanden sich entzündliche Prozesse in der Umgegend, speziell am Knochen; in einem Fall von Oppenheim und Krause traten nachher doch noch Symptome eines zentralen Tumors auf (mündliche Mitteilung Oppenheims). — Doch scheint es auch unkomplizierte Fälle zu geben. In meinem Fall waren bei einem Schüler im Anfang 1906 die ersten Erscheinungen aufgetreten, die auf Torticollis oder Karies der Halswirbelsäule bezogen wurden. Allmählich bildete sich eine atrophische Lähmung ohne elektrische Störungen in der Hals-, Nacken- und Schultermuskulatur rechts und etwas auch links und eine Schwäche mit Ataxie des ganzen rechten Armes aus. An der rechten Hand war auch das Gefühl gestört. Schmerzen bestanden am rechten Arm, Nacken und am Hinterkopf rechts. Das rechte Bein war spastisch gelähmt — Patellar- und Achillesklonus, Babinski und Oppenheim — und zugleich ataktisch; auch das linke zeigte leichte spastische Symptome und von der unteren Rumpfhälfte links nach abwärts und im linken Bein bestand Hypalgesie. Die rechte Pupille und die rechte Lidspalte waren enger, die oberen Halswirbeldornen auf Druck etwas schmerzhaft. Sphinkterenstörungen waren nicht vorhanden. Der Fall ähnelte fast aufs Haar dem von Auerbach und Brodnitz; auch Oppenheim hat ihn gesehen und meine Diagnose bestätigt. Bei der Operation um Mitte September 1906 fand sich an der Stelle des gesuchten intraduralen Tumors nur die cystisch erweiterte Dura. Seitdem und bis jetzt (fast 1 Jahr) hat sich das Befinden des Kranken sehr gebessert. Die Lähmung und teilweise Gefühllosigkeit am rechten Arm hat sich ganz verloren, die Muskeln sind hier wieder kräftiger geworden; ebenso haben sich die spastischen Erscheinungen links und die Hypalgesie hier verloren, es besteht noch spastische Parese am rechten Bein und leichte Ataxie desselben, ebenso, wenn auch nicht ganz beständig, rechts Pupillenenge.

In diesen Fällen unkomplizierter umschriebener spinaler seröser Meningitis ist natürlich eine Operation ebenso angezeigt wie bei einem Tumor; man könnte höchstens, wenn man das Leiden von Tumor unterscheiden könnte, zunächst nur eine Punktion vornehmen (Oppenheim); diese Unterscheidung ist aber bisher nicht möglich.¹⁾

1) Ähnliche Prozesse fanden vor ganz kurzem Krause und Placzek

So viel über die Allgemeindiagnose des intraduralen Tumors. Für eine chirurgische Behandlung ist aber ebenso wichtig, wie diese, die Segmentdiagnose, nämlich die Bestimmung des Höhensitzes der Geschwulst. Diese gründet sich auf die Erkennung der sogenannten Segmentsymptome, d. h. derjenigen Symptome, die ein Tumor durch Läsion derjenigen Wurzeln und Markteile hervorruft, an denen er direkt seinen Sitz hat, und ihrer Unterscheidung von den Symptomen der Leitungsunterbrechung, die der Tumor bei erheblicher Schädigung des Markes in allen Gebieten hervorruft, die zu den unterhalb der Kompression liegenden Rückenmarksteilen in Beziehung stehen. Wir sind heutzutage so weit, dass wir, abgesehen von einigen lumbosakralen Wurzeln (hier ist namentlich noch die segmentäre Stellung der Flexores cruris und der Glutaei unsicher) ziemlich sicher wissen, zu welchen Muskeln und zu welchen Hautteilen die einzelnen spinalen Wurzeln in Beziehung stehen. So können wir zunächst einmal im groben aus den Symptomen erkennen, ob ein Tumor am Hals-, Dorsal-, Lumbal- oder Sakralmark sitzt und bei ausgeprägten einseitigen Wurzel- und Marksymptomen auch auf welcher Seite. Ich kann hier auf Genaueres nicht eingehen, muss auf die Lehrbücher und die Segmentschemata verweisen, habe diese Dinge auch in der zweiten Auflage meiner „Nerventumoren“ genau dargestellt. Nur auf eine besonders schwierige diagnostische Frage möchte ich hier noch genauer zu sprechen kommen: auf den Unterschied der Tumoren des Lumbosakralmarks und der Cauda equina. Sie wissen, dass das Lumbosakralmark im menschlichen Wirbelkanal etwa vom oberen Rande des 12. oder vom untersten Drittel des 11. Dorsal- zum untersten Rande des ersten Lumbalwirbelkörpers oder höchstens bis zur Mitte des zweiten Lumbalwirbels reicht. Der Lumbalteil der Lendenanschwellung liegt etwa dem 12. Brustwirbelkörper, der Sakralteil dem ersten Lendenwirbelkörper gegenüber. Etwa von der Mitte des zweiten Lendenwirbelkörpers an beherbergt der Wirbelkanal also kein Mark mehr, sondern nur die dicht aneinander gelagerten Wurzeln von der zweiten Lumbal- bis zur letzten Steissbeinwurzel, die in diesem Kanal von der Austrittsstelle aus dem Mark bis zur Austrittsstelle unter den ihnen zugehörigen Wirbeln verlaufen: die sogenannte Cauda equina. Einzelne von diesen Wurzeln, besonders die sakralen, müssen dabei, wie man sieht, eine lange Wegstrecke zurücklegen. In der Cauda liegen naturgemäss die am höchsten aus der Wirbelsäule austretenden lumbalen Wurzeln am meisten lateral, die sakralen, die

an der Unterseite einer Kleinhirnhemisphäre mit den Symptomen eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors.

weiter unten austreten, median. Bei der bedeutenden Höhendifferenz, die zwischen dem Austritt dieser Wurzeln aus dem Mark und aus dem Wirbelkanal besteht, wäre es besonders für operative Zwecke von grosser Bedeutung, wenn man immer bestimmt sagen könnte, ob ein Tumor die Lendenanschwellung oder die Wurzeln in der Cauda equina lädiert hat. Nun ist es a priori leicht verständlich, dass wenigstens in den durch die Nerven- oder Markläsion selbst bedingten Erscheinungen zwischen den Tumoren der Cauda und denen der zugehörigen Teile des Lumbosakralmarks wesentliche Differenzen nicht bestehen können, da ja die Wurzeln des Pferdeschweifs und ihre Segmente die gleichen Funktionen haben. Dennoch gibt es einige differentialdiagnostisch zu verwendende Momente zwischen den Tumoren beiden Sitzes, die z. T. mit Wahrscheinlichkeit, z. T. auch mit Sicherheit zu verwerten sind und von denen einige sich aus den anatomischen Verhältnissen der Cauda und des Lendenmarks herleiten, einige aus der praktischen Erfahrung entnommen sind. Zunächst die ersteren. Wir haben gesehen, dass bei den Tumoren der Häute, soweit sie im Bereiche des Rückenmarks selbst liegen, die ersten Erscheinungen meist in einseitigen Wurzelsymptomen bestehen, da ja das Mark selber den Übergang des Tumors auf die andere Seite hindert. Bei den Tumoren in der Caudagegend fällt dieses Hemmnis fort und es pflegen deshalb von Anfang an doppelseitige Erscheinungen vorhanden zu sein. Selbstverständlich kann ein Tumor der Cauda bei besonderem Sitz auch einmal mit einseitigen Symptomen beginnen; wird er dann auf die andere Seite übergreifen, so werden paraplegische Symptome meist wohl langsam und allmählich eintreten; ein rasches Einsetzen der Paraplegie, wie es am Marke selbst durch ein akutes Ödem oder eine Erweichung möglich und oft beobachtet ist, kann hier kaum vorkommen, würde also immer für einen Lendenmarktumor sprechen. Die durch Affektionen des Lumbosakralmarks hervorgerufene Paraplegie wird ferner immer auf beiden Seiten eine ziemlich vollständige Symmetrie der Lähmungen und Anästhesien zeigen; ganz so bestimmt wird das bei Caudatumoren wohl nicht der Fall sein. Bei Caudatumoren sind die Schmerzen von ganz besonderer Intensität, Dauer und Ausdehnung; sie können natürlich im Gebiete aller die Cauda zusammensetzenden hinteren Wurzeln vorkommen, aber sie bevorzugen das Sakralgebiet und sitzen mit Vorliebe hartnäckig im Kreuz- und Steissbein selbst. Übrigens ist diese Heftigkeit der Schmerzen natürlich kein so wichtiges Unterscheidungs mittel zwischen den Tumoren der Cauda und des Lendenmarks, wie etwa zwischen traumatischen Affektionen der Cauda oder des Markes. Bei den Traumen ist dieser Umstand leicht verständlich; die Tumoren aber werden natürlich, selbst wenn sie zentral im Lendenmark selbst sitzen,

heftige Schmerzen hervorrufen können, vor allem aber, wenn es sich um intradurale Geschwülste handelt, die zuerst die lumbalen oder sakralen Wurzeln bei ihrer Austrittsstelle aus dem Mark lädieren. Ausgesprochene und typische Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln würde im Zweifelfalle mehr für einen Caudatumor sprechen, da eine Markläsion eher zu partieller Entartungsreaktion führt; doch kommen hier auch Ausnahmen vor — Fehlen elektrischer Störungen und der Atrophie bei Wurzellähmungen. Ausgeprägte und weit verbreitete fibrilläre Zuckungen sprechen nach F. Schultze ebenfalls mehr für eine Markläsion. Blasen- und Mastdarmstörungen und trophische Störungen der Haut werden unter beiden Umständen dieselben sein.

Sehr wichtig sind noch folgende Unterscheidungs Momente, die uns die klinische Erfahrung gelehrt hat. Die Tumoren der Cauda, wie übrigens auch die Traumen derselben, machen im Beginn fast immer rein sakrale Symptome und lassen das Lumbalgebiet meist frei. Für die Traumen ist das schwer verständlich, da man eigentlich annehmen sollte, dass ein Wirbelsäulentrauma in dieser Gegend am leichtesten die am weitesten nach aussen liegenden lumbalen Wurzeln treffen könnte; aber die klinische Erfahrung beweist die Tatsache. Von den Tumoren der Cauda muss man wohl annehmen, dass sie sich mit Vorliebe nahe an der Medianlinie entwickeln. Tumoren der Lendenanschwellung aber, wenn sie überhaupt erst das Mark ergreifen, pflegen sich selten auf den Sakral- oder Lumbalteil zu beschränken, sondern machen meist sehr bald diffuse Lumbosakralsymptome. Natürlich stimmen auch diese Unterschiede nicht in allen Fällen; Schultze hat besonders darauf hingewiesen, dass eine mehr in der Mittellinie sich haltende Affektion in der Höhe des ersten Lendenwirbels das Mark allein treffen könnte und dann auch rein sakrale Symptome bedingen würde, und das ist auch bei den intraduralen Tumoren dieser Gegend möglich, da nach einem allgemeinen Gesetze ein Tumor meist nur diejenigen Segmente lädiert, in oder an denen er direkt seinen Sitz hat, aber nicht die, die von höheren Segmenten stammend, an ihm vorbeistreichen, um zu ihrem Austritt aus der Wirbelsäule zu gelangen; hier also die lumbalen Wurzeln von der zweiten nach abwärts. Andererseits kann natürlich ein Tumor der Cauda in der Höhe des dritten und schon des zweiten Lendenwirbels auch einmal sich in grösserer Breite ausdehnen und fast alle Lendenmarkswurzeln mit affizieren, ohne den Conus terminalis selbst zu erreichen. Wir haben dann also in diesen Fällen umgekehrt bei Tumoren des Lendenmarks — seines sakralen Teiles — nur sakrale, bei Caudatumoren ausgedehnte lumbosakrale Symptome. Daraus lässt sich schliessen, dass beim Vorhandensein rein sakraler

Symptome im allgemeinen, wenn nicht viele der anderen oben erwähnten, für die Cauda sprechenden Umstände zutreffen, die differentielle Diagnose zwischen Tumor der Cauda oder des Sakralmarks immer schwierig sein wird. Sind dagegen lumbale Symptome mit den sakralen verbunden, so ist die Sache meist leichter und spricht der Befund mehr für einen Tumor in der Höhe der Lendenanschwellung selbst. Denn erstens ist das Vorkommen lumbosakraler Symptome bei reinen Caudatumoren zwar möglich, aber bisher kaum sicher beobachtet. Zweitens würde auch in diesen Fällen wohl im Beginn eine Beschränkung auf sakrale Symptome vorhanden gewesen sein, ein Beginn der Symptome im Lumbalgebiete würde also schon mit grösserer Sicherheit für den Sitz des Tumors an der Lendenanschwellung selbst sprechen. Ebenso auch der Befund, dass zwar lumbale und sakrale Symptome vorhanden sind, aber die lumbalen stärker ausgeprägt als die sakralen, etwa wie ich, Allen Starr und Schlesinger es mehrmals beobachtet haben, dass bei einem Tumor am lumbalen Teil der Lendenanschwellung im Sakralgebiet partielle Anästhesie mit Erhaltenbleiben des Tastgefühles, im lumbalen Teile totale Anästhesie bestand. Hier spricht die partielle Empfindungslähmung im Sakralgebiet an und für sich schon eher für eine zentrale Affektion, als für eine solche der Wurzeln, und der Befund ist wohl kaum anders zu erklären, als das hier die Leitung für Reize aus dem Lumbalgebiet durch Läsion lumbaler Wurzeln an der Austrittsstelle derselben aus dem Mark unterbrochen war, während die Reize aus sakralem Gebiet noch teilweise durch das nicht ganz komprimierte Rückenmark geleitet werden konnten. Ausschlaggebend für eine Markläsion, und zwar im lumbalen Teile des Marks, ist es natürlich, wenn die Symptome im sakralen Gebiet im Beginn solche der Leitungsunterbrechung waren, wenn also eine spastische Lähmung am Unterschenkel, Achillesklonus und Babinskis, Oppenheims oder Mendel-Bechterews Reflex etwa mit Verlust des Patellarreflexes bestand. Und ebenso beweisend für den Tumor in der oberen Partie der Lendenanschwellung ist natürlich ein Vorkommen Brown-Séquardscher Symptome, da solche Symptome bei Cauda- und auch schon bei Sakralmarkaffektionen unmöglich sind.

Alle diese letzteren, für die Differentialdiagnose günstigen Umstände fand ich vereinigt in einem Falle, bei dem atrophische Lähmungen im Cruralis-, Obturatorius- und Peroneusgebiet rechts, im letzteren mit Entartungsreaktion bestanden und in diesen Gebieten auch Schmerzen auftraten; der Patellarreflex fehlte rechts und war links sehr schwach; in der rechten Wade war dagegen die elektrische Erregbarkeit normal und es fand sich Achillesklonus und Mendel-Bech-

terewreflex — also Symptome der Leitungsunterbrechung von seiten des Sakralmarks; Babinskis Zehenreflex und Oppenheims Unterschenkelphänomen waren nicht auszulösen, weil der Tibialis anticus und die Extensoren der Zehen atrophisch gelähmt waren. Ferner bestand im linken Bein, speziell im Unterschenkel Thermanästhesie und Analgesie, also Brown-Séquardsche Symptome. Der Kranke hat sich noch nicht zur Operation entschliessen können, obgleich hier die Diagnose des Sitzes des Tumors am Lendenmark ganz sicher war.

Jede Schwierigkeit in der Unterscheidung zwischen Cauda- und Lumbosakralmarktumoren ist nach den oben gegebenen topographisch-anatomischen Daten natürlich behoben, wenn deutliche Knochen-symptome vorhanden sind. Die Caudatumoren sind oft bösartig und diffuse, gehen vom Knochen aus oder dringen in ihn ein; sie sind also operativ ziemlich ungünstige Fälle.

Neben diesen Auseinandersetzungen über die Segmentdiagnose im Gröberen kann ich hier noch einige Angaben über feinere segmentdiagnostische Fragen machen. Für die chirurgische Behandlung würde es sehr erwünscht sein, wenn wir vor der Operation nicht nur den Sitz des Tumors bestimmen, sondern auch sichere Angaben über seine Längsausdehnung, mit anderen Worten über seine Grösse in der Längsrichtung des Marks machen könnten. Setzen uns dazu nun die Segment-symptome in den Stand? Nehmen wir zunächst einmal den Fall, es handle sich um reine Wurzelsymptome, die ja aus Schmerzen, höchst selten aus Anästhesien und aus atrophischen Muskellähmungen, eventuell aus elektrischen Störungen bestehen. Für das Dorsalmark fällt, abgesehen von seinen unteren Teilen, der Nachweis atrophischer Muskellähmungen fort; wir sind hier also bei reinen Wurzelläsionen auf die Schmerzen angewiesen. Sind sie in ihrem Sitz sehr konstant, so kann man aus ihnen wohl ungefähr auf das erkrankte Wurzelgebiet schliessen; kaum aber wird es bei der Subjektivität dieses Symptoms und bei den oft sehr unbestimmten Angaben der Patienten möglich sein, zu sagen, auf wie viele Wurzeln bei dem vorliegenden Sitze und der Ausdehnung der Schmerzen der Tumor einwirkt. Am Hals-, Lenden- und unteren Dorsalmark treten zu den Schmerzen segmentär angeordnete atrophische Muskellähmungen — diese sind objektiv zu konstatieren, und in sehr charakteristischen Fällen können wir aus ihrer Anordnung genaue Schlüsse auf die Zahl der vom Tumor ergriffenen Wurzeln machen, mit anderen Worten, wir können auch sagen, wie weit der Tumor nach oben und unten reicht. Etwas anders wird nun die Sache, wenn der Tumor neben Wurzelsymptomen auch durch Kompression des Markes noch Symptome der Leitungsunterbrechung macht. Am Dorsalmark werden die letzteren aus einer spastischen

Paraplegie der Beine und aus einer Anästhesie des Rumpfes bis in das von den obersten noch komprimierten Teilen des Markes abhängige Hautgebiet bestehen. Aus diesen Symptomen kann man aber nur auf die oberste Grenze des Tumors schliessen, denn die in der Segmenthöhe selbst entstehende Anästhesie geht natürlich untrennbar über in die durch Leitungsunterbrechung bedingte, und etwaige Schmerzen durch Reizung der Wurzeln unterhalb einer schweren Kompression des Markes werden eventuell gar nicht mehr gefühlt werden, da sie wegen der Leitungsunterbrechung zentralwärts nicht weiter geleitet werden. Am Hals-, Lenden- und unteren Dorsalmark wird es sich in Betreff der Anästhesie und Schmerzen ebenso verhalten wie am Dorsalmark — hier aber werden ausgeprägte und ausgebreitete atrophische Muskel lähmungen natürlich ebenso wie bei reinen Wurzelläsionen etwas Genaueres auch über die Ausdehnung des Tumors nach unten sagen lassen. Nur pflegen, wie gerade eine ganz neue Beobachtung Oppenheims wieder zeigt, die Tumoren diese objektiv deutlichen Segment-symptome besonders deutlich nur an oder in der Nähe ihres oberen Poles zu machen, wo die in dem Bereich des Tumors liegenden Wurzeln eben aus ihren Segmenten austreten — sei es, dass diese hier besonders vulnerabel sind, sei es, dass der nach unten dünner werdende Tumor die vorbeilaufenden Wurzeln nicht mehr ernstlich lädiert. Es wird also auch hier sehr selten sein, aus den Symptomen die Ausdehnung des Tumors in seiner ganzen Länge nach unten hin festzustellen. Dagegen wird es, wenn überhaupt erst einmal deutliche Symptome vorhanden sind, fast immer leicht sein, die obere Grenze des Tumors zu bestimmen — hier handelt es sich immer um Segment-symptome, nie um solche der Leitungsunterbrechnng; man hat also nur nötig, aus dem Symptomenkomplex nach den Tabellen die höchstsegmentären Symptome: Schmerzen, Anästhesien — Muskelatrophien — heraus-zusuchen und den oberen Rand des Tumors in dasjenige höchste Segment zu verlegen, dessen Affektion imstande ist, diese Symptome hervorzurufen. Die Segmentdiagnose des Tumors ist also im wesentlichen eine solche seines oberen Poles, und für die operativen Eingriffe genügt das auch. Doch muss man sich da auf einige Ausnahmen gefasst machen, die auch wieder in der Hauptsache unseren chirurgischen Erfahrungen entstammen; vorher schon hat allerdings Schlesinger darauf hingewiesen. Ein Tumor ist imstande nach unten und nach oben von seinem eigentlichen Sitze noch durch Ödem, Entzündung des Markes und der Häute und vielleicht auch durch die Meningitis serosa circumscripta schädigend zu wirken. Eine dieser Affektionen mit Sitz nach unten von Tumor würde hier aus den erörterten Gründen segmentdiagnostisch nicht weiter in Betracht kommen

— sitzen sie aber über dem Tumor, so wird man leicht aus den von ihnen hervorgerufenen Symptomen den oberen Rand des Tumors selbst zu hoch verlegen und dann eventuell die Eröffnung der Wirbelsäule über dem oberen Rande des Tumors machen, wie z. B. in einem Falle Oppenheims, bei dem der Tumor aber doch gefunden und entfernt wurde.

Das Sherringtonsche Gesetz, das bekanntlich besagt, dass jeder Muskel- resp. Wirbelanteil und jedes Hautgebiet von einer Anzahl von Wurzeln — einer mittleren Haupt- und einer oberen und unteren Nebenwurzel — versorgt wird, hat auch für die Segmentdiagnose der intraduralen Tumoren den Wert behalten, den ich ihm zuerst schon vor 12 Jahren beigemessen habe. Für die Tumoren mit schon ausgeprägteren Kompressionserscheinungen des Markes besagt dieses Gesetz, dass bei deutlichen Ausfallssymptomen — Anästhesien und Lähmungen — in dem Hauptgebiete einer Wurzel auch die zunächst obere, nach meiner Ansicht vielleicht die beiden oberen Hilfwurzeln noch mit affiziert sein müssen, da ja in diesem Falle die unteren Hilfwurzeln nicht in Betracht kommen. Das Gesetz stimmt auch für Schmerzzonen von geringerer Ausdehnung, denn wenn z. B. in einem Falle über einer Anästhesie mit Grenze im 5. Dorsalsegment Schmerzen im 4. sitzen, so können diese kaum mehr durch Reizung der 4. Wurzel selbst entstehen, da diese bei totaler Anästhesie im 5. Segment schon mit zerstört sein muss; der Tumor muss dann also bis an die 3. Wurzel reichen. Nur bei sehr ausgedehnten Schmerzzonen braucht man sich an dies Gesetz nicht zu halten. Verbreiten sich die Schmerzen und Hyperästhesien über mehrere, z. B. über drei Segmente, so können die höchstgelegenen von der Läsion der Hauptwurzel und sogar der nächst unteren Hilfwurzel des obersten schmerzenden Gebietes abhängen. Im übrigen aber muss man die höchstsegmentären Symptome eines Tumors in das höchste in Betracht kommende Wurzelgebiet verlegen, und da man aus mehrfach erörterten Gründen hier nicht auf die Höhe der Wurzel bei ihrem Verlauf und Austritt aus der Wirbelsäule, sondern bei ihrem Austritt aus dem Mark in der Höhe ihres Rückenmarkssegmentes Rücksicht nehmen muss, so liegen z. B. am Rumpfe die höchstsegmentären Symptome — oberer Rand der Anästhesie und Schmerzen — oft auffallend viel tiefer als der obere Rand des Tumors. Noch vermehrt wird diese Höhendifferenz durch das topographische Verhalten der Wirbeldornen zu den einzelnen Segmenten, doch kann ich darauf hier nicht näher eingehen.

Mit Rücksicht auf alle diese Umstände wird man heute kaum mehr in die Lage kommen, den oberen Rand des Tumors zu tief zu suchen; es ist vielmehr, wie erwähnt, bei den oben beschriebenen, nicht vorher-

zusehenden Komplikationen — Ödem etc. — in den letzten Jahren schon vorgekommen, dass er über dem Tumor zu hoch gesucht wurde.

Zu welcher Zeit ist nun die Segmentdiagnose eines Tumors der Häute mit einiger Sicherheit zu stellen? Das wird, abgesehen von sehr genau von Anfang an beobachteten Fällen am Hals- oder Lumbosakralmark, wo diese Diagnose schon allein aus Wurzelsymptomen möglich ist, auch wieder zu dem Zeitpunkte der Fall sein, wo es nach mehr oder weniger langem Bestehen von Wurzelsymptomen zu den ersten Marksymptomen — halbseitigen oder doppel-seitigen spastischen Paresen als Symptom der Leitungsunterbrechung — kommt, also zu der gleichen Zeit, zu der auch die Allgemeindiagnose eben einigermaßen sicher ist. Namentlich sicher kann die Segmentdiagnose zu dieser Zeit dann sein, wenn die Tumoren am Hals-, unteren Dorsal- oder Lumbosakralmark sitzen, weil hier meist schon infolge der Wurzelläsionen objektiv erkennbare atrophische Muskellähmungen vorhanden sind, die durch ihre Anordnung uns direkt Auskunft über das vom Tumor ergriffene Segment, resp. die Wurzel beim Segmentaustritt geben. Am mittleren Dorsalmark, an dem intradurale Tumoren besonders häufig vorkommen, sind wir, was die Wurzelsymptome anbetrifft, auf die Schmerzen und vielleicht in im ganzen seltenen Fällen auf genau radikuläre Anästhesien angewiesen; hier ist die Segmentdiagnose aus den Wurzelsymptomen immer eine schwierigere. Fehlen die Wurzelsymptome überhaupt, wie das jetzt doch schon mehrfach beobachtet ist, oder sind sie in segmentärer Beziehung unbestimmt, so müssen wir, um die Segmentdiagnose stellen zu können, natürlich eine erheblichere Kompression des Markes abwarten, die sowohl zu spastischen Lähmungen wie zu An- oder wenigstens Hypästhesien bis in das Gebiet der vom Tumor komprimierten Segmente geführt hat; in die Segmenthöhe, die dem oberen Rande der anästhetischen Hautpartie entspricht, müssen wir dann den Tumor verlegen. Solche Fälle werden sich ebenfalls, wie leicht begreiflich, wieder am leichtesten am mittleren Dorsalmark finden, sie sind natürlich diagnostisch in Bezug auf die Tumornatur nicht sicher; bei etwaigen Operationen handelt es sich um Explorativoperationen — aber auch in diesen Fällen hat schon mehrmals ein operativer Eingriff die Vermutung auf einen intraduralen Tumor bestätigt und vollen Heilerfolg gebracht. Deutliche Knochensymptome sind natürlich immer für eine Segmentdiagnose sehr werthvoll.

Über die Art eines Tumors der Häute lässt sich vor einer Operation wohl nur wenig sagen. Wir wissen, dass es sich meist um verhältnismässig gutartige Geschwülste von fibromatöser oder sarkomatöser Natur handelt. Einige Anhaltspunkte geben das Alter des Patienten und der Höhensitz der Geschwulst; doch kann ich darauf hier nicht näher

eingehen. Handelt es sich um Metastasen, so wird die Natur des Rückenmarkstumors natürlich dieselbe sein wie des primären Tumors; doch sind metastatische Tumoren innerhalb der Dura sehr selten. Bei allgemeiner Neurofibromatose mit Kompression des Rückenmarks wird es sich wohl um ein Neurom der Wurzeln handeln; handelt es sich um Syphilis oder Tuberkulose anderer Organe, so wird man wohl auch intravertebral ein Gumma oder tuberkulöse Massen vermuten. Bei gleichzeitigen Symptomen von seiten des Gehirns, speziell des Kleinhirns muss man an diffuse Sarkomatose der Häute denken. Oppenheim machte mir übrigens vor kurzem bei Gelegenheit von Mitteilungen über den früher erwähnten Patienten mit Tumor am Lumbalmark, den ich auch ihm zur Untersuchung zugesandt hatte, den Vorschlag, an der betreffenden Stelle im Sinne der Explorativpunktion bei Hirntumoren nach Neisser und Pollack und Pfeifer zu punktieren; dann könnte man auch wohl Aufschluss über die Natur des Tumors bekommen. Im allgemeinen werden sonst die Fälle, in denen man etwas über die Art des Tumors vorhersagen kann, für die Operation nicht günstig liegen. —

Damit wäre ich in der Hauptsache mit meinem Thema zu Ende. Überblicken wir das Gesagte noch einmal kurz, so werden wir sagen müssen, dass die intraduralen Tumoren ihren ganzen Verhältnissen nach im allgemeinen günstige Objekte für eine chirurgische Behandlung sein müssen. Günstig sind ihre pathologisch-anatomische Natur, ihr Sitz im Verhältnis zum Rückenmark, ihre Grösse, Form und die Art ihrer häufigsten Einwirkung auf das Mark und die Wurzeln. Günstig ist, dass vor allem in den typisch verlaufenden Fällen sowohl eine Allgemeindiagnose wie eine Segmentdiagnose ziemlich früh und gleichzeitig gemacht werden können, und dass nur wenige andere Prozesse differentialdiagnostisch Schwierigkeiten bieten; bei einem dieser Prozesse, der umschriebenen Meningitis spinalis, ist übrigens ebenfalls eine Operation notwendig. Günstig ist ferner, dass wir nach unseren heutigen Erfahrungen berechtigt sind, auch bei den genugsam erörterten Fällen mit atypischem Verlauf an einen Tumor zu denken und eine Operation vorzuschlagen, die dann schon öfter Leben und Gesundheit eines Patienten gerettet hat. Nach alledem kann es nicht wundernehmen, dass die chirurgische Behandlung der intraduralen Geschwülste am Rückenmark in den letzten Jahren glänzende Resultate geliefert hat, Resultate, an die die spärlichen Erfolge bei der chirurgischen Behandlung der Hirntumoren auch nicht entfernt heranreichen, namentlich ist hier hervorzuheben, dass in einer grossen Anzahl von Fällen, bei denen schon schwere Schädigungen des Rückenmarks vorhanden waren, alle Funktionstörungen sich wieder verloren; ein

Resultat, das bei der Operation eines Hirntumors bisher nur ganz vereinzelt erreicht ist. Ich kann hier, wie gesagt, auf die einzelnen Fälle und auch auf die einzelnen hier in Betracht kommenden Autoren nicht eingehen; ich will nur die beiden Autoren nennen, die die zahlreichsten und glänzendsten Erfolge auf diesem Gebiete gehabt haben: F. Schultze und Oppenheim. Oppenheim hat in seiner letzten Publikation über 4 volle Erfolge in 9 Fällen von Operation berichtet, F. Schultze über 7 bei 14. Schultze hebt aber hervor, dass, wenn er nur Bezug nimmt auf die gutartigen Geschwülste und die in der Höhe des Dorsalmarks sitzenden, er von 9 hierhergehörigen Geschwülsten 7 geheilt, einen gebessert hat, also so gut wie alle. Das sind wohl Resultate des Schweisses der Edlen wert; denn wenn man auch zugeben muss, dass die intraduralen Tumoren im ganzen seltene Krankheiten sind, so handelt es sich doch bei jedem Erfolg dieser Art nicht nur um die Rettung und Gesundung eines Menschenlebens, sondern dazu um die Heilung von einem der schmerzhaftesten und unerträglichsten Leiden, die wir überhaupt kennen.

Selbstverständlich darf man trotz aller dieser schönen Erfolge das Bild nicht zu strahlend färben. Die Operation an sich ist zwar lange nicht so gefährlich, wie die der Trepanation des Schädels mit Exstirpation eines Hirntumors, aber sie ist auch nicht ungefährlich. Septische Prozesse scheinen nach den Statistiken hier sogar häufiger zu sein, als am Gehirn, was wohl mit der leichteren Möglichkeit der Beschmutzung der Wunde mit Harn und Stuhl zusammenhängt. F. Schultze hält die Tumoroperationen an Lendenmark für gefährlicher als die am Dorsalmark; an der Cauda equina, an der die Operation sonst nicht schwerer als an anderen Stellen wäre, handelt es sich oft um bösartige Tumoren. Oppenheim weist auch noch darauf hin, dass das Rückenmark Druck und Quetschung bei einer Operation schlechter ertrüge als das Gehirn; das würde namentlich für Tumoren, die vorn am Rückenmark sässen, in die Wagschale fallen. Shoktodesfälle sind bei den Operationen von Tumoren der Rückenmarkshäute jedenfalls viel seltener als bei Hirntumoren, doch ist auch hier, z. B. von Chipault und Oppenheim, ein Shoktod unter bulbären Symptomen beobachtet und entweder auf den raschen Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit allein — das stimmt auch mit Experimenten von Flatau — oder auf sekundär dadurch bedingte Blutungen in den Bulbus zurückgeführt worden. Ich habe darüber keine Erfahrungen und möchte Herrn Oppenheim bitten, uns die seinigen vielleicht etwas genauer mitzuteilen.

XXII.

Die Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina.*)

Von

Privatdozent Dr. R. Cassirer.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Cauda equina nimmt im Gesamtaufbau des Nervensystems in mancher Beziehung eine Sonderstellung ein. Sie steht gleichsam in der Mitte zwischen zentralem und peripherem Nervensystem. Ihre Topographie, besonders ihr Verhältnis zur Umgebung weicht sehr weit von den Bedingungen, die wir am peripheren Nervensystem finden, ab, andererseits ist ihre Funktion, ist ihr physiologisches Verhalten ein vollkommen anderes als das des Rückenmarks, zu dem sie in nächster räumlicher Beziehung steht. Daher werden unsere therapeutischen Bestrebungen sich hier auch auf besondere Bedingungen einrichten müssen.

Einige wenige, ganz kurze anatomische Vorbemerkungen möchte ich meinem eigentlichen Thema vorausschicken.

Im postfötalen Leben reicht bekanntlich das Rückenmark nur bis zum obersten Rand des 2. Lendenwirbels. Da die lumbosakralen Wurzeln durch die entsprechenden lumbalen und sakralen Foramina heraustreten, resultiert ein mehr oder minder langer Verlauf dieser Wurzeln innerhalb des Wirbelkanals. Diese bilden die Cauda equina. Es erscheint wichtig, darauf aufmerksam zu machen, dass wir zwei Abschnitte der Cauda equina von einander zu unterscheiden haben: den oberen Teil, in dem das Bündel der Caudafasern in seiner Mitte den untersten Abschnitt des Rückenmarks birgt, und den unterhalb des Conus gelegenen Teil, wo ein Querschnitt nur noch auf Caudafasern trifft. Diese Unterscheidung ist für gewisse diagnostisch-therapeutische Fragen nicht ohne Bedeutung.

Ich mache fernerhin noch darauf aufmerksam, dass nach der übereinstimmenden Angabe der Autoren (Chipault) die Dura nur bis zur Höhe des Körpers des 2. Sakralwirbels reicht. Die letzten Abschnitte der Sakralwurzeln entbehren somit des Schutzes der Dura.

Unter den Erkrankungen der Cauda nehmen die traumatischen

*) Nach einem auf der ersten Versammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte am 14. IX. 07 erstatteten Referat.

der Zahl nach die erste Stelle ein. Nach Dufour waren unter 100 Fällen 55 traumatische. An zweiter Stelle rangieren die Tumoren. Da deren Behandlung die wichtigsten Gesichtspunkte ergibt, beginne ich meine Übersicht mit ihnen.

Eine Durchsicht der bisherigen Ergebnisse, soweit sie in der Literatur niedergelegt sind, führt uns zu folgenden Resultaten:

Ich habe im ganzen 24 Fälle von Operationen bei Tumoren der Cauda equina sammeln können. Von diesen 24 Fällen ist in zweien eine völlige Heilung durch die Operation erzielt worden: der erste Fall ist der berühmte im Jahre 1891 publizierte von Laquer und Rehn. Die Diagnose stützte sich auf ein langes neuralgisches Vorstadium; dazu kamen dann ziemlich rasch Blasen-Mastdarmsymptome, Abschwächung des linken Kniephänomens und leichte Quadricepschwäche. Es fand sich ein Lymphangioma cavernosum, von der Mitte des Kreuzbeins in den Canalis sacralis hineinreichend, extradural, weich, kleinfingerdick, weder mit den Wurzeln noch mit der Dura verwachsen, die Cauda equina stark nach vorn drängend. Es lagen also die denkbar günstigsten Verhältnisse vor, und es trat denn auch alsbald völlige Heilung ein.

Ein zweiter Fall mit völligem Erfolg wurde erst 13 Jahre später publiziert von Ferrier und Horsley. Hier wurde eine von der 4. Lendenwurzel ausgehende Geschwulst, die nach einem neuralgischen Vorstadium durch Kompression der tieferen Wurzeln die entsprechenden Symptome hervorgerufen hatte, völlig entfernt; die Geschwulst erwies sich als Fibromyxom. Nur leichte Urinbeschwerden und eine Hypästhesie im Gebiet der unteren sakralen Wurzeln blieben zurück.

Drei weitere Fälle (von Alessandri, Bailey und Sänger) sind hier unmittelbar anzufügen. Soweit die mir vorliegenden Notizen ein Urteil erlauben, handelt es sich auch hier um die Entfernung von Neubildungen im Gebiete der Cauda equina, doch ist bei den ersten beiden nicht ganz sicher, ob wirklich Tumoren vorgelegen haben. Sänger teilt mit, dass er bei explorativer Laminektomie durch Sondierung in der Höhe des ersten und zweiten Lendenwirbels einen Tumor der Cauda gefunden und exstirpiert habe. In diese Gruppe ist dann schliesslich noch ein von Kümmel publizierter Fall zu rechnen. Hier wurde auf Grund einer typischen Symptomatologie ein Tumor fast der ganzen rechten Hälfte und eines Teils der linken Hälfte des Kreuzbeins entfernt, der sich als Spindelzellensarkom erwies. Es trat Heilung ein; nach einem Zwischenraum von einem Jahr musste eine zweite Geschwulst in der Höhe des dritten bis vierten Dorsalwirbels entfernt werden, die die Grösse eines Apfels hatte. Es trat wiederum Heilung ein, über deren Dauer nichts angegeben ist. Jedenfalls ist in diesem

25*

Fall eine völlige Exstirpation des Tumors der Cauda equina erzielt worden.

Dieser Gruppe möchte ich einen weiteren Fall von Schmoll anfügen, bei dem die Herausnahme eines bananengrossen relativ gutartigen Gliosarkoms gelang. Ein Dauererfolg wurde durch eine Meningitis vereitelt; bei der Sektion erwies es sich, dass der Tumor vollkommen entfernt worden war.

In den übrigen 17 Fällen ist eine völlige Entfernung der Geschwulst nicht geglückt, resp. ein rasches Wiederwachsen eingetreten. In einigen von ihnen ist aber wenigstens eine Besserung, meist freilich nicht für lange Zeit, zu konstatieren gewesen. Hierher gehören 9 Fälle (Davis, Fränkel, Putnam and Elliot, Oppenheim, Raymond, Warrington, Sachs (zwei Fälle), Allen Starr.)

Als Typus dieser Gruppe möchte ich einen Fall anführen, den Oppenheim berichtet hat. Hier war die Diagnose gestellt worden auf einen Tumor des Kreuzbeins in der Höhe der 2. bis 4. Wurzel. An dieser Stelle fand sich der Knochen durchsetzt von Geschwulstmassen, die in die Cauda equina hineinreichten. Der Tumor erwies sich als ein polymorphes Sarkom. Es trat für einige Monate eine Besserung ein, dann eine erneute Verschlimmerung und nach kurzer Zeit der Exitus. Die Besserung bestand meist in einer Verminderung der rasenden Schmerzen, der Sensibilitätsstörungen, ev. der Wiederkehr von Sehnenphänomenen.

In einigen der von mir in diese Gruppe gerechneten Fälle ist von den betreffenden Autoren zwar das Auftreten der Rezidive resp. der erneuten Verschlimmerung nicht beobachtet worden, aber nach Art des betreffenden Tumors und seiner Ausdehnung doch durchaus wahrscheinlich. Insbesondere gehören hierher die Fälle von Sachs, ferner ein Fall von Starr, bei dem der Autor selbst sagt, dass wegen der Art des Tumors ein erneutes rasches Wachstum zu befürchten wäre.

In einem von Warrington publizierten Fall wurde eine zweite Operation, nachdem die erste vorübergehende Besserung gebracht hatte, ausgeführt. Es wurde wieder ein Stück des Tumors (Endotheliom oder malignes Sarkom) entfernt und schliesslich später noch einmal wegen der enormen Schmerzen eine Durchschneidung hinterer Wurzeln mit dem Resultat einer kurzen Erleichterung vorgenommen. Putnam and Elliot hatten bei einem sekundären Carcinom alsbald die Wurzeln mit durchschnitten.

Wenn wir uns ganz kurz zunächst einmal vergegenwärtigen, warum in allen diesen Fällen kein Dauererfolg erzielt wurde, so gibt uns darüber die Betrachtung der Art der operierten Geschwülste sofort Aufschluss. Es handelte sich fünfmal um maligne Sarkome, zweimal um Endotheliome, einmal um eine Cysticerkose, einmal um sekun-

däres Carcinom. In allen diesen Fällen also schloss schon von vornherein die Art des Tumors einen vollen Erfolg aus.

In 5 weiteren Fällen trat der Tod kurze Zeit (Stunden bis Tage) nach der Operation ein. Hier handelte es sich meist um sehr grosse und dabei auch wieder bösartige, schlecht abgegrenzte Tumoren (Müller: sekundäres Carcinom, Schultze: sehr grosses Angiosarcoma myxomatosum, Krause-Remak: diffuses grosses intradurales Sarkom, Dejerine: kleinzelliges Sarkom). In dem Falle Selbergs war die Kombination eines Angiosarcoma lumbosacrale mit einem Endotheliom der Pia vorhanden. In einem Falle wurde die Operation abgebrochen, als sich das Vorhandensein eines ausgedehnten Sarkoms des Knochens ergab (Valentini). In einem Fall (Box) wurde der Tumor bei der Operation nicht gesehen. Die Meningen erschienen nur rötlich verfärbt. Später wurde durch weiteres Wachstum der Tumor an der Operationsstelle deutlich. Es war auch hier ein die Knochen und Meningen durchsetzender.

Schliesslich sei noch ein Fall angefügt, bei dem die Operation unter der falschen Diagnose eines tuberkulösen Abszesses unternommen wurde. Es fand sich ein Cysticercus, der vom Knochen ausgehend die Dura durchbrochen hatte. Die Operation hat anscheinend zu vorübergehender Besserung geführt (Bazy).

Wenn wir das Gesamtergebnis der operierten Fälle betrachten, so sehen wir, dass in 3 von den 24 Fällen anscheinend völlige Heilung eingetreten ist, das ist in 12,5 Proz. In weiteren drei handelt es sich vielleicht ebenfalls um eine Heilung, doch gestatten die mir vorliegenden Notizen keine klare Beurteilung dieser Fälle. In den übrigen 75 Proz. wurde ein voller Erfolg nicht erzielt, meist sind sogar die erreichten Erfolge recht bescheidene gewesen, und in einem nicht allzu kleinen Prozentsatz ist das Leben der betr. Patienten durch die Operation zweifellos verkürzt worden.

Diese Statistik bedarf nach den in der meinem Referat folgenden Diskussion gemachten Angaben einer weiteren Korrektur, die das Gesamtergebnis noch erheblich ungünstiger erscheinen lässt. Auërbach teilt mit, dass der bis dahin als geheilt geltende Pat. von Laquer und Rehn nach nicht langer Zeit einem Rezidiv erlegen ist. Die Publikation des günstigen Operationsergebnisses ist schon wenige Monate nach der Operation erfolgt, eine weitere Angabe lag in der Literatur nicht vor. Sänger berichtet über seinen eigenen von mir unter Vorbehalt wiedergegebenen Fall von einem raschen ungünstigen Ausgang, teilt ferner mit, dass Kummels Kranker einem weiteren Rezidiv erlag. In dem Fall von Alessandri hat es sich, wie ich einer freundlichen mündlichen Mitteilung Mingazzinis ent-

nehme, nicht um eine eigentliche Neubildung gehandelt. Der funktionelle Erfolg war aber jedenfalls hier ein ausgezeichneter.¹⁾

Diese Statistik weist im ganzen ganz erheblich ungünstigere Zahlen auf, als wir bei der Statistik der operierten Rückenmarkstumoren erhalten. Dabei ist sie sicher immer noch günstiger, als der Wirklichkeit entspricht. Denn auffälligerweise findet sich unter allen operierten Fällen kein einziger, bei dem es sich um eine falsche Diagnose gehandelt hat, die gesuchte Geschwulst nicht gefunden wurde. Dass solche Fälle aber vorgekommen sein müssen, unterliegt nach meiner Ansicht bei der Schwierigkeit der hierbei vorhandenen Verhältnisse keinem Zweifel.

Fragen wir nach der Ursache der Misserfolge! Es handelt sich zweifellos um eine schwere Operation, die an und für sich gewisse Gefahren bedingt. Ein Teil derselben dürfte vermeidbar sein, wie die Meningitis, die in einem anscheinend sonst günstigen Falle von Schmoll das Resultat vereitelte. Die Gefahr der Infektion der Wunde ist ja durch eine ganze Reihe von Momenten hier besonders gross. Die Wunden sitzen in der Nähe des Anus, es handelt sich meist um Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms, zum Teil liegt der Eingriff auch in anästhetischen Gebieten; die Patienten sind durch die enormen Schmerzen, die Darreichung von Morphinum etc. entkräftet. Aber alle diese Schwierigkeiten scheinen bei ausreichender Technik doch meist überwindbar zu sein, wie ein Fall zeigt, über den ich später genauer berichten werde.

Dasjenige Moment, das die Prognose der Operation und damit ja auch jede erfolgreiche Behandlung der Tumoren der Cauda equina so ganz besonders ungünstig erscheinen lässt, liegt in der Art der in unserem Gebiet zur Beobachtung gelangenden Tumoren. Es handelt sich im Gegensatz zu den Verhältnissen, die wir am Rückenmark sonst finden, in der sehr grossen Mehrzahl der Fälle um mehr oder minder maligne, sehr häufig übrigens um vertebrale Tumoren.

Das geht aus folgender Statistik aufs deutlichste hervor: Unter 51 Fällen der Literatur, bei denen die Sektion, abgesehen von den operierten Fällen, einen Tumor der Cauda equina ergab, handelte es sich 7mal um ganz kleine Geschwülstchen, die offenbar klinisch ohne Bedeutung waren und von unserer Betrachtung ausgeschlossen werden können; 10mal fanden sich sekundäre Carcinome, die übrigens intra vitam nicht immer als sekundär erkannt werden konnten;

1) Anm. bei der Korrektur. Wie ich aus der mir nachträglich zugänglich gewordenen Originalarbeit entnehme, lag wohl eine Art von Pachymeningitis (auf tuberkulöser Basis?) vor. Zwei Jahre später war die Besserung noch weiter vorgeschritten.

12mal um Sarkome, meist von ganz ungünstigem Typus, einmal um ein Aneurysma der Art. hypogastrica; 4mal um multiple Tumoren, wobei ich einige ältere Fälle ohne klinische Bedeutung resp. Beobachtung nicht mitzähle; 7mal um Cysticerken oder Echinokokken. Dieser Gruppe von 34 Fällen, bei denen schon die Art des Tumors die operative Behandlung zu einer wenig aussichtsvollen machte, stehen 10 andere gegenüber, in denen, soweit die vorliegenden Berichte ein Urteil gestatten, die Art des Tumors die Möglichkeit einer Radikalheilung nicht gar so ungünstig erscheinen liess. Es sind dies 2 Fälle von Fibromen (Volhard, Fischer) ein Gliom des Filum terminale (der bekannte alte Fall von Lachmann), einmal ein Cholesteatom und 6mal Geschwülste, die nicht näher bezeichnet sind. Es ist nicht wahrscheinlich, dass alle diese der operativen Behandlung günstige Chancen dargeboten hätten; auf der anderen Seite sind unter den Sarkomen einige wenige, bei denen die operative Behandlung die Ausichten auf eine radikale Heilung eröffnet hätte. Im ganzen dürften höchstens in 6—8 Fällen — also in nicht viel mehr als 15 Proz. — die Chancen für eine völlige Exstirpation vorgelegen haben. Die Zahl ist selbstverständlich niedriger als die der relativ günstigen Erfolge bei den Operationen, entfernt sich aber nicht allzu weit von dieser.

Wie günstig andererseits bisweilen die Fälle liegen können, lehrt eine Beobachtung, die wir Volhard verdanken. Dieser fand in der Höhe des ersten Lendenwirbels in dem stark erweiterten Duralsack eine gutartige weiche Geschwulst neben dem Conus, dessen Spitze vielleicht etwas berührend, die Wurzeln der Cauda equina zum Teil verdrängend, zum Teil gegen die harte Wand der Lendenwirbelsäule pressend. In diesem Fall, in dem die Diagnose übrigens ganz exakt gestellt war, wäre zweifellos die Exstirpation des Tumors ausführbar gewesen. Unter den älteren Fällen der Literatur finden wir noch einige weitere, annähernd ebenso günstige (Lachmann, Simon, Benjamin); unter den neueren ist es höchstens einer von den Fällen von Sibelius, der günstige operative Aussichten eröffnet hätte.

Ein Fall von Thorburn, den der Autor selbst und zwar als einer der ersten zum Ausgangspunkt seiner Empfehlung der operativen Behandlung der Cauda equina-Tumoren gemacht hat, ist vielleicht auch hierher zu rechnen. Doch liegen die Verhältnisse hier nicht so klar.

In einigen der Fälle ist es besonders die Grösse der Tumoren, die ein Hindernis für die erfolgreiche Behandlung abgegeben haben würde. Auch da treffen wir auf einen zum Teil selbstverständlichen Gegensatz gegenüber den Verhältnissen am Rückenmark. Hier bleiben ja die Tumoren gewöhnlich recht klein, während wir an der Cauda sehr um-

fangreiche und namentlich in der Längsrichtung hin enorm entwickelte Geschwülste finden können.

In einem Fall, den Schultze beschrieben hat, ergab die Autopsie einen Tumor, der eine Länge von $19\frac{1}{2}$ cm hatte, etwa $1\frac{1}{4}$ cm unterhalb des unteren Endes des Conus terminalis begann, und der die ganze Cauda equina zusammengedrückt hatte; seine grösste Breite betrug $1\frac{1}{2}$, unten $2\frac{1}{2}$ cm. Er war nur locker mit den meisten Wurzeln der Cauda equina verbunden und erwies sich als ein Sarkom.

Eine solche Längsausdehnung bietet dem operativen Eingreifen naturgemäss die allergrössten Hindernisse dar. Das betont Schultze ganz besonders, und er gibt der Meinung Ausdruck, dass ein operativer Versuch in diesem Falle gewiss zu einem ungünstigen Ende geführt hätte. Es bedürfte hier ja in der Tat der Aufmeisselung des ganzen Kreuzbeins und der Lendenwirbelsäule. Schultze stützt sich bei seinen Erörterungen auf einen Fall eigener Beobachtung. Hier wurde erst der erste Lenden- und zwölfte Dorsalwirbel, dann der zweite Lendenwirbel weggenommen. Es fand sich ein hühnereigrosser, birnenförmiger Tumor, der zum Teil exstirpiert wurde. Nach 11 Tagen trat der Tod ein und bei der Sektion fand sich ein Tumor, dessen grösste Ausdehnung $13\frac{1}{2}$ cm betrug, und der in zahlreichen Fortsätzen z. T. schon durch die Zwischenwirbellöcher in die Umgebung sich erstreckt hatte. In einigermaßen günstig liegenden Fällen dürfte in Zukunft die grosse Längsausdehnung des Tumors wohl kaum ein unüberwindliches Hindernis für eine radikale Exstirpation, eventuell in mehrzeitiger Ausführung abgeben. Voraussetzung freilich ist, dass eine Abgrenzung der Neubildung von der Nachbarschaft möglich ist, dass also trotz grosser Ausdehnung keine eigentliche Malignität vorhanden ist. Dass solche Fälle vorkommen, scheint gerade der zuerst erwähnte Schultzesche Fall zu beweisen. Diese Beobachtungen mahnen uns andererseits, mit der Operation nicht zulange zu warten. Bei frühzeitiger Operation dürfen wir auch am ehesten hoffen, das Weitergreifen der Geschwulst von ihrem Mutterboden aus auf andere Gewebe verhindern zu können. So rät auch Sachs zur Eile. In einem seiner Fälle kommt er zu der Überzeugung, dass ein früheres Operieren die Mitaffektion des Knochens verhindert hätte und damit die Aussichten auf einen Dauererfolg erheblich gestiegen wären.

Art und Grösse der Tumoren in unserem Gebiet sind es also, wie sowohl die Betrachtung der operierten wie der seziierten Fälle lehrt, die der erfolgreichen Behandlung der Geschwülste sehr grosse Schwierigkeiten bereiten.

Dazu kommt aber noch ein zweites Moment, die Schwierigkeit der Diagnose. Am Rückenmark ist Voraussetzung zur erfolgreichen

operativen Behandlung, dass wir die Höhe der Geschwulst, ihren Sitz, ob extra- oder intramedullär, exakt bestimmen. In unserem Gebiet kommt dazu, dass es auch notwendig ist anzugeben, nicht nur, ob der Tumor sich innerhalb oder ausserhalb des Lumbosakralmarks resp. Conus entwickelt hat, sondern auch, ob er die Fasern der Cauda dort trifft, wo sie noch neben dem Mark verlaufen, oder da, wo sie bereits unterhalb desselben sich ausbreiten; es muss also auch möglichst eruiert werden, in welcher Höhe der Cauda das Leiden sitzt. Die sich hier darbietenden Schwierigkeiten sind z. T. für uns zur Zeit noch unüberwindliche. Es ist nicht meine Aufgabe, im Rahmen dieses Referates auf die symptomatologische Differenzierung näher einzugehen, insbesondere erörtere ich nicht ausführlich die Frage der Differentialdiagnose zwischen Cauda- und Conusaffektion. Nur einige wenige für die topographische Diagnostik und damit für die operative Behandlung ausschlaggebenden Punkte will ich kurz berühren.

Das Fundamentalsymptom ist der Schmerz, der wenigstens nach den bisherigen Beobachtungen hier eine noch grössere Rolle spielt, als bei den Rückenmarkstumoren, wo ja die Erfahrungen der neueren Zeit unsere früheren Auffassungen erheblich modifiziert haben. Der Schmerz ist das früheste Symptom; er steigert sich oft bis zu unerträglicher Höhe, ist brennend, bohrend, stechend, reissend und zwingt den Patienten oft zur Einnahme ganz komplizierter Stellungen, so dass ihm z. B. nur eine Knie-Ellenbogenlage einige Erleichterung schafft. Diagnostisch-therapeutisch ist wichtig, dass der Schmerz anfallsweise auftreten kann, bisweilen selbst in einem regelmässigen Typus in der Art echter Neuralgien zu bestimmter Tageszeit (Schmoll, Kümmel, Raymond). Im Anfang meist einseitig, dehnt er sich später auf die andere Seite aus. Sein Sitz ist Kreuzbein, Gegend des Afters, das gesamte Ischiadicusgebiet. Bewegungen, Husten, Niesen, Pressen steigern ihn meist. Er trotz jeder Behandlung, oft bringen selbst hohe Morphiumdosen keine Linderung. Auf der Höhe des Schmerzes können motorische Reizerscheinungen eintreten. Ich finde eigentlich nur einen Fall in der gesamten Kasuistik, in dem Schmerzen keine grosse Rolle spielten, das ist der von Volhard mitgeteilte, von dem ich oben schon sprach. Die von dem Autor für das Ausbleiben der Schmerzen in diesem Fall gegebene Erklärung geht dahin, dass der Tumor, in der Cauda equina dort sitzend, wo sie unmittelbar an den Conus anstösst, die vorderen Wurzeln komprimierte, ohne die hinteren stärker zu treffen. Der Autor hat darauf lokaldiagnostische Erwägungen aufgebaut, die mir kaum ganz einwandfrei zu sein scheinen, zumal beschränkte Anästhesien vorhanden waren. Ich meine vielmehr, dass der Tumor nach seiner Symptomatologie auch einige Segmente,

resp. Wirbel tiefer hätte sitzen können und dass die absolute Übereinstimmung zwischen Diagnose und Befund einem glücklichen Zufall zu verdanken ist. Der Schmerz kann lange das einzige Symptom sein: 8 Jahre in einem Fall von Raymond, ähnlich bei Schultze u. a. Druckschmerzhaftigkeit der Nerven fehlt meist zum Unterschied von der gewöhnlichen Ischias und auch das Ischiasphänomen ist nur selten einwandfrei nachweisbar. Ob der Fortschritt unserer Kenntnisse nicht auch hier einen Wandel unserer Anschauungen über die Wichtigkeit des Schmerzes für die Diagnose der Caudatumoren bringen wird, möchte ich dahingestellt sein lassen. Man muss immer bedenken, dass, wo das alarmierende Symptom des Schmerzes fehlt, der Fall jedenfalls sehr viel später zur Kenntnis des Arztes kommen wird.

Sehr viel inkonstanter als der spontane Schmerz ist die Druckschmerzhaftigkeit der Knochen, die auch bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit oft genug lange vermisst, häufig auch niemals beobachtet wird. Am ehesten zeichnet sie noch die vertebralen Tumoren aus (Müller, Leyden-Bassenge, Kümmel). Gelegentlich ist sie aber auch bei intravertebralen vorhanden. Bedeutsam scheint es zu sein, wenn der Druck Schmerzen erzeugt, die in dasselbe Gebiet wie die spontanen Schmerzen ausstrahlen. Sachs hat in einem Fall auf dies Verhalten hin seine Diagnose begründet und eine wenigstens vorübergehend erfolgreiche Operation vornehmen lassen.

Gegenüber den spontanen Schmerzen treten auch die Anästhesien ganz wesentlich an Bedeutung zurück. Trotz mehrjährigen Verlaufes können sie ganz fehlen, so in den Fällen von Laquer, Kümmel, Schmoll, also gerade in den operativ günstig gelegenen Fällen. Man darf auf sie mit dem Rat zur Operation also nicht warten. Wo sie auftreten, erscheinen sie im Krankheitsbild später, nehmen oft, besonders im Anfang, ein nur wenig umfangreiches Gebiet ein, meist in der Endausbreitung der Wurzeln; in der Regel sind alle Qualitäten annähernd gleichmässig betroffen. Wie die Schmerzen, so sind auch die objektiven Sensibilitätsstörungen zumeist im Beginn einseitig und auch im weiteren Verlauf wenigstens asymmetrisch. Von grosser Wichtigkeit ist, dass diese Störungen zweifellos einen diskontinuierlichen Charakter tragen können. Es braucht beim Fortschreiten der Geschwulst die Zunahme der Sensibilitätsstörung nicht unbedingt und unabänderlich den Anordnungen der Wurzeln zu folgen. Dass sie im ganzen durchaus einen radikulären Typus trägt, ist selbstverständlich, daher bekommen wir in diesen Fällen so häufig die bekannten Bilder der zirkumana-len Anordnung (genital flap), streifenförmige Anästhesie an der Rückseite der Ober- und Unterschenkel etc.

Zu den früh auftretenden Symptomen gehört dann weiterhin noch

die Alteration der Sehnenphänomene; entsprechend der stärkeren Affektion der sakralen Wurzeln, die uns im Gesamtbilde der Krankheit deutlich entgegentritt, sind die Achillessehnenphänomene in der übergrossen Mehrzahl der Fälle alteriert, während die Kniephänomene nur selten leiden; doch muss man auch auf ihr Verschwinden gefasst sein (Box, Warrington, Bazy, Laquer, Sachs). Auch hier herrscht die Asymmetrie vor. Ungewöhnlich ist die Steigerung der höher gelegenen bei Erloschensein der tieferen Sehnenphänomene, wie Müller, Schultze betonen. Dies soll eher bei Conusaffektionen möglich sein, doch wurde es auch bei Caudatumoren beobachtet (Davis). Der Sohnenreflex fehlt häufig auch dort, wo eine objektive Sensibilitätsstörung in der Fusssohle nicht nachweisbar ist; wo er vorhanden ist, ist er plantar. Kremaster- und Bauchreflexe sind ohne Besonderheiten. Der anale Reflex (Zusammenziehung des Sphincter ani bei Bestreichen der Umgebung) wurde, wo auf ihn gefahndet wurde, mehrfach vermisst. Der Anus wurde mehrfach klaffend gefunden. Auch der bulbokavernöse Reflex kann fehlen.

Als letzte der bei den Caudatumoren regelmässig vorkommenden Symptomenreihen füge ich die Störungen der analen, vesikalen und genitalen Funktionen an. Auf Einzelheiten gehe ich nicht ein. Für die interessante Frage, ob diese Störungen bei caudalem Sitz anders geartet sind als bei medullärem, erlaubt die vorliegende Kasuistik auch kaum eine Entscheidung. Es kommen alle Möglichkeiten zur Beobachtung: Inkontinenz der Blase und des Mastdarms ebenso wie Schwäche, Ischuria paradoxa, erhaltene und aufgehobene Sensibilität usw. Man nimmt im allgemeinen an, dass diese Funktionen bei Caudatumoren frühzeitig leiden trotz der zentralen Lage der für sie bestimmten Fasern. Ihre Läsion ist eine recht häufige, aber doch nicht ganz ausnahmslose, wie zwei Fälle von Sachs lehren. In einem Fall von Schultze traten sie sehr spät auf. Ihr Fehlen veranlasste den Autor, da er unter diesen Bedingungen die Diagnose für allzu unsicher hielt, von einer frühzeitigen operativen Behandlung abzusehen. Es scheint nicht, als ob das Verhalten dieser Funktionen bei caudalem oder medullärem Sitz des Leidens ein differentes ist. Wir können also in dieser Beziehung differentialdiagnostische Erwägungen auf ihr Verhalten nicht aufbauen.

Die motorischen Symptome treten gegenüber allen bisher genannten symptomatologisch-diagnostisch etwas zurück. Zwar die Gehfähigkeit ist sehr häufig (durch Schmerzen und Steifigkeit) schwer behindert, aber Lähmungen im eigentlichen Sinne sind bisweilen gar nicht vorhanden; häufiger handelt es sich um beschränkte Paresen im Gebiet der sakralen, seltener in den lumbosakralen Wurzeln. Die

Muskeln sind atrophisch, die elektrodiagnostischen Zeichen der degenerativen Lähmung sind meist nicht sehr deutlich ausgedrückt (partielle Entartungsreaktion). Wie die objektiven Sensibilitätsstörungen sind die Paresen meist asymmetrisch und eine Diskontinuität ist auch hier wiederholt beobachtet worden. Die Diagnose eines Caudatumors wird also durch die Tatsache nicht erschüttert, dass im Einzelfalle die Ausbreitung der Lähmung sich nicht streng an das Innervationsgebiet hält (Oppenheim, Raymond, Schultze). Noch weniger brauchen motorische und sensible Ausfallerscheinungen unter einander völlig konform zu verlaufen, was aus dem getrennten Verlauf motorischer und sensibler Fasern sich zur Genüge erklärt.

Einige Mal wurde eine Steifigkeit des unteren Abschnittes der Wirbelsäule beobachtet (Leyden, Warrington, Sachs). Ich glaube, dass man darauf sorgfältig achten muss. Ich habe das in einem Fall eigener Beobachtung als wertvolles Zeichen schätzen gelernt. Aus dieser Steifigkeit resultieren charakteristische Haltungsanomalien und Gehstörungen. Bisweilen besteht auch ein wirklicher Gibbus. Ein solcher sichert naturgemäss bei entsprechendem Sitz die Höhend diagnose sofort. Das Röntgenbild hat bisher nur im Fall von Leyden-Bassenge einen wesentlichen Aufschluss gegeben. Die rektale Untersuchung, die niemals unterlassen werden darf, hat mehrfach durch Nachweis von Schmerzhaftigkeit oder Hervorragungen am Kreuzbein die Diagnose gesichert, aber viel häufiger versagt. Von geringer Bedeutung und unter den obwaltenden Verhältnissen oft nicht verwertbar ist das gelegentlich beobachtete Ödem in der Kreuzbeingegend.

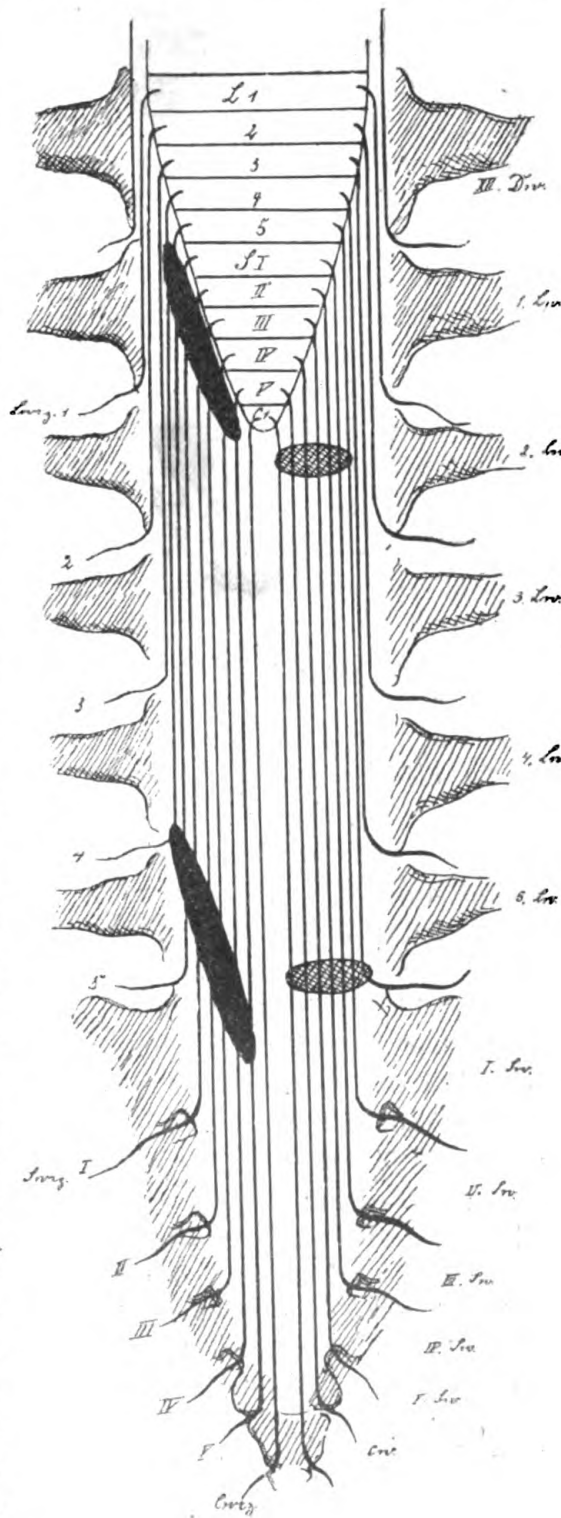
Der Verlauf ist meist ein langsamer, in grösseren Zwischenräumen fügt sich ein Symptom an das andere. Über 16 Jahre zog sich das Leiden in einer Beobachtung Schultzes hin. Ein rasches Fortschreiten, namentlich der sensiblen und motorischen Ausfallerscheinungen spricht durchaus gegen eine rein caudale Lokalisation, aber scheint doch ausnahmsweise, wie ein Fall von Sibelius lehrt (vielleicht durch Blutung in den Tumor) vorzukommen. Sonst ist dieses Moment eins der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen caudalem und medullärem Sitz, eine Differenzierung, auf die ja für unser therapeutisches Handeln so sehr viel ankommt. Anderweitige brauchbare differentialdiagnostische Momente sind in dieser Hinsicht das Zurücktreten der Schmerzen, das stärkere Hervortreten motorischer Symptome, vielleicht auch eine ausgesprochene Dissoziation der Empfindungslähmung und häufigere fibrilläre Zuckungen, ebenso eine exakte Symmetrie. Alles dies spricht zugunsten des Sitzes im Rückenmark selbst.

Die rein spinalen Symptome der Brown-Séquardschen Läh-

mung, wie der pathologischen Modifikation des Fusssohlen-, Fussrücken- und des Unterschenkelreflexes beweisen selbstverständlich die Mitbeteiligung des Rückenmarks, sichern also die Höhendignose (12. Dorsal-, 2. Lendenwirbel), während durch sie über die Frage, ob endo- oder extramedullärer Tumor, nichts zuverlässig entschieden wird.

Aber — und darauf möchte ich doch noch einmal besonders hinweisen — wo alle Zeichen einer Beteiligung des Rückenmarks fehlen, wo also die Diagnose zugunsten der Cauda gesichert erscheint, ist damit für unser therapeutisches Eingreifen noch nicht genug geschehen.

Denn die Längsausdehnung der Cauda equina ist eine so grosse, dass wir, wenn irgend möglich, versuchen müssen, dem Chirurgen eine nähere Bestimmung des Ortes zu geben. Darauf ist bisher nur wenig geachtet worden. Müller hat in einem seiner Fälle einen derartigen Versuch gemacht, ebenso Volhard, Schultze. Ein kurzer Blick auf das beigegebene Schema zeigt Ihnen, dass die gleiche Symptomatologie ein an verschiedenen Stellen der Cauda sitzender Prozess hervorrufen kann. So kann z. B. ein Prozess, der die Cauda unmittelbar unterhalb des



Conus trifft und dabei insbesondere, wie das in den natürlichen Verhältnissen anscheinend nicht selten realisiert wird, die mittleren Fasern am stärksten in Mitleidenschaft zieht, dieselben Fasern schädigen wie ein Prozess in der Höhe des ersten Sakralwirbels. Sie sehen, zwischen den beiden angenommenen Punkten liegt nahezu die ganze Lendenwirbelsäule. Ein sich in der Längsrichtung etwas stärker ausdehnender Prozess, der an der Cauda dort sitzt, wo sie neben dem Conus liegt, also in der Höhe des ersten Lendenwirbels, kann dieselben Symptome hervorrufen wie ein Prozess, der, die Cauda in grosser Längsausdehnung treffend, vom 4. Lendenwirbel nach abwärts sich erstreckt. Dabei braucht der erstere nach Lage der Dinge unzweifelhaft keine erheblichen Symptome von seiten des Conus und des Sakralmarks hervorzubringen, da hier diesen an und für sich nicht sehr umfangreichen Teilen, die zudem durch die umliegenden Wurzeln zweifellos geschützt sind, bei der Weite des Vertebralkanals ein Ausweichen gegenüber dem Druck möglich ist. Es scheint mir im ganzen bisher das besondere Verhältnis, das hier vorliegt, nicht genügend gewürdigt zu sein, die Tatsache nämlich, dass ein hier neben dem Rückenmark liegender Tumor, der nur über die Länge von 1—2 Wirbeln sich ausdehnt, die grosse Mehrzahl der zur Cauda vereinigten Wurzeln treffen kann, während sonst am Rückenmark eine solche Neubildung von gleicher Ausdehnung kaum mehr wie ein oder zwei Wurzeln affizieren würde. Dass das keine müssigen diagnostischen Spielereien sind, dafür mag Ihnen ein Fall zum Beweis dienen, der unserem Beobachtungskreise entstammt.

Eine 40jährige Frau erkrankte im Sommer 1904 an ischiadischen Schmerzen des linken Beines, die dann wieder nachliessen. Im Mai 1906 erneute Schmerzen, erst rechts, bald darauf auch links. Danach Blasen-Mastdarmstörungen, Taubheitsgefühl im Gesäss und Fusssohlen. Nach vorübergehender Besserung immerwährende Schmerzen im Steissbein und den Füssen. Status im Januar 1907: Kniephänomene erhöht, Achillesphänomene fehlend, rechts Zehenreflex fehlend, rechts Störungen der Sensibilität im Gebiet der sakralen Wurzeln, links weniger ausgedehnt; motorisch: degenerative Parese der Flexoren der Füsse und der Zehen, links weniger ausgesprochen. Jodipin ohne Erfolg. Im weiteren Verlauf Zunahme der Erscheinungen in Bezug auf ihre Intensität, aber keine weitere Ausbreitung. Die Kniephänomene insbesondere bleiben dauernd stark. Im April Operation (Prof. Borchardt) unter der Vermutung eines Tumors in den unteren Abschnitten der Cauda equina. Das Kreuzbein wird aufgemeisselt, es wird nichts Wesentliches gefunden, nur einige Verwachsungen, deren krankhafte Natur und Bedeutung unsicher ist. Patientin erholt sich von der Operation.

Da die Intensität der Erscheinungen weiter, wenn auch unerheblich zunimmt, wird im August eine zweite Operation unter Annahme eines paraconal sitzenden Tumors gemacht. Der 1., 2. und 3. Lendenwirbel werden weggenommen, es findet sich eine sehr starke, aber nicht abgegrenzte Flüssigkeitsansammlung in der Arachnoidea. Ein Tumor wird nicht gefunden. Die Operation ist erst einige Wochen her. Patientin erholt sich von den Operationsfolgen, die nervösen Erscheinungen sind unverändert. Der Fall ist also bis auf weiteres nicht aufzuklären.

Will man an der Diagnose einer Neubildung festhalten, so muss man wohl annehmen, dass der Tumor endomedullär sitzt: im Conus und Sakralmark; aber auch diese Auffassung bietet grosse Schwierigkeiten, auf die ich nicht weiter eingehe. Es gibt übrigens auch in der Literatur eine Reihe von Beobachtungen, in denen nicht nur die Diagnose des Ortes, sondern auch der Art des Leidens grosse Schwierigkeiten machte und zu Irrtümern verleitete. So berichtet Müller von einem Fall, bei dem er auf Grund durchaus zutreffender Erwägungen dem Patienten zu einer Operation unter Annahme eines Tumors riet. Dieser weigerte sich und nach einiger Zeit trat spontan ein Rückgang der Erscheinungen ein.

Ich beobachte zusammen mit Herrn Kollegen O. Maas seit längerer Zeit im Siechenhaus (San.-Rat Dr. Graeffner) eine Patientin, bei der die Höhend diagnose kaum Schwierigkeiten macht, bei der aber die Frage, um was für ein Leiden es sich handelt, nicht sicher zu entscheiden ist. Die Patientin ist im Jahre 1894 mit heftigen Schmerzen in der Gegend des Kreuzbeins und des Anus erkrankt, dazu gesellte sich eine Obstipation von grosser Hartnäckigkeit. Zu gleicher Zeit traten beim Gehen Schmerzen in den Beinen auf. Erst einige Jahre später, 1896 oder 1897, gesellte sich dazu eine Schwäche des rechten Beins, und gleichzeitig damit traten Beschwerden beim Urinlassen auf. Die Schwäche nahm zu. Unter Exazerbation der Schmerzen stellte sich im Jahre 1899 auch eine Schwäche des linken Beins ein. Die Kranke wurde völlig gehunfähig, lag bis 1903 im Krankenhaus und befindet sich seit dieser Zeit im Siechenhaus in einem annähernd gleichen, im ganzen wohl etwas progredienten Zustand. Es sind dauernd sehr viel Schmerzen in der Kreuzbein-Aftergegend und auch in den Beinen vorhanden. Es besteht keine Deformation der Kreuzbeins, aber dieses ist in diffuser Weise druckschmerzhaft. Die Lähmung betrifft alle Fuss- und Zehenmuskeln beiderseits, die betreffenden Muskeln sind atrophisch, die Reaktiou auf den elektrischen Strom ist erloschen, die Achillessehnenphänomene fehlen. Die Kniephänomene waren anfangs noch eben auslösbar, sind jetzt verschwunden, schwerere Paresen bestehen in der Oberschenkel - Beckenmuskulatur nicht; nur die Glutaei

sind schlaff, atrophisch, wirken mangelhaft. Die Untersuchung der Sensibilität ergibt schwere Störungen von der 4. Lendenwurzel nach abwärts, links weniger ausgeprägt wie rechts, die Grenzen sind recht scharf. Patientin spürt wenigstens im letzten Jahr zweimal tagsüber, einmal in der Nacht Spannungsgefühl in der Blasengegend, sie kann dann in sitzender Stellung Urin lassen, nur ausnahmsweise kommt es beim Husten zur Inkontinenz. Dauernde Obstipation, den Durchgang des Stuhls bemerkt Patientin nicht; der Analreflex fehlt. Es muss hier ein nicht höher als bis zur 4. oder 3. Lendenwurzel hinaufreichender Krankheitsprozess vorliegen, der die unteren Lumbal- und die Sakralwurzeln zerstört hat. Wovon er ausgeht, welcher Art er ist, ist nicht sicher zu sagen. Die langsame Entstehung weist auf eine allmähliche Kompression, also auf einen Tumor oder etwas Ähnliches (Pachymeningitis hypertrophica [s. u.]); weder für Lues noch für Tuberkulose ist ein sicherer Anhaltspunkt vorhanden. Die Beschwerden der Kranken sind meist sehr hochgradige, so dass schon öfter an die Vornahme einer Operation gedacht werden musste; doch haben wir sie der Patientin bei der Unsicherheit der Artdiagnose, der sehr langen Dauer des Leidens und der sehr langsamen Progression, zumal unter Berücksichtigung der äusseren Verhältnisse nicht dringend angeraten.

Schwierigkeiten ergeben sich in anderen Fällen aus der Abgrenzung von Plexusaffektionen und Erkrankungen der Cauda.

So stossen wir hier überall auf grosse und gewiss zur Zeit noch nicht zu überwindende diagnostische Schwierigkeiten. Wo unsere Überlegungen zu einem zutreffenden Resultat führten, machte dann, wie wir gesehen haben, nur allzu oft die Art des Tumors einen dauernden Erfolg zu schanden. Und doch werden wir bei der Aussichtslosigkeit jeder anderen Therapie uns durch Misserfolge nicht abhalten lassen dürfen und immer von neuem wieder versuchen müssen, die operative Entfernung der Tumoren der Cauda in Angriff zu nehmen. Wir werden das dann leichteren Herzens tun, wenn die Kunst des Chirurgen dieser Operation ihre grosse Gefährlichkeit nimmt. Unsere Erfahrungen berechtigen uns zu der Annahme, dass wir uns diesem Zeitpunkt sehr genähert haben. Bei so vielen ungünstigen Momenten dürfen wir schliesslich ein günstiges auch nicht ausser acht lassen. Wir befinden uns bei der Cauda equina bereits ausserhalb des in jedem seiner kleinsten Teile unersetzlichen und für alle traumatischen Schädigungen so enorm empfindlichen Rückenmarks. Damit erscheint auch die Möglichkeit eines radikalern Vorgehens, wenn dieses sich als notwendig erweisen sollte, nahe gerückt. Vor einer eventuellen Durchschneidung einer oder einzelner Wurzeln wird man nicht un-

bedingt zurückzuschrecken brauchen, zumal man auch an die Vornahme späterer reparativ-chirurgischer Massnahmen denken kann.

So trage ich denn auch kein Bedenken, in einem Fall wie dem folgenden dem Patienten die Operation anzuempfehlen. Es handelt sich um einen 50jährigen Mann, der im Beginn des Jahres mit heftigen Schmerzen im linken Bein und der linken Glutäalgegend erkrankte. Die Schmerzen sind später auch auf die rechte Seite übergegangen, sind zeitweilig enorm heftig, auch durch Morphium kaum zu lindern. Bisherige Behandlung fruchtlos, sowohl die gewöhnlichen Antirheumatika wie Jod-Quecksilberpräparate wie Extensionsbehandlung. In letzterer Zeit Erschwerung des Gehens und vorübergehend Blasenbeschwerden. Ich finde Abmagerung des linken Oberschenkels, Fehlen des linken Kniephänomens, Schwäche des linken Quadriceps und leichte Sensibilitätsstörung für Berührung im Gebiet des linken, wahrscheinlich auch des rechten Saphenus major. Keine sicheren lokalen Veränderungen am Kreuzbein und Lendenwirbelsäule. Auch bei Röntgenuntersuchung nichts Sicheres. Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Neubildung, die im Bereich der unteren Lumbalwurzeln liegt. Gewiss muss man in diesen Fällen erst die weniger eingreifenden Mittel versuchen, wie das hier auch geschehen ist, insbesondere niemals eine sehr energische antiluetische Behandlung verabsäumen. Wo diese versagt, erscheint aber auch bei nicht absolut sichergestellter Diagnose unter Berücksichtigung der enormen Beschwerden dieser Kranken der Versuch der operativen Behandlung gerechtfertigt.

Die im Umkreis der Cauda equina sich entwickelnde Tuberkulose vermag das Gebiet derselben in mannigfacher Weise zu schädigen. Rein caudale Erkrankungen werden hervorgerufen durch Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca und des Kreuzbeins. Im ganzen sind unsere Kenntnisse der neurologischen Komplikationen dieses Leidens relativ geringe und stützen sich auf eine spärliche Kasuistik, und auch über die Therapie ist in der Literatur bisher wenig Sicheres mitgeteilt. Nicht viel besser steht es mit den übrigen tuberkulösen Affektionen, die imstande sind, die Cauda zu schädigen, und ihren Ausgangspunkt von einer Karies der Lendenwirbelsäule nehmen. Häufig trifft man auf eine Kombination der erwähnten Lokalisationen. Eine rein primäre tuberkulöse Erkrankung der Cauda ist wohl kaum beobachtet worden. Die Vermittlung zwischen der Knochen- und der nervösen Erkrankung bildet, soweit die lumbale Karies in Frage kommt, wie sonst am Rückenmark, in der Regel die Peripachymeningitis externa caseosa. Ganz ausnahmsweise scheint es auch in unserem Gebiet zu einer wirklichen Verschiebung der Wirbel

zu kommen (Couta, Lane). Etwas anders liegen die Verhältnisse am Kreuzbein und der Symphysis sacroiliaca, wobei wir uns erinnern, dass die Dura nur bis zum 2. Sakralwirbel nach abwärts reicht. Der Ausgangspunkt der Erkrankung (Steinthal, Krause, Wolff, Bartels) liegt in dem Mittelstück des Kreuzbeins oder dem dickeren Teil des Darmbeins hinter der Pfanne. Eine synoviale Form der Erkrankung wird nur von Naz zugegeben, von anderen bestritten. Jedenfalls breitet sich der Prozess mehr periartikulär als artikulär aus. Er nimmt häufig von der Symphyse aus seinen Weg zum Kreuzbein, um von hier aus gelegentlich auch bis zur Lendenwirbelsäule emporzusteigen. Der umgekehrte Weg scheint viel seltener zu sein. In den wenigen zur Sektion gekommenen Fällen dieser Art (Cestan et Babonneix, Dufour, Rossi) fand sich eine tuberkulöse Ostitis des Kreuzbeins resp. auch der Lendenwirbelsäule nebst pachymeningitischen Veränderungen, bei Dufour noch eine eigentümliche, nicht näher aufgeklärte zellig fibröse Masse im Wirbelkanal, die das untere Ende des Conus etwas beiseite schob. Die Neigung zu erheblicher Ausbreitung des Prozesses ist naturgemäss diagnostisch sowohl wie therapeutisch von grosser Bedeutung. Von allen diesen Stellen aus kann ja die Cauda affiziert und das Bild der Caudaerkrankung hervorgerufen werden. Die klinischen Symptome der reinen Knochen-erkrankung ohne Caudakompression sind Schmerzen von bisweilen grosser Heftigkeit, aber doch meist beschränktem Umfang, ferner Haltungsanomalien. Die Diagnose bedient sich gewisser Kunstgriffe neben genauer direkter Untersuchung der betreffenden Teile: seitliche Zusammenpressung der Darmbeinschaufeln (Erichsensches Zeichen), Ausübung eines brusken vertikalen Drucks auf den Kopf, während Patient auf fester Unterlage aufsitzt (Bird); oder man lässt den Kranken auf festem Untergrund sitzen, dann soll er sich auf beide Hände gestützt erheben und sich bruske fallen lassen (Larrey). Alle diese Manipulationen erzeugen Schmerz. Das Leiden soll nach der Annahme derjenigen Chirurgen, die es näher studiert haben, nicht selten sein.

Wenn die Cauda equina in Mitleidenschaft gezogen wird, so resultiert ein Bild, das symptomatologisch nicht sehr von dem der Tumorerkrankung abweicht. Die sensiblen Reizerscheinungen stehen auch hier im Vordergrund. Nur ausnahmsweise erstreckt sich dies Stadium neuralgicum auf so lange Zeit wie bei den Tumoren; meist ist die Entwicklung von diesem zu dem Stadium der Ausfallserscheinungen wohl eine raschere, doch berichtet Dufour von Schmerzen, die 5 Jahre lang, Bartels von solchen, die 2 Jahre lang vorausgingen. Die Intensität der Schmerzen scheint auch hier wieder eine ganz

exorbitante sein zu können. Die Anästhesien wie die Lähmungserscheinungen treten den Schmerzen gegenüber zurück. Der motorische Ausfall kann gelegentlich erheblicher sein wie der sensible. Das Verhalten der Sehnenphänomene entspricht dem früher geschilderten. Blasen-Mastdarmbeschwerden sind sehr häufig, auch hier wieder trotz der anscheinend doch geschützten Lage der dafür bestimmten Fasern selbst dann, wenn der Prozess höher oben, an der Grenze zwischen Lendenwirbelsäule und Kreuzbein sitzt. Äussere Kennzeichen der Erkrankung haben in einer ganzen Reihe von Fällen gefehlt (Gaussel, Cestan et Babonneix, Rossi), während in anderen Druckschmerzhaftigkeit in einer oder der anderen Form, in noch anderen eine wirkliche Deformität nachweisbar war. Dass die allgemeine Untersuchung und die Erhebung der Anamnese wertvolle Anhaltspunkte geben können, ist selbstverständlich. In der Mehrzahl der Fälle waren auch sonst tuberkulöse Veränderungen bei den Patienten nachweisbar.

Die Behandlung wird für die rein lumbalen Formen sich mit der sonst für die Pottsche Krankheit in Betracht kommenden decken, d. h. neben der allgemeinen Kräftigung wird die Fixierung in absoluter Ruhestellung, am ehesten wohl in dem Lorenzschen Gipsbett und die Extensionsbehandlung zunächst in Anwendung kommen. Dass die Erfolge dieses Verfahrens häufig ganz ausgezeichnete sind, ist jetzt wohl die Meinung aller kompetenten Beurteiler, doch dürfen darüber die Misserfolge dieser konservativen Behandlung nicht übersehen werden. Die rein chirurgische Therapie ist bisher in derartigen Fällen anscheinend nur sehr selten zu ihrem Recht gekommen. Ein sehr schöner Fall dieser Art mit glänzendem Heilungserfolg ist von Ferrier and Ballance vor nicht langer Zeit publiziert worden. Bei einer 51jährigen Patientin mit tuberkulöser Anamnese trat nach Vorausgehen erheblicher Schmerzen, die erst im rechten, dann im linken Bein sich etablierten, eine asymmetrische Lähmung beider Beine, zugleich Anästhesien und Blasen-Mastdarmbeschwerden ein, keine Deformität. Die neurologischen Symptome liessen den Erkrankungsherd in die Höhe der 4. Lumbalwurzel verlegen. Es wurde der 3. bis 5. Lendenwirbelbogen entfernt. Es fand sich Eiter auf der Dura, besonders vorn, und eine schmale kariöse Höhle im Körper des 4. Lendenwirbels. Diese wurde ausgekratzt, und es trat eine nahezu vollkommene Heilung, die auch nach einem Jahr noch bestand, ein.

Ganz ähnliche Verhältnisse lagen in einem Fall von Gaussel vor, bei dem aber eine Operation nicht vorgenommen wurde, sondern der Exitus eintrat. Auch hier war der 4. Lendenwirbelkörper erkrankt, es war sogar noch kein völliger Durchbruch in den Wirbelkanal erfolgt, aber eine Pachymeningitis hatte sich schon entwickelt. Soweit

man beurteilen kann, wäre in diesem Fall wohl die Möglichkeit einer operativen Heilung gegeben gewesen. Es ist ja zu bedenken, dass hier die operative Behandlung gegenüber den Fällen mit Affektion der höheren Wirbel insofern günstigere Bedingungen findet, als durch das Fehlen des Rückenmarks die Zugänglichkeit der erkrankten Wirbelkörper eine erheblich grössere ist.

Die Prognose der tuberkulösen Erkrankung der Symphysis sacroiliaca ist unter den Knochenerkrankungen mit die schlechteste (Wolff, Bartels). Kommt nun noch Caudakompression hinzu mit Blasen-Mastdarmstörungen und ihren Folgen, so ist die Prognose nach Bartels absolut infaust. Sayre will durch Bettruhe, Fixationsverband, nächtliche Extension grosse Erfolge erzielt haben. Ob die Fälle mit Caudakompression kombiniert waren, weiss ich nicht.

Bardenheuer hat eine sehr ausgedehnte Resektion als Behandlung der Tuberkulose der Symphyse vorgeschlagen, und Wolff berichtet von einem Patienten mit sehr günstigem Resultat der Operation. Bei Fällen mit Caudakompression scheint sie noch nicht vorgenommen zu sein, wie ich auch sonst in der Literatur über operative Eingriffe bei sakraler Tuberkulose mit Ergriffensein der Cauda nichts finde. Gewiss ist die Neigung zur Ausbreitung des Prozesses ein ungünstiges Moment, doch stimme ich mit Bartels überein, dass der Versuch operativer Behandlung in diesen Fällen angezeigt ist. Selbst das Bedenken dieses Autors, dass, wenn das Steissbein und der untere Kreuzbeinteil mutmasslich kariös sind, eine Operation nichts nützen würde, weil wenigstens die Blasen-Mastdarmstörungen wahrscheinlich irreparabel seien, ist wohl kaum stichhaltig. Aus der Literatur möchte ich einen Fall von Rossi, der jüngst publiziert wurde, anführen, bei dem nach dem Sektionsergebnis (oberflächliche Ostitis tuberculosa des Kreuzbeins) wohl ein operativer Eingriff hätte erfolgreich sein können. Die genaue Bestimmung des Sitzes der Krankheit ist auch hier ein leider oft unerfüllbares Desiderat. Es darf aber wohl bemerkt werden, dass die Röntgenuntersuchung unseren Erwägungen eine sichere Grundlage gibt.

Die Behandlung der syphilitischen Erkrankungen der Cauda equina erfolgt naturgemäss nach den für die Lues des Nervensystems auch sonst massgebenden Grundsätzen, mag es sich um die gewöhnliche meningeale Form oder um die seltene, aber gelegentlich vorkommende primäre Erkrankung der Wurzeln handeln (Deltiel).

Es gibt im Gebiete der Cauda equina anscheinend eine Affektion, die in Analogie mit der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica zu setzen ist. Von ihr haben Westphal, Eisenlohr, Rendu, Tedeschi, Cestan et Ravaut Beispiele gegeben. Der syphilitische Ursprung

dieser Affektionen ist wahrscheinlich, wenn auch selbst bei Sektionen spezifische Veränderungen keineswegs immer gefunden werden. Die Fälle sind für uns deswegen besonders von Bedeutung, weil sie im ganzen das Bild der Neubildung darbieten, dabei auf spezifische Behandlung sehr häufig gar nicht oder nur unvollkommen reagieren und so zu unangenehmen Überraschungen bei einem Operationsversuch Veranlassung geben können. In 2 Fällen (Tedeschi und Cestan et Ravaut) hat die Lumbalpunktion hier beachtenswerte Befunde (viel Fibrin, Lymphocytose und gelbliche Verfärbung der Flüssigkeit) ergeben. Sonst hat — das sei nebenbei hier eingefügt — dieses Verfahren uns auf unserem Gebiet noch keine Dienste geleistet. Die antisiphilitische Behandlung wird selbstverständlich nicht nur bei sichergestellter Lues versucht werden, sondern wohl in jedem Falle von vermuteter Neubildung. Man darf sich nur nicht täuschen lassen und aus jeder günstigen Einwirkung gleich einen sicheren diagnostischen Rückschluss machen. Nach den Erfahrungen bei den Gehirntumoren steht zu erwarten, dass diese Behandlungsmethode auch auf nicht spezifische Neubildungen vorübergehend günstig einwirken kann.

Müller und nach ihm Balint und Benedikt neigen zu der Annahme einer spontanen Wurzelneuritis der Cauda equina. Ihr Vorkommen erscheint zweifelhaft; wo man an solche denkt, wäre die gewöhnliche Behandlung der Neuritis zu versuchen. Raymond hat einmal die Annahme einer auf Überanstrengung zurückzuführenden Erkrankung der Wurzeln der Cauda equina gemacht. Es handelte sich um eine Maschinennäherin. Die Behandlung würde sich in diesen Fällen mit der der übrigen Beschäftigungsneuritiden decken.

Faure hat eine Durchschneidung hinterer Wurzeln der Cauda equina wegen enorm heftiger Schmerzen bei Carcinoma uteri vorgenommen und eine Linderung der Schmerzen erzielt. Albe, Bennet und Horsley haben bei hartnäckigen Neuralgien Ähnliches versucht. Die Berechtigung zu solchem eingreifenden Vorgehen wird man in Analogie mit der Exstirpation des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgien nicht verkennen.

In einem Fall von Erythromelalgie nahm Auerbach eine Affektion der Cauda equina als Grundlage an, doch verzichte ich darauf, bei der durchaus unsicheren Pathogenese dieses Leidens hier auf seine Behandlung weiter einzugehen.

Die traumatischen Schädigungen der Cauda equina sind in einer Beziehung häufig diagnostisch leichter zu beurteilen als die bisher besprochenen Affektionen. Über den Sitz der Läsion im Ausbreitungsgebiet der Cauda belehrt uns oft die durch das Trauma direkt gesetzte Verschiebung der knöchernen Teile, evt. das Röntgen-

bild. Sitzt aber dieses Trauma im oberen Teil der Lendenwirbelsäule, so ist gerade hier die Entscheidung der Frage, ob der Conus von der Läsion mit betroffen ist, eine äusserst diffizile. Davon aber hängt die Richtung unseres therapeutischen Handelns oft genug ab. Eine schwere Conuserstörung würde in vieler Beziehung jedes operative Eingreifen illusorisch machen. Eine weitere Schwierigkeit bietet die Beantwortung der Frage, inwieweit eine spontane Besserung möglich ist und in Aussicht steht. Jedenfalls ist in der Regel die Ausbreitung der Störung unmittelbar nach dem Trauma eine grössere als späterhin. Ein Teil der Erscheinungen pflegt sich zurückzubilden. Daraus leitet sich die überall befolgte Lehre her, dass unmittelbar nach dem Unfall von einem blutig operativen Vorgehen Abstand genommen werden soll. Selbstverständlich werden reponierbare Verschiebungen der knöchernen Teile sofort, soweit als möglich, sei es durch direkte, sei es durch indirekte Massnahmen, zu beseitigen sein. Die übrigen alsbald notwendigen therapeutischen Eingriffe ergeben sich von selbst. Absolute Ruhe, der Versuch, den Kranken vor einem gerade in Rücksicht auf spätere operative Bestrebungen sehr zu fürchtenden Decubitus zu schützen, die Cystitis zu vermeiden, das wird die erste Sorge sein. Dann wird man den weiteren Verlauf abwarten müssen. Dieser gestaltet sich bei reiner Caudaläsion, wie aus einer ganzen Anzahl von Beobachtungen hervorgeht, oft günstiger als das anfänglich schwere Krankheitsbild erwarten liess. Thorburn war wohl der erste, der bestimmte Regeln und Indikationen für die operative Nachbehandlung dieser Kranken aufzustellen versuchte. Als Bedingung gab er die Möglichkeit sicherer Lokalisation an. „Wo eine Verletzung der Cauda equina“, so sagt er, „weiterhin von dauernden Symptomen gefolgt ist, da muss ein dauernder Druck vorhanden sein, sei es durch einen verschobenen Knochen, sei es durch Narben. Wir können durch Entfernung dieser Hindernisse Heilung oder Besserung erhoffen. Wir müssen also operieren.“ Er schätzt die Schwierigkeit der Operation nicht gar so hoch ein und sieht die Hauptgefahr in der Meningitis. Er schlägt vor, 6 Wochen zu warten und nur dann, wenn keine Zeichen von spontaner Restitution vorhanden sind, zu operieren. Er hat selbst in einem Fall mit gutem Erfolg die Operation ausgeführt und zwar ein halbes Jahr nach dem Unfall. Der Sitz der Schädigung war richtig bestimmt. Es wurde der nach vorn dislozierte Bogen des 2. Lendenwirbels ganz entfernt. Man fand narbiges Gewebe zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel und entfernte auch dieses. Schon 5 Tage nach der Operation machten sich die ersten Zeichen der Besserung geltend, ohne dass es freilich bis zum Schluss der Beobachtung zur völligen Heilung gekommen wäre.

Ähnliche Operationen sind später, übrigens auch schon vorher, mit im ganzen wechselndem Erfolg ausgeführt worden. Briddon und Newton berichten über Todesfälle nach solchen Operationsversuchen; Burny, Moulin, Shaw und Bush (in einem etwas unklaren Fall), Church und Eisendrath dagegen haben nach ihren Operationen Besserungen eintreten sehen. Die letzteren nahmen den chirurgischen Eingriff erst $2\frac{1}{4}$ Jahre nach dem Unfall vor. Es hatte nach anfänglich völliger Lähmung eine Affektion bestanden, die auf eine Schädigung der vier letzten Sakralwurzeln hinwies. Man fand den Wirbelkanal bis zum unteren Rand des ersten Sakralwirbels obliteriert. Die Wurzeln waren nicht zu finden. Ein bewegliches Stück des Sakrum, wahrscheinlich seine beiden letzten Segmente wurde exstirpiert. Eine gewisse Besserung, namentlich der Sensibilität, trat ein. Sehr erheblich grösser war der Erfolg in einem Fall von Moulin, wo die Operation schon nach 9 Wochen vorgenommen wurde und durch Abtragung des zweiten und dritten Lendenwirbelbogens eine Erweiterung des Wirbelkanals erzielt wurde. Im ganzen scheint die Begeisterung für diese Operation nicht gerade gross zu sein. Es ist sehr schwierig zu bestimmen, wann operiert werden soll, da die oben gegebene Anweisung von Thorburn, ähnlich wie eine solche von Lauenstein, nur für die Fälle Gültigkeit hat, in denen spontan gar keine Besserung eintritt. Das ist aber, wie erwähnt, nicht das häufigste. Man wird sich in keinem Falle übereilen dürfen und lieber, wenn der Allgemeinzustand es irgend gestattet, etwas länger warten, da die Restitution, wie uns die allerdings günstigeren Bedingungen bei Traumen der peripheren Nerven lehren, äusserst langsam fortschreiten kann. Und man wird kaum, auch wenn man bis zum Operationsversuch einige Monate verstreichen lässt, zu befürchten haben, dass eine Restitution nicht mehr eintritt, wenn eine solche nach Lage der Dinge überhaupt möglich war. Sehr viel wird natürlich auch von der Intensität und der Art der zurückbleibenden Symptome abhängen. Es können die Schmerzen auch hier ausserordentlich gross sein und zur Vornahme der Operation drängen. Auch sehr ausgedehnte Lähmungen könnten Anlass zu einer solchen geben. Bei beschränkter Lähmung wird man im ganzen wohl mehr an einen peripheren Ausgleich (Transplantation) denken, freilich ergibt sich hier gerade auch für die zentrale Operation ein besseres Feld. Sehr schwierig ist die Frage der Behandlung der Blasen-Mastdarmstörungen. Hier müssen weitere Erfahrungen noch abgewartet werden. Einzelne in der Literatur niedergelegte Fälle (Cestan und Babonneix), in denen es ohne operatives Eingreifen zur Sektion kam, liessen erkennen, dass die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung durch eine Operation wohl vorgelegen hatte.

Eine besondere Stelle nehmen die Schussverletzungen ein, wie solche von Bolton, Weissenburg, Engelmann, Raymond et Rose berichtet wurden. In Engelmanns Fall sass die Verletzung in der Höhe des vierten Lendenwirbels. Die Röntgenuntersuchung ergab, dass die Kugel zwischen 5. Lenden- und 1. Sakralwirbel sich befand. Es bestanden sehr heftige Schmerzen, Blasen-Mastdarmlähmung, anale Sensibilitätsstörung, Fehlen der Achillessehnenphänomene, keine motorischen Symptome. Die Kugel und zwei Sequester des 1. Sakralwirbels wurden herausgehoben. Sofort hörten die Schmerzen auf und im Verlauf von 4 Wochen war fast völlige Heilung eingetreten. Ähnlich ist das Bild, das Raymond und Rose entwerfen. Hier traten die schweren Erscheinungen erst nach einigen Tagen plötzlich auf. Wie das Röntgenbild lehrte, war die Kugel aus der Höhe des 3. Lendenwirbels plötzlich bis zum 1. Sakralwirbel herabgesunken. Die Symptome entsprachen dem. Die Operation liess als Sitz der Kugel den Subarachnoidalraum erkennen. Auch hier trat weitgehende Besserung ein. Weissenburg sah in seinem Falle, da spontan Besserung eintrat, von einem operativen Vorgehen ab.

Wenn wir die Resultate überblicken, die unsere therapeutischen Bestrebungen auf dem vorliegenden Gebiet bisher gezeitigt haben, so werden wir zugeben müssen, dass wir zu grosser Zufriedenheit kaum Anlass haben. Unsere Hoffnung beruht auch hier auf einer Verfeinerung unserer Diagnostik und auf einem innigen Zusammenarbeiten des Neurologen mit dem Chirurgen.

Literatur.

- 1) Alessandri, Laminectomie de la troisième et de la quatrième vertèbre lombaire pour lésion de la queue de cheval. Riv. di patol. nerv. e mentale. 1905. V, 2. p. 86. — Derselbe, Esiti lontani di una laminectomia per lesione della cauda equina. Estratto dal Bolletino della R. Acad. Med. di Roma XXXIII. 1907.
- 2) Alexander, The Lancet 1876. I. p. 348.
- 3) Auerbach, Über Erythromelalgie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 11. S. 143.
- 4) Bacaloglu, Bull. d. l. Soc. d'anat. de Paris. 18. III. 1898. p. 218.
- 5) Bailey, Successful laminectomy for spinal cord tumor. Journ. of nervous and mental diseases. 1903. p. 99.
- 6) Balint und Benedikt, Über Erkrankungen des Conus und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 30. S. 1.
- 7) Bartels, Über Erkrankung der Cauda equina im Gefolge von Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca und der angrenzenden Beckenknochen. Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. 11. S. 327.
- 8) Bazy, Kyste hydatique comprimant la queue de cheval. Congrès de chirurgie 1891 (nach Dufour).

9) **Bechterew**, Über Affektionen der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 15. S. 222.

10) **Berka**, Ein Fall von Cholesteatom der Cauda equina. Casop. lek. cesk. 1906. 11. Ref. Mendels Jahresbericht. 1907. S. 635.

11) **Billaud, Ch.**, Des syndrômes du cône terminal et de l'epicône. Thèse d. Paris 1904.

12) **Boinet**, Tuberculose des premières vertèbres lombaires, pachymeningite, compression de la queue de cheval. Marseille médicale. 1904. 41. p. 726.

13) **Box, Ch. R.**, A case of invasion of the cauda equina by tumour with demarcation of all the sensory root areas of the lower limbs. The Lancet. 1903. 2. p. 1566.

14) **Bregman**, Verhdlg. der Medizin. Gesellsch. zu Warschau 18. VI. 01. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 498.

15) **Derselbe**, Zur Lehre von den Erkrankungen d. unteren Rückenmarksabschnittes. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 887.

16) **Bruns**, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. S. Karger. S. 299.

17) **Derselbe**, Archiv für Psychiatrie. 34. S. 112.

18) **Derselbe**, Neurol. Zentralbl. 1894. S. 281.

19) **Cestan**, Étude anatom. des cordons postérieurs. Nouv. Iconogr. d. l. Salpêtr. 17. p. 17.

20) **Cestan et Babonneix**, Quatre observations des lésions des nerfs de la queue de cheval. Gaz. des hôpit. 1901. p. 169.

21) **Cestan et Ravaut**, Coagulation en masse et xantochromie du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit. 1904. p. 985.

22) **Chipault**, Notes anatomiques sur le contenu du canal sacré. Rev. neurol. 1894. p. 609.

23) **Clemens**, Ein Beitrag zur Kasuistik d. Erkrankungen am unteren Ende des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1897. 9. S. 458.

24) **Davis, G. G.**, Tumors involving the cauda equina with report of a case. Journ. of the Americ. med. Association. 1902. 42. p. 751.

25) **Dejerine et Chipault**, Compt. rend. des séances d. l. Soc. de biologie. 1895. p. 622.

26) **Delteil**, Radiculite syphilitique de la queue de cheval du côté gauche etc. Rev. neurol. 1907. p. 533.

27) **Dufour**, Contribution à l'étude des lésions des nerfs de la queue de cheval. Paris 1896 (enthält die ältere Literatur).

28) **Eisenlohr**, Meningit. spinal. chron. der Cauda equina mit sekundärer Rückenmarksdegeneration, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs. Neurol. Zentralbl. 1884. S. 73.

29) **Elliot**, Secondary Potts disease with compression of the Cauda equina following empyema. New York med. Journ. 1897. 45. No. 11.

30) **Engelmann**, Akute Kompression der Cauda equina durch ein Projektil. Operation. Heilung. Münch. mediz. Wochenschr. 1904. S. 2292.

31) **Faure**, Sur le traitement des névralgies incurables du cancer de l'utérus par la résection des racines postérieurs des nerfs de la queue de cheval. Gaz. hebdomad. 1897. p. 1158.

- 32) Ferrier and Ballance, Case of recovery after operation for cauda equina lesion. *Brain* 1904. 27. p. 431.
- 33) Ferrier and Horsley, Meeting of the neurol. society 27. X. 04. *Brain* 1904. 27. p. 491.
- 34) Fischer, W., Geschwülste in der Mitte der Cauda equina. *Transact. of the Provincial med. and surg. Assoc.* 1842. 5. Ref. *Schmidts Jahrb.* 1843. S. 39.
- 35) Fränkel, Report of a case of spinal cord tumor, operated upon. *Journ. of nerv. and ment. dis.* 1903. p. 101.
- 36) Gordon, Zur Kasuistik der Erkrankungen des unteren Rückenmarks-segments. *Obozr. psich.* 1897. 10. Ref. *Mendels Jahresb.* 1897.
- 37) Gaussel, Étude pathogénique de la paraplégie du mal de Pott. *Arch. expériment. d. médecine.* 1906. 18. p. 31.
- 38) Gierlich, Über isolierte Erkrankung der unteren Lumbal- und ersten Sakralwurzel. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.* 18. S. 322.
- 39) van Gehuchten, Un cas de lésion traumatique de racines de la queue de cheval. *Le névraxe.* 4. 1/2.
- 40) Gowers, *Transact. of the pathol. society of London.* 1876. 27.
- 41) Johnson, *Transact. of the patholog. society of London.* 8. p. 16.
- 42) Irinesco et Parhon, Recherches sur la localisation spinale des muscles du périnée. *Journ. d. neurol.* 1905. 4.
- 43) Komayer, Les maladies de la queue de cheval. *Prag* 1893. Ref. *Rev. neurol.* 1903. p. 614.
- 44) Kummel, Zur Operation d. Geschwülste im Wirbelkanal. *Arch. für Chirurgie.* 50. S. 452.
- 45) Lachmann, Gliom im obersten Teil des Filum terminale mit isolierter Kompression der Blasennerven. *Arch. für Psychiatrie.* 1882. 13. S. 50.
- 46) Lane, Arbuthnot, Three forms of spinal deformity. *Medico-chirurg. Transact.* 1884 (nach Stroebe).
- 47) Lange, C., Über die Leitungsverhältnisse in den hinteren Rückenmarkssträngen. *Nord. med. Ark.* 4. 2. Ref. *Schmidts Jahrb.* 1872. 155. S. 231.
- 48) Laquer, Über Kompression der Cauda equina. *Neurol. Zentralbl.* 1891. S. 193.
- 49) Lauenstein, Zur Behandlung der nach Wirbelfraktur auftretenden Kompressionslähmung des Rückenmarks. *Zentralbl. für Chirurgie.* 1886. S. 888.
- 50) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1. S. 467.
- 51) v. Leyden und Bassenge, Ein Fall von Krebsgeschwulst des Kreuzbeins. *Zeitschr. für klin. Medizin.* 1906. 50. S. 348.
- 52) Müller, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie der untersten Rückenmarksabschnitte. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.* 14. 1.
- 53) Derselbe, Klinische u. experimentelle Studien über die Innervation der Blase und des Mastdarms. *Ebenda.* 21. S. 86.
- 54) Derselbe, Weitere Beiträge zur Pathologie u. patholog. Anatomie d. unteren Rückenmarksabschnitte. *Ebenda.* 19. S. 303.
- 55) Oppenheim, Zur Symptomatologie u. Therapie der sich im Umkreis des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen. *Mitt. aus d. Grenzgebieten von Mediz. und Chirurgie.* 15. S. 607.
- 56) Peterson, The diagnosis of lesions of the lumbar cord, cauda equina and conus medullaris. *New York med. Journ.* 1895. 61. p. 576.

- 57) Pick, *Neurol. Zentralbl.* 1904. S. 1062.
- 58) Putnam and Elliot, Three cases of tumor involving the spinal cord treated by operation. *Journ. of nerv. and ment. diseas.* 1903. p. 670.
- 59) Raymond, Sur les affections de la queue de cheval et du segment inférieur de la moëlle. *Nouv. Iconogr. d. l. Salpêtr.* 15. p. 81 und p. 473.
- 60) Derselbe, Sur quelques affections de la queue de cheval. *Arch. général. de médecine.* 1906. 2. p. 1940.
- 61) Raymond et Rose, Compression des racines de la queue de cheval par balle de revolver. Laminectomie. Guérison. *Revue neurol.* 1906. p. 381.
- 62) Rossi, Italo, Sur un cas de lésion de la queue de cheval par tuberculose sacrée. *Archiv de neurol.* 1905. 20. p. 81.
- 63) Rossolimo, Le réflexe vulvo-vaginal. *Revue neurol.* 1902. p. 935.
- 64) Sachs, B., Two cases of tumor pressing upon the cauda equina, removal; recovery. *Med. Record.* 1900. 57. p. 7.
- 65) Sängler, *Neurol. Zentralbl.* 1906. S. 972.
- 66) Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
- 67) Schmoll, Tumor of the cauda equina. *Am. Journ. of med. sciences.* 131. p. 133.
- 68) Schultze, Diagnose und chirurgische Behandlung von Geschwülsten d. Rückenmarkshäute. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 16. S. 136.
- 69) Derselbe, Diagnostik u. operative Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. *Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir.* 12. S. 153.
- 70) Derselbe, Neubildungen der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks. *Deutsche Klinik.* 1906. 6. S. 968.
- 71) Selberg, F., Beiträge zur Rückenmarkschirurgie. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1904. 43. S. 197.
- 72) Sibelius, Drei Fälle von Caudaaffektionen. *Arbeiten aus d. Patholog. Institut von Helsingfors.* Berlin 1905. Karger. S. 79.
- 73) Simon, Tumor im Sack der Dura mater spinalis, die Cauda equina komprimierend. *Arch. für Psych.* 5. S. 114.
- 74) Sippy, Bertram W., Lesions of the conus medullaris and cauda equina. *Journ. of the americ. med. assoc.* 1900. p. 1195.
- 75) Sorge, Über die Erkrankung der Cauda equina nebst Mitteilung eines Falles von Kompression der Cauda equina durch ein Sarkom des Kreuzbeins. *Inaug.-Diss.* Leipzig 1903.
- 76) Souques, Lésion traumatique des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal. *Rev. neurol.* 1899. p. 917.
- 77) Souques et Marinesco, Destruction par compression lente de la queue de cheval et du cône terminal. *La Presse médicale.* 1895. 2.III.
- 78) Spiller, Lipoma of the filum terminale. *Journ. of nervous and mental diseas.* 1899. p. 287.
- 79) Allen Starr, A contribution to the subject of tumors of the spinal cord. *Am. Journ. of med. sciences.* 1895. 109. p. 613.
- 80) Derselbe, Report of two cases of spinal tumor with operation and removal. *Journ. of nerv. and ment. dis.* 1903. p. 155.
- 81) Stertz, Isolierte einseitige Verletzung des 12. Dorsal- bis 4. Lumbalwirbels infolge Wirbelfraktur. *Mitt. aus d. Hamburger Staatskrankenanstalten.* 1905.

408 XXII. CASSIRER, Die Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina.

82) Stroebe, Erkrankungen der Wirbelsäule und Rückenmarkshüllen. Handb. d. patholog. Anatomie des Nervensystems. 2. S. 761.

83) Tedeschi, Syndrôme de la queue de cheval. Rev. neurol. 1906. p. 1037.

84) Thorburn, On injuries of the cauda equina. Brain 1888. 10. p. 381.

85) Derselbe, Contribution to the surgery of the spinal cord. 1899. p. 113.

86) Thorpe and Grazebrook, A case of general miliary tuberculoses, symptoms of acute myelitis, involving the conus medullaris and cauda equina. The Lancet 1903. 1. p. 879.

87) Tjeljatnik, Über die Diagnose der Conus- und Caudaläsionen. Obosrenj. psih. 01. Ref. Jahresb. von Mendel. 1902. S. 645.

88) Touche, Paraplégie pottique de l'adulte et du vieillard. Trav. d. neurol. chirurgicale. 1901. p. 21.

89) Troitzky, Ein Beitrag z. Kenntnis d. Endotheliome der Pachymeninx spinalis. Prag. med. Wochenschr. 1893. S. 603.

90) Urban, Über operat. Eingriffe bei Kompression des Rückenmarks. Zentralbl. f. Chirurg. 1892. S. 83.

91) Valentini, Erkrankung des Conus und der Cauda equina. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1893. 22. S. 245.

92) Velder, Ein Beitrag zu d. Erkrankungen d. Conus medull. und der Cauda. Inaug.-Diss. Erlangen 1897.

93) Vitek, Zur Pathologie des Conus terminal. und der Cauda equina. Klinicky sbornik. 7. 1. Ref. Mendels Jahresb.

94) Derselbe, Ein Beitrag z. Pathologie des Conus medull. u. d. Cauda equina. Archiv. bohém. d. medec. clinique. 7. p. 70. Ref. Mendels Jahresb. 1906. S. 583.

95) Warrington, A case of tumor of the cauda equina removed by operation. The Lancet 1905. 2. p. 749.

96) Weissenburg, Injury of the lower spinal cord and cauda equina. Americ. Journ. of med. scienc. 1904. 127. p. 768.

97) Westphal, Sensibilitäts- u. Motilitätsstörungen im Bereich d. Plexus pudendalis und coccygeus; gummöse Meningitis spinalis sacralis. Charité-Annalen. 1. S. 421.

98) Wolff, Die Karies der Synchronosis sacroiliaca und ihre Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 49. S. 585.

99) Young, J. K., Primary sarcoma of the spine. Univ. of Pennsylvania med. bull. No. 2. p. 41.

100) Zingerle, Über Erkrankungen des unteren Rückenmarksabschnittes. Jahrb. für Psychiatrie. 1899. 18. S. 395.

XXIII.

Aus der Nervenabteilung von Dr. Bregman am Krankenhause
Czyste-Warschau.

Über acute Ataxie.

Von

Dr. med. L. E. Bregman,

Primararzt.

Mit dem Namen der akuten Ataxie wird eine Reihe von Krankheitsbildern bezeichnet, deren gemeinsames Merkmal die Ataxie ist, die jedoch in manchen anderen Beziehungen sich von einander unterscheiden.

Einerseits werden dazu Fälle von multipler Neuritis gezählt (Polyneuritis atactica), andererseits Fälle mit zentralem Krankheitssitz. Diese letzteren gehören entweder zu akuten vaskulären Läsionen — Thrombose, Embolie, Blutung — oder zur Gruppe der Encephalitis. Was den Sitz der Störung betrifft, welche zur Ataxie führte, so wurde in den einen Fällen das Grosshirn beschuldigt (Ataxia cerebralis acuta), in den anderen das Kleinhirn (Ataxia cerebellaris acuta).

Bechterew hat die infolge von Gefässläsionen auftretende cerebellare Ataxie genauer beschrieben. Nach einem leichten Insult oder beim Erwachen bemerkt Pat. zu seiner Überraschung, dass er gar nicht gehen kann, oder nur mit grösster Anstrengung hin- und herschwankend sich auf den Beinen halten kann. Dabei allgemeine Erscheinungen, Schwindel, Schwere im Kopf, manchmal Übligkeiten. Diese letzteren schwinden bald, die motorischen Störungen bleiben länger bestehen. Bei Einzelbewegungen der Extremitäten ist keine Ataxie nachweisbar, die Sprache ist meistens ungestört, Lähmungen und sensible Störungen fehlen, Patellarreflexe sind normal oder etwas erhöht, es findet sich Nystagmus. Die Fälle des Autors betreffen Alkoholiker, aber Bechterew zitiert einen Fall von Schnitzer, in welchem die gleichen Symptome nach heftigen gastrischen Erscheinungen infolge verdorbener Fische auftraten. Bechterew vermuthet ein akutes Kleinhirnleiden vaskulären Ursprungs und scheidet diese Fälle von der gewöhnlichen akuten Ataxie ab, die sich im Anschluss an Infektionskrankheiten entwickelt und sich in Bewegungsataxie der Extremitäten, des Rumpfes und Kopfes, die sich in den Händen dem sogenannten

Intentionszittern nähert, ferner in Sprachstörungen, spastischer Parese der Beine u. a. äussert.

Andererseits hat Nonne in mehreren Veröffentlichungen auf Fälle akuter cerebellarer Ataxie die Aufmerksamkeit gelenkt, die unter Erscheinungen eines schweren Hirnleidens auftreten. In einem Falle blieben als Residuen nach einem schweren Hirnleiden infolge von Insolation folgende Symptome zurück: 1. statische Ataxie und Bewegungsataxie der Extremitäten, des Rumpfes, sowie der bei der Phonation beteiligten Muskeln; 2. Schwäche der äusseren Augenmuskeln bei normalen Pupillen und Sehnerven, kein Nystagmus; 3. Steigerung der Sehnenreflexe, ohne Muskelrigidität; 4. keine Sensibilitätsstörungen. Harn- und Stuhlentleerung normal; 5. Intelligenz erhalten.

In einem zweiten Falle blieben nach einem schweren Hirnleiden im zwölften Lebensjahr fast dieselben Symptome zurück; ausser statischer Ataxie war auch Bewegungsataxie, die ungefähr in der Mitte stand zwischen Ataxie und Intentionszittern; die Sprachstörungen zeigten sich in unregelmässiger Phonation und waren bedingt durch Koordinationsstörungen der bei der Sprache mitwirkenden Atemmuskeln.

Weitere zwei Fälle beschrieb Nonne 1901 als nicht eitrige Encephalitis des Kleinhirns. Der erste Kranke bekam nach Erkältung Kopfschmerzen und Schwindel mit Erbrechen. Der Gang war cerebellar, Augenschluss hatte keinen Einfluss, Rumpfmuskeln waren geschwächt, Muskeltonus in allen Extremitäten herabgesetzt, Sehnenreflexe gesteigert. Nach 10 Monaten, trotzdem Pat. zu seiner Beschäftigung zurückkehrte (Kutscher), war noch Unsicherheit beim Gehen bemerkbar.

Im zweiten Fall bekam Pat. ohne Ursache Kopfschmerzen und Erbrechen, nach 3 Tagen konnte er nicht mehr stehen und nicht vom Bette sich aufrichten, war unruhig, delirierte bei geringem Fieber. Pat. taumelte und fiel nach links. Im Bette konnte er sich auf die rechte Seite umdrehen, auf die linke nicht. Die motorische Kraft der Extremitäten war herabgesetzt, keine Ataxie. Choreatische Bewegungen des Rumpfes und der Beine, klonisches und fibrilläres Zucken des M. quadriceps. Patellarreflex rechterseits gesteigert. Später leichter Nystagmus.

Die choreatischen Bewegungen bezieht Nonne gleichfalls aufs Kleinhirn, und zwar auf eine Reizung derjenigen Bahnen, die durch das Brachium conjunctivum zur Brücke gehen und von dort zu den motorischen Zentren des Rückenmarks. Er zitiert den Fall von Sander, wo bei Kleinhirngeschwulst, die das Corpus dentatum und die mittleren Kleinhirnarne zerstörte und auf die Brücke in der Gegend

der Kernregion des 7. und 8. Nerven übergang, gleichfalls Koordinationsstörungen beobachtet wurden, welche einer Hemichorea ähnlich waren.

Schliesslich veröffentlichte Nonne 1905 noch einen Fall von akuter Ataxie, die durch Einwirkung hoher Hitzegrade bei einem Schiffsarbeiter sich entwickelte. Bewusstseinsverlust, dann einige Tage lang Somnolenz. Nach 6 Wochen konstatierte Nonne statische Ataxie bei offenen und geschlossenen Augen, Bewegungsataxie der oberen und unteren Extremitäten, mangelhafte Koordination der Augenbulbi, Nyctagmus, koordinatorische Sprachstörung. Sprache ungeordnet, schlecht berechnet, explosiv. Sehnen- und Hautreflexe lebhaft. Noch nach einigen Jahren waren dieselben Störungen nachweisbar.

Auf Grund aller dieser Fälle stellt Nonne fest, dass ausser der cerebralen und cerebrospinalen Form der akuten Ataxie noch eine cerebellare Form derselben unterschieden werden muss.

Wenn wir uns nun die von den beiden genannten Autoren gezeichneten Krankheitsbilder genauer ansehen, so bemerken wir, dass Bechterew das Fehlen von Bewegungsataxie und Sprachstörung hervorhebt, während Nonne, wenigstens in einem Teil seiner Fälle, beides notiert und dieselben trotzdem aufs Kleinhirn bezieht. Nach neuesten physiologischen und klinischen Untersuchungen erscheint es sicher, dass Kleinhirnherde nicht nur die eigentliche Kleinhirn-, d. h. statische Ataxie hervorrufen können, sondern auch eine echte Bewegungsataxie. Diesbezügliche Beobachtungen liegen bereits in grösserer Zahl vor. Monakow schreibt, dass bei Kleinhirnherden sogar der für Tabes dorsalis charakteristische Gang (Hahnen-gang) beobachtet wurde. Manchmal beschränkt sich die cerebellare Ataxie, die beim Menschen beiderseitig auftritt, gegen die Regel nicht auf Rumpf und Beine, sondern erstreckt sich auch auf Kopf und obere Extremitäten. In diesen letzteren übrigens ist die Ataxie häufig einseitig und äussert sich in einer Unsicherheit beim Greifen von Gegenständen.

Nach Lewandowsky zeichnet sich die cerebellare Ataxie beim Menschen vor allem dadurch aus, dass sie hauptsächlich den Rumpf betrifft, in vielen Fällen jedoch findet sich auch Ataxie der Extremitäten. Verf. sah letztere in allen 5 Kleinhirnfällen, die er zu beobachten Gelegenheit hatte.

Bei Tieren ist nach diesem Autor kein Unterschied zwischen Rumpf und Extremitäten in Bezug auf Kleinhirnataxie nachweisbar. Das erklärt sich durch die Verschiedenheit der Gleichgewichtsbedingungen bei Mensch und Tieren. Beim Menschen ist im Erhalten des Körpergleichgewichts auf den Beinen dem Kleinhirn eine

neue Aufgabe erwachsen, dagegen ist die feinere Regulierung der Bewegungen der Extremitäten dem Grosshirn überlassen worden.

Ich habe vor mehreren Jahren einen Fall von Kleinhirngeschwulst mit Bewegungsataxie einer oberen Extremität beschrieben, Henschen sah solches bei einer Kleinhirncyste.

Bruns fand in 4 Fällen von Kleinhirngeschwulst Bewegungsataxie der oberen Extremität (keine Ataxie der unteren) auf der Seite des Herdes. Er meint, dass dies Symptom zu den direkten Kleinhirnsymptomen gezählt werden muss und dass seine diagnostische Bedeutung noch dadurch erhöht wird, dass es frühzeitig auftritt und uns noch vor Auftreten von Druckerscheinungen seitens der Hirnnerven und des Hirnstamms einen Anhaltspunkt zur Bestimmung der affizierten Kleinhirnhälfte liefert.

Bekannt sind die Beobachtungen von Babinski über cerebellare Asynergie, die sich nicht nur in der Rumpfmuskulatur, sondern auch in den Extremitäten zeigt (Diadocokynesie): Beim Gehen folgt der Rumpf nicht den Beinen nach vorwärts, sondern bleibt zurück, die Wirbelsäule bildet mit dem Becken einen Winkel von 45°. Wenn man Pat. im Stehen den Rumpf passiv nach rückwärts beugt, so bleiben die Beine in den Knien gestreckt, sie beugen sich nicht zur Herstellung des Gleichgewichts. Dasselbe beim Herüberbeugen des Körpers nach rechts oder links. Wenn Pat. geht, kann er den Kopf nicht umdrehen. Wenn er im Sitzen irgend eine Stelle seines Beines berühren will, so beugt sich letzteres in Knie und Hüfte. Pat. ist nicht imstande, dieselbe Bewegung rasch mehrmals nach einander zu wiederholen.

Alle genannten Tatsachen, die das bezügliche Material durchaus noch nicht erschöpfen, beweisen, dass die Ataxie bei Kleinhirnerden nicht nur im Rumpf, sondern auch in den Extremitäten sich äussern, nicht nur statisch, sondern auch dynamisch sein kann. Es widerspricht also der Befund einer Bewegungsataxie in den Extremitäten durchaus nicht der Diagnose einer akuten cerebellaren Ataxie. Dagegen ist allen Fällen von akuter Kleinhirnataxie gemeinsam, dass sensible Störungen und namentlich solche der tiefen Sensibilität fehlen, welche letztere sich in den beiden anderen Formen der akuten Ataxie, der peripherischen sowie der cerebralen, vorfinden.

Was die zentralen Formen der akuten Ataxie betrifft, so teilt sie Lühje in einer letzthin erschienenen Arbeit in zwei Gruppen: die cerebrale und cerebrospinale. In dieser letzteren Form finden sich ausser Ataxie und anderen cerebralen Symptomen Lähmung der Sphinkteren, Sensibilitätsstörungen und Fehlen der Kniereflexe. Zu dieser Gruppe zählt Lühje die Fälle von Ebstein, Lenhartz, Kahler

und Pick und Leyden. In den Fällen von Leyden und Ebstein ergab die Sektion Veränderungen des Rückenmarks.

Die anderen von Lüthje zusammengestellten Fälle (Leyden, Westphal — 5 Fälle — Pollard, Shepers, Friedreich, Feith Leyden und Benvers, Dinkler und 3 eigene) sind symptomatologisch einander sehr ähnlich. In allen war der Beginn akut, am häufigsten nach einer Infektionskrankheit (meistens Typhus, Pocken, Scharlach, Gesichtrose, Masern, Lungenentzündung), im Falle Dinklers als selbständige Infektionskrankheit, im Falle Leyden 4 Wochen nach einem Trauma.

Fast immer beginnt die Krankheit mit Bewusstseinsverlust, mehr oder weniger vollständig, von kürzerer oder längerer Dauer. Im Beginne nicht selten Delirien. Nach Rückkehr des Bewusstseins findet sich statische und dynamische Ataxie in der gesamten Körpermuskulatur oder von geringerer Ausbreitung. Die Ataxie zeigt alle charakteristischen Eigentümlichkeiten: zu schnelles Tempo der Bewegungen, zu starke Kontraktion, Ungleichmässigkeit der Bewegung und Unterbrechungen (Saccaden), unzuweckmässige Innervation der synergischen Muskeln, Kontraktion von Muskelgruppen, die bei der aufgetragenen Bewegung nicht mitwirken, schliesslich zu lange Dauer der Kontraktion, nachdem das Ziel der Bewegung erreicht worden ist. Von diesen Eigentümlichkeiten treten jedoch die für die tabische Ataxie besonders charakteristischen, das zu schnelle Tempo, die zu lange Dauer der Kontraktion, mehr zurück, so dass die Ataxie dieser Kranken mit der tabischen wenig Ähnlichkeit zeigt. Die statische Ataxie entspricht vollkommen der cerebellaren. Augenschluss hat keinen deutlichen Einfluss auf die Koordinationsstörungen.

Auch die Sprache ist unkoordiniert, die einzelnen Silben werden mit übermässiger Anstrengung hervorgebracht, die Modulation der Stimme fehlt.

Lähmungen fehlen gewöhnlich, nur in einem Falle Westphals eine nicht ganz sichere Monoparese eines Armes. Dagegen finden sich mehrmals motorische Reizerscheinungen, so z. B. im Falle Lüthjes. Zuckungen der Gesichtsmuskeln, namentlich der Lippen, rhythmische Seitenbewegungen des Kopfes, später charakteristische Bewegungen der Extremitäten.

Pupillen- und Sehnenreflexe erhalten, letztere und Hautreflexe nicht selten gesteigert. Intelligenz und namentlich Gedächtnis geschwächt, manchmal Stimmungswechsel, allgemeine Reizbarkeit; in den Fällen Lüthjes vasomotorische Störungen: bei der mindesten psychischen Erregung zeigten sich an verschiedenen Stellen vereinzelte und zusammenfliessende hyperämische Flecke.

Die Hautsensibilität war überall erhalten, die tiefe Sensibilität fast immer gestört. Lüthje fand Herabsetzung der Stereognose, Leyden Störungen des Bewegungsgefühls und der Gleichgewichtsempfindung, desgleichen Westphal und Dinkler.

Der Endausgang war in einigen Fällen (Pollard, Shepers, Feith, Leyden und Benvers) gut, alle Symptome gingen nach ein paar Monaten zurück. Im Falle Lüthjes erhebliche Besserung, in anderen (Dinkler, Westphal) ganz unbedeutende Besserung oder der Zustand blieb stationär. Sektionsfälle gibt es bis jetzt keine, die Bestimmung des Krankheitssitzes stützt sich daher bloss auf Vermutungen.

Da das Leiden fast immer in Anschluss an Infektionskrankheiten sich zeigte, wurde es auf eine Invasion von Mikroorganismen in die nervösen Zentren zurückgeführt, als disseminierte Encephalitis resp. Encephalomyelitis aufgefasst. Andere sahen darin den akuten Beginn einer multiplen Sklerose, in deren Ätiologie bekanntlich die Infektionskrankheiten eine grosse Rolle spielen.

Leyden vermutet den Sitz der Krankheit in der Brücke, dem Kleinhirn oder Vierhügeln, Dinkler eine multiple akute Eucephalitis mit hauptsächlichlicher Lokalisation in der Corona radiata und den grossen Zentralganglien. Lüthje dagegen denkt an die Grosshirnrinde, worauf alle Symptome — Ataxie, motorische Reizerscheinungen, psychische und intellektuelle Störungen, Bewusstseinstrübung, vasomotorische Symptome, Reflexsteigerung — sich zurückführen lassen.

Wenn wir nun dieses Krankheitsbild mit denjenigen Fällen vergleichen, welche wir früher zur cerebellaren Ataxie zählten, so besteht zwischen ihnen eine grosse Ähnlichkeit. Die statische und dynamische Ataxie ist beiden gemeinsam. Der Beginn ist hier wie dort akut, mit heftigen allgemeinen und Hirnerscheinungen. Die Hauptunterschiede sind, 1. dass die Gehirnsymptome bei der cerebralen Form stärker sind und von längerer Dauer, 2. dass sich bei der cerebralen Ataxie Störungen der tiefen Sensibilität finden, welche bei der cerebellaren fehlen.

Für die Lokalisation hat dieser letztere Umstand seine grosse Bedeutung. Die Regulierung unserer Bewegungen beruht, wie es scheint, auf zweierlei zentripetalen Erregungen, welche uns über den Zustand der Körpermuskulatur benachrichtigen. Die einen gehen durch die Kleinhirnseitenstränge zum Kleinhirn, sie erreichen das Bewusstsein nicht, die anderen, die bewussten Empfindungen, gehen durch die Hinterstränge, die Schleife, den Sehhügel zur Hirnrinde. Die Läsion der einen wie der anderen Bahn bedingt Ataxie, im ersten Falle ohne Sensibilitätsstörungen, im zweiten mit solchen. Da jedoch

die zentrifugale Regulierung der Bewegungen durch das Kleinhirn führt, ist es möglich, dass auch bei der cerebralen akuten Ataxie das Kleinhirn teilnimmt.

Wie schon erwähnt, wurde ein Teil der Fälle von akuter Ataxie auf eine Erkrankung der peripherischen Nerven zurückgeführt. Dejerine hat zuerst Fälle von Ataxie bei Alkoholikern beschrieben, wo die Sektion keine Veränderungen im Rückenmark, hochgradige in den peripherischen Nerven zeigte. Von anderen Autoren wurde das Vorkommen einer besonderen, durch erhebliche Ataxie, Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Reflexe bei geringer Lähmung ausgezeichneten Form bestätigt (Neurotabes peripherica, Pseudotabes). Sich darauf stützend haben Leyden, Strümpell u. a. manche Fälle von akuter Ataxie nach Infektionskrankheiten, Diphtherie, Pocken und Typhus mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen und fehlenden Sehnenreflexen gleichfalls auf eine Läsion peripherischer Nerven bezogen. Auch diese Voraussetzung basiert jedoch bloss auf klinischen Tatsachen, deren anatomische Bestätigung bisher fehlt, da eben die Krankheit immer gutartig verläuft. Der einzige Fall von Kast wurde anatomisch untersucht. Derselbe hatte jedoch einen mehr chronischen, progredienten Verlauf, komplizierte sich mit Lähmung und Atrophie der Zunge und Schluckbeschwerden. Bei der Untersuchung war das Rückenmark unverändert, in den Hirnnerven deutliche Degeneration, in den peripherischen Nerven sehr unbedeutende Veränderungen.

Was die Sensibilitätsstörungen betrifft, so waren dieselben bei akuter peripherischer Ataxie viel weniger ausgesprochen als in den mehr chronischen Fällen der sogenannten Neurotabes peripherica. Sowohl Strümpell als Leyden notieren leichte Hypästhesie und Hypalgesie, von der tiefen Sensibilität ist nichts erwähnt.

Die periphere Form der akuten Ataxie tritt ebenso wie die cerebrale im Anschluss an Infektionskrankheiten auf, ihr Beginn deckt sich daher mit den Symptomen der primären Krankheit. Die wenigen Fälle von selbständiger akuter Ataxie traten ohne Fieber auf.

Für die differentielle Diagnose zwischen peripherischer und zentraler akuter Ataxie sind folgende Momente massgebend: 1. das Verhalten der Sehnenreflexe — sie sind aufgehoben bei der peripherischen, erhalten bei der zentralen Form; 2. die Druckschmerzhaftigkeit der peripherischen Nerven und Muskeln, event. spontane Schmerzen bei der peripherischen Form; 3. die die Ataxie begleitenden, wenn auch leichten Lähmungserscheinungen vom peripherischen Typus in der ersten, Fehlen von Lähmungen event. leichte Monoparese bei der zweiten.

Die Sensibilitätsstörungen sind, wie bereits erwähnt, wenig

ausgesprochen bei der peripherischen Form und finden sich andererseits fast regelmässig, namentlich im Gebiete der tiefen Sensibilität bei der zentralen. Sie können daher nur in dem Falle zu gunsten der peripherischen verwertet werden, wenn sie hochgradiger sind und namentlich auch die Hautsensibilität — Berührungs-, Schmerz- und Temperatursinn — betreffen.

Schwere Hirnsymptome im Beginn des Leidens event. in seinem weiteren Verlauf sind nicht entscheidend 1. wegen der infektiösen Natur der Krankheit in beiden Gruppen, 2. da wir wissen, wie häufig die Polyneuritis sich mit Hirnsymptomen kompliziert.

Nachdem wir das Krankheitsbild der akuten Ataxie in ihren verschiedenen Varietäten kennen gelernt haben, gehen wir nun zur Beschreibung zweier Fälle dieses Leidens über, welche wir längere Zeit auf unserer Abteilung zu beobachten Gelegenheit hatten. Der erste muss auf Grund der obigen Betrachtungen zur cerebellaren gezählt werden, der zweite nimmt eine Mittelstellung ein zwischen der cerebralen und peripherischen Form und beweist, wie die oben angeführten, scheinbar schematisch ganz sicheren Merkmale im gegebenen Fall zur Entscheidung, ob peripherisch oder zentral, ungenügend sich erweisen.

Fall 1. Alexander Grabina, 60 Jahre alt, aus dem Gouvernement Lomscha, wurde am 15. IV. 1907 ins Krankenhaus aufgenommen. Laut Anamnese seiner Frau empfand Pat. im Herbst vorigen Jahres Schmerzen und Parästhesien in den Fingerspitzen der rechten Hand, besonders unter den Nägeln. Später erstreckten sich die Schmerzen auf die ganzen Finger; dieselben wurden blau, manchmal blass. Die Schmerzen steigerten sich, Pat. kratzte sich fortwährend die Hand, wärmte sie, wurde sehr reizbar, nervös. Nach einigen Monaten wurden die Finger schwarz.

4 Wochen vor Aufnahme ins Krankenhaus stürzte Pat. plötzlich während des Betens bewusstlos hin. Der Bewusstseinsverlust dauerte kurz, höchstens eine halbe Stunde. Seit jener Zeit konnte Pat. nicht mehr gehen, seine Sprache wurde unverständlich, die Bewegungen seiner Extremitäten waren ungeordnet, die Hände zitterten. Mit der rechten Hand konnte Pat. nichts berühren, da sich dadurch seine Schmerzen steigerten.

Einige Monate vor diesem Anfall hatte Pat. einen ähnlichen, jedoch leichteren Anfall; der Bewusstseinsverlust war damals noch kürzer. Pat. lag einige Wochen zu Bett, soll aber vermocht haben zu stehen und zu gehen, fühlte sich nur im allgemeinen schwach.

Vor dem gegenwärtigen Leiden war Pat. gesund. Er ist zum 2. Mal verheiratet, hat 10 gesunde Kinder. Alkoholgenuss, wie es scheint, ziemlich stark. Schwere physische Arbeit.

Status praesens: Pat. ist, wie es scheint, bei Bewusstsein, etwas exzitiert, spricht zwar viel, aber die Sprache ist unverständlich. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, lastiges Ohrensausen. Schlaf gut.

Rechte Hand. Der 3., 4. und 5. Finger in den 3. und z. T. in den

2. Phalangen mumifiziert, schwarz, eingetrocknet, Nägel erhalten. Am 4. und 5. Finger Eiterung an der Grenze der Mumifikation. Der übrige Teil der 2. sowie der 1. Phalangen der letzten 3 Finger geschwollen und schmerzhaft. Am 2. Finger weder Gangrän noch Eiterung, die letzte Phalanx geschwollen, bläulich und schmerzhaft, Verdickung des Nagelbettes. Der Daumen unverändert.

Puls der A. radialis erheblich schwächer wie auf der linken Seite, beide Arterien geschlängelt, hart.

Pat. hält die rechte Hand bis über den Kopf erhoben, dabei sind seine Schmerzen geringer.

Pat. kann sich nicht einmal im Bette aufrichten. Wenn man ihm hilft, sich zu setzen, wankt der Rumpf hin und her und schliesslich fällt Pat. rückwärts aufs Bett.

Alle Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten ausführbar, mit bedeutender Kraft, ohne sichtlichen Unterschied beider Seiten. In allen Extremitäten ausgesprochene Ataxie, in den linksseitigen erheblicher als rechts, am meisten in der linken oberen Extremität. Pat. kann in der linken Hand keinen Gegenstand festhalten. Beim Finger-Nasenversuch grobes Wackeln, trifft nicht ans Ziel. Die Ataxie der rechten Hand ist geringer, aber wegen der trophischen Störungen kann Pat. sich ihrer nicht bedienen. Bei Augenschluss bleibt die Ataxie fast unverändert.

Die mittleren Finger der rechten Hand, namentlich der 3. und 4., zittern, manchmal auch in der Ruhe. Bei Bewegungen dieser Hand und anderer Körperteile wird das Zittern stärker, es ist nicht rhythmisch, von ungleicher Amplitude.

Sensibilitätsstörungen sind ausser den nekrotisch gewordenen Fingern nicht vorhanden, Muskelsinn und Stereognose erhalten.

Patellar- und Achillessehnenreflexe etwas erhöht, Fusssohlenreflexe lebhaft, mit starker Abwehrbewegung und Plantarflexion der Zehen. Reflexe der oberen Extremitäten mässig, Bauch- und Kremasterreflexe schwach, links schwächer als rechts.

Die Sprache des Pat. ist ganz unverständlich, unterbrochen, explosiv, wie mit grosser Anstrengung.

Zunge gerade, wird gut bewegt. Gesichtsmuskeln beiderseits gleich, funktionieren gut. Bulbi bewegen sich gut in allen Richtungen, bei seitlichen Bewegungen namentlich zur linken Seite, deutliche nystagmusartige Zuckungen.

Auf dem rechten Ohr hört Pat. die Uhr auf 10 cm, mit dem linken hört er sie gar nicht, Knochenleitung erhalten. Sensibilität im Gesicht normal. Keine Schluckstörungen. Keine Symptome seitens der anderen Hirnnerven.

Am Herzen und in den anderen inneren Organen keine Störungen. Im Harn weder Eiweiss noch Zucker. Harnentleerung normal.

Allmählich besserte sich der Zustand des Pat. Am 8. VI. wurde Pat. in der wissenschaftlichen Sitzung der Spitalärzte demonstriert. Er konnte bereits mit grosser Mühe gehen, war jedoch sehr unsicher, suchte sich festzuhalten, steht und geht auf breiter Basis, schwankt häufig und fällt nach links. Beim Gehen bleibt der Rumpf im Vergleich zu den unteren Extremitäten deutlich zurück (Asynergie cerebelleuse). Mit geschlossenen Augen schwankt Pat. noch mehr. Die Bewegungsataxie der

Extremitäten hat sich gleichfalls vermindert, ist aber in der linken oberen Extremität noch sehr hochgradig. In den unteren Extremitäten, besonders in der linken, ist die Ataxie häufig bei den ersten Proben deutlich, bei den weiteren schwindet sie. Pat. kann jetzt gut sitzen. Die Sprache ist jetzt verständlich, obgleich sie alle früheren Eigentümlichkeiten behalten hat. Das Ohrensausen hat aufgehört. Der Nystagmus ist geringer geworden. Der Puls der A. radialis war auf der rechten Seite dauernd schwächer, manchmal kaum fühlbar; ein anderes Mal deutlicher, so dass der Unterschied beider Seiten weniger hervortrat.

Am 22. VI. Demonstration in der neurologischen Sektion der Warschauer ärztlichen Gesellschaft. Die Besserung hat weitere Fortschritte gemacht, Pat. kann länger ohne Unterstützung gehen. Man kann ihn leichter verstehen, er erzählt selbst den Verlauf seines Leidens. Das Gedächtnis ist etwas geschwächt, die Intelligenz im übrigen relativ gut erhalten.

Kurz resumierend hatten wir folgende Symptome:

1. statische Ataxie, die sich allmählich etwas besserte, wobei Pat. die Neigung zeigte, nach links zu fallen;
2. Bewegungsataxie der Extremitäten; in der linksseitigen hochgradiger, insbesondere in der linken Oberextremität:
3. hochgradige Sprachstörung, Sprache explosiv, unterbrochen, ataktisch;
4. nystagmusartige Zuckungen bei seitlichen Bewegungen der Bulbi, namentlich nach links;
5. Gangrän der rechten Hand. Puls der rechten A. radialis kleiner;
6. motorische Kraft erhalten, keine Sensibilitäts-, Schluck-, Blasenstörungen. Hirnnerven normal.

Das Leiden trat bei einem 60jährigen Pat. plötzlich nach einem kurzen Insult ein. Ein schwächerer Insult ging diesem einige Monate voran, wonach er einige Wochen zu Bett lag. Ätiologisch kommen Alkoholismus und schwere physische Arbeit in Betracht.

Das Krankheitsbild entspricht vollkommen demjenigen der akuten Ataxie zentralen Ursprungs. Wenn wir uns an die oben erörterten Anhaltspunkte halten, so werden wir diesen Fall 1. wegen der unbedeutenden und kurz dauernden allgemeinen Hirnsymptome, 2. wegen Mangel an Sensibilitätsstörungen, namentlich der tiefen Sensibilität, zur cerebellaren Form zählen. Da die Ataxie in den linksseitigen Extremitäten stärker war und Pat. nach links fiel, können wir annehmen, dass die linke Kleinhirnhälfte stärker betroffen war.

Was das Wesen der Krankheit betrifft, so ist mit Rücksicht auf die hochgradige Arteriosklerose und den plötzlichen Beginn eine akute vaskulöse Läsion, wahrscheinlich Erweichung anzunehmen.

Da sich Ataxie auch in den rechtsseitigen Extremitäten vorfand, so muss auch die rechte Kleinhirnhälfte affiziert sein. Möglicherweise war der erste leichte Insult, der Pat. einige Wochen ans Bett fesselte, durch einen kleineren Herd in der rechten Kleinhirnhälfte bedingt worden. Die Störungen glichen sich allmählich aus, um dann nach stärkerer Läsion der anderen Kleinhirnhemisphäre wieder aufzutreten.

Die ungewöhnliche Komplikation mit Gangrän der rechten oberen Extremität gestaltet den Fall noch interessanter. Letztere entstand auf demselben Boden wie das Gehirnleiden, nämlich als Folge der Arteriosklerose. Schmerzen und Parästhesien in der betroffenen Hand, später lokale Asphyxie gingen der Gangrän voran.

Fall 2. Rachel Rafalowicz, 14 Jahre alt, wurde am 20. IV. 1907 ins Krankenhaus aufgenommen. Laut Anamnese, die von der Mutter bestätigt wurde, erkrankte Patientin vor ca. 2 Wochen. Sie stand etwas früher als gewöhnlich auf und klagte über leichte Kopfschmerzen. Um 10 Uhr morgens, als sie mit dem Aufräumen des Zimmers beschäftigt war, fiel sie plötzlich zu Boden und wurde, wie es scheint, bewusstlos. Allenfalls war der Bewusstseinsverlust sehr kurz, denn Patientin begann sofort zu schreien und über Schmerzen im Nacken zu klagen. Es zeigte sich, dass ihr beim Fall eine Haarnadel tief in die Haut gedrunken war. Ein Arzt von der Rettungsgesellschaft hat die Nadel herausgezogen.

Patientin war sehr schwach, bewegte die Hände gar nicht, die Füße wohl. Sie konnte sich weder hinsetzen noch auf die Seite kehren. In den oberen Extremitäten hatte sie kein Gefühl; sie wusste nicht einmal, wo sie lagen; es schien ihr, sie habe vier Hände. Dabei hatte Pat. in den oberen Extremitäten ein Gefühl, als „möchte es darin kochen“, Sensationen, die man beim Stoss auf den Ellenbogen empfindet.

In den unteren Extremitäten hatte sie ein ähnliches Gefühl, jedoch nur während der ersten halben Stunde.

Am selben Tage erhob sich die Körpertemperatur bis 40°. Kein Schüttelfrost, kein Schweissausbruch. Erbrechen zweimal nach Einnahme von Rizinusöl. Am 2. Tag war die Temperatur noch 40°, am 3. fiel sie bis 37°, doch war noch einige Tage, laut Angabe der Mutter, Kopf und Gesicht am Abend erhitzt. Die ersten 4—5 Tage kein Appetit.

Beim Umdrehen der Patientin im Bette (auf Anordnung des Arztes) sowie bei passiven Bewegungen der Extremitäten hatte Patientin Schmerzen, ihre Parästhesien steigerten sich. Die Sprache war unverändert, Schlingen normal.

Nach einer Woche begann die Besserung; man konnte Patientin aufrichten, wobei sie anfangs mit Mühe das Gleichgewicht halten konnte und Kopfschwindel hatte. Kurz vor der Aufnahme fing sie zu gehen an, taumelte dabei wie eine Betrunkene, musste gehalten werden. Die Bewegungen der oberen Extremitäten kehrten bereits einige Tage nach Beginn der Erkrankung wieder, zuerst in den Fingern.

Vor der gegenwärtigen Krankheit war Patientin gesund, hatte keine Kopfschmerzen, kein Fieber. Im letzten Winter hatte Patientin Schmerzen in den unteren Extremitäten, die Füße waren geschwollen; Patientin wurde

ambulatorisch behandelt. Vor 10 Jahren Scharlach, vor 7 Jahren Masern. Patientin klagt weder über Schmerzen noch über Parästhesien, Appetit gut. Harn- und Stuhlentleerung normal.

Status praesens: Allgemeiner Ernährungszustand gut. Körperbau normal. Am rechten Auge Strabismus convergens, der von Kindheit datiert. Innere Organe normal. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Patientin geht und steht ohne Hilfe. Geht auf einer Linie vorsichtig mit den Augen kontrollierend, schwankt manchmal, bei Augenschluss mehr. Beim Gehen deutliche Ungeschicklichkeit. Romberg negativ.

Die oberen Extremitäten hängen beim Gehen machtlos herab. Passive Bewegungen in allen Gelenken frei. Aktiv kann Patientin beide Hände senkrecht erheben, jedoch nur für kurze Zeit; die linke weniger gut und mit starkem Wackeln; streckt beide Hände vor sich, gleichfalls die linke mehr. Beugt und streckt die Ellenbogen, Triceps beiderseits schwach, Biceps kräftiger. Im Handgelenk ist die Extension erschwert, unvollständig, kraftlos, die Flexion besser, jedoch schwach. Die Hände hängen flektiert und proniert herab.

Flexion der Finger und Faustballen gut. Händedruck schwach. Extension der Finger unvollkommen, namentlich in den letzten Phalangen, Spreizen und Zusammenlegen der Finger unvollkommen und bei ungenügender Streckung. Der Daumen wird gut flektiert und opponiert, Streckung und Abduktion ungenügend.

Keine Muskelatrophie, Muskeltonus vermindert.

In den beiden oberen Extremitäten hochgradige Ataxie sowohl beim Greifen von Gegenständen als beim Finger-Nasenversuch. Nahrungsaufnahme ohne Hilfe unmöglich.

Untere Extremitäten. Alle Bewegungen gut. Keine Ataxie. Passive Bewegungen frei, Tonus mittelmässig.

Sensibilität. In den oberen Extremitäten ist die taktile Sensibilität in den letzten Fingerphalangen, namentlich des 1. und 2. Fingers, etwas vermindert. Schmerz- und Temperatursinn normal. In den unteren Extremitäten, Rumpf und Gesicht sind diese Qualitäten erhalten. Lage- und Bewegungsempfindung ist in den oberen Extremitäten, in den Fingern und im Handgelenk aufgehoben, im Ellenbogengelenk vermindert, im Schultergelenk erhalten, desgleichen in den unteren Extremitäten. Drucksinn überall erhalten.

Die Nerven der oberen Extremitäten sind in geringem Grade druckempfindlich, die Muskeln, wie es scheint, noch weniger. Jedoch sind auch viele andere Gegenden, über dem Leistenbände, Mamillargegend, Wirbelsäule usw., druckempfindlich.

Patellar- und Achillessehnenreflexe hochgradig gesteigert, beiderseits Pseudoklonus, der sich rasch erschöpft.

Fusssohlenreflexe: Auf der linken Seite vom inneren Fussrande Streckung aller Zehen inkl. Grosszehe, auf der rechten vom äusseren Rande typischer Babinski. In den oberen Extremitäten Biceps- und Tricepsreflex sowie die periostalen hochgradig gesteigert.

Bauchreflexe normal. Konjunktivalreflex links normal, rechts vermindert, Ohr- und Nasenkitzelreflex vermindert.

Elektrische Reaktion überall erhalten. keine Entartungsreaktion.

Seitens der Hirnnerven keine Störungen. Kein Nystagmus. Pupillen gleich, reagieren gut. Augenfundus normal. Zunge zittert leicht.

28. IV. Obere Extremitäten kräftiger. Kraft der Mm. deltoidei, der Strecker des Handgelenks besser, jedoch linkerseits geringer als rechts. Erhebt beide Hände besser als früher und mit geringerem Wackeln. Händedruck kräftiger. Ataxie der Hände sehr stark, bei Augenschluss noch etwas mehr. Beiderseits typischer Babinski. Muskeln nicht druckempfindlich, Nerven unsicher. Druck auf den Humerus in seiner ganzen Länge schmerzhaft.

30. IV. Patientin wurde in der Sitzung der Warschauer ärztlichen Gesellschaft demonstriert.

17. V. Die Ataxie noch erheblich, auch bei offenen Augen links stärker. Alle Bewegungen der oberen Extremitäten ausführbar, motorische Kraft erheblich. Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung in den Fingern deutlich, namentlich im Daumen. In den anderen Gelenken bedeutend besser. Patientin geht vollkommen gut, geht auch auf einer Linie, jedoch bei Augenschluss ganz leichtes Taumeln. Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten gesteigert. Babinski undeutlich, vom äusseren Fussrande bekommt man häufig Streckung der Zehen mit oder ohne Beteiligung der grossen Zehe, vom inneren Fussrande Beugung der Zehen. Bauchreflexe vermindert, hypogastrischer recht schwach, links aufgehoben. Patientin isst selbst, giesst nicht mehr aus.

4. VI. Ataxie geringer. Sehnenreflexe gesteigert, Pseudoklonus. Geringe Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung in den Fingern.

Patientin verlässt das Krankenhaus.

Kurz resumierend bot die 14j. Pat. folgende Symptome dar:

1. ausgesprochene Bewegungsataxie der oberen Extremitäten;
2. statische Ataxie, die jedoch nach kurzer Zeit fast vollkommen schwand;
3. Lähmungen der oberen Extremitäten, die gleichfalls binnen kurzer Zeit bis auf eine leichte Parese, insbesondere mancher Muskelgruppen, Deltoidei, Tricipites, Strecker der Hand und der Finger, zurückgingen;
4. Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe in den oberen und unteren Extremitäten, Pseudoclonus pedis;
5. nicht konstant und nicht immer typisches Babinski-Symptom, namentlich links;
6. hochgradige Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung in den oberen Extremitäten, unbedeutende Herabsetzung der taktilen Sensibilität in den Fingerspitzen;
7. unerhebliche Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nerven und Muskeln, der Suprainguinalgegend, Mamillargegend und der Wirbelsäule.

Im Beginn Parästhesien der Extremitäten, die sich bei passiven Bewegungen steigerten.

Das Leiden begann plötzlich, fast ohne Prodrome nach kurz-dauernden unbedeutenden Kopfschmerzen. Pat. stürzte plötzlich mit so grosser Heftigkeit auf den Boden, dass ihr eine Haarnadel tief unter die Kopfhaut drang.

Es ist nicht ganz sicher, ob sie dabei das Bewusstsein verlor. In den ersten Tagen hohes Fieber, kein Appetit, Prostration. Die Lähmung betraf bloss die oberen Extremitäten und wich auch hier sehr bald. Auch die statische Ataxie verminderte sich, wie es scheint, sehr rasch, war jedoch bei der Aufnahme deutlich. Die Parästhesien schwanden bald, die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln war schon bei der Aufnahme recht unbedeutend. Das vorherrschende und am längsten erhalten gebliebene Symptom im ganzen Krankheitsbild war die Ataxie der oberen Extremitäten. Die Ätiologie des Falles blieb unaufgeklärt.

Das symmetrische Auftreten der Krankheit in beiden oberen Extremitäten (jedoch mit unzweifelhafter Bevorzugung der linken), die begleitenden Lähmungserscheinungen, das Verschontbleiben der unteren Extremitäten bis auf ganz kurze vorübergehende Parästhesien, die Parästhesien und Schmerzen bei passiven Bewegungen in den oberen Extremitäten, die zwar geringe Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln — dies alles spricht zu gunsten einer peripheren Affektion. Der foudroyante Beginn wird häufiger bei cerebralen Prozessen angetroffen, kommt jedoch bekanntlich auch bei Polyneuritis vor. Die initialen Fiebersymptome weisen auf eine Infektionskrankheit hin, wir wissen jedoch schon aus dem Obengesagten, dass sowohl die periphere wie die cerebrale akute Ataxie zumeist auf infektiösem Boden entstehen.

Die allgemeinen Hirnsymptome waren im Beginn wenig ausgesprochen, der Bewusstseinsverlust allenfalls nur momentan, Kopfschwindel stark, aber nur in den ersten Tagen. Diese Symptome liessen sich mit einer peripheren Ataxie in Einklang bringen. Grössere Beachtung verdienen zwei Symptome: 1. die statische Ataxie. In den ersten Tagen, als Pat. das Bett verliess, taumelte sie; auch im Bette, als man sie aufrichtete, konnte sie mit Mühe das Gleichgewicht halten. Da wir zu dieser Zeit die Pat. noch nicht kannten, könnte man diese Erscheinungen event. auf die allgemeine Schwäche infolge mehrtägigen Fiebers zurückzuführen. Immerhin war noch bei der Aufnahme ins Krankenhaus der Gang ungeschickt und bei geschlossenen Augen schwankte Pat. Allerdings sind auch diese Symptome sehr bald verschwunden.

Noch wichtiger ist 2. das Verhalten der Reflexe. Wie auch sonst bei Polyneuritis sind bei der peripheren akuten Ataxie die

Sehnenreflexe, speziell die Kniereflexe, aufgehoben. Bei Polyneuritis fehlen letztere sogar in denjenigen Fällen, wo weder Lähmung noch Atrophie, noch Veränderungen der elektrischen Reaktion im M. cruralis vorhanden sind. Die Patellarreflexe fehlen konstant auch bei der Ataxie der Alkoholiker, bei Diabetes, nach Diphtherie, in der sog. *Neurotabes peripherica*.

Allerdings kommen sowohl bei der gewöhnlichen Form der Polyneuritis mit Lähmungen und Muskelatrophie als bei der ataktischen, obgleich seltene, Ausnahmen von der obigen Regel vor. Erstens haben Gowers, Bechterew u. a. im ersten Stadium der Polyneuritis Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet, die später bei voller Entwicklung der Krankheit schwanden. In einigen Fällen von Polyneuritis mit erhaltenen Reflexen (Löwenfeld, Korsakoff, Oppenheim) war, wie es scheint, das Cruralisgebiet nicht affiziert. E. Remak, Pal und der jüngere Remak beobachteten erhaltene Patellarreflexe trotz trophischer und elektrischer Veränderungen des M. quadriceps, es ist jedoch nicht ganz sicher, ob diese Fälle peripher oder spinal waren.

Bei *Neurotabes alcoholica* sah Bernhardt erhaltene Patellarreflexe. Auch im Falle von Dejerine und Sollier, in welchem die Sektion die Diagnose Polyneuritis bestätigte, war der Patellarreflex sogar erhöht. Remak fand unter 19 Fällen von *Neurotabes peripherica* einmal die Patellarreflexe erhöht und einmal sogar gesteigert.

Unter den Fällen von akuter peripherer Ataxie finde ich keinen Fall mit gesteigerten Sehnenreflexen. Nur Leyden erwähnt von seinem zweiten Fall — akute Ataxie mit ausgesprochenen sensiblen Erscheinungen — bei einem 33jährigen Mann nach Erkältung, dass nach baldiger Besserung leichte Störungen zurückblieben und dass im Laufe der nächsten Jahre sich spastische Symptome mit Steigerung der Patellarreflexe und Fussklonus hinzugesellten.

Bei unserer Pat. hatten wir von Beginn an gesteigerte Sehnenreflexe nicht nur in den unteren, sondern auch in den oberen Extremitäten, im Anfang war auch ein sich rasch erschöpfender Fussklonus. Gesteigerte Reflexe fanden wir auch im späteren Krankheitsstadium trotz erheblicher Besserung aller Symptome, insbesondere der Ataxie.

Auch das Verhalten der Fusssohlenreflexe verdient Beachtung. Bei der ersten Prüfung bekamen wir links Streckung aller Zehen inkl. grosser, rechts typischen Babinski. Einige Tage später beiderseits Babinski. In einem späteren Stadium war der Reflex undeutlich; man bekam vom äusseren Fussrand Streckung der Zehen mit oder ohne die grosse Zehe, vom inneren Fussrand Plantarflexion der Zehen. Solch ein Verhalten der Fusssohlenreflexe stimmt schwerlich zur An-

nahme einer Polyneuritis, bei welcher dieselben entweder aufgehoben oder, wenn erhalten geblieben, von normaler Beschaffenheit sind.

Schliesslich müssen wir noch den Sensibilitätsstörungen unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Wie Remak in seiner Monographie hervorhebt, pflegen diese bei akuter Ataxie weniger hervorzutreten, als bei den mehr chronisch verlaufenden Fällen der *Neurotabes alcoholica*. Erhebliche Störungen fand nur Kast, dessen Fall jedoch, wie schon gesagt, nicht ganz streng hierher gehört. Strümpell fand in den unteren Extremitäten Herabsetzung der taktilen, Schmerz- und Temperaturempfindung. Der Kranke Leydens konnte nicht Spitz von Stumpf unterscheiden, fühlte nicht leichte Berührungen mit dem Pinsel, Schmerzsinne vermindert, stellenweise bis zu vollkommener Analgesie. Von der tiefen Sensibilität erwähnen die Autoren nichts.

Bei unserer Kranken fanden wir eine unbedeutende Verminderung der taktilen Sensibilität in den Fingerspitzen, im übrigen war die Hautsensibilität für Berührungen, Schmerz, Kalt und Warm erhalten, dagegen die Lage- und Bewegungsempfindung in Fingern, Hand und Ellenbogengelenk aufgehoben, in der Schulter vermindert. Ähnliche Sensibilitätsstörungen, vielleicht nur in geringerem Grade, fanden sich mehrmals, wie oben erwähnt, bei der cerebralen Form der akuten Ataxie.

XXIV.

Über die Diagnose und Frühdiagnose der syphiligen Erkrankungen des zentralen Nervensystems.¹⁾

Von

• **Wilh. Erb**, Heidelberg.

Seit fast drei Dezennien bin ich mit dem Gegenstand meines heutigen Vortrages beschäftigt; es waren in erster Linie die Beziehungen der Tabes zu der vorausgegangenen Syphilis, die meine Untersuchungen festzustellen strebten; nicht ohne Genugtuung darf ich heute konstatieren, dass meine Anschauungen, mit denen ich in Deutschland anfangs fast allein stand, nach hartem Kampfe mit zahlreichen entschiedenen Gegnern schliesslich siegreich durchgedrungen sind, und dass kaum jemand noch an den engen ätiologischen Beziehungen zwischen Tabes und Syphilis zweifelt.

Aber trotz der nunmehrigen Erreichung eines gewissen Zieles und ungeachtet der langjährigen Arbeit auf dem gleichen Gebiete ist das Interesse an demselben nicht erloschen, eher gesteigert; wenn auch die Tatsache des Zusammenhangs der Tabes mit der vorausgegangenen Syphilis nicht mehr zweifelhaft sein kann, trotz einzelner gegnerischer Bedenken, so ist doch über die Art und Weise dieses Zusammenhangs noch vieles, ja das meiste, unklar; viele Fragen sind noch unbeantwortet, immer neue Probleme tauchen auf, immer neue, feinere, verwickeltere Beziehungen werden von der fortschreitenden wissenschaftlichen Forschung aufgedeckt und dadurch das Interesse an dem wissenschaftlich und praktisch so überaus wichtigen Gegenstand wach erhalten.

Meine klinische und praktische Tätigkeit führt mir stets neues, interessantes und wissenschaftlich verwertbares Material zu. An der Hand desselben möchte ich hier versuchen, wenigstens einzelne der noch offenen oder nicht endgültig erledigten Fragen zu erörtern.

1) Ausarbeitung eines auf der 32. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 1. Juni 1907 gehaltenen Vortrags.

Als besonders wichtig muss immer wieder die möglichst frühe Diagnose der Tabes bezeichnet werden, weil sie wohl für die Erfolge der Therapie vielfach entscheidend ist; und hier ist jedenfalls die fortschreitende Erkenntnis der beginnenden, leichten, inkompletten und abortiven Formen der Tabes von hervorragender Bedeutung; das Studium der allerersten Anfänge des Leidens und seine allmähliche Entwicklung aus diesen Anfängen zu seinen ausgebildeten Formen muss hier einsetzen.

Und da ist gewiss kein Symptom wichtiger und interessanter als die reflektorische Pupillenstarre und verwandte Pupillenphänomene, die so ungemein häufig bei der Tabes zu finden sind.

Zwei Meinungen sind über die Bedeutung des Argyll-Robertson'schen Phänomens (der spinalen Miose = Miose mit reflektorischer Pupillenstarre) oder auch der reflektorischen Starre ohne Miose aufgestellt, die sich nicht gerade ausschliessen, aber auch nicht identisch sind: Die Franzosen (Babinski und andere Autoren) sagen, die reflektorische Pupillenstarre ist stets (oder doch fast ausnahmslos) ein Zeichen vorhandener Lues; und Möbius hat es geradezu ausgesprochen: „Diereflektorische Pupillenstarre ist bereits beginnende Tabes“! Beide Ansichten sind mit guten Gründen zu stützen, beide haben wohl bis zu einem gewissen Grade recht; immerhin aber ist die Stellung der reflektorischen Pupillenstarre zur Syphilis und zur Tabes doch noch ein nicht ganz gelöstes und dabei auch in anderer Hinsicht sehr wichtiges Problem. Seiner Lösung werden wir vorläufig, da sowohl die pathologisch-anatomische wie die experimentell-pathologische Untersuchung zur Zeit noch keine entscheidenden Tatsachen geliefert haben, nur auf klinischem Wege vielleicht näher kommen. Wir müssen studieren, in welchem zeitlichen Zusammenhang die reflektorische Pupillenstarre mit der Syphilis, mit der Tabes und deren anderen Symptomen steht.

I. So will ich zunächst in möglichster Knappheit einige typische Fälle skizzieren, in welchen bei bereits vorhandener reflektorischer Pupillenstarre erst nach verschieden langer Zeit andere tabische Symptome nachfolgen.

Beob. 1. Bergwerksbeamter, jetzt (1907) 44 Jahre alt.

1886 Schanker, Hg-Kur; 1894 diese Kur „wegen der Augen“ wiederholt.

1899 erste Konsultation bei mir wegen chronischen Gelenkrheumatismus.

Objekt.: Pupillen eng, fast reflektorisch starr; sonst nichts von Tabes.

1904 zweite Konsultation wegen Neurosis cordis (Herzstolpern).

Objekt.: Miose und völlige reflektorische Starre, sonst absolut nichts von Tabes (keine Schmerzen, kein Romberg, Sensibilität und Reflexe normal).

1906, Jan. dritte Konsultation: seit 1 Jahr neue Symptome: lanzierende Schmerzen, Gürtelgefühl, Unsicherheit der Beine, besonders im Dunkeln etc.

Objekt.: Jetzt ausgesprochene Tabes: Romberg, Verlangsamung und Nachdauer der Schmerzempfindung, Kältehyperästhesie am Rumpf, Hypotonie, Fehlen der Sehnenreflexe, Miose und reflektorische Starre.

Bei entsprechender Behandlung (Hg-Kur, Pil. ton., Jodkali etc.) tritt im Laufe des Jahres entschiedene Besserung ein.

1907, Anfang Juli, objektiv der gleiche Befund wie im vorigen Jahre.

Also jetzt eine manifeste Tabes, nachdem schon mindestens sechs, wahrscheinlich aber schon mehr als 11 Jahre (seit 1894) die reflektorische Pupillenstarre isoliert bestanden hat.

Beob. 2. Fabrikant, jetzt 53 Jahre alt.

1883 Syphilis, Hg innerlich.

1903 erste Konsultation wegen Ptosis des linken Auges, dabei wird die reflektorische Pupillenstarre konstatiert; Zeitdauer ihres Bestehens nicht zu ermitteln.

1904. Ptosis geheilt; hier und da leichte Schmerzen. Objekt.: Reflektorische Pupillenstarre; sonst keine Spur von Tabes. Sehnenreflexe überall normal.

1907. Wohlbefinden, keine Schmerzen mehr. Objekt.: Spinale Miosis, Sensibilität normal, kein Romberg, keine Kältehyperästhesie.

Patellarreflexe lebhaft, aber der linke Achillessehnenreflex fehlt, der rechte ist lebhaft; der linke Tricepsreflex ist schwächer wie der rechte.

Also nach vieljährigem (? wie lange) Bestehen der isolierten reflektorischen Pupillenstarre kommen jetzt endlich die ersten weiteren objektiven Symptome der Tabes.

Beob. 3. Kaufmann, jetzt 62 Jahre alt.

1871 Syphilis. — 1892 erste Konsultation wegen Doppelsehen und schon länger bestehender Differenz der Pupillen mit Akkommodationsstörung. Manchmal leichtes Stechen in den Beinen, sonst nichts.

Objekt.: Pupillen different, reflektorisch starr; Akkommodation ziemlich gut. Analgesie am ganzen Körper. Kein Romberg. Sehnenreflexe sehr lebhaft. Sonst alles normal.

1907 zweite Konsultation. Augen 1892 bald wieder gut, kein Doppelsehen mehr. Erst seit 4—5 Jahren deutlichere Schmerzen in den Beinen; auch im rechten Arm Objekt.: Senium. Miose, Differenz, reflektorische Starre wie früher. Keine Analgesie mehr, kein Romberg, nur deutliche Kältehyperästhesie am Rumpf. Alle Sehnenreflexe lebhaft.

Hier nach wohl mehr wie 15—20jährigem Bestehen der spinalen Miose das endliche Erscheinen noch sehr unbedeutender sub- und objektiver Symptome von Tabes!

Beob. 4. Kaufmann, jetzt 48 Jahre alt.

Vor 26 Jahren Ulcus molle, aber später Ulzeration an der Zunge. Hat seit 18—19 Jahren ein Leiden am rechten Auge: Pupillenstarre und Akkommodationsstörung.

1895 erste Konsultation. Hat manchmal „Nervenschmerzen“ und Parästhesien, nur in den Armen, sonst gar nichts; Optici und Augenmuskeln ganz frei. Objekt.: Pupillen leicht different, r. > l.; die rechte völlig, die linke nahezu reflektorisch starr; Konvergenzreaktion sehr gering. Sensibilität ganz normal; kein Romberg; Patellarreflexe normal. Nur die Tricepsreflexe fehlen. Diagnose daher auf Tab. incip. gestellt.

1905 zweite Konsultation. — Unterdessen Heirat, 3 gesunde Kinder. Schmerzen im Oberkörper bestehen noch, in den Beinen keine. Seit 8 Tagen etwas Doppelsehen. Blase und Potenz gut.

Objekt.: Keine Ataxie, kein Romberg, Sensibilität ganz normal.

Differenz und reflektorische Starre der Pupillen. Patellarreflexe fehlen.

1907 dritte Konsultation. — Subjektiv gleich, aber jetzt Hyperästhesie und Gürtelgefühl am Gesäss, Perineum, Harnröhre und Anus.

Objekt.: Reflektorische Pupillenstarre mit Differenz. Sehnenreflexe fehlen. — Starke Kältehyperästhesie am Rumpf, sonst Sensibilität gut, kein Romberg. Keine Ataxie.

Auch hier sehr langsame, schleichende Entwicklung der übrigen Tabessymptome nach vieljährigem Vorausgehen der reflektorischen Pupillenstarre.

Beob. 5. Fabrikdirektor, 50 Jahre. — 1882 Syphilis. Mehrere Kuren.

1907 kommt er wegen chronischen Rheumatismus der Wirbelsäule.

Objekt.: Hochgradige Miosis mit reflektorischer Starre. Ausserdem nur Andeutung von Kältehyperästhesie am Bauch; sonst noch absolut nichts von Tabes. (Linker Achillessehnenreflex fehlt wegen angeborenem Klumpfuß.)

Unvollständige Beobachtung, weil nur einmal untersucht; gehört aber doch wohl hierher.

Beob. 6. Gutsbesitzer, jetzt 35 Jahre alt. — Immer sehr nervös, Grübelsucht, Zwangsgedanken etc. 1893 Syphilis.

1899 erste Konsultation. — Befund: Hochgradige spinale Miose, sonst nichts von Tabes.

1902 spinale Miose; Spur von Kältehyperästhesie; Blase etwas träge, sonst nichts von Tabes.

1903. Nach starker und wiederholter Hg-Kur Besserung; nur noch spinale Miose, aber keine Kältehyperästhesie mehr.

1905. Nach Influenza Zeichen von leichter psychischer Schwäche.

Objekt.: Spinale Miose; Spur Romberg; Patellarreflexe fehlen, etwas Verlangsamung der Schmerzleitung; keine Kältehyperästhesie.

1906. Wieder erhebliche Besserung; spinale Miose; Patellarreflexe wieder vorhanden, mit Jendrassik deutlich. Sensibilität wieder ganz normal.

1907 alles besser bis auf die stabile spinale Miose. Andeutung von Romberg.

Also ein Fall mit bereits seit mehr als 8 Jahren sichergestellter spinaler Miose und nur andeutungsweise und vorübergehend auftretenden sonstigen tabischen Symptomen.

Beob. 7. Kaufmann, jetzt 53 Jahre alt. — Mit 18 Jahren Schanker. 1900 erste Konsultation. — Seit 3 Jahren reissende Schmerzen, Ermüdung, Parästhesien etc.

Objekt.: Miose und reflektorische Starre (unbekannt wie lange schon). Spur Romberg. Sehnenreflexe r. > l. — Sensibilität ganz gut. Blasenschwäche.

1906 zweite Konsultation. — Besserung. Sensibilität ganz gut. Kein Romberg, keine Kältehyperästhesie; Patellarreflex rechts gut, links nur mit Jendrassik, schwach; hochgradige spinale Miose und Starre. — Blase wieder gut.

Auch hier wieder nach vieljährigem Bestehen der reflektorischen Starre jetzt nur die ersten Anfänge einer objektiven Tabes.

Es mag an diesen Beispielen genug sein, die ich — z. T. mit weniger typischen Fällen — noch vermehren könnte!

Es handelt sich hier um lauter Fälle mit mehr oder weniger lange bestehenden Pupillenveränderungen (spinaler Miose, Differenz etc.), deren erstes Auftreten meist unbekannt bleibt, bei welchen aber jetzt die Tabes nach dem objektiven Befund — wenn auch nur in ihren ersten Anfängen — zweifellos erscheint. Bei allen ist Syphilis mit Sicherheit vorausgegangen. (Leider konnte bisher bei keinem von diesen Fällen eine diagnostische Lumbalpunktion gemacht werden.)

Sie können natürlich für die beiden oben angeführten Ansichten verwertet werden; a fortiori eigentlich mehr für die engeren Beziehungen der reflektorischen Pupillenstarre zur Syphilis, weil diese beiden lange, oft sehr lange Zeit dem Auftreten der ersten tabischen Symptome vorausgehen.

II. In einer weiteren Gruppe von Fällen aber — die sich von den vorigen wohl nicht prinzipiell unterscheiden, sondern fließende Übergänge zu denselben erkennen lassen — besteht die reflektorische Pupillenstarre schon mehr oder weniger lange Zeit, ohne alle anderen deutlichen Symptome von Tabes; man weiss nicht, ob und wann diese kommen werden. Einige Beispiele:

Beob. 8. Versicherungsbeamter, jetzt 68 Jahre alt. — Vor 24 bis 25 Jahren ein Ulcus durum. Hg-Kur.

1899 erste Konsultation. Seit 1898 Pupillenveränderung entdeckt. Entstehungszeit unbekannt. Hat mässige, beginnende Arteriosklerose mit entsprechenden Erscheinungen.

Objekt.: Hochgradige Miose und reflektorische Starre. Keine

Spur von Tabes. Keine Schmerzen, kein Romberg, Sensibilität ganz normal. Sehnenreflexe lebhaft etc.

1901, 1902, 1903, 1905 genau dasselbe, ab und zu Herzstörungen.

1906. Im J. 1905 leichte Apoplexie, ohne Insult, rechtsseitige Hemiplegie, leichte Aphasie, ist alles wieder zurückgegangen.

Objekt.: Jetzt starke Arteriosklerose; hochgradige spinale Miose; keine Spur von Tabes.

1907. Genau dasselbe; spinale Miose, sonst keinerlei subjektive oder objektive Symptome von Tabes.

Beob. 9. Kaufmann, 29 Jahre. — 1898 Syphilis. 2 Hg-Kuren.

1905. Im Frühjahr wird Miosis dextr. konstatiert. Erste Konsultation im Nov. 1905. Befund: Rechte Pupille enger als linke, reagiert kaum; die linke Pupille ganz normal. — Nichts von Tabes.

1906 genau derselbe Befund: Rechts spinale Miose, links nichts. Absolut nichts von Tabes, aber auch keine Zeichen von Lues.

Während im vorigen Fall seit bereits 9 Jahren die spinale Miose besteht (wahrscheinlich schon viel länger) und beobachtet ist, ohne alle weiteren Symptome von Tabes, ist im Fall 9 die Pupillenveränderung als isolierte Erscheinung in ihren ersten Anfängen so zu sagen „ertappt“ worden. Es bleibt weitere Entwicklung abzuwarten.

Beob. 10. Frau von 45 Jahren. — Vorgeschichte zunächst dunkel, erst nachträglich durch Zufall erfahren, dass Pat. früher als eingeschriebene Puella in Wien gelebt hat.

1906. Gibt an, seit mindestens 12 Jahren Miose und reflektorische Starre zu haben; diese bildet auch jetzt den einzigen objektiven Befund; sonst absolut nichts von Tabes. — (Pat. war wegen: Verdachts auf beginnende Paralyse im vorigen Jahr in einer Anstalt; auch von Paralyse jetzt nichts nachzuweisen.)

Beob. 11. Verwalter, 38 Jahre alt. — Von 13 Jahren Syphilis 2 Jahre behandelt.

1907. Kommt wegen Schmerzen in der Kopfhaut und im Rücken.

Objekt.: Miose beider Pupillen, die linke reflektorisch starr, die rechte reagiert schwach.

Sonst alles normal; keine Spur von subjektiven oder objektiven Tabessymptomen.

Beob. 12. Arbeiterfrau, 38 Jahre alt. — Vor 14 Jahren vom Manne infiziert; 2 Aborten; ein Kind mit syphilitischer Spinalparalyse und reflektorischer Pupillenstarre. — Der Mann sei gesund.

Pat. keinerlei Klagen (kommt nur ihres Kindes wegen); weder subjektive noch objektive Tabessymptome, nur Differenz und reflektorische Starre der Pupillen. Seit wie lange, ist nicht zu ermitteln.

Beob. 13. Arzt, 41 Jahre alt.

1900. Syphilis. Mehrere Hg-Kuren. Schwere Neurasthenie durch Kriegs- und Berufsstrapazen (russisch-japan. Krieg).

1907. Befund: Ausgesprochene Miose, r. = l., aber Reaktion noch

erhalten, wenn auch schwach. — Sonst nichts von Tabes oder Paralysis incip. — Alles normal.

In allen diesen Fällen liegt der Verdacht auf beginnende Tabes ja sehr nahe, ist aber durch die gewöhnliche klinische Untersuchung nicht als begründet zu erweisen; hier sollte die unten zu besprechende diagnostische Lumbalpunktion ergänzend eintreten; leider war dies hier bis jetzt nicht zu machen. — In den beiden folgenden Fällen aber wurde sie gemacht, mit unerwartetem Ergebnis.

Beob. 14. Arbeiter, 30 Jahre. — Luesanamnese negativ, aber nicht sicher. Hatte vor 15 Jahren eine Keratitis duplex.

1906. Hat jetzt spinale Miose mit reflektorischer Starre, sonst nichts von Tabes; nur die Achillessehnenreflexe „etwas schwach“.

Die Lumbalpunktion ergibt keine Lymphocytose, also wahrscheinlich keine oder noch keine Tabes trotz bestehender spinaler Miose!

Beob. 15. Frau, 32 Jahre alt. Von Syphilis absolut nichts Sicheres zu eruieren; jedoch der Verdacht auf hereditäre Lues nicht ganz abzuweisen. — Seit 1902 wird einseitige reflektorische Pupillenstarre konstatiert; dabei Fehlen aller Sehnenreflexe; sonst keine Spur von Tabes. Auch nichts von Lues acquis. oder hereditaria. 1905 noch genau derselbe Befund. — Lumbalpunktion: Befund negativ, keine Lymphocytose.

Also das gleiche Ergebnis wie in dem vorigen Fall. Es ist wohl spinale Miosis vorhanden, aber noch keine Tabes. (Das Fehlen aller Sehnenreflexe ist dafür bei Abwesenheit aller anderen Erscheinungen doch zur Zeit wohl nicht zu verwerten!)

Es ist vielleicht anzunehmen, dass die von O. Fischer (s. u.) als notwendiges Zwischenglied zwischen der Syphilis und der Tabes vermutete „lumbale Meningitis“ in den beiden Fällen noch nicht entwickelt ist, während eine Affektion der pupillaren Bahnen durch die wahrscheinlich doch im Körper vorhandene Lues bereits eingesetzt hat.

Solche Fälle mit Pupillenstarre begegnen uns ja in der Praxis recht häufig; sie müssen stets den Verdacht auf eine drohende oder bereits beginnende Tabes erwecken; dass wir sie alle schon — wie Möbius meinte — als bereits zweifellose Tabesfälle auffassen müssten, scheint mir nach dem bis jetzt vorliegenden klinischen Material noch nicht festzustehen; immerhin wäre das wohl möglich, da wir ja auch sonst bei der „Tabes incompleta“ einzelne Symptome lange Zeit für sich allein oder mit wenigen anderen verknüpft bestehen sehen.

Jedenfalls ist es unsere Pflicht, alle Hilfsmittel für die Diagnose der frühesten Stadien der Tabes in solchen Fällen heranzuziehen, um Klarheit zu gewinnen. Dass nur die allgeringste Untersuchung hier zum Ziele führen kann, ist ja bekannt, wenn es auch noch nicht Gemeingut der Ärzte geworden ist. Auf welche Dinge es dabei vor-

wiegend ankommt, wird in allen neueren Lehr- und Handbüchern auseinandergesetzt, und ich verweise auf das in meiner Abhandlung über die Tabes in v. Leyden-Klemperers „Deutscher Klinik“ (Bd. VI, 1. S. 898, 1905) Gesagte. — Ich will hier nur kurz daran erinnern, dass zunächst die subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen, besonders die zirkumskripten, radikulären, gürtelartigen und fleckweisen Hypästhesien und Hypalgesien am Rumpf und den Extremitäten zu beachten sind, dass die Hypalgesie und Verlangsamung der Schmerzleitung an den unteren Extremitäten ein sehr frühzeitiges Symptom ist, während die Tastempfindung noch ganz gut sein kann; von steigender Wichtigkeit erscheint mir nach meinen neueren Erfahrungen der Nachweis ausgesprochener Kältehyperästhesie am Rumpf, Bauch und Rücken, manchmal an ganz zirkumskripten Stellen; die Prüfung hierauf sollte nie versäumt werden; ganz zu schweigen von dem Rombergschen Zeichen, den typisch lokalisierten Parästhesien am Rumpf, am Perineum den Genitalien, im Ulnarisgebiet u. a. m.; von den verschiedenen „Krisen“, die so häufig verkannt werden; von den Anfängen der Ataxie und der Hypotonie, und endlich von dem Verhalten der Sehnenreflexe. Hier darf man sich nicht mehr auf die Prüfung der Patellarreflexe beschränken, sondern muss stets auch die Achillessehnenreflexe und die Triceps- und Vorderarmreflexe genau untersuchen, Differenzen und einseitiges Fehlen derselben beachten; man erhält dadurch oft überraschenden Aufschluss; natürlich ist neben den Pupillen, die ja von äusserster Wichtigkeit sind, das Verhalten der Augenmuskeln und der Optici genau zu prüfen. — Ich will nur ein mir gerade in den letzten Tagen vorgekommenes Beispiel anführen:

Beob. 16. Frau, 54 Jahre. — Ehemann an Paralyse gestorben. Pat. hat nie luetische Erscheinungen bemerkt. Hat seit 6—7 Jahren an Intensität zunehmende lanzinierende Schmerzen, erst in allerletzter Zeit Ermüdungsgefühl und geringe Parästhesien der Fusssohlen, sonst keinerlei Klagen; Blase gut; nie Doppelsehen.

Befund: Typische spinale Miose (reflektorische Starre); ganz leichte Hypästhesie an den Sohlen und Füssen; Verlangsamung der Schmerzleitung an den Unterschenkeln; deutliche Kältehyperästhesie am Bauch; kein Romberg. Sehnenreflexe an den Armen lebhaft, an den Patellarsehnen erhalten, aber an den Achillessehnen fehlend. Also Diagnose zweifellos!

Bei einem anderen Kranken, der seit 3 $\frac{1}{2}$ Jahren eine Mydriasis mit reflektorischer Pupillenstarre und Akkommodationsparese darbietet, bei dem Syphilis sehr wahrscheinlich ist, aber alle sonstigen sub- und objektiven Tabessymptome noch fehlen, ist erst nachträglich die Diagnose durch in steigender Intensität und Dauer auftretende Magenkrise gesichert worden.

Siehe auch unten Beob. 19.

Meist wird man in derartigen Fällen durch die verfeinerte klinische Untersuchung, event. nach einigem Zuwarten zu einem positiven Resultat kommen, aber doch nicht immer. Und deshalb haben wir die seit einigen Jahren in die Tabesdiagnostik eingeführte diagnostische Lumbalpunktion, bezw. die cytologische Diagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit mit so grossem Interesse begrüsst. Seit meiner kurzen Besprechung derselben (l. c.) ist eine grosse Anzahl von Arbeiten über dieselbe erschienen, die den grossen Wert dieser Untersuchungsmethode in helles Licht gesetzt, aber auch gewisse Einschränkungen und etwas Vorsicht in der Beurteilung nötig gemacht haben.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit erheblich überschreiten, wenn ich auch nur etwas genauer auf diese wichtige Frage eingehen wollte; ihre Literatur wächst in fast beängstigender Weise, hat doch Kaupé im vorigen Jahr (1906) in einem Sammelreferat ¹⁾ bereits gegen 500 Arbeiten über die Spinalpunktion im allgemeinen zusammengestellt.

Aus der Fülle der bisher festgestellten Tatsachen seien nur einige hervorgehoben: Bei der Tabes (und bei der progressiven Paralyse, die ich hier nicht speziell berücksichtigen will) findet sich nach fast allen Beobachtern mit grossem Material (Apelt-Nonne²⁾, Schönborn³⁾, Osk. Fischer⁴⁾, zahlreichen französischen Autoren etc.) in nahezu allen Fällen, in 95—100 Proz. eine mehr oder weniger hochgradige Vermehrung der zelligen Elemente — Pleocytose nach Osk. Fischer — und zwar meist eine Lymphocytose im Liquor.

Als Korrelat füge ich hinzu, dass der Tabes auch in mindestens 90 Proz. der Fälle Syphilis vorausgeht; die Tabes ist, wie klinisch jetzt hinreichend nachgewiesen ist (und zwar nicht bloss durch die Statistik, wie meine Gegner mit einem verächtlichen Seitenblick auf die Statistik so oft behaupten, sondern auch durch zahlreiche andere klinische Tatsachen) — eine syphilige (metasyphilitische) Affektion (genau wie die Paralyse).

Unter den Nichttabischen kommt die Lymphocytose — mit wenigen Ausnahmen, die diagnostisch kaum in Frage kommen, z. B. bei der multiplen Sklerose, bei Herpes zoster, bei tuberkulöser Meningitis — eigentlich nur vor bei syphilitisch Infizierten, und zwar sowohl

1) Der diagnostische und therapeutische Wert der Spinalpunktion. Ztrbl. f. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurgie. IX. Nr. 21—23. 1906.

2) F. Apelt (aus d. Abteilung von Dr. Nonne), Bedeutung cytologischer Untersuchungen etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Ergänzungsheft (1906?).

3) S. Schönborn, Bericht über Lumbalpunktion an 230 Nervenkranken etc. (aus der Erbschen Klinik.) Med. Klinik 1906. Nr. 23 u. 24.

4) Osk. Fischer, Klinische und anatomische Beiträge etc. Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. 1906. 27. 313.

im sekundären wie im tertiären Stadium; aber nicht bei allen Syphilitischen. Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit dieses Vorkommens sind freilich noch recht divergierend, sie schwanken zwischen 40 und 85 Proz. und bedürfen noch sehr der weiteren systematischen Kontrolle.

Jedenfalls zeigen nicht alle Syphilitiker die Pleocytose, aber auch nicht alle Syphilitiker werden tabisch (oder paralytisch) — bei weitem nicht.

Mit anderen Worten: es scheinen nur gewisse Formen (und Stadien) der Syphilis zur Pleocytose zu führen, ebenso nur gewisse Formen der Syphilis die Tabes auszulösen. Und da bei der Tabes die Pleocytose konstant ist, darf man annehmen, dass besonders diejenigen Fälle und Formen der Syphilis, die eine ausgesprochene Tendenz haben, Pleocytose im späteren Verlauf zu bewirken, es auch sind, die zur Tabes führen.

Dies ist der einfache Ausdruck der Tatsachen, deren feinerer Zusammenhang damit freilich noch nicht geklärt ist.

In diesem Sinne kann man wohl auch Merzbacher¹⁾ zustimmen, wenn er sagt, dass die Lymphocytose der Tabiker (und Paralytiker) im wesentlichen auf die Syphilis zurückzuführen ist.

Auf welchem Wege aber die Syphilis zur Pleocytose führt, steht noch dahin; die Ansicht Merzbachers, dass dies nicht auf dem Wege der „meningealen Reizung“, der „Syphilose der Meningen“ (Nageotte) oder einfacher einer chronischen Meningitis geschieht, dürfte wohl nicht aufrecht zu erhalten sein. Die genauen, nach einer zuverlässigen Methode angestellten Beobachtungen von Osk. Fischer (l. c.), von Nageotte und verschiedenen anderen sprechen vielmehr entschieden dafür, dass eine mehr oder weniger diffuse, oder bestimmt (lumbal) lokalisierte meningitische Reizung die Ursache der Pleocytose ist. Das mag vorläufig dahingestellt sein, bis weitere bestätigende Beobachtungen vorliegen.

Jedenfalls scheint mir bei der heutigen Sachlage so viel sicher, dass in allen Fällen, wo Tabesverdacht (wegen Pupillenstarre oder sonstiger vereinzelter Symptome, Schmerzen, Krisen, Parästhesien, Blasenstörungen oder dergl.) vorliegt und wo andere zur Lymphocytose führende Prozesse (multiple Sklerose, Herpes zoster, tuberkulöse Meningitis etc.) abzulehnen sind, der Nachweis einer ausgesprochenen Lymphocytose des Liquor von allergrösster Be-

1) L. Merzbacher, Die Beziehung der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der „meningit. Reizung“. Zentralbl. f. Nervenhikde. u. Psych. 1905. Nr. 192 u. 1906. Nr. 211.

deutung für die Diagnose der Tabes (und damit auch für unser therapeutisches Handeln) ist. Dieselbe wird dadurch fast sicher gestellt. — Dasselbe gilt mut. mut. auch für die progressive Paralyse.

Aber wir dürfen diesen Satz wohl auch noch dahin ergänzen, dass in zweifelhaften Fällen, wo der klinische und anamnestische Nachweis der Syphilis nicht gelingt, der Nachweis der spinale n Pleocytose das Vorhandensein der syphilitischen Durchseuchung in hohem Grade wahrscheinlich macht, ja fast sicherstellt, wenn alle klinischen Momente genau erwogen werden. (Natürlich gilt dieser Satz nicht umgekehrt: Das Fehlen der Pleocytose beweist nicht, dass keine Syphilis vorhanden war!)

Es ergibt sich aus alledem, dass der Wert der diagnostischen Lumbalpunktion für die Frühdiagnose der Tabes ein sehr erheblicher sein wird; freilich ist auch hier noch lange nicht alles klar und eindeutig, und manche Ergebnisse sind zweifelhaft oder unverwertbar in dem einen oder anderen Sinne. Die Frage der Lymphocytose muss noch eingehend und vielseitig studiert werden: ihr zeitliches Auftreten im Verlauf der Syphilis und der Tabes, ihre Beziehungen zu der begleitenden Meningitis, zu den einzelnen tabischen Symptomen usw. bedürfen noch eingehenden Studiums.

III. In meiner Abhandlung über die Tabes (l. c. S. 899) habe ich bereits einige Fälle aufgeführt, welche den Wert der Cytodiagnostik bei der Tabes in helles Licht setzen; ich will hier noch ein paar Fälle mitteilen, welche diesen Wert, aber auch ihr gelegentliches Versagen oder ihre Unsicherheit erläutern können.

Beob. 17. Kaufmann, 28 Jahre alt. — 1897 Schanker, ohne sekundäre Erscheinungen. — Wird mir im Mai 1904 zugeschickt, weil er heiraten will und der Arzt vor 14 Tagen bei ihm eine ulzeröse, zweifellos gummöse Zungenaffektion und eine Pupillendifferenz bemerkte.

Befund: Gummöse Zungenaffektion. Links Mydriasis und reflektorische Starre, rechts Pupille ganz normal. Sonst absolut nichts von Tabes; nur die Sehnenreflexe etwas schwach.

Lumbalpunktion ergibt hochgradige Lymphocytose.

Also Diagnose auf beginnende Tabes ziemlich sicher.

1905, März. Hat starke Jod- und Hg-Kuren gemacht. — Zunge längst geheilt. Hat jetzt manchmal leichte zuckende Schmerzen in den Beinen. Befund: Rechts Pupille normal; links Mydriasis und reflektorische Starre bei erhaltener Konvergenzbewegung. — Spur Romberg, etwas Kältehyperästhesie; Sehnenreflexe schwächer geworden, nur noch mit Jendrassik auslösbar. — Sensibilität im übrigen noch gut.

Jetzt also ist die von der Lumbalpunktion vor 10 Monaten angekündigte Tabes deutlich geworden. (1907 erfuhr ich gelegentlich, dass

Pat. geheiratet und ein gesundes Kind hat, und dass seine jetzt ganz zweifellose Tabes nur sehr langsame Fortschritte macht.)

Beob. 18. 37jähriger Kaufmann. Vor 15 Jahren Schanker und Bubo. Seit 10 Jahren chronische Colitis. — Seit 1 Jahr Müdigkeit, anscheinend neurasthenische Beschwerden; dann aber leichte blitzähnliche Schmerzen, Blasen trägheit, Geschlechtsschwäche. — Wird von autoritativer Seite für nicht tabeskrank erklärt.

Oktober 1907. Miose und reflektorische Starre. Keine Ataxie; kein Romberg; Sensibilität ganz gut (etwas Verlangsamung der Schmerzleitung?), keine Kältehyperästhesie. Sehnenreflexe überall (inklusive Triceps- und Achillesreflex) lebhaft. — Lumbalpunktion ergibt hochgradige reine Lymphocytose; also ziemlich sicher entscheidend sowohl für die vorhandene Tabes wie für die syphilitische Durchseuchung.

Ganz ähnlich liegt der folgende Fall:

Beob. 19. 45jähriger Fabrikant.

14. Oktober 1907. — 1886 Schanker, rasch geheilt, ohne alle sekundären Folgen. Frau und Kinder gesund.

Seit ca. 1 Jahr neurasthenische Beschwerden; gleichzeitig wird reflektorische Pupillenstarre entdeckt; Patellarreflexe angeblich noch gut.

Vor 6 Wochen wird Fehlen des linken Patellarreflexes konstatiert; Pat. hat gar keine subjektiven Beschwerden, nur soll es manchmal in den Beinen „zucken“ — wie Rheumatismus. Keine Parästhesien, Blase und Potenz gut. Obstipation.

Befund: Mässige Miose, mit reflektorischer Starre und schwacher Konvergenzreaktion. — Der linke Patellarreflex fehlt, der linke Achillesreflex ist sehr schwach, ebenso der linke Tricepsreflex (fehlt?) — alle übrigen Sehnenreflexe sind ganz normal und lebhaft.

Kein Romberg. Keine Kältehyperästhesie, aber deutliche Verlangsamung und Nachdauer der Schmerzempfindung an den Beinen und eine hypästhetische Zone über der Gegend der Mammillen. Ergo die Diagnose auf Tabes ziemlich sicher, Vorhandensein der Syphilis wahrscheinlich.

Die Lumbalpunktion ergibt: starke typische Lymphocytose mit vereinzelt Leukocyten, kein Albumen. — Dadurch wird die Diagnose der Tabes sowohl wie der vorhandenen syphilitischen Durchseuchung hinreichend sicher gestellt.

Beob. 20. 42jähriger Grossgrundbesitzer.

Erste Konsultation 8. Mai 1906. Vor 5 Jahren Syphilis, wiederholte massive Kuren. — Seit $\frac{3}{4}$ Jahren Sehstörung, manchmal etwas Doppelsehen, Tachykardie. — Befund: Etwas unklare Augenskelparesen. Pupillen l. $>$ r., reagieren gut. — Sensibilität gut. Kein Romberg.

Sehnenreflexe schwer auszulösen, aber vorhanden, an den Armen lebhaft.

15. Mai. 1. Lumbalpunktion: Starke Lymphocytose, kein Albumen. —

Patellarreflexe deutlich. — Hg-Kur.

29. Juni. 2. Lumbalpunktion. — Befund der gleiche.

Juli 1906. Reaktion der Pupillen wechselt an Intensität, ebenso die Patellarreflexe.

1907. Ab und zu leichte Schmerzen in den Beinen. Augenmuskeln ganz gut. Ab und zu etwas Kopfschmerz.

7. Mai. Pupillen $r. = l.$, reagieren gut. Deutliche Kältehyperästhesie. Kein Romberg. Sensibilität sonst gut. Patellarreflex $r. > l.$, mit Jendrassik rechts ganz deutlich, links sehr schwach. Achillesreflexe fehlen; Tricepsreflexe gut. Vorderarmreflexe $r. > l.$

3. Lumbalpunktion: Starke Lymphocytose; Spur Albumen.

Trotz der sehr wenig ausgeprägten, aber doch deutlicher werdenden subjektiven und objektiven Symptome der *Tabes* wird hier doch zweifellos die Diagnose derselben durch die Lumbalpunktion gesichert.

Beob. 21. 44jähr. Arzt. — Angeblich nie infiziert (glaubwürdig!), erst nachträglich wird eine während des klinischen Praktizierens möglicherweise erworbene Fingerinfektion — 1886 — eruiert.

1893. Doppelseitige Mydriasis mit Akkommodationsparese — verschwand wieder. — 1900 wieder rechtsseitige Mydriasis mit reflektorischer Starre — die seither besteht.

1904. Befund: Mässige Mydriasis dextr. mit kompletter Starre. Linke Pupille normal. Nichts von *Tabes*. Sehnenreflexe sehr schwer auszulösen (angeblich von jeher so) — nur bei starker Ablenkung zu finden! — Kein sonstiges objektives *Tabessymptom*. — Aber eine deutliche Psoriasis palmar. dextr. und ausgesprochene Leukoplakie der Mundwinkel (Pat. ist nur mässiger Raucher).

Dezember 1904. Lumbalpunktion: Starke Lymphocytose mit etwas vermehrtem Albumen.

Hierdurch also jedenfalls die vorhandene *Lues* sichergestellt und die Therapie gesichert.

Seither der Zustand nicht viel geändert; durch wiederholte Hg- und Jodipinkuren zweifellos gebessert; Pupillenbefund der gleiche; die Patellarreflexe meist nicht, neuerdings (1907) aber mit sorgfältiger Methodik deutlich auslösbar. Etwas Kältehyperästhesie — sonst nichts von *Tabes*.

Wenn überhaupt hier — was ich für richtig halte — eine beginnende *Tabes* angenommen werden darf, so handelt es sich um eine nicht progressive, stabil gewordene, inkomplete Form. Von Wichtigkeit war hier hauptsächlich die der Lumbalpunktion zu verdankende Sicherstellung der syphilitischen Durchseuchung.

Ganz ähnlich liegt die Sache im folgenden Fall.

Beob. 22. 35jähr. Kaufmann. — Syphilitische Infektion mit aller Bestimmtheit und glaubhaft negiert: auch objektiv nichts von acquirierter oder hereditärer *Lues* zu finden.

Seit Februar 1906 schwere gastrische Krisen in steigender Heftigkeit und Dauer, bis jetzt deren 4. — Sonst wenig Klagen: hie und da einmal lanzinierende Schmerzen, keine Parästhesien, keine Ermüdung, keine Augensymptome — nichts!

4. Oktober 1907. Befund: Reflektorische Pupillenstarre. Sehnenreflexe an den Beinen erloschen, an den Armen erhalten. — Keine Ataxie. Kein Romberg. Tasthypästhesie am Rumpf und sehr starke Kältehyperästhesie. — Etwas Hypotonie.

Lumbalpunktion: Deutliche Lymphocytose.

Damit ist wohl die syphilitische Durchseuchung hinreichend sichergestellt, um der Therapie die richtigen Bahnen zu weisen; die Diagnose der Tabes war ja ohnehin gesichert.

Jedem Sachverständigen, der diese und ähnliche Fälle überblickt, wird sich der Eindruck der grossen Bedeutung der Cytodiagnostik für ihre Diagnose und Beurteilung aufdrängen. Man mag noch so skeptisch gegenüber den Schlussfolgerungen sein, die man aus der nachweisbaren Pleocytose des Liquor zu ziehen berechtigt ist, man mag auch die Schwierigkeit würdigen, die darin liegt, dass man einerseits bei vorhandenen tabischen Symptomen aus der Pleocytose auf die vorausgegangene, sonst nicht nachweisbare Syphilis schliesst und andererseits bei zweifelhaften Symptomen, mit oder ohne nachweisbare Lues, die Pleocytose für die Diagnose der Tabes (bzw. Paralyse) verwertet — die Wichtigkeit dieses neuen diagnostischen Behelfes beibt bestehen. A fortiori freilich ist die Pleocytose besonders — wenn man die wenigen Ausnahmefälle ausschliessen kann — für die Diagnose der Syphilis zu verwerten, denn auch die Tabes gehört ja — in fast allen Fällen — zur Syphilis, und wo dieselbe noch zweifelhaft ist, wird man in der durch die Pleocytose nachweisbaren „Syphilose der Meningen“ zweifellos einen diagnostischen Gewinn erblicken dürfen. Auch schon die grosse Wahrscheinlichkeit einer bestimmten Diagnose gibt ja doch unserem praktischen Handeln in solchen Fällen eine gesichere Grundlage.

Ich will aber nicht verschweigen, dass in manchen, anscheinend hierher gehörigen Fällen das Ergebnis der Lumbalpunktion ein negatives ist, dass die Entscheidung, die man erhofft hat, nicht erfolgt; aber auch das mag nicht unwichtig sein.

Ich verweise hier auf die oben mitgeteilten Beobachtungen 14 und 15 als Beispiele für das Gesagte und füge noch folgende Beobachtungen hinzu:

Beob. 23. 35jähr. Kaufmann. — Nichts von Lues in der Anamnese und bei der Untersuchung.

1904. Zeigt tabesähnliche oder wirkliche tabische Erkrankung, die vor 1 Jahr mit einer Peroneusparese begann. — Befund: Fehlen der

Sehnenreflexe, Romberg, etwas Kältehyperästhesie, enge Pupillen, die noch reagieren; später noch eine Posticuslähmung dazu.

Lumbalpunktion ergibt keine Lymphocytose.

Diagnose zweifelhaft: Tabes, oder Pseudotabes neuritica?

1906 und 1907 wird die Tabes objektiv deutlicher: etwas Ataxie, geringer Romberg; Sensibilität gut, aber deutliche Kältehyperästhesie. Pupillen jetzt reflektorisch starr. Sehnenreflexe fehlen.

Diagnose Tabes ist jetzt wohl sicher. Die Lumbalpunktion sollte hier wiederholt werden.

Diese und ähnliche Fälle harren noch der Aufklärung; bis jetzt kann man über ihre Deutung doch nur Vermutungen aufstellen, die ich oben schon angedeutet habe.

Ich ging bei den bisherigen Betrachtungen von der reflektorischen Starre der Pupillen aus, weil dieselbe ja ein sehr häufiges und hervorragend wichtiges Frühsymptom der Tabes darstellt. Ihre Häufigkeit wird freilich nicht selten überschätzt, so „nahezu konstant“, wie sie nicht selten genannt wird, ist sie doch nicht, besonders in den Anfangsstadien des Leidens. Es interessierte mich, darüber einmal wieder meine Notizen durchzusehen, und da fand ich in den Journalen der letzten 3 Jahre (unter etwa 120—140 Tabesfällen) nicht weniger als 25, in welchen die Pupillenreaktion erhalten war, und zwar 20 Fälle, in welchen sie auf beiden Seiten gut war, 7 mit einseitiger Reaktion (und einseitiger reflektorischer Starre). Vier Fünftel dieser Fälle waren ältere Tabesfälle, nur 4 oder 5 betrafen Fälle mit erst 1—2jähriger Dauer des Leidens. — Bei anderen Fällen konnte ich im Laufe der Zeit, bei wiederholter Beobachtung, das allmähliche Verschwinden der Pupillenreaktion verfolgen.

Unter den 20 Fällen mit doppelseitig erhaltener Pupillenreaktion fanden sich nicht weniger als fünf, bei welchen ausgesprochene Miosis bestand! Diese Dissoziation der Miose und der reflektorischen Starre ist ja längst bekannt, und sie ist von ebenso grossem theoretischen Interesse, wie das einseitige Fehlen der Reaktion, speziell in Bezug auf die noch immer streitige anatomische Lokalisation dieser Pupillenstörungen.

Die Mannigfaltigkeit der im Vorstehenden skizzierten Tatsachen gibt reichlich zu denken; eine Fülle von Fragen taucht auf. Hier stehen wir vor drei Dingen: der reflektorischen Pupillenstarre, der Tabes und der Pleocytose des Liquor. In welchen Beziehungen stehen sie unter einander? — Alle drei Fakta hängen doch — darüber dürfte wohl jetzt kein Zweifel mehr sein. — gewiss mit der Syphilis zusammen. Aber wie gestaltet sich dieser Zusammenhang örtlich und zeitlich? Auf welchen Wegen und an welchen anatomischen

Angriffspunkten muss die Wirkung der Syphilis einsetzen, um sie herbeizuführen?

Die reflektorische Pupillenstarre tritt in die Erscheinung, wenn die syphilitische Noxe bestimmte Teile des pupillaren Reflexbogens schädigt. Wo das geschieht, ist leider trotz aller Bemühungen noch immer unbekannt, wie dies Bumke¹⁾ erst in diesen Tagen wieder nachgewiesen hat; ob die anatomischen Veränderungen der reflektorischen Pupillenstarre in den Hintersträngen des oberen Halsmarks oder in der Oblongata, oder in der vorderen Vierhügelregion zu suchen sind, ist noch unentschieden.

Die Tabes aber beruht im wesentlichen zunächst auf der Schädigung gewisser zentripetaler Bahnen in den hinteren Wurzeln, besonders in ihren intraspinalen Abschnitten, durch die syphilitische Noxe; es ist nicht ganz unwahrscheinlich, dass diese Schädigung auf eine vorausgehende meningitische Reizung („Syphilose der Meningen“) und eine dadurch bedingte Wurzelneuritis zurückzuführen ist.

Die Pleocytose endlich scheint nach den schon oben zitierten anatomischen Untersuchungen von Osk. Fischer (Bestätigung vorbehalten!) vorwiegend auf einer lumbalen oder lumbosakralen leichten chronischen Meningitis, eben dieser „Syphilose der Meningen“ zu beruhen, jedenfalls ein Korrelat derselben zu sein.

Wir dürfen also eigentlich drei anatomische Lokalisationen für die Entstehung der genannten drei Dinge voraussetzen; dieselben können ja wohl gleichzeitig und neben einander erkrankt sein, sie müssen es aber nicht.

Und so lehrt denn auch die klinische Beobachtung, dass die drei Tatsachen — reflektorische Pupillenstarre, Tabes und Pleocytose — alle gleichzeitig vorhanden sein können, dass sie aber auch sehr oft getrennt und zu verschiedenen Zeiten erscheinen: die reflektorische Pupillenstarre kann für sich allein, ohne Pleocytose und ohne Tabes lange Zeit bestehen (s. Beob. 14, 15); sie kann aber auch mit Pleocytose, aber noch ohne Tabes gefunden werden (s. Beob. 17, 18, auch 21 zum Teil); in solchen Fällen ist die Pleocytose wohl der Vorläufer der Tabes, die über kurz oder lang in die klinische Erscheinung tritt (Beob. 17 und 20); weiterhin kommt auch die reflektorische Pupillenstarre bei deutlicher Tabes ohne Pleocytose vor, so in der Beob. 23; und endlich können Tabes und Pleocytose vorhanden sein, ehe die reflektorische Pupillenstarre eintritt (Beob. 20), wie die zahlreichen Fälle von typisch ausgesprochener Tabes ohne reflektorische Pupillenstarre beweisen.

1) Osw. Bumke, Die Physiologie u. Pathologie der Pupillenbewegungen. Medizin. Klinik 1907. Nr. 41.

Also eine grosse, fast unentwirrbare Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, für welche uns bisher noch die gesicherte anatomische Grundlage fehlt; längere Betrachtungen darüber anzustellen, darf ich unterlassen; die einfachste Erklärung ist wohl die, dass die Syphilis das verbindende Glied zwischen den 3 Erscheinungsformen darstellt; ihre launenhafte und wechselvolle Lokalisation auch im zentralen Nervensystem ist bekannt; sie kann bald da, bald dort, an einzelnen, oder an mehreren und zahlreichen Stellen, gleichzeitig oder in wechselnden Intervallen aktiv werden und damit die anatomischen und klinischen Störungen auslösen.

Es ist klar, dass hier noch sehr viel zu untersuchen und festzustellen ist, dass nur häufige und besonders bei dem gleichen Kranken öfters wiederholte diagnostische Lumbalpunktionen bei reiner Syphilis, bei Syphilis mit reflektorischer Starre und bei Tabes unsere Einsicht in diese Verhältnisse klären und vertiefen können. Das hat aber in praxi nicht geringe Schwierigkeiten; die Lumbalpunktion ist doch schliesslich keine so ganz einfache Sache und man wird die Kranken nicht allzuviel damit behelligen dürfen.

Sicher aber ist, dass sie auch heute schon ein überaus wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ist, das uns speziell bei der Tabes (und Paralyse) und für die Ermittlung vorausgegangener, anamnestisch und klinisch nicht nachweisbarer Syphilis von unschätzbarem Werte sein kann.

Dass aber auch bei ihr gelegentlich trügerische Ergebnisse vorkommen, und dass eine nachgewiesene Pleocytose des Liquor zu diagnostischen Fehlschlüssen verleiten kann, lehren die beiden folgenden Beobachtungen:

Beob. 24. 32jähriger Chemiker. — Hat sexuell exzessiv gelebt, aber nie eine Infektion gehabt: gesunde Kinder. — (Ein vor 3 Jahren erlittenes Schädeltrauma gelangt erst nach dem Tode zu unserer Kenntniss; es hatte zunächst keine Folgen gehabt.)

Erkrankt seit einigen Monaten mit allerlei cerebralen Symptomen (Tremor der Hände, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, Parese des linken Beins, Kopfschmerz, Abblassung der Papille), so dass an multiple Sklerose gedacht wurde, womit auch der auffallende Wechsel der Erscheinungen stimmte.

Tritt am 30. November 1906 in die Klinik ein; am 3. Dezember Lumbalpunktion: Liquor klar, wasserhell, ausgesprochene reine Lymphocytose, kein Albumen. — Dadurch Syphilis wahrscheinlich gemacht.

Auf energische Hg- und Jodkur erhebliche Besserung, so dass Pat. am 2. Januar 1907 zur Erholung nach dem Süden reisen kann.

Kehrt am 2. Februar zurück mit erheblicher Verschlimmerung. Verwirrung etc. Am 15. Februar zweite Lumbalpunktion: Liquor bernsteingelb, scheidet Fibrin aus: viel Erythrocyten, reichlich

polynukleäre Leukocyten und grosse Lymphocyten; viel Albumen.

Diagnose jetzt auf Hirntumor gestellt, obgleich keine Stauungspapille.

Hirnpunktion bringt keine Aufklärung.

Es kommen meningitische und schwere cerebrale Symptome.

22. Februar. Dritte Lumbalpunktion: Hoher Druck, Liquor stark bernsteingelb, klar, reichlich Albumen, Zellbefund wie am 15. Februar.

Zunahme der Symptome; am 9. März noch keine Stauungspapille. Exitus am 11. März 1907. Sektion ergibt ein hämorrhagisches Gliom des rechten Pedunculus cerebri. — Nichts von Lues an den Gefässen, Meningen oder dem Gehirn.

Der Hinweis des cytologischen Befundes bei der ersten Lumbalpunktion auf vorhandene Lues war also trügerisch!

Beob. 25. 45jähriger Offizier. Vor 16 Jahren Syphilis, gut behandelt; gesunde Kinder.

30. Oktober 1906. Seit August heftige Kopfschmerzen, besonders nachts; kein Erbrechen. Wurde nicht spezifisch behandelt.

Befund: Pupillen gut; Sehnenreflexe sehr lebhaft; Sensibilität normal, kein Romberg, aber starke Kältehyperästhesie; geschwollene harte Cervikaldrüsen; der rechte Hoden seit einigen Monaten stark geschwollen, schmerzlos. Sonst nichts von Lues. — Natürlich wurde die Diagnose auf Lues cerebri et testiculi gestellt. — Augenhintergrund normal.

4. November 1906. Lumbalpunktion: Liquor klar, etwas gelblich; mässig starke Lymphocytose; kein Albumen.

Energische Hg- und Jodkur etc. — Erfolg völlig negativ; nur der Hoden wurde kleiner, die Halsdrüsen aber schwellen noch mehr an.

Pat. reist an Weihnachten ab, ungebessert, aber ohne neue Symptome. — Exitus Ende März 1907 unter den Erscheinungen eines Carcinoms der oberen Halswirbel. — Sektion nicht gemacht.

In beiden Fällen leitete die Lumbalpunktion, die mit grosser Wahrscheinlichkeit für vorhandene Lues sprach, für einige Zeit irre. Im ersten Fall war sicher, im zweiten Fall doch mit Wahrscheinlichkeit keine zentrale Lues vorhanden.

Trotzdem behält die diagnostische Lumbalpunktion gerade in den Fällen, wo die Syphilis anamnestisch und klinisch gar nicht eruirbar ist, ihren unbestreitbaren Wert. Die vorstehenden beiden Fälle lehren freilich, dass dieser Wert nur ein bedingter ist. Um so dringender wünschenswert erscheint es deshalb, ihre Ergebnisse gerade bei der Syphilis in ihren verschiedenen Stadien genauer zu studieren, feinere Unterschiede in der cytologischen, chemischen und biologischen (s. u.!) Beschaffenheit des Liquor bei Syphilis und bei anderen Erkrankungen des zentralen Nervensystems festzustellen, um mit grösserer Sicherheit die Lues erkennen oder ausschliessen zu können. Das gegensätzliche Verhalten des Befundes bei der ersten und den beiden

späteren Punktionen unserer Beobachtung 24 weist ja schon deutlich auf solche Unterschiede hin.

Gerade das positive Ergebnis in Bezug auf die syphilitische Durchseuchung wäre ja besonders wichtig gegenüber den oft sehr erheblichen Schwierigkeiten der anamnestischen Eruierung der Syphilis. Freilich sind dieselben durch sehr eingehendes und vorsichtiges Befragen, besonders bei Frauen, nicht selten zu überwinden und es kommt dadurch manchmal überraschende Aufklärung in anscheinend ganz unklare Fälle.

Ich habe davon die merkwürdigsten Beispiele gesehen, z. B. bei einer Frau von etwa 40 Jahren, die seit 3 Jahren an Tabes leidet, seit 13 Jahren mit gesundem Mann verheiratet ist und entschieden jede Möglichkeit der Infektion leugnete; da sie unter 5 Kindern 2 Aborte gehabt und deutliche Leukoplakie an den Mundwinkeln darbot, setzte ich meine Fragen mit dringendem Zureden weiter fort und erhielt das Geständnis, dass sie im 18. Jahre gelegentlich eines versuchten, aber nicht zur völligen Ausführung gelangten Stuprum violentum durch einen jungen Mann, dessen eigne Erkrankung später notorisch wurde, einen Schanker acquiriert hatte und daran im Spital behandelt wurde! Bei einer anderen Frau mit anscheinend ganz unverdächtiger Anamnese konnte ich einen gelegentlichen extramatrimonialen Verkehr ermitteln, nach welchem verdächtige, aber nicht typische Symptome aufgetreten waren; es stellte sich dann heraus, dass ihr Partner einige Jahre vorher an frischer Syphilis behandelt war.

Ich will keine weiteren ähnlichen Fälle anführen; jeder erfahrene Arzt, der diese Dinge mit Ernst und Sorgfalt beurteilt, wird solche gesehen haben; ich will hier nur einmal wieder darauf hinweisen, was von der in den Krankengeschichten von Tabikern etc. so oft wiederkehrenden Bemerkung: „Syphilis nicht vorhanden“, „Syphilis sicher ausgeschlossen“, u. dergl. zu halten ist. — Hier kann eben die Lumbalpunktion klärend wirken, wenn sie noch sicherer fundiert wird.

Bei der vorschlagenden Häufigkeit und praktischen Wichtigkeit der Tabes ist es natürlich, dass meine Erörterungen sich fast ausschliesslich auf diese Krankheit beziehen; aber die Frage liegt nahe, ob die cytologische Diagnostik des Liquor nicht auch für die anderen syphiligen, bzw. echt syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems von ähnlich grosser Bedeutung ist wie für die Tabes. Es wäre vor allen Dingen — bei der grossen Wichtigkeit, welche die Pleocytose des Liquor neuerdings gerade auch für den Nachweis der syphilitischen Durchseuchung zu gewinnen scheint — wünschenswert, zu prüfen, ob sie für den Nachweis der Syphilis in solchen Fällen und für ihre diagnostische Unterscheidung von den gleichnamigen, nicht syphilitischen Erkrankungen von entscheidendem Werte sein

kann. Wir pflegen ja die richtige Deutung dieser Affektionen — ich nenne hier besonders die syphilitische Spinalparalyse (Erb), die syphilitische Meningitis cerebrospinalis, die gummöse Myelitis und Encephalitis, die Endarteritis luetica etc. im Auge — in der Hauptsache aus der Anamnese, weiterhin aber auch aus den Eigentümlichkeiten des Symptomenbildes, dem Wechsel, der Kombination, der Kompliziertheit der Erscheinungen und zuletzt oft *ex juvantibus* zu gewinnen. Jeder erfahrene Neurologe weiss, wie unsicher und trügerisch dies alles sein kann, besonders wenn die Anamnese im Stiche lässt, häufig sogar auch dann, wenn dies nicht der Fall ist; und es wäre deshalb im höchsten Grade angenehm, wenn die cytologische Diagnostik hier eindeutig entscheiden könnte, ob Syphilis vorliegt oder nicht. Leider scheint dies noch nicht der Fall zu sein. Die vorliegende Literatur, auf die ich hier nicht genauer eingehen kann, lässt uns darüber noch ganz im unklaren und eine reinliche Scheidung der oben genannten Affektionen in syphilitische und nicht syphilitische lässt sich daraus keineswegs entnehmen. — Ich will deshalb hier nur 2 Fälle kurz erwähnen, bei welchen die klinische Diagnose hinreichend sicher gestellt erscheint und bei welchen doch das Ergebnis der Lumbalpunktion ein negatives war.

Beob. 26. 42jähriger Rechtsanwalt (Südamerikaner). — Hat mit 17 Jahren Syphilis, mit 19 Jahren angeblich eine syphilitische Lungenerkrankung gehabt, wurde durch wiederholte spezifische Kuren geheilt; heiratet mit 21 Jahren, hat 7 gesunde Kinder.

1904 Cerebralerscheinungen (Schwindel, Ptosis, Sehstörung, Facialisparese etc.), zum Teil vorübergehend, aber es entwickelt sich nach und nach eine spastische Parese der Beine, die noch besteht.

Juni 1906. Befund: Typisches Bild der syphilitischen Spinalparalyse: spastische Parese der Beine r. > l., Fussklonus, Babinski, Sensibilität kaum gestört, Kältehyperästhesie, Blasenschwäche, Pupillen r. > l., reagieren schwach.

Lumbalpunktion — keine Lymphocytose (24 Jahre nach der Infektion).

Erhebliche Besserung durch spezifische Behandlung (vorwiegend mit Jod, da Hg nicht vertragen wird), Galvanisieren, Nauheim, Tonica, Strychnin etc. — Jetzt (Oktober 1907) das Leiden ganz stationär.

Beob. 27. 27jähr. Fabrikant. 1901 Syphilis. Mehrere Kuren.

1903 Augenmuskellähmung. Hg-Kur; dann plötzlich eine linksseitige Hemiplegie, die wieder besser wird.

1904 Anästhesie im rechten Bein, dann rasch eine Lähmung beider Beine: Hg-Kur, erhebliche Besserung.

1905 Verschlimmerung: Lähmung des Sphincter vesicae et ani. Der linke Arm ist wieder ganz normal geworden.

Juni 1905. Befund: Leichte spastische Parese der Beine, l. > r. Fussklonus, Babinski links). Pupillen gut. Nichts von multipler Sklerose.

Lumbalpunktion wird vergeblich versucht, gelingt nicht.

Auf Zittmann und Hg-Kur erhebliche Besserung.

1906. Sehr gutes Befinden; Beine noch leicht ermüdet; Sphincter ani noch etwas schwach.

Januar 1907. — Wieder etwas mehr Beschwerden. Befund: Pupillen gut, Spur Nystagmus. Arme normal, kein Intentionszittern. — Das rechte Bein leicht hypästhetisch; das linke Bein spastisch-paretisch (Fussklonus, Babinski). — Blase kaum, Sphincter ani deutlich schwach.

13. Februar. Lumbalpunktion — keine Lymphocytose.

Besserung durch längere klinische Behandlung.

In diesen beiden Fällen erschien die klinische Diagnose auf syphilitische Spinalparalyse vollkommen berechtigt und hinreichend gesichert; genauere Begründung darf ich dem Leser ersparen; und doch ergab die Lumbalpunktion keine Lymphocytose.

Es fragt sich, worauf dies beruht: Ist die Diagnose falsch, oder sind solche Fälle in Bezug auf die Pleocytose trotz notorischer syphilitischer Durchseuchung unsicher? Ist sie bei diesen — vielleicht wegen weit zurückliegender Infektion (Beob. 26) — oder wiederholter energischer Behandlung (in beiden Fällen) nicht mehr nachweisbar? Oder bestehen hier Verschiedenheiten in der Art der Einwirkung der syphilitischen Noxe auf die Meningen oder auf die von Merzbacher angenommenen Apparate, welche den Durchtritt der Lymphocyten in den Liquor regulieren? Offenbar bestehen hier doch Eigentümlichkeiten, die sich aus dem klinischen Bild, der Zeit des Auftretens und der Entwicklung des Leidens, der Art der anatomischen Veränderungen vielleicht einmal werden erkennen lassen und die auch in der Intensität und Art der Pleocytose vielleicht zum Ausdruck kommen. So viel steht wohl jetzt schon fest, dass Tabes und Paralyse eine besondere Gruppe von syphiligen Erkrankungen darstellen, bei welchen die Pleocytose mit grosser Konstanz auftritt; vielleicht bilden die anderen genannten Affektionen eine andere Gruppe, bei der dies nicht der Fall ist; vielleicht haben wir die Wirkungen verschiedener Toxine und Antitoxine in diesen Verschiedenheiten zu erkennen; dieselben mögen sich auch gelegentlich miteinander kombinieren und dadurch die Verhältnisse noch komplizierter gestalten; es mag dann auch bei der 2. Gruppe gelegentlich Pleocytose auftreten.

Es scheint inopportun, diese Gedanken noch weiter auszuspinnen. — Sie führen doch nur zu der Forderung, dass die cytodagnostische Lumbalpunktion auch in dieser Richtung noch genauer zu studieren und auszubauen ist.

Und hier hat uns nun die neueste Zeit eine unerwartete und hochbedeutsame Ergänzung unserer diagnostischen Hilfsmittel gebracht,

die ich noch mit einigen Worten berühren muss. — Das ist die serodiagnostische Untersuchung auf Syphilis, am Blutserum sowohl wie an der Lumbalflüssigkeit geübt, beruhend auf der durch Komplementbindung bewirkten Änderung der Hämolyse, die für die wissenschaftliche Auffassung und die Pathogenese der syphiligen Affektionen von grösster Wichtigkeit zu werden verspricht. Es hat sich eine spezifische serodiagnostische Reaktion auf Syphilis, auf ihre Antigene und ihre Antikörper gefunden. Der Nachweis dieser spezifischen Antikörper in der Lumbalflüssigkeit (und im Blutserum) bedeutet mit hinreichender Sicherheit, dass das betreffende Individuum zu irgend einer Zeit von Syphilis durchseucht war oder es noch ist. Das fast regelmässige Gelingen dieses Nachweises bei Paralyse und bei Tabes spricht — nach Ansicht der Forscher — sehr dafür, dass diese Krankheiten direkt von der Syphilis abhängen.

Ich kann darauf nicht näher eingehen und verweise auf die unten stehenden Literaturangaben¹⁾, die natürlich nicht vollständig sind. Die führenden Männer bei diesen Untersuchungen sind Wassermann und Neisser und ihre Mitarbeiter Plaut, Bruck, Schucht; weiterhin aber noch eine ganze Reihe anderer Forscher, z. B. Schütze.

1) Wassermann, A. Neisser, Bruck, Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 19.

Wassermann u. Plaut, Syphilitische Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker. *Ebenda* 1906. Nr. 44.

A. Neisser, Bruck u. Schucht, Diagnost. Gewebs- u. Blutuntersuchungen bei Syphilis. *Ebenda* 1906. Nr. 48.

Wassermann, Neisser, Bruck u. Schucht, Weitere Mitteilungen über den Nachweis spezifischluetischer Substanzen durch Komplementverankerung. *Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh.* Bd. 55. S. 451. 1906.

A. Schütze, Experimentelle Beiträge zur Wassermannschen Serodiagnostik bei Lues. *Berl. klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 5.

Morgenroth u. Stertz, Über den Nachweis syphilit. Antikörper im Liqu. cerebrospin. bei Paralytikern. *Virch. Arch.* 188. S. 166. 1907.

A. Marie u. Levaditi, *Annal. de l'Institut. Pasteur.* XXI. févr. 1907.

Citron, Über Komplementbindungsversuche bei infektiösen und postinfektiösen Erkrankungen (Tabes etc.) sowie bei Nährstoffen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1907. Nr. 29.

L. Michaelis, Die Wassermannsche Syphilisreaktion. *Berl. klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 35.

A. Leber, *Biol. Diagnostik syphilit. Augenkrankheiten. Mediz. Klinik* 1907. Nr. 38.

F. Plaut, Untersuchungen zur Syphilisdiagnose bei Dement. paral. u. Lues cerebri. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 1907. 22. Heft 2. S. 95.

W. Weygandt, Syphilit. Antistoffe im Liquor cer.-spin. bei Tabes. *Sitzgsbericht d. physik.-med. Ges. zu Würzburg.* 1907.

Morgenroth und Stertz, Michaelis, Marie u. Levaditi, Citron, Leber und verschiedene andere. Die Literatur des Gegenstandes ist in rapidem Wachstum begriffen. Felix Plaut¹⁾ hat vor kurzem eine Übersicht über den gegenwärtigen Stand des serologischen Luesnachweises gegeben, wenigstens für die Komplementbindungsreaktion.

Freilich ist das alles noch in den Anfängen, lässt aber wichtigste Aufschlüsse erwarten. Die Methoden sind höchst subtil und schwierig, müssen mit vielseitiger Kontrolle umgeben werden; nicht immer sind ihre Resultate absolut beweisend. Immerhin haben sie doch schon einiges Feststehende ergeben, besonders für die Paralyse höchst Wichtiges; in der sehr grossen Mehrzahl aller untersuchten Fälle (75 Proz. und mehr, bis 100 Proz.) ist die Reaktion positiv ausgefallen, obgleich bei den meisten unter diesen positiven Fällen die frühere Syphilis durch die Anamnese und Untersuchung nicht nachweisbar war! Und dies ist das Wichtige.

Für die Tabes liegen auffallenderweise bis jetzt viel weniger Untersuchungen vor und ihre Ergebnisse sind nicht so schlagend (60 Proz. und mehr), aber auch hier viele Fälle mit positiver Reaktion, bei welchen die Syphilis negiert war. — Details will ich hier nicht referieren. Citron wies nach, dass bei Tabikern das Serum viel konstanter und reichlicher Antikörper enthält als die Lumbalflüssigkeit.

Auch für die sonstigenluetischen cerebrospinalen Affektionen liegt eine Reihe von positiven Befunden vor, aber nicht so regelmässig und noch mit grossen Verschiedenheiten bei den einzelnen Autoren.

Alle anderen, gesunden oder nichtluetischen Personen geben negativen Befund (keine Hemmung der Hämolyse), während derselbe bei fast allen Leuten mit Lues in den verschiedensten Stadien positiv ausfällt.

Diese Ergebnisse sind besonders wichtig, weil durch sie die Schwierigkeiten des positiven Nachweises einer früheren syphilitischen Durchseuchung, die ja oft geradezu unüberwindlich sind, beseitigt oder auf ein Minimum reduziert werden.

Und diese Ergebnisse erfahren eine glänzende Bestätigung und Ergänzung durch eine in allerneuester Zeit auf den Plan getretene zweite Methode des serologischen Luesnachweises, die sich in der gleichen Richtung bewegt und deren Resultate vielleicht noch

1) F. Plaut, Über den gegenwärtigen Stand des serolog. Luesnachweises bei den syphilidogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 30.

weniger Zweifeln Raum zu geben versprechen ¹⁾. Sie beruht gegenüber der soeben besprochenen „Komplementfixierungsmethode“ auf der „Präzipitatreaktion“, i. e. darauf, dass beim Zusammenbringen von klaren,luetische Präzipitinogene enthaltenden mit ebensolchen präzipitinhaltigen menschlichen Seris ein typischer Niederschlag entsteht.

Die unten genannten Strassburger Autoren publizieren soeben eine grössere damit angestellte Versuchsreihe; sie finden, dass mit dieser Präzipitatreaktion bei allen gesunden oder nicht syphilitisch kranken Individuen kein Niederschlag entsteht (neutrales Serum), während bei Syphilitikern in den verschiedensten Stadien des Leidens und ebenso bei fast allen Paralytikern und Tabikern eine spezifische Trübung erfolgt, die nur in einzelnen Fällen von Lues und den genannten beiden Nervenleiden ausbleibt.

Präzipitinogene finden sich bei der grossen Mehrzahl der Fälle von frischer Syphilis (mit Spirochätenbefund oder noch floriden Symptomen) und in einzelnen Fällen von Tabes und Paralyse; und gerade dieses Vorkommen soll auf den wichtigen Nachweis hindeuten, dass im Körper dieser Kranken noch irgendwo der Krankheitserreger zurückgeblieben ist.

Präzipitine dagegen bei Syphilis mit wenig ausgeprägten Symptomen oder nach erfolgreicher Behandlung und ebenso in der Mehrzahl der Fälle von Tabes und Paralyse. Ihre Anwesenheit deutet auf ein späteres Stadium der Krankheit hin.

Also auch mit dieser Methode erscheint der Nachweis der syphiligen Entstehung der beiden Krankheiten gesichert.

Ob aber diese krankhaften Vorgänge durch die Syphilitoxine (Antigene, Präzipitinogene) selbst oder durch die von ihnen veranlassten Antikörper (Präzipitine) ausgelöst und verursacht werden — das bleibt vorläufig noch dahingestellt. ²⁾

1) Fornet u. Schereschewsky, Serodiagnose bei Lues, Tabes und Paralyse durch spezifische Niederschläge. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 30.

Fornet, Schereschewsky, Eisenzimmer u. Rosenfeld, Spezif. Niederschläge bei Lues, Tabes u. Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 41.

2) Man vergleiche hierzu die bemerkenswerten Ausführungen von Max Löwenthal (Neurol. Zentralbl. 1907. Nr. 10) über die Entstehung von Tabes und Paralyse hauptsächlich durch die syphilitischen Immunstoffe, Antitoxine und ähnl., die in diesen serologischen Untersuchungen von beiderlei Art eine von dem Verfasser nur vorausgeahnte Grundlage finden. L.s Anschauungen sind ja vielfach rein hypothetisch und haben meist nur eine sehr schwankende Grundlage wissenschaftlich gesicherter Tatsachen; immerhin mögen sie doch z. T. das Richtige treffen; die serologischen Methoden scheinen berufen, hierüber allmählich die Entscheidung herbeizuführen. — Ich habe übrigens in meinen

Ebenso wagen die Autoren über den engeren Zusammenhang der durch die Wassermannsche Komplementfixierungsmethode nachgewiesenen spezifischen Antigene und Antikörper mit den durch die Präzipitatmethode ermittelten Präzipitinogenen und Präzipitinen noch keine bestimmten Ansichten auszusprechen. Weiterhin ist aber auch diese Methode geeignet, in zweifelhaften und der Syphilis verdächtigen Fällen den serodiagnostischen Nachweis derselben zu führen.

Jedenfalls liegen aber jetzt zwei hochinteressante Methoden des serologischen Luesnachweises vor, die ganz übereinstimmende Resultate ergeben und sich gegenseitig ergänzen. Der in nächster Zeit von allen Seiten in Angriff zu nehmenden Bearbeitung des wichtigen Gegenstandes und der Lösung mancher schwebender Fragen darf man wohl mit grosser Spannung entgegensehen.

Ich halte mich nicht für berechtigt, in diesen subtilen und schwierigen Fragen mitzusprechen, aber ich darf wohl der Erwartung Ausdruck geben, dass auf diesem Wege die Frage des engsten Zusammenhangs der Tabes und der Paralyse mit der vorausgegangenen Syphilis, für welchen wir so lange gekämpft haben, aufgeklärt und ihrer endgültigen Entscheidung in bejahendem Sinne entgegengeführt wird. Und es wird mir nicht zu verdenken sein, wenn ich persönlich darüber eine grosse Genugtuung empfinde.

Heidelberg, Oktober 1907.

Tabesarbeiten („Ätiologie der Tabes“. Volkmanns Sammlg. klin. Vortr. 1892. — Artikel „Tabes“ in der „Deutschen Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts“. Bd. VI, 1. S. 874) in Anlehnung an die Hypothesen von Strümpell u. Finger diese Möglichkeit schon wiederholt gestreift.

XXV.

Aus dem Budapester, hauptsächlich bakteriologischen Institut
(Vorstand: Doz. Dr. Bernh. Vas).

Sind Neurotoxine bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalls anzunehmen?

Von

Dozent Dr. Julius Donath,

Ordinarius der Nervenabteilung am St. Stephan-Spital in Budapest.

Sehen wir von den mechanischen Ursachen ab, welche den Symptomenkomplex des mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Krampfanfalls hervorzurufen imstande sind (Schädelverletzung, Hirngeschwulst), ferner von jenen Ursachen, welche auf reflektorische Einwirkungen (Affektionen der peripheren Nerven, Augen-, Nasenerkrankungen, Darmparasiten usw.), auf Infektionen (Encephalitis, Syphilis), Intoxikationen (Alkoholismus, Saturnismus) zurückzuführen sind oder sich als Hysteroepilepsie geltend machen, so sind es vornehmlich 2 Formen der Autointoxikation: die Urämie und die Eklampsie der Schwangeren, welche durch ihre Krampferscheinungen der genuinen Epilepsie so besonders ähnlich sind.

Von den so naheliegenden älteren Theorien, dass es sich bei der Urämie — wie es schon der Name besagen will — um Zurückhaltung von Harnbestandteilen im Blut handeln soll, musste angesichts der sich häufenden klinischen Erfahrungen und Beobachtungen sowie der Tierversuche abgesehen werden. Es können nicht die stickstoffhaltigen Bestandteile des Harns beschuldigt werden, vor allem nicht der Harnstoff, wie es A. Wilson getan hat. Denn dieser wird im Blute urämischer bald in grosser, bald in geringer Menge gefunden und ist bei Nierenkranken im Blut oft in grosser Menge vorhanden, ohne urämische Symptome zu erzeugen. Auch kann der Harnstoff Tieren intravenös in enormen Mengen ohne Schaden einverleibt werden und selbst bei gleichzeitiger Ausschaltung der Nieren oder Unterbindung der Ureteren wird der Tod dadurch nicht beschleunigt. Übrigens kennen wir den Harnstoff als unschädliches Diureticum, das in Tagesgaben von 20 Gramm und darüber gegeben werden kann.

Nicht besser steht es mit der Annahme der Bildung eines Ferments im Blute (Frerichs) oder im Darm (Treitz), welches die Umwandlung des Harnstoffes in das giftige kohlensaure Ammonick bewirken soll. Ammoniak aber, welches — wie auch meine Versuche lehren — tatsächlich Krämpfe hervorrufen kann, konnte weder im Blute urämischer Tiere (Kühne und Stranck), noch urämischer Menschen (Rosenstein) nachgewiesen werden, keineswegs aber ist dessen Menge über die Norm vermehrt. Als später von Salaskin¹⁾ das Gehirn und Rückenmark von zwei an Urämie zugrunde gegangenen Personen auf Ammoniak untersucht wurde, fand er Zahlen (12—17 mg auf 100 g), wie er sie auch bei gesunden Hunden fand. Ähnliches gilt für die übrigen stickstoffhaltigen Bestandteile des Harns: Kreatinin, Leucin, Tyrosin, Harnsäure usw. sowie die Kalisalze. Auch Bouchards Autointoxikationslehre konnte nicht zum Ziele führen, laut welcher vom Organismus mannigfache bekannte und unbekannte Ptomaine (Urotoxine) produziert werden, deren Wertmesser die Anzahl von Kilogrammen Kaninchen ist, welches durch die zu prüfende 24stündige Harnmenge getötet wird. Bei Urämie soll dann die Harngiftigkeit infolge der im Blute zurückgehaltenen Gifte sinken. Bohne hat die Anhäufung von Chloriden, Lindemann überhaupt die der krystalloiden Körper im Blut beschuldigt, was sich durch Sinken des Gefrierpunkts des Blutes kundgibt. Es wurden jedoch Fälle von Urämie mit normalem osmotischen Blutdruck beobachtet, wo der Gefrierpunkt des Blutes $0,56^{\circ}\text{C}$. betrug und umgekehrt selbst bei einem unter -1°C . sinkenden Gefrierpunkt urämische Erscheinungen vermisst werden können (A. v. Korányi, Senator, Strübell, Rumpel, Strauss u. a.).

Dass die Retention weder eines bestimmten, noch sämtlicher Harnbestandteile die Erscheinungen der Urämie erzeugen kann, beweisen jene Fälle von anhaltender, vollständiger Anurie, wo dieselbe auf mechanische Weise infolge von Verlegung des Ureters oder Nierenbeckens der einen Seite durch Nierensteine zustande gekommen, die andere Niere dagegen gleichfalls infolge von Konkrementbildung schon von früher her gänzlich verödet war (Roberts, D'Arcy-Power). In solchen Fällen hat also die Natur am Menschen durch gänzlich Ausschalten der Nierentätigkeit ein ähnliches Experiment ausgeführt, wie es künstlich an Tieren durch Exstirpation beider Nieren oder Unterbindung beider Ureteren geschieht. Hier wie dort sind die Erscheinungen wesentlich dieselben: zunehmende Mattigkeit und Hinfälligkeit, mitunter Brechneigung und Erbrechen, Schlafsucht, Tod, doch nie erfolgen Krämpfe dabei. Andererseits kann bei allem Anschein nach ungestörter Harn-

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 25. 1898.

flut Urämie ausbrechen und bei abnehmender oder gar stockender Harnabsonderung ausbleiben.

Alles dies drängte zur Annahme, dass es sich bei der Urämie nicht um die Stauung von Auswurfstoffen des Harns, sondern um das Auftreten eines neuen Giftes im Blute handle, welches seinen Ursprung nur in den entzündeten Nieren haben könne, von deren Erkrankung wir schon seit Morgagni wissen, dass sie eine *conditio sine qua non* der Urämie bildet. Brown-Séguard lenkte zuerst (1893) mit seiner Lehre der inneren Sekretion die Aufmerksamkeit auch auf die Nieren, die gleichfalls einen für das normale Leben notwendigen Stoff liefern sollen; die Störung dieser Funktion soll seiner Annahme nach zur Urämie führen. Bald darauf wiesen italienische Forscher, Forlanini (1897) und Riva-Rocci (1898), bei Nierenentzündungen im Blut Gefässkrampf erzeugende und Blutdruck steigernde Stoffe fermentartiger Natur nach. Denn letzterer Forscher konnte durch Auszüge der Nieren von Nephritikern Blutdrucksteigerungen hervorrufen, die bei der gleichartigen Bereitung aus gesunden Nieren ausblieben.¹⁾ Ja — und dies wäre für den Ausbau der Lehre von der renalen Urämie von grosser Bedeutung — selbst der Nierenbrei, von gesunden Tieren gewonnen, ist durch seine Nukleoproteide giftig für die eigene Tierart und vermag Degenerationen der verschiedenen Organe, besonders der Leber und Nieren hervorzurufen (Castaigne u. Rathéry, Fiori, Anzilotti, Albarran u. Bernard). Auch ist das Serum von Urämikern, welches doch unvergleichlich weniger Harnschlacken als der Harn selbst enthält, viel giftiger als der Harn, und wird auch dessen Wirkung durch mässiges Erwärmen abgeschwächt, während die Harngiftigkeit selbst der Siedehitze widersteht (Charrin, Rummo, Castellino-Morgagni).

Dass das Serum von Tieren, welche mit dem Nierenbrei einer anderen Tierart, z. B. Kaninchen mit Hundeniern, vorbehandelt wurden, ausgesprochene giftige Eigenschaften enthält, ist durch eine ganze Reihe von Forschern (Lindemann, Néfédieff, Schütze u. a.) erwiesen worden. Von einem solchen Serum genügen 5—20 ccm, um bei Hunden, denen es subkutan oder intraperitoneal injiziert wurde, im Harn das Erscheinen von $\frac{1}{2}$ pro mille bis zu mehreren Prozent Eiweiss, sowie von reichlichen Nierenzylindern und Nierenzellen hervorzurufen. Zur Entwicklung dieser Erscheinungen bedarf es eines Zeitraumes von 4—14 Tagen und mitunter erliegen die Thiere einer dem Wesen nach parenchymatösen Nierenentzündung. Diese durch eiweissartige Toxine des artfremden Nierenbreis im vorbehandelten Tiere veranlasste Nephrolysin-

1) Vergl. G. Ascoli, Vorlesungen über Urämie. Jena 1903. S. 242 ff.

bildung — genauer bezeichnet: Heteronephrolysinbildung — ist aber durchaus keine konstante Erscheinung, sie bleibt aus unbekanntem Gründen bei manchen refraktären Individuen aus.¹⁾ Ascoli²⁾ konnte aber auch nachweisen, dass solches nephrolysinhaltiges Kaninchenserum auch auf den Blutkreislauf und das Nierensystem einwirkt; so erzeugen 10 ccm desselben, Hunden intravenös eingeflösst, eine beträchtliche Blutdrucksteigerung, desgleichen die subdurale Einspritzung von 6—18 ccm sofort heftige allgemeine Krämpfe oder tiefes Koma, in dessen Verlauf tonische und klonische Zuckungen vorübergehend auftreten. Dabei gehen die Tiere in $\frac{1}{4}$ —6 Stunden zugrunde. Normales Kaninchenserum, selbst in Mengen von 20—30 ccm, erzeugt solche Erscheinungen nicht.

Dies alles gilt jedoch für Heteronephrolysin; wie steht es aber mit den Nephrolysinen der eigenen Art, mit den Isonephrolysinen, die ja allein zur Erklärung der urämischen Erscheinungen herangezogen werden müssten. Das Unsichere und Schwankende in den tierexperimentellen Ergebnissen ist bei den Isonephrolysinen noch grösser als bei den Heteronephrolysinen. Immerhin berichtet Ascoli über positive Ergebnisse, welche bei Hunden und Kaninchen durch künstliche Schädigung der Nieren in der Weise erzielt wurden, dass entweder durch Vergiftung mit Chromsäure oder mit Heteronephrolysin Nierentzündung hervorgerufen, oder durch Unterbindung des einen Ureters oder Exstirpation der einen Niere die Nierentätigkeit sonst gestört wurde. Das Serum der so behandelten Tiere konnte bei gleichartigen Tieren 4—8 Tage nach der Einverleibung eine $\frac{1}{4}$ —1 pro Mille betragende Eiweissausscheidung bewirken. Diese Albuminurie dauert 1—2 Tage, zieht sich selten über mehr als eine Woche hin. Diese Isonephrolysinen sind also jedenfalls viel weniger giftig als die Heteronephrolysinen.

Es wäre gewiss ein einseitiges Vorgehen, der Harnstauung in der Urämie gar keine Bedeutung zuerkennen zu wollen, handelt es sich doch um die Erkrankung der Nieren, deren Funktionsaufhebung unbedingt zum Tode führt. Es muss nur festgehalten werden, dass Harnretention nicht bei jeder Urämie stattfinden muss und die Erscheinungen der Harnretention mit denen der renalen Urämie, wo Einschmelzung

1) Auch bei nahestehenden Arten kann die Heterolysinbildung ausbleiben. So konnte Alb. Schütze (Beiträge zur Kenntnis der zellenlösenden Sera. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 27) bei Kaninchen durch Behandlung mit Emulsionen normaler Meerschweinchenorgane (Leber, Niere) kein Leber- oder Nierenserum herstellen, welches die betreffenden Zellen der zur Vorbehandlung gedienten Tierart in spezifischer Weise beeinflusst hätte.

2) l. c. S. 252ff; besonders auch Ascoli u. Figari, Über Nephrolysin. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 24 u. 27.

und Aufsaugung von entzündlich erkranktem Nierengewebe stattfindet, sich nicht decken. Im Gesamtbilde der Urämie mögen die zunehmende körperliche und geistige Schwäche, die leichte Verwirrtheit und subdeliranten Zustände auf die Retention von Harnbestandteilen zurückgeführt werden, desgleichen auch die Herabsetzung von Respiration und Zirkulation; besonders kommen bei der herzlähmenden Wirkung die Kaliumsalze in Betracht. Dagegen wären Blutdrucksteigerung mit auffallend gespanntem, hartem Puls, Ödeme, eklamptische Krampfaufälle sowie auch örtliche Krämpfe und Lähmungen, Empfindungsstörungen, Amaurose und Psychosen auf Rechnung der renalen Urämie zu bringen. Sopor und Koma sind wohl beiden Ursachen gemeinsam. Auf diese Weise begegnet sich die Anschauung von Ascoli mit der von Kövesi und Roth-Schulz¹⁾, welche dafürhalten, „dass die Zurückhaltung jeglicher Harnbestandteile ihr Scherflein zur Hervorrufung oder Erschwerung der urämischen Symptome beizutragen vermag“.

Der Urämie analog haben sich in der letzten Zeit die Theorien über die Eklampsie der Schwangeren gestaltet. Hier sollen es die massenhaft und plötzlich in das mütterliche Blut übertretenden zelligen Zerfallsprodukte der Placenta, beziehungsweise der aus ihnen frei werdenden „Syncytiotoxine“ sein, welche den eklamptischen Anfall hervorrufen, der in seinen klinischen Hauptzügen: Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, Blutdrucksteigerung usw., mit denen des urämischen oder epileptischen Krampfanfalls zusammenfällt. Die Syncytiotoxine veranlassen im Blute die Bildung von Schutzstoffen: die „Syncytiolysine“. Zur Eklampsie käme es also dann, wenn im mütterlichen Blute antiendotoxische oder hemmende Bestandteile (Rezeptoren) nicht in genügender Menge vorhanden wären (Weichardt). In der Tat hat Veit mit Scholtin²⁾ durch Einnähen von menschlichem Placentabrei in den Bauch von Kaninchen ein Serum erhalten, welches auf die Zellen der menschlichen Placenta auflösend wirkt. Beim Einnähen grosser Placentamengen konnten sie beim Kaninchen stets auch Albuminurie nachweisen. Dadurch würde auch die bei der Molenschwangerschaft vorkommende Albuminurie erklärt werden, wo es sich gleichfalls um Deportation von Chorionzotten handelt. Gehen solche Tiere mitunter nach massenhafter Placentaeinverleibung ein, was nach Veit bei dem Mangel an Infektionserscheinungen auf die Intoxikation durch die bei der Syncytiolyse entstehenden Gifte zu beziehen wäre, dann

1) Pathologie u. Therapie der Niereninsuffizienz bei Nephritiden. Leipzig, Georg Thieme. 1904. S. 117.

2) Scholtin u. J. Veit, Weitere Untersuchungen über Zottendeportation und ihre Folgen. Zentralblatt f. Gynäkol. 1902. Nr. 7.

findet man trübe Schwellung der Leber und Nieren wie bei der Eklampsie. Zu ähnlichen Ergebnissen sind Weichardt¹⁾ und Ascoli²⁾ gelangt. Doch auch hier wogt pro und contra der Kampf der auf die Cytolyse gegründeten Theorien wie bei der Urämie. Zunächst konnten manche Forscher, wie Liepmann³⁾ und Pollak⁴⁾, selbst mittelst artfremder Placenten kein Syncytiolysin erzielen. Ersterer konnte überhaupt beim Einnähen von 64 g Placentabrei in die Bauchhöhle des Kaninchens keine schädlichen Wirkungen beobachten. Und was das Serum Eklampischer anlangt, so konnte Schmorl⁵⁾ in keinem der zahlreichen Präparate eine Einwirkung desselben auf die Placentarzellen feststellen, weder das Protoplasma, noch die Kerne der Placentarzellen liessen die geringsten Zeichen einer Auflösung erkennen. Übrigens konnte auch Veit kein Syncytiolysin nachweisen, wenn er das Serum von Schwangeren oder Eklampischen mit menschlichen Placentarelementen zusammenbrachte. Was also das Ausschlaggebende wäre für diese Placentartheorie: der Nachweis von Iso- oder gar Auto-syncytiolysin, so ist dieser überhaupt nicht erbracht.

In der letzten Zeit machte Weichardt im Verein mit Pilz die interessante Entdeckung, dass der mit besonderen Vorsichtsmaßnahmen aus der normalen entbluteten Placenta gewonnene Presssaft, in Mengen von 1—3 ccm einem Kaninchen intravenös einverleibt, das Tier binnen 3 Minuten durch Atemlähmung tötet, und R. Freund⁶⁾ konnte diese Resultate durchaus bestätigen. Die Sektion der Tiere ergab in der Mehrzahl der Fälle Thrombosierung der Venen von der Injektionsstelle an bis ins rechte Herz. Da man bei Dosen von 1 ccm die Atmungslähmung allein in Erscheinung treten lassen kann, wobei jede Thrombose sowie bazilläre Embolie fehlt, so folgern diese Forscher, dass bei der Todesursache 2 Komponenten wirken: ein Thrombose erzeugendes Fibrinferment und ein das Atmungszentrum lähmendes Gift. Durch Schütteln mit Tierkohle und auch durch

1) W. Weichardt, Experimentelle Studien über die Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 35; ferner W. Weichardt u. W. Pilz, Experimentelle Studien über die Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 46.

2) Ascoli, Zur experiment. Pathogenese der Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1902. Nr. 49.

3) Liepmann, Über ein für menschliche Placenta spezifisches Serum. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 51 u. 1903. Nr. 5.

4) Emil Pollak, Kritisch-experimentelle Studien zur Klinik der puerperalen Eklampsie. Leipzig u. Wien 1904. S. 160—161.

5) Zentralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 40. Sitzungsbericht d. gyn. Gesellschaft zu Dresden.

6) Sitzungsber. des Vereins der Ärzte in Halle a. S. Münch. med. Wschr. 1907. Nr. 5. Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Gyn. Ebd. Nr. 28.

Berkefeldfilter konnte der stets trübe, an Zelltrümmern reiche Presssaft bis zur Opaleszenz geklärt und dadurch völlig entgiftet werden. Das Gift war demnach an die Placentatrümmer der Chorionepithelien gebunden. Kontrollversuche mit intravenöser Injektion von Presssaft aus menschlichem Uterusmuskel, Ovarialschubstanz von Meerschweinchen, Gehirn ergaben ein völlig negatives Resultat. Dagegen ergaben Presssäfte von Kaninchenplacenten und drüsigen Organen (Milz, Niere, Pankreas, Leber) ein ähnliches Verhalten. Dies würde für die Auffassung von Veit sprechen — im Gegensatz zu Liepmann und Aronsohn, die nur den Eklampsieplacenten einen Giftgehalt vindizieren —, dass jede Placenta das Gift enthalte, und nur der plötzliche Eintritt des Syncytium oder dessen grosse Menge, oder der Mangel eines Hemmungskörpers erkläre den Eintritt der Giftwirkung.

Hiezu möchte ich Folgendes bemerken: Was das thrombosierende Fibrinferment anlangt, so mag es zur Erklärung der von Schmorl bei der Eklampsie nachgewiesenen und für dieselbe als charakteristisch erklärten Thrombosierungen, hämorrhagischen und anämischen Nekrosen, parenchymatösen Degenerationen in der Leber, Nieren, Herz, Hirn und anderen Organen herangezogen werden. Dagegen können klinisch hervorragende Erscheinungen, wie Krämpfe, Blutdrucksteigerung, durch den oben erwähnten Fund, meines Erachtens, nicht erklärt werden. Die pathogene Bedeutung dieser Gifte muss also vorläufig noch dahin gestellt bleiben.

Eine neue Richtung scheint den Auffassungen über die Schwangerschaftseklampsie durch die parathyroidale Theorie von Vessale¹⁾, dem hochverdienten Erforscher der Funktionen der Nebenschilddrüsen, gegeben zu werden. Sie stützt sich auf Versuche mit trächtigen Tieren (Hunde, Katzen, Mäuse), bei denen durch Exstirpation eines Teiles ihrer Nebenschilddrüsen eine latente Insuffizienz hervorgerufen wurde. So konnte er unter 3 Hündinnen, von denen jeder 3 der Nebenschilddrüsen exstirpiert wurden, bei zweien derselben 2 Tage vor dem Werfen den Ausbruch der Eklampsie beobachten. Bei einer der letzteren hörten auf energische Behandlung mit Parathyroidin die Krämpfe auf; das Tier wurde gerettet und warf 3 Junge. Die zweite, bei der die Behandlung unterlassen wurde, erlag 40 Stunden nach den ersten leichten Krampferscheinungen einem heftigen konvulsiven Anfall, ohne die

1) G. Vessale, Schwangerschaftseklampsie und Insuffizienz der Parathyroiddrüsen. Autoreferat Neurolog. Zentralbl. 1906. Nr. 16. (Die Theorie wurde von diesem Verfasser schon 1 Jahr früher formuliert.)

ausgetragenen Jungen geworfen zu haben. Die dritte Hündin wurde erst wenige Augenblicke vor dem Werfen von Krämpfen befallen; auf Parathyroidin in starken Dosen warf sie 6 Junge, von denen sie 4 säugte und aufzog. Sie bekam während des Säugens noch einen heftigen Krampfanfall, der auch durch starke Dosen von Parathyroidin bekämpft wurde. Sowohl diese, als die erste Hündin blieben darauf in bestem Zustande. Der Harn dieser Hündinnen enthielt 0,5—1 pr. m. Albumin, welches sich in den letzten Tagen der Schwangerschaft vermehrte. Das Albumin verschwand nach dem Werfen ziemlich rasch. Dem Auftreten der experimentellen Eklampsie ging eine Periode der Oligurie oder Anurie voraus. Weitere Stützen dieser Theorie sind die pathologisch-anatomischen Befunde, welche an Leichen von Eklampischen Veränderungen der Parathyroiddrüsen oder angeborenen Mangel einer oder zweier derselben festgestellt haben, sowie klinische Beobachtungen über glückliche Erfolge der Parathyroidintherapie bei Eklampsie (Peperé, Zanfognini, Stradivari).

Nach dieser Theorie würde also eine mässige parathyroidale Insuffizienz zur gewöhnlichen Tetanie, ein plötzlicher Funktionsausfall aber bei den Schwangeren zur Eklampsie führen.

Noch möchte ich Vasquez¹⁾ erwähnen, der alle bisherigen Theorien verwirft und in der Blutdruckerhöhung, welche um 10—12 cm die Norm übersteigt, die Ursache der Eklampsie sieht. Die maximalen Werte werden unmittelbar vor dem Anfall erreicht, können also nicht die Folge der Konvulsionen sein. Durch die Gefässkrisen und die damit einhergehenden Blutdrucksteigerungen werden auch die arteriellen Ischämien bewirkt, welche zu den parenchymatösen Degenerationen der Leber und Nieren führen sollen.

Meinen Untersuchungen nahestehend sind die von Delezenne²⁾ zuerst dargestellten „neurotoxischen Sera“, welche nach Analogie der von Bordet zuerst (1898) nachgewiesenen „Hämotoxine“ oder „Hämolysine“ gewonnen wurden. Zu diesem Behuf wurden wechselnde Dosen von 2—20 g Hundehirn oder Rückenmark mit physiologischer Kochsalzlösung emulgiert, Enten intraperitoneal injiziert. Es kamen also hier Organsubstanzen verschiedener Tierklassen zur biochemischen Reaktion. Einige dieser Tiere erlagen der Immunisation, während die meisten, welche den Eingriff überstanden hatten, nach jeder Injektion Fieber bekamen und abmagerten, um sich aber rasch wieder zu er-

1) H. Vasquez, Über das Verhalten des arteriellen Blutdrucks bei puerperaler Eklampsie. Sem. médic. 1907. Nr. 11, Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 25.

2) C. Delezenne, Sérums névrotiques. Annales de l'Institut Pasteur. 1900. 686—704.

holen. Wird nun das Serum einer so präparierten Ente Hunden intracerebral injiziert, und zwar 0,5—0,6 ccm pro Kilogramm Tier, dann erfolgt fast augenblicklicher Tod, während dieselbe Menge normalen Entenserums wirkungslos ist. Bei 0,3—0,4 ccm erfolgen die Lähmungserscheinungen langsamer, untermischt mit einigen Zuckungen, bis der Tod nach einigen Stunden durch Respirationslähmung erfolgt. Was hier aber besonders interessiert, ist das Hervortreten von Reizerscheinungen, wenn noch kleinere Dosen, 0,1—0,2 ccm pro Kilogramm, eingegeben werden. Dann brechen nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde, nachdem sich anfänglich ein schwerfälliger, taumelnder Gang und Ziehen in den Extremitäten gezeigt hat, Konvulsionen aus, die zuweilen das vollständige Bild des epileptischen Anfalls darbieten mit Anfangsschrei, Salivation, klonischen und tonischen Zuckungen, Harnabgang. Die Krampfanfälle wiederholen sich und werden zu ausgesprochenen klonischen Zuckungen. Nach einem 7—8 Stunden währenden Exzitationsstadium erfolgt auch hier unter allgemeinen Lähmungserscheinungen der Tod. Selbst 0,06—0,1 ccm erweisen sich noch als tödliche Dosen. Ein solches mit den nervösen Zentralorganen vom Hunde präpariertes Entenserum ist spezifisch, d. h. es wirkt nur auf die Nervenzellen jener Tierart, für welche es bereitet wurde und gleichzeitig auch exklusiv, d. h. diese Wirkung kann durch andere cytotoxische, beispielsweise hämolytische Sera nicht erzielt werden.

Die histologischen Veränderungen, welche ein solches Neurotoxin oder Neurolysin im Gehirn des Hundes hervorruft, bestehen nach Pirone¹⁾ in einem Entzündungsprozess, der sich als Hyperämie, Leukocytenwanderung mit interstitieller Infiltration, sowie Wucherung der Neurogliakerne und Degeneration der Nervenzellen kundgibt.

Aber auch mit Tieren derselben Klasse lassen sich, wenn auch weniger giftige neurotoxische Sera erzielen. Enriquez und Sicard²⁾ haben ein solches mit der Gehirns substanz vom Hunde beim Kaninchen, ferner Baroncini und Giacometti³⁾ mit der Nervensubstanz von Meerschweinchen und Kaninchen bei der Katze gewonnen.

Die Frage, welche ich mir vorlegte, war die: Ist bei der

1) R. Pirone, Über die Neurotoxine und über die von denselben im Zentralnervensystem erzeugten Veränderungen. Refer. aus *Sperim.* 1904. Fasc. 2 im *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anatomie.* 1904. S. 693.

2) E. Enriquez et A. Sicard, Sérums névrotiques (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.* 1900); Ref. Baumgarten-Tangs. Jahresber. über d. pathogenen Mikroorganismen. 1900. S. 602.

3) E. Baroncini u. M. Giacometti, Vorläufige Ergebnisse neuer Untersuchungen über das neurotoxische Serum. Ref. über die 2. Riun. della Soc. ital. di patol. im *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. patholog. Anatomie.* 1904. S. 688.

genuinen Epilepsie anzunehmen — analog, wie es bei der Urämie für die Nieren und bei der Schwangerschaftseklampsie für die Placenta angenommen wird —, dass durch Einschmelzung und Aufsaugung von Hirngewebe und besonders Rindensubstanz krampferzeugende Gifte frei werden?

Zur experimentellen Beantwortung dieser Frage wurde Meerschweinchen und Hunden die Masse eines ganzen Gehirns derselben Tierart in feiner Emulsion, unter strenger Asepsis, intraperitoneal eingespritzt.

Eine so massige Einverleibung einer Organsubstanz, wie die eines ganzen Gehirns ist, müsste, wenn Toxine frei würden, ihre giftigen, beziehungsweise bei diesen zu Konvulsionen so geneigten Tieren ihre konvulsiven Wirkungen entfalten.

Versuche mit Meerschweinchen.

Bezüglich der Technik bemerke ich Folgendes:

Um das zu verwendende Gehirn möglichst blutleer zu bekommen, wurden die Tiere durch Verblutung getötet. Nach Waschen der Kopfhaut mit 1 proz. Sublimat wurde unter aseptischen Kautelen das Schädeldach mittels Knochenschere entfernt und das Gehirn herausgehoben. Nach Abpräparieren der harten Hirnhaut wurde das Gehirn im sterilisierten Porzellanmörser mit dem Pistill unter allmählichem Zusatz von 3—5 ccm physiologischer (9 pro mille) sterilisierter Kochsalzlösung sorgfältig zerrieben, was beim Meerschweinchen ziemlich rasch erfolgt. Die Emulsion ist so fein, dass sie durch die Nadel einer gewöhnlichen Pravazschen Spritze leicht ausgespritzt werden kann. Die ganze Emulsion wurde in eine 5 ccm haltige antiseptisch gereinigte Pravazsche Spritze aufgenommen und nach Abscheren und Reinigen einer entsprechenden Stelle der Bauchhaut des Versuchstieres die Nadel rasch senkrecht eingestochen, bis die Spitze frei beweglich ist. Spritzt man nun anfangs langsam ein, dann darf sich, wenn man in der gehörigen Tiefe ist, keine Vorwölbung der Bauchwand bilden. Die Wunde wird mit Kollodium verschlossen.¹⁾

Von 5 ausgewachsenen Meerschweinchen wurde jedem die ganze emulgierte Hirnmasse je eines gleichfalls ausgewachsenen Meerschweinchens intraperitoneal injiziert.

Die Tiere zeigten danach gar keine Veränderung, be-

1) Durch Kontrollversuche an Tierleichen habe ich mich überzeugt, dass auf diese Weise die Eingeweide durch die Nadelspitze nicht verletzt werden, weil sie vor derselben ausweichen.

Das gewöhnlich empfohlene Verfahren, derartige Organbreie nach Inzision extra- oder intraperitoneal einzunähen, ist ein roher Vorgang, dem das Tier leicht zum Opfer fällt. Bei dem ersten Meerschweinchen machte ich es auch so, um es sogleich gegen mein oben angegebenes einfaches und rasches Verfahren zu verlassen. Auf diese Weise habe ich unter meinen Tieren nur eines, einen Hund, wahrscheinlich durch Sepsis verloren.

fanden sich während der ungefähr 3 Monate fortgesetzten Beobachtung stets vollkommen wohl und munter.

Eines der Tiere hatte am 4. Tage nach der Injektion ein totes Junge geworfen. Sonst befand es sich ebenso wohl wie die übrigen. Nach diesem vollständig gleichen Verlauf schien es überflüssig, weitere Versuche mit dieser Tierart anzustellen.

Zwei dieser Tiere, das erst- und letztinjizierte, wurden nach 78, bez. 66 Tagen am 3. Mai 1907 behufs Untersuchung durch Chloroformnarkose getötet. Herr Kollege B. Entz, Assistent am 1. pathologisch-anatomischen Institut, hatte die Freundlichkeit, die Sektionen vorzunehmen, wofür ich ihm zu bestem Dank verpflichtet bin. Die Autopsie ergab in beiden Fällen, dass bei den in vorzüglichem Ernährungszustand befindlichen Tieren sich keine Spur der stattgehabten Injektion, namentlich auch keine Reste von Hirnsubstanz oder lokaler Reaktion vorfanden. Die Organe zeigten einen normalen Befund. Das eine dieser obduzierten Tiere erwies sich als gravid.

Die am Leben gelassenen Tiere blieben auch weiterhin wohlbehalten.

Versuche mit Hunden.

Vier ausgewachsenen, kräftigen, munteren Tieren wurde die ganze Hirnmasse je eines gleichfalls ausgewachsenen, durch Verblutung getöteten Tieres intraperitoneal einverleibt. Auch hier strenge Asepsis wie in der vorigen Versuchsreihe. Nach Reinigung der Kopfhaut Eröffnung des Schädels mittels Knochensäge und Meissels. Das viel härtere Hundehirn muss nach Abpräparierung der harten Hirnhaut im sterilisierten Mörser besonders sorgfältig erst zu Brei zerquetscht und dann unter allmählichem Zuftügen von 35—40 ccm physiologischer sterilisierter Kochsalzlösung verrieben werden, eine Prozedur, die beträchtlich längere Zeit in Anspruch nimmt als das Meerschweinchenhirn. Behufs Entfernung der weichen Hirnhäute und sonstigen faserigen Gewebes, welches die Nadel verstopfen würde, muss die Gehirnemulsion durch ein Metallsieb mittels Pistills getrieben werden. Nach Fesselung des Tieres, raschem senkrechten Einstechen der Nadel in die gereinigte Bauchhaut, links von der Medianlinie, wird die mit der Hirnemulsion von oben gefüllte Dieulafoysche Spritze angesetzt und der Inhalt langsam in die Bauchhöhle entleert, was in ganz glatter Weise erfolgt. Verschluss der Einstichöffnung mit Kollodium.

Hund Nr. 1 (injiziert 6./IV. 1907) befand sich sowohl unmittelbar nach der Operation als späterhin ganz vortrefflich. Bei Hund Nr. 3 (injiziert 16./IV.) ging die Operation mit einigen unliebsamen Zufällen einher. (Beim Einstich wurde der Scheitel der enorm gefüllten Blase getroffen, welche hierbei gleich auf diesem Wege entleert wurde. Beim zweiten, höher erfolgten Einstich erfolgte eine starke Blutung und erst beim 3. Einstich konnte nun anstandslos injiziert werden.) Das

Tier war am Tage der Operation etwas traurig und frass nicht, doch erfolgte kein Erbrechen. Vom nächsten Tag ab blieb das Tier vollkommen munter.

Hund Nr. 4 (injiz. 19./IV.) erbrach bald nach der Operation, war am Nachmittag etwas traurig, doch frass er. Vom nächsten Tage ab vollkommen munter.

Hund Nr. 2. Auch hier verlief die Operation ganz glatt; das Tier war unmittelbar danach ganz munter. Ungefähr 5 Stunden danach wiederholtes Erbrechen. Tags darauf traurig; 26 Stunden nach der Operation ging das Tier ein. Die Sektion ergab an der Punktionsstelle einen ausgedehnten Bluterguss und blutige Infiltration mit wenig Hirnbrei, der zumeist in einer Tasche des grossen Netzes abgelagert war (bemerkenswert die rasche Resorption!) Das ganze Peritoneum samt den Därmen stark hyperämisch bis zur braunroten Verfärbung: Peritonitis universalis.

Von 4 Hunden ist also einer, offenbar dem operativen Eingriff selbst, unter den Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis nach 26 Stunden erlegen. Trotz der grösseren Empfindlichkeit dieser Tierart gegen intraperitoneale Eingriffe im Vergleich zum Meerschweinchen und der trotz grossen Hirnmassen, die hier injiziert wurden, zeigte sich nur bei 2 Hunden etwas Niedergeschlagenheit am Tage der Operation; einer derselben erbrach auch; doch vom nächsten Tag ab blieben alle 3 Tiere frisch und munter und gediehen vorzüglich.

Das letztinjizierte dieser Tiere wurde am 25. Juni, also nach 67 Tagen, behufs Untersuchung durch Chloroformnarkose getötet. In der Bauchhöhle zeigte sich keine Spur der stattgefundenen Injektion; alle Organe, besonders auch das schön entwickelte Gehirn erwiesen sich als normal.

Die beiden am Leben erhaltenen Tiere befinden sich noch Ende Juli, also nach mehr als 3 Monaten, ausgezeichnet.

Sowohl die Hunde als die Meerschweinchen zeigten also trotz intraperitonealer Einverleibung dieser grossen Massen von artgleicher Hirnsubstanz keine Spur von Krämpfen.

Auf eine Prüfung des Serums auf Lysine, also in unserem Falle auf Isoneurolysine, wurde verzichtet angesichts der Schwierigkeiten eines exakten Einwirkenlassens des Serums auf Nervenzellen. Aber selbst wenn sich im Tierversuche Isoneurolysine bilden würden, also Stoffe mit spezifischer Wirkung auf die Nervenzellen derselben Tierart, so würden durch diese Substanzen, welche Schutzstoffe für das betreffende Individuum dar-

stellen, die epileptischen Erscheinungen noch nicht erklärt werden. Dazu würde der Nachweis von Autoneurolysinen beim Epileptiker notwendig sein. Wie wenig Aussicht dazu vorhanden ist, lehren meine durchaus negativen Tierversuche.¹⁾

Bei meinen Versuchen habe ich zur Injektion gesunde Tierhirne verwendet. Ob das Ergebnis mit krankhaft, insbesondere entzündlich veränderten Tierhirnen anders gewesen wäre, muss dahingestellt sein. Ich erwähne dies mit Rücksicht auf die oben bei der Urämie erwähnten Versuche von Ascoli, der nach experimentell bewirkter Schädigung der Nieren im Serum der betreffenden Tiere Isonephrollysine nachweisen konnte. Andererseits aber haben, wie gleichfalls erwähnt, Weichardt-Pilz den Presssaft normaler entbluteter Placenten als giftig dargetan, was auch zur Erklärung der Eklampsie herangezogen wurde.

Das Ergebnis meiner Tierversuche lautet also:

Sowohl bei Meerschweinchen als bei Hunden bewirkt die auf einmal erfolgte intraperitoneale Einspritzung der ganzen emulgierten Masse eines Hirns derselben Tierart keine Spur von Krämpfen, psychischen Veränderungen oder sonstigen krankhaften Erscheinungen oder pathologisch-anatomischen Läsionen. Bei den Hunden zeigt sich mitunter am Operationstage etwas Niedergeschlagenheit, verminderte Fresslust, auch kann Erbrechen vorkommen, doch vom nächsten Tage ab blieben auch diese während einer ungefähr 3monatlichen Beobachtung vollkommen wohlbehalten. Die Resorption des Hirnbreis vom Peritoneum aus erfolgt rasch und vollständig.

1) Bei dieser Gelegenheit möchte ich erwähnen, dass 2 Meerschweinchen mit je 10 ccm Gehirnemulsion vom 3. bez. 4. Hunde intraperitoneal injiziert wurden. Das eine wurde schon am nächsten Tage tot gefunden (Autopsie: Dunkel-rotbraune Injektion des Peritoneums und Dünndarms. Stark eitriges Exsudat auf Netz und Därmen. Gehirnbrei verschwunden. Unter dem Mikroskop: Mit Löfflerschem Methylenblau massenhafte Eiterzellen und wenig Bakterien, also Peritonitis sero-purulenta). Das 2. Meerschweinchen ging 3 Tage nach der Injektion ein und wurde bereits in faulem Zustand vorgefunden (Autopsie: Im subkutanen Bindegewebe flüssiges Exsudat. Peritoneum und Därme nicht injiziert. Wenig eitriges Exsudat auf Netz und Dickdarm. Das Exsudat im subkutanen Bindegewebe zeigt eine enorme Masse von feinen kurzen Bazillen. In der Bauchhöhle zeigt das Exsudat etwas Eiterzellen und Diplokokken).

Während also bei den obigen Versuchen mit artgleichem Gehirn alle 5 Meerschweinchen wohlbehalten blieben, gingen hier beide mit Hundehirn injizierten rasch zugrunde. Selbstverständlich sollen aus der kleinen Zahl der letzteren keine weiter gehenden Schlüsse gezogen werden.

Diese Versuche bieten also keine Stütze dafür, dass bei der genuinen Epilepsie die etwaige Einschmelzung von Hirngewebe, insbesondere Cortikalsubstanz, Konvulsionen bewirken könnte.

Bezüglich der Epilepsie möchte ich im Zusammenhang mit dieser Arbeit noch einiger Ergebnisse italienischer Forscher Erwähnung tun. Ceni¹⁾ will spezifische Autoeytotoxine und Antiautoeytotoxine im Blute von Epileptikern gefunden haben, welches seiner Ansicht nach ein toxisches und ein therapeutisches Prinzip enthält. Epileptikerserum Tieren injiziert, soll bei diesen eine sensibilisatorische Substanz erzeugen. Das Serum eines so behandelten Tieres soll nur bei Epileptikern, nicht aber bei anderen Personen Krämpfe bewirken. Dss Blut der Epileptiker soll aber auch ein Antiautoeytoxin enthalten, was daraus hervorgeht, dass, wenn man Epileptikern ihr eigenes Serum wiederholt injiziert, eine deutliche Besserung erzielt werden soll. Doch hat eine strenge Nachprüfung dieser Ergebnisse durch Sala und Rossi²⁾ ein durchaus negatives Resultat ergeben. In einer späteren Arbeit weist Ceni³⁾ im Serum von Epileptikern für den Menschen hämolytische Toxine nach. Doch vermag ein solches Serum bei Tieren keine epileptiformen Krämpfe zu erzeugen. Aber ausserdem sollen im Epileptikerserum spezifische Präzipitine vorkommen.

Schliesslich will Todde⁴⁾ das Serum Epileptischer schwach isolytisch gefunden haben, im Gegensatz zu dem von Hysterischen. Dagegen zeigt sich das Blut von Hysterischen sowie von jenen Epileptikern, deren Serum nicht isolytisch wirkt, leicht hämolysabel. Diese Cytolysine sind thermolabil.

Herrn Doz. Vas, welcher die Behelfe der Anstalt in zuvorkommendster Weise zu meiner Verfügung gestellt hat, spreche ich hiermit meinen herzlichen Dank.

1) C. Ceni, Spezifische Autoeytotoxine und Antiautoeytotoxine im Blute der Epileptiker. Neurolog. Zentralbl. 1903. Nr. 8.

2) Sala und Rossi, Zur Frage über einige angebliche toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums von Epileptikern. Neurolog. Zentralbl. 1903. Nr. 18.

3) C. Ceni, Nuove ricerche sulla natura dei principi tossici. Rivista sperimentella di Freniatria. Vol. XXXII. p. 451—459.

4) C. Todde, Recherches sur l'Isolyse chez les Hystériques et les Epileptiques. Ref. aus dem Archivio di Psychiatria, Neuropat., Antropol. crim. e Med. leg. Vol. XXVII in der Revue Neurologique. 1907.

XXVI.

Aus dem Stadtkrankenhaus Friedrichstadt zu Dresden, 1. innere Abteilung (damaliger Oberarzt Prof. Dr. Ad. Schmidt, Halle a/S.).

Ein Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Athetose (athétose double).

Von

Dr. Hanns Haupt,

Assistenzarzt.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die relative Seltenheit, mit der das Krankheitsbild der sog. idiopathischen oder primitiven doppelseitigen Athetose zur Beobachtung kommt, und die noch seltenere Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung derartiger Fälle veranlassen mich, die folgende Beobachtung, welche ich im Jahre 1905 auf der 1. inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt zu Dresden zu machen Gelegenheit hatte, zu veröffentlichen.

Erst vor kurzem ist das Interesse an dieser Krankheit durch eine interessante Arbeit Lewandowskys¹⁾ wieder geweckt worden. Lewandowsky hat es sich speziell zur Aufgabe gemacht, die eigenartigen Bewegungsstörungen der Athétose double von ähnlichen Formen abzugrenzen, speziell von denen, welche sich so häufig an die infantile Hemiplegie anschliessen, und kommt dabei zu dem Ergebnis, dass die Athétose double, von der er selbst zwei neue Fälle beschreibt, nicht einfach als eine posthemiplegische Athetose aufzufassen ist, welche beide Körperseiten ergriffen hat, also als eine Nachkrankheit der Diplegia spastica infantilis, sondern als eine selbständige, eigenartige Krankheit, deren anatomische Grundlage zwar noch nicht gefunden ist, aber höchst wahrscheinlich in einer doppelseitigen cerebralen Erkrankung gesucht werden muss.

Auch Oppenheim²⁾ hält diese Trennung für notwendig. Er hat früher selbst³⁾ zwei Fälle der diplegischen Form beschrieben, die sich auf Mutter und Tochter bezogen. Diese diplegische, spastische Form der Athétose double ist offenbar die häufigere, denn wie Lewandowsky überzeugend ausführt, ist die Athetose ein fast spezifischer Folgezustand

der im kindlichen Alter erlittenen Hemiplegie resp. Diplegie. Um von einer primitiven idiopathischen Athétose double sprechen zu können, muss man also vorausgegangene diplegische Störungen zunächst ausschliessen. Legt man diesen Maaßstab streng an alle Veröffentlichungen an, so bleiben nicht sehr viele Fälle reiner primitiver Athetose übrig, immerhin aber doch genügend, um ihr eine sichere Stellung in der Pathologie zu wahren. Was man bisher als anatomisches Substrat dieser idiopathischen Formen gefunden hat, ist ausserordentlich dürftig. Dennoch liegt es nahe, Beziehungen zwischen beiden Formen zu vermuten. Vielleicht ist unser Fall geeignet, in diesem Punkte zur Klärung der Sache beizutragen.

Krankengeschichte.

Johanna B., 11 Jahre, aus Dresden, aufgenommen am 16. Dezember 1905, gestorben am 3. Februar 1906.

Anamnestisch lassen sich folgende Daten feststellen: Die Eltern sind Geschwisterkinder; eine Schwester des Vaters ist Trinkerin und völlig alkoholzerrüttet. Sonst lässt sich keine erbliche Belastung nachweisen. Die Kranke ist am 22. VIII. 1894 als jüngstes von 13 Kindern geboren, von denen 10 frühzeitig an verschiedenen Kinderkrankheiten gestorben sind. Die jetzt noch lebenden Geschwister der Patientin, ein Mädchen von 17 und ein Knabe von 13 Jahren, sind geistig und körperlich gesund. Die Geburt der Patientin verlief normal. In den ersten beiden Lebensjahren entwickelte sie sich langsam; infolge von Rhachitis lernte sie erst mit 2 Jahren laufen. Mit 3 Jahren entsprach die Kleine körperlich und geistig durchaus einem Kinde dieses Alters; damals erkrankte sie an Diphtherie. Nach zweiwöchigem Aufenthalt in einem Krankenhaus wurde das Kind als geheilt entlassen. Den Eltern fiel aber eine geringe Schwäche der Beine, eine Unbeholfenheit beim Gehen im Dunkeln und eine Herabsetzung des Sehvermögens auf. Diese Erscheinungen bildeten sich nur langsam zurück; es blieb eine leichte Spitzfussstellung links bestehen. Seit dieser Zeit nun, also etwa vom 3.—4. Lebensjahr ab, datiert eine erhebliche Verlangsamung der geistigen Entwicklung, so dass das Kind keine Schule besuchen konnte. Die Sprache war gut, nur bereiteten die Buchstaben r, d, t, st Schwierigkeiten in der Aussprache. Die Auffassung war schlecht, die Merkfähigkeit gering. Allmählich lernte das Kind bis 20 zählen und einige Buchstaben schreiben und lesen, zeigte aber kein Verständnis für Rechnen und war nicht imstande, selbst einfache Aufgaben zu lösen. Der körperliche Zustand verschlechterte sich allmählich; mit 6 Jahren war die Kleine nicht mehr imstande, allein zu gehen.

Im 9. Lebensjahre wurde sie dem städt. Irren- und Siechenhaus zur Beobachtung übergeben. Der damalige Aufnahmebefund, welchen ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Sanitätsrat Dr. Hecker verdanke, war folgender: Das Kind ist für das Alter von 9 Jahren klein und grazil. Der Ernährungszustand dürftig, die Muskulatur wenig entwickelt. Die Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ist blass. Zeichen von Rhachitis sind nicht vorhanden. Die Temperatur ist normal. Es bestehen keine Narben, Verletzungen, Ödeme, Exantheme, Leucoderma, Drüsen, Miss-

bildungen oder Degenerationszeichen; Schädel- und Gesichtsbildung ist normal. Von seiten der Hirnnerven bestehen keine Störungen. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle zeigen keine krankhaften Symptome. Sämtliche Sehnenreflexe sind in normaler Stärke auslösbar. Der Fusssohlenreflex ist beiderseits sehr lebhaft. Die Sensibilität ist wegen der Unaufmerksamkeit nicht prüfbar, doch scheinen gröbere Störungen zu fehlen. Die Druckpunkte der Nervenstämme sind nicht empfindlich. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. An den Extremitäten fällt zunächst eine mässige Spitzfussstellung des linken Fusses auf. Der Gang ist nur mit Unterstützung möglich und etwas spastisch. Bei freiem Stehen schwankt die Kranke und fällt leicht hin.

Körperhaltung, aktive und passive Beweglichkeit von Kopf, Rumpf und Extremitäten sind im übrigen normal; es besteht keine Ataxie, kein Tremor, keine Athetose. Die rohe Kraft ist entsprechend der dürftig entwickelten Muskulatur gering. Gesichtsausdruck und Mienenspiel sind normal. Die Sprache ist bis auf einige Laute, welche Schwierigkeiten machen, normal. Im übrigen ist das Kind gutmütig, zutraulich und nicht ohne Interesse.

Nach einigen Wochen nahmen die Eltern das Kind aus der Anstalt: sie brachten es aber 1 Jahr später, im März 1904, wieder für einige Wochen hin. In der Krankengeschichte aus dieser Zeit ist bemerkt, dass die Kranke körperlich sehr schwach war; zeitweise bestanden Zirkulationsstörungen, kleiner frequenter Puls, cyanotisches Aussehen, so dass Digitalis notwendig wurde. Fast stets streckte die Kranke die Zunge heraus und war auf keine Weise zu bewegen, sie hineinzunehmen. Die Ernährung machte grosse Schwierigkeiten, da die Kranke schlecht schluckte. Die Demenz hatte erheblich zugenommen. Das Kind sprach fast gar nichts mehr und sass meist teilnahmslos da. Der sonstige körperliche Befund war derselbe wie früher.

Das Kind blieb dann zu Hause bei den Eltern, bis es im Dezember 1905 wegen einer Verschlimmerung seines Zustandes in das Krankenhaus Friedrichstadt gebracht wurde. Seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahr sollen die Bewegungen der Hände unbeholfen geworden sein; es stellten sich „Steifigkeiten“ in den Armen ein. Etwas später bildete sich ein ähnlicher Zustand auch an den Beinen heraus, mit dem Resultat, dass das Kind nun überhaupt nicht mehr gehen konnte. Mit Zunahme der „Steifigkeit“ zeigten sich eigenartige, unfreiwillige Bewegungen in den Händen und Füssen. Seit etwa 2 Wochen ist das Gesicht häufig krampfhaft zusammengezogen und die Zähne sind fast dauernd fest aufeinander gepresst, so dass es unmöglich wurde, dem Kinde feste Nahrung zu geben; flüssige Kost wurde nur in geringer Menge und anscheinend mit Schlingbeschwerden herunter gebracht. Auffälligerweise konnte aber der Mund beim Schreien und Weinen noch geöffnet werden. Seit einigen Tagen haben sich auch sonderbare grimassierende Bewegungen der Gesichtsmuskulatur gezeigt.

Befund am 17. XII. 1906:

Das Kind ist dem Alter (11 Jahre) entsprechend gross, aber sehr schlecht genährt und sehr blass. Die Organe der Brust und Bauchhöhle bieten keine krankhaften Veränderungen. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die Augenbewegungen sind frei. Die Pupillen sind mittelweit, gleich und reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die übrigen Reflexe verhalten sich folgendermassen:

Patellarreflexe mässig stark, kein Klonus;
 Achillessehnenreflexe schwach, kein Klonus;
 Bauchdeckenreflex sehr stark.

Fusssohlenreflex sehr stark, aber keine Babinskische Zehenstreckung. Facialisphänomen und andere Symptome von Tetanie fehlen. Die sämtlichen Reflexe sind beiderseits gleich. Eine genauere Sensibilitätsprüfung ist bei der vorhandenen Demenz unmöglich; auf Stechen und andere schmerzhaftige Reize wird Unbehagen ausgedrückt.

Das Kind lässt Stuhl und Urin unter sich gehen. Geistige Regungen scheinen nur in sehr geringem Grade zu bestehen und beschränken sich auf ein gewisses Interesse für die Vorgänge in der Umgebung, die aber



Fig. 1.

anscheinend häufig falsch aufgefasst werden, denn es besteht eine übermässige Schreckhaftigkeit.

Die Zähne sind dauernd fest aufeinander gepresst; man fühlt deutlich die hart kontrahierten Kaumuskeln. In gleicher Weise sind die Lippen fest geschlossen. Der Kopf ist etwas nach links vorn geneigt, jedoch ist die Beweglichkeit nur in geringem Grade dadurch beschränkt (s. Fig. 1). Der linke Fuss ist in ausgesprochener Equinovarusstellung fixiert und ist völlig unbeweglich. Im übrigen sind sämtliche Gelenke aktiv und passiv ausgiebig beweglich. Die Muskulatur der Extremitäten ist dünn und in geringem Grade hypotonisch. Die Peroneusmuskulatur links fehlt. Eine elektrische Prüfung der Muskeln ergibt, abgesehen von der linksseitigen Peroneusmuskulatur, welche überhaupt nicht reagiert, galvanisch und fara-

disch sehr gute Erregbarkeit für direkten und indirekten Reiz bei prompter Zuckung. Entartungsreaktion ist nirgends vorhanden.

Der hier geschilderte Zustand war nur bei Ruhelage (Fig. 2) und an

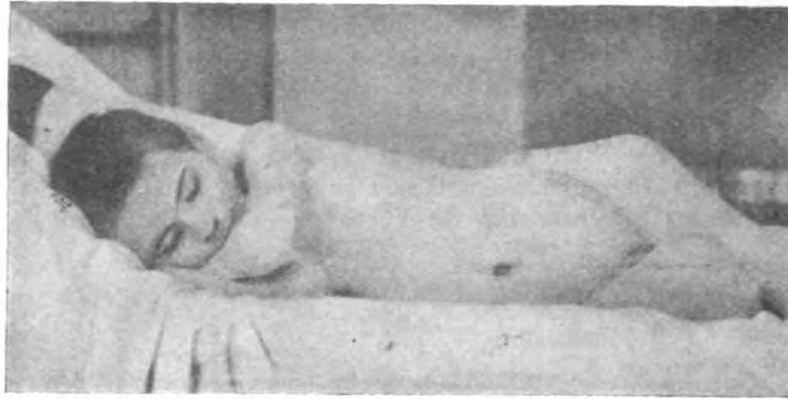


Fig. 2.

den ersten Tagen immer nur für wenige Minuten vorhanden, um dann den im Folgenden zu beschreibenden eigenartigen Bewegungen Platz zu machen.

Bei jedem Versuch einer willkürlichen Bewegung, bei der geringsten psychischen Erregung treten in einer Anzahl von Muskelgruppen Spasmen



Fig. 3.



Fig. 4.

auf, die langsam wechseln und dadurch zu dauernd wechselnden Bildern führen (s. Fig. 3 u. 4). Die Lippen schieben sich rüsselförmig vor, die

Stirn faltet sich, die Augenbrauen werden hochgezogen, dabei die Lider fest geschlossen und langsam wieder geöffnet, so dass das Gesicht, wie Lewandowsky treffend sagt, ein wild grimassierendes Aussehen bekommt. Die Halsmuskulatur spannt sich an, besonders die Sternocleidomastoidei und das Platysma. Es treten spastisch-athetotische Bewegungen der Arme und Beine, ganz besonders der Hände, auf. Auch die Thoraxmuskulatur ist daran beteiligt.

Der Kopf dreht sich langsam, der Körper windet sich, Arme und Beine führen die merkwürdigsten Verdrehungen aus, so dass es manchmal aussieht, als ob sich Schlangen durch einander ringeln.

Der linke Arm befindet sich häufig in Extensionsstellung und ist bei den athetotischen Bewegungen nicht so intensiv beteiligt wie der rechte, welcher meist Flexionsstellungen einnimmt.

Nachdem diese spastischen Bewegungen eine Zeitlang angehalten haben, treten gewisse Endstellungen grotesker Art auf, welche gelegentlich minutenlang dauern. Dann löst sich die Starre, der Körper liegt in der anfangs geschilderten schlaffen Ruhe da, bis ein neuer Zyklus von Bewegungen einsetzt.

Im Verlaufe der Beobachtung wechselten die Intensität der Bewegungen und die Beteiligung der einzelnen Körperteile sehr und standen in direktem Verhältnis zu dem jeweiligen psychischen Zustand. Dementsprechend war das Gesamtbild in den ersten Tagen des Krankenhausaufenthaltes ein ausgeprägteres als später, wo sich das Kind an seine neue Umgebung gewöhnt hatte. Es lag dann stundenlang ruhig da, und die Störungen traten erst dann auf, wenn es irgend eine Bewegung ausführen wollte oder durch den Besuch des Arztes irritiert wurde. Versuchte das Mädchen z. B. einen Gegenstand zu ergreifen, so spannten sich an dem Arm ausser den der geplanten Bewegung entsprechenden Muskeln auch ein Teil der Antagonisten und im weiteren Anschluss eine Anzahl anderer Muskeln des ganzen Körpers an, am häufigsten diejenigen der kontralateralen Extremität.

Wenn es ihm dann, offenbar unter intensiver Willensanspannung, gelang, die geplante Bewegung durchzuführen, so geschah dies in ausgesprochen ataktischer Weise. Häufig gewann man den Eindruck, dass die Absicht einer Bewegung geradezu die entgegengesetzte Wirkung erzielte. Regelmässig löste eine willkürliche Bewegung eine Anzahl von Mitbewegungen aus, ohne dass sich ein bestimmter Konnex dieser Bewegungen hätte feststellen lassen.

Nur durch erhebliche Gewaltanwendung gelang es, die Spasmen zu überwinden oder die Endstellungen abzuändern. Es zeigte sich dabei, dass die Muskeln sich der Änderung sofort anpassten und dass es ebensoviel Kraft erforderte, eine neue Stellung zu erzielen, als die ursprüngliche wieder herzustellen.

Von seiten des Kindes ist der gute Wille vorhanden, einer erhaltenen Aufforderung nachzukommen. Parapraxie war nie vorhanden.

Der Mund konnte wegen des dauernden Trismus spontan nicht geöffnet werden; demgemäss war die Ernährung sehr schwierig, da die ausschliesslich flüssige Kost nur löffelweise zwischen die zusammengepressten Lippen gegossen werden konnte. Bot man dem Kinde Nahrung an, so traten sehr rasch grimassierende Bewegungen des Gesichts und weiter Mitbewegungen der Arme und Beine auf. Die Augenmuskulatur beteiligte sich nicht an

den Spasmen; es bestand auch dabei nie spontaner Urin- oder Stuhlabgang. Wenn sich das Kind gelegentlich verschluckte, so hatte es durch den Husten bei der Unmöglichkeit, den Mund zu öffnen, grosse Qualen auszustehen. Von Affektäusserungen wurden Lachen und Weinen häufig beobachtet, jedoch wurde beides schnell durch Spasmen abgelöst. Beim Weinen stiess die Kleine Töne aus, die an die Laute von Taubstummen erinnern. Dabei war manchmal der Mund bis fingerbreit geöffnet.

Während des Schlafes waren weder Spasmen, noch Bewegungen vorhanden.

Diese Anfälle von Spasmen mit Athetose nahmen im Laufe der Beobachtung allmählich ab und erreichten nur selten bei schweren Erregungen die alte Höhe. Dagegen schluckte das Kind immer schlechter und verschluckte sich immer häufiger, so dass zur Sondenernährung durch die Nase geschritten werden musste.

Nachdem sich der Zustand etwa 3 Monate lang hingezogen hatte, trat eines Tages Erbrechen auf. Das Kind öffnete den Mund dabei nicht, aspirierte Mageninhalt und starb nach einigen Tagen an Schluckpneumonie.

Die Sektion ergab als Todesursache aspirationspneumonische Herde in beiden Lungen mit Übergang in Gangrän und mit pleuritischem Exsudat. Das Herz und die übrigen inneren Organe waren intakt.

Das Zentralnervensystem wurde in toto herausgenommen und durch orientierende Schnitte vorsichtig zerlegt. Dabei ergab sich weder am Rückenmark noch am Gehirn eine makroskopisch erkennbare Veränderung. Insbesondere waren die Hirnhäute nirgends verdickt oder adhärent. Die Gehirnwindungen waren nicht verschmälert oder abgeplattet; es bestand keine Porencephalie, nirgends waren frische oder ältere Erweichungsherde zu finden. Die Gehirnentrikel waren nicht erweitert, das Ependym zart. Überall war die Zeichnung der Gehirn- und der Rückenmarkssubstanz normal. Auch an den peripheren Nerven und der Muskulatur waren, abgesehen vom Gebiet des linken N. peroneus, keine mikroskopischen Veränderungen vorhanden.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Gehirn, Rückenmark, einige periphere Nerven und Stücke aus der Muskulatur verschiedener Körpergegenden teils in Formol-Müller, teils in Alkohol konserviert.

Die Muskelstückchen aus dem Gesicht, der Thoraxmuskulatur und aus verschiedenen Abschnitten der Extremitäten erwiesen sich in jeder Hinsicht als normal: keinerlei Degenerationszeichen, keine Vermehrung der Kerne, keine Wucherung des interstitiellen Gewebes.

Von peripheren Nerven wurden untersucht: N. facialis rechts und links; N. medianus rechts und links; N. cruralis rechts und links, ferner das Ganglion Gasseri beider Seiten. In den nach Weigert-van Gieson gefärbten Präparaten sind die Nervenfasern überall tadellos erhalten, nirgends interstitielle Veränderungen nachweisbar. Die Ganglienzellenhäuten des Ganglia Gasseri sind wohl erhalten.

Aus dem Rückenmark wurden in Abständen von je 1—2 cm Stücke entnommen und teils nach Weigert, Marchi, teils mit Karmin und van Gieson, teils nach Nissl und von Lenhossek gefärbt. Es ergab sich nirgends und nach keiner Richtung eine Abweichung vom Normalen. Speziell war an keiner Stelle ein Faserausfall oder eine Degeneration von Markscheiden zu erkennen, das Gliagerüst war nirgends gewuchert, die

Ganglienzellen zeigten Tigroid in normaler Konfiguration. Auch Veränderungen an den hinteren und vorderen Wurzeln fehlten.

Durch die Oblongata und den Hirnstamm wurden Schnitte in verschiedener Höhe angefertigt, weiter wurden Schnitte durch das Kleinhirn und durch die gesamten Zentralwindungen, sowie durch verschiedene Windungen des Stirnhirns, der Parietallappen und der Occipitallappen nach Weigert, van Gieson, Marchi und mit Sudan untersucht. Sämtliche Präparate erwiesen sich als normal mit einer Ausnahme, welche Schnitte aus einer Windung des linken Scheitellappens betrifft.

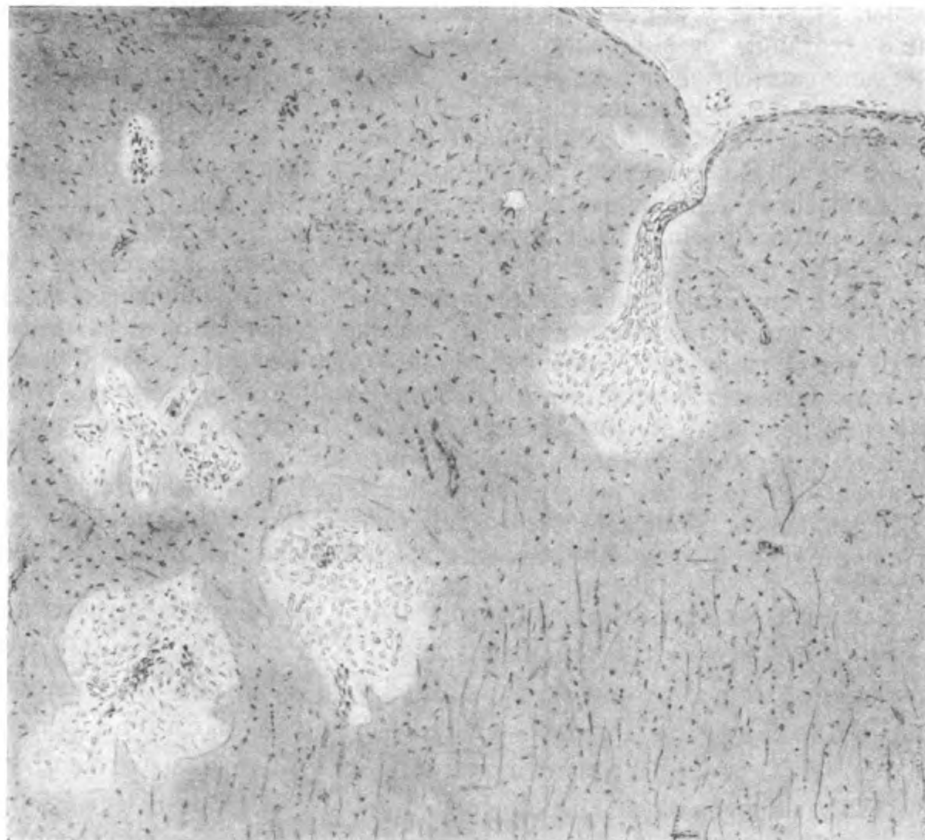


Fig. 5.

In diesen Schnitten findet sich dicht unter der Gehirnoberfläche, an einer Stelle durch eine Einsenkung mit ihr kommunizierend, eine Anzahl von einander durch normales Gewebe getrennter Lücken. Die grössten derselben sind mit blossem Auge eben zu erkennen. Diese Lücken haben keine membranöse Begrenzung, das Gewebe in ihrer nächsten Umgebung ist zellarm und schlecht färbbar, doch erstrecken sich diese Veränderungen nur auf eine Zone von ca. 100 μ . Die Lücken sind ausgefüllt mit einem organisierten festen Bindegewebe, dessen Ursprungsort in der Adventitia der die Lücken durchziehenden Gefässe gesucht werden muss. Von hier aus strahlen gewissermassen die Bindegewebszüge aus. Die Gefässe selbst sind in ihrer Wandung nicht verdickt, es sind Kapillaren oder kleinste

Arterioli. Nur in derjenigen Lücke, welche mit der Oberfläche kommuniziert, ist das ausfüllende Bindegewebe von der Pia mater aus eingedrungen (s. Fig. 5). In den unterhalb der Lücken gelegenen Teilen sind die markhaltigen Fasern wohl erhalten und gut färbbar; ein Faserausfall oder Kernschwund ist nicht zu erkennen.

Über die Natur dieser Veränderungen ist es schwer, ein sicheres Urteil abzugeben. Dass es sich um ältere Veränderungen handelt, geht aus dem Fehlen jeder Reaktionserscheinung in der Umgebung mit Sicherheit hervor. Andererseits spricht die Rarefizierung des umgebenden Gewebes an Zellen und der Ausgang des gewucherten Bindegewebes von den Gefässcheiden gegen eine angeborene Anomalie. Man wird deshalb zu der Annahme gedrängt, dass hier vor langer Zeit encephalitische Herde zum Untergang umschriebener Gewebsteile geführt haben, und dass die so entstandenen Lücken sekundär durch Bindegewebswucherung aus der Umgebung der erhalten gebliebenen Gefässe ausgefüllt wurden.

Damit würde wenigstens ein vermittelnder Faden zwischen der Diphtherie mit ihren Lähmungen und den später auftretenden Symptomen der Athetose gefunden sein. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass nur diese eine Stelle der Hirnrinde die beschriebenen Veränderungen aufwies. Wir haben aber keine vollständige Durchmusterung der Hirnrinde vorgenommen, es sind bis auf die Zentralwindungen, welche genau untersucht wurden, überall nur orientierende Schnitte durch die einzelnen Gyri angelegt worden. Die Veränderungen wurden erst bei einer zweiten revidierenden Durchmusterung gefunden, als die Blöcke und die Gehirnmasse zum grössten Teil bereits verarbeitet waren. Deshalb sind wir leider nicht in der Lage zu entscheiden, ob nicht noch an anderen Stellen ähnliche Veränderungen vorgelegen haben. Wir möchten es für wahrscheinlich halten, wenn auch von einer allgemeinen Verbreitung sicher nicht die Rede sein kann.

Eine kurze Zusammenfassung der Krankengeschichte und des Sektionsergebnisses lautet also: Ein bis auf eine leichte Rhachitis normal entwickeltes Kind von 3 Jahren bekommt im Anschluss an eine Diphtherie Lähmungen nicht näher bekannter Art, welche allmählich bis auf eine dauernde Peroneuslähmung links zurückgehen. Später zeigt sich eine langsame Abnahme der geistigen Fähigkeiten, die schliesslich zur Verblödung führt. Auch körperliche Schwäche macht sich geltend, so dass das Kind mit 6 Jahren nicht mehr allein laufen kann. Dieser Zustand ändert sich erst im 10. Jahre, wo bei dem 2. Aufenthalt im Siechenhaus Störungen der Zungen- und Schlingmuskulatur beobachtet werden. Allmählich werden die bis dahin normalen Bewegungen der Extremitäten unsicher und ataktisch, es treten Spasmen und schliesslich athetotische Bewegungen auf. Bei der nun folgenden Unterbringung im Krankenhaus zeigt sich eine Kombination von universellen mobilen Spasmen mit Athetose und Mitbewegungen, welche klinisch als Athétose double

aufgefasst werden. Das Kind stirbt an Schluckpneumonie im 12. Jahre. Die Sektion ergibt als einzigen positiven Befund kleinste Herde in der Rinde des linken Scheitellappens, welche als alte encephalitische Veränderungen angesprochen werden. Ob auch noch an anderen Stellen des Gehirns ähnliche Herde vorhanden sind, lässt sich wegen unvollständiger Durchmusterung nicht entscheiden; jedenfalls können sie nicht sehr zahlreich gewesen sein.

Die Berechtigung, den geschilderten Krankheitsfall als Athétose double aufzufassen, dürfte keinem Zweifel unterliegen. Lewandowsky verwirft von den 4 Merkmalen, welche Oulmont⁴⁾ als charakteristisch für die Athetose angesehen hat (Langsamkeit der Bewegungen, Übermässigkeit, Beschränkung auf Hand und Fuss, Transformation in einen intermittierenden Spasmus) das 2. und 3., während er das 1. u. 4. aufrecht erhält. Insbesondere die Neigung der Bewegungen, in Spasmen überzugehen, resp. von ihnen abgelöst zu werden, ist nach Lewandowsky charakteristisch. An anderer Stelle spricht er von generalisierten, aber keineswegs identischen Mitbewegungen, ja er stellt diese Spasmen und Mitbewegungen vor den eigentlichen Athetosebewegungen in den Vordergrund, so dass er direkt von Pseudoathetose redet. Bemerkenswert erscheint es ihm, dass die Bewegungen im Schlafe cessieren, dass sie ausser durch intendierte Bewegungen durch psychische Erregungen mächtig gefördert werden, und dass speziell das Gesicht in allen ausgebildeten Fällen mitbetroffen ist.

Alle diese verschiedenen Merkmale waren auch bei unserer Patientin vollständig ausgeprägt. Es bestand ferner der progressive Charakter und die Verbindung mit psychischer Alteration, welche auch in der Mehrzahl der früheren Beobachtungen hervorgehoben wurden. Allerdings ist dabei zu bemerken, dass dieses Kriterium kein unbedingtes Erfordernis für die Diagnose der idiopathischen Athetose ist. Vielmehr sind auch Fälle beobachtet worden, in denen die Krankheit zum Stillstand und selbst zur Besserung oder relativen Heilung kam. Besonders bemerkenswert ist in dieser Hinsicht eine von Krafft-Ebing⁵⁾ mitgeteilte Beobachtung, wo die ganze Krankheit, die sich an eine Erkältung angeschlossen hatte, innerhalb eines Vierteljahres abliefe.

Es fragt sich nun vor allem, ob wir klinisch auch wirklich von einer streng idiopathischen Erkrankung bei unserer Patientin sprechen können, oder ob nicht die Spitzfussstellung links, die auf eine Lähmung des linken N. peroneus zurückgeführt wurde, als eine spastische Kontraktur und somit als der Rest einer früher überstandenen Hemiplegie resp. Diplegie angesehen werden muss? In Bezug auf diesen Punkt sei nochmals hervorgehoben, dass nach der ganz bestimmten Angabe

der Eltern das ganze Leiden sich an eine im 3. Lebensjahre überstandene Diphtherie angeschlossen hat. Das Kind kam nach 14tägigem Krankenhausaufenthalt mit einer „gewissen Schwäche“ der Beine und einer Herabsetzung des Sehvermögens nach Hause. Diese Erscheinungen, heisst es in der Anamnese, bildeten sich nur langsam zurück und es blieb eine leichte Spitzfussstellung links bestehen. Diese Schilderung passt entschieden nicht auf das Bild einer infantilen Diplegie, sie passt aber auf das einer postdiphtherischen Lähmung. Nehmen wir hinzu, dass der Status eine völlige Fixation des linken Sprunggelenks in der Equinusstellung ergab, dass die Peroneusmuskulatur links ganz fehlte und die übrigen Muskeln der unteren Extremitäten eher hypotonisch als hypertonisch gefunden wurden, dass endlich die Sehnenreflexe nicht gesteigert waren, so haben wir tatsächlich keinen Anhaltspunkt für eine vorausgegangene hemiplegische oder diplegische Störung.

Was wir aber wohl annehmen dürfen, ist, dass die Lähmungen, welche der Diphtherie folgten, ungewöhnlich ausgebreitete und schwere waren. Sonst wäre schwerlich die Peroneuslähmung links zurückgeblieben. Überdies kann es sich nicht ausschliesslich um periphere neuritische Veränderungen gehandelt haben, denn von der Zeit an datiert gleichzeitig eine Verlangsamung der geistigen Entwicklung, die gewissermassen die Einleitung zu der späteren Athetose bildet. Der eigentliche Beginn dieser letzteren, soweit die charakteristischen Bewegungsstörungen in Frage kommen, datiert erst 2 Jahre vor dem Exitus letalis.

Vergleichen wir nun mit diesen klinischen Symptomen das Ergebnis der anatomischen Untersuchung! Grobsinnige Veränderungen fehlen überall und die mikroskopische Durchmusterung liess als einzigen abnormen Befund kleinste Herde in der Rinde des linken Scheitellappens erkennen, die ihrer ganzen Erscheinungsweise nach als Reste früher überstandener Encephalitis gedeutet werden. Möglich, dass noch an anderen Stellen durch grosse Serienreihen weitere derartige Stellen hätten gefunden werden können, sicher kann aber eine allgemeine und hochgradige Encephalitis auch früher kaum bestanden haben, denn es fehlen vor allem sekundäre Veränderungen in Gestalt von Faserausfall im Stabkranz oder in den Pyramidenbahnen, diffuse Verdickungen des Stützgewebes, Verdickungen oder Verwachsungen der Hirnhäute, Deformierungen der Gehirnoberfläche.

Immerhin kann nicht bestritten werden, dass die geschilderten, wenn auch nur sehr geringfügigen pathologischen Veränderungen in ursächlichem Zusammenhang mit der Athetose stehen. Denn auch die Sektionsbefunde früherer Autoren haben, sofern nicht spastisch-diple-

gische Symptome mit im Spiel waren, verhältnismässig nur recht unbedeutende Veränderungen aufgedeckt. Eine Zusammenstellung derselben findet sich in der eingehenden Arbeit von Michailowski⁶⁾. Wir entnehmen derselben Folgendes. Es fanden:

Kurella⁷⁾: Pachymeningitis und Atrophia cerebialis.

Déjerine et Sollier⁸⁾: Asymmetrie der Gehirns mit linksseitiger Atrophie, mikroskopisch nichts.

Bourneville et Pillet⁹⁾: 3 Fälle, makroskopisch nichts, mikroskopisch unsicher.

Huet (Blocq et Blin)¹⁰⁾: Makroskopisch nichts, mikroskopisch im Rückenmark diffuse geringe Gliaverdickung.

Putnam-Osler¹¹⁾: In einem Falle nichts, in dem anderen 2 alte Abszesse in den Temporallappen mit Degeneration eines Pedunculus cerebri.

Meines Wissens sind spätere Befunde nicht hinzugekommen, wenigstens nicht von reinen Fällen der idiopathischen Form. Es fragt sich auch, ob die zuerst genannten beiden Fälle als reine Fälle anzusehen sind. Denn bei dem Dejerine-Sollierschen Patienten ist bemerkt, dass beide Füße in Varoequinusstellung sich befanden, und der Kurellasche Fall bietet in anderer Hinsicht Besonderheiten.

Ich glaube, es wird kein Neurologe geneigt sein, das ausgesprochene Krankheitsbild der Athétose double für ein rein funktionelles zu halten. Selbst bei seinem akut verlaufenen und in relative Heilung ausgegangenen Fall nimmt Krafft-Ebing eine organische Affektion der Rindenzentren als Ursache an. Um wie viel mehr wird man zu der Annahme gedrängt, wenn das Leiden sich mit schweren psychischen Störungen verbindet, progressiv verläuft und in relativ kurzer Zeit tödlich endet wie bei unserer Patientin. Dass so geringfügige anatomische Veränderungen, wie wir sie gefunden haben, genügen, ein so schweres Krankheitsbild zu erzeugen, wird nur verständlich, wenn man mit Lewandowsky die Neigung zur späteren Athetose als ein quasi spezifisches Symptom aller im Kindesalter erlittenen Rindenaffektionen ansieht, erklärlich vielleicht durch besondere Wachstumsbedingungen.

Herrn Prof. Schmidt danke ich verbindlichst für die Anregung und reiche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Literatur.

- 1) Lewandowsky, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 29. 1905. S. 339.
- 2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905. S. 702.

- 3) Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 34.
- 4) Oulmont, Thèse de Paris 1878.
- 5) Krafft-Ebing, Wiener klin. Wochenschrift. 1889. Nr. 16.
- 6) Michailowski, Thèse de Paris 1892.
- 7) Kurella, Zentralblatt f. Nervenheilkunde. 1887.
- 8) Dejerine et Sollier, Bulletin de la Société anatomique. 1888.
- 9) Bourneville et Pillet, Archives de Neurologie. 1887/1888.
- 10) Huet (Blocq et Blin), Revue de médecine 1888.
- 11) Putnam-Osler, The journal of nervous and mental diseases. New York. 1891.

XXVII.

Aus der Poliklinik von Professor Dr. Köster in Leipzig.

Über die nervösen Störungen bei Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Von

Dr. Otto Rigler.

In seiner vor kurzem erschienenen Arbeit „Beiträge zur Kenntnis der Schwefelkohlenstoffvergiftung“ beschreibt Haupt in ausführlicher Weise und auf zahlreiche Tierversuche gestützt die Veränderungen, die der Schwefelkohlenstoff im Blute erzeugt. Das klinische Krankheitsbild wird bei ihm nur kurz und mehr vom pharmakologischen Standpunkt behandelt.

Haupt bedauert, dass es ihm nicht möglich gewesen sei, die Krankengeschichten von 2 Fällen, die in Leipzig vorgekommen wären, zu erlangen, die er sonst als wertvolle Ergänzung seiner Arbeit veröffentlicht hätte. — Dank der Güte des Herrn Professor Köster bin ich in der Lage, anschliessend an zwei poliklinisch beobachtete Fälle von CS₂-Vergiftung weitere 10 Krankengeschichten zu publizieren, die der Privatpraxis von Prof. Köster aus den letzten Jahren entstammen.

Im wesentlichen wird die CS₂-Vergiftung nur dort zur Beobachtung kommen, wo die Gummiindustrie in Blüte steht, da sie in ausgedehntem Maße des Schwefelkohlenstoffes zum Vulkanisieren der fertigen Gummiwaren bedarf. Auch unsere 12 Kranken waren in Leipziger Gummiwerken als Vulkaniseure bzw. Vulkaniseusen tätig.

Die Beschäftigung mit dem Schwefelkohlenstoff im Bereich anderer Industriezweige, z. B. der Steinkohlenteergewinnung, der Fabrikation der Lichte etc. ist meist nicht intensiv und andauernd genug, um zu Vergiftungen Veranlassung zu geben.

Das so vielgestaltige neurologische Krankheitsbild in Bezug auf Intensität und Art der Erscheinungen dokumentiert sich am besten durch die Krankengeschichten selbst, die ich nun folgen lasse.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 33. Bd.

31

Fall 1. 22. II. 06. A., Anna, 32 Jahre. Bis vor 5 Wochen noch nie vulkanisiert, seitdem täglich 4 Stunden chirurgische Instrumente. Vor 14 Tagen bekam sie Aufstossen, Erbrechen und wurde völlig appetitlos. Beim Aufstossen einen süßen Geschmack im Munde, auch alles, was sie zu sich nahm, schmeckte süß. Sie liess sich z. B. extra sauren Kartoffelsalat machen, doch schmeckte ihr der auch süsslich, weichlich und fade.

Vor 3 Tagen Durchfall fast alle Stunden mit Leibschmerzen und quälendem Tenesmus. Seit 14 Tagen bekommt sie nach $\frac{1}{2}$ Stunde Vulkanisieren Kopfschmerzen, bei denen sie das Gefühl zunehmender Betäubung und Klopfens in den Schläfen hat. Keine abnorme Heiterkeit, keine Hitze im Kopf, sondern Müdigkeit, so dass sie oft einschläft. Allgemeine Mattigkeit und Zittern der Glieder und des Kopfes, so dass sie nicht mehr zur geringsten Kraftleistung fähig ist.

Taubes Gefühl fehlt. Vor 2 Tagen verlor Pat. bei vollem Bewusstsein den Urin, ohne dass sie es merkte oder es verhindern konnte. Diese Schwäche dauerte vom Abend bis zum nächsten Vormittag. Kein Husten, keine Sehstörung. Keine sexuelle Erregung oder Indifferenz.

Status: Mittelgross, blass, abgemagert. Pupillen mittel- und gleichweit, reagieren. Psychisch klar, aber etwas niedergeschlagen. Facialisklonus im linken Mundfacialis, ohne dass sie selbst etwas davon merkt. CS₂-Fötör ex ore. Geringer Tremor der Hände. Herz ohne Befund. Patellarreflexe sehr lebhaft. Fussklonus angedeutet. Keine Gefühlsstörungen.

	rechts:	links:
N. ulnaris	1,4	0,8
M. interosseus prim. . .	2,0	2,8
M. extensor digit. communis	1,8	1,8

Fall 2. 25. XI. 05. St., Minna, 40 Jahre. Pat. hat im ganzen 9 Jahre täglich je 4 Stunden Gummischläuche vulkanisiert. Seit 1 Jahr Schwere in den Beinen und Gefühlsvertaubung der Beine und Hände. An den Beinen ging das taube Gefühl herauf bis über die Knöchel, an den Armen bis über die Handgelenke. In den Beinen besteht es noch, in den Händen seit 4 Wochen nicht mehr. Pat. ist öfter deprimiert, andererseits aber auch häufig abnorm lustig. Im Juli 05 wurde sie so unsicher auf den Beinen, dass sie mit der Arbeit aussetzen musste. Der Arzt konstatierte Tabes dorsalis. Sie konnte nicht mit geschlossenen Augen stehen. Die „schweren Beine“ hat Pat. nun schon zum dritten Mal. Nach jedesmaligem Aussetzen der Arbeit jedesmal Besserung, ganz ist aber die Schwere der Beine nie fortgegangen. Im Juli 05 eine Bronchitis, im November 04 akuter Magenkatarrh. Stuhl ist oft angehalten. Sehkraft soll abgenommen haben.

Status: Klein, befriedigend genährt, starker Defekt des weichen Gaumens mit Narbenbildung nach dem Rachen zu. Linke Pupille weiter wie rechte; beide reagieren auf Licht. Patellarreflexe lebhaft gesteigert. Bei Augen-Fusschluss Schwanken. Sensibilität an Händen und Füßen objektiv herabgesetzt und zwar nach den Zehen und Fingern hin stärker. Augenbefund (Professor Dr. Birch-Hirschfeld): „Bei Pat. St. finde ich quoad oculos: Reste einer alten, anscheinend luetischen Iritis (hintere Synechien), wodurch die Pupillendifferenz erklärt wird. Leichte Abblassung der temporalen Papillenhälfte (an der Grenze des Pathologischen). Peripheres Gesichtsfeld frei. Kleinste farbige Objekte werden zentral prompt erkannt, bis auf

Grün, das als Blau bezeichnet wird, während es bei Prüfung mit grösseren Objekten richtig erkannt wird. Muskelbewegungen frei. Bis auf die Herabsetzung der zentralen Grünempfindung und der temporalen Papillenblässe, die ich nicht für sicher pathologisch halten möchte, kann ich keine auf CS₂ zu beziehende Veränderung finden.“

	rechts:	links:	
N. ulnaris	2,0	2,0	
N. radialis	3,0	4,0	
N. medianus	4,0	4,0	
M. extensor digit. comm.	4,0	4,0	
M. opponens pollicis . .	2,0	3,5	AnSZ > KSZ
M. interosseus I	3,0	3,4	AnSZ > KSZ
N. peroneus	8,0	6,0	
N. tibialis	13,0	8,0	
M. tibialis ant.	12,0	14,0	
Mm. peronei	16,0	10,0	
M. gastrocnemius	12,0	10,0	
M. extensor digit. comm.	8,0	10,0	

Fall 3. 9. I. 06. R., Lisbet, 25 Jahre. Vulkanisiert seit 1 Jahr chirurgische Gummiwaren und zwar 4 Stunden am Tag. Die Finger werden nur gelegentlich benetzt und zwar alle gleichmässig. Bei gutem Wetter ist kein Geruch in ihrem Arbeitszimmer vorhanden, sondern nur bei schlechtem. Sie bekam beim Vulkanisieren auch nur dann Beschwerden, wenn schlechtes Wetter war und zwar Hitze und Klopfen im ganzen Kopf. Im übrigen bis vor 3 Wochen gesund. Damals kam eine plötzliche Schwäche der Beine und Arme, besonders im Vorderarm und Unterschenkel. Sie braucht jetzt 5 Minuten um 3 Treppen hinauf zu kommen und muss sich beim Heruntergehen vorsehen, damit sie nicht mit den Hacken hängen bleibt. Sie konnte früher 6—8 Stunden ohne merkliche Ermüdung tanzen, jetzt nicht einmal eine Tour. Schmerzen seit 14 Tagen in der Vorder- und Seitenfläche des linken Oberschenkels von der Leistenbeuge aus bis in die Wade. Taubes Gefühl auf der Vorderseite beider Daumen. Seit sie vulkanisiert, hat sie Flimmern der Augenlider. Keine Verstopfung, die Menses waren von jeher stark, doch sind sie, seit Pat. mit CS₂ arbeitet, noch stärker geworden. Seit 3 Wochen keinen Appetit, hat 5 Pfund abgenommen und ist blasser geworden. Psychisch nicht verändert, nur ist sie traurig darüber, dass die Beine ihr den Dienst versagen. Beim Tragen von 3 Dutzend Eisbeuteln (ca. 5 Pfund) muss sie auf der Treppe ausruhen. Beim Frisieren sinken die Arme herunter.

Status: Gross, blass, CS₂-Fötor ex ore. Haare riechen nicht mehr. Pupillen abnorm weit, reagieren. Keine Druckpunkte ausser den Nn. mediani in der Ellenbeuge und dem N. cruralis in der linken Leistenbeuge. Cor et pulmones ohne Befund. Patellarreflexe lebhaft gesteigert. Kein Fussklonus. Grobe Kraft sehr gering in den Armen und Beinen. In beiden Daumen ein taubes Gefühl. Romberg angedeutet. Augenbefund (Professor Dr. Birch-Hirschfeld): „Bei der Pat. R. kann ich ausser der Mydriasis, die nicht notwendig durch Giftwirkung verursacht zu sein braucht, nichts Pathologisches quoad oculos nachweisen.“

Elektrische Untersuchung:	rechts:	links:
N. radialis	1,8	2,4
N. ulnaris	1,2	2,8
M. flexor digit. prof.	3,0	3,0
M. extensor digit. communis	8,0	8,0
M. opponens pollicis	3,2	3,4
N. peroneus	6,0	6,0
N. tibialis	12,0	10,0
M. tibialis ant.	10,0	8,0
M. extensor digit. communis	13,0	10,0
M. gastrocnemius	10,0	10,0
M. flexor digitorum	9,0	10,5
M. quadriceps cruris	8,0	8,0

Nachtrag zum Status: Am rechten und linken Daumen an der Aussen-
seite Herabsetzung von Tast- und Schmerzempfindung.

Fall 4. D., Lina, 23 Jahre. Datum: 8. Februar 1906.

Hat schon im Jahre 1904 von Januar bis August täglich 4 Stunden
vulkanisiert. Sie musste damals aufhören, da sich Stechen und Kribbeln
bis herauf zu den Achseln einstellte. Damals auch viel Kopfschmerzen
und heisser Kopf, „es war wie Fieber“. Klopfen in den Schläfen. Sie
wurde missmutig und grillig, sonderte sich von der Umgebung ab. Sie
verlor das Interesse für ihre Umgebung, ging auch nicht mehr tanzen.
Auch konnte Pat. vor Schwäche nichts heben (nicht einmal die Kaffee-
tasse). Zeitweilig Zittern der Glieder. Der CS₂ läuft ihr beim Vulkanis-
sieren oft über die Hände. Nach 5 Wochen Pause ging sie damals in
ein Papiergeschäft als Verkäuferin und fing im Juni 1905 wieder an zu
vulkanisieren.

Beim Vulkanisieren hat sie vermehrte Speichel- und Schleimabsonde-
rung und Husten. Stuhl ist verstopft, besonders im Jahre 1904. Menses
seit dem Vulkanisieren unregelmässig (3 Wochen) und heftige Rücken-
schmerzen. Der Kranken selbst ist aufgefallen, dass ihr alles süsslich
schmeckt und riecht. Die Umgebung der Patientin hat sich schon über
den CS₂-Geruch ihres Atems beklagt. Jetzt hat sie eine seit 2 Monaten
zunehmende Schwäche und Müdigkeit der Beine, kann nicht ohne Unter-
stützung auf die Strassenbahn und wieder herunter. Auf ebener Erde
ermüdet sie nach 1/2 Stunde, was früher nie der Fall war. Gegen Abend
ist sie unsicher beim Gehen. In den Armen seit 4 Wochen Mattigkeit
und Vertaubungsgefühl mit Stechen. Waschen mit warmem Wasser erzeugt
Brennen an den Armen. Die Beine sind bis herauf zu den Knien ver-
taubt. Abnahme der Sehkraft wurde nicht beobachtet. Hat früher vor
dem Vulkanisieren 124 Pfund gewogen, wiegt jetzt nur 112 Pfund. Hat
in den letzten 2 Wochen 4 Pfund abgenommen, angeblich auch an Fleisch
und ist blass geworden. Kopfschmerzen in den letzten Monaten gering.

Status: Mager, blass. Pupillen unter mittelweit, gleichweit, reagieren
prompt. Augenbewegungen frei. Zunge zittert stark. CS₂-Fötör ex ore.
Herz und Lungen ohne Befund. Rechtsseitige, in der Mitte abschneidende
Hemihypästhesie. Keine Ataxie in den Händen. Patellarreflexe lebhaft
gesteigert. Fussklonus schwach angedeutet.

Grobe Kraft in den Extremitäten gering. Mechanische Muskelelreg-

barkeit überall gut. Grosse Müdigkeit der Beine. Bei Augen-Fussschluss deutliches Schwanken. 12. März 1906. Anfang März beim Herabsteigen der Treppe in ihrem Haus in den Knien zusammengebrochen. Fühlt sich in den Beinen noch sehr schwach, in den Armen kräftiger. Kopfschmerzen in den Schläfen. In den Fingerspitzen noch taubes Gefühl beim Nähen, sonst nichts mehr. In den Beinen auch noch Vertaubung. Romberg noch vorhanden. Ermüdet nach $\frac{1}{2}$ Stunde, so dass sie nicht mehr weiter kann. Patellarreflexe lebhaft gesteigert. Kein Fussklonus mehr. Grobe Kraft noch gering. 26. April 1906. Kein taubes Gefühl in den Fingern mehr, ausser einer gewissen Schwäche sind die Arme jetzt frei. In den Beinen keine Parästhesien, doch nachts oft Muskelkrämpfe. Kann auch jetzt nur ca. 1 Stunde gehen. Romberg noch vorhanden, auch die Unsicherheit der Beine besteht noch. Treppensteigen geht schlecht. Rechtsseitige Hemihypästhesie noch vorhanden.

Elektrische Untersuchung 8. Februar 1906:

	rechts:	links:
N. radialis	1,4	1,2
N. ulnaris	1,0	1,4
M. extensor digit. communis	2,0	3,4
M. flexor digit. profund. . .	1,3	1,2
M. inteross. I	2,0	2,8
M. opponens pollic.	3,0	3,0
N. peroneus	6,5	4,2
N. tibialis	6,0	3,0
M. tibialis ant.	6,0	4,0
M. extensor digit. communis	4,0	8,0
Mm. peronei	9,0	10,0
Mm. gastrocnemii	7,0	10,0
M. flexor digitorum	6,0	7,0

Fall 5. K., Emil, 24 Jahre. Datum: 6. September 1905.

Früher stets gesund, seit 2 Jahren vulkanisiert er täglich 4 Stunden. Schon von Beginn des Vulkanisierens an wurde er bei angestrenzter Arbeit von Kopfschmerzen geplagt, Klopfen der Schläfenarterien, Hitzegefühl nach dem Kopf und grosse Müdigkeit. „Jeder Schritt wurde einem zu viel.“ Oft dabei auch abnorme Heiterkeit und stets Aufgeregtheit (wöchentlich 1—2 mal wenigstens dieser Rauschzustand.) In der ersten Zeit viel Aufstossen mit Knoblauchgeschmack, jetzt nicht mehr. Ob der Urin gerochen hat, weiss er nicht. Die Schwäche der Beine nahm allmählich, besonders seit 1 Jahr derart zu, dass Pat. jetzt höchstens $\frac{1}{2}$ Stunde gehen kann. Abends nach dem Vulkanisieren ist er so müde, dass er sich gerade noch nach Hause schleppen kann. Stuhl ist oft verstopft, war vor dem Vulkanisieren stets regelmässig. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr zittern ihm die Hände, so dass er beim Vulkanisieren der Schläuche öfters daneben giesst. In den Beinen allmählich (bestimmte Zeitangabe nicht möglich) brummende, prickelnde und stechende Schmerzen. In den Armen weder Schwäche noch Schmerzen, nur Zittern namentlich früh nach der ersten Arbeitspause. Anfangs unter Einfluss des CS₂ Steigerung der Potenz, seit $\frac{1}{2}$ Jahr, seit seine Beine so schwach sind, Abnahme der Potenz und Unlust zum Coitus. Jetzt oft deprimierte Stimmung, gleichgültig und seit Beginn des Vulkanisierens besonders „weich“ und zu Tränen geneigt. Ausserdem leicht ge-

reizt und jähzornig, was vor dem Vulkanisieren nie der Fall war. Zuweilen hat er einen Schleier vor den Augen, so dass er nicht gut sehen kann. Seitdem er vulkanisiert, hat er einen kratzenden Reiz im Halse und leidet an Husten. Die Sehkraft soll nicht abgenommen haben. Appetitlosigkeit schon von Anfang an, doch riechen ihm die Speisen nicht nach CS₂.

Status: Mittelhoch, robust. Innere Organe ohne Befund. Pupillen sehr weit, gleichweit, reagieren. Augenbewegungen frei. CS₂-Fötör ex ore. Patellarreflexe gesteigert, Fussklonus vorhanden. Zittern der Hände stark, grobschlägig. Fibrilläres Zittern der kleinen Handmuskulatur. Grobe Kraft in Armen und Beinen befriedigend. Sensibilität: An der rechten Hand am 2., 3. und 4. Finger, an der linken Hand am 3. und 4. Finger, speziell der Beugeseite der 2 letzten Phalangen findet sich starke Herabsetzung des Berührungs- und Schmerzgefühls. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an den Armen fehlend, an den Beinen vorhanden und zwar am N. tibialis in der Wade und am innern Knöchel. Kremasterreflex erhalten. Auf dem Fussrücken und auf der Innenseite des Unterschenkels beiderseits subjektiv vertaubte Zonen, objektiv nichts. Bei Augen-Fusschluss starkes Schwanken. Augenbefund: Rechts starke Abblassung der temporalen Papillenhälfte.

Elektrische Untersuchung:	rechts:	links:
M. cruris quadriceps	4	8
N. peroneus	2	2
N. tibialis	6	4
M. tibialis anticus	4	6
M. extensor communis	5	6
Mm. peronei	7	5
M. gemellus surae	2	2
M. flexor digitorum	3	3
N. ulnaris	0,75	1
N. radialis	3	2
M. extensor digit. communis	2,6	2,5

16. Mai. Nach etwa 7 monatlicher bedeutender Besserung wieder eine Verschlimmerung. Schmerzen von reissendem Charakter in den Beinen. Keine Druckpunkte. Grund der Verschlimmerung das warme Wetter, bei dem der Exhaustor schlechter arbeitet.

Fall 6. H., Anna, 28 Jahre, Witwe. Datum: 20. Mai 1904.

Pat. arbeitet seit $\frac{5}{4}$ Jahren als Vulkaniseuse täglich 4 Stunden. Im ersten halben Jahr beschwerdefrei. Dann begannen Kopfschmerzen nach dem Vulkanisieren. Die Finger kommen bei ihrer Arbeit — sie vulkanisiert Sauger — direkt mit CS₂ in Berührung. Die Kopfschmerzen wurden allmählich anhaltender (Klopfen in den Schläfen). Der Appetit verlor sich, der Stuhl war angehalten. Alles schmeckte und roch nach CS₂. Sexuell wurde Pat. ganz gleichgültig und stumpf, überhaupt sehr deprimiert. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr Verschlimmerung der Beschwerden. Früher lief sie stundenlang, seit $\frac{1}{4}$ Jahr kann sie vor Schwäche fast garnicht mehr fort. Auch in den Armen grosse Schwäche, doch weniger wie in den Beinen. Zittern in Händen und Beinen. Grosse Vergesslichkeit. Nach dem Vulkanisieren sollen oft die Augen flimmern. In den letzten 6 Wochen besonders

Schmerzen in den Waden und auf der Aussenseite des rechten Arms. Der Charakter der Schmerzen ist krampfzig, durch Bettwärme und Witterungswechsel werden sie schlimmer.

Status: Mittelgross, blass, müdes Aussehen. Gut genährt. CS₂-Fötör ex ore. Die Haare riechen nicht. Pupillen über mittelweit, reagieren. Augenbewegungen sind frei. Tremor der Zunge und Hände. Herz ohne Befund. Patellarreflexe gesteigert. Kein Fussklonus. Die Waden sind druckempfindlich, ebenso der rechte N. radialis am ganzen Arm. Der rechte kleine Finger ist anästhetisch mit Ausnahme der Innenseite der ersten und zweiten Phalanx. Auch die Aussenseite des rechten Kleinfingerballens ist anästhetisch. Diese Teile tauchen viel in CS₂ ein. Es besteht am kleinen Finger und dem Kleinfingerballen ein leichtes Ekzem, das bei intensiverer Beschäftigung sehr nässend sein und auf die Ulnarseite des Unterarms reichen soll (Herabfliessen des CS₂). Am Unterarm auch gerötete, mit leichter Narbenbildung versehene Haut. Der Augenbefund (Prof. Dr. Birch-Hirschfeld): Bei Pat. H. ist Gesichtsfeld, zentraler Farbensinn, Visus und Akkomodation normal, ebenso die Motilität. Die Augenbeschwerden beruhen wohl auf einem sogenannten Scotoma scintillans, das auf Gefässspasmus im Hinterhauptlappen zurückgeführt wird, möglicherweise also wohl auch direkt oder indirekt auf toxischer Grundlage beruht.

Elektrische Untersuchung:	rechts:	links:
M. cruris quadriceps	16	18
N. tibialis	6	6
N. peroneus	6	3
M. tibialis anticus	8	6
M. extensor communis	14	12
M. peroneus	10	6
M. gastrocnemius	10	8
M. flexor digit. communis	10	10
N. radialis	4	4
N. ulnaris	2	2
N. medianus	4	6
M. extensor digit. communis	4	4
M. flexor digit. profundus	4	4
M. flexor digit. sublimis	4	4
M. inteross. I.	4	4
M. opponens pollicis	4	4

Fall 7. E., Franz, 30 Jahre. Datum: 23. Mai 1905.

War früher nie krank, nie luetisch, kein Potator. Seit 10 Jahren vulkanisiert Pat. 4 Stunden täglich. Seit 5 Jahren die ersten Erscheinungen: Abstumpfung des Geruchs, Appetitverlust, Verstopfung, so dass er stets nachhelfen musste. Allgemeine Mattigkeit. Er ist froh, wenn er abends nach Hause kommt. Er hatte wohl den Willen zu gehen, brachte aber den Körper nicht fort. Allgemeine Abnahme der Körperkräfte. Leichte Erregbarkeit, so dass er ins Zittern kommt. „Man schlägt dann richtig.“ Anfangs Kopfschmerz von fressendem Charakter in den Schläfen nur nach dem Vulkanisieren von 2—3stündiger Dauer. Seit 2 Jahren hat er ihn immer in den Schläfen (fressend und drückend), so dass der

Kopf richtig heiss wird. Nach dem Vulkanisieren von jeher Gefühl von Gleichgültigkeit gegen alle Eindrücke. (Ins Wasser springen!) und Pfeiffen und Singen ohne Grund. Beim Vulkanisieren legt sich der CS₂-Dunst auf die Augen, so dass ein Schleier davor ist. Potenz stellenweise vermehrt, nie vermindert. Seit 1½ Jahren fortgesetzt Zittern in Händen und Füssen, namentlich gesteigert bei Aufregungen. Muss mit den Fingern nicht in den CS₂ eintauchen, aber alle Waren anfassen. Klagt über Gefühlsvertaubungen seit 2½ Jahren in sämtlichen Zehen. Kalte Füsse hat er schon sehr lange. In den Fingern, namentlich den 3 ersten beider Hände Gefühlsvertaubung und in allen Fingern permanente Kälte. Die Beine sind seit Beginn der Vulkanisiertätigkeit zunehmend schwerer geworden, jetzt wie Blei. Der Gang soll sicher sein. Viel Schnupfen seit der Vulkanisiertätigkeit. Viel reissende Schmerzen in den Beinen, namentlich den Waden und der Rückseite der Oberschenkel. Bei Witterungswechsel Zunahme der Schmerzen. Grosse Schlafneigung, so dass er „auf Kommando schlafen könnte“. Abmagerung auch seit 2 Jahren in den Beinen. Der Urin soll manchmal nach CS₂ riechen. Der Schweiß soll „kolo-sal und abscheulich nach CS₂ riechen“.

Status: Mittelgross. Gibbus. Mässig kräftig. Innere Organe ohne Befund, bis auf Arteriosklerose und accentuierten 2. Aortenton. Rechte Pupille nach unten verzogen, beide mittelweit. Reaktion träge auf Licht und Konvergenz. Patellarreflexe lebhaft gesteigert, Fussklonus angedeutet. Romberg schwach vorhanden. In den Armen resp. Händen keine Sensibilitätsstörungen, keine Druckpunkte. Mittelschlägiger Tremor in den Händen, besonders der linken, welche den Trichter hält und beim Ein-giessen mit CS₂ begossen wird. In den Beinen keine objektiven Sensibilitätsstörungen. N. ischiadicus druckempfindlich in allen Punkten bis zur Planta pedis, der N. cruralis ist nicht druckempfindlich. Keine Peroneus-lähmung.

Elektrische Untersuchung:	links:	rechts:
M. quadriceps	3,0	2,0
M. vastus int.	4,0	2,5
N. peroneus	2,0	1,5
N. tibialis	3,4	2,5
M. tibialis ant.	4,0	2,8
M. extensor digit.	6,0	8,0
Mm. peronei	4,0	4,0
M. gastrocnemius	1,4	2,0
M. flexor digit. long.	2,0	5,0
N. cruralis	2,8	3,0

Augenbefund (Prof. Birch-Hirschfeld): „Der Patient bietet ausser leichter Abblassung der temporalen Papillenhälfte nichts Besonderes. Kein zentrales Skotom. Leichte Conjunctivitis.“

25. Mai 1903. Appetit besser, Kräftegefühl besser, Zittern subjektiv geringer, objektiv noch unverändert. Schweißabsonderung nachts nicht mehr so intensiv.

6. September 1903. Hat die ganze Zeit wieder vulkanisiert. Klagt über Schmerzen in den Beinen, besonders im rechten Oberschenkel. Kopf-reissen, so dass er oft die Augen nicht aufbringen kann.

16. Mai 1904. Nachdem sich Pat. durch fortgesetzte Behandlung

besser gefühlt hatte, ist jetzt Verschlechterung seit 3 Wochen eingetreten. Reissen und Schmerzen in den Beinen. Schlechte Stimmung und Impotenz, alle Erektionen fehlen. Schiebt die Verschlimmerung auf die hohe Aussentemperatur, da bei dieser der Exhaustor schlechter arbeite. Der CS₂-Dampf lagert sich in feiner Schicht auf die zum Schutz getragenen Gummisachen, so dass sie kleben.

Fall 8. L., Käthe, 23 Jahre. Datum: 11. Oktober 1905.

Seit $\frac{1}{4}$ Jahr vulkanisiert sie täglich 4 Stunden lang Schläuche, wobei sie auch die Finger mit CS₂ benetzt. Es besteht kein taubes Gefühl der Hände. Seit ca. 14 Tagen Kopfschmerzen, besonders nach dem Verlassen der Arbeit für mehrere Stunden Dauer. Ist sehr deprimiert, nicht verstopft. Muss in den letzten Tagen durch den CS₂-Dampf viel husten. Der Kopf klopft und ist heiss. Seit 5—6 Wochen Mattigkeit in den Gliedern, Zittern der Beine. Seitdem auch taubes Gefühl in den Füßen und Unterschenkeln bis hinauf über die Wade. Die Zehen sind am meisten vertaucht und „wie erfroren.“ Kleider, Urin und Haare riechen nach CS₂, obwohl sie schon einige Tage zu Hause ist.

Status: Blass, mager. Pupillen ohne Befund. Beschleunigte Herzaktion. Patellarreflexe lebhaft. Kein Fussklonus. Varizen. N. peron. sinistr. 6 M.-A. M. tibial. ant. sin. 7 M.-A. An beiden Füßen handschuhförmige Sensibilitätsstörung bis zur Mitte der Füße herauf und dort zirkulär abschneidend.

Fall 9. U., Emma, 21 Jahr. Datum: 27. April 1906.

Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren vulkanisiert sie täglich 4 Stunden in einer Ecke des Fabriklokals, die schlecht ventiliert ist. Hände sind nie eingetaucht. Vor 8 Wochen Schwäche in den Beinen, so dass sie nicht aus dem Bett aufstehen konnte. Konnte nur 4—5 Minuten gehen, dann musste sie ausruhen. Sie schleppt sich auch jetzt nur mühsam fort, ist auf der Strasse und der Treppe schon mindestens 20 mal zusammengeknickt. Reissende Schmerzen an der Aussenseite beider Unterschenkel. Dieselbe Schwäche und das Reissen auch auf der Innenseite von Unter- und Oberarm beiderseits, sie kann jetzt keinen Topf Wasser halten. Auch seit 8 Wochen taubes Gefühl in den Beinen bis zum unteren Drittel der Unterschenkel, an den Armen bis zum unteren Drittel der Vorderarme. Seit 8 Wochen Zittern in allen Gliedern. Stuhl gut, Menses in Ordnung, Schlaf gut. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr gegen Ende des Vulkanisierens Kopfschmerzen meist in der linken Stirn, klopfender Art. Seit 14 Tagen ist der Kopf wieder freier. Schwitzen der Hände und Füße seit Beginn der Erkrankung. Hat in den letzten $1\frac{1}{2}$ Jahren 32 Pfund abgenommen, wiegt jetzt nur noch 84 Pfund. Appetit ist jetzt gut, war aber früher sehr gering. Alles schmeckt ihr noch jetzt nach Seife und riecht „nach Vulkan.“ Urin roch bei der Arbeit stark nach CS₂, jetzt aber nicht mehr. Stimmung beim Vulkanisieren „heiter, wie betrunken,“ nachher deprimiert, interesselos auch gegen die Liebe. In den ersten 6—8 Monaten öfters Husten und Auswurf, später nicht mehr. In den ersten 4 Wochen der Vulkanisiertätigkeit Brennen in den Augen, später nicht mehr. In den ersten 12 Wochen verlor sie mehrere Zähne.

Status: Zierliche Person, blasse Gesichtsfarbe, sehr mager und von dürftiger Muskulatur. Kein CS₂-Fötör ex ore, aber sehr kariöse und übelriechende Zähne. Pupillen etwas über mittelweit, reagieren. Patellarreflexe

lebhaft gesteigert. Grobe Kraft in allen Gliedern minimal, Pat. kann schon breitbeinig nur unsicher stehen. Gang schleppend und müde mit Peroneusparese. Fussklonus fehlt. Achillessehnenreflex fehlt. Fusssohlenreflex fehlt rechts, ist aber links schwach mit Streckung der 4 letzten Zehen vorhanden. Die grossen Zehen stehen ruhig. Druckpunkte der grossen Nervenstämme an den Armen vorhanden. An den Beinen besonders die Nn. peronei empfindlich, die anderen geringer. Sensibilitätsstörungen an Händen und Füssen zirkulär in der Höhe des unteren Drittels der Extremitäten abschneidend. Spitze und Kopf der Nadel werden verwechselt, Schmerz fast nicht empfunden. In den Fingern und Zehen ist die Gefühlsstörung am stärksten und nimmt nach oben zu allmählich ab. Prüft man von den Fingern nach dem Unterarm, resp. Unterschenkel, so reicht die hypästhetische Zone 3 Querfinger höher hinauf, als bei umgekehrtem Prüfungsmodus. — Sie läuft die Schuhe vorn und aussen immer zuerst durch, kann beim Gehen die Fussspitzen nur schwer heben, bleibt an Bodenerhebungen hängen. Die Füsse werden nur mühsam dorsal flektiert, sie kann auch die Hände nur schwer dorsal beugen.

Elektrische Untersuchung:	rechts:	links:
N. radialis	2,0	1,6
N. medianus	1,8	1,4
N. ulnaris	1,2	0,8
M. flexor digit. profundus .	2,8	3,5
M. extensor digit. communis	8,0	7,0
	Zuckungen etwas träge:	
M. opponens pollicis	4,0	5,0
N. tibialis	8,0	5,8
N. peroneus	9,0	6,0
M. gastrocnemius	8,0	8,0
M. tibialis ant.	9,0	8,0
Mm. peronei	8,0	10,0
M. extensor digit. communis	14,0	10,0
M. cruris quadriceps	8,0	12,0
M. flexor digitorum	8,0	10,0

Augenbefund (Prof. Dr. Birch-Hirschfeld): „Pat. U. bietet quoad oculos nichts für CS₂-Intoxikation Charakteristisches. Visus $\frac{6}{6}$ beiderseits. Zentraler Farbensinn intakt. Motilität, Akkomodation, Gesichtsfeld ohne Befund. Am linken Auge bestehen einige hintere Synechien, Reste einer vor 3 Jahren durchgemachten Iritis.“

Fall 10. L., Klara, 30 Jahre.

Die Eltern waren gesund. Pat. ist selbst nie krank gewesen, hat 2 gesunde Kinder. Seitdem Pat. in die Fabrik geht, seit etwa 8—10 Wochen, hat sie schlechten Appetit. Sie hat in der letzten Zeit auch Erbrechen gehabt, wenn sie den Geruch vom gelösten CS₂ einatmen oder riechen musste. Stuhl ist gut. Sie klagt über Kopfschmerzen, die vom Hinterkopf nach vorn ziehen und stichartig auftreten. Manchmal ist der Schmerz so stark, dass Pat. die Augen schliessen muss. Die Regel ist alle drei Wochen vorhanden. Seit etwa 4 Wochen hat Pat. bemerkt, dass ein Nebel vor den Augen ist. Wenn sie liest, drehen sich die Buchstaben und es kommt ein schwarzer Schein von beiden temporalen Seiten über die Augen.

Pat. arbeitet erst 9 Wochen als Vulkaniseuse und vulkanisiert täglich 4 Stunden chirurgische Instrumente (Schläuche, Druckbälle etc.) Dabei kommen die Hände mit CS₂ in Berührung. Sie muss namentlich beim Lüften des Deckels vom Vulkanisiertisch den CS₂ einatmen. Seit etwa 4 Wochen die ersten Erscheinungen, der Kopf wurde heiss, innerlich glühend, Klopfen in den Schläfen, „es wurde ihr drehend, als hätte sie einen getrunken“. Der Kopfschmerz war bisweilen sehr stark, sie hatte bisweilen den ganzen Nachmittag Erbrechen und Übelkeit. Pat. wurde beim Vulkanisieren niedergedrückt und traurig. Der Appetit nahm ab, alles schmeckte nach CS₂. Am nächsten Morgen noch roch sie nach CS₂. Stuhl verstopft, sie hat abends öfter Kolikschmerzen im Leib, worauf einige Flatus abgehen. Interesselosigkeit soll bisher nicht aufgetreten sein. Von jeher eine gewisse Blasenschwäche. Seit ca. 4 Wochen zunehmende grosse Ermüdbarkeit der Beine. Bei Wegen, die ihr früher nicht zu weit waren, gerät sie in Schweiß. In den Armen tritt die leichte Ermüdbarkeit nicht auf. Vor 14 Tagen fiel es ihr beim Tanzen auf, dass ihr schon beim ersten Tanz die Beine müde waren, während sie vor dem Vulkanisieren die ganze Nacht durch tanzen konnte. Sie hat keine Gefühlsvertaubung in den Gliedern, auch nicht in Zehen und Fingern. In den letzten Tagen wiederholt Erbrechen, obwohl sie nur Milch getrunken hat.

Status: Klein, leidlich kräftig, befriedigend genährt, auffallend blass. Haare und Kleider riechen nicht mehr nach CS₂, riecht auch nicht mehr aus dem Munde. In der Haltung macht sie einen müden Eindruck. Bis zur Vergiftung behauptet Pat. rotbraune Farbe gehabt zu haben. Pupillen gleichweit, reagieren träger als normal. Innere Organe ohne Befund. Patellarreflexe lebhaft gesteigert und Andeutung von Fussklonus. Achillessehnenreflexe lebhaft. Grobe Kraft in den Beinen vermindert, aber noch leidlich gut. Pat. vermag nicht das gestreckte Bein von der Unterlage emporzuheben, wenn es von oben durch leichten Druck festgehalten wird. Keine Gefühlsstörung. Bei Augen-Fusschluss leichte Unsicherheit. Muskuläre mechanische Erregbarkeit gut.

Elektrische Untersuchung:	rechts:	links:
N. radialis	3,0	2,9
N. ulnaris	1,1	1,3
M. extensor digit. communis	1,1	1,3
M. inteross. I	2,0	2,6
N. peroneus	3,0	3,0
N. tibialis	5,0	3,2
M. quadric. crur.	4,5	4,5
M. tibialis ant.	4,0	4,5
Mm. peronei	6,0	6,5
M. extens. digit.	7,0	4,5
M. gemell. sur.	6,0	6,0
M. flexor digit.	4,0	5,0

Fall 11. M., Anna. Datum: 2. Mai 1907.

Pat. war früher stets gesund, seit Januar 1907 klagt sie über Kopfschmerz, Schwere in den Beinen, Schlaflosigkeit. Ferner hat sie Stechen in den Armen, es beginnt von den Fingerspitzen und geht durch den ganzen Arm bis zum Schultergelenk. Auch klagt sie über Drücken und

Brennen in den Augen. Appetit ist gut, ebenso der Stuhlgang. Bei ihrer Tätigkeit als Vulkaniseuse kommen alle Finger mit CS₂ in Berührung. Auch hat sie den Dampf von CS₂ eingeatmet. Sie hat 2 Jahre täglich vulkanisiert, aber nie Beschwerden gehabt. Nur ist sie abends sehr müde und abgestumpft und gleichgültig gegen alles gewesen. Solange sie bei der Arbeit war, ist Pat. immer guter Dinge gewesen, nur beim Alleinsein ist sie oft wie schwermütig. Ob die Atmungsluft nach CS₂ gerochen hat, weiss sie nicht, dagegen Haare und Kleider sollen oft gerochen haben. Sie hat stets 4 Stunden täglich vulkanisiert. Jetzt ist sie ganz schwach auf den Beinen, braucht statt der üblichen 30 Minuten vom Geschäft nach ihrer Wohnung eine Stunde und ist dann sehr müde. Seit Weihnachten völlig stumpf gegen Theater, Umgebung und Tanz. Im Oktober 1906 konnte sie noch per Rad nach Dürrenberg fahren. In den Armen nur Schmerzen und Zucken, aber keine so grosse Müdigkeit. Erbrechen nur einmal ganz zu Beginn ihrer Vulkanisiertätigkeit.

Status: Gross, kräftig, befriedigend genährt. Pupillen gleichweit, reagieren. Herz und Lunge ohne Befund. Zunge etwas belegt, Tremor und deutlicher Romberg. Patellarreflexe normal, kein Fussklonus. Keine groben Sensibilitätsstörungen. Kein CS₂-Geruch aus dem Munde, kein Geruch der Kleider und Haare. Am rechten Arm eine bis zur Achsel gehende, dort zirkulär abschneidende Verminderung der Gefühlswahrnehmung, die an den Fingern am intensivsten ist. Auch die rechte Gesichtshälfte ist weniger empfindlich. Flimmern bei Lidschluss. Bericht der Augenklinik (Prof. Dr. Birch-Hirschfeld): „Pat. M. bietet bis auf leichte Conjunctivitis normalen Augenbefund. Kein zentrales Skotom, voller Visus. Gesichtsfeld normal.“

Elektrische Untersuchung:	rechts:	links:
M. quadriceps	10,0	10,0
N. tibialis	3,0	4,0
N. peroneus	1,25	1,5
M. tibialis ant.	3,5	3,25
Mm. peronei	6,5	3,75
Mm. extensor. digit.	7,5	6,5
M. gemell. surae	5,0	5,0
M. flexor digitorum	7,0	5,0
N. ulnaris	1,0	1,0
N. medianus	1,0	1,0
M. opponens pollic.	2,5	2,25
M. extensor digit. communis	3,0	2,0

Fall 12. K., Marie, 29 Jahre. Datum: 29. April 1907.

Arbeitet seit 7 Jahren in einer Gummifabrik früh und nachmittags je 2 Stunden, wobei die Hände eingetaucht werden müssen und zwar alle Finger gleichmässig. Sie bekam jedesmal beim Vulkanisieren Kopfschmerzen, besonders bei Schluss der Arbeitszeit. Seit sie vulkanisiert, haben die Kopfschmerzen nie aufgehört und haben in den letzten Monaten erheblich zugenommen. Meistens Stirn- und Schläfenkopfschmerz. Seit dem letzten Winter auch Stechen im rechten Thorax unter der Brust hin- und herziehend. Seit 3 Jahren Sehstörungen und Brennen der Augen. Meist deprimierte Stimmung, sie behauptet, wenig Interesse für die Um-

gebung zu haben. Seit letztem Winter fällt ihr auf, dass die Beine leichter müde werden, z. B. beim Treppensteigen. Vor 3 Tagen konnte Pat. die Treppen im Geschäft nicht mehr steigen und stellte daher die Arbeit ein. In den Beinen keine Gefühlsvertaubung, wohl aber in den Händen, am stärksten in den Fingerspitzen, zirkulär über dem Gelenk abschneidend. Auch die Hände sollen leichter ermüden, aber im ganzen kräftig sein. Sie kann ca. $\frac{1}{2}$ Stunde gehen, bis sie müde wird. Seit März 1907 hat Pat. Schmerzen im linken Arm, besonders bei Witterungswechsel. In der Bettwärme sind die Schmerzen nicht gesteigert, wohl aber sind nachts die Kopfschmerzen stärker. Appetit hat namentlich im letzten Winter sehr abgenommen. Seit sie vulkanisiert, will sie tüchtig an Gewicht verloren haben. Alles schmeckt ihr bitter und sauer. Die Angehörigen wollen nicht mehr, dass sie vulkanisiert, da ihre Haare, Kleider und Atemluft nach CS₂ riechen.

Status: Mittelgross, blass, muskelschwach, mässig genährt. Pupillen gleichweit, reagieren. Atmungsluft riecht stark nach CS₂ (hat vor 3 Tagen zum letzten Mal vulkanisiert). Cor ohne Befund, bis auf accidentelles Geräusch an der Mitralis. Puls 72, regelmässig. Objektiv keine Gefühlsstörung an den Händen, keine Nervendruckpunkte. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Keine Gefühlsstörung der Beine. Grobe Kraft der Beine hat abgenommen. Augenbefund (Prof. Dr. Birch-Hirschfeld): „Pat. K. leidet an Strabismus convergens. Die Papillen sind ziemlich hyperämisch aber scharf, der zentrale Farbensinn und das periphere Gesichtsfeld ist frei. Die Akkomodation ist auffallend gering, doch möchte ich, da die Angaben nicht recht zuverlässig sind, nicht viel hierauf geben.“

Elektrische Untersuchung:	rechts:	links:
N. peroneus	1,5	1,5
M. tibialis anticus	5,0	5,5
M. extensor digit. communis	3,0	2,5
M. quadriceps femor.	2,5	3,0
M. gastrocn.	8,0	7,0
N. tibialis	5,0	7,0

Trotz der relativen Seltenheit der Schwefelkohlenstoffvergiftung hat sich seit den ersten Veröffentlichungen über diesen Gegenstand durch Delpech eine ziemlich grosse Literatur angesammelt. Besonders geklärt wurde das sehr wechselvolle Krankheitsbild in unserer Zeit von Laudenheimer und Quensel und vom speziell neurologischen Standpunkt aus von Köster, dem wir auch sehr eingehende Versuche am Tier verdanken.

Es findet sich bei der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung eine sehr grosse Mannigfaltigkeit der Symptome und eine sehr wechselnde Gruppierung derselben bei den einzelnen Kranken. Als Grundlage der Intoxikation treffen wir in allen Fällen eine Reihe allgemein somatischer Symptome, an welche anschliessend sich nun allmählich psychische Alterationen (Schwefelkohlenstoffpsychosen) oder organische und funktionelle Nervenstörungen ausbilden. Dass letztere beide wahrscheinlich

nur verschiedene Grade der Vergiftung sind, wie es schon **Laudenheimer** in seiner Arbeit hervorgehoben hat, geht auch aus unseren Krankengeschichten deutlich hervor. Die auch in anderen Beziehungen als leicht zu charakterisierenden Fälle bieten die wenigsten Erscheinungen für organische Läsionen des Nervensystems.

Niemals aber fehlen, wie schon hervorgehoben, die bekannten Zeichen allgemeiner Natur, die sich meist schon nach sehr kurzer Beschäftigung mit dem Schwefelkohlenstoff einstellen. Bisweilen sofort nach Beginn der Vulkanisiertätigkeit (5, 10) oder nach wenigen Wochen und Monaten (1, 6, 8, 9) treten Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, besonders in den Schläfen, allgemeine Müdigkeit, Mattigkeit und meist deprimierte Stimmung hervor. Nur selten dauert es länger bis zum Beginn der Erscheinungen. In dieser Beziehung interessant sind namentlich die Krankengeschichten 2 und 7.

Vielleicht haben hier zwei oder alle drei Faktoren zusammen gewirkt, die das Auftreten der Intoxikationserscheinungen überhaupt zu verzögern imstande sind. Erstens kommen hier die Schutzmassregeln in Frage, wie sie besonders von **Laudenheimer** und **Pötter** angegeben sind, zweitens Vorsicht der Arbeiter im Verkehr mit dem Gift und drittens die individuelle Disposition. Besonders der letztere Faktor, auf den **Köster** hingewiesen hat, und der ja auch anderen Giften gegenüber von so grosser Bedeutung ist, spielt beim Schwefelkohlenstoff eine grosse Rolle. Die Schutzmassregeln, die sich jetzt wohl in allen Fabriken finden werden, bestehen darin, dass einmal nur in sehr gut ventilierten Räumen vulkanisiert werden darf und dass nur an glasgedeckten Tischen gearbeitet wird. Die entstehenden Schwefelkohlenstoffdämpfe aber werden durch Exhaustoren entfernt. Den Nutzen speziell dieser letzten Massregel dokumentiert der Kranke 5, der eine auftretende Verschlimmerung seines Zustandes direkt darauf zurückführt, „dass bei dem warmen Wetter der Exhaustor schlechter arbeite“. Auch die Kranke 3 bekam nur dann Beschwerden, wenn infolge von schlechtem Wetter Schwefelkohlenstoffgeruch in ihrem Arbeitszimmer vorhanden war.

Patientin 2, die beinahe acht Jahre ohne Beschwerden vulkanisiert hat, war vermutlich einmal wenig disponiert, dann aber jedenfalls auch etwas stumpf gegen die allgemeinen Intoxikationserscheinungen, denn das Gift hatte schon tiefgreifende Veränderungen gesetzt, als sie zur Beobachtung kam. Ein Arzt diagnostizierte zunächst **Tabes dorsalis**. Dagegen muss der Patient 7 stets unter günstigen Bedingungen gearbeitet haben und sehr wenig disponiert gewesen sein, denn die oben skizzierten Anfangserscheinungen der Vergiftung traten bei ihm erst nach 5 Jahren auf.

Ein markantes Merkmal der akuten Einzelvergiftung und auch mit zu den ersten Allgemeinerscheinungen gehörend ist der sogenannte Schwefelkohlenstoffrausch, wie ihn in ausgeprägter Weise der Kranke 5 zeigt. Es verbinden sich hier die allgemein somatischen Symptome mit abnormer Heiterkeit und Aufgeregtheit. Auffallend häufig (1, 4, 6) klagen unsere Kranken über süßlichen Geschmack im Munde, auch Geruchsstörungen kommen vor: „es riecht alles nach Vulkan“.

Auf die Geschlechtssphäre scheint das Gift in der Weise zu wirken, dass zunächst zwar eine Reizung, dann aber eine Abnahme des Geschlechtstriebes bis zur völligen Gleichgültigkeit sich einstellt (5, 6, 7). Interessant erscheint mir auch die bisweilen beobachtete starke Abnahme des Körpergewichts. Geringe Differenzen wie in Fall 4 lassen sich wohl unschwer durch die Appetitlosigkeit erklären, derartig starkes Heruntergehen des Gewichtes aber wie in Fall 9, in 1½ Jahren 32 Pfund, legen zum mindesten den Gedanken an eine toxische Stoffwechselstörung nahe.

Im Anschluss an diese allgemein somatischen Symptome, die aber auch während der ganzen Dauer der Vergiftung bestehen bleiben, bilden sich nun die weiteren toxischen Erscheinungen von seiten des Nervensystems aus. Der Einteilung von Laudenheimer folgend, lassen sich auch die vorliegenden Fälle in solche mit sogenannten organischen Symptomen und solche mit ausschliesslich funktionellen Störungen einteilen. Zu der ersteren Gruppe zählt z. B. Fall 10 („die Pupillen reagieren träge“) und ferner die, bei denen sich Druckschmerzhaftigkeit bestimmter Nerven findet (3, 5, 6, 7, 9). Die übrigen Kranken kann man den leichter Vergifteten zurechnen, soweit das Nervensystem in Frage kommt, bei ihnen hat der Schwefelkohlenstoff nur Veränderungen gesetzt, die wir als funktionelle zu bezeichnen gewöhnt sind. Wenn man die schweren Vergiftungsfälle berücksichtigt, die in der Literatur niedergelegt sind, hat man bei Durchsicht der hier publizierten Krankengeschichten überhaupt den Eindruck, als ob das ganze Krankheitsbild ein leichteres geworden ist. Vielleicht mag dabei mitsprechen, dass die Kranken früher zur Beobachtung kommen, ohne Zweifel dokumentiert sich aber auch darin der segensreiche Einfluss einer besseren Hygiene und Prophylaxe.

Aber auch die leichten Fälle, die auf den ersten Blick als einfache Hysterien imponieren, erscheinen bei genauem Zusehen als echte Intoxikationen mit Schwefelkohlenstoff. Und mit diesen Kranken möchte ich mich hier speziell beschäftigen, sind doch diese Intoxikationsneurosen vielleicht der beste Weg, um zu einem sicheren Verständnis der Neurosen überhaupt zu kommen. Zur Stellung der Diagnose, Schwefelkohlenstoffvergiftung“ darf naturgemäss der anamnestiche Nachweis

der Aufnahme des Giftes nicht genügen, denn natürlich kann auch die Vulkaniseuse gelegentlich an gewöhnlicher Hysterie erkranken. Immerhin ist die Aufnahme einer genauen Anamnese unbedingtes Erfordernis, kann doch dadurch meist mit Sicherheit der Nachweis geführt werden, ob die betreffenden Kranken bis zum Beginn ihrer Tätigkeit gesund gewesen sind. Sehr wichtig ist auch, darauf komme ich noch zurück, bei der Aufnahme des Status in jedem zweifelhaften Falle eine Untersuchung mit dem Augenspiegel und eine elektrische Prüfung der Muskeln und Nerven vorzunehmen. — Die französische Schule leugnet die Existenz der Intoxikationsneurosen überhaupt und sieht in dem Gift nur die Gelegenheitsursache für den Ausbruch einer latenten Hysterie (*agent provocateur*). Doch kommt man damit entschieden nicht in allen Fällen aus. Dieser Ansicht ist auch Binswanger, der den Standpunkt der Charcotschen Schule nicht teilt, sondern meint, dass zur Annahme einer latenten bereits bestehenden Neurose unbedingt aus der Anamnese die hysteropathische Disposition nachgewiesen werden müsse, während im anderen Fall ein direkter ursächlicher Zusammenhang zwischen der toxischen Schädigung und der Entwicklung der Hysterie anzunehmen sei.

Worin im einzelnen diese Schädigung der Nervenzellen besteht, entzieht sich zur Zeit noch unserer Kenntnis. Die Untersuchungen Verworns über die Funktion und den Stoffwechsel im Nervensystem, dahingehend, dass sich der Lebensprozess in der Nervenzelle in Form von Dissimilationen und Assimilationen vollzieht, sind hier von grosser Wichtigkeit. Ein kleiner Schritt weiter führt dann zur Auffassung von Biernacki und Vigoureux, die in der Hysterie und Neurasthenie keine primären Erkrankungen des Zentralnervensystems sehen wollten, sondern nur sekundäre Symptomenkomplexe infolge der Einwirkung der Produkte einer primären Oxydationsstörung auf das Nervensystem.

Diese fehlerhafte Oxydationsanlage muss man sich in den Fällen der einfachen Hysterie als angeboren vorstellen, verstärkt in manchen Fällen durch psychische Traumen oder auch äussere Verletzungen. Auf der anderen Seite ist aber nicht einzusehen, warum nicht Giftstoffe als solche, wie z. B. der Schwefelkohlenstoff, direkt diese Oxydationsveränderungen hervorrufen sollen. Freilich wird in den meisten Fällen der Stoffwechsel in der Zelle intensiver geschädigt, finden wir doch z. B. in den meisten Fällen von Schwefelkohlenstoffneurosen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Nerven, die in so ausgesprochenem Maße die gewöhnliche einfache Hysterie niemals hervorrufen wird. Da der Schwefelkohlenstoff in den meisten Fällen

durch die Lungen eingeatmet wird und im Blute kreist, kann er sich ohne weiteres am Zellstoffwechsel beteiligen.

Auch bei den hier publizierten Fällen ist fast immer die Aufnahme des Giftes durch die Lungen erfolgt, doch ist auch die direkte Aufnahme durch die Haut nicht von der Hand zu weisen, besonders, da es Köster experimentell gelungen ist, beim Kaninchen durch Eintauchen der Pfote in Schwefelkohlenstoff eine Neuritis im betreffenden Bein zu erzeugen. Sehr interessant ist in dieser Beziehung die Krankengeschichte 6. Hier waren die Teile, die dauernd mit Schwefelkohlenstoff in Berührung kamen, und die als Beweis dafür ein leichtes Ekzem aufwiesen, auch anästhetisch.

Im allgemeinen kann man sagen, dass nur selten bei der Aufnahme durch die Lungen das periphere Nervensystem ergriffen wird, meist handelt es sich um Schädigung des Zentralorgans an irgend einer beliebigen Stelle.

Für diese von Köster auf Grund seiner Tierexperimente bewiesene Tatsache bieten die hier angeführten Krankengeschichten wieder einen guten Beweis. Ein einwandfreier Fall von Neuritis, der allen an diese Diagnose zu stellenden Anforderungen entspräche, findet sich nicht, die einfache Konstatierung von Druckpunkten wie in Fall 3, 5, 6, 7, 9 genügt dazu nicht.

Auch die meist sehr hochgradige, in keinem Fall fehlende Mattigkeit und Müdigkeit der Beine beruht auf zentraler Störung. Wie hochgradig diese Schwäche werden kann, dafür möchte ich nur die dritte Kranke anführen. „Sie konnte früher 6—8 Stunden tanzen ohne merkliche Ermüdung, jetzt nicht einmal eine Tour.“ Seltener werden wie bei der Patientin 4 auch die Arme ergriffen, hier war die Schwäche aber so gross, dass sie die Kaffeetasse nicht einmal heben konnte. In ähnlicher Weise wiederholt sich dieser Befund in allen Fällen, ja diese Hinfälligkeit und Unfähigkeit zu weiteren Wegen beherrscht meist das ganze Krankheitsbild. Dabei sind die Patellarreflexe bei unseren Kranken fast durchgehends lebhaft gesteigert; bei einigen in der Literatur beschriebenen Fällen waren sie auch erloschen. Sehr oft besteht Fussklonus oder war wenigstens angedeutet (1, 4, 5, 7, 10). — Und nun in vollster Diskrepanz zu diesen Erscheinungen eine ganz enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Unter Zugrundelegung der von Stintzing aufgestellten Tabellen finden sich Zahlen, die bei weitem die oberen Grenzwerte übersteigen. So möchte ich herausgreifend z. B. Fall 2 erwähnen, wo beim N. peroneus verzeichnet ist KSZ=S M.-A., N. tibialis sogar KSZ=13 M.-A. Und dieser Fall steht nicht allein, bei Durchsicht der Kranken-

geschichten begegnen wir oft den gleichen Zahlen (z. B. bei 3: N. tibialis = 12 M.-A; bei 4: M. cruris quadriceps = 18 M.-A).

Eine qualitative Veränderung ist dabei meist nicht nachzuweisen, auch Ermüdungsreaktion, die Köster bei seinen Tierexperimenten häufig feststellen konnte, findet sich nicht verzeichnet. Nur die Krankengeschichten 2 und 9 müssen hier besonders hervorgehoben werden. Bei der ersten Kranken findet sich beim M. opponens pollicis die $AnSZ > KSZ$ und beim M. interosseus I dasselbe. Bei der 9. Kranken fiel beim M. extensor digitorum communis die Zuckung etwas träge aus.

Eine weitere interessante Erscheinung bieten bei einer Reihe von Schwefelkohlenstoffintoxikationen die koordinatorischen Störungen dar. Wie gleichfalls Köster betont hat, geht es nicht an, den Romberg einfach für hysterisch zu erklären, wenigstens nicht in den Fällen, wo weitere Stigmata fehlen oder aus anderen Symptomen die Intoxikation deutlich wird. — So findet sich auch bei unseren Fällen das Rombergsche Zeichen meist dort, wo infolge anderer Erscheinungen an der Natur der Erkrankung ein Zweifel nicht gut möglich ist. Es hat die Kranke 2 — ausgesprochener Romberg — objektive Sensibilitätsstörungen und leichte Abblassung der temporalen Papillenhälfte, und ähnlich liegen die Verhältnisse bei den anderen Patienten (4, 5, 9).

Im Anschluss daran möchte ich kurz auf die Sensibilitätsstörungen eingehen, weil die Art ihres Auftretens und ihre Lokalisation für die Deutung des Krankheitsbildes häufig von grosser Wichtigkeit ist. Man muss hier zunächst die durch direkten Kontakt mit dem Schwefelkohlenstoff bedingten Anomalien der Sensibilität von den zentral verursachten unterscheiden. Der erste Modus dürfte im ganzen selten sein, da die intakte Haut dem Eindringen des Giftes starken Widerstand entgegengesetzt, immerhin konnte Köster, wie schon erwähnt, durch Eintauchen der Pfote beim Kaninchen eine Neuritis erzeugen. So intensiv ist beim Menschen die Imbibition mit Schwefelkohlenstoff nicht, doch kann man wieder in dieser Beziehung Fall 6 anführen. „Der rechte kleine Finger ist anästhetisch mit Ausnahme der Innenseite der 1. und 2. Phalanx. Auch die Aussenseite des rechten Kleinfingerballens ist anästhetisch und gerade diese Teile tauchen in Schwefelkohlenstoff ein.“ Im übrigen sind aber auch bei unseren Kranken die vorhandenen Sensibilitätsstörungen zentral bedingt. Mag es sich nun um einfache Parästhesien (5) handeln oder um subjektiv und objektiv nachweisbare Anästhesien und Gefühlsabstumpfungen gegen Berührung und Schmerz, niemals folgen diese Störungen einem bestimmtrn Nervengebiet, sondern gleichen ganz den hysterischen. Entweder betreffen sie ein ganzes Glied oder sie schneiden zirkulär (3) ab und es ent-

stehen die sogenannten handschuhförmigen Anästhesien (2), die an den Fingerspitzen meist am deutlichsten ausgesprochen sind (12) und sich nach oben hin allmählich verlieren. Da sich diese Sensibilitätsstörungen in ganz analoger Weise auch experimentell am Kaninchen durch Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff erreichen liessen (Köster), geht es nicht an, sie beim Menschen kurzer Hand für hysterisch zu halten. Es gilt auch hier der Satz, dass, wenn keine weiteren Stigmata hysterica bestehen, wohl aber irgend welche sonstischen Zeichen einer Intoxikation, man auch die bestehenden Sensibilitätsstörungen diesen letzteren zuzurechnen durchaus gezwungen ist.

Ebenso wichtig wie in allen zweifelhaften Fällen die elektrische Prüfung ist, gestaltet sich auch die Untersuchung mit dem Augenspiegel. Nur muss man hierbei stets bedenken, dass der Schwefelkohlenstoff scheinbar ganz wahllos einzelne Teile des Nervensystems ergreift, und dass somit der Spiegelbefund auch negativ ausfallen kann. In unseren 12 Krankengeschichten findet sich der durch Professor Dr. Birch-Hirschfeld aufgenommene Augenbefund in den meisten Fällen mit angeführt. Er ergab vielfach ein greifbares Resultat, speziell dreimal Abblassung der temporalen Papillenhälfte (2, 5, 7). Daneben fand sich noch bei der Patientin 2 Herabsetzung der zentralen Grüneempfindung und bei Fall 6 ein Scotoma scintillans, das auf Gefässspasmen zurückgeführt wird und möglicherweise auch toxisch bedingt war. —

Aus den hier publizierten Fällen ergibt sich also, um es kurz zu rekapitulieren, Folgendes:

Infolge der grösseren Vorsicht der Arbeiter und der weit besseren Schutzmassregeln ist das Krankheitsbild der Schwefelkohlenstoffvergiftung in den meisten Fällen ein leichteres geworden. Die Erscheinungen gleichen oft in vielen Punkten denen einer einfachen Hysterie, lassen sich aber doch als wirkliche Intoxikationen erweisen. Hierzu ist erstens wichtig die Aufnahme einer sehr genauen Anamnese, schon aus dem Grunde, um festzustellen, dass es sich um vorher ganz gesunde Leute gehandelt hat, und zweitens ist zur Klarstellung der Diagnose die elektrische Erregbarkeitsprüfung und die Untersuchung der Augen von grosser Wichtigkeit.

Die sichere Diagnosenstellung in zweifelhaften Fällen ist natürlich von grundlegender Bedeutung für die Prognose und auch für den einzuschlagenden Weg der Therapie.

Literatur.

- 1) Köster, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXXII u. XXXIII. (Dort auch weitere Literaturangaben.)
- 2) Laudenheimer, Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter. Leipzig. Verlag von Veit & Co. (Auch hier ausführliche Literaturangaben.)
- 3) Köster, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XXVI.
- 4) Haupt, Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie. Vol. XI. Fasc. III e IV.
- 5) Binswanger, Lehrbuch der Hysterie.
- 6) Quensel, Monatsschrift für Psych. u. Neurol. Bd. XVI, Heft 2.

XXVIII.

Kleinere Mitteilung.

Bemerkung über Torticollis hystericus.

Von

Privatdozent Dr. Jenö Kollarits-Budapest.

Herr Kollege H. Curschmann teilt im letzten Hefte dieser Zeitschrift einige Fälle von Torticollis mit, in denen er die Ursache des Leidens in einer Labyrinthkrankung auffinden zu können glaubt. Bei dieser Gelegenheit unterwirft er meine Arbeit über Torticollis hystericus (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1905. Bd. 29, S. 413) einer strengen Kritik. Namentlich scheint ihm der hysterische Charakter des Leidens nicht genügend motiviert zu sein. Er schreibt mir aber auch Äusserungen zu, die ich nicht getan habe. Er schreibt z. B.: „Auch der bedenkliche Trugschluss, körperliche Symptome darum für hysterisch zu halten, weil sie sich bei psychischen Alterationen steigern, hätte dem Verfasser nicht passieren dürfen.“ In den Krankengeschichten meiner Fälle befindet sich zwar die Bemerkung, dass die Krämpfe bei Aufregung heftiger werden, doch habe ich aus dieser Angabe überhaupt keinen Schluss gezogen, ich habe sie bei meiner Beweisführung gar nicht erwähnt. Von einem solchen Schluss ist in meiner Arbeit kein Wort enthalten. Da auch meine anderen Ausführungen in gleicher Weise missverstanden wurden, muss ich die Leser der Curschmannschen Publikation bitten, meine vor zwei Jahren gedruckte Arbeit zu lesen. Es wäre überflüssig, meine Argumentation hier zu wiederholen.

Ob der Zusammenhang der Symptome des erkrankten Gehörorgans mit dem Torticollis ein so enger ist, wie ihn Herr Kollege Curschmann annimmt, scheint mir recht fraglich, zumal der Erfolg der Chinintherapie, da leider seine Patienten sich nach kurzer Zeit der weiteren Behandlung entzogen, nur ein vorübergehender war oder bloss in einer relativen Besserung bestand, was bekanntlich bei diesem Leiden durch die verschiedensten Eingriffe erreicht werden kann. Nun wird aber die Wichtigkeit dieser Labyrinth Symptome von Curschmann selbst in einer Anmerkung vermindert, da er das Labyrinthleiden nicht als die alleinige Ursache des Torticollis gelten lässt. Es wäre nach ihm zu dieser organischen Erkrankung noch eine „spasmophile Disposition“ notwendig. Hysterie ist bekanntlich eine spasmophile Disposition — was ich Herrn H. Cursch-

mann in Erinnerung bringen möchte. Es scheint, dass Herr H. Curschmann die äusserst schwere Prognose der meisten Fälle von monosymptomatischer Hysterie (Charcot) nicht kennt, sonst würde er den Ernst der Prognose nicht als Gegenbeweis anführen. Auch darüber, was als Suggestion wirken kann, könnte man lange streiten. Ich wünschte, dass Herr Kollege Curschmann einmal einen Torticollisfall beobachtet, bei dem er mit Chinin dauernden Erfolg erzielen kann. Bis dahin ist der ursächliche Zusammenhang der beiden Symptomengruppen nicht endgültig begründet. In meinen Fällen habe ich eigentliche Labyrinth Symptome nicht beobachtet.

Literaturübersicht.

- G. Anton, Ärztliches über Sprechen und Denken. Ein Vortrag. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 20 S.
- N. Barrucco, Die sexuelle Neurasthenie. Aus dem Italienischen übersetzt von R. Wichmann. Berlin, O. Salle. 1907. 149 S.
- K. Bonhoeffer, Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 55 S.
- J. Bresler, Die pathologische Anschuldigung. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 42 S.
- Bresler u. Vorbrodtt, Zeitschrift für Religionspsychologie. Grenzfragen der Theologie und Medizin. Halle a. S., C. Marhold. 1907. Bd. 1.
- Bresler, Religionshygiene. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 55 S.
- L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Zweite umgearbeitete Auflage. Berlin, S. Karger. 1908. 480 S.
- E. von Cyon, Die Nerven des Herzens. Ihre Anatomie und Physiologie. Berlin, J. Springer. 1907. 328 S.
- G. Dreyfus, Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Jena, G. Fischer. 1907. 329 S.
- E. Ebstein, Chr. D. Grobbes Krankheit. München, E. Reinhardt. 1906. 50 S.
- H. Eichhorst, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Berlin, Urban u. Schwarzenberg. 1907. 908 S.
- W. Ewald, Stoffwechselpsychose. Würzburg, A. Stuber. 1907. 57 S.
- A. Forel, Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen. München, E. Reinhardt. 1907. 247 S.
- L. v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie der Erwachsenen. Wien, A. Hölder. 1907. 141 S.
- Gierlich und Herxheimer, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1907. 209 S. 20 Tafeln.
- R. Götze, Über Nervenranke und Nervenheilstätten. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 52 S.
- A. Gross, Kriminalpsychologische Tatbestandsforschung. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 56 S.
- Gruber u. Kräpelin, Wandtafeln zur Alkoholfrage. München, J. F. Lehmann.
- W. Hellpach, Technischer Fortschritt und seelische Gesundheit. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 30 S.
- A. Hoche, Notwendige Reformen der Unfallversicherungsgesetze. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 27 S.
- G. Ilberg, Geisteskrankheiten. Leipzig, B. G. Teubner. 1907. 152 S.
- Jahresbericht über die kgl. psychiatrische Klinik in München für 1904 und 1905. München, J. F. Lehmann. 1907. 126 S.
- E. Jentsch, Zum Andenken an Paul Julius Möbius. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 26 S.
- G. Kabrhel, Der Abstinenzismus und seine Bedeutung für das Individuum und die Gesellschaft. München, R. Oldenbourg. 1907. 69 S.

- O. Kohnstamm, Kunst als Ausdruckstätigkeit. München, E. Reinhardt. 1907. 93 S.
- H. Kron, Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden. Berlin, L. Marcus. 1907. 200 S.
- v. Kupffer, Klima und Dichtung. München, E. Reinhardt. 1907. 68 S.
- J. Lange, Die Behandlung der Ischias und anderer Neuralgien durch Injektionen unter hohem Druck. Leipzig, S. Hirzel. 1907. 43 S.
- L. Laquer, Der Waarenhaus-Diebstahl. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 43 S.
- E. Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena, G. Fischer. 1907. 241 S.
- Mongeri, *Patologia speciale delle malattie mentali*. Milano 1907. S. 264.
- Muthmaan, Zur Psychologie u. Therapie neurotischer Symptome. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 115 S.
- W. Nagel, Handbuch der Physiologie. Bd. 4. Physiologie des Nerven- und Muskelsystems. Braunschweig, F. Vieweg u. Sohn. 1907. 628 S.
- H. Obersteiner, Die progressive allgemeine Paralyse. Wien, A. Hölder. 1908. 215 S.
- H. Oppenheim und R. Cassirer, Die Encephalitis. Zweite Aufl. Wien, A. Hölder. 1907. 133 S.
- A. St. Phar, Angst. Die Behandlung und Heilung der Angstzustände. Leipzig, Webels Verlag. 1907. 116 S.
- S. Rahmer, August Strindberg, eine pathologische Studie. München, E. Reinhardt. 1907. 43 S.
- F. Raymond, *Névroses et psychonévroses*. Leçons faites à l'hospice de la Salpêtrière. Paris, Delarue. 1907. 171 p.
- van Renterghem, La psychothérapie dans ses différents modes. Amsterdam 1907. 184 p.
- Roussy, La couche optique. Le syndrome thalamique. Paris, G. Steinhil. 1907. 367 p.
- G. Saiz, Untersuchungen über die Ätiologie der Manie, der periodischen Manie und des zirkulären Irreseins. Berlin, S. Karger. 1907. 220 S.
- Segaloff, Die Krankheit Dostojewskys. Eine ärztlich-psychologische Studie. München, E. Reinhardt. 1907. 54 S.
- Sommer, Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. 2. Halle a. S., C. Marhold. 504 S.
- H. Strasser, Über Neuronen und Neurofibrillen. Bern, K. J. Wyss. 1907. 43 S.
- G. von Voss, Der Hypnotismus, sein Wesen, seine Handhabung und Bedeutung. Halle a. S., C. Marhold. 40 S.
- S. Weinberg, Über den Einfluss der Geschlechtsfunktionen auf die weibliche Kriminalität. Halle a. S., C. Marhold. 34 S.
- E. Wölfflin, Schemata f. Augenmuskellähmungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1907.
- Th. Ziehen, Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 67 S.

Druck von August Pries in Leipzig.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

MAR 13 1950

APR 13 1966

INTERLIBRARY LOAN

7 DAYS AFTER RECEIPT

CU-Davis

RETURNED

MAR 13 1966

1m-9,'26

