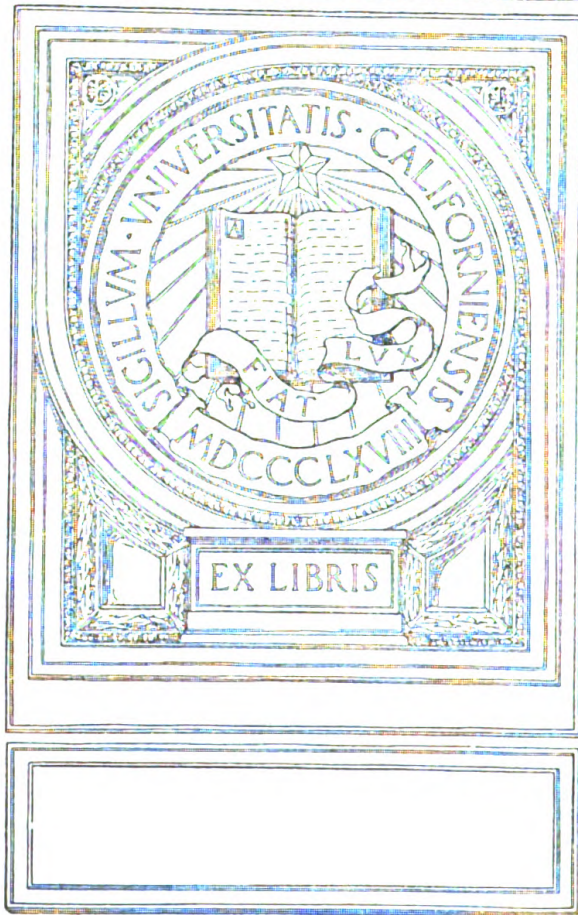


THE
ART
OF
DE

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE.

UNTER MITWIRKUNG

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

HERAUSGEGEBEN

VON

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

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

FÜNFUNDVIERZIGSTER BAND.

Mit 18 Abbildungen, 2 Kurven und Tafel I—III.



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

1912.

PLATO
JORDAN

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des fünfundvierzigsten Bandes.

Erstes Heft.

(Ausgegeben am 12. September 1912.)

	Seite
Erb, Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks, anschliessend an einen Fall von progressiver spinaler Amyotrophie durch Überanstrengung	1
Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Breslau (Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell und Geh.-Rat Prof. Dr. Minkowski).	
Mirowsky, Beiträge zur Klinik der Beschäftigungslähmungen	34
Aus der Nervenklinik an der Universität zu Moskau (Direktor: Professor W. Muratow).	
Starker, Über intermittierendes Hinken mit Polyneuritis verbunden (Dysbasia angiosclerotica polyneuritica). (Mit 2 Kurven)	52
Aus der medicin. Universitätsklinik zu Leipzig (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell und aus dem pathologischen Institut zu Leipzig (Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Marchand).	
Langbein und Oeller, Klinisch-pathologischer Beitrag zur Frage der akuten hämorrhagischen Encephalitis. (Mit einer Abbildung und Tafel I)	58
Berichtigung	73

Zweites Heft.

Ausgegeben am 9. Oktober 1912.

Aus der medizinischen Universitätsklinik in Bonn (Direktor: Prof. Dr. Paul Krause).	
Walter, Zur Histopathologie der akuten Poliomyelitis. (Mit 7 Abbildungen im Text und Tafel II. III.)	79
Strümpell, Über Störungen der Sensibilität bei der akuten Poliomyelitis P. acuta posterior). Nebst Bemerkungen über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. (Mit 2 Abbildungen).	124
Aus der Nervenklinik an der Kaiserl. Universität zu Moskau (Direktor: Prof. W. Muratow).	
Starker u. Wosnesenskij, Zur Lehre von der konzentrischen Syringomyelie. (Mit 1 Abbildung)	140

13754

IV Inhalt des fünfundvierzigsten Bandes.

	Seite
Besprechungen	
1. Adam, Ophthalmoskopische Diagnostik an der Hand typischer Augenhintergrundsbilder. (Strümpell)	151
2. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. (Strümpell).	151
Zeitschriftenübersicht	153
Literaturübersicht	158
Bitte des Archivs der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte um Einsendung von Briefen, biographischen Aufzeichnungen und Nekrologen von Naturforschern u. Ärzten	159

Drittes Heft.

(Ausgegeben am 11. November 1912.)

Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses St. Rochus zu Mainz.	
Curschmann, Über familiäre atrophische Myotonie. (Mit 2 Abbildungen)	161
Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der Kiewer Universität.	
Lasarew, Wird das zu therapeutischen Zwecken in den Organismus eingeführte Quecksilber in die Cerebrospinalflüssigkeit abgeschieden?	203
Müller, Die Epidemiologie der sog. spinalen Kinderlähmung	212
Fabritius, Zur Frage nach der Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang des Menschen. (Mit 1 Abbildung)	225
Besprechung:	
Fr. Schultze u. Stursberg, Erfahrungen über Neurosen nach Unfällen (Strümpell)	240

Viertes bis sechstes Heft.

(6. Bericht der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.)

(Ausgegeben am 13. Dezember 1912.)

Verzeichnis der Teilnehmer	241
1. Sitzung (Vorsitzender: Herr H. Oppenheim)	242
Eröffnungsrede (Herr H. Oppenheim)	242
I. Referat:	
a) Herr Emil Redlich, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie	246
b) Herr O. Binswanger, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie	251
Vorträge:	
1. Herr M. Rothmann, Über das Zustandekommen der epileptiformen Krämpfe	255
2. Herr S. Fackenheim, Die Krotalinbehandlung der Epilepsie .	257
3. Herr Peritz, Spasmophilie der Erwachsenen	264
2. Sitzung (Vorsitzender Herr M. Nonne)	266
Diskussion: die Herren Max Meyer (266), Heilbronner (266),	

	Seite
Binswanger (266) Oppenheim (267), Laudenheimer (267), Hess (268), Hartmann (268), Saenger (269), Mann (270), Rumpf (270), Pappenheim (270), Curschmann (271), Arthur Schüller (271), E. Redlich (Schlusswort) (271), Binswanger (Schlusswort) (272).	
Vorträge:	
4. Herr G. Mingazzini, Beiträge zum Studium der Aphasie	273
Diskussion: Herr Liepmann (275).	
5. Herr L. Brauer, Über arterielle Luftembolie	276
Diskussion: Die Herren P. Schuster (286), Rothmann (287), Brauer (Schlusswort) (287).	
6. Herr Arthur Schüller, Die Schädelveränderungen bei intrakranieller Drucksteigerung	287
Diskussion: die Herren Saenger, Oppenheim, Schüller (Schlusswort) (294).	
7. Herr A. Steyerthal, Verlaufseigentümlichkeiten der progressiven Paralyse	295
Diskussion: Herr Nonne (300).	
8. Herr L. Edinger, Über das Kleinhirn und den Statotonus	300
Diskussion: die Herren Bárány (309), Bruns (310), Rothmann (310), Kohnstamm (310), Mann (311).	
3. Sitzung (Vorsitzender: Herr H. Oppenheim)	311
A. Geschäftlicher Teil.	
Bestimmung des nächsten Versammlungsortes und -Zeit	311
Referatthematika für die nächste (7.) Jahresversammlung	312
Gründung der internationalen neurologischen Gesellschaft betr.	312
VII. Kongress der Balneologen Österreichs betr.	312
Neu aufgenommene Mitglieder	312
Bewilligung eines Beitrags für Arbeiten zur Physiologie des Hirnstammes	313
Antrag Sammelforschung betr.	313
Antrag Gründung eines kinematographischen Archivs betr.	313
Rechnungsablage	313
B. Wissenschaftlicher Teil.	
II. Referat:	
a) Herr L. R. Müller, Stand der Lehre vom Sympathicus	313
b) Herr Hans H. Meyer, Stand der Lehre vom Sympathicus	330
Vorträge:	
9. Herr R. Cassirer, Die Rolle des vegetativen Nervensystems in der Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen	343
Diskussion: die Herren Lewandowsky (245), Bergmann (346), W. Timme, (347), H. Curschmann (347), Müller (348).	
10. Herr O. Kalischer, Über die Bedeutung der Dressurmethode für die Erforschung des Nervensystems	349
11. Herr Erich Schlesinger, Über den Schwellenwert der Pupillenreaktion und die Ausdehnung des pupillomotorischen Bezirkes der Netzhaut. Untersuchungen auf Grund einer neuen Methotik	351
4. Sitzung (Vorsitzender: Herr Nonne)	353
12. Herr Bárány, Weitere Untersuchungen und Erfahrungen über die	

	Seite
Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Zentralnervensystem. Nachbarschafts- und Fernwirkungen auf Kleinhirn- und Vestibularapparat bei Hirntumoren	353
13. Herr L. Mann, Über galvanische Vestibularreaktion	356
Diskussion: die Herren Gothmann (358), Allers (358), Bárány (Schlusswort) (358), Mann (Schlusswort) (359).	
14. Herr Th. Rumpf und Herr P. Horn, Über den Verlauf der nervösen Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen	359
Diskussion: die Herren S. Erben (368), Nonne (369), Rumpf (369), Kurt Mendel (370), Horn (Schlusswort) (370).	
15. Herr Kohnstamm, Über eine organische Ursache bei sog. hyster. Harnverhaltung	370
16. Herr Gregor und Herr P. Schilder, Muskelstudien mit dem Saitengalvanometer	371
Diskussion: die Herren Bornstein (372), Schilder (Schlusswort)	373
17. Herr Hermann Schlesinger, Über Meningitis im Senium	373
18. Herr O. Foerster, Arteriosklerotische Neuritis und Radiculitis	374
Diskussion: die Herren Schuster, Foerster (Schlusswort) (405).	
19. Herr Curschmann, Cerebrale Syndrome der Tetanie und Calciumtherapie	405
Diskussion: Herr Erben (431).	
20. Herr W. Mayer, Vergleichende Untersuchungen über die Zelldichtigkeit der Grosshirnrinde in der Säugetierreihe	432
21. Herr P. Schilder, Über die Encephalitis periaxialis diffusa (diffuse Sklerose)	432
22. Herr S. K. Thoden van Velzen, Das Sehzentrum	434
5. Sitzung (Demonstrationssitzung). Vorsitzender: Herr Nonne	438
1. Herr Max Fraenkel (438), 2. Herr Lüttge (440), 3. Herr Jakob (442), 4. Herr Wohlwill (442), 5. Herr E. Redlich und G. Bonvicini (442), 6. Herr Deneke (449), 7. Herr Brauer (257), 8. Herr Nonne (461), 9. Herr Saenger (464), 10. Herr Boettiger (465), 11. Herr Weygandt (466), 12. Herr Trömmner (475)	
13. Herr Bárány (474).	
Ausstellung im Museum für Völkerkunde	474
a) Allgemeines Krankenhaus St. Georg	474
b) Allgemeines Krankenhans Eppendorf	475
c) Irrenanstalt Friedrichsberg	476
d) Vom Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.	478
e) Prof. Unna	479
f) 3. Sektion der Oberschulbehörde	479

Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks, anschliessend an einen Fall von progressiver spinaler Amyotrophie durch Überanstrengung.

Von

Wilh. Erb, Heidelberg.

Ein Zufall nötigte mir — der ich mich jetzt geflissentlich von jeder Gutachtertätigkeit freizuhalten suche — vor Kurzem ein Obergutachten auf, in einem Falle, den ich einmal gesehen und untersucht hatte, der mich freilich auch besonders interessierte.

Es handelt sich um einen Fall von „progressiver spinaler Amyotrophie“, der von dem Betroffenen auf einen sog. „Unfall“, auf eine „Berufsschädigung“ zurückgeführt wurde.

Vor 15 Jahren schon habe ich einmal zwei Fälle publiziert¹⁾, die mir die Überzeugung aufdrängten, dass in der Tat manche Fälle dieser Krankheit durch leichte Unfälle, durch Muskelanstrengung und ähnliche Berufsschädigungen herbeigeführt werden.

Solche Fälle sind selten; ich selbst habe meines Erinnerens seither nur noch einen derartigen gesehen, über den ich bei der 3. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Wien (1910) bei Gelegenheit des Schultzeschen Referats über „chronische organische Hirn- und Rückenmarkserkrankungen nach Traumen“ berichtete.²⁾ Auch die Literatur lieferte bisher nur relativ wenig weiteres Material zur Entscheidung der interessanten Frage. Umsomehr interessierte mich der neue Fall, bei dem der Zusammenhang des Leidens mit einem relativ sehr leichten, aber durch sehr erhebliche Muskelanstrengung herbeigeführten Trauma mir kaum zweifelhaft erschien.

Und es war meine Pflicht, da bereits ein Gutachten von einem hervorragend tüchtigen Neurologen, einem früheren Assistenten von mir, vorlag, welcher auf Grund einer durchaus mustergiltigen und eingehenden Untersuchung und Epikrise zu einem diesen Zusammen-

1) Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks, über Poliomyelitis anter. chron. nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. XI. S. 122.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910. Bd. 38. S. 238 ff.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 45.

hang ablehnenden Bescheid gekommen war, den Fall ganz besonders genau und kritisch zu prüfen, da solche Fälle ja von prinzipieller Wichtigkeit für die Unfallsbegutachtung sind.

Ich teile zunächst den Fall mit, der ja eigentlich keinerlei diagnostische Schwierigkeiten bietet; ich muss dabei besonders genau auf die Einzelheiten des eigentlichen „Unfalls“ eingehen, weil dieselben als wichtigste Grundlage für meine eigenen Erwägungen dienen, die mich zur Annahme des Zusammenhangs zwischen diesem und der spinalen Amyotrophie führten.

Der 31jährige Weinbauer Josef K. aus Bodenheim konsultiert mich am 30. Oktober 1911, auf Veranlassung seines Hausarztes. Als ich das Gutachten übernommen hatte, liess ich ihn mir noch einmal am 9. Jan. 1912 zur Ergänzung und Verifizierung der früheren Untersuchungsergebnisse kommen.

In der Vorgeschichte des Kranken absolut nichts Belastendes: vollkommen gesunde Familie; er selbst immer gesund (militärfrei wegen Neigung zu Plattfuss), sehr kräftig und arbeitstüchtig; nichts von Syphilis, von Alkohol, Tabak oder Blei; nichts von Trauma, Überanstrengung oder Erkältung; nichts von Nervosität.

Er führt sein Leiden auf folgendes Erlebnis zurück:

Am 7. April 1910 in der Frühe, nachdem er beim Rebenschneiden in seinem Weinberg bereits reichlich 2 Stunden gearbeitet hatte, fühlte er plötzlich bei dem Versuch, eine ungewöhnlich starke und harte Rebe (angeblich von etwa 3 cm Durchmesser) mit der einfachen Wingertscheere zu durchschneiden¹⁾, was nur mit besonders grosser Anstrengung der rechten Hand möglich war, einen heftigen Schmerz im rechten Daumenballen, speziell in den Muskeln zwischen den Mittelhandknochen des Daumens und Zeigefingers. Der Schmerz war offenbar durch den intensiven Gegendruck der Scheerengriffe auf die sie eng umschliessenden kleinen Handmuskeln während einer sehr erheblichen Anstrengung der Hand- und Fingerbeuger ausgelöst.

Er war so heftig, dass er das Weiterarbeiten mit der rechten Hand unmöglich machte, so dass der Rest der Arbeit mit der linken Hand und mit Beihilfe der Mutter vollendet werden musste. Das fiel dem Manne freilich um so leichter, als er — wie sich später herausstellte — eigentlich ein Linkshänder ist und mit Vorliebe die linke Hand bei der Arbeit benutzt; freilich will er das „Wingertschneiden“ in der Regel mit der rechten Hand ausgeführt haben.

Der Schmerz blieb zunächst bestehen; die gequetschten Muskeln waren bei Druck etwas empfindlich, aber sonst war nichts an der Hand zu bemerken: keine Schwellung, keine Röte und Hitze, keine Blutunterlaufung, keine Entzündung, keine Sensibilitätsstörung, auch keine Lähmung, nur etwas Bewegungsbehinderung durch den Schmerz.

Allmählich, im Laufe von 1—2 Wochen, verlor sich unter spirituösen Einreibungen der Schmerz; der damals befragte Arzt soll nicht viel aus

1) Eigentlich hätte er dazu ein kleines Handbeil oder noch besser eine Säge benutzen müssen.

der Sache gemacht haben und auch der Kranke scheint zunächst nichts besonderes gefühlt zu haben — höchstens etwas Schwäche im Daumen, die er nicht beachtete —; er arbeitete weiter wie sonst, hat aber, wie er nachträglich jetzt angibt, doch den rechten Arm etwas mehr geschont und den linken Arm noch mehr wie früher bevorzugt.

Erst nach 2—3 Monaten bemerkt er jedoch, dass die rechte Hand allmählich viel schwächer wird, dass die kleinen Handmuskeln abmagern; dass dann weiterhin Schwäche und Abmagerung sich auch auf den Vorderarm und endlich, in geringerem Grade, auch auf den Oberarm und die Schultermuskeln ausbreiten.

Dabei bestanden keinerlei Schmerzen, keine Parästhesien, keine Gefühlsstörungen, keine Krampferscheinungen — nichts von alledem wurde von dem Kranken bemerkt, der auch im übrigen vollkommen gesund blieb. Der linke Arm war ganz normal, ebenso das Gesicht, die Zunge, die Beine, kurz er hatte sich nur über die Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand zu beklagen, die allmählich eine abnorme Stellung (Krallenstellung) annahm, etwas kalt wurde und mehr rot aussah, während auch die Kraftverminderung im ganzen rechten Arm immer deutlicher hervortrat.

Erst jetzt wurde ärztliche Hilfe in Anspruch genommen und eine wohl nicht sehr konsequente und ausgiebige Behandlung eingeleitet, die so gut wie gar keinen Erfolg hatte; und so wurde dann endlich erst im Frühjahr 1911 der „Berufsunfall“ als solcher angemeldet und eine Rente beansprucht.

Diese wurde jedoch auf Grund des oben schon erwähnten sehr eingehenden Gutachtens nicht bewilligt und späterhin im Dezember 1911 ich mit einem Obergutachten betraut.

Der von mir durch zweimalige Untersuchung erhobene objektive Befund kann in Kürze dargestellt werden, da er überaus klar und eindeutig ist (auch mit dem Befunde des Vorgutachtens fast buchstäblich genau übereinstimmt).

Es fand sich bei dem sehr kräftigen Mann von fast athletischer Muskulatur eigentlich alles normal mit Ausnahme des rechten Arms. Keinerlei Krankheitszeichen, das irgend eine ätiologische Beziehung hätte erkennen lassen; die inneren Organe alle völlig normal. Keine Drüenschwellung oder dgl.

Die rechte obere Extremität zeigt das durchaus typische Bild einer schon ziemlich vorgeschrittenen spinalen progressiven Muskelatrophie. Krallenstellung der Hand, blaurote Färbung der leicht gedunsenen Haut, sehr gestörte Gebrauchsfähigkeit der Hand, erheblicher Muskelschwund, der sich in abnehmendem Grade auf den ganzen Vorderarm und Oberarm, und selbst etwas auf den Deltoideus und einzelne Schultermuskeln erstreckt; Vorder- und Oberarm rechts etwa 4—4,5 cm dünner als links.

Im Detail besteht: hochgradige Atrophie aller kleinen Handmuskeln (Thenar, Hypothenar, Interossei) mit fast kompletter Lähmung und mit kompletter EaR bei herabgesetzter Erregbarkeit.

Am Vorderarm hochgradige Schwäche, nahezu Lähmung und Atrophie der Extensorengruppe; geringere Parese und Abmagerung auch der Beugergruppe und des Supinator longus.

1*

Am Oberarm ist der Triceps etwas magerer und von deutlich herabgesetzter Kraft; in höherem Grade gilt dies für die Beugergruppe (Biceps- und Brachialis internus).

Deutlich abgemagert ist auch der rechte Deltoideus; seine Kraft ist vermindert; auch an einigen Schulterblattmuskeln (Latissimus, Teretes) scheint bereits etwas Schwäche nachweisbar.

Alle Hals- und Nackenmuskeln, Cucullaris, Sternocleido, Pectorales sind noch vollständig normal.

In den paretischen und atrophischen Muskeln am Vorderarm finden sich die entsprechenden Abstufungen der partiellen EaR.

In den Muskeln des Oberarms und im Deltoideus, auch im Pectoral. maj. sieht man öfter fibrilläre Zuckungen.

Die Muskeln des linken Arms und der linken Schulter, des Rumpfes und beider Beine sind völlig normal und von tadelloser Entwicklung und Funktion.

Die wiederholt geprüfte Sensibilität ist am ganzen rechten Arm (wie am übrigen Körper) vollkommen normal, in jeder Beziehung (Tast-Temperatur-Schmerzempfindung) — zeigt keine Spur von dissoziierter Empfindungsstörung.

Die Sehnenreflexe sind an beiden oberen Extremitäten auffallend lebhaft, ob r. > l., blieb mir zweifelhaft.

Auch an den Beinen sind sie lebhaft, vielleicht r. > l.; es besteht Andeutung von Fussklonus, aber kein Babinski.

Keine Spur von Muskelspannungen; nirgends!

Alle Hirnnervengebiete ganz intakt; Lippen, Zunge, Rachenmuskeln normal beweglich; Rachenreflexe normal.

Pupillen, Augenbewegungen, Sphinkteren, Potenz, Sprache, Intelligenz ganz normal.

Bei meiner zweiten Untersuchung (9. I. 1912) erhob ich im Wesentlichen den gleichen Befund; nur einiges habe ich noch hinzuzufügen: auch am linken Oberarm (Triceps, Deltoideus) sind jetzt vereinzelte fibrilläre Zuckungen zu sehen.

Die Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten scheint noch evidenter geworden; besonders auffallend sind jetzt Periostreflexe beim Beklopfen der Clavicula (Zuckungen im Deltoideus und verschiedenen Schulterblattmuskeln) und zwar sowohl rechts wie links, ohne ein deutliches und sicheres Überwiegen auf der rechten Seite.

Auch an den Beinen ist die Reflexsteigerung als unzweifelhaft pathologisch zu erkennen: die Patellarreflexe sind auch von der oberen Hälfte der Tibia leicht auszulösen und es besteht ein deutlicher, wenn auch nicht sehr lange dauernder Fussklonus, rechts sowohl wie links, mit höchstens ganz geringem Überwiegen auf der rechten Seite.

Der Babinskireflex aber ist nicht auszulösen.

Von Muskelspannungen ist auch jetzt nirgends etwas nachzuweisen, auch am rechten Arm nicht. Die ganzen bulbären Nerv-Muskelgebiete sind auch jetzt noch intakt. — Unterkieferreflex deutlich vorhanden. Keine fibrillären Zuckungen an den Beinen; auch nicht an der Zunge.

An der Haut und den Gelenken der rechten Hand bestehen

ausser der leichten Gedunsenheit, der Kälte und der mässigen Cyanose keinerlei sonstige trophische Störungen.

Auf Grund des vorstehenden Befundes unterliegt die Diagnose des Leidens nicht den geringsten Schwierigkeiten und darin befinde ich mich in vollständiger Übereinstimmung mit den eingehenden Darlegungen des Vorgutachtens.

Es handelt sich hier um einen Schulfall von chronischer progressiver Muskelatrophie (*Amyotrophia spin. progr. chron.*) freilich bisher mit der Beschränkung lediglich auf die rechte obere Extremität. Alles, was hier noch in Frage kommen könnte: *Neuritis chronica*, *Neuritis ascendens*, *Myositis*, artikuläre Muskelatrophie, *Poliomyelitis anter. chron.*, *Syringomyelie*, progressive Muskeldystrophie, neurotische Muskelatrophie usw. lässt sich mit vollkommener Sicherheit ausschliessen; es hiesse die Geduld des sachverständigen Lesers auf eine harte Probe stellen, wenn ich dies im Einzelnen begründen wollte.

Nur eine Erkrankung könnte noch ernstlich in Frage kommen. Es lässt sich auch z. Z. noch nicht mit völliger Sicherheit abweisen: das ist die „amyotrophische Lateralsklerose“; sie könnte sich ja vielleicht noch entwickeln und einige von den bei der letzten Untersuchung erhobenen Befunden, besonders die gesteigerten Sehnenreflexe könnte man ja auch in diesem Sinne verwerthen, obgleich das bei dem bereits fast zweijährigen Bestehen des Leidens nicht recht wahrscheinlich ist. Davon abgesehen spricht das völlige Fehlen aller spastischen Erscheinungen in allen 4 Extremitäten, das Fehlen des Babinskireflexes, das Fehlen jeder Spur von bulbären Symptomen doch sehr für die Unwahrscheinlichkeit dieses Eintretens. Jedenfalls ist zur Zeit noch keinerlei sicheres Zeichen für dasselbe an dem Kranken nachzuweisen. Und wenn sich auch noch die amyotrophische Lateralsklerose später herausstellen würde, so wäre das für das uns hier beschäftigende Problem der Ätiologie des Leidens kaum von Bedeutung, bei der nahen Verwandtschaft der beiden Krankheitsformen.

Ich befinde mich also in bezug auf die Diagnose des Leidens in völliger Übereinstimmung mit dem Herrn Vorgutachter; weniger ist dies der Fall mit der Beurteilung der Ursache desselben speziell seines Zusammenhangs mit der am 7. April 1910 stattgefundenen Berufsschädigung des rechten Arms.

Der ganze Verlauf des Geschehens in diesem Fall drängt uns doch fast mit Gewalt die Ansicht auf, dass diese Schädigung das jetzt bestehende Leiden verursacht, bezw. ausgelöst hat.

Bei dem völlig gesunden, nicht belasteten, robusten Mann, bei

dem nicht eine Spur einer sonstig möglichen Ursache, nicht die Spur eines etwa schon in der Entwicklung begriffenen Leidens, kein Anhaltspunkt für irgend eine Krankheitsdisposition nachweisbar ist, entwickelt sich im Anschluss an eine aussergewöhnlich anstrengende Arbeit mit dem rechten Arm, bei welcher offenbar eine Quetschung kleiner Handmuskeln eingetreten war, ganz langsam und schleichend eine genau auf diesen Arm und diese Muskeln lokalisierte, langsam nach oben sich' ausbreitende progressive Muskelatrophie, die auch jetzt, nach fast zweijährigem Bestehen, noch nicht, oder doch kaum über den Bereich dieses Armes hinausgegriffen hatte.

Wenn überhaupt die Möglichkeit eines solchen Zusammenhangs auf Grund unserer sonstigen Erfahrungen zugegeben werden muss — und das ist zweifellos der Fall! —, so liegt doch sicherlich hier eine an Gewissheit grenzende grosse Wahrscheinlichkeit dieses Zusammenhangs vor, wenn man ihn vielleicht auch nicht mit mathematischer Sicherheit beweisen kann.

Wenn trotzdem der Herr Vorgutachter in durchaus beachtenswerter und richtiger Erwägung diese ursächliche Verknüpfung als durchaus unwahrscheinlich ablehnt, so erklärt sich dies daraus, dass er die, doch offenbar ganz unerhebliche Quetschung der kleinen Handmuskeln — die natürlich dem Kranken als (schmerzhaft) Hauptschädigung im Bewusstsein haftete — in den Vordergrund stellte und der, allerdings auch von ihm in Betracht gezogenen Muskelüberanstrengung, die ja wohl auch nicht als solche unter den Begriff des „Unfalls“ fällt, keinen erheblichen Wert zuerkennen konnte. Ich würde mich auch dieser Anschauung vollkommen anschliessen, angesichts der Geringfügigkeit der örtlichen Schädigung, die durch keinerlei hinzugetretene sonstige Störung — keinen Bluterguss, keine Entzündung, Infektion, Neuritis ascendens, Myositis u. dgl. — ein unserem Verständnis näher liegendes Bindeglied zwischen der Quetschung an der Hand und der Erkrankung des Rückenmarks herbeigeführt hätte.

Auch ich würde es in der Tat für kaum denkbar halten, dass eine einfache Quetschung der Hand, wie sie etwa ohne gleichzeitige Überanstrengung des Arms durch irgend eine äussere Gewalt bei einem sonst gesunden Mann herbeigeführt wäre, und die keinerlei direkte Folgen hinterlassen hätte, nachträglich zu einer chronischen progressiven Muskelatrophie führen sollte; ich würde mich also darin dem Herrn Vorgutachter vollständig anschliessen.¹⁾

1) In der Literatur begegnete mir allerdings ein Fall, der hier angeführt

Aber bei genauer in die hier sich abspielenden Vorgänge eindringender Überlegung bin ich zu einer ganz anderen Anschauung und zu einer anderen, dieser entsprechenden Schlussfolgerung gelangt.

Bei dem Ereignis, das dem Kranken bei seiner damaligen Arbeit zustieß, liegen offenbar zwei Dinge vor: einmal eine ganz erhebliche Anstrengung — und durch den zufälligen Widerstand der sehr dicken harten Rebe gegenüber dem unzureichenden Werkzeug produzierte Überanstrengung der Muskeln des ganzen rechten Arms; eine Überanstrengung, für welche auch noch die Tatsache der Linkshändigkeit des Kranken nicht unbedeutend ins Gewicht fällt; zweitens aber eine durch diese Anstrengung herbeigeführte und durch den Druck der Scheerengriffe ausgelöste Quetschung der aktiven Hand und einiger kleinen Handmuskeln, die an und für sich nicht sehr bedeutend gewesen zu sein scheint, da sie keinerlei örtliche Veränderungen und nur für kurze Zeit eine schmerzhaft empfindung hinterliess.

Ich habe mir die benutzte „Wingertscheere“ (eine etwas kräftiger gebaute Rosenscheere) von dem Kranken vorlegen lassen und mich an mir selbst bei dem Versuch, mit ihr einen sehr kräftigen Druck wie beim Durchschneiden eines harten Astes auszuüben, sofort überzeugen können, dass mit dieser Hantierung eine ganz ausserordentliche Anstrengung, vor allem der Vorderarmmuskeln (der Beuger sowohl wie der Strecker), aber auch der Oberarm- und einiger Schultermuskeln verbunden ist¹⁾; die Muskeln werden dabei in sehr energische Kontraktion versetzt und brett hart. Die kleinen Handmuskeln sind dabei nicht in hervorragendem Maße beteiligt, höchstens die am Thenar; aber die Griffe der benutzten Scheere sind relativ dünn, rund, nicht etwas breiter und mehr platt und erzeugten daher, wenn man sie kräftig zusammendrückte, in der Tat eine deutlich schmerzhaft empfindung in den zunächst von ihnen getroffenen Muskeln des Thenar und seiner Umgebung.

zu werden verdient, aber leider nicht genügend vollständige Daten gibt. Zur Verth (Münch. med. Wschr. 1905. Nr. 25. S. 1225) stellte in Kiel einen 19 jähr. Matrosen vor, der 11 Wochen vorher beim Geschützexercieren eine Quetschung des rechten Daumens erlitten hatte; seit der Zeit eine allmählich zunehmende Schwäche der rechten Hand und jetzt das typische Bild der progressiven spinalen Muskelatrophie fast nur im rechten Arm. Keine Belastung. — Alle weiteren Details fehlen. Ob Entzündung anschliessend? ob nicht eine Überanstrengung mitspielte? oder eine Erschütterung? das steht dahin, schade! (Beim Geschützexercieren geht es wohl etwas anders zu als beim Wingertschneiden!)

1) Ein Versuch, der jeden Augenblick mit einem Dynamometer leicht zu wiederholen ist.

Bedenkt man nun, dass der Mann bereits mehr als zwei Stunden mit dem Rebenschneiden beschäftigt war, und die Arbeit — trotz seiner Linkshändigkeit — mit dem rechten Arme geleistet hat¹⁾, dass dann schliesslich der durch eine besonders dicke und harte Rebe geleistete Widerstand sich erheblich steigerte und dass dazu noch durch die Unzulänglichkeit des gebrauchten Werkzeugs die Notwendigkeit einer erheblichen Kraftanwendung gegeben war, so ist es wohl plausibel, dass daraus eine ganz erhebliche Überanstrengung des Arms resultierte, die sehr wohl zu einer pathogenen Schädigung werden konnte, jedenfalls weit über das gewöhnlich bei dieser Arbeit erforderliche und geleistete Kraftmaß hinausgeht.

Erst durch diesen, in dem fraglichen Moment einsetzenden übermässigen Kraftaufwand kam es dann aber zu dem so sehr erhöhten Druck und Gegendruck zwischen den Scheerengriffen und dem Daumenballen, zu lebhaftem Schmerz und damit wohl auch zu einer deutlichen Quetschung der hier liegenden Teile.

Diese Betrachtungen nötigen mich förmlich dazu, das Wesentliche in den ganzen Vorgang in der starken Anstrengung und Überanstrengung der Hand- und Armmuskeln zu sehen und nicht in der schmerzhaften Quetschung der kleinen Handmuskeln; diese erscheint mir vielmehr als etwas Nebensächliches, Sekundäres, nur durch die übermässige Kraftanwendung Hervorgerufenes. — Und so erschien es mir viel wahrscheinlicher, dass die starke Muskelanstrengung die eigentliche Ursache der späteren Erkrankung sei, als das Trauma, die Quetschung der kleinen Handmuskeln.

Dabei muss natürlich die Voraussetzung gemacht werden, dass eine solche Überanstrengung überhaupt imstande ist, Veränderungen in dem Nerv-Muskelapparat auszulösen, die sich zu einer förmlichen Krankheit, sogar zu einer organischen, fortschreitenden Erkrankung entwickeln können.

Und diese Möglichkeit muss, wie mir scheint, nach allem was wir heute wissen und annehmen, zugestanden werden.

Wir brauchen uns dabei nur an die von Edinger in die Ätiologie einer Reihe von funktionellen und organischen Nervenkrankheiten eingeführte, befruchtende Lehre von den „Aufbrauchskrankheiten“ zu erinnern und sie auf den vorliegenden Fall anzuwenden.

1) Er gab zwar an, dass er das Rebenschneiden meist mit dem rechten Arm vollführt habe; da diese Arbeit jedoch nur einmal (höchstens etwa zweimal) im Jahr für kurze Zeit zu leisten ist, kann von einer besonderen Einübung seines rechten Arms gerade für diese Arbeit gewiss keine Rede sein.

Bei jeder stärkeren Tätigkeit des Nervmuskelsystems tritt — wohl im ganzen neuromuskulären Apparat, Ganglienzellen, Leitungsbahnen, Muskelfasern — ein Stoffverbrauch, eine noch nicht genauer definierbare, aber sicher existierende Stoffwechseländerung ein, die wir als Ermüdung oder Erschöpfung empfinden und bezeichnen; für gewöhnlich werden diese Veränderungen durch Ersatz der verbrauchten Stoffe und Ausscheidung ihrer Endpunkte sehr rasch wieder ausgeglichen: auch nach der grössten Ermüdung kann der normale Mensch in wenig Stunden oder Tagen wieder vollkommen leistungsfähig sein; unter gewissen Bedingungen jedoch, die wir nur zum Teil kennen (bei chronischen Infektionen, z. B. Syphilis, bei Vergiftungen mit Blei oder Alkohol, bei angeborener Schwäche des Nervensystems — der sog. „Disposition“ —, bei allgemeiner Körperschwäche und Blutarmut, bei fortgesetzter und wiederholter Anstrengung der gleichen Teile, oder bei gleichzeitiger Erschütterung des Nervensystems u. dgl.) findet dieser physiologische Ausgleich nicht oder nicht vollständig statt; es kommt zu einer bleibenden, funktionellen Schwäche und aus den zunächst wohl nur molekularen Veränderungen entwickeln sich allmählich immer deutlicher werdende anatomische Störungen von chronisch-progressiver oder wenigstens dauernder Natur in den betreffenden Nervenbahnen und Muskeln.¹⁾ Edinger hat dies an zahlreichen Beispielen zu erhärten versucht, und wenn auch mancherlei Bedenken gegen seine Hypothese und ihre Ausdehnung auf eine grosse Zahl von Nervenkrankheiten und ihre einzelnen Symptome — z. T. mir Recht — geltend zu machen sind, so sind dieselben doch am wenigsten bei den chronischen Amyotrophien vorhanden und ich habe gerade für diese der Edingerschen Anschauung schon lange beigepflichtet.

Ich trage deshalb auch kein Bedenken, in meinem Fall eine solche Überanstrengungsfolge (Stoffwechselstörung, gesteigerten Verbrauch, mangelhaften Ersatz) und die aus ihr hervorgehenden anatomischen Veränderungen als Ursache der Erkrankung anzusehen; diese haben natürlich hier zunächst das periphere anatomische Neuron und speziell die motorischen Ganglienzellen in der Halsanschwellung rechterseits heimgesucht.

Hätte der Betroffene seinen rechten Arm längere Zeit vollständig geschont, in der Schlinge getragen, von jeder Tätigkeit ausgeschaltet, so wäre vielleicht ein völliger Ausgleich eingetreten; das

1) Ich erinnere dabei an die Versuche von Schmaus, der nach geringen, aber wiederholten Erschütterungen des Rückenmarks deutliche anatomische Störungen sich entwickeln sah.

geschah aber nicht, da die Schmerzen ja sehr bald schwanden: er hat noch monatelang — wenn auch mit etwas Schonung des rechten Arms — gearbeitet und so ist eben der normale „Stoffersatz“ ausgeblieben und die Krankheit entstanden. Natürlich entbehrt aber diese Anschauung des sicheren Beweises.

Immerhin ist es keineswegs klar, warum es hier gerade so ging und meistens nicht so geht. Man hilft sich dann zur Erklärung mit der Annahme von Hilfsursachen, mit einer hereditären Veranlagung; mit allerlei sonstigen Schädigungen, die ich oben aufgezählt habe. Ich wüsste aber hier nur die Linkshändigkeit des Kranken als ein gewissermassen disponierendes Moment anzuführen; dagegen kann ich dem relativ geringen Trauma, der Quetschung der kleinen Handmuskeln, einen nennenswerten, für das Entstehen des Leidens bestimmenden Einfluss (etwa durch von der Peripherie ausgehende zentripetale Erregungen, wie etwa bei den von Gelenkrheumatismen ausgehenden Muskelatrophien) keineswegs zuerkennen; doch wäre dies nicht mit voller Sicherheit auszuschliessen.¹

Auch der Gedanke, dass etwa die Überanstrengung auf das zur Zeit des „Unfalls“ bereits in den allerersten noch unbeachteten Anfängen bestehende Leiden (die spinale Amyotrophie oder gar die amyotrophische Lateralsklerose) lediglich beschleunigend und verschlimmernd eingewirkt habe, scheint mir gänzlich hinfällig. Wenn das Leiden schon vor mehr als 2 Jahren begonnen hätte, so wäre es doch ganz unerhört, dass von demselben auch jetzt noch, ausser an dem geschädigten rechten Arm, am ganzen Körper noch keine weitere Spur nachweisbar sein sollte; abgesehen davon, dass die amyotrophische Lateralsklerose als ein regelmässig viel rascher verlaufendes Leiden in den zwei Jahren schon eine ganz andere Ausdehnung erreicht haben müsste.

Ich komme deshalb zu der Überzeugung, dass bei dem heutigen Stande unseres Wissens mit einer sehr grossen, an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Annahme berechtigt ist, dass das bei dem Kranken K. bestehende Leiden, die spinale progressive Muskelatrophie, von jener Überanstrengung am

1) Wie unter Umständen eine solche Disposition auch von gesunden Menschen durch eine äussere Veranlassung, lediglich durch heftiges psychisches Trauma, erworben werden kann, lehrt der unten (siehe I. Nr. 9. S. 18) mitzuteilende interessante Fall von Giese, wo durch einen furchtbaren Schrecken offenbar eine solche erzeugt wurde, so dass ein später einsetzendes wirkliches Trauma, von mässiger Intensität, dann eine amyotrophische Lateralsklerose auslöste.

7. April 1910 ausgelöst und verursacht wurde. — In diesem Sinne habe ich mein Gutachten erstattet.¹⁾

Freilich ist ein absolut sicherer Beweis für diesen Zusammenhang nicht erbracht; ich habe mich früher bereits ausführlicher darüber geäußert, dass erst eine grössere Reihe derartiger Fälle imstande sein wird, unsern Anschauungen über die „traumatische“ oder „Unfallsentstehung“ der progressiven Muskelatrophien eine grössere Sicherheit zu verleihen.

Der vorliegende Fall scheint mir nun ein ungewöhnlich reiner und klarer zu sein, indem er gerade die Muskelanstrengung an sich in überzeugender Weise als die wesentliche Ursache des Leidens ins Licht rückt; er ist geradezu ein Unicum dadurch, dass jedes psychische Trauma (Angst, Schrecken) dabei wegfällt, dass auch keine Erschütterung, kein erhebliches Trauma dabei mitgewirkt hat (abgesehen von der kleinen Handquetschung.) In meinen beiden ersten Fällen (1897) wirkte ja neben der Muskelüberanstrengung noch eine Erschütterung mit.

Ich verfüge nun bereits über 4 Fälle von „spinaler progressiver Amyotrophie“, d. h. von Erkrankung der Vordersäulen, des peripheren motorischen Neurons, die auf verhältnismässig einfache traumatische Schädlichkeiten zurückzuführen sind. In meinen beiden ersten Fällen aus dem Jahre 1897 (l. c.) war allerdings die Diagnose zwischen spinaler chronischer Amyotrophie und chronischer Poliomyelitis anterior etwas unsicher. Diese beiden Krankheitsformen sind ja sehr nahe miteinander verwandt, gehen durch unmerkliche Zwischenstufen ineinander über und sind theoretisch sicherer als klinisch und selbst pathologisch-anatomisch auseinanderzuhalten: jeder erfahrene Neurologe weiss, dass er sich für die Poliomyelitis anterior zu entscheiden hat, wenn klinisch die Lähmungserscheinungen, die Massenatrophie der Muskeln, die Herabsetzung der Sehnenreflexe, die komplette EaR im Vordergrund stehen, wenn anatomisch neben der Degeneration der nervösen Elemente entzündliche Erscheinungen an den Gefässen und der Glia nachweisbar sind; dass es sich bei der spinalen progressiven Amyotrophie dagegen um eine mehr individuelle, partielle Atrophie der Muskeln von bestimmter Lokalisation, mit mässiger Parese, fibrillären Zuckungen, partieller EaR, erhaltenen und oft lebhaften Sehnenreflexen handelt, während anatomisch neben der reinen

1) Dem Verletzten ist vom Schiedsgericht anstandslos die entsprechende Rente bewilligt worden.

Degeneration der nervösen Elemente wirklich entzündliche Veränderungen völlig zurücktreten. Aber wir wissen, dass es hier alle nur denkbaren Übergänge gibt und dass es selbst der kritischsten Würdigung nicht immer möglich ist, sich für eine sichere Diagnose zu entscheiden oder aus der Beschreibung des Falles eine sichere Überzeugung von seiner Zugehörigkeit zu gewinnen. Das tritt bei der Durchsicht der Kasuistik in der Literatur oft sehr störend hervor; aber es scheint mir auch für die klinische Praxis und besonders für die Unfallheilkunde vollkommen gleichgültig zu sein.

Meine beiden anderen Fälle — der in Wien mitgeteilte und den heute beschriebenen — sind zweifellos solche von typischer spinaler Amyotrophie.

Sie alle verdanken ihre Entstehung mit grösster Wahrscheinlichkeit wohl relativ leichten traumatischen Einwirkungen: Erschütterung und Überanstrengung oder einer Kombination von beiden, ohne Dazischenkunft schwerer traumatischer Unfallsfolgen (schweren Frakturen, Dislokation und Frakturen der Wirbelsäule, Blutungen oder Kontusionen des Rückenmarks selbst usw.).

Es schien mir nicht uninteressant zu erforschen, ob nicht aus diesen und ähnlichen in der Literatur zerstreuten Beobachtungen sich Anhaltspunkte für die Wirkungsweise gerade solcher leichteren „Traumen“ gewinnen liessen, besonders in solchen Fällen, welche möglichst rein die eine oder andere Schädlichkeit (Erschütterung, Überanstrengung, event. auch psychisches Trauma) ganz isoliert oder nur mit nebensächlichen Kombinationen erlitten hatten.

Die Durchsicht aber der bereits ziemlich zahlreichen Kasuistik solcher Fälle von „progressiver Muskelatrophie“ in der Literatur — sie ist bereits mehrfach versucht worden, wie z. B. von Kienböck¹⁾, Pagenstecher²⁾, Vulpius u. Ewald³⁾, Kurt Mendel⁴⁾, Marburg⁵⁾ u. a. — ergab mir jedoch, dass die darauf zu verwendende Zeit und Mühe in einem erheblichen Missverhältniss zu dem zu erwartenden Resultat standen, teils weil unter dem Sammelnamen „fort-

1) Progressive Muskelatrophie und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1901. VIII. S. 329.

2) 3 Fälle von posttraumat. chron. spin. Amyotrophie. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1905. Nr. 1.

3) Einfluss des Trauma bei latenten und offenbaren Rückenmarks- und Gehirnerkrankheiten. Würzburg. Abhandlgn. 1907. VII. Nr. 6.

4) Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin, S. Karger. 1908.

5) Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. 2. 1910 (O. Marburg, Spinale Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsklerose usw.).

schreitender Muskelschwund“ die verschiedensten Krankheitsformen ausser den Affektionen der grauen Vordersäulen, so z. B. die Muskeldystrophien, Syringomyelien, Polyneuritiden, neurotischen Muskelatrophien, cerebrale (hemiplegische) Atrophien, einfache Reflexatrophien usw. zusammengefasst wurden, teils wegen vielfach sehr mangelhafter Beschreibung und damit auch anfechtbaren Diagnosen, teils wegen ungenügender Beschreibung der einzelnen Unfälle und ihrer unmittelbaren Folgen, oder wegen der grossen Kompliziertheit der Traumata, ihrer Kombination mit psychischen Traumen, mit Erkältung, Durchnässung, teils wegen Mangels an genauer Untersuchung in den allerersten Stadien des Leidens usw.

So müsste ich eine grosse Zahl von Fällen als für meine Zwecke unbrauchbar — viele an sich sehr interessante Fälle darunter! — ausscheiden und ablehnen; es hat gar keinen Zweck, diese alle noch einmal aufzuzählen und kritisch zu beleuchten. —

Ich beschloss daher, radikaler zu verfahren und meine Fragestellung und Untersuchung streng auf ganz bestimmte Kategorien von Fällen und Traumen zu beschränken, um auf diesem Wege vielleicht doch zu deutlicheren Resultaten zu kommen.

Und so untersuche ich im Folgenden lediglich die chronisch-progressiven Erkrankungen der spinalen grauen Vordersäulen, d. h. also die Amyotrophia spin. chron. und die Poliomyelitis ant. chr.; aber ich will ihnen doch noch die amyotrophische Lateralsklerose anreihen, obwohl ich mir sehr wohl bewusst bin, dass diese Krankheitsform trotz aller Ähnlichkeit und inneren Verwandtschaft doch eine gewisse Sonderstellung (durch ihr Übergreifen auf das cortico-spinale motorische Neuron, auf die bulbären Kerne und durch ihren rapideren Verlauf) beanspruchen darf. Es ist wohl nicht nötig, diese Zusammenstellung, die auch von anderen Autoren bereits wiederholt gemacht ist, eingehender zu rechtfertigen.

Ich schliesse aber aus die Dystrophia muscul. progr. (Erb) — weil es noch keineswegs feststeht, dass dieselbe eine Affektion der grauen Vordersäulen bezw. ihrer motorischen Ganglienzellen ist, auch weil bei ihr der endogene Charakter des Leidens stark hervortritt; ebenso die Syringomyelie, die anatomisch etwas ganz anderes ist, als eine Affektion der grauen Vordersäulen, obgleich auch sie vielfach auf traumatische Einwirkungen zurückführbar, allerdings häufig durch gröbere Läsionen (Hämatomyelie u. dgl.) vermittelt ist; ferner auch die neurotische Muskelatrophie, die spinale Muskelatrophie nach dem Typus Werdnig-Hoffmann, und selbstverständlich auch alle Fälle von akuter Poliomyelitis anterior,

deren infektiöser Charakter ja wohl für die Mehrzahl der Fälle feststeht.

Ich beschränke mich ferner nur auf die Schädlichkeiten, die in relativ leichten Commotionen (ohne schwere unmittelbare Folgen), oder in einmaligen schweren Überanstregungen bzw. in einer Kombination dieser beiden Schädlichkeiten bestehen. Dabei will ich aber auch den so häufig mitspielenden und theoretisch besonders interessanten psychischen Traumen (Schrecken, Angst usw.) eine gewisse Beachtung schenken, während die Fälle von länger fortgesetzten Überanstregungen nur schwieriger zu verwenden sind.

Meine Aufgabe ist dadurch wesentlich vereinfacht und erleichtert; jedenfalls habe ich sie einmal von dieser Seite angreifen wollen.

Ich sammle also 3 Kategorien von Fällen:

1. solche, die auf eine reine, nicht allzuschwere Erschütterung (ohne schwere und zunächst bleibende Folgen), also auf eine mässige Commotion ohne alle Kombinationen zurückzuführen sind;

2. solche, die auf reiner Muskelüberanstregung (besonders einmaliger oder nicht häufig wiederholter, dann aber auch auf längere Zeit fortgesetzter) beruhen; und

3. Fälle, in welchen ein Zusammenwirken dieser beiden Schädlichkeiten — natürlich in wechselndem Mischungsverhältnis — vorliegt.

Bei allen 3 Kategorien aber sollen und dürfen etwa mitwirkende psychische Traumen nicht ganz ausser Acht gelassen werden.

Es versteht sich, dass die Fälle sorgfältig zu sammeln und kritisch zu sichten, dass besonders die Art des Unfalls und die Einzelheiten seines Verlaufs und Einwirkens möglichst genau zu erheben sind.

Leider aber lassen hier die Krankengeschichten und die Referate darüber aus bekannten Gründen vielfach im Stich; die Ergebnisse sind daher vielfach noch recht unbefriedigend.

I.

Ich beginne mit den Fällen von reiner leichter oder mittelschwerer Commotion (ohne alle sonstigen erheblichen Einwirkungen und ohne schwere Initialsymptome). Ein geradezu typisches und klassisches Beispiel dafür ist der von mir seinerzeit in **Wien** mitgeteilte Fall.¹⁾

1) 3. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in **Wien**. September 1909. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1910. Bd. 38. S. 261.

1. 2. April 1909. 35jähr. russischer Beamter ohne jede Belastung, ohne Syphilis, Tabak, Exzesse, Erkältung oder Überanstrengung. Früher kerngesund. — Vor 3 Jahren kurz nacheinander zwei mässig starke Traumata: 1. Fall auf den Rücken, ohne alle weiteren Folgen; 4 Wochen später 2. ein Faustschlag in den Nacken, der etwas Schwindel, aber sonst gar nichts zur Folge hatte. Einen Monat später die ersten Erscheinungen, zuerst im rechten, dann im linken Arm, dann über den Rücken und die Beine sich allmählich ausbreitend; jetzt ein typischer Fall von spinaler Amyotrophie, sehr vorgeschritten. Sensibilität überall normal; keine bulbären Symptome; erhaltene, aber nicht gesteigerte Sehnenreflexe; keine Muskelspannungen (früher auch fibrilläre Zuckungen, heute nicht); mechan. EaR der kleinen Handmuskeln (elektrische Untersuchung war nicht möglich).

Diagnose ganz klar; auch eine chronisch-progressive Poliomyelitis auszuschliessen.

Also ein Fall von (2maliger) reiner, leichter Commotion ohne schwere initiale Folgen, ohne Verletzung, ohne Überanstrengung, ohne Mitwirkung anderer Schädlichkeiten. Der Zusammenhang mit den Traumen ist doch kaum abzulehnen.

2. Nicht ohne Bedenken reihe ich hier den Fall von Rémond¹⁾ aus dem Jahre 1889 an, den ich bereits in meiner Arbeit vom Jahre 1897 kritisch beleuchtet habe, der aber doch wohl als eine leichte Commotion des Rückens infolge von zwei Humerusfrakturen bezeichnet werden kann. — 40jähr. Mann, in der Kindheit akute Poliomyelitis ant. mit allgemeiner Lähmung, die bis auf Störungen im rechten Bein ganz zurückgeht. — Mit 30 und 33 Jahren je eine Fraktur des rechten Humerus, ohne alle Nebenzufälle. Heilung unter Callusbildung. Erst 3 Jahre später eine vom rechten Arm ausgehende, auf den linken Arm und die Oberschenkel sich verbreitende typische spinale Amyotrophie.

Die Bedenken, die sich hier der Annahme der traumatischen Ätiologie des Leidens entgegenstellen (Disposition von der spinalen Kinderlähmung her, keine direkte Erschütterung des Rückenmarks, grosser Abstand des Krankheitsbeginns von den Traumen) liegen auf der Hand. Vielleicht hat aber doch die von den Armtraumen ausgehende Erschütterung des Halsmarks auslösend auf die Krankheit gewirkt. —

Nicht ohne Reserve sind auch die beiden folgenden Beobachtungen von Laehr²⁾ hier anzureihen.

3. (Laehr, Beob. 17, S. 739.) 20jähriger Landarbeiter, am 10. XI. 1893 Fall vom Wagen, dessen beide Räder ihm über den Rücken gehen; nicht bewusstlos; heftige, jede Bewegung hemmende Kreuzschmerzen. kann aber nach einigen Tagen wieder mit Stöcken gehen; 4 Wochen

1) Progrès médical 1889. Nr. 2.

2) Über Nervenkrankheiten nach Rückenmarksverletzungen, mit besonderer Berücksichtigung der organischen Rückenmarksaffektionen. Charité-Annalen 1897. S. 689—776.

später die Beine wieder gut; Arme noch etwas schwach und bleiben es. Am 4. IV. 1896 (!) besteht noch eine atrophische Lähmung, wesentlich in den kleinen Handmuskeln, kaum in den Vorder- und Oberarmen; normale Sensibilität und Reflexe; EaR. — Das Leiden scheint nicht progressiv zu sein.

Es liegt hier wohl sicher eine Form der chronischen Poliomyelitis vor, deren Zusammenhang mit dem Unfall zweifellos ist; ob aber bloss die Commotion wirkte, oder doch vielleicht eine initiale schwerere Läsion (Laehr denkt an kleine Blutungen oder Erweichungen in der Halsanschwellung) anzunehmen ist, ist nicht zu entscheiden, besonders auch wegen mangelnder Beobachtung des Krankheitsverlaufs in den ersten 2 Jahren; deshalb ist dieser Fall nur mit Reserve hier zu verwenden; ebenso und noch mehr der folgende.

4. (Laehr, Beob. 18, S. 740). 27jähr. Anstreicher, beobachtet März 1897. Wiederholte Unfälle: 1891 Fall vom Reck, doppelseitige Fussverstauchung; 1894: schwerer Fall auf den Rücken, lange bewusstlos, 14 Tage Kreuzschmerzen; im gleichen Jahr noch eine linksseitige Schulterluxation durch einen Fall. (Ausserdem noch Gonorrhoe, Ulcus mit Bubo, Tabakabusus!) — Tut dann weiter Dienst als Bäcker, Steward und Anstreicher auf Dampfern.

Erst 1896 Krankheitsbeginn: rasch fortschreitende Entwicklung einer ganz typischen amyotrophischen Lateralsklerose (Diagnose vollkommen gesichert) bis zur Bulbärparalyse.

Zweifellos liegen hier mehrfache Erschütterungen des Rückens, ohne unmittelbare schwerere Folgen vor, aber noch andere komplizierende Schädlichkeiten. Und doch ist der Fall kaum mit Sicherheit zu verwerten, weil das Leiden erst 2 Jahre nach dem letzten schweren Unfall begann und die genaue Beobachtung aller Anfangsstadien fehlt; immerhin ist die Möglichkeit des Zusammenhangs nicht mit Bestimmtheit abzulehnen.

5. Fall von Goldberg¹⁾. 43jähr. kräftiger Mann, fiel 3 m tief mit dem Gesäss in sitzender Stellung auf (dazu noch durch einen nachrutschenden Kasten ein Bruch des 4. rechten Metatarsalknochens) (19. VI. 95); keine schweren unmittelbaren Folgen, nur Schmerzen, Schwäche, Zitterigkeit. Nach vielen Monaten — Pat. wurde unterdessen teils für einen Simulanten gehalten, teils auf traumatische Hysterie behandelt — konstatiert G. eine spastische Parese der Beine, r. > l., mit Zittern im rechten Bein > l. mit normaler Sensibilität, stark gesteigerten Sehnenreflexen und mit etwas Atrophie der Waden (r. > l.). Elektrische Untersuchung fehlt.

Die Diagnose auf amyotrophische Lateralsklerose erscheint mir nicht ganz gesichert, es könnte wohl auch nur eine spastische

1) Fall von traumatischer, amyotrophischer Lateralsklerose im unteren Teil des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 12.

Spinallähmung sein. Aber sicher ist wohl der Zusammenhang mit dem Trauma, das jedenfalls in einer ohne Anstrengung erfolgten Erschütterung ohne schwere unmittelbare Folgen bestand; das unbedeutende direkte Trauma am rechten Fuss kommt gewiss dabei nicht in Betracht.

6. Fall von Hartmann¹⁾, der sich nach dem Autor den meinigen vom Jahre 1897 anreihen soll, was auch mit einiger Reserve zugeben ist.

48jähr. Mann; Septbr. 1898 Erschütterung durch eine Kugel, die die Halswirbelsäule offenbar gestreift und verletzt hat, ohne jede schwerere Schädigung, das mag als eine Erschütterung des Halsmarks gelten. Die Kugel senkte sich nach und nach und machte dabei Schmerzen, die nach ihrer Entfernung dauernd verschwanden. Nach und nach entwickelt sich das Bild einer Amyotrophia spin. progress. am Schultergürtel, in den Armen und kleinen Handmuskeln; mit Parese, fibrillären Zuckungen, normaler Sensibilität, erhaltenen Sehnenreflexen; leider fehlt die elektrische Untersuchung.

Aber die Diagnose ist wohl nicht zu beanstanden, auch wohl die Erschütterung des Halsmarks nicht; gröbere Läsion des Rückenmarks fehlt jedenfalls; auch Überanstrengung spielt nicht mit. Der Fall kann also ohne Bedenken als hierhergehörig bezeichnet werden.

7. W. Seiffer²⁾ bringt in seiner letzten Beobachtung (Fall 8) eine amyotrophische Lateralsklerose, die wohl hier anzureihen ist.

43jähr. Arbeiterin stürzt am 9. III. 1900 von einer Leiter (ca. 4 m tief) rückwärts auf die Scheunenflur: besonders auf die rechte Hüfte, Verstauchung des Hüftgelenks, Wunde am Knie. Abschürfung am rechten Ellbogen; nicht bewusstlos. Konnte zunächst nicht gehen (Schmerzen im Hüftgelenk, dessen Beweglichkeit stark eingeschränkt ist). Gutachten im Juni 1900: Schwäche und Steifheit des rechten Beins, auch Schwäche im rechten Arm. Röntgen negativ. Zunehmende Verschlechterung. Nov. 1900: „schwere, fortschreitende Erkrankung des zentralen Nervensystems“.

Im Jan. 1901 wird in der Charité eine typische, bereits vorgeschrittene amyotrophische Lateralsklerose mit Bulbärparalyse konstatiert (EaR, Reflexsteigerung, Babinski, normale Sensibilität usw.)

Offenbar liegt hier eine tüchtige Erschütterung des Zentralnervensystems vor (aber ohne Bewusstseinsstörung!) — Ob nicht doch ein

1) Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrbuch f. Psychiatrie. 1900. XIX. S. 465.

2) Über organische Nervenkrankheiten nach Unfällen. Charité-Annalen 1903. Bd. 27. S. 542.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 45.

Beckenbruch oder Hüftgelenkstörung mit unterlief? Auch war die Kranke einige Monate vor dem Unfall einmal wegen einer „Vertaubung des rechten Zeigefingers“ behandelt worden: näheres darüber fehlt. Eine besondere Anstrengung spielt gewiss nicht mit. — Auch ist der Zusammenhang mit dem Trauma wohl sicher; bedauerlich nur, dass die Anfänge des Leidens (ob wirklich Lähmung, etwa durch eine kleine Blutung vorhanden war?) in den ersten Wochen sehr mangelhaft beobachtet sind. Der Fall kann also mit einiger Reserve hier eingereiht werden, obgleich die Schwere der ganzen Läsion (nicht gerade der Erschütterung) und der rapide Beginn mehr für eine akute, besonders auch eine initiale Störung sprechen.

8. Fall von Hugo Starck¹⁾. 47jähr. Landwirtsfrau, fällt 1 m hoch auf die rechte Schulter und den Rücken; am gleichen Abend Schmerzen und Schwäche in der rechten Schulter und dem rechten Oberarm, der danach bewegungsbeschränkt und nach wenigen Tagen lahm war. Schmerzen und Parästhesien schwanden nach wenig Tagen. Sensibilitätsstörung und Sphinkterenschwäche fehlten stets. Nach 3 Wochen fibrilläre Zuckungen, erhebliche Abmagerung der rechten Schulter- und Oberarmmuskulatur; Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der atrophischen Muskeln, partielle EaR im Thenar und Hypothenar rechts, Reflexe erhalten. Weiterhin fibrilläre Zuckungen auch links, fortschreitende Atrophie beider Arme und Schultern, der Rückenmuskeln, Bauchmuskeln, der Strecker an den Oberschenkeln, schliesslich Zwerchfellslähmung, Sensibilität stets normal, Reflexe kaum verändert. Elektrische Erregbarkeit teils herabgesetzt, teils partielle EaR. Exitus 9 Monate nach dem Unfall.

Mikroskopisch: In den Vorderhörnern hochgradige Degeneration und Rarefizierung der motorischen Ganglienzellen, keine Ganglienzelle normal. Verarmung der grauen Substanz an markhaltigen Nervenfasern, Achsenzylinder meist erhalten, Markscheiden stark verändert. Im Gegensatz dazu fehlen entzündliche Erscheinungen fast ganz; keine Hämorrhagien. Pia etwas verdickt, nicht entzündlich.

Hier liegt offenbar eine subakute Amyotrophia spin. progr. vor, die sich nach initialen Erscheinungen, die mehr einer Poliomyelitis ant. gleichen, herausgebildet hatte; ungewöhnlich rascher Verlauf zum letalen Ausgang, durch Zwerchfellslähmung. Es liegt ein Trauma, mit mässiger Erschütterung, als zweifellose, alleinige Ursache vor; eine besondere Anstrengung war dabei nicht vorhanden; also ein reiner Fall für diese Kategorie. Ähnliches gilt von dem

9. Fall von Giese²⁾. 39jähr. Maschinist, früher stets gesund, ohne

1) 29. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1904. Arch. f. Psych. und Nerv. Bd. 39. 1 (S. 36 des Sep.-Abdr.).

2) Amytrophische Lateralsklerose nach Trauma. Deutsche med. Woch. 1904. Nr. 37. S. 1318.

sonstige Schädlichkeiten. — März 1903 ein sehr heftiges psychisches Trauma (durch Bruch eines grossen Schwungrades, an dem er gerade beschäftigt war, und wobei er durch seine Energie und Geistesgegenwart grosses Unglück verhütete, ohne selbst irgendwie verletzt zu werden). Ein geradezu lähmender Schrecken machte ihn zusammenbrechen; er war stundenlang geistig und körperlich wie gelähmt und konnte kein Wort sprechen. Am folgenden Tage anscheinend wieder völlig erholt, zeigt er die nächsten Monate verändertes Wesen, fühlte sich oft müde. (Prädisponierendes Moment.)

Im September 1903 ein Unfall: fällt 3 m herab, kommt dabei auf die Beine zu stehen, knickt nach rechts um und schlägt mit dem Arm auf eine eiserne Platte; dadurch eine kleine „Contusion“ oberhalb des Ellbogens.

Nach einigen Wochen Nachlass der Kraft im rechten Arm, besonders in der Hand; Schmerz und Parästhesien im rechten Vorderarm.

Am 24. Januar 1904 konstatiert man: An der rechten Hand Atrophie der kleinen Handmuskeln, besonders am Thenar; Schwäche des Händedrucks; Kühle, Cyanose, etwas Glossy. skin. — Etwas Hyperästhesie mit Parästhesien in der Vola manus und an der Volarseite des unteren Vorderarmdrittels; Reflexe normal; noch keine EaR. — Reflexe an den Beinen sehr lebhaft. (Das Leiden wird für eine Neuritis gehalten.)

Im März 1904 verändertes Bild: Entwicklung einer zweifellosen amyotrophischen Lateralsklerose (bulbär, obere und untere Extremitäten mit partieller EaR, Patellar- und Fussklonus, Spasmen, fibrillären Zuckungen, bei normaler Sensibilität). Langsam fortschreitende Verschlimmerung.

Dieser Fall ist sehr interessant und wichtig. Die Diagnose: amyotrophische Lateralsklerose kann nicht zweifelhaft sein. Ihre Ätiologie hat man sich wohl so zu denken: Das schwere psychische Trauma hat prädisponierend gewirkt; bei dem späteren körperlichen Trauma ist wohl das Wesentliche eine leichte Commotion, und die geringe Armverletzung nur nebensächlich, aber doch vielleicht determinierend für die erste Lokalisation der Symptome. Es ist der schon öfter betonte Mechanismus; durch die Erschütterung zunächst molekulare Veränderungen, an die sich dann die nachfolgenden degenerativen und progressiven Vorgänge anschliessen.

10. Fall von Pagenstecher¹⁾ (dessen Beobachtung 2). Eine sichere spinale Amyotrophie, die 3 Jahre lang in der Nervenlinik beobachtet wurde,

38 jähr. Schiffer; Unfall im Aug. 1900: wollte von einem Brett an einem Schiff abspringen, verlor den Halt, fasste aber mit dem rechten Arm nach dem Rand des Frachtkahns und hielt sich fest, wobei der Arm

1) 3 Fälle von posttraumatischer chronischer spinaler Amyotrophie. Diss. Heidelb. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1905. XII. S. 1.

stark gezerzt wurde. Danach nur 5 Minuten lang Parästhesien, keine Schmerzen. Arbeitet weiter, kann nur den Arm nicht so gut vorwärts bewegen. — Erst im Oktober 1900 deutliche Schwäche im rechten Arm. Im Juli 1901 wurde dann beginnende spinale Amyotrophie im rechten Arm mit EaR, fibrillären Zuckungen und abgeschwächten Reflexen festgestellt. Im linken Arm nur fibrilläre Zuckungen. — Januar 1902: Übergreifen auf den linken Arm; fibrilläre Zuckungen am Oberschenkel. — Oktober 1903 und Febr. 1904 der gleiche Befund. — Keine bulbären Symptome.

Diagnose also zweifellos eine Amyotrophia spin. progr. — auch hier hat wohl nur eine Commotion des Halsmarks durch eine starke Zerrung am Arm stattgefunden (vielleicht auch etwas Überanstrengung?). Eine schwerere Verletzung, Blutung oder dgl. lag offenbar nicht vor; also auch hier wieder nur molekulare Veränderungen als Ausgangspunkt für die fortschreitende Degeneration anzunehmen!

Dasselbe gilt auch für die Beobachtung 3 bei Pagenstecher:

11. 61jähr. Glaser. Unfall Anfang Dezember 1889 (?1899!); fällt mit einer schweren Leiter hin und schlägt mit grosser Wucht auf das rechte Knie (das nur etwas geschunden und schmerzhaft war). Keine unmittelbaren Folgen. Erst nach 3—4 Wochen zunehmende Schwäche des rechten Beins, dann des linken Beins und der Arme, auch des Rückens. Nie Parästhesien, nie Schmerzen. — Seit Anfang Jan. 1900 arbeitsunfähig. — 21. Juni 1900: weitverbreitete Amyotrophie der Extremitäten und des Rumpfs, mit fibrillären Zuckungen, partieller EaR, mehr oder weniger Parese, aber keine völlige Lähmung, keine komplette EaR. — Reflexe nicht gesteigert; Achillesreflexe erloschen. Sensibilität normal. Alles ganz typisch. — Schliesslich starke Beteiligung der Atemmuskeln. Tod am 27. VI. 1900. — Anatomische Untersuchung.

Die Diagnose ist hier etwas unsicher, ich neige mehr zu der Annahme einer rasch fortschreitenden Amyotrophia spin. subacuta (ähnlich wie in dem Starckschen Fall) als zu der einer Poliomyelitis anter. subacuta; vielleicht handelt es sich um eine Zwischenform. Dafür scheint mir auch der mikroskopische Befund zu sprechen. Jedenfalls lag eine Erkrankung der grauen Vordersäulen vor mit hochgradigen Veränderungen des motorischen Neurons, bei relativ geringen entzündlichen und exsudativen Veränderungen. Auch hier handelt es sich wesentlich um eine Commotion des Rückenmarks; das Plus von leichter Verletzung am Knie bedeutet wohl nichts.

Nur zögernd kann ich hier noch zwei Fälle von Nonne¹⁾ anfügen, die wegen der etwas kurzen und unvollständigen Angaben

1) 2 Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose nach Trauma. Verhandl. der 78. Naturforscherversammlung in Stuttgart 1906. Tl. II. 2. S. 190.

nicht sicher zu klassifizieren sind; beide Fälle waren typische amyotrophische Lateralsklerose, der eine mit Sektion.

12. (Beobachtung 1.) Fall auf den Rücken beim Jagdrennen (unmittelbare Folgen?). Nach 3 Monaten Beginn der paretischen Schwäche in den Beinen (spastische Parese), weiterhin auch in den Armen (atrophische Parese der Hände), zuletzt Bulbärparalyse. Tod nach 1 Jahr.

Da hier eine schwere Commotion mit unmittelbaren Folgen anscheinend nicht vorlag, darf der Fall wohl zu Gruppe I gestellt werden.

(Beobachtung 2). Schwere Kontusion des linken Vorderarms (alle genaueren Details fehlen); nach mehreren Wochen atrophische Parese der Hand, nach $\frac{3}{4}$ Jahr das klassische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose, mit Bulbärparalyse usw. Typischer anatomischer Befund. — Diesen Fall vermag ich nicht mit Bestimmtheit unterzubringen.

13. Beobachtung von Kurt Mendel¹⁾. 44jähr. Frau, früher stets gesund, nicht belastet. — 2 Unfälle. Am 30. XII. 1902 Fall von etwa $3\frac{1}{2}$ m Höhe auf den Boden; schlug mit der linken Körperseite auf, konnte dann allein nach Hause gehen. — 1. VII. 03: Fall mit einem Heuwagen, auf Stirn und Brust aufschlagend. — Keine Bewusstlosigkeit. Arbeitet noch bis September weiter, mit Mühe.

1904 wird eine amyotrophische Lateralsklerose: Atrophische Parese der Arme und Hände, mit Spasmen und sehr lebhaften Reflexen, spastische und atrophische Lähmung der Beine, sehr gesteigerten Reflexen, Babinski; Bulbärparalyse — konstatiert.

Der Fall liegt ziemlich klar; beide Traumata waren nur mässige Commotionen; keine Überanstrengung (leider fehlen detailliertere Angaben).

14. Fall von Hellbach²⁾. 58jähr., früher ganz gesunder Mann; ohne alle sonstigen Schädlichkeiten (ausser etwas Tabak.) Unfall im Jahre 1905: rutscht aus, fällt auf den Rücken, Nacken- und Hinterkopf, wird beim Fallen an den Armen plötzlich stark gerissen. Keine Ohnmacht, keine Lähmung. 4 Wochen nachher Anschwellung an der rechten Hand, vorübergehend; Parästhesien, Sensibilität objektiv ganz normal. Langsam fortschreitende Lähmung und Atrophie des rechten Arms und der Hand, mit EaR. — 2 Jahre später: Parese des rechten, dann des linken Beins. Sensibilität, Sphinkteren normal. — Später auch Affektion der bulbären Nerven VII, X und XII. — Schliesslich auch der linke Arm ergriffen, fibrilläre Zuckungen. — EaR in zahlreichen Muskeln. Reflexe normal, z. T. etwas lebhaft. Kein Babinski. Muskelspannungen fehlen.

Die Diagnose lautete auf spinale progressive Amyotrophie, mit Bulbärparalyse. — Anatomisch im Wesentlichen Ganglienzellendegeneration in den Vordersäulen und bulbären Kernen. Nichts von

1) Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. S. 117.

2) Aus der Abteilung von Dr. Curschmann, Mainz. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909. Bd. 37. S. 221.

Entzündung. Pyramidenbahnen ohne nennenswerte Veränderungen. — Also keine richtige amyotrophische Lateralsklerose!

Die Diagnose muss auf progressive spinale und bulbäre Amyotrophie gestellt werden. — Sie schloss sich an an eine mässige Commotion, verstärkt durch eine Zerrung an den Armen, die ja auch als eine Art von Commotion auf das Cervikalmark wirken kann; sie ist zweifellos als Ursache der Krankheit anzuerkennen; eine erhebliche vorausgehende Überanstrengung war nicht vorhanden.

15. H. Vogt¹⁾. Zwei anatomisch untersuchte Fälle, von welchen Nr. 1 der vorstehend mitgeteilte Fall von Hellbach ist.

Fall 2: 46jähr. Arbeiter, Sturz in einen Steinbruch (leider fehlen alle Details). Im Laufe der folgenden Jahre langsam fortschreitende atrophische Lähmung ohne Sensibilitätsstörung usw. Die mikroskopische Diagnose wurde im Frankfurter neurol. Institut festgestellt. —

Der Fall kann wohl mit aller Reserve hier eingereiht werden.³⁾

16. Fall von Andernach²⁾. Gesunde Frau, rutscht aus und fällt auf den Rücken. Blutung aus der Nase, kann aber noch gehen. Halsmuskelerkrämpfe, Tremor der linken Hand. Wird schlaff und energielos (Hysterie!). Nach 1 Jahr Atrophie des Thenar und der Interossei rechts, mit partieller EaR. — Schwäche der Schultermuskeln, später auch Parese mit Abmagerung des rechten Ober- und Unterschenkels ohne deutliche EaR. Sehnenreflexe abgeschwächt. Diagnose wird auf spinale progressive Amyotrophie (event. auch Poliomyelitis ant. chron.) + Hysterie gestellt.

Diese Diagnose ist wohl anzuerkennen; ebenso sicher auch der Zusammenhang mit dem Trauma; zweifellos auch hier eine mässige Commotion, ohne schwerere Nebenläsionen. (Die Wiedergabe des Falles ist etwas dürftig: offenbar wurde lange Zeit die beginnende Muskelatrophie übersehen.)

II.

Fälle von reiner Überanstrengung, ohne jede nennenswerte Erschütterung, ohne jedes gröbere Trauma, ohne schwere Initialerscheinungen. —

1. Hierher gehört vor allem der Eingang dieser Arbeit beschriebene Gutachtenfall Josef K., der ein klassisches Beispiel von dieser Ätiologie darstellt.

1) Zwei Fälle von Poliomyelitis ant. chron. bei Erwachsenen nach Trauma. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 3. S. 162.

2) Fall von spinaler Muskelatrophie nach Trauma, kombiniert mit traumatischer Neurose. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1910. Nr. 9. (Ref. im Neurolog. Zbl. 1910. S. 1048.)

3) Anmerkung bei der Korrektur: Dieser Fall ist von Atwazaturow später (in dieser Zeitschr. Bd. 42. S. 353) genauer, aber wesentlich vom path.-anatom. Standpunkt mitgeteilt worden; ergibt aber für uns keine weiteren Gesichtspunkte.

Je mehr ich mich mit der Sache beschäftige, desto mehr bestärkt sich mir die Überzeugung, dass die unbedeutende Quetschung der kleinen Handmuskeln nur von ganz nebensächlicher Bedeutung ist, und dass hier nur die Überanstrengung des rechten Arms ernstlich in Frage kommen kann.

Fälle dieser Art, die jeder Kritik standhalten, sind ungemein selten. Ich kann zunächst nur den folgenden Fall anführen:

2. Fall von Ottendorff¹⁾. Ein 28jähriger, kräftiger Hausbursche erleidet Ende August 1900 folgenden Unfall: während er auf einer Leiter steht, rutscht diese unter ihm weg und er muss sich mit den Händen und aufliegenden Armen an einen kantigen Träger anklammern, bis ihm nach einigen Minuten die Leiter wieder gereicht wird; steht dabei grosse Angst aus. Direkt nachher keine Beschwerden. — Aber nach einigen Wochen Schmerzen und Parästhesien, Steifigkeit und Schwäche in den Armen, r. > l. Ist Anfang Juni 1901 arbeitsunfähig. Im März 1901 Atrophie der Interossei usw. r. > l. — Sehnenreflexe gesteigert, auch an den Beinen. Sensibilität gut. Sprache etwas zögernd. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Mai 1902 Feststellung einer typischen amyotrophischen Lateralsklerose mit allem, was dazu gehört (partielle EaR, fibrilläre Zuckungen, Bulbärparalyse).

Die Diagnose ist sicher, wurde auch auf der Nervenambulanz meiner Klinik festgestellt. Es handelt sich aber offenbar keineswegs um ein „Trauma“ im engeren Sinne des Worts, sondern lediglich um eine einmalige starke Überanstrengung, allerdings in Verbindung mit einem psychischen Trauma (grosser Angst), von Commotion war dabei keine Rede. Der Fall ist also vielleicht nicht ganz so rein wie der meinige.

Anmerkung: Der Fall, den Pagenstecher l. c. als Beobachtung 1 beschreibt und der in verschiedenen Referaten als ein neuer Fall von „Amyotrophie durch Überanstrengung“ mitgeteilt wird, ist offenbar mit dem Ottendorffschen identisch; er ist eben an 2 verschiedenen Stellen beobachtet und von jedem der beiden Beobachter publiziert worden.

Den Fall von Doevenspeck (Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 26), der auch als „juvenile Muskelatrophie durch Überanstrengung“ bezeichnet wird und der bei einem jungen Menschen, der schon als Knabe durch frühzeitige und jahrelange Überanstrengung (Dreschen usw.) erkrankt sein soll, beobachtet wurde, kann ich hier nicht anreihen; er betrifft eine juvenile Dystrophie.

Als ein Kuriosum und ein Beispiel unkritischer Beurteilung solcher Fälle erwähne ich einen Fall von Grunow (Poliomyelitis anter. (chronica u. acuta) bei Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1901. Bd. 20. S. 333), der mir nach der Darstellung des Autors die Hoffnung erweckte, dass ich ihn hier bei der „Überanstrengung“ einreihen könnte. Ein 16jähriger Bursche wird mitten im Kirschenpflücken (bei grosser Hitze) plötzlich von Schwächegefühl in den Händen mit ganz kurz (5 Minuten) dauerndem

1) Amytrophische Lateralsklerose nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1902. IX. S. 313.

Schmerz in den Armen befallen. Rasche Zunahme der Schwäche, nach einigen Stunden auch Schwäche der Beine, r. > l., vorübergehende Sphinkterlähmung. Nach etwa 1 Jahr wird eine atrophische Lähmung der Arme und Beine konstatiert, aber mit etwas Spasmen, klonischen Sehnenreflexen der Beine, in einzelnen Muskeln partielle EaR.

Die Diagnose: Akute Poliomyelitis acuta ist nicht ganz einwandfrei, mag aber noch hier gehen. Aber wie der Autor diese auf „Überanstrengung“ zurückführen will, ist doch ganz erstaunlich. (Von Commotion oder dgl. war keine Rede!)

„Kirschenpflücken“ ist doch wahrlich keine Anstrengung für einen 16jähr. Burschen! Und selbst wenn es sich um etwas derartiges gehandelt haben sollte, so ist es doch unmöglich, dass sofort noch während der Arbeit, die akute entzündliche Affektion eingesetzt haben sollte! Es ist doch offenbar nur ein Zufall gewesen, dass die sonstwie erworbene infantile Poliomyelitis gerade während dieser Arbeit zum Ausbruch kam; so gut dies gelegentlich im Bett, oder auf dem Spaziergang oder sonst irgendwo geschehen kann, kann es doch auch einmal auf dem Kirschbaum der Fall sein! Der Fall ist hier entschieden abzulehnen.

III.

Fälle von Commotion gemischt mit Überanstrengung, in verschiedenem Intensitätsverhältnis.

Hierher rechne ich die beiden von mir im Jahre 1897 (l. c.) publizierten Fälle von Poliomyelitis anterior chron., die ich nur ganz kurz wiedergeben will.

1. Fall Wachter. 56jähr. Mann; Fall aufs Gesäss bei gleichzeitiger Anstrengung des Körpers; Suffusion am Gesäss. — Zunächst keinerlei Folgen. Schon nach 14 Tagen beginnende Störung, vorher alles in Ordnung. Nach 3 Monaten das Leiden in den Beinen auf voller Höhe, seitdem (15—16 Monate) fast stationär: Parese, Atrophie, fibrilläre Zuckungen, komplette und partielle EaR., normale Sensibilität und Sphinkteren, Reflexe z. T. erloschen (Achill.) z. T. erhalten (Patellarrefl.)
Genauerer s. l. c.

Es handelt sich um eine typische, chronisch-progressive Erkrankung des peripheren motorischen Neurons, um ein Mittelding zwischen Poliomyelitis anter. und spinaler Amyotrophie; — sehr unbedeutende Anklänge an amyotrophische Lateralsklerose. — Zweifellos das Trauma die Ursache des Leidens: es bestand in einer Commotion der unteren Rückenmarkshälfte während einer stärkeren Anstrengung der Beine und auch des ganzen Körpers.

2. Fall Matz. 38 jähr. Mann (Schmied) erleidet eine starke Zerrung der Arme während einer sehr energischen Hantierung. Zunächst nur unbedeutende und rasch vorübergehende Erscheinungen von Schmerz und Bewegungsstörung der Arme; arbeitete dann wie früher,

vielleicht mit einer kleinen Behinderung. Dann eine leichte Schwäche, nach 2—3 Jahren deutliche Parese und Atrophie der ganzen Schultermuskulatur und der meisten Arm- und Handmuskeln mit kompletter und partieller EaR, minimalen fibrillären Zuckungen und fehlenden Reflexen.

Die l. c. gegebene ausführliche Epikrise des Falles führt wieder zu dem Ergebnis, dass es sich um eine typische, chronisch-progressive Erkrankung des peripheren motorischen Neurons handelt, wieder um ein Mittelding zwischen Poliomyelitis chron. und Amyotrophia spinal. vielleicht mehr um die erstere. Langsam progressive Entwicklung. Die traumatische Ätiologie ist auch hier kaum zweifelhaft: heftige Erschütterung der Arme und des Halsmarks während einer starken Anstrengung der Arme, ohne schwere unmittelbare Folgen. Genauere Epikrise s. l. c.

Hierher gehört nur noch der

3. Fall von E. Meyer¹⁾. 59jähr., vollkommen gesunder Mann. Erfährt, während er ein Pferd mit Wagen lenkt eine Verletzung am rechten Fuss. Einklemmung desselben in ein gefrorenes Geleise und Verstauchung, dabei starke (vergebliche) Anstrengung, das Pferd zu halten, konnte sich aber frei machen und weiter gehen. Keine schwere Commotion, keine unmittelbaren Folgen. Fuss etwas geschwollen, massige, vorübergehende Schmerzen für kurze Zeit. Alsbald wurde das rechte Bein etwas schwächer, mit Parästhesien, aber ohne Schmerzen. Nach 14 Tagen wurde Schwäche des rechten Beins konstatiert; nach 4 $\frac{1}{2}$ Monaten Lähmung des rechten Beins, besonders des Unterschenkels. Atrophie. Kann aber mit 2 Stöcken gehen. Nach weiteren 6 Wochen Verschlimmerung; auch das linke Bein wird jetzt etwas schwächer.

In der Klinik wird jetzt an beiden Beinen das Bild einer atrophischen spinalen Lähmung konstatiert, ohne Störung der Sensibilität und der Sphinkteren, mit Abschwächung der Sehnenreflexe (Achillesreflexe fehlend), ohne Spasmen: eine schlaffe Lähmung mit EaR. Keine fibrillären Zuckungen. Arme frei.

Die Diagnose einer Poliomyelitis anter. chron. ist hier wohl ebenso sicher, wie ihr Zusammenhang mit dem Trauma. Dieses ist freilich etwas kompliziert: geringe periphere Verletzung, die nicht ohne Erschütterung des Körpers abging und dabei zweifellos eine starke Muskelanstrengung.

Ich kann daher diesen Fall wohl meinen beiden ersten Fällen ohne Zwang anreihen, da die unerhebliche Verletzung des Fussgelenks wohl nicht in Betracht kommen kann.

1) Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 5. S. 172.

Der Rückblick auf diese Zusammenstellung zeigt leider nur ein recht dürftiges Ergebnis; nur in der Abteilung I habe ich eine grössere Zahl von Fällen zusammenbringen können; in den beiden anderen Abteilungen nur einzelne. Ich habe mir Mühe gegeben, noch weitere brauchbare Fälle zu finden, aber es gelang mir nicht.

Eine kritische Durchsicht der vorhandenen Kasuistik aus der Literatur, die freilich keinen Anspruch auf absolute Vollständigkeit erhebt, nötigt mich, mindestens 40 Fälle, die meist unter dem Titel „progressive Muskelatrophie nach Trauma“ oder als Poliomyelitis ant. oder amyotrophische Lateralsklerose oder Dystrophie nach Trauma oder Überanstrengung publiziert oder referiert sind, als für meinen vorliegenden Zweck nicht geeignet, abzulehnen, so interessant an sich auch viele von diesen Fällen sind.

Ich musste sie ablehnen, weil sie eben nicht in die von mir hier aufgestellten Kategorien von Krankheitsformen und von traumatischen oder Unfallschädlichkeiten passten.

So mussten alle Fälle von Dystrophie, von Syringomyelie, von Polyneuritis, von akuter Poliomyelitis anter., von neurotischen Muskelatrophien, von sog. „reflektorischen“, arthrogenen Muskelatrophien usw. wegfallen; ferner die Fälle mit nicht ganz einwandfreien oder direkt falschen Diagnosen, oder solche mit ganz komplizierten, gemischten Krankheitsbildern, oder solche, bei welchen die Anfänge des Leidens schon vor dem Unfall bestanden.

Andererseits schloss ich alle Fälle aus, die nicht die von mir geforderten ätiologischen Momente darboten, nicht auf reine Commotion oder reine Überanstrengung, oder ein Zusammentreffen von beiden (höchstens noch mit psychischem Trauma) zurückzuführen waren; ebenso Fälle, die nur reine Erkältungsschädlichkeiten (z. B. Fall ins Wasser) oder elektrische Schläge als Ursache bezeichneten.

Ebenso konnte ich die Fälle nicht gebrauchen, bei welchen der Zusammenhang mit dem Trauma oder Unfall nicht hinreichend bewiesen oder nicht einmal wahrscheinlich erschien, oder wo das Leiden erst jahrelang nach dem beschuldigten Unfall begann, oder in welchen sich überhaupt die Angaben der Kranken als völlig unglaubwürdig oder geradezu erlogen herausstellten, ferner die Fälle, bei welchen es sich um eine irrthümliche oder gänzlich unkritische Auffassung des „Traumas“ seitens des Beobachters handelt; andere, in welchen sehr komplizierte und multiple Schädlichkeiten eine Beurteilung gänzlich unmöglich machen¹⁾; dann Fälle, in welchen ein sehr schweres oder mehrfaches Trauma mit unmittelbaren schweren Folgen eine direkte gröbere Läsion des Rückenmarks wahrscheinlich machten; endlich lehnte ich Fälle ab, die nicht eindeutig und viel zu kompliziert waren, in welchen die Angaben über Art und Verlauf des Unfalls ganz ungenügend, oder die Beobachtung in den ersten Wochen, Monaten oder selbst Jahren nach dem Unfall lückenhaft und durchaus unvollständig waren und zu den abenteuerlichsten Diagnosen führten usw.

1) Wie z. B. in einem Falle zugleich: ein Überfall, Stösse auf den Bauch, Niederwerfen, Fall ins Wasser und grosser Schrecken!

Man sieht, wie schwierig auf diesem Gebiete die Gewinnung reiner und unzweideutiger Erfahrungen ist und wie vorsichtig man vorgehen muss bei dem Versuch, eine genauere Einsicht in das Wesen der Vorgänge bei solchen Unfallserkrankungen zu gewinnen.

Es hat keinen Zweck, alle diese abgelehnten Beobachtungen im Einzelnen kritisch vorzuführen, so interessant auch für die Unfallheilkunde viele von ihnen sind.

Kehre ich nun zu der oben gegebenen Zusammenstellung der Fälle zurück, so findet sich nur in der Gruppe I (Fälle mit reiner Commotion) eine grössere Anzahl von Fällen vereinigt, und auch diese sind durchaus nicht alle einwandfrei und ohne jede Reserve verwendbar.

Jedoch wird der Leser, wenn er die skizzierten Fälle mit den beigegeführten kurzen Epikrisen durchgeht, doch anerkennen müssen, dass ein Teil der Fälle, besonders Beobachtung 1, 5, 6, 8 und 11 auch einer strengeren Kritik stand halten, dass die Fälle 9 (wegen Prädisposition durch ein schweres psychisches Trauma), 10. (trotz einer möglichen gleichzeitigen Anstrengung des Arms), 12. (trotz der lückenhaften Beobachtung), 13. (trotz Fehlens detaillierter Angaben), 14. (wegen gleichzeitiger Zerrung an den Armen) und 16. (wegen etwas unsicherer Beobachtung) in ihrer Verwertung kaum erheblichen Bedenken unterliegen.

Etwas schwerere Bedenken liegen in den übrigen Fällen vor: so in Fall 2 (wegen der früheren spinalen Kinderlähmung); 3. (wegen der Möglichkeit kleiner anatomischer Läsionen im Halsmark); 4. (wegen verspäteten Auftretens der Erkrankung); 7. (wegen mangelhafter Beobachtung in der allerersten Zeit); 15. (wegen mangelnden Details).

Aber selbst wenn wir allen Bedenken Rechnung tragen, dürfte doch aus der Summe aller Beobachtungen, besonders der 11 zuerst genannten, mit genügender Sicherheit hervorgehen, dass einfache, mässige Commotionen der Wirbelsäule und des Rückenmarks, die ohne alle sonstigen mitwirkenden Schädlichkeiten (Überanstrengung, Erkältung, schwere Verletzung der Knochen und der Weichteile ohne initiale Bewusstlosigkeit und schwere initiale Störungen von Seiten des Rückenmarks) zur Geltung kommen, imstande sind, nach kürzerem oder längerem Zwischenraum, chronisch-progressive, mehr oder weniger rasch verlaufende degenerative Erkrankungen der motorischen Apparate im Rückenmark und der Oblongata auszulösen bzw. zu verursachen (also die Amyotrophia spinal. progr., die Poliomyelitis anter. subacuta und chron., die amyotrophische Lateralsklerose und die Bulbärpara-

lyse). — Alle diese Krankheitsformen können also gelegentlich durch eine einfache, mässig starke Commotion herbeigeführt werden.

Wie das geschieht, welcher pathogenetische Weg von der Erschütterung zur Degeneration führt, davon später noch ein Wort!

Die Fälle der Gruppe II, die auf eine reine, kurzdauernde Überanstrengung zurückzuführen wären, sind äusserst selten.

Ich glaube nachgewiesen zu haben, dass der eingangs ausführlich mitgeteilte Gutachtenfall K. ein einwandfreies, geradezu typisches Beispiel für diese Ätiologie darstellt, und ich brauche wohl nicht noch einmal auf die Gründe dafür einzugehen, und speziell nicht zu wiederholen, was ich gegen die Mitwirkung der unbedeutenden Quetschung an der Hand dabei gesagt habe.

Einen Fall von ähnlicher Beweiskraft habe ich nur noch einmal aufgefunden, es ist der von Ottendorff (II, 2) und später noch einmal von Pagenstecher kurz erzählte; es handelt sich ja bei ihm nicht um ein „Trauma“ im gewöhnlichen Sinne, sondern nur um eine einmalige, 4—5 Min. dauernde sehr starke Anstrengung der Arme, ohne jede Erschütterung, freilich in Verbindung mit einem wohl nicht unbedeutenden psychischen Trauma (grosser Angst!). Immerhin ist auch dieser Fall wohl überzeugend genug.

Weitere reine Fälle dieser Art habe ich nicht gefunden; aber die beiden klaren Fälle (1 und 2) dürften wohl genügen (da alle anderen mitwirkenden Schädlichkeiten fehlen), um mit Sicherheit zu erhärten, dass solche progressive degenerative Atrophien lediglich durch eine ungewöhnlich starke Muskelanstrengung verursacht werden können. Ob das im 2. Falle mitwirkende psychische Trauma, das wohl nach Lage der Sache nicht als ein besonders schweres bezeichnet werden kann, dabei von erheblicher Bedeutung ist, steht dahin; jedenfalls hat ein solches in Fall 1 völlig gefehlt und in beiden Fällen war von Erschütterung keine Rede.

Die in allen Abhandlungen, Lehr- und Handbüchern über progressive Muskelatrophie wiederkehrenden Angaben, dass fortgesetzte Anstrengungen und Überarbeitung eine sehr wirksame Ursache derselben seien, kann ich nicht mit schlagenden Beispielen belegen; es handelt sich ja dabei wohl meist um länger fortgesetzte Schädlichkeiten, deren pathogenetische Wirkung nicht so ohne weiteres evident ist; wenn aber die Wirkung einmaliger starker Überanstrengung in diesem Sinne festzustehen scheint, ist es wohl ohne weiteres klar, dass eine solche auch den oft wiederholten und lange fortgesetzten, wenn auch mässigen Anstrengungen und Überanstrengungen zukommt.

In der Gruppe III, in der es sich um Fälle handelt, bei welchen Commotion und Überanstrengung gleichzeitig wirksam werden,

konnte ich auch nur wenige Fälle vereinigen. Zunächst unter 1. und 2. meine beiden Fälle vom Jahre 1897, bei welchen ja zweifellos eine ausgesprochene Erschütterung vorhanden war und die betroffenen Muskelgebiete sich in einem Zustande energischer und angestrenzter Tätigkeit befanden; wie hoch diese aber eingeschätzt werden darf, muss ich dahingestellt sein lassen, da die Angaben über die beiden Unfälle nicht detailliert genug sind. — Der 3. Fall lässt sich, wenn auch nur mit etwas Reserve, hier anreihen; eine erhebliche Commotion war wohl nicht vorhanden, wenn auch die Verstauchung des Fusses und die energische Befreiung desselben aus seiner Einklemmung nicht ohne eine gewisse Erschütterung abgegangen sein mögen; jedenfalls war damit aber auch eine erhebliche Anstrengung ebenso wie mit dem Versuch, das Pferd festzuhalten, verbunden.

Wenn uns aber Gruppe I und II gelehrt haben, dass sowohl die einfache Commotion allein, wie die einfache Überanstrengung allein solche Krankheiten herbeiführen können, wird es keinem Bedenken unterliegen, die Fälle, in welchen beide, in verschiedenen Intensitätsgraden, zusammengewirkt haben, auch auf dies kombinierte Schädlichkeit zurückzuführen. Darüber bedarf es keiner weiteren Worte mehr.

Nachdem so die Tatsache der Verursachung gewisser Amyotrophien durch Erschütterung oder Überanstrengung (mässigen Grades), die schon vielfach behauptet wurde, hinreichend sichergestellt (oder doch wenigstens als ausserordentlich wahrscheinlich) erscheint, taucht wieder die schon oft erörterte Frage auf, wie man sich denn das Zustandekommen dieser Erkrankungen bei vor dem Unfall ganz gesunden und arbeitsfähigen Menschen erklären soll.

Ich habe mich schon 1897 in meiner Arbeit darüber eingehend geäussert; aber soviel ich sehe, sind wir seitdem in der Erklärung dieser Dinge nicht sehr viel weiter gekommen. Immerhin ist doch die Sachlage nicht ganz unverändert.

In der oben erwähnten Arbeit habe ich der „Erschütterung“ die Hauptrolle zugewiesen und die gleichzeitig vorhandene energische Muskelanstrengung nur als ein Hilfsmoment, als eine disponierende oder die Lokalisation der Erschütterungsfolge quasi determinierende Schädlichkeit angesehen.

Heute aber haben wir doch neben der Erschütterung auch die Muskelüberanstrengung für sich allein als ein pathogenetisches Moment festgestellt, und es gilt, sich für die beiden Schädlichkeiten eine bestimmte Vorstellung von der Art und Weise ihrer Einwirkung zu machen.

Für die Erschütterung allein stehe ich auch heute noch auf dem 1897 von mir vertretenen Standpunkt; ich nehme, wie auch die meisten seitdem zu Wort gekommenen Autoren, an, dass auch schon bei mässiger Erschütterung gewisse molekulare, feinste Veränderungen in den betroffenen Nervenelementen eintreten, die — wie es die vielzitierten Schmausschen Versuche ergeben haben — unter gewissen begünstigenden Umständen (wiederholte Erschütterung, angestrenzte Tätigkeit, gewisse toxische oder infektiöse Schädlichkeiten, Allgemeinerkrankungen, angeborene Schwäche oder Verminderung der Stoffwechsellenergie usw.) der Ausgangspunkt für bleibende und fortschreitende, allmählich sichtbar werdende, histologische, degenerative Vorgänge, d. h. also für die chronisch-progressiven Erkrankungen des Rückenmarks, bzw. einzelner bestimmter Centren und Bahnen in demselben werden.

Das ist ja nur eine Hypothese, in der noch mancherlei Lücken und Unklarheiten stecken, die noch weiter ausgebaut und vertieft werden muss, sich aber doch bereits ziemlich allgemeinen Beifalls erfreut.

Für die Erklärung der schädlichen Wirkung der Muskelüberanstrengung können wir m. E. zurzeit nichts besseres heranziehen, als die von Edinger¹⁾ mit so viel Fleiss und Scharfsinn ausgebildete „Aufbrauchshypothese“. Ich bin darauf schon oben in der Epikrise meines Gutachtenfalles (S. 8 ff.) genauer eingegangen, brauche das also hier nicht wieder zu tun. Diese Hypothese, die in ihren Anfängen schon von früheren Vorgängern (C. Weigert, A. Pick, Ott. Rosenbach, Gowers — in seinen Deduktionen über die sog. Abiotrophy) mehr oder weniger deutlich besprochen ist, scheint mir gerade auf die Entstehung der Amyotrophien (verschiedenster Art) in besonderem Maße anwendbar zu sein; sie lassen sich der Aufbrauchtheorie wohl am zwanglosesten unterwerfen.

Ich halte es daher für erlaubt, auch für unsere Fälle die einmalige (oder wiederholte) starke Muskelanstrengung als dasjenige Moment anzusehen, welches in den motorischen Apparaten (Neuronen und Muskeln) eine zunächst nur chemische oder molekulare Stoffwechselstörung einleitet, die dann weiter besteht und sich zur dauernden und selbst progressiven Krankheit entwickelt.

1) Vgl. besonders Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 45. 49. 52 u. 1905, Nr. 1 u. 4. — Edinger spricht es, auch auf Grund experimenteller Erfahrungen, geradezu aus „dass die Arbeit unter bestimmten Umständen zur Vernichtung von Nervenbahnen führen kann.“

Und hier begegnen wir immer wieder der Schwierigkeit, dass solches ja unter normalen Verhältnissen in der Regel nicht vorkommt, und wir sehen uns immer und immer wieder fast unwiderstehlich zu der Annahme hingedrängt, dass hier noch andere Momente mitwirken müssen, welche eben den normalen Ersatzvorgängen hemmend in den Weg treten; als solche hat man das Verschiedenste herangezogen: angeborene Gewebsschwäche, hereditäre Veranlagung, angeborene Stoffwechsellanomalien, das syphilitische Virus und andere toxische und infektiöse Schädlichkeiten, Erkältungen, auch psychisch deprimierende Einwirkungen u. dgl. Mit einem Wort: es ist die Annahme einer vorhandenen Disposition, ohne die man für den einzelnen Fall nicht auskommen zu können glaubt. Immer wieder muss man lesen, dass eine Disposition vorhanden sein müsse, daß man sich ohne sie das Zustandekommen der traumatischen Erkrankung, besonders nach so relativ leichten Schädlichkeiten, wie sie uns hier beschäftigen, nicht denken könne! Das scheint mir doch kein genügender Grund zu sein! Was haben wir uns alles vor 40, vor 20, ja noch vor 10 und 5 Jahren nicht denken können und für unmöglich erklärt, was jetzt klar vor Aller Augen liegt! Man denke nur an die zahlreichen Entdeckungen der Naturwissenschaften, der Physik, der Chemie, der Physiologie, der Biologie, der Medizin, an die Kathodenstrahlen, das Radium, die Eiweisschemie, die Fermente, die katalytischen Wirkungen, die Wunder der inneren Sekretion usw., welche die Fortschritte der biologischen Wissenschaften tagtäglich enthüllen!

Man denke auch an die kolossalen Verschiedenheiten der einzelnen menschlichen Organismen, von denen ja nur wenige als „völlig normal“ gelten können, an die ungezählten Möglichkeiten des feineren Geschehens, die sich in jedem Organismus abspielen können, an die Möglichkeit psychischer Einwirkungen, deren Wirksamkeitsgebiet wir noch nicht entfernt zu ermessen imstande sind!

In dieser Beziehung ist die Beobachtung I, 9 (Fall von Giese, S. 15. 19), wo durch einen schweren psychischen Schok anscheinend die Krankheitsdisposition geradezu geschaffen wurde (ohne Erschütterung, ohne Anstrengung), die dann erst bei einem späteren Trauma in Wirksamkeit trat, ganz besonders lehrreich.

So hat auch vielleicht in dem Falle von Ottendorf (II, 2 s. oben S. 23) das gleichzeitige psychische Trauma die Disposition zur Erkrankung ausgelöst, ebenso wie in meinen ersten Fällen (III, 1 und 2, S. 24) die Muskelanstrengung, die an sich wohl nicht übermässig stark war, den Boden bereitet für die Wirkung der gleichzeitigen Commotion.

Ich will mit diesen Bemerkungen nur sagen, dass es nicht wohl angeht, jedenfalls nicht durchaus nötig ist, für alle solche Fälle eine schon präexistierende, immanente Disposition gerade für diese oder jene der von mir behandelten Krankheitsformen anzunehmen. Natürlich benutzen auch meine eigenen Erwägungen diese bequeme Brücke über die „Disposition“ zur Erklärung der Pathogenese der traumatischen Muskelerkrankungen sehr gern; aber dieser ganze Gedankengang hat doch noch sehr viel Hypothetisches und wir müssen jedenfalls eifrig suchen, durch genauere Einzelbeobachtungen, deren noch viele zu sammeln sein werden, und durch tieferes Eindringen in die Einzelheiten des Geschehens in solchen Fällen Aufklärung über die feineren Vorgänge zwischen dem Trauma und der nachfolgenden organischen Erkrankung zu erlangen. — Jedenfalls, so glaube ich, müssen wir uns hüten, bei der Begutachtung solcher Fälle dem Betroffenen durch die leichtherzige Annahme einer bei ihm längst vorhandenen Disposition Unrecht zu tun, und die Bedeutung des Unfalles selbst allzusehr in den Hintergrund zu drängen.

Aber ich will die Ausdehnung dieser immerhin hypothetischen Betrachtungen nicht unnötig vergrössern; es könnte ja noch viel darüber diskutiert werden. Kienböck hat bereits in seiner Arbeit¹⁾ eine Reihe von beachtenswerten Gesichtspunkten zur Diskussion gestellt, auf die ich hier nicht näher eingehen will, da auch sie noch sehr viel Hypothetisches haben.

Für jetzt sind es besonders die Vorgänge an dem peripheren spino-muskulären Neuron, welche sich der Erklärung darbieten; wie verhält es sich aber mit dem cortico-spinalen Neuron, mit der Py-Bahn? Die ist ja zweifellos gar nicht selten miterkrankt! Viele Fragen tauchen da auf: ist dieselbe primär erkrankt und durch das gleiche Geschehen? Ist ihre Störung vielleicht ganz besonders von dem psychischen Trauma abhängig? oder tritt sie vielleicht erst infolge der Erkrankung in den grauen Vordersäulen, rückläufig auf? Wir wissen das alles noch nicht, und die Kasuistik, die darüber Aufschluss geben könnte, ist erst noch zu schaffen.

Die vorstehende Arbeit hat es mir wieder lebhaft zum Bewusstsein gebracht, wie ungenügend leider noch viele Beobachtungen von Unfällen und Unfallsfolgen sind, wie häufig derartige Fälle gar nicht wissenschaftlich und auch nicht einmal für eine wirklich zutreffende Begutachtung verwendbar sind. Es ist deshalb im höchsten Grade wünschenswert, dass mit Rücksicht auf alle noch offenen Fragen in jedem Falle alle Details des „Unfalls“, des „Trauma“, dass alle soma-

1) l. c. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1901. VIII.

tischen und psychischen Vorläufer und Nachwirkungen, primäre und sekundäre Folgen möglichst genau ermittelt und fixiert werden. In dieser Beziehung kann ich nur auf die sehr richtigen Schlussbemerkungen von Kurt Mendel in dessen Buche über den „Unfall bei Nervenkrankheiten“ verweisen, wenn ich mich auch seinen Anschauungen über das Wesen und die Wichtigkeit der „Disposition“ keineswegs ohne Rückhalt anschliessen möchte.

Und es erscheint mir auch sehr wichtig, dass schon im medizinischen Unterricht die angehenden Ärzte, die ja in der Praxis die erste Beobachtung und Behandlung zu übernehmen haben, mit allem Ernst auf ihre für die spätere Begutachtung so überaus wichtige Pflicht hingewiesen werden. Es liegt darin ein nicht unerheblicher Teil ihrer sozialen Aufgabe beschlossen!

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Breslau (Geh.-Rat Prof.
Dr. v. Strümpell und Geh.-Rat Prof. Dr. Minkowski).

Beiträge zur Klinik der Beschäftigungslähmungen.

Von

Dr. M. Mirowsky.

Eine Reihe von Beschäftigungsneuritiden, die wir im Laufe der letzten Jahre zu beobachten Gelegenheit hatten, und die zum Teil uns als seltene Formen beachtenswert erschienen, veranlassen uns auf diese praktisch wichtigen, wenn auch durch zahlreiche Mitteilungen bekannten Erkrankungsformen einzugehen. Die Beschäftigung kann in sehr verschiedener Weise zu Lähmungen Veranlassung geben, die bei einer Betrachtung der Erkrankungsform nicht nur aus theoretischen, sondern auch aus praktisch-therapeutischen Gründen voneinander scharf zu trennen sind.

Zunächst können alle möglichen direkten traumatischen Einwirkungen auf den Nerven selbst, die durch die Beschäftigung bedingt sind, zu Lähmungen führen (Druck, Zug, Schlag usw.), dazu gehören z. B. die Rübenzieherlähmungen. Eine zweite Gruppe bilden die Fälle, in denen die Beschäftigung mit giftigen Stoffen oder in giftigen Dämpfen zu einer Erkrankung führt (Blei, Arsen, Schwefelkohlenstoff u. ä.). Hier kann aber die Beschäftigung noch insofern von besonderer Bedeutung sein, als sie durch die Art der Inanspruchnahme der Muskeln lokalisierend auf die Lähmung wirkt. In einer dritten Gruppe können alle die Fälle vereinigt werden, bei denen als wesentliche oder einzige Ursache die Beschäftigung und einseitige Überanstrengung bestimmter Muskelgruppen und Nervengebiete in Betracht kommt. In diesen Fällen kann man von einer Beschäftigungsparese im engeren Sinne, Typus der Edingerschen¹⁾ Theorie sprechen. Zu dieser Gruppe sind auch die Fälle zu rechnen, wo neben der Überanstrengung noch Schädigungen sekundärer, nicht mit der Beschäftigung zusammenhängender Art hinzutreten, die das Entstehen von Neuritis begünstigen, z. B. Alkoholismus, Diabetes, Arteriosklerose, Tuberkulose, event. lokale Druckeinwirkungen usw. In einer letzten Gruppe wären die Fälle zu nennen, wo eine nicht

gewerbliche Noxe, z. B. Alkoholismus und Infektionskrankheiten, die einzige oder wichtigste Ursache der Neuritis ist, wo aber die Beschäftigung für die Lokalisation der Neuritis von erheblicher Bedeutung ist.

Zur ersten Gruppe gehört die folgende Beobachtung:

Fall 1. Karl K., 56 Jahre alt. Lithograph.

Im Jahre 1901 litt Patient an Magen- und Darmbeschwerden. Seit 2 Jahren hat er Kribbeln im rechten Vorderarm, das jedesmal von Anfällen von Herzklopfen begleitet ist. Es dauerte 1—2 Stunden und dann verlor es sich. Potus gering. Lues negativ.

Befund: Innere Organe frische rechtseitige trockene Pleuritis, sonst ohne Besonderheiten.

Geringer Nystagmus bei längerem Fixieren des Fingers. Seit 4 Tagen hat Pat. beständig das Gefühl des Kribbeln in der Haut des rechten Ellenbogens; dieses Gefühl setzt sich bis zum kleinen Finger fort. Die Finger sind kalt. Objektiv ist die Berührungsempfindung am kleinen Finger der rechten Hand schwächer als an den übrigen. Leichte Pinselberührung und Nadelstiche fühlt er am 5. Finger fast nicht, am 4. Finger etwas schwächer als in den übrigen 3 Fingern. Kann nicht Knopf und Spitze von einer Nadel unterscheiden. Die Hypästhesie auch an der Ulnarseite der Hand. Temperatursinn normal. Nervus-Ulnaris auf Druck unempfindlich.

Keine Atrophie und Motilitätsstörung.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln ohne Besonderheiten.

Verlauf: Pat. klagt häufig über Schmerzen in beiden Ulnarisgegenden, rechts mehr als links, und über abgestorbene Finger. Objektiver Befund unverändert. Eintauchen in kaltes Wasser ruft weder abgestorbene Finger noch hypästhetische Zustände hervor. Klagen über Schmerz auch auf der Streck-, resp. Unterseite des unteren Drittel des Oberarms rechts. Zeitweise stärkere Anfälle von Ulnarisparästhesien besonders nach Armbeugung.

Bei der Arbeit als Lithograph stützte Patient die Aussenseite der stark flektierten Unterarme gegen einen Tisch, die Hände sind stark flektiert und vielfach ulnar abduziert, die Finger gespreizt. Durch diese Art der vorwiegend rechtseitigen Beschäftigung wird ein dauernder Zug und Dehnung am Nervus ulnaris ausgeübt. Eine direkte Druckwirkung scheint dagegen nicht vorzuliegen. Dieser Schädigung des Ulnaris entsprechend besteht eine subjektive und objektive Sensibilitätsstörung im Bereiche der Endausbreitung dieses Nerven, rechts mehr als links.

Die Beschränkung der Sensibilitätsstörung nur auf die Endausbreitung des Ulnaris bei hohen Schädigungen des Nervenstammes ist nach Remak²⁾ im Beginne der Erkrankung gesetzmässig, also nichts Auffälliges.

Da die nervösen Störungen schon seit Jahren bestanden, kann

die in der Klinik auftretende wahrscheinlich tuberkulöse Pleuritis rechts für die Neuritis nicht verantwortlich gemacht werden.

Vogt³⁾ hat neuerdings ebenfalls bei einem Lithographen eine Beschäftigungslähmung beobachtet, die er aber allein durch Überanstrengung erklären will. In seinem Falle handelt es sich um eine linkseitige mit Gefühlsstörungen beginnende, dann mit schwerer Muskelatrophie im Bereiche des Daumenballens und der kleinen Finger-muskulatur einhergehende Neuritis (also Medianus- und Ulnarisgebiet).

Eine der unseren scheinbar ähnliche Beobachtung Curschmanns⁴⁾, bei der die Patientin (Goldarbeiterin) über Parästhesien und Schmerzen im Mittelfinger der rechten Hand klagte, und bei der sich eine ähnliche Lokalisation der Sensibilitätsstörung, allerdings neben Atrophie der kleinen Handmuskeln, im Ulnarisbereich fand, ist doch anders zu erklären. Dort handelte es sich um direkte Druckeinwirkung auf den Ulnaris am Ellenbogen, den Patientin bei ihrer Arbeit so fest aufstützte, dass sich dort sogar eine Bursitis entwickelt hatte.

Von unseren Beobachtungen, die zur zweiten Gruppe gehören, sollen nur die folgenden aufgeführt werden, da sie uns etwas Neues zu bieten scheinen.

Fall 2. Gotthelf Z., 51 Jahre alt; Zinkarbeiter.

Patient ist seit 15 Jahren in einer Zinkweissfabrik täglich 12 Stunden tätig. Seit einem halben Jahre leidet er an brennenden Schmerzen in den linken Fussgelenken, die allmählich so zunahmen, dass er seine Arbeit aufgeben musste. Seitdem leidet er stets an kalten Füssen und die Fusschweisse, an denen er bisher litt, haben nachgelassen. Beim Gehen schleppte er zunächst seinen linken Fuss und seit 8 oder 10 Tagen auch seinen rechten Fuss nach. Potus: 3—4 Liter Bier, 10—20 Pfennig Schnapps täglich. Nie Magendarmerscheinungen.

Über Vorkommen von Blei oder Arsen bei seiner Arbeit, weiss Patient nichts.

Befund: Innere Organe ohne Besonderheiten. Kräftiger Mann, starker Tremor manum; motorische Unruhe; macht den Eindruck eines chronischen Potators. Sinnesorgane: Gehör schlecht, Geruch seit vielen Jahren verschwunden. Pupillen o. B., Hirnnerven o. B. Zunge zittert beim Herausstrecken. Obere Extremitäten: Keine Lähmungen oder stärkeren Paresen. Beide Daumenballen etwas abgeflacht (mager), doch keine Lähmungen. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sehr lebhaft; mechanische Muskelerregbarkeit in den Daumenballen sehr lebhaft mit Nachdauer der Zuckungen und fascikulärem Zittern. Untere Extremitäten: Hüft- und Kniebeuger, Kniestrecke ohne Störungen; Fussbeuger (Volarflexion) kräftig, jedoch links schwächer als rechts. Die Zehenbeuger rechts leidlich kräftig, links fast völlig gelähmt. Die Fuss- und Zehenstrecker, Heber des äusseren Fussrandes links und rechts vollkommen gelähmt (einschl. Muscul. tibialis anticus). Links hängen die Zehen in den Endgelenken gebeugt, schlaff nach unten. Rechts

dagegen deutlich Klauenstellung der Zehen. Hohlfussbildung namentlich links ausgeprägt. Beiderseits Peroneusgegend etwas abgemagert.

Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft. Nervendruckpunkte an den unteren Extremitäten.

Typischer Steppergang.

Sensibilität: Am ganzen Körper ungestört nur an den unteren Extremitäten: Berührungsempfindung am rechten Fuss von den Knöcheln abwärts, links am Fuss und an der Aussenseite des Unterschenkels herabgesetzt. Schmerz: An derselben Stelle rechts und links herabgesetzt. Wärme- und Kälteempfindung (in demselben Bereich) links sehr erheblich gestört und zwar wurde an der Aussenseite und am Fuss die Kälte überhaupt nicht empfunden, resp. Kälte stets als warm bezeichnet und nur verlangsamt nach Summation empfunden. An den übrigen Teilen des Unterschenkels ist die Kälteempfindung herabgesetzt. Die Wärmeempfindung ist in demselben Bereich stark herabgesetzt, doch anscheinend nirgends ganz aufgehoben. Warm wird nie als kalt bezeichnet. Rechts wird an der Aussenseite des Fusses Kälte ebenfalls meist als warm empfunden. Auf der Innenseite richtig bezeichnet. Die Wärmeempfindung ist dort ebenfalls herabgesetzt, mitunter wird warm auf der Aussenseite als kalt bezeichnet. Drucksinn vollkommen normal. Lagesinn im rechten Bein ganz normal, im linken Fuss- und Zehengelenken anscheinend etwas herabgesetzt. Lokalisation rechts sehr gut, links am Fusse vielleicht nicht ganz genau. Eine deutliche Verlangsamung der Empfindungen besteht für Berührungen und Schmerz anscheinend nicht.

Lumbalpunktion: 150 mm Wasserdruck im Liegen, wasserklarer Liquor, mikroskopisch o. B.

Elektrische Untersuchung: Faradisch, links indirekt: vom Nervus peroneus aus nur Musculus peroneus erregbar, alle anderen von ihm versorgten Muskeln unerregbar. Direkt alle Muskeln unerregbar (Musc. tib. antic., peron. long.? ext. dig. long.). Galvanisch: indirekt ebenfalls nur Musc. peron. long. erregbar. Direkt: Musc. peron. extens. halluc. tibialis anticus erregbar. Erregbarkeit (bes. der letzteren) herabgesetzt, Zuckungen träge; ASZ > KSZ.

Verlauf: Die Peronei können beiderseits nach und nach wieder etwas willkürlich bewegt werden. Aktive Bewegungen stellen sich auch im Extensor hallucis und digit. long. im Tibius anticus rechts nach etwa 3 Wochen wieder ein, links nicht.

Ein Potator, der seit 15 Jahren in einer Zinkweissfabrik beschäftigt war, zeigte eine Lähmung der Zehenbeuger der Fuss- und Zehenstrecker beiderseits l. > r., also des Nervus peroneus, und etwas weniger schwer tibialis. Dazu bestanden Störungen der Sensibilität und der Schweisssekretion im gleichen Bereiche (Schwinden der früher bestehenden Schweissfüsse, Auftreten von kalten Füßen). An den oberen Extremitäten fand sich nur eine leichte Erkrankung im Medianusgebiet (Daumenballen).

Es handelt sich also um eine atypisch lokalisierte Neuritis an den unteren (und oberen) Extremitäten, die wohl auf Zinkvergiftung zurückzuführen ist.

In der Literatur ist freilich über eine Zinkneuritis, soweit ich feststellen konnte, nichts bekannt. Da Zink fast immer mit Blei und Arsen zusammen vorkommt, so wäre auch hier die Möglichkeit zu erörtern, ob es sich nicht um eine Lähmung durch diese Gifte handelt. Jedoch weiss Patient nichts davon, dass er mit Blei oder Arsen zu tun gehabt hätte. Ausserdem ist die Bleilähmung an den unteren Extremitäten selten und betrifft besonders den Nervus peroneus unter Verschonung des Musculus tibialis anticus (vgl. Remak²⁾). Gerade dieser Muskel und die auch sonst weniger beteiligten kleinen Muskeln des Fusses (nur Köster³⁾ sah dieselben bei Bleilähmung befallen) sind hier am schwersten getroffen. Ferner ist bei Z. der sonst bei Bleineuritis weniger geschädigte Nervus tibialis miterkrankt.

Ebensowenig sind wohl Arsen und Alkohol hier die Ursachen der Lähmungserscheinungen, da deren Lokalisation auch für diese Gifte atypisch ist. Wohl aber kann der Alkoholismus die Neuritis begünstigt haben.

Störungen der Schweisssekretion, wie sie in diesem Fall auftraten, sind bei Neuritis oft beobachtet, entsprechend dem Verlaufe der sekretorischen Fasern für die Schweissdrüsen in den erkrankten Nerven. Einen sehr charakteristischen Fall beobachtete z. B. Erlenneyer⁶⁾ bei einer nach Diphtherie auftretenden Medianusneuritis. Bei der sonst stark schwitzenden Kranken entwickelte sich eine völlige Anidrosis der Innenfläche der Hand und der drei ersten gleichzeitigen hypästhetischen Finger. Remak²⁾ sah diese Störung besonders bei traumatischen Lähmungen, und Wandel⁷⁾ betont ihre Häufigkeit bei Erkrankungen des Medianus.

Ein weiterer Fall von Lähmung bei einem Zinkhüttenarbeiter (dessen stark gekürzte Krankengeschichte folgt), zeigt viele Ähnlichkeit in der Lokalisation der Lähmung mit dem eben beschriebenen. Auch hier wieder sind obere und untere Extremitäten befallen und zwar Medianus, Ulnaris und Peroneus, wahrscheinlich auch Tibialis (Mitbeteiligung der kleinen Fussmuskeln). Vielleicht ist diese Kombination von Lähmungen charakteristisch für Zinkneuritis. Jedenfalls ist das Auftreten so atypischer Neuritiden bei 2 Zinkarbeitern auffällig.

Fall 3. August D., 47 Jahre alter Zinkhüttenarbeiter.

In der Familie keine Nervenkrankheiten, war stets gesund. Vor drei Jahren verstauchte und verbrannte sich Patient den linken Fuss im Betriebe. Es trat jedoch im Laufe der Zeit keine Besserung ein, vielmehr verschlechterte sich der Zustand, so dass er nur schliesslich noch mit einem Stocke gehen konnte. Nie bestanden Schmerzen. Mitunter sollen Blasenstörungen (unfreiwilliger Urinabgang nachts) in letzter Zeit auftreten. Potus mässig, Lues negatur.

Befund: Innere Organe o. B. Die Muskulatur ist im allgemeinen kräftig entwickelt, doch erscheint die Handmuskulatur beiderseits verhältnismässig wenig kräftig, links besteht deutlicher Schwund der Interossei sowie Abflachung des Daumenballens.

An beiden Unterschenkeln erscheint die Muskulatur an der Aussen-
seite (Peronealmuskeln), besonders Musculus tibialis anticus, etwas abge-
flacht, links deutlicher als rechts. Ebenso sind die kleinen Fussmuskeln
des linken Fusses etwas atrophisch.

Muskelkraft links: Händedruck schwächer als rechts.

Patient kann nur mit Hilfe eines Stockes gehen, dabei wird das linke
Bein, das schlaff herabhängt, mit Unterstützung der linken Hand nach
vorne gebracht. Die Fussspitze klebt am Boden, der äussere Fussrand
wird zuerst aufgesetzt. Das rechte Bein zeigt die gleiche, nur geringere
Störung beim Gange. Sämtliche Muskeln der unteren Extremitäten können
willkürlich kräftig kontrahiert werden. Nur das Heben des seitlichen
Fussrandes links paretisch. Elektrische Untersuchung ergibt nur im
Gebiete der linkseitigen Peronealmuskeln eine partielle Entartungsreaktion
in Form von trägen Muskelzuckungen ohne Änderung des Zuckungsgesetzes.
Sensibilität zeigt für alle Qualitäten am linken Fuss eine Herab-
setzung.

Sehnenreflexe etwas erhöht.

Fusssohlenreflex fehlt links. Babinski tritt rechts mitunter atypisch
angedeutet auf. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme besteht nirgends.

Es bestehen also die Zeichen einer doppelseitigen Neuritis im Gebiete
des Nervus peroneus und tibialis. Die Erscheinungen sind links viel deut-
licher als rechts. Sie bestehen in teilweiser Lähmung der zugehörigen
Muskeln, besonders der Heber des äusseren Fussrandes, sowie in Gefühls-
störungen in distalen Teilen dieses Nerven (Anästhesie des linken Fusses);
Aufhebung der Fusssohlenreflexe; daneben leichte Neuritis des linken
Ulnaris- und Medianusgebiets.

Ganz anders ist der folgende Fall zu beurteilen:

Fall 4. Pat. Robert K., 27 Jahre alt, Zinkhüttenarbeiter.
Vor zirka 8 Wochen bemerkte Patient, dass er bei der Arbeit den linken
Zeigefinger und Daumen nicht ordentlich gebrauchen konnte. Einige Zeit
später sah er, dass seine rechte Hand herabhing, und dass er sie nicht
heben konnte. Allmählich entwickelte sich im Anschluss daran eine Läh-
mung sämtlicher Finger der rechten Hand mit Ausnahme des Daumens,
noch später schwoll der rechte Handrücken an.

Seit 12 Jahren ist er in Zinkhüttenräumen beschäftigt.

Kein Potus.

Vor einem Jahre ist er wegen Bleikolik behandelt worden.

Befund: Innere Organe bieten keine krankhaften Veränderungen.
Deutlicher Bleisaum.

Obere Extremitäten: Rechter Arm im Schulter- und Ellenbogen-
gelenk frei beweglich. Supination fast unmöglich. Die Dorsalflexion der
Hand ist stark behindert. Die Hand hängt leicht gebeugt und radialwärts
flektiert herab. Die Grundphalangen der 4 Finger stehen leicht gebeugt,
und können nicht gestreckt werden. Die Endphalangen werden bei Fixation

der Grundphalangen gut gestreckt. Alle Bewegungen des Daumens sind ausführbar, aber leicht behindert. Auf dem Rücken der rechten Hand sieht man entsprechend der Sehnen des Zeige-, Mittel- und Ringfingers eine ziemlich starke Schwellung von teigiger Konsistenz. Berührung und Druck auf dieselbe ist nicht schmerzhaft. Bei Bewegung kein Krepitieren.

Linker Arm: Schulter, Ellenbogen o. B. Supinator paretisch. Handgelenk: Die Hand steht leicht ulnar-flektiert und kann weder in der Richtung des Unterarmes gebracht, noch radialwärts flektiert werden. Im Handgelenk ist leichte Dorsalflexion möglich. Die drei letzten Finger bieten keine nennenswerten Bewegungsstörungen. Dagegen sind die langen Zeigefinger und Daumenstrecker stark paretisch. Interossei normal. Abduktion des Daumens stark behindert. Flexion und Opposition gut. Es besteht leichter Tremor beider Hände. Die rohe Kraft in den Armen ist deutlich herabgesetzt.

Die Gegend des Gelenkes zwischen 4. Metacarpus und Grundphalang des 4. Fingers ist leicht geschwollen.

Sensibilität: o. B.

Die elektrische Untersuchung ergibt Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom im ganzen Radialisgebiet an beiden Armen. Die Streckmuskeln des 4. Fingers der rechten Hand und Zeigefinger und Daumen der linken Hand zeigen vollständige Entartungsreaktion.

Verlauf: im allgemeinen unverändert geblieben.

Im Gegensatz zu den beiden, oben erwähnten Fällen, liegt eine typische Bleilähmung bei einem Zinkhüttenarbeiter vor. Der Patient stammt aber aus einer anderen Gegend und anderem Betrieb. Die Diagnose der Bleineuritis kann umso sicherer gestellt werden, als Patient früher eine Bleikolik durchgemacht hat und noch jetzt ein deutlicher Bleisaumen sich fand. Auch die Art der Lähmung ist die einer typischen Bleilähmung, doppelseitige Radialislähmung. Sie zeigt allerdings durch die Art der Beschäftigung besondere Eigentümlichkeiten, indem die Supinatoren erkrankt sind, während bei der Bleilähmung der Schriftsetzer die Supinatoren verschont bleiben. Schon Bittorf⁷⁾ und Teleky⁸⁾ machen darauf aufmerksam, dass das Freibleiben oder Mitbefallensein der Supinatoren nur durch die Art der Beschäftigung entschieden wird, d. h. es wird in den Fällen, wo der Supinator gebraucht wird, auch der Supinator bei Bleivergiftung mit erkranken. Gerade für die Bleilähmung liessen sich zahlreiche Beispiele dafür anführen, dass die Lähmung ihre Lokalisation durch die Art der bei der Beschäftigung beteiligten Muskeln erhält (Bittorf⁸⁾, Teleky⁹⁾).

Die Schwellung des Handrückens, die von einer Sehnen-scheidenentzündung herrührt, ist ebenfalls bei Bleineuritis häufig.

Die wesentlichen Differenzen in den Krankheitsbildern der drei

Zinkhüttenarbeiter bei annähernd gleichartiger Beschäftigung sind vielleicht ein weiterer Beweis für die Verschiedenartigkeit der vorliegenden Noxen (Zink und Blei).

Als reine Überanstrengungslähmungen im Sinne der Edingerschen Aufbrauchstheorie sind die folgenden Fälle zu betrachten.

Fall 5. Pat. Simon B., Eisenbahnschaffner, 47 Jahre alt.

Familienanamnese und sonstige frühere Krankheiten des Patienten ohne Belang. Angeblich kein Alkoholmissbrauch. Pat. erhielt durch eine zuschlagende Tür eines Packwagens vor 3 $\frac{1}{2}$ Jahren einen starken Schlag gegen den rechten Ellenbogen. Der Arm war ihm sofort „abgestorben“, dagegen sollen Bewegungseinschränkungen erheblicher Natur unmittelbar darnach nicht bestanden haben. Nach 14 Tagen erst bemerkte Pat. eine schwere im rechten Unterarm und Hand. Er konnte nicht heben und anfassen, während das Gefühl teilweise zurückkehrte. Die Schwäche im Arme wurde schliesslich so erheblich, dass Pat. von seinem Dienst als Zugschaffner zurücktreten musste. Er wurde dann als Stationsschaffner verwendet. Er war dabei in den letzten Jahren dauernd als Durchlocher der Bahnkarten am Bahnsteig beschäftigt. Er tat dies immer mit der rechten Hand, besonders mit dem Daumenballen. In den letzten Jahren merkte er eine Abnahme der Kraft der rechten Hand und krampfartige Zustände des rechten Daumenballens.

Befund: Mittelgrosser Mann in gutem Ernährungszustand. Innere Organe: ohne Besonderheiten.

Nervenstatus: starke Atrophie der 3 letzten Lumbricales, der Interossei und des ganzen Hypotenar. Die Muskeln sind weder galvanisch, noch faradisch indirekt erregbar, direkt komplette Entartungsreaktion. Dementsprechend vermag Pat. weder die Finger zu spreizen, noch zu vereinigen.

Der Daumenballen ist rechts etwas flacher als links und zeigt bei nach Bewegung leichtes bündelförmiges Wogen in seiner Muskulatur. Opposition und Flexion des Daumens leicht paretisch. Mechanische Muskelirregung des Opponens und Flexor poll. brevis. zeigt typische Nachdauer der Zuckung. Der Tetanus löst sich unter deutlichen Muskelwogen. Ebenso Nachdauer und faszikuläres Wogen bei elektrischer Reizung.

Sensibilität: im Bereiche der letzten 2 Finger volar und 3 Finger dorsal rechts für Berührungen, Druck, Schmerz und Temperatur erloschen, bzw. intensiv herabgesetzt. Geringe Sensibilitätsstörungen anscheinend auch an der Ulnarseite des Handrückens.

Die Sehnenreflexe sind normal. Hautreflexe lebhaft. Der Plantarreflex schwer auslösbar.

Es besteht hier eine alte traumatische Ulnarislähmung zu der sich eine isolierte Medianusneuritis im Bereiche des rechten Daumenballens gesellt hat. Diese letztere ist als reine Überanstrengungslähmung zu betrachten, da Pat. als Stationsschaffner die Bahnkarten durchlochen musste, wobei er den Daumen übermässig

anstrengte. Diese Anstrengung des Daumens war bei ihm deswegen besonders gross, weil die Unterstützung der Arbeit des Daumens durch die letzten Finger der Hand infolge der alten, dort bestehenden Lähmung wegfiel.

Die Erkrankung im Medianusgebiet zeigte dabei Symptome, wie sie Bittorf¹⁰⁾ in seiner Arbeit über Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs als einen Ausdruck einer Neuritis besonders bei gleichzeitiger Muskelanstrengung beschrieben hat. Diese Beobachtung Bittorfs¹⁰⁾, wurde von Grund¹¹⁾ u. a. bestätigt, der auch bei anatomischer Untersuchung des Muskels in einem solchen Falle Veränderungen desselben gefunden hat. Vielleicht ist die Neuromyositis als Ursache der Beschäftigungsatrophie, deren Vorkommen Oppenheim¹²⁾ zuerst vermutete und Bittorf⁸⁾ durch eine Beobachtung feststellte, nur ein Zustandsbild der pseudomyotonischen Form der Neuritis.

Fall 6. Reinhold Z., 40 Jahre alt, Webermeister.

Seit 1½ Jahr hat Patient ein Gefühl von Eingeschlafensein und Unempfindlichkeit in der rechten Thoraxhälfte und im rechten Unterarm. Vor einem Monat traten nachts Lähmungserscheinungen ein und Patient konnte am Morgen die rechte Hand nicht in der gewöhnlichen Weise gebrauchen. Die Hand hing schlaff herunter. Die Unempfindlichkeit an der Brust und Unterarm besteht noch. Mit Giftstoffen hat Patient nichts zu tun. Alkoholismus besteht angeblich nicht.

Befund: Mittlergrosser Mann in gutem Ernährungszustand. Sensorium frei. Innere Organe ohne Besonderheiten. Reflexe o. B.

Motilität: rechter Arm: die rechte Hand hängt extrem gebeugt herab. Händedruck rechts geringer als links, jedoch nur bei herabhängender, nicht bei dorsalflektierter Hand. Die Strecker der rechten Hand sind gelähmt, ebenso die der ersten Fingerphalangen. Die Radialwärtsbewegung der rechten Hand ist unmöglich. Die Supination der Hand des gestreckten Vorderarmes schlecht. Die Beuger des Vorderarmes kräftig. Bei Beugen des Vorderarmes in Mittelstellung tritt der Supinator longus nicht, wie auf der gesunden Seite hervor.

Die übrigen Bewegungen der Finger und des Vorderarmes normal. Am übrigen Körper keine motorische Störung.

Sensibilität: Gefühl von Eingeschlafensein im ganzen Gebiet des Vorderarmes sowie auch der Rückenfläche der Hand und der Finger. Auf der Dorsalfläche des Vorderarmes sowie der Hand und der Finger besteht eine Hypalgesie, auf der Volarfläche des Vorderarmes und der Hand wird dagegen spitz und stumpf gut unterschieden. Temperatur in denselben Bezirken wie Schmerzsinne aufgehoben. Im Bereiche des 2. bis 10. Dorsalnerven besteht auf der rechten Thoraxhälfte Hypästhesie für Pinselberührung und Hypalgesie.

Elektrische Untersuchung: Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den durch den Radialis versorgten Muskeln des rechten Vorderarmes. Direkte und indirekte galvanische Reizung des Radialis, prompte Zuckungen, nur etwas herabgesetzte Erregbarkeit.

Es besteht demnach eine völlige motorische Lähmung des rechten Nervus radialis und Sensibilitätsstörungen im Dorsalgebiet der rechten Hand und im Bereiche der Dorsalnerven (2—10) (Hypästhesie und Hypalgesie). Bemerkenswert ist auch hier die Mitbeteiligung des Supinator longus.

Da wir keinerlei sonstige Ursachen für diese Radialislähmung und für die Sensibilitätsstörungen am Thorax finden, auch keine Vergiftung oder Drucklähmung vorliegen kann, so ist anzunehmen, dass die Beschäftigung allein die Ursache dieser Erkrankung ist. So ist die Einseitigkeit der Lähmung und die eigentümliche Lokalisation der Sensibilitätsstörung verständlich. Als Webermeister musste er gerade die rechte Hand und durch Führung des Schiffchens die Extensoren besonders in Anspruch nehmen. So kam es zur Radialislähmung, einschliesslich des Supinators. Die Sensibilitätsstörung betrifft dagegen nicht nur das Gebiet des Radialis an der Hand, sondern den ganzen Handrücken. Dazu treten noch Sensibilitätsstörungen am Thorax, bei deren Entstehung möglicherweise das Scheuern der Kleidung am Rumpf bei Bewegungen des Armes eine Rolle gespielt hat.

Zu dieser Gruppe sind auch die beiden folgenden Beobachtungen zu rechnen.

Fall 7. Helene L., 20 Jahre alt, Kontoristin.

Früher immer gesund. Vor 6 Monaten verspürte Patientin, die dauernd mit Schreibarbeit beschäftigt ist, Schmerzen im rechten Daumen, Knirschen und Knacken bei Bewegungen, später strahlten die Schmerzen in den ganzen rechten Arm aus. Pat. konnte daher ihrem Beruf als Kontoristin nicht mehr nachkommen. Sie wurde wegen Sehnscheidenentzündung behandelt. Als Patientin wieder versuchte, die Hand zu gebrauchen, traten die Schmerzen und die Bewegungsunfähigkeit wieder verstärkt auf.

Befund: Mittelgrosse Pat. in mittlerem Ernährungszustand. Innere Organe o. B.

Die Hirnnerven o. B.
Sehnenreflexe lebhaft.

Rechte obere Extremität ohne Störung frei, nur im 1. Metakarpalgelenk und im 1. Karpophalangealgelenk Schmerz bei Bewegung. Keine Atrophien.

Rechter Daumen auf der Dorsalseite basal etwas verdickt. Keine Rötung. Grobe Kraft rechts etwas geringer als links. Kein Tremor, keine Zuckungen, keine Ataxie.

Sensibilität: Rechter Ober- und Unterarm oberes Drittel völlig intakt, im unteren Drittel allgemeine Hypästhesie. Richtige Angaben auf der Volarseite, unsichere Angaben auf der Uluarseite und Radialseite. Völlig aufgehobenes Berührungsempfinden am Daumenrücken und Daumenballen; 1. und 2. Daumenglied: Berührungsempfindungen herabgesetzt. An Hand und Fingern richtige Angaben, jedoch gibt Pat. an, dass sie die Be-

rührungen an den Grundphalangen der Finger besser spüre, als in den Ingerspitzen, dort unsichere Angaben.

Temperatursinn: Nur am Daumenballen und Daumen selbst gestört, wo kalt und warm verwechselt wird und die Antworten oft zögernd und falsch erfolgen. **Schmerzsinn:** Im mittleren und unteren Drittel des Unterarmes am Daumenballen am Daumen selbst herabgesetzt resp. aufgehoben. (Stich wird als Berührung oder leichter Druck empfunden). **Lokalisation am Arm und Hand** intakt. **Passive Bewegungen** werden im Metakarpalgelenk und Grundphalanx des Daumens unsicher angegeben.

Die rechte Hand fühlt sich etwas wärmer und feuchter an, als die linke.

Verlauf. Durch Heissluftbäder der rechten Hand geringe Besserung der Schmerzen, die Bewegung noch behindert und schmerzhaft. Beim Schreiben nehmen die Schmerzen zu.

Fall 8. Pat. M. S., 42 Jahre alt, Schreiber.

Seit einem Jahr bemerkt Pat., der dauernd mit Schreibearbeit beschäftigt ist, ein allmähliches Schwächerwerden der rechten Hand. Anfangs traten krampfartige Schmerzen in der rechten Hand auf, die aber wieder mit dem Fortschreiten der Krankheit nachliessen. Jetzt besteht völlige Unmöglichkeit zu schreiben. Vor zwanzig Jahren Lues. Kein Trauma nachweisbar. Mit Blei oder Arsen hat Patient nichts zu tun gehabt. Kein Alkoholismus.

Befund: Innere Organe o. B. Hirnnerven normal. Untersuchung der Sensibilität und Motilität ergibt am ganzen Körper mit Ausnahme der rechten Hand normale Verhältnisse.

An der rechten Hand starke Atrophie des Kleinfingerballens und der Musculi interossei. Bewegungen im Handgelenk (Beugung, Streckung, Abduktion, Adduktion) o. B. Bewegungen der Finger (Beugung und Streckung der Finger) o. B. Adduktion des kleinen Fingers erschwert, der anderen Finger normal. Abduktion der Finger unmöglich. Bewegungen des Daumens: (Beugung, Streckung, Abduktion) o. B., nur die Adduktion etwas erschwert. Opposition gut.

Demnach sind hauptsächlich die Interossei, Lumbricales und die Muskeln des Kleinfingerballens befallen. Diese sind faradisch anscheinend völlig unerregbar, letztere bes. interossei zeigen galvanische Entartungsreaktion mit Umkehrung der Zuckungsformel.

Die Sensibilität zeigt an der Ulnarseite der rechten Hand und am 4. und 5. Finger anscheinend geringe Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung.

Es hatte sich demnach bei dem Schreiber (Fall 8) eine Schwäche der rechten Hand allmählich entwickelt, die zuletzt das Schreiben unmöglich machte. Es fand sich starke Atrophie des Kleinfingerballens und der Musculi interossei rechts, mit Entartungsreaktion. Die Sensibilität war dagegen fast vollständig intakt. Es besteht also eine fast rein motorische Endneuritis allein im Bereiche des Nervus ulnaris.

Während man früher vorwiegend den Schreibkrampf als funktionelle Erkrankung betrachtete, hat Köster¹³⁾ vor allem darauf hingewiesen, dass doch wenigstens in einem Teil der Fälle eine neuritische Erkrankung anzunehmen sei. Er teilt selbst dort einen Fall mit, der dem vorstehenden ähnelt, insofern es sich auch um eine rein motorische Neuritis handelt, allerdings mit gleichzeitiger Erkrankung vom Nervus radialis und medianus. Benedikt¹⁵⁾ hat sich ebenfalls für eine neuritische Grundlage mancher Fälle ausgesprochen und bezeichnet die hier vorliegende Form als paralytische, da bei solchen Patienten weder Krampf noch Zittern vorausgeht. Häufig bestehen bei dieser Form Schmerzen, die bis zur Schulter reichen, wie auch in unserem Fall.

Im Gegensatz zu diesem Patienten handelt es sich bei der Patientin (Fall 7), die ebenfalls Schreiberin war, um eine fast rein sensible Neuritis, besonders im Daumen und Radialisgebiet verbunden mit vasomotorischen Störungen (die rechte Hand fühlte sich wärmer an als die linke) und Hyperhydrosis im Bereiche der Sensibilitätsstörung. Die grobe Kraft des ganzen Arms schien etwas herabgesetzt. Diese Hyperhydrosis ist wieder als Reizerscheinung bei Neuritis zu betrachten. Sie kann in Anidrosis übergehen wie Fall 2 zeigt.

Wegen dieser umschriebenen Hyperhydrosis im Bereiche der Sensibilitätsstörung scheint eine hysterische Grundlage des Krankheitsbildes bei Fall 7 sicher ausgeschlossen.

Die Sehnenscheidenentzündung ist Folge, nicht etwa Ursache der Neuritis (vgl. Fall 4). Die Ursache der Erkrankung ist wohl in beiden Fällen allein die Überanstrengung. Freilich muss dabei bisher unerklärt bleiben, warum sie in einem Fall rein motorisch und im Ulnarisgebiet, im anderen Falle sensibel und im Radialisgebiet sich lokalisierte. In Fall 8 konnte man daran denken, dass vielleicht Patient durch festes Auflegen des Armes beim Schreiben einen Druck auf den Ulnaris mit ausgeübt hat.

Jedenfalls scheint eine Neuritis beim Schreibkrampf doch häufiger zu sein, als man früher annahm. Vielleicht gehören die echten Schreibkrämpfe teilweise zu den Muskelkrämpfen im ersten Stadium einer Reizung und Schädigung des peripheren Nerven (Bittorf¹⁰⁾).

Die folgende Beobachtung (9) kann als Beispiel für die Überanstrengungslähmungen gelten, bei denen eine nicht berufliche Schädlichkeit die Disposition zur Erkrankung schafft.

Fall 9. Patient Josef J., 40 Jahre alt, Steinsetzerpolier.

Anamnese: In der Familie sollen Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sein. Bis zum 17. Lebensjahre war Pat. gesund. Damals soll

er sich Sehnenzerrung am Rücken zugezogen haben. Vor 6 Jahren Lungen- und Brustfellentzündung. Zur selben Zeit Gonorrhöe. Vor einem Jahre litt er 9 Wochen lang an rheumatischen Schmerzen im Kreuz und linken Bein. In seinem Beruf bearbeitet er mit einem 6 kg schweren Hammer Steine. Den Hammer muss er fest in die Hand nehmen und beim Klopfen Drehbewegungen im Unterarm ausüben. Diese Arbeit betreibt er seit ca. 22 Jahren. Die rechte Hand wird dabei stark erschüttert, besonders in den letzten 2 Fingern, mit denen er nicht ganz so fest fasst. Die Erschütterung der Finger resp. der rechten Hand war nun oft so heftig, dass Patient abends nach der Arbeit oder noch am nächsten Morgen Schmerzen in der Hand verspürte. In den letzten Jahren steigerte sich die Arbeitsleistung. Zeitlich fällt damit der Beginn der jetzigen Erkrankung zusammen. Vor ca. 10 Wochen gesellte sich zu den durch das „Erschellen“ der rechten Hand hervorgerufenen Schmerzen nach der Arbeit, Abstumpfung des Gefühls im rechten 5. Finger, zugleich wurde das Endglied dieses Fingers krumm, und konnte nicht mehr gestreckt werden. Bald wurde auch das 2. Glied befallen; nach 3—4 Wochen gingen die Gefühlsstörungen und die Verkrümmung auch auf den 4. Finger über. Seit kurzem auf den 3. und in geringerem Maße auf den 2. Die rechte Hand magerte dazu ab, die Zwischenräume am 4. und 5. Finger zuerst (etwa seit 10 Wochen), der Raum zwischen Zeigefinger und Daumen rechts seit etwa 4 Wochen. Zurzeit besteht ein kontinuierliches leises Schmerzgefühl, dass sich bei kaltem Wetter steigert und zuweilen in die Ulnarseite des Unterarms ausstrahlt. Gefühllosigkeit neben einem gewissen Kältegefühl besteht vom 5. bis 3. Finger, sowie im Kleinfingerballen und im Handrücken im Bereiche des 3. bis 5. Metacarpus bis zum Handgelenk. Sonstige nervöse Störungen bestehen nicht. Potus: erheblich, in den letzten Monaten bis 1 Liter Schnaps täglich.

Befund: grosser, kräftiger Mann von Trinkeraussehen, stark schwitzend. Etwas Tremor alcoholicus. Pupillen: rechte etwas weiter als die linke, reagieren. Ausgesprochene degenerative Ohrform. Die Zunge zittert beim Vorstrecken. Starke Schlingelung der peripheren Arterien. Radialis gänsegurgelartig verdickt. Leber überragt 2 Querfinger den Rippenbogen, fühlt sich derb an. Innere Organe sonst ohne Besonderheiten.

Nervenstatus: Untere Extremität: Muskulatur, Reflexe normal, nur geringe Druckschmerzhaftigkeit der Nervi cruales beiderseits.

Obere Extremitäten: links: Muskulatur kräftig entwickelt, nur erscheint das letzte Spatium interosseum etwas eingesunken. Triceps und Periost-Vorderarmreflex lebhaft. Mechanische Muskeleerregbarkeit lebhaft.

Rechts: Cucullaris, Supra- und Infraspinatus gegen links ohne Unterschied. Dagegen erscheint der rechte Deltoideus etwas schwächer als der linke. Oberarmmuskulatur nicht atrophisch, etwas schlaffer als links (rechts Umfang: $26\frac{1}{2}$ cm, links $27\frac{1}{2}$). Unterarmmuskulatur rechts in der Gegend des Supinator longus und der Extensoren etwas eingesunken. Umfang 8 cm unterhalb des Olekranon links $26\frac{1}{2}$, rechts $25\frac{1}{2}$ cm.

Hochgradige eingesunkene Spatia interossea und starke Atrophie der Kleinfinger- und Daumenballen-Muskulatur, besonders Opponens und Adduktor pollicis brevis. Kein faszikuläres Zittern in der Ruhe. Die Hand

zeigt beginnende Krallen und Affenhandstellung. Finger in den Grundgelenken hyperextendiert, in den Endgelenken mässig flektiert. Die letzten Finger stehen gespreizt ab und können nicht aneinander geschlossen werden. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln.

Motilität und Kraft: In allen Muskelgruppen des Armes ungestört mit Ausnahme des Supinator longus rechts, der etwas schwächer als links ist. Die Endglieder des 2. bis 5. Fingers können nicht gestreckt werden. Die Adduktion des 4. und 5. Fingers ist bei gleichzeitiger Streckung der Finger nicht möglich, dagegen bei Faustschluss. Adduktor pollicis brevis rechts stark paretisch. Abduktion und Flexion des Daumens ist gut. Opposition des Daumens stark beschränkt. — Triceps-, Vorderarm-, Periostreflexe r. eher $>$ l. Händedruck rechts sehr schwach, doch ist Faustbildung möglich. Starke Hornbildung der rechten Hohlhand.

Elektrische Untersuchung: Faradisch indirekt rechts: Medianus (Opponens) und Radialisgebiet ausser Supinator longus mit mittelstarken Strömen erregbar. Ulnaris, partiell und nur mit sehr starken Strömen erregbar, Interossei nicht erregbar. Direkt: Deltoideus, Biceps, Triceps, Extensor digitorum und Flexor digitorum und Carpi normal; herabgesetzt: Supinator longus, Opponens pollicis; nicht erregbar sind: Interossei, Adduktor pollicis brevis und die Muskeln des Kleinfingerballen. Galvanisch: Direkt: Deltoideus, Biceps, Triceps, Extensor digitorum, Flexor digitorum longus KSZ $>$ ASZ, Zuckungen blitzartig, Supinator longus ASZ = KSZ, Zuckung nicht träge. Adduktor pollicis brevis: Erregbarkeit herabgesetzt. Zuckungen etwas träge. KSZ $>$ ASK. Opponens pollicis stark herabgesetzt KSZ $>$ ASZ (Zuckungen nicht deutlich träge). Adduktor pollicis: Zuckungen sehr träge, jedoch KSZ $>$ ASZ. Interossei I: Zuckungen träge herabgesetzt KSZ $>$ ASZ Interossei IV und V: Zuckungen träge. KSZ etwas stärker als ASZ. Kleinfingermuskulatur: ASZ $>$ KSZ, Zuckungen sehr träge. Mechanische Muskeleerregbarkeit: träge Zuckung (ohne Nachdauer und Flimmern).

Mechanische Muskeleerregbarkeit lebhaft, im allgemeinen ohne Flimmern, nur deutliche schmerzhaft dauernde Kontraktionen des Adduktor pollicis rechts.

Sensibilität nur im Bereiche der rechten Hand und am 4. und 5. Finger gestört und zwar besteht dort Hypästhesie und Hyperalgesie. Kälteempfindung gesteigert und verlangsamt. Wärmeempfindung nur verlangsamt (dieses auch am 2. und 3. Finger). Gelenksensibilität am 4. und 5. Finger herabgesetzt. Stereognose dort stark gestört. Drucksinn herabgesetzt. Die ulnare Seite der Hohlhand rechts schwitzt stark, und ebenso die Volarseite der letzten 2 Finger.

Patient klagt immer über Kältegefühl im Ulnargebiet der Hand und zwar auch bei Berührung an der Luft usw. Entsprechend der Zone von Hyperästhesie für Kälte; die Wärmeempfindung ist dort normal, jedoch zeitweise stark verlangsamte Leitung.

Verlauf: Langsam geringe Besserung der Motilität rechts, so dass nur noch 4. und 5. Finger im Grundgelenk etwas hyperextendiert und in den Endphalangen gebeugt gehalten und noch nicht ganz gestreckt werden können. Der kleine Finger steht noch immer abgespreizt und kann nicht an dem 4. Finger adduziert werden. Die Bewegungen des Daumens sind dagegen fast vollkommen normal, Opposition kaum noch gestört.

Die Atrophie des Adduktor pollicis brevis ist noch sehr deutlich. Ebenso die starke Atrophie der letzten 2 Spatia interossea.

Mechanische Entartungsreaktion des Adduktor pollicis brevis noch sehr deutlich, aber weniger stark als früher. Mechanische Entartungsreaktion im Kleinfingerballen nachweisbar, Steigerung der mechanischen Erregbarkeit am Daumenballen.

Sensibilität: Berührung nur am kleinen Finger noch etwas herabgesetzt. Schmerz- und Kälteempfindung bleibt gesteigert, bes. volar. Dorsal noch seitlich, und am letzten Finger deutlich gesteigert. Wärme: in demselben Gebiet deutlich verlangsamt, aber dann vermehrt empfunden.

Patient, starker Potator, hat also 22 Jahre lang bei seiner Arbeit die rechte Hand sehr angestrengt, wobei die letzten 2 Finger gleichzeitig stark erschüttert wurden. Auch die Armmuskeln wurden viel in Anspruch genommen, besonders durch Drehbewegungen im Unterarm. Entsprechend der Art der Arbeit und der dabei gebrauchten Muskeln fand sich eine geringe Schwäche des ganzen rechten Arms, besonders des Unterarms und des Musculus supinator longus. Noch stärkere Paresen zeigte die rechte Hand, wo es zu degenerativen Atrophien der Interossei, der Kleinfinger- und eines Teiles der Daumenballenmuskulatur gekommen war. Am meisten waren die von der Endausbreitung des Ulnaris, im geringen Maße die vom Radialis (besonders Supinator longus) und Medianus (Opponens usw. versorgten Gebiete befallen. Während die letzten 2 Finger durch Erschütterung vielleicht auch durch direkte traumatische Einwirkung auf die Nervenendausbreitungen in der Hohlhand gelitten hatten, war die Schwäche sowohl des Supinators longus, als auch der Daumenballenmuskulatur allein durch fortgesetzte Überanstrengung entstanden,

Der beim Patienten nachweisbare Alkoholismus hatte sicher erheblich schädigend auf das periphere Nervensystem eingewirkt. Jedoch handelte es sich nicht um eine einfache Neuritis alcoholica, wie aus der Einseitigkeit und der eigenartigen, für Alkoholneuritis atypischen Lokalisation hervorgeht. Disponierend mag auch eine degenerative Anlage mitgewirkt haben (degenerative Ohrform).

Ganz gleichartige Beobachtungen scheinen in der Literatur nicht vorzuliegen. Am meisten ähnelt der Fall wohl der sog. Feilhauerlähmung, bei der einerseits infolge direkten Druckes der Instrumente (Hammer) auf die Muskeln und Nervenendigungen, andererseits infolge fortgesetzter Anstrengung und Inanspruchnahme bestimmter Muskeln und Nerven eine Schwäche oder Lähmung sich entwickelt; und zwar werden auch da vorwiegend die Muskeln des Daumens und die übrigen kleinen Handmuskeln befallen. Da bei dieser Arbeit am meisten die linke Hand gebraucht wird, ist auch die Lähmung linkseitig.

Ähnlich liegt ein von Curschmann⁴⁾ beschriebener Fall. Der Patient war in einer Uhrenfabrik 3 Wochen lang täglich etwa 10 Stunden mit Feilen einer 5—8 cm im Durchmesser grossen Glocke beschäftigt. Er musste die Glocke mit dem 3., 4. und 5. Finger der linken Hand festhalten, während eine elektrisch betriebene Fraise die linke Hand stark erschütterte. Es traten allmählich Schmerzen und Taubheit in den betreffenden Partien der linken Hand auf, und es entwickelte sich eine Parese und Atrophie sämtlicher durch Nervus ulnaris versorgten Handmuskeln und eine streng auf das Ulnarisgebiet begrenzte Sensibilitätsstörung.

Der 4. Gruppe gehört schliesslich der folgende Fall an:

Fall 10. Patient Ernst L. Fischer.

Anamnese. In der Familie keine Nervenerkrankungen. Patient selbst war bis auf Rippenfellentzündung im April 1907 immer gesund. Seitdem hustet er. Potus: 6 Flaschen Bier täglich und 40 Pfg. Schnaps. Lues negativ. Oft Erkältungsgelegenheiten.

Seit 1907 bestehen zeitweise heftige Schmerzen besonders in den Streckseiten der Oberschenkel, mitunter auch auf der Beugeseite der Beine, seltener Schmerz in den Vorderarmen besonders Ulnarseite. Im letzten halben Jahre starke Schwäche in den Händen. Seine Arbeit besteht hauptsächlich im Stechen von Kähnen und Rudern im Stehen; sie erfordert grosse Anstrengung der Handmuskeln.

Befund (1908): Mittलगrosser Mann, guter Ernährungszustand, frische Gesichtsfarbe. Facies Potatoris. Tuberkulöse Affektion der linken Lungenspitze. Sonst innere Organe o. B.

Pupillen gleichweit, ziemlich eng, reagieren auf Licht träge und wenig ausgiebig. Konjunktivalreflexe fehlen. Patellarsehnenreflexe fehlen (auch mit Jendrassik nicht auslösbar). Achillessehnenreflexe fehlen, Fusssohlenreflexe positiv. Babinskineigung. Vorderarmreflexe fehlen anscheinend beiderseits, jedoch Ulnarreflex links lebhaft (rechts fehlend), Tricepsreflexe beiderseits erhalten. Bauchdeckenreflexe schwach, Cremasterreflexe positiv. Romberg negativ. Nerven sehr druckempfindlich, besonders die Crurales, Supra- und Infraorbitales und Intercostales, weniger Plexus brachialis.

Muskulatur: linke Hand: starke Atrophie der Gegend des Abduktor pollicis brevis und Opponens, weniger der Interossei; Flector und Adductor pollicis brevis gut; die Finger werden beim Strecken in den Grundgelenken hyperextendiert. In den Endphalangen können sie nicht ganz gestreckt werden. Die Opposition des Daumens ist stark beeinträchtigt.

Rechte Hand: Nur die Gegend des Abduktor pollicis brevis und des Opponens abgeflacht, und zwar etwas stärker als links, auch ist hier die Opposition stärker gestört als links.

Rohe Kraft: Händedruck links sehr schwach, rechts kräftiger. Alle übrigen Muskeln der Arme, Beine usw. sehr kräftig.

Tonus: Keine Hypertonie, geringe Ataxie in der linken Hand, rechts keine. Leichte Ataxie im linken Bein.

Gang: Etwas paretisch, nicht ataktisch.

Sensibilität: Berührungsempfindung in der linken Hand genau in

den Endausbreitungen des linken Ulnaris vom Handgelenk an dorsal und volar herabgesetzt. Ebenso etwas herabgesetzt Berührungsempfindung an der Aussenseite des rechten Unterschenkels und rechten Fussrückens.

Schmerzempfindung: an der linken Hand sehr stark, im Ulnar — weniger stark — im Radialgebiet herabgesetzt. Hyperalgesie im Medianusgebiet der Hand.

Hyperalgesie an den Aussenseiten der beiden Unterschenkel und am Fussrücken.

Wärme- und Kälteempfindung: an der linken Hand im Ulnarisgebiet ganz aufgehoben. Radialisgebiet stark herabgesetzt und verlangsamte Leitung, Medianusgebiet gut. Unterschenkel rechts (schon etwas oberhalb des Knies beginnend) auf der Aussenseite starke Herabsetzung resp. Aufhebung der Wärme- und Kälteempfindung. Auf Innen- und Unterseite etwas geringere Störung, auf der Fusssohle dagegen normale Empfindung. Linker Unterschenkel: auf der Aussenseite von der Mitte des Oberschenkels an, auf der Innenseite vom Knie an, Temperaturempfindung herabgesetzt, resp. aufgehoben. An der Fusssohle normal.

Drucksinn: Im Ulnarisgebiet der linken Hand und auf der Aussenseite beider Unterschenkel und an beiden Fussrücken herabgesetzt. Gelenksensibilität: an der linken Hand, Daumen, 2. und 3. Finger anscheinend etwas herabgesetzt, deutlich gestört am 4. und 5. Finger. Vielleicht geringe Herabsetzung in den Zehengelenken beiderseits.

Lokalisation: An der Ulnarseite der linken Hand schlecht, an beiden Unterschenkeln sehr ungenau. Stereognostischer Sinn in der linken Hand gut.

Mechanische Muskelerregbarkeit. An beiden Ober- und Unterarmen erhöht. Abduktor pollicis zuckt beiderseits gut. Opponeuszuckungen wenigstens links verlangsamt. Quadriceps beiderseits sehr leicht mechanisch erregbar, Gastrocnemius beim Beklopfen sehr schmerzhaft, es treten Krampfstände auf, Nachdauer der Zuckungen mitunter vorhanden. Muskelwogen fehlt.

Elektrische Untersuchung. Faradische Erregbarkeit indirekt links erhalten (Abduktor pollicis brevis?) direkt: Abduktor pollicis brevis und Opponens herabgesetzt. Rechts: indirekt nur teilweise erhalten (Opponens und Abduktor pollicis brevis 0). Direkt: Abduktor 0, Opponens fast 0.

Galvanisch links und rechts direkt. Opponens stark herabgesetzt, rechts mehr als links. Abduktor 0, Zuckungen im Opponens träge.

Weiterer Verlauf: Atrophie beider Daumenballen unverändert, links besteht noch eine leichte Parese der Interossei des 4. und 5. Fingers. Der Gang ist jetzt ohne Besonderheit. Romberg angedeutet. Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, Vorderarm (Radialis) fehlen (rechts?) Triceps positiv. Starke Nervendruckempfindlichkeit. Sensibilität. Links Handberührung, Schmerz, Wärme und Kälte im Endgebiet des Ulnaris vom Handgelenk an dorsal und an den Fingern aufgehoben resp. sehr stark herabgesetzt, Volar etwas besser. Rechte Hand: Berührung, Schmerz, Wärme, Kälte ähnlich wie links gestört, nur sehr viel weniger intensiv.

In diesem Falle liegt sicher eine Alkohol-Polyneuritis und Pseudotabes alcoholica vor. Diese hat aber durch die Art der Beschäftigung eine eigenartige Lokalisation bekommen, da sie haupt-

sächlich die motorische Endversorgung des Medianus und das sensible und motorische Ulnargebiet betrifft. Diese Lokalisation war wohl bedingt durch die Arbeit, die eine besondere Anstrengung des Oppenens und der kleinen Finger Muskeln beim Rudern, Stechen verlangte.

Aus unseren Beobachtungen geht hervor, wie mannigfaltig der Beruf zur Schädigung der peripheren Nerven führt und wie wichtig die Art der Arbeit für den Ort und die Ausbreitung der Lähmung sind. Manche atypische Lähmung durch eine bestimmte Schädlichkeit wird dadurch unserem Verständnis näher gerückt. Die genaue Analyse dieser Fälle ist aber auch für die einzuschlagende Therapie von erheblicher Bedeutung.

Literatur.

- 1) Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis bei Tabes. Volkmannsche Sammlung klin. Vorträge 1894.
- 2) Remak, Neuritis und Polyneuritis. Spez. Pathol. und Therapie. Herausgegeben v. Nothnagel. Bd. 1 und 2.
- 3) Vogt, Berufslähmung der Lithographen. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. 1910. Nr. 1—2.
- 4) Curschmann, Beiträge zur Lehre der Beschäftigungsneuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 15, 16.
- 5) Köster, Eine bisher noch nicht beschriebene Lokalisation der Bleilähmung. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 15 und 16.
- 6) Erlenmeyer, Kasuistische Beiträge zu den sekret. troph. Störungen der Haut bei Neuritis. Zentralbl. f. Nervenheilkde. 1889. Nr. 8.
- 7) Wandel, Über Störungen im Gebiet des Nerv. medianus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1906. Bd. 31.
- 8) Bittorf, Ein Beitrag zur Lehre von den Beschäftigungs paresen. Münch. med. Wochenschr. 1905.
- 9) Teleky, Zur Kasuistik der Bleilähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909. Bd. 37.
- 10) Bittorf, Zur Kenntnis der Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs und verwandter Erscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910. Bd. 39.
- 11) Grund, Zur Frage des Vorkommens erworbener Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1911. Bd. 42.
- 12) Oppenheim, Lehrbuch f. Nervenheilkde. 5. Aufl. 1908.
- 13) Köster, Zur Kenntnis der Beschäftigungsneurosen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1898. Bd. 60.
- 14) Benedikt, Nach Bernhard Erkrankungen des peripheren Nervensystems. Spez. Pathol. und Therapie von Nothnagel. 1897. Bd. 2.

Aus der Nervenlinik an der Kaiserl. Universität zu Moskau (Direktor:
Prof. W. Muratow).

Über intermittierendes Hinken mit Polyneuritis verbunden (Dysbasia angiosclerotica polyneuritica).

Von

Oberarzt Dr. W. Starker.

(Mit 2 Kurven.)

Die Klinik des intermittierenden Hinkens seit den klassischen Arbeiten von Charcot und Erb, deren Namen diese Krankheit zur Ehre ihrer Forscher mit Recht trägt, ist in der letzten Zeit durch neue und umfangreiche Schilderungen bereichert worden, die sowohl den Krankheitsbegriff, wie auch die Pathogenese und Ätiologie des Leidens erweitert haben. In dieser Hinsicht sind besonders die Arbeiten von Oppenheim, Déjérine, Goldflam, Higier, Curschmann jr., u. a. hervorzuheben. Doch schreibt Erb¹⁾ in einer seiner letzten Schriften über die Pathologie des intermittierenden Hinkens: „Immerhin bietet sie noch mancherlei Lücken, sowohl in der feineren Ausarbeitung des wechselvollen Symptomenbildes und seiner zahlreichen Varietäten, als auch in der Aufklärung der Ätiologie, die noch einige dunkle Seiten bietet.“ Diese Worte betreffen auch nach meinem Erachten die Pathologie der Fälle, in welchen eine Komplikation dieses Leidens mit Neuritiden besteht.

Curschmann jr.²⁾ erinnert an zwei solche Fälle, wo eine Kombination des intermittierenden Hinkens mit einer Neuralgie des N. cutaneus femoris externus bestand (in einem Falle mit Verlust des Achillessehnenreflexes). Kornrumpf³⁾ bespricht unter anderen auch einen Fall (XIV), wo ein intermittierendes Hinken mit gleichseitiger Ischiadicusneuralgie bestand.

Ich will nun auch einen klinisch beobachteten Fall mitteilen, bei

1) W. Erb, Klinische Beiträge zur Pathologie des intermittierenden Hinkens. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 21 u. 22.

2) Hans Curschmann, Über atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 31.

3) Wolfg. Kornrumpf, Über vasomotorische Krampfstände, interm. Dyskinesie und verwandte Erkrankungsformen. Inaug.-Diss. Göttingen 1908.

welchem die Charcot-Erbsche Krankheit mit einer Polyneuritis verbunden war.

A. B., 74 Jahre alt, wurde an die Moskauer Klinik für Nervenkrankheiten am 24. Januar 1912 aufgenommen. Er klagte über Schwäche, Schmerzen und Spannungsgefühl in den Beinen. Die Krankheit habe etwa vor zwei Jahren allmählich angefangen. Der Kranke hatte bemerkt, dass er während des Gehens plötzlich ein Spannungsgefühl in den Waden bekommt, das nach und nach unerträglicher wird und schliesslich den Pat. zum Stehenbleiben zwingt; nach 2—3 Minuten sei alles vorüber und der Kranke sei in der Lage weiter zu gehen. Dieser Krankheitsverlauf ging allmählich vor sich; vor vier Monaten stellte sich dazu eine Schwäche und Schmerzempfindung in den Unterschenkeln ein. — Was die Anamnese des Kranken anbelangt, so ist Alkohol- und Nikotinmissbrauch (etwa 50 Zigaretten pro Tag) hervorzuheben. Die letzten zwei Jahre trinkt er nicht mehr und raucht weniger (10 „Mahorka“-Zigaretten pro Tag). In seinem Gewerbe (Rahmenschnitzer) musste er viele Stunden stehend arbeiten. Patient hat nie Schanker oder Syphilis gehabt. Bei der Frau waren keine Fehlgeburten vorgekommen. Von den früheren Krankheiten ist nur eine Urethritis, die er im 20. Lebensjahre durchgemacht hat, hervorzuheben. Sonst war er stets gesund. Seine materiellen Verhältnisse waren immer gut.

Status praesens. Der Patient ist ein mittelgrosser, mässig gebauter Mann. Die Radiales, Brachiales, Carotides, Temporales sind stark sklerosiert und geschlängelt. Arcus senilis. Die Art. pediae ist links kaum fühlbar (siehe das Sphygmogramm, aufgenommen mit dem Apparat von Jaquet, Pressio = 1), die beiden Tibiales posticae sind unfühlbar, die Crurales deutlich härtlich, die Popliteae weniger deutlich fühlbar. Der ganze Körper fühlt sich warm an mit Ausnahme der Unterschenkel und Füsse, die sich auffallend kalt anfühlen.

Sehr scharf ausgesprochen sind die vasomotorischen Erscheinungen des Patienten. Die Unterschenkel und Füsse sind in ruhiger Lage im Bett von ziemlich normaler Farbe, bekommen aber bei kurzem Herabhängen der Füsse über den Bettrand eine Rosafarbe, die allmählich ins Blaue übergeht. Das Goldflam-Oehlersche Phänomen ist bei unserem Kranken vorhanden.

Die inneren Organe geben folgende Veränderungen:

Die Lungen sind emphysematös, das Herz mässig dilatiert, die Aorta ein wenig verbreitert. Die Leber ist nicht empfindlich. Im Urin keine Spur von Eiweiss oder Zucker. Im Harnsediment ist nur harnsaurer Natron in geringer Quantität in amorphem Zustande nachzuweisen.

Nervensystem: Kopf- und Hirnnerven, Arme und Rumpf ohne jede Störung. Augenmuskeln und Pupillen normal. An den Beinen hat der Ernährungszustand gelitten — die mageren Waden- und Peroneusmuskeln fühlen sich beim Betasten beiderseits schlotterig an, rechts mehr wie links. Der Umfang des linken Unterschenkels, auf 12 cm unter dem unteren Rande der Patella = $29\frac{1}{2}$ cm, rechts 27 cm. Der Umfang im Bereiche des Sprunggelenkes rechts 21, links 22.

Die passiven Bewegungen sind nirgends erschwert, die aktiven hingegen sind in Sprung- und Zehengelenken beider Extremitäten beschränkt, besonders die Dorsalflexion des Fusses. Die motorische Kraft im Bereiche

des *Tibialis posticus* und *Peroneus longus* ist stark herabgesetzt: die Dorsalflexion des inneren Randes des Fusses (*M. tibialis anticus*) und des äusseren (*Mm. peroneus longus* und *brevis*) ist fast Null. Die Plantarflexion des Fusses (*Mm. gastrocnemius* und *soleus*) ist möglich, obgleich auch sehr abgeschwächt. Die Beuger der Zehen haben mehr gelitten, wie die Strecker, so dass die Zehen in einem Extensionszustande sich befinden.

Die elektrische Untersuchung ergibt folgendes:

Muskel und Nerven	Seite	Farad. mm	KSZ M.-A.	AnSZ M.-A.	Art der Zuckung
<i>N. peroneus</i>	r.	95	2,0	5,0	träge
"	l.	80	3,0	7,0	"
<i>M. peroneus long.</i>	r.	85	10,0	12,0	"
"	l.	80	8,0	9,0	"
<i>M. peroneus brevis</i>	r.	78	9,0	13,0	"
"	l.	80	6,0	9,0	"
<i>M. gastrocnemius</i>	r.	70	9,0	13,0	"
"	l.	85	7,0	7,5	"
<i>N. cruralis</i>	r.	107	6,0	8,0	blitzartig
"	l.	104	4,0	7,0	"
<i>N. ulnaris</i>	r.	107	1,5	2,0	"
"	l.	105	1,5	2,0	"
<i>M. frontalis</i>	r.	108	1,0	2,0	"
"	l.	102	1,0	2,0	"
<i>N. facialis</i>	r.	102	1,0	2,0	"
"	l.	107	1,5	2,5	"

Die wiederholte Kathodenschliessung an Muskeln und Nerven ergab keine myasthenische Reaktion.

Die Sensibilität ist weniger gestört — es findet sich eine leichte Abstumpfung der Berührungs- und Schmerzempfindung im Bereiche der beiden Peronei und Tibiales, sowie eine Thermhypästhesie in demselben Bezirke; Temperaturdifferenzen über 5° C werden gut wahrgenommen. Die Prüfung der Hautsensibilität mit dem Induktionsstrom mittels des Elektroden von Erb ergibt für die Berührungs- und Schmerzempfindung dieselben Resultate. Was das subjektive Gefühl anbelangt, so empfindet der Patient Pelzigsein, Taubsein, Stiche und Schmerzen in den Unterschenkeln. Das Betasten der Nervenstämme an den Waden und an der vorderen Oberfläche der Unterschenkel ist leicht schmerzhaft. Das Muskelgefühl und Gefühl für Lage und Stellung der Glieder ist ohne Störung. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Schwache, kaum auslösbare Plantar- und Kremasterreflexe. Das Rombergsche Symptom ist nicht

vorhanden. Das Gehen ist erschwert und verändert. Gangart zeitweilig hinkend. Durch die ungenügende Stützfestigkeit des Fusses und besonders durch die Schwäche der beiden Peronei kann er nicht die Fussspitzen heben, so dass der Gang an Hahnentritt („Steppage“ der Franzosen) erinnert. Das aufgenommene Ichnogramm, über welches ich an dieser Stelle nicht verfügen kann, zeigt ein für eine Peroneuslähmung sehr charakteristisches Bild.

Wenn wir diesen Fall nun kurz zusammenfassen, so finden wir bei einem Manne mit starker Arteriosklerose Abschwächen des Pulses an der linken Fussarterie, Fehlen der beiden Tibialispulse, vasomotorische Erscheinungen, das Goldflam-Oehlersche Symptom und intermittierendes Hinken. Die Untersuchung ergibt weiter individuelle Muskelatrophie im Bereiche der Nn. peronei und Tibialis, partielle Entartungsreaktion in Form träger Zuckungen und quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit auf den induzierten und konstanten Strom (obgleich $KSZ > AnSZ$); dann sind noch Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe und auch Schmerzen beim Betasten der Nervenstämmе zu konstatieren.

Dass hier eine Claudicatio intermittens vorliegt, ist wohl unzweifelhaft. Doch scheint mir der Fall in bezug auf die anderen gleichzeitigen Symptome kompliziert zu sein und nicht leicht zu deuten. Es bleiben noch Symptome übrig, die auf eine Polyneuritis eventuell



Kurve 1. Arteria dorsalis pedis dextra.



Kurve 2. Arteria dorsalis pedis sinistra.

auf eine Poliomyelitis chronica hinzeigen. Für die letztere sind jedoch der Krankheitsverlauf, die Schmerzen und Sensibilitätsstörung nicht charakteristisch. Es ist also eine Polyneuritis anzunehmen, in welcher die Nn. tibialis und peronei beteiligt sind. Schwieriger ist zu entscheiden, ob das intermittierende Hinken ein Vorläufer, ein Frühsymptom der Polyneuritis ist, oder ob es als selbständiges Leiden, das mit Polyneuritis kompliziert ist, zu betrachten sei. Einen ähnlichen Fall habe ich in unserer Klinik zu Moskau kennen gelernt.¹⁾

Es war ein 56jähriger Arteriosklerotiker, in dessen Anamnese Lues, Alkohol- und starker Nikotinmissbrauch hervorzuheben ist. Vor acht Monaten erschienen allmählich typische Anfälle von intermittierendem Hinken, worauf ein paar Monate später das Bild einer Polyneuritis sich eingestellt hatte.

Mein hochverehrter Chef, Prof. Muratow, hatte bei Deutung dieser beiden Fälle die Meinung ausgesprochen, dass hier das intermittierende Hinken, als Anfangssymptom der Neuritis zu betrachten ist. Die Claudicatio intermittens ist nach dessen Annahme durch Gefäßkrämpfe entstanden, die von seiten der geschädigten Nervenäste reflektorisch hervorgerufen wurden. Es ist auch vielleicht die Teilnahme der Bahnen des sympathischen Nervensystems in diesen Fällen in Anspruch zu nehmen, um diese Erscheinung, als Reflex, zu erklären. Dass eine peripherische Neuritis in Fällen, bei denen keine selbständige Ätiologie der lokalen Gefässerkrankung sich feststellen liess, eine Erkrankung der im Bereiche des affizierten Nerven liegenden Arterien und Venen zur Folge hatte, haben schon längst die Arbeiten von Ziemssen, Vulpian, Babinski, Cornelius, Lapinsky u. a. nachgewiesen. Wenn man dabei noch an die Anamnese und den Krankheitsverlauf, an die symptomatologisch besonders bemerkenswerten angioneurotischen Erscheinungen und die Arteriosklerose unserer Patienten denkt, so lässt sich nach meinem Erachten der Schluss ziehen, dass wir hier das intermittierende Hinken, als Anfangssymptom der Neuritiden zu deuten haben. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass in allen Fällen von intermittierendem Hinken, die mit Neuritis verlaufen, die Claudicatio als Initialsymptom der letzteren zu betrachten wäre. Sicherlich gibt es Fälle, in denen die Neuritis, als sekundäre Erscheinung hervortreten kann. Wollen wir hier an den Fall von Dutil u. Lamit²⁾

1) Dieser Fall wird an anderer Stelle von Dr. E. Kononova veröffentlicht werden.

2) Dutil et Lamy, Contrib. à l'étude de l'artérite oblitérante progr. et des névrites d'origine vasculaire. Valcer séméiologique de la cland. interm. pour le diagnostic préc. des oblitér. artér. des membres. Arch. de Méd. expérim. et d'anat. patholog. 1893. p. 103—120.

erinnern, an die Beobachtung von Panas¹⁾, an den Fall von Goldflam²⁾, bei welchem eine Degeneration eines kleinen Bündels des X. tibialis stattgefunden hat. Darauf deuten auch die histologischen Untersuchungen der Chirurgen in Fällen von spontaner Gangrän, mit welchen das intermittierende Hinken so oft zusammenhängt, obgleich es nicht immer notiert wird.

Fälle, in welchen diese Kombination, nämlich das intermittierende Hinken + Neuritiden, zur Beobachtung kommt, scheinen mir nicht so selten vorzukommen, In vielen Krankengeschichten, die ich in der Literatur über das intermittierende Hinken durchstudiert habe, fand ich ziemlich oft Fehlen der Achillessehnenreflexe und Schmerzen in verschiedenen Nervengebieten, auch Muskelatrophien waren vorhanden, es fehlten leider die genaueren Angaben in bezug auf die Sensibilität und Bestehen der elektrischen Erregbarkeit.

Ich möchte nun für diese Fälle von intermittierendem Hinken, die mit Polyneuritis verlaufen, das Wort „Polyneuritica“ zufügen und das Symptomenbild, als *Dysbasia angiosclerotica polyneuritica*, bezeichnen.

Zum Schluss ist es nur eine Pflicht der Dankbarkeit, wenn ich meinem hochgeschätzten Chef, Prof. W. Muratow, den Dank an dieser Stelle zum Ausdruck bringe.

1) Panas, Gangr. sèche spont. du pied gauche. Söm. méd. 1894. p. 264.

2) Goldflam, Über interm. Hinken (Cland. int. Charcots) und Arteriitis des Beins. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 36.

Aus der medicin. Universitätsklinik zu Leipzig (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell) und aus dem pathologischen Institut zu Leipzig (Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Marchand).

Klinisch-pathologischer Beitrag zur Frage der akuten hämorrhagischen Encephalitis.

Von

Dr. R. Langbein,

Oberarzt beim Infant.-Reg. 102, z. Z. kommandiert zur med. Univ.-Klinik zu Leipzig.

Dr. H. Oeller,

früh. Assistent am patholog. Institut zu Leipzig, jetzt Assistent an der mediz. Universitätsklinik zu Leipzig.

(Mit 1 Abbildung im Text und Tafel I.)

I. Klinischer Teil.

(R. Langbein.)

Den verschiedenen Krankheitsbildern, die klinisch die weitgehendste Ähnlichkeit zeigen und grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, liegen erfahrungsgemäss pathologisch-anatomisch sehr verschiedene Krankheitsursachen zugrunde; namentlich sind es die akuten cerebralen Erkrankungen, die in dieser Beziehung trotz der ausgedehnten eingehenden Untersuchungen noch nicht vollständig geklärt sind.

Insbesondere habe ich im Auge die verschiedenen Formen der primären akuten Encephalitis, die vollkommen unter dem Bilde einer Infektionskrankheit verlaufen, bei der es aber mit wenig Ausnahmen nie gelungen ist, die letzte Ursache, möglicherweise den Entzündungserreger nachzuweisen. Sogar die Differentialdiagnose der Encephalitis ohne Blutungen und der Encephalitis, bei der die hämorrhagische Natur mehr im Vordergrund steht, wird meist sehr schwierig sein. Wichtig ist nun besonders, dass auch die Sinusthrombose vollständig unter dem Bilde einer Encephalitis verlaufen kann, dass es daher klinisch oft grosse Schwierigkeiten bereitet, beide Krankheitsformen streng voneinander abzugrenzen.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, wollen wir über einen Fall berichten, der Anfang 1911 im Krankenhaus zur Beobachtung kam, bei dem es uns aber doch schliesslich mit ziemlicher Sicherheit gelungen ist, zu einer gewissen abschliessenden Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu kommen.

Krankengeschichte: Minna R., 35 Jahre alt, Kontoristin.

Anamnese: Familienanamnese o. B.

Nach Angabe der Mutter soll Pat. bis zur jetzigen Erkrankung nie ernstlich krank gewesen sein.

Am 1. I. 1911 erkrankte Pat. an Kopfschmerzen, die allmählich immer stärker wurden. Pat. war trotzdem bis 15. I. ausser Bett. Am 16. I. früh war Pat. sehr unruhig, phantasierte. Sie erhielt deswegen vom Arzt mehrere Pulver, wahrscheinlich Morphium. Am 17. I. nachmittags verfiel sie in tiefes Coma und wurde in diesem Zustand ins Krankenhaus gebracht und wegen Typhusverdacht auf Typhusstation untergebracht.

Trauma, Influenza mit Sicherheit ausgeschlossen.

Status: Mittelgrosse, zart gebaute, mässig kräftige, blasse Pat. in mittlerem Ernährungszustand. Die Körperoberfläche zeigt nichts Auffälliges. Tiefes Coma. Ruhige, gleichmässige, ziemlich tiefe Atmung.

Pat. reagiert auf Nadelstiche und Kneifen und macht geringe Abwehrbewegungen, die vielleicht auf der rechten Seite etwas energischer sind als links.

Die Augen sind geradeaus gerichtet, nicht koordiniert. Sehr geringe Augenbewegungen. Die Pupillen sind maximal verengt, reagieren ein wenig auf Lichteinfall und erweitern sich nur auf sehr reichlich Homatropin. Augenhintergrund nicht verändert. Gefässe wenig mit Blut gefüllt.

Ohren o. B.

Die Mundhöhle ist schwierig zu untersuchen, da Pat. die Kiefer fest aufeinander presst. Mund teilweise mit Schleim gefüllt, zeigt scheinbar keine Veränderungen.

Keine Nackenstarre. Kernig —. Kopf wird spontan nicht bewegt.

Die Arme sinken nach Erheben entweder völlig schlaff zurück oder das Herabfallen wird in geringem Maße gehemmt. Nach mehreren Bewegungen der Arme tritt offenbar etwas Hypotonie der Muskulatur ein.

Die Beine liegen völlig ausgestreckt und werden spontan nicht bewegt. Bei passiven Bewegungen kein Widerstand. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Die rechte grosse Zehe zeigt zeitweilig Andeutung von Babinskstellung. Babinskische Reflexe nicht auslösbar. Oppenheim beiderseits negativ. Bei Berührung der Fußsohle (namentlich auf Stechen) wird das ganze Bein beiderseits hochgezogen und der Fuss mehrmals dorsal flektiert.

Fussklonus fehlt.

Innere Organe o. B.

Milzvergrösserung nicht nachweisbar.

Puls mässig gefüllt und gespannt, regel- und gleichmässig.

Urin wird spontan ins Bett gelassen. Der durch Katheterisieren gewonnene klare Urin enthält nichts Pathologisches.

Therapie: 300 ccm Aderlass; 1500 ccm Kochsalzinfusion.

Verlauf: Gegen Abend fällt es auf, dass, während der übrige Zustand unverändert bleibt, leichte krampfartige Zuckungen auftreten, besonders werden dabei die Arme tonisch gestreckt und ein wenig nach einwärts gerollt. Die Hände sind ziemlich stark volarwärts gebogen. Die Finger sind nach einwärts geschlagen. Die Bauchmuskulatur ist angespannt. At-

mung langsam, krampfhaft, erscheint erschwert. Gleichzeitig tritt jedesmal etwas Cyanose des Gesichts auf.

18. I. 1911. Während der Nacht treten mehrere solcher Anfälle auf, die sich zuletzt aller $\frac{3}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunden wiederholen. Die beschriebenen Erscheinungen treten dabei sehr viel stärker hervor.

Besonders auffällig ist das Verhalten der Atmung.

Der Anfall setzt ein mit Atemstillstand; darauf erfolgt tonischer Krampf der Arme und der Bauchmuskulatur und daran anschliessend eine sehr angestrenzte, krampfartige Atmung. Dauer eines Anfalls $\frac{1}{2}$ —1 Min.

Die Cyanose des Gesichts nimmt nach dem Anfall ab, bleibt aber immerhin noch deutlich bestehen.

Die Augen stehen nicht koordiniert, sie stehen auffallend stark nach rechts und unten gerichtet. Die Pupillen sind durch Homatropin noch erweitert. Keine Stauungspapille.

Der Kopf scheint zeitweilig auch etwas nach rechts gewendet zu werden.

Reflexe wie gestern, nur ist der Fußsohlenreflex schwächer. Heute deutlich Babinski, r. > l.

Puls irregulär, verlangsamt, mässig gespannt und gefüllt.

Urin klar, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker.

Mittags 12 Uhr Lumbalpunktion: Druck nicht genau messbar, jedenfalls über 38 cm. Cerebrospinalflüssigkeit trüb serös-gelblich, fliesst nur sehr langsam ab, enthält reichlich Eiweiss — Nonne Phase I positiv, Pandy stark positiv —, ausserdem viel Blut, das in allen Proben gleichmässig verteilt ist. Kulturen in Bouillon, Glycerinagar, Hammel- und Pferdeserum blieben steril. Mikroskopisch sehr reichlich polynukleäre Leukocyten, sehr wenig Lymphocyten.

Blutentnahme: Platten blieben steril. Agglutination auf Typhus negativ.

11000 Leukocyten.

Nach der Punktion zunächst keine Veränderungen des Zustands.

Nach einigen Minuten sind die Augen etwas mehr geradeaus gerichtet, die Patellarreflexe nicht mehr auslösbar, ebenso nicht Fusssohlenreflex und Babinski.

Ungefähr 20—30 Minuten nach der Punktion plötzlicher Atemstillstand wie bei Beginn der Krampfanfälle, danach ganz kurzer krampfartiger Zustand (wie oben) und weiterer vollständiger Atemstillstand unter allmählichem Nachlassen des Pulses und sehr starker Cyanose. Auch durch künstliche Atmung gelingt es nicht, Atmung und Herztätigkeit wieder zu heben.

Exitus unter zweifellosem primären Atemstillstand.

Die Temperatur, die am Tag der Aufnahme $36,6^{\circ}$, am Morgen des nächsten Tages $37,8^{\circ}$ betrug, stieg kurz vor dem Exitus auf $42,1^{\circ}$.

Wenn wir uns nun die Erkrankung noch einmal vor Augen führen, ergibt sich folgendes Bild:

35jährige Pat. erkrankt ohne nachweisbare Ursache mit allmählich zunehmenden Kopfschmerzen. Nach 14 Tagen grosse Unruhe morgens, nachmittags tiefes Coma, Aufnahme ins Krankenhaus.

Bei der Aufnahme fällt auf: Tiefes Coma; maximal verengte Pupillen; keine Nackenstarre. Kernig, Babinski, Oppenheim negativ.

Im Laufe der Nacht anfallsweises Auftreten von tonischen Krämpfen in den oberen Extremitäten. Mittags Lumbalpunktion, welche stark erhöhten Druck der gleichmässig mit Blut durchsetzten Lumbalflüssigkeit ergibt. Eine halbe Stunde später Exitus unter primärem Atemstillstand.

Um was hat es sich nun im vorliegenden Falle gehandelt?

Zunächst wurde ich auf die stark verengerten Pupillen aufmerksam, und ich dachte, als ich hörte, dass die Pat. wahrscheinlich Morphiumpulver bekommen hätte, dass es sich um eine Morphiumvergiftung handeln könnte. Diesen Verdacht liess ich schnell fallen, als ich die genauere Anamnese erfuhr.

Weiter dachte ich an eine Urämie. Von dieser Überlegung ausgehend, entschloss ich mich auch sofort zum Aderlass und zur Kochsalzinfusion. Da aber der sofort nachher entnommene Urin nichts Pathologisches zeigte, kam Urämie nicht mehr in Frage.

Sicher war, dass es sich um eine cerebrale Affektion handeln musste, welcher Art diese Affektion war, musste die weitere Untersuchung ergeben.

Neben anderen kam in Frage ein Hirntumor, also eine Neubildung innerhalb des Schädelraums.

Derartige Neubildungen findet man hauptsächlich bei jugendlichen Individuen und bei Leuten mittleren Alters, bei Männern mehr als bei Frauen.

Wie bei anderen Herderkrankungen führt der Sitz der Hirngeschwulst naturgemäss zu bestimmten Herdsymptomen. Zu diesen treten fast immer auch Allgemeinerscheinungen, hervorgerufen durch Erhöhung des intrakraniellen Drucks: Kopfschmerzen, Störungen von seiten des Sensoriums und des psychischen Verhaltens der Kranken, Stauungspapille, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Krämpfe.

Von diesen Symptomen beobachteten wir in unserm Fall starke Kopfschmerzen, tiefes Coma, Pulsverlangsamung und Krämpfe.

Da aber Herdsymptome uns vollständig im Stich liessen, berechtigten diese Erscheinungen keineswegs zur Annahme einer Hirngeschwulst.

Gegen eine solche sprach ausserdem der ganz akute Verlauf der Erkrankung: Hirngeschwülste verlaufen gewöhnlich ganz allmählich.

Ein Hirnabszess war auszuschliessen. Ätiologisch war nichts von einem Trauma nachweisbar. Auch bei der objektiven Untersuchung konnte kein Infektionsherd gefunden werden, von dem aus sich ein Abszess hätte entwickeln können.

Sehr wohl kam in Betracht eine Meningitis. Hier war die Lumbalpunktion ausschlaggebend. Wir verlangen von dem Lumbalpunktat einer Meningitis tuberculosa eine klare oder nur wenig getrübte Flüssigkeit, in der eine Zellvermehrung zugunsten der Lymphocyten statt hat und in der, wenn irgend möglich, Tuberkelbazillen nachgewiesen werden können; bei einer Meningitis purulenta ist das Punktat getrübt, enthält polynukleäre Leukocyten und Eitererreger. Unser Punktat enthält keine Bakterien, trotzdem reichlich polynukleäre Leukocyten, wenig Lymphocyten, dazu aber gleichmässig verteiltes Blut, nicht so viel, wie man es z. B. bei einem rupturierten Hirnaneurysma findet, wo das Punktat ein fast fleischfarbened Aussehen haben kann, doch immerhin so viel, dass man den Gehalt nicht ausser Betracht lassen darf.

Dass man sich nicht auf die Lumbalpunktion allein verlassen darf, zeigen Fälle aus der Literatur (Stadelmann und Reymond et Cestan), wo die Punktion zu Trugschlüssen geführt hat. Auffallend ist jedenfalls auch hier der abnorm hohe Gehalt der Lumbalflüssigkeit an polynukleären Leukocyten.

Embolische Prozesse konnten wir bei dem normalen Herz- und Gefässbefund ausschliessen.

Schliesslich konnten wir an eine Sinusthrombose denken.

Wir wissen, dass eine Sinusthrombose in der Hauptsache bei chlorotischen Individuen auftritt. Ob Chlorose bei unserer Patientin bestanden hat, konnten wir nicht mit Bestimmtheit nachweisen, da bei der wenigen zur Verfügung stehenden Zeit eine Blutuntersuchung nicht gemacht worden ist. Wir haben versucht, brieflich anamnestisch einen Anhaltspunkt zu erhalten, haben aber leider keine Antwort bekommen. Man kann jedoch eine Chlorose wohl als sicher vorhanden annehmen, da Pat. ein ziemlich blasses Aussehen darbot, ausserdem der Beruf als Kontoristin sie dauernd ans Zimmer fesselte.

Es blieb schliesslich nichts weiter übrig, als eine genauere Differentialdiagnose zwischen einer primären oder sekundären Encephalitis und nicht zuletzt einer Sinusthrombose.

Eine metastatische Encephalitis hatte wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da weder anamnestisch noch klinisch ein Anhaltspunkt für eine Lungenerkrankung, insbesondere nicht für Pneumonie vorlag, die erfahrungsgemäss leicht zu metastatischen Gehirnaffektionen Veranlassung gibt, auch sonst keine anderen primären Erkrankungsherde im Körper nachweisbar werden.

So mussten wir zwischen Sinusthrombose und Encephalitis entscheiden, insbesondere zwischen Sinusthrombose und einer primären akuten, hämorrhagischen Encephalitis, wofür uns der Blutgehalt des

Liquor zu sprechen schien. Mit Sicherheit war eine bestimmte Diagnose nicht zu stellen, wie das nach Oppenheim oft nicht möglich ist, da auch pathologisch-anatomisch die Fälle oft nicht leicht zu trennen sind.

Schliesslich entschieden wir uns doch zur Annahme einer primären hämorrhagischen Encephalitis, einmal bei dem verhältnismässig langen Verlauf, dann wegen der kurz vor dem Tode plötzlich stark ansteigenden Temperatur auf 42,1 °, die man bei anderen Hirnerkrankungen nur ganz selten beobachtet, ausserdem nach dem Coma, das in unserem Falle nicht so tief war, dass man eine Pupillenreaktion nicht mehr auslösen konnte, wie das Oppenheim im Gegensatz zu apoplektischen Insulten betont.

II. Pathologisch-anatomischer Teil.

(H. Oeller.)

Die Sektion wurde 22 Stunden post mortem ausgeführt. Die Kopfsektion wurde von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Marchand gemacht, dem ich sowohl für die Überlassung des gesamten Materials, sowie für seine weitgehende Unterstützung bei den mikroskopischen Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank abstatten möchte.

Ich gebe das Sektionsprotokoll im Auszug wieder und möchte nur den Befund der Kopfsektion ausführlicher mitteilen.

Sekt. Nr. 103/1911. Kaum mittelgrosse, weibliche Leiche, Hautfarbe im ganzen blass, Ernährungszustand reduziert (Körpergrösse 153 cm, Gewicht 46 kg). Haut ziemlich trocken, Muskulatur im ganzen kräftig, Totenflecke diffus rötlich. Beide Lungenoberlappen mit der Pleura costalis verwachsen, Lungen im ganzen gut lufthaltig. Beiderseits in den Oberlappen etwas narbig eingezogene, fester sich anfühlende Stellen, die auf Einschnitten schwärzlich pigmentierte, sowie kleine graue Knötchen enthalten. In der linken Spitze ein erbsengrosser Kreideherd. Übriges Lungenparenchym blutreich, ohne Herde, Bronchialschleimhaut stark gerötet. Gefässe frei. Herz sehr klein, Muskulatur von braunroter Farbe. Klappen völlig zart, Foramen ovale offen. Aortenintima völlig glatt, Extremitätenvenen frei von Thromben. Leber ziemlich klein, sehr flach, 19:20:16, an der dicksten Stelle kaum 6 cm. Auf dem Durchschnitt von blass-bräunlicher Farbe. Milz atrophisch, 11:6,5, Magen-Darmtraktus ohne Besonderheiten. Pankreas sehr klein, schmal. Nebennieren klein, mit stark fetthaltiger Rinde. Nieren sehr klein, 11:4:2. Status uteri menstrualis.

Kopfsektion: Dura mater beiderseits gleichmässig gespannt; im Sinus longitudinalis flüssiges Blut und etwas weiches Coagulum. Dura-innenfläche vollkommen glatt. Auch Sinus tentorii frei von festeren Massen. Vena magna bis zur Einmündungsstelle in den Sinus mit dunkel-

rotem, stellenweise graurotem festen Inhalt, augenscheinlich Thrombus, der an der Wand locker adhärent ist, gefüllt. Oberfläche beider Grosshirnhemisphären sehr deutlich abgeplattet, Pia mater zart und auffällig trocken. Die grossen Venen relativ stark gefüllt, während die kleinen Gefässe auf der Höhe der Windungen überall nur wenig Blut enthalten. Die Sinus an der Basis beiderseits mit flüssigem Blut gefüllt, nur am Sinus confluens eine weiche graurote lockere Thrombusmasse, die stellenweise locker mit der Wand zusammenhängt und die noch etwas (ca. 1 cm) in den linken Sinus transversus sich fortsetzt.

An der Gehirnbasis, auch an den grossen Gefässen keine Veränderung. Infundibulum etwas nach abwärts gewölbt.

Auf einem Frontalschnitt des Gehirns durch die Spitze des Schläfenlappens unmittelbar hinter dem Chiasma findet sich in der Mitte der Substanz des Grosshirns ein die beiden Thalami optici vollständig einnehmender ziemlich dunkelroter Herd von 5 cm Gesamtbreite, 3 cm Dicke, in dessen Mitte der 3. Ventrikel in Form einer sehr engen Spalte oberhalb der Commissura mollis sichtbar ist. Unter derselben kommt der untere Teil des Ventrikels unverändert zum Vorschein. Der Herd ist ziemlich weich, nach aussen jederseits halbkreisförmig begrenzt, ungefähr dem Rande der inneren Kapsel entsprechend, die aber hier noch mit einer Anzahl von kleinen punktförmigen Blutungen durchsetzt ist, die sich auf der rechten Seite noch etwas mehr nach aufwärts bis in den hinteren Teil des Streifenhügels und die darüberliegende weisse Substanz erstrecken. Im übrigen ist der Linsenkern beiderseits vollständig frei, sehr blass, wie auch die übrige Substanz, weisse wie graue, dabei sehr stark durchfeuchtet; die Seitenventrikel, namentlich das Unterhorn, etwas erweitert. Oberhalb der blutig infiltrierten, deutlich erweichten und stark geschwollenen Thalami ist das Corpus fornicis sichtbar, welches weiss und weich, auf der linken Seite mit einzelnen Blutpunkten durchsetzt ist, dicht unter demselben kommen die beiden augenscheinlich durch derbe Thrombusmassen verstopften Venen des Plexus chorioideus zum Vorschein. Soweit man von der Schnittfläche aus sehen kann, ist der Plexus beiderseits stark blutig infiltriert, aber auf der Oberfläche beider Sehhügel stark abgeplattet. Der Hirnschenkelfuss ist beiderseits frei; eine Anzahl kleiner Extravasate findet sich auch in der Decke des Seitenventrikels im Ependym beiderseits.

Nach Härtung des Gehirns in 10 Prozent Formol wurde ein zweiter Durchschnitt, an der Konvexität etwa 2—2½ cm, an der Basis etwa 1½ cm nach hinten vom vorigen angelegt, der durch den Pons hindurchgeht.

Im Bereiche des Sehhügels zeigt sich auf diesem Durchschnitt rechts noch ein Bezirk von etwa 2 cm Durchmesser, der aus einer grossen Anzahl von kleinen, z. T. konfluierenden Blutungen besteht, die sich nicht bis zur Capsula interna erstrecken, links sind mehr nach auf- und medianwärts nur kleine verstreute Blutpunkte in der Substanz des Thalamus vorhanden.

Auf einem weiteren etwa 2 cm nach hinten liegenden Frontalschnitt kommen beiderseits die stark haemorrhagisch infiltrierten Plexus laterales zum Vorschein, ausserdem in der medialen Gehirnspalte die beiden etwas ungleich grossen thrombosierte Venae cerebri internae vor der Einmündung in die Vena magna. Auf einem 4. Durchschnitt weiter nach vorne durch

den Stirnlappen, etwa $1\frac{1}{2}$ cm vor dem ersten, sind die etwas erweiterten Vorderhörner durchschnitten, auf der linken Seite in der Mitte des Streifenhügels ein blutig rotes Infiltrat, welches sich in einzelnen Fleckchen und Streifen durch die Mitte der Capsula interna erstreckt. Die beiden hier verlaufenden Plexusvenen sind ebenfalls thrombosiert. Am Dach der Ventrikel zahlreiche kleine Extravasate.

Es handelt sich nach dem makroskopischen Sektionsbefunde bei der 35 jährigen Frau mit den auffallend atrophischen inneren Organen

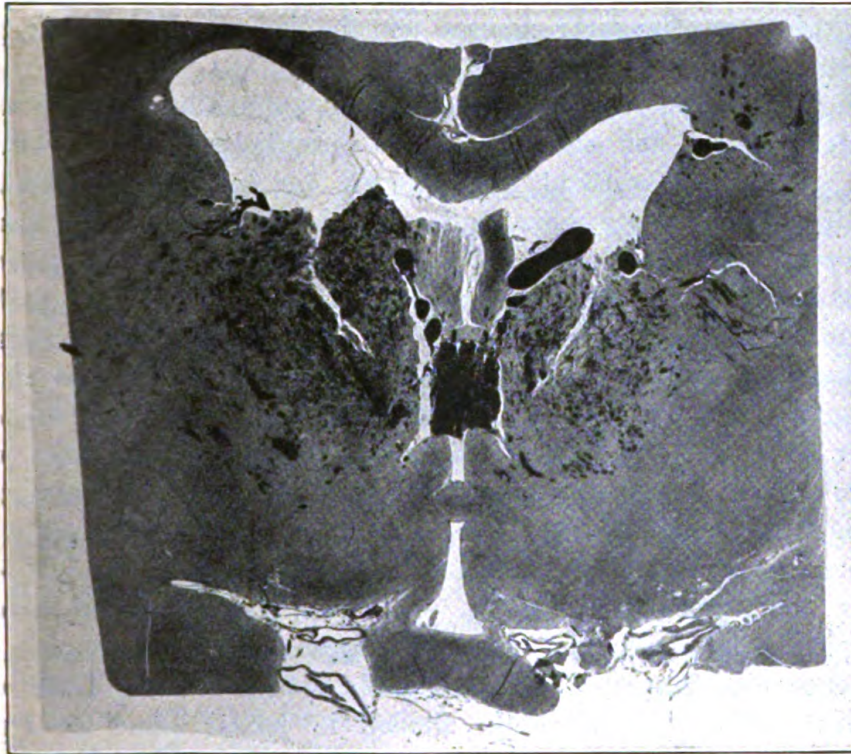


Fig. 1.

um eine Thrombose der Vena magna, der Venae cerebri internae und anscheinend auch eines grossen Teiles der Plexusvenen; die Plexus selbst sind deutlich blutig infiltrierte; gleichzeitig sind beide Thalami optici in annähernd symmetrischer Weise dicht mit Blutungen durchsetzt, die nach der Peripherie zu beiderseits etwas spärlicher vorhanden sind, die Capsulae internae z. T. aber noch durchsetzen, z. T. sogar, besonders rechts noch überschreiten. Weitere kleinere Blutungsherde finden sich links noch im Streifenhügel, sowie im Corpus des Fornix und im Dach der Ventrikel.

Abbildung 1, die nach einem grösseren mikroskopischen Übersichtsschnitte nach Zelloidineinbettung durch die vorderen Partien der Thalami optici gefertigt ist, gibt einen Überblick über die Anordnung der Blu-

tungen; gleichzeitig sind einige Durchschnitte der Plexusvenen getroffen, die durch massive Thrombusmassen angefüllt sind. Der etwas verbreiterte Plexus des deutlich verengten 3. Ventrikels ist ebenfalls auf grössere Ausdehnung zu sehen. Der Fornix hat sich vom Balken etwas abgelöst.

Makroskopisch bot sich demnach ein ähnliches Bild, wie man es nach den Beschreibungen in der grossen vorliegenden kasuistischen Literatur, häufig oft lediglich auf Grund des makroskopischen Aussehens des Gehirns als Encephalitis haemorrhagica bezeichnet hat, ohne dass dabei auf die zum Teil oft doch sehr ausgedehnten, nachgewiesenen Venenthrombosen ein besonderer Nachdruck gelegt worden wäre.

Bei der schon früheren Untersuchern aufgefallenen grossen Verschiedenartigkeit der als Encephalitis beschriebenen Fälle, wurde es schon wiederholt versucht, den Begriff der hämorrhagischen Encephalitis enger zu umschreiben, und es wurden aus der grossen Kasuistik besonders 3 Gruppen von Fällen ausgeschieden, die mit primären encephalitischen Veränderungen nichts zu tun haben. Denn es finden sich in der Literatur zahlreiche Fälle sogenannter Encephalitis haemorrhagica, denen eine primäre oder sekundäre Meningitis als Ausgangspunkt für die weiteren Veränderungen im Gehirn zugrunde lag, weiter Fälle, die wohl sicher metastatisch-embolisch entstanden waren, die oft sogar neben mehr oder weniger reichlichen kleinen punktförmigen Blutungen grössere apoplektische Blutungsherde zeigte. Ein weiteres Gebiet wurde neben anderen Untersuchern z. B. von Kockel, später auch von Oppenheim und M. B. Schmidt als nicht zur Encephalitis haemorrhagica gehörig ausgeschieden, nämlich die Fälle, bei denen eine Sinus- oder Hirnvenenthrombose nachzuweisen war.

Nach Abzug dieser Fälle bleiben in letzter Linie zwei grosse Gruppen von Fällen übrig, die man, ehe anderweitige Erklärungen gefunden werden, als primäre hämorrhagische Encephalitis bezeichnen kann. Ich meine einerseits die Fälle, bei denen zweifellos primäre encephalitische Herde, also deutliche primäre Veränderungen der Gehirnssubstanz selbst, und gleichzeitig auch Blutungen gefunden werden, andererseits eine 2. Gruppe, bei denen als einziger Ausdruck der angenommenen Entzündung bei nachweislich fehlenden Venenthrombosen und embolischen Verschlüssen zahlreiche kleine, mehr diffus im Gehirngewebe verstreute Blutungen gefunden werden. Ich möchte auf die Frage, wie weit gerade letztere Gruppe der Encephalitis haemorrhagica zugerechnet werden darf, hier nicht weiter einzugehen, da ich später an Hand eines grösseren Materials an anderer Stelle auf die Bedeutung der Gehirnblutungen zurückzukommen habe.

Nach obigen Überlegungen wäre demnach unser Fall schon nach

dem makroskopischen Sektionsbefunde bei den nachgewiesenen Venenthrombosen aus dem Gebiete der Encephalitis haemorrhagica sensu strictiori auszuschneiden, da für die Entstehungsursache der Blutungen eine andere, auch in der Pathologie anderer Organe geläufige Erklärung gegeben war, da man sich von vornherein nicht zu der Annahme verstehen kann, dass, wenn auch sonst entzündliche Gehirnveränderungen gefunden würden, nun auch die Blutungen als der gleichwertige Ausdruck einer Entzündung aufzufassen wären. Dagegen konnte unser Fall nicht sofort aus dem Gebiete der Encephalitis an sich ausgeschlossen werden, da durch die mikroskopische Untersuchung noch ,entzündliche, für die Thrombose der Venen vielleicht ursächlich wichtige Veränderungen gefunden werden konnten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung war bei den nachgewiesenen ausgedehnten Venenthrombosen demnach der Hauptwert darauf zu legen, Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, wodurch die Venenthrombosen bedingt und von wo sie angegangen waren.

Herr Geheimrat Marchand hatte nun, um die Frage zu entscheiden, ob sie ihren Ausgangspunkt in einem der grösseren Stämme genommen habe, von dem durch Thromben ausgefüllten hinteren Abschnitt der beiden Plexusvenen (Venae cerebri internae) an ihrer Vereinigung mit der Vena magna cerebri Schnittserien anfertigen lassen und mir zur Verfügung gestellt.

Auf diesen Horizontalschnitten sieht man beide spitzwinkelig zur Vena magna zusammentretenden Venae cerebri internae, die ebenso wie die Vena magna selbst, vollkommen von massiven Thromben ausgefüllt sind. Das Bild entspricht im ganzen dem des gemischten Thrombus, wobei stellenweise der rote Thrombus überwiegt, der aber zwischen den dicht zusammengesinterten roten Blutkörperchen deutlich kleine Mengen von Blutplättchen, Leukocyten und Fibrin einschliesst. Meist sind dann letztere Bestandteile wandständig etwas reichlicher vorhanden. An einigen Stellen, so z. B. am hinteren Ende der Vena magna kurz vor ihrer Einmündung in den Sinus, und ganz besonders in der weiteren Umgebung der spitzwinkligen Vereinigung beider Venae cerebri internae überwiegt dagegen der gemischte Thrombus, der deutliche Schichtung zeigt und sehr reich an Blutplättchen, Leukocyten und Fibrin ist. Die roten Blutkörperchen färben sich im ganzen ziemlich intensiv mit den gebräuchlichen Farbstoffen, nur im Bereiche des gemischten Thrombus ist die Färbekraft bisweilen deutlich vermindert.

Die Venenwandungen selbst stehen mit dem Thrombus im engsten Zusammenhang und nur an spärlichen Stellen ist die Intima als solche noch deutlich von dem Thrombus getrennt abgrenzbar. Doch sind auch hier die Intimazellen auffallend gross und färben sich z. T. wenigstens sehr intensiv mit Kernfarbstoffen. Auf weite Strecken hin stellt dagegen die Intima eine sowohl nach dem Thrombus wie nach der Media zu nicht

scharf abgrenzbare verbreiterte Zone dar, die ziemlich zellreich erscheint. Es finden sich dort an Stelle der normalen Endothelzellen reichlich grosse, meist in der Längsrichtung der Venenwand gestellte, spindelförmige Zellen mit reichlichem zarten Protoplasma und spindelförmigem meist blasigem Kern, daneben kleinere ähnliche Zellen, mehr langgestreckt und mit zarten Ausläufern versehen und dunkler sich färbendem spindeligen Kern. Zwischen diesen sind weiter polymorphkernige und grosse einkernige Leukocyten eingelagert, daneben auch in geringer Anzahl etwas kleinere, einkernige Rundzelelemente. Von dieser feinfaserigen zellreichen innersten Schicht aus greifen dann weiter die erwähnten spindeligen Zellen auf die nächstangrenzenden Schichten des Thrombus über, der dort fast regelmässig grössere wandständige Züge feiner Fibrinbälkchen erkennen lässt. Durch diese manchmal in kleinen Zügen angeordneten Zellen, zwischen denen man eine feinfaserige Grundsubstanz erkennen kann, die wiederum polymorph- und einkernige Leukocyten einschliesst, werden die wandständigen Thrombuspartien in kleine Septen eingeteilt, die dann schlechter sich färbende rote Blutkörperchen umgeben. Die Media zeigt ebenfalls, von innen nach aussen abnehmend, meist noch eine deutliche Vermehrung langgestreckter spindeliger Zellelemente und eine geringfügige Durchsetzung mit Leukocyten, doch sind meist schon die äusseren Mediaschichten und besonders die Adventitia nicht zellreicher als normalen Verhältnissen entspricht. Die genannten Veränderungen sind nicht an jeder Stelle der Venenwand in gleichem Grade ausgesprochen, am wenigsten dort vorhanden, wo eine Partie roter Thrombusmasse der Venenwand direkt anliegt; an einer Stelle der Vena magna aber, kurz vor ihrer Einmündung in den Sinus sind sie besonders ausgesprochen, wo sich ein grösserer, flachkegelförmiger, nach beiden Seiten allmählich erst wieder abnehmender Komplex der erwähnten zarten Zellen finden, die hier vielleicht eine stärkere Vielgestaltigkeit als an anderen Stellen zeigen; zwischen ihnen sind ebenfalls einige mehr- und einkernige Leukocyten zu sehen. Eine weitere wesentliche Veränderung ist auch hier nicht zu beobachten, es fehlen, wie auch sonst, Riesenzellen und sonstige spezifische Elemente. Die genannten jungen spindeligen Zellen sind hier vielleicht etwas tiefer in die äusseren Thrombusschichten als an anderen Stellen vorgedrungen, die hier besonders wandständig reich an Leukocyten und Fibrin sind. Die Struktur der Media und Adventitia ist deutlich zu erkennen.

Ganz ähnliche Beobachtungen macht man bei der weiteren Untersuchung der Stämme der beiden Venae cerebri internae, von denen weitere Abschnitte auf einem Übersichtsschnitte getroffen sind, der durch die hinteren Partien der Thalami optici geführt ist, die vorderen Partien der Glandula pinealis zeigt und durch die beiden Unterhörner der Seitenventrikel geht. Gleichzeitig sieht man mehrere Querschnitte der beiden Venae chorioideae, sowie die beiden Plexus der Seitenventrikel. Um später nicht mehr darauf zurückkommen zu müssen, möchte ich hier noch anführen, dass auf dem eingangs erwähnten, beigegebenen Übersichtsschnitte die Plexusvenen noch wiederholt getroffen sind, auf dem auch Querschnitte der Venae terminales, sowie der Plexus des 3. Ventrikels zu sehen sind.

Die Venae cerebri internae zeigen nun in ihrem weiteren Verlaufe fast die gleichen Veränderungen, wie in ihren hinteren Abschnitten, nur dass in den vorderen Partien der rote Thrombus überwiegt ist.

Auch die grösseren Äste der Plexusvenen und der Venae terminales zeigen ein ähnliches Verhalten, auch sie sind durch massive Thromben fest ausgefüllt, doch ist in ihnen der gemischte, deutlich geschichtete Thrombus vorherrschend; der Anteil an gut erhaltenen Blutplättchen, Fibrin und Leukocytenhäufchen tritt noch mehr in den Vordergrund als bei den oben erwähnten grossen Stämmen. Die Vermehrung der spindeligen Zellen in der Intima und besonders auch ihr Vordringen in die äusseren Thrombusschichten hinein ist hier im ganzen weniger ausgesprochen als dort, die Intima ist meist auffallend zellreich, wobei die Zellvermehrung hauptsächlich aus poly- und mononukleären Leukocyten, doch auch aus spindeligen, langen, zarten Zellen besteht. Die Media und Adventitia zeigen auch hier keine wesentliche Veränderung.

Es kommen aber schon an den bisher erwähnten Venenstämmen Veränderungen vor, auf die ich sofort zurückzukommen habe. Ausgesprochenere sind sie an den kleineren und mittleren Venen, die anscheinend in engem Zusammenhang mit Veränderungen der Tela chorioidea und der Plexus stehen, die eine gemeinsame Besprechung erfordern.

Schon an der Tela chorioidea des 3. Ventrikels fällt besonders an der Stelle, wo sie die Unterfläche des Fornix überzieht, eine ziemlich starke Infiltration mit poly- und mononukleären neutrophilen Leukocyten auf, unter denen sich auch bisweilen einige mehrkernige eosinophile Leukocyten finden. An manchen Stellen ist zwischen den infiltrierenden gut erhaltenen Zellen das feinfaserige zarte Telagewebe noch zu erkennen, doch liegen sie manchmal so dicht im Gewebe eingestreut, dass sie die Grundstruktur gänzlich verdecken. Bisweilen finden sich neben den leukocyitären Elementen noch zahlreiche, frei im Gewebe liegende, rote Blutkörperchen. Die in das Telagewebe eingeschlossenen kleinen Venen zeigen nun ebenfalls ausgesprochene Veränderungen. Die geschichteten Thromben treten hier sehr in den Hintergrund, sie finden sich fast nur mehr in den grossen getroffenen Ästen. Die prall gefüllten mittleren und kleineren Venenstämmchen enthalten eine reichliche Menge konglutinierter roter Blutkörperchen, zwischen denen fast regelmässig einige Häufchen einer feinkörnigen glänzenden, wohl hauptsächlich aus Blutplättchen, z. T. auch aus Fibrin bestehenden Masse nachweisbar ist. Das Auffallendste aber ist hier die starke Infiltration der Gefässwand mit ein- und mehrkernigen Leukocyten, die im Gegensatz zu den grossen Venen hier sämtliche Schichten der Gefässwand in gleicher Weise durchsetzt, so dass die Struktur der Venen oft überhaupt kaum mehr zu erkennen ist. Peripher lässt sich diese Wandinfiltration der Venen meist nicht deutlich von der infiltrierten Tela abgrenzen, sie ist aber zweifellos häufig am stärksten in der Venenwand, sowie in ihrer nächsten Umgebung selbst ausgesprochen. Dagegen muss jedoch besonders hervorgehoben werden, dass die Tela auch dann, z. T. sogar ziemlich stark, mit den genannten Zellen infiltriert erscheint, wenn auch auf grösseren Strecken hier kein infiltriertes Gefäss eingeschlossen ist.

Ein weiterer Befund verdient ebenfalls noch besonderer Erwähnung, der oben schon in Kürze angedeutet wurde. Auf dem einen der Übersichtsschnitte sieht man die beiden Venae cerebri internae zwischen dem Fornix und der Epiphyse verlaufen. Von ersterem sind sie nur durch das obere Blatt der Tela chorioidea des 3. Ventrikels getrennt, das die oben

erwähnten Veränderungen zeigt, und schon bei sehr schwachen Vergrößerungen als breiterer infolge ihres Zellreichtums dunkler gefärbter Saum an der Unterfläche des Fornix sich abhebt. Gerade an der Stelle nun, wo beide Venen die Tela berühren, ist eine Abweichung von dem eingangs geschilderten Befunde an beiden Venae cerebri internae zu bemerken und zwar insofern, als sich die Infiltration der Tela in direkter Fortleitung bis in die Venenadventitia erstreckt; auch die Media ist hier stellenweise etwas dichter mit Leukocyten durchsetzt, doch ist ihre Struktur im ganzen noch gut zu erkennen, ihre innersten Schichten dagegen und besonders die Intima sind aber wieder sehr reich an poly- und mononukleären Leukocyten, so dass sie sich von dem dort ebenfalls leukocytenreichen Thrombus kaum mehr abgrenzen lassen.

Auf das Verhalten der Arterien werde ich später im Ganzen zurückkommen.

Besonderes Interesse beanspruchen weiter noch die Plexus der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels selbst, von denen grössere Abschnitte untersucht werden konnten. Es kommen an den Plexus namentlich der Seitenventrikel bisweilen Partien zur Beobachtung, die ausser einer ziemlich starken Hyperämie der kleinen Gefässschlingen und Venen keinerlei Veränderung zeigen, die Epithelien sind gut erhalten, im Zwischengewebe fällt keinerlei Zellvermehrung auf. In manchen Partien jedoch ist auch hier eine mässige Infiltration des Zwischengewebes bei strotzend gefüllten Plexusschlingen und kleinen Venen beachtenswert, ohne dass die Gefässwände selbst eine stärkere Infiltration als die Umgebung zeigen. Von diesen Bildern finden sich zahlreiche Übergänge zu folgenden Veränderungen, die in besonders ausgesprochenem Grade am Plexus chorioideus des 3. Ventrikels zu beobachten sind. Man findet, wie die Abbildung 2 auf Taf. I zeigt, dort wie auch in den Plexus der Seitenventrikel Stellen, wo, wie fast durchwegs, die Plexuskapillaren und kleinen Venen sehr stark hyperämisch sind, an vielen fällt eine deutliche Conglutination der roten Blutkörperchen auf, und man kann auch hier manchmal zwischendurch eine feinkörnige, thrombotische Masse erkennen. Manchmal liegen auch in der Wand dieser feinen Schlingen vereinzelt Leukocyten und es ist auch das zarte Zwischengewebe mit weissen Zellen nicht besonders dicht durchsetzt. Wesentlich stärker ist diese zellige Infiltration in der Umgebung kleiner Venen, deren Wand von den zahlreich vorhandenen, gut erhaltenen, poly- und mononukleären Leukocyten an manchen Stellen völlig verdeckt wird, die auch noch in der weiteren Umgebung sehr zahlreich vorhanden sind. Wengleich die Zellinfiltrate in den Venenwandungen und deren nächsten Umgebung am stärksten ausgesprochen sind, so ist es doch oft sehr auffallend, wie weit ins Zwischengewebe hinein sich diese Infiltration diffus erstreckt. Liegen derartige kleine Venen in grösserer Zahl dicht nebeneinander, so erscheint das ganze Gewebe auf grössere Strecken hin dicht mit gut erhaltenen poly- und mononukleären Leukocyten infiltriert, wobei sich die Venenwandinfiltrate selbst noch etwas deutlicher abheben.

Geht man nun weiter zur Untersuchung der Gehirnssubstanz selbst so finden sich an den Venen der mit zahlreichen Blutungen dicht durchsetzten Thalami optici, sowie an den übrigen im Sektionsprotokoll angeführten mit Blutpunkten durchsetzten Stellen meist ähnliche Verände-

rungen wie an den Venen der Ventrikel. Es sind namentlich in den Thalami fast sämtliche grösseren und mittleren, z. T. auch noch die kleineren Venen mit deutlich geschichteten Thromben ausgefüllt, die oft auffallend reich an Leukocyten sind. In den kleineren Venen überwiegt der rote Thrombus, und auch in den kleinsten Venen sind noch feinkörnige glänzende thrombotische Massen nachweisbar. An den Venenwänden fällt meist ihr starker Zellreichtum auf, der jedoch nicht überall gleich ausgesprochen ist. Meist ist die gesamte Venenwand, die sich von dem eingeschlossenen Thrombus nur wenig scharf abhebt, dicht mit mehr- und einkernigen Leukocyten durchsetzt, und es finden sich auch zahlreiche, feinspindelige und unregelmässig langgestreckte Zellen mit dunklerem langen Kern, die auch schon in die äusseren Schichten der Thrombusmassen vorgedrungen sind. Diese Zellvermehrung beschränkt sich aber bei einem grossen Teil der Venen entweder auf die inneren Schichten, oder durchsetzt wie erwähnt, die gesamte Venenwand, ist aber dann absolut auf diese selbst beschränkt. An manchen anderen grösseren und kleineren Venen dagegen, die ebenfalls thrombosiert, oder zum mindesten pathologisch veränderten Inhalt zeigen, ist die Infiltration mit Leukocyten wesentlich stärker und nicht mehr so absolut auf die Wandung selbst beschränkt, da sich in der angrenzenden Gehirnschicht, allerdings auch nur in der allernächsten Umgebung des Gefässes selbst, noch einzelne Leukocyten finden. Häufig liegen diese stärker infiltrierte Venen dicht unter der Ventrikeloberfläche, finden sich aber auch in den tieferen Partien der Thalami, und es lässt sich ohne Serienschnitte ihre Zusammengehörigkeit zu einem enger umschriebenen Venenbezirk nicht sicher beweisen.

Im ganzen erscheinen auch die Wände der kleinsten Venen und zahlreicher Kapillaren, die z. T. ebenfalls noch deutliche thrombotische Massen einschliessen, reich an Leukocyten, doch ist die Hauptmasse der Kapillaren, abgesehen von der sehr starken Hyperämie unverändert. Die massenhaften in ihrer Form sehr verschiedenen gestalteten Blutungen (siehe Abbildung 3) stammen sowohl aus zellreichen, der grösste Teil aber aus unveränderten Kapillaren und kleinen Venen.

Die Arterien in den beiden Thalami optici und, wie noch besonders nachzutragen ist, auch sonst sämtliche Arterien, z. B. der Tela chorioidea, sowie der Plexus, zeigen nur geringfügige Veränderungen. Sie sind meist ebenfalls stärker mit Blut gefüllt, doch ist nirgends in ihnen ein pathologischer Inhalt zu finden. Auffallenderweise sind aber, was besonders hervorzuheben ist, die Arterienwände fast durchwegs frei von jeglicher Zellinfiltration, so dass sie sich namentlich in den stärker infiltrierte Plexus als helle nicht infiltrierte Ringe deutlich abheben. Oft greift zwar die Infiltration entweder vom Zwischengewebe oder von einer dicht benachbarten Vene aus in direkter Fortleitung noch auf die arterielle Adventitia über, doch ist Media und Intima stets frei von Veränderungen.

Als besonders wesentlichen Punkt soll endlich noch betont werden, dass in der Gehirnschicht selbst, besonders aber im Gebiete der beiden Thalami optici und der übrigen Abschnitte der Zentralganglien auf den zahlreichen untersuchten Schnitten keinerlei Veränderungen zu sehen sind. Es finden sich in ihr keinerlei Zellinfiltrate oder Veränderungen an den Ganglien- und Gliazellen. Auch Markscheidenpräparate zeigen

überall normale Bilder, nur im Zentrum einer häufig vertretenen Blutungsform, den „Ringblutungen“, ist eine deutliche Aufhellung bei Markscheidenpräparaten, sowie feinere Veränderungen an den Achsenzylindern zu beobachten, Veränderungen, die mit den erwähnten Blutungen im Zusammenhang stehen und bei den hier interessierenden Fragen übergangen werden dürfen, da sie sekundärer Natur sind.

Die bakteriologische Untersuchung des Falles, die nur an Schnittpräparaten vorgenommen werden konnte, ergab ein völlig negatives Resultat, es konnten in den zahlreichen nach den verschiedensten Färbemethoden gefärbten Detailpräparaten an keiner Stelle Bakterien nachgewiesen werden, namentlich keine Influenza- oder Tuberkelbazillen.

Es hat sich demnach nach Abschluss der mikroskopischen Untersuchung die eingangs ausgesprochene Vermutung, dass es sich möglicherweise um eine primäre Störung an der Vena magna cerebri handeln könnte, nicht bestätigt. Sie ist zwar durch einen festen Thrombus absolut verschlossen, und es erstreckt sich diese Thrombose noch weit in ihr Wurzelgebiet hinein, besonders in die Venae chorioideae, Venae terminales und die Venen beider Thalami optici, doch weist nichts darauf hin, dass diese ausgedehnte Thrombose ihren Ausgangspunkt in einem der grösseren Stämme genommen haben sollte. Die gefundenen Veränderungen an den Wänden der Vena magna, der Venae cerebri internae, der grösseren Äste der Plexusvenen und zahlreicher, meist auch grösserer Äste der Venen der Thalami entsprechen noch durchaus den Befunden, die man auch sonst an thrombosierten Venen beobachten kann, deren Thromben in eben beginnender Organisation begriffen sind.

Etwas anders dagegen liegen die Verhältnisse bei einem anderen Teil der genannten Venen, namentlich aber bei den kleineren und mittleren Ästen der Plexusvenen und bei einem Teil der Venen der Thalami optici. Es sind zwar auch diese Venen zum grössten Teil thrombosiert, oder zeigen zum mindesten einen pathologisch veränderten Inhalt, doch ist die Infiltration der Venenwand mit mehr- und einkernigen Leukocyten doch wesentlich stärker, als dass man sie noch als einfachen Reaktionsvorgang auf die Thrombose auffassen dürfte. Besonders zu beachten ist bei diesen Venen fernerhin noch, dass bei ihnen nicht nur die inneren Gefässwandschichten, sondern die ganze Gefässwand mit Leukocyten durchsetzt ist, wobei sich die Infiltration nicht mehr auf die Venenwand allein beschränkt, sondern, wie es besonders in den Plexus chorioidei zu sehen ist, weit auf das Zwischengewebe übergeht.

Man muss daher in letzter Linie doch zu der Annahme gelangen, dass diese stärkere leukocytäre Infiltration der ge-

nannten Venen auf entzündlichen Veränderungen in den bindegewebigen Teilen der Umgebung beruht, während ein anderer Teil der Venen nur sekundäre, durch die Thrombose ausgelöste Wandveränderungen zeigt. Auf die Schwierigkeiten in der Unterscheidung zwischen entzündlichen Gefässveränderungen mit sekundärer Thrombose und reparatorischen Wandveränderungen bei primärer, blander Thrombose wurde in der Literatur schon wiederholt hingewiesen, und auch in unserem Falle kommen Übergänge vor, bei denen eine strikte Entscheidung in angedeutetem Sinne schwer fallen dürfte.

Ein wesentlicher Stützpunkt für die Annahme primärer entzündlicher Veränderungen ist in dem Verhalten der Meningen gegeben. Zweifellos ist auch in der Tela chorioidea sowie in den Plexus die erwähnte Infiltration des Zwischengewebes mit poly- und mononukleären Leukocyten am stärksten ausgesprochen in der Umgebung auffallend stark infiltrierter kleiner Venen, sie greift aber ziemlich diffus in die weitere Umgebung über und ist auch, manchmal sogar ziemlich stark, dort vorhanden, wo auf grössere Strecke hin keine infiltrierte Vene zu sehen ist.

Und so möchten wir in letzter Hinsicht denn doch den zweifellos vorhandenen entzündlichen Erscheinungen an der Tela chorioidea und an den Plexus der Ventrikel einengewissen für die Entstehung der übrigen Veränderungen ursächlichen Wert beimessen. Zwar sind diese meningitischen Erscheinungen nicht so besonders stark ausgesprochen, dass die Annahme einer eitrigen Infiltration, deren sonstige Erscheinungen fehlen, berechtigt erschiene, doch sind sie doch so deutlich vorhanden, dass sie eingehend berücksichtigt werden müssen.

Denn gerade zur Erklärung der doch sicher nachgewiesenen entzündlichen Venenveränderungen müssen weitere ursächliche Momente herangezogen werden, da man sich nur schwer mit dem Gedanken vertraut machen könnte, dass es sich hier um eine sofort primär an den Venen lokalisierte Entzündung handeln sollte.

Als einzige Erkrankung, bei der primär entzündliche Venenveränderungen in seltenen Fällen zur Beobachtung kamen, wäre die Syphilis zu nennen, die aber hier allein schon dem mikroskopischen Befunde nach und mangels sonstiger luetischer Erscheinungen ausgeschlossen werden kann.

Da aber weiter weder in der Gehirnsubstanz selbst, noch an den Arterien, die höchstens eine fortgeleitete adventitielle Infiltration zeigen, irgendwelche entzündliche Veränderungen festgestellt werden konnten, so wäre es doch als besonders auffallend und kaum erklärlich zu be-

zeichnen, wie denn unter Umgehung der Arterien der supponierte Entzündungserreger sich primär an den Venen hätte lokalisieren können. Und so muss man in letzter Linie doch auf die entzündlichen Erscheinungen in der Tela des 3. Ventrikels und den Plexus zurückgreifen, und hier den die weiteren Veränderungen auslösenden Herd suchen, wofür auch nach dem mikroskopischen Befunde einige unterstützende Momente beizubringen sind. Denn es ist mitunter doch besonders bemerkenswert, wie weit von infiltrierten kleinen Venen aus sich die Leukocyten in diffuser Anordnung ins Zwischengewebe der Tela und der Plexus hinein erstrecken, ja es kommen, wie erwähnt, manchmal auch Stellen zur Beobachtung, wo besonders die Tela des 3. Ventrikels mehr oder weniger reichlich mit Leukocyten durchsetzt ist, ohne dass Gefässe an sich, namentlich aber entzündlich veränderte darin eingeschlossen wären. Es soll hier nochmals an die beiden Venae cerebri internae erinnert werden, die sonst nichts von entzündlichen Veränderungen, sondern lediglich beginnende Organisation der eingeschlossenen Thromben zeigen; gerade aber an der Stelle, wo sie unter dem Fornix vorbeiziehen, greift die leukocytäre Infiltration in direkter Fortleitung von der infiltrierten Tela aus auch auf die Venenwandungen über.

Da weiterhin eine einfache, marantische Thrombose bei der relativ jungen Frau, deren innere Organe allerdings eine auffallende Atrophie zeigten, an sich nur schwer erklärlich wäre, andererseits aber doch mitunter ziemlich ausgesprochene Veränderungen an Venen und Meningen zu finden sind, so möchten wir in letzter Hinsicht doch an die Möglichkeit denken, dass von entzündlichen Veränderungen des Zwischengewebes in Tela und Plexus chorioidei aus die Entzündung auf die kleinen und mittleren dünnwandigen Plexusvenen rasch übergreift und sich dann weiter in direkter Fortleitung auch auf einen Teil der Venen der Thalami optici ausgebreitet hat.

Auf die entzündlichen Erscheinungen hin ist dann wohl schon bald die Thrombose der Venen erfolgt, die bei einem Teil derselben, namentlich der Plexusvenen, wohl direkt mit der Entzündung in Zusammenhang steht, während namentlich die grösseren Äste, sowohl der Venen in den Ventrikeln als auch einiger Venen der Thalamussubstanz selbst erst sekundär durch die eingetretene Störung in der Blutzirkulation thrombosiert sind. Doch legt der oben erwähnte Befund an den beiden Venae cerebri internae immerhin die Annahme nahe, dass auch bei der Thrombose grösserer Stämme entzündliche, ursprünglich nicht in der Venenwand selbst gelegene Veränderungen im Spiele sein können.

Während der Entwicklung der Thrombose, noch mehr aber wohl

nach Eintreten des völligen Abschlusses eines grösseren Teiles der venösen Abflusswege ist es dann sekundär bei Erhaltensein des arteriellen Zuflusses zu einer hochgradigen Stauung gekommen, die zu massenhaften kapillären Blutaustritten in das primär unveränderte Gehirngewebe hinein geführt hat. Auf die weiteren histologischen Einzelheiten der in ihrer Form sehr wechselnd gestalteten Blutungen will ich hier nicht eingehen, möchte nur hervorheben, dass sie sekundärer Natur und als einfache Stauungsblutungen aufzufassen sind.

Man kann also vorliegenden Fall mangels encephalitischer Veränderungen selbst aus dem Gebiete der Encephalitis an sich ausschliessen, und ihn weiter auch aus dem Gebiete der Encephalitis haemorrhagica ausscheiden, da die Blutungen sicher nicht, wie es namentlich in den letzten Jahren wiederholt bei ganz ähnlich gelagerten Fällen geschehen ist, als multiple Entzündungsherdchen aufzufassen, sondern erst sekundär durch die eingetretene Thrombose entstanden sind und mit der Entzündung als solcher sicher nichts zu tun haben. Vielmehr scheint unter Berücksichtigung obiger Einwände bis zu einem gewissen Grade wenigstens die Annahme berechtigt, dass die sonstigen Veränderungen an Venen und Gehirn durch meningitische Prozesse in der Tela des 3. Ventrikels und den Plexus chorioidei der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels ausgelöst wurden, die man aber weiterhin als primäre Prozesse bezeichnen müsste, da in den übrigen Organen und in der Schädelhöhle kein entzündlicher Herd gefunden werden konnte, von dem aus eine metastatische Verschleppung hätte eintreten können.

Gewiss wäre bei den in beiden Lungenspitzen nachgewiesenen chronisch tuberkulösen Veränderungen an eine tuberkulöse metastatische Meningeal- und Venenerkrankung zu denken, doch fehlen die sicheren Beweise für eine derartige Annahme. Immerhin wäre bei künftigen ähnlichen Fällen gerade die Frage der Tuberkulose eingehend zu berücksichtigen, da es sich möglicherweise doch um beginnende schon sehr frühzeitig zur Thrombose führende tuberkulöse Meningitiden handeln könnte.

Auffallend bleibt aber bei der Annahme meningitischer, besonders primär-meningitischer Prozesse, die wohl noch kaum mit Sicherheit beobachtete Lokalisation, auf die ebenfalls bei späteren Beobachtungen noch ganz besonders zu achten wäre, die naturgemäss auch bei nachweislich metastatisch-sekundärer Entstehung zu ähnlichen Folgeerscheinungen, also zum Bilde der sogenannten Encephalitis haemorrhagica führen kann.

Zum Vergleiche dürfen endlich andersartige primäre und namentlich sekundäre meningitische Prozesse, die die gewöhnliche Lokalisation an Hirnbasis oder Konvexität zeigen, herangezogen werden, bei denen bekanntlich durch sekundäre, z. T. wohl auch entzündliche Venenthrombose ebenfalls ausgedehnte Gehirnblutungen entstehen können. Derartige „hämorrhagische Encephalitiden“ bei primärer oder sekundärer Meningitis, die namentlich in neuerer Zeit wieder Gegenstand ausgedehnterer Untersuchungen geworden sind (O. Meyer, Biber, Löwenstein u. a.), und die sich bisweilen noch, z. T. je nach der Art des Entzündungserregers, durch direktes Übergreifen auf die Gehirnsubstanz selbst auszeichnen können, sind im Verhältnis zu den an sich häufigen Fällen von Meningitis doch nicht gar so regelmässige Beobachtungen. Denn viele Fälle, bei denen die Meningitis sehr ausgedehnt ist, zeigen keine oder nur geringfügige, zu keinen weiteren Erscheinungen Veranlassung gebende Venenthrombosen. Wenn dagegen in unserem Fall bei der lokal enger begrenzten leukocytären Infiltration der Tela chorioidea und der Plexus schon so ausgedehnte Thrombosen entstanden sind, so kann dies vielleicht darin seinen Grund haben, dass bei der Zartheit und Dünnwandigkeit der zahlreichen kleinen und grösseren, zu einem eng umschriebenen Gebiet gehörigen Venen, schon relativ geringfügigere entzündliche Reize genügen mögen, um stärkere zur Thrombose führende Zirkulationsstörungen zu veranlassen. Von den bekannten Meningitisformen sind es gerade die sekundären tuberkulösen Meningitiden, die bei der gewöhnlichen Lokalisation noch am häufigsten durch Venenverschlüsse zu den fälschlicherweise als Encephalitis haemorrhagica genannten Folgeerscheinungen führen; gerade hierin liegt ein weiterer Hinweis auf die Ähnlichkeit dieser Fälle mit unserem Falle.

Es konnte also auch durch die mikroskopische Untersuchung keine ganz sichere Diagnose gestellt werden und auch bei der am meisten noch befriedigenden Erklärung fehlt neben anderen erwähnten Unsicherheiten der definitive Beweis, nämlich der Nachweis des Infektionserregers. Immerhin liesse sich nach ihr auch der klinische Verlauf der Erkrankung, der sich deutlich in zwei Abschnitte teilen lässt, mit dem pathologisch-anatomischen Befunde insofern in Einklang bringen, als dem ersten Stadium der prodromalen Erscheinungen der allmählichen Ausbreitung meningitischer und phlebitischer Prozesse mit fortschreitenden Zirkulationsstörungen entsprechen könnte, während die nach etwa 15 Tagen eingetretene wesentliche Verschlimmerung auf das Perfektwerden ausgedehnter thrombotischer Verschlüsse bezogen werden könnte. Die jetzt klinisch besonders in den Vordergrund tretenden Gehirnsymptome waren zweifellos durch die Folgen



Fig. 2.

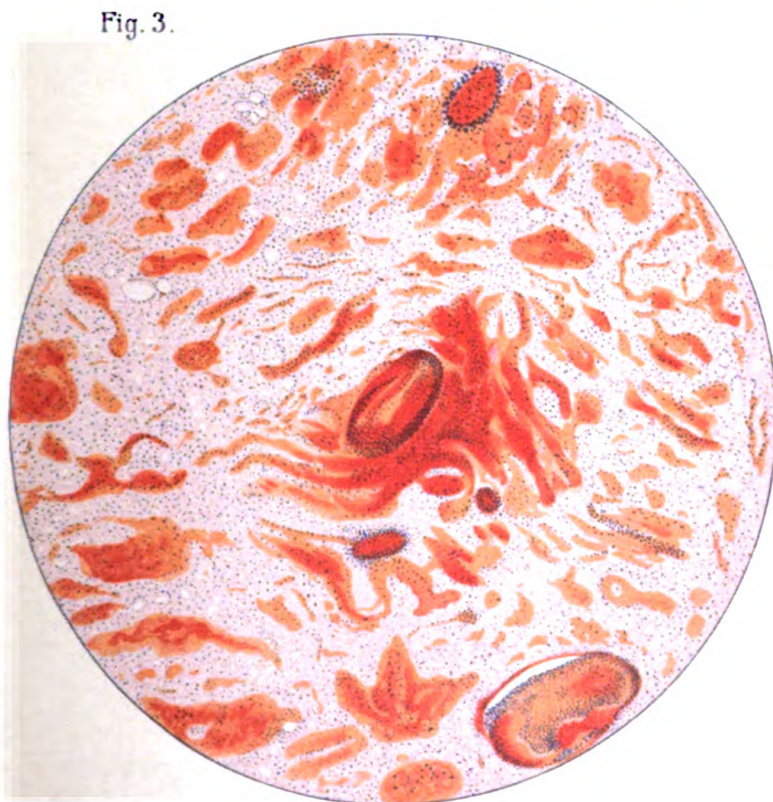


Fig. 3.

Langbein u. Oeller.

Verlag von F.C.W.Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

der Thrombose, durch die massenhaften, in der Thalamussubstanz beiderseits auftretenden Stauungsblutungen bedingt. Inwieweit diese ziemlich rasch zunehmende, in der Literatur bei ähnlichen Fällen wiederholt zu findende, differential-diagnostische Verwendung finden könnte, müsste an der Hand eines weiteren Materials erprobt werden.

Literatur.

- 1) Biber, Über Hämorrhagien und Gefässveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Frkft. Zeitschr. f. Path. 1911. Bd. 6. H. 2.
- 2) Kockel, Über Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1894. Bd. 52. S. 557.
- 3) Löwenstein, Über Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Ziegl. Beitr. f. Path. 1910. Bd. 47. S. 282.
- 4) O. Meyer, Über akute genuine Encephalitis. Frkft. Ztschr. f. Pathol. 1911. Bd. 5. S. 533.
- 5) Oppenheim und Cassirer, Die Encephalitis. Monogr. 2. Aufl. Wien 1907.
- 7) M. B. Schmidt, Über Hirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. Ziegl. Beitr. f. Path. Suppl. Bd. 7. Festschr. f. Arnold. 1905.
- 8) Raymond und Cestan, L'encéphalite acute hémorrhagique. Gaz. de hôpit. LXXVII.
- 9) Stadelmann, Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza verlaufend unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1900. 18. 18.
- 10) Strümpell, Über die akute Encephalitis des Kindes. Jahrbuch d. Kinderkr. 1885. Bd. 22. S. 173ff.
- 11) Derselbe, Über primäre akute Encephalitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891. Bd. 47. S. 53.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Figur 2. Schnitt aus dem Plexus des rechten Seitenventrikels. (Celloidin-einbettung.) Zeiss Okkular 2, Obj. A. Starke Hyperämie, z. T. Thrombose der venösen Gefässe, Infiltration des Zwischengewebes, besonders ausgesprochen um die Venen herum. Rechts sind einige weniger hyperämische Kapillarschlingen zu sehen bei geringerer, ebenfalls ziemlich gleichmässiger Infiltration des Zwischengewebes. Links und in der Mitte unten je eine kleine Arterie ohne Wandinfiltrate als helle Ringe erkenntlich.

Figur 3. Schnitt aus den mittleren Thalamuspartien (Celloidineinbettung). Zeiss Okkular 3. Obj. D. Einige grössere und kleinere durch Thromben verschlossene Venen, z. T. mit, z. T. ohne stärkere Wandinfiltrate. Im sonst unveränderten Parenchym massenhaft verschieden gestaltete Blutungen.

Berichtigung.

Im vorläufigen Programm der sechsten Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Hamburg ist zu berichtigen, dass die Demonstrationssitzung am Sonntag, den 29. September, nicht wie angegeben im Völkermuseum stattfindet, sondern im Eppendorfer Krankenhause abgehalten werden wird.

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik in Bonn (Direktor:
Prof. Dr. Paul Krause).

Zur Histopathologie der akuten Poliomyelitis.

Von

Dr. Richard Walter,

z. Z. Assistent der Nervenklinik Leipzig (Prof. P. Flechsig).

(Mit 7 Abbildungen im Text u. Tafel II. III.)

Das Ziel meiner Studien erhellt aus dem Titel der Arbeit. Meinen Untersuchungen liegen 4 Fälle akuter Poliomyelitis zugrunde, welche aus der westfälischen Epidemie stammen.

Ich gebe zunächst eine kurze Beschreibung meiner Befunde, übergehe die Literatur, da ausgezeichnete Bearbeitungen derselben vorliegen (Wickman, Studien; eine umfassende Bibliographie der Poliomyelitis hat P. Krause von Becker [Inaug.-Diss. Bonn] anfertigen lassen); gehe ausführlich auf die Histopathologie des Rückenmarks ein und endige mit der Schilderung der sonstigen Organbefunde.

A. Pathologie des Zentralnervensystems.

I. Mikroskopische Befunde.

Fall 1. Günther R., Hagen, 13 Monate alt, Vater Buchhändler.

Beginn der Erkrankung am 27. VIII. mit leichten Durchfällen, Erbrechen, grosser Mattigkeit. Am 2. IX. Fieber mit Durchfall. Im Nacken sei eine Geschwulst entstanden. Zuerst völlige Lähmung von Kopf- und Rückenmuskulatur beobachtet (Dr. Wortmann, Hagen). Das Kind wurde als erstes in Hagen in moribundem Zustande von Prof. Krause untersucht: Temperatur 38,4, Puls 140. Atmung sehr oberflächlich, 42 Atemzüge in der Minute. Bewusstloses Kind. Völlige, schlaffe Lähmung der Beine, der Arme, der Nackenmuskulatur. Sehnenreflexe fehlten. Augenhintergrund o. B. Für die vermutete Pneumonie klinisch kein Anhalt.
† $\frac{1}{4}$ Stunde nachher.

Sektionsbefund¹⁾: Die Milz ist mässig gross, ihre Kapsel leicht gerunzelt, Schnittfläche dunkelrot, mässig weich.

Sehr zahlreiche, stark geschwollene Mesenterialdrüsen.

Dünndarm zeigt leichte Rötung und Schwellung der ganzen Schleim-

1) Aus den von Prof. Krause mir überlassenen Sektionsprotokollen gebe ich nur die Befunde an, die Besonderheiten bieten.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 45.

haut. Starke Schwellung und Rötung der Peyerschen Plaques und der Follikel.

Im Dickdarm findet sich eine gleichmässige Schwellung und Rötung, besonders stark im mittleren Teil, mit Hämorrhagien und Follikelschwellung.

Das Gehirn ist sehr weich. Dura ohne Besonderheiten, Pia ist strichweise leicht getrübt. Ventrikel nicht vergrössert. Flüssigkeitsmenge nicht vermehrt. Auf verschiedenen Schnittflächen ist makroskopisch nichts Besonderes zu sehen.

Das Rückenmark ist an der Halsanschwellung sehr weich. Die Pia zeigt abnormen Blutgehalt.

Im Blut keine Vermehrung der polynukleären Leukocyten.

Die Organe wurden in Formalin gehärtet.

Über die zur Untersuchung des Nervensystems verwandten Methoden wird im 2. Teil berichtet.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems wurde im allgemeinen nach Segmenten vorgenommen. In der Beschreibung gebe ich der Kürze wegen eine zusammenfassende Darstellung. Ich beginne mit den kaudalen Abschnitten, schreite kranialwärts vor.

Lumbalmark, 4. Segment. Bei makroskopischer Betrachtung des Schnitts fällt eine Asymmetrie des Querschnitts auf: Die linke Seite ist bedeutend schmaler als die rechte. Diese Verkleinerung wird, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, zum allergrössten Teil durch Atrophie der grauen Substanz bedingt. Und zwar ist das Vorderhorn der linken Seite in seiner grössten Breite nur halb so gross als rechts. Das Seitenhorn, das rechts schön ausgebildet in die Seitenstranggrundbündel hineinragt, fehlt links bis auf eine Ganglienzellgruppe medial ganz.

Das Vorderhorn und der vordere Teil des Hinterhorns sind heftig entzündet. In der weissen Substanz sind die Gefässe der Vasacorona zum grössten Teil stark infiltriert. Die Infiltrationszellen beschränken sich auf die adventitielle Lympheide und verschonen die Marksubstanz. Die Gefässe sind nicht sonderlich stark mit Blut gefüllt.

Das Vorderhorn des linken ist besonders heftig entzündet, hier liegen isolierte Infiltrationsherde. Arterien mit kräftigen Wandungen weisen wenig Infiltrationszellen auf. Die Venen aber sind in ihren Lympheiden vollgepfropft mit Rundzellen. Die Kapillaren sind erweitert; ob eine Neubildung stattgefunden hat, ist nicht zu entscheiden. Es ist nicht wahrscheinlich.

Die Clarkesche Säule der linken Seite beherbergt in ihrem Zentrum einen grossen, isolierten Infiltrationsherd.

Die rechte Seite ist viel weniger betroffen als die linke.

Frei von Entzündung ist die Substantia gelatinosa Rolandi.

Die Ganglienzellen sind schwer geschädigt. Im linken Vorderhorn trifft man auf ganzen Serien von Schnitten keine einzige, auch nur einigermaßen erhaltene Zelle. Alle sind klein und bieten oft groteske Formen dar: runde Klümpchen, in denen die Tigrolyse vollendet ist; deren Kern sich nur als heller Schatten von der Umgebung abhebt. Kernkörperchen und Chromatinstreifen sind verschwunden.

In dem Querschnitte des Vorderhorns fallen die Neuriten der motorischen Zellen als dicke, gequollene Fasern auf. Sie sind in ihrem Verlauf ungleich dick. Sie ziehen nicht gerade dahin, sondern sind verbogen und bilden mit Vorliebe Schleifen. Auch untereinander sind sie von ganz verschiedener Dicke. Einzelne lassen sich von der Peripherie des Rückenmarks bis in das Vorderhorn verfolgen, wo sie mit einer knopfartigen Auftreibung endigen, der atrophischen Ganglienzelle. Der gequollene Neurit setzt bei Zellen, die nicht zu schwer deformiert sind, mit dünnem Teil an die Zelle an, um dann keulenartig anzuschwellen, wodurch Bilder entstehen, die an die von Cajal in der Kleinhirnrinde beschriebenen „sternförmigen Zellen“ erinnern.

Der Zentralkanal ist weit. In seinem Zentrum findet sich Fadengerinnsel. Die Ependymzellen stehen dicht gefügt in schönen Reihen, an einzelnen Stellen ist der Zusammenhang gesprengt.

Mittleres Dorsalmark. Die Infiltration ist nicht bedeutend.

Die weisse Substanz ist fast frei von infiltrierten Gefässen. Nur an zwei Stellen finden sich stark infiltrierte Gefässe, und zwar im Seitenstrang rechts lateral und in den Hintersträngen in der Fissura posterior, etwa in der Gegend von Flechsigs ovalem Feld.

Im Vorderhorn der linken Seite medial und lateral trifft man einige Gefässe mit stark gefüllten Lymphscheiden. Isolierte Herdchen in der Grundsubstanz finden sich nicht. Im rechten Vorderhorn laufen lateral infiltrierte Gefässe.

Stärkere Grade der Infiltration beobachtete ich auf der linken Seite lateral, wo höher oben im Halsmark das Seitenhorn liegt. Hier treten weniger die infiltrierte Gefässe in den Vordergrund als die isolierten Herde, deren einer sich dicht bis zur Clarkeschen Säule heranschiebt.

Das Gliagewebe des Vorderhorns scheint gar nicht betroffen zu sein. Die wenigen motorischen Ganglienzellen, die hier liegen, zeigen keine Abweichungen von der Norm, oder geringe Veränderungen sind auf Kosten technischer Fehler bei der Herstellung der Präparate zu setzen.

Auffallend schön sind die Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen auf beiden Seiten erhalten, besonders auf der linken Seite, obwohl doch hier, wie erwähnt, ein Infiltrationsherd sich in den Bereich der Säule erstreckt.

Halsmark. Die Infiltration unterscheidet sich wenig von derjenigen des Brustmarks. Die linke Seite scheint ein wenig stärker ergriffen zu sein als die rechte.

Medulla oblongata — Olive. Die rechte Seite ist völlig frei von Infiltration. Links findet sich dorsal vom Olivenquerschnitt, die dorsalen Zellengruppen der Oliven treffend, ein weiter, klaffender Raum im Gewebe, der freies Blut enthält um ein sehr stark infiltrierte Gefäss. Die Blutung liegt, so scheint es, im perivaskulären Raum, hat nur das Markgewebe zur Seite gedrängt. Mitten zwischen den roten Blutkörperchen finden sich, nicht vermehrt, Leukocyten. Die adventitielle Scheide der Gefässe ist sehr stark mit Infiltrationszellen angefüllt. Das Gewebe in dorsaler Umgebung ist mit Rundzellen reicher versehen als die umliegenden Partien; auch einige isolierte Herde treten auf. Ein sehr dichter isolierter Herd liegt in der Nähe des Nucleus ambiguus, erstreckt sich teilweise in ihn.

6*

Die eigentliche nervöse Substanz scheint von entzündlichen Veränderungen völlig frei zu sein. Keine Änderung der Gliaanordnung lässt sich erkennen, keine ödematöse Durchtränkung, keine Proliferation.

Die Ganglienzellen sind völlig unbeteiligt. Die Zellen des Nucleus ambiguus sind trotz der Nähe des entzündlichen Herdes, soweit unsere Fixation und Färbung einen Schluss zulässt, gar nicht geschädigt. Das eigentliche Grau der Medulla oblongata, das Bodengrau des 4. Ventrikels mit seinen gewaltigen Kernmassen des Nucleus hypoglossi, Nucleus vagi und Nucleus vestibularis ist von der Entzündung im auffallenden Gegensatz zum Rückenmark nicht betroffen.

Die rechte Seite ist ebenfalls unbeteiligt.

An einem Schnitt, kaudaler als der eben beschriebene, aber noch im Bereich der Olive, sind rechts und links einige Gefässe infiltriert. So durchziehen den Hypoglossuskern auf beiden Seiten einige zwar kleine, aber intensiv infiltrierte Gefässe.

Mittelhirn. Gegend des roten Kerns. Der Fuss ist völlig frei von Infiltration. Die Gefässe der linken Seite (wohl Venen) sind sehr stark mit Blut gefüllt und zeigen einen dünnen, aber deutlichen Infiltrationsring.

Die linke Substantia nigra ist zellreich.

Im linken Nucleus ruber liegt ein isolierter grosser Infiltrationsherd, in dessen Bereich die Glia verändert ist. Das Maschenwerk ist undeutlich geworden; es stellt an einigen Orten eine einheitliche körnige Masse dar. Von einigen Gefässen, Arterien, die sehr stark infiltriert sind, greift die Entzündung auf die benachbarte nervöse Substanz über (vgl. Fig. 25).

An einigen Ganglienzellen des roten Kerns finden sich Gestaltsveränderungen, die einzigen Äusserungen einer Schädigung, wenn man diese Änderung anders als pathologisch auffassen will.

Die Grosshirnrinde und das Marklager sind völlig unverändert. Weder infiltrierte Gefässe noch isolierte Herdchen.

Fall 2. Kind H., Volmarstein; 5 Jahre alt.

Im Lauf von 8 Tagen starben 3 Geschwister unter den Erscheinungen von Erbrechen, Durchfall, Fieber, Lähmungen. Der Vater wohnt in einem einsamen Bauernhaus im Walde.

Der Vater macht über die Krankheit des Kindes folgende Angaben: Am 30. VIII. 1908 trat heftiges Erbrechen ein mit Fieber und grosser Mattigkeit. Am 31. VIII. waren die Beine vollständig gelähmt. Es trat Verstopfung auf. Am Abend dieses Tages trat eine Lähmung der Rückenmuskulatur auf; später auch Lähmung des Nackens. Das Kind klagte über Nackenschmerzen. Das Bewusstsein war bis zum Tode erhalten. In den letzten Stunden vor dem Tode sei das Atmen sehr beschleunigt und erschwert gewesen. Ärztliche Behandlung fand nicht statt.

Das Kind wurde unter schwierigen Verhältnissen in der Friedhofskapelle sezirt. Die Organe wurden in Formalin eingelegt.

Sektionsbefund: Die Milz ist mässig geschwollen, besitzt eine gerunzelte Kapsel.

Die Leber ist gross, sehr blutreich.

Starke markige Schwellung der Mesenterialdrüsen.
 Die Dünndarmschleimhaut ist stark gerötet, mässig geschwollen.
 Starke Schwellung und Rötung des ganzen Dickdarms.
 Pia getrübt. Gehirn stark hyperämisch.
 Pia des Rückenmarks stark bluthaltig

Mikroskopische Untersuchung: Unteres Lendenmark; beginnende Intumescenz.

Das ganze, den Kanal erfüllende Konvolut der Meningen, herabziehende Wurzeln und das Mark sind im Querschnitt getroffen.

Die Dura scheint ohne Veränderung zu sein. Die herabziehenden Nerven weisen keine abnorme Erscheinung auf.

Die Pia ist mit zahlreichen Infiltrationsherdchen durchsetzt. Stärkerer Zellreichtum umgibt die ganze Peripherie des Marks. Auffallend ist es, dass die Pialgefässe durchaus nicht entzündlich ergriffen scheinen. Keine stärkere Blutfüllung, kein Rundzelleninfiltrat ist vorhanden.

Ein auffallend grosser Infiltrationsherd liegt dort, wo die Arteria sulci abzweigt. Diese Arterie selbst ist in ihrer Adventitialscheide zellig infiltriert.

Das Mark ist schwer ergriffen. Die Pialgefässe furchen breite Bahnen in die weisse Substanz. Sie sind stark in ihren Scheiden mit Rundzellen erfüllt. Kein Gefäss der Vasacorona ist verschont. Die Infiltration tritt besonders dort, wo die Gefässe die Nähe der grauen Substanz erreichen, in die Umgebung über.

Die beiden Vorderhörner sind sehr schwer ergriffen. Stark entzündete Gefässe, schwere Beteiligung der grauen Substanz. Diese ist im ganzen mit zahlreichen Zellen durchsetzt; an einigen Stellen bilden sie, starker sich anhäufend, abgegrenzte Herde.

Die beiden Vorderhörner sind gleichmässig entzündet. Aber auch die Hinterhörner sind diesmal stark beteiligt. Rechts liegt mitten in der Substantia gelatinosa Rolandi ein grosser Entzündungsherd mit dicht gehäuften Zellen. Und in den weiter dorsal liegenden Teilen sind die Gefässe stark erweitert und grösserer Zellenreichtum ist zu verzeichnen. Das linke Hinterhorn ist weniger stark ergriffen.

Die gliösen Maschen der Vorderhörner sind erweitert. Hier und da klaffen grosse Lücken. Die Glia ist in ihrer Zeichnung undeutlich; eine Vermehrung, wie wir sie vorner antrafen, ist nicht vorhanden. Auch von einer ödematösen Quellung der Fasern kann man nicht sprechen.

Die motorischen Ganglienzellen beider Hörner sind schwer betroffen. Sie sind insgesamt verkleinert. Einzelne bieten ein Miniaturbild ihrer früheren Gestalt dar, also keine Deformität, andere wieder, die Mehrzahl, sind unförmliche Klümpchen geworden. Sie färben sich sehr dunkel. Die Differenzierung von Kern und Plasma ist geschwunden. Von Tigroidsubstanz ist keine Spur mehr vorhanden. Einzelne Ganglienzellen sind gross. Ihre Fortsätze sind dünn und schwach gefärbt. Die Deformität ist gering. Der Kern ist ein Klümpchen, das sich dunkel färbt. Das Plasma ist mit kleinen hellen Tüpfelchen durchsetzt, die ihm ein helles, schaumiges Aussehen verleihen.

Der Zentralkanal ist ein langer schmaler Spalt. Seine Umgebung,

das zentrale Grau, ist fast frei von Infiltrationszellen. Nur in und an dem Epithel des Kanals liegen einige Herdchen.

Das Ependym ist an einigen Stellen zerrissen und lässt grosse Strecken der Marksubstanz frei.

Brustmark. Die Dura zeigt prall gefüllte Gefässe. Diese sind in ihrer Adventitia mit einem nicht sehr starken, aber deutlichen Ring von Infiltrationszellen umgeben.

Einige der durchziehenden motorischen Wurzeln sind wohl mit grösserem Zellreichtum begabt, weisen aber, soweit dies eine nicht spezifische Färbung erkennen lässt, keine weitere Schädigung auf.

Das Verhalten der Pia entspricht dem oben Mitgeteilten. Auffallend gross und deutlich sind wieder Entzündungsherde am Abgange des Sulcusgefässes, die allerdings diesmal in den Bereich einer Vene zu gehören scheinen.

Die Infiltration der weissen Substanz ist geringer geworden. Wohl ziehen stark infiltrierte Gefässe radienartig von der Pia ins Innere, aber sie nehmen bei weitem nicht die gewaltige Ausdehnung an wie vorher.

Der Zustand der grauen Substanz des Vorderhorns ist wieder ohnegleichen. Alle Gefässe zellig infiltrierte, die ganze Marksubstanz mit zahlreichen Zellen durchsetzt, die sich zu isolierten Häufchen sammeln. Wie eine Palisadenwehr trennen am rechten Vorderhorn infiltrierte Gefässe in dichter Reihe graue und weisse Substanz.

Nach dem Hinterhorn zu nimmt die Entzündung an Intensität zu.

Die Ganglienzellen sind so stark geschädigt, dass sie kaum von den Infiltrationszellen zu unterscheiden sind. Dunkle, formlose Klümpchen, oft ein dunkel gefärbter Punkt in der homogenen Masse: der ehemalige Nucleolus.

Der Zentralkanal zeigt einen weit offenen Längsspalt mit gut gefügtem Ependym, es liegt in seinem ventralen, bauchig erweiterten Ende eine formlose, krümelige, dunkle Körnchen enthaltende Masse.

Halsmark. Von den Rückenmarkshäuten ist nichts Neues zu sagen. Die Infiltration der pialen Randgefässe ist noch geringer geworden. Die Entzündung der Vorderhörner besteht in gleicher Intensität weiter. Im linken Vorderhorn sitzen medial in der Höhe der weissen Kommissur etwa und in der ventralen lateralen Gruppe zwei scharf abgegrenzte Infiltrationsherdchen.

Das Verhalten der Ganglienzellen ist ohne Änderung.

Ferner wurden Stücke der Grosshirnrinde und zwar aus dem Occipital- und Frontalhirn untersucht.

Die Grosshirnrinde weist keine Änderung auf ausser einer spärlichen Infiltration der Gefässe in ihren adventitiellen Scheiden. Die Gefässe liegen in auffallend weiten Räumen.

Fall 3. Kind S., Plettenberg in Westfalen. 4 Jahre alt.

Am 6. Oktober 1908 früh mit Kopfschmerzen erkrankt. Kein Durchfall, keine Halsschmerzen, keine Obstipation; hohes Fieber; kein Erbrechen. Vor etwa einem Jahre Lungenentzündung.

Am 6. X. abends bereits Lähmung des ganzen Körpers. Befund nach Schilderung des behandelnden Arztes am 7. X.: Schlafe Lähmung beider Beine, die Zehen konnten bewegt werden. Patellarsehnenreflex, Achillessehnenreflex, Plantarreflex fehlten.

Untersuchung von Prof. Krause: Fieber 39,8. Puls 130. Atmung 42. Bewusstloses Kind. Völlige, schlafe Lähmung der unteren Extremitäten. Sehnenreflexe fehlen. Babinski l. +. Plantarreflexe schwach +. Bauchdeckenreflexe schwach vorhanden. Keine Nackensteifigkeit. Kopf fällt beim Aufrichten der Schwere nach (nach vorn resp. nach hinten). Arme sollen noch vor $\frac{1}{2}$ Stunde bewegt worden sein, z. Z. schlafe Lähmung. Augenhintergrund o. B. Lässt Urin und Stuhl unter sich. Exitus kurz nach der Untersuchung.

Sektionsbefund: Lungen, Herz, Tonsillen, Magen o. B. Schwellung der Peyerschen Plaques. Milz zeigt stark gerunzelte Kapsel. Leber und Nieren o. B.

Gehirn und Rückenmark werden in Alkohol eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung. Lendenmark-Intumescenz. Die Dura ist frei von jeglicher entzündlichen Veränderung.

Dagegen ist die Pia so stark entzündet, wie ich es bis jetzt an keinem Präparat fand. Im ganzen Umkreis sind die Gefässe erweitert, besonders stark die Venen. Von der Umgebung der Gefässe ausgehend breitet sich eine Infiltration in das piale Gewebe aus; dies ist besonders stark in der Nähe der Gefässe, aber auch weiter von ihnen entfernt noch deutlich. Die Rundzellenherde drängen die Bindegewebsfasern auseinander, so im Verein mit dem entzündlichen Ödem das Gefüge der Pia lockernd.

Die Gefässe der weissen Substanz sind erweitert und in ihren Scheiden stark infiltriert. Die weisse Substanz, besonders der dorsalen Seitenstränge und der Hinterstränge, ist zellreicher, als sie zu sein pflegt. Hier in den Hintersträngen ziehen besonders weite, stark infiltrierte Gefässe.

Die Vorderhörner sind wieder hauptsächlich ergriffen. Besonders im rechten Vorderhorn eine fast diffuse, äusserst dichte Infiltration, die Entzündung der Gefässe geht überall in die Umgebung über.

Das linke Vorderhorn ist bedeutend weniger affiziert. Die diffuse Infiltration fehlt fast völlig. Einzelne Herde, die im medialen Teil des Vorderhorns eine grössere Dichte erreichen, beherrschen das Bild.

Der Zustand der Ganglienzellen ist im rechten Vorderhorn bedeutend schlechter als im linken. Von der vorderen lateralen Gruppe ist auch nicht die Spur mehr zu erkennen. Die Zellen medial und dorsal sind besser erhalten. Sie sind rundlich, zeigen meistens noch ihren Kern, sind aber der Fortsätze zum guten Teil beraubt. Das Tigroid ist völlig verschwunden, das Plasma ist blass gefärbt.

Die Zellen des linken Vorderhorns sind bedeutend besser erhalten. Sie sind gross, wohlgestaltet; die Fortsätze der Zellen sind dünn und grade. Allerdings ist die Tigrolyse auch hier vollständig oder wenigstens beinahe vollständig. Eine Zelle der dorsalen lateralen Gruppe weist zentral ein völlig gleichförmiges Protoplasma auf. Die Zelle ist gut erhalten und liegt in einer wenig infiltrierten Gegend. Der Kern ist wohlgestaltet und an die Seite der Zelle gerückt. Die Dendriten, die ohne Zweifel ange-

geschwollen sind, weisen eine regelmässige Felderung von Tigroidschollen auf. Die Peripherie der Zelle, die unscharf in die Umgebung übergeht, ist von einem breiten Saum unversehrter Tigroidssubstanz eingerahmt. Zellschädigungen dieser Art finden sich übrigens noch bei mehreren Zellen.

Die Ganglienzellen des linken Vorderhorns weisen schöne Beispiele von Neuronophagie auf.

Unteres Brustmark. Die Dura scheint von entzündlichen Veränderungen frei zu sein.

Die Pia ist in der Nähe der Gefässe, besonders eindringlich dort, wo die Arteria spinalis anterior durchschnitten ist und auf der linken vorderen Seite infiltriert.

Die Gefässe der weissen Substanz sind ohne Ausnahme mit einem breiten Kranz von Rundzellen umgeben. Die Marksubstanz selbst ist nicht zellreicher als in der Norm und in allen ihren Bestandteilen durchaus unverändert.

Die einzelnen Blutkörperchen der Gefässe sind gut zu erkennen. In einigen Gefässen liegen feine blaufärbte Fädchen zwischen den Blutkörperchen ohne Ordnung in ihrer Lage, den Eindruck des Zufälligen hervorruhend. Auf die Bedeutung dieser Fibrinfädchen werden wir später noch zu sprechen kommen.

Die graue Substanz ist stark von dem Entzündungsprozess ergriffen. Es ist deutlich zu sehen, wie die Intensität im Vorderhorn und zwar in dessen ventralen Teilen am stärksten ist, bis zur Höhe der Columna vesicalis nur wenig abnimmt; dann aber sehr plötzlich abfällt und sich im Hinterhorn nur auf stark gefüllte und entzündete Gefässe beschränkt.

Die Gefässe des Vorderhorns sind, wie die des übrigen Querschnitts, stark mit Blut gefüllt. Die adventitiellen Scheiden sind stark mit Rundzellen infiltriert. Während aber im weissen Mark die Entzündung das Gefässterritorium nicht überschreitet, breitet sich hier, die ekto-mesodermale Grenze missachtend, die Entzündung in der nervösen Substanz aus. Einzelne isolierte Rundzellenherdchen sind zu sehen, treten aber gegen die diffuse Verteilung der Zellen zurück.

Die Glia scheint von dem Prozess noch wenig ergriffen zu sein. Ihre einzelnen Fasern sind fein und gleichmässig, ihr Maschenzwischenraum eng. Nur an einigen Stellen finden sich grosse runde oder elliptische Räume, durch die einzelne körnig veränderte Gliafädchen ziehen.

In der Nähe eines Gefässes, links zu seiten des Zentralkanals, recht besonders stark im dorsolateralen Vorderhorn oder zwischen zwei Gefässen liegt ein weiter Raum, in dessen Bereich jegliches Formelement zugrunde gegangen ist, der von einer amorphen körnigen Substanz ausgefüllt wird. Die körnige Substanz zeigt an einigen Stellen einen netzförmigen Bau: ist also wohl zugrunde gerichtetes Gliagewebe. Es handelt sich hier unzweifelhaft um Nekrosen der grauen Substanz als Folgen der Entzündung.

Der Übergang des nekrotischen Feldes in das weniger geschädigte erfolgt an einigen Stellen brüsk, an den meisten allmählich. Die gliöse Substanz zeigt hier in der Umgebung starke Schädigung, aber zahlreiche Rundzellen verdecken dies fast.

Die Ganglienzellen sind stark geschädigt. Im rechten Vorderhorn

sind sie vollständig verschwunden, ausgetilgt. Bei genauerem Durchsuchen trifft man wohl hier und da eine helle, wenig gefärbte körnige rundliche Masse ohne Kern, undifferenziert, die wohl als Überbleibsel ehemaliger Zellen anzusprechen ist. Gut sind dagegen die Zellen der dorsalen lateralen Gruppe erhalten, in deren Bereich die Entzündung wohl besteht, aber an Heftigkeit eingebüsst hat — aber nur relativ gut. Unversehrt ist keine einzige Zelle. Sie sind rundlich, haben an Grösse verloren. Bei den meisten ist der Kern schön differenziert. Aber die Tigroidssubstanz ist perinukleär, wo sie doch am dichtesten sein sollte, ganz geschwunden; in der Peripherie liegen meist einige dunkel, allzu dunkel gefärbte Schollen.

Das Plasma der meisten Zellen ist von dunkelgefärbten, gleichmässig grossen Körnchen durchsetzt, die den Zelleib gleichmässig erfüllen. An einer Zelle, wo das Plasma heller ist, treten die hier spärlichen Körnchen sehr schön hervor.

Im linken Vorderhorn sind die Ganglienzellen im ganzen ebenfalls schwer geschädigt. Freilich findet man beim Durchsuchen der einzelnen Abschnitte noch immer einige, die weniger schwer deformiert sind. Die Fortsätze der Ganglienzellen sind meist geschwunden.

Der Zentralkanal ist weit offen, elliptisch, von dicht gefügtem Ependymepithel begrenzt. Im Innern liegt eine feinkörnige amorphe Masse, in die auf dem Querschnitt sieben Rundzellen eingelagert sind.

Halsmark. Die Dura ist frei von entzündlichen Veränderungen.

Die Pia ist keineswegs so entzündet, wie wir es bei der Pia des Lendenmarks trafen, aber an einigen Stellen nahe den Gefässen fällt doch ein grosser Zellreichtum auf.

Stärkere Infiltration findet sich wieder dort, wo die Sulcusgefässe abzweigen. Die Zunahme der Infiltration um die Gefässe von dem peripherischen Beginn des Sulcus bis zur Commissura ist deutlich, wie es ja bei allen früheren Präparaten handgreiflich war. Wieder sind es die Venen, die stark gefüllt sind und um die starke Bollwerke von Infiltratzellen liegen. Die Arterie liegt zusammengeklappt fast blutleer, frei in ihren Wandungen daneben.

Die Gefässe der weissen Substanz sind diesmal wenig beteiligt. Wie oben sind die Venen prall mit Blut gefüllt; eine nicht sehr starke Infiltration umgibt die Gefässe, nie in die Marksubstanz übergehend.

Die Vorderhörner sind in ungleicher Weise ergriffen und zwar rechts viel stärker als links. Von den Gefässen sind es deutlich die kleinen, die gefüllt sind. Im medialen Vorderhorn treffe ich zum ersten Mal einen Bluterguss im Gewebe. In einem unregelmässig gestalteten freien Raum liegt eine Vene. Von ihr aus scheint das Blut sich in das Gewebe ergossen zu haben. Das Blut dringt an einer Stelle in das Gewebe.

Medial von dieser Stelle liegt eine weit kleinere Blutung, in deren Bereich ebenfalls eine Vene liegt.

Das Vorderhorn ist diffus infiltriert. Die Glia substanz weist alle Schädigungen auf, die uns früher begegneten.

Die Ganglienzellen sind schwer verändert. Sie sind geschrumpft, teils dunkel gefärbt, mit undeutlichem Kern, teils helle einheitliche Klümpchen.

Die Nervenfasern sind verdickt und in ähnlicher Weise verändert wie wir es früher trafen.

Das linke Vorderhorn ist ebenfalls stark ergriffen, doch nicht in dem Maße wie rechts. Die Infiltration beschränkt sich mehr auf die Gefässe. Kein freier Bluterguss findet sich. — Die Destruktion des Markbaues ist rechts weiter fortgeschritten als hier.

Das rechte Horn ist dünn trotz des gewaltigen Zellreichtums; es scheint in sich zusammengesunken zu sein. Dadurch entsteht eine Asymmetrie zwischen rechtem und linkem Halbkreis.

Fall 4. Kind T., Hamm in Westfalen.

Zu Lebzeiten nicht gesehen.

Vorgeschichte vom Vater erhoben:

Am 16. September 1908 Durchfall; grünlich-gelblicher Stuhl. Starkes Erbrechen. Am 17. Fieber. Das Kind wurde sehr matt; der Kopf fiel nach hinten, wenn es aufgerichtet wurde. Brustkind, ausschliesslich mit Muttermilch genährt, noch nicht geimpft. Die Mutter war nie krank.

2 Tage später wurde die Stimme des Kindes sehr schwach; es konnte nicht „durchatmen“, röchelte stark. Der Arzt habe Kinderlähmung und Lungenentzündung festgestellt. Exitus.

Sektionsbefund: Milz mässig geschwollen mit gerunzelter Kapsel. Konsistenz weich. Farbe dunkelblaurot.

Leber glatte Oberfläche. Sehr gross, grau-rot, von teigiger Konsistenz. Schnittfläche matt-rot; deutliche Acinizeichnung.

Dünndarm: Das Duodenum ist stark gerötet und geschwollen; ebenso der ganze übrige Dünndarm. Die Peyerschen Plaques sind so stark geschwollen wie etwa beim Typhus, ebenso die Follikel.

Der ganze Dickdarm ist stark gerötet und geschwollen. Es besteht starke Follikelschwellung. Besonders ausgeprägt sind diese Veränderungen im Coecum; nirgends Geschwüre.

Die Mesenterialdrüsen sind sehr stark markig geschwollen, zeigen grau-rote Farbe und weiche Konsistenz.

Gehirn. Die Pia zeigt eine mässig starke Injektion und strichweise Trübung. Konsistenz des Gehirns normal.

Das Rückenmark zeigt gleichfalls eine leichte piale Injektion und derbe Konsistenz.

Die Organe wurden in Alkohol und Formalin eingelegt.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab:

Lendenmark. Die Infiltration ist sehr stark, heftiger als in allen übrigen Abschnitten des Marks.

Die Gefässe der weissen Substanz sind in ihren Lymphecheiden stark infiltriert. In der grauen Substanz ist die Infiltration besonders auf der linken Seite heftig. Die Venen sind ungleich stärker betroffen als die Arterien.

Stärkste Veränderungen haben die Ganglienzellen erlitten und zwar rechts, obwohl hier die Stelle geringerer Entzündungserscheinungen ist, ungleich stärker als links. Die Ganglienzellen des rechten Vorderhorns

sind verkleinert; sie sind teilweise so klein, dass es stärkster Vergrößerung bedarf, sie nur zu finden. Sie scheinen nicht gänzlich verschwunden zu sein. Sie sind deformiert. Sie bilden rundliche Klümpchen, ohne Fortsätze, ohne Plasmastruktur, meistens einen hellen Fleck aufweisend, den ehemaligen Kern. Sie liegen in einem grossen freien periganglionären Raum. In manchen, die ganz deformiert und klein sind, ist der Kern in auffallend klarer Struktur mit Nucleolus, Micronucleoli und Chromatinstreifen erhalten, das Plasma an Masse übertreffend. Solche Zellen sind aber verschwindende Ausnahmen. Die besser erhaltenen zeigen weniger veränderte Form, scheinen oft wie zusammengedrückt. Die Tigrolyse ist vollständig bis auf einige farbreiche Körnchen, nicht Schollen, in der Peripherie. Andere wieder weisen eine grosse Vakuole im Innern auf, die den Kern zur Seite drängt, die Gestalt auffällig ändernd. Aber der grösste Teil der Ganglienzellen ist ein rundes Plasmaklümpchen geworden, oft ohne Fortsätze, oft in eine kleine Spitze auslaufend, mit körniger Tigrolyse, mit schattenhaftem Kern, dessen Struktur völlig schwand.

Ein besseres Bild bieten die Gauglienzellen der linken Seite dar. Die der medialen und dorsalen Gruppe freilich sind schwer verändert; meistens rundlich, ohne erkennbare Fortsätze, mit körniger Tigrolyse; in der Peripherie liegen einige chromatinreiche Körnchen. Der Kern ist schwer geschädigt. Nur der Macronucleolus ist noch deutlich sichtbar; die Kernstruktur ist ganz zugrunde gegangen. Dieses Bild aber ändert sich, je mehr wir uns lateral begeben. Die Form bessert sich. Freilich besteht noch Tigrolyse und Kernschädigung, aber bei den Gruppen ganz lateral finden sich zahlreiche Zellen, die völlig intakt erscheinen, und solche Zellen liegen oft ganz dicht bei infiltrierten Gefässen, einmal nur durch eine dünne Brücke von Substanz von einem Gefäss getrennt.

Brust- und Halsmark. Die Entzündung ist kranialwärts in ihrer Intensität geringer geworden. Wesentliche Änderungen sind weiter nicht zu verzeichnen.

Grosshirnrinde (Zentralwindung). Während die graue Substanz völlig intakt erscheint, treten mitten in der weissen Substanz Gefässe auf, deren adventitielle Scheide mit Zellen dicht erfüllt ist. An einzelnen Schnitten scheint die weisse Substanz zahlreicher zu sein, als der Norm entspricht. An einigen Stellen treten völlig isolierte Herde von Infiltrationszellen auf. Einmal fand ich eine Stelle, in deren Bereich Nervenfasern und Glia völlig zerstört waren; zahlreiche Rundzellen lagen in der Umgebung.

II. Zusammenfassung und Übersicht.

Es erübrigt nun, zusammenfassend einiges über unsere Befunde zu sagen. Wenn auch, was das grob morphologische Verhalten des Rückenmarks bei der Poliomyelitis anbetrifft, fast alles, was zu sagen ist, von Wickman, Harbitz und Scheel berichtet ist, so dürfte es doch angebracht sein, in Anbetracht der Bedeutung der westfälischen Epidemie, mit anderen Befunden vergleichend, einiges zu sagen.

Den Hauptanteil der Entzündung tragen die Vorderhörner.

Nie traf ich Schnitte, wo die Entzündung des Hinterhorns jener des Vorderhorns gleichgekommen oder sie gar übertroffen zu haben scheint, wie Wickman dies erwähnt und abbildet. Ich konnte sehen, dass die Infiltration des Gewebes an der anatomischen Grenze Vorderhorn- Seiten- oder Vorderstranggrundbündel wie an einer Mauer Halt macht; meistens nimmt die Entzündung in der Höhe der Stillingschen Kerne plötzlich in ihrer Intensität ab.

Die Veränderung der Gefässe ist es nun, wodurch sich die Entzündung am ehesten dokumentiert.

Die Hyperämie fällt vor allem an den grösseren Gefässen des Sulcus und der Peripherie auf; die zentral gelegenen sind meistens nicht abnorm erweitert.

Es sind nun vor allem die Venen, die besonders blutreich sind, wie das von Nonne und Luce für die Entzündung des Zentralnervensystems überhaupt, von Wickman für die Poliomyelitis beobachtet wurde.

Die Gefässe der Vasacorona treten weniger durch ihre Blutfüllung hervor, als durch die Weite ihrer Wandungen, die durch die starke Infiltration bedingt wird.

In manchen Präparaten, die mit Formalin gefärbt waren, fand ich in den Gefässen homogene Scheiben; oft konnte ich in ihnen noch die unbestimmten Umrisse der Erythrocyten wahrnehmen. Wickman erwähnt solche Gebilde und hält sie für Produkte der Fixierung, eine Ansicht, der ich mich anschliesse. Denn nie fand man in ihnen Fibrinnetze, nie die für Thromben charakteristische Anordnung von roten und weissen Blutkörperchen. Der Ansicht Wickmans, dass die Bedingungen der Thrombenbildungen, Intimaveränderungen, fehlten, kann ich nicht beipflichten. Wie ich in einem späteren Abschnitte zeigen werde, sind Intimaveränderungen zu beobachten, wenn auch geringen Grades.

Die spärlichen Fibrinfädchen, die ich einmal fand, haben nichts für Thrombus Charakteristisches.

Das Charakteristikum dieser Entzündung ist die kleinzellige Infiltration.

Die Abhängigkeit der Infiltrationszellen von den Gefässen tritt weniger in der grauen Substanz hervor, als in der weissen. Hier findet in meinen Fällen sehr selten ein Übertritt in das Nervengewebe statt, während Wickman dies als häufigen Befund erwähnt.

Die gewaltigen Bollwerke der Infiltration haben die Bindegewebsbündel der Adventitia auseinandergedrängt. Selten aber wird ein proliferativer Reiz auf das Bindegewebe ausgeübt; sehr selten treffen

wir auf Fibroblasten. Jedenfalls kommt die Proliferation der Bindegewebszellen fast gar nicht in Betracht. Ihnen, wie das Marburg tut, eine reparatorische Funktion zuzuschreiben, ist nach meinen Befunden unrichtig.

Wie ich in den beschreibenden Ausführungen zeigte, war die Infiltration der Venen fast regelmässig stärker als die der Arterien. Dies ist eine Beobachtung, die schon Goldscheider machte und die nicht nur bei der Poliomyelitis, sondern auch bei den Myelitiden diffusen Charakters beobachtet wurde. Die Autoren, die diese Tatsache beobachteten, sind ohne sonderliche Achtung an ihr vorübergegangen. Indessen scheinen mir doch aus diesem Verhalten einige Schlüsse gezogen werden zu können.

Die stärksten Infiltrationen traf ich an den Venen des Sulcus, und zwar erreichten sie an der vorderen Kommissur ihre grösste Ausdehnung, um peripherwärts rasch abzunehmen. Aber bei allen fast traf ich noch ein Infiltrat der Vena sulci dort, wo sie in die grössere vordere Rückenmarksvene einmündet, auch wenn die Pia frei von entzündlichen Erscheinungen ist.

Die pialen Infiltrationen sind keine perivaskulären; sie nehmen bei der Entzündung des Rückenmarks eine Sonderstellung ein, und ich glaube keineswegs, wie dies Harbitz und Scheel tun, die Rückenmarksinfiltration in kausale Abhängigkeit von der Pia setzen zu dürfen.

Weisse und graue Substanz haben die Infiltration der Gefässcheiden gemeinsam, unterscheiden sich aber dadurch, dass das nervöse Gewebe der weissen Substanz sich kaum an der Entzündung beteiligt, im Gegensatz zur grauen Substanz.

Die infiltrierenden Zellen scheinen sich von den Gefässen im Gewebe auszubreiten. So müssen sie den adventitiellen Lymphraum verlassen, die „biologische Grenzscheide“ überschreiten.

Die zellige Infiltration bedeutet nur einen Teil der Entzündung, den anderen Teil bildet die seröse Exsudation: das entzündliche Ödem. An anatomisch-histologischer Dignität steht es hinter jener zurück, die Würdigung seiner pathologischen Wirkung wuchs besonders in den letzten Jahren.

Der morphologische Ausdruck des Ödems kann der Natur der Sache nach nur gering sein. Erweiterungen der Gliamaschen werden angegeben, Vergrösserung der pericellulären und perivaskulären Lymphräume; Schwellung der Gliazellen und homogene und glasige Umwandlung der Gliabalken. Ferner Auftreten homogener und leicht körniger Massen im Nervengewebe.

Vergrößerung der Gliamaschen erwähnte ich häufig bei Beschreibung meiner Präparate; homogene und glasige Umwandlung fand ich nicht, wohl aber Verdickung der Gliafasern. Auf die Gliazellen und ihr morphologisches Verhalten werde ich später zu sprechen kommen. Die Deutung der leicht körnigen und homogenen Massen als Ausdruck eines Ödems hat mit Vorsicht zu geschehen. Ich fand in der körnigen Masse oft noch eine Anordnung der Körnchen in Form der Gliamaschen; ich habe also Grund zu der Annahme, dass zerfallendes Gewebe solche Bilder hervorbringen kann, eine Annahme, die von Schmaus' und Wickmans Befunden bestätigt wird. Auch eine Quellung der Nervenfasern, die als Erscheinungsform des Ödems erwähnt wird, wurde von mir beobachtet. Doch auch dieser Faktor ist mit Vorsicht hervorzuheben; denn eine Quellung der Nervenfasern wurde bei Systemerkrankungen, also rein degenerativen Vorgängen, beobachtet.

Nekrotisierungen kommen, wie ich erwähnte, vor und können zu Täuschungen Anlass geben. Grössere nekrotische Bezirke traf ich einmal. Sie lagen zentral, nahe beim Zentralkanal. Sie grenzten sich entweder scharf von der Umgebung ab oder gingen allmählich in sie über. Ihre Gestalt war rundlich.

Nekrosen der Nervensubstanz begegnete man einst mit grossem Misstrauen. Man zweifelte an ihrer intravitalem Entstehung, glaubte postmortalen Erscheinungen gegenüber zu stehen, denn es fehlte, wie auch in unserem Falle, jede Reaktion des umgebenden Gewebes. Aber Hoche konnte experimentell ihre intravitale Entstehung demonstrieren, Schiff fand in einem Falle akuter Myelitis, der 2 Stunden nach dem Tode seziiert war, reaktionslose nekrotische Herde.

Die Entstehung der Herde ist noch in ein gewisses Dunkel gehüllt. Mayer spricht sich unbedingt für die vaskuläre Genese aus. Man glaubte früher auf dem Querschnitte die keilförmige Gestalt finden zu müssen. Das trifft für die Herde, die im Gebiete der Vasacorona liegen, zu. Zentral gelegen aber können sie, wie P. Marie dies annimmt, eine rundliche oder ovale Gestalt auf dem Querschnitte besitzen. Mayer zeigt, dass sie auf Längsschnitten röhrenförmig das Gefäss einschliessen. Vor einer zu schematischen Auffassung der Beziehung der Nekrosen zur Gefässthrombosierung warnt Redlich; er spricht der entzündlichen Gefässveränderung eine gewisse Rolle zu. Intimawucherung, Veränderung der Endothelkerne fand ich an den Gefässen im Bereich der Entzündung; niemals Thrombosierung. Auch direkte Einwirkung toxischer Produkte, meint Croq, kann eine Nekrotisierung im Gefolge haben.

Was nun die Ausdehnung der Entzündung betrifft, so wurde von den Autoren einstimmig angegeben, dass sie in der Lumbalanschwellung am stärksten sei, nach oben abnehme; dieser Meinung muss ich beistimmen. Der Unterschied zwischen der Intumescencia lumbalis und einem nur wenig kranial gelegenen Dorsalsegment ist oft recht bedeutend. Hoffmann untersuchte einen Fall, wo die Entzündung des vorderen Graus des Cervikalmarkes im Vordergrund stand.

Die Abhängigkeit der Ganglienzellerkrankungen von den infiltrativen Prozessen ist eine Tatsache, die jetzt wohl allgemein anerkannt ist. Je stärker die Entzündung, desto grösser die Schädigung der Ganglienzellen. Dabei ist durchaus auf die funktionellen Gruppen der Zellen keine Rücksicht genommen. Laterale und mediale Gruppen werden ohne Unterschied ergriffen; bald findet sich ein Herd mitten in einer Gruppe, so dass die zentral gelegenen Zellen degeneriert, die peripherischen erhalten sind, bald beteiligt ein Herd die einander zugekehrten Seiten zweier Gruppen.

Auch die Clarkesche Säule war öfter ergriffen; hier fand ich allerdings, dass trotz heftiger Infiltration die Zellen auffallend gut erhalten waren; die ihre Tigroidschollen beinah unversehrt aufwiesen, keine Schrumpfung erkennen liessen, ihre extracellularen Beziehungen, wie Endkeulen, die sich anlegten, aufrecht erhielten und auch in ihrer fibrillären Struktur wenig verändert waren. Eine Erklärung für diese merkwürdige Tatsache fehlt mir. Eine Zelldegeneration ohne Infiltration fand ich nie, wie auch Wickman dies erwähnt.

Meningen. Die Veränderungen der Dura sind geringfügig. Einmal fand ich eine Gefässinfiltration, niemals Veränderungen im eigentlichen meningealen Gewebe.

Auf die Beziehungen, die zwischen Meningitis und Myelitis bestehen, hat zuerst Fr. Schultze aufmerksam gemacht. Nach ihm fanden alle Nachuntersucher piale Veränderungen. Die meisten stimmen darin überein, dass die Entzündung der Pia im Lendenmark am intensivsten sei, aufsteigend sich allmählich verliere.

In meinen Fällen war das Infiltrat, mit Wickmans Befunden übereinstimmend, in den vorderen Teilen der Pia am stärksten. Fast immer lag am Abgange der Sulcus-Gefässe um die Vene herum ein Haufen Rundzellen. Die Gefässe der Pia waren meistens stark gefüllt. Einen Übergang der Meningitis auf das Nervengewebe sah ich nie; wohl setzte sich die Entzündung der Vasacorona in die Pia fort.

Harbitz und Scheel haben sich besonders mit der Entzündung der Meningen bei Poliomyelitis beschäftigt und einen Kausalnexus zwischen Meningitis und Myelitis insofern konstruiert, als seien die

Veränderungen der Pia die primären; von ihnen breche die Entzündung auf dem Weg der Gefäßscheidern in das Rückenmark ein. Sie haben ihre Theorie durch Befunde bei meningitischen Prozessen anderer Natur zu stützen versucht. Wenn man nun von einem kausalen Zusammenhang redet, so kann es nur so sein, dass die myelitischen Veränderungen die primären, die meningitischen die sekundären sind. Denn oft traf ich Abschnitte des Rückenmarks, wo eine ausgedehnte Entzündung der grauen Substanz bestand, die Pia, abgesehen von dem kleinen Veneninfiltrat am Sulcuseingang, ganz frei war. Dieses Infiltrat aber ist als ein Ausfluss der vaskulären Infiltration des Marks anzusehen. Ferner ist zu beobachten, dass die Infiltrate nach dem Zentrum zu an Intensität zunehmen. In Rücksicht darauf gewinnen die Gefässinfiltrate ein ganz anderes Ansehen; von einer Verteilung von der Pia aus ist im allgemeinen abzusehen.

B. Die Histologie der akuten Poliomyelitis.

I. Befunde.

Um Ordnung in die verwirrende Mannigfaltigkeit zu bringen, glaubte ich am besten so vorzugehen, dass ich in den einzelnen Stadien der Entzündung getrennt die Infiltrate der adventiellen Lymphräume und des Gewebes beschrieb.

Die Präparate waren in Alkohol und Formalin gehärtet. Ich verwandte zur Färbung im allgemeinen polychromes Methylenblau und färbte mit Orcein nach. Ich erhielt gute Resultate; Kern und Protoplasma waren gut gefärbt. Ferner verwandte ich Thionin, welches die Einzelheiten noch distinkter färbt als das vorige. Pappenheims Methylgrün-Pyroninmethode lieferte brauchbare Resultate. Ausgezeichnet fand ich Giemsas Methylazur-Färbung in der Modifikation, die Giemsa für Schnitffärbung vor einiger Zeit angab. Von Mey-Grünwalds Farbstoff und Ehrlichs Triacid sah ich wenig Erfreuliches.

Zur Färbung der faserigen Glia gebrauchte ich mit Erfolg Merzbachers Methode. Weigerts Gliafärbung gelang niemals, wie dies in akuten Prozessen zu sein pflegt (Schmaus in Ziegl. Beit. 1905). Die Fibrillen färbte ich nach Cajal, Markscheiden mit der Weigertschen Methode; Nissls Seifenmethylenblaufärbung zeigte gut die Ganglienzellveränderungen.

Ausserdem verwandte ich zur Darstellung der Ganglienzelleinschlüsse die Heidenhainsche Eisenhämatoxylinfärbung und färbte mit Säurefuchsin nach. Die Centrosomen der motorischen Ganglienzellen stellten sich mit Giemsas Färbung gut dar.

Die protoplasmatische Glia, welche sich mit Thionin und polychromem Methylenblau schwach färbt, tritt besser nach Giemsa gefärbt hervor. Da mir nur noch alkoholgehärtetes Material zur Verfügung stand, misslang die Mallorysche Färbung.

1. Adventitielle Infiltrate. (2. Fall.) Die grösste Masse der Zellen wird von kleinen, dunklen Zellen gebildet. Sie besitzen eine sphärische Gestalt. Ihr Protoplasma bildet einen schmalen Mantel um den Kern; es ist blass, schwach gefärbt. Eine Struktur desselben ist nicht zu erkennen. Der Kern ist rund, dunkel. Einzelheiten sind bei der Methylenblaufärbung nicht zu sehen.

Wir haben es hier mit unveränderten Lymphocyten zu tun, wie sie im Blute vorkommen, auch im unveränderten Gewebe gefunden werden.

Man kann nun mehrere Formen der Zellen unterscheiden.

1. Nackte Kerne, d. h. Zellen, die ein ganz spärliches Protoplasma besitzen. Ihr Kern ist sphärisch, ganz dunkel; ein Kerngerüst ist nicht zu erkennen. Wenn wir in diesen Zellen die Grundform erblicken und weiter folgen, so ist die nächste Stufe

2. Zellen mit deutlichem Protoplasmasaum, der aber recht schmal ist; sie bilden das Gros der Zellen. Der Kern kann nun seine sphärische Form verändern. Er wird länglich eingebuchtet, liegt inmitten eines grösseren Protoplasmaleibes.

3. Eine Abart kann entstehen dadurch, dass sich das Protoplasma auf einer Seite ansammelt.

Dann liegen spärlich zerstreut grössere Zellen da, welche einen dunkleren Protoplasmaleib besitzen. Im Zentrum liegt der sphärische Kern, der in seiner qualitativen Beschaffenheit dem Lymphocytenkern gleicht, aber an Grösse ihn übertrifft. Diese Zellen entsprechen dem, was man als mononukleäre Zellen des Blutes beschrieben hat.

Über die Zusammengehörigkeit der mononukleären Leukocyten und der Lymphocyten zu entscheiden, ist hier nicht der Ort; doch glaube ich mich der von Pappenheim aufgestellten Lehre anschliessen zu müssen, welcher als gemeinsame Stammform die grossen rundkernigen Lymphocyten erklärt; durch einfache cytogenetische Entwicklung entstehen aus ihnen die grossen mononukleären Leukocyten, durch Teilung die kleinen Lymphocyten. In den Infiltrationen der Adventitia fand ich alle Übergänge dieser Formen.

Während der Kern bei den Lymphocyten und mononukleären Leukocyten dunkel ist, eine Struktur nicht erkennen lässt, ändert er sich bei den Zellen, wo er, wie erwähnt, zur Seite rückt. Vor allem gewinnt er an Grösse. Seine Gestalt bleibt noch rundlich, aber sein

Inneres wird heller. Grosse grobe, unregelmässig verteilte Chromatinschollen sind zu unterscheiden. Dem Kern sitzt wie eine Haube ein ganz kleiner, unscharf begrenzter, kaum angedeuteter heller Hof auf, der langsam und allmählich in ein dunkleres Exoplasma übergeht. Bei einigen Zellen sendet das Protoplasma feine schlanke Pseudopodien aus, meistens aber ist es glatt, scharf begrenzt. Hier treten uns bereits progressive Veränderungen der ursprünglichen Lymphocytenformen entgegen, wie sie unter dem Reiz der Entzündung entstehen. Die Kernvergrösserung, damit verbunden seine Aufhellung und strengere Struktur ist charakteristisch; seine exzentrische Lagerung hängt wohl mit der Differenzierung des Protoplasma zusammen, die sich in dem Entstehen des hellen Hofes, der zentral gelegen ist, kundgibt.

Diese Zellen weisen nach zwei Richtungen: einmal nach den vielgestaltigen leukocytoiden Wanderzellen des entzündeten Gewebes, wie sie Marchand beschrieb, oder Polyblasten, wie Maximow sie nannte. Und gerade Maximow beschreibt in seinem Werk über die entzündliche Neubildung des Bindegewebes solche Zellen als Übergangsstadien von Lymphocyten zu Polyblasten.

Ferner weisen diese Zellen eine unverkennbare Ähnlichkeit mit Plasmazellen auf. Eine straffere Strukturierung des Kerns, ein deutlicheres Hervortreten des hellen Hofes, eine bessere Differenzierung des Exoplasmas, die sich im retikulären Bau des Protoplasmas und Ansammlung reichlicherer tingibler Substanz kundgibt, eine Vergrösserung der Zelle im ganzen, damit eine stärkere Betonung der vitalen Funktion — und wir haben eine schön ausgebildete Plasmazelle vor uns.

Die Ähnlichkeit der Grundform beider Zellarten ist durchaus nicht verwunderlich, wenn man nur bedenkt, dass sowohl Polyblasten als auch Plasmazellen, wie wohl zur Zeit von den meisten Forschern angenommen wird, denselben Ursprung haben: die einkernige weisse Blutzelle.

Eine Zelle mit dunklem exzentrischem Kern und reichlichem Protoplasma weist zwei grosse Vakuolen auf, die den Protoplasmaleib aufblähen. Ob es eine degenerierende Zelle ist, deren Degeneration sich eben durch Vakuolisierung des Protoplasma kundgibt, oder eine Zelle mit phagocytären Eigenschaften, deren Einschlüsse durch fixierenden Alkohol gelöst sind, kann ich nicht entscheiden; das erstere aber erscheint mir aus Gründen, die näher darzulegen zu weit führte, doch wahrscheinlicher.

Eine weitere Form sind Zellen mit grossem ovalen Kern, zahlreichen feinen Chromatinbröckeln und grossem, zentral gelegenem Nucleolus. Der Kern kann auch polygonal und unregelmässig gestaltet

sein, aber immer unter Beibehaltung der ovalen Grundform. Diese Zellen liegen in der Intima des Gefässes; sie sind gewucherte Endothelzellen; schöner und ausgesprochener werden sie uns in späteren Stadien des Entzündungsprozesses begegnen. Ich möchte hier nur darauf hinweisen, dass niemals solche Zellen im Lymphraum getroffen werden.

Proliferative Vorgänge an dem bindegewebigen Teil des Gefässes konnten nicht beobachtet werden.

Interstitielles Infiltrat. Vor allem fällt die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Zellformen auf. Die grösste Masse der Zellen wird von solchen gebildet, welche einen unregelmässig gestalteten Kern besitzen. Der Kern ist in die Länge gezogen, mit Haken und Hakchen versehen. Auffallend ist eine Kernform, deren frühere sphärische Form nun in einen pseudopodienartigen Vorsprung ausgezogen ist. Hand in Hand mit der morphologischen Änderung geht eine Aufhellung des Kerns. In ihm sind feine Chromatinbröckel zu unterscheiden, auch wohl in der Mitte ein grösserer Nucleolus.

Das Protoplasma dieser Zellen ist schwach gefärbt. Doch ist deutlich bei den Zellen mit langgestrecktem Kern eine dunklere, sehr geringe retikuläre Aussenschicht und ein helleres gleichförmiges Innere zu unterscheiden. Das Protoplasma passt sich der Kernform gewissermassen an, indem der Protoplasmaleib in die Länge gezogen ist. Die Zelloberfläche ist glatt. Zellfortsätze sind nicht zu sehen. Das Protoplasma einiger Zellen ist mit Vakuolen durchsetzt. Der Kern dieser Zellen ist gross und gut strukturiert.

In der Nähe der Ganglienzellen und der Gefässe gewinnen die Zellen eine grössere Mannigfaltigkeit. Hier trifft man oft Zellen, welche Einschlüsse in ihrem Protoplasma beherbergen.

Kleine Lymphocyten kommen nicht allzu selten vor. Sie sind an ihrem dunkeln kleinen sphärischen Kern kenntlich.

Während das Gros der polymorphen Zellen sich in der Kernform mehr oder weniger der Rundform nähert, treten in Gegenden, wo die Zahl der Zellen gross ist, doch schon Zellen mit langgestrecktem Kern auf; die Kerne haben im Grunde Stäbchenform, sind im einzelnen ausserordentlich variiert. Knopfartige Anschwellungen an den Enden, Windungen nach allen Dimensionen. Das Protoplasma, wenn es erkenntlich ist, sitzt meistens an einem Ende des Kerns wie zusammengeballt.

Ferner fallen Zellen auf, die einen runden oder ovalen Kern besitzen mit deutlichem Randstreifen. Dieser ist mit einem Kranz feiner Chromatinkörnchen besetzt. Die Kerne sind teils kaum grösser

als ein Lymphocyt, teils bedeutend grösser. Ein Protoplasmaeib ist kaum zu erkennen. Die Zellen scheinen sich um eine Nuance anders zu färben als die Lymphocyten. Sie nehmen einen leicht ins Rötliche spielenden Farbenton an. Diese Metachromasie ist keineswegs sehr ausgeprägt. Sie tritt ungleich stärker bei später zu beschreibenden Zellen dieser Art hervor. Die eben beschriebenen Zellen sind Gliazellen des normalen Gewebes. Es fallen hier schon Gliazellen auf, deren Kern einen hellblauen Farbton annimmt. Im Kern ist ein mässig grosser Nucleolus zu erkennen. Die Chromatinkörnchen, die am Randstreifen liegen, sind grob. Das Innere hat ein eigentümlich glasiges Aussehen. Diese degenerierten Gliazellen besitzen kein deutliches Protoplasma.

Neben diesen protoplasmaarmen Formen treten aber schon andere auf. Es sind grosse Zellen mit rundem Kern und leuchtend braunrot gefärbtem Protoplasma. Das Protoplasma besitzt leicht retikulären Bau. Der Kern liegt in der Mitte, hat einen undeutlichen Chromatinstreifen und beherbergt zahlreiche Chromatinstäubchen.

Das Protoplasma dieser Zellen ist scharf begrenzt. Die Zellen liegen frei im Gewebe; nur selten hängen sie durch protoplasmaische Fortsätze mit dem übrigen Gewebe zusammen. Sie fehlen an heftig entzündeten Stellen, liegen an der Grenze dieser Infiltrationen. Das Protoplasma der Zellen ist gleichmässig, nicht vakuolisiert. Daneben finden sich nun wieder Zellen, die zwischen dieser Zellform und den oben beschriebenen degenerierten Gliazellen stehen. Sie besitzen relativ reichliches Protoplasma. Der Kern ist verändert wie oben beschrieben. Das Kernkörperchen ist oft noch deutlicher, grösser, wohl auch rot gefärbt.

1. Adventitielles Infiltrat. 1. Fall. Im 1. Fall ist der Charakter der Zellen ein ganz anderer geworden. Nicht mehr die dunkeln, kaum strukturierten Kerne des vorigen Stadiums.

Die Zellen sind grösser geworden. Das Protoplasma, das angedeutet war, ist intensiver gefärbt. Es ist in seiner Struktur nicht homogen, sondern retikulär. Die Oberfläche der Zelle ist von runder oder polygonaler Form. Die Zellen liegen oft dicht beieinander und platten sich gegenseitig ab.

Der Kern der meisten Zellen liegt exzentrisch; er ist rund und deutlich strukturiert. Seine Grundsubstanz ist heller; dunkle grosse Chromatinkörner setzen sich in gleichmässigen Abständen am Rande an. An jedes Randkorn setzen sich kleinere, sich der Mitte zu medianartig anbauend, eine Radform des Kerns bedingend.

Es sind Plasmazellen, mit denen wir es hier zu tun haben.

Sie weisen alle Kriterien derselben auf. Ihr Bild wird vervollständigt durch den hellen, zentral gelegenen Hof; er ist bei vielen freilich nicht sehr schön ausgeildet.

Man kann nun nicht erwarten, dass alle Zellen die beschriebene typische Form besitzen. Viele lassen die Radspeichenform des Kerns vermissen, besitzen aber die straffe Struktur, wie sie Lymphocyten oder polymorphe Zellen niemals haben. Dunkle grosse Chromatinbrocken liegen im Innern zerstreut oder sammeln sich im Zentrum des Kerns zu einem grossen Haufen. Andere Kerne sind wieder recht gross und hell, dokumentieren sich aber durch ihr dunkles Protoplasma, die exzentrische Lage des Kerns und die regelmässige Zellform doch als Plasmazellen.

Zwischen den Plasmazellen nun liegen Zellen anderer Art. Eine polymorphe Zelle mit hufeisenförmigem Kern und hellem unregelmässig gestalteten Protoplasmaleib fällt auf. Ein mononukleärer Leukocyt mit breitem dunkeln Protoplasma und zentral gelegenen, dunkeln, wenig differenziertem Kern hebt sich scharf von der Umgebung ab. Auch einzelne Zellen mit hellem, spärlichem Protoplasma und dunkeln Kern, Lymphocyten, kommen vor.

Interstitielles Infiltrat. Das Bild, das sich uns darbietet, hat sich geändert. Eine beherrschende Stellung nehmen immer noch die beim vorigen Fall beschriebenen polymorphen Zellen ein. Die Zellen sind noch vielgestaltiger geworden; das Protoplasma scheint an Masse noch zugenommen zu haben. Eine Zunahme hat die phagocytäre Tätigkeit der Zellen erfahren. Sie sind reichlich vakuolisiert, mit Einschlüssen beladen. Das Protoplasma der meisten Zellen ist in Fortsätze und Spitzen ausgezogen. Einige Zellen legen sich zu epithelartigen Feldern aneinander.

Zellanhäufungen, die den Ort früherer Ganglienzellen einnehmen, finden sich öfter.

Plasmazellen finden sich im Gewebe, sind aber nicht häufig. Man trifft darunter atypische Formen mit oval gestrecktem Protoplasmaleib, gezackter, nicht glatter Oberfläche. Sie liegen nie in Häufchen zusammen. Wenn man eine grössere Ansammlung von Plasmazellen im Gewebe antrifft, kann man sicher sein, eine Gefässscheide angeschnitten zu haben.

Aber nicht durch diese Zellen gewinnt dieses Stadium ein charakteristisches Gepräge, sondern durch die Gliazellen.

Während im ersten Falle degenerierende Zellen in grösserer Zahl vorhanden waren, nehmen hier proliferative Formen unser Interesse

in Anspruch. Es haben sich jetzt die grossen protoplasmareichen Gliazellen entwickelt, die noch fest im Gliaretikulum verankert liegen: grössere und kleinere Spinnzellen. Das Protoplasma dieser Zellen ist homogen oder feinnetzig strukturiert, selten mit einer Vakuole, noch seltener mit Körnchen versehen. Die Kerne sind meistens rund, selten länglich. Viele Kerne besitzen einen grossen Nucleolus.

Zwischen manchen Zellen bestehen breite Anastomosen. Die grossen Spinnzellen haben eine oberflächliche Ähnlichkeit mit Ganglienzellen. Aber beide Zellarten liefern doch genügend Unterscheidungsmerkmale in der Art der Fortsätze, der Beschaffenheit von Kern und Protoplasma.

Neben diesen Formen kommen noch jene oben beschriebenen epitheloiden Gliazellen vor, die aus dem Reticulum gelöst sind. Ferner traf ich selten eine Gliazelle mit plumpen kurzen, lappenförmigen Fortsätzen, die ebenfalls frei im Gewebe lag. Doch über diese Zwischenformen wird im späteren Abschnitt noch zu sprechen sein.

Erwähnenswert dünkt mich die Tatsache, dass ich in diesem Falle selten die stäbchenförmigen Zellen traf, die oben beschrieben sind.

3. Fall. Adventitielles Infiltrat. Einige kurze Worte zur Veränderung der Gefässe.

Reaktion des bindegewebigen Teils der Gefässe, die sich durch Auftreten der Fibroblasten kundgibt, fand ich in keinem meiner Fälle. An eine Vermehrung des Bindegewebes ist bei der Akuität der Entzündung nicht zu denken. Die Bindegewebsbündel sind durch die Masse infiltrierender Zellen auseinandergedrängt. Das erste Anzeichen einer morphologischen Veränderung der Gefässe, die durch die Entzündung hervorgerufen wird, ist die Reaktion der Intima. Davon ist bei den Arterien, zumal den grossen Sulcusarterien, nichts zu sehen. Die Endothelkerne sind nicht vergrössert. Die Intima selbst ist von dem darunter liegenden Gewebe durch artefizielle Einflüsse abgehoben.

Dagegen sind die Endothelkerne der Venen stark vergrössert. Sie sind blass. Zahlreiche dunkle Körnchen sind eingelagert, in ihrer Mitte ein blasser Nucleolus. Sie springen stark ins Lumen des Gefässes vor, oft so stark, dass sie in einem kleinen Gefäss wohl ein gewisses Hindernis der Zirkulation bilden können.

Im Falle 3 ist der Vorgang der „Neuronophagie“ in verschiedenen Stadien sehr gut zu beobachten.

Einer Ganglienzelle, deren Form im grossen Ganzen erhalten ist, deren Tigroidschollen eben völlig aufgelöst sind, deren Protoplasma

fleckig gefärbt ist und einen grossen Haufen körnigen, gelben Pigments beherbergt, liegen verschiedene Zellen an. Eine grosse blasse Gliazelle liegt in einer Nische der Zelle; nahe dem Abgang der Neuriten liegt ein zweiter blasser Kern. Von zwei Stellen der Nervensubstanz wandern polymorphe Zellen, den oben beschriebenen gleichend, auf die Zelle zu und dringen in sie ein. Ich werde auf den Vorgang der Neuronophagie unten näher eingehen.

Eine Vene des Vorderhorns, deren Lumen der Länge nach angeschnitten war, war dicht angefüllt mit Zellen, die mit Abfallstoffen beladen waren. Die Zellen sind gross, besitzen sphärische Gestalt, schwach gefärbtes Protoplasma. In ihrer Mitte bergen sie 2 oder 3 nicht strukturierte Kerne. Die Abfallstoffe welche die Zellen mit sich führen, sind von verschiedener Grösse und braungelb gefärbt.

Es handelt sich um polynukleäre Leukocyten, die mit Blutpigment beladen, von den Hämorrhagien herkommen, deren einigen wir begegneten (vgl. Fall S.). In keinem anderen meiner Fälle fand ich im Rückenmark hämorrhagische Entzündung und in keinem die pigmentbeladenen Zellen.

Auch in der Vena sulci waren die polynukleären Leukocyten mit dunkeln Schollen beladen anzutreffen.

Im Zentralkanal finde ich 8 Zellen, deren 3 Lymphocyten, 2 Plasmazellen, 3 protoplasmareiche grosse Zellen mit frakturiertem Kern, polynukleäre Leukocyten des Blutes waren; die Zellen lagen in einer feinkörnigen amorphen Masse, die den Querschnitt anfüllte, eingebettet.

II. Ergebnisse.

Um nun, aus der Verwirrung des Geschilderten die Grundzüge heraushebend, das Gewonnene an den Untersuchungen anderer messend, ein klares Bild der Infiltration bei der akuten Poliomyelitis zu erhalten, ein kurzer Überblick.

Zwei Stadien der akuten Entzündung sind zu unterscheiden: das lymphocytäre und das plasmocytäre. In beiden Zellarten, Lymphocyten und Plasmazellen, spiegelt sich der Fortgang, den die akute Entzündung nimmt.

Die anderen Zellarten werden, allerdings mit quantitativen Unterschieden in beiden Stadien gefunden.

Die Grundform der Entzündung ist rein nur in den Zellen des adventitiellen Lymphraums zu sehen. Von hier findet die Abwanderung in das umgebende Gewebe statt. Bei dem hämatogenen Charakter

der Entzündung ist hier der erste Ruhepunkt nach der Emigration, die sich, wie Untersuchungen von Maximow und anderen lehren, in den ersten Stunden stürmisch vollzieht, so dass die Passage der Lymphocyten durch die Gefässwand nur ausnahmsweise zu beobachten ist.

Was über die Lymphocyten, ihr morphologisches und genetisches Verhalten gesagt werden musste, ist oben im speziellen Teil geschehen. Einige Worte seien dagegen den Plasmazellen gewidmet.

a) Die Plasmazellen. Die Frage der Plasmazellen ist wohl heute insofern geklärt, als über ihre lymphocytogene Entstehung die meisten Forscher einig sind; allerdings hält Unna noch immer an der histiogenen Entstehung seiner Plasmazellen fest. Man ist, um einen Ausweg aus dem Gewirre zu finden, dahin übereingekommen, Zellen Marschalkoschen Typus als Plasmazellen anzuerkennen, mehr oder weniger rundlich ovaläre Zellen mit einem runden, meist exzentrisch gelegenen Kern, der von der stark gefärbten Plasmaperipherie durch einen heller gefärbten Hof getrennt ist, dessen Chromatin meist in typischer Weise zentripetal radiär orientiert ist (Pappenheim).

Wenn die lymphocytogene Abkunft der Plasmazellen nun gesichert ist, so mag uns die Streitfrage über die Herkunft der Lymphocyten, ob hämatogen oder nicht, an dieser Stelle nicht interessieren.

Das eine steht fest, dass sich bei der Poliomyelitis in den adventitiellen Scheiden der Gefässe in kürzester Zeit Plasmazellen aus Lymphocyten entwickeln und der Entzündung in diesem Stadium ein eigenes Gepräge geben.

Über die biologische Aufgabe und den Zweck der Plasmazellen ist ja noch wenig bekannt. Man hat sich daran gewöhnt, sie als ein Produkt einer chronischen proliferativen Entzündung aufzufassen.

In der Entzündung des Nervensystems spielen die Plasmazellen eine besondere Rolle. Vogt, Alzheimer und vor allem Nissl gebührt das Verdienst auf ihr Vorkommen bei der Paralyse aufmerksam gemacht zu haben; darüber unten ein Näheres.

Plasmazelleninfiltrate wurden bei manchen Erkrankungen des Zentralnervensystems gefunden: Meyer beschreibt sie bei einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose (die allerdings mit multiplen Cysticerken der Hirnhäute kombiniert war!); Schröder fand in einem frischen Fall von Tabes dorsalis Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltrate in der Pia und in den Gefässen des Marks; auch in vier älteren Fällen von Tabes waren Zellansammlungen dieser Natur zu finden.

Meyer und Juliusburger beschreiben ein Granulom des Zentralnervensystems, dessen Zellen Plasmazellen und Lymphocyten waren. Spielmeier fand bei Trypanosomenerkrankungen (Schlafkrankheit) Plasmazellen- und Lymphocyteninfiltrate im Gehirn.

Die wenigen angeführten Beispiele, die durchaus keinen Anspruch irgendwelcher Vollständigkeit erheben, zeigen nur, dass die Plasmazellen bei verschiedenen Entzündungen des Rückenmarks eine bedeutende Rolle spielen; dass sie durchaus nicht nur bei Entzündungen, die im Gefolge von Spirochäteninfektionen auftreten, zu finden sind, ein Gedanke, den Rheindorf aussprach, beweisen unsere Untersuchungen und die kleine Kasuistik.

Auf das Schicksal der Plasmazellen näher einzugehen, ist hier nicht der Ort, da mir kein chronischer oder abgelaufener Fall zur Verfügung stand. Dass die Plasmazellen in die chronische Entzündung hinüberleiten, ist nach den vorliegenden Untersuchungen anzunehmen. Ob sie allmählich dann der Degeneration verfallen, wie Maximow annimmt, oder, wie Nissl glaubt, emigrieren und bei den proliferativen Vorgängen im Gewebe eine Rolle spielen, kann ich nicht entscheiden.

Ich will nun kurz darauf eingehen, was Nissl und Alzheimer als diejenigen, welche sich eingehend mit der Frage der Zellinfiltration beschäftigen, bei ihren Forschungen über die progressive Paralyse von Plasmazellen und verwandten Zellarten zu sagen wissen.

Alzheimer findet, dass unter den infiltrierenden Zellen die Plasmazellen in der Häufigkeit des Vorkommens oben an stehen; auch zahlreiche Lymphocyten sind vorhanden.

Nissl findet neben den typischen Marschalkoschen Plasmazellen eine Reihe von Zellen, die weder die Eigenschaft der Plasmazelle noch die der Fibroblasten, Endothelzellen und Gitterzellen haben: lymphocytenähnliche Gebilde, Mastzellen und schliesslich solche Zellen, die in der Mitte stehen zwischen Plasmazellen und Lymphocyten; jedenfalls sind alle Übergänge von Lymphocyten und einkernigen leukocytenartigen Zellen zu den typischen Plasmazellen zu finden. Im strömenden Blut bei experimentell erzeugter Tuberkulose findet er alle Übergänge zwischen grossen und kleinen Lymphocyten zu typischen Plasmazellen.

Was versteht Nissl nun unter Plasmazellen? Die wandständig gelegenen Chromatinkörper gehören nicht notwendig zum Begriff der Plasmazelle. Die Kerngrösse schwankt. Auch die exzentrische Lage des Kerns ist kein Kriterium der Plasmazelle. Bei kleinen Formen, insbesondere bei der Form mit sehr grossen Kernen,

beobachtet er häufig zentral gelegene Kerne; zugegeben allerdings, dass das Protoplasma auf einer Seite gewöhnlich stärker entwickelt ist als auf der anderen. Zu dem Begriff der Plasmazelle gehört zweifellos, dass sie nach aussen gut abgegrenzt ist. Damit ist aber nicht gesagt, dass sie oval oder rundlich sein muss. Es kommen alle nur erdenklichen Formen zur Beobachtung, auch eckige Gestalten, bei denen die eine Ecke gelegentlich auch in eine längere schmale Spitze auslaufen kann.

Als das wichtigste Kriterium der Plasmazellen betrachtet Nissl das Verhalten des Zelleibes. Er färbt sich äusserst intensiv mit Methylenblau, und zwar sind es nicht scharf abgegrenzte Körnchen, sondern eine brockenartig auftretende Substanz, zwischen der helle Stelle in der Regel nachzuweisen sind. „Jedenfalls sind alle jene Zellen als Plasmaelemente zu bezeichnen, welche im Methylenblaupräparat nach aussen wohl abgegrenzt sind und die beschriebene intensiv gefärbte, nicht körnige und nicht homogene Substanz im Zelleib zeigen und weder Lymphocyten oder lymphocytenähnliche Zellen noch Mastzellen, noch Elemente des wuchernden Gefässbindegewebsapparats sind“ (S. 379). Dies ist Nissls Standpunkt den Plasmazellen gegenüber bei den allgemein entzündlichen Vorgängen im Zentralnervensystem; speziell bei der Paralyse trifft er in den Adventitialscheiden dieselben Plasmazellen, Lymphocyten und lymphocytenartigen Gebilde. Die Plasmazellen, unter denen der grösste Teil Marschalkosche Plasmazellen sind, bilden die Mehrzahl; aber es finden sich auch Scheideninfiltrate, wo die Lymphocyten in der Überzahl sind. Der Morphologie der Plasmazellen beim Menschen hat Nissl wenig hinzuzufügen. Auch hier sind die Kriterien der Marschalkoschen Plasmazellen nicht vollständig ausreichend. Auch hier ist der Begriff Plasmazelle für alle jene Gebilde zu reservieren, welche nach aussen abgegrenzt, eine sich mit wässrigen Farbbasenlösungen (Methylenblau, polychromes Methylenblau, Cresylviolett, Toluidin, Thionin, Neutralrot usw.) stark färbende Zellsubstanz besitzen, die weder eigentlich körnig noch auch homogen ist und welche weder Gitterzellen noch Fibroblasten, noch Endothelzellen, noch Lymphocyten, noch lymphocytenartige Gebilde, noch Mastzellen sind. Unter diesen Plasmazellen begegnet man dem Marschalkoschen Typus viel häufiger als beim Tiere.

Wie man sieht, hat Nissl den Begriff der Plasmazellen weiter gefasst als Marschalko. Er nähert sich, was das Morphologische anbelangt, der von Unna zum ersten Mal gegebenen Beschreibung. Nissl legt das Kriterium der Plasmazelle auf die Protoplasmaabgeschlossenheit. Aber gerade bei den Plasmazellen des Kaninchens findet Maximow

die Kriterien der Marschalkòschen Plasmazelle: den exzentrischen Kern mit den grossen Chromatinbrocken, dem hellen, zentral gelegenen Hof. Freilich Maximow untersuchte nur die Zustände des sich regenerierenden Bindegewebes, Nissl die entzündlichen Vorgänge im Zentralnervensystem; aber bei Zellen von so allgemeiner Verbreitung, die sich von den Lymphocyten des Blutes herleiten, kommen die Unterschiede des Ortes kaum in Betracht.

Im Gegensatz zu Nissl glaubte ich nun im 2. Stadium der akuten Entzündung bei Poliomyelitis mich der ursprünglichen Marschalkòschen Definition nähern zu müssen, im allgemeinen nur die Zellen als Plasmazellen bezeichnen zu sollen, welche den hellen Hof, das gut färbbare, morphologisch differenzierte Protoplasma, den exzentrisch gelegenen Kern mit seinen grossen dunkeln Chromatinbrocken und der deutlichen Kernmembran besassen.

Freilich werden sich immer Zellen finden, welche weder zu Lymphocyten noch zu Plasmazellen gehören, sondern in der Mitte stehen zwischen beiden, also etwa sich im Kern den Plasmazellen nähern, ohne die protoplasmatischen Eigenschaften jener Zellen zu besitzen.

Alzheimer hat nun an den Plasmazellen bei Paralyse degenerative Vorgänge beschrieben.

In der Nähe des Kerns nimmt das Protoplasma eine gelbliche Färbung an, oft tritt ein regelmässiges feinmaschiges Netzwerk in der Protoplasmasubstanz auf, eine Masche erweitert sich zu einer grossen Cyste, so dass schliesslich der ganze Zelleib aus grösseren oder kleineren Vakuolen besteht, die unter- und nebeneinander liegen, zwischen die der Kern eingepresst scheint; die Endstadien solcher Degeneration stellen eine Kugel dar, der an einer Seite der völlig plattgedrückte Kern anliegt. Dass in einem akuten Prozess, wie ihn unsere Entzündung darstellt, derartige Degenerationserscheinungen nicht vorhanden sein können, ist anzunehmen. Aber öfter begegneten mir Zellen, deren Kern kleiner als der Plasmazellenkern, doch die Eigenschaften eines solchen, aber verzerrt, aufwies. Dass das Protoplasma von einem regelmässigen wabigen Maschenwerk durchsetzt war, dass solche Maschenräume zu grösseren Hohlräumen zusammenflossen und eine grosse Vakuole bildeten, beobachtete ich bei Plasmazellen nicht. Die phagocytären Eigenschaften der Plasmazellen, die Maximow bei seinen Untersuchungen beträchtlich fand, waren in meinen Präparaten gering. Einmal sah ich eine Plasmazelle mit einigen grossen Pigmentkörnchen beladen; niemals war sie vollgepfropft mit Detritusmassen wie die polymorphen Zellen.

b) Die polymorphen Zellen. Der Hauptort des Vorkommens

dieser Zellart ist, wie wir sahen, das interstitielle Gewebe. Hier bilden sie die weit überragende Mehrzahl der Zellen. Über ihre Morphologie ist oben das Nötige gesagt. Hervorgehoben sei noch, dass ihre Gestalt sehr wechsellvoll ist. Sie sind einkernig. Zweikernige Gebilde sind Täuschungen. Der zweite Kern ist eine durch Phagocytose aufgenommene Zelle. Der Kern färbt sich bei Färbung mit polychromem Methylenblau oder Thionin nicht intensiv wie der Plasmazellen- oder Lymphocytenkern, auch nicht metachromatisch, wie meistens die Gliakerne, sondern hält die Mitte zwischen beiden Farbtönen. Der Kern ist mit einer deutlichen Kernmembran umgeben, beherbergt in seinem Innern einige grössere, nukleolenartige, runde Chromatinbrocken. Das Protoplasma ist wenig deutlich gefärbt, lässt oft helle Innen- und dunklere Aussenzone unterscheiden.

Diese Zellen beschrieb Wickman bei Poliomyelitis. Er nannte sie Polyblasten im Sinne Maximows; andere Autoren folgten in dieser Benennung. Ich halte diese Benennung aus verschiedenen Gründen nicht für richtig. 1. Der Name Polyblasten präjudiziert zu viel. Maximow beschrieb als Polyblasten, eine Zelle, die bei experimenteller Entzündung beim Kaninchen auftrat, folgender Form: Der Kern ist gross und rund, nicht oval, nicht polymorph. Er leitet seine Polyblasten von hämatogenen Lymphocyten her. Unsere Zellen haben niemals einen runden Kern. Gerade die Vielgestaltigkeit des Kerns ist das Charakteristische. Über die Herkunft der Zellen etwas auszusagen, ist schwer. In den Lymphscheiden kommen sie selten vor. Dass sie zum grossen Teil aus hämatogenen Lymphocyten sich ableiten, halte ich für sicher. Denn ich kann mir die grosse Masse der Zellen nicht anders entstanden erklären. Dass Mitosen bei Gliazellen vorkommen, habe ich beobachtet, aber doch selten. Aber doch kann ich nicht von der Hand weisen, dass ein Teil der Zellen sich aus Gliazellen herleitet. Die starke Proliferationstendenz der Gliazellen, wovon später noch zu reden sein wird, bringt Zellen dieser Art hervor, welche oft durch Grösse der Zelle und des Kerns, wohl auch durch die Metachromasie des Kerns sich unterscheiden, dabei in Kern- und Protoplasmaformation doch solche Ähnlichkeit aufweisen, dass beide Zellformen unmerkbar ineinander überfliessen. Die Gliazellen verändern sich schliesslich so, dass sie jenen gleichen. Da sie nun morphologisch nicht mehr zu unterscheiden sind, auch in Lage und Funktion den lymphocytogenen gleichen, so glaube ich, dass man nicht die künstliche Trennung — hier Polyblasten, lymphocytogen, hier polyblastenähnliche gliogene — vornehmen kann, und halte es für das Richtige, unter einem Namen, der nichts präjudiziert, auch über die Funktion, die wir nicht kennen (die Phagocytose ist nur der kleinste

Teil derselben) nichts aussagt, nur das Morphologische berücksichtigt, die Zellen zu vereinen: ich meine den Namen „polymorphe Zellen“, den ich oben brauchte.

Ranke fand eine Zellart, die an unsere polymorphen Zellen erinnert, bei tuberkulöser Meningitis in der Pia und der angrenzenden entzündlichen Rindensubstanz.

Auch Nissl erwähnt sie bei seiner Abhandlung über Paralyse. Er sagt darüber (S. 352f.): „Es sind ziemlich grosse, fast immer rundliche, gut nach aussen abgegrenzte Zellen. Der Kern derselben liegt oft exzentrisch und verhält sich ausserordentlich verschieden. Es sind blaschenförmige, grosse rundliche, ovale eingebuchtete oder selbst gelappte Kerne mit deutlicher Kernmembran, sehr zartem Liniennetz, in das einzelne Chromatinkörnchen eingesprengt liegen. Fast regelmässig ist ein grösseres Kernkörperchen nachweisbar. Bei Färbungen mit basischen Anilinfarben färbt sich ein ziemlich breiter Rand viel stärker, als die zentralen Partien des Zelleibs. Man beobachtet daher in solchen Zellen stets einen hellen Hof, der je nach der Lage des Kerns denselben ganz oder zum Teil umgibt . . .“

Diese Zellen erinnern nun, wie Nissl meint, ohne Zweifel an Plasmazellen, nähern sich aber ohne Zweifel sehr den polymorphen Zellen. Der helle Hof wird ja hier und dort beobachtet.

Die phagocytäre Tendenz der Zellen ist ohne Zweifel sehr ausgesprochen, ist aber nichts den Zellen Eigenes, da Plasmazellen und Gliazellen, welche ja an der entzündlichen Infiltration teilnehmen, ebenfalls sich, oft sehr stark, phagocytär betätigen. So halte ich den Namen Makrophagen, den Ranke in seiner neueren Arbeit über tuberkulöse Meningitis für diese Zellart braucht, für unzweckmässig.

Es ist nun noch auf eine Zellart einzugehen, die in früheren Arbeiten über die Entzündung des Zentralnervensystems eine gewisse Rolle spielte: die epitheloide Zelle.

Bei der akuten, nicht eitrigen Encephalitis beschrieb M. Friedmann, der experimentell die nicht-eitrige Gehirnentzündung bearbeitete und als erster histologisch analysierte, eine vorherrschende Zellart als epitheloide Zelle. Er sagt darüber (Arch. f. Psych. 21 (S. 494) bei Beschreibung der experimentellen Ätzencephalitis an Kaninchen und Sperlingen: „Während vom 5.—7. Tage die Nervenfasern, ein Teil der Ganglienzellen und ausserdem die gliöse Zwischensubstanz zum Schwunde kommt, wird durch Formumwandlung und kräftige Proliferation der restierenden Elemente sehr rasch ein Haufen grosslahriger Zellen geschaffen, der von ziemlich einfacher histologischer Beschaffenheit ist. Zwischen den gewucherten Gefässen wechseln

hauptsächlich grosse runde Körnchenzellen von aktiverem Charakter ab mit ebenfalls ansehnlichen spindel- und sternförmigen Elementen.

Was die Herkunft der grossen runden Zellen anbelangt, so besitzen sie ja keine so charakteristischen Formen wie die Körper bindegewebiger Natur. Nichtsdestoweniger können wir schliessen, dass sie in der Überzahl von fixen Gewebszellen abstammen. Nicht nur ein grosser Teil der Neurogliaelemente, sondern auch der Teil der nervösen Zellen, welcher sich aktiv umwandelt, dient ihnen zum Ursprung.“

Es ist zweifellos, dass Friedmann ganz heterogene Gebilde unter einem Namen vereinigt. Proliferationsformen der Glia, Nissls Gliarasen spielen in Friedmanns Begriff der epitheloiden Zelle hinein.

Ich möchte nun, wie dies auch Nissl tut und Merzbacher in neuerer Zeit, Friedmanns Begriff der epitheloiden Zelle ganz fallen lassen. Zellen der Art, wie sie Friedmann beschrieb, fand ich unter den Zellen der Entzündung. Ich werde bei Besprechung der Proliferationsformen der Glia darauf zurückkommen.

c) Die Stäbchenzellen. Näher auf die Literatur der Stäbchenzellen einzugehen, erübrigt sich, nachdem Ulrich dies ausführlich getan hat. Erwähnen möchte ich nur, dass Stäbchenzellen, nachdem sie zuerst bei Dementia paralytica gefunden waren, bei verschiedenen chronischen Gehirnentzündungen beschrieben wurden.

In ihrer Arbeit stellt Ulrich verschiedene Typen von Stäbchenzellen auf, die nur quantitative Unterschiede aufweisen. Ich halte diese Trennung bei der ungeheuren Mannigfaltigkeit der Zellen nicht für durchgreifend und glaube, dass der Sache Gewalt angetan wird, wenn man in diesem Hin- und Herwogen Schemata aufstellen will.

Über die Gestalt der Stäbchenzellen kann ich wenig Neues sagen. Die Kerne sind lang, mit dunkeln Randstreifen und einzelnen grösseren Chromatinbrocken. Sie haben abenteuerliche Gestaltung: langgestreckt, gewunden, geknickt, einzelne mit Fortsätzen versehen, geweihartig.

Das Protoplasma ist verschiedenartig gestaltet; oft sitzt es büschelartig dem Kernende auf, oft ist es fadenförmig lang ausgezogen.

Die Stäbchenzellen finden sich nur in Präparaten, die eine heftige Gefässaffektion zeigen, häufig, in anderen mit geringer Beteiligung der Gefässe selten.

Sie liegen meistens in der Nähe der Gefässe; setzen sich mit ihrem Protoplasma an die Membrana limitans an. Nicht selten traf ich Stäbchenzellen in den Lymphscheiden, fest der Gefässwand anliegend,

wie Nissl und Alzheimer dies beschrieben (Fig. 1). Ich glaube, dass diese Tatsachen auf die Genese der Stäbchenzellen aus Elementen der Adventitia hinweisen. Daneben aber traf ich alle Übergänge aus polymorphen Zellen in Stäbchenzellen; ferner fand ich, dass fixe Gliaelemente sich zu Stäbchen umbildeten (Fig. 2 u. 3).

Zeichen phagocytärer Tätigkeit, wie Ulrich beschreibt, fand ich nicht.



Fig. 1.

Stäbchenzelle löst sich von der Wand eines Gefäßes los; liegt noch in der Lympheide, steht aber im Begriff zu emigrieren.



Fig. 2.

Gliazelle, der Kern verlängert sich, nimmt Stäbchenform an.



Fig. 3.

Polymorphe (mesodermale Zelle). Umwandlung in Stäbchenzelle.

d) Die Ganglienzellen. Die Veränderungen der Ganglienzellen habe ich bei der Beschreibung der Präparate eingehend geschildert; die Veränderungen, bestehend in Veränderungen der Tigroïdschicht, wurden schon wiederholt beschrieben, weisen übrigens nichts für Poliomyelitis Spezifisches auf. Dass die Zellen allmählich völlig atrophieren und unter Verlust ihres Kerns zugrunde gehen und verschwinden — wobei übrigens der Nucleolus eine bemerkenswerte

Resistenz zeigen kann — habe ich oben dargelegt. Über die Veränderungen der Fibrillen bei der Poliomyelitis zu erfahren gelang mir nicht, da die nach Cajal behandelten Präparate nichts Sicheres ergaben. Nur das eine fiel mir auf, dass die Zellen des Stillingschen Kerns, während das Vorderhorn beträchtlich verwüstet war, in ihrer Fibrillenstruktur ungeschädigt waren; bei einigen Zellen waren die Endkeulchen der anliegenden Fibrillen deutlich zu sehen.

Auf eine Erscheinung, die Besonderes bot, glaube ich hinweisen zu müssen: die Neuronophagie.

An einem Schnitt gelang es mir, diesen Vorgang vom ersten Anfang bis zum Schluss zu beobachten.

An eine Ganglienzelle, deren Tigroidsubstanz völlig aufgelöst war, deren Kern deformiert erschien, treten Zellen verschiedener Art heran. Zunächst fallen zwei Gliazellen auf. Ihr Kern ist gross und liegt der Ganglienzelle dicht an. Von einer anderen Seite dringen zwei kleinere Zellen vor; sie bieten ein eigenartiges Verhalten. Der Kern liegt exzentrisch, läuft etwas spitz aus; das Protoplasma setzt verbreitert wie ein Flügel an. Die Zelle gewinnt gleichsam die Gestalt eines Keils, dessen Spitze, der Kern, in die Ganglienzelle hineingetrieben wird.

Diese eigenartige Formation der Zelle ist verwunderlich, wenn man bedenkt, dass dem Protoplasma eine grössere lokomotorische Fähigkeit zukommt, als dem Kern. Aber es ist hier offenbar weniger die Fortbewegung der Zelle von Bedeutung, als die Bewegung gegen den Widerstand, den die immerhin noch konsistente Masse des Ganglienzellprotoplasma bietet. Hierzu wird eine grössere Menge Energie benötigt, als das Protoplasma zu leisten imstande ist. So tritt der Erzeuger der vitalen Funktion, der Kern, an die Stelle und unter seiner lebendigen Tätigkeit spielen sich Umsetzungsvorgänge in energischster Weise ab. Der freie Raum, der vor dem Kern liegt, ist der Ausdruck seiner Tätigkeit.

Dass der Kern bei starken Anforderungen, die an die Zelle gestellt werden, seinen gewohnten Platz verlässt und dem Ort der Tätigkeit nahe rückt, dieser Vorgang steht hier nicht einzig da. Ich beobachtete, dass die Serosazellen, welche die stomaähnlichen Gebilde des Froschperitoneums in Rosettenform umgeben, sich unter gewissen Ansprüchen der Resorption von Flüssigkeit und körperlichen Elementen aus der Bauchhöhle so differenzieren, dass der Kern, der zentral zu liegen pflegt, an die Stelle rückt, wo diese resorptiven Vorgänge stattfinden, eine grosse Energiemenge beansprucht wird.

Einen ganz anderen Anblick bietet nun eine nahe liegende Ganglienzelle (Fig. 24 auf Tafel II.III). Die Zelle ist rund, Protoplasmafortsätze sind nicht mehr vorhanden. Der Neurit ist eine Strecke weit verfolgbar.

Die Zelle bietet ein Bild der Verwüstung. Ihre Peripherie ist von eindringenden polymorphen Zellen, Kern an Kern, besetzt. Auch im Innern der Zelle liegen einige Eindringlinge. Einige Kerne besitzen ganz eigentümliche Form. Sie sind lang und dünn, treiben Seitensprossen, bieten einen geradezu geweihtartigen Anblick. Es sind Stäbchenzellen.

Eine Zelle wird gerade dabei erblickt, wie sie die Membran des Ganglienzellkerns durchbohrt. Einige Zellen sind schon eingedrungen. Der Nucleolus ist von zweien in Angriff genommen.

Das Endstadium des Prozesses finde ich hier an einigen Stellen, traf es in früheren Präparaten. Die Zellen liegen in Häufchen zusammen, die oft die frühere Gestalt der Ganglienzelle umfassen. Viele Zellen besitzen vakuolisiertes Protoplasma, oft mit Einschlüssen. Aber viele Zellen bieten doch die unveränderte Gestalt früherer polymorpher Zellen dar.

Die Neuronophagie bei Poliomyelitis wurde zum ersten Mal von Förssner und Sjövall beobachtet; dann von Wickman, der über die Art der beteiligten Zellen bestimmte Angaben machte. Er hält die zuerst eindringenden Zellen für polynukleäre Leukocyten, ihnen folgen die Polyblasten auf dem Fusse.

Ich kann nun Wickman nicht beistimmen. Wie erwähnt, beobachtete ich polynukleäre Leukocyten höchst selten. Aber gerade in dem Falle, in dem ich die eben beschriebenen Vorgänge beobachten konnte, traf ich die Leukocyten, mit Abbaustoffen beladen, in den Lymphscheiden, um die Ganglienzellen waren sie nicht zu finden.

Den grössten Teil der eindringenden Zellen rechne ich zu den polymorphen Zellen. Daneben sind andere Zellarten beteiligt. Stäbchenzellen traf ich, wie erwähnt, in der Ganglienzelle. Einmal fand ich eine Stäbchenzelle, die einen langen Kern besass und mit dem einen Kernende im Protoplasma der Ganglienzelle, die zum grossen Teil verschwunden war, lag. Drei amöboide Gliazellen dringen im Ganglienzellprotoplasma vor (s. Fig. 4 S. 115).

Gliazellen, die einen grossen runden Kern besaßen, waren oft allein an dem Vorgange beteiligt.

So bilde ich eine Zelle ab (Fig. 18 auf Tafel II.III), wo fünf Gliazellen die Ganglienzelle bis auf einen kleinen Rest einnehmen. Auch hier ist der freie Hof, den die eindringende Zelle um sich schafft, wahrzunehmen.

Ich habe nun die Art, wie die Zellen in die Ganglienzelle eindringen, so eingehend dargestellt, um zu zeigen, dass phagocytäre Vorgänge im eigentlichen Sinne hierbei kaum in Betracht kommen.

Dass die polymorphe Zelle sich in lebhafter Tätigkeit befindet, beweist ihre Form. Aber nichts weist auf Phagocytose hin. Die Lagerung des Protoplasmaleibes spricht geradezu dagegen. Auch wenn kein Umfliessen eines Zellteiles stattfände und die Aufnahme in gelöstem Zustande vor sich ginge, so müsste doch, da das Protoplasma dies leistet, seine Anordnung eine ganz andere sein. Eine Auflösung des Ganglienzellprotoplasmas findet jedoch in gewissem Maße statt. Dies beweist die Einkerbung dort, wo die Zelle eindringt, und der helle Hof, der die meisten der eingedrungenen Zellen umgibt.

Ich will nun keineswegs ausschliessen, dass phagocytäre Vorgänge vorkommen. Aber nie und nimmer erlangen sie die Bedeutung, die man ihnen zuschrieb.

Wie es nun geschieht, dass die Ganglienzelle auf die Zellen diesen eigenartigen Reiz ausübt, der sie herbeilockt, ähnlich wie das Ovulum die Spermatozoen, ist nicht zu sagen.

Die Ganglienzelle befindet sich, und damit stimme ich Förssner und Sjövall vollkommen bei, im Zustand völliger Achromatose; sie ist tödlich lädiert, wie die beiden Autoren sagen; ihre äussere Form ist leidlich erhalten, ihre Fortsätze sind zu erkennen; oft ist sie geschwellt; der Kern ist gebläht und deformiert, hyperchromatisch; das Kernkörperchen verändert. Welche chemische Veränderung der Ganglienzelle — denn um eine solche dürfte es sich wohl handeln — den ganzen Vorgang auslöst, ist nicht zu bekannt.

Der Begriff der „Neuronophagie“ wurde von verschiedener Seite schon bekämpft, so von R. Sand, der, auch niemals — allerdings bei chronischen Erkrankungen — phagocytäre Prozesse beobachten konnte.

Ich komme nun zu eigenartigen Befunden: Einschlüssen in Ganglienzellen.

Bei der nahen Verwandtschaft, welche Lyssa und ähnliche Krankheiten mit der Poliomyelitis haben, lag es nahe, auf Einschüsse zu achten, ähnlich denen, welche man bei jenen Krankheiten beobachtete. Ich meine die Negrischen Körperchen bei Lyssa, ferner Einschlüsse, die Schiffmann bei Hühnerpest beobachtet hatte; auch die interessanten Befunde, die Joest neuerdings bei einer Seuche der Pferde, die grosse Ähnlichkeit mit der Poliomyelitis des Menschen, was das rein Histo-

logische betrifft, aufweist, der sog. Bornaschen Krankheit hatte, sind in Parallele zu setzen.

Schon Bonhoff hat im Jahre 1910 bei Kinderlähmung Einschlüsse in Gliazellen beobachtet. Diese Gebilde lagen im Kern der Gliazellen und färbten sich nach Lentz-Mann rot; auch hatte er — selten — Einschlüsse bei Affen in Ganglienzellen. Bonhoff gibt keine Abbildung von seinen Befunden und es ist schwer, nach seiner Beschreibung, sich ein Bild davon zu machen.

Ich wurde nun erst, als ich eine spezielle Färbung verwandte, auf Einschlüsse aufmerksam. Ich färbte alkoholfixierte Präparate mit Heidenhainschem Hämatoxylin, differenzierte stark und färbte mit Saurefuchsin nach. Es hoben sich nun in motorischen, grossen Zellen, die nicht sehr deformiert waren, vom diffusen blässer gefärbten Protoplasma leuchtend rote Einschlüsse ab. Diese tiefroten Gebilde, welche meist eingekerbt waren (Fig. 20 auf Taf. II.III), lagen in einem hellen Hof und waren von einer dünnen, deutlichen Membran vom übrigen Protoplasma geschieden. Diese Gebilde lagen ausserhalb des Kerns, aber nahe bei demselben. Die andere Abbildung stellt einen Einschluss dar, der im Dendriten einer Vorderhornzelle liegt, auch die intensive Färbung und die eigenartige gekerbte Form zeigt; die Randmembran und der helle Hof sind deutlich (Fig. 19 auf Tafel II.III).

Ich traf nun solche Einschlüsse keineswegs regelmässig, nur in zwei Fällen, bei Fall 3 u. 1; auch hier waren die Einschlüsse nicht regelmässig in allen Vorderhornzellen zu finden. Niemals sah ich Gliazelleneinschlüsse, weder im Kern noch im Protoplasma. Auch niemals Einschlüsse bei Ganglienzellen anderer Art, etwa des Hinterhorns oder Stillingschen Kerns, die doch auch beträchtlich lädiert waren.

Die Einschlüsse wiesen nicht immer die charakteristische Form auf; selten fand ich Einschlüsse, die viel kleiner, rundlich punktiert waren, wie sie Fig. 18 auf Tafel II.III wiedergibt.

Es liegt mir nun durchaus fern, etwa die Bedeutung meiner Befunde zu überschätzen und sie für ein Charakteristikum der Poliomyelitis zu erklären. Dazu sind die Befunde zu lückenhaft, das Material zu gering. Aber der regelmässige Befund in den motorischen Zellen, ihre eigenartige Form, lässt doch daran denken, dass die Einschlüsse spezifisch sind.

Die Ganglienzelleneinschlüsse, besonders wenn sie klein sind, wie dies in Fig. 18 auf Tafel II.III der Fall ist, lassen eine grosse Ähnlichkeit mit Zentrosomen erkennen, wurden auch von einem ihrer ersten Beschreiber, Ch. Nélis, der sie in Spinalganglienzellen fand, dafür gehalten.

S*

Dies bringt mich auf die Frage der Zentrosomen der Ganglienzellen, die ich nur streifen möchte. Lenhossék beobachtete in Zellen der Spinalganglien Zentrosomen, Kleist in pathologisch veränderten Zellen derselben Gattung; auch Holmgren bildet Zentrosomen in Nervenzellen von Selachiern (*Acanthias*) ab. Ich beobachtete nur in Präparaten, die nach Giemsa gefärbt waren und zwar mit der Modifikation der Färbung, die Giemsa neuerdings für Schnittfärbung angegeben hatte, in ausdauernd gefärbten, nicht zu sehr differenzierten Schnitten, in Ganglienzellen Zentrosomen. Es waren wieder grosse Vorderhornzellen, welche keine Nisslschollen mehr aufwiesen, dagegen dunkel gefärbt Helds Neurosomenhaufen, deren Kerne gut erhalten waren. In der Nähe des Kerns lag im hellen Hof ein dunkles Körnchen; seltener waren es zwei, welche in typischer Lagerung waren. Ich fand die Zentrosomen in vielen Zellen, welche alle nicht sehr lädiert waren. Ich kann nicht sagen, ob sie ein Zeichen der proliferativen Tendenz der Zellen darstellen. Die früheren Beobachtungen über Teilungen der Ganglienzellen (Orzechowski) erwähnen die Zentrosomen nicht.

e) Die Gliazellen. Ich habe bei der Beschreibung der einzelnen Fälle darauf hingewiesen, dass die Glia nach zwei Seiten hin sich verändert: die Zellen degenerieren zum Teil, zum Teil proliferieren sie.

Degenerative Formen kommen besonders in akuten Fällen vor. Die Kerne werden blass, gewinnen ein hyalines Aussehen (Fig. 4). Ein Kernkörperchen tritt hervor, oft auch sich mit Thionin rot färbende Kerngranula. Die Kernmembran wird undeutlich und schwindet. Die Chromatinschollen verlassen den Kern, werden in der Umgebung gefunden. Die Zellen weisen ein spärliches, sehr blasses Protoplasma auf. Sie liegen meistens nicht mehr im syncytialen Verbands. Eine andere Degenerationsform zeigt Fig. 17 auf Tafel II.III. Die Zelle ist klein; der Kern ist atrophisch, ringförmig. Das Protoplasma ist gezackt, schattenhaft.

Neben diesen degenerativen traten proliferative Formen auf, besonders im 1. Fall. Die Zellen wurden sehr protoplasmareich, bildeten die altbekannten grossen und kleinen Spinnenzellen. Daneben trat aber auch eine amöboide Umwandlung der Gliazellen auf, auf die mit Nachdruck hingewiesen zu haben Alzheimers grosses Verdienst ist. Ich bringe auf Tafel II eine Auswahl amöboider Gliazellen, wie sie sich bei verschiedenen Färbungen in den verschiedenen Fällen darboten. Die Loslösung aus dem syncytialen Verband war gut zu beobachten. Ich gebe hier eine Zelle, welche fast ganz frei liegt, nur an einer Stelle noch mit den Gliaretikulum zusammenhängt (Fig. 5).

Auch die Gliariesenzelle, welche ich etwas weiter unten abbilde, hat sich fast ganz losgelöst. Die Zellen hängen oft durch breite protoplasmatische Brücken zusammen (Fig. 2). Die Fortsätze waren plump, keulenförmig (Fig. 5). Eine amöboide Gliazelle mit weisslichem Protoplasma, deren Kern nicht rund, sondern hakenförmig gebogen ist, zeigt Fig. 6. Diese Zelle hat grosse Ähnlichkeit mit den polymorphen Zellen.

Am häufigsten kam die epitheloide Gliazelle vor, wie sie Fig. 7 zeigt. Dies sind Zellen mit intensiv gefärbtem Protoplasma, das eine glatte Oberfläche besitzt. Der Kern ist rund, zeigt oft eine Maulbeerform; dies ein Zeichen der Degeneration, wie Alzheimer meint. Das Protoplasma zeigt keine Einschlüsse, ist nicht vakuolisiert. Diese Zellen liegen um die Herde heftiger Entzündung herum, oft



Fig. 4.

Ganglienzelle. 3 Gliazellen in „Neuronophagie“. Eine Stäbchenzelle liegt der Ganglienzelle an.

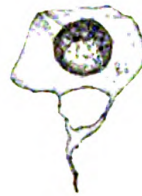


Fig. 5.

Gliazelle, noch mit Syncytium zusammenhängend; Umwandlung in amöboide Zelle.

in epithelartiger Anordnung; sie fallen durch den grossen sphärischen Kern und die intensive Farbe des Protoplasmas auf. Ich glaube, dass diese amöboide, epitheloide Gliazelle mit den epitheloiden Zellen früherer Autoren (Leyden u. Goldscheider) übereinstimmt.

Benachbarte Gliazellen fliessen oft ineinander; es kommen dann Gebilde zustande, wie sie Fig. 8 auf Tafel II zeigt. Auch Gliariesenzellen mit vielen Kernen kommen vor. Ich bilde hier ein besonders schönes Exemplar, das allerdings noch im syncytialen Verbande liegt, ab (Fig. 6).

Ausser diesen amöboiden Zellen leiten Stäbchenzellen ihre Herkunft aus Gliazellen ab; ferner entsteht ein gewisser Teil der polymorphen Zellen aus ihnen.

Ich bilde hier eine Zelle ab, deren Kern dem der polymorphen Zellen bereits sehr ähnlich ist. Die Zelle hat einen grossen Protoplasmaleib

und setzt sich mit zwei breiten protoplasmatischen Fortsätzen an eine Membran an. Aber im übrigen liegt die Zelle noch im syncytialen Gliaverband (Fig. 7).

Über die Vorgänge an der faserigen Glia ist wenig zu sagen; sie treten an Dignität hinter denen der protoplasmatischen Glia zurück. Ich konnte mit der Merzbacherschen Gliafärbung die Fasern gut darstellen, Sie scheinen nicht vermehrt zu sein. Eine dichtere Lagerung scheint der Druck der entzündlichen Exsudation bewirkt zu haben. Vielleicht kommt eine Verdickung einzelner Fasern vor.

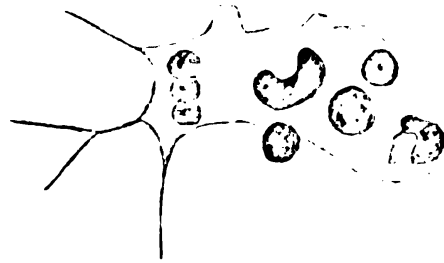


Fig. 6.
Gliazelle, in amöboider Umwandlung
begriffen.



Fig. 7.
Gliazelle mit hakenförmig
verändertem Kern, protoplas-
mareich. 2 protoplasmatische
geschwellte Fortsätze.

Lückenbildungen der Glia trifft man häufig. Fig. 22 auf Tafel III zeigt eine solche Lücke (a). Sie sind vielleicht durch den Einfluss entzündlichen Ödems entstanden.

Verfall von Gliafasern in heftig entzündeten Gebieten wurde häufig beobachtet.

Bei spezifischer Gliafärbung sah ich öfter in entzündeten Partien zwischen Gliafasern eine homogene Masse ausgespannt, die sich blau tingierte wie das Protoplasma grosser Gliazellen. Bei Methylenblaufärbung konnte ich diese Gebilde nicht finden. Es sind also vielleicht glöse Protoplasmanmassen, die sich von der Protoplasmascheide der faserigen Glia herleiten, welche, wie Held glaubt, die Fasern begleitet. Die glösen Gebilde sind streng von homogenen, runden Körpern zu

scheiden, die sich häufig in der Nähe der Gefässe finden und welche sich mit Anilinfarben gut färben: Corpora amylacea.

Es kann nun nicht unsere Aufgabe sein und führt zu weit vom Wege, auf die Abbauvorgänge bei akuter Poliomyelitis einzugehen. In Anbetracht der stürmischen amöboiden Gliaentwicklung glaube ich, dass man interessante Aufschlüsse erwarten darf.

Zum Schluss dieses Kapitels will ich noch einen kurzen Blick auf die Arbeiten werfen, die sich mit der Histologie der Zellen der Myelitis und Poliomyelitis beschäftigen. Borst hielt als erster die bei Regenerationsversuchen im Zentralnervensystem auftretenden Zellen für identisch mit Maximows Polyblasten. Schmaus beschrieb einen Fall von akuter hämorrhagischer Myelitis und beschäftigte sich mit der Analyse der hier auftretenden Zellen. Er unterscheidet polynukleäre Leukocyten, Lymphocyten, Polyblasten, Plasmacyten, Fibroblasten und Gliazellen. Sein Fall unterscheidet sich wesentlich von der Poliomyelitis durch den Reichtum an polynukleären Leukocyten, gegen die Polyblasten und Lymphocyten zurücktreten; Plasmazellen scheinen gänzlich zu fehlen.

Das Verdienst, in der Verwirrung der Zellen der Poliomyelitis als erster Ordnung geschaffen zu haben, gebührt Wickman. Auch er findet Polyblasten; daneben Lymphocyten, polynukleäre Leukocyten, selten Plasmazellen und Gliazellen. In älteren Fällen verschwinden die polynukleären Leukocyten; dagegen treten Plasmazellen in reichlicher Menge auf. Auf die wesentlichen Unterschiede mit meinen Ergebnissen brauche ich in Berücksichtigung des Vorbergehenden nicht einzugehen.

Wiesner findet bei seinen experimentellen Untersuchungen an Tieren als erstes eine primäre Degeneration der Vorderhornzellen und neuronophagische Vorgänge; polynukleäre Zellen überwiegen. Danach treten mononukleäre Zellen lymphocytären Charakters auf: Fettkörnchenzellen und Plasmazellen mischen sich dem Infiltrate bei; auch Polyblasten werden gefunden. Auch Marburg hat im grossen und ganzen dieselben Befunde; nur meint er, seine lymphocytähnlichen Formen von den Adventitiazellen herleiten zu sollen. J. Strauss in dem Sammelberichte der New-Yorker Epidemie 1907 macht einige Angaben über die Natur der infiltrierenden Zellen, die allerdings so verwaschen als möglich sind. Er findet lymphocytähnliche Zellen, ferner sollen „endotheliale“ Zellen eine Rolle spielen; was er unter diesem vagen Begriff versteht, wird nicht gesagt. Dass die Ansicht, die Lymphocyten stammten von den Mesoblastzellen der Adventitia ab, mit

Maximows Theorie übereinstimme, ist ein grosser Irrtum. Dass die junge Gliazelle schwer von einem polynukleären Leukocyten zu unterscheiden sei, ist nicht richtig. Beide Zellen haben in ihrem Aussehen auch nicht das Geringste gemein.

C. Befunde an den Organen der Brust- und Bauchhöhle.

Was bisher an den inneren Organen bei Poliomyelitis gefunden wurde, ist recht spärlich. Allgemeine parenchymatös degenerative Erscheinungen. Erst Wickman findet entzündliche epikardiale Herde.

Der Sektionsbefund unserer Fälle wurde oben im einzelnen mitgeteilt. Ich wiederhole in grossen Zügen die makroskopischen Veränderungen. Es fanden sich: Schwellung der Milz, weiche, blutreiche Pulpa; markig geschwollene Mesenterialdrüsen; ebenso die Follikel und Peyerschen Plaques, Rötung und Schwellung der Darmschleimhaut.

Die mikroskopische Untersuchung, die an Formolpräparaten, mit van Gieson und Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten ausgeführt wurde, ergab Folgendes:

In der Leber (Fall 2) fand sich in dem Bindegewebe, das um einen Gallengang herumliegt, ein entzündliches Infiltrat; die Bindegewebsfasern auseinandergedrängt; zahlreiche Rundzellen. An einigen Stellen gewinnen die Entzündungsherde eine grosse Ausdehnung, reichen bis zum Leberparenchym heran und komprimieren die Leberzellen.

In der Leber eines anderen Falles finden sich keine interstitiellen Herde, dagegen hochgradige fettige Degeneration. Grosse Vakuolen, welche die Zellen aufblähen; Kernverkleinerung; Hyperchromatosis des Kerns; exzentrische Lagerung; Dunkelfärbung des Protoplasmas: alles deutet auf eine beträchtliche Funktionsstörung der Leber hin.

Gallengänge und Gallenblase, ebenso das Pankreas sind ohne pathologischen Befund.

Am Darm konnte ein beträchtlicher Zellreichtum des subserösen Bindegewebes konstatiert werden.

Im Dickdarm waren die Follikel beträchtlich vergrössert und wölbten die Schleimhaut vor. Auf der Höhe einiger Follikel fanden sich Schleimhautdefekte; ob dies intravital oder postmortal entstandene Veränderungen sind, ist nicht zu entscheiden.

In der Milz war mikroskopisch wenig zu sehen. Unter den Pulpazellen fanden sich zahlreiche mit Pigmentschollen beladen, was auch Beneke bei Poliomyelitis beobachtete.

Am Herzen (Fall 3) finde ich in der Nähe einer Vene einen

kleinen Infiltrationsherd, der die Muskelbündel auseinanderdrängt. Bei starker Vergrößerung sieht man, dass der Verlauf der Muskulatur an dieser Stelle unterbrochen ist; einen leeren Sarkolemm Schlauch mit gut erhaltenen Muskelkernen; in der Umgebung einige grosse Fibroblastenkerne; polymorphkernige Leukozyten fehlen unter den Infiltrationszellen; sie ähneln Maximows Polyblasten.

In dem Epikard findet man an einzelnen Stellen kleine Entzündungsherde, wie sie auch Wickman bei Poliomyelitis beschrieb. Nahe bei einem relativ grossen Herd liegt eine teils fädige, teils amorphe Masse, wohl der Ausdruck eines Ödems. Die kleinzellige Exsudation bildet eine weit ausgedehnte Platte unter dem Epikard. An einigen Stellen setzt sich einem bindegewebigen Septum folgend die Infiltration zwischen die Muskelbündel fort.

An einer anderen Stelle dieses Herzens finde ich einen heftig entzündeten Komplex. Die Entzündung steht mit dem Epikard in Verbindung und gewinnt in geringer Tiefe eine grosse Intensität: Ansammlung von Infiltrationszellen. Die Anhäufung ist nicht scharf umgrenzt, sondern geht langsam in die Umgebung über, ihre Heftigkeit verlierend, auf weite Strecken verfolgbar. Inmitten dieses Entzündungsherdes hat das Parenchym stark gelitten. Die Muskelbündel sind schmaler geworden, sind in ihrem Verlauf unterbrochen, so dass wir nur noch Muskelschollen vor uns haben. Die Querstreifung ist undeutlich geworden; die Muskelkerne sind zum Teil gequollen.

Niere. Die Veränderungen der Niere sind weniger klar als die eben beschriebenen. In einer Niere (Fall 4) besteht sicher eine Glomerulitis: deformierte Glomeruli, abgestossene Endothelien, zahlreiche Rundzellen. In einem anderen Teil derselben Niere bindegewebige Wucherung: Verdickung der bindegewebigen Kapseln der Glomeruli, Fibroblastenkerne und Streifen jungen Bindegewebs im verödeten Glomerulus. Die Kanälchen dieser Niere sind durch eine amorphe, graue, feinwabige Masse auseinandergedrängt. Von den Arterien geht eine mächtige Proliferation des Bindegewebes aus: radienartig ziehen Streifen jungen Bindegewebes zu den grauen interstitiellen Massen. An den sekretorischen Kanälchen oft beschriebene sogenannte parenchymatöse Veränderungen; einzelne Kanälchen sind von jungem Bindegewebe und Fibroblasten durchsetzt. Zellinfiltrationen finden sich nur in den Glomeruli, die alle übrigen Zeichen einer akuten Entzündung aufweisen. In den übrigen Teilen fehlen Zeichen einer zelligen Infiltration.

Zum Schluss danke ich Herrn Prof. Dr. Paul Krause für die Überlassung des Materials und für das Interesse, das er der Arbeit

entgegenbrachte; danke Herrn Prof. Schiefferdecker-Bonn für manches fördernde Wort.

Literatur.

- 1) Alzheimer, A., Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histolog. u. histopatholog. Studien, herausgegeben von F. Nissl. Bd. 1. Jena 1909.
- 2) Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histologische und histopathol. Arbeiten. Bd. 3. 1910.
- 3) Becker, H., Bibliographie und Geschichte der epidemischen Kinderlähmung. Inaug.-Diss. Bonn 1910.
- 4) Beneke, Über Poliomyelitis acuta. Münch. med. Wochenschr. 1910. 4.
- 5) Bonhoff, Zur Ätiologie der Heine-Medinschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
- 6) Crocq, Nature des Myelites aiguës. Zitiert nach Schmaus, Akute Myelitis in Lubarsch-Ostertag 1903. 9.
- 7) Friedmann, M., Studien zur pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis. Arch. f. Psych. 21.
- 8) Derselbe, Encephalitis und Hirnabszess. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor. Berlin 1904.
- 9) Forssner und Sjövall, Über die Poliomyelitis acuta, samt einem Beitrag zur Neuronophagiefrage. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. 63.
- 10) Giemsa, Deutsche med. Wochenschr. 1910.
- 11) Goldscheider, Über Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1893. 23.
- 12) Goldscheider und Leyden, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie.
- 13) Harbitz und Scheel, Pathol.-anatom. Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Christiania 1907.
- 14) Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psych. 32. 1 u. 3.
- 15) Hoffmann, Über eine Epidemie von Poliomyelitis ant. acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910. 38.
- 16) Holmgren, Studien in der feineren Anatomie der Nervenzellen. Anatom. Hefte. 15.
- 17) Joest, Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung des Infektionsweges und der Kerneinschlüsse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1912. 44.
- 18) Key und Retzius, Studien zur Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875/76.
- 19) Kleist, Die Veränderungen der Spinalganglienzellen nach Durchschneidung der peripheren Nerven und der hinteren Wurzeln. Virch. Arch. 173.
- 20) Lenhossék, Centrosom und Sphäre. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1895. 46.
- 21) Mayer, Über akute Myelitis. Obersteiners Arbeiten. 1900. 7.
- 22) Marburg, Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta. Wien. klin. Rundschau. 1909. 47.

- 23) Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Stuttgart 1901.
- 24) Marie, P., Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks. Deutsch von Weiss. Wien 1894. S. 444.
- 25) Marschalkó, Zur Plasmazellenfrage. Zentralbl. f. allgem. Path. und pathol. Anatomie. 1898. 10.
- 26) Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündlichen Neubildungen im Bindegewebe. Ziegl. Beitr. Suppl. 1902.
- 27) Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abraumzellen im Zentralnervensystem. Histolog. und histopath. Arbeiten von Nissl-Alzheimer. 1910. 3.
- 28) Meyer, Klin. anatom. Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 43. 1.
- 29) Meyer und Juliusburger, Beiträge zur Kenntnis der Granulationsgeschwülste des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 31. 3.
- 30) Nissl, Zur Histopathologie der progressiven Paralyse. Histolog. und histopath. Arb. v. Nissl-Alzheimer. 1904.
- 31) Orzechowski, Über Kernteilungen in den Vorderhornzellen des Menschen. Obersteiners Arbeiten. 1906. 13.
- 32) Pappenheim, A., Wie verhalten sich die Unnaschen Plasmazellen zu Lymphocyten? Virch. Arch. 165/166.
- 33) Derselbe, Unsere derzeitigen Anschauungen über Natur, Herkunft und Abstammung der Plasmazellen und über die Entwicklung der Plasmazellenfrage. Folia haematol. 1907. 4.
- 34) Ranke, O., Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Histolog. und histopath. Arb. v. Nissl-Alzheimer. 1908. 2.
- 35) Redlich, Referat über die akute Myelitis. 19. Kongress für innere Medizin 1901.
- 36) Rheindorfer, Zur Plasmazellenfrage bei der progressiven Paralyse. Virch. Arch. 1909. 198.
- 37) Rohde, Untersuchungen über den Kern der Zelle. Zeitschr. f. wiss. Zoolog. 73.
- 38) Sand, La Neuronophagie. Mémoires couronnées, publ. par l'acad. r. de méd. d. Belgique 1906.
- 39) Schiff, Myelitis acutissima haemorrh. bei Typhus abdom. Arch. für klin. Med. 67.
- 40) Schiffmann, Zur Histologie der Hühnerpest. Wien. klin. Wochenschrift 1906.
- 41) Schröder, Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1906.
- 42) Schultze, Fr., Zur Ätiologie der akuten Poliomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1898.
- 43) Spielmeyer, W., Die Schlafkrankheit. Handbuch der Neurologie, hrsg. v. Lewandowsky. 1912.
- 44) Strauss, J., Zur Pathologie der epidemischen Kinderlähmung. Aus: Bericht des Komitees für die Sammelforschung bei der New-Yorker Epidemie von 1907. Übers. v. Kürcher. Jena 1910.
- 45) Ulrich, M., Beitrag zur Kenntnis der Stäbchenzellen im Zentralnervensystem. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. (Ziehen). 1910. 28.
- 46) Vogt, H., Das Vorkommen der Plasmazellen in der menschlichen

Hirnrinde, nebst einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901.

47) Walter, R., Über die „Stomata“ der serösen Höhlen. Anatomische Hefte. 1912. 46.

48) Wickman, Studien über Poliomyelitis acuta. S. Karger, Berlin 1905.

49) Derselbe, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910. 38.

50) v. Wiesner, R., Zur patholog. Anatomie und Pathologie der Poliomyelitis acuta. Aus: Studien über die Heine-Medinsche Krankheit von Zappert. Wiesner, Leiner. Fr. Deuticke. 1911.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.III.

Die Figuren wurden im Zeiss'schen Mikroskop mit Öl-Immersion und (Tafel III) mit Okular 8, die übrigen mit Okular 4 gezeichnet. (Die Zellen 1—17 stammen sämtlich aus dem interstitiellen Infiltrate).

Figuren 1—8: Amöboide Gliazellen.

Figur 1. (Färbung mit polychromem Methylenblau-Orcein.) Proliferierte, aus dem syncytialen Zusammenhang gelöste Zelle.

Figur 2. (Dieselbe Färbung.) 2 Gliazellen, durch eine breite Plasma-
brücke verbunden.

Figur 3. Gliazelle mit sehr reichlichem Protoplasma.

Figur 4. (Thioninfärbung.) Degenerierende Gliazelle. Unregelmässiger
Randstreif des Kerns; Nucleolus deutlich; rotes Granulum.

Figur 5. (Thionin.) Amöboide Gliazelle mit lappigen Fortsätzen.

Figur 6. Amöboide Gliazelle mit verändertem Kern.

Figur 7. Epitheloide amöboide Gliazelle, die sehr häufig vorkommt.
Maulbeerform des Kerns. (Degeneration.)

Figur 8. (Methylgrün-Pyronin.) 3 amöboide Gliazellen, deren Protoplasma
ineinander übergegangen ist.

Figur 9 und 10. (Thionin.) Stäbchenzellen, die sich aus polymorphen
Zellen herzuleiten scheinen.

Figur 11. Stäbchenzelle aus adventitiellen Zellen.

Figur 12 u. 15. (Methylgrün-Pyronin.) Polymorphe Zellen.

Figur 13. Proliferierender Lymphocyt.

Figur 14. Zelle mit pyknotierten Kern und pyroninophilem Protoplasma.

Figur 16. Polymorphe Zelle. Kern ohne Protoplasma.)

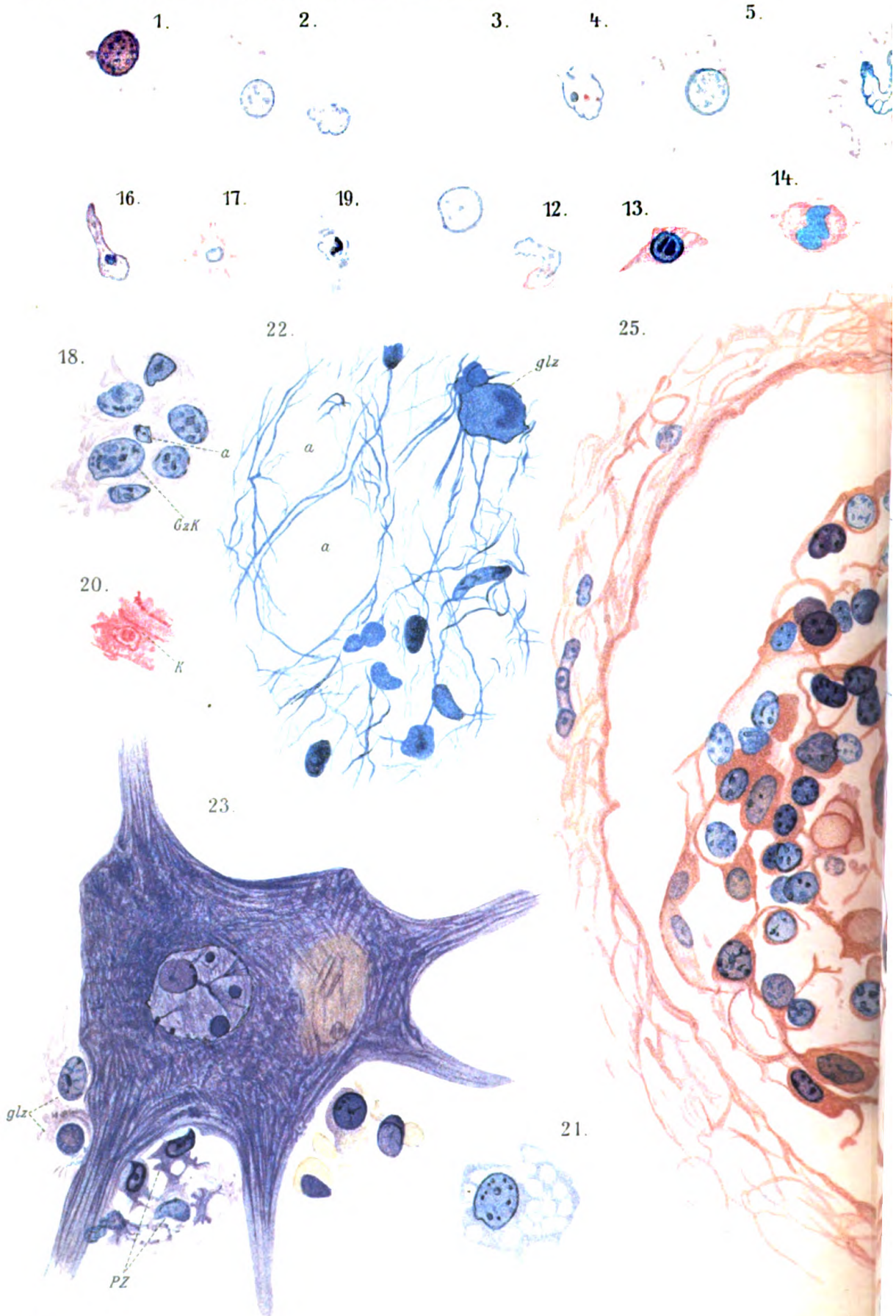
Figur 17. Degenerierte Gliazelle.

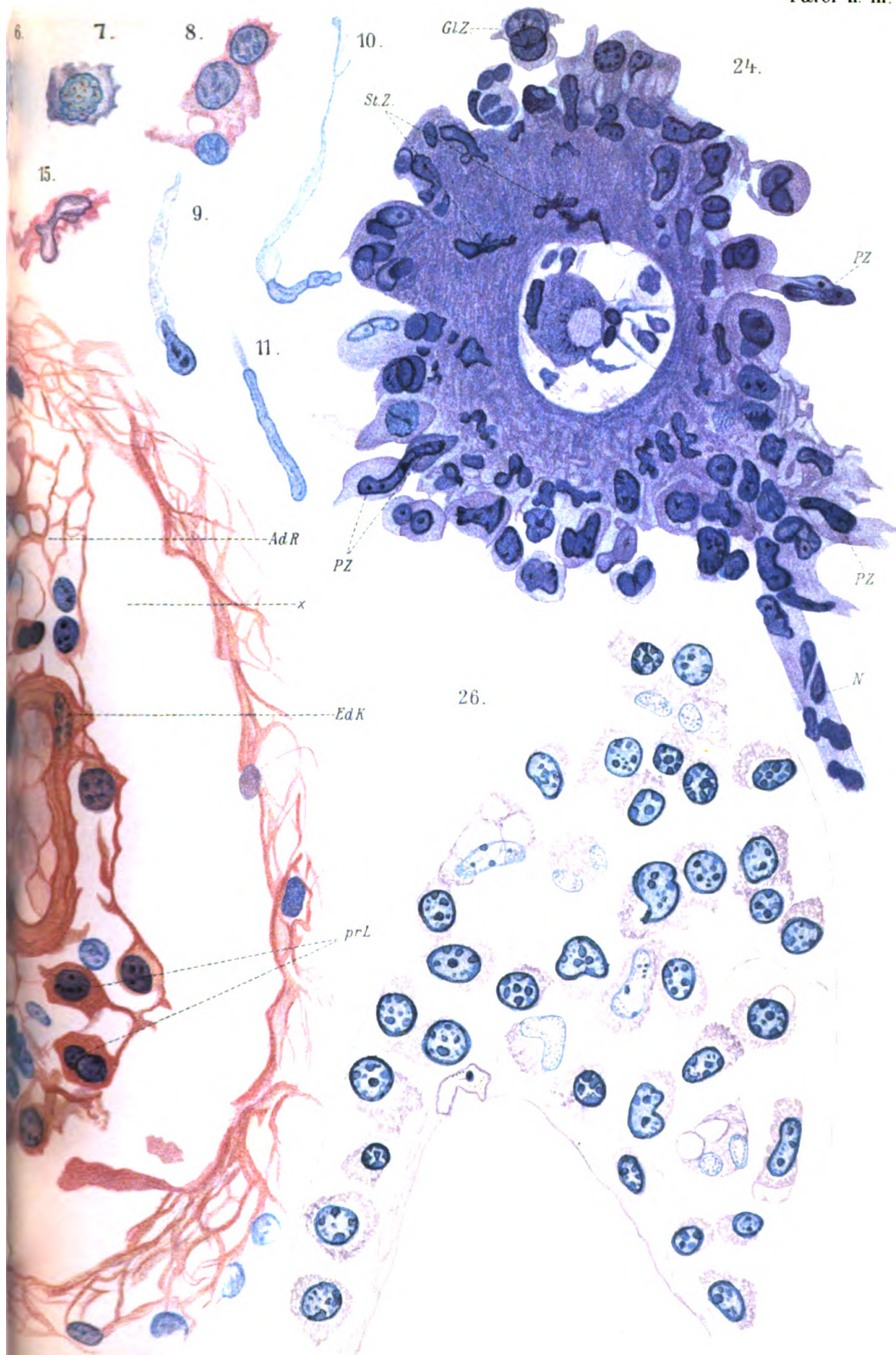
Figur 18. (Polychr. Methylenblau.) Neuronophagie. Hier sind nur Gliazellen
beteiligt. gzk = Ganglienzellkern, a — punktförmiger Ganglienzellein-
schluss.

Figur 19. (Giemsa.) Ganglienzelleinchluss im Dendriten. (Die übrige
Zelle ist nicht gezeichnet.)

Figur 20. (Heidenhain's Eisenhämatoxylin-Säurefuchsin.) Ganglienzell-
einschluss. K = Zellkern.

Figur 21. Vakuolisierte Ganglienzelle aus dem Vorderhorn.





Figur 22. (Merzbachers Gliafärbung.) Glia aus dem Vorderhorn. a = grosser Hohlraum, erst durch Stauung entstanden. GlZ = protoplasmatische Gliazelle.

Figur 23 und 24. (Hämatoxylinfärbung.) Motorische Vorderhornzelle.
Neuronophagie.

Figur 23. Beginnendes Stadium. GlZ = Gliazellen. PZ = polymorphe Zellen. (Man sieht bei 2 Zellen die eigenartige Kerngestaltung und die flügelartige Rückwärtslagerung des Protoplasma.)

Figur 24. Höhestadium.

N = Neurit der Ganglienzelle.

PZ = Polymorphe Zellen. StZ = Stäbchenzellen.

GlZ = Gliazellen.

Figur 25. Gefäss mit Lympfscheide aus dem Mittelhirn (Haube, Nähe des Nucleolus ruber). 1. Stadium der Entzündung.

L = Lymphocyten, zum Teil schon mit reichlichem Protoplasma (prL).

Edk = Endothelkern des Gefässes.

AdR = adventitieller Lymphraum.

X = bei der Fixation entstandener Schrumpfraum.

Fig. 26. (Gefäss m. Lympfscheide.) 2. Stadium der Entzündung. Fast nur Plasmazellen, zum Teil atypisch, daneben Abraumzellen (aus polymorphen Zellelementen entstanden?).

Über Störungen der Sensibilität bei der akuten Poliomyelitis (P. acuta posterior). Nebst Bemerkungen über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark.

Von

Prof. Adolf Strümpell in Leipzig.

(Mit 2 Abbildungen.)

Als in der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrzehntes die akute Poliomyelitis in den westlichen Gegenden Deutschlands eine epidemische Ausbreitung gewann, zeigte sich unzweifelhaft eine geringe Zunahme der Poliomyelitis auch in Schlesien und seinen Nachbarländern. Ich habe damals in der Breslauer medizinischen Klinik eine ganze Reihe akuter Poliomyelitiden (meist bei jugendlichen Erwachsenen) untersucht, die aber trotz mancher bemerkenswerter Einzelheiten nichts gerade Neues darboten. Nur ein Fall erregte von vornherein mein besonderes Interesse, der so eigenartige und ausgesprochene Sensibilitätsstörungen zeigte, wie man sie bei der Poliomyelitis jedenfalls nur ganz ausnahmsweise beobachtet. Ich erlaube mir daher, diese eine Beobachtung im Folgenden ausführlich mitzuteilen und daran einige allgemeine Bemerkungen über die Bedeutung der sensiblen Bahnen im Rückenmark anzuschliessen.

E. S., 19jähriger Barbiergehilfe, Aufgenommen in die Breslauer medizinische Klinik am 1. Dezember 1906.

Pat. war bis zu seiner jetzigen Erkrankung im Wesentlichen durchaus gesund. Am 19. Mai d. J. (1906) erkrankte er ziemlich plötzlich ohne bekannte Ursache (kein Trauma, keine vorhergegangene Infektion) mit allgemeinem Unwohlsein und „unangenehmen Empfindungen in der Brust“. Schon bald darauf bemerkte er eine Schwäche in beiden Händen und am folgenden Tag trat auch eine Lähmung in den Beinen auf, so dass Pat. weder stehen noch gehen konnte. Dabei hatte er aber gar keine Schmerzen, weder im Rücken noch in den Extremitäten. Auch niemals eine Störung der Harnentleerung. In den nächsten Wochen besserte sich der Zustand: die Lähmung der Beine ging nach 4 Wochen wieder zurück, auch die Lähmung der linken Hand besserte sich nach etwa 6 Wochen. Dagegen blieb die Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand bestehen, obwohl Patient angeblich sorgfältig mit Elektrisieren u. a. behandelt wurde. Da der Zustand ihn dauernd arbeitsbeschränkt machte, kam er am 1. XII. 1906 in die medizinische Klinik. Über sein Allgemeinbefinden hat er keine Klagen.

Status praesens: Pat. ist ein mittelgrosser, etwas schwächlich gebauter junger Mensch. Innere Organe normal. Keine Störung von seiten der Gehirn- und der bulbären Nerven. Bewegungen des Kopfes und des Rumpfes ungestört. An den oberen Extremitäten sind beiderseits alle Bewegungen in den Schultergelenken völlig normal. Die Bewegungen im Ellenbogelenk sind links ganz normal, rechts von etwas verminderter Kraft, aber doch im Wesentlichen gut ausführbar. Ausgesprochene Atrophien und Lähmungen finden sich am Vorderarm und an der Hand der rechten Seite. Die Beugeseite des rechten Vorderarms zeigt ein stark verändertes Aussehen infolge der fast völligen Atrophie des *M. palmaris longus* und der Abflachung in der Gegend des *M. flexor carpi ulnaris*. Auch der *Flexor digitor. communis* ist stark atrophisch. Sehr stark atrophisch sind alle kleinen Handmuskeln der rechten Seite: *Interossei*, *Lumbricales*, *Thenar*, *Hypothenar* und *Adductor pollicis*. Dementsprechend geschieht die Beugung des Handgelenks nur durch den *Flexor radialis*. Die Beugung der Finger ist ganz unvollkommen, so dass die Hand kaum $\frac{1}{4}$ zur Faust geschlossen werden kann. Der Daumen kann ziemlich gut gestreckt und abduziert, aber fast garnicht gebeugt und opponiert werden. Die Beugung des kleinen Fingers ist fast unmöglich. Die Streckung der Finger ist leidlich gut, nur bei der Streckung der Endphalangen macht sich die Atrophie des *Interossei* bemerkbar, obwohl die *Interossei* nicht vollständig gelähmt sind.

Die faradische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln, insbesondere des *Flexor ulnaris*, *Flexor digitorum*, *Thenar* und *Hypothenar* völlig erloschen. Von den *Interossei* ist nur der 4. und 5. schlecht erregbar, im 1. und 2. ist noch direkte und indirekte (von *Nerv. ulnaris* aus) Erregbarkeit vorhanden. Galvanisch liess sich bei starken Strömen am rechten *Thenar*, im *Flexor longus digitorum* und im *Adductor pollicis* deutliche Entartungsreaktion nachweisen. — Auf der Streckseite (sic) des rechten Vorderarms und auch an den rechten *Interossei* zuweilen fibrilläre Zuckungen sichtbar.

Am linken Arm sind alle Hand- und Fingerbewegungen gut ausführbar. Man sieht aber doch in der äusseren Hälfte des rechten *Thenar* eine deutliche Abflachung, die indessen mit keiner erheblichen Funktionsstörung verbunden ist. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln an der linken oberen Extremität normal.

An den Beinen fällt bei genauer Untersuchung nur eine gewisse Schwäche in den Rollbewegungen des linken Hüftgelenks auf. Sonst sind alle Bewegungen der Beine normal; der Gang ist ungestört.

Sehnenreflexe in den Armen beiderseits nicht deutlich auslösbar. Dagegen *Patellar-* und *Achillesreflexe* nicht stark, aber deutlich vorhanden. Von den *Hautreflexen* sind die *Bauchdecken-* und die *Kre-masterreflexe* vorhanden, die *Fusssohlenreflexe* beiderseits auffallend schwach. Kein *Babinskireflex*.

Während die bisher beschriebenen Erscheinungen ganz dem gewöhnlichen Bilde einer abgelaufenen akuten Poliomyelitis im rechten untersten Teil des *Cervikalmarks* entsprechen, fanden sich nun bei dem Kranken noch folgende *Sensibilitätsstörungen*.

Im Gesicht und an beiden Armen (auch im Gebiet der gelähmten rechten *Vorderarm-* und *Handmuskeln*) in jeder Beziehung vollkommen

normale Sensibilität. Dagegen findet sich am Rumpf zunächst auf der rechten Seite eine Zone, die vorn an der dritten Rippe beginnt und nach abwärts bis zur Höhe des Proc. ensiformis sterni reicht, nach hinten bis zur Wirbelsäule reicht, aber etwas schräg nach aufwärts zieht, so dass die Grenze der Zone mit gestörter Sensibilität an der Wirbelsäule etwa 5 cm höher liegt, als vorn. Innerhalb der beschriebenen Hautzone werden die leisesten Berührungen mit einem Haarpinsel stets richtig empfunden und gut lokalisiert. Ebenso ist der tiefe Drucksinn in dieser Zone völlig normal. Druckunterschiede an derselben Hautstelle werden prompt

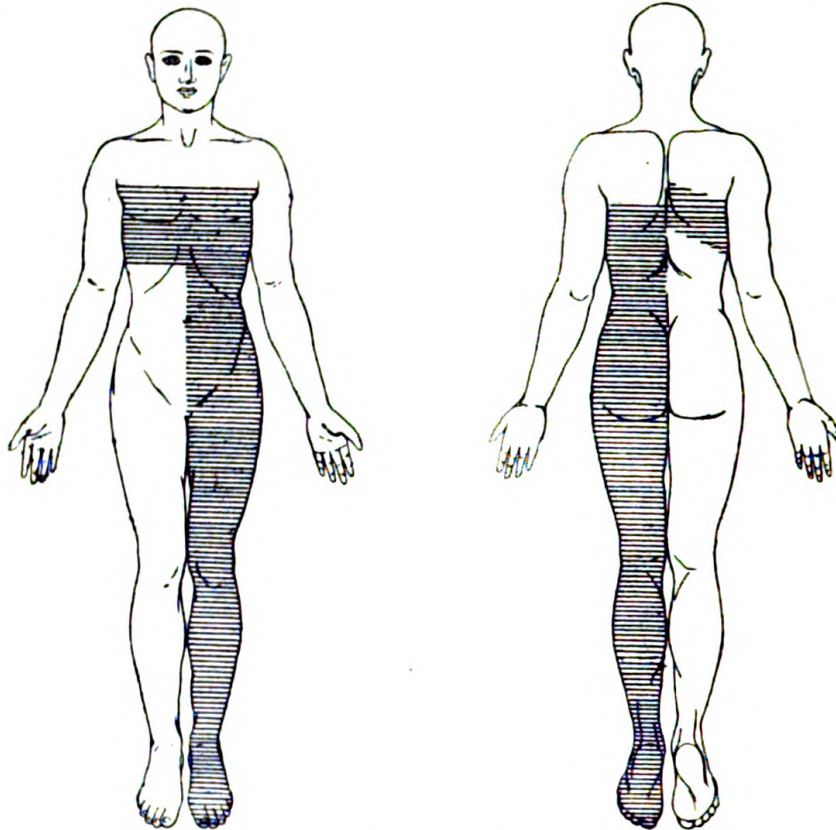


Fig. 1 u. 2.

Die schraffierten Stellen bedeuten die Ausbreitung der Analgesie und Thermoanästhesie.

angegeben, Druckreize auf die Rippen und solche auf die Zwischenrippenräume mühelos unterschieden. Dagegen besteht in derselben Hautzone eine völlige Analgesie, so dass auch tiefe Nadelstiche nicht schmerzhaft sondern nur wie Berührungen empfunden werden. Ferner besteht vollständige Wärmeanästhesie und auch die Kälteempfindung ist erheblich abgestumpft, obwohl nicht völlig erloschen. Perverse Temperaturempfindung ist nicht nachweisbar. Unterhalb der beschriebenen Zone ist die Sensibilität der rechten Körperhälfte wiederum völlig ungestört. Eine hyperästhetische Zone konnte ich nicht deutlich nachweisen.

Auf der linken Rumpfseite beginnt annähernd in derselben Höhe

wie rechts die gleiche Sensibilitätsstörung, erstreckt sich aber nach abwärts auf das ganze linke Bein (vgl. Fig. 1 u. 2.) Es besteht fast völlige Analgesie. Nur von der Fusssohle aus werden Nadelstiche als „unangenehm“ empfunden und rufen einen mässigen Abwehrreflex hervor. Auch die Haut auf der linken Hälfte des Scrotums und Penis ist analgetisch, während an der Glans selbst und ebenso an den Testikeln bei Druck auf dieselben kein Unterschied auf beiden Seiten zu bemerken ist. Die Kälteempfindungen und Wärmeempfindungen fehlen an der linken Rumpfhaut und am linken Bein fast vollständig. Dagegen ist die Berührungsempfindung hier so gut wie ungestört. Patient empfindet jeden leichten Pinselstrich, jede leiseste Berührung der Haare am linken Bein. Er gibt freilich an, die Berührung sei „nicht ganz ebenso“ wie am rechten Bein. Auch das Kitzelgefühl beim Kitzeln der linken Fusssohle ist weniger stark als beim Kitzeln der rechten Fusssohle. Dagegen sind der Drucksinn und der Muskelsinn am linken Bein allenthalben völlig ungestört.

Keine Störungen der Blasen- und Mastdarmtätigkeit.

Pat. blieb 2 Monate in der Klinik. Ich habe ihn oft untersucht. Die Erscheinungen blieben unverändert bestehen und Pat. verliess daher die Klinik am 4. Februar 1907.

Über die Diagnose des vorliegenden Krankheitsfalles kann wohl kein Zweifel herrschen. Es handelt sich um eine typische akute Poliomyelitis, wie sie gerade zu jener Zeit an vielen Orten epidemisch beobachtet wurde und auch in Schlesien in etwas gehäufte Weise auftrat. Der durchaus akute Beginn der Krankheit, die anfängliche rasche Ausbreitung der Lähmungserscheinungen auf alle vier Extremitäten, dann das Zurückgehen eines grossen Teils der Lähmungen mit Nachbleiben einer streng lokalisierten atrophischen Lähmung an gewissen Muskeln des rechten Vorderarms und der rechten Hand — alle diese Erscheinungen sind vollständig typisch für die akute Poliomyelitis. Entsprechend unseren jetzigen Kenntnissen von der Lage der motorischen Zentren in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks müssen wir den dauernd nachgebliebenen poliomyelitischen Ausfallsherd hauptsächlich in die Höhe des 8. Cervikalsegments und 1. Dorsalsegments verlegen. Es entspricht vollkommen allen bisherigen Erfahrungen, dass die spinalen Zentren für die Beuger des Handgelenks und der Finger tiefer liegen, als die Zentren für die Hand- und Fingerstrecker. Darum ist auch die Kombination einer Lähmung der kleinen Handmuskeln mit einer Lähmung der Flexoren am Vorderarm durchaus verständlich und erfordert die Annahme nur eines einzigen poliomyelitischen Krankheitsherdes. Da in unserem Falle der Flexor carpi ulnaris gelähmt, der Flexor carpi radialis dagegen ebenso wie alle noch höher gelegenen Muskeln seine Beweglichkeit erhalten hatte, so lässt sich hieraus mit grosser Wahrscheinlichkeit der Schluss ziehen, dass die motorischen spinalen Ganglien-

zellen für den Flexor carpi ulnaris noch tiefer liegen, als die Ganglienzellen für den Flexor carpi radialis, eine Annahme, die ja auch völlig mit den sonstigen bekannten Tatsachen der spinalen Lokalisation (Innervation der ulnaren Hautabschnitte) übereinstimmt.

Bis in das Ganglienzellengebiet für die Strecker am Vorderarm reichte die schwere poliomyelitische Störung nicht hinein. Denn die Streckung des Handgelenks und der Grundphalangen der Finger war nicht wesentlich gestört. Gerade in diesen nicht gelähmten Streckmuskeln beobachtete man aber zeitweilig einige fibrilläre Zuckungen, ebenso in den Interossei, die gleichfalls nicht vollständig gelähmt waren. In den ganz atrophischen und gelähmten Muskeln wurden fibrilläre Zuckungen nicht beobachtet. Ich hebe diesen Punkt hier besonders hervor, um hier einige Bemerkungen über die Natur der echten „fibrillären Muskelzuckungen“ einzufügen.

Die grosse und allgemein anerkannte diagnostische Bedeutung der fibrillären oder besser gesagt, faszikulären Muskelzuckungen liegt darin, dass sie stets auf einen krankhaften Zustand der spinalen motorischen Ganglienzellen hinweisen. Bei ausschliesslicher Erkrankung der peripherischen motorischen Nerven habe ich trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit niemals faszikuläre Zuckungen beobachtet. Diese Zuckungen entstehen nur durch abnorme Reizvorgänge in den motorischen spinalen Ganglienzellen. Sie setzen also noch einen gewissen Grad der Erregbarkeit in diesen Ganglienzellen voraus. Darum findet man bei der Poliomyelitis in den vollständig gelähmten Muskeln keine Reizerscheinungen, wohl aber in den nur geschwächten Muskeln, deren Ganglienzellen nicht vollständig zerstört sind. Darum sind auch die faszikulären Zuckungen besonders lebhaft in manchen Fällen chronischer Poliomyelitis und bei der spinalen progressiven Muskelatrophie, weil wir es hier mit langsamen, allmählich fortschreitenden krankhaften Prozessen in den spinalen Ganglienzellen zu tun haben, die noch vor dem völligen Untergang der Zelle zu Reizwirkungen in ihnen Anlass geben. Ist die Zelle vollständig zerstört, so kann auch kein Erregungszustand in ihr mehr zustande kommen. — Die faszikulären Zuckungen spinalen Ursprungs entsprechen in gewissem Sinne vollständig den epileptiformen umschriebenen Krampfanfällen bei Erkrankungen der motorischen Gehirnrinde. Entsprechend der höheren physiologischen Bedeutung der cortikalen motorischen Zellen machen sich krankhafte Erregungszustände hier in viel ausgebreiteteren Muskelgebieten und in viel heftigerer Weise geltend, als bei den Reizungsvorgängen in den nur für einzelne Muskelbündel bestimmten spinalen motorischen Zellen.

Während somit die motorischen Erscheinungen bei unserem Kranken nichts Auffallendes hatten und sich ungezwungen erklären und auf eine wohl bestimmbare anatomische Affektion zurückführen liessen, erregten die eigentümlichen Sensibilitätsstörungen mein Interesse in hohem Grade. Ich habe den Kranken daher selbst wiederholt eingehend nach dieser Richtung hin untersucht. Das Ergebnis war immer dasselbe. Ich bemerke von vornherein, dass ich nicht den geringsten Grund zur Annahme einer superponierten hysterischen Anästhesie finden konnte. Die ganze Art der sensiblen Störung und ihrer Lokalisation, das ganze allgemeine Verhalten des Kranken lassen mich eine hysterische Sensibilitätsstörung für völlig ausgeschlossen halten.

In erster Linie bemerkenswert war die „Dissoziation“ der Empfindungslähmung. Die Störung der Sensibilität zeigt in vollkommen reiner Weise den „Hinterhornotypus“, d. h. es bestand die stärkste Störung für die Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindungen, während die einfache Berührungsempfindlichkeit der Haut und ferner alle „tiefen Empfindungen“, d. h. der tiefe Drucksinn und die sog. Muskelempfindungen durchaus erhalten waren. Man findet diesen Typus der Sensibilitätsstörung in seiner reinsten Form bekanntlich vor allem bei der Syringomyelie und bei gewissen zentralen Gliosen. Gerade die bei diesen Erkrankungen gemachten klinischen Erfahrungen haben ja vor allem zu der wichtigen physiologischen Erkenntnis geführt, dass die zur Leitung der Schmerz- und der Temperatureindrücke bestimmten Fasern der spinalen hinteren Wurzeln alsbald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark in die graue Substanz der Hinterhörner eintreten, während die medialen, in den weissen Hinterstrang eintretenden hinteren Wurzelfasern für die Leitung der Berührungsempfindlichkeit und vor allem der Muskelempfindungen bestimmt sind. Der Befund bei unserem Kranken erschien somit von vornherein höchst bemerkenswert, aber zugleich auch durchaus plausibel, weil er ohne weiteres auch auf eine Erkrankung der grauen Substanz („Poliomyelitis“), aber freilich nicht, wie gewöhnlich in den Vorderhörnern, sondern gleichzeitig auch in den Hinterhörnern („Poliomyelitis posterior“) hinwies.

Die auffallende Tatsache, dass der Krankheitsprozess bei der akuten Poliomyelitis sich im allgemeinen fast ausschliesslich oder wenigstens zum weitaus grössten Teil in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks lokalisiert, ist allgemein bekannt. Wie diese Tatsache zu erklären sei, darüber herrscht aber auch jetzt noch trotz der vielen genauen anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre über die akute Poliomyelitis noch immer keine völlige Klarheit. Nimmt man

mit J. Wickman¹⁾, einem der besten Kenner der akuten Poliomyelitis, und P. H. Römer²⁾ die Entstehung und Ausbreitung der poliomyelitischen Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen an, oder ist man mit P. Krause mehr geneigt, an einen hämatogenen Infektionsweg zu denken — in beiden Fällen kann man höchstens den zweifellos vorhandenen grösseren Reichtum der grauen Vorder säulen an Blut- und Lymphgefässen als Ursache der so eigentümlichen Bevorzugung dieses Abschnittes des Rückenmarks bei der akuten poliomyelitischen Entzündung anführen. Ob dies eine Moment wirklich eine vollständig befriedigende Erklärung abgibt, erscheint mir zweifelhaft. Immerhin wissen wir gegenwärtig, dass die Lokalisation der Poliomyelitis keineswegs ausschliesslich an die grauen Vorder säulen des Rückenmarks gebunden ist. Alle neueren anatomischen Untersuchungen geben an, auch in den Hinterhörnern häufig unzweifelhafte entzündliche Veränderungen, wenn auch meist erheblich geringeren Grades, gefunden zu haben. Dass auch die weisse Substanz des Rückenmarks, namentlich in der unmittelbaren Nachbarschaft der grauen Vordersäulen keineswegs völlig verschont bleibt, hat Fr. Schultze schon vor Jahren nachdrücklich betont und ist von fast allen neueren Untersuchern ebenfalls bestätigt worden.

Dementsprechend kann es an sich durchaus nicht auffallen, wenn gelegentlich bei der akuten Poliomyelitis auch Sensibilitätsstörungen auftreten, und zwar wird man — entsprechend den erwähnten pathologisch-anatomischen und physiologischen Tatsachen — von vornherein erwarten müssen, die betreffenden Störungen vorzugsweise im Gebiete der Schmerz- und Temperaturempfindung aufzufinden. Die bisherige Ausbeute in dieser Hinsicht ist freilich recht gering. Zunächst handelt es sich bei den akuten Poliomyelitiden häufig um kleinere Kinder, bei denen eine genauere Untersuchung der Sensibilität überhaupt kaum ausführbar ist. Sodann hat man wohl bisher häufig der erwähnten vorauszusetzenden Dissoziation der Empfindungsstörung nicht immer die nötige Aufmerksamkeit geschenkt. Immerhin finden sich schon in der bisherigen Literatur über die akute Poliomyelitis mannigfache Hinweise auf das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen.

So erwähnt insbesondere Ed. Müller³⁾, dass er im Anfangsstadium der spinalen Kinderlähmung Hypästhesien häufig gefunden

1) Vgl. besonders die neueste Monographie dieses Autors über die akute Poliomyelitis. Berlin, J. Springer. 1911. Separatabdruck aus Lewandowsky's Handbuch der Neurologie.

2) Die epidemische Kinderlähmung. Berlin, J. Springer. 1911.

3) Die spinale Kinderlähmung. Eine klinische und epidemiologische Studie. Berlin, J. Springer. 1910. Seite 119 f.

habe. In einem Falle zeigte sich sogar „die Schmerz- und anscheinend auch die Temperaturempfindung im Bereiche des gelähmten Arms fast vollkommen aufgehoben“. J. Wickman (a. a. O. S. 48) berichtet, dass frühere Beobachter (Medin, Vulpian, Seeligmüller, Oppenheim) ähnliche Erfahrungen gemacht haben. Wickman selbst beobachtete einen Kranken, der noch ein Jahr nach dem Eintritt der Lähmung eine deutliche Abnahme der Schmerz- und Temperaturempfindungen an den Beinen zeigte. Einen durchaus ähnlichen Fall erwähnt auch P. Krause¹⁾.

Diesen Beobachtungen schliesst sich somit der oben von mir genauer beschriebene Fall durchaus an. Da es sich um einen intelligenten erwachsenen Menschen handelte, konnte die Sensibilitätsprüfung sehr genau vorgenommen werden. Sie ergab in der ausgesprochensten Weise die Beschränkung der Störung auf das Gebiet der Schmerz- und der Temperaturempfindungen, musste also sofort die Vermutung einer abgelaufenen Poliomyelitis posterior, d. h. einer Entzündung in den grauen Hintersäulen nahe legen. So ausgesprochene sensible Störungen, wie in unserem Fall, sind übrigens sicher eine Seltenheit. Ich habe seitdem noch mehrere andere Fälle von abgelaufener akuter Poliomyelitis mit besonderer Sorgfalt auf das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen untersucht, aber nichts Ähnliches nachweisen können.

Noch auffallender als das Vorhandensein der Sensibilitätsstörungen überhaupt ist aber in unserem Fall die eigentümliche Ausbreitung dieser Störungen (s. o. Fig. 1 und 2). Hätten sich die Störungen im Bereich des gelähmten rechten Arms gefunden, so wären sie ohne weiteres durch die Annahme einer Ausbreitung des Hauptherdes der Entzündung auf die Hinterhörner im untersten Cervikalmark erklärlich. Da aber in unserem Fall die Sensibilitätsstörung erst ungefähr in der Höhe der 3. Rippe begann, müssen wir den angenommenen Herd in den grauen Hintersäulen etwas tiefer, im oberen Brustmark, lokalisieren. Dies wäre freilich an sich nichts Ungewöhnliches, da ja mehrfache, voneinander unabhängige poliomyelitische Herde häufig genug vorkommen. Das am meisten Auffallende und der Erklärung Bedürftige ist aber die eigentümliche Ausbreitung der gesamten Sensibilitätsstörung: die bandartige anästhetische Zone in der rechten Brusthaut und die sich unmittelbar daran nach abwärts anschliessende Anästhesie der linken Körperseite. Die Bilder Fig. 1 und 2 erinnern sofort durchaus an die bekannten häufigen Bilder über die Lokalisation der Sensibilitätsstörungen bei der „Halbseiten-

1) Deutsche medicin. Wocheuschr. 1909. S. 1823.

läsion“ des Rückenmarks. Eine solche liegt aber in unserem Fall sicher nicht vor. Denn das rechte Bein war ja wieder vollständig normal geworden, zeigte keine Schwäche, keine Steigerung der Sehnenreflexe, keinen Babinskireflex usw.

Lässt sich überhaupt die Lokalisation der Sensibilitätsstörung bei der Annahme nur eines Herdes im oberen Brustmark mit unseren gegenwärtigen Anschauungen über den Verlauf der Leitungsbahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung im Rückenmark vereinigen?

Die gegenwärtig herrschende Lehre (vgl. Edinger, Vorlesungen über die nervösen Zentralorgane. 8. Aufl. 1911. S. 143f.) nimmt an, dass aus den sensiblen Ganglienzellen der Hinterhörner eine sekundäre sensible Bahn entspringt, die alsbald die vordere Kommissur überschreitet und somit gekreuzt im Vorderseitenstrang der anderen Seite weiter aufwärts zieht. Über den näheren Ort dieser gekreuzten sensiblen (für die Leitung der Schmerz- und Temperatureindrücke bestimmten) Fasern im Seitenstrang lauten die Angaben z. T. recht unbestimmt, z. T. widersprechend. Edinger selbst lokalisiert (gestützt auf Befunde von Kohnstamm) diese Leitungsbahn medialwärts von der Kleinhirnseitenstrangbahn. Andere Autoren (vgl. Lewandowski, Handbuch, Bd. I, S. 780 f.) halten das Gowerssche Bündel für die Fortsetzung der sensiblen Hinterhornbahn.

Vollkommen geklärt ist die Sache gewiss noch nicht. Ich habe früher einmal einen Fall von Syringomyelie des Halsmarks anatomisch genau untersucht und darauf hingewiesen¹⁾, dass in diesem Fall bei fast völliger Zerstörung eines Hinterhorns die vordere Kommissur gut erhalten war, die hintere Kommissur dagegen sehr deutlichen Faserausfall zeigte. Sekundäre Degenerationen im Seitenstrang der entgegengesetzten Seite, sowohl in den Seitenstrangresten und der Kleinhirnstrangbahn als namentlich auch im Gowerschen Bündel waren deutlich nachweisbar. Welche dieser Bahnen aber etwa für die Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindungen in Betracht kommen könnte, war hieraus nicht ersichtlich. Nur schien mir hiernach die Weiterleitung aus dem Hinterhorn durch die hintere Kommissur wahrscheinlicher, als durch die vordere.

Will man nun in unserem Fall die eigentümliche Ausdehnung der Analgesie und Thermanästhesie durch einen Herd erklären, so müsste man — in Analogie mit den bekannten Erfahrungen bei der Halbseitenläsion — einen Herd im oberen rechten Brustmark annehmen,

1) Siehe die Arbeit von Korb, diese Zeitschr. Bd. 8 (1896), S. 368 f. und S. 384.

der dort das rechte Hinterhorn zerstört und daher die gürtelförmige anästhetische Zone auf der rechten Brustseite hervorgerufen hat und nun weiter auf den rechten Seitenstrang übergegriffen hat, wodurch die gekreuzte Sensibilitätsstörung auf der abwärts gelegenen linken Körperhälfte bedingt wurde. Diese Annahme halte ich aber für im höchsten Grade unwahrscheinlich, da dann doch wohl unzweifelhaft auch sonstige Symptome auf eine Erkrankung des rechten Seitenstrangs hinweisen müssten. Nun fehlt aber im rechten Bein jede Andeutung von Parese, von einer Steigerung der Sehnenreflexe, von einem Babinski-reflex usw. Eine Miterkrankung des rechten Seitenstrangs ist also meines Erachtens so gut wie ausgeschlossen.

Somit bleibt also — entsprechend dem Gesamtcharakter der Erkrankung — nur die Annahme einer Affektion der grauen Hinterhörner übrig. Will man auf diese die beobachtete Sensibilitätsstörung zurückführen, so müsste man nach den gegenwärtig am meisten herrschenden Ansichten neben einer Erkrankung des rechten Hinterhorns im oberen Brustmark eine weit ausgedehnte Erkrankung der linken grauen Hintersäule bis tief ins Lendenmark hinab annehmen. Denn nur so erklärte sich unter der Voraussetzung eines baldigen Übertritts der betreffenden sensiblen Fasern in den Seitenstrang der entgegengesetzten Seite die ausgedehnte sensible Störung der ganzen unteren linken Körperhälfte. Natürlich ist eine derartige Annahme über die Lokalisation der Erkrankung möglich, aber mir erscheint eine so ausgedehnte Poliomyelitis posterior wenig wahrscheinlich. Jeder Blick auf die eigentümliche, so sehr an die Halbseitenläsion erinnernde Verteilung der Sensibilitätsstörung muss den Eindruck erwecken, dass hier eine gleichzeitige Unterbrechung ungekreuzter und gekreuzter Fasern stattgefunden habe.

Dann ist aber eine Erklärung der Sensibilitätsstörung nur möglich unter der Annahme, dass die Leitungsbahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung in das graue Hinterhorn eintreten, nach kurzem Verlauf (durch die hintere Kommissur?) in das Hinterhorn der anderen Seite eintreten und in der grauen Hintersäule nach aufwärts ziehen, bis sie erst in der Höhe des Schleifenfeldes in der Oblongata in die weisse Substanz eintreten. Unter dieser Voraussetzung würde die Annahme eines nicht besonders umfangreichen Herdes im Hinterhorn des rechten oberen Brustmarks die Analgesie und Thermoanästhesie in der gürtelförmigen Zone der rechten Brustseite und der ganzen darunter liegenden linken Körperhälfte erklären.

Ich behaupte natürlich nicht, dass durch meine oben mitgeteilte rein klinische Beobachtung die soeben ausgesprochene Vermutung

über den Verlauf der spinalen Leitungsbahnen für die Schmerz- und Temperatureindrücke irgendwie sicher bewiesen wird. Sicher gibt aber meine Beobachtung m. E. die Veranlassung, die ganze Frage nach dem Verlauf dieser Bahnen einer erneuten erweiterten Prüfung zu unterwerfen und dabei namentlich auch die durch meine Beobachtung nahe liegende Annahme über den vermutungsweise angegebenen Verlauf in Betracht zu ziehen. Wir würden uns damit wieder der ursprünglichen M. Schiffschens Anschauung nähern, der ebenfalls die gesamte Leitung für die Schmerz- und Temperaturempfindung in die graue Substanz des Rückenmarks verlegte.

Da die Entscheidung dieser Frage kaum vom Tierexperiment, sondern vielmehr fast ausschliesslich von der klinisch-anatomischen Forschung zu erwarten ist, so dürften namentlich genauere Untersuchungen über die Lokalisation der Sensibilitätsstörungen bei Kranken mit Syringomyelie in dieser Hinsicht von Interesse sein. Ich gebe zu, dass die bisherigen Erfahrungen bei der Syringomyelie nicht gerade für meine Vermutung zu sprechen scheinen. Aber man müsste die Fälle doch erst eigens daraufhin näher untersuchen. Mir selbst ist zufällig in der letzten Zeit kein einziger für eine derartige Untersuchung passender Fall von Syringomyelie zur Beobachtung gekommen.¹⁾

Wenn auch die Ansichten über den ferneren Verlauf der einzelnen sensiblen Leitungsbahnen nach ihrem Eintritt in das Rückenmark noch keineswegs völlig geklärt sind, so sind doch die eigentümliche anatomische Zweiteilung der eintretenden hinteren Wurzeln und die

1) Ich möchte bei dieser Gelegenheit hier die Bemerkung einschalten, wie auffallend die Häufigkeit der Syringomyelie in den verschiedenen Gegenden und in den verschiedenen Bevölkerungsklassen zu schwanken scheint. M. Bernhardt hat meines Wissens zuerst darauf hingewiesen, wie selten die Syringomyelie bei den sogen. höheren Ständen beobachtet wird — im Gegensatz zu ihrem verhältnismässig häufigen Vorkommen in den Kreisen, aus denen das klinische und poliklinische Beobachtungsmaterial herkommt. Diese Angabe kann ich durchaus bestätigen. Unter den zahlreichen Nervenkranken meiner fast dreissigjährigen Privatpraxis entsinne ich mich kaum eines einzigen Falles von Syringomyelie. Dagegen habe ich in der Erlanger medizinischen Klinik eine ganze Reihe von Syringomyeliefällen beobachtet. Auch in Wien und in Breslau war die Syringomyelie in der Klinik nicht besonders selten. Dagegen habe ich in Leipzig trotz des grossen Nervenmaterials des hiesigen Krankenhauses in den letzten zwei Jahren kaum einen einzigen Fall gesehen. Mir scheint es, dass die ländliche Arbeiterbevölkerung häufiger an Syringomyelie erkrankt, als die städtische Fabrikbevölkerung. Es wäre interessant, die Meinung anderer erfahrener Nervenärzte über diese Punkte zu hören.

physiologische Bedeutung dieser Teilung unzweifelhaft erwiesen. Der in die weissen Hinterstränge eintretende Teil der hinteren Wurzelfasern dient der Leitung der sog. Berührungs-, Druck- und Muskelempfindungen, der in die grauen Hinterhörner eintretende Teil der Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindungen. Alle bekannten klinisch-anatomischen Tatsachen stimmen mit dieser Annahme vollständig überein und jede genauere Sensibilitätsprüfung bei einem Rückenmarkskranken lässt uns ohne weiteres erschliessen, ob die anatomische Erkrankung die weissen Hinterstränge oder die grauen Hinterhörner oder beide ergriffen hat. Wir haben einen reinen Hinterstrangtypus der Sensibilitätsstörung (Störung von Berührungs-, Druck- und Muskelsinn bei erhaltener Schmerz- und Temperaturempfindung) und einen reinen Hinterhorntypus der Sensibilitätsstörung (gestörte Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener Berührungs-, Druck- und Muskelempfindung). Unser oben beschriebener Fall ist ein Beispiel eines reinen Hinterhorntypus der Sensibilitätsstörung. Sensible Störungen von reinem Hinterstrangtypus kommen vor allem bei der „funktikulären Myelitis“ vor. In den meisten Fällen spinaler Erkrankung zeigen die Sensibilitätsstörungen selbstverständlich die mannigfachsten Kombinationen der beiden Typen. Auffallend selten kommt man m. E. in die Lage, zur Erklärung der Sensibilitätsstörungen die Erkrankung der Seitenstränge heranzuziehen. Auch dieser Umstand nötigt zu einiger Skepsis gegenüber der herrschenden Lehre von der Bedeutung der Seitenstränge für die sensible Leitung.

Welche Bedeutung hat nun diese höchst auffallende, sowohl anatomisch wie physiologisch hervortretende Teilung der hinteren Wurzelfasern?

Zumeist scheint mir a priori die Annahme statthaft, dass die ins graue Hinterhorn eintretenden Fasern die phylogenetisch älteren Fasern sind. Denn unzweifelhaft ist das Rückenmark die älteste Anlage des zentralen Nervensystems, an die sich erst allmählich späterhin die „höheren“ Zentren mit ihren zu- und abführenden Fasermassen angeschlossen haben. Demgemäss wird man aber auch annehmen dürfen, dass die unmittelbar ins Rückenmark eintretenden Fasern noch jetzt am meisten dieser ältesten Anlage entsprechen. Hiermit stimmt nun aber auch die Funktion dieser Fasern überein. Denn sowohl die Schmerz- als die Temperaturempfindungen sind durchaus „Allgemeingefühle“, wenig geeignet zu einer genaueren Erkenntnis der Aussenwelt, wenn sie natürlich auch von dem höher entwickelten Bewusstsein in einzelnen Fällen mit zu diesem Zwecke verwertet werden können. Die Temperaturempfindungen dienen m. E. ursprünglich gewiss

vor allem der äusserst wichtigen Regelung der physiologischen Beziehungen des Organismus zur Temperatur der äusseren Umgebung. Die Schmerzempfindung ist eine der wichtigsten Schutz- und Abwehrvorrichtungen, die der Organismus bei seinen so oft feindlichen Beziehungen zur Aussenwelt nötig hat. Die Erklärung des Zustandekommens der Schmerzempfindung ist in vieler Hinsicht noch ein durchaus ungelöstes Problem. Für die Erkenntnis der Aussenwelt als solches hat die Schmerzempfindung, wie gesagt, fast gar keine Bedeutung. Es wäre ein Glück für uns, wenn wir ganz ohne eintretende Schmerzempfindung leben könnten, und der gesunde Mensch lebt in der Tat ohne sie oft Monate und Jahre lang. Die Schmerzempfindung tritt stets da ein, wo eine direkte Schädigung der Gewebsorganisation unseres Körpers eintritt. Der einfache Druck auf die Körperoberfläche ist nicht schmerzhaft, sobald aber der Druck zur Quetschung wird, d. h. das Gewebe mechanisch zerstört, wird er schmerzhaft. Die Wärmestrahlen rufen keinen Schmerz hervor, sobald aber eine Verbrennung eintritt, d. h. eine Schädigung des Gewebes, entsteht Schmerz. Der Schmerz ist keine spezifische Empfindung. Er ist die Reaktion des sensiblen Nervensystems auf eine Schädigung des Gewebes. Der leiseste Stich mit einer sehr spitzen Nadel ist schmerzhaft, weil die feine Spitze sofort zwischen die deckenden Epidermiszellen hindurch in die Tiefe gelangt und die tiefer gelegenen Zellen schädigt. Der obigen Auffassung entspricht auch der Schmerz bei den Erkrankungen der inneren Organe. Ich meine natürlich nicht, dass die Schädigung des Gewebes der alleinige spezifische Reiz für die Schmerznerve ist. Ich meine nur, dass die anatomische Anordnung der Schmerznerve so getroffen ist, dass sie überall da erregt werden, wo ein ins Innere des Gewebes eindringender schädigender Reiz zur Wirkung kommt. Darum wird jede Schmerzempfindung als etwas Pathologisches betrachtet.

Die unmittelbare Beziehung der zuleitenden Bahnen für die Schmerz- und Temperatureindrücke zu der grauen Substanz des Rückenmarks hängt offenbar mit den soeben hervorgehobenen Umständen zusammen. Die eintretenden Reize sollen zunächst möglichst bald reflektorische Abwehr- und Ausgleichsvorgänge zur Folge haben, um die Wirkung der schädigenden Einflüsse abzuschwächen oder ganz zu umgehen (Reflexzuckungen, „*défense musculaire*“, Vorgänge der Wärmeregulation). Dass alle in Betracht kommenden Reflexe im allgemeinen unter den Gesichtspunkt der Zweckmässigkeit fallen, kann keinem Zweifel unterliegen. Mit dem allmählichen Ausbau unseres Zentralnervensystems ist freilich die Bedeutung dieser ursprünglichen rein spinalen Reflexe in den Hintergrund getreten.

Denn durch die weiterhin zentripetalwärts erfolgende Verknüpfung der Schmerz- und Temperatureindrücke mit immer höheren Zentren und schliesslich mit den Stätten der Bewusstseinsvorgänge ist die Möglichkeit weit vollkommenerer und wirksamerer Ausgleichs- und Abwehrvorgänge vorhanden, als sie in den einfachen spinalen Reflexvorgängen gegeben sind.

Wenden wir uns nunmehr zur Gruppe der „Hinterstrangempfindungen“, so müssen wir vor allem den Gesichtspunkt festhalten, dass wir es hier mit sekundären, später entwickelten Leitungswegen zu tun haben, deren zugeführte Reize jetzt nicht mehr für die allgemeine Ökonomie des Körpers, sondern für die besonderen Zwecke der feineren Regulation der Bewegungen und sodann der Erkennung und Beurteilung der Aussenwelt verwendet werden. Hieraus folgt unmittelbar die Notwendigkeit einer möglichst ausgiebigen direkten Verbindung dieser Leitungsbahnen mit den höheren Zentren der Bewegung und des Bewusstseins. So erklärt sich, dass die gesamte Tiefensensibilität des Körpers (Muskelsinn, tiefer Drucksinn), die ja ausschliesslich der so überaus wichtigen zentripetalen Regulation aller koordinierten Bewegungsvorgänge dient, unmittelbar durch die Hinterstränge aufwärts zum Kleinhirn und den motorischen Zentren des Grosshirns geleitet wird.

Weniger leicht verständlich liegen die Verhältnisse bei den einfachen Berührungsempfindungen. Sicher gehören diese zu den elementarsten ursprünglichsten Empfindungen, die noch jetzt gewiss bei vielen niederen Tieren fast die gesamte Empfindungswelt darstellen. Eine ursprüngliche ausgiebige Verknüpfung der Leitungsbahnen für die einfachen Berührungsreize mit den niederen Zentren ist daher sicher vorhanden gewesen. Sie ist wohl sicher auch noch jetzt bei den höheren Tieren und beim Menschen vorhanden, tritt aber gegenüber den später ausgebildeten, direkt den höheren Zentren zustrebenden Leitungswegen immer mehr in den Hintergrund. Beim Menschen hat sich die Berührungsempfindung eng mit der Tiefensensibilität (Muskelempfindung und tiefer Drucksinn) zur sog. Tastempfindung vereinigt. Diese dient ausschliesslich der Erkennung der Aussenwelt und musste somit notwendigerweise mit höheren Zentren in engste Verbindung treten. So erklärt sich, dass die wesentlichste Leitung der Berührungsempfindung beim Menschen (und wohl auch bei den höheren Tieren) im Verein mit den Tiefempfindungen des Körpers durch die Hinterstränge geht. Diese Vereinigung mehrfacher Elementarempfindungen zu einem besonderen Sinn, dem „Tastsinn“, hat bis zu einem gewissen Grade zur Entwicklung eines besonderen Sinnesapparats geführt, der tastenden

Hand mit ihren beweglichen Tastapparaten, den Fingern. In viel geringerem Maße kommt noch der Fuss als Tastapparat in Betracht. Für die ganze übrige Körperoberfläche haben die Berührungsempfindungen erst dadurch eine dauernde physiologische Bedeutung gewonnen, dass sie sich bei den höheren Organismen ebenfalls weiter entwickelt haben zur bewusst lokalisierten Empfindung. Auch die Lokalisation der Berührungsempfindung auf der Hautoberfläche ist meines Erachtens ein abgeleiteter sekundärer Empfindungsvorgang, bei dem wiederum die Verknüpfung der Empfindung mit Bewegungsvorstellungen (die Vorstellungen des „Hingreifens“ und „Hinlangens“) die Hauptrolle spielen. Die Lokalisation der Empfindungen ist ebenso eine erworbene Fähigkeit wie die Koordination der Bewegungen. Somit finden wir auch hier die Notwendigkeit einer möglichst direkten Zuleitung der Berührungsempfindungen zu den höheren Zentren begründet.

Dass neben den im physiologischen Betrieb unseres Körpers jetzt fast ausschliesslich in Betracht kommenden Hinterstrangsbahnen für die Berührungs- und Tiefenempfindungen gelegentlich (namentlich unter pathologischen Verhältnissen) auch noch die etwa vorhandenen Reste der älteren, mit der spinalen grauen Substanz in Verbindung stehenden Leitungswege zur Verwendung gelangen, ist wohl möglich. Wir wissen ja gegenwärtig, dass wir den Begriff der „Leitungsbahnen“ im Zentralnervensystem nicht zu schematisch auffassen dürfen, dass der Organismus auch in dieser Hinsicht über Ausgleichsvorrichtungen und Reservehilfsmittel verfügt, die aber erst dann in Wirksamkeit treten, wenn die für gewöhnlich benutzten Leitungen defekt und unbrauchbar geworden sind.

Die Gesamtheit der durch die Hinterstränge geleiteten Erregungen kann auch noch insofern unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zusammengefasst werden, als sie insgesamt nur durch rein „mechanische“ Bewegungsreize, d. h. durch Bewegungen grober Massen hervorgerufen werden — im Gegensatz zu den durch die feineren Wellenbewegungen hervorgerufenen Empfindungen des Schalls, der Wärme und des Lichts. Man kann daher die Gesamtheit der einfachen Körperempfindungen als die „Mechanosensibilität“ des Körpers zusammenfassen. Berührungs-, Druck- und Muskelempfindungen gehören eng zusammen und sind nur durch die verschiedenen Angriffspunkte derselben einfachen mechanischen Reizqualität und die dadurch bedingte verschiedenartige Verknüpfung mit den Zentralapparaten unterschieden¹⁾.

1) Über die Natur und die Bedeutung des Drucksinns vgl. meine Arbeit in der Deutschen med. Wochenschr. 1904. Nr. 39 u. 40.

Übersieht man die gesamte allgemeine Körpersensibilität (d. h. abgesehen von den spezifischen Sinnesempfindungen), so scheint mir die nachfolgende Einteilung die physiologisch am meisten berechnete zu sein:

A. Elementare Empfindungen.

I. Mechanosensibilität.

1. Mechanosensibilität der äusseren Haut und einiger Schleimhäute (Mund, Nase usw.). Berührungsempfindung.
2. Mechanosensibilität der tiefen Teile (Muskeln, Fascien, Periost u. a.).
 - a) Tiefer Drucksinn.
 - b) Bewegungsempfindungen.

II. Thermosensibilität.

- a) Wärmeempfindung.
- b) Kälteempfindung.

III. Schmerzgefühl bei schädigenden Einwirkungen.

- Schmerzgefühl der Haut.
Schmerzgefühl in den tiefen Teilen.

B. Abgeleitete Empfindungsurteile.

1. Lokalisation der Empfindung (der Oberflächen- und Tiefenempfindung).
2. Stereognose (Erkennung von betasteten Gegenständen).
Sie ist wesentlich eine Leistung der Muskelempfindung und des Drucksinns, also der gesamten Mechanosensibilität.

Hieran würden sich schliesslich noch die Empfindungen durch gewisse wirksame, aber nicht physiologische, d. h. nicht zu dem gewöhnlichen physiologischen Betrieb des Körpers gehörige Reize anschliessen: die Empfindungen durch elektrische Ströme, die Vibrationsempfindungen u. a. Die Entstehung dieser Empfindungen bedarf einer besonderen Untersuchung. Im wesentlichen hängen sie aber mit den oben erwähnten elementaren Empfindungen eng zusammen: die Elektrosensibilität mit der Schmerzempfindung, die Vibrationsempfindung mit der Knochen- bzw. Periostsensibilität.

Aus der Nervenlinik an der Kaiserl. Universität zu Moskau (Direktor:
Prof. W. Muratow).

Zur Lehre von der konzentrischen Syringomyelie.

Von

Dr. W. Starker und **Dr. S. Wosnesenskij,**

Oberärzten an der Universitätsklinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Neben den klassischen Formen der Syringomyelie, die von Charcot, Kahler, F. Schultze und W. Roth beschrieben worden sind, und die klinisch durch die bekannte Symptomentriade gekennzeichnet sind, hat man in der letzten Zeit eine ganze Reihe Übergangsformen von Hydrosyringomyelie kennen gelernt und den genetischen Zusammenhang dieser Formen mit Hydrocephalus internus, worauf schon Virchow hingedeutet hat, festgestellt. Diese Formen stellen in bezug auf die klinischen Besonderheiten noch viel Unklares dar, so dass das Studium solcher Fälle ein gewisses theoretisches und praktisches Interesse bietet. Mit diesen klinischen und anatomischen Untersuchungen beschäftigten sich wertvolle Abhandlungen von Leyden, Hoffmann, F. Schultze, Schlesinger, Muratow, Preobrajenskij u. a. Es ist den genannten Autoren gelungen, die Identität der anatomischen Grundlage der Hydromyelie, Syringomyelie und Hydrocephalus internus festzustellen und darauf hinzuweisen, dass sie häufig vergesellschaftet auftreten. In ihren Fällen beobachtete man Symptome von Hydrocephalus internus und Syringomyelie, wobei das eine oder das andere Hauptsymptom fehlte. In bezug auf diese klinischen Besonderheiten, denen auch ein besonderer anatomischer Typus entspricht, unterscheidet Prof. Muratow eine konzentrische und eine exzentrische Syringomyelie.

Unter der ersteren versteht er jene Form, in welcher eine Erweiterung des Zentralkanals, jedoch ohne bedeutende Teilnahme der grauen Substanz des Rückenmarks stattfindet. Er gibt folgende klinische Schilderung: „Die konzentrische Syringomyelie liefert unbestimmte Spinalsymptome, die durch die gleichzeitig vorhandenen Symptome des Hydrocephalus chronicus noch stärker verdunkelt werden.“ In diese Kategorie von Fällen muss man diejenigen einreihen, wo

klinisch die Diagnose einer unvollen Syringomyelie zu stellen ist. Es fehlen gewöhnlich die Dissoziation der Sensibilität und die degenerative Muskelatrophie, es können auch Übergangsformen vorhanden sein.

Es besteht in solchen Fällen eine Hydromyelie, die anfangs keinen sichtbaren Einfluss auf die Ernährung des Rückenmarks übt und dadurch nicht diagnostiziert wird. Mit der Zeit jedoch, wenn der anatomische Prozess, der die Flüssigkeitsanhäufung in den Höhlen des Gehirns und Rückenmarks verursacht, fortschreitet, kommen die klinischen Symptome zum Vorschein.

Die mikroskopische Untersuchung solcher Fälle (Muratow) hat gleichmässige Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks ergeben, die keine ausgiebigen Muskelatrophien zu verursachen vermochten.

Was die exzentrische Form von Syringomyelie betrifft, so sind die Höhlen in den verschiedensten Richtungen vom Zentralkanal ab zerstreut, die ihrer Lage entsprechend mannigfaltige Krankheitsformen verursachen, wie z. B. die humero-skapulare, die lumbo-dorsale, die gemischte Form der Syringomyelie.

Während des letzten akademischen Jahres hatten wir in der Universitätsklinik Gelegenheit, zwei Krankheitsfälle zu beobachten, die dem klinischen Bilde der konzentrischen Syringomyelie entsprechen.

Fall 1. P. P., 18 Jahre alt, Schlossergeselle, wurde in die Nerven-klinik am 5. Oktober 1911 aufgenommen. Er klagte über Schwäche und Abmagerung in den Beinen.

Die Krankheit hat allmählich angefangen. Im Januar 1911 hat er zuerst bemerkt, dass er nicht mehr so frei laufen und gehen kann wie früher, nachdem er um Weihnachten noch gut hatte schlittschuhlaufen können. Im Februar 1911 erschien bereits beim Gehen eine ausgesprochene Schwäche im linken Bein, dessen Muskeln schon damals etwas abgenommen hätten.

Die Schwäche soll sich zuerst im Hüftgelenk gezeigt haben, später zeigte der Fuss mehr und mehr eine Neigung, mit der Spitze herabzuhängen. Zwei bis drei Wochen danach stellte sich auch Schwäche im rechten Bein ein. Fieber, Schmerzen, Parästhesien und Krämpfe; Störungen des Urogenitalapparates konnten weder vor noch während der Krankheit konstatiert werden. Die Krankheit nahm ohne merkliche Exazerbationen allmählich zu.

Was die Heredität und die allgemeine Anamnese des Patienten anbelangt, so ist Alkoholismus des Vaters und des Grossvaters ermittelt worden, ausserdem eine abnorme Sterblichkeit bei den Geschwistern. Die Mutter hatte keine Fehlgeburten; sie hatte 10 Kinder geboren, wovon jedoch nur zwei am Leben geblieben sind; die übrigen sind in früher Kindheit gestorben.

Unser Patient war das jüngste der Kinder. Er ist vorzeitig auf die

Welt gekommen. In der Kindheit soll er skrophulös gewesen sein. Im 7. Lebensjahre hat er Masern durchgemacht. Der Kranke hat sich psychisch gut entwickelt. Er absolvierte eine Handwerkerschule und im 17. Lebensjahre begann er das Schlosserhandwerk zu erlernen. Der Pat. trinkt und raucht nicht, er weiss nichts vom Coitus und Masturbation. Seine materiellen Verhältnisse waren immer gut.

Status praesens: Der Kranke ist von mittlerer Grösse, etwas mager und matt. Sein Äusseres bekundet verschiedene Entartungszeichen, nämlich Asymmetrie des Gesichts, angewachsene Ohrläppchen, hydrocephalischen Schädel; der harte Gaumen ist eng und hoch. Die Wirbelsäule ist frei beweglich, schmerzlos und zeigt im Brustteil eine kaum merkbare Skoliose nach rechts.

Der Patient klagt nicht über Sehstörung, die objektive Untersuchung ergibt jedoch eine Abschwächung der Sehschärfe (Vis. o. u. = 0,5). Die Pupillen sind erweitert und ungleichmässig (die linke ist weiter als die rechte), reagieren gut auf Licht; die Konvergenz und Akkommodation sind normal. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergibt eine geringe exzentrische Einschränkung auf weisses Licht. Am Augenhintergrund bestehen keine Veränderungen. Die Bewegungen der Augäpfel sind in allen Richtungen frei. Weder Diplopie noch Nystagmus vorhanden. Von seite der übrigen Hirnnerven nichts Pathologisches.

Die Tastempfindung ist überall normal. Die Schmerz- und Wärmeempfindung ist gestört und zwar findet im Bereiche des 5., 6. und 7. Thorakalsegments links eine leichte Hypalgesie und Thermhypästhesie statt, er unterscheidet jedoch gut Wärmedifferenzen über $2\frac{1}{2}$ Grad. Die Störung der Wärmeempfindung ist etwas stärker am linken Unterschenkel ausgesprochen, wo Wärmedifferenzen unter 5° nicht mehr empfunden werden.

Das stereognostische Gefühl und das Muskelgefühl sind normal.

Was die motorische Sphäre des Patienten anbelangt, so merkt man eine allgemeine Schläffheit und Schwäche der Muskulatur. Dies macht sich besonders an den unteren Extremitäten geltend.

Die passiven Bewegungen gehen überall frei von statten, hingegen die aktiven sind in beiden Sprunggelenken behindert — die Streckbewegungen des Fusses fehlen links vollkommen, rechts sind sie eingeschränkt. Die grobe motorische Kraft ist entsprechend der allgemeinen Schläffheit der Muskulatur vermindert. Die Muskelkraft der linken Fussstrecker = 0.

Weder Zwangsbewegungen, noch fibrilläre Zuckungen sind vorhanden.

Die Koordination der Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten ist ungestört.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln und Nerven ergibt eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit auf den konstanten und induzierten Strom (s. nächste Seite).

Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen links, rechts sind sie wesentlich gesteigert. Ebenso verhält es sich mit den Hautreflexen: links fehlen sie, rechts sind sie auslösbar. Der Masseterreflex ist gesteigert.

Der Gang des Patienten erinnert an Hahnentritt („Steppage“): Der Kranke hebt die Kniee hoch, wobei er die linke Fussspitze herabhängen lässt.

Sehr stark ausgesprochen sind beim Patienten die vasomotorischen

Muskel oder Nerv	Seite	Farad. mm	KSZ M.-A.	AnSZ M.-A.	Art der Zuckung
N. peroneus	r.	75	5,0	7,0	blitzartig
"	l.	80	6,0	8,0	"
M. quadric. fem.	r.	70	8,0	9,0	"
"	l.	70	8,5	9,0	"
M. biceps fem.	r.	75	3,0	4,0	"
"	l.	60	5,0	9,0	"
M. tibialis antic.	r.	62	6,0	8,0	"
"	l.	60	9,0	11,5	"
M. peron. long.	r.	62	5,0	5,5	"
"	l.	60	5,0	6,0	"
N. facialis	r.	85	2,0	3,0	"
"	l.	92	2,0	3,0	"
N. ulnaris	r.	86	2,0	3,0	"
"	l.	89	2,0	3,0	"
M. inteross. III	r.	82	3,0	3,5	"
"	l.	94	2,0	2,5	"

und sekretorischen Erscheinungen — Dermographismus und starke Schweisssekretion.

Trophische Störungen sind nicht vorhanden.

Geringe Andeutung eines Klonus an der rechten Patella.

Das Babinskische Phänomen fehlt.

In psychischer Hinsicht finden sich keine Anomalien.

Der Patient blieb zwei Monate in der Klinik. Es wurden Arsenikinjektionen, warme Bäder und Galvanisation des Rückens angewendet.

Während dieser Zeit kam nur eine Besserung des allgemeinen Befindens zustande, das Körpergewicht hat zugenommen. Die unteren Extremitäten blieben jedoch in statu quo ante.

Wenn wir nun die Symptome dieses Falles kurz zusammenfassen, so finden wir bei einem 18jährigen Manne schlaffe Lähmung einer Extremität, Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes an derselben und Steigerung dieser Reflexe an der anderen Seite, Schlawheit der Muskulatur und geringe Sensibilitätsstörung; ferner finden sich schwach ausgeprägte Erscheinungen von seite des Gehirns (Mydriasis, Anisokorie, Einschränkung des Gesichtsfeldes).

Wir haben also eine organische Erkrankung des Nervensystems vor uns.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 45.

10

Wir werden in diagnostischer Hinsicht die akuten und traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks beiseite lassen, wofür weder die Anamnese, noch der Krankheitsverlauf spricht; auch chronische Prozesse, wie Sclerosis disseminata, chronische diffuse Myelitis, intramedulläre Geschwulst ist hier leicht auszuschliessen, weil die vorhandenen Symptome unzutreffend sind. Zwar in atypischen Fällen von Sclerosis disseminata kann auch, nach Freund, eine dissoziierte Sensibilitätsstörung stattfinden, aber der Charakter dieser Dissoziation ist ein eigentümlicher — nur eine Art der Empfindung wird dabei gestört. Die Diagnose Meningomyelitis luetica trifft auch nicht für unseren Fall zu, dagegen spricht das Bestehen der Reflexe bei unserem Patienten, der Verlauf der Krankheit und seine Anamnese, worin die Lues nicht nachweisbar war. Desgleichen ist die Polyneuritis, wobei Schmerzempfindungen im Vordergrunde stehen und keine Empfindungsdissoziation stattfindet, auszuschliessen.

Wir denken ebensowenig an Systemerkrankungen des Rückenmarks, wie chronische Poliomyelitis und amyotrophische Lateralsklerose.

Mit Rücksicht auf die Abmagerung der Beine und Schlawheit der gesamten Muskulatur könnte man vielleicht eine neurotische Form der progressiven Muskelatrophie (Typus Hoffmann) vermuten. Diese Krankheit beginnt bekanntlich in den peripheren Teilen des Körpers, nämlich an den Füßen und Händen, dabei leiden die unteren Extremitäten zuerst, später dann die oberen. Diese Krankheit aber tritt häufig bei mehreren Mitgliedern einer Familie auf und es findet dabei keine Sensibilitätsdissoziation.

Durch die Ausschliessung der besagten Krankheiten und auf Grund der Symptome, die zwar nicht sehr ausgesprochen, aber doch für die Diagnose Syringomyelie massgebend sind, haben wir die letztere angenommen.

Den klinischen Typus dieses Falles und seine anatomischen Besonderheiten werden wir nach der Schilderung der Krankengeschichte des zweiten Patienten auseinandersetzen.

Fall 2. W. S., 16 Jahre alt, ohne Beschäftigung, klagt über Schwäche in den oberen und unteren Extremitäten und über Kopfschmerzen.

Der Patient ist erblich stark belastet; ein Onkel von seiten des Vaters ist taubstumm, der andere ist Alkoholiker. Die Mutter starb an Schwindsucht im 33. Lebensjahre; sie hat 10 Schwangerschaften durchgemacht, darunter 4 Fehlgeburten, 2 starben in früher Kindheit, 4 sind lebendig (unser Patient ist das 3. Kind). Alle 4 Kinder leiden von Geburt ab an Kopfschmerzen, zwei Kinder sollen nach Angabe des Vaters mit Wasserkopf behaftet sein. Lues will der Vater nicht gehabt haben.

Unser Patient ist vorzeitig geboren; er war schwach und kam mit grossem Kopfe zur Welt. Beim Durchbruch der ersten Zähne bekam er eklamptische Anfälle. Vom 2. Lebensjahre fing der Kopf an erheblich grösser zu werden. Klage von früher Kindheit ab über Kopfschmerzen, besonders in der Schläfengegend. Im 10. Lebensjahre erschien Zittern in den Händen, besonders bei Aufregung. Im 13. Lebensjahre haben die Kopfschmerzen zugenommen und es soll Doppeltsehen vorhanden gewesen sein. Als er einmal aus der Schule heimkehrte, fühlte er plötzlich grosse Schwäche in den Beinen, so dass er gezwungen war, sehr oft stehen zu bleiben, um auszuruhen (er war 15 Jahre alt). Als er nach Hause zurückkam, konnte er kaum die Beine bewegen und musste von dieser Zeit ab den Schulbesuch aufgeben. Es hat sich dann herausgestellt, dass das linke Bein schwächer ist als das rechte.

In der Nervenklinik wurde Folgendes konstatiert:

Hydrocephalischer Schädel, dessen Dimensionen folgende sind: horizontaler Umfang 59,5 cm, der sagittale Umfang 36,0 cm, der transversale 37,0, der Tiefendurchmesser 20,2 cm, die Höhe 14,2 cm; die Distanz zwischen beiden Stirnhöckern 12,5 cm, zwischen den Wangenbeinen 10,2, zwischen Tubera parietalia 16,5 cm, die Höhe der Stirn bis zur Haargrenze 7,5 cm, von der Nasenwurzel bis zum Kinn 11,75.

Die rechte Ohrmuschel ist kleiner als die linke. Die Brustdrüsen sind abnorm entwickelt. Das Skelett ist im Verhältnis zum Alter des Patienten schlecht entwickelt. Leichte Skoliose nach links.

In der Grube, die von beiden Mm. cucullares gebildet wird, findet sich eine Neubildung von Walnussgrösse, die sich beim Betasten weich anfühlt und an einem sehr kurzen Stiel sitzt, der in der Spalte der Wirbelsäule (Spina bifida) verschwindet. (S. Abbildung S. 147.)

Das Herz scheint nicht verändert zu sein, obgleich die Pulsfrequenz 100 bis 120 beträgt.

Über die übrigen inneren Organe ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Der Augenhintergrund ist normal. Die Pupillen sind gleichmässig erweitert. Leichter Exophthalmus ist vorhanden. Die Schläfenmuskeln kontrahieren sich schwach.

Die Mimik ist wenig lebhaft.

Auf dem rechten Ohr hört er von Kindheit ab etwas schlechter. Ohrensausen. Das Webersche Phänomen ist nicht auf beiden Seiten gleich.

Die Berührungsempfindung ist intakt. Die Schmerz- und Wärmeempfindung sind gestört; es besteht eine leichte linksseitige Hemihypästhesie. Der Patient unterscheidet hier Wärmedifferenzen von 2 Grad. An einer Stelle, im Niveau der 8. und 9. Thorakalwurzel links, findet eine leichte Verstärkung der Hypalgesie und der Thermhypästhesie statt und hier unterscheidet nicht der Kranke Wärmeunterschiede unter 6 Grad. Am linken Fuss unterscheidet er Differenzen von 2 bis 3 Grad, an den Zehen des linken Fusses von 5 Grad.

Die Ernährung der Muskeln ist ungenügend; es besteht eine allgemeine Schläffheit der Muskulatur. Es haben besonders die Muskeln des linken Beines gelitten. Die Schulterblätter stehen weit auseinander. Die grobe motorische Kraft ist überall abgeschwächt. Das linke Bein findet sich im Zustande einer schlaffen Lähmung, die Streckung des Fusses ist

unmöglich. Am rechten Bein sind die Bewegungen im Sprunggelenk abgeschwächt.

Beim Gehen muss er auf einer Seite gestützt werden; der linke Fuss beschreibt beim Vorsetzen einen halben Kreis.

Die elektrische Erregbarkeit zeigt sich vermindert:

Muskel oder Nerv	Seite	Farad. mm	KSZ M.-A.	AnSZ M.-A.	Art der Zuckung
M. cucullaris	r.	70	3,0	5,0	blitzartig
„	l.	63	4,0	4,0	„
M. deltoideus	r.	72	6,0	8,9	„
„	l.	68	6,0	6,0	„
M. biceps brachii	r.	94	2,0	3,0	„
„	l.	92	2,0	3,0	„
N. ulnaris	r.	92	1,5	1,8	„
„	l.	85	2,0	3,0	„
M. quadriceps f.	r.	70	9,0	10,0	„
„	l.	72	10,0	14,0	„
M. peroneus	r.	70	5,0	6,0	„
„	l.	45	6,0	9,0	„
M. tibialis ant.	r.	65	7,0	9,0	„
„	l.	45	9,0	14,0	„

Was die Reflexe anbelangt, so fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflex linkerseits, rechts sind sie bedeutend gesteigert. Der Masseterreflex ist gesteigert. Die Hautreflexe fehlen.

Die vasomotorischen Erscheinungen sind stark ausgesprochen: die Schweissekretion und Dermographismus.

Hinsichtlich der Psyche des Patienten wird Abnahme des Gedächtnisses konstatiert, sonst scheint sie normal zu sein.

Die Wassermannsche Reaktion hat ein negatives Resultat ergeben.

Der Kranke hat in der Klinik die spezifische Kur durchgemacht; es wurden ihm nachher Arsenikinjektionen und im Sommer Salzbäder verordnet. Acht Monate später hatten wir Gelegenheit, den Kranken wieder zu untersuchen und konnten eine Besserung des Zustandes feststellen. Er konnte nämlich jetzt die Gelenke des linken Beines bewegen und es erschienen da schwach auslösbare Reflexe. Der Gang hat sich gebessert.

Im übrigen blieb alles wie früher.

Wenn man die Symptome dieses Falles berücksichtigt, kann man mit Sicherheit die Diagnose Hydrocephalus internus congenitalis, kombiniert mit Syringomyelie stellen. Die klinischen Besonderheiten dieses

Falles bestehen darin, dass hier die Symptome der Syringomyelie ebenso schwach ausgesprochen sind wie im 1. Falle. Es finden auch hier keine ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen statt, die Wärmeempfindung ist wenig gestört, die Lokalisation der Sensibilitätsstörungen an der Peripherie der unteren Extremitäten scheint auch atypisch zu sein; individuelle Muskelatrophien nach dem Typus von Duchenne-Aran sowie trophische Störungen fehlen. Unsere Fälle scheinen dem lumbosakralen Typus von Syringomyelie (Schlesinger) nahe zu stehen,



Fig. 1.

da ausser den Sensibilitätsstörungen an der Peripherie der unteren Extremitäten auch der reflektorische Apparat an denselben beteiligt ist.

Den klinischen Erscheinungen entsprechend besteht auch hier eine anatomische Abweichung von der klassischen Gliomatose, bei welcher eine Zerstörung sich hauptsächlich in den Hinterhörnern der grauen Substanz und in der Substantia gelatinosa findet, die mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen einhergeht.

Wir erklären das ganze Symptomenbild unserer Fälle durch eine

einzigste anatomische Ursache, welche keine multiplen Defekte in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks gesetzt hat.

Die Wahrscheinlichkeit dieser Erklärung wird dadurch gestützt, dass wir in beiden Fällen einen Hydrocephalus internus vor uns haben, der im zweiten Falle besonders stark ausgesprochen ist.

Falls ein Hydrocephalus internus vorhanden ist, so ist natürlich auch die Annahme einer Hydromyelia berechtigt, womit die Ansichten älterer und neuerer Autoren wohl vereinbar sind.

Die Hydromyelia muss im zweiten Falle besonders stark ausgeprägt sein, da hier noch eine Spina bifida vorhanden ist, dieses Kennzeichen kongenitaler Missbildung des Nervensystems.

Recklinghausen, Ahlfeld, Solowcoff stimmen darin überein, dass die Hydromyelia bei Spina bifida den höchsten Grad erreicht, da bei der letzteren die Spalte zwischen den Hintersträngen in der ganzen Länge des Rückenmarks sich fortsetzen kann und der Subpialraum sich mit dem Zentralkanal verbindet.

Die Dilatation des Zentralkanals bei der Hydromyelia ist nicht überall gleichmässig, es gibt auch ampulenartige Erweiterungen und Divertikel, die sich vom Zentralkanal abschnüren lassen und dadurch den Grundtypus verwischen (Muratow, Preobrajenskij).

Was unsere Fälle anbetrifft, so nehmen wir die stärksten Ausweitungen des Zentralkanals im Bereiche des 7., 8. 9. Thorakalsegmentes und im Lendentheil an.

Nach den gegenwärtigen Anschauungen ist als Ursache der Hydro-syringomyelia eine angeborene Ependymatitis anzunehmen. Schlesinger spricht von Ependymatitis, die ihren Ursprung im intrauterinen Leben habe und eine Hydromyelia verursache. Preobrajenskij schlägt sogar die Bezeichnung Ependymatitis cum hydromyelia chronica progressiva vor; nach Ansicht des letzteren ist eine syringomyelitische Höhle nur als ein erweiterter und nicht selten sehr veränderter Zentralkanal oder als ein Divertikel desselben zu betrachten. Thomas und Hauser, Darkschewitsch finden, dass beim Entstehen der syringomyelitischen Höhlen den Gefässveränderungen (Angiofibrosis) die grösste Rolle zukommt. Darkschewitsch unterscheidet die Syringomyelia und die Hydromyelia; die letztere hält er für ein angeborenes Leiden. Margulis fand bei Hydrocephalus internus Veränderungen des Ependyms (Gliofibrosis chronica), welche mit den Veränderungen identisch sind, die schon früher von Hoffmann, Schultze und Muratow im Rückenmark und Gehirn nachgewiesen worden sind und die Muratow Gelegenheit gegeben haben zu behaupten, dass „Hydrocephalie, Hydromyelia und Syringomyelia eine und dieselbe grosse nosologische Gruppe darstellen — es sind nur verschiedene

Lokalisationen eines und desselben Prozesses einer angeborenen Erkrankung des Ependyms mit nachfolgender neuroglärer Sklerose (Ependymatitis proliferans eum sclerosi neurogliali)“.

Unsere Fälle können zur Bekräftigung dieser Lehre dienen.

Die Identität des Symptomenbildes unserer Fälle, die Entwicklung der klinischen Erscheinungen von seiten der unteren Extremitäten, die schwach ausgesprochene Sensibilitätsstörung, die Abwesenheit der klassischen Triade, ferner auch die Störung der Motilität im Sinne einer spinalen Monoplegie mit Beteiligung des reflektorischen Apparates geben uns das Recht, von einer Varietät des syringomyelitischen Symptomenbildes zu sprechen.

Wir fühlen uns verpflichtet, an dieser Stelle Herrn Professor W. Muratow für die gütige Überlassung der beiden interessanten Fälle und für die Anregung zu dieser Arbeit herzlichen Dank zu sagen.

Literatur.

- 1) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. II. série. Paris 1899.
- 2) Bullard and Thomas, A case of Syringomyelia with unusual Symptoms. Autopsy. The amer. J. of the med. Science. March 1899.
- 3) Cuvelaire, Syring. et hydrocéphalie. Soc. de Neurol. 1899. Ref. Jahresber. usw. 1899.
- 4) Darkschewitsch, Lehrbuch f. Nervenkrankheiten. Bd. 2. Kasan 1907.
- 5) Fournier, Les malform. chez les hérédo-syphil. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1898. Nr. 4.
- 6) Hergott, Hydrocéphalie et spina bifida. Gaz. hebdomad. 26. I. 1899.
- 7) Hessin, Spina bifida. Moskau 1910.
- 8) Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd 3. 1—157.
- 9) Kahler, Über die Diagnose der Syringomyelie. Prager med. Wochenschrift. 1888. Nr. 6 u. 7.
- 10) Minor. Zur Diagnose der spinalen Gliomatose. Samml. Abhandlgn. zur Ehre Prof. Kojewnikoffs. Moskau 1890.
- 11) Muratow, Klinische Vorlesungen. Bd. 2. Moskau 1899.
- 12) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908.
- 13) Pick, Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmark. Arch. f. Psych. 31. Heft 3.
- 14) Preobrajenskij, Zur Frage von Höhlenbildungen bei gliomatöser Syringomyelie. Moskau 1900.
- 15) Roth, Zur Symptomatologie der spinalen Gliomatose. Moskau 1887.
- 16) Derselbe, Zur Symptomatologie der zentralen Gliomatose. St. Petersburger med. Wochenschr. 1887.
- 17) Derselbe, Contribution à l'étude des symptom. de la gliomatose médullaire. Arch. de Neurologie. Bd. 14.
- 18) Derselbe, Zur Diagnostik der zentralen Gliomatose. Samml. Abhandl. zur Ehre Prof. Kojewnikoffs. Moskau 1890.

150 STARKER u. WOSNESENSKI, Lehre von der konzentr. Syringomyelie.

- 19) Schlesinger, Die Syringomyelie. 2. Aufl. Leipzig u. Wien. 1902.
- 20) Schultze, F., Über Spalthöhlen und Gliombildung im Rückenmark und in der Medulla oblongata. Virch. Arch. Bd. 87.
- 21) Solowcoff, Angeborene Missbildungen des zentralen Nervensystems. Moskau 1899.
- 22) Thomas et Hauser, Pathogénie de certaines cavités médull. Revue neurol. 1902.
- 23) Dieselben, Histologie pathologique et pathogénie de la syring. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1904.
- 24) Verhoogen u. Vandervelde, La Syringomyelie, maladie familiale. Ref. Neurol. Zentralbl. 1897.
- 25) Westphal, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Nr. 64.
- 26) Wimmer, Über monoplegische Syringomyelie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 34.

Besprechungen.

1.

Ophthalmoskopische Diagnostik an der Hand typischer Augenhintergrundbilder. Von Dr. C. Adam. Wien, Urban & Schwarzenberg. 232 S. Mit 86 Abbildungen und 48 Tafeln und 18 Textabbildungen.

Bei den engen Beziehungen der Ophthalmoskopie zur inneren Medizin und insbesondere zur Neurologie ist ein guter ophthalmoskopischer Atlas für jeden Nervenarzt ein Bedürfnis. Das vorliegende Werk erfüllt dieses Bedürfnis aufs beste. Es gibt auf 48 Tafeln eine vollständige Übersicht aller wichtigen ophthalmoskopischen Befunde in vorzüglicher farbiger Wiedergabe. Besonders lehrreich für uns Neurologen sind die Abbildungen und Erläuterungen über die verschiedenen Formen der Sehnervenatrophie, über die Veränderungen des Opticus bei der Sinusthrombose und über die verschiedenen Formen der Stauungspapille. Strümpell.

2.

Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Eine Monographie von Dr. R. Cassirer. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. Berlin. S. Karger. 1912.

Im Jahre 1873, also vor fast 40 Jahren, erschien auf Anregung Griesingers die erste zusammenfassende Monographie über „die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage“ von A. Eulenburg und P. Guttmann. Die Erinnerung an dieses Buch und der Vergleich mit ihm drängten sich mir auf, als ich die Lektüre des soeben in zweiter Auflage erschienenen Cassirerschen Werkes begann, zumal der Verf. selbst die vasomotorisch-trophischen Neurosen als „einen wichtigen Teil der gesamten Pathologie des Sympathicus“ bezeichnet. Die Eulenburg-Guttmannsche Arbeit ist ein dünnes Büchelchen von 194 Seiten, das Cassirersche Buch ist ein „dicker Wälzer“ von 988 Seiten, mit 24 schönen Tafeln (kolorierte Abbildungen von Krankheitszuständen und zahlreiche Röntgenbilder), schon äusserlich imponierend, aber unbequem zu handhaben. In der „Pathologie des Sympathicus“ vom Jahre 1873 wurden folgende Krankheiten in den einzelnen Kapiteln abgehandelt: die Hemikranie, die Basedowsche Krankheit mit der „Hyperidrosis unilateralis“ als Anhang, die Hemiatrophia facialis progressiva, die progressive Muskelatrophie, die Angina pectoris, die Addisonsche Krankheit und der Diabetes mellitus. Von allen diesen Krankheiten findet man keine einzige in den Kapitelüberschriften des Cassirerschen Werkes wieder! Sic transit gloria sympa-

thici. Die umfangreichen sechs klinischen Kapitel (das erste gibt eine ausführliche Übersicht über den jetzigen Stand unserer anatomischen und physiologischen Kenntnisse von den vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Nerven) behandeln Krankheitszustände, die vor 40 Jahren noch garnicht bekannt waren oder wenigstens noch nicht die jetzt übliche Bezeichnung erhalten hatten. Es sind dies die Akroparästhesien, die Erythromelalgie, die Raynaudsche Krankheit, die Sklerodermie, das akute umschriebene Ödem und die multiple neurotische Hautgangrän. Verf. fasst alle diese Krankheiten zu einer einheitlichen Gruppe zusammen. Sie ist verbunden durch die Gemeinsamkeit der vasomotorischen Symptome, durch die Neigung zur Lokalisation an den gipfelnden Teilen des Körpers und durch den chronischen, oft intermittierenden Verlauf.

Verf. hat mit grossem Fleiss alles bisher über die genannten Krankheitszustände Bekannte zusammengestellt und durch reiche eigene Erfahrungen und Untersuchungen nach Möglichkeit zu ergänzen gesucht. Ein Literaturverzeichnis von 90 Seiten Umfang weist auf die literarischen Quellen hin, aus denen Verf. geschöpft hat. In klinisch-symptomatologischer Hinsicht dürfte die Darstellung in vieler Hinsicht als ziemlich abgeschlossen gelten. In bezug auf die allgemeine Pathologie und Ätiologie dieser Zustände ist aber das Meiste noch ebenso unsicher und unklar, wie vor 40 Jahren! Der bei weitem wichtigste neue Gesichtspunkt, der seitdem in die Pathologie dieser Zustände hineingetragen ist, die Lehre von den inneren Sekretionen, wird vom Verf. natürlich auch vielfach berücksichtigt, im allgemeinen aber doch für das von ihm behandelte Gebiet als nicht von fundamentaler Bedeutung zur Seite gestellt. So erklärt sich wohl auch die auf den ersten Blick etwas willkürliche Auswahl des Stoffes, die Verf. getroffen hat. Darum fehlen M. Basedowii und Akromegalie, obwohl die Sklerodermie aufgenommen ist. Dass die Hemiatrophia faciei progressiva in engste Beziehung zur Sklerodermie gebracht wird, halte ich nicht für hinlänglich gerechtfertigt. Ich glaube, dass diese beiden Krankheiten, wenigstens in vielen Fällen, nichts miteinander zu tun haben.

Alles in allem ist das Cassirersche Buch ein dankenswertes Unternehmen. Man findet darin in grosser Vollständigkeit eine kritische Darstellung des jetzigen Standes unserer Kenntnisse und Anschauungen von den genannten Krankheitszuständen. Ich werde es leider nicht mehr erleben, wie ein künftiger Forscher nach abermals 40 Jahren die Pathologie des Sympathicus darstellen wird. Vermuten möchte ich freilich — und auch hoffen! — dass sie wiederum ein wesentlich anderes Bild darbietet.

A. Strümpell.

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling. Berlin, A. Hirschwald. 1912.

Bd. 50. Heft 1. W. Vix, **Psychiatrisch-neurologischer Beitrag zur Kenntnis der Schlafkrankheit.** Die Arbeit beruht auf eigenen Beobachtungen des Verf. in den Schlafkrankenlagern Deutsch-Ost-Afrikas. Übersichtliche Darstellung der an das Krankheitsbild der Paralyse und Gehirnsyphilis erinnernden Symptome. Pathologisch-anatomischer Befund von drei Fällen. — M. S. Margulis, **Pathologie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus.** Genaue klinische und anatomische Untersuchungen. Das anatomische Substrat des primären Hydrocephalus ist eine chronische periependymäre Gliofibrosis. Die Ependymitis granularis ist nicht entzündlicher Natur, sondern steht an der Grenze zwischen Entzündung und Neubildung. Der primäre Hydrocephalus und die Syringomyelie stellen nur eine verschiedene Lokalisation desselben Prozesses — der kongenitalen Gliomatosis — dar. Es handelt sich um Entwicklungsstörungen des Gliagewebes. — W. Spielmeyer, **Die Behandlung der progressiven Paralyse.** Referat, erstattet auf der Kieler Psychiaterversammlung. — E. Meyer, **Die Behandlung der Paralyse.** Referat, erstattet auf der Kieler Psychiaterversammlung. — Mönkemöller, **Die erworbenen Geistesstörungen des Soldatenstandes.** Ausführliche Behandlung des Gegenstandes auf Grund reicher eigener Erfahrung. — E. Meyer, **Progressive Paralyse, kombiniert mit Meningomyelitis marginalis.** Genaue kasuistische Mitteilung. — Wassermeyer, **Über Selbstmord.** Ausführliche statistische Angaben über 169 Fälle aus der Kieler psychiatrischen Klinik. — H. König, **Zur Psychopathologie der Paralysis agitans.** Ausführliche Besprechung der bei der Paralysis agitans nicht ganz selten auftretenden psychischen Symptome. Es handelt sich meist um hypochondrisch-depressive Stimmungsanomalien oder auch um paranoische Zustände. Senile oder arteriosklerotische Demenz tritt als Komplikation auf. — R. Hahn, **Polyneuritische Psychose nach künstlichem Abort.** Die Korsakowsche Psychose ist bei der Polyneuritis gravidarum und puerperarum nicht selten.

A. Strümpell,

Brain.

A Journal of Neurology edited by H. Head. London 1912.

Vol. XXXV. part. I. The Cyto-Architecture of the Cerebral Cortex of a Human Foetus of Eighteen Weeks. By J. Shaw Bolton and T. Murray

Mayes. Im Vorwort weisen die Verfasser auf die früher publizierten Befunde ihrer Gehirnstudien hin, als deren Hauptmomente anzuführen sind: Die Entwicklung der Hirnrinde findet von innen nach aussen statt. Nach Abschluss der Entwicklung besteht die Rinde aus 5 primären Schichten: 1. äussere Faserschicht, 2. äussere Zellschicht (Pyramidenzellen), 3. mittlere Zellschicht (granulierte Zellen), 4. innere Faserschicht und 5. innere Zellschicht (polymorphe Zellen). Während die bekannten Arbeiten von Flechsig und Vogt völlige Klarheit in der Frage der Zellstruktur des Gehirns von Erwachsenen geschaffen haben, fehlte es bisher an exakten Untersuchungen über die erste Differenzierung der Zellstruktur im fötalen Leben. Von der Erwägung ausgehend, dass einerseits beim Fötus von 6 Monaten Betzzellen (innere Faserschicht) schon ausgebildet sind und die Differenzierung der „prefrontal region“, die am spätesten statthat, schon zu erkennen ist, andererseits beim viermonatlichen Fötus die ersten Anfänge der Entwicklung in dieser Region nachgewiesen sind, erscheint den Verfassern das Gehirn eines achtzehnwöchentlichen Fötus am geeignetsten zum Studium der oben erwähnten Frage.

Die Einzelheiten der ergebnisreichen Arbeit eignen sich nicht zu kurzem Referat; zum Verständnis der von unseren Bezeichnungen vielfach abweichenden Termini technici ist die Kenntnis des Originals unbedingt erforderlich. Als wesentlicher Befund ist anzuführen: In der 18. Woche des fötalen Lebens ist die Rinde der vorderen und hinteren Zentralwindung im Vergleich zum übrigen Teil des Gehirns schon auffallend gut ausgebildet; die Verbindungen der Zentralwindungen mit der Rinde der Insula Rolandi und der Fissura calcarina entsprechen denen des Erwachsenen Gehirns. Die Scheidung der Neuroblasten in eine äussere und eine innere Schicht findet zu einem viel früheren Zeitpunkte statt, als bisher angenommen wurde. — **A case of generalised Streptotrichosis with extensive Lesions in the central nervous System.** By W. W. C. Topley. Kasuistischer Beitrag. Metastatische Streptothrixsepsis; die Lokalisation des primären Herdes unsicher. Als wahrscheinlich wird eine primäre Lungenaffektion angenommen; immerhin käme auch eine primäre Appendixkrankung in Frage, trotzdem bei der Operation der Eiter des perityphlitischen Abszesses steril und insbesondere frei von Drusen gefunden wurde. Die Diagnose konnte intra vitam nicht gestellt werden; typischer pyämischer Verlauf mit Schüttelfrösten; Blutkulturen blieben (wie in allen bisher beobachteten Fällen, Ref.) steril. Bei der Autopsie fanden sich Abszesse der Lungen, der Leber und des Gehirns; ausserdem eine spezifische Basilar meningitis. Während im Gehirn typische Drusen mit radiärer Kolbenbildung angetroffen wurden, fanden sich im Gehirn, Lunge und Leber ausschliesslich Kolonien der gewöhnlichen menschlichen Streptotrichosis. Letztere werden als Sporenformen (?) gedeutet und demgemäss als Erreger der primären Infektion aufgefasst. Kulturversuche misslingen. Bemerkenswert erscheint die Identifizierung von Aktinomyces und Streptotrichosis: Die Mikrophotogramme zeigen typische Aktinomycesdrusen. Verf. erwähnt an keiner Stelle die Differentialdiagnose Aktinomyces — Streptotrichix. — **Progressive spinal muscular Atrophie of Infants (Werdnig-Hoffmann - Type).** By F. E. Batten and Gordon Holmes. Kasuistischer Beitrag. Kind von 14 Monaten, bei dem ursprünglich die Diagnose Myatonia congenita (Oppenheim) gestellt wurde. Die mehrmonatliche klinische

Beobachtung ergab jedoch eine weit stärkere Parese und Atrophie der proximalen Muskeln gegenüber den distalen und eine völlige Lähmung der Interkostalmuskulatur, so dass noch intra vitam eine spinale Muskelatrophie mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen wurde. Tod nach 2 Jahren 9 Monaten an Bronchopneumonie. Die Autopsie ergab: Keine Veränderungen der peripheren Nerven. Die gesamte Muskulatur — mit Ausnahme des Zwerchfells — zeigt das Bild der einfachen Atrophie. Die Muskelfasern stark verschmälert, die Querstreifung erhalten. Nur ganz vereinzelte hypertrophische Muskelfasern von polygonalem Querschnitt. Keine Vermehrung der Muskelkerne. Das interstitielle Bindegewebe stark vermehrt, mit ausgedehnter Fettentwicklung. Die Muskelfasern ohne fettige Degeneration. Die Vorderhörner der Medulla spinalis verschmälert, die Zahl der Ganglienzellen stark vermindert; diese sind kleiner als in der Norm, zeigen aber typische Struktur. Der übrige Teil der Medulla, die vorderen Wurzeln und die Spinalganglien ohne pathologische Veränderung. — Obwohl demgemäss auch die mikroskopische Untersuchung kein eindeutiges Resultat zeitigte — ganz ähnliche Befunde wurden auch bei Myastonia congenita erhoben — wird der Fall doch, auf Grund klinischer Erwägungen und der ausgeprägten Atrophie der Vorderhörner, der infantilen Muskelatrophie zugezählt. — **Progressive spinal muscular Atrophy of Young children. — Werdnig-Hoffmann-Type. Report of a case, with pathological Examination.** By L. Parsons and Douglas Stanley. Nach Zusammenfassung der bisher in der Literatur bekannten 21 Fälle Beschreibung des eigenen: 3 jähriger Junge ohne hereditäre Belastung; 12 Monate nach der Geburt Beginn der Muskelsymptome mit ganz langsamer Progredienz. Jetzt besteht hochgradige Atrophie der gesamten Muskulatur — ausgenommen das Zwerchfell — nahezu völlig gelähmt ist die Muskulatur des Becken- und Schultergürtels; in den Finger- und Zehengelenken ist eine sehr schwache aktive Beweglichkeit vorhanden. Die Muskeln sind äusserst weich und in hohem Grade hypotonisch. Keine fibrillären Zuckungen. Sehnenreflexe fehlen. Leichte Entartungsreaktion. Im Liquor cerebrospinalis eine geringe Lymphocytose. Tod an interkurrenter Lobulärpneumonie. Autoptischer Befund: Hochgradige Atrophie der Muskelfasern mit fettiger Degeneration; Wucherung von Muskelkernen; Querstreifung fast überall erhalten. Starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Fetteinlagerung. In der Medulla Atrophie der Vorderhörner ohne Glia-wucherung. Die Zahl der Vorderhornganglienzellen auf etwa $\frac{1}{3}$ vermindert. Die Ganglienzellen selbst sehr klein, mit spärlichem Chromatin und teilweisem Kernschwund. In den vorderen Wurzeln und in den peripheren Nerven Wucherung des Bindegewebes. Im Vergleich zu früher von den Autoren publizierten Fällen wird das Fehlen von frischen degenerativen Prozessen in den vorderen Wurzeln und der vermehrte Kernschwund der Vorderhornganglienzellen hervorgehoben und als Ausdruck eines weiter vorgeschrittenen Stadiums gedeutet. Stephan-Leipzig.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Red. von A. Alzheimer und M. Lewandowsky. Berlin, Jul. Springer. 1911.

Bd. 11. Heft 1 u. 2. Fraenkel, M., Weitere Beiträge zur Bedeutung der Auswertungsmethode der Wassermanreaktion im Liquor cerebro-

spinalls, an der Hand von 32 klinisch und anatomisch untersuchten Fällen. Über das Vorkommen der Wassermannreaktion im Liquor cerebrospinalis bei Fällen von frischer primärer und sekundärer Syphilis. — Schilder, P., **Über Chorea und Athetose.** 2. Mitteilung. — Schilder, P., **Über Chorea und Athetose.** 3. Mitteilung. Analyse einer grösseren Reihe von Fällen choreatisch-athetotischer Bewegungsstörungen mit interessanten graphischen Aufnahmen choreatischer Zuckungen. — Bischoff, E., **Untersuchungen über das unmittelbare und mittelbare Zahlengedächtnis.** — Römer, H., **Eine Einteilung der Psychosen und Psychopathien.** Einteilung zu praktisch-statistischen Zwecken, vereinbart zwischen der psychiatrischen Klinik Heidelberg und den Heil- und Pflegeanstalten Illenau und Wiesloch. — Banse, H., **Zur Klinik der Paranoia.** — Pelz, **Zur Lehre von den transcortikalen Aphasien.** An Hand einer eingehenden Krankengeschichte theoretische Betrachtungen über die transcorticale motorische Aphasie. — Gierlich, Nik., **Über Form und Wesen der infantilen hemiplegischen Lähmung.** Bei der infantilen Hemiplegie sind es die subcortikalen motorischen Zentren, von denen in erster Linie die Innervationsimpulse für die restierenden Bewegungen ausgehen. — Fühler, **Ein Fall der Alzheimerschen Krankheit.** Kasuistischer Beitrag, klinisch und histologisch bearbeitet. — Peters, F., **Untersuchungen der Gedächtnisstörungen paralytisch Geisteskranker mit der „Zahlenmethode“.** — Näcke, P., **Zwei serologische Themen: 1. Die Zengung im Rausche und ihre schädlichen Folgen. 2. Die inadäquate Keimmischung (Keimfeindschaft).** Schädlicher Einfluss der Rauschzeugung ist wahrscheinlich nur in grossen Ausnahmefällen wahrscheinlich, nie sicher. Der inadäquaten Keimmischung ist nur mit grösster Skepsis zu begegnen.

Bd. 11. Heft 3 u. 4. Orzechowski, K. und W. Nowicki, **Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibromatose und der Sclerosis tuberosa (Neurofibromatosis universalis).** Eingehende histologische Untersuchungen. — Meng, H., **Resultate der Abstinenzbehandlung in der Irrenanstalt.** — Pappenheim, **Über Dipsomanie.** In einer längeren Abhandlung wird dargelegt, dass die Dipsomanie sich in Anfällen äussert, die durch eine depressiv gefärbte Verstimmung charakterisiert sind. Grund der Begier nach Alkohol zur Linderung der Verstimmung sei in einer Konstitutionsanomalie zu suchen. Fälle, bei denen der Trinktrieb durch andere Momente ausgelöst wird, seien abzutrennen. Verfasser spricht von reaktiver und primärer Stimmungs labilität. Der Alkohol bewirke eine Verstärkung der konstitutiv abnormen Züge. Zum Schluss Bemerkungen über Prognose und forensische Bedeutung. — Kempner, G., **Über Ausscheidung von Aminostickstoff im Harn bei Krampfanfällen.** An Anfallstagen vor und nach den Anfällen sei eine Vermehrung formoltitrierbaren Harnstickstoffs zu beobachten. Während die präparoxysmale Vermehrung noch nicht zu deuten ist, hängt die postparoxysmale wahrscheinlich von Oxydationsstörungen und Muskeltätigkeit ab.

Bd. 11. Heft 5. Landsberger, Fr., **Über Balkenmangel.** Kasuistischer Beitrag, klinisch und histologisch bearbeitet. — Albrecht, **Gleichartige und ungleichartige Vererbung der Geisteskrankheiten.** Auf Grund klinisch gesehenen Materials kommt Verf. zu der Ansicht, dass die Ver-

erbung der Geisteskrankheiten in der Regel eine gleichartige ist und ungleichartige Vererbung in komplizierenden Einflüssen, vor allem in gehäufte Belastung, atavistischen Rückschlägen und Keimschädigung ihren Grund hat. — Reichmann, V., **Der Wert und die Gefahren der Lumbalpunktion.** Interessante Resultate von Punktionen bei verschiedenen Erkrankungen sowie bei Injektion von Salvarsan. — Mirallié, Ch., **Progressive Paralysis, Paralysis agitans.** — Kräpelin, **Über paranoide Erkrankungen.** — Plaut, F., **Zur forensischen Beurteilung der kongenitalen Luetischen.** — Sagel, W., **Über einen senilen Fall von progressiver Paralyse.** Klinisch, pathologisch-anatomisch und serologisch untersuchter Fall.
W. Röpert-Leipzig.

Literaturübersicht.

B. Beyer, Die Bestrebungen zur Reform des Irrenwesens. Materialien zu einem Reichsirrengesetz. Halle a. S., C. Marhold. 1912. 668 S.

B. Laquer, Die Grossstadtarbeit und ihre Hygiene. Halle a. S., C. Marhold. 1912. 30 S.

H. Obersteiner, Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. XIX. Bd. 3. Heft. Leipzig und Wien, F. Deuticke.

F. Schultze u. **H. Stursberg**, Erfahrungen über Neurosen nach Unfällen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1912. 57 S.

E. Siefert, Psychiatrische Untersuchungen über Fürsorgezöglinge. Halle a. S., C. Marhold. 1912. 262 S.

L. Zaitzeff, Die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit bei Massenverbrechen. Halle a. S., C. Marhold. 1912. 64 S.

Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte.

Bitte des Archivs der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte um Einsendung von Briefen, biographischen Aufzeichnungen und Nekrologen von Naturforschern und Ärzten.

Nachdem das Archiv den Auftrag übernommen hatte, alles Aktenmaterial der früheren Verhandlungen deutscher Naturforscher und Ärzte zu sammeln und zu ordnen, lag es als selbstverständliche Nebenaufgabe mit im Plane, auch biographisches Material über die Träger aller dieser Ereignisse, die deutschen Naturforscher und Ärzte, zu sammeln. Andere Betätigungsarten deutschen Geisteslebens, namentlich nach der künstlerischen Seite hin, haben schon längst ihre Stelle, wo gewissenhaft alles zusammengetragen wird, was sich auf das Leben und Schaffen der betreffenden Kreise und ihrer einzelnen Vertreter bezieht. Für die Naturforscher und Ärzte fehlte bisher eine solche Sammelstätte. Das Archiv soll sie in Zukunft bilden.

Wir richten daher an alle Naturforscher und Ärzte Deutschlands das Ersuchen, in ihrem Besitz befindliche Briefe von Verstorbenen und Verwandten und Freunden, desgleichen biographische Aufzeichnungen und Nekrologe dem Archiv schenkweise oder leihweise in Verwahrung zu geben. Täglich werden ja alte Briefschaften vernichtet; die irgendwo als unnützer Ballast im Wege liegen; namentlich die Herren Ärzte als Familienberater, auch über ihren Beruf hinaus, können in dieser Hinsicht viel Gutes stiften und den Untergang unschätzbaren Aktenmaterials verhindern.

II.

Ebenso wichtig ist die Sammlung der in der Tagesliteratur erschienenen Lebensberichte bei festlichen Gelegenheiten und beim Todesfall (Nekrologe).

Die Archivleitung richtet an alle Naturforscher und Ärzte die Bitte, in ihrer Bibliothek nachzusehen, was von solchen Gelegen-

heitsschriften noch vorhanden ist und entbehrt werden kann. Das gleiche Ersuchen geht an die Redaktionen unserer naturwissenschaftlichen und medizinischen Zeitschriften für die Vergangenheit und für die Zukunft. Was etwa an alten Sonderabzügen von Nekrologen noch vorhanden ist, bitten wir ergebenst uns herüberreichen zu wollen. Besonders zu Dank verpflichten würden uns die verehrlichen Redaktionen, wenn sie für die Zukunft von allen Jubel- und Gedächtnisschriften über deutsche Naturforscher und Ärzte einen Sonderabzug für das Archiv zurücklegen und gelegentlich an dasselbe senden möchten: Leipzig, Talstrasse 33 II.

Im Namen der Archivleitung
der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte
Prof. Sudhoff.

Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses St. Rochus zu
Mainz.

Über familiäre atrophische Myotonie.

Von

Hans Curschmann.

(Mit 2 Abbildungen.)

Es ist das Verdienst Hans Steinerts, des so früh verstorbenen ausgezeichneten Leipziger Neurologen, die atrophische Myotonie als selbständigen, typisch gearteten und verlaufenden Symptomenkomplex erkannt zu haben.

Es ist hier ähnlich gegangen, wie mit der progressiven Dystrophia musculorum Erbs; auch hier hatten viele und ausgezeichnete Forscher gesehen und beschrieben, aber erst Erbs sichtender Hand blieb es vorbehalten, aus dem Chaos der Muskelatrophien und -hypertrophien und anderer heterogener Motilitätsstörungen den uns jetzt so absolut klaren Symptomenkomplex der Dystrophie herauszuschälen; ohne übrigens — wie ich vorgreifend und wieder in ausdrücklicher Analogisierung mit der atrophischen Myotonie bemerken möchte — auf die Einteilung in gewisse Spezialformen und selbst kleinere Gruppen zu verzichten.

J. Hoffmann¹⁾, nächst Noguès et Sirol der erste, der diese Form beschrieb, sprach sich 1900 dahin aus, dass von einer besonderen Gesetzmässigkeit in der Lokalisation der Atrophien nicht die Rede sei. Fr. Schultze²⁾ und sein Schüler Berg³⁾ teilten diesen Standpunkt. Auch ich⁴⁾ war noch 1905 dieser Ansicht und schrieb damals: „Ein einheitlicher Typus der Atrophien bei Myotonie lässt sich bis jetzt nicht aufstellen; bald entspricht die Lokalisation mehr dem der juvenilen Dystrophie, bald mehr der spinalen Muskelatrophie“ usw. Nur die auffallende Konstanz der Beteiligung der Gesichtsmuskulatur und der Kaumuskeln koncedierte ich als etwas Typisches. Fürn-

1) J. Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1900. Bd. 18.

2) Schiefferdecker und Schultze, ebenda. 1903. Bd. 25.

3) Berg, Inaug.-Diss. Bonn 1904.

4) Hans Curschmann, Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 37.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 45.

rohr¹⁾ schliesst sich in seiner wertvollen Arbeit durchaus Hoffmanns und meinem Standpunkt an und meint, dass fast „jeder der bisher beschriebenen Fälle ein anderes Bild darbiete“. H. Oppenheim erwähnt (1908) in seinem Lehrbuch nur die Ansicht von Hoffmann und Rossolimo, dass die Atrophie aus der Myotonie hervorgehe, ohne selbst zu der Frage Stellung zu nehmen.

Es bedeutete darum einen starken Fortschritt, dass H. Steinert²⁾ 1909 auf Grund einer umfassenden Verarbeitung und Sichtung der Kasuistik und 7 eigener Fälle zu dem Schluss kam, dass das Symptomenbild der atrophischen Myotonie in der grossen Mehrzahl der Fälle ein einheitliches und typisches ist.

Er sichtet zunächst die Fälle und kommt mit Recht zu dem Resultat, dass in der grossen Zahl der Fälle von „Thomsen mit Muskelschwund“ nur 26 wirklich als atrophische Myotonie (oder myotonische Dystrophie, wie Steinert sagt) anzusprechen sind: es sind dies zwei Fälle von Hoffmann, 2 von Fuchs, 3 von Pelizäus, 2 von Fürnrohr, je 1 Fall von Schönborn, Jolly, Cassirer, Kornhold, Jaquet, Bernhardt, Longard, Rossolimo, Frohmann, Hans Curschmann, Noguès u. Sirol, Lannois, Schott, Gaupp, Lortat-Jakob et Thaon, Berg und Voss; zu ihnen kommen 1909 noch die Fälle von Fred E. Batten (5) und H. P. Gipps. :

Es würde viel zu weit führen, diese Fälle und die Beweisführung Steinerts im einzelnen zu referieren; es sei bezüglich der Kasuistik vielmehr auf die Arbeiten von Berg und Pelz³⁾ und auf die Arbeit Steinerts selbst verwiesen.

Steinert exemplifiziert mit Recht auf die besonders exakt beobachteten Fälle J. Hoffmanns und seine eigenen 6 (bzw. 7) Kranken und leitet aus ihnen nicht einen Typus, sondern den Typus der atrophischen Myotonie (speziell der beginnenden und mittleren Stadien) ab.

Diesen Typus kennzeichnen vor allem die Facies myopathica, meist Atrophie einiger Kaumuskeln und der Mm. sternocleidomastoidei, an den oberen Extremitäten Schwund einiger Vorderarm- und kleiner Handmuskeln (Extensoren öfter als Flexoren) und vor allem des Supinator longus. An den unteren Extremitäten

1) Fürnrohr, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907. Bd. 38.

2) Steinert, Myopathol. Beiträge. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 37, S. 58 u. f.

Derselbe, Verhandlungen der Leipziger med. Gesellsch. 1904

Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 39. S. 168.

Bei Steiner siehe auch die übrige erwähnte Lileratur.

3) Archiv f. Psychiatrie und Nervenheilkde. Bd. 42. 1907. H. 2.

täten sind die Atrophien viel seltener und betreffen am häufigsten die Unterschenkel (besonders Peroneusgebiet). Nach Fürnrohr, Noguès und Sirol, Fuchs u. a. giebt es aber auch Fälle, in denen die Atrophie immer weiter fortschreitet und schliesslich fast keinen Muskel des Körpers verschont.

Die Entwicklung der Atrophie begann aber in allen den Fällen, deren Anamnese ausreichend erhoben wurde, in den Vorderarm- und kleinen Handmuskeln und dann im Gesicht.

Meine Erfahrungen geben denen Steinerts nun in vollem Umfang recht. Ich glaube, dass ich auch deshalb berechtigt bin, in dieser Frage das Wort zu ergreifen, weil ich, abgesehen von den schon von anderen publizierten 5 Fällen (Fall Rebay und Jansen, dann je einem Fall von Hoffmann, Schönborn und Steinert), die ich teils gesehen, teils mehrfach und länger stationär beobachtet habe, seit 1905 nicht weniger als 6 eigene, bisher noch nicht diagnostizierte oder publizierte Fälle beobachten konnte: 1. Fall Denner (Berl. klin. Wochenschrift 1905, Nr. 37), 2. Fall Hammer, ein vorgeschrittener Fall genau des Steinertschen Typus, den ich 1911 bis zum Exitus beobachtete; ich werde ihn demnächst gemeinsam mit H. Vogt-Wiesbaden, der den sehr bemerkenswerten anatomischen Befund untersuchte, anderenorts publizieren. 3. drei Mitglieder der Familie Baldner und 4. den Fall Genthges.

Die Häufigkeit dieser Fälle im Kreise meiner Beobachtung, die nicht einmal durch den Vorzug einer speziellen Nervenambulanz unterstützt wird, charakterisiert auch der Umstand, dass ich in dem letzten 1½ Jahren allein inkl. Rebay 6 atrophische Myotonien in meinem Spital sah, dagegen in den letzten 5 Jahren keine einzige typische Thomsensche Krankheit ohne Komplikation.

Das ist um so wunderbarer, als neben und unter den 60 bis zum Jahre 1896 beschriebenen Fällen vom „Original-Thomsen“ kein einziger Fall mit Muskelatrophie bekannt war.

Noch 1900 berechnet J. Hoffmann den Prozentsatz von atrophischen Myotonien auf 9 Proz. aller Fälle von Thomsen und (1907) Pelz auf 11—12 Proz. Ich glaube, dass dieser Prozentsatz sich erhöhen wird, wenn die myotonischen Dystrophien besser diagnostiziert werden. Nur daran liegt es, dass diese Fälle, deren Symptome allerdings sowohl anamnestisch wie diagnostisch nicht auf dem Präsentierteller liegen und bisweilen (wie in zwei meiner Fälle) garnicht als Hauptleiden geklagt werden, scheinbar noch so selten sind im Vergleich zu dem typischen, jedem Anfänger bekannten Schulbild der Thomsenschen Krankheit. Als Beispiel führe ich nur an, dass einer meiner Fälle vorher in einer bekannten medizinischen Universitäts-

12*

klinik und 3 bis 4 städtischen Krankenhäusern behandelt wurde, ohne überhaupt speziell auf sein Nervensystem untersucht oder gar als atrophische Myotonie diagnostiziert worden zu sein:

Bevor ich zur Wiedergabe meiner eigenen Fälle von familiärer atrophischer Myotonie übergehe, möchte ich kurz einige einschlägige seit 1909 publizierte Arbeiten erwähnen: Hirschfeld¹⁾: 31jähr. Pat. mit augenscheinlich klassischem Steinertschen Typus, Atrophien der Vorderarm-, Hals-, Gesichts- und Kaumuskeln und nur partiellen, aber z. T. eigenartig lokalisierten myotonischen Störungen; R. Tetzner²⁾: 36jähr. Mann mit typischer Steinertscher Lokalisation der Atrophien, auch mit Ptosis, Kahlköpfigkeit, vasomotorischen Störungen usw.; Kennedy und Oberndorf³⁾: 2 nicht familiäre Fälle, deren Form das Referat leider nicht beschreibt, deren einer uns durch prämaturen, doppelseitigen Katarakt interessiert. Die Autoren erwähnen die Beobachtung von Greenfield: 13köpfige Familie, in der 6 Mitglieder gesund waren, 2 an prämaturer Katarakt litten, 3 an Myotonia atrophica und 2 an beiden Erkrankungen litten. Auf die Bedeutung der Katarakt werde ich bei Fall 4, der diese Komplikation ebenfalls zeigte, noch zurückkommen, zumal es sich um ein Symptom handelt, das bei Steinert noch nicht Erwähnung findet.⁴⁾

1) Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 5, H. 5.

2) Tetzner, Neurolog. Zentralbl. 1912. Nr. 2.

3) Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. 30. Sept., zit. nach Neurolog. Zentralbl. 1912. Nr. 4. Das Original war mir leider nicht zugänglich.

4) Im Anschluss an diese Fälle möchte ich noch des Falles von H. Oppenheim gedenken, dessen Klassifizierung, wie der ausserordentlich erfahrene Autor merkwürdigerweise schreibt, ihm unmöglich war (Lehrbuch 1908, S. 295): 65jähr. Arzt, seit 10 Jahren Schmerzen in Schultern und Rücken, schliesslich mässige Dysarthrie und Dysphagie. Befund: In den Armen besonders Schwäche der Extensoren, myotonische Bewegungsstörung und myotonische Reaktion auf mechanische Reize, während sich elektrisch nur quantitative Abnahme nachweisen lässt. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen, Abschwächung der Sehnenphänomene an den Beinen. Paresen am meisten in den distalen Gebieten, besonders der Peronei, auch hier mechanische MyoR und elektrisch quantitative Abnahme. Muskeln etwas druckschmerzhaft; Lagegefühl an den Zehen etwas herabgesetzt. Pupillen und Lidspalten eng, aber Reaktion erhalten. Leichte Dysarthrie und Dysphagie. Rombergsches Symptom angedeutet. Wir werden sehen, dass dieser Fall ausserordentliche Ähnlichkeit mit den im Folgenden beschriebenen 4 Fällen hat, sowohl in der Lokalisation der Paresen auf die distalen Extremitätenteile, insbesondere die Strecker der Unterarme und die Peronei, als die Lokalisierung und rudimentäre Entwicklung der Myotonie und endlich auch bezüglich der Sprachstörung und der leichten tabischen Symptome. Alles das findet sich in den Fällen des Typus Steinert wieder, zu denen ich diesen Oppenheimschen Fall unbedingt rechnen möchte.

Ich lasse nun die von mir beobachteten vier Fälle folgen, die zwei Familien entstammen, in denen die atrophische Myotonie als (augenscheinlich einzige) familiäre Krankheit herrscht.

Fall 1. Joh. Emil Baldner, 33 Jahre, Bäcker aus Klein-Steinheim.

Die Familienanamnese des B. ergibt nach den ausführlichen Mitteilungen des B., des Vaters des B. und dessen Tante (vgl. deren folgende Krankengeschichten) Folgendes:

Urgrosseltern a) mütterlicherseits: Mann mit 84 Jahren gestorben, bis zum Tode ziemlich rüstig, Frau früh gestorben, angeblich nicht nervenleidend; b) väterlicherseits: Mann unbekannt, ob nervenleidend, Frau mit 80 Jahren, ziemlich rüstig, gestorben. Grosseltern (nur väterlicherseits Angaben zu erhalten): Mann mit 78 Jahren gestorben, angeblich nicht nervenleidend, Frau ebenfalls bis ins hohe Alter rüstig gewesen.

Vater (s. Fall 2) seit etwa 13—14 Jahren an atrophischer Myotonie leidend. Mutter nicht nervenleidend, früh an Tub. pulm. gestorben. Eine Schwester des Vaters (s. Fall 3) leidet an schwerer atrophischer Myotonie. Eine weitere Schwester des Vaters, die mit 35 Jahren starb, litt höchstwahrscheinlich nach der Beschreibung der Pat. 3 ebenfalls an atrophischer Myotonie: „sie war immer steif, ihre Sprache war undeutlich, so etwa wie meine“; sie konnte die Augen nicht fest und vollständig schliessen (!). 2 Brüder des Vaters (62 und 64 Jahre alt) gesund, übrigens völlig kahlköpfig; deren Kinder, sämtlich Erwachsene, gesund. Eine Schwester des Vaters völlig gesund; von deren 9 Kindern leben noch 5; von diesen sind 4 ganz gesund, eins leidet an Epilepsie, ist aber nach der Beschreibung nicht myotonisch.

B. selbst wurde nach Angabe des Vaters gesund geboren, nicht gestillt, künstlich ernährt. Er lernte rechtzeitig, mit einem Jahr, laufen, entwickelte sich trotz gewisser Schwächlichkeit geistig und körperlich normal. Er konnte in der Schule gut laufen, springen und turnen, insbesondere konnte er die Stange des Recks u. dgl. fest fassen und auch nicht wieder loslassen. In der Kindheit ausser Masern keine Krankheit. Später zweimal Gonorrhöe, keine Syphilis. Nikotinabusus und Alkoholismus glaubwürdig negiert. Militäruntauglich „wegen zu schwacher Brust“.

Seit etwa 10—12 Jahren bemerkt er die jetzt bestehenden Störungen, die er übrigens nicht allzu hoch anschlägt (er kommt vielmehr wegen Magendarmbeschwerden ins Spital). Zugleich mit Ziehen und leichten Schmerzen seien die Hände und Arme steif geworden; wenn er etwas fest gepackt habe, habe er es nur schwer wieder loslassen können; wenn er die betreffende Bewegung, z. B. das Öffnen der Faust öfter wiederholt habe, sei es ganz glatt gegangen. Ebenso seien seit 10—12 Jahren die Beine allmählich steif geworden. Besonders wenn er einige Zeit gesessen

habe, sei die Steifigkeit in den Beinen so gross gewesen, dass er anfangs nur mühsam gehen konnte; nach 8—10 Schritten sei es dann aber wieder ganz gut und glatt gegangen. Zu längerem Gehen und Stehen, das früher ganz gut ging, sei er jetzt ausserstande.

Die Veränderung der Sprache kann Patient in ihrem Beginn nicht genau datieren; die Angabe, dass die Sprache bis zum 14. Jahre „hell“, dann aber „dumpf“ geworden sei, beruht wahrscheinlich auf Verwechslung mit dem Stimmwechsel; Patient ist sich zwar bewusst, dass er mangelhaft spricht, weiss aber nicht genau, seit wann er wegen seiner „Nuschelei“ beredet wird; in seiner Lehrzeit sei es jedenfalls noch nicht der Fall gewesen.

Seit etwa 2—3 Jahren bemerkt er, dass seine rechte Hand immer schwächer wurde; Fassen, Greifen und Tragen, z. B. von Eimern und Körben ging gar nicht mehr. Die Unterarme seien immer dünner geworden. Auch das Gesicht sei seit dieser Zeit so dünn und glatt geworden (ältere Photographien fehlen leider). Das Aufrichten des Kopfes sei ebenfalls seit dieser Zeit schwerer als früher möglich.

Seit etwa 4 Jahren gehen ihm über der Stirn die Haare aus. Er schwitze viel an den Händen, dieselben seien meist blau und fleckig, oft auch kalt und vertaubt.

Blase und Mastdarm sollen normal funktionieren; das Geschlechtsbedürfnis sei sehr gering, die Potenz vorhanden. Sehen, Hören und Schmecken sei gut. Seit einigen Wochen Appetitstörungen und Neigung zu Durchfällen; daran leide er schon seit Jahren.

Status: Untermittelgrosser, blasser, magerer Mensch mit auffallend unbelebtem, starrem Ausdruck, halbgesenkten Augenlidern, schlaffem und magerem, dabei furchenlosem Gesicht; über der Stirn sehr dünnes Haar, beginnende Glatze. Die ganze Physiognomie und der Habitus erinnert derartig an die mir bekannten atrophischen Myotoniker Rebay, Hammer u. a., dass ich schon vor der Untersuchung „auf Anhieb“, trotz Fehlens der Anamnese und Diagnose von seiten des Assistenten, die Vermutung der atrophischen Myotonie aussprach.

Die inneren Organe, Herz, Lungen und Bauchorgane, sind ohne organische Veränderungen; Körperwärme normal, Urin von normaler Menge, ohne Eiweiss und Zucker. Linker Hoden viel kleiner als rechts, etwa wie bei 10—12jähr. Knaben; äussere Genitalien, Behaarung usw. sonst normal.

Nervensystem: Gesicht, wie geschildert, furchenlos, glatt, eingefallen, für gewöhnlich völlig unbelebt. Bei direkter Prüfung sind die Muskeln der Stirn- und der Nasenwangenpartie zwar nicht paretisch, aber von geringer Ausgiebigkeit der Bewegung. Noch deutlicher tritt ihre mangelnde Aktivität beim Versuch der affektiven Mimik hervor, z. B. verzieht beim Lachen nur wenig den Mund, die Nasolabialfalte vertieft sich kaum. Deutliche Parese beider Mm. orbiculares oculi, fester Augenschluss unmöglich. Ebenso Parese des M. orbicularis oris; Mundspitzen und Pfeifen mangelhaft, Aufblasen der Backen unmöglich.

Zunge etwas schlaff und dünn, aber normal beweglich. Gaumensegel symmetrisch, aber etwas vermindert innerviert; beim Schlucken keine Insuffizienz des Velums, aber stark nasale Sprache. Stimme leise, hoch, blechern, bisweilen heiser. Sprache sehr undeutlich, verwaschen, „nuschelnd“, oft kaum verständlich. Laryngoskopisch keine Veränderungen.

Augen: Lidspalten durch habituelle Ptosis, die aber durch Impuls ausgleichbar ist, verengert. Pupillen rund, gleich, mittelweit; auf Licht, Konvergenz und Schmerz von normaler Reaktion. Alle Bulbusbewegungen normal. Augenhintergrund o. B.

Visus normal. Alle Augenbewegungen (spontane und reflektorische) frei von Myotonie.

Geruch, Gehör, Geschmack ohne Veränderungen. Sensibler Trigemini o. B. Kaumuskeln ohne Störung und Atrophie; keine (habituelle) Kieferluxation.

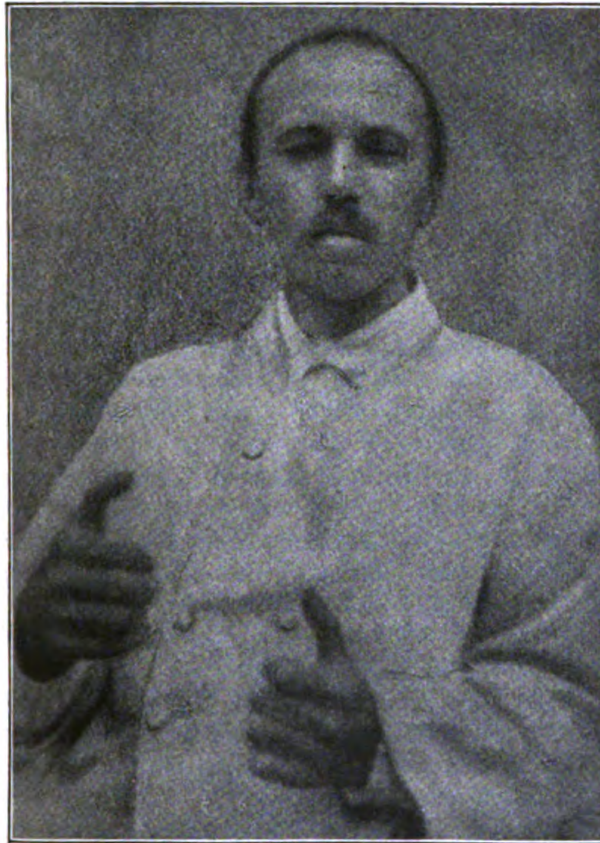


Fig. 1.

Facies myopathica im Fall 1.

Beiderseits Chvosteksches Phänomen 2. Grades.

Beide Mm. sternocleidomastoidei auffallend dünn und deutlich paretisch. Alle anderen Halsmuskeln intakt.

Rumpf: Schultergürtel- und Rückenmuskulatur von normaler Konfiguration und Funktion, speziell die Fixatoren der Scapula und der M. trapezius; auch Brustmuskeln ohne Parese und Atrophie.

Oberarmmuskeln links und rechts ohne Parese und Atrophie, wenn auch von geringem Umfang.

M. supinator longus beiderseits intakt.

Unterarmmuskeln im ganzen sehr dünn. Deutliche Parese und Atrophie der Mm. extensores digitor. beiderseits, Mm. extensores carpi etwas atrophisch, aber noch ziemlich kräftig.

Rechts keine Atrophie der kleinen Handmuskeln, links deutliche Atrophie der Mm. interossei, besonders des Interosseus dorsalis prim.

Händedruck beiderseits schwach, rechts 10^0 , links 3^0 Dynamometer.

Die unteren Extremitäten sind in allen Muskeln frei von Paresen und Atrophie.

Myotonische Symptome bei aktiver Bewegung: Zungenbewegungen morgens nach dem Erwachen subjektiv myotonisch, objektiv nicht. Schwere myotonische Störung nach festem Faustschluss, Öffnung der Faust sehr langsam und mühsam, erst nach 5—8 Faustöffnungen wird die Bewegung normal rasch; am stärksten ist die myotonische Störung im M. opponens pollicis. Gang nach längerem Sitzen oder Liegen stark myotonisch gehemmt, förmlich spastisch mit kurzen, am Boden klebenden Schritten; nach etwa 8—10 m wird der Gang besser, um dann ganz normal zu werden.

Myotonische Reaktion bei Beklopfen deutlich im M. opponens pollicis und abduct. digit. min., auch in den Mm. extens. digit. und carpi deutliches „Stehenbleiben“ des bewegten distalen Gliedabschnitts; an den Muskeln des Stammes und der proximalen Gliedabschnitte keine deutliche myotonische Reaktion, namentlich nirgends Dellenbildung. Die letztere findet sich nur sehr ausgesprochen an der Zunge, die überhaupt die stärkste myotonische Reaktion zeigt.

Myotonische Reaktion bei faradischer Reizung sehr deutlich an Flexor carp. ulnaris und radialis beiderseits und M. opponens pollicis und Zunge: hier relativ langes Stehenbleiben des Zuckungseffekts; in den atrophischen Extensoren auch deutliche Trägheit und Nachdauer der Zuckung. Bei galvanischer Reizung zeigen nur die stark atrophischen Mm. extensor. digitor. Trägheit des aufsteigenden und absteigenden Zuckungsschenkels (der EaR. sehr ähnlich), dabei $KSZ > ASZ$.

Bei faradischer Reizung der Nerven der myotonischen und atrophischen Muskeln prompte Zuckung, bzw. Zuckung nur quantitativ vermindert. Rhythmische wellenförmige Kontraktionen bei stabiler Galvanisation (Erb) gelingt es nicht auszulösen.

Myasthenische Reaktion bei faradischer Reizung findet sich auch in den atrophischen Muskeln nicht.

Die galvanische Erregbarkeit des N. facialis (vergl. das positive Chvosteksche Phänomen) war nicht gesteigert. KSZ 1,8, ASZ 3,5, $AÖZ$ nicht zu bestimmen, da bei 4 M.-A. Tetanus eintritt, ohne dass es vorher zu einer $AnÖZ$ kam; auch bei $KÖ$ deutliches tetaniformes Stehenbleiben der Zuckung nach Art der neurotonischen Reaktion.

Die direkte galvanische Reizung der leicht atrophischen Facialismuskeln zeigt eine gewisse Zuckungsträgheit ohne Anodenprävalenz, die direkte faradische Reizung deutliche Nachdauer der Kontraktion.

Kontralaterale Mitbewegungen bei Versuch der Faustöffnung von der ersten Bewegung an sehr ausgesprochen, auch beim Spreizen und Faustschluss vorhanden, aber weniger deutlich und komplet.

Idiomuskuläre Kontraktionen an M. pectoralis und biceps angesichts

der Fettarmut auffallend gering, fast fehlend, keine Schiffchen Wellen. Kein Zittern der Hände, kein Lidflattern.

Koordination gut, keine Ataxie beim Gehen und im Liegen, Rombergsches Phänomen fehlt.

Sehnenreflexe: An Unterkiefer, oberen Extremitäten und unteren Extremitäten alle Periost- und Sehnenreflexe erloschen.

Hautreflexe sämtlich normal und rasch, kein Babinski.

Schleimhautreflexe erhalten.

Störungen der Sensibilität irgend einer Qualität fehlen völlig; früher Schmerzen in den myotonischen Muskeln.

Blase und Mastdarm intakt; Potenz angeblich leidlich normal, Libido sehr gering, seit Jahren kein Coitus.

Psyche: Stiller, misstrauischer Mensch, der überall Verhöhnung und Spott wittert, mit allen Patienten Streit bekommt, verhaun wird; deswegen häufige Verlegung. Gedächtnis und Merkfähigkeit gut; Intelligenz im ganzen sehr mässig. Arbeitscheu beträchtlich.

Fall 2. Joh. Baldner, 55 Jahre alt, Lehrer i. P. aus Gau-Bickelheim. Vater des vorigen.

Familiengeschichte s. o. B. ist gesund geboren, hat rechtzeitig laufen gelernt, war als Knabe nie krank. Später kein Alkoholismus, kein Nikotinabusus, keine sexuelle Infektion. Gedienter Soldat; keinerlei Störungen während der Dienstzeit; er war flink und schnell, konnte rasch und hoch steigen, springen, an Stange und Reck turnen usw. Er wurde Volksschullehrer. 1884 schon ging er wegen Brustleidens in Pension (?). Dann ging er nach Amerika, war bald als Farmer, bald als Buchbinder, Strassenleger usw. tätig und hatte viel Strapazen und Elend zu ertragen.

Ein bis zwei Jahre nach seiner Rückkehr aus Amerika begann das jetzige Leiden (also 1899—1900) im Alter von 42 bis 43 Jahren. Im Beginn verspürte er nur Steifigkeit in den Beinen nach längerem Sitzen oder Stehen, nach einigen Schritten schwand dies, der Gang wurde wieder ganz gut und flink. Ebenso empfand er in den Händen, wenn er Dinge fest anpackte, Steifigkeit und konnte die Hände nicht öffnen; wenn er sich eingearbeitet hatte, ging es aber ganz gut. Nachdem diese nicht sehr während Steifigkeit Jahre lang bestanden hatte, begann — wann, weiss Patient nicht zu sagen — die Schwäche in den Armen und Händen, die auch immer mehr abmagerten und bald darauf auch in den Beinen; der Gang wurde dadurch sehr unsicher und „schlappend“, die Unsicherheit hat sich in den letzten Jahren bis zur Taumligkeit (bes. im Dunkeln) gesteigert: er ermüdete sehr rasch; die Beine wurden dann mit der Zeit auch „steckendünn“.

Seit ca. 10 Jahren fällt ihm und der Umgebung die grosse Erschwerung und zunehmende Undeutlichkeit der Sprache auf; er wird oft gar nicht verstanden und lallt wie ein Betrunkener. Seit derselben Zeit soll auch das Gesicht so verändert sein, die Wangen eingefallen und der Blick schliefend und matt; um dieselbe Zeit wurde auch in ganz kurzer Zeit sein Kopf kahl. Über Schmerzen, Störungen von Blase und Mastdarm, Doppelsehen, Schluckstörungen hat B. nicht zu klagen. Nur an kalten Händen und Füssen und Neigung zum Absterben derselben leide er noch.

Status praes. Ziemlich grosser, hagerer Mann, dem Sohn sprechend ähnlich, früh gealtert; grosse Glatze, an den Seiten und hinten wenig graues Haar.

Ausser Emphysem-Bronchitis und mässiger Arteriosklerose an den inneren Organe keine Besonderheiten.

Nervensystem: Klassische Facies myopathica, eingefallenes glattes, auch bezüglich der Stirn auffallend runzelloses Gesicht, völlig leblos, ohne Mimik; doppelseitige leichte Ptosis, die willkürlich nicht auszugleichen ist.

In allen Gebieten der Facialismuskulatur (Stirn, Nasolabialmuskeln, Kinn usw.) diffuse Schwäche und Inaktivität bei befohlener Bewegung und affektiver Mimik. Besonders stark paretisch Mm. orbiculares oculi und oris, Augenschluss und Mundspitzen durchaus unvollkommen.

Zunge etwas dünn, aber nicht atrophisch, ohne objektive Bewegungsstörung. Gaumensegel für Vokalphonation („a“) nicht sicher paretisch.

Sprache stark verändert: nasal, etwas heiser, leise, hoch und hohl, lallend und schmierend, absolut monoton, oft kaum verständlich (reine Dysarthrie, keine Spur aphasischer Störung).

Kaumuskeln nicht deutlich befallen; keine Neigung zur Unterkieferluxation.

Geruch, Geschmack, Gehör intakt. Chvosteks Facialisphänomen fehlt, auch sonst keine mechanische Übererregbarkeit der Nervenstämmen.

Pupillen eng, l=r, eng, auf Licht und bei Konvergenz normal reagierend; Bulbusbewegungen normal, keine Parese, keine Myotonie; Fundus o. B.

Unter den Hals-Nackmuskeln nur die Mm. sternocleidomast. leicht paretisch und atrophisch, sonst alle intakt. Muskeln des Schultergürtels, des Rückens, der Brust und des Bauches sämtlich intakt.

Beide Arme zeigen deutliche distal zunehmende Muskelatrophien:

M. deltoides normal.

M. triceps l. u. r. normal.

M. biceps r. mässig paretisch, deutlich atrophisch, l. etwas besser.

M. supinator longus l. u. r. völlig geschwunden.

Mm. extensores carpi r. und l. atrophisch und paretisch, Mm. extensores digitorum r. u. l. völlig atrophisch und gelähmt, Mm. extensores pollicis r. paretisch und atrophisch, l. etwas besser, Mm. flexores carpi rad. und ulnaris etwas atrophisch, nur wenig paretisch, Mm. flexores digitorum l. u. r. gut, nicht atrophisch, Faustschluss gut, noch ziemlich kräftig.

An der rechten Hand sind zahlreiche kleine Handmuskeln atrophisch, speziell die Mm. interossei, flexor und adduct. pollicis und Hypothenar, während der M. opponens pollicis normal ist; an der linken Hand nur geringe Atrophie der Mm. interossei.

An den Beinen fällt ebenfalls eine distalwärts zunehmende Atrophie auf. Gang myotonisch schleppend, ausserdem typischer Steppergang, leichte Unsicherheit. Funktion des M. iliopectineus o. B.

M. quadriceps femoris o. B., ebenso die Adduktoren, die Mm. glutei und die übrigen Abduktoren des Oberschenkels, während die Beuger des Unterschenkels, besonders die Mm. bicipites etwas paretisch und atrophisch sind.

Beiderseits hochgradige Peroneusparese (r. > l.) und Atrophie der betreffenden Muskeln, besonders der Mm. peronei long. u. brev., extensor digitor. usw., nur die Mm. tibiales antic. beiderseits noch leidlich. Die

Wadenmuskulatur ist dagegen etwas besser, wenn auch schon deutlich paretisch und abgemagert.

Rombergsches Phänomen stark positiv, Schwanken beim Balancieren, deutliche Ataxie der Beine auch im Liegen.

Myotonische Symptome. Bei aktiver Bewegung: Starke myotonische Starre beim Lösen des Faustschlusses, nach Opposition des Daumens und der übrigen Finger, die in typischer Weise nach einigen Bewegungen nachlässt. Muskeln des Oberarmes und Rumpfes, ebenso des Kopfes frei von Myotonie. Nach längerem Sitzen myotonische Starre des Ganges, die allerdings durch die mit der Atrophie einhergehenden Hypotonie der Unterschenkelmuskeln gemildert wird.

Bei mechanischer Reizung: Myotonisches Stehenbleiben des Bewegungseffektes am deutlichsten am Thenar und Hyperthenar, am Flexor carpi ulnar. An den atrophischen Muskeln sehr herabgesetzte mechanische Erregbarkeit, etwas träge Zuckung, keine deutliche MyoR. Ausgesprochene Dellenbildung nur bei Beklopfen der Zunge, sonst an keinem Muskel.

Bei faradischer Reizung (Patient konnte nur kurz ambulatorisch untersucht werden) MyoR im M. opponens polic., Hypothenar und Zunge sehr deutlich.

Idiomuskuläre Wülste und Schiffsche Wellen fehlen.

Kontralaterale Mitbewegungen bei Versuch der Lösung des Faustschlusses und der Opposition der Finger von Anfang an sehr stark. Sensibilität überall intakt.

Sehnenreflexe: Kieferreflex fehlt. Sehnen- und Periostreflexe der Arme und Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits völlig erloschen, alle Hautreflexe erhalten und lebhaft.

Sphincter ani angeblich etwas schwach geworden, bei dünnem Stuhl regelmässig Inkontinenz. Blase o. B. Libido sexualis seit vielen Jahren erloschen; ob noch Potenz, ist unbekannt, jedenfalls keine Erektionen, keine Pollutionen.

Psyche: Intelligenter als der Sohn. Gedächtnis sehr gut. Ausdrucksvermögen glatt; Neigung zum Witzeln; blickt mit einem gewissen Stolz auf sein Abenteuererleben zurück, das auch den Lehrertypus in ihm völlig beseitigt hat.

Fall 3. Frl. Katharina Baldner aus Gau-Bichelsheim, 56 Jahre, Schwester des vorigen B.

Familienanamnese s. o.

Als Kind war auch sie stets gesund; rechtzeitige und regelmässige Menstruation, die erst mit 49 Jahren aufhörte. Als junges Mädchen gesund und kräftig und sehr arbeitsfähig im Feld und Hof und auch für Kleinarbeit (Nähen usw.); keinerlei Steifigkeit. Normale geistige Entwicklung. „hat aber nie Neigung zu Männern gehabt“ (auch Angabe des Bruders). 1894 leberleidend, 1895 Magenkrämpfe (Cholelithiasis).

Im Jahre 1898, also mit 42 Jahren, hat sie bei Erkrankung und Tod der Mutter viel Kummer und Anstrengungen durchgemacht; damals begann das Leiden: „Sie wurde steif vom Schaffen“, beim Gehen nach längerer Ruhe konnte sie vor Steifigkeit oft nicht mehr fort, besonders bei Kälte. Auch in den Händen verspürte sie die Steifigkeit nach kräftigem Zupacken besonders. 1899 kamen dazu grosse Schmerzen in den

Beinen und starke Müdigkeit in denselben. Trotz aller Behandlung gegen den „Rheumatismus“ wurde es immer schlimmer. Etwa 1900 wurde auch die Sprache immer schlechter und undeutlicher, die Zunge und das Gesicht oft „wie lahm“.

1903 Kur beim Pfarrer Kneipp in Wörishofen; allgemeine starke Besserung; sie war „wie neu geboren“. In den nächsten Monaten aber wieder starke Verschlechterung. Im Laufe der Jahre (wann, weiss Patientin nicht genau) sei auch zu der Steifigkeit in den Armen und Beinen Schwäche und Abnahme der Muskulatur getreten. Auch wurde der Gang in den letzten Jahren — neben Steifigkeit und Schwäche — sehr unsicher, besonders im Dunkeln schwanke sie „wie betrunken“, sei auch schon öfters gefallen. Wenn sie lange gesessen oder gestanden habe, empfinde sie bei den ersten Schritten starke Steifigkeit; wenn sie dagegen gelegen habe und aufstehe, sei sie nicht steif und könne sofort gehen. Gehen und alle Bewegungen abends so gut wie am Morgen.

Blase und Mastdarm sollen normal funktionieren.

Status praes.: Mittelgrosse, hagere, ziemlich blasse und fettarme Person; das Gesicht ähnelt in der Eingefallenheit, Glätte und Faltenlosigkeit, der mimischen Starre und der leichten doppelseitigen Ptosis absolut dem des Bruders und Neffen; nur fehlt der Haarausfall; der Scheitel ist noch dicht und wenig ergraut.

Innere Organe o. B. Mammae: Schwach entwickelte Mamillen, Drüsenkörper atrophisch. Äussere Genitalien o. B. Behaarung des Körpers und der Genitalien schwach, aber noch normal (innerlich nicht untersucht).

Keine Narben, keine besonderen Degenerationsmerkmale.

Nervensystem: Typische Facies myopathica, besonders ausgesprochen ist auch hier die Parese der Mm. orbiculares oris und oculi, Augenschluss, Mundspitzen, Backenaufblasen dementsprechend sehr mangelhaft.

Sprache undeutlich, verwaschen, monoton; Stimme heiser, hohl, leise; keine Schluckstörungen.

Gaumensegel und Zunge o. B.

Kaumuskeln o. B.; keine Neigung zur Luxatio mandibulae; sensibler N. V o. B.

Geruch, Gehör, Geschmack intakt.

Doppelseitige leichte Ptosis; Pupillen mittelweit, normal reagierend Augenmuskeln intakt, ohne myotonische Störung. Fundus o. V. Visus; dem Alter entsprechend.

Chvostek'sches Phänomen fehlt.

Hals- und Nackenmuskeln inkl. Sternocleidomast. intakt. Ebenso die Muskeln des Schultergürtels, des Rumpfes (Rücken, Brust, Bauch) ohne myotonische oder paretische Störung. Atmung normal.

M. triceps, biceps, brachialis internus l. und r. völlig intakt. M. supinator long. beiderseits erhalten, ohne Funktionstörung.

Dagegen deutliche Muskelatrophien an beiden Unterarmen: M. extensor digit. beiderseits paretisch und atrophisch, M. extensor pollic. long. beiderseits paretisch und atrophisch. Die Mm. extensores carpi dagegen noch ziemlich normal. Ebenso die Mm. flexores carpi et digitor. funktionell und an Umfang intakt. Keine Atrophien an den kleinen Handmuskeln.

Ebenso Muskelatrophien und Paresen an den Unterschenkeln, Psoas, Glutäen und Oberschenkel ohne Parese und Atrophie.

An beiden Unterschenkeln sind sämtliche Peroneusmuskeln paretisch und hochgradig atrophisch; der *M. tibialis antic.* ist auch hier relativ am besten erhalten. Die vom *N. tibialis* versorgten Muskeln sind intakt; ebenso die kleinen Fussmuskeln.

Myotonische Erscheinungen bei aktiven Bewegungen: auch hier bei Öffnung des Faustschlusses und der Opposition der Finger am stärksten und ganz besonders hochgradig, in typischer Weise mit der Wiederholung der Bewegung abnehmend. Myotonische Steifigkeit des Ganges nach Sitzen sehr deutlich. An Kopf, Gesicht, Zunge, Rumpf, proximalen Extremitätenabschnitten keine objektiven myotonischen Störungen; in den Sprachmuskeln allerdings subjektive Myotonie.

Myotonische Reaktion bei mechanischer Reizung (Beklopfen) wieder besonders schön an der Zunge (starke Dellenbildung), dem *M. opponens pollic.*, Hypothenar, *M. flexor digitor. u. carpi*. Am Rumpf und proximalen Extremitätenteilen keine myotonische Reaktion, keine Dellen. An den atrophischen Muskeln, besonders des Gesichts, modifizierte myotonische Reaktion, etwas gesteigerte Erregbarkeit und träge Zuckung.

Elektrische myotonische Reaktion: Bei faradischer direkter Reizung besonders deutlich an der Zunge, Flexoren des Unterarmes und *M. opponens pollicis*; bei galvanischer direkter Reizung nur an der Zunge deutliche MyoR. An den atrophischen Muskeln bei direkter galvanischer und faradischer Reizung gleich „träge“ Zuckung, keine Anodenprävalenz. Indirekte Erregbarkeit der atrophischen Muskeln erhalten.

N. facialis bei galvanischer Prüfung nicht übererregbar.

Rombergsches Phänomen stark positiv; bei Balancierübungen Schwanken, auch im Liegen deutliche Ataxie der Beine; beim Gehen ausserdem „Steppage“.

Kontralaterale Mitbewegungen schon bei den ersten myotonischen Bewegungen (Faustschluss, Opposition) sehr ausgesprochen.

Kein Tremor, keine fibrillären Zuckungen, keine sonstigen hyperkinetischen Symptome.

Sensible Störungen fehlen überall.

Keine vasomotorischen Störungen, keine trophischen Veränderungen an Haut und Nägeln.

Reflexe: Mandibularreflex fehlt.

Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten fehlen. Patellarreflex l. und r. erhalten, schwach, Achillessehnenreflexe beiderseits erhalten. Hautreflexe sämtlich normal, gleich, lebhaft. Schleimhautreflexe (Rachen, Nase, Cornea) normal. Blase und Mastdarm intakt.

Libido sexualis stets fast fehlend (vgl. Anamnese).

Psyche: Keine gröberen Störungen, aber doch ziemlich unintelligent, reizbar, gilt als wenig verträglich und etwas sonderbar; dabei sozial orientiert, fleissig und solide.

Fall 4. Peter Genthges, 36 Jahre alt, von Roich i. d. Eifel.

Familienanamnese: Die Grosseltern väterlicher- und mütterlicherseits hat er nicht gekannt, weiss nur, dass die Mutter seines Vaters 7 Jahre an Gicht gelegen und mit 70 Jahren gestorben sei. Sein

Vater sei mit 79 Jahren an Altersschwäche gestorben, die Mutter mit 69 Jahren an „Halsleiden“. Beide sollen nicht an der (dem Pat. wohl-bekanntem) Familienkrankheit gelitten haben. Auch die Geschwister der Eltern sollen (laut Hörensagen) frei von der Krankheit gewesen sein. Deren Kinder und Enkel (die Vettern und Neffen unseres Pat.) sind, soweit G. sie kennt und von ihnen weiss, auch gesund und frei von Myotonie.

Ein Bruder des Patienten, 57 Jahre alt, also 21 Jahre älter als er, leidet seit 15 Jahren an starker Sprachstörung, so dass man ihn gar nicht mehr versteht; er habe auch ein schlaffes und unbewegliches Gesicht und grosse Glatze; er habe starke Steifigkeit in den Beinen und könne genau, wie Patient selbst, auch die Hände nach Faustschluss nicht mehr ordentlich öffnen; er sei völlig invalide und im Siechenhaus der Heimat untergebracht.

Eine 10 Jahre ältere Schwester habe genau dieselbe Sprachstörung wie er und sein Bruder, sie sei oft ganz unverständlich; sie habe auch die eigentümliche Störung der Gesichtsmuskeln wie sein Bruder; ebenso leide sie an Steifigkeit in den Händen; sonst sei sie gesund.

Vier Schwestern leben, sind verheiratet und sind frei von dieser Krankheit; nur sei die eine blutarm und könne nicht essen. Deren zum Teil schon erwachsenen Kinder seien auch gesund und nicht nervenleidend. Ausser ihm leide kein ihm bekanntes Familienmitglied an Star.

G. selbst ist der Jüngste von 10 Geschwistern. Er soll gesund geboren sein; ob er gestillt worden ist, wann er laufen gelernt hat, weiss er nicht.

Er habe sich in der Schule körperlich und geistig gut entwickelt, habe immer gut turnen, springen und an der Stange klettern können.

Wegen „schwacher Brust“ militärfrei. Während seiner Lehrzeit waren die Hände sicher noch geschickt, auch die Sprache noch deutlich.

Mit etwa 20 Jahren begann ganz schleichend und fast allmählich das jetzige Leiden: Zuerst fiel ihm auf, dass die Hände steif wurden, dass er die Hände nach kräftigem Schluss nicht wieder öffnen konnte. Auch sei die Zunge nach längerem Schweigen, z. B. morgens früh, ganz steif und die Sprache dadurch behindert gewesen. Dagegen verhielten sich die Beine bis heute normal und blieben frei von Steifigkeit. Einige Zeit nachdem fiel dem Pat. eine Bewegungsstörung des Nackens und Halses auf: er konnte den Kopf beim Liegen im Bett nicht mehr ordentlich heben, im Laufe der Jahre wurde diese Störung so erheblich, dass er den Kopf mit den Händen aufheben musste. Etwa ein Jahr nach Beginn der Steifigkeit der Hände, also etwa seit 15 Jahren, soll sich seine Sprache verändert haben; er wurde auf die Undeutlichkeit seiner Sprache mehr und mehr angededet, ohne dass es ihm eigentlich besonders aufgefallen wäre. Seit Beginn der Erkrankung soll das Gesicht so dünn und eingefallen sein.

Der **Haarausfall** auf der Stirn besteht schon lange und sei allmählich eingetreten.

Vor 4 Jahren habe er eine Augenerkrankung durchgemacht; der Arzt habe **Linsentrübung** diagnostiziert und die Diszision der Linse auf beiden Augen ausgeführt.

Auf Befragen gibt Pat. weiter an, dass er — ausser der Steifigkeit — seit einigen Jahren auch etwas unsicher auf den Beinen sei, besonders im Dunkeln.

Es ist nun sehr bemerkenswert, dass diese ganze obige Anamnese mühsam aus dem Pat. herausgeholt werden musste, dass er vielmehr — unter Vernachlässigung des nervösen Symptomenkomplexes — einzig und allein über Magen-Darmsymptome, Appetitlosigkeit, Völle und Druck nach dem Essen, Obstipation wechselnd mit Durchfällen, Blähungen usw. klagte.

Bezüglich seines Geschlechtslebens gibt Pat. an, dass er niemals Bedürfnis nach Geschlechtsverkehr gehabt und auch nie geschlechtlichen Verkehr gepflogen habe. Als Knabe von 14—16 Jahren habe er onaniert; seit dem Auftreten der Krankheit sei aber auch hierzu das Bedürfnis geschwunden. Mehrmals im Monat habe er Pollutionen ohne Orgasmus oder erotische Träume; Erektionen am Tage habe er nie.

Er friere von jeher sehr leicht und sei leicht blau im Gesicht und an den Händen; Hände und Füsse sollen oft „einschlafen“.

Befund: Schlanker, äusserst magerer und muskelschwacher Mensch; keine Anämie.

Gesicht: Typische Facies myopatica (s. u.), Glatze der Stirn. An den inneren Organen (Herz und Lungen) keine Veränderungen. Enteroptose, Atonie des Magens ohne besonderen Druckpunkt. Die Untersuchung ergibt: Nüchtern kein Rückstand. Nach Probefrühstück: fr. HCl 30, Ges.-Azid. 45, also mässige Superazidität.

Blutuntersuchung: Hämoglobin 80 Proz., Erythrocyten nicht vermindert, Leukocyten 6000, normales Verhältnis von polynukleären zu Lymphocyten und eosinophilen Z.

Urin ohne Bes. Linker Hoden atrophisch, links Varikoele.

Nervenstatus: Gesicht sehr schmal, an den Schläfen und Wangen eingesunken, faltenlos, bei Affekt und Sprechen völlig unbeweglich; Lippen „schnutenförmig“ hervortretend. Retrognathie besonders beim Sprechen sehr auffallend. Sprache monoton, leise, Stimme schwach, hoch, unrein. Kehlkopf o. B. Bei befohlenen Bewegungen und beim Lachen nur minimale Faltenbildung um Mund und Nase; Stirn kann auf Befehl gerunzelt werden. Ausgesprochene Parese des M. orbicularis oculi et oris (Augenschluss, Pfeifen, Backenaufblasen schlecht), ohne myotonische Starre.

Leichte doppelseitige habituelle Ptosis, die aber auf Befehl, wie Fig. 2 zeigt, leicht zu korrigieren ist.

Muskeln des Bulbus ohne Veränderungen, kein Myotonus. Beide Pupillen durch vordere und hintere Synechien verzogen und disloziert, auf beiden Augen Aphakie durch Diszision der Linsen. Reaktionen auf Licht und bei Konvergenz nur ganz schwach.

Kaumuskeln: Masseteren, Pterygoidei ohne Veränderungen, M. temporalis atrophisch, inaktiv. Sensibl. N. V normal. Geruch, Gehör, Geschmack ohne Besond. Chvosteksches Phänomen fehlt; auch die übrigen motorischen Nerven mechanisch nicht übererregbar.

Ausgesprochene Parese und Atrophie beider Mm. sternocleidomastoidei. Mm. trapezii und die übrigen Muskeln des Schultergürtels völlig intakt; desgleichen die Rücken-, Brust- und Bauchmuskulatur. Sämtliche Muskeln des Oberarms links und rechts intakt, nur umschriebene Atrophie des rechten M. supinator long., während derselbe links normal ist. An dem Unterarm fällt auch hier die (mässige) Atrophie der Mm. extensores digitorum und carpi auf; nur die ersteren zeigen deutliche Parese. Die Beuger am Unterarm sind beiderseits von normalem Volumen, aber geringer Kraft. Hände sehr mager und schmal, aber ohne ausge-

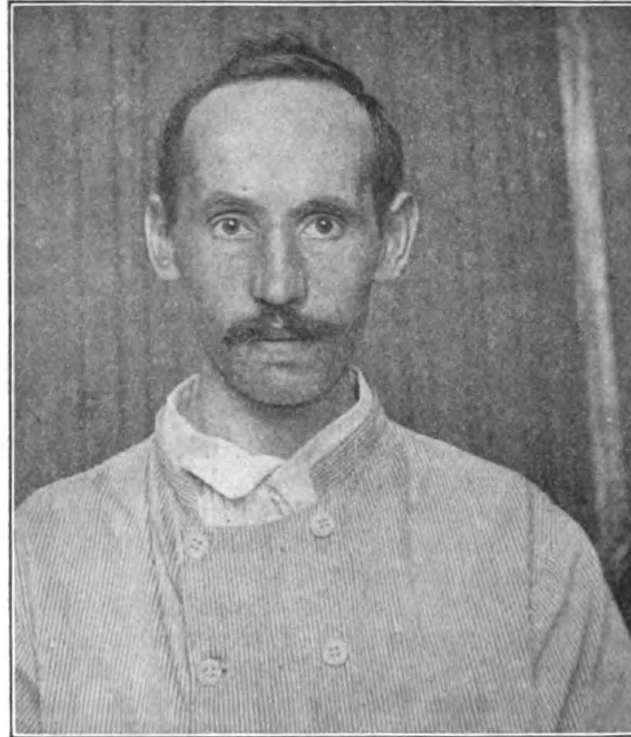


Fig. 2.

Facies myopathica im Fall 4. Die habituelle Ptosis ist, da Pat. nach Entfernung der Starbrille die Augen reflektorisch aufreisst, korrigiert.

sprochene Atrophien der Ballen oder Interossei. Händedruck äusserst schwach, rechts 5⁰, links 8⁰ Dynamometer (normal 40—45).

Myotonische Symptome bei aktiver Bewegung am ausgesprochensten an der Zunge (besonders morgens früh) und an den Muskeln des Faustschlusses und der Opposition der Finger; hier starke Schwierigkeit des Lösens der Finger. Beim Gehen niemals — auch nach langem Sitzen, Stehen oder Liegen — objektiv myotonische Erscheinungen. Dieselben fehlen auch bei Bewegungen der Beine.

Bei Beklopfen myotonische Reaktion am stärksten wieder an der Zunge (Dellenbildung und Dauerkontraktion) und Thenar und Hypothenar. Muskeln des Stammes, Oberarme und Oberschenkel frei von myotonischer Reaktion.

Elektrische Untersuchung.

Kopf und Hals, faradisch direkt:

am M. orbicularis oculi	MyoR ++ beiderseits.
„ „ frontalis	„ + „
„ „ mentalis	„ 0 „
an der Zunge	MyoR ganz besonders ausgesprochen, lange Nachdauer streng halbseitig, tiefe Delle

(bei galvanischer direkter Reizung bei kurzem KS und AS keine MyoR).

M. sternocleidomastoideus: Beiderseits sehr langsame Kontraktion mit langer Nachdauer.

Faradisch indirekt: Die Facialismuskulatur normal erregbar, keine Nachdauer, kein Tetanus.

Galvanisch direkt: Leichte Erhöhung der Reizbarkeit bei leichter Zuckungsträgheit, anfangs ohne myotonisches Stehenbleiben oder Delle; bei längerer Applikation (bei AS > KS) am M. mentalis Stehenbleiben der Zuckung, jedenfalls Andeutung von MyoR. Es gelingt keine Öffnungszuckungen (weder AÖS noch KÖS) auszulösen.

Galvanisch indirekt: Keine Steigerung der Erregbarkeit, eher etwas Verminderung, ohne Bes. R. mentalis nerv. facialis KSZ 2,0, ASZ 3,2 M.-A. (also Erbsches Phänomen negativ).

Obere Extremität. Faradisch direkt:

M. flexor carpi uln.	MyoR + beiderseits.
„ „ „ radialis	„ + „ ange- deutet.
„ extensor digitor.	„ rechts +, links fraglich, etwas träge Zuckung.
„ supinator long. beiderseits	„ ++ sehr träger Anstieg und lange Nachdauer der Zuckung.
„ opponens polic.	„ ++
„ opponens digit. min.	„ ++
„ adductor polic.	„ fraglich.

Mm. interossei

Faradisch indirekt: Vom Erbschen Punkt, Nn. ulnaris, medianus, radialis aus prompte Zuckungen mit geringer Nachdauer im Gebiet der kleinen Handmuskeln.

Der atrophische M. supinator long. ist indirekt faradisch prompt zu reizen, zeigt dabei träge, langsame Elevation und Absinken.

Galvanisch direkt:

M. opponens pol.	l. KSZ 2,8, ASZ 3,5 M.-A., MyoR + (spät).
Hypothenar	l. KSZ 2,5, ASZ 3,0 „ ++
Mm. interossei	r. MyoR bei AS rasch +, bei KS erst nach längerer Applikation von 3,5 M.-A.: dasselbe war übrige- gens auch am M. opponens pol. der Fall.
M. flexor carp. uln.	KSZ 3,0, ASZ 3,5 M.-A., MyoR schwach +.
M. supinator long.	r. (atrophisch) Erregbarkeit gesteigert, bei KS 2,0, AS 1,5 M.-A. schon starkes myotonisches Stehen- bleiben mit sehr trager Elevation und langsamen Absinken: bei AS träge Zuckung als bei KS.

In keinem Muskelgebiet bei galvanisch direkter Reizung Öffnungszuckungen.

Die Untersuchung anderer Muskeln (Mm. biceps, pectoralis, trapezius usw.) ergibt nirgends MyoR.

Myasthenische Reaktion: Die MyaR ist besonders deutlich am atrophischen M. supinator longus dexter und beiden Mm. sternocleidomastoidei, starke Verminderung nach etwa 1 $\frac{1}{2}$ Minuten., schliesslich völliges Erlöschen der faradischen direkten Zuckung. Dasselbe nicht ganz so deutlich am Hypothenar rechts. In der Gesichtsmuskulatur keine MyaR, ebensowenig an den übrigen Muskeln des Unterarms und der Hand.

Idiomuskuläre Kontraktionen (trotz der Magerkeit) sehr gering, fast fehlend, Schiffsche Wellen fehlen.

Kontralaterale Mitbewegungen: Von der ersten Bewegung an bei Faustschluss, Faustöffnen (weniger bei Spreizen der Finger) ausserordentlich stark. Bei Erleichterung der Faustöffnung nach öfterer Wiederholung derselben nehmen sie ab und verschwinden schliesslich, bei Faustschluss bleiben sie aber bestehen. Kontralaterale Mitbewegungen bei passiven Bewegungen fehlen.

Sensibilität völlig intakt; Parästhesien und Schmerzen (vgl. Anamnese) bestehen nicht mehr.

Vasomotorische Störungen: Auffallend leicht cyanotische Lippen, Wangen und Hände; friert sehr leicht, Dermatographie gering, wenig Schweiss.

Sehnenreflexe: Unterkieferreflex fehlt. Die Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten sind nicht deutlich auslösbar; die Patellarreflexe sind schwach, die Achillessehnenreflexe fehlen (auch mit Jendrassik und Babinski).

Bauch-, Kremaster- und Plantarreflexe ausserordentlich lebhaft.

Blase und Mastdarm intakt. Libido sexualis fehlt, Potenz nie erprobt.

Psyche ruhig, ordentlich, ohne besondere funktionelle Züge, Intelligenz mittel; in sozialer Beziehung normal.

Epikritisch betrachtet, ähneln sich die eben beschriebenen Fälle sowohl bezüglich der Entwicklung, als auch des Status praesens ganz ausserordentlich.

In allen vier Fällen entwickelte sich das Leiden ganz langsam und schleichend seit 12 bis 16 Jahren, ohne besonderen Stillstand, aber auch ohne plötzliche Exazerbationen.

Bei allen Kranken waren die typisch myotonischen Beschwerden die ersten Krankheitssymptome, bei Baldners bezog sich die Steifigkeit auch auf die Hände und Beine, bei Patient 4 nur auf die Hände und die Zunge.

Es folgte dann die Störung der Sprache; bei Patient 1 kann sie zwar nicht genau datiert werden, wenngleich auch er die „steifen“ Hände für das Anfangssymptom erklärt, bei Patient 2, 3 und 4 erfahren wir aber mit Bestimmtheit, dass ihre Sprachstörung drei, zwei und ein Jahr nach dem (rein myotonischen) Beginn des Leidens ein-

gesetzt habe. Wir werden sehen, dass diese Datierung dieses vorwiegend paretischen Symptoms von Wichtigkeit ist.

Noch später als die Sprachstörung treten dann die eigentlichen Paresen und Atrophien der Körpermuskulatur in Erscheinung: im Fall 1 etwa sieben Jahre nach Krankheitsbeginn, in den Fällen 2 und 3 „jahrelang später“, und auch im Fall 4 tritt das einzige sehr störende periphere paretische Symptom an den Nackenmuskeln nach den myotonischen Symptomen auf.

Als letztes Symptom in der Entwicklungsreihe der Störungen treffen wir in den Fällen 2 und 3 die Unsicherheit des Ganges, eine nicht zu verkennende ataktische Störung; auch Fall 4 klagt die Symptome erst in letzter Zeit.

Dazwischen laufen eine Fülle anderer vasomotorischer und intestinaler Beschwerden: in Fall 1, 2 und 4 Neigung zu vaso-konstriktorischen Krämpfen der Peripherie und zur Cyanose, bei Pat. Genthges eine abnorme Frostigkeit und — als trophisches Phänomen von Bedeutung — die Starbildung auf beiden Augen (mit 32 Jahren!). Bei Baldner jun. und Genthges bestehen zudem seit längerer Zeit eine Reihe von dyspeptischen Beschwerden von seiten des Magens und Darms, die sich ausserordentlich ähneln.

Auch im Status praesens können wir die Epikrise der vier Fälle, vor allem der Fälle 1—3, zusammenfassen.

In der Familie Baldner sehen wir eine deutliche Stufenleiter in der Schwere des Befundes: der Jüngste, der Sohn, zeigt den leichtesten Befund, die Tante (Vaters Schwester) des B., die zwar ein Jahr älter ist als ihr Bruder, aber ein ganz ruhiges Leben geführt hat, einen mittelschweren und der Vater Baldner, der ein strapazen- und sorgenreiches Leben (besonders in Amerika) hinter sich hat, weist den schwersten und am meisten vorgeschrittenen Befund auf.

Bei allen drei Baldners finden wir die klassische Facies myopathica mit Paresen, vor allem der Ringmuskeln des Auges und Mundes; genau denselben Befund zeigt Fall 4.

Bei allen vier Fällen besteht die gleiche Sprachstörung, die blecherne, nasale, „nuschelnde“, völlig der Tonnuancierung entbehrende Sprache, die bei den alten Baldners fast zur Unverständlichkeit geführt hat, bei Genthges relativ am geringsten ausgebildet ist.

Während die Muskeln des Schultergürtels, der Brust und des Rückens in allen vier Fällen völlig intakt sind (bei 12—16jähr. Bestehen des Leidens!), finden wir in drei Fällen (1, 2 und 4) denselben Halsmuskel, den *M. sternocleidomastoideus*, doppelseitig atrophisch und paretisch.

Die Extremitäten sind in ihren oberen Abschnitten (Oberarm

und Oberschenkel und Beckengürtel) in drei Fällen völlig frei von Parese und Atrophie, im Oberarm und Schultergürtel auch frei von Myotonie. Nur der schwerste Fall, Baldner sen., zeigt einseitige Atrophie des M. biceps und beginnende Atrophie der Beuger am Oberschenkel. Die Atrophie erstreckt sich weiter in zwei von vier Fällen auf den M. supinator longus bei Baldner sen. doppelseitig und komplet, bei Fall 4 einseitig und partiell.

Auch weiterhin zeigt sich Baldner sen. am schwersten von den Atrophien befallen: Die Mm. extensor digitor. und carpi, auch die Flexoren zum Teil und nicht so hochgradig, ein grosser Teil der kleinen Handmuskeln mit Ausnahme des am stärksten myotonischen M. opponens pollicis beiderseits und an den unteren Extremitäten, die vom N. peroneus versorgten Muskeln fast vollständig, die Tibialis-muskeln zum Teil. Bei der Schwester von B. sen. finden wir an den Unterarmen nur die Extensoren der Finger und des Daumens atrophisch und an den Beinen die Peroneusgruppe, dagegen sind die Flexoren des Unterarms und die kleinen Handmuskeln und ebenso die Tibialis-muskeln der Unterschenkel völlig intakt.

Bei Baldner jun. endlich, dem jüngsten und am leichtesten Kranken der Familie, sehen wir nur die Extensoren am Unterarm zum Teil atrophisch (die Flexoren frei) und die kleinen Handmuskeln völlig intakt, ebenso die Beine.

Die vorhin erwähnte Stufenleiter in der Schwere der Erkrankung in der Familie B. ist also recht deutlich.

Fall 4 endlich zeigt ausser der einseitigen Supinatoratrophie ebenso wie Baldner jun. nur mässige Parese und Atrophie der Strecker am Unterarm und noch undeutlichere Atrophie und Schwäche der Beuger; kleine Handmuskeln und untere Extremitäten sind auch bei ihm durchaus normal.

Die Verteilung der myotonischen Symptome bei aktiver und mechanisch-elektrischer Bewegung ist in allen Fällen durchaus übereinstimmend: Die aktive Myotonie beschränkte sich an den oberen Extremitäten ausschliesslich auf die Muskeln des Faustschlusses und Spreizens der Finger; der Gang war nach längerer Ruhe nur bei den 3 Baldner myotonisch gestört, aber keineswegs schwer, bei Fall 4 fehlte auch die Myotonie des Ganges. Die Zunge war — von allen Muskeln des Kopfes allein — bei allen vier Patienten mehr oder weniger subjektiv myotonisch beim Sprechen und bei Bewegungen nach längerer Ruhe.

Alle anderen Muskeln der Sinnesorgane, des Kopfes, Halses, Rumpfes und der Extremitäten waren frei von aktiver Myotonie.

Ebenso beschränkt sich die myotonische Reaktion bei mecha-

nischer und elektrischer Reizung auf nur relativ wenige und bei allen vier Patienten gleiche Muskeln: Die Zunge ist bei allen der Sitz der stärksten mechanischen und elektrischen MyoR; einzig und allein an ihr sind dabei „Dellen“ (die bei der typischen Thomsenschen Krankheit so häufig sind) zu erzeugen, an keinem anderen Muskel gelingt dies.

Die mechanische myotonische Reaktion ist weiterhin an den Streckern des Unterarms, am Thenar und Hypothenar relativ am schönsten zu finden; an den proximalen Muskeln fehlt sie völlig.

Die atrophische Gesichtsmuskulatur gibt bei allen Kranken eine modifizierte MyoR.

Ganz genau wie die mechanische ist die Verteilung der elektrischen MyoR; auch sie ist durchaus auf gewisse, relativ wenige Muskeln beschränkt und keineswegs allgemein (auch wieder in Gegensatz zum Verhalten der MyoR bei typischer Myotonia congen.). Auf einige Fragen der elektrischen Reaktionen atrophischer Myotonikermuskeln werde ich später noch kommen.

Die mechanische Erregbarkeit des N. facialis war nur im Fall 1 gesteigert (Chvosteksches Phänomen), während die galvanische Übererregbarkeit fehlte. In den übrigen 3 Fällen fehlten das Chvosteksche und Erbsche Tetaniephänomen.

Die Sensibilität war bei allen Kranken intakt.

In den schon lange dauernden Fällen (2, 3 und 4) finden wir neben Myotonie und Atrophie auch deutliche Ataxie verschiedenen Grades der Beine. Die Sehnenreflexe waren bei allen zum Teil oder alle erloschen, die Hautreflexe waren normal. Während nur bei Fall 2 der Sphincter ani geschwächt war, waren die sexuellen Funktionen aller vier Fälle vermindert, bzw. erloschen.

Last not least: Die drei Männer unserer Beobachtung hatten beginnende oder komplette Glatzen, speziell der Stirn.

Alles in allem zeigt schon die Epikrise unserer Kranken, 1. dass der „Hand-Vorderarm-, Sternocleidomuskel- und Gesichtstypus“, also das Steinertsche Krankheitsbild, der Typus auch unserer Fälle von myotonischer Atrophie ist und 2., dass unsere vier Fälle auch bezüglich der sparsamen und stets identischen Verteilung der aktiven und passiven Myotoniesymptome, der vasomotorischen, der ataktischen Phänomene, der gestörten Potenz und der Aufhebung der Sehnenreflexe sich völlig mit dem Steinertschen Krankheitsstypus decken.¹⁾

1) Ich möchte hier schon ganz kurz den letalen Fall Hammer-Mainz, 46 Jahre alt, skizzieren: Keine spezielle Heredität, aber schwere, allgemein neuropathische Belastung, Beginn gegen das 30. Jahr mit Myotonie der Beine,

Da nun auch die beiden anderen von mir „entdeckten“ und klinisch beobachteten Fälle Denner (Tübingen) und Hammer (Mainz), (vgl. Anm. auf S. 181—182) diesem Bilde fast photographisch ähneln, so muss für mich persönlich der Steinertsche Typus als ein scharf umrissenes Krankheitsbild gelten, das der unkomplizierten Thomsenschen Krankheit zwar artverwandt, aber nicht mit ihr identisch, sondern vielmehr ein ihr koordinierter Typus ist. Ich gehe mit dieser Deutung der atrophischen Myotonie als einer selbständigen Erkrankung unter den myotonischen Myopathien noch über die Ansicht H. Steinerts hinaus, bin aber überzeugt, dass auch Steinert auf Grund des jetzigen Anwachsens des Materials, speziell meiner fünf neuen Fälle sich nicht gescheut hätte, diese Konsequenz seiner Erörterungen (l. c.) zu ziehen.

Ich begründe meine Ansicht, dass die atrophischen Myotonien des Steinertschen Typus keine Thomsensche Krankheit im herkömmlichen Sinne, bzw. nicht das blosse Sekundärstadium einer solchen sind, mit folgenden Argumenten:

Gewiss sind ganz vereinzelte Fälle von typischen, früher muskelhypertrophischen „Thomsen“ bekannt (z. B. Jansen), die später atrophische Symptome aufwiesen. Aber diese Fälle sind so vereinzelt geblieben, dass sie gegenüber der überwiegenden Zahl der anderen vom Typus meiner Fälle kaum in Betracht kommen. Und diese Fälle — ich möchte der Einfachheit halber einstweilen nur auf meine 6 Fälle exemplifizieren — unterscheiden sich doch sehr von dem Original-Thomsen 1. durch den wesentlich späteren Beginn. Hier ist gar keine Rede von Myotonia congenita. Die ersten myotonischen Symptome treten bei den eben geschilderten Fällen und Hammer erst zwischen dem 20. und 30., ja bei den alten Baldners erst Anfang der vierziger Jahre auf. Diesen späten Beginn zeigen auch zahlreiche andere Fälle der Literatur (Steinert, Jolly, Cassirer, Kornhold, Rossolimo, Tetzner u. a.).

Wohl können auch die atrophischen Myotonien familiäre Ver-

erst vor 5 Jahren der Arme. Erst seit 2 Jahren starke Muskelatrophien der distalen Extremitätenabschnitte und Unsicherheit des Ganges. Befund: Glatze, Ptosis, Facies myopathica, Muskelatrophie vom Biceps an distalwärts zunehmend, asymmetrisch besonders an Supinator, Extensoren und vielen kleinen Handmuskeln; an den Beinen Peroneusgebiet atrophisch, paretisch. Myatrophische Sprachstörung. MyoR mechanisch und elektrisch typisch, aber nur an relativ wenigen Muskeln, am stärksten an der Zunge. Myotonus bei aktiver Bewegung am stärksten nach Händeschluss und im Beginn des Ganges. Starke Ataxie, Romberg, Verlust aller Sehnenreflexe. Chvosteksches Phänomen l. > r. +. Blasenschwäche. Myasthenische Reaktion im M. supinator stark +.

breitung zeigen, wie die typische Thomsensche Krankheit, wenn auch entschieden viel seltener; aber allermeist findet sich in solchen Familien, wie ich noch später zeigen möchte, eben nur die atrophische Form dieser Familienkrankheit und nicht „Original-Thomsen“ und Steinertscher Typus nebeneinander.

Weiter unterscheidet sich der Steinertsche Typus von dem Thomsenschen durch die meist recht geringe Zahl, aber stets stereotype Verteilung der aktiv myotonischen Störungen (Gaupp, Cassirer, Steinert u. a.), so dass man in zahlreichen Fällen dieser Art mit Steinert von rudimentärer Myotonie reden kann. In allen meinen 6 Fällen z. B. waren aktiv myotonisch in der oberen Körperhälfte nur die Muskeln des Faustschlusses und in recht geringem Maße (nur subjektiv und anamnestisch, nie klinisch) die Zunge; der Gang war nur in vier Fällen myotonisch gestört, in zwei Fällen ganz frei von Myotonie.

Man vergleiche damit die meist multilokulären, fast keine Extremitätenbewegung verschonenden myotonischen Störungen der „Original-Thomsen“.

Ebenso dürftig und stereotyp wie die aktiven sind die reaktiven myotonischen Symptome verteilt: Klassische myotonische Reaktion auf Beklopfen zeigten alle meine 6 Fälle nur in der Zunge; in einigen Unterarm- und Handmuskeln war auch mechanische MyoR zu konstatieren, aber meist nur angedeutet, für den Erfahrenen für die Diagnose gerade eben hinreichend. In allen übrigen Muskeln der Arme, der Beine und des Rumpfes fehlte die mechanische MyoR. Ein völlig analoges Verhalten zeigen die Fälle 4, 5, 6, 7 Steinerts.

Wie anders ist der Befund bei den hypertrophischen typischen Thomsenfällen!

Auch die elektr. MyoR ist beim Steinertschen Typus weit weniger ubiquitär, wie bei den „Original Thomsen“. Gewöhnlich gaben nur die Zunge und einige Muskeln des Unterarms typische MyoR; nur in der Zunge gelang es mir in fünf meiner Fälle die typische Dellenbildung bei direkter faradischer Reizung zu erzeugen, während dies bei typischen Thomsenfällen ja stets in zahlreichen Muskeln gelingt.

Auf die Einzelheiten der elektrischen Reaktionsform komme ich übrigens noch zurück.

Fast noch schärfer, als durch späten Beginn und Spärlichkeit und Stereotypie des aktiven und reaktiven Myotonus, zeigt sich die Sonderstellung des Steinertschen Typus durch die Form der Muskelatrophien und anderer trophischer Störungen. Die Verteilung der Dystrophie ist in den incipienten und mittelschweren Fällen etwas absolut Charakteristisches: „Entscheidend ist, dass wohl Myotonien

ohne Dystrophie, dass aber niemals — allem Anscheine nach — Dystrophien des vorliegenden Typus ohne Verbindung mit Myotonie beobachtet worden sind“, sagt H. Steinert mit vollem Recht. Dieser Atrophietypus ist eben der die Gesichts-, Sternodeido-, Vorderarm- und Handmuskulatur (und in Spätfällen die Peroneusgruppe) betreffende.

Die Dystrophie ist aber mehr als eine „Verlaufseigentümlichkeit“, also ein sekundäres Symptom der primären Myotonie, wie J. Hoffmann und auch noch Steinert meinten.¹⁾ Abgesehen davon, dass es Fälle gibt (Hans Curschmann, Kornhold, Lannois), in denen mit Sicherheit die Priorität dystrophischer und nicht myotonischer Symptome angenommen werden musste, laufen die atrophischen Erscheinungen in so stereotyper Weise in dem Krankheitsbild ab, dass ihnen zum mindesten eine koordinierte Stellung gegenüber den myotonischen, nicht aber eine sekundäre zugebilligt werden muss. Ausserdem ist zu beachten, dass die Atrophie auch lokal durchaus nicht an die etwa obligatorisch vorausgegangene Myotonie gebunden ist, vielmehr oft genug in Muskeln auftritt, die augenscheinlich nie myotonisch waren. Ich habe schon in meiner ersten Arbeit (l. c.) auf den konsequenten Verteilungsmodus hingewiesen, in dem die Agonisten (die Strecker) paretisch-atrophisch, die Antagonisten (die Beuger) myotonisch wurden. Auch in meinen neueren Fällen sehen wir Analoges (ich komme noch darauf zurück). Zudem finden wir gerade die schwerste Atrophie in Muskeln, die laut Anamnese wenigstens funktionell vorher nicht myotonisch waren, z. B. in den Facialis- und Peroneusmuskeln. Derjenige Muskel aber, der bei allen atrophischen Myotonikern stets die stärkste MyoR gibt, die Zunge, ist noch bei keinem von ihnen atrophisch gefunden worden.

Zu der Atrophie der Muskeln treten nun bei dem Steinertschen Typus eine Reihe anderer atrophischer Symptome, die ihn von dem Bild des typischen Thomsenfalles erheblich und fast prinzipiell unterscheiden und uns nachdrücklich lehren, dass die Steinertsche Krankheit keine reine Myopathie, sondern eine allgemeine atrophische Diathese ist. Der ganze Mensch scheint bei der Steinertschen Krankheit atrophisch geworden: das Fellpolster ist bei allen Patienten erheblich reduziert, die noch normal funktionierende Muskulatur ist meist elend und schlaff; schmaler, dürrtiger Knochenbau vervollständigt das Bild. Kurz, die hohlwangige Jammergestalt des

1) Der englische Neurologe Batten hat auf Grund grosser eigener Erfahrungen die dystrophischen Erscheinungen für das Primäre im Krankheitsbild erklärt, eine Auffassung, der ich mich aber nicht anschliessen möchte.

atrophischen Myotonikers steht schon beim ersten Blick im lebhaftesten Gegensatz zu den robusten, tölpelhaften Athletenfiguren der typischen Thomsenschen Krankheit.

Eine spezielle, fast stets wiederkehrende Lokalisation der Atrophie betrifft eigentümlicherweise das Haupthaar: vier von meinen fünf männlichen Fällen hatten Glatzen zum mindesten der Stirnpartie; ihre männlichen myotonischen Familienmitglieder waren — laut Anamnese — ebenfalls durchweg kahlköpfig. Von Steinerts sieben Patienten hatten sechs ebenfalls Glatzen und dasselbe war — nach Steinert — noch bei den Patienten von sechs anderen Autoren der Fall. Das kann kein Zufall sein; es besteht hier augenscheinlich wieder eine jener rätselhaften Prädilektionen, an denen gerade die Myopathien so reich sind und denen keine Erklärung — auch nicht die treffliche Edingersche Aufbrauchtheorie — irgendwie Genüge leistet.

Der Schwund des Haupthaars ist übrigens um so eigentümlicher, als sonstige trophische Störungen der ektodermalen Gebilde (Bart und Körperhaare, Haut, Nägel, Zähne) nicht vorkommen.

Atrophie und Hypofunktion treffen wir endlich auch am Geschlechtsapparat; ebenfalls im Gegensatz zu den typischen Thomsenfällen; in denen es meist — wenn überhaupt etwas vermerkt ist — heisst: Potenz normal. Alle meine fünf Mainzer Patienten hatten sexuelle Störungen, sie waren sämtlich frigide und indifferent, hatten entweder niemals sexuell verkehrt, oder hatten abnorm frühzeitig (Baldner sen.) die Libido verloren. Drei von meinen sechs Kranken litten an einseitiger Hodenatrophie. Das letztere war auch in weiteren sechs Fällen der Literatur der Fall.

Man beachte die Analogie zu anderen trophischen Erkrankungen und Myopathien, z. B. der Akromegalie, der Marburgschen Krankheit und der Myasthenie, bei der ich auch zweimal Aplasie der Genitalien fand.

Zu den atrophischen Veränderungen in weiteren Sinne gehören auch die fast konstanten Störungen der Sehnenreflexe bei *Myotonia atrophica*. Auch hier ein bemerkenswerter Gegensatz zur Thomsenschen Krankheit, bei der nach der Erbschen Monographie die Sehnenreflexe zwar bisweilen schwach und leicht ermüdbar sein können, stets aber auslösbar, oft recht lebhaft sind. Von meinen sechs Fällen hatten nur zwei Patellarreflexe bei fehlenden Achillessehnenreflexen. Bei den vier anderen bestand totale Sehnenareflexie. Sie tritt uns auch in den Schilderungen zahlreicher anderer Autoren (Fürnrohr, Steinert, Voss, Cassirer, Kornhold u. a.) entgegen. Der Sehnenreflexverlust ist übrigens, wie ich vorgreifend bemerken möchte, nicht das Produkt des Myotonus oder der Atrophie des

reflexleistenden Muskels, denn er findet sich auch in Muskelgebieten, die weder (latente oder manifeste) Myotonie, noch Atrophie aufweisen. Mein früher veröffentlichter Fall Denner und Fall Genthges sind hierfür sprechende Beispiele. Wahrscheinlicher ist die Areflexie die Folge der von Steinert bei seinem Typus zuerst beschriebenen tabiformen Degeneration der Hinterstränge, besonders der Gollschen und Burdachschen Stränge mit obligater Entartung der extramedullären hinteren Wurzeln.

Dieser anatomische Befund (an einem schweren langdauernden Fall Steinerts) erklärt uns neben der Areflexie auch die subjektiv geklagte und objektiv nachweisbare Ataxie des Ganges bei vielen unserer Kranken, besonders solchen des späteren Stadiums; die beiden alten Baldners, Hammer und selbst Genthges (Fall 4) zeigten mehr oder weniger deutliche ataktische Symptome neben ihren myotonisch-paretischen (Unsicherheit im Dunkeln, Rombergsches Phänomen usw.) bei gleichzeitiger totaler oder partieller Areflexie. Besonders interessant ist diese deutliche, wenn auch leichte Ataxie im Fall 4, der keine myotonischen, keine atrophischen Symptome an den unteren Extremitäten und trotzdem schon die Zeichen der eben erwähnten Hinterstrangerkrankung aufwies. Die Deutung dieser tabiformen Erkrankung, die Steinert gibt, ist darum gerade auf Grund derartiger Fälle, wie meines Falls Genthges, durchaus plausibel: Steinert betont, dass es sich nicht um eine zufällige Komplikation mit gewöhnlicher Tabes handelt, sondern um eine koordinierte trophische Störung, deren Entstehungsbedingungen wahrscheinlich mit der Grundkrankheit gegeben sind. Also wieder ein augenscheinlich vielen Fällen des Steinertschen Typus gemeinsames grobes trophisches Symptom, das nicht im Muskel lokalisiert ist¹⁾! Dass diese tabiformen klinischen Symptome bisweilen auch durch Blasen- und Mastdarmstörungen ergänzt werden, zeigen meine Fälle Denner

1) Steinert betont mit Recht, dass auch bei anderen Myopathien tabische Symptome vorkommen, und exemplifiziert auf seinen Fall von geheilter Myasthenie (Arch. f. klin. Med. 78. Bd. S. 353), der auf der Höhe recht ausgesprochene tabische Symptome geboten habe. Ich möchte dazu bemerken, dass der von mir beschriebene letale Myastheniefall (Zeitschr. f. die gesamte Neur. u. Psych. Bd. 7. H. 3), der final Pupillenstarre, Areflexie der Sehnenreflexe und Blasenschwäche zeigte, anatomisch alle tabiformen Erscheinungen vermissen liess; das Zentralnervensystem und die peripheren Nerven waren durchaus intakt. Ich deutete infolgedessen die genannten Erscheinungen als echt myasthenische Ermüdungslähmungen der betreffenden reflektorisch aktiven Muskulatur (der Pupillen, der Blase, des Quadriceps). Vorübergehende Ermüdung der Sehnen- und Pupillarreflexe ist bei Myasthenie ja nicht selten beobachtet worden.

(a. a. O.) und Baldner sen. Die Potenzstörung ist dagegen in vielen Fällen nicht als das Produkt der tabiformen Komplikation, sondern als Symptom angeborener Dysplasie anzusehen; in manchen Fällen wird diese Deutung ja auch durch kongenitale Hodenatrophie bestätigt. Es handelt sich dann eben um ein Degenerationszeichen, wie sie — wie schon erwähnt — bei Myopathien nicht allzu selten sind, vor allem bei der Myasthenie.

Ein bisher noch relativ wenig beachtetes dystrophisches Symptom ist die doppelseitige Katarakt im Falle Genthges, die bei dem Patient Anfang der 30er Jahre auftrat. Man könnte diese Linsen-trübung für eine zufällige Komplikation halten, wenn nicht auch anderen Autoren das Syndrom Katarakt und atrophische Myotonie aufgefallen wäre. Kennedy und Oberndorf haben einen Fall von doppelseitiger prämaturer Katarakt bei atrophischer Myotonie beobachtet; Greenfield berichtet sogar, wie schon erwähnt, über eine dreizehnköpfige Familie, in der sechs Mitglieder gesund waren, zwei an prämaturer Katarakt, drei an Myotonia atrophica und zwei an beiden Erkrankungen litten. Ob die Katarakt im Falle B. Hirschfelds als dystrophische Komplikation oder als „Glasbläserstar“ anzusprechen ist, wie H. annimmt, muss ich dahingestellt sein lassen. Da aber ophthalmologische Erfahrungen über die Katarakt bei atrophischer Myotonie bislang fehlen, wird eine Differentialdiagnose „Glasbläserstar“ oder Myotoniestar einstweilen auch noch schwer zu entscheiden sein. Vor kurzem hat auch J. Hoffmann über vier Fälle von atrophischer Myotonie mit der Komplikation der Katarakt berichtet und den Stammbaum einer Familie mitgeteilt, in der Katarakt und atrophische Myotonie (ganz ähnlich wie im Falle Greenfields) gemeinsam vorkamen; in einer Generation litten zwei Leute an beiden Affektionen, zwei andere nur an atrophischer Myotonie, in der nächsten Generation kam das Syndrom noch einmal vor. Es scheinen besonders Trübungen der vorderen oder hinteren Corticalis vorzukommen. Hoffmann berechnet den Prozentsatz der Katarakt bei atrophischer Myotonie auf ca. 10 Proz.; er betont übrigens, dass bei reiner Thomsenscher Krankheit bisher noch kein Fall von Star beobachtet worden sei.

Auf Grund aller dieser Beobachtungen darf man wohl nicht mehr daran zweifeln, dass die Katarakt ein dystrophisches Symptom mehr in der Reihe der trophischen Störungen des Leidens ist, und keine zufällige Komplikation; übrigens wieder ein trophisches Symptom, das nicht im Muskel sitzt!

Besonderes Interesse erweckt nun die frühzeitige Starbildung bei der Myotonia atrophica, wenn man berücksichtigt, dass ein weiteres Symptom der Tetanie, bzw. der Schädigung der Nebenschilddrüsen,

bei der ja ebenfalls die Katarakt zu den typischen Symptomen zählt, sich bei dem Steinertschen Myotonietypus ziemlich häufig findet: nämlich die mechanische Übererregbarkeit des N. facialis und anderer motorischer Nerven, das Phänomen von Chvostek sen. Unter meinen sechs Fällen zeigten drei typischen Chvostek mittleren Grades. Steinert hat es unter sechs Fällen viermal gefunden und auch Rossolimo, Berg und Schott haben es als Symptom der atrophischen Myotonie beschrieben. Elektrische Übererregbarkeit (Erb-sches Phänomen) habe ich übrigens am N. facialis meiner Fälle nicht konstatieren können, nur einmal frühzeitigen AnÖTe und KÖTe. Auf die Deutung des Chvostekschen Phänomens zusammen mit Starbildung werde ich noch später eingehen. An dieser Stelle interessiert es uns vor allem deshalb, weil es wieder einen Gegensatz zwischen atrophischer und gewöhnlicher Myotonie bedeutet: bei der ersteren ist die mechanische Erregbarkeit der Nerven oft gesteigert, bei der letzteren nach Erb u. a. meist deutlich vermindert.

Die vasomotorischen Störungen, die die meisten meiner Patienten aufwiesen, (Neigung zum Absterben der Finger, Cyanose, Kälteüberempfindlichkeit u. dergl.) decken sich ebenfalls mit Beobachtungen, die Steinert, Schönborn, Fürnrohr u. a. an ihren Patienten gemacht haben, und stehen wohl auch in einem gewissen Kontrast zu dem Verhalten der bekannten typischen Thomsenfälle, bei denen Erb u. a. keine besonderen vasomotorischen Veränderungen fanden. Dagegen finden sich vasomotorische Phänomene und Kältehyperästhesie sehr ausgesprochen in dem eigentümlichen Krankheitsbild der Paramyotonia congenita Eulenburgs¹⁾ und der intermittierenden Myotonie von Martius-Hansemann²⁾, Krankheitsbildern, die aber, wie der Steinertsche Typus, entschieden von der Thomsenschen Krankheit im engeren Sinne zu trennen sind.

Ich glaube, dass die eben geschilderte Stereotypie der myotonischen und der (sie an Zahl und Vielfältigkeit übertreffenden) dystrophischen Phänomene genügen wird, um jeden davon zu überzeugen, dass der Steinertsche Typus der myotonischen Dystrophie eine Krankheit sui generis ist.

Bemerkungen zur Symptomatologie und Pathogenese.

Einige Kapitel der Symptomatologie der Steinertschen Krankheit bedürfen noch einer kurzen Besprechung. Ich beginne mit der Rolle der hereditären bzw. familiären Verbreitung dieser (wie wir sahen, selbständigen) Myopathie.

1) Neurol. Zentralbl. 1886.

2) Virchows Arch. Bd. 117.

Meine eigenen sechs Fälle gehörten vier Familien an. In den Fällen Denner und Hammer liess sich der familiäre Charakter nicht nachweisen. Um so ausgesprochener war er in der Familie Baldner und Genthges.

Bei Baldners taucht die Krankheit nachweislich erst in der Generation von Baldner sen. (Fall 2) auf und befällt diesen und seine Schwester erst Anfang der 40er Jahre; höchst wahrscheinlich war eine weitere verstorbene Schwester ebenfalls atrophisch-myotonisch. In der nachfolgenden Generation findet sich bisher nur ein einziger Fall, unser Fall 1. Andersartige Nervenerkrankungen, die der *hérédité asimilaire* entsprechend bei Heredodegenerationen ja ziemlich häufig sind (Huntington) finden wir in der Familie B. nicht. Nur ein Schwesterkind des B. sen. leidet an Epilepsie. Es findet sich also in der Familie kein Überwiegen der männlichen Kranken wie bei der typischen Thomsenschen Krankheit, sondern von beiden Geschlechtern sind zwei Personen erkrankt.

Eines Umstandes sei übrigens bei der Familie B. noch gedacht: des Anfangstermins der Erkrankung, der in der älteren Generation Anfang der 40er Jahre, in der jüngeren dagegen (bei B. jun.) Anfang der 20er Jahre liegt. Vielleicht haben wir hier ein analoges Verhalten vor uns, wie es Heilbronner¹⁾ zuerst bei einer anderen heredodegenerativen Erkrankung, der *Chorea chronica*, beschrieb, bei der ich es ebenfalls in zwei Familien beobachtete: dass nämlich von Generation zu Generation die Erkrankung früher beginnt, also eine degenerative Progression auch bezüglich des Krankheitsbeginnes. Unlängst hat Ph. Kreis²⁾ (von meiner Spitalsabteilung) über Familien mit hereditärem Tremor berichtet, bei denen wir ebenfalls dies Heilbronnersche Gesetz bestätigt fanden. Es wäre interessant, wenn es auch für die Heredität der atrophischen Myotonie Geltung hätte; ich möchte dazu auffordern, mehr, als dies bisher geschah, auf diesen Punkt zu achten. Er ist vielleicht von prinzipieller Bedeutung für die ganze Degenerationslehre.

In der Familie Genthges, von der ich nur ein Mitglied (Fall 4) explorieren konnte, ist von einer myotonisch-atrophischen Erkrankung der älteren Generationen dem intelligenten Patienten (bei häufiger Befragung) absolut nichts bekannt; Eltern und Grosseltern scheinen gesund gewesen zu sein. Erst in der Generation unseres Falles beginnt die Krankheit einzusetzen und hat ausser ihm einen älteren Bruder und eine ältere Schwester betroffen. Auch in der nächsten

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 36. 1903.

2) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1912.

Generation finden sich keine Erkrankungen, trotzdem die Geschwisterkinder unseres Falles zum Teil schon im „myotoniefähigen“ Alter stehen.

Bei Durchsicht der Literatur ist es nun auffallend, dass in zahlreichen Fällen die Krankheit weder familiär noch hereditär war. In den klassischen Fällen Rebay und Ebert fehlt das familiäre Moment, ebenso in den Fällen von Bernhardt, Schönborn, Rossolimo, Fürnrohr, Tetzner, Kennedy und Oberndorf u. a.; desgl. in den Fällen 6 und 7 Steinerts. Erkrankung von Geschwistern (nicht aber der älteren Generation) finden wir in zwei Fällen J. Hoffmanns, Steinert-Pässlers und in der grossen Myotonie-Kataraktfamilie Greenfields. Im Falle Jansen und einem Fall von Pelizäus war auch die ältere Generation myotonisch (ohne Atrophie) erkrankt, dasselbe war im Falle 2 von Steinert der Fall. Ohne eine vollständige Übersicht über die Gesamtliteratur zu beanspruchen möchte ich also konstatieren, dass unter Zuzählung meiner eigenen sechs Fälle die Erkrankung 14 mal nicht hereditär-familiär war, während dies in sechs Fällen der Fall war.¹⁾ Auch hier zeigt sich ein auffallender Gegensatz zu der ganz überwiegend familiär-hereditären echten Thomsenschen Krankheit.

Für die nosologische Stellung der atrophischen Myotonie wäre es nun von Interesse genau festzustellen, ob tatsächlich eine Mischung von typischen Myotonien und Fällen des Steinertschen Typus in ein und derselben Familie vorkommt. Wir finden zwar im Falle Jansen (dem einzigen Patienten der Literatur, bei dem mir der Nachweis, dass eine atrophische Form aus der ursprünglich hypertrophischen Thomsenschen Krankheit hervorgehen kann, gelungen zu sein scheint) in allen Beschreibungen den Vermerk: „Stammt aus einer Thomsenfamilie“. Wie die Krankheit bei den anderen Familienmitgliedern verlaufen ist, ob auch sie schliesslich Atrophiker geworden sind, wäre von Wichtigkeit festzustellen. Dasselbe gilt von der von Pelizäus (1897) beobachteten Familie.

In den von mir beobachteten Familien herrschte, das möchte ich

1) Nach Abschluss dieser Arbeit entnehme ich der unlängst erschienenen Arbeit J. Hoffmanns (Katarakt bei und neben atrophischer Myotonie, v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. Bd. 81. 3. Heft), dass H. inzwischen noch 2 sporadische Fälle und 3 hereditär-familiäre Fälle von atrophischer Myotonie beobachtet hat; genauere Mitteilungen über den Charakter der Störung enthält die Arbeit, die das Interesse des Augenarztes auf das obige Syndrom lenken soll, nicht. Dazu kommt noch die Kataraktmyotonia atroph.-Familie, über die Hoffmann ein schriftlicher Bericht vorlag; eine klinische Untersuchung der Fälle scheint noch nicht erfolgt zu sein. Es würde sich damit die Zahl der familiären Verbreitung des Leidens von 6 auf 10 erhöhen.

nochmals betonen, nur die atrophische Myotonie; Fälle des ursprünglichen Thomsenschen Typus kamen daneben nicht vor. Ganz dasselbe gilt von der Mehrzahl der anderen familiären Fälle des Steinertschen Typus; ein weiteres Argument für die nosologische Selbständigkeit desselben.

Wenn ich nun zur eigentlichen Symptomatologie übergehe, so bedürfen einige motorische Erscheinungen, die Verteilung der Bewegungstörung und einige unwillkürliche Bewegungsphänomene noch der Besprechung.

Die Wichtigkeit der *Facies myopathica* als unbedingtster Prädilektionsstelle des atrophischen Typus ist von fast allen Autoren, besonders Steinert, genügend hervorgehoben worden. Betont zu werden verdient vielleicht noch der Umstand, dass die speziellste Lokalisation der bulbären Parese (*Mm. orbiculares oris* und *oculi*) bei der atrophischen Myotonie genau dieselbe ist wie bei den meisten anderen Bulbärlähmungen, bei der atrophischen Bulbärparalyse, vielen Fällen von supranukleärer Bulbärlähmung und ganz besonders bei der Erbschen Dystrophie; auch die *Facies myopathica* der Dejerine-Hoffmannschen Form der neuralen Muskelatrophie ähnelt dem des Steinertschen Typus.

Es liegt hier augenscheinlich eine Gesetzmässigkeit vor in der Krankheitslokalisierung derjenigen bulbären Affektionen, die ohne wesentliche Erkrankung der Augenmuskeln verlaufen (es sind die eben genannten) und derjenigen mit Beteiligung derselben (*Myasthenie*, *Tabes*, *Polyneuritis infectiosa et toxica*). Die starke Differenz, die in dieser Beziehung zwischen *Myasthenie* und der myotonischen Dystrophie besteht, sei hier schon — angesichts der Ähnlichkeit dieser Zustände in anderer Beziehung — hervorgehoben.

Bezüglich der Stimm- und Sprachstörung äussert Steinert die Ansicht, dass die Dystrophie der Kehlkopf- und Gaumenmuskeln hier das Hauptsächliche sei. Es ist dies richtig, soweit es die Farbe, Höhe und Reinheit des Stimmklanges angeht; der eigentümlich heisere, hohe, blecherne, stets nasselnde Klang ist allerdings so zu deuten. Die Artikulationsstörung dagegen ist zweifellos mehr auf die Parese der Lippenmuskulatur und zum Teil auch der Wangenmuskeln zurückzuführen; besonders bei den Vokalen *o* und *u*, den Konsonanten *b*, *p*, *f*, *v*, *w* wird das deutlich. Kompliziert wird nun die Artikulationsstörung noch dadurch, dass in manchen Fällen eine Mischung von Parese (an Gaumensegel-Larynx, Lippen-Wangen) und Myotonie (der Zunge) besteht, so dass in der Tat die Sprache im Beginn des Sprechens (besonders morgens früh nach langem Schweigen) ganz besonders schlecht und unverständlich ist, um sich nach kurzer

Zeit der Übung deutlich zu bessern; dies konnten wir besonders bei Fall 4 öfter beobachteten. Dagegen habe ich myasthenisches Erlahmen der Sprache (vgl. Steinerts Beobachtung) nicht beobachtet oder klagen hören; ebensowenig wie myasthenische Störungen der aktiven Motilität überhaupt.

Bezüglich der Verteilung der Parese und Myotonie am Unterarm habe ich bei meinem ersten Fall (Denner l. c.) darauf aufmerksam gemacht, dass die Strecker paretisch und ihre genauen Antagonisten myotonisch waren, und habe darin einen parallelen Vorgang zur Entwicklung einer Hypertonie in den Antagonisten gelähmter Muskeln gesehen.

Ich möchte jetzt ausdrücklich bemerken, dass dieser Kausalnexus (der sekundären Myotonie der Antagonisten) in den eben geschilderten Fällen nicht vorliegt. Dagegen scheint, wie auch Steinert unter Anführung meiner obigen These bemerkt, bei der atrophischen Myotonie in der Tat eine gewisse gesetzmässige Bevorzugung der Strecker von Parese und Atrophie, der Beuger von der Myotonie zu bestehen. Es scheint mir das auch allgemein pathologisch interessant, weil dadurch auch für die Myotonie die Erfahrung bestätigt wird, dass hypertonisierende Reize, besonders dauernder Art (supranukleäre Spasmen, Tetanie usw.) stets die stärkeren, in der Funktion prävalierenden Muskeln treffen (also die Beuger des Arms und Schliessmuskeln der Hand und die Wadenmuskulatur der Beine; Streckkontrakturen gehören bei nicht-paroxysmalen Krankheiten zu den grössten Seltenheiten).

Ein unwillkürliches myotonisches Phänomen, die Neigung zu identischen kontralateralen Mitbewegungen bei Bewegungen myotonischer Muskelgruppen, eine Erscheinung, auf die ich zuerst im Rahmen meiner Mitbewegungsuntersuchungen¹⁾ hinwies, habe ich auch bei den eben beschriebenen vier Fällen und dem Fall Hammer in mehr oder weniger ausgeprägtem Maße gefunden; gefehlt haben sie bei keinem der fünf Patienten. Ich erwähne dies besonders Pässler gegenüber, der bei seinen zwei Patienten (im Gegensatz zu Steinert) keine kontralateralen Mitbewegungen fand.

Die kontralateralen Mitbewegungen waren — besonders bei den jüngeren Patienten (Fall 1 und 4) — ein ganz getreues Spiegelbild der intendierten Originalbewegung: In Übereinstimmung mit der grössten Bewegungserschwerung im Beginn der Bewegung (z. B. nach dem ersten festen Faustschluss) erfolgte auch bei dieser Bewegung prompt

1) Deutscher Kongress f. innere Med. 1906 und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. 1906.

die erste kontralaterale Mitbewegung; sie verlor sich (bei der Faustöffnung z. B.) erst, als diese Bewegung ohne Hemmung glatt ablief. Die Neigung zur kontralateralen Mitbewegung auch bei Schliessen der Faust (wobei ein Myotonus nicht zu überwinden war) ist jedenfalls aus der fast paretischen Schwäche auch der Faustschliesser (vgl. den sehr geringen Dynamometerdruck!) zurückzuführen. Charakteristischerweise wuchsen hier die kontralateralen Mitbewegungen mit der häufigen Wiederholung der Bewegung, entsprechend dem von mir beobachteten Ermüdungstypus dieser Mitbewegungen bei normalen Jugendlichen und Bewegungsstörungen peripherer (myogener oder neurogener) Art.

Kontralaterale Mitbewegungen bei passiven Bewegungen der einen Seite, ein äusserst seltenes, nur bei einzelnen infantil Hemiplegischen und einigen exzessiven „Mitbewegungsmenschen“ der Literatur (Damsch, v. Fragstein) beobachtetes Phänomen, das ich bei einem hochgradigen Myotoniker sehr ausgeprägt fand, fehlten in meinen 5 Mainzer Fällen. Es entfällt damit ein Moment, das ich seinerzeit für die Möglichkeit einer cerebralen bzw. zentral neurogenen Entstehung der Myotonie ins Feld geführt habe. Es bleiben aber, wie ich noch zeigen werde, noch genug andere Symptome, die dafür sprechen, dass die Myotonie nicht eine reine, autochtone Muskelkrankung mit nur sehr fraglicher neurogener Beeinflussung ist, wie Pässler sie auffassen möchte.

Es liegt mir dabei natürlich fern zu bestreiten, dass in irgend einer Zustandsveränderung des Muskels selbst die Ursache des Myotonus liegen könne. Nur bestreite ich die Ablehnung eines neurogenen Einflusses auf diese Veränderung. Dafür, dass eine spezifische Veränderung des Muskels selbst vorliegt, spricht übrigens auch — abgesehen von der spezifischen mechanischen und elektrischen MyoR — ein bisher noch nicht beobachtetes Moment, nämlich das Verhalten der idiomuskulären Erregbarkeit.

Ich habe bereits vor längerer Zeit darauf hingewiesen¹⁾, dass das Auftreten der idiomuskulären Wülste und Schiffschellen Wellen kein blosses Abmagerungssymptom, sondern „der Ausdruck einer im Muskel selbst liegenden spezifischen Irritabilität“ sei; und ich kam weiter zu dem Schluss, dass die Ursache dieser Erscheinungen eine myogene sei, „bedingt durch die Einwirkung toxischer Stoffe verschiedenster Art auf die kontraktile Substanz“.

Es ist nun auffallend, dass meine fünf Mainzer Fälle von atro-

1) Untersuchungen über die idiomuskuläre Übererregbarkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd 28.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 45.

trophischer Myotonie, die durchweg in schlechtem, sehr fettarmen Ernährungszustand waren, sowohl in den myotonischen und paretischen Muskeln wie in den anscheinend normalen (z. B. *Mm. pectoralis maj.*, *biceps brachii* usw.) frei von idiomuskulärer Übererregbarkeit waren. Es waren bei ihnen fast niemals durch Beklopfen mit dem Hammer idiomuskuläre Wülste zu erzeugen, die stärker waren, als man sie bei ganz normalen, gut genährten Menschen findet. Dasselbe ist auch v. Voss in einem Fall von Myotonie mit Tetanie aufgefallen und Erb betont bezüglich der typischen Thomsenschen Krankheit: „Von lokalen ‚idiomuskulären‘ Kontraktionswülsten tritt bei unseren Kranken bei mechanischer Reizung nur an wenigen Muskeln etwas auf; diese Erscheinung tritt hier jedenfalls ganz zurück.“

Diese anscheinend gesetzmässige Verminderung der idiomuskulären Reizbarkeit weist uns also einerseits wiederum auf das Bestehen einer spezifisch myogenen Störung hin; denn hier stimmt die von mir festgestellte Tatsache: „Die idiomuskuläre Kontraktion verhält sich graduell direkt proportional zur mechanischen allgemeinen Muskel-erregbarkeit“, nicht, da die allgemeine Muskeleerregbarkeit bei der Myotonie keineswegs vermindert, eher — neben ihrer spezifischen Veränderung — erhöht ist.

Andererseits ist dies Verhalten bei Myotonie mir aufs neue ein Beweis für die Richtigkeit meiner Auffassung von der Natur der idiomuskulären Übererregbarkeit als einer spezifischen Irritabilitätsveränderung des Muskels selbst und nicht eines blossen Abmagerungssymptoms, wie es von mancher Seite aufgefasst wurde.

Bevor ich auf die Pathogenese der atrophischen Myotonie eingehe, seien mir noch einige Bemerkungen über die elektrischen Reaktionen der Muskeln und Nerven dieser Fälle gestattet; speziell über das, was von manchen Autoren (und auch von mir früher) als partielle Entartungsreaktion der atrophischen Muskeln bezeichnet worden ist.

Die typische myotonische Reaktion wurde am schönsten bei faradisch direkter Reizung an der Zunge erzielt, ein Befund, der sich mit dem Steinerts u. a. völlig deckt. Auffallend war mir dabei, dass im Fall 4 bei intensiver mechanischer und faradischer MyoR der Zunge die galvanische direkte Reizung (auch nach längerer KS-Durchströmung) nur kurze, nie myotonische oder klassische Kontraktionen gab.

Das Auftreten tetaniformer Kontraktionen bei minimalen Stromstärken der galvanischen direkten Reizung, das Steinert beschreibt und mit der unvollständigen myotonischen Reaktion Remaks identifiziert, habe ich an nichtatrophischen, myotonischen Muskeln nicht gesehen. Im Gegenteil lag die Reizschwelle für die galvanische direkte

Erregbarkeit bei ihnen stets ziemlich hoch. Bei atrophisch-myotonischen Muskeln fand ich durchweg etwas erhöhte galvanisch direkte Erregbarkeit mit deutlicher Trägheit des An- und Abstiegs der Kontraktion.

Dagegen fand ich bei galvanisch indirekter Reizung im Bereich des N. facialis (bei Fall 1) einen AnÖ-Tetanus ohne myotonische Nachdauer, der bei 4 M.-A. an Stelle einer AnÖ-Zuckung (die überhaupt nicht zu erzielen war) auftrat. Bei KS und AnS war keine Veränderung der Zuckung bei mittleren Stromstärken, jedenfalls kein abnorm frühzeitiger STe zu finden. Ich würde dies Verhalten als eine Art neurotonischer Reaktion (Remak) ansprechen, wenn nicht der positive Chvostek des Falles an einen abnorm frühen AnÖTe auf dem Boden einer latenten Tetanie (oder parathyreogenen Störung überhaupt) denken liesse. Die Beziehungen zwischen atrophischer Myotonie und dem Symptom einer parathyreogenen Störung (vgl. den positiven Chvostek dieser Fälle) habe ich bereits oben gestreift. Ausserdem sind Fälle von Bettmann, v. Voss, Schönborn von Mischung von Tetanie und Myotonie bekannt; ich selbst habe ein derartiges Syndrom bei schwerer Magentetanie gesehen. Ich möchte demnach den Befund unseres Falles auch eher als ein parathyreogenes Symptom, wie als primäre neurotonische Reaktion im Sinne von Remak auffassen.¹⁾

Die Beobachtung H. Steinerts und Pässlers, „dass vielfach auf kurzdauernde galvanische und faradische Reize keine nachdauernde Kontraktion erfolgte, während sie sofort eintrat, sobald man den Strom — bei unveränderter Stromstärke — etwas länger geschlossen liess“, habe auch ich im Fall 4 sowohl an der atrophischen Gesichtsmuskulatur, wie in den nicht atrophischen kleinen Handmuskeln konstatiert. Steinert hat dies Symptom sehr richtig dahin gedeutet, dass es erstens mit der Trägheit des Zuckungsanstiegs und zweitens mit der Tatsache zusammenhängt, dass der Eintritt der Nachdauer in sehr vielen Fällen eine gewisse Energie der Muskelkontraktion voraussetze. Diese optimale Energie ist eben noch nicht vorhanden, wenn die Reizung (und damit die langsam ansteigende Kontraktion) zu früh unterbrochen wird. Die Beobachtung, dass eine gewisse Kraft der Kontraktion (bei der elektrischen Reizung) notwendig ist, um die myotonische Nachdauer

1) Der geschilderte AnÖTe im Facialisgebiet bei Reizung des Nerven ist auch darum bemerkenswert, weil bei direkter Reizung der betreffenden Muskeln weder Öffnungszuckungen noch -tetanus zu erzielen waren (wie schon bemerkt, ein nach Erb gesetzmässiges Verhalten der Myotonie).

zu veranlassen, stammt übrigens schon von Erb (vgl. Monographie S. 67) und nicht von Bechterew, den Steinert zitiert. Des letzteren Beobachtung, dass im allgemeinen die Kraft der Kontraktion Eintritt und Stärke der Nachdauer fördert, kann ich übrigens auch für die aktive Motilität meiner Fälle bestätigen: Faustschluss und Fingerbewegungen erzeugen z. B. bei Pat. 1 und 4 mit geringer Energie ausgeführt keinen Myotonus; es gehört vielmehr ein kräftiger, einige Sekunden währender Faustschluss dazu, um die myotonische Starre auszulösen.

Im Vergleich der experimentell von Joteyko untersuchten Reaktion des Sarkoplasmas mit den galvanischen Muskelreaktionen seiner Fälle (MyoR bei langsamen Einschleichen des Stroms) kommt übrigens Pässler zu dem Schluss, dass das Wesen der Myotonie in einer gesteigerten Erregbarkeit des Sarkoplasmas zu suchen sei. Ich möchte diese spezielle Argumentierung für etwas weitgehend halten, denn das von Pässler und Steinert konstatierte Phänomen scheint sich durchaus nicht allgemein, sondern mehr ausnahmsweise bei Myotonie zu finden. Erb, der genaueste Untersucher der myotonischen Reaktion, hat es nicht konstatiert; auch ich konnte es nur in wenigen Muskeln finden, während zahlreiche andere atrophische und myotonische Muskeln die betreffende Erscheinung nicht erkennen liessen.

Die Frage, ob die Reaktion des atrophisch-myotonischen Muskels als Entartungsreaktion zu bezeichnen sei oder nur als modifizierte myotonische, hat Steinert ebenfalls beantwortet. Er ist mit Recht der Ansicht, dass keine EaR im Sinne Erbs vorliegt. Der Umstand, dass die an sich schon langsam ansteigende MyoR durch Atrophie und Verarmung des Muskels an kontraktile Substanz noch träger und unenergischer wird, ist von manchen Autoren (früher auch von mir) zu Unrecht mit der trägen Zuckung der EaR identifiziert worden. Es ist aber zu betonen, dass fast die gleiche „Trägheit“ des Zuckungsanstiegs nicht nur bei galvanischer, sondern auch bei faradischer direkter Reizung (die im übrigen im Maße der noch restierenden kontraktile Substanz stets vorhanden ist) zu beobachten ist. Ausserdem ist die faradische Reizung der atrophisch myotonischen Muskeln auch vom Nerven aus stets möglich, so lange überhaupt noch Muskelsubstanz übrig ist.

Ich meine, dass schon die Tatsache der erhaltenen faradischen direkten und indirekten Erregbarkeit der betreffenden Muskeln ein absolut sicheres Argument gegen das Bestehen einer echten EaR bildet. Man darf dabei auf die nur in einzelnen Muskeln, durchaus nicht gesetzmässig vorhandene, Anodenprävalenz und die stärkere „Trägheit“ bei den AnSZ keinen besonderen Wert legen; dann die

Anodenprävalenz kann — zumal nach den Untersuchungen des Marburger physiologischen Instituts. (Schenk u. a.) — nicht mehr als ein wesentliches Kriterium der EaR des menschlichen Muskels gelten.

Was endlich die von H. Steinert zuerst im Falle Rebay konstatierte elektrische myasthenische Reaktion anbetrifft, so habe ich sie schon vor einigen Jahren an diesem Fall bestätigen können. Von meinen fünf Mainzer Fällen habe ich nur drei auf MyaR untersuchen können und fand sie in zwei Fällen (Fall 4 und Hammer) an den atrophischen Muskeln deutlich positiv. Besonders in Fall 4 war an den atrophischen Mm. supinator long. und sternocleidomastoideus ein völliges Verschwinden der Zuckungen und der Dauerelevation bei faradischem Stromschluss sehr deutlich nach etwa $1\frac{1}{2}$ —2 Minuten faradischer Reizung wahrzunehmen, also die typische Jollysche Reaktion. Die Erholungszeit, d. i. die Zeit, die der Muskel nach Stromöffnung braucht, um sich wieder zum Zustandekommen einer normalen (oder in unserem Falle einer myotonischen) Zuckung zu erholen, betrug nur wenige Sekunden.¹⁾

In den nicht atrophischen Muskeln dieser beiden und der anderen Myotoniker habe ich niemals MyaR gefunden.

Dass die MyaR bei atrophischer Myotonie nicht nur von Steinert und mir, sondern auch von anderen Autoren in anderen Fällen (Voss, Kleist, Rossolimo) gefunden wurde, sei ausdrücklich erwähnt. Es handelt sich also wohl kaum um einen Zufallsbefund, sondern um eine wahrscheinlich nicht wenigen Fällen des Steinertschen Typus zukommende Eigentümlichkeit.

Ich möchte den Befund der MyaR allerdings aus zwei Gründen nicht für sehr bedeutsam oder gar für sensu strictiori spezifisch halten; denn einerseits habe ich, im Gegensatz zu Steinert, mich in keinem meiner 5 Mainzer Fälle von der Anwesenheit sicherer myasthenischer Erscheinungen der aktiven Motilität (in Anamnese und bei klinischer Beobachtung) überzeugen können; allerdings waren sie sämtlich nicht so vorgeschritten wie der Fall Steinerts.

Andererseits darf man auch der MyaR nur insofern spezifische Bedeutung zumessen, als sie allerdings (bei guter Technik) wohl in jedem echten Fall von Myasthenie vorhanden ist, aber auch bei anderen cerebralen und spinalen Affektionen schon als Nebenbefund konstatiert worden ist: Ich nenne besonders H. Steinerts Untersuchungen über

1) Auf die Kürze der Erholungszeit, die auch bei echter, schwerer Myasthenie nur 2 Sekunden betragen kann, habe ich schon früher hingewiesen (Deut. Arch. f. kl. Med. Bd. 83. 1906). Ich erwähne dies, weil man sich von diesem Zeitabschnitt a priori falsche Vorstellungen zu machen geneigt ist.

den cerebral atrophischen Muskel¹⁾, bei denen er regelmässig MyaR fand, Rindfleisch²⁾ (MyaR bei Syringomyelie) und meine eigenen MyaR-Befunde bei ganz vereinzelt cerebral Herderkrankungen von langer Dauer mit hochgradiger Muskelabmagerung.

Eine nähere Verwandtschaft oder irgendwelche näheren pathogenetischen Beziehungen zwischen den beiden Myopathien, der Myasthenie und der Steinertschen Krankheit, wie sie Lundborg postuliert hat, wird man darum einstweilen noch nicht konstruieren dürfen.

Ich würde meine Mitteilungen, wie alle vorwiegend symptomatologischen Arbeiten, für unvollkommen halten, wenn sie uns nicht zu Betrachtungen allgemein pathologischer Art und speziell über Wesen und Entstehung der Myotonie und ihrer atrophischen Sonderform anregen würden.

Eine kurze Rekapitulierung der geltenden Theorien wird sich dabei leider nicht umgehen lassen.³⁾ Thomsen selbst suchte bekanntlich „den Sitz des Übels wohl bestimmt im Cerebrospinalsystem, vielleicht im Gehirn selbst, in den Teilen, von welchen der Wille ausgeht“; denn er sah die Ursache des Leidens seiner (auch anderweitig stark psycho- und neuropathisch belasteten) Familie in einer Mangelhaftigkeit des Willenseinflusses auf die willkürlichen Bewegungsorgane. Später haben sich dann Seeligmüller, Peters und Rieder und im Grunde auch Petrone, Westphal u. a. für eine spinale Entstehung ausgesprochen; Seeligmüller sprach direkt von einer „hypertrophischen spastischen Spinalparalyse“.

Vizioli und Möbius sind dann zur Auffassung einer Neurose oder einer den Neurosen gleichwertig zu achtenden funktionellen Störung der Muskeltätigkeit gekommen.

Demgegenüber haben Bernhardt, Strümpell, Ballet, P. Marie u. a. das Leiden als rein myopathisch, „als ererbte oder angeborene selbständige Affektion der willkürlich beweglichen Muskulatur“ (Bernhardt) aufgefasst.

W. Erb kam nun in seiner meisterhaft kritischen Monographie — trotzdem sie die bekannten, spezifischen histologischen Muskelveränderungen zuerst brachte — zu einer Zurückweisung „der einseitigen Betonung der myopathischen Theorie“; seine Ausführungen können in ihrer logischen Begründung auch den heutigen Vertretern der rein myogenen Theorie, Jensen, Schiefferdecker und Pässler, noch

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 85. S. 459 u. f.

2) Zit. nach H. Steinert.

3) Ich folge bezüglich der älteren Autoren der Darstellung Erbs (Monographie S. 105 u. f.).

gelten. Erb begründet seine Ansicht, dass möglicherweise das Leiden „in letzter Instanz vom Nervensystem ausgehe“, folgendermassen: Erstens seien die Muskelfasern doch eigentlich nur Endapparate der motorischen Nerven, Muskel und Nerv somit fast untrennbare Gebiete; zweitens seien die einzigen den myotonischen ähnliche Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit, die EaR, sicher streng neurogen; drittens finde man die MyoR wie die myotonische Bewegungsstörung bisweilen auch bei organischen zentralen Erkrankungen und viertens sei die Thomsenheredität häufig mit schweren nervösen Erkrankungen vermischt. Erb spricht infolge dessen direkt von der Möglichkeit einer Trophoneurose des Muskels auf Grund von Störungen zentraler trophischer Nervenapparate.

In den letzten Jahren hat die myogene Theorie gegenüber der Erbschen Auffassung wieder mehr Vertreter gefunden. Schiefferdecker machte die Entdeckung, dass das Sarkoplasma des myotonischen Muskels eine körnige Veränderung und die Fibrillen (sekundär) Verklumpung und Verdickung zeigen. Beide Veränderungen zusammen fasst er als die Ursache der myotonischen Störung auf. Der Physiologe Jensen¹⁾ glaubt auf Grund kymographischer Untersuchungen am Fall Jansen an eine chemisch-physikalische Abnormität der myotonischen Muskelsubstanz (ob primär der Fibrillen oder des Sarkoplasma lässt er unentschieden) derart, dass sie eine Behinderung der Assimilierung und der Entfernung der Dissimilierungsprodukte (im Sinne Verworns) bedinge.

Pässler²⁾ endlich kommt auf Grund eines Vergleichs der experimentell von Joteyko studierten Sarkoplasma-reaktion mit Muskelreaktion auf direkte galvanische Reizung in seinen Fällen (atrophische Myotonien, Gebrüder H., Fall 4 und 5 Steinerts) zur Wahrscheinlichkeit einer gesteigerten Erregbarkeit des Sarkoplasmas, die das Wesen der Myotonie ausmachen soll. Der nervösen Beeinflussung dieser Sarkoplasma-funktionsänderung steht er — unter Ablehnung meiner Befürwortung einer zentral nervösen (vielleicht cerebralen) Ätiologie — skeptisch gegenüber.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Bechterew³⁾ auf Grund von Stoffwechselveränderungen — deren Konstanz bei Myotonie aber durchaus nicht erwiesen ist — die Ursache der Muskelveränderung in dieser Stoffwechselanomalie sieht.

Gestattet uns nun das Bild, das ich auf Grund von 6 eigenen

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 27. S. 246 u. f.

2) Neurol. Zentralbl. 1906. S. 1065.

3) Ebenda 1900.

Fällen und der durch Steinert gesichteten Fälle der Literatur von dem Steinertschen Typus der atrophischen Myotonie zeichnen konnte, eine begründete Veränderung unserer pathogenetischen Auffassung der Myotonie überhaupt? In gewisser Beziehung ja.

Die Bejahung dieser Frage hat natürlich zur Voraussetzung, dass wir die atrophische Myotonie zwar als eine scharf umrissene und eigenartige Erkrankung ansehen, aber doch als eine echte Myotonie; m. a. W. dass wir in der Thomsenschen Erkrankung den einen, in dem Steinertschen Typus den anderen koordinierten Haupttypus der grossen myotonischen Erkrankung sehen. Es ist darum wohl erlaubt, bezüglich des Wesens und der Pathogenese beider Formen eine starke Verwandtschaft (wenn nicht Identität) zu vermuten.

Diese Annahme führt nun logischer Weise dazu, diejenigen Theorien der Myotonie, die sich nur mit der Muskelfunktionsstörung befassen, als einseitig zu bezeichnen und dementsprechend pathogenetische Theorien, die der rein myogenen Betrachtung des Leidens entstammen, zu bewerten. Die anatomischen, physikalisch-chemischen und funktionellen Störungen des Sarkoplasmas und der Fibrillen, die Schiefferdecker, Jensen und Pässler annahmen, berühren doch nur ein Symptom des Leidens, die myotonische Bewegungsstörung. Wie viel andere, charakteristische Symptome das Bild der atrophischen Myotonie ergänzen und erst typisch machen, haben wir ja gesehen; sie nicht genügend berücksichtigt zu haben, ist der entscheidende Mangel der rein myogenen Erklärungsversuche der Myotonie.¹⁾

Unter diesen typischen anderen Symptomen nenne ich vor allem

1. die Muskelatrophien in ihrer überwiegend stereotypen Verteilung, vor allem die Facies myopathica; Atrophien, denen eine Myotonie der betreffenden Muskeln nicht unbedingt vorausgehen braucht.
2. Verlust der Sehnenreflexe und — in späteren Stadien — fast konstante Erscheinungen von Ataxie, wohl der klinische Ausdruck der von Steinert zuerst gefundenen tabiformen Atrophie der Hinterstränge.
3. Häufig mechanische Übererregbarkeit des N. facialis (Chvostek) und
4. relativ oft ein anderes Zeichen der parathyreogenen Schädigung, die Katarakt in jugendlichem und mittlerem Alter.
5. Sehr häufig, bei Männern fast konstant, eine merkwürdige andere trophische Störung: Schwund des Haupthaars.
6. Störungen des Geschlechtslebens zum Teil als Folge der Hypoplasie der Genitalien, zum Teil Frigidität und frühzeitige Impotenz.
7. Recht

1) Es sei dazu bemerkt, dass die Untersuchungen dieser Autoren gerade an atrophischen Myotonikern (Jansen, Gebrüder H.) ausgeführt wurden.

oft verschiedenartige vasomotorische Störungen (Cyanose, „Leichenfinger“, Kältehyperästhesie). 8. Stets eine allgemeine Abmagerung und zunehmende Asthenie (unabhängig von den Muskelatrophien), die vielleicht durch Störungen des Stoffumsatzes, dessen Ausserungen auch die in einigen meiner Fälle stark hervortretenden Magendarmstörungen sein mögen, veranlasst wird.

Das ist die Fülle der anderen typischen Symptome der atrophischen Myotonie! Sie zeigt aufs neue überzeugend, dass die pathogenetische Forschung nicht bei der Deutung der myotonischen Muskelstörung stehen bleiben darf. Es muss eben nach der Störung gesucht werden, die neben der Funktionsveränderung der Muskelsubstanz diese anderen zahlreichen Stigmata der atrophischen Myotonie hervorbringen kann.

Aus verschiedenen Gründen liegt es nahe, die Ursache dieser Störung in einer Autointoxikation und unter diesen am ersten in einer Störung der inneren Sekretion oder derjenigen nervösen Organe (Zentralnervensystem und vegetatives System), die den Organen mit innerer Sekretion vorstehen, zu sehen. Für die letztere Annahme sprechen eine Reihe von Analogien: Erstens hat Joteyko experimentell festgestellt, dass Sekrete der inneren Sekretion und Organextrakte solcher Drüsen das Sarkoplasma zu starker Reaktion reizen (vgl. die Sarkoplasmatheorie Pässlers, Schiefferdeckers, Jensens). Alsdann finden wir bei vielen atrophischen Myotonikern zwei Symptome, die uns bei primärer oder artifizieller Schädigung der Epithelkörper ebenfalls gemeinsam begegnen: mechanische Übererregbarkeit des N. facialis und Kataraktbildung. Auch die vasomotorischen Störungen und diejenigen der sexuellen Funktionen finden wir bei Störungen der inneren Sekretion ganz besonders ausgeprägt; ich verweise nur auf die Störungen bei Läsionen der Schilddrüse (vor allem Myxödem), der Hypophyse und der Zirbeldrüse (Marburg). Auch die auffallend häufige myasthenische Reaktion der Muskeln ist an dieser Stelle zu erwähnen, angesichts des Umstandes, dass auch die Myasthenie von manchen Autoren als eine auf dem Boden inner-sekretorischer Störungen entstehende Krankheit ist. Endlich findet sogar das kuriose Symptom der Glatze bei unseren männlichen Kranken ein Analogon in dem häufigen Haarschwund der thyreotoxischen Erkrankungen (besonders des Morbus Basedowii).

Es sei übrigens erwähnt, dass Lundborg¹⁾ schon 1904 für die Myotonie einen „chronischen, benignen Hypoparathyreoidismus“ als

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 27. S. 223 u. f.

Ursache angenommen hat und die Myotonie in ein hypothetisches System von verschiedenen parathyreogenen Erkrankungen (Tetanie, Myoklonie, Myasthenie, Paralysis agitans) einreihen wollte. Auch Pässler zieht Analogien mit Störungen der innersekretorischen Drüsen, während J. Hoffmann mit Recht die Beweise für eine innersekretorische Störung bei der atrophischen Myotonie vermisste.

Entscheiden lässt sich die Frage auch klinisch schwerlich; auch die pharmakologischen Reaktionen nach Eppinger, Falta und Hess werden nach neueren Erfahrungen mit denselben kaum zu eindeutigen Resultaten führen, verdienen aber doch angewandt zu werden. Die Hauptsache wird bei künftigen Sektionsfällen eine recht genaue anatomische Untersuchung sämtlicher Drüsen mit innerer Sekretion und der ihnen vorstehenden nervösen Organe sein. Ob die experimentelle Pathologie die Frage lösen wird, scheint mir fraglich. Jedenfalls hat die stattliche experimentelle Nebenschilddrüsenpathologie bisher noch keine Störungen ergeben, die irgendwie der Thomsenschen oder Steinertschen Form der Myotonie ähnelten. Den von Lundborg postulierten „chronischen benignen Hypothyreodismus“ experimentell zu erzeugen, wird aber vielleicht möglich und des Versuches wert sein.

Wir sehen also, dass wir bezüglich der Pathogenese der Myotonie über Vermutungen immer noch nicht herausgekommen sind und dass mit einigen (eingeklammerten) Erweiterungen der schon 1886 geschriebene Satz unseres Altmeisters Erb noch heute zu Recht besteht: „Es wäre also denkbar, dass die Thomsensche Krankheit eine Art Trophoneurose des Muskels (und anderer nervöser, sensorischer und trophischer Organe) darstellt, deren eigentlicher Ausgangspunkt und Sitz demnach in den zentralen trophischen Apparaten (oder den von ihnen regulierten Organen der inneren Sekretion) zu suchen wäre.“

Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der Kiewer Universität.

Wird das zu therapeutischen Zwecken in den Organismus eingeführte Quecksilber in die Cerebrospinalflüssigkeit abgeschieden?

Von

Dr. W. Lasarew.

Die Frage, ob das in den Organismus eingeführte Quecksilber in die Cerebrospinalflüssigkeit abgesondert wird, hat uns sowohl vom praktischen als auch vom theoretischen Standpunkt beschäftigt. In praktischer Hinsicht war es uns interessant zu wissen, inwieweit man auf eine Zirkulation des Quecksilbers in der Cerebrospinalflüssigkeit und folglich dank dem zwischen den perivaskulären (und pericellulären) Räumen und dem Subarachnoidalraum bestehenden Zusammenhang auf eine unmittelbare Einwirkung desselben auf das Nervengewebe rechnen kann. Wenn das Quecksilber in die Cerebrospinalflüssigkeit abgeschieden wird, so wäre zwecks therapeutischer Einwirkung (Syphilis des Nervensystems) dasjenige Präparat ausfindig zu machen, das schneller und in grösserer Menge in die Cerebrospinalflüssigkeit übergeht. In theoretischer Hinsicht beansprucht die Frage von der Abschneidung des Quecksilbers eine gewisse Bedeutung, da sie mit der Entscheidung der Frage von der Natur der Cerebrospinalflüssigkeit überhaupt in Zusammenhang steht. Bekanntlich sind gegenwärtig die Meinungen über diesen Gegenstand geteilt. Ist nun die Cerebrospinalflüssigkeit ein Transsudat, das Sekret des Epithels des Plexus chorioideus oder eine Lymphe sui generis des Gehirns selbst?

Die zweite Anschauung¹⁾ wird von Schultze, Imamura, Raubitschek, Mott u. a. vertreten; die dritte ausser von Spina²⁾

1) Vgl. die Literatur der Frage bei Reichmann, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 42. H. 1.

2) Experimentelle Untersuchungen über die Bildung des Liquor cerebrospinalis. Pflügers Archiv. Bd. 76.

noch von Lewandowsky und Blumenthal¹⁾. Die erste ist allgemein anerkannt. Wir meinen, die Sättigung des Blutes mit Quecksilber, wie sie bei längerer Zeit hindurch fortgesetzter Einführung desselben in den Organismus vorzukommen pflegt, muss dazu führen, dass, wenn auch nur Spuren desselben in der Cerebrospinalflüssigkeit auftreten, wenn die letztere ein Transsudat ist. Wenn wir es aber mit einem Sekret zu tun haben, so lässt sich a priori nichts darüber aussagen; die Absonderung hängt von den chemisch-physikalischen Eigenschaften des Epithels selbst ab; dasselbe kann den einen Stoff absondern und den anderen nicht hindurchlassen. Die Anzahl der Stoffe, die bis hierzu bei ihrer Einführung in den Organismus in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden worden, ist äusserst begrenzt. Bei normalem Gehirn, Rückenmark (und normalen Hirnhäuten) gelangten die von den Autoren eingeführten Substanzen gar nicht in die Cerebrospinalflüssigkeit. Widal, Sicard, Monod²⁾ fanden bei der tuberkulösen Meningitis Jod bei Darreichung von je 3—5 g während 2 bis 3 Tagen nur in 3 Fällen. Guignon und Simon fanden dasselbe nur in der Hälfte der tuberkulösen Meningitidfälle; in einem Falle von cerebrospinaler Meningitis fanden Sicard und Brécy kein Jod. Bei Urämie fand Castaigne Jod und Methylenblau, während Sicard und Widal keine derartigen Befunde zu verzeichnen hatten; Gilbert und Castaigne fanden Gallenpigment bei Ikterus, während Sicard negative Befunde zu verzeichnen hatte. Achard und Loeper³⁾ fanden kein Lithium nach Einführung desselben ins Blut. Hinsichtlich des Schicksals des in den Organismus eingeführten Quecksilbers sind in der Literatur keinerlei Hinweise vorhanden.⁴⁾

Die Methodik unserer Untersuchungen bestand in Folgendem: Die Cerebrospinalflüssigkeit (10—13—15 ccm) wurde zur Vernichtung der organischen Substanzen der Verbrennung nach Kjeldal unterworfen. Auf je 16 ccm Flüssigkeit wurden 5 ccm starke Schwefelsäure genommen; um ein Verspritzen der Flüssigkeit zu verhüten, geschah das Erhitzen über einer schwachen Flamme; nach 8—10 (oder auch mehr) Stunden wurden angesichts der Verdampfung einer beträchtlichen Flüssigkeitsmenge und der noch nicht vollendeten Verbrennung noch 5 ccm Schwefelsäure hinzugesetzt, das Maximum der

1) Vgl. Stursberg, Ein Beitrag zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 42. Heft 3 u. 4.

2) Sicard, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1902.

3) Über die hier erwähnten Tatsachen vgl. man Sicard.

4) Den Raymondschen Quecksilberbefund, der in gewisser Beziehung zu der uns interessierenden Frage steht, besprechen wir weiter unten.

Verbrennungsdauer beträgt 20 Stunden, gewöhnlich sind 14—16 Stunden erforderlich. Wie die Untersuchungen von Ishewski und Radzwicki¹⁾ gezeigt haben, braucht man den Quecksilberverlust, der beim Verbrennen entsteht, nicht zu berücksichtigen; meine zur Nachprüfung der Versuchsergebnisse dieser Forscher angestellten Versuche haben dieselben bestätigt. Beim Hellwerden wurde die Flüssigkeit 2—3 mal mit Wasser verdünnt, wobei keinerlei Sediment erhalten wurde, und in einem als Anode dienenden Platinschälchen der Elektrolyse unterworfen, während als Kathode ein Platinstift oder -streifen von 3 bis 4 mm Breite und $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ mm Dicke diente; der Kathodenstreifen tauchte 1—1 $\frac{1}{2}$ cm tief in die Flüssigkeit. Man kann für den gleichen Zweck einen goldenen Stift benutzen, wie das zuerst Schneider²⁾ getan hat, dem wir die erste (und überaus gründliche) Arbeit über die elektrolytische Quecksilberbestimmung in organischen Flüssigkeiten (Harn) verdanken. Die Elektrolyse wurde, wie bereits oben erwähnt, in einer schwefelsauren Lösung angestellt; die schwefelsauren Quecksilberzalze zerfallen leicht in die sie bildenden Ionen, was sich von den salzsauren Salzen nicht behaupten lässt.³⁾ Deshalb haben wir zur Vernichtung der organischen Substanzen das Kjeldalsche Verfahren dem Schneiderschen (Sieden mit Salzsäure bei Gegenwart von mangansaurem Kalium) vorgezogen. Die Elektrolyse währt 5—6—8 Stunden bei einer Stromstärke von 1 Amp. und einer Spannung von 3—5 Volt. Kontrollversuche mit einer bestimmten Gewichtsmenge Quecksilber haben gezeigt, dass 5—6 Stunden zur völligen Sedimentierung des Quecksilbers vollkommen genügen; die weiter fortgesetzte Elektrolyse (nach Entfernung des Stiftes und Ersetzen desselben durch einen neuen) wies nicht einmal Spuren von Quecksilber nach. Die Classenschen⁴⁾ Versuche haben gezeigt, dass bei einer Stromspannung von 5 Volt und einer Stromstärke von 1 Amp. schon 2 Stunden zu einer vollkommenen Sedimentierung genügen; da nun aber die Bestimmung

1) Für die elektrolytische Quecksilberbestimmung ist das Kjeldalsche Verfahren zuerst von Ishewski und Radzwicki benutzt worden. Vgl. deren Arbeit: Die Bestimmung geringer Quecksilbermengen in Gegenwart von organischen Substanzen. Journal der russischen physikalisch-chem. Gesellschaft. 1895. Bd. 27. (Russisch).

2) Über das chemische und elektrolytische Verhalten des Quecksilbers bezüglich dessen Nachweisbarkeit im allgemeinen und in tierischen Substanzen insbesondere. Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftl. Klasse der kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien 1860.

3) Classen, Ausgewählte Methoden der analytischen Chemie. Braunschweig 1901. Bd. 1. S. 49 u. 50. Vgl. Schneider l. c. S. 261.

4) l. c. S. 49.

der minimalen Dauer der vollkommenen Fällung nicht zu unseren Aufgaben gehört, so vermögen wir auf Grund unserer eigenen Erfahrung auch nicht zu sagen, ob der angegebene Zeitraum ausreicht; jedenfalls gab eine Dauer von 12—24 und 40 Stunden im Vergleich der obenerwähnten keinen Unterschied in der Fällung. Nach Ablauf der erwähnten Frist sogen wir, ohne die Elektrolyse zu unterbrechen, die Flüssigkeit aus dem Schälchen ab, indem wir jedesmal destilliertes Wasser zugossen. Um einem Verlust von Quecksilber, der beim Spülen des Streifens mit Spiritus¹⁾ oder beim Trocknen im Luftstrom²⁾ erfolgen könnte, vorzubeugen, legten wir, ohne Spiritus und Äther anzuwenden, das Plättchen in den Exsiccator und unterwarfen dieselbe nach 10—24 Stunden einer weiteren Bearbeitung. Das mit Quecksilbersedimenten bedeckte Plättchen wurde in eine sorgfältig ausgetrocknete Glasröhre³⁾ (ohne Beimengung von organischer Substanz) getan, und zwar in der Weise, dass das Ende des Plättchens, das sich in der elektrolysierten Flüssigkeit befunden hatte, nach oben zu liegen kam; auf den Boden des Röhrchens wurde ein kaum merkliches Jodkriställchen gesetzt, worauf der Boden über einem Spirituslämpchen schwach erhitzt wurde, indem man das Röhrchen schnell durch die Flamme führte, was 3—4 mal wiederholt wurde; bei beträchtlichem Quecksilbergehalt bemerkte man bereits nach $\frac{1}{2}$ —1 Minute einen Ring von Quecksilberbijdodid HgJ_2 . Nach wiederholter schwacher Erhitzung und Zusatz von noch einem Jodkristall wurde der Boden über einer starken Flamme unter beständigem Drehen des Röhrchens um seine Achse erhitzt; nach dem Erkalten trat ein schöner Ring bald von roter, bald von grünlicher, bald von gelblich-grünlicher Farbe auf, entsprechend der gebildeten Quecksilber-Jodverbindung. Bei einem minimalen Quecksilbergehalt von 0,000025 und weniger gelang es uns, die Gegenwart des Quecksilbers durch folgendes Hilfsverfahren festzustellen. Nachdem wir das Röhrchen wiederholt durch die Flamme der Spirituslampe geführt, erschütterten wir dasselbe, indem wir bemüht waren, dabei den auf dem Boden des Röhrchens befindlichen Platinstift derart in Bewegung zu setzen, dass sein oberes Ende, das den Quecksilberniederschlag aufweist, die Wand des Röhrchens kratzte. Hierbei trat ein äusserst feiner, kaum merk-

1) l. c. S. 50.

2) Schumacher und Jung, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakologie. 1898. Bd. 42. Vgl. Classen S. 51.

3) Über die Technik der Quecksilbersublimation vgl. ausser den Handbüchern der analytischen Chemie Prof. P. W. Nikolski, Vorlesungen über die Behandlung der Syphilis. Warschau 1905.

licher Ring des Quecksilbersalzes auf, und zwar gerade an der Grenze des oberen Endes des Platinplättchens.

Zur quantitativen Bestimmung des Quecksilbers nach dem Ring seiner Jodverbindung hat man eine Reihe von Röhren, in denen die Intensität der Färbung und die Dichte des Ringes einem bestimmten Quecksilbergehalt (einer bestimmten Gewichtsmenge Quecksilber) entspricht, vorzubereiten; nach Aufstellung einer Skala bestimmen wir die in der untersuchten Flüssigkeit enthaltene Quecksilbermenge kolorimetrisch. Ishewski und Radzwicki vermochten noch 0,000025 in der zu prüfenden Flüssigkeit nachzuweisen, wir fanden noch weniger, und zwar 0,00002. Die quantitative Quecksilberbestimmung nach dem kolorimetrischen Verfahren weist einige Mängel auf; vor allem lässt dasselbe der subjektiven Beurteilung der Intensität der Färbung u. dgl. m. einen zu weiten Spielraum; was der eine Forscher auf eine gewisse Stufe der Skala bezieht, wird von einem anderen anders eingeschätzt; eine weitere Unvollkommenheit besteht darin, dass der Ring, wie bereits oben erwähnt wurde, nicht immer die gleiche Färbung aufweist. Am häufigsten wird die rote Farbe — die des Quecksilberjodids, HgJ_2 , beobachtet; bei Jodmangel erhält man den grünlichen Ring des Quecksilberjodür Hg_2J_2 oder die vielleicht noch jodärmere Verbindung Hg_4J_3 (vgl. Schneider). In solchen Fällen lässt sich durch Zusatz eines Jodkriställchens und erneutes Erhitzen des Bodens des Röhrens Quecksilberjodid erhalten, wobei die anfängliche grünliche Färbung in die rote übergeht: das Quecksilberjodür verwandelt sich in das Quecksilberjodid. Doch diese Erscheinung gelangt nicht immer zur Beobachtung. Wir haben uns des öfteren überzeugen können, dass der einmal erhaltene Ring von grünlicher oder gelblich-grüner Farbe diese seine Färbung ungeachtet dessen, dass Jod in genügender Menge hinzugesetzt wurde und ein neuer Ring durch erneute Sublimation erhalten wurde, durchaus nicht änderte. Mitunter verwandelte sich ein Ring von grüner Farbe spontan (bei Zimmertemperatur) in einen von roter Farbe; bisweilen gelang es uns durch derartiges Erschüttern des im Glasröhren gebliebenen Platinstifts, dass der letztere den herabgesunkenen Ring der Jodverbindung berührte, aus der grünen Verbindung die rote zu erhalten. Andererseits konnten wir mehrmals vermerken, dass der rote Ring des Quecksilberjodids merklich während des ersten und zweiten Tages abblasste und einen deutlich zu unterscheidenden grünlichen Farbenton erhielt; letzteres trat bei Vorhandensein von überschüssigen Joddämpfen ein (wenn ein Jodkriställchen nach Beendigung der Sublimation in das Röhren gebracht wurde, worauf man das letztere fest verschloss).

Aus dem Gesagten folgt, dass sogar die mit Jod gesättigte Verbindung — Quecksilberjodid — sich nicht immer als eine Substanz von roter Farbe darstellt; unter gewissen sich unserer Beobachtung entziehenden Bedingungen tritt das Quecksilberjodid auch in anderen Modifikationen auf. Dieser letztere Umstand setzt den Wert des kolorimetrischen Verfahrens der Quecksilberbestimmung bedeutend herab. Man muss mindestens zwei Skalen zur Vergleichung der erhaltenen Quecksilbermenge benutzen: eine von roter und eine andere von grünlicher (grünlichgelber) Farbe. Doch als Methode zur qualitativen Bestimmung des Quecksilbers ist die Sublimation in Form einer Jodverbindung als die empfindlichste Probe auf die Gegenwart von Quecksilber zu betrachten; derselbe lässt sich kein einziges der gegenwärtig bekannten Verfahren der Quecksilberbestimmung an die Seite stellen.¹⁾

Wir beschliessen die Betrachtung der Methodik unserer Untersuchungen mit dem Hinweis auf noch einen (mitunter ärgerlichen) Umstand; ungeachtet des sorgfältigen Auswaschens des Röhrchens erhält man bisweilen auf den Wänden desselben eine Sublimation von organischen Substanzen; dies letztere hat nicht selten eine überaus verdächtige Farbe: leicht grünlich bei reflektiertem, grau bei durchfallendem Lichte. Hier hilft uns eine beständige Eigenschaft des Quecksilberjodids (und -jodürs): das Quecksilber setzt sich bei der Sublimation in Gegenwart eines Überschusses von feinem Jod unmittelbar unterhalb des Ringes des sublimierten Jodes ab. In solchen Fällen beobachtet man die folgende Reihenfolge in der Anordnung der Ringe: am tiefsten steht der organische, sodann folgt ein freier Zwischenraum, auf letzteren der Quecksilberjodidring, der oben von einem schwarzen Streifen metallischen Jods bedeckt ist.

1) Als recht verführerisch erschien uns seiner Einfachheit wegen das Verfahren von Brugnatelli (*Gazetta chimica italiana* 1889; vgl. Classen, S. 46), das zur Feststellung von Quecksilber im Harn vorgeschlagen wurde. 50—100 ccm Harn werden mit HCl angesäuert, man tut ein wenig Kupferspäne hinzu, schüttelt um, spült wiederholt mit Wasser nach zur Entfernung von Harnspuren. Die Kupferspäne werden in einer Glasschale auf ein Wasserbad gesetzt; über den Spänen befestigt man einen Porzellandeckel mit einem Tropfen Chlorgold; man deckt mit einem Uhrgläschen zu. Beim Erhitzen reduzieren die Quecksilberdämpfe das Gold in Gestalt von blauen oder bläulichvioletten Punkten und Streifen. Die Nachprüfung dieses Verfahrens hat gezeigt, dass auch bei Abwesenheit des Silbers kaum merkliche Pünktchen und Streifen erhalten werden, die von der Zersetzung des Chlorsalzes infolge von Anwesenheit von Spuren organischer Substanz im Chlorgold selbst herrühren (es ist das eine schwer zu beseitigende Verunreinigung des Präparats). Folglich ist das Brugnatellische Verfahren wenigstens zur Bestimmung minimaler Quecksilbermengen nicht brauchbar.

Wir betonen nochmals die Wichtigkeit der Reinheit des Röhrchens für die Deutlichkeit der Reaktion; reichliches Vorhandensein von organischer Substanz maskiert die Reaktion völlig. Von grosser Wichtigkeit ist es auch, dass man Röhrchen aus gutem Glas benutzt: die einfachen Glassorten nehmen bei starker Erhitzung bei Gegenwart von Jod eine die Reinheit der Reaktion störende bräunlich-gelbe Färbung an.

Wir haben die Cerebrospinalflüssigkeit von 10 Kranken, darunter 5mal wiederholt untersucht, d. h. im ganzen 15 Analysen gemacht. Der Art der Erkrankung nach verteilen sich unsere Fälle wie folgt: 4 Tabes dorsalis; 2luetische Meningomyelitis; 1luetische Endarteriitis; 1 Lues cerebri; 1 Apoplexia cerebri (ohne Hinweise auf Lues; morphologisch und nach ihrer chemischen Zusammensetzung ist die Cerebrospinalflüssigkeit normal); 1 akute Quecksilbervergiftung — Tentamen suicidii — bei einem an spastischer Spinalparalyse leidenden Kranken. Bei 2 Tabetikern und in je 1 Falle von Meningomyelitis, Apoplexie und akuter Vergiftung wurde die Analyse je 2 mal angestellt. In 2 Tabesfällen wurde die erste Untersuchung sogleich nach Beendigung eines vollen Einreibungskursus unternommen, der in der Einreibung von $30 \times 5 = 150$ g grauer Quecksilbersalbe bestand, im 3. 25 Tage nach einem Einreibungskursus und 20 Enesolinjektionen von je 1 ccm, im 4. nach 10 Injektionen von je 2 ccm einer 1 proz. Lösung von Hydrarg. benzoic. Wiederholt wurde die Untersuchung bei den beiden ersten Tabetikern; am Tage der Untersuchung war die Kur mit Zittmannns Dekokt (15 Tage nach der Beendigung des Inunktionszyklus) zum Abschluss gelangt. Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit ergab in allen 4 Tabesfällen Pleocytose (im 1. 5—6 im Gesichtsfelde; im 2. 10—12; im 3. 6—8; im 4. bis zu 25); Eiweissmenge nach Brandberg in der gleichen Reihenfolge 0,6, 0,4, 0,5 und 0,8 pro Mille; die Nonnesche Reaktion in den beiden letzten positiv (im 3. Opalescenz, im 4. scharf ausgeprägte Trübung), in den beiden ersten wurde die Reaktion nicht angestellt. In allen 4 Fällen wurden je 10 ccm Cerebrospinalflüssigkeit genommen. Quecksilber wurde kein einziges Mal gefunden, während dasselbe im Harn von uns in allen Fällen, wo wir es suchten, festgestellt wurde, und zwar im 2. Tabesfalle nicht weniger als 0,0005 auf 500 ccm Harn¹⁾, im 1. Falle nach der Wieder-

1) Die Harnuntersuchung wurde nach dem Verfahren von Stukowenkow ausgeführt (vgl. Sammlung von Arbeiten über die Therapie der Syphilis und Beschreibung des Eiweissverfahrens der Quecksilberbestimmung im Harn. Warschau 1902. S. 18 n. ff. (Russisch); zweimal auf elektrolytischem Wege nach voraufgegangener Verbrennung. Wir wollen hier bemerken, dass die von Stukowenkow angegebene Skala sich natürlich nur für die Vergleichung der bei der

holung der Punktion — nicht weniger als 0,0002 (15 Tage nach Beendigung der Kur, einen Tag nach Abschluss des Dekokttrinkens); im 3. 0,001. In den 2 Meningomyelitistfällen stellte sich eine mässige Lymphocytose heraus: 4—5 im Gesichtsfelde bei 0,33 pro Mille Eiweiss und schwacher Nonnescher Reaktion im ersten und 6—8 im Gesichtsfeld bei 0,3 pro Mille Eiweiss im 2. Falle. Nach Beendigung des Inunktionskursus (150 g) liess sich kein Quecksilber nachweisen. In einem Fall fand die Harnuntersuchung statt: nicht weniger als 0,0002 Quecksilber. In den übrigen Fällen von Syphilis des Nervensystems (Endarteriitis, Lues cerebri) fehlt das Quecksilber in der Cerebrospinalflüssigkeit, während im Harn im ersteren Falle nach einem vollen Inunktionskursus nicht weniger als 0,0002, im letzteren — nach 10 Einspritzungen von Hydrargyrum benzoic. (2 ccm 1 proz. Lösung pro die) mehr als 0,0005 und nach 20 Einspritzungen 0,001 auf 500 ccm Harn gefunden wurden. Im Apoplexiefalle ergab die Untersuchung am 10. und 20. Tage nach der täglichen Einspritzung von je 2 ccm 1 prozent. Lösung von Hygrarg. benzoic. negative Resultate. Im Vergiftungsfalle — nach den Angaben des Kranken hatte derselbe 10 g Sublimat eingenommen — erfolgte die erste Untersuchung am 3. Tage nach der Vergiftung: in der Cerebrospinalflüssigkeit 0,3 Eiweiss, 4—5 Lymphocyten im Gesichtsfeld, kein Quecksilber; die 2. Untersuchung nach 7 Tagen seit der Vergiftung (Urämie, Anurie) ergab keinen Quecksilberbefund, während im Blute (Verbrennung nach Kjeldal, Elektrolyse) nicht weniger als 0,00002 auf 25 ccm gefunden wurden; bei der ersten Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit hatte keine Harnanalyse stattgefunden. In der Literatur konnten wir ausweislich der medizinischen, bibliographischen Nachschlagewerke keinerlei Hinweise darauf finden, dass sich jemand für die Frage von der Absonderung des Quecksilbers bei seiner therapeutischen Anwendung in die Cerebrospinalflüssigkeit interessiert hätte. Mehr Beachtung hat die Frage vom Quecksilbergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei chronischer Quecksilbervergiftung gefunden. Raymond¹⁾ behauptet, dass

Eiweissbestimmung, nicht aber bei der elektrolytisch erhaltenen Sublimation eignet. Für die letztere ist eine Skala von auf elektrolytischem Wege erhaltenen Sublimationen erforderlich. Der Grund ist leicht verständlich: Beim Eiweissverfahren sind dank der Vielheit der Prozeduren, denen der Harn unterworfen wird, einige Verluste zu verzeichnen, die einen gewissen im allgemeinen sich gleichbleibenden Wert haben; beim elektrolytischen Verfahren ist vielleicht auch ein gewisser Verlust vorhanden, der als sich gleichbleibender mit dem Wesen der Methode zusammenhängender Wert natürlich nicht der Konstanten des ersterwähnten Verfahrens gleichzusetzen ist.

1) Raymond et Sicard, Le liquide céphalorachidien dans un cas d'hydrargyrisme chronique. Revue neurologique. 1902. p. 467.

in einem Falle von Tremor bei Quecksilbervergiftung, die auf seinen Vorschlag von Viron unternommene Analyse Spuren von Quecksilber in der Cerebrospinalflüssigkeit ergeben habe, wenn wir jedoch die detaillierte Beschreibung der Viron'schen Untersuchungsmethode lesen, so können wir nicht umhin, an der Richtigkeit dieser Behauptung zu zweifeln. Die Jodverbindung wurde von Viron erst nach einigen Tagen (?!) erhalten und nicht einmal nach Sublimation, sondern bei Zimmertemperatur in Gegenwart von Jod. („Le tube a sous l'action des vapeurs d'iode dégagées à la température ordinaire présenté au bout de quelques jours quelques points rosés“). Das Sublimationsprodukt ist rosafarben (?), ein Ring wurde nicht bemerkt, sondern nur einige Flecken (?). Im deutschen Referat einer Arbeit von Lereboullet und Lagane über Tremor mercurialis¹⁾ wird mitgeteilt, dass die genannten Autoren in 2 von 3 Fällen Spuren von Quecksilber gefunden hätten. Hier liegt ein offenes Missverständnis vor. Im Original²⁾ fanden wir Folgendes: Die Analyse der Cerebrospinalflüssigkeit ist im ganzen 2 mal gemacht worden, und in beiden Fällen wurden nicht einmal Spuren von Quecksilber (pas de traces) gefunden.

Wir fassen die Resultate unserer Untersuchung dahin zusammen, dass das gleichviel in welcher Form eingeführte Quecksilber nicht in die Cerebrospinalflüssigkeit übergeht; folglich kann die klinisch beobachtete Besserung der Syphilis des Nervensystems durch das Quecksilber nur auf die Quecksilberwirkung durch das Blut bezogen werden; in welcher Form das Quecksilber im Blut zirkuliert und auf welche Weise die Einwirkung desselben auf die syphilitischen Produkte zustande kommt, ist bekanntlich gegenwärtig noch nicht völlig klar gestellt. Die alte Anschauung, dass alle Quecksilberverbindungen im Organismus in Quecksilberalbuminate verwandelt werden, besteht neben der neuesten, der zufolge als im Organismus wirksames Prinzip nicht die Albuminate, sondern die freien Ionen des Quecksilbers erscheinen.³⁾

1) Siemerling, Krankheiten des Nervensystems. Jahresbericht über die Leistungen der Medizin. 44 Jahrg. 2. Bd. S. 56.

2) Sur la nature du tremblement mercuriel. Le Progrès médical. 18. Déc. Nr. 51. S. 041.

3) Vgl Karl Neuberg, Verhalten von an Eiweiss gebundenem Quecksilber. Therapeutische Monatshefte 1908. Bd. 22. Der Unterschied in der Wirkung des Präparats hängt nach N. von der Schnelligkeit seines Eintritts in den Blutstrom und insbesondere von der Schnelligkeit, mit der der Zerfall der Verbindung in die sie bildenden Ionen erreicht wird, wobei aktive Quecksilberionen freiwerden, ab.

Die Epidemiologie der sog. spinalen Kinderlähmung.¹⁾

Von

Professor Dr. Eduard Müller, Marburg.

M. H.! Die sog. spinale Kinderlähmung bedroht nach einer warnenden Epoche kleinerer, sich häufender Epidemien seit Anfang dieses Jahrhunderts als gefürchtete Seuche ausgedehnte Länderstrecken Europas und Nordamerikas. Im Jahre 1911 wurden allein in dem dünn bevölkerten Schweden über 4000 Kinder von der unheimlichen Erkrankung ergriffen.

Wenn ein Leiden, das zuvor auch erfahrene Ärzte nur in Form gelegentlicher Einzelfälle kannten, durch Massenerkrankungen mit einem Male einen ausgesprochen epidemischen Charakter annimmt, drängt sich mit Recht die Frage auf, ob hier wirklich nur eine einfache Zunahme der Morbidität an einer altbekannten Affektion oder ein ätiologisch verschiedener, neuer Prozess vorliegt. Die Wesensgleichheit der „sporadischen“ und „epidemischen“ Poliomyelitis lässt sich jedoch kaum bestreiten; sie ist klinisch, pathologisch-anatomisch und serologisch bewiesen.

Das Prädilektionsalter der „sporadischen“ und „epidemischen“ Kinderlähmung ist dasselbe; auch im Symptomenbild fehlen wesentliche Unterschiede, wenn man nicht den Fehler macht, seine sporadischen Fälle mit dem Typus zu vergleichen, der eine einzelne Epidemie beherrscht. Vergleicht man sie mit der Gesamtzahl der klinischen Erscheinungsweisen der epidemischen Poliomyelitis, so findet man keinen sporadischen Fall, der nicht irgendeinem epidemischen vollkommen entspricht. Nur die Vielgestaltigkeit der epidemischen Typen ist auf den ersten Blick der sporadischen Kinderlähmung fremd. Beim sporadischen Vorkommen diagnostizieren wir eben nur typische Fälle; verkappte und seltenere Verlaufsformen werden in epidemiefreien Zeiten gewöhnlich anders gedeutet. Auf die einheitliche Ätiologie weist auch die Gleichheit der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei sporadischer und epidemischer Poliomyelitis hin und schliesslich

1) Referat, erstattet auf dem ersten internationalen Kongress für Kinderheilkunde in Paris (Oktober 1912).

scheinen die sporadischen Fälle dieselben Antikörper im Blute zu bilden wie die epidemischen¹⁾. Es bleibt nur der Einwand, dass die Kinderlähmung in früheren Dezennien nur sporadisch vorkam und damit — im Gegensatz zu dem epidemischen Auftreten in der Jetztzeit — kaum infektiös schien. Die Auffassung, dass es früher nur eine sporadische Kinderlähmung gab, ist jedoch ein historischer Irrtum. Die epidemiologische Geschichte beweist zur Genüge, dass die Kinderlähmung schon von dem Zeitpunkt ab, wo wir sie als besondere Erkrankung überhaupt kennen, nicht nur sporadischen, sondern ausnahmsweise auch endemischen Charakter getragen hat. Schon bei Jakob v. Heine, dem wir die klinische Begriffsbestimmung des Leidens verdanken, finden sich im Jahre 1840 Hinweise auf endemisches Vorkommen. Auch in der Folgezeit ist wiederholt ein herdförmiges Auftreten der Erkrankung beschrieben. Ich erinnere nur an die Berichte des Norwegers Bull aus dem Jahre 1868, des Schweden Bergenholtz aus dem Jahre 1881 und des Franzosen Cordier aus dem Jahre 1888.

Der historische Beweis, dass die Kinderlähmung schon seit der klinischen Geburt des Leidens ausnahmsweise auch herdförmig aufgetreten ist, ändert natürlich die Fragestellung bei dem Meinungsstreit über die Beziehungen zwischen sporadischer und epidemischer Form. Die Kinderlähmung ist in allen Ländern, die jetzt durch Epidemien bedroht sind, in epidemiefreien Zeiten in gleicher Weise wie früher eine sporadische Erkrankung. Während sich aber in früheren Jahrzehnten neben diesem vorherrschend sporadischen Vorkommen nur gelegentlich Endemien bildeten, kam es gegen Ende des vorigen Jahrhunderts zu häufigeren und grösseren Herden und seit Anfang des jetzigen — genau genommen erst seit 1905 — zu ausgedehnten Epidemien. Es liegt also weniger eine qualitative Änderung des Leidens, als eine rasche quantitative Steigerung des infektiösen Charakters vor.

Einige Zahlen mögen diese erschreckende Zunahme der Morbidität illustrieren²⁾. Bis zum Jahre 1905 wurde in den rasch sich mehrenden Arbeiten über Kinderlähmungsepidemien durchschnittlich über einige Dutzend Fälle und weniger, nur ein einziges Mal über eine Serie von mehr als hundert, berichtet. Im Jahre 1905 nahm

1) Der bei epidemischer Poliomyelitis gelungene Virusnachweis im Rachenschleim und Darminhalt der Kranken steht bei „sporadischen“ Fällen noch aus.

2) Ein chronologischer Bericht über Örtlichkeit und Ausdehnung der einzelnen Epidemien ist nicht beabsichtigt. Man findet Näheres bei Wickman (Handbuch der Neurologie) sowie bei Römer (Monographie, Springer).

die Kinderlähmung in Skandinavien zum ersten Mal den Charakter einer bedrohlichen Volksseuche an; der schwedische Bericht von Wickman stützte sich bereits auf über 1000 Fälle und der norwegische von Leegaard auf eine annähernd gleichgrosse Zahl. Schon im Jahre 1907 erreichte die erste grosse amerikanische Epidemie in New-York fast die doppelte Ziffer, und einige Jahre später betrug die Morbidität in der zweiten grossen schwedischen Epidemie mit über 4000 Fällen schon das Vierfache der ersten. Alle diese Zahlen sind Mindestzahlen; sehr viele Fälle — namentlich abortive — werden gar nicht gemeldet.

M. H.! Die üblichen Eingangspforten des Virus sind wohl obere Luftwege und Darmtraktus. Klinisches Frühbild und experimentelle Forschung beweisen dies. Man kann empfängliche Affen von diesen Stellen aus infizieren; beim kranken Menschen ist das Virus in Faeces und Rachensekret festgestellt und in der präparalytischen fieberhaften Phase des Frühstadiums drängen sich häufig „Anginen“ und „Enteritiden“ in den Vordergrund. Diese Eingangspforten des Virus sind jedoch gleichzeitig auch seine Ausscheidungsstellen; subdural einverleibtes Virus erscheint beim Affen sekundär im Speichel, Rachenschleim und Darminhalt. Da das Virus an diesen Ausscheidungen haftet, müssen Sputum (Speichel inbegriffen) und Stuhl die wesentlichsten Infektionsquellen sein. Die Schleichwege, auf denen das Virus durch diese Ausscheidungen vom infektiösen Kranken aus zu den Eingangspforten eines disponierten Kindes gelangt, sind keineswegs endgültig festgelegt. Die theoretischen Möglichkeiten sind zahlreich — u. a. direkte Übertragungen des Virus, vor allem durch Sputum, vielleicht in Form der Flüggeschen Tröpfcheninfektion — indirekte Übertragungen des zunächst an den Ausscheidungen des Kranken haftenden Erregers durch Nahrungsmittel und Gebrauchsgegenstände oder gar durch infizierte Tiere.

In negativer Hinsicht lässt sich sagen, dass der indirekten Übertragung durch Trinkwasser und Nahrungsmittel, vor allem aber durch Milch, eine allgemeinere Bedeutung kaum zukommt. Gar nicht selten erkranken ja Säuglinge, die ausschliesslich von der Mutter gestillt werden, und überall da, wo Nahrungsmittel als Virusverbreiter für die epidemiologische Betrachtung in Frage kommen, droht die Möglichkeit, dass die Person des Verkäufers und Überbringers für die Infektion wichtiger ist als das Nahrungsmittel selbst. Die herd-förmige Verbreitung der Poliomyelitis bindet sich in der Tat nur ausnahmsweise an den Versorgungsbezirk eines bestimmten Stalles, Nahrungsmitteldepots oder gar eines bestimmten Brunnens. Trotz

allem müssen wir mit der Möglichkeit gelegentlicher Übertragung auf diesem Wege rechnen¹⁾.

Die indirekte Übertragung durch Staub, erdigen Schmutz und damit auch durch tote Gegenstände, wie Kleidungsstücke und Schuhe, hat man epidemiologisch und experimentell zu begründen versucht. Das Haften des Virus am Staube infizierter Wohnungen wird durch Tierversuche wahrscheinlich gemacht; die Vorliebe der Epidemien für Sommer und Herbst, die Prädisposition der gern auf dem Boden rutschenden und spielenden Kinder und die gelegentlich auffällige Bevorzugung von Schusterfamilien hat man damit in Einklang gebracht. Die Möglichkeit auch solcher Virusübertragungen ist gegeben; das Maß ihrer Bedeutung ist allerdings noch ungewiss. Sie mahnt uns jedoch zu sorgfältiger Wohnungsdesinfektion nach Poliomyelitiserkrankungen; Formaldehyddämpfe sind imstande, das Virus abzutöten.

Die epidemische Poliomyelitis zeigt weitgehende Analogien mit der Lyssa; das morphologisch unbekanntes Virus beider Erkrankungen ist filtrierbar; es hat eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem; es erreicht dasselbe gewöhnlich auf dem Wege der Lymphbahnen und es erscheint sekundär in Rachenschleim und Speichel. Die bei der Hundswut übliche Virusübertragung durch Tiere kommt demgemäss auch bei der Kinderlähmung in Frage. Ein gehäuftes Sterben von Haustieren unter spinalen Lähmungserscheinungen wird in der Tat während Poliomyelitis-Epidemien beobachtet. In Hessen-Nassau erkrankten z. B. einmal in demselben Gehöft gleichzeitig mit einem Kinde mehrere Schweine und eine Ziege an einer symptomatologisch der Kinderlähmung gleichenden nervösen Affektion. Ein solches gleichzeitiges Tiersterben kommt aber keineswegs regelmässig vor. Es gibt ferner poliomyelitisähnliche Tierseuchen, wie die Bornasche Pferdekrankheit. Dieselben noch ganz unbekanntes epidemiologischen Ursachen, die das zeitweise Aufflackern von Poliomyelitis-Infektionen erklären, könnten zudem auch die gleichzeitige Häufung verwandter Tierseuchen begünstigen. Hierzu kommt, dass sich das Virus der menschlichen Poliomyelitis experimentell gar nicht oder nur ausnahmsweise auf unsere Haustiere übertragen lässt. Bei der Kinderlähmung müssen wir überhaupt höchstens mit einer gelegentlichen Virusverschleppung durch grössere Tiere rechnen, nicht aber mit direkter Virusübertragung nach Art der Lyssa.

1) Wickman beschreibt eine Gruppenerkrankung, die augenscheinlich durch Infektion mit Milch zustande kam. — Die weitere experimentelle Prüfung dieses Übergangsmodus ist schon mit Rücksicht auf die Prophylaxe erforderlich.

Unter den kleineren Organismen kommen Flöhe, Wanzen und Läuse kaum in Betracht; unsaubere Lebens- und Wohnungsverhältnisse schaffen keine besondere Prädisposition zur Erkrankung. Nur die „Fliegentheorie“ lässt sich epidemiologisch einigermaßen begründen. Die Morbidität der Kinderlähmung ist in jener Jahreszeit am grössten, wo das Insektenleben am intensivsten ist. Die epidemische Poliomyelitis bevorzugt das insektenreiche Land vor der Stadt. Auch das ganz sporadische Vorkommen in kinderreichen Familien, sowie das Ausbleiben von Krankenhausepidemien liesse sich durch die „Fliegentheorie“ erklären. Nach Brues und Sheppard soll *Stomoxys calcitrans* die Überträgerin sein¹⁾. Es ist dies jene gemeine Fliegenart, die überall in Stallungen und vielfach auch in Zimmern vorkommt und in der wärmeren Jahreszeit Menschen und Vieh belästigt. Da sie sich gern an die Beine setzt, wird sie im Volksmunde auch „Wadenstecher“ genannt.

Gegen diese „Fliegentheorie“ sprechen zunächst die gelegentlichen Spätherbst- und Winter epidemien. In Hessen-Nassau war z. B. die Morbidität von Juli bis September, also zur Fliegenzeit, wesentlich geringer als im Oktober und November. Nach Wickman sind im nördlichsten Schweden sogar zur kältesten Jahreszeit zahlreiche Poliomyelitisfälle vorgekommen. Auch Pettersson betont, dass die Kurve der Poliomyelitisfälle Schwedens im Herbst keineswegs so steil abfällt, wie z. B. diejenige der Malaria und wie es erwartet werden müsste, wenn Insekten die wesentlichsten Virusverbreiter wären. Auch die sicheren Fälle von Krankheitsübertragung durch meilenweit zugereiste Zwischenträger sind vom Standpunkt der „Fliegentheorie“ kaum verständlich. Trotz alledem verlangt diese Hypothese sorgfältige experimentelle Prüfung. Wir wissen, dass das Virus in Sputum und Stuhl infizierter Menschen erscheint. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, dass Stechfliegen den Erreger z. B. im Wohnungsstaub oder auf dem Misthaufen, wo auch die Fliegenlarven hausen, in sich aufnehmen. Durch Flexner und Clark ist ferner bewiesen, dass Fliegen, die mit infiziertem Affenrückenmark in Berührung kamen, noch nach 48 Stunden infektiös waren und demgemäss das Virus verschleppen konnten. Es wird sich jedoch nur um einen gelegentlichen, rein mechanischen Virustransport von den Ausscheidungen aus handeln, keineswegs aber um eine Primärinfektion der Fliegen beim Stechen kranker Kinder oder um eine biologische Umänderung des Virus im Insektenleib. Das Virus kreist ja beim Menschen nur aus-

1) *Stomoxys calcitrans*: στόμα = Mund, δξης = spitz; calcitro = nach hinten ausschlagen (der gestochenen Tiere mit den Beinen).

nahmsweise im Blut und es ist direkt, d. h. ohne Zwischenwirt, auf den empfänglichen Affen übertragbar. Eine weitere Schwierigkeit der Fliegentheorie liegt darin, dass nach allen klinischen und experimentellen Erfahrungen die gewöhnliche Eingangspforte des Virus nicht die durch Stechfliegen gefährdete Haut, sondern obere Luftwege und Darmkanal sind.

Die Virusausscheidung durch die infizierten Menschen ist eine notwendige Voraussetzung für die „Fliegentheorie“. Es kann sich also bei der Krankheitsvermittlung durch Fliegen ganz allgemein und durch *Stomoxys calcitrans* im besonderen nur um eine Art „Kontaktinfektion à distance“ handeln (Wickman). Wenn aber Stechfliegen imstande sind, das zunächst an menschlichen Sekreten und Exkreten haftende Virus ohne biologische Umgestaltung weiter zu verbreiten, so kann dies wohl erst recht der infizierte Mensch selbst. Das sorgfältige Detailstudium einzelner Epidemien zwingt in der Tat zu der von Wickman vertretenen Hypothese, dass die Kinderlähmung eine kontagiöse Erkrankung darstellt, die von Person zu Person übertragbar ist.

Bei genauerer Beobachtung setzt sich fast jede Poliomyelitis-epidemie aus grösseren und kleineren Herden zusammen, die sich unabhängig von der Dichte der Bevölkerung bilden. Diese Neigung zur Herdbildung ist am deutlichsten bei kleineren Epidemien und in ländlichen Bezirken, sie verwischt sich leicht bei grosser Morbidität und in verkehrsreichen Städten. Ein ganzes Land wird also niemals gleichmässig von der Seuche bedroht; es kommt zu grösseren Herden dergestalt, dass bestimmte Provinzen, bestimmte Teile dieser Provinzen und in diesen wiederum bestimmte Gegenden, Städte und Dörfer vorwiegend befallen werden. Diese grösseren Herde lösen sich meist wiederum in kleinere auf — durch Bevorzugung bestimmter Stadt- und Ortsbezirke, bestimmter Strassen und Häuser, ja bestimmter Wohnungen.

In dem sorgfältigen Studium kleinerer Gruppeninfektionen, aus denen sich grössere Herde zusammensetzen, liegt der Schlüssel zum Verständnis der modernen Poliomyelitisepidemien. Hierzu sind Sammelforschungen und Massenstatistiken durch schriftliche Nachfragen und flüchtige Besuche wenig geeignet; mühsame persönliche Nachforschungen an Ort und Stelle durch einen auf dem Gebiete der Poliomyelitis klinisch und epidemiologisch geschulten Beobachter sind unerlässlich. Ein mustergültiges Vorbild sind die grundlegenden Untersuchungen Wickmans während der grossen schwedischen Epidemie im Jahre 1905.

Eine Eigenbeobachtung soll die Entstehung und Bedeutung solcher

Gruppeninfektionen erläutern. In Münden, einem Dorfe des deutschen Fürstentums Waldeck, erkrankten während der grossen Epidemie im Jahre 1909 drei Nachbarskinder, die täglich stundenlang miteinander spielten, an epidemischer Poliomyelitis; alle übrigen Dorfbewohner blieben verschont. Eine solche sinnfällige Gruppenbildung beweist an sich keineswegs eine gegenseitige Ansteckung der Kinder; es kann auch eine gleichzeitige und gemeinsame Infektionsquelle vorliegen. Zur Entscheidung dieser Frage muss man den genauen Erkrankungsstermin der Kinder kennen. Eine gegenseitige Infektion lässt sich nur durch Fälle beweisen, in denen die Kinder nacheinander und zwar ausserhalb des Spielraums der üblichen Inkubationsdauer erkranken. Bei den drei Nachbarskindern begann jedoch das Leiden fast an demselben Tage. Es lag also eine gleichzeitige und gemeinsame Infektionsquelle, nicht eine Übertragung der Poliomyelitis von einem Kinde auf das andere vor.

Woher kam der Erreger? Es gab zwei Möglichkeiten — entweder die autochthone Entstehung durch Virus, das bereits im Dorfe vorhanden war, oder die Einschleppung von einer anderen infizierten Gegend her. Die letztere Annahme lag am nächsten; im Dorfe Münden waren nämlich seit langen Jahren keine Fälle von Kinderlähmung mehr vorgekommen. Es wurde in der Tat festgestellt, dass die befallenen Nachbarsfamilien kürzlich „Besuch“ aus weit entfernten, aber schwer infizierten Gegenden der benachbarten Provinz Westfalen hatten.

An dem Vorkommen, ja an der Häufigkeit einer solchen Einschleppung und Weiterverbreitung des Leidens durch scheinbar gesunde und erwachsene Zwischenpersonen sind Zweifel kaum mehr möglich. Die Existenz solcher Virusträger ist experimentell bewiesen. Pettersson und seine Mitarbeiter fanden den Erreger in Rachensekret und Darminhalt bei frischen Lähmungen, bei abortiven Fällen und vor allem bei mehreren vollständig gesunden Personen in der Umgebung von Poliomyelitiskranken. Abortive Fälle und Virusträger sind aber schon deshalb, weil sie unerkant bleiben und sich freier in der Umgebung bewegen, in epidemiologischer Hinsicht gefährlicher als die Poliomyelitiskranken selbst.

Eine Reihe lehrreicher Beispiele wird diese Übertragbarkeit des Leidens durch Virusträger, durch abortive Fälle, sowie durch die frisch gelähmten Kranken besser illustrieren als eine lange Auseinandersetzung. Die Fälle stammen z. T. aus dem höchst interessanten Bericht von Doovertie und Bismark

aus der zweiten grossen schwedischen Epidemie aus dem Jahre 1911, z. T. aus dem Material der Marburger Poliklinik.

Ein Bergmann, dessen Angehörige in einem seit langem poliomyelitisfreien Dorfe Hessen-Nassaus wohnten, arbeitete in einem mit Kinderlähmung infizierten Orte der Nachbarprovinz Westfalen. Er wohnte dort bei einer Familie, in der ein Kind Anfang Mai 1910 an Lähmungserscheinungen erkrankte. Der Bergmann fuhr jeden Sonntag, so auch am 14. und 21. Mai nach Hause. Zwei Tage nach seinem letzten Besuch erkrankte sein Enkelkind, mit dem er in der Heimat zusammentraf, an typischer Poliomyelitis.

Ein Mädchen, das seit 6 Wochen seine poliomyelitisfreie Heimat nicht verlassen hatte, erkrankte an Kinderlähmung, nachdem es einige Tage vorher in der infizierten Stadt mit einem Poliomyelitis-Patienten im Wartezimmer eines Arztes zusammensass. Drei Geschwister des Mädchens erkrankten bald darauf.

Ein Mann übernachtete auf einer Reise in einer Familie, in der kurz vorher ein Todesfall an Poliomyelitis vorgekommen war. Zwei Tage nach seiner Rückkehr erkrankte er an tödlicher Poliomyelitis. Auf dem Krankbett erhielt er Besuch von dem fern wohnenden Bruder. Der Bruder bekam gleichfalls Kinderlähmung und starb in wenigen Tagen.

Ein Arbeiter, der aus einem poliomyelitisfreien Dorfe stammte, war in einem fernen Kirchspiel bei einem Bau beschäftigt. Er wohnte dort bei einer Familie, wo mehrere, auch tödliche Poliomyelitisfälle vorkamen. Er selbst litt vorübergehend an poliomyelitisverdächtigen Krankheitserscheinungen. Sonntags besuchte er seine fernen Angehörigen. Kurz nach einem solchen Besuch erkrankten drei seiner Kinder an epidemischer Poliomyelitis.

Eine Wärterin pflegte im Spital Poliomyelitisranke. Am 4. Mai besuchte sie ihre dreissig Kilometer entfernte Heimat. Einige Tage später erkrankte daselbst ihr eigenes Kind.

Eine alte Frau war bei einer infizierten Familie beschäftigt. Sie erkrankte nach einigen Tagen gleichfalls an Poliomyelitis und wurde im Spital verpflegt. Als sie drei Wochen später in ihre Heimat zurückkehrte, bekam dort ein Familienmitglied nach dem anderen die epidemische Kinderlähmung.

Die Frau eines Bahnbeamten, die in einem seit langem poliomyelitisfreien Dorfe wohnte, verreiste mit ihren beiden gesunden Kindern zur Grossmutter, die in einem bei Marburg gelegenen Orte wohnte, wo damals ein epidemisches Auftreten der Kinderlähmung herrschte. Etwa 5 Tage nach der Rückkehr bekamen beide Kinder der Bahnbeamtenfrau Poliomyelitis. Eine ganze Reihe weiterer Fälle, die später in dem Dorfe auftraten, können damit in Zusammenhang gebracht werden.

In dem Städtchen Frankenau, wo seit langen Jahren keine Poliomyelitisfälle mehr zur ärztlichen Beobachtung kamen, erhielt die Hebamme Besuch von zwei scheinbar ganz gesunden Frauen aus einer weit entfernten Gegend Westfalens, wo damals eine ausgedehnte Poliomyelitis-epidemie herrschte. Etwa eine Woche später erkrankten die beiden jüngeren Kinder der Hebamme an Kinderlähmung, das eine abortiv, das andere mit schweren Beinparalysen. Bald darauf erkrankte das Nachbars-

kind, das mit den Kindern der Hebamme zu spielen pflegte, und das erst drei Monate alte Mädchen des in der Schule wohnenden Lehrers, der die älteren scheinbar gesund gebliebenen Kinder der Hebamme unterrichtete.

Die Beweiskraft solcher direkten und indirekten Kontakte zwischen den Einzelfällen verliert sich leicht bei starker Häufung der Erkrankungen sowie in Orten mit lebhaftem Personenverkehr; hier ist ein gelegentliches Zusammentreffen infizierter Individuen mit anderen etwas Selbstverständliches. Die günstigen Beobachtungsbedingungen sind nur bei noch relativ geringer Morbidität und bei Epidemien in dünn bevölkerten, wenig verkehrsreichen Landbezirken gegeben. Wenn man dann jede Einzelbeobachtung mit dem genauen Erkrankungsstermin kartographisch festlegt, findet man in der geographischen Anordnung der Poliomyelitisfälle weitere Belege für die direkte oder indirekte Übertragung des Leidens von Person zu Person. In Schweden fand Wickman kontinuierliche Weiterverbreitung der Kinderlähmung von Ort zu Ort, meist in radiärer Richtung; kleine Gruppeninfektionen traten mit Vorliebe in Häusern auf, die an grossen Landstrassen und in der Nähe von Eisenbahnstationen lagen. Gleiches fanden wir in der Provinz Hessen-Nassau. Die Mehrzahl der Fälle drängte sich auf die westlichen und nördlichen Bezirke zusammen, die an die viel schwerer und früher infizierte Provinz Westfalen grenzten. In dem mehr südlichen, viel weniger befallenen Regierungsbezirk Wiesbaden lagen die meisten Fälle längs einer sehr frequentierten Bahnlinie. Jene Bezirke aber, die von grossen Chausseen, vor allem aber von Hauptbahnlinien entfernt lagen, blieben geradezu frei. Für die Tatsache einer Viruseinschleppung in poliomyelitisfreie Orte gab auch die Berufsstatistik wertvolle Winke. Der erste und einzige Poliomyelitisfall in einem freien Landorte betraf in der Regel nicht die Kinder der viel zahlreicheren Landwirte und Ackersleute, sondern von Gewerben, die Väter und Familienangehörige in infizierte Gegenden führten oder einen lebhaften Verkehr auswärtiger Personen im eigenen Hause mit sich brachten — also die Kinder von Handwerkern, Gastwirten, Kutschern, Landbriefträgern usw., oder von Arbeitern, die zur Arbeitsstätte eine grössere Bahnfahrt oder einen längeren Weg auch durch infizierte Gegenden zurücklegen mussten.

Die positiven Nachweise einer Virusübertragung von Person zu Person werden durch negative Befunde, vor allem am Grossstadtmaterial, kaum erschüttert. Die Feststellung des Kontakts zwischen den Einzelfällen kann schon an den grossen Schwierigkeiten einer Kontrolle der epidemiologisch so wichtigen Virusträger und abortiven Fälle scheitern; andere plausible Übertragungsweisen

wurden zudem nicht gefunden. Auch das sporadische Vorkommen des Leidens in seuchenfreien Zeiten, sowie das Ausbleiben von Krankenhausepidemien und von Gruppeninfektionen in kinderreichen Familien sind keine stichhaltigen Gründe gegen die Wickmansche Lehre. Gleiches beobachten wir bei der in epidemiologischer Hinsicht so nahe verwandten Cerebrospinalmeningitis. Auch die Genickstarre zeigt sich in der Regel sporadisch und nur von Zeit zu Zeit in Form kleinerer und grösserer Epidemien mit ausgesprochener Herdbildung. Auch hier sind Krankenhausepidemien so gut wie unbekannt. Trotz alledem geht der Erreger auf die Umgebung infizierter Personen über und solche Meningokokkenträger sind sicherlich für die Weiterverbreitung des Leidens bedeutsam.

„Poliomyelitisinfektion“ ist keineswegs identisch mit „Poliomyelitiserkrankung“. Abortive Fälle ohne klinische Rückenmarksbeteiligung schienen mir in Hessen-Nassau viel häufiger als Lähmungsfälle zu sein. In der zweiten grossen schwedischen Epidemie hat sich dieser Befund bestätigt. In einigen infizierten Gegenden war die Zahl der abortiven Fälle sogar ausserordentlich gross. So erkrankten z. B. von zwei Familien, die im selben Hause wohnten, 10 Personen; neunmal handelte es sich um abortive Formen, nur ein Patient wurde gelähmt.

Berücksichtigt man nur die abortiven Fälle — die Zahl der Virusträger entzieht sich noch ganz unserer Kenntnis —, so sind Gruppenerkrankungen von mehreren Gliedern derselben Familie während Epidemien keineswegs selten, bei hoher Morbidität der Gesamtbevölkerung sogar auffallend häufig. Krankenhausepidemien könnte man höchstens in Kinderspitälern erwarten. Schon vom fünften Lebensjahre ab sinkt ja die Prädisposition für die Kinderlähmung ganz ausserordentlich; Erwachsene sind sogar relativ immun. In einem modernen Krankenhaus, wo man alle verdächtigen akut fieberhaften Fälle isoliert und wo Asepsis und Antiseptik herrschen, ist überhaupt die Übertragungsgefahr einer Erkrankung, die sich kaum durch die Luft, sondern in letzter Linie durch Sputum und Faeces weiter verbreitet, relativ gering. Das Fehlen von Krankenhausepidemien spricht gegen die Kontagiosität des Leidens überhaupt nur unter der Voraussetzung, dass nicht nur weitere Lähmungen, sondern auch Poliomyelitisinfektionen im Sinne abortiver Fälle und von Virusträgern ausbleiben. Das Vorkommen von Virusträgern in der Nähe von Poliomyelitiskranken ist jedoch neuerdings festgestellt, ihre Auffindung in Spitälern, die Poliomyelitiskranke pflegen, ist demgemäss zu erwarten.

Ein schwerwiegendes Bedenken gegen die Kontagiosität liegt meines Erachtens nur in der auffälligen Bevorzugung dünnbevöl-

kerter, wenig verkehrsreicher und ländlicher Bezirke durch Poliomyelitisepidemien. Bei einer Erkrankung, die von Person zu Person übertragbar ist, müsste man die höchste Morbidität dort erwarten, wo der regste Verkehr herrscht. Die sog. Kontakttheorie ist also nicht imstande, die Prädilektion Skandinaviens und hier wiederum der ländlichen Bezirke gegenüber den Städten ausreichend zu erklären. Ein uns noch ganz unbekanntes örtliches „Etwas“ ist, abgesehen von der Übertragbarkeit des Erregers, zur Erklärung der Epidemien unbedingt erforderlich.

Die Ursachen dieser grossen Spannung zwischen Infektionsmöglichkeit und Morbidität sind noch ganz unbekannt. Wir müssen auch an persönliche, nicht nur lokale Prädispositionen denken. Wie kommt es, dass das eine Kind gelähmt wird, das andere nur abortiv erkrankt und das dritte einfach ein Virusträger bleibt?

Merkwürdigerweise wird gelegentlich ein und dasselbe Haus in jahrelangen Zwischenräumen wiederholt von scheinbar „sporadischer“ Poliomyelitis befallen. Ein Patient meiner Poliklinik erkrankte z. B. im Oktober 1910 in einem Hause, in dem etwa ein Jahr zuvor und ausserdem im Januar 1910 je ein Poliomyelitiskranker lag. Ob es sich hier um eine Disposition der Örtlichkeit oder um ein langes Konservieren des Virus handelt, entzieht sich noch ganz der Beurteilung.

Besondere Prädispositionen von allgemeiner Bedeutung schaffen bekanntlich Jahreszeit und Lebensalter. Die Kinderlähmung bevorzugt den Sommer und Frühherbst. Sie kommt zwar in jeder Jahreszeit vor; bei Epidemien in Spätherbst und Winter kommt es aber kaum zu solchen Massenerkrankungen wie in wärmeren Monaten. Dies liegt nicht an einer besonderen Empfindlichkeit des Virus gegen Kälte; im Gegenteil — es ist nach experimentellen Erfahrungen gegen Kälte fast widerstandsfähiger als gegen Hitze.

Die ausgesprochene Vorliebe für das frühe Kindesalter ist allgemein bekannt. Schon nach dem ersten Dezennium ist die epidemische Poliomyelitis relativ selten und Erwachsene befällt sie nur ausnahmsweise — von einzelnen bösartigen Herden abgesehen. Für diese Bevorzugung der drei ersten Lebensjahre sind, abgesehen von erworbener Immunität älterer Individuen, wohl weniger anatomische Eigentümlichkeiten des kindlichen Rückenmarks als Prädilektionen der Eingangspforten des Virus verantwortlich. Das Virus besitzt gerade zum Lymphapparat eine besondere Affinität; auf dem Wege der Lymphbahnen erreicht es vom Respirations- und Darmtraktus aus das Zentralnervensystem. Wir müssen also gerade im Kindesalter, das zu lymph-

tischen Erkrankungen neigt, mit einer gesteigerten Transportmöglichkeit des Virus von den Eingangspforten zum Rückenmark rechnen.

M. H.! Die spinale Kinderlähmung gehört zu jenen akuten Infektionskrankheiten, die Immunität hinterlassen. Die Prädisposition eines Landes muss sich also durch Massenerkrankungen — wenigstens jahrelang — abschwächen. Nach Harbitz und Scheel bleiben Distrikte, die in einem Jahre schwer befallen wurden, im nächsten gern verschont. Auch in der zweiten grossen schwedischen Epidemie zeigte es sich, dass die 6 Jahre zuvor so schwer heimgesuchten Provinzen fast freibleiben, während umgekehrt die Morbidität in jenen Gegenden am grössten war, wo 1905 nur vereinzelte Fälle auftraten. Ein Beispiel: Im Departement Jonköping wurden 1911 über 1000 Fälle gemeldet, 6 Jahre zuvor waren es in der ersten schwedischen Epidemie nur 51! Für die relative Immunität älterer Kinder und Erwachsener kann in der Tat die Immunisierung durch frühere abortive Infektionen mit verantwortlich sein.

M. H.! Die einzelnen Epidemien unterscheiden sich nicht allein durch Morbidität und Mortalität; auch die klinischen Erscheinungsweise zeigen einen bemerkenswerten Wechsel. Ein Beispiel: Während der ersten grossen deutschen Epidemie im Jahre 1909, die wohl über 1000 Fälle umfasste, erkrankten in der Provinz Westfalen mehr als zwei Drittel der befallenen Kinder an präparalytischen Durchfällen, schon in der Nachbarprovinz Hessen-Nassau waren solche Darmerscheinungen relativ selten und in der Provinz Schlesien fand man gewöhnlich hartnäckige Verstopfungen im Krankheitsbeginn. Es liegen hier jedoch kaum qualitative Änderungen des Krankheitsbildes in den einzelnen Provinzen und Epidemien vor, es ändert sich wohl nur das quantitative Mischungsverhältnis aller jener vielgestaltigen Verlaufsformen, die man bei jeder grösseren Epidemie beobachten kann. Innerhalb einer befallenen Provinz sieht man mitunter den gleichen Wechsel wie bei den grossen Epidemien ganzer Länder. Es kommt u. a. eine lokale Gutartigkeit und Bösartigkeit der Infektion vor; in einem schwedischen Herde stieg z. B. im Jahre 1905 die Morbidität auf über 40 Proz., während die durchschnittliche Sterblichkeit nur 15 Proz. betrug. Innerhalb der Provinz Hessen-Nassau zeigten trotz des vorherrschenden Grundzugs der Erkrankung einzelne kleinere Herde einen besonderen Typus dergestalt, dass Gruppen von Kindern in dem einen Ort unter präparalytischen Darmerscheinungen — bald in Form von Diarrhöen, bald in Gestalt hartnäckiger Verstopfungen — und in dem anderen an initialen Störungen der Respirationsorgane oder unter dem Symptomenbild der Meningitis erkrankten. Wir hatten sogar den Eindruck, dass bei der Weiterverbreitung von einem

kleineren Herde aus der Typus der Initialerscheinungen mit Vorliebe beibehalten wurde.

M. H.! Nach dem heutigen Stand unseres Wissens ergeben sich bei der epidemiologischen Betrachtung der Kinderlähmung leider viel mehr Fragestellungen und Hypothesen als gesicherte Tatsachen. Bessere epidemiologische Unterlagen sind zur wirksamen Seuchenbekämpfung dringend erforderlich. Dazu gehören vor allem die ständige und allgemeine gesetzliche Anzeigepflicht der Kinderlähmung in allen auch durch sporadische Fälle bedrohten Staaten, dann eine bessere Schulung der Ärzte in der Erkennung der vielgestaltigen klinischen Frühbilder und nicht zuletzt eine erfolgreiche Fortdauer des jetzigen internationalen Wettbewerbs in der Erforschung des Leidens.

Zur Frage nach der Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang des Menschen.

Von

H. Fabritius, Helsingfors, Finland.

(Mit 1 Abbildung.)

Ein Aufsatz von Kehrer im 41. Bande dieser Zeitschrift, auf den ich erst neulich aufmerksam gemacht wurde, veranlasst mich zu den folgenden Zeilen.

Im Laufe der letzten 5 Jahre hatte ich die verhältnismässig seltene Gelegenheit, 9 Fälle von Stichverletzung des Rückenmarks zu sehen. Meine dabei gemachten Beobachtungen und die im Anschluss daran vorgenommenen umfassenden Literaturstudien lenkten meine Aufmerksamkeit auf einige anscheinend regelmässig bei solchen Verletzungen auftretende Störungen der Motilität, aus denen ich einige Wahrscheinlichkeitsschlüsse auf die Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang des Menschen zog. Gegen diese wendet sich nun Kehrer und zwar aus zwei Gründen. Erstens hält er den Versuch für unzulässig, aus den klinischen Erscheinungen irgendwelche Schlüsse auf die Läsion des Markes zu ziehen; das seien alles leider nur „schöne Deduktionen des Beobachters“. Zweitens zieht er einen eigenen Fall von diffusem Sarkom des Gehirns mit partiellen Lähmungserscheinungen in einem Arm heran, bei dem die Marchimethode angeblich eine diffuse Verteilung der Degeneration im Pyramidenseitenstrang zeigte.

Zu Kehrers Worten von den „schönen Deduktionen“ kann ich bemerken, dass sie mich eigentlich gar nicht treffen. Jeder, der auch nur oberflächliche Literaturkenntnis besitzt, wird wissen, dass Versuche, gewisse kardinale Rückenmarkssymptome auf eine Läsion bestimmter Teile des Querschnitts zurückzuführen, keineswegs von mir stammen, sondern schon seit mehr als 50 Jahren von zahlreichen — auch den namhaftesten — Autoren gemacht wurden. Auf diese Weise sind übrigens äusserst wertvolle Ergebnisse erzielt worden, wie die immer mehr beachteten Arbeiten von Petré und die ganze Entwicklung der Lehre von den sensiblen Leitungsbahnen zeigen. Hier

haben die klinischen und physiologischen Tatsachen zu Schlüssen gezwungen, die nicht nur keine anatomischen Unterlagen hatten, sondern vielmehr mit den anatomischen Kenntnissen in direktem Widerspruch standen. Ich möchte diese Frage ganz kurz streifen, weil sie gerade in diesem Zusammenhang eine grosse prinzipielle Bedeutung hat.

Im Jahre 1878 vermutete Gowers¹⁾, dass die Schmerz- und Temperaturbahnen im Fasc. Gowersi verlaufen. van Gehuchten suchte später diesen Satz mehrmals zu beweisen. 1899²⁾ berief er sich auf einen Fall, den Crocq mitgeteilt hatte. Er analysierte ihn genau so, wie ich meine Fälle, und gelangte zu dem Schluss, dass die Läsion hauptsächlich das Gowerssche Bündel betroffen haben müsse. 1907³⁾ veröffentlichte er einen eigenen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks, wobei er auf Grund der Symptome detaillierte Angaben (man vergleiche seine Zeichnungen) über die Ausbreitung der Läsion im Mark machte. Minor und Kroll haben in Flatau-Jacobsohns Jahresberichten nicht genug des Lobes für „die äusserst detaillierte und streng wissenschaftliche Kritik aller vorhandenen Symptome“. Dabei ist zu bemerken, dass der Fall äusserst verwickelt ist, so dass van Gehuchten gezwungen ist, eine Menge von Hilfshypothesen aufzustellen. Befremdend ist auch, dass er von den „faisceaux spino-cérébelleaux“ als Schmerz- und Temperaturbahn spricht, obwohl ihm ja nicht unbekannt sein kann, dass eine Zerstörung des Cerebellums nicht zu Analgesie führt und das Gowersche Bündel also nicht die Schmerzbahn darstellen kann. Die klinischen Symptome seiner Patienten mit Rückenmarksverletzungen gelten ihm aber — obwohl er ein vorzüglicher Anatom ist — mehr.

Noch interessanter ist Lewandowskys Standpunkt in dieser Frage. 1904 veröffentlichte er seine grosse anatomische Studie über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri usw. Als sensible Wege kommen für ihn hier die Hinterstränge und der Weg über das Cerebellum, der gekreuzt ist, in Betracht. Wäre nun, sagt Lewandowsky, die Lehre Brown-Séquards richtig, so müsste der grösste Teil der Sensibilität durch das Kleinhirn geleitet werden. Da dies jedoch nachweislich nicht der Fall ist, so „stossen wir auf einen noch nicht gelösten Widerspruch zwischen Pathologie und Physiologie“ (l. c. S. 75 [135]), und Lewandowsky zögert gar nicht an der Richtigkeit der physiologischen Beobachtungen zu zweifeln: Die Brown-Séquadrsche Lehre muss falsch sein. Dies gilt für das Tier. „Nun soll es

1) Clinical Society Transactions. 1878. Vol. XI.

2) Semaine médicale. 1899.

3) Neuraxe. Bd. IX.

aber“, sagt Lewandowsky weiter, „beim Menschen anders sein“. Doch bezweifelt er dies: „Wie die Dinge beim Menschen liegen, werden erst weitere Untersuchungen zu zeigen haben“ (S. 76).

Drei Jahre später (Funktionen des Nervensystems, 1907) hat er seinen Standpunkt bereits beträchtlich modifiziert. Der gemeinsame Weg für Temperatur und Schmerz kann nur der Seitenstrang sein (S. 207) und „die klinischen Tatsachen machen es wahrscheinlich, dass die Bahn des Temperatur- und Schmerzsinner eine gekreuzte ist. Zu häufig sind jene Fälle, wo wir neben einer motorischen Parese der einen Seite eine Aufhebung des Temperatur- und Schmerzsinner der anderen Seite sehen, als dass man sich der hohen Wahrscheinlichkeit dieser Folgerung verschliessen könnte“. Um diese Äusserung jedoch etwas einzuschränken, fügt Lewandowsky etwas später zu: „Ehe die Angelegenheit freilich nicht anatomisch und klinisch ganz geordnet ist, bleibt die Annahme immer eine unsichere Hypothese, und Überraschungen sind durchaus noch nicht ausgeschlossen.“

Nun kommen wir aber zu seiner letzten Äusserung in dieser Sache (1911 in seinem Handbuch der Neurologie). S. 774 lesen wir: „Eine weitere sekundäre, im Rückenmark selbst kreuzende sensible Bahn ist, wie sich zeigen wird, auf Grund der klinischen Tatsachen völlig sichergestellt¹⁾. Die Anatomie hat sie noch nicht aufzuklären vermocht.“ Lewandowsky schlägt vor, diese „im einzelnen anatomisch noch nicht bekannte Bahn“ die Brown-Séquardsche Bahn zu nennen.

Einen schöneren Beweis für die Bedeutung der klinischen Erscheinungen für unsere Kenntnis von den Leitungswegen im Rückenmark und ihrer Lage im Querschnitt kann man wohl kaum verlangen. Wir tappen auf dem Gebiet der topischen Rückenmarksdiagnostik nicht so völlig im Dunkeln, wie Kehler glaubt, denn einige Punkte sind hier schon als fast sichergestellt anzusehen und auf diesen habe ich nach dem Vorgange berühmter Forscher weiter zu bauen versucht. Strümpell sagt bei der Analyse seines in dieser Zeitschrift, Band 23, veröffentlichten bekannten Falles von Stichverletzung des Rückenmarks: „Da alle Qualitäten der Empfindung im rechten Arm erloschen sind, so muss der Schnitt sowohl durchtrennt haben, wobei ich von der durch zahlreiche andere Beobachtungen höchst wahrscheinlich gemachten Annahme ausgehe²⁾“ usw.

So viel möchte ich über die prinzipielle Seite der Sache sagen. Was nun meine Fälle betrifft, so geht aus ihnen, d. h. aus ihren

1) Gesperrt von mir.

2) Gesperrt von mir.

klinischen Erscheinungen zunächst zweifellos eine Tatsache hervor, die von äusserst grosser Bedeutung für unsere Auffassung von der Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang ist. Ich meine die Tatsache, die nicht nur in den von mir beschriebenen und zitierten, sondern auch noch in sehr zahlreichen anderen Fällen beobachtet worden ist, dass bei einer Verletzung oder Beschädigung der Pyramidenbahnen einzelne Abschnitte eines Gliedes motorisch gelähmt, andere dagegen verhältnismässig sehr wenig in ihrer Funktion gestört sein können. Gerade ein solcher Fall war es, der zuerst meine Aufmerksamkeit auf diese Frage lenkte. Es war wirklich höchst auffallend, dass der Patient, der im Cervikalmark eine Verletzung hatte, das linke Bein vom Bett erheben und mit guter Kraft Beugung und Streckung des Knies ausführen konnte, dabei aber völlig unfähig war, den Fuss und die Zehen zu bewegen. Wie soll sich nun dies mit der Annahme einer diffusen Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang vereinen lassen? Man wird sagen können: Vielleicht liegen hier ähnliche Verhältnisse vor wie im Nervus recurrens, dessen stimmritzerweiternde Fasern nach dem sog. Rosenbach-Semonschen Gesetz Schädlichkeiten gegenüber empfindlicher als die übrigen sein sollen. Diese Annahme lässt sich aber auf unsere Frage nicht übertragen. Denn es gibt zahlreiche Fälle von Cervikal- und Dorsalmarkverletzungen, in denen nur Störungen der Hüftbewegungen, dagegen nicht des Fusses vorhanden waren. Mein von Kehler angegriffener Fall ist dafür ein sehr schönes Beispiel. Die Verletzung lag im oberen Dorsalmark, auf der einen Seite bestand eine totale schlaaffe Lähmung, auf der anderen entwickelte sich unter meinen Augen im Laufe von 16—17 Stunden ebenfalls eine Lähmung, die sich aber auf die Hüfte beschränkte. Pat. war mehrere Tage hindurch absolut nicht imstande, Bewegungen der Hüfte auszuführen, wurde aber sein Bein gehoben und der Oberschenkel unterstützt, so beugte und streckte der Patient gut das Knie und konnte in den Fuss- und Zehengelenken alle Bewegungen ausführen. Ähnliche Fälle gibt es nun eine ganze Reihe und von einer Regelmässigkeit im Sinne des Semonschen Gesetzes kann im Pyramidenseitenstrang keine Rede sein.

Es fragt sich dann, wie wir diese grössere Widerstandsfähigkeit einiger Fasern erklären wollen. Warum werden in einigen Fällen die Fasern der Hüftgelenkmuskulatur, in anderen die des Fusses so zu sagen in elektiver Weise verschont? Ich muss auch hier gestehen, dass vorläufig die Annahme einer gruppenweisen, nicht diffusen Anordnung der Pyramidenstrangfasern diese Tatsachen am besten erklärt.

Hierzu kommen nun folgende auffallende Verhältnisse. Im Grosshirn, in der inneren Kapsel, im Pedunkel und höchst wahrscheinlich auch in der Brücke verlaufen die motorischen Fasern für die verschiedenen Extremitätenabschnitte getrennt. Weiter wissen wir, dass im peripheren Nerven die Fasern für die verschiedenen Muskeln in Gruppen zusammen verlaufen. Medea und Bossi¹⁾ geben neuerlich an (bei der operativen Behandlung der Athetosis durch partielle Resektion der motorischen Nerven), dass die mechanische Erregung uns zu bestimmen erlaubt, „dass die motorischen Nervenfasern für einen einzigen Muskel schon im Nervenstamm in verschiedenen Strängen so zusammen vereinigt sind, dass es möglich ist, sie zu isolieren, zu überpflanzen und in ihrer Funktion zu vernichten“. Schliesslich gilt es ja schon als sichergestellt (man vergleiche Henschen in Lewandowskys Handbuch der Neurologie), dass die Fasern sowohl im Opticus und Chiasma wie auch im Tractus in Gruppen zusammen verlaufen, so dass bestimmte Retinabezirke durch verschiedene Teile des Querschnittes der betreffenden Leitungswege repräsentiert werden; ja sogar noch im Grosshirn sollen nach Henschen die Sehfasern nicht diffus durcheinander verlaufen. Wir sehen somit, dass in verschiedenen Gebieten die Nervenbahnen gruppenweise verlaufen, im Rückenmark sollen wir aber mit einem Ausnahmezustand zu tun haben.

Aus dem soeben Gesagten dürfte hervorgehen, dass die Anordnung der Fasern im Pyramidenseitenstrang in Gruppen so, dass zusammengehörige Elemente auch zusammen verlaufen, wenigstens nichts Überraschendes in sich hat. Ausserdem haben wir dann mit der positiven Tatsache zu rechnen, dass bei Pyramidenbahnläsionen isolierte Lähmungen einzelner Abschnitte der innervierten Glieder entstehen können. Ich glaube infolgedessen die Behauptung aufrecht halten zu können, dass klinisch schwerwiegende Gründe gegen eine diffuse Gruppierung der motorischen Pyramidenbahnen bestehen.

Vor einer viel schwierigeren Aufgabe stehen wir natürlich, wenn wir die Art dieser eventuellen Gruppierung im Pyramidenseitenstrang feststellen sollen. Wenn ich mich an diese Aufgabe heranwagte, so geschah es aus Gründen, die ich hier kurz streifen will, damit sich der nicht orientierte Leser überzeugen kann, inwiefern meine Resultate nur wüste Phantasien sind, wie es Kehrer behauptet.

Ich habe mich auf zwei Kategorien von Stichverletzungen des Rückenmarks gestützt. Ihre Haupttypen wurden schon oben kurz erwähnt.

1) Neurologisches Zentralbl. Juni 1912.

Ich sah erstens einen Fall mit folgenden Symptomen: Äussere Wunde hinten im Nacken, 1 cm links von der Mittellinie; Lähmung des linken Armes sowie des Fuss- und Zehengelenkes. Im Knie- und Hüftgelenk dagegen waren die Bewegungen sogar recht gut erhalten. Rechts Thermanästhesie und Analgesie. Bei diesen Befunden ist sicher, 1. dass die Funktionsbeschädigung (oder die Läsion) hier nicht die ganze Pyramidenseitenstrangbahn betroffen haben konnte, 2. dass die nach vorne-aussen von der Pyramidenseitenstrangbahn gelegenen Teile des Markquerschnittes in irgendeiner Weise beschädigt waren, denn sonst hätte eine Analgesie und Thermanästhesie der gekreuzten Seite (die noch 8 Monate später bestanden) nicht vorhanden sein können. Es gibt nun zwei Möglichkeiten: Entweder lag nur ein grösserer Herd im Mark vor; in diesem Falle können wir sagen, dass sogar höhere, wahrscheinlich hauptsächlich die vorderen äusseren Teile der Pyramidenseitenstrangbahn beschädigt waren. Oder es bestanden mehrere kleine Herde, die uns keine Schlüsse zu ziehen erlauben. Zwischen diesen beiden Möglichkeiten ist eine Entscheidung nicht zu treffen.

Ich fand nun in der Literatur drei dem meinen fast völlig gleiche Fälle (Fälle von Vučetić, Boyer, zit. nach Brown-Séguard und Bode). Boyer nimmt auf Grund der Symptome an, dass das Rückenmark lädiert gewesen sein muss, aber, sagt er, „elle n'a du l'être que superficiellement“. Bode äussert sich folgendermassen (Berl. klin. Wochenschr. 1891, S. 563): „Es ist somit die mutmassliche Gegend der Läsion in unserem Falle anatomisch ziemlich genau bekannt.“ Weiter: „Aus der schräg von aussen nach innen verlaufenden Richtung des Stiches erhellt, dass auf alle Fälle die Pyramidenseitenstrangbahn, die Kleinhirnstrangbahn zum Teil, wahrscheinlich aber gar nicht verletzt worden sind“. Ich kann mich somit bei diesen Fällen auf das Urteil der betreffenden Autoren stützen. Bode zieht noch folgenden Schluss auf die Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang. Es lag in seinem Falle eine Stichverletzung im rechten Hinterhaupt vor, auf der rechten Seite waren völlig gelähmt M. scalenus, Nerv. phrenicus und der rechte Arm, mit dem rechten Bein „konnte Patient alle möglichen Bewegungen ausführen“, wenn auch kraftlos. „Diese Erscheinungen gestatten“, schreibt Bode nun, „den ziemlich sicheren Schluss zu ziehen, dass an dieser Stelle die motorischen Leitungsbahnen für die genannten Organe unmittelbar nebeneinander liegen“. Man beachte die Worte Bodes: „ziemlich sicherer Schluss“ und vergleiche damit Kehrsers Ausdrücke!

Zu diesen vier Fällen kann ich aus der Literatur noch den folgenden sehr interessanten Fall fügen:

Der Fall stammt von Rieck¹⁾. Äussere Wunde etwas links von der Mittellinie in der Höhe des D3—4. Am folgenden Tag vermag Patient „das linke Bein nur durch den Ileopsoas emporzuwerfen, aber kann es nicht erhoben halten. Der Unterschenkel konnte dabei nicht gestreckt werden, fiel schlaff herunter. Auch Bewegungen des Fusses und der Zehen sind unmöglich“. Rechts bestand ungestörte Motilität, aber Thermanästhesie und Analgesie.

Ich möchte wirklich wissen, wie man diesen Fall durch die Annahme einer diffusen Verteilung der Fasern der Pyramidenbahnen erklären will. Den Fuss und die Zehen kann der Patient nicht bewegen, wohl aber das Bein emporwerfen. Müssen wir nicht hier, ebenso wie Bode in seinem Fall, den „ziemlich sicheren Schluss“ ziehen, dass die Bahnen des Ileopsoas nebeneinander liegen und von der Verletzung verhältnismässig weniger als die übrigen Bahnen betroffen wurden? Wo aber liegen sie denn im Querschnitte? Das mag unentschieden bleiben! Vorläufig wollen wir nur feststellen, dass die motorischen und die sensiblen Symptome, und die Lage der äusseren Wunde in allen fünf besprochenen Fällen völlig übereinstimmten. Wir haben einen klinischen Typus von Stichverletzung des Rückenmarks vor uns, dessen Unterlage von uns noch als ein Rätsel angesehen werden mag.

Nun kommen wir aber zum zweiten Typus, zur zweiten Kategorie von Stichverletzungen des Rückenmarks, auf die ich mich berufen habe. Den Typus dieser Kategorie stellt mein von Kehler ganz besonders angegriffener Fall vor. Der Patient wurde im Dorsalmark verletzt. Die äussere Wunde liegt etwas links von der Mittellinie, das rechte, also das gegenüberliegende Bein wird gelähmt, links besteht eine totale Anästhesie. Die Motilität auf dieser Seite, also im linken Bein, war 17 Stunden nach der Verletzung insofern von der Norm abweichend, als Patient das Bein nur mit Mühe aufheben konnte. Im Knie und Fuss dagegen bestand gute Beweglichkeit. Noch 6—7 Stunden später war die linke Hüfte völlig gelähmt, das Knie und der Fuss wurden aber noch immer gut bewegt. Hier ist sicher, dass der rechte Seitenstrang nicht funktionierte, da wir sonst keine totale Lähmung des rechten Beins und keine Aufhebung der Schmerz-Temperaturempfindlichkeit links gehabt hätten. Ganz abgesehen von der Ursache der Symptome würde nun jeder Fachmann die Diagnose: *Hemiplegia spinalis dextra* stellen, also einen grösseren oder kleineren Herd rechts annehmen. Nun sehen wir, dass im Laufe von etwa 20—24 Stunden nach der Verletzung auch eine linksseitige Läh-

1) Rieck, *Über Halbseitenläsion des Rückenmarks*. Diss. Berlin 1897.

mung eintritt, aber nur im Hüftgelenk. Liegt es nun nicht näher anzunehmen, dass sich von dem rechts sicher vorhandenen Herde schädigende Einflüsse auf die linke Markhälfte ausgebreitet haben, als dass irgendwelche anderen undefinierbaren und nicht einmal vermutungsweise anzugebenden Umstände obgewaltet haben. Ich habe mich für die erste Annahme entschieden und also angenommen, dass die Bahnen für die Hüfte mehr nach innen im Pyramidenseitenstrang liegen, was mit den Erfahrungen aus den fünf früheren Fällen gut übereinstimmt.

In der Literatur fand ich sieben weitere Fälle, in denen völlig mit den soeben beschriebenen analoge Verhältnisse herrschten. Einer von diesen Fällen, der Fall von Müller ist ein Sektionsfall. Die Mark-

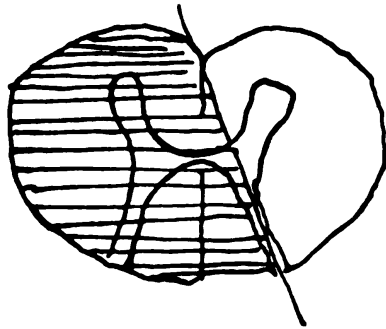


Fig. 1.
Fall Müller.

verletzung stimmte hier völlig mit dem überein, was man aus den Symptomen erschliessen konnte. Die äussere Wunde lag rechts von der Mittellinie in der Höhe des D4. Das linke Bein war völlig gelähmt, rechts bestand totale Anästhesie. Am 4.—5. Tage trat auch Lähmung des rechten Beins auf, am folgenden (6.) Tage aber besserte sich der Zustand „so weit, dass die Kranke Zehen und Fuss rechts bewegen kann“. Die Sektion zeigte folgendes Bild (Fig. 1):

Natürlich sagt uns diese Sektion auch nichts ganz Gewisses über die Ursachen der Lähmungserscheinungen auf der rechten Seite aus, denn auf einen Fall allein darf man sich nicht stützen. Aber in ihrer Gesamtheit bilden die Fälle, die ich angezogen habe, doch etwas anderes als nur die Grundlage für eine „blosse schöne Deduktion.“

Diese Fälle stellten mein Hauptbeweismaterial dar (ausserdem hatte ich noch mehrere Fälle, die keine Stichverletzungen des Markes waren, zusammengestellt). Nur der Fall Rieck ist neu. Zwei weitere neue Fälle möchte ich nun hier hinzufügen.

Der eine ist der alte und bekannte, oben kurz erwähnte Fall von Gowers, den er schon 1878 beschrieb: Ein junger Mann will Selbstmord verüben und schießt sich zu diesem Zwecke eine Kugel in den Mund. Es stellte sich sofort eine totale rechtsseitige Lähmung ein. Am folgenden Tage bewegte Pat. aber das Bein wieder, während der Arm gelähmt blieb. Der Exitus trat am dritten Tage ein. Bei der Sektion fand man die Kugel zwischen den Bögen des Atlas und des Epistropheus. Ein kleiner Knochensplitter hatte die Dura rechts vorne durchbohrt und „was adherant to the surface of the cord“. Eine

mikroskopische Untersuchung scheint nicht gemacht worden zu sein. Es heisst nur, dass sich im rechten Seitenstrang zahlreiche Blutungen fanden, Hinterstrang und Hinterhorn dagegen ziemlich intakt waren. Nun ist die Frage, weshalb der Pat. am Tage nach der Verletzung das rechte Bein, nicht aber den Arm bewegen konnte. Diese Erscheinung muss höchst auffallend gewesen sein, ganz wie bei meinem ersten Fall oben, in dem der Pat. Hüfte und Knie, nicht aber Fuss und Zehen bewegte — denn Gowers widmet ihr grosse Aufmerksamkeit und sucht sie zu erklären. Er denkt an zwei Möglichkeiten. Entweder sind einige unter den Pyramidenseitenstrangbahnen unbeschädigt geblieben oder es hatte eine Kompensation von der gesunden Seite stattgefunden. Gowers hält das letztere für wahrscheinlicher, indem er sich vorstellt, dass einige Pyramidenbahnfasern, und zwar diejenigen des rechten Beines, noch ungekreuzt waren (in der Höhe von C 2!) und somit der Beschädigung entgingen.

Diese Annahme lässt sich wohl kaum aufrecht erhalten. Unsere jetzige Erfahrung zeigt doch, dass die Motilität beim Menschen nicht am folgenden Tage zurückkehrt, wenn eine Lähmung infolge einer totalen Funktionsaufhebung des einen Seitenstranges eingetreten ist. Vor allem aber können wir folgenden Einwand machen. Wenn bei Gowers' Patient die Bahnen des rechten Beines in erheblichem Grade in der Höhe von C 2 ungekreuzt, d. h. auf der linken Seite verlaufen wären, so hätte dies auch für die Bahnen des linken Beins der Fall sein und so eine Parese wenigstens links bestanden haben müssen. Dies war aber nicht der Fall.

Man könnte vielleicht aber annehmen, dass die Bahnen des Beines widerstandsfähiger seien als die des Armes; da nun im Falle Gowers' keine tatsächliche Durchtrennung des ganzen rechten Seitenstrangs vorlag (nur vorn rechts), so wäre es auch bei einer diffusen Verteilung der Fasern im Pyramidenseitenstrang verständlich, dass die Beweglichkeit im Bein erhalten geblieben bzw. am Tage nach der Verletzung zurückgekehrt ist. Nun gibt es aber einen von Hilbert¹⁾ mitgeteilten Fall (Fall II bei Hilbert), der in schroffem Gegensatz zu dieser Annahme steht.

Es handelt sich um einen Fall von Stichverletzung. Die äussere Wunde war im Nacken, links von der Mittellinie an der Haargrenze. Es bestand vollständige Lähmung des rechten Armes und Beines, das linke Bein war paretisch, der Arm aber konnte ziemlich gut bewegt werden. Die Parese des linken Armes ging allmählich zurück. Rechts blieben die Lähmungen lange bestehen.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1220.

Hier haben wir ein Beispiel aus der „zweiten Kategorie“ der obigen Fälle. Die totale und schwere Lähmung liegt auf der äusseren Wunde gegenüberliegenden Seite. Hier, in der rechten Markhälfte also, muss irgendein Herd vorhanden gewesen sein; das zeigt erstens die schwere und lang dauernde Lähmung, zweitens eine Angabe Hilberts, dass der Stichkanal schräg von links nach rechts auf die Wirbelsäule zu verlief. Weiter zeigte eine Röntgenphotographie, dass der Dornfortsatz des dritten Halswirbels durchtrennt war. Spricht nun nicht alles dies dafür, dass die in der linken Markhälfte vorhandene Störung, die die Parese des linken Beins verursachte, in dem Gebiete des Querschnitts lag, das dicht an die in der rechten Markhälfte sicher beschädigten Teile grenzte? Oder sollen wir wieder irgendwelche neuen Erklärungen für die vorhandenen Symptome suchen? Jedenfalls können wir diesen Fall nicht in derselben Weise wie den Fall Gowers verstehen; die Läsion liegt auch hier hoch oben im Cervikalmark, wir haben es aber hier mit einer auf Pyramidenbahnenverletzung beruhenden Motilitätsstörung im Bein zu tun bei verhältnismässig intaktem Verhalten des Armes, während es sich im Fall Gowers um eine Lähmung des Armes bei gleichzeitig vorhandener Motilität des Beines handelt.

Wo liegt nun die Erklärung für alle die oben mitgeteilten Erscheinungen? Oder vielleicht gibt es überhaupt keine andere Erklärung, als dass es sich um „Zufälligkeiten“, um „individuelle Verhältnisse“ u. dgl. handelt. Mir scheint noch immer, dass die von mir gegebene Erklärung jedenfalls ernsthaft in Betracht gezogen werden muss.

Natürlich gibt es ja — und das habe ich in meinen früheren Arbeiten mehrmals hervorgehoben — Fälle, die von den obigen stark abweichende Verhältnisse zeigen. Aber dies ist ja schliesslich kein Wunder, sondern muss im Gegenteil als selbstverständlich erwartet werden. Die Beobachtungen lassen leider nicht selten viel zu wünschen übrig, vor allem muss man aber schon aus rein theoretischen Gründen voraussehen können, dass eine den obigen Beschreibungen entsprechende Form der Lähmung nur verhältnismässig selten auftreten kann. Eine gewisse Gruppierung der Bahnen im Pyramidenseitenstrang angenommen, können wir darum doch nicht verlangen, dass sie nebeneinander stehen sollen, wie die Soldaten in einer Reihe, und ebenso wenig können wir voraussetzen, dass sich die funktionsschädigenden Einflüsse immer wie die Wellen am Strande in regelmässiger Form über den Markquerschnitt ausbreiten. Wir können uns ja gut vorstellen, dass die Läsion die motorischen Fasergruppen sozusagen von der Seite angriffe. In diesem Falle würden wir aber keine isolierten

Monoplegien erwarten dürfen, sondern eine diffuse Parese sämtlicher Abschnitte eines Gliedes.

Schliesslich könnte sich noch ein Einwand gegen eine gruppenweise Anordnung der motorischen Bahnen aufdrängen. Man wird sagen können, dass es sich beim Pyramidenseitenstrang um ein zu kleines Gebiet handelt, also dass eine partielle Beschädigung durch eine äussere Stichverletzung nicht zustande kommen könne, das erforderliche verletzende Instrument sei dazu viel zu grob.

Dieser Einwand ist jedoch nicht stichhaltig. Der oben kurz referierte Fall Müller (s. Fig. 1) lehrt uns, dass eine Messerklinge, obwohl sie in unmittelbarer Nähe der Pyramidenbahn im Mark steckt, dennoch keine Lähmungserscheinungen hervorzurufen braucht. Das rechte Bein der Patientin war 4 Tage nach der Verletzung motorisch intakt, obwohl das Messer dicht an der medialen hinteren Seite des rechten Pyramidenseitenstranges lag. Noch lehrreicher ist der Fall Klare. Ein Mann wurde im Rücken durch einen Messerstich verletzt; er geht selbst ins Spital, wo er verbunden und sofort wieder entlassen wird. Eine Woche später kommt er zurück, und man zieht ein 6 cm langes Stück einer abgebrochenen Messerklinge aus der Wunde heraus; es nützt aber nichts mehr und der Pat. stirbt an Meningitis. Die Sektion zeigte, dass das Rückenmark in der Höhe des 4. Brustwirbels von hinten nach vorne in seiner Mitte durchbohrt war. Diese Fälle zeigen also unzweideutig, dass die Wirkung einer Stichverletzung auf die nächstbenachbarten Teile des Rückenmarks äusserst gering, ja fast gleich Null sein kann. Somit scheint mir, können wir auch verstehen, dass bei einer Stichverletzung nur eine partielle Beschädigung der Pyramidenbahn auftreten kann.

Dies ist nun das Material, das ich zur Beleuchtung und Verteidigung meines Standpunktes heranziehen kann. Gegen ihn hat sich Kehler, wie oben gesagt, gewandt. Er berichtet auch einen eigenen Fall von cerebraler Monoplegie und beruft sich ausserdem auf zwei andere ähnliche Fälle aus der Literatur, in denen eine diffuse Faserdegeneration im Pyramidenseitenstrang vorhanden war.

Gegen die Verwertung dieser cerebralen Fälle lassen sich aber Bedenken erheben.

Es ist ja eine bekannte Tatsache, dass auch bei totaler Unterbrechung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel keine totale, sondern nur eine fleckweise Degeneration des Pyramidenseitenstranges auftritt. Die grosse Autorität auf diesem Gebiete, v. Monakow, schreibt darüber in seiner Hirnpathologie (2. Aufl.) S. 1140: „Es ist hervorzuheben, dass, selbst wenn die Unterbrechung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel eine radikale war, im korrespondierenden

Seitenstrangfelde nie sämtliche Nervenfasern dem Untergange verfallen, sondern dass degenerierte und normale Fasern nebeneinander und oft innig gemischt sich vorfinden. Es lässt sich dies wohl so erklären, dass das Feld der Pyramidenseitenstrangbahn auch eine Menge anderer zur Pyramide in keiner Beziehung stehender Nervenfasern enthält.“ Diese Verhältnisse müssen wohl offenbar in hohem Maße die Beurteilung eines Degenerationsfeldes erschweren, das durch einen cerebralen Herd im Areal der Pyramidenbahn im Rückenmark verursacht wird, und dies um so mehr, als noch eine zweite Fehlerquelle in Betracht gezogen werden muss. Henschen macht bei seiner oben kurz erwähnten Besprechung der Gruppierung der Fasern im N. opticus darauf aufmerksam, dass bei alten Atrophien eine Verlagerung der atrophischen Felder stattfinden kann. „An alten Atrophien“, schreibt er (Lewandowskys Handbuch der Neurologie, allgemeiner Teil, S. 900), „werden diese Felder narbenförmig verlagert und die erhalten gebliebenen Bündel in die atrophischen Felder hineingezogen; daher wohl die Verwirrung in den Anschauungen.“ Ich glaube, diese letzte Bemerkung Henschens hat auch für unsere jetzt zu behandelnde Frage einige Berechtigung.

So viel möchte ich über alte Fälle von cerebraler Monoplegie sagen. Gehen wir nun zu frischen Fällen über, also zu Fällen, in denen die Marchi-Methode in Betracht kommt, so müssen wir uns auch hier fragen, ob sie für unsere vorliegende Frage so geeignet sind, wie Kehrler meint. „Aufschlüsse in dieser rein topographischen Frage“, sagt er, „kann beim Menschen nur das Studium der sekundären Degeneration, vor allem nach Marchi, geben.“ Dieser Äußerung gegenüber möchte ich mich wieder auf v. Monakow berufen. Es ist ganz auffallend, dass er so oft und bei verschiedenen Gelegenheiten auf die Mängel der Marchi-Methode für die Entscheidung feinsten anatomischer Details hinweist. Im Archiv für Psychiatrie, Bd. 31, S. 68, sagt er anlässlich einiger Resultate Tschermaks: „Seine Untersuchung führte T. unter Anwendung der Marchi-Färbung aus. Wie ich schon früher betont habe, werden durch diese Methode nur die Fettschollen gefärbt, diese haften aber der degenerierten Faser nicht lange an; sie sind vielmehr in hohem Grade wanderungsfähig. Man findet die schwarzen Körnchen oft in Hirnregionen von operierten Tieren, wo die Nervenlemente normal sind. Zu welchen unrichtigen Schlüssen man bei Anwendung der Marchi-Methode gelangen kann, zeigt u. a. die Arbeit von Giuglianschi, der nach Querdurchtrennung des Lendenmarks beim Hunde eine Massenansammlung von schwarzen Schollen in der Umgebung des Zentralkanals fand und hieraus auf das Vorhandensein eines weissen

Faserzuges in der Gegend zwischen Zentralkanal und Hinterstrang schloss.“ In seiner Hirnpathologie äussert sich v. Monakow in ähnlicher Weise. Sogar in dem grossen Übersichtsreferat über den gegenwärtigen Stand der Hirnlokalisation benutzt er die Gelegenheit, um vor den Resultaten „der leicht irreführenden Marchi-Methode“ zu warnen. — Durch alle diese Äusserungen wird natürlich der Wert der Marchi-Methode nicht vernichtet, ich glaube aber, dass sie gerade hier der kategorischen Ausdrucksweise Kehrer's gegenüber am Platze sind. „Nur das Studium der sekundären Degeneration und vor allem nach Marchi“, sagt Kehrer, „kann unsere Fragen lösen“; das Obengesagte dürfte doch einige Bedenken gegen die unbedingte Gültigkeit dieser Worte aufkommen lassen.

Schliesslich möchte ich noch kurz auf die neulich erschienene Arbeit von Höstermann (Arch. f. Psych. Bd. 49) hinweisen. Er stellt eine ganze Reihe von Fällen zusammen, in denen trotz hochgradiger Erkrankungen der einen Hemisphäre und Lähmung der entsprechenden Extremitäten keine Degeneration im Pyramidenseitenstrang nachzuweisen war; der von Binswanger beschriebene Fall soll sogar Lähmung und intakte Pyramidenbahn bei Fehlen von Riesopyramidenzellen gezeigt haben. Rondoni wiederum fand bei Idiotengehirnen Fehlen der Pyramidenriesenzellen bei intakter Pyramidenbahn und erhaltener Motilität. Ich habe selbst neulich einen Fall gesehen, eine von Kindheit an epileptische Frau, die im Alter von 53 Jahren starb. Die 10 letzten Jahre ihres Lebens war sie links gelähmt; das Gewicht der linken Hemisphäre betrug 560 g, das der rechten 290 g. Degenerationen waren weder im Pons noch im Rückenmark nachweisbar. Wir stehen somit vor einer Reihe von Tatsachen, die uns mahnen, aus cerebralen Erkrankungen nur mit grosser Vorsicht detaillierte Schlüsse in Bezug auf die Pyramidenbahn zu ziehen.

Was nun schliesslich den von Kehrer beschriebenen Fall betrifft, so lässt seine Beweiskraft wirklich viel zu wünschen übrig. Die Krankheitsgeschichte steht erstens in schroffem Widerspruch zu Kehrer's Besprechung. Hier sagt er: „Worauf es aber besonders ankommt, das ist die Tatsache, dass mindestens 28 Tage ante exitum eine völlige Lähmung der Fingerstrecker links bestand, die sich nach einem Rindenkrampf 15 Tage später auf die Strecker und Pronatoren der Hand ausdehnte.“ In der Krankengeschichte finden wir aber folgende (kurze, knappe) Angaben:

D. 29. IX. 08 (bei der Aufnahme): „Rohe Kraft im Arm links gering. Beim Strecken der linken Hand bleibt der 3.—5. Finger deutlich zurück.“

13. X. 08. „Kann die linke Hand nicht völlig strecken, am wenigsten den Mittelfinger. Nachts klonische Zuckungen in Hand- und Ellenbogen-

gelenk mit Bewegungsverlust. Danach Lähmung; Unfähigkeit, die Hand und den 3.—5. Finger zu strecken und zu pronieren.“

26. X. 08 Exitus.

Nach der Krankengeschichte lag also 28 Tage vor dem Tode keineswegs eine „völlige Lähmung“ der Fingerstrecker links, sondern eine Parese im linken Arm vor; beim Strecken der l. Hand bleibt nur der 3.—5. Finger „deutlich“ zurück. Noch 14 Tage später — also 14 Tage vor dem Tode — besteht keine völlige Lähmung dieser Strecker, sondern erst jetzt tritt, wie die Krankengeschichte ausdrücklich sagt, „Unfähigkeit, die Hand und den 3.—5. Finger zu strecken und pronieren“ ein. Die motorischen Symptome sind hier somit nicht eng begrenzt und deutlich, und ebensowenig ist der Sektionsbefund eindeutig. Es wurde ein diffuses Sarkom im Gehirn gefunden — die klinischen Symptome waren auch sonst so undeutlich, dass die Beobachter „fast bis zuletzt mehr geneigt waren, eine progressive Paralyse mit galoppierendem Verlauf anzunehmen“. Aus alledem geht somit hervor, dass wir keineswegs behaupten können, die im Rückenmark nach Marchi sichtbaren Schollen entsprächen gerade den Bahnen der Fingerstrecker. Es kann der Einwand nicht zurückgewiesen werden, dass nicht auch einzelne andere Fasern durch das diffuse Sarkom zerstört wurden und dass diesen einzelne von den spärlichen Fettschollen im Rückenmarksquerschnitt entsprachen. Der Fall berechtigt nicht zu sicheren Schlüssen.

Fassen wir die obigen Ausführungen kurz zusammen, so muss zunächst gesagt werden, dass die Frage nach der Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang des Menschen wohl nicht als gelöst angesehen werden kann.

Einerseits gibt es zahlreiche klinische Beobachtungen (Stichverletzungsfälle, Tumoren, Myelitis usw.), die uns bei einer Beschädigung der Pyramidenbahn im Rückenmark eine nur partielle Lähmung in den abhängigen Teilen zeigen, also eine Lähmung z. B. in einem Gelenk eines Gliedes, bei verhältnismässig guter Motilität in den übrigen Abschnitten. Diese Tatsache lässt sich mit der Annahme einer diffusen Verteilung der Bahnen nur sehr schlecht vereinigen. Auch würde diese Annahme den motorischen Bahnen im Rückenmark gewissermassen eine Sonderstellung einräumen. In der inneren Kapsel, im Pes pedunculi und wahrscheinlich auch im Pons verlaufen diese Bahnen in Gruppen zusammen, im N. opticus verlaufen Bündel zusammengehöriger Fasern bündelweise zusammen, und auch in peripheren Nerven liegen die Fasern der verschiedenen Muskeln beieinander.

Andererseits gibt es einige wenige Fälle (vor allem den Fall

Gierlich), in denen klinisch mehr oder weniger ausgesprochene Monoplegien vorhanden waren, als deren Ursache cerebrale Herde aufgefunden wurden. Im Rückenmark konnte hierbei kein zusammenhängendes Degenerationsfeld festgestellt werden, sondern es fanden sich nur unregelmässig zerstreute Flecke.

Eine einigermaßen befriedigende Antwort auf diese Frage wird man m. E. erst dann erwarten können, wenn es gelingt, einige Fälle von frischen Rückenmarksverletzungen oder -Erkrankungen mit partiellen Lähmungserscheinungen von dem oben geschilderten Typus auch post mortem genau zu untersuchen.

Besprechung.

Erfahrungen über Neurosen nach Unfällen. Von Prof. Dr. Fr. Schultze-Bonn und Doz. Dr. H. Stursberg-Bonn. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1912. 57 S.

Auf Grund langjähriger und reicher Erfahrung (von 1895 bis 1903 wurden 621 Unfälle in der Bonner Klinik begutachtet) geben die Verfasser in der vorliegenden Broschüre noch einmal eine kurze zusammenhängende Darstellung ihrer Ansichten über die Unfallneurosen, deren Entstehung und vor allem deren Verlauf. Bemerkenswert sind zunächst die Ermittlungen Schultzes über die Häufigkeit der Unfallneurosen, die entschieden von manchen Seiten überschätzt worden ist. Im allgemeinen zeigt sich, dass die Zahl der Neurosen im Verhältnis zur Gesamtzahl der Unfälle ausserordentlich gering ist. Sie beträgt höchstens etwa 1—1,5 pro Mille. Freilich ist zu bemerken, dass die Neurosen im zweiten Jahrzehnt der Unfallgesetzgebung erheblich häufiger geworden sind, als im ersten. Vielfach beachtenswert und anregend sind die Bemerkungen Schultzes über die Untersuchung und Diagnose der Unfallneurosen. Dass er z. B. dem in dem Gutachten oft besonders hervorgehobenen „Dermographismus“ keine erhebliche Bedeutung zuschreibt, ist gewiss richtig. Ebenso darf die diagnostische Bewertung des fehlenden Rachenreflexes, der gesteigerten Schnenreflexe u. a. nicht übertrieben werden.

Interessant sind die Ermittlungen Stursbergs über den weiteren Verlauf der in der Bonner Klinik begutachteten Unfallneurosen. Bei 193 Kranken, von denen spätere Nachrichten erhalten werden konnten, zeigte sich nur bei 12 Proz. eine Verschlimmerung, bei 27 Proz. Heilung. Ziemlich oft musste der Verdacht der Simulation, oder wenigstens der bewussten Übertreibung ausgesprochen werden, ein Verdacht, der sich durch den späteren Verlauf bestätigte. Besserung und Heilung traten vor allem unter dem Einfluss regelmässiger Arbeit ein, während die Krankenhausbehandlung meist gar nichts nützte. Hiermit stimmen die Erfahrungen des Referenten durchaus überein.

Strümpell.

Sechste Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Hamburg am 27.—29. September 1912.

Vom 27. bis 29. September fand in Hamburg die 6. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte statt, und zwar im Hörsaal des Museums für Völkerkunde, bzw. (am 29. IX.) im Eppendorfer Krankenhause. Anwesend waren u. a. die Herren:

Albrecht-Graz, Alexander-Berlin, Allers-München, Amburger-Petersburg, Arinstein-Charlottenburg, Arndt-Nicolassee, Aschaffenburg-Cöln, Bárány-Wien, Bethmann-Johannisthal, Benno-Goslar, Berndt-Hamburg, Bieling-Tannenhof, Binswanger-Jena, Blümcke-Bethel, Böhmig-Dresden, Bornstein-Hamburg, Röttiger-Hamburg, v. Bötticher-Riga, Brauer-Hamburg, Bratz-Dalldorf, Bregman-Warschau, Bruck-Nauheim, Bruns-Hannover, Brückner-Hamburg, Buchholz-Hamburg, Bunnemann-Ballenstedt, Bychowski-Warschau, Calmus-Hamburg, Cassirer-Berlin, Cimbäl-Hamburg, Clemenz-Hamburg, Curschmann-Mainz, Deetjen-Wilhelmshöhe, Delhann-Hamburg, Deneke-Hamburg, Dettmar-Lauterberg, Dinkler-Aachen, Dräseke-Hamburg, v. Eck-Godesberg, Edinger-Frankfurt a. M., Ehrenwall-Ahrweiler, Eichelberg-Göttingen, Embden-Hamburg, Erben-Wien, Fackenheim-Cassel, Facklam-Suderode, Fischer-Prag, Fleischmann-Hamburg, Flörsheim-Berlin, Foerster-Breslau, Foerster-Wien, Fränkel-Hamburg, Friedländer-Hohe Mark, Fürnrohr-Nürnberg, Gregor-Leipzig, Greidenberg-Charkow, Grosz-Wien, Gumpertz-Berlin, Gyurman-Budapest, Haenel-Dresden, Hallervorden-Zehlendorf, Hartmann-Graz, Heilbronner-Utrecht, Hennings-Hamburg, Hertz-Wiesbaden, Hess-Hamburg, Hillel-Berlin, Hindelang-Wiesbaden, Hirschfeld-Charlottenburg, Hobohm-Bielefeld, Holzmann-Hamburg, Horn-Bonn, Jähnel-Frankfurt a. M., Jakob-Hamburg, Jossilewsky-Berlin, Kalberlah-Frankfurt a. M., Kellner-Hamburg, Klozenberg-Lodz, Knoblauch-Frankfurt a. M., Kofka-Hamburg, Köhler-Eisenach-Hainstein, Kohnstamm-Königstein, Kron-Berlin, Kron-Moskau, Landecker-Genf, Lasker-Rebhaus, Laudenheimer-Alsbach, Lauenstein-Hedemünden, Lehmann-Oeynhaus, Lewandowsky-Berlin, Lichtheim-Königsberg, Lienau-Hamburg, Liepmann-Berlin, Lilienstein-Nauheim, Loewenthal-Braunschweig, Lüttge-Hamburg, Maas-Berlin, Mann-Breslau, Marburg-Wien, Markel-Hamburg, Markus-Frankfurt a. M., Mayer-Tübingen, Lilli Meyer-Wedell, Meyer-München, Meyersohn-Schwerin, Michels-Düsseldorf, Mingazzini-Rom, Mölhausen-Oldesloe, v. Monakow-Zürich, Müller-Augsburg, Munter-Berlin, Neiding-Odessa, Neisser-Bunzlau, Semann-Hamburg, Nonne-Hamburg, Oberndörffer-Berlin, Ober-

steiner-Wien, Oppenheim-Berlin, Oppenheim-Frankfurt a/M., Pappenheim-Wien, Peters-Conradstein, Peipers-Bonn, Peltzer-Bremen, Peritz-Berlin, Phleps-Graz, Pick-Prag, Poensgen-Bochum, Powers-S. Francisco, Quensel-Leipzig, Rautenberg-Hamburg, Reckmann-Oeynhausen, Redlich-Wien, Rehm-Blankenburg, Reinhold-Hannover, Resnikow-Charkow, Reye-Hamburg, Rittershaus-Hamburg, Römer-Hirsau, Römheld-Hornegg, Rothmann-Berlin, Rullah-Wien, Rumpf-Bonn, Sachs-Hamburg, Saenger-Hamburg, Schilder-Leipzig, Schlesinger-Wien, Sehlesiner-Berlin, Kurt Schmidt-Dresden, Schönborn-Heidelberg, Schüller-Wien, Schuster-Aachen, Schuster-Berlin, Schultze-Kahleyss-Hofheim, Schwabe-Plauen, Schwarz-Riga, Schwenckenbecher-Frankfurt a/M., Seeligmann-Hamburg, Seeligmüller-Halle, Simons-Berlin, Sinn-Neubabelsberg, Steiner-Straßburg, Stender-Riga, Stern-Berlin, Stewart-London, Steyerthal-Kleinen, Teuscher-Weisser Hirsch, Thomsen-Bonn, Timme-New-York, Trömner-Hamburg, Tobias-Berlin, Veit-Wuhlgarten, v. Velzen-Joachimsthal, Vogt-Wiesbaden, Volland-Bethel, Warendorff-Iltten, Wallenberg-Danzig, Welm-Ulbrichshöhe, Wemer-Hamburg, Westphal-Bonn, Weygandt-Hamburg, Wiswe-St. Blasien, Wohlwill-Hamburg, Zendig-Hamburg.

Als Schriftführer fungiert Herr K. Mëndel (Berlin), als lokale Schriftführer die Herren Lüttge und Holzmann (Hamburg).

Erster Tag.

1. Sitzung.

Freitag, 27. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr H. Oppenheim.

Der I. Vorsitzende der Gesellschaft, Herr H. Oppenheim, eröffnet die Versammlung mit folgender Ansprache:

Verehrte Herren Kollegen!

Ich eröffne hiermit die sechste Jahresversammlung der G. D. N. und heisse Sie alle herzlich willkommen. Ein reiches Programm liegt vor uns, in dem die verschiedensten Forschungsrichtungen unserer Spezialwissenschaft vertreten sind. Besonders dürfen wir es begrüßen, dass die Referate von so berufenen Forschern übernommen sind, und ich bitte um die Erlaubnis, schon beim Eintritt in unsere Tagung den Herrn Referenten den Dank unserer Gesellschaft dafür abzustatten, dass sie unserer Aufforderung, hier über die klinische Stellung der genuinen Epilepsie und den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Sympathicus alles Wissenswerte und das von ihnen selbst Erforschte mitzuteilen, in so bereitwilliger Weise gefolgt sind.

Die Teilnahme an unseren Jahresversammlungen wird wohl in

erster Linie durch den Inhalt des wissenschaftlichen Programms bestimmt. Aber daneben übt der Ort, an dem wir zusammentreffen, eine durch seine Bedeutung und Lage bedingte mehr oder weniger beträchtliche Anziehung aus. Dass die Wahl von Hamburg in dieser Hinsicht eine glückliche gewesen ist, dass es für uns alle etwas Verlockendes gehabt hat, hierher zu kommen, das bedarf keiner Begründung, dafür zeugt ja auch die grosse Zahl der Teilnehmer an unserer diesmaligen Jahresversammlung.

Es ist nicht allein die Grösse, der Reichtum, die Schönheit, welche Hamburg eine so hervorragende Stellung unter den Städten des Reiches, unter den Städten Europas verleiht — es ist der besondere Geist, der in dieser alten Hansastadt steckt, das Freie, Starke, Grosse, Energische Kühne, Tüchtige, das in dem Geiste seiner Bürger, in allen Einrichtungen und Unternehmungen zur Geltung kommt. Nach der Gesinnung und dem Wesen der Einwohner, nach seiner Geschichte und politischen Stellung eine echt deutsche Stadt, aber durch die Strassen des Meeres, durch seine mächtige Handelsflotte mit dem ganzen Erdball verknüpft, in stetem, lebendigem Austausch mit allen Bezirken der Welt —: ein echtes Wahrzeichen der freien Wissenschaft, die zwar von dem Geiste eines jeden Volkes beeinflusst wird, von ihm ein bestimmtes Gepräge erhält, aber doch über alle natürlichen und politischen Grenzen hinausgreift, alle Länder und Völker verknüpft, alle Nationen zu dem grossen Volke der nach Erkenntnis und Wahrheit strebenden Menschheit zusammenfasst.

Und wenn die Bücher, die wissenschaftlichen Zeitschriften und Archive in diesem geistigen Verkehr die Schiffe bilden, die mit Schätzen beladen hinüber- und herübersegeln, so darf das medizinisch-wissenschaftliche Hamburg sich rühmen, in diesem Weltverkehr eine grosse, angesehene Empore zu bilden.

Ganz besonders gilt das für unser Spezialfach, für die Neurologie, die hier seit Jahrzehnten eine nachahmenswerte Pflege und Förderung erfahren hat. Ich brauche nur den Namen Eisenlohr zu nennen, um Sie an einen der besten Vertreter unseres Faches zu erinnern, dem die Nervenheilkunde eine Fülle von Beobachtungen und Resultaten verdankt.

Von den lebenden Vertretern unseres Faches brauche ich nicht zu sprechen, es ist Ihnen allen bekannt, welcher bedeutenden Anteil die Hamburger Neurologen an dem Ausbau, an der Fortentwicklung der Nervenheilkunde haben; auch unsere Jahresversammlung wird dafür in beredter Weise Zeugnis ablegen.

M. H.! Wie treten unter günstigen Auspizien in unsere sechste Jahresversammlung. Freilich ist das Ziel, das von unserer Gesell-

schaft erstrebt wird: die Vertretung der Nervenheilkunde an den grösseren Universitäten und Krankenhäusern durch Nervenärzte, noch unerreicht, und gerade das verflossene Jahr hat uns wieder vor Augen geführt, wie wenig hier zu erwarten ist, solange es uns an der Macht fehlt, die durch die persönlichen Beziehungen bedingt wird.

Aber wenn unsere Gesellschaft weiter wie bisher nach innen erstarkt, wenn sie ihre Prinzipien hochhält und verteidigt, so kann es nicht fehlen, dass der dumpfe Widerstand allmählich besiegt und der Neurologie die Stellung eingeräumt wird, die die Otologie, Laryngologie und Pädiatrie seit langem besitzen.

M. H.! Unsere Gesellschaft hat vor wenigen Wochen einen schmerzlichen Verlust durch den Tod von August Cramer erlitten. Es war nicht nur eine äussere, durch die Mitgliedschaft bedingte Zusammengehörigkeit, nein Cramer war auch dadurch mit uns verbunden, dass er nach seinem Forschen und Wirken, man darf wohl sagen: mit der *dimidia pars animae* der Neurologie zugetan war. Sein Werk über die Neurasthenie, seine erst vor kurzem erschienene Darstellung der Neurosen im Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters und nicht zum wenigsten die von ihm angeregte Gründung der Nervenheilstätte Rasemühle bei Göttingen zeugen dafür, dass er sich mit Liebe und mit tatkräftigem Erfolg der Nervenheilkunde gewidmet hat. Sein Hauptinteresse und der vorwiegende Teil seiner Lehrtätigkeit galt jedoch der Psychiatrie und hier fesselte ihn wohl wieder am meisten die forensische Seite und das Grenzgebiet der psychopathischen Zustände. In dem bekannten Werke der „Gerichtlichen Psychiatrie für Mediziner und Juristen“ hat er einen grossen Teil seiner Erfahrungen und Anschauungen niedergelegt. Seinem warmen Interesse für die Geisteskranken und der sozialen Fürsorge Bedürftigen verdankt die Provinz Hannover eine Reihe von Institutionen. Die Verehrung und Anerkennung, die er sich an diesen Stätten seines Wirkens erworben hat, ist gelegentlich seiner Berufung nach Berlin und dann wieder bei seinem Ableben zum Ausdruck gekommen.

Im Namen unserer Gesellschaft hat Kollege Bruns einen Kranz an seiner Bahre niedergelegt. Lassen Sie uns heute unsere Anteilnahme an der Trauer noch einmal bekunden: Ich bitte Sie sich im Andenken an den Verstorbenen von den Sitzen zu erheben (geschieht).

Ich habe noch eines Mannes zu gedenken, der zwar nicht unserer Gesellschaft angehörte, dessen Tod uns aber doch tief berührt, da er einer der Fürsten unserer Wissenschaft, einer unserer Lehrer und Führer war. Am 7. Oktober vorigen Jahres verschied Hughlings Jackson im Alter von 76 Jahren, nachdem er ungefähr ein halbes Jahrhundert der Neurologie gewidmet und sich ihr als Forscher,

Lehrer und Arzt in überaus fruchtbringender Weise gewidmet hatte. Unsere englischen Kollegen nannten ihn the neurologists neurologist, den Nervenarzt aller Nervenärzte, und sagten von ihm, dass die englische Neurologie und Jackson an einem Tage geboren seien. Ihnen allen bekannt ist er besonders durch die nach ihm benannten rinden-epileptischen Krämpfe und durch den Nachweis ihrer Beziehungen zu bestimmten Zentren der Hirnrinde. Hitzig selbst sagt von dieser Entdeckung in der Second Hughlings Jackson Lecture (Berlin 1901), „dass er (Jackson) zuerst es war, der die partiellen kortikalen Krämpfe auf eigene Innervationszentren bezog und auf diese Weise auf die Existenz von motorischen Zentren im Grosshirn schloss, ja sogar ihre ungefähre Lage angab, schon bevor die physiologische Forschung diesen Nachweis mit Sicherheit zu führen vermochte.“

Damit hat er sich ein unvergängliches Denkmal gesetzt. Auf die zahlreichen weiteren Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Gehirns will ich nicht eingehen.

Dieser ausgezeichnete Forscher war zugleich ein von seinen Schülern hochverehrter und bewunderter Lehrer, ein von seinen Kranken geschätzter und geliebter Nervenarzt. So haben wir berechtigten Anlass, an der Trauer der englischen Kollegen um das Hinscheiden eines unserer Führer Anteil zu nehmen. Ich bitte Sie, sich zu seinem Andenken von den Sitzen zu erheben.

Nun zu den Lebenden!

Die Zahl unserer ordentlichen Mitglieder beträgt z. Z. 419, die der Ehren- und korresp. Mitglieder 29.

Die finanzielle Lage ist trotz grösserer Zuwendungen für wissenschaftliche Zwecke eine günstige.

Das Amt als lokale Schriftführer haben die Herren Holzmann und Lüttge übernommen.

Mit dem Wunsche, dass unsere Jahresversammlung von dem Geiste der früheren beseelt sei, eröffne ich nunmehr die Sitzung.

Exzellenz Erb hat telegraphisch sein Bedauern ausgedrückt, durch Krankheit verhindert zu sein, an der diesjährigen Tagung teilzunehmen. Mit Zustimmung der Anwesenden wird ihm folgendes Telegramm gesandt:

„Die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte vermisst Sie schmerzlich auf ihrer Jahresversammlung und wünscht Ihnen von Herzen gute Besserung.“

Herr Stransky (Wien) hat telegraphisch sein Bedauern ausgedrückt, nicht nach Hamburg kommen zu können.

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

I. Referat.

a) Herr Emil Redlich-Wien: **Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie.**

Über die Stellung und den Umfang der sogenannten genuinen Epilepsie herrscht selbst unter den Autoren, die sich für ihre strenge Festhaltung einsetzen, durchaus keine Übereinstimmung. Nach dem Wortlaut können die synonymen Ausdrücke genuine, idiopathische oder essentielle Epilepsie ätiologisch, anatomisch oder pathogenetisch genommen werden. Man hat demnach, um zu einer Stellungnahme in dieser strittigen Frage zu gelangen, Ätiologie, Klinik und pathologische Anatomie der chronischen Epilepsie herangezogen. In ersterer Beziehung kann man die genuine Epilepsie als jene definieren, die eine unbekannte oder unklare Ätiologie hat, jedoch stellt ein solcher Standpunkt nach jeder Richtung hin nur ein Provisorium dar. Oder als jene, die aus der Anlage des Individuums hervorgeht. Dazu bedarf es freilich noch einer Unterscheidung zwischen disponierenden und auslösenden Ursachen der Epilepsie, wobei man vielfach aus prinzipiellen Gründen eine Disposition auch dort, wo sie nicht nachweislich ist, voraussetzt. Was die Heredität betrifft, die man in der Ätiologie der genuinen Epilepsie an erste Stelle setzt, so halten die hohen Zahlen, die man für eine hereditäre Belastung aufstellte, einer strengen Kritik nicht stand. Wichtig ist vor allem schwere Belastung und gleichartige und direkte Heredität. Die Epilepsie gehört aber nicht zu den direkten Erbkrankheiten, es wird höchstens eine Disposition für das Auftreten von epileptischen Anfällen vererbt, wobei andere Schädlichkeiten zur wirklichen Auslösung der Krankheit notwendig sind. Eine reine Keimschädigung durch Syphilis als Ursache der Epilepsie ist möglich, lässt sich aber bei dem heutigen Standpunkt unserer Syphiliskenntnisse nicht mit Sicherheit behaupten. Hingegen dürfte Keimschädigung durch Alkoholismus der Ascendenten, wenn auch gewiss nur in einer kleinen Zahl von Fällen, anzuschuldigen sein.

Dieselben exogenen Schädlichkeiten können beim Epileptiker Anfälle auslösen, bei disponierten Individuen auch die Krankheit selbst, aber auch ohne Disposition die Krankheit direkt bedingen, wobei Zeichen einer grobanatomischen Hirnschädigung fehlen oder auch vorhanden sein können. Bei den akuten Infektionskrankheiten kommt es in dieser Hinsicht in erster Linie auf die Entwicklung

meningo-encephalitischer Prozesse an. Von den chronischen Infektionskrankheiten ist die Syphilis von grösster Bedeutung, die unter den verschiedensten Modalitäten Ursache der Epilepsie werden kann. Aber man kann heute eine parasymphilitische Epilepsie im Sinne von Fournier, d. h. eine rein dynamisch bedingte Form nicht annehmen, indem auch hier feinste histologische Veränderungen sehr wahrscheinlich sind. Das gilt auch von den Fällen von Epilepsie in Spätstadien der Syphilis ohne grobanatomische Erkrankung. Ein Teil dieser hat interessante Beziehungen zur progressiven Paralyse.

Eine traumatische Epilepsie kann durch anatomische Verletzung des Schädels oder Gehirns ausgelöst sein, in anderen Fällen liegen aber feinere histologische Veränderungen des Gehirns vor. Von den Giften, die ätiologisch für die Epilepsie in Betracht kommen, ist der Alkohol das wichtigste. Er kann mit und ohne Disposition eine Epilepsie hervorrufen, die nach dauernder Abstinenz wieder verschwindet (eigentliche Alkoholepilepsie), in selteneren Fällen aber auch fortbestehen kann (habituelle Epilepsie der Trinker). Man kann auch hier keine strengen Grenzen ziehen und wird zugeben müssen, dass eine echte oder mindestens ihr gleichende Epilepsie durch chronischen Alkoholismus erzeugt werden kann.

Pubertät und Menstruation haben nur die Bedeutung von auslösenden Momenten, letztere insbesondere auch für die Anfälle der Epilepticae. Hier liegt es nahe, an die Wirkung von Sekretionsprodukten der Generationsdrüsen zu denken. Gravidität und Puerperium können eine bestehende Epilepsie günstig beeinflussen, häufiger wirken sie ungünstig. Es gibt Fälle, wo bei disponierten Individuen, manchmal auch ohne nachweisliche Disposition, dadurch eine Epilepsie ausgelöst wird, die in der Folge bisweilen einen menstruellen Typus behält. Auch hier können in seltenen Fällen Herderkrankungen des Gehirns vorliegen.

Von den Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion bestehen Beziehungen des Morbus Basedowii und der Tetanie zur Epilepsie; speziell bei der Tetanie sind epileptische Anfälle nicht selten; beide Erkrankungen können sich in mehrfacher Weise kombinieren, wobei ein gewisser pathogenetischer Zusammenhang vorauszusetzen ist. Jedenfalls muss man den Drüsen mit innerer Sekretion, mindestens bei der Auslösung der epileptischen Anfälle, eine heute freilich nicht genauer zu umgrenzende Wirksamkeit zuschreiben. Das nicht seltene Zusammentreffen von Migräne und Epilepsie weist auf gewisse pathogenetische Beziehungen beider Erkrankungen hin (Druck?).

Man hat auch vorgeschlagen, statt genuiner und symptomatischer

Epilepsie eine Früh- und Spätepilepsie zu unterscheiden. Weber spricht von einer echten Epilepsie und identifiziert diese im wesentlichen mit der Frühepilepsie, lässt aber bei ihr exogene Schädlichkeiten und umschriebene und diffuse Herderkrankungen als bedingend zu. Für die Fälle von Spät- und seniler Epilepsie spielen bekannte exogene Schädlichkeiten eine noch grössere Rolle als bei der Frühepilepsie; aber es gibt auch hier Fälle ohne bekannte Ätiologie und mit direkter hereditärer Belastung. Ebenso ist hier stets an die Möglichkeit einer grobanatomischen Erkrankung, einer symptomatischen Auslösung der Anfälle zu denken; für die Fälle seniler Epilepsie ist pathogenetisch speziell die Atherosklerose von grosser Bedeutung. Daneben gibt es aber Fälle von Spätepilepsie, die klinisch und anatomisch vollständig der gewöhnlichen Epilepsie gleichen.

Ätiologisch lässt sich demnach eine genuine Epilepsie im gewöhnlichen Sinne nicht scharf abgrenzen, es lässt sich auf diese Weise höchstens eine mehr künstliche Abgrenzung schaffen.

Aus dem klinischen Bilde kommt für die Abgrenzung der sogenannten genuinen Epilepsie zunächst die verschiedene Ausgestaltung des epileptischen Anfalles in Betracht. Man hat den universellen Anfall der genuinen Epilepsie scharf unterscheiden wollen vom Jacksonanfall der organischen Epilepsie. Aber alles, was man in dieser Hinsicht angegeben hat, hat keine durchgreifende und allgemeine Gültigkeit. Bei der echten Epilepsie kommen partielle Krämpfe vor, speziell im Status epilepticus, man hat sogar von einem Status hemiepilepticus idiopathicus gesprochen. Andererseits kommen universelle Krämpfe auch bei organischen Hirnkrankheiten stationären und progredienten Charakters vor. Von den letzteren verdienen besonderes Interesse die Cysticercosis cerebri und der Tumor cerebri (speziell des rechten Stirn- und Schläfelappens, der Hypophyse). In beiden Fällen ist manchmal eine so typische chronische Epilepsie vorhanden, dass man unter Umständen sogar die Annahme einer genuinen Epilepsie für zulässig erklärt hat (?). Lähmungserscheinungen nach Anfällen sind zwar nach typischen Jacksonanfällen (bei anatomischen Herderkrankungen) häufiger und ausgesprochener, gehören aber auch bei der gewöhnlichen Epilepsie als leichte, sogenannte Erschöpfungslähmungen zu den gewöhnlichen Vorkommnissen; sie sind nach gehäuften Anfällen, nach einem Status epilepticus oft recht ausgesprochen und dauern längere Zeit an. Am häufigsten aber kommen ein- oder beiderseitige Differenzen der Haut- und Sehnenreflexe, ein- oder beiderseitiges Babinskisches Phänomen vor. Diese Ausfallserscheinungen nach Anfällen sind Folgen der letzteren entsprechenden histologischen

Alterationen der Rinde, die nach gehäuften Anfällen besonders schwere sind.

Die Erschöpfungslähmungen können sich zu dauernden leichten Ausfallerscheinungen summieren, daher auch bei Fällen von Epilepsie ohne grobanatomischen Befund einseitige Symptome recht häufig sind. Auch sie sind meist aus der Summation der den Anfällen parallelgehenden histologischen Alterationen zu erklären. In anderen Fällen dürfte von vornherein eine stärkere Ausprägung des anatomischen Prozesses in bestimmten Partien gegeben sein; dadurch sind Übergänge zwischen der gewöhnlichen Epilepsie und der organischen, speziell jener bei der cerebralen Kinderlähmung gegeben. Bei dieser können die Anfälle vollständig den klassischen gleichen. Hier scheint es auf die speziellen pathologisch-anatomischen Bedingungen (Cysten, cystisches Ödem der Arachnoidea, diffuse Veränderungen usw.) anzukommen, ob und in welcher Art sich eine Epilepsie entwickelt. Auch die Fälle von Epilepsie mit Hydrocephalus, Oxycephalus usw. bilden einen Übergang zwischen gewöhnlicher Epilepsie und der organischen.

Auch bei der gewöhnlichen Epilepsie lässt sich heute nicht mehr ein Fehlen anatomischer Veränderungen behaupten. Wir haben hier die Ammonshornsklerose, ein Mittelding zwischen diffusen und umschriebenen Veränderungen; dazu kommen als häufig meningeale Prozesse chronische Veränderungen der Rinde, vor allem die Randgliose u. a., ausserdem die akuten, den Anfällen entsprechenden Veränderungen. Mit einem Worte, wir haben heute schon eine, wenn auch vielleicht noch nicht die pathologische Anatomie der Epilepsie.

Eine grosse Rolle bei den Abgrenzungsversuchen der genuinen Epilepsie spielen auch die psychischen Symptome. Bezüglich der paroxysmellen Psychosen lassen sich durchgreifende Unterschiede zwischen der sogenannten genuinen und den anderen Fällen von Epilepsie heute nicht aufstellen. Interessant ist, dass zwischen Anfällen und paroxysmellen Psychosen gewisse gegensätzliche pathogenetische Bedingungen zu bestehen scheinen. Wichtiger ist der psychische Habitualzustand, als dessen Prototyp die epileptische Charakterveränderung und Demenz gelten können. Aber sie können bei zweifellos echter Epilepsie fehlen, andererseits bei Fällen organischer Epilepsie, wenn sie aus der Kindheit oder Jugend stammen, seit Jahren Anfälle bestehen, sich entwickeln.

Gegenüber der chronischen Epilepsie stehen die Fälle sogenannter akuter Epilepsie. Diese haben wenig Berührungspunkte mit der chronischen Epilepsie; es handelt sich dabei entweder um Folgewirkungen von Vergiftungen oder um zum Teil noch unbekannte,

akute Hirnveränderungen (Encephalitis acuta, Hirnschwellung u. a.). Grosses Interesse haben, in der letzten Zeit besonders, Fälle gefunden, wo es bei vereinzelt epileptischen Anfällen bleibt. Dahin gehören die sogenannten psychasthenischen Krämpfe von Oppenheim, die affektepileptischen Anfälle von Bratz u. a. Analoge Vorkommnisse gibt es aber auch ausserhalb der genannten Kategorien von Kranken, z. B. nach orthopädischen Operationen, bei Wurmfortsatzentzündungen, in der Morphinabstinenz, bei Vergiftungen, bei Dementia praecox usw. Auch die Auslösungsart der Anfälle ist nicht spezifisch für diese Fälle, sondern kommt auch bei der gewöhnlichen Epilepsie vor. Es gibt also tatsächlich Individuen, bei denen nur vereinzelte epileptische Anfälle vorkommen; aber man muss dabei doch mit der Möglichkeit rechnen, dass sich in solchen Fällen später eine chronische Epilepsie entwickelt.

Abschliessend lässt sich sagen, eine genuine Epilepsie, wie sie der allgemeinen Vorstellung entspricht, lässt sich weder ätiologisch oder klinisch, noch pathologisch-anatomisch scharf charakterisieren; man tut daher am besten, Name und Begriff der genuine Epilepsie ganz fallen zu lassen. Vorläufig lässt sich nur eine chronische Epilepsie abgrenzen.

Zur Erklärung der hier noch vorhandenen Schwierigkeiten geht man am besten von der epileptischen Reaktionsfähigkeit des Gehirns aus. Diese kann angeboren erhöht sein. Hirnläsionen bedingen gleichfalls eine Erhöhung derselben. Die Ausbreitung der ersteren (umschrieben oder herdförmig) ist auch von Bedeutung für die Ausgestaltung des Anfalles. Die ätiologischen Faktoren der Epilepsie wirken wahrscheinlich durch die durch sie gesetzten Veränderungen des Gehirns. Auch epileptische Anfälle bedingen eine erhöhte Disposition für weitere Anfälle, wahrscheinlich durch die ihnen entsprechenden histologischen Veränderungen. Eine zweite wichtige Frage ist die nach der Pathogenese des einzelnen epileptischen Anfalles, nach den pathogenetischen Auslösungsbedingungen desselben. Man denkt an vaskuläre Vorgänge, an Erregungs- und Hemmungsentladungen, an erhöhten Liquordruck u. a.; eine Entscheidung ist heute noch nicht zu treffen. Die Lösung dieser Frage dürfte auch von Bedeutung für die Erkenntnis der Epilepsie überhaupt sein.

(Der Vortrag erscheint in extenso als Monographie bei S. Karger, Berlin).

Es folgt das

II. Referat (Korreferat).

b) Herr O. Binswanger-Jena: **Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie.**

1. Der Begriff der „genuinen“ Epilepsie ist in Auflösung begriffen. Die klinische Stellung der sog. „genuinen“ Epilepsie kann deshalb im gegenwärtigen Zeitpunkt nur schwer und unvollkommen einer Erörterung unterzogen werden.

2. Es stehen sich zwei Richtungen in der Auffassung des Epilepsiebegriffes gegenüber, die, von ganz verschiedenen Gesichtspunkten ausgehend, zu prinzipiellen Gegensätzen geführt haben. Die eine Richtung operiert fast ausschliesslich mit einer anatomischen und ätiologischen Beweisführung und hat den Satz aufgestellt, dass das gesamte grosse Gebiet der Epilepsie aus dem Rahmen der funktionellen Neurosen auszuschneiden habe und den organischen Gehirnerkrankheiten zugeteilt werden müsse. Die andere Richtung hält an der klinisch-symptomatologischen Begriffsbestimmung der Epilepsie fest. Die Epilepsie kann freilich nur in weiten Grenzen und unter steter Berücksichtigung ihrer zahllosen Varianten als klinische Einheit betrachtet werden, die sofort in eine grosse Zahl von Gruppen oder Unterabteilungen zerfällt, sobald man gemischt-anatomische und ätiologische Erwägungen zur Feststellung einzelner Formen von Epilepsie heranzieht.

3. Die Anhänger der ersteren Lehre stellen in den Mittelpunkt ihrer klinischen Betrachtung den Satz, dass der epileptische Krankheitsprozess ein chronisch-progredienter sei, der klinisch weniger in den Anfällen, als vielmehr in den intervallären Krankheitserscheinungen und in dem fortschreitenden geistigen Verfall zutage tritt. Dem ist entgegenzuhalten, dass mit dieser Auffassung folgende klinische Tatsachen nicht vereinbar sind:

a) Nur ein Bruchteil der Fälle unterliegt dem chronisch-progredienten Verlaufe mit geistigem Defekt („epileptische Demenz“).

b) In einer zweiten Gruppe vollzieht sich zweifellos eine geistige Veränderung, die aber nicht in einem Ausfall intellektueller Prozesse, sondern in einem eigentümlichen psychotischen, mit affektiven und intellektuellen Krankheitserscheinungen gemischten Zustand („epileptische Charakterveränderung“) besteht. Diese psychopathologischen Erscheinungen sind bald stationär, während der ganzen interparoxystischen Zeit gleichmässig andauernd, bald sind sie erheblichen Schwankungen ausgesetzt und schwinden zeitweilig ganz. Es kann

dann meist festgestellt werden, dass sie mit dem paroxystischen Krankheitszustande in direkter Beziehung stehen.

c) Es gibt eine zweifellos bislang in ihrer Bedeutung und Häufigkeit unterschätzte Gruppe von Epileptikern, die ausserhalb der epileptischen Paroxysmen, zu denen auch die sog. Äquivalente zu zählen sind, keinerlei psychische Abnormitäten darbieten. Es befinden sich in dieser Gruppe intellektuell sehr hoch stehende Menschen. Die Mehrzahl dieser Kranken steht mitten in ihrem Lebensberufe und zeigt bis ins hohe Alter hinein keinen Rückgang der geistigen Kräfte.

d) Sodann gibt es eine Gruppe von „nicht-dementen“ Epileptikern, bei denen von einer völligen Ausheilung der Epilepsie gesprochen werden darf. Sie werden meistens nur zufällig aufgefunden, indem sie berichten, dass sie in bestimmten früheren Lebensperioden mehrere Jahre hindurch an mehr oder weniger regelmässig wiederkehrenden, voll ausgeprägten epileptischen Anfällen gelitten haben. Die persönliche Erfahrung des Referenten führt ihn zu der Auffassung, dass die Zahl der geheilten Epileptiker ebenfalls grösser ist, als gemeinhin angenommen wird. Es sind ganz natürliche Gründe (Scheu der Patienten, ihr früheres Leiden zu offenbaren), die uns einen genaueren zahlenmässigen Einblick in diese bedeutsame klinisch-prognostische Frage ausserordentlich erschweren.

4. Unter Berücksichtigung der vorstehenden klinischen Tatsachen stellt die andere Richtung den epileptisch-convulsivischen Paroxysmus in den Mittelpunkt des Epilepsiebildes und ordnet dieser Krankheit nur diejenigen Fälle unter, bei denen in irgend einer Periode des Lebens „echte“ epileptische Anfälle vorhanden gewesen sind. So einfach diese Feststellung bei der Mehrzahl der Epilepsien mit vollentwickelten typischen und atypischen, sowie rudimentären Anfällen unter Berücksichtigung der convulsivischen Komponente und der Bewusstseinsstörung sich gestaltet, so schwierig ist sie in gewissen „Grenzgebieten“. Die klinische Forschung hat die Aufgabe, immer tiefer in die Symptomatologie und den Verlauf der Epilepsie einzudringen und immer schärfer epilepsieähnliche Anfälle zu trennen, die nicht zur „echten“ Epilepsie gehören. Die neuere Zeit hat uns in dieser Richtung hin bedeutsame Fortschritte gebracht: die Gruppen der psychasthenischen Krämpfe (Oppenheim), der gehäuften kleinen Anfälle (Heilbronner), die Narkolepsien (Friedmann), die Affekt-epilepsien (Bratz) gehören sicherlich zum grossen Teile nicht zur Epilepsie, wengleich auch hier die klinische Arbeit hinsichtlich der Ausscheidung der „echten“ Epilepsien noch keineswegs abgeschlossen ist.

5. Die Anhänger der schlechthin „anatomischen Epilepsie“ stützen

sich fast ausschliesslich auf die Untersuchungen Alzheimers, der nachgewiesen hat, dass in etwa 40 Proz. aller Fälle „genuiner“ Epilepsie sich eine besondere pathologisch-anatomische Veränderung, die als „Alzheimersche Gliose“ bezeichnet werden soll, vorfindet. Sie betrifft die oberflächlichsten Schichten der Hirnrinde, vor allem die Gliahülle und die Schicht der kleinen Pyramidenzellen und ist dadurch gekennzeichnet, dass die Hypergliomatose gewissermassen in die Architektur der Hirnrinde eingefügt ist. Alzheimer selbst bezeichnet diese Gliawucherung als einen sekundären, reparatorischen Vorgang, der mit dem Ausfall funktionstragender Rindensubstanz in direktem Zusammenhang steht. Der Untergang der Rindensubstanz ist durch die mit den epileptischen Paroxysmen verbundenen, anatomisch in den Abbauprodukten erkennbaren Zerfallvorgänge nervöser Elemente verursacht. Alzheimer betrachtet also in direktem Gegensatz zu manchen Vertretern der „anatomischen“ Epilepsie den Gewebsausfall und mit ihm auch die epileptische Demenz als eine Folgeerscheinung der epileptischen Anfälle, eine Auffassung, die ich seit Jahren vertreten habe.

6. Bei dieser Sachlage ist man berechtigt, die schon seit Jahren durchgeführte anatomisch-ätiologische Gruppe der organisch bedingten Epilepsie festzuhalten, wobei ausdrücklich hervorgehoben werden soll, dass die Fälle der „echten“ Epilepsie mit der konsekutiven „Alzheimerschen Gliose“ ihr nicht zugehören. In diese Gruppe dürfen nur die Fälle gerechnet werden, in denen makroskopisch und mikroskopisch nachweisbare Erkrankungen des Gehirns das epileptische Leiden verursacht haben. Es sind dies vornehmlich Entwicklungshemmungen: diffuse, lobäre und herdförmige Sklerosen, fötale und postfötale entzündlich-degenerative Prozesse und die akuten infektiös-encephalitischen Herderkrankungen. Sie alle können zu den Krankheitsbildern der Idiotie und des Schwachsinn mit Epilepsie oder der cerebralen Kinderlähmung mit Epilepsie führen. Doch muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass im Gefolge der akuten infektiös-encephalitischen Herderkrankung die epileptische Erkrankung zur Entwicklung gelangen kann, ohne dass irgend eine geistige Entwicklungshemmung erkennbar ist. Die anatomische Grundlage dieser Epilepsien kann in einem Teil der Fälle durch die besondere Art der Entwicklung der Epilepsie (motorische umschriebene Initialsymptome, welche den ersten Anfällen der „echten“ Epilepsie vorausgehen) oder durch bestimmte intervalläre und postparoxystische Krankheitserscheinungen (Halbseitenerscheinungen: Redlich) erschlossen werden. In anderen Fällen bleibt die infektiös-encephalitische Erkrankung *intra vitam* völlig verborgen.

7. Der organischen Epilepsie können nach ätiologisch-klinischen Gesichtspunkten angereicht werden die toxischen (Auto- und Fremd-intoxikation), die traumatischen, die chronisch-infektiösen (Syphilis) und die arteriosklerotischen Epilepsien. Aber auch bei diesen Gruppen (vgl. die syphilitische Epilepsie, die habituelle Epilepsie der Säuger und die arteriosklerotische Epilepsie) sind pathologisch-anatomische Veränderungen nachzuweisen, die mit der Entwicklung sicherlich in Zusammenhang stehen. Und ebenso kommen bei der traumatischen Epilepsie eine ganze Reihe mit der Lokaleinwirkung des Trauma zusammenhängende anatomische Veränderungen (z. B. traumatische Nekrose mit Zystenbildung) in Frage. Es ergibt sich hieraus, dass eine scharfe Abgrenzung der organischen Epilepsie überhaupt nicht durchführbar ist.

Schliesslich bleibt dann noch eine Gruppe übrig, in der nach den klinischen Feststellungen die epileptische Erkrankung sich auf dem Boden ererbter, angeborener (durch Keimschädigungen, intrauterine Erkrankungen u. a. m.) und in der frühesten Kindheit erworbener Prädisposition endogen ohne äussere Veranlassung entwickelt hat. Bei diesen „konstitutionellen“ Formen der Epilepsie sind es gewisse in der individuellen Ausreifung gelegene innere Ursachen, welche die epileptische Erkrankung zur Entfaltung gelangen lassen. Im einzelnen sind uns die Entstehungsbedingungen dieser endogen vermittelten „konstitutionellen“ Form der Epilepsie noch gänzlich unbekannt. Doch lassen bestimmte in Fällen der „genuinen“ Epilepsie gefundene mikroskopisch nachweisbare Hypoplasien des Gehirns den Schluss zu, dass bei diesen „konstitutionellen“ Formen feinere morphologische Entwicklungshemmungen eine bedeutende Rolle spielen. Es sei darauf hingewiesen, dass auch die in etwa 50 Proz. der „genuinen“ Epilepsie auffindbare Ammonshornsklerose höchst wahrscheinlich zu den primären hypoplastischen Krankheitsprozessen gehört.

8. So bleibt immerhin eine Gruppe von „dunkler, unklarer Ätiologie“ übrig, die man vorläufig als rein dynamische Form bezeichnen kann. Dieser Ausdruck ist hergeleitet von patho-physiologischen Erwägungen, die zwar nicht zur Erklärung, wohl aber zu einer analytischen Betrachtung der Krankheitserscheinungen im epileptischen Paroxysmus geführt haben. Sie gehen von der Voraussetzung aus, die auch nur den Wert einer Arbeitshypothese beanspruchen kann, dass der epileptische Krankheitsvorgang, den Nothnagel die „epileptische Veränderung“ genannt hat, auf einer Störung des dynamischen Gleichgewichts des Zentralnervensystems, auf pathologisch veränderten Erregbarkeitszuständen, auf einem krankhaften

Widerspiegel erregender und hemmender Vorgänge innerhalb der cerebralen Funktionsträger beruht. Diese Störungen des dynamischen Gleichgewichts führen zu den epileptischen Paroxysmen, die im Sinne von H. Jackson und Gowers noch heute als Entladungsvorgänge maximaler Spannungszustände betrachtet werden dürfen.

9. Diese der epileptischen Erkrankung eigentümlichen dynamischen Störungen, die in den vollentwickelten epileptisch-convulsivischen Anfällen einen eigenartigen „epileptischen Mechanismus“, in den unvollständigen Anfällen nur einen Teil desselben in Bewegung setzen, werden ausserdem durch die verschiedensten, meist chronisch wirkenden Schädlichkeiten verursacht. Bald werden umschriebene, mehr oder weniger ausgedehnte Herde, die innerhalb oder ausserhalb des Gehirns gelegen sein können, geschaffen, von welchem aus der Grosshirnrinde dauernd oder intermittierend pathologische Reize zufließen. Diese führen unter Summation der Reizwirkungen schliesslich die „epileptische Veränderung“ herbei. Bald sind es toxische oder allgemein-traumatische Schädlichkeiten, welche mittels „chemisch-nutritiver“ Störungen innerhalb der funktionstragenden Rindensubstanz diese spezifische Veränderung bedingen. So erklärt es sich, dass trotz der verschiedensten Ursachen sich ein Leiden entwickeln kann, das zwar hinsichtlich seiner Entwicklung und seines klinischen Verlaufs die mannigfaltigsten individuellen Verschiedenheiten birgt, das aber durch die Gemeinsamkeit charakteristischer paroxystischer Krankheitsäusserungen auch heute noch zu einer klinischen Einheit zusammengefasst werden kann.

(Der Vortrag erscheint in extenso in der Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie.)

Es folgen dann zunächst die

Vorträge.

1. Herr M. Rothmann-Berlin: **Über das Zustandekommen der epileptiformen Krämpfe.**

Aus den Versuchen Ziehens, Binswangers, Ossipows an frisch operierten Tieren ergab sich, dass die klonischen Zuckungen bei epileptischen Anfällen von der Hirnrinde abhängig sind, die tonischen in tiefer gelegenen Hirnzentren entstehen. Votr. konnte am grosshirnlosen Hunde Krampfanfälle Monate und Jahre nach der Operation beobachten, bei denen die Extremitäten stets rein tonische

Krampfzustände zeigten bei klonischen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Auch bei experimentellen Läsionen des Kleinhirns konnten wiederholt Krampfanfälle festgestellt werden, bei denen bald alle Extremitäten in tonischen Krampfzustand gerieten, bald nur die der operierten Seite entsprechenden Extremitäten, vor allem das Vorderbein, einen längere Zeit anhaltenden tonischen Beugekrampf erkennen liessen. Diese Krämpfe entsprechen der bei stärkerer elektrischer Reizung des Kleinhirns auftretenden tonischen Nachdauer der Kontraktion. Endlich konnte Votr. nach Ausschaltung der Extremitätenregionen der Grosshirnrinde und der Kleinhirnfunktion bei einem Hunde einen tonischen Krampfanfall der Extremitäten mit klonischen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur beobachten, so dass also unabhängig vom Gross- und Kleinhirn tonische Extremitätenkrämpfe in den Zentren von Pons und Medulla entstehen können.

Die von der Grosshirnrinde abhängigen klonischen Krämpfe bedienen sich bei Hund und Affen der gleichen Leitungsbahnen wie die Willkürbewegung und die faradischen Einzelzuckungen, beim Hunde also lediglich der motorischen Seitenstrangbahnen (Pyramidenbahn und rubrospinales Bündel), beim Affen auch der Vorderstrangleitung. Fortfall des Kleinhirneinflusses schädigt diese Leitung der kortikalen Krämpfe nicht wesentlich. Nach Ausschaltung der vorderen Zentralwindung sind beim Affen klonische Krampfanfälle von der hinteren Zentralwindung selbst nach mehreren Monaten nicht auslösbar.

Die von Trendelenburg inaugurierte Abkühlung der Grosshirnrinde mit Kältemischungen oder dem Äthylchloridspray sistiert den durch elektrische Reizung der Hirnrinde hervorgerufenen Krampfanfall und setzt auch die Neigung zu Krampfanfällen weiterhin herab, ohne nennenswerte funktionelle Störung der Extremitätenregion. Auch durch die Haut hindurch bewirkt die Abkühlung eine Funktionsherabsetzung der Hirnrinde.

Auch beim Menschen ist die klonische Komponente des epileptischen Anfalls kortikalen Ursprungs. Wiederholt sind tonische Krampfanfälle bei cerebellaren Erkrankungen beobachtet worden. Votr. bespricht die noch wenig befriedigenden Resultate der chirurgischen Eingriffe bei genuiner Epilepsie. Die Abkühlung der Hirnrinde nach vorausgegangener Trepanation im Gebiet der Extremitätenregion dürfte auch beim Menschen durch die Dura hindurch die Erregbarkeit der Hirnrinde wesentlich herabsetzen und damit für die Behandlung der Epilepsie von grosser Bedeutung sein. Bei Abkühlungsversuchen am Kleinhirn des Menschen hat Barany bereits die Unschädlichkeit des Äthylchlorid-Sprays nachgewiesen. Nur längere praktische Erfahrung wird entscheiden können, ob damit ein

praktischer Weg zur Besserung oder Heilung der Epilepsie betreten werden kann.

Votr. gelangt zu folgenden Schlussätzen:

1. Die Beobachtung der Krämpfe des grosshirnlosen Hundes zeigt den tonischen Charakter der Extremitätenkrämpfe nach Fortfall des Rindeneinflusses.

2. Die bei Kleinhirnläsionen auftretenden, von einer Reizung der Kleinhirnkerne abhängigen Krämpfe der gleichseitigen Extremitäten bestehen in einem tonischen Beugekrampf, vor allem des Vorderbeines.

3. Auch bei Ausschaltung der Extremitätenregion des Grosshirns und der Kleinhirnfunktion kommt es beim Hunde zu Krampfanfällen mit tonischem Streckkrampf aller Extremitäten.

4. Der kortikale Krampfanfall besitzt bei Hund und Affe die gleichen Leitungsbahnen wie die Willkürbewegung und der elektrische Reizeffekt.

5. Die Ausschaltung der Kleinhirnfunktion beeinflusst den Ablauf der kortikalen Krampfanfälle so gut wie garnicht.

6. Mit der Abkühlungsmethode der Hirnrinde (Trendelenburg) gelingt es, die mit dem elektrischen Strom hervorgerufenen Krampfanfälle zu kupieren.

7. Beim Menschen steht die kortikale Komponente der Krampfanfälle noch mehr im Vordergrund; doch kommen tonische cerebellare Attacken sicher vor.

8. Auch beim Menschen dürfte die Abkühlung der sensomotorischen Region der Hirnrinde mit Eiskochsalzmischungen oder mit Äthylchlorid die epileptischen Krämpfe aufheben oder doch wesentlich in ihrer Intensität herabsetzen und damit von grosser therapeutischer Bedeutung sein.

(Ausführliche Publikation im Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 20.)

2. Herr S. Fackenheim-Cassel: **Die Krotalinbehandlung der Epilepsie.**

Die Veröffentlichung meines Vortrages „Neue Wege zur Heilung der Epilepsie“ in Nr. 35 der Münchener medizinischen Wochenschrift 1911 hat mir so viel Zuschriften von Ärzten und Patienten aus allen Teilen der Welt zugeführt, dass ich es für meine Pflicht halte, über meine weiteren Erfahrungen, die ich bei der Behandlung der Epilepsie mit **Krotalin** gesammelt habe, zu berichten.

Ich hatte in dem obengenannten Aufsätze darauf hingewiesen, dass **das Krotalin Spangler** ein aus den Giftdrüsen der Klapperschlange

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 45.

18

„*Crotalus adamanteus*“ gewonnenes Präparat ist, das vermöge seiner Zusammensetzung eine Doppelwirkung auf den Organismus ausübt, dem es einverleibt wird. Der in dem Krotalin enthaltene Peptonbestandteil ruft eine nervenlähmende Wirkung hervor, während der andere Bestandteil, das Globulin, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabsetzt.

Die erste Erscheinung, die mir bei der Behandlung der Epileptiker mit Krotalin auffiel, war die Veränderung der Blutzusammensetzung in der Umgebung der Injektionsstelle. Aus diesem Grunde unterzog ich, wenn auch mit primitiven Hilfsmitteln, das Blut einiger Epileptiker einer Untersuchung und erhielt dabei folgende Resultate:

Von vier Epileptikern entnahm ich aus der Kubitalvene je 1 ccm Blut und beobachtete es in einem Thermostaten. Die Gerinnung trat bei dem ersten nach 96, bei dem zweiten nach 90, bei dem dritten nach 75 und bei dem vierten nach 82 Sekunden ein. Bei den beiden letztgenannten Fällen traten nach 1 bzw. 3 Stunden schwere Anfälle auf.

Der Kontrollversuch mit dem Blut zweier gesunder Personen ergab den Eintritt der Gerinnung nach 120 bzw. 128 Sekunden.

Das von dem Patienten Nr. 4 eine Stunde nach dem Anfall gewonnene Blut ergab den Eintritt der Gerinnung nach 112 Sekunden. Die Gerinnungszeit steigt also bei diesem genau beobachteten Falle von 82 Sekunden vor dem Anfall bis zu 112 Sekunden nach dem Anfall. Die Ergebnisse sind völlig eindeutig und decken sich mit den Ergebnissen, die Dr. John Turner im Journal of Mental Science, London Oktober 1908 veröffentlicht hat,

1. dass die durchschnittliche Koagulationsschnelligkeit in schweren Fällen von Epilepsie eine beschleunigte ist,

2. dass das Koagulationsbestreben während einer Serie von Anfällen noch mehr gesteigert ist,

3. dass bereits 24 Stunden vor einem Anfalle das Koagulationsbestreben sehr lebhaft ist und

4. dass bis zu 48 Stunden nach einem Anfall die Intensität des Koagulationsbestrebens eine schlaffere, geschwächte ist und dass eine Verzögerung bei der Koagulation wahrzunehmen ist.

Auch die direkte Einwirkung des Krotalins auf das Blut selbst entspricht den oben festgestellten Tatsachen. Setzt man einem Tropfen Blut etwas Krotalinlösung zu, so beobachtet man unter dem Mikroskop eine Veränderung des Blutes, die folgende Erscheinungen zeigt:

Die roten Blutkörperchen werden blasser, schrumpfen zusammen und verlieren die Fähigkeit, sich in Haufen oder geldrollenartig aneinander zu ballen. Die weissen Blutkörperchen verschwinden vollständig.

Die Wirkung des Krotalins besteht also darin, dass die Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch den in ihm enthaltenen globulinartigen Bestandteil herabgesetzt wird, eine Tatsache, die ich nach mehreren Krotalinkuren durch Untersuchung des Blutes festgestellt habe. Die Gerinnung trat bei 2 Patienten, die ich nach vollendeter Krotalinkur geheilt entlassen habe, nach 112 bzw. 116 Sekunden ein. Dass die Koagulationsfähigkeit des Blutes in enger Beziehung zur Epilepsie steht, beweist auch der Umstand, dass ich trotz eigener reicher Erfahrung und trotz eifrigen Suchens in der Literatur keinen Epileptiker gefunden habe, der aus einer hämophilen Familie stammt, ebenso wenig einen Hämophilen, der an genuiner Epilepsie erkrankte.

Wir können also die Wechselbeziehungen zwischen Blut, Epilepsie und Krotalin genau beobachten und beurteilen. Wir können erstens feststellen, dass die Erscheinungen der Epilepsie an bestimmte Veränderungen der Blutzusammensetzung gebunden sind, und wir können zweitens diese Blutzusammensetzung beeinflussen durch die Anwendung von Krotalinlösung, so dass wir drittens in dem Krotalin ein Mittel besitzen, welches die Folgen dieser veränderten Blutzusammensetzung, nämlich die Epilepsie, beeinflussen kann. Dies bestätigen praktische Erfolge, die ich bei der Behandlung der Epilepsie mit Krotalin erzielte:

1. Siebzehnjähriger junger Mann, erblich belastet, ist seit dem 12. Jahre krank. Zuerst beobachtete der Lehrer in der Schule, dass die geistigen Fähigkeiten des bis dahin fleissigen Knaben nachlassen. Darauf aufmerksam gemacht, beobachten die Eltern jede Nacht schwere epileptische Anfälle. Der Knabe verblödet immer mehr, kann nur noch lallen, sitzt in einer dunkeln Ecke ohne die geringste Teilnahme an der Umgebung, ist unrein und epileptischen Hemmungen unterworfen. Ich begann die Behandlung im Sommer 1911. Die Anfälle, die zunächst noch jede Nacht auftraten, wurden nach viermonatlicher Behandlung seltener, die geistigen Tätigkeiten wieder lebhafter. Jetzt sind seit Mitte Dezember 1911 keine Anfälle mehr aufgetreten, der junge Mann fängt wieder an zu lesen, zu schreiben, rechnen, kann kleine Kommissionen besorgen, und ich hoffe, dass er durch geeignete Erziehung in die Lage kommt, einen Beruf zu ergreifen.

2. Ingenieur, 30 Jahre alt, nicht erblich belastet, seit dem 24. Jahre erkrankt, hat alle 2—3 Wochen schwere, mehrere Tage andauernde Serienanfälle mit unaufhörlich aufeinander folgenden Attacken, ist reizbar und steht vor dem Verlust seiner Existenz. Beginn der Behandlung Februar 1911. Der Patient hat seit dieser ganzen Zeit nur einen einzigen leichten Anfall im November 1911 gehabt, der auf eine heftige Aufregung zurückzuführen ist. Er übt seinen Beruf vollständig

18*

aus, trinkt täglich ein mässiges Quantum Alkohol und ist als geheilt zu betrachten.

3. 33jähriger kräftiger Maurermeister, leidet seit seinem 24. Jahre an Krämpfen, die alle 14 Tage auftreten. Anfang der Behandlung im August 1911. Die Behandlung findet nur ambulatorisch statt. Die Anfälle treten seit Beginn der Behandlung leichter und seltener auf. Seit mehreren Monaten sind keine Anfälle mehr beobachtet.

4. Junger 22jähriger Fabrikant aus erblich nicht belasteter Familie leidet seit seinem 9. Jahre an schweren, alle acht Tage auftretenden Krampfanfällen. Trepanation ohne Erfolg ausgeführt. Beginn der Behandlung September 1911. Die Anfälle werden seltener und schwächer. Die Behandlung erstreckt sich nur über 6 Wochen, so dass ich von einer Dauerwirkung nicht sprechen will, doch teilt mir der Patient Mitte Juli 1912 brieflich mit, dass es ihm andauernd gut gehe, und dass er sich einer weiteren Kur unterziehen würde.

5. 24jähriger Student der Rechte, erblich belastet, leidet seit seiner Kindheit an schweren Krämpfen und seit einem Jahre ausserdem an schnell vorübergehenden Bewusstseinsstörungen, die täglich ca. 30mal auftreten. Er ist sehr reizbar und menschenscheu. Sein Wesen verwandelt sich unter der Behandlung vollständig. Er wird umgänglich, freundlich, die Bewusstseinsstörungen verschwinden, Krämpfe treten nicht mehr auf, und Patient kann nach 8wöchentlicher Behandlung entlassen werden. Andauernde Beobachtungen des weiter behandelnden Arztes bestätigen die gute dauernde Wirkung.

6. Verheiratete Frau, 49 Jahre alt, seit dem 17. Lebensjahre Anfälle, zunächst selten, später mehr. Zuletzt in einer Woche 3—4 Anfälle; Menopause seit einem Jahre, Gedächtnis sehr schwach, oft nervöse Erregungszustände. Beginn der Behandlung November 1911. Seit Anfang Januar 1912 sind keine Anfälle mehr aufgetreten.

7. Fräulein, 23 Jahre alt, bis zum 14. Lebensjahre gesund. Seitdem treten, zunächst nur in der Nacht, schwere Anfälle auf. Intelligenz gering. Gedächtnis schwach. Beginn der Behandlung Oktober 1911. Die Anfälle werden zunächst nicht beeinflusst, weil Patientin an grosse Dosen Brom gewöhnt ist, die erst nach und nach fortgelassen werden. Dagegen hebt sich Gedächtnis, Intelligenz und Arbeitsfreude. Zurzeit treten die Anfälle, die im Anfang jede zweite Nacht auftraten, nur alle vier Wochen in Verbindung mit der Periode auf und sind leichter als früher.

8. Gutsbesitzer, 23 Jahre alt. Seit frühester Jugend schwerer Epileptiker, aus erblich belasteter Familie, sehr reizbar und menschenscheu, alle sechs Tage schwere Anfälle. Vor zwei Jahren grosse Schädeloperation, die eine Pause von acht Monaten verursachte. Sodann

wieder reichliche und schwere Anfälle. Beginn der Behandlung September 1911. Langsame Bromentziehung. Die Umgänglichkeit des Patienten hebt sich. Die Anfälle werden geringer und seltener. Geht nach vierwöchentlicher Behandlung gebessert nach Hause. Er betätigt sich als Landwirt auf dem Gute seines Vaters und wird weiter behandelt. Die Besserung hält an.

9. Kaufmann, 20 Jahre alt, seit dem 5. Lebensjahre seltene, seit dem 12. Lebensjahre häufige Anfälle. Unterzieht sich seit November 1911 einer ambulatorischen Behandlung. Die Anfälle werden geringer und seltener.

10. Bureauchef, 28 Jahre alt, seit dem 12. Jahre leichte, später schwere Anfälle, die alle acht Tage auftreten. Sehr nervös und reizbar. Beginn der Behandlung Anfang Dezember 1911. Seit Januar 1912 nur ein Anfall.

11. Gutsbesitzer, 23 Jahre alt, nicht erblich belastet. Seit dem 9. Lebensjahre krank, alle acht Tage schwere Anfälle. Beginn der Behandlung anfangs Januar dieses Jahres. Die Anfälle werden seltener und ändern sich in der Art, dass sie nicht mehr ganz plötzlich eintreten, sondern sich durch angioneurotische Erscheinungen ankünden, so dass Patient Zeit hat, sich ruhig hinzulegen. Der die Behandlung weiterführende Arzt äussert sich sehr günstig über die weiteren Fortschritte.

12. Kaufmann, 28 Jahre alt, ist seit seinem 17. Lebensjahre krank. Hat alle acht Tage schwere und täglich 10—20 leichte Anfälle. Ist sehr nervös und deprimiert. Im Laufe der Behandlung verschwinden zunächst die leichten Anfälle ganz, die schweren Anfälle werden seltener und leichter. Die Behandlung dauert noch an.

13. 17 Jahre alter Schlosser, erblich belastet, aber gut entwickelt und kräftig. Seit dem 7. Lebensjahre treten schwere epileptische Krämpfe auf und zwar alle 14 Tage schwere und täglich eine grosse Anzahl leichtere Anfälle. Beginn der Behandlung Anfang Januar 1912. Nach der 5. Injektion treten keine Anfälle mehr auf.

14. 15jähriger Sohn eines Försters. Beginn der Krankheit im 2. Lebensjahre, zunächst seltenes Auftreten der Krämpfe, später häufiger. Geistig lebhaft, aber oberflächlich, starke Vergesslichkeit. Anfang der Behandlung im März dieses Jahres. Die Krämpfe, die in den letzten Jahren fast täglich auftraten und sehr stark waren, lassen sowohl in Stärke als auch an Häufigkeit nach. Zur Zeit ist Patient seit fünf Monaten vollständig frei von Anfällen.

Die Anwendung des Krotalins erfolgt in Form von subkutanen Injektionen, die in verschiedener Stärke und in grösseren und kleineren Zwischenräumen — je nach Intensität und Dauer der Krankheit —

vorgenommen werden. Die Wirkung ist zunächst lokaler Natur. Es zeigen sich teils leichtere, teils schwerere Entzündungserscheinungen, die aber ohne Temperatursteigerung verlaufen und nach 3—6 Tagen verschwinden. Tritt eine lokale Reaktion trotz wiederholter Injektionen nicht ein, so ist eine Erhöhung der Injektionsstärke angezeigt. Wenn ein Stillstand der Krankheit oder eine Erleichterung der Anfälle konstatiert werden kann, werden die Dosen des Krotalins erst dann vergrössert, wenn die Reaktionen nicht befriedigen.

Es handelt sich bei meinen Kranken ausschliesslich um schwere, zum Teil aussichtslose Fälle, die meist an grosse Bromdosen gewöhnt waren und sich schon den verschiedensten Kuren und schweren Operationen unterworfen hatten. Ich konnte bei allen Patienten den günstigen Einfluss konstatieren, den die Krotalinbehandlung auf den erkrankten Organismus ausübt. Der Stoffwechsel hob sich. Appetit und Gewicht nahmen zu — letzteres bei einem Patienten in 14 Tagen um 8 Pfund. Die körperliche Leistungsfähigkeit hob sich. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen traten die darniederliegenden Funktionen des Nervensystems in eine normale Tätigkeit und zeigten eine Hebung der geistigen und körperlichen Energie, eine Stärkung des Selbstbewusstseins. Schwere seelische Depressionen verschwanden in kurzer Zeit vollständig und mit ihnen die Reizbarkeit und Neigung zu Wutausbrüchen. Die Gedächtniskraft, über deren Schwinden die meisten Patienten klagten, stellte sich wieder ein und ebenso die Freude an der Arbeit und der Wunsch, einen Beruf auszuüben.

Einen sehr guten Einfluss hat die Behandlung auch auf die starken Kopfschmerzen, die oft das Krankheitsbild begleiten, und auch andere neuralgische Beschwerden und Schmerzen verschwinden stets.

Und die Hauptsache, die Krampfanfälle, die Bewusstseinsstörungen, die dem Krankheitsbilde der Epilepsie ein besonderes Gepräge geben, wurden in jedem einzelnen Falle günstig beeinflusst bzw. beseitigt.

Und nicht nur die genuine Epilepsie wird durch die Krotalinbehandlung günstig beeinflusst, sondern auch Fälle von traumatischer und Jacksonscher Epilepsie unterliegen der Einwirkung des Krotalins besonders in Bezug auf die nervösen Erscheinungen. Die Erregungszustände und die motorische Unruhe verschwinden, während in diesen Fällen die Krämpfe nur wenig beeinflusst werden.

Allerdings sind nach meinen Erfahrungen gute und dauernde Erfolge durch diese Behandlung der Epilepsie nur mit Hilfe eines längeren Aufenthaltes in einer Anstalt oder einem Sanatorium zu erzielen, weil nur bei dauernder Beobachtung von erfahrener Seite und bei Ausschaltung aller äusseren störenden Einflüsse die Wirkung der

Behandlung einwandfrei erkannt und danach die Häufigkeit und Stärke der Injektionen bestimmt werden kann, die fast in jedem einzelnen Falle verschieden ist. Ist man in der Lage, auf Grund mehrwöchentlicher Beobachtungen im Sanatorium einen individualisierenden Behandlungsplan aufzustellen, so kann eine ambulatorische Weiterbehandlung erfolgen, deren Dauer auf längere Zeit bemessen sein sollte. Hierbei erscheint es angezeigt, die Zwischenräume innerhalb der einzelnen Injektionen nach und nach zu vergrössern.

Nachdem ich nun meine eigenen Erfahrungen in gedrängter Übersicht berichtet habe, ist es wohl eine selbstverständliche Pflicht, auf die Ergebnisse hinzuweisen, die der Kollege Dr. Spangler in Philadelphia erzielt hat, der erste, der mit Krotalin gearbeitet hat.

Spangler hat innerhalb der letzten zwei Jahre über 36 Fälle endgültig berichtet, deren Behandlung z. T. vollständig abgeschlossen, z. T. noch im Gange ist.

In allen diesen Fällen ist eine bedeutende Besserung erzielt worden. Die schwereren Anfälle sind fast ausnahmslos verschwunden, und leichtere Anfälle in grösseren Zwischenräumen an ihre Stelle getreten. In sechs Fällen müssen die Patienten als völlig geheilt bezeichnet werden, da seit längerer Zeit, z. T. bereits über ein Jahr, überhaupt keine Anfälle mehr vorgekommen sind. In denjenigen Fällen, in denen die Insulte in Form von serienweise auftretenden Attacken sich zeigten, sind die Serien vollständig unterbrochen und an ihrer Stelle wurden einzelne Anfälle leichter Natur beobachtet. Auch das Allgemeinbefinden zeigte in allen Fällen ganz bedeutende Besserung.

Das Resultat aller dieser Beobachtungen möchte ich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Krotalinbehandlung bietet in vielen Fällen genuiner Epilepsie Aussicht auf dauernden Erfolg.

2. Die epileptischen Erscheinungen verlieren bei der Krotalinanwendung an Intensität und Häufigkeit. Diese Wirkung tritt ein trotz verminderter Brommedikation und Wegfall anderer Narkotika.

3. Bei der Krotalinbehandlung tritt eine ganz auffallende Hebung des Allgemeinbefindens ein. Diese erstreckt sich nicht nur auf das körperliche Befinden, sondern ganz besonders auf die Psyche der Patienten.

Hiernach darf man sagen, dass durch die Krotalinbehandlung der Epilepsie uns ein Weg gegeben ist, auf dem wir diese Krankheit nicht nur behandeln, sondern heilen können, und ich würde mich freuen, wenn meine Ausführungen den Herren Kollegen Veranlassung geben

würden, sich mit dieser neuen Behandlungsart der Epilepsie zu befassen.

3. Herr Peritz-Berlin spricht über die **Spasmophilie der Erwachsenen.**

Er will darunter nicht das Ensemble verstanden wissen von Tetanie, Spasmusglottis und Kindereklampsie, wie es die Kinderärzte auffassen, sondern vielmehr eine spasmophile Disposition, der gewisse Tetaniesymptome, wie elektrische Übererregbarkeit und das Chvosteksche Symptom, eigen sind. Bekanntlich ist von Pirquet bei Kindern die elektrische Übererregbarkeit im Sinne einer anodischen Übererregbarkeit als Zeichen einer Spasmophilie aufgefasst worden. Da nun Finkelstein auch bei Kindern ohne Tetaniesymptome in 30 Proz. eine elektrische Übererregbarkeit gefunden hatte, ferner Herbst und auch Sperk bei gesunden Schulkindern das Chvosteksche Symptom und die elektrische Übererregbarkeit in 43 und 18 Proz. gefunden hatten, so lag die Frage nahe, ob bei Erwachsenen auch eine anodische Übererregbarkeit häufig ist. Bei Kindern ist die Grenze der elektrischen Übererregbarkeit für die AÖZ auf 3,5 M.-A. festgesetzt worden. Mann hat sich diesen angeschlossen. Beim Erwachsenen besteht diese untere Grenze der normalen AÖZ nicht fest. Stintzing gibt die AÖZ zwischen 1,5 und 4 M.-A. an. Mit diesen Zahlen von Stintzing ist aber nicht viel anzufangen, wenn man feststellen will, ob es beim Erwachsenen eine anodische Übererregbarkeit gibt. Es hätte nun nahegelegen, bei Soldaten die untere Grenze der AÖZ festzustellen. Aus äusseren Gründen musste dies vorläufig unterbleiben. Ausserdem hätte eine solche Untersuchung keine absolut sicheren Resultate gezeitigt, da ja eine spasmophile Disposition auch bei Gesunden sich vorfinden konnte, wie ja die Untersuchungen von Herbst und Sperk das bei Schulkindern schlagend beweisen. Der Vortragende hat daher einen anderen Weg eingeschlagen. Er hat untersucht, ob sich bei Menschen mit einer stärkeren anodischen Erregbarkeit andere krankhafte Symptome vorfinden. Die Untersuchung auf AÖZ ergab bei 500 Patienten, die untersucht wurden, eine Breite der AÖZ zwischen 1 M.-A. und 9 M.-A. Es wurde als obere Grenze der anodischen Übererregbarkeit 3 M.-A. in Anlehnung an die Festsetzung von Pirquet angenommen. Es fanden sich 22 Proz., die in diesem Sinne eine anodische Übererregbarkeit hatten. Bei diesen Fällen fand sich ferner häufig eine Umkehr der Zuckungsformel, dass die AÖZ früher als die ASZ auftrat, und ferner, dass der KSTe schon bei 5 M.-A. beob-

achtet wurde. In 80,4 Proz. war diese Übererregbarkeit mit einem Chvostekschen Symptom verknüpft. Das Chvosteksche Symptom ohne Übererregbarkeit fand sich allerdings auch in 10 Proz. der Fälle. Ausserdem liess sich eine mechanische Muskelübererregbarkeit in vielen Fällen feststellen. Besonders auffallend häufig fand sich das Symptom des idiomuskulären Wulstes und gerade bei Pat., deren Muskulatur gut ausgebildet war. Endlich konnte auch in 10,8 Proz. der Fälle das jüngst beschriebene Symptom der Dellenbildung festgestellt werden. Neben diesen Symptomen, welche auf eine mechanische und elektrische Übererregbarkeit des neuromuskulären Systems hinweisen, sind aber eine Anzahl Symptome zu beobachten, die im Rahmen der Spasmophilie noch nicht beschrieben, aber von ausserordentlicher Bedeutung sind, und die direkt beweisen, dass es sich bei den Fällen mit anodischer Übererregbarkeit um einen pathologischen Zustand handelt. Das erste Symptom wird vom Vortragenden als Hypertonie der Arterien bezeichnet. Wahrscheinlich ist diese Hypertonie identisch mit der juvenilen Sklerose bei vasomotorisch erregbaren Personen. Diese Hypertonie verbindet sich mit einem normalen oder etwas zu niedrigem Blutdruck. Als zweites Symptom ist das häufige und besonders stark ausgebildete Auftreten des Aschnerschen Symptoms zu bezeichnen, d. h. bei Druck auf den Bulbus Abnahme des Blutdruckes und Verlangsamung des Pulses. Endlich als drittes und vor allem konstantes Symptom ist eine Verschiebung des Blutbildes im Sinne einer gesteigerten Monocytose. Dabei handelt es sich um 10 Proz. Monocyten, wobei aber die grossen Lymphocyten nicht mitgezählt sind.

Aber nicht nur die Quantität ist vermehrt, sondern auch eine qualitative Veränderung der Monocyten ist festzustellen. Die Form von Monocyten, die Pappenheim als Leukoblasten bezeichnet, findet sich vornehmlich im Blut dieser Spasmophilen und zwar zwischen 4 und 12 Proz. Sie kommen nach Pappenheim nur im pathologischen Blut vor und normal nur im Knochenmark. Wichtig aber ist die vom Vortragenden festgestellte Tatsache, dass bei der manifesten Kindertetanie ebenfalls diese Leukoblasten vorkommen und zwar zwischen 4 und 13 Proz. Es handelt sich also um einen ganz abnormen, pathologischen, bis dahin noch nicht konstatierten Befund. Was nun die Bedeutung dieses Blutbildes anbetrifft, muss man hier von einer Knochenmarksreizung sprechen und zwar, da diese Leukoblasten nach Pappenheim in enger Beziehung zu den neutrophilen Zellen stehen, und zwar nach Falta und Eppinger dann von einer Reizung von seiten des autonomen Systems. Das Aschnersche Symptom wird von allen Seiten als eine Folge der Übererregbarkeit des

Herz vagus angesehen. Eine enge Beziehung zur Vagusneurose, wie sie von Zuelzer, von Noorden u. a. beschrieben worden ist, besteht. Doch ist das Symptomenbild weiter, neben der Übererregbarkeit des Vagus und des autonomen Nervensystems ist auch eine solche der peripheren Nerven und der Muskeln vorhanden. Die Frage über die Beziehungen dieser spasmophilen Konstitutionen zu den Epithelkörperchen und zum Kalkstoffwechsel bleibt vorläufig noch unerörtert, da die Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen sind.

Diese spasmophile Konstitution findet sich vornehmlich bei Psychopathen, die an Angstzuständen und Depressionen leiden. Dazu kommen auf somatischem Gebiet die Neigung zu spastischen, hypertonicen Zuständen, wie die spastische Obstipation, das Asthma bronchiale, Muskelkrämpfe, vor allem der Tic und die Neigung zu Myalgien und Dermalgien, die nicht lokalisiert sind, sondern alle Muskeln des Körpers betreffen. Schliesslich finden sich unter den Epileptikern derartige Spasmophile, doch ist die Bedeutung dieses Symptomenkomplexes für die Epilepsie noch festzustellen.

(Erscheint in extenso an anderem Orte.)

2. Sitzung.

Freitag, den 27. September, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr M. Nonne.

Herr Nonne eröffnet die

Diskussion

zu den beiden Referaten und den bisherigen Vorträgen.

Herr Max Meyer-München: Zur Klärung der Pathogenese des epileptischen Anfalls als das einzige grundlegende Fixum scheint zunächst die Frage der für den Epileptiker charakteristischen „gesteigerten Reaktionsfähigkeit“ — wie dies Redlich bezeichnet hat — Aussichten auf Erfolge zu bieten und wird diesbezüglich auf folgende Punkte hingewiesen:

1. Es gelingt in einer grossen Zahl von Fällen von genuiner Epilepsie durch kochsalzarme Kost ohne gleichzeitige Bromdarreichung die Zahl der Anfälle wie ihre Intensität herabzusetzen.

2. In einem grossen Prozentsatz von Fällen lassen sich durch Kochsalzzulage zu einer kochsalzarmen Kost Anfälle auslösen, wobei der Chlorschwellenwert individuellen Verhältnissen angepasst ist. Dieser Punkt kann in solchen Fällen von Bedeutung sein, wo die Differentialdiagnose noch zwischen echt genuinen epileptischen Anfällen und epileptoiden Schwierigkeiten macht.

3. Es erscheint der Versuch gerechtfertigt, durch indifferente Diuretica

wie Harnstoff, die Diurese konstant hoch zu halten und dabei festzustellen, ob die Anfälle nicht in ganz bestimmten Intervallen auftreten. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Herr Heilbronner-Utrecht: Die nicht progredienten Formen können entweder generell noch von den echten zu scheiden sein — wofür H. sich aber noch nicht zu entscheiden wagt — oder sie können als seltenere, günstig ablaufende Fälle einer sonst progredient verlaufenden Erkrankung aufgefasst werden, wie sie auch z. B. bei Tabes als stationäre Formen beobachtet wurden.

An Binswanger stellt H. die Frage, ob er die akuten Veränderungen, die nach Anfällen beobachtet sind (abgesehen von den durch Blutungen verursachten), als Folge, oder wie H. annehmen möchte, als Ursache des Anfalles erachtet, womit die Analogie mit anderen eventl. zu Anfällen führenden Formen (z. B. progr. Paralyse) hergestellt wäre und die Epilepsie viel von dem ihr jetzt noch anhängenden mystischen Charakter verlieren würde.

Herr Oppenheim-Berlin will an dem Begriff der genuinen Epilepsie festhalten, wenn er auch auf die Bezeichnung kein Gewicht legt, man mag von einfacher, echter oder dynamisch-konstitutioneller Epilepsie sprechen. Jedenfalls ist O. der Ansicht, dass sich nicht für alle Formen der Epilepsie eine organische Grundlage supponieren lässt. Er verweist auf die von ihm begründete Lehre der psychasthenischen Krämpfe und bringt dazu neue Beiträge, welche zeigen, dass sich bei neuropathischen, psychopathischen Individuen unter dem Einfluss eines gewaltigen psychischen Shocks eine echte Epilepsie entwickeln kann; seine Erfahrungen beziehen sich besonders auf Russen und russische Juden, bei denen sich gelegentlich der Revolution und Progrome zu der bis da bestehenden Hysterie oder Neurasthenie Anfälle von echt-epileptischem Charakter gesellten.

Die Überschätzung der organischen Grundlage ist auch praktisch bedenklich, da sie zu einer Ausdehnung der Indikationen für die chirurgische Behandlung geführt hat, die Oppenheim beklagt.

Herr Laudenheimer-Alsbach-Darmstadt: Wie schwierig die Abtrennung genuiner von symptomatischer Epilepsie sein kann, beleuchtet folgender auch in anderer Hinsicht bemerkenswerter Fall: Eine Frau von 48 Jahren, früher völlig gesund, erkrankte vor 8 Jahren plötzlich an nächtlichen Anfällen mit tonisch-klonischen Krämpfen und Bewusstlosigkeit. Auf Sanatoriumsruhe und salzarme Diät verschwanden diese Anfälle sehr rasch und die Patientin war 6 Jahre hindurch ganz gesund. Dann traten vor 1½ Jahren typische Jackson-Anfälle auf: Bei vollem Bewusstsein beginnend (mit oder ohne sensible Aura) Zuckungen im 4. und 5. Finger der linken Hand, dann auf den Arm, manchmal auch auf das linke Bein übergehend, auf der Höhe der Anfälle meist ganz kurze Bewusstlosigkeit. Als Äquivalente dieser Anfälle kamen vor: 1. sensible Aura, Kältegefühl in der linken Hand; 2. kurzdauernde allgemeine motorische Schwäche mit gleichzeitiger Verstimmung; 3. intensives Kältegefühl in der rechten Scheitelgegend entsprechend einer konstanten Stelle der oberen rechten Zentralwindung, „als wenn ein Stück Eis unter dem Schädel läge“.

Man kann kaum zweifeln, dass es sich hier um Zustände handelt, wie sie bei Tumor oder sonstigen zirkumskripten Reizeinwirkungen in der Gegend der oberen rechten Zentralwindung vorkommen.

Interessant ist nun, dass während der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre seit Bestehen dieser Jackson-Anfälle eine deutlich epileptische Charakterveränderung getreten ist, wie sie gemeinhin und auch von einem der Herren Referenten als pathognomisch für die genuine Epilepsie bezeichnet wird. Auch der Therapie gegenüber verhielten sich die Anfälle analog den genuinen: Auf Chlorentziehung trat zunächst Milderung der Anfälle auf, nach Zuführung von Bromsalz, das allmählich bis auf 3 g pro die gesteigert wurde, sistierten dieselben fast 3 Monate, nach Herabgehen auf 2 g traten die Anfälle wieder auf, ebenso nach Steigerung der Kochsalzzufuhr. Der Fall scheint mir zum Thema des Referenten wichtig, weil er zeigt, dass 1. die für chronisch-genuine Epilepsie in Anspruch genommene epileptische Veränderung auch bei dem Symptomenbild eines reinen Hirntumors auftritt, 2. dass dabei die von Redlich hervorgehobene „gesteigerte epileptische Reaktionsfähigkeit“ zustande kommt, die sich in diesem Fall u. a. chemisch als Empfindlichkeit gegen gesteigerten Cl-Gehalt des Blutes charakterisieren lässt.

Herr Hess-Hamburg bestätigt die günstige Wirkung der Krotalininjektionen auf das allgemeine, insbesondere geistige Befinden von 4 bis jetzt behandelten Epileptikern, dagegen wurden die Anfälle in keinem Fall beseitigt, und war der Einfluss auf diese höchstens ein vorübergehender, sowohl in Bezug auf die Häufigkeit wie auf die Schwere (Angaben der Umgebung). Zweimal schienen die Injektionen gerade Anfälle auszulösen, einmal traten als Ersatz der Anfälle und später neben ihnen vermehrte epileptische Äquivalente und schwere Träume auf. — Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet (einmal Pseudoerysipel, das sich von der 3. bis zur 7. Injektion jedesmal wiederholte).

Herr Hartmann-Graz: In der Frage nach der klinischen Stellung der Epilepsie kann man heute wohl den Standpunkt vertreten, dass der Begriff „Epilepsie“ dermalen aus dem Bereiche der speziellen in den der allgemeinen Pathologie überzugehen im Begriffe ist. Wir sprechen am besten von einem „epileptischen Symptomenkomplex“ als einer Teilerscheinung der verschiedensten Erkrankungen des Organismus. Er wäre symptomatologisch, wie Binswanger am Schlusse seines Referates sagt — „durch die Gemeinsamkeit charakteristischer paroxystischer Krankheitsäusserungen“ meines Erachtens zwar nicht als klinische Krankheitsentität, wohl aber als Symptomenkomplex umschrieben. In patho-physiologischer Hinsicht ist er als eine gesetzmässige Funktionsabänderung struktureller und funktioneller Verknüpfungen zu betrachten. In diesem Sinne steht er in einer Linie mit anderen derartigen typischen Funktionsabänderungen, z. B. dem choreatischen, dem Symptomenkomplexe der nervösen Funktionsabänderungen bei der Tetanie usw. Man könnte hierbei an Störungen im Zusammenarbeiten nervöser Verknüpfungen denken, wie sie Monakow für die Ausfallserscheinungen in seinem Begriffe der Diaschisis zusammengefasst hat. Der Umstand, dass eine solche gesetzmässige Funktionsabänderung nervöser Mechanismen auf den verschiedensten ätiologischen Grundlagen entsteht — der epileptische Symptomenkomplex kommt ja als

Teilerscheinung eines Grossteiles von Nervenerkrankungen vor —, drängt zu der Frage, inwieweit nicht ein gemeinsames Bindeglied die grundlegende Erkrankung mit der Auslösung des epileptischen Symptomenkomplexes verbindet und jene „mystische“ Lücke ausfüllt, von der Heilbronner gesprochen hat. Für diese Betrachtung kommen Ergebnisse von Forschungen jüngerer Zeit in Frage, von denen heute noch nicht abgehandelt wurde, an denen man aber wegen ihrer Bedeutung unmöglich vorbeigehen kann.

Es betrifft dies die eigenartige Übereinstimmung gewisser Erscheinungen des anaphylaktischen Shocks, bei der parenteralen Eiweisszerfallstoxikose, der Eklampsie (welche ja neuerdings als Folge einer solchen angesprochen wird) und des epileptischen Symptomenkomplexes.

Die bisher festgestellten Analogien betreffen zunächst die Herabsetzung des antitryptischen Serumtitres, die Harntoxizität und gesetzmässige Änderungen des Blutbildes; nicht zuletzt ist es auch das rein oberflächliche symptomatologische Bild. Wie bekannt, ist eine Steigerung des antitryptischen Serumtitres für den anaphylaktischen Shock und bei der parenteralen Eiweissverdauung sowie bei der Eklampsie und neuerlich auch für den Geburtsvorgang sowie durch Rosenthal, Jatschenko und Simonelli in der Hälfte der Fälle in und nach den paroxystischen Zuständen bei der sogenannten genuinen Epilepsie festgestellt worden. Reg.-Arzt Albrecht (Graz) hat im Vereine mit Hermann Pfeiffer den Nachweis geliefert, dass auch bei den paroxystischen Zuständen der „genuinen Epilepsie“ ebenso wie im anaphylaktischen Shock, bei parenteralem Eiweisszerfall die von Pfeiffer mittelst der Temperaturreaktion festgestellte Harntoxizität besteht. Dieselbe sinkt rapide vor dem Eintritte des paroxystischen Zustandes, um nach demselben hoch anzusteigen und auch während der interparoxystischen Zeit höhere Werte zu behalten als in der Norm. Dies gab Pfeiffer-Albrecht mit meiner Zustimmung schon Veranlassung darauf hinzuweisen, dass möglicherweise die nervösen Erscheinungen als durch parenteralen Eiweisszerfall toxisch bedingte betrachtet werden könnten.

An meiner Klinik hat nun auch Gaspero in jüngster Zeit die Veränderungen des Blutbildes bei Fällen von „genuiner Epilepsie“ studiert und analoge Verhältnisse mit den Feststellungen beim anaphylaktischen Shock, dem parenteralen Eiweisszerfall und der Eklampsie gefunden.

Demnach zeigen sich prodromal und im Anfalle gesteigert Leukopenie, Lymphocytose, eine Vermehrung der grossen mononukleären Leukozyten und Neigung zu Hypoeosinophilie.

In den interparoxystischen Zuständen kann das Blutbild wieder vollkommen zur Norm zurückkehren. In einzelnen Fällen war die Erscheinung so charakteristisch, dass aus der Veränderung des Blutbildes auf den bald eintretenden paroxystischen Zustand geschlossen werden durfte und derselbe vorausgesagt werden konnte.

Wenn ich zuletzt daran erinnere, dass auch die groben, oberflächlichen Erscheinungen beim anaphylaktischen Shock und den Eiweisszerfallstoxikosen (z. B. der Eklampsie) vielfach äusserlich symptomatische Ähnlichkeit mit dem paroxystischen epileptischen Zustande darbieten (Sopor, tonisch-klonische Krämpfe usw.), so drängt sich die Überlegung geradezu hervor, in ähnlichen Vorgängen, d. i. gesteigertem parenteralen Eiweisszerfall auch das Bindeglied zwischen den ätiologischen Faktoren (grundlegenden und auslösenden) und dem epileptischen Symptomenkomplex zu suchen.

Das bisher zutage geförderte Material berechtigt nur zu heuristischen Problemen. Jedoch sehe ich hierin wohl die wichtigsten Anhaltspunkte für die nächste Richtung der Epilepsieforschung, besonders auch nach der Frage, über die im heutigen Referate diskutiert wurde.

Herr Saenger-Hamburg: Der Einteilung der Epilepsie des Herrn Redlich in chronische, akute Epilepsie und in Fälle mit vereinzelt epileptischen Anfällen kann Saenger nicht zustimmen, da es Fälle von Epilepsie von mehrjähriger Dauer gibt, bei denen nachher keine Anfälle mehr eintraten. Dabei kann die Intelligenz ganz intakt bleiben.

Sehr wichtig erscheint die Frage der sog. „Reflexepilepsie“. Gegenwärtig steht man denselben sehr skeptisch gegenüber. Immerhin kommen aber Fälle vor, die zu denken geben. Einen einschlägigen Fall hat Saenger gesehen, bei dem durch die Entfernung zweier Zähne eine völlige Sistierung der Anfälle herbeigeführt wurde. Saenger führt 5 Beobachtungen des verstorbenen hiesigen Oberarztes Dr. Gotthard Bülau an, in welchen sämtlich die echt epileptischen Anfälle aufhörten, nachdem die Zahnanomalien (teils durch Extraktion der schadhafte oder zu eng stehenden Zähne) beseitigt worden waren.

Was die in der Gravidität aufgetretene Epilepsie betrifft, so handelt es sich meist um Individuen, die schon vor der Konzeption an epileptischen Krämpfen oder an Äquivalenten derselben litten. Es ist leider die Kasuistik über Fälle von Epilepsie, die zuerst in der Gravidität aufgetreten ist, noch sehr klein. Es ist daher heute noch sehr schwierig, die Frage zu beantworten, wann es berechtigt und indiziert ist, bei einer während der Gravidität ausgebrochenen Epilepsie eventl. die Frühgeburt einzuleiten.

Herr L. Mann-Breslau bemerkt im Anschluss an den Vortrag des Herrn Peritz, dass der Nachweis der anodischen Übererregbarkeit nach v. Pirquet keinen ganz sicheren Maßstab darzustellen scheint, dass in diese Breite vielmehr vielfach Werte hineinfallen, die noch als normal anzusehen sind. Als ein sicherer Beweis für eine galvanische Übererregbarkeit ist nur die Steigerung des KÖZ (unter 5 M.-A.) zu betrachten, wie Thiemich und Mann bei der Säuglingstetanie nachgewiesen haben. Die von dem Herrn Vrt. vorgebrachten Tatsachen kann ich aber durchaus bestätigen. Auch ich habe spasmophile Erscheinungen (Facialisphänomen, galvanische Übererregbarkeit usw.) nicht selten bei den verschiedensten Zuständen von neuropathischer und psychopathischer Diathese gesehen, bei Neurasthenie, Hysterie und anderen Zuständen, auch nicht ganz selten bei Epilepsie, wobei vielleicht an den soeben von Herrn Oppenheim betonten Zusammenhang der Epilepsie mit neuropathischer Diathese zu denken ist. Es ist mir aber nicht gelungen, diese spasmophilen Zustände als eine scharf abgegrenzte Gruppe aus den Neuropathien herauszuschälen. Von Bedeutung scheint mir der Befund der Übererregbarkeit bei den narkoleptischen Anfällen (gehäuften kleinen Anfällen) zu sein, den ich kürzlich mitgeteilt habe und der auch von Friedmann bestätigt worden ist.

Herr Rumpf-Bonn: Ich möchte nur im Anschluss an die Herren Oppenheim, Binswanger und Saenger betonen, dass sowohl vereinzelt typisch epileptische Anfälle vorkommen, die sich nicht wiederholen und

die geistigen Funktionen in keiner Weise schädigen, als auch Fälle von länger bestehenden Epilepsien, die ohne schwere Folgen ausheilen. Ich erinnere mich eines Geb. Kommerzienrats, der vom 14.—16. Jahr an schweren epileptischen Anfällen mit Zungenbissen litt, und der bis zum 18. Jahr mit hohen an- und absteigenden Bromdosen (bis 16 g pro die) und Milch-Gemüsesdiät behandelt wurde. Er galt in jener Zeit fast für dement. Mit dem 18. Jahre wurde das Brom langsam entzogen. Die Anfälle blieben dauernd aus, der junge Mann trat in ein kaufmännisches Geschäft und hatte solche Erfolge im Leben, dass er jahrelang Berater der Reichsbehörden in Zollangelegenheiten war und als einer der intelligentesten Fabrikanten seines Kreises galt.

Herr Pappenheim-Heidelberg weist darauf hin, dass der zweite Referent erwähnte, dass Alzheimer die bei epileptischen Anfällen gefundenen Zerfallvorgänge nervöser Elemente auch bei einem Dämmerzustande gefunden habe. Diese Tatsache ist schwerlich mit der Annahme zu vereinbaren, dass der Dämmerzustand die anatomischen Veränderungen hervorgerufen habe; sie spricht vielmehr für die von Heilbronner angeführte Anschauung, dass der Dämmerzustand eine Folge der anatomischen Veränderungen oder, vorsichtiger ausgedrückt, eine Folge von Zerfallvorgängen ist, von denen wir wenigstens einen Teil mit unseren heutigen Mitteln nachweisen können.

Herr H. Curschmann-Mainz: Curschmann bemerkt zu den Ausführungen Sängers und Hartmanns, dass er schon vor 8 Jahren eine reine nur in graviditate rezidivierende Epilepsie beschrieben habe; analoge Fälle existieren in der Literatur. Sie sind aber so selten, dass man sie für die allgemeine Pathogenese (speziell die toxische und Anaphylaxietheorie) kaum verwerten kann.

Für die Reflexepilepsie bringt Curschmann 2 geheilte Fälle: 1. Verdoppelung der Zahnreihe, Heilung der Epilepsie durch Beseitigung dieser Anomalie. 2. Schwere Epilepsie mit Nasenaura, seit 1 Jahr Heilung durch Beseitigung der Stenose des Nasenganges.

Bezüglich der Peritzschen Ausführungen stimmt Curschmann dem zu, dass die infantile Spasmophilie als Dauerschädigung bis ins spätere Alter persistieren kann, vor allem als parathyreogene Epilepsia vera. Er möchte aber den Begriff ja nicht zu weit ausgedehnt wissen, z. B. auf das Gros der cortikovaskulären Neurosen der Jugend, die nach Curschmanns Erfahrung die Übererregbarkeitszeichen nur recht selten zeigen. Insbesondere die arterielle Hypertonie der Jugendlichen ist nach den Untersuchungen der Tübinger Schule häufiger das Produkt einer reinen Arterienhypertrophie der Arterie (mit gesteigerter pletysmographischer Reaktion) als eine nervöse (vagotone, spasmophile) Veränderung der Gefässspannung.

Herr Arthur Schüller-Wien versucht den Einwand von H. Oppenheim, dass die Kombination von Epilepsie mit Neurosen gegen die organische Natur dieser Form von Epilepsie spreche, zu widerlegen, indem er daran erinnert, dass bei einzelnen Neurosen, wie z. B. bei der Migräne, ein anatomisches Missverhältnis zwischen Schädel und Gehirn vorliege, das auch zur Erklärung von epileptischen Anfällen ausreiche.

Andererseits kann nicht selten auch bei Fällen von typischer sog. genuiner Epilepsie ein schwerer pathologisch-anatomischer Befund erhoben werden (z. B. Encephalitis bei Eklampsia gravidarum, Verkalkungsherde).

Herr E. Redlich-Wien (Schlusswort): Von dem mir erteilten Schlusswort kann ich nur formalen Gebrauch machen, da in der Sache selbst noch lange nicht das Schlusswort gesprochen werden kann. Es ist, beinahe möchte ich sagen, selbstverständlich, dass ich mit meinen Ausführungen nicht die Gegner überzeugen konnte, zumal ich ja in meinen Ausführungen mich sehr beschränken musste. Ich bin von einer Überschätzung der anatomischen Befunde weit entfernt, ich lege ein grösseres Gewicht vielleicht auf chemische Vorgänge. Es ist heute die genuine Epilepsie wieder wesentlich eingeengt worden. Das, was zurückbleibt, ist ein kleiner Rest, vielleicht auch nur ein Provisorium, das nicht mehr dem entspricht, worum der Streit so lange gegangen ist.

Die Befürchtung des Herrn Oppenheim, dass durch die Überschätzung der organischen Befunde das Indikationsgebiet der chirurgischen Behandlung der Epilepsie allzuweit ausgedehnt werden könnte, teile ich nicht, im Gegenteil ich glaube, wenn ich so sehr die diffusen Veränderungen betone, wird das Indikationsgebiet der chirurgischen Behandlung der Epilepsie eher kleiner.

Herrn Saenger gegenüber muss ich zunächst betonen, dass man geheilte Fälle, wie er sie erwähnte, doch auch chronische Epilepsie heissen muss. Hingegen bemängelt er mit Recht, dass wir die Reflexepilepsie nicht behandelt haben; das liegt daran, dass heute so schwer ein pathogenetisches Verständnis der freilich gewiss sehr seltenen Reflexepilepsie zu gewinnen ist. Hingegen wird Herr Saenger interessante Fälle von Graviditätsepilepsie in meiner ausführlichen Publikation finden. Gegen Herrn Hartmann muss ich betonen, dass die Ähnlichkeit der anaphylaktischen Symptome mit dem epileptischen Anfalle doch nur eine geringe ist.

Herr Binswanger-Jena (Schlusswort): Bei der abgekürzten Wiedergabe meines Referates musste ich auf die Darlegungen über die dynamischen Vorgänge beim vollentwickelten epileptischen Paroxysmus verzichten. Die auf die Bubnoff-Heidenhainschen Experimentaluntersuchungen aufgebaute Arbeitshypothese, durch die die Anfallssymptome auf eine Störung der erregenden und hemmenden Vorgänge innerhalb der Hirnrinde zurückgeführt werden (Erregungs- und Hemmungsentladungen), gibt keine Erklärung, auf welchen Wegen der epileptische Mechanismus infolge äusserer und innerer Reize ausgelöst wird. Es ist bei der dynamisch-konstitutionellen Form nicht ein organischer Krankheitsprozess, dem Herr Heilbronner den paralytischen zur Seite stellt, das auslösende Moment; vielmehr sind die chemisch-nutritiven Störungen und die Abbauprodukte nur Begleiterscheinungen der Entladungskrankheit im Sinne Jacksons.

Der von Herrn Laudenheimer geschilderte Fall gehört in die durchaus nicht seltene Gruppe von Fällen, in denen die grossen typischen Anfälle vorübergehend von partiellen Krämpfen vom Typus der reinen Rindentladung abgelöst werden.

Herrn Rothmann möchte ich darauf hinweisen, dass mir die Auslösung von allgemeinen tonischen Krämpfen (ohne Beteiligung der

Gesichtsmuskeln) durch mechanische und elektrische Reizungen des Pons-
teiles der Medulla oblongata des Hundes schon vor Jahren gelungen ist.
Ich freue mich, dass diese Befunde jetzt eine Bestätigung erfahren haben.

Herr Saenger hat mit Recht betont, dass das Kapitel der Reflexepi-
lepsie äusserst strittig ist. Ich kann aus meiner Erfahrung nur ver-
sichern, dass manche von mir und anderen berichteten Fälle von Reflex-
epilepsie bei genauer Nachprüfung auf Grund längerer Beobachtung sich
schliesslich als Hysterie entpuppt haben. Trotzdem wird man den Begriff
der Reflexepilepsie für die Fälle aufrecht erhalten müssen, in denen ur-
sprünglich durch eine periphere, meistens traumatisch verursachte Reiz-
quelle typische spinal oder medullär ausgelöste Reflexkrämpfe im Sinne
der Pflügerschen Reflextheorie bestanden haben. Die von Herrn Saenger
zitierten Fälle, in denen von Anfang an vollentwickelte echte epileptische
Anfälle durch periphere Reize, z. B. durch Zahnanomalien oder Zahn-
erkrankungen, verursacht wurden, rechne ich nicht zur Reflexepilepsie. Ich
kann seine Erfahrungen nur bestätigen, dass durch die Beseitigung der
peripheren Reizquelle in solchen Fällen Heilung erzielt wird. Mehrere
meiner geheilten Fälle gehören in diese Gruppe.

Herr Nonne dankt den Herrn Referenten und Diskussions-
rednern.

Es folgt

4. Herr G. Mingazzini-Rom: Beiträge zum Studium der Aphasie.

Der vorliegende Fall, den ich die Ehre habe vorzuführen, hat den
Zweck zwei Punkte hervorzuheben, nämlich 1. die Bedeutung, welche
die Verletzung der aus den Ausstrahlungen der beiden frontalen Win-
dungen und des Corpus callosum bestehenden linken supra- und prä-
lentikulären Zonen ausübt bezüglich der Beständigkeit der motorisch-
aphasischen Störungen, und 2. die Schwierigkeit, die Beziehungen
zwischen gewissen Formen von Aphasie und Geistesschwäche fest-
stellen zu können. — Ich hatte Gelegenheit, viele Jahre hindurch in
unserer Irrenanstalt einen Patienten (einen Analphabeten) zu unter-
suchen, der wenige Jahre zuvor von einer spastischen Parese rechts
und von totaler (sensorischer und motorischer) Aphasie befallen worden
war. Es gelang ihm nur „mi, mi, ahi, ahi“ spontan auszusprechen,
den Sinn einiger, selbst der elementarsten Befehle verstand er nicht.
Diese Störungen bestanden unverändert fort bis zum Tode. Das Ver-
halten dieses Patienten wies keinen, wenigstens groben psychischen
Defekt auf. Seine Aufführung war in der Tat korrekt, mit Gewissen-
haftigkeit erfüllte er seine Pflichten, begriff die ihm durch Ge-
bärden verständlich gemachten Befehle. Ebenfalls gab er durch
geeignete Gebärden die verschiedensten Wünsche kund und bewies
somit, vorzügliche topographische Erinnerungen zu besitzen; auch

war das Gedächtnis bezüglich des Gebrauchs und der Eigenschaften der Gegenstände und der Personen völlig erhalten.

Die an den Hirnhemisphären vorgenommenen, nach Pal und van Gieson gefärbten frontalen Serienschnitte, die ich Ihnen hier zeige, beweisen die Unversehrtheit der F_3 und der Insula auf beiden Seiten. Links bestanden zwei Substanzverluste, einer betraf die Balkenstrahlungen gerade vor der Spitze des Putamen (die Markausstrahlungen der F_3 waren teilweise rarefiziert), so dass jede Verbindung zwischen diesem und den beiden l. und r. motorisch-aphasischen Zonen unterbrochen war. Der andere hatte die kortikale sowie die subkortikale Substanz des hinteren Teiles der beiden ersten Schläfenwindungen, den G. supramarginalis und den G. angularis zerstört.

Die Lage der ersten Verletzung könnte jenen Recht geben, die der F_3 und der vorderen Insel die Bedeutung und die Funktion der verbomotorischen Zone absprechen. In Wirklichkeit ist dies nicht der Fall. Aus einer Durchsichtung der Literatur geht hervor, dass, wenn links diese Windungen, nicht aber das entsprechende ovale Zentrum lädiert sind, die daraus entspringende motorische Aphasie mehr oder weniger leicht ausgleichbar ist. Sie wird hingegen unausgleichbar, je tiefer sich der Zerstörungsherd dem Putamen nähert, so dass, wie in meinem Falle und wie in einem Moutiers und in anderen in der Literatur zerstreuten Fällen, sämtliche Verbindungen des Linsenkernes mit der rechten und linken Brocaschen Region unterbrochen sind.

Dies ist nur durch die Annahme zu erklären, dass die von der rechten Brocaschen Zone kommenden Ausstrahlungen der Sprachbahnen durch den Balken ziehen und sich im linken supra- und präentikulären Gebiet mit den phasisch-motorischen Fasern beegend und vereinigend, mit den verboartikulären Fasern (am vorderen Ende des Linsenkernes) in Berührung treten und den Anteil der linken phasisch-motorischen Fasern unterstützen. Deshalb macht eine Verletzung des Vereinigungspunktes der beiden Bahnen irgendwelchen Ausgleich unmöglich.

Die aphasisch-motorischen Störungen jedoch, selbst wenn sie von ein und derselben Verletzung der Rinde oder der Marksubstanz der Brocaschen Zone abhängen, sind indessen stets mehr oder weniger reparabel durch eine bessere Übung und eine bessere Erziehung der homologen (und als gesund angenommenen) Bahnen, die aus der rechten Brocaschen Zone kommen; nur muss das vordere Ende des linken Linsenkernes intakt und seine Verbindungsbahnen (durch den Balken hindurch) mit letzterem frei sein. Dagegen werden sehr beschränkte Verletzungen, wie die im Falle Perru (zitiert bei Moutier) und in meinem Falle, die auf das vordere Ende des linken Putamen

begrenzt sind, eine beständige motorische Aphasie hervorrufen. Hieraus entspringt folgender Folgesatz: Der verbomotorische Bezirk besteht aus einer ausgedehnten bilateralen Zone ohne scharfe Grenzen, die die Pars opercularis und vielleicht auch die Pars triangularis der F_3 , die vordere Hälfte der Insel und bei gewissen Individuen wahrscheinlich auch die Basis des G. centralis ascendens umfasst. Aus dieser Zone gehen Markstrahlungen ab, die links das darunter liegende ovale Zentrum durchziehend, sich unmittelbar am proximalen Ende des linken Linsenkerns konzentrieren; die rechts hingegen durchziehen quer die proximale Ebene des Balkens und vereinigen sich an demselben Punkte mit jenen der linken Seite, um zum vorderen Ende des Linsenkerns zu ziehen.

Ein anderer Punkt, der hier besonders betont werden muss, ist, dass der Patient trotz einer totalen, d. h. sensorischen und motorischen Aphasie und trotz der Zerstörung eines ziemlich bedeutenden Teiles der linken verboakustischen Zone und des angrenzenden Gebietes (G. angularis) dennoch kein Zeichen einer wahrnehmbaren Geistesschwächung aufwies. Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage der Beziehungen zwischen der Intelligenz und der Aphasie einzugehen. Diese Beziehungen lassen sich nicht durch eine allgemeine Formel ausdrücken. Es ist ausser Zweifel, wie die Erfahrung lehrt, dass die Beeinträchtigung, die der Wortschatz infolge des Verlustes der Hörlautbilder erleidet, viel grösser ist als jene, welche der Verlust der verbomotorischen Bilder verursacht. Hieraus ergibt sich jedoch noch nicht das Recht, zu schliessen, dass die sensorische Aphasie unvermeidlich die Demenz bedinge. In der Tat muss man stets viele andere Faktoren in Rechnung ziehen, die zu einer mehr oder weniger starken Verschlimmerung der Geistesschwäche beitragen müssen. Ich erwähne hier die Hirngefässverhältnisse (Arteriosklerose), die Ausdehnung der Läsionen auf andere Hirnlappen, das Vorherrschen der inneren Sprache in motorischer, optischer oder akustischer Form, den atrophischen oder nicht atrophischen Zustand der Rinde. Es ist daher kein Wunder, wenn im vorliegenden Falle trotz der Zerstörung der die komplette sensorische Aphasie bedingenden kortikalen und subkortikalen Worthörspähre der Patient dennoch weit entfernt war wahrnehmbare Zeichen von Geistesschwäche aufzuweisen.

Diskussion.

Herr Liepmann-Berlin weist darauf hin, dass das Mark der dritten Stirnwindung schwer lädiert ist. Dass ein Hineinreichen der Läsion in die Tiefe des gemeinsamen Stirnhirnmarkes und die Gegend der Balkenstrahlungen die Stabilität einer motorischen Aphasie erhöhe, ist auch Liepmanns Meinung. Die Annahme des Herrn Mingazzini, dass der

19*

linke Linsenkern durch den Balken hindurch von dem rechten Stirnhirn her Sprachimpulse erhalte, sei mit unseren bisherigen Anschauungen nicht im Einklang.

Zu der Stabilität der Aphasie habe in diesem Falle jedenfalls auch das Vorhandensein der grossen Herde im temporo-parietalen Sprachgebiet beigetragen.

5. Herr L. Brauer-Hamburg-Eppendorf: Über arterielle Luftembolie.

Meine Herren! Ich möchte heute über eine prinzipiell eigenartige Form von Luftembolie in den grossen Kreislauf und ganz besonders in das Zentralnervensystem sprechen; eine Form, die vielfach verkannt und falsch gedeutet, erst in den letzten Jahren unter dem Einflusse ausgedehnterer Lungenoperationen und der Pneumothoraxtherapie hervorgetreten ist. Zunächst sei es daher gestattet, eine möglichst exakte Definition dessen zu geben, was heute zur Besprechung gelangen soll.

Es gibt drei Formen der Luftembolie, die sowohl prinzipiell, wie in ihren Folgeerscheinungen wesentlich voneinander unterschieden sind.

Die erste Form ist die bekannte Luftaspiration in eröffnete grosse Venenstämme der Peripherie. Über diese Form von Luftaspiration in die Körpervenen ist bekanntlich ziemlich viel geschrieben worden. Als Untergruppe ist dieser Form zuzurechnen das zu therapeutischem Zwecke empfohlene Einperlenlassen von Sauerstoff in die Venen. Das Eigenartige dieser Form von Luftembolie ist, dass die Luft, resp. der Sauerstoff in das venöse Blut kommt, dass daher der Sauerstoff relativ rasch zur Absorption gelangt, dass aber die nicht absorbierbaren Gase in das rechte Herz gelangen und von dort erst in das Kapillargebiet der Lunge, also in ein funktionell gleichwertiges Kapillargebiet. Eine ernstliche Schädigung kann hierbei zunächst dadurch eintreten, dass grössere Luftmengen im rechten Herzen verbleiben, Luftmengen, die systolisch jeweils zusammengesprengt und diastolisch wieder entspannt werden, so dass es zu einem vorübergehenden Leerpumpen des Herzens und zu den entsprechenden zirkulatorischen Störungen kommt. Weiterhin kann bei dem Vordringen grösserer Luftmengen in das Lungenkapillargebiet eine breitere Atemfläche temporär ausgeschaltet werden. In der Literatur wenig berührt ist die Frage, ob eine nennenswerte Menge dieser Luft die Lunge passiert, nunmehr in den grossen Kreislauf gelangt und dann hier Störungen hervorruft, wie sie bei der dritten Form, die ich selbst nun besonders studierte, noch des weiteren besprochen werden soll. Auf die Möglichkeit dieser Luftpassage von den Körper-

venen durch die Lunge in das arterielle Gebiet habe ich selbst früher hingewiesen (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 12, Heft 1, S. 456). Für Sauerstoff ist dieses Herübertreten in den grossen Kreislauf unwahrscheinlich, für Stickstoff scheint es mir nach der Literatur nicht nur möglich, sondern wahrscheinlich zu sein; wie gesagt, eine besondere Bewertung ist bislang diesem Durchpassieren der Luft durch die Lunge für die Beurteilung der Frage der Luftembolie in die grossen Körpervenen nicht gegeben worden.

Eine zweite Form der Luftembolie, die in den letzten Jahren die Neurologen ausserordentlich viel beschäftigt hat, beobachten wie bei der sog. Caissonkrankheit. Hier ist es im wesentlichen Stickstoff, der unter erhöhtem Druck reichlich im Blut und in allen Gewebssäften absorbiert wurde und der dann bei zu rascher Dekompression in grösserer Menge frei wird. Dieses Freiwerden findet nicht nur in allen Gefässbezirken, also auch im Kapillargefässbezirk, statt, sondern auch, und dieses ist sehr wichtig, in den in den Lymphwegen zirkulierenden Gewebssäften, möglicherweise sogar in den Zellkomplexen selbst. Durch diese austretenden Luftblasen werden nicht nur Luftembolien erzeugt, sondern auch kleine Gefässe und Gewebspartien zerrissen, es kommt zu kapillaren Blutungen und Störungen der Zirkulation mit den bekannten temporären oder dauernden Folgen.

Von diesen beiden Formen der Luftembolie will ich nicht sprechen. Für mich handelt es sich um die dritte Form, die, wie gesagt, in mancher Beziehung neuartig ist und auf deren richtige Beurteilung m. E. sehr grosser Nachdruck gelegt werden muss. Ganz besonders die Neurologie hat sich mit diezer Form vertraut zu machen, da sicher in den nächsten Jahren weitere Fälle zur Beobachtung kommen werden, und da es ausserordentlich wichtig ist, dass diese Frage, die immer wieder eine recht wirre Beurteilung findet, richtig verstanden und aufgeklärt wird. Die zu besprechende Form der Luftembolie besteht darin, dass Luft oder reiner Sauerstoff oder reiner Stickstoff in das arterielle Blut des Körpers gebracht wird. Dieser Vorgang spielt sich unter höchst eigenartigen Umständen ab und hat ausserordentlich differente klinische Folgen; ich möchte es nun versuchen, dieses neue Krankheitsbild übersichtlich zu schildern. Ich behalte mir vor, die Literatur und die mir verfügbaren Beobachtungen und experimentellen Resultate ausführlichst in den Beiträgen der Klinik zur Tuberkulose im Verein mit meinem Mitarbeiter, Herrn Dr. Wever, zu schildern. Ich betone nur, dass mir für eine jede Tatsache, die in diesem Zusammenhange zu nennen ist, beweisende Beobachtungen zur Verfügung stehen,

Zunächst sei nun die Eintrittspforte in die arteriellen Bahnen

besprochen. Abgesehen von dem oben kurz gestreiften Übertreten der Luft aus Körpervenen durch die Lunge in den arteriellen Strom, sind als hauptsächlichste und besonders charakteristische Eintrittspforte zu nennen die Lungenvenen. Direkt in die Arterien können Gase in der menschlichen Pathologie nicht übertreten, da der Druck hier viel zu gross ist. Der Weg des Gaseintrittes direkt in die Arterien kommt nur im Experiment zur Geltung, ist aber für die Beurteilung der klinischen Fälle und das Studium der Frage selbstverständlich unerlässlich. Der Übertritt der Luft in die Lungenvenen kann auf mehrfache Weise zustande kommen.

Bei herderöffnenden grossen Lungenoperationen sieht man gelegentlich im Anschluss an Eröffnung einer Lungenvene einen plötzlichen shockartigen Tod. Diese Todesfälle finden sich in der Literatur vielfältig erwähnt als „ungeklärte Zufälle“. Man suchte sie in Beziehung zu bringen zu Vagusreizungen und zu den verschiedensten Reflexvorgängen. Ich selbst habe diese Unglücksfälle schon vor längerem als Tod durch Luftembolie erklärt und ich verfüge nunmehr über beweisende Fälle. Zweimal trat bei Gangränoperation plötzlich der Tod ein. Ich wies bei der Sektion auf Luftembolie als Todesursache hin. In dem ersten der Fälle konnte die Sektion den Übertritt von Luft in die Lungenvenen und von hier aus in lebenswichtige arterielle Gebiete nicht nachweisen. In einem zweiten Falle aber, bei dem die Sektionstechnik mit besonderer Sorgfalt dem klinischen Postulate Rechnung trug, konnte mit aller Sicherheit der Bestand der Luftembolie in das Zentralnervensystem nachgewiesen werden.

Ausserdem sahen wir kürzlich bei einem jungen Mädchen gelegentlich der Eröffnung ausgedehnter Bronchiektasien eine Luftembolie auftreten und zwar genau unter dem Bilde, wie man dieses leider so häufig bei den fehlerhaften Punktionsmethoden bei Anlegung von Pneumothorax beobachtet. Die Patientin fiel shockartig in Bewusstlosigkeit, d. h. sie erlitt einen typischen cerebralen Insult, bekam Erbrechen, tonische Krämpfe, linksseitige Facialisparese und andere Dinge mehr, die ganz unzweifelhaft cerebralen Herdsymptomen entsprachen; Symptome, die nach mehreren Stunden vollkommen und restlos wieder verschwanden.

Diese drei Beobachtungen machen es uns verständlich, dass so vielfach die Luftembolien sowohl pathologisch wie klinisch übersehen werden. Sie zeigen aber ebenso wie andere Beobachtungen, dass bei passender Sektionsmethode die Luftembolie in manchen Fällen nachzuweisen ist, und lehren endlich über allem Zweifel, dass in eröffnete Lungenvenen herein spontan Luft aspiriert wird und dass dieses zu Krankheitsbildern führt, wie sie bei Pneu-

mothoraxoperation so häufig vorkommen und irrigerweise als Pleurareflex gedeutet werden.

Zu einer solchen Luftaspiration in die Lungenvenen kann es nun auch kommen bei einem Zerreißen des Lungengewebes an einer eingeführten Punktionsnadel. Ich verfüge über einen derartigen Fall. Bei dem Bemühen, künstlichen Pneumothorax durch Punktion anzulegen, war die Nadel in die Lunge eingeführt. Die durch lockere Adhäsionen der Thoraxwand fixierte Lunge war wohl imstande, bei den Atembewegungen auf und ab zu wandern. Hierbei wurde ebenso, wie bekanntlich bei Milzpunktionen dieses Organ unter dem Einflusse der Zwerchfellbewegung an der eingeführten Nadel zerreißen kann, das Lungengewebe eingerissen. Es entstand eine nuss-grosse traumatische Kaverne. Da die Lunge ja doch grösstenteils von Luft erfüllt ist, so findet sich in einem solchen Zerreißungsherd der Lunge selbstverständlich neben Blut Luft. Eine durch umgebende Infiltration aufgehaltene Lungenvene mündete nun in diesen Zerreißungsherd und gab die Gelegenheit zu der tödlichen Luftaspiration und Luftembolie. Dieser Fall zeigt, dass es bei Punktionsmethoden und nachfolgender Luftembolie gar nicht notwendig ist, dass Gas in die Lunge hineingepresst wird. Es genügt vollkommen auch hier die Luftaspiration, so, wie diese genügt bei den oben geschilderten Fällen von eröffnenden Lungenoperationen. Diese Beobachtung macht auch die seltenen schweren Unglücksfälle bei Probepunktionen verständlich, Dinge, die z. B. in dem Lehrbuch von Gumprecht eingehend beschrieben sind und als „nunaufgeklärt“ bezeichnet werden mussten.

Um Luftaspiration handelt es sich auch in dem folgenden Falle, den ich einer freundlichen Mitteilung des Herrn Kollegen Lucius Spengler danke.

Bei einer Patientin wird die mit einem lufthaltigem Schlauch und einem Manometer versehene Hohl-nadel in den Thorax eingeführt, um eine daselbst vermutete Luftblase aufzusuchen und eventuell zu vergrössern. Als bald ereignete sich dann das, was Forlanini irr-tümlich als pleurale Eklampsie bezeichnet. Die Kranke sagte, es würde ihr übel, sie verlor das Bewusstsein, die Pupillen wurden weit, die Atmung beschleunigt. Schon etwa nach einer halben Minute aber kehrte das Bewusstsein zurück und die Kranke klagte über ein Gefühl von Schwere im rechten Arm und im rechten Bein, also typisch hemiparetische Symptome. Auch diese Erscheinungen verloren sich nach einer halben Stunde. Die Punktion war natürlich sofort abgebrochen worden. Ein Einblasen von Luft hatte nicht stattgefunden. Nach etwa einer und dann nach zwei Stunden entleert die Patientin aber blutige Sputa, ein Beweis dafür, dass die Lunge verletzt war.

Dass ein derartig typischer Insult mit nachfolgenden Herdsymptomen nicht reflektorischer Natur ist, bedarf für den neurologisch Gebildeten kaum der Diskussion. In diesem Falle konnte die Luft aus dem Schlauch herausgesaugt sein. Die weiter unten zu schildernden Tierexperimente beweisen, dass ein minimales Luftbläschen, wenn es nur zufällig in wichtige Partien des Zentralnervensystems eindringt, noch weit schwerere Symptome zur Folge haben kann, als in diesem Falle beobachtet wurden.

Die Erklärung für das Zustandekommen der geschilderten Luftaspiration in Lungenvenen hat zurückzugreifen auf die pathologischen Zustände, unter denen die Luftaspiration vor sich geht. Die Lungenvene muss durch das umgebende Gewebe am Kollabieren verhindert werden. Ausserdem ist anzunehmen, dass die Fixation der Lunge an die Thoraxwand, ferner die Infiltration im Lungengewebe während der Inspirationsphasen eine Saugung in den Lungenvenen wesentlich befördert. Dass dem so ist, lehrt die Betrachtung grosser Lungenwunden, die in noch infiltriertem Lungengewebe sich befinden. Man sieht hier sehr deutlich, dass durch die Inspirationsbewegung Lungenwunden im Sinne eines Saugvorganges erweitert werden. Ob die unter vollkommen normalen Verhältnissen im ganz gesunden Lungengewebe liegende Lungenvene zeitweise Unteratmosphärendruck bietet, mit anderen Worten, zur Luftaspiration tendiert, ist bislang zu klären uns nicht gelungen. Herr Kollege Winterberg in Wien, der freundlichst auf meine Bitte entsprechende Versuche in die Wege leitete, konnte bislang einen Unterdruck in Lungenvenen seiner gesunden Versuchstiere nicht nachweisen. Dieser experimentelle Befund ändert aber natürlich auch nicht das Geringste an der absolut einwandfrei erwiesenen Tatsache, dass unter den beiden geschilderten Verhältnissen Luftaspiration und damit Luftembolie in die Lungenvenen stattfindet.

Ausser durch Aspirieren kommt die Luftembolie zustande durch ein direktes Einpressen von Luft in die Lungenvenen. Derartige Fälle kommen zweifellos sehr häufig vor. Leider werden die Fälle nur selten bekannt gegeben. Eine einzelne derartige Beobachtung pflegt nicht genügende Veranlassung zu sein zu einer besonderen wissenschaftlichen Arbeit. Man tröstet sich mit der in der Literatur so häufig wiederholten Behauptung, dass einfache „Pleurareflexe“ vorlägen, oder man fühlt sich beklommen der irreführenden Behauptung gegenüber, dass bei richtiger Technik derartige Fälle zu vermeiden wären. Ich hoffe, dass es der vorstehenden Publikation gelingt, diese sehr bedenklichen Vorstellungen endlich zu zerstören. Wohl kann es einem Zweifel nicht unterliegen, dass in einem gewissen Prozentsatze Voraussetzungen sich finden, die es gestatten, durch Punktion einen

Pneumothorax zu erzeugen, ohne dass Luftembolie eintrete. Oft aber sind diese Voraussetzungen auch nicht vorhanden, und das Unangenehme ist, dass man niemals wirklich sicher vorher hierüber urteilen kann, nicht sicher weiss, ob und in welchem Umfange Pleuraadhäsionen, kleinere Verdichtungen usw. vorhanden sind. Die Manometerschwankungen können täuschen, man wird auch wohl dazu gebracht, einmal schnell den Versuch zu machen, etwas Stickstoff oder Sauerstoff einzulassen und erlebt nun, wenn es das Unglück will, in leichtem oder ernstestem Maße die Folgen, die weiter unten zu schildern sind. Es wäre ausserordentlich wünschenswert, wenn es endlich gelänge, die gesetzten Unglücksfälle noch weiter zu sammeln oder zu veranlassen, dass sie durch Publikation ihrem „veilchenhaften Dasein“ entzogen würden.

Als letzte Eingangspforte ist dann — natürlich nur im Experiment — das Arterienrohr zu nennen. Diese Experimente, die Herr Dr. Wever ausführlich literarisch bearbeiten wird, sind notwendig zum Studium der Wirkungsweise der einzelnen Gase und der Bedeutung der eingebrachten Gasmenge. Wir verfügen über eine stattliche Serie von Luftembolien in die Carotis von Hunden und Kaninchen. Hierbei hat sich, wie zu erwarten, gezeigt, dass es völlig irrelevant ist, ob Stickstoff oder reiner Sauerstoff infundiert wird. In ausserordentlich launischer Weise treten bald intensivere, bald ganz geringfügige Folgeerscheinungen hervor. Es genügen unter Umständen schon 0,2 ccm Gas, um bei einem Hunde schwere cerebrale Störungen hervorzurufen, und oft führen weit grössere Mengen zu kaum erkennbarem Shock oder zu einer „Eklampsie“. Versuche, die man mit Punktionen in die Lunge bei Tieren gemacht hat, haben demgegenüber nur sekundäre Bedeutung. Man kann aus diesen Versuchen niemals Rückschlüsse darüber machen, welche Gasmengen notwendig sind, um die schweren Veränderungen zu setzen, da es ja natürlich rein vom Zufall abhängt, wohin die Gasbläschen verschleppt werden. Evident können grössere Gasmengen relativ schadlos die Körperperipherie passieren. Ein ander Mal genügt ein kleinstes Bläschen, das unglücklicherweise in eine Hirnarterie gebracht wird, um vorübergehend oder dauernd leichteste oder schwerste Veränderungen zu setzen. Es ist klar, dass von einer Prädisposition des Gehirns für eindringende Luftblasen garnicht gesprochen werden kann. Dass der Auftrieb der Luft im Blute irgendeine Bedeutung haben könnte, ist bei der Gewalt und der Schnelligkeit des Blutstroms ausgeschlossen.

Die klinischen Folgen der Gasembolie durch die Lungenvenen in die arteriellen Gebiete sind überaus verschiedenartig. Es

finden sich alle Übergänge von kurzem Aufschrei oder Schwindelgefühl und vorübergehender ganz harmlos erscheinender Bewusstseins-trübung bis zu schweren dauernden Herdläsionen, resp. sofortigem Tode oder dauernden, zum Tode führenden komatösen Zuständen. Ein jeder der beobachteten Fälle bietet irgend eine Eigenheit ganz nach dem launischen und zufälligen Wege, den die Gasbläschen nehmen.

In den schwersten Fällen setzt mit der Luftembolie unmittelbar Atmung und Puls aus, blitzartig tritt der Tod ein. In anderem gleichen Falle gelang es einer sehr scharfen Stimulierung der Zirkulation und streng und dauernd durchgeführter künstlicher Atmung, die Respiration und Zirkulation wieder in den Gang zu bringen. Bei zunächst fortbestehender Bewusstlosigkeit sieht man dann entweder paretische oder spastische Zustände in einzelnen Muskelgruppen, Hemiparesen, einseitige Konvulsionen, epileptiforme Zustände, kurzum alle möglichen Folgezustände lokaler Hirnreizung. Nicht selten wird dabei ein Wimmern und Jammern laut, eine Erscheinung, die wir übrigens besonders häufig auch im Tierexperiment auftreten sahen.

Die Herdsymptome können entweder flüchtigeren Charakters sein und nach einigen Stunden wieder restlos verschwinden, oder dauernd bis zum Tode persistieren. Sowohl im Tierexperiment wie in der Klinik folgen die Herdsymptome gelegentlich nicht immediat der Gasinfusion, treten vielmehr mit einiger Verzögerung oder in kleinen Schüben auf. Es dürfte dieses daher kommen, dass die Luft im wirbelnden Herzblute verschäumt und dass ein Teil sich zwischen den Trabekeln oder hinter Klappenwülsten verfängt, um erst mit einer der nächsten Herzevolutionen vorwärts getrieben zu werden. Doch erklärt sich dieses schubweise Auftreten der Symptome sicherlich auch zum Teil rein aus zufälliger Art der betreffenden lokalen Zirkulationsunterbrechung im Gehirn.

Unter meinen eigenen oder mir in sehr dankenswerter Weise von Kollegen zur Verfügung gestellten Beobachtungen findet sich einige Male eine relativ rasche Restitutio ad integrum trotz anfänglich ausserordentlich schwerer allgemeiner und lokaler Störung. Es kam dieses sowohl bei Gasembolie durch Punktion wie bei Eröffnung einer Lungenvene im Grunde einer bronchiektatischen Operationswunde, also fernab von jeder Pleura zur Beobachtung.

In leichteren Fällen tritt entweder nur eine vorübergehende Ab-sence auf oder ein abnormes Gefühl von Schwäche und Schwere au-der einen Körperhälfte und vieles andere mehr, und gerade diese nicht seltenen kleinen Zufälle werden fast durchgehend falsch gedeutet.

Die geschilderten klinischen Bilder sind für den einigermassen neurologisch gebildeten Arzt so unzweifelhaft cerebral-organischen

Ursprungs, dass es wirklich erstaunlich ist, wie hier überhaupt nur gestritten werden kann. Die Kranken bieten z. B. Babinski, haben ausgesprochen einseitige Reflexsteigerung, typische einseitige Rigiditäten und anderes mehr. Zudem ist das Bild der durch Gasembolie in die Carotis verletzten Hunde genau das gleiche, so dass also, ganz abgesehen auch von den unten weiter zu nennenden Sektionsbefunden, an dem Bestande einer organischen Schädigung des Gehirns durch Luftembolie gar nicht gezweifelt werden kann.

Relativ oft empfindet der Patient, bevor er bewusstlos wird, noch erst deutlich die eingetretene Läsion. Er meldet, dass ihm schlecht wird, dass Schmerz auftrete, er sieht einen Augenblick ängstlich um sich oder schreit kurz auf, und dieser Schmerzausdruck ist oft auch ganz typisch bei den Tieren zu beobachten. Er drückt sich z. B. durch lautes Schreien aus. Einige Male meldeten die Patienten auch, dass ihnen schwarz vor den Augen wurde, es trat vorübergehende Blindheit auf; ein Symptom, das wir auch bei einem Hunde, der unter Lokalanästhesie 1 ccm Sauerstoff langsam eingeperlt bekam, beobachten konnten. Auf die Vielgestaltigkeit der Symptome möchte ich ganz besonders hinweisen. Es kommt bei Schilderung des Krankheitsbildes eben nicht darauf an, ob zufälligerweise dieses oder jenes Symptom besonders deutlich ist.

Begreiflicherweise wandert von der in die Lungenvenen infundierten Luft der grösste Teil überhaupt nicht in das Gehirn oder etwa in eine Koronararterie, sondern in irgendwelche der weiten Kapillargebiete des übrigen Körpers. Bei der funktionellen Gleichwertigkeit der Zellkomplexe der meisten inneren Organe resultieren hieraus, soweit jetzt ein Urteil möglich ist, keine besonderen Schädigungen. Wohl aber sind die Veränderungen, die bei Durchpassieren der Luft durch die Haut beobachtet werden, ausserordentlich charakteristisch und für die Diagnose der Gasembolie sehr wertvoll, denn man sieht die Luft förmlich durch die Kapillargebiete der Haut durchtreten. Es treten fleckige Anämien, dann tiefe cyanotische Flecken, ähnlich den Todenflecken, resp. umschriebene wandernde Hyperämien in der Haut auf, oft masernartig; eine Erscheinung, die ausserordentlich charakteristisch ist und klinisch den Bestand der Luftembolie über allen Zweifel erweist.

Den leichteren Zuständen gegenüber hat man sich vielfältig damit getröstet, dass nicht eine vermeidbare Schädigung durch falsche Pneumothoraxtechnik oder durch die unvermeidliche Gefahr bei herderöffnenden grossen Lungenoperationen vorläge, sondern dass Pleurareflexe oder Vagusreflexe zu dem Krankheitsbilde geführt hätten. Von Reflexepilepsie und Eklampsie, ja von reflektorischem Tode und von reflek-

torisch bedingten, länger anhaltenden Lähmungen ist gesprochen worden! Ich bin diesen Behauptungen seit Jahren entgegengetreten.

Selbstverständlich gibt es von der Pleura aus ebenso gut eine reflektorische Wirkung auf die Vasomotoren und damit auf die Zirkulation, wie dieses zur Genüge von dem Peritoneum bekannt ist. Selbstverständlich ist es auch, dass z. B. ein aufgebundenes Kaninchen, dem in den Pleuraraum eine grössere Menge Jodtinktur oder sonst eine ätzende Flüssigkeit injiziert wird, Abwehrkrämpfe bekommt! Dass Menschen bei Eingriffen an der Pleura, bei Spülung derselben und sonstigen stärkeren Irritationen in Kollaps geraten, dieses umsomehr, als bei all diesen Vorgängen noch eine Fülle von anderen gleichzeitigen Schädigungen auf den Kranken einwirkt, ist zu erklären. Dass aber ein einfacher scharfer Nadelstich durch die Pleura reflektorisch zu den geschilderten Krankheitsbildern führe, muss schon, ganz abgesehen von allen Tatsachen, die die Luftembolie erwiesen, abgelehnt werden.

Die endgültige Klärung brachte die richtig ausgeführte, die Fragestellung berücksichtigende Sektion. Ich verfüge wie gesagt über mehrere Fälle durch Sektion sichergestellter Luftembolie.

Es darf nicht Wunder nehmen, dass die Luftembolie in das Zentralnervensystem bislang von den Anatomen übersehen worden ist, denn nur bei einer besonders darauf gerichteten Untersuchung, somit nur dann, wenn der Kliniker den Anatomen auf die Möglichkeit dieser Schädigung hinweist, kann in einer beschränkten Zahl der Fälle das infundierte Gas tatsächlich nachgewiesen werden.

Bis zu eintretendem Tode kann das Gas längst die Gefässbezirke passiert haben, oder es mögen nur noch im Gewebe feinste Luftbläschen sitzen, die selbstverständlich zunächst wohl jeder Sektionsmethode entgehen werden. Vielleicht wird es gelingen, diese kleinen Luftbläschen ausfindig zu machen, wenn man das ganze Gehirn unter Wasser zerschneidet. So darf es nicht Wunder nehmen, dass oft selbst in Fällen ganz unzweifelhafter Luftembolie der Anatom den Nachweis der Luft nicht mehr erbringen konnte. Dieser negative anatomische Befund entscheidet aber nicht gegen etwaige Luftembolie, denn auch im Tierexperiment bei direkter Einbringung von Gas in die Carotis sieht man, wenn das Tier erst nach einiger Zeit getötet wird, trotz schwerster vorübergehender oder dauernder Hirnläsion die Luftbläschen nicht mehr! Auch ist zu bedenken, dass nicht das Gasbläschen als solches die Schädigung bedingt, sondern dass nur die Unterbrechung der Ernährung das gegen derartige Insulte so sehr empfindsame Nervensystem beeinflusst.

Wenn noch nicht allzuviel Zeit seit der Embolie verstrichen ist,

und wenn bei Durchführung der Sektion mit allen Kautelen auf die Frage etwaiger Gasreste in den Gefässen geachtet wird, so lässt sich eben doch häufiger das infundierte Gas noch nachweisen, und zwar natürlich zunächst nur in etwas grösseren Gefässen; hierbei ist kritisch zu beachten, dass unter Umständen durch die ungeeignete Sektionstechnik natürlich Luft in die Gefässe hereingebracht wird. Es gelang den Herren Prof. Fraenkel resp. Dr. Loth der Gasnachweis sowohl in einem Falle von Luftaspiration (Gangränoperation) wie von Gasinfusion (Pneumothorax-Punktion).

In dem letzteren Falle wurde das Gehirn Herrn Spielmeyer (München) zur Untersuchung übersandt. Obwohl nun in diesem Falle Luftbläschen in grösseren Gefässen noch gefunden wurden, eine Halbseitenlähmung bestanden hatte und obwohl mikroskopisch das Gehirn sehr eingehend durchforscht wurde, so konnten doch anatomische Veränderungen an dem Gehirn nicht nachgewiesen werden!

Es darf dieses nicht wundernehmen, da der Tod schon 14 Stunden nach erfolgter Gasembolie eingetreten war, somit noch nicht genügend Zeit verstrichen war zur Ausbildung degenerativer Veränderungen.

Die mikroskopischen Untersuchungen an unseren Versuchstieren sind noch nicht abgeschlossen. Es sei aber schon heute darauf hingewiesen, dass die Erzeugung von Luftembolie in Gefässgebiete des Gehirns sicherlich auch für die rein anatomische Forschung eine gewisse prinzipielle Bedeutung haben dürfte, denn kaum eine andere Schädlichkeit bedingt so ausschliesslich nutritive Veränderungen, wie gerade die lokale Unterbrechung der Zirkulation durch die mit dem Blutstrom eintretenden, das Gewebe weder chemisch reizenden noch mechanisch lädierenden Luftbläschen.

Von grösstem Interesse ist die Frage, wie die klinischen Folgen der Luftembolie zu erklären sind. Man sieht am Krankenbett und im Experiment, dass die gesetzten Läsionen zwar oft auffällig rasch wieder vorübergehen, oft aber längere Zeit oder dauernd persistieren, und erkennt aus dem letzteren, dass das Durchpassieren des Gases sicher häufiger eine längere Zeit benötigt, ein Vorgang, der auf den ersten Blick überraschend ist, da die Luft doch ausserordentlich schmiegsam ist, da sie ferner mit dem arteriellen Strom kommt und somit auch mit dem Blute und in gleicher Schnelligkeit die betr. Kapillargebiete passieren sollte.

Die Erklärung für diese klinisch beobachtete Tatsache, dass die Passage der Luftbläschen oft eine langsame, die Zirkulation längere Zeit unterbrechende sein muss, gab mir nun in sehr dankenswerter Weise Herr Prof. Zangger (Zürich), der auf Grund seiner Experimente und theoretischen Deduktion mich darüber belehrte, dass ein feines

Blutluftgemisch eine erhöhte Viskosität besitze, sowie dass bei dem Durchpassieren kleiner Luftbläschen durch feine Gefässbezirke infolge von Oberflächenspannungen eigentümliche Kräfte zutage träten, die dem Durchpassieren einen ganz erheblichen Widerstand entgegenzusetzen könnten (Meniscuswirkung).

Zur Abrundung des ganzen geschilderten neurologischen Krankheitsbildes sei in Kürze noch hinzugefügt, dass die Therapie der Gasembolie im wesentlichen nur darin bestehen kann, gleich nach Einsetzen derselben mit grösster Energie die Zirkulation zu stimulieren, damit die in das Gehirn eingedrungenen Luftbläschen so rasch wie möglich durch dasselbe hindurchgedrückt würden. Am wichtigsten ist selbstverständlich die Prophylaxe und diese kann nur in der Durchbildung der betr. Operationsmethoden gegeben sein. Hierüber soll in den „Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose“, woselbst ich auch die einzelnen Beobachtungen niederlegen werde, demnächst ausführlich berichtet werden. Es lag mir heute nur daran, gerade im Kreise der Neurologen das gesamte Krankheitsbild dieser dritten Form der Luftembolie in die arteriellen Bahnen zu skizzieren, auf die ich seit langem besonders hingewiesen habe. Zweifellos wird auch die Zukunft uns noch weitere Unglücksfälle der geschilderten Art bringen. Es wäre ausserordentlich wünschenswert, wenn von den Phthiseotherapeuten bei der klinischen Analyse dieser Fälle Neurologen hinzugezogen werden würden und wenn bei etwaigen Sektionen möglichst sorgsam auf Luftembolie geachtet würde, damit endlich der zum Schaden der Patienten und zur Gefahr für die Ärzte so vielfach verbreiteten Meinung erfolgreich entgegengetreten würde, dass es sich in diesen Fällen, soweit dieselben nicht mit grössten Symptomen oder mit dem Tode in Erscheinung treten, um angeblich „harmlose Reflexvorgänge“ handele.

Diskussion.

Herr P. Schuster-Berlin: Die ausserordentlich interessanten und bedeutungsvollen Mitteilungen des Herrn Brauer ermöglichen uns das Verständnis einer Reihe praktisch höchst wichtiger klinischer Erscheinungen, welche man bisher nur höchst gezwungen oder garnicht erklären konnte. Die nach gewissen grossen venösen Blutungen manchmal auftretenden apoplektiformen Symptome wurden bisher so erklärt, dass man Thrombenlösung und Verschleppung in das rechte Herz annahm. Der Weg von hier in das arterielle System erschien immer höchst dunkel. Man behalf sich mit der Annahme eines in der Lunge sekundär entstandenen entzündlichen Prozesses. Von diesem aus sollte die embolisierende Masse ins arterielle System und eventuell in das Gehirn gelangen. Aber auch diese Erklärung liess im Stich, wenn die apoplektischen Erscheinungen sehr schnell einsetzten. Ich habe zwei Fälle beobachtet, in welchen sich eine Hemiplegie resp. Aphasie in kürzestem Anschluss an eine Hämorrhoiden-

operation einstellte. Da der Patient in beiden Fällen ein gesundes Herz, gesunde Gefässe und gesunde Nieren hatte, so konnten wir uns die Fälle nicht erklären. Erst jetzt wird mir nach den Brauerschen Ausführungen die Pathogenese klar: Es hat sich höchstwahrscheinlich um eine venöse Luftaspiration gehandelt. Die aspirierte Luft hat — wie dies der Herr Vortragende dargelegt hat — die Lunge passiert und ist in das arterielle System gelangt.

Vielleicht gehören auch die nicht ganz seltenen Fälle hierher, in welchen wir im Anschluss an einen Abort oder bei anderen uterinen Blutungen eine Apoplexie entstehen sehen.

Herr Rothmann-Berlin weist auf eine Stelle im Gebiet des oberen Halsmarks hin, an der beim Affen die Eröffnung einer kleinen Seitenvene zu einer hörbaren Luftembolie und raschem Exitus führt. Gerade bei der praktischen Bedeutung der Hinterwurzdurchschneidung für den Menschen ist auf diese Verhältnisse besonders zu achten.

Herr Brauer-Hamburg (Schlusswort): Den Ausführungen der beiden Herren Vorrednern möchte ich hinzufügen, dass unzweifelhaft Luft in das arterielle System auch dadurch kommen kann, dass zunächst eine Aspiration durch die Körpervenen und damit ein Eintritt in das rechte Herz zustande kommt und nun eine Lungenpassage und damit Übertritt der Luft in den arteriellen Kreislauf stattfinden kann. Ich bin auf diesen Punkt in der heutigen Besprechung nicht näher eingegangen, da ich mich ganz scharf auf meine besondere Form der Luftembolie beschränken wollte und da mir daran lag, zunächst einmal diese Verhältnisse genau zu schildern. Betrachtet man aber die Literatur über Luftembolie durch Aspiration in die Körpervenen, besonders auch die auf diesem Gebiete vorliegenden experimentellen Beobachtungen, so erkennt man ganz deutlich, dass gar nicht so selten diese Lungenpassage stattfinden muss, nur ist dieses bislang kaum beachtet worden.

6. Herr Arthur Schüller-Wien: Die Schädelveränderungen bei intrakranieller Drucksteigerung.

Meine Herren! Die Veränderungen, welche sich am Schädel infolge chronischer intrakranieller Drucksteigerung ausbilden, sind in früherer Zeit vom Kliniker wenig beachtet worden. Auch in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie findet man recht wenig über diesen Gegenstand mitgeteilt; am ausführlichsten werden noch die Formanomalien des Schädels dargestellt, die durch Hirndruck zustande kommen, nämlich die hydrocephale Vergrößerung des Schädels; ausserdem findet sich gewöhnlich nur eine kurze Beschreibung der durch intrakranielle Drucksteigerung bedingten Druckusur der Schädelinnenfläche sowie der Sprengung der Nähte. Endlich begegnet man gelegentlich der Erwähnung des Vorkommens von Verdickung der Schädelinnenfläche bei Hirntumoren. Der Kliniker brachte den erwähnten Schädelveränderungen in früherer Zeit aus dem Grunde nur wenig Interesse entgegen, weil die Untersuchungs-

methoden, mittels deren man etwaige Schädelveränderungen konstatieren konnte, höchst prekäre waren. Kann man doch mit Hilfe der Inspektion nicht einmal entscheiden, ob eine allgemeine, beziehungsweise partielle Vergrößerung des Schädels durch Verdickung desselben oder Ausdehnung infolge von Zunahme des Schädelinhaltes bedingt sei. Auch die Ergebnisse der Perkussion sind wenig verwertbar. Man kann wohl bei beträchtlicher Verdünnung der Nahtstellen ein Schettern der Schädelwand konstatieren, im übrigen aber kein sicheres Urteil über Anomalien der Schädelwände gewinnen. Was die durch Beklopfen eruiertbare lokalisierte Schmerzempfindlichkeit betrifft, so ist sie ja öfters ein Zeichen des an der betreffenden Stelle sitzenden Tumors. Wie Oppenheim richtig betont, ist die lokalisierte Schmerzempfindlichkeit der Ausdruck einer osteoporotischen Veränderung der Schädelwand. Es ist daher verständlich, dass auch an Stellen, wo der Tumor nicht seinen Sitz hat, wo vielmehr infolge allgemeiner Drucksteigerung eine osteoporotische Wandveränderung zustande gekommen ist, zuweilen deutliche Perkussionsempfindlichkeit besteht. Insbesondere möchte ich darauf aufmerksam machen, dass eine sehr intensive spontane und perkutorische Empfindlichkeit an jenen Stellen vorhanden sein kann, wo sich infolge der Hirndrucksteigerung vertiefte Pacchionische Gruben etabliert haben, nämlich in der Gegend des Stirnhöckers und am Scheitel neben der Medianlinie.

Seitdem wir imstande sind, mit Hilfe der Röntgenstrahlen schon intra vitam alle Veränderungen der knöchernen Hüllen des Gehirns festzustellen, haben dieselben begreiflicherweise an Interesse und klinischer Bedeutung in ausserordentlichem Maße gewonnen. Da, wie erwähnt, genauere Beschreibungen der in Rede stehenden Veränderungen aus früherer Zeit nicht vorhanden sind, müssen wir trachten, die pathologische Anatomie der Schädelveränderungen bei hirndrucksteigernden Prozessen eingehend zu studieren und weit mehr, als es bisher geschehen ist, bei Operationen und Obduktionen auf diese Veränderungen zu achten¹⁾.

1) Wir selbst haben uns seit einer Reihe von Jahren bemüht, aus dem Obduktionsmateriale und den Musealpräparaten des pathologisch-anatomischen Institutes in Wien alle jene Fälle, welche für den erwähnten Zweck in Betracht kommen, zum Studium heranzuziehen. Eine weit grössere Anzahl von Fällen haben wir intra vitam mit Hilfe der Röntgenuntersuchung (im Röntgeninstitut des allg. Krankenhauses in Wien) auf das Vorhandensein von Schädelveränderungen geprüft und uns überzeugt, dass nahezu alle Veränderungen, welche wir anatomisch konstatieren können, intra vitam am Röntgenbild feststellbar sind. Nur die infolge rasch fortschreitender Hirndrucksteigerung auftretende rauhe Beschaffenheit der Lamina interna lässt sich röntgenologisch nicht diagnostizieren.

Das Bemühen, aus dem Röntgenbilde Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines hirndrucksteigernden Prozesses und seiner speziellen Art zu finden, wird dem Kliniker aufgezwungen durch die Tatsache, dass wir auch heute noch trotz der grossen Fortschritte in der Diagnostik von Hirntumoren oder sonstigen hirndrucksteigernden Prozessen genötigt sind, weitere Ergänzungen in der Symptomatologie dieser Affektionen zu erstreben. Ist doch, wie Cushing erwähnt, selbst die Stauungspapille heutzutage, wo es sich um frühzeitige Konstatierung der Hirntumoren zwecks Operation handelt, ein durchaus nicht so wertvolles Symptom, als man allgemein anzunehmen geneigt ist. Ja, Cushing geht soweit zu behaupten, dass man mit dem Abwarten des Auftretens einer Stauungspapille oft den passenden Termin für eine erfolgreiche Operation versäumt.

Die hirndrucksteigernden Prozesse lassen sich bekanntlich vom anatomischen Standpunkt in 2 Gruppen einteilen. Hirndrucksteigerung kommt nämlich entweder zustande bei normalem Schädelinhalt durch Vermehrung des Schädelinhaltes oder durch abnorme Enge des Schädelinhaltungsraumes bei normaler Masse der Schädel-Contenta. Zur 1. Gruppe rechnen wir Hirntumoren (Gumma, Tuberkel, Cysten usw.) und Hydrocephalus sowie die Hypertrophia cerebri, zur 2. Gruppe die durch primäre Nahtsynostose entstehende Kraniostenose und die konzentrische Hyperostose der Schädelwand. Naturgemäss können sich die genannten Prozesse auch verschiedentlich kombinieren. Diese Krankheitsprozesse können klinisch untereinander grosse Ähnlichkeit haben. Ich brauche wohl die einzelnen Symptome der Hirndrucksteigerung hier nicht weiter zu berühren. Ich möchte nur betonen, dass wir sehr häufig nicht in der Lage sind, die einzelnen Formen auf Grund der klinischen Symptome der Hirndrucksteigerung voneinander zu differenzieren. Ja, es kommt zuweilen auch vor, dass wir nicht entscheiden können, ob es sich überhaupt um Symptome von Hirndrucksteigerung oder nicht etwa um ganz andere Erkrankungen handelt, ich erinnere beispielsweise an die häufige Kombination von Neuritis optica und Kopfschmerz bei Nephritis oder bei Erkrankungen der pneumatischen Räume. Für diese Entscheidungen kann mit Erfolg die Berücksichtigung der anatomischen Veränderungen des Schädels, wie sie durch das Röntgenbild geboten wird, herangezogen werden.

Wenn ich die anatomischen Veränderungen kurz zusammenfassen soll, so sind es folgende: 1. Veränderungen der Form der Schädelwand (in toto oder einzelner Teile), 2. Usuren der Schädelinnenfläche, 3. Verdickung der Schädelwand, 4. Veränderungen der venösen Gefässfurchen der Schädelwand (Sinus venosi, Emissarien, diploetische Venen, Pacchionische Gruben), 5. Veränderungen der Nähte. Inwie-

weit diese Veränderungen sich diagnostisch für die Feststellung der Hirndrucksteigerung und für die Differenzierung ihrer einzelnen Formen verwerten lassen, darüber habe ich wiederholt, am ausführlichsten in meiner Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes (1912), berichtet.¹⁾ Einige wichtige Punkte seien hier kurz erörtert.

Die Schädelusur bei Hirndrucksteigerung prägt sich in den allermeisten Fällen durch eine Vertiefung der Impressiones digitatae und Erhöhung der Joga aus, gleichgültig, ob die Drucksteigerung durch einen soliden Tumor cerebri oder durch Hydrocephalus oder durch Hirnhypertrophie oder durch Kraniostenose bedingt ist.

Es ist daher unrichtig, wenn Spiller und Bertolotti, einander die Priorität streitig machend, behaupten, dass die charakteristischen Windungsabdrücke stets nur bei Hirndrucksteigerung infolge von hydrocephaler Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln sich finden. Wir haben für deren Feststellung kein sicheres Zeichen; das einzige, was wir mit einiger Bestimmtheit für diese Diagnose verwerten können, ist die Erweiterung der Sella; dieselbe spricht meist für das Vorhandensein eines Hydrocephalus des 3. Ventrikels, wie dies in einer Arbeit von Straus näher ausgeführt wurde.

Ein weiteres Moment, welches ich erwähnen möchte, bezieht sich auf die Häufigkeit des Auftretens der charakteristischen Schädelusur und den frühesten Zeitpunkt ihres Eintrittes. Im allgemeinen gelten diesbezüglich die für das Vorhandensein der Stauungspapille geläufigen Erfahrungstatsachen. Wenn wir das Häufigkeitsverhältnis und den Zeitpunkt des Auftretens der Stauungspapille bei den hirndrucksteigernden Prozessen ins Auge fassen, so ist bekanntlich diesbezüglich bis auf den heutigen Tag noch manches ungeklärt. Es gibt Fälle genug, wo trotz beträchtlicher Grösse des Tumors die Stauungspapille fehlt. In einem Teil dieser Fälle ist auch keine Schädelusur vorhanden, in einem anderen Teil ist sie jedoch deutlich nachweisbar. Ebenso wie die Stauungspapille kann auch die Usur und die Vertiefung der Pacchionischen Gruben einseitig stärker ausgeprägt sein, meist auf der Seite des Herdes.

Ich komme schliesslich zur Besprechung der Verdickung des

1) Es sei mir gestattet, an dieser Stelle die Bemerkung einzufügen, dass die Kenntnis der röntgenologischen Darstellbarkeit wichtiger Details der Schädelveränderungen noch oft in der Literatur zu vermissen ist; so behauptete jüngst ein Autor, dass die Hirnpunktion bei Epilepsie doch wenigstens den Vorteil biete, über die Dicke des Schädels informiert zu werden, ein anderer Autor behauptet, dass die Konstatierung von ausgeweiteten Venen des Schädeldaches über Hirntumoren vor dem operativen Eingriff nicht möglich sei.

Schädels bei Tumoren des Gehirns und anderweitigen drucksteigernden Prozessen.

Wie bereits erwähnt, findet sich in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie die Angabe, dass durch chronischen Hirndruck zuweilen eine Verdickung der Schädelinnenfläche hervorgerufen werde. Man muss sich wohl vorstellen, dass eine derartige Hyperostose in ähnlicher Weise zustande kommt, wie die Schwielenbildung der Haut bei chronisch intermittierender Druckwirkung, z. B. an der Palma manus infolge schwerer Handarbeit. Auf Grund unserer Erfahrung scheint es uns am wahrscheinlichsten, dass Verdickung der Schädelinnenfläche hauptsächlich auch bei jenen hirndrucksteigernden Prozessen zustande kommt, bei welchen die Drucksteigerung einen chronisch intermittierenden Charakter hat, insbesondere bei den mit Epilepsie einhergehenden Hirnprozessen. Die Hyperostose braucht in derartigen Fällen nicht die gesamte Ausdehnung der Schädelwand zu befallen; insbesondere scheint es, dass die basalen Anteile häufig frei davon sind oder sogar durch den Hirndruck verdünnt erscheinen.¹⁾

Eine der häufigeren Formen der Schädelhyperostose bei Hirndrucksteigerung ist ferner jene beim Turmschädel. Diese in der Literatur bereits wiederholt erwähnte Schädelverdickung ist fast stets eine partielle; sie betrifft meist die Stirn- und Scheitelgegend und ist kombiniert mit Verdünnung der übrigen Schädelpartien. Als Ursache dieser Schädelverdickung hat man entweder eine auch der prämaturnen Nahtsynostose zugrunde liegende Systemerkrankung des Knochens (z. B. Rachitis) oder Reizwirkung infolge von chronischer Meningitis angenommen. Wir glauben auf Grund unserer Erfahrung, die sich auf etwa 80 Fälle von Kraniostenose (Turmschädel) infolge von prämaturner Nahtsynostose bezieht, beide Annahmen ausschliessen zu können, glauben vielmehr, dass die prämaturne Nahtsynostose eine angeborene Missbildung des Schädels und die Hyperostose, beziehungsweise die

1) Daneben gibt es eine andere Gruppe von Fällen, bei welchen gerade die basalen Anteile des Schädels vorwiegend oder ausschliesslich von der konzentrischen Hyperostose betroffen sind. Es ist dies die sogenannte basale Schädelhyperostose der Idioten, wie sie von Chiari zuerst beschrieben und als eine auf angeborener Grundlage beruhende Skelettanomalie aufgefasst wurde. Ich hatte selbst Gelegenheit, die Schädel, welche Chiari beschrieben hat, im Prager Schädelmuseum zu untersuchen, und glaube auf Grund dieser Untersuchung die Ansicht aussprechen zu dürfen, dass es sich doch in derartigen Fällen um eine durch Anomalie des Schädelinhaltes bedingte, sekundäre Veränderung der Schädelwand handle; denn in den meisten Fällen betraf die Hyperostose auch die Innenfläche des Schädeldaches und in einem Falle mit halbseitiger Hemisphärenatrophie war nur die entsprechende Schädelhälfte hyperostotisch.

Usur der Schädellinnenfläche eine durch Hirndruck entstandene sekundäre Veränderung ist.

Ausser den bisher besprochenen Formen der diffusen Schädelverdickung bei chronischer Hirndrucksteigerung gibt es eine zirkumskripte Hyperostose bei Hirntumoren. Wir verdanken die Kenntnis derselben Barling. Dieser beschrieb als erster einen Fall von Endotheliom der Dura mater mit darüberliegender zirkumskripter Hyperostose der Schädelwand. Innerhalb der hyperostotischen Partie konnte er mikroskopisch Tumorgewebe nachweisen. Seitdem wurde der Befund „Endotheliom der Dura mit darüberliegender zirkumskripter Schädelhyperostose“ wiederholt erhoben. Wir selbst haben bereits 4 solche Fälle zu sehen Gelegenheit gehabt. Mit Rücksicht auf derartige Erfahrungen sind wir gezwungen, bei jedem Falle von sichtbarem oder tastbarem Osteom der Schädelwand nach röntgenologisch erkennbaren Symptomen einer intrakraniellen Geschwulst zu fahnden und andererseits in jedem Falle, wo ein Tumor cerebri in Frage steht, nach zirkumskripter Hyperostose der Schädelwand am Röntgenbild des Kopfes zu suchen.

Ich erlaube mir nunmehr, zur Erläuterung der obigen Ausführungen eine Reihe von Photographien skelettierter Schädel und von Kopf-Röntgenogrammen einzelner von uns intra vitam untersuchter Fälle von Hirndrucksteigerung zu demonstrieren.

1. Photographie der Innenfläche eines normalen Schädelskelettes.
2. Photographie der Innenfläche einer durch Hirndrucksteigerung usurierten Schädelbasis (vertiefte Impressiones, Sella-Erweiterung).
3. Photographie der Innenfläche eines hydrocephalen Schädeldaches mit hochgradig verstärkten Impressiones, Juga und Pacchionischen Gruben.
4. Röntgenogramm eines Schädeldachskelettes mit verstärkten Impressiones und Juga, mit Nahterweiterung und vertieften Pacchionischen Gruben.
5. Röntgenogramm eines skelettieren Schädeldaches mit hochgradig vertieften Pacchionischen Gruben (bei einem Falle von Acousticustumor).
6. Photographie eines Schädelskelettes mit vertieften Pacchionischen Gruben links (bei Gliom der rechten Grosshirnhemisphäre).
7. Röntgenogramm eines Schädeldaches mit hochgradig erweiterten diploëtischen Venen (bei Tumor cerebri).
8. Röntgenogramm eines Schädelskelettes mit beiderseitigem breiten Sinus speno-parietalis (Varietät).

Die folgenden Bilder stellen Böntgenogramme dar, die intra vitam aufgenommen wurden:

9. 9jähr. Kind mit Tumor cerebelli (Impressiones, Usur der Sella, Nahterweiterung).

10. 15jähr. Knabe mit Tumor cerebelli (hydrocephale Erweiterung des Schädels, Usur der Sella).

11. 22jähr. Mann mit Hydrocephalus internus nach Meningitis cerebrospinalis (Usur der Sella, leicht vertiefte Impressiones).

12. 26jähr. Frau mit Tumor cerebelli (Impressiones, lokale Usur der rechten Hinterhauptschuppe).

13. 10jähr. Mädchen mit linksseitigem Hydrocephalus internus (linksseitige Impressiones).

14. Synostotischer Turmschädel eines 14jähr. Knaben (Verdünnung der Wand, hochgradige Impressiones).

15. Turmschädel eines 28jähr. Mannes mit Epilepsie (Verdünnung der Wand, tiefe Impressiones).

16. Turmschädel eines 42jähr. Mannes (mittlere Schädelstärke, Impressiones am Stirnbein).

17. Turmschädel eines Erwachsenen (Schädeldach von normaler Dicke, Schädelbasis verdünnt).

18. Turmschädel eines Erwachsenen mit Epilepsie (Schädeldach verdickt).

19. 21jähr. Frau mit Epilepsie (konzentrische Hyperostose des Schädeldaches).

20. 13jähr. Knabe mit Epilepsie (Hyperostosis porosa des Schädeldaches).

21. 30jähr. Mann mit Migräne (hochgradige konzentrische Hyperostose des Schädeldaches).

22. 21jähr. Mann mit exzentrischer Hyperostose des Stirn- und Scheitelbeins.

23. 54jähr. Mann mit exzentrischer Hyperostose des Schädeldaches.

24. 68jährige Frau mit seniler Hyperostose an der Innenfläche des Stirnbeins.

25. 35jähr. Frau mit Endotheliom des Stirnhirns (Hyperostose des Stirnbeins, Usur der Schädelbasis).

26. 48jähr. Frau mit Endotheliom der rechten Grosshirnhemisphäre (zirkumskripte Hyperostose an der Innenfläche des rechten Scheitelbeins, hochgradige Verdünnung des gesamten übrigen Schädels).

27. 30jähr. Frau mit verkalktem Endotheliom der linken Grosshirnhemisphäre (zirkumskripte Hyperostose am Scheitel über der Geschwulst).

Zusammenfassung: Die diagnostische Verwertbarkeit der durch hirndrucksteigernde Prozesse erzeugten Schädelveränderungen lässt sich folgermassen formulieren: Aus den am Röntgenbild erkennbaren Schädelveränderungen kann 1. das Vorhandensein eines chronischen hirndrucksteigernden Prozesses (Tumor cerebri oder Hydrocephalus oder Hirnhypertrophie oder Schädelverengerung infolge von prä-maturer Nahtsynostose, beziehungsweise infolge von konzentrischer Schädelverdickung) auch in jenen Fällen erschlossen werden, wo das klinische Bild nicht mit Sicherheit die Diagnose eines hirndrucksteigernden Prozesses zu stellen erlaubt, können 2. zuweilen Anhaltspunkte für die Bestimmung der erkrankten Hirnhälfte oder 3. selbst für die genauere Lokaldiagnose eines Hirnherdes gewonnen werden; 4. für die Annahme des Vorhandenseins eines Hydrocephalus internus liefert der Nachweis einer bestimmten Form von Erweiterung der Sella turcica ein beachtenswertes Argument.

Diskussion.

Herr Saenger-Hamburg fragt an, ob es sich in den vorgetragenen Fällen von Hyperostosen des Schädels bei Hirntumoren nicht um rachitische Verdickungen oder um die sog. diffuse Hyperostose (Leontiasis osseum) auch handeln könne. Viel häufiger findet man bei Tumor cerebri mit starker Hirndrucksteigerung eine hochgradige Verdünnung des Schädels in der Nähe des Sitzes des Tumors.

Herr Oppenheim-Berlin erkennt dankbar an, dass seit dem ersten Studium über die Frage der röntgenologischen Diagnostik der Hirnkrankheiten bedeutende Fortschritte gemacht worden sind, wie es gerade wieder die Mitteilungen des Vortragenden zeigen. Er richtet an den Vortragenden die Frage, ob er Cysticerken des Gehirns röntgenologisch dargestellt oder den Henschenschen Befund bei Acusticustumoren bestätigt hat.

Herr Schüller-Wien (Schlusswort) erwidert auf die Bemerkung von Saenger, dass die Differenzierung der verschiedenen Arten von Hyperostose gewiss schwierig ist, dass es aber ziemlich leicht gelingt, die rachitische Hyperostose von den sonstigen Formen abzugrenzen; ebenso gibt es charakteristische Merkmale der akromegalen und senilen Hyperostose sowie der Pagetschen Ostitis deformans und der basalen Hyperostose der Idioten (nach Chiari). Die Anfrage von Oppenheim beantwortet Schüller in der Weise, dass er die Möglichkeit zugibt, kleine Verkalkungsherde, welche Cysticerken entsprechen, am Röntgenbild darzustellen. Für die Darstellung des Henschenschen Symptomes liegen die anatomischen Verhältnisse nicht günstig.

7. Herr A. Steyerthal-Kleinen i. M. Verlaufseigentümlichkeiten der progressiven Paralyse.

M. H.! Die progressive Paralyse gilt heute mehr denn je als eine binnen kürzester Frist tödlich verlaufende Krankheit. Wenn ein Paralytiker die ihm gegebene Zeit ungebührlich lange überlebt, so pflegen wir die Diagnose anzuzweifeln, und wir geben lieber unumwunden einen Irrtum zu, als dass wir an jenem Dogma zu rütteln wagen. Wir diagnostizieren also, wie wir bei manchen Krankheiten „ex juvantibus“ der Wahrheit näher kommen, bei der Paralyse gewissermassen „e progressu“ und sagen: Ein Fall, der nicht fortschreitend bis zum Tode verläuft, verdient jene Bezeichnung nicht.

Demgegenüber ist es mir seit einer ganzen Reihe von Jahren aufgefallen, dass durchaus nicht alle Paralysen einen solchen unglücklichen Ausgang nehmen, ich habe wiederholt erlebt, dass alle die Massregeln, die der einwandfreien Diagnose „Gehirnerweichung“ logischerweise folgen: Testamentserrichtung, Entmündigung, Internierung und manches andere, umgestossen und aufgehoben werden mussten. Dass in solchen Fällen das reumütige Bekenntnis der behandelnden Ärzte: „Wir haben uns geirrt, es hat sich gar nicht um Paralyse gehandelt“, zur Hebung der ärztlichen Reputation wenig beiträgt, ist klar, aber das Dogma von der Bösartigkeit der Paralyse hat darum kaum jemand ernstlich angezweifelt.

In meiner Praxis sind es besonders zwei — wenn ich so sagen darf — Verlaufseigentümlichkeiten der progressiven Demenz, die mir immer wieder begegnen.

Bei manchen Fällen zeigt sich die Krankheit in ihren ersten Anfängen, so dass man sie bereits sicher diagnostizieren kann, obwohl sie ihr Höhestadium noch nicht erreicht hat. Das ist dann aber auch alles, dabei bleibt es, eine Weiterentwicklung findet nicht statt, der Fortschritt lässt auf sich warten. Der Kranke ist auch nach Jahren immer noch für den ersten Untersucher ein beginnender Paralytiker, während der Arzt, der ihn öfter sieht, zu der Annahme gelangen muss, dass es sich um ein Rudiment, um eine „forme fruste“ handelt.

Eine andere Abweichung vom Schema ist praktisch ohne Zweifel bedeutend wichtiger. Die Krankheit setzt ein, so wie sie nach der Schulregel einsetzen muss, die Erscheinungen sind so typisch, dass ein Zweifel an der Diagnose gar nicht entsteht, häufig wird die Ansicht des behandelnden Arztes durch eine Autorität auf neurologischem bzw. psychiatrischem Gebiete bestätigt, aber dann kommt es mit einem Male anders, als man vorhergesagt und mit Bestimmtheit erwartet hatte. Die ersten stürmischen Erregungen flauen ab, statt einer fort-

schreitenden Verblödung macht sich ein Stillstand und allmählich eine langsame Besserung geltend, und wenn auch von einer Heilung keine Rede sein kann, so wird doch aus dem bereits verloren Geglauten mit der Zeit wieder ein leidlich brauchbarer Mensch.

Ich möchte an dieser Stelle auf die „forme fruste“ der Paralyse nicht eingehen, sondern mich auf die Besprechung der sozusagen ausnahmsweise günstig verlaufenden Fälle dieser Krankheit beschränken, denn sie sind praktisch bei weitem die wichtigsten.

Wenn heute der Arzt die Diagnose Paralyse stellt und sie der Sicherheit halber von einem auf dem Gebiete erfahrenen Spezialisten bestätigen lässt, so ist damit das Todesurteil des Patienten gesprochen. Man rechnet mit Sicherheit auf einen in kurzer Zeit tödlich endigenden Verlauf und wird vor allem danach trachten, die bürgerliche Selbständigkeit des Kranken zu vernichten, damit er nicht durch die in der weiteren Entwicklung seines Leidens zweifellos zu erwartenden Torheiten Schaden anrichtet.

Geht alles den vorher prophezeiten, vorschrittmässigen Gang, so steht der Arzt und der Konsiliarus gross da, allein in der Literatur tauchen immer mehr Fälle auf, in denen der Verlauf ein ganz anderer war, als man erwartet hatte. Statt allmählich geistig und körperlich dahin zu schwinden, erholte sich der Kranke wider Erwarten schnell und alle Sicherheitsmassregeln erwiesen sich als überflüssig.

Ich habe einen solchen abweichenden Verlauf der Paralyse auffallend häufig erlebt. Es mag das vielleicht daher kommen, dass man in einer offenen Nervenheilanstalt a priori mit leichteren Formen dieses Leidens zu rechnen hat, vor allem mit Taboparalysen. Im ganzen habe ich im Laufe der letzten 18 Jahre, wenn ich einige unsichere und zweifelhafte Fälle unberücksichtigt lasse, genau 100 Paralysen und zwar fast ausschliesslich in der Anstalt selbst beobachtet. Ich möchte hier nur vier Fälle herausgreifen, die mir besonders aufgefallen sind, und zwar wähle ich absichtlich nur solche, die mir bereits mit der sicheren Diagnose zugeschickt wurden. Bei allen liegt der Beginn der Krankheit zum mindesten sechs Jahre zurück und sämtliche Patienten sind noch am Leben, so dass sie auch weiterhin beobachtet werden können. Die Fälle J. und K. habe ich in einer früheren Arbeit („Die Prognose der progressiven Paralyse“, Ärtzl. Sachverst.-Zeitung. 1908. Nr. 7) bereits einmal erwähnt, zum Zwecke dieses Vortrages brauchten die Krankengeschichten also nur vervollständigt zu werden.

Fall K. Kaufmann, 42 Jahre, überwiesen durch Herrn Dr. Gettkant-Königsberg in Pr., aufgenommen 3. Januar 1906. Lues zugestanden. Seit zirka einem halben Jahre psychisch verändert, macht

Fehler bei der Buchführung usw. Am 11. August 1905 apoplektiformer Insult, schnell vorübergehend, 20. Novbr. 1905 zweiter Insult, danach Sprachstörungen, leichte Parese des rechten Armes, seitdem geringe Besserung.

Status: Graziil gebaut, Ernährungszustand gering, innere Organe frei, Reflexe sehr lebhaft, Kniephänomen gesteigert, spastisch ataktischer Gang, Pupillen ungleich, rechts grösser als links. Sprache bis zur Unverständlichkeit skandierend. — Psychisch: Sehr vergesslich, Demenz augenfällig, jegliches Krankheitsbewusstsein fehlt: „Er muss nach Hause, muss das Geschäft wieder übernehmen, ohne ihn geht es nicht, er hat ja den Schlüssel zum Geldschrank in der Tasche“ usw. 24. Februar 1906. Patient ist nicht länger zu halten, alle Erscheinungen in geringem Maße gebessert. 22. Februar 1908. Der Patient begegnet mir im Theater. Er erkennt mich sofort, weiss von allem Bescheid, Befinden, von einigen peripherischen Nervenschmerzen abgesehen, angeblich gut, Intelligenz nahezu vollkommen intakt, das Gedächtnis lässt angeblich noch hin und wieder im Stich.

2. August 1912 Nachuntersuchung. Angeblich körperlich völlig leistungsfähig, auch die längsten Spaziergänge strengen ihn so gut wie gar nicht an, vier Monate hat er in seiner alten Beschäftigung (als Bankbeamter) gearbeitet, doch haben sich danach Nervenzuckungen eingestellt, an denen er auch heute noch leidet. Status: Innere Organe ohne Besonderheiten, Sprache unbedeutend skandierend, Pupillen deutlich ungleich, rechts weit, links eng, reagieren wenig auf Licht. Augenhintergrund normal, Kniephänomen rechts lebhaft, links schwach, Wassermann negativ.

Fall J. Makler, 45 Jahre, überwiesen durch Herrn Dr. Jorck-Hamburg, aufgenommen 11. November 1904. Vor ca. 20 Jahren Gonorrhoe und Ulcus, sonst gesund. Seit ca. einem halben Jahre auffallende Veränderung des ganzen Wesens, Gedächtnisschwäche, Unvermögen, die richtigen Worte zu finden oder exakte Antworten zu geben, Verwechslung der Namen längst bekannter Personen usw. Diagnose progr. Paralyse durch Herrn Oberarzt Dr. Nonne, Hamburg bestätigt. Status: Gross, kräftig gebaut, Muskulatur leidlich entwickelt. Cor: Dämpfung durchweg verbreitert, Töne rein, sehr leise. Puls regelmässig, langsam, Knochen und Sehnenreflexe im allgemeinen deutlich, Kniephänomen nur mit besonderer Sorgfalt auszulösen, Pupillen gross, etwas unsymmetrisch, annähernd gleich, reagieren beide; leichte Facialparese rechts, Sprache unsicher, stammelnd, Romberg angedeutet, Tremor manuum. — Psychisch: Deutliche Demenz, sehr vergesslich, jedes Krankheitsbewusstsein fehlt. „er will seine Geschäfte baldmöglichst wieder aufnehmen, spazieren reiten“ usw.

22. Dezember 1904: Patient entlassen, geringe Besserung. 2. August 1911 Wiederaufnahme. Das Befinden ist seither allmählich besser geworden, Pat. hat seine Geschäfte regelmässig besorgen können, klagt aber über Abnahme seines Gedächtnisses. Vor ca. vier Wochen ist eine lähmungsartige Schwäche beider Beine aufgetreten, die noch nicht ganz behoben ist.

Status: Allgemeine Verhältnisse unverändert, Körpergewicht 210 Pfund, auffallend unsicherer, ataktischer Gang, Pupillen sehr eng, links grösser als rechts, reagieren beide wenig. Kniephänomen beiderseits deutlich. Psychisch: Etwas gehemmt, leichte Demenz unverkennbar, aber bedeutend weniger hervortretend als früher. 19. Septbr. 1911 Pat. entlassen, Besserung. 12. September 1912 Bericht der Ehefrau: „Mein Mann erledigt sein Geschäft vollkommen allein und verwaltet ausserdem noch selbständig sein grosses Grundstück.“

Fall L. Kaufmann, 40 Jahre, aufgenommen 28. Oktober 1899. Lues zugestanden, sonst gesund, war 11 Jahre in Südwestafrika und ist dort am Fieber erkrankt; seit acht Jahren nicht mehr ganz gesund, in letzter Zeit stark abgemagert. Status: Klein, kräftig gebaut, stark anämisches, leicht ikterisches Aussehen; Pulmones frei, starke Tachykardie, Milz und Leber deutlich geschwollen, Reflexe sehr lebhaft, Anisokorie, Pupillen reagieren beide. Diagnose: Malariakachexie. 25. Novbr. 1899 Pat. entlassen. 2. August 1907 Wiederaufnahme. Das Befinden ist in der Zwischenzeit besser gewesen, seit einigen Monaten Zunahme der alten Beschwerden. Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche, leichte Ermüdbarkeit usw. Status: Befund annähernd derselbe wie bei der Entlassung, aber psychisch stark verändert, leichte Demenz unverkennbar. Diagnose: Neurasthenie, Verdacht auf beginnende Paralyse. 15. August 1907. Pat. gibt seine Kur auf. — 3. Juni 1910 dritte Aufnahme, überwiesen durch Herrn Dr. Draesecke-Hamburg. Vor zwei Jahren Blutandrang zum Kopfe, dabei Schwindelgefühle; seitdem starke, immer noch zunehmende Gedächtnisschwäche, Ärger über jede Kleinigkeit, zeitweilig tiefe Verstimmung. Pat. führt eine ganze Anzahl von Prozessen, die ihm viel zu schaffen machen. Status: Befund nahezu derselbe wie früher, Pupillen deutlich ungleich, reagieren wenig auf Licht, Reflexe gering, keine Sensibilitätsstörungen, kein Romberg, Sprache langsam skandierend. Psychisch: Stark gehemmt, rücksichtslos, kommt mit dem Hute auf dem Kopf in das Speisezimmer, läuft nachts umher, klingelt und verlangt sein Essen, völlig unzugänglich für jeden Zuspruch. 12. Juni 1910. Pat. als zur Behandlung ungeeignet entlassen und auf Antrag seiner Ehefrau in Friedrichsberg interniert. — 17. Januar 1911. Pat. erscheint mit einem dicken Aktenbündel in der Sprechstunde, ist sehr erregt, erklärt, er

sei von den Ärzten, die ein Komplott mit seiner Frau geschlossen hätten, in eine Irrenanstalt „verschleppt“, droht mit Klage und „aufklärenden“ Zeitungsartikeln, beruhigt sich endlich auf vernünftiges Zureden. — Der Pat. lebt auch heute noch und ist in Tätigkeit. Eine weitere Untersuchung hat nicht stattgefunden.

Fall M. Hauptmann a. D., 48 Jahre, überwiesen durch Herrn Obermedizinalrat Mätusch-Sachsenberg bei Schwerin, aufgenommen 30. September 1909. Lues zugestanden, ebenso mässiger Potus, Pat. hat sehr schweren Dienst gehabt, vor zwei Jahren ist ein hochgradiger Erregungszustand mit starker geistiger Veränderung aufgetreten, so dass Pat. seine Stellung als kaiserlicher Stallmeister aufgeben musste; seither Behandlung in Ilten und Sachsenberg. Status: Mittelgross, kräftig gebaut, Muskulatur mässig entwickelt. Innere Organe ohne Besonderheiten, Pupillen sehr eng, gleich, reagieren beide; Reflexe gering, Romberg angedeutet, Wassermann mässig positiv. Psychisch: Ausgesprochene Demenz, Pat. frägt hundertmal am Tage, ob er auch ganz gewiss nicht wieder in die Irrenanstalt käme, geht ruhelos umher, lässt sich aber durch Zuspruch leicht ablenken, zuweilen etwas unsozial, aber stets ohne Schwierigkeiten zum Gehorsam zu bringen. Gedächtnis für frühere Zeiten gut erhalten, für tägliche Erlebnisse dagegen ausserordentlich lückenhaft. Vorübergehende Aufregungszustände, oft ängstliche Verstimmung. Diagnose sämtlicher Beobachter übereinstimmend: progressive Paralyse. — Der Pat. ist seitdem dauernd bei mir in der Anstalt gewesen, das Befinden war zeitweise schwankend, eine Verschlechterung hat indessen während der Beobachtungszeit nicht stattgefunden.

Zur Theorie dieser Fälle möchte ich kein Wort hinzufügen und ebenso kann ich auf die Literatur an dieser Stelle nicht eingehen. Wenn Sie mir sagen, dass Sie in Ihrer Praxis nie etwas Ähnliches erlebt haben, wenn Sie übereinstimmend der Ansicht sind, dass es sich auch hier bei allen Beobachtern um Missgriffe und Fehldiagnosen handelt, so werde ich mich dabei beruhigen und Sie nie wieder mit meinen Erfahrungen belästigen. Sollten indessen auch anderswo ähnliche Beobachtungen gemacht sein, so ist es an der Zeit, unsere Ansichten über das Schicksal des Paralytikers einer Revision zu unterziehen. Wenn die Krankheit tatsächlich derartige Verlaufseigentümlichkeiten an sich hat, wie ich sie geschildert habe, so darf der Arzt in der Praxis es sich unter keinen Umständen zur Regel machen, stets einen absolut ungünstigen Ausgang binnen kurzer Frist zu prophezeien, er muss sich vielmehr die Hintertür offen lassen, dass es auch einmal anders kommen kann. Die Frage: Kann ein Paralytiker geheilt oder wesentlich gebessert werden, ist heute geradezu

als eine brennende zu bezeichnen, die einer bestimmten Antwort bedarf. Vor einem rein psychiatrischen Forum ist diese Frage nicht zu entscheiden. Die Statistiken der Irreanstalten können uns dabei gar nichts nützen. Wenn auch noch so viele lückenlose Serien von innerhalb eines Trienniums erfolgten Todesfällen veröffentlicht werden, so beweist das für den Verlauf der Krankheit extramuros nicht das Geringste. Eine ganze Reihe von Paralytikern kommt heute überhaupt nicht in die geschlossene Anstalt, viele begeben sich nicht einmal in psychiatrische Behandlung, und für alle diese sind die statistischen Berechnungen nicht zuständig. — Entweder die Paralyse verläuft unrettbar binnen weniger Jahre zum Tode, dann müssen wir fragen: Was sind denn das für Fälle, die auf ein Haar genau ebenso aussehen und sich dennoch ganz anders entwickeln? Oder aber es gibt Ausnahmen von der allgemeinen Regel, und dann ist unser landläufiges Prognostikon in der Praxis irreführend und damit von vornherein hinfällig. Hier muss Klarheit geschaffen werden und, um diese Frage zu entscheiden, gibt es auf der ganzen Welt nur ein einziges Forum: die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Diskussion.

Herr Nonne-Hamburg glaubt im Namen der Versammlung zu sprechen, wenn er betont, das auch die Neurologen wissen, dass die Paralyse recht lange dauern kann, dass Remissionen oft vorkommen und dass die Remissionen lange Jahre dauern können. Es ist aber verdienstvoll von Herrn Steyerthal, von neuem auf diese Tatsache hingewiesen zu haben, da erfahrungsgemäss die Praktiker sie bei der Stellung der Prognose nicht genügend berücksichtigen.

8. Herr L. Edinger-Frankfurt a/M.: Über das Kleinhirn] und den Statotonus.

Vor 2 Jahren habe ich kurz auf der Berliner Versammlung der GDN. die Verbindungen und den Bau des Kleinhirns geschildert, wie sie sich mir auf Grund meiner gesamten Erfahrungen darstellten. Es schien ein etwas schematisches Bild in seiner einfachen Klarheit und das wurde mir auch entgegengehalten. Inzwischen habe ich an einem Kleinhirn, das möglichst übersichtlich ist, an dem Kleinhirn der Vögel, untersucht, ob die so einfache Auffassung auch Stich hält, wenn man von ihr verlangt, dass sie alle, aber auch alle Bilder, die man sieht, erklärt. Herr Dr. Shimazono¹⁾ hat mit mir das Kleinhirn der Tauben mit allen zu Gebot stehenden Methoden untersucht, und wir sind in der Tat dahin gekommen, wohl die meisten Fasern

1) Shimazono, Das Kleinhirn der Vögel. Archiv f. mikrosk. Anatomie. 1. Abt. Bd. 80.

zu kennen. Die Markscheidenfärbung in allen Entwicklungsstadien, die Degenerationsmethoden nach zahlreichen, von meinem japanischen Mitarbeiter ungemein geschickt ausgeführten Experimenten angewandt, haben uns die Fasern, die Silbermethoden haben uns die Zellen und ihre Verbindungen, alles in bisher nie erreichter Vollständigkeit kennen gelehrt. Es ist keine Übertreibung, wenn ich nun erkläre, dass für keinen Hirnteil die inneren Faserbeziehungen so gut bekannt sind, wie für das Mittelstück des Kleinhirns. Nur diesem entspricht, wie

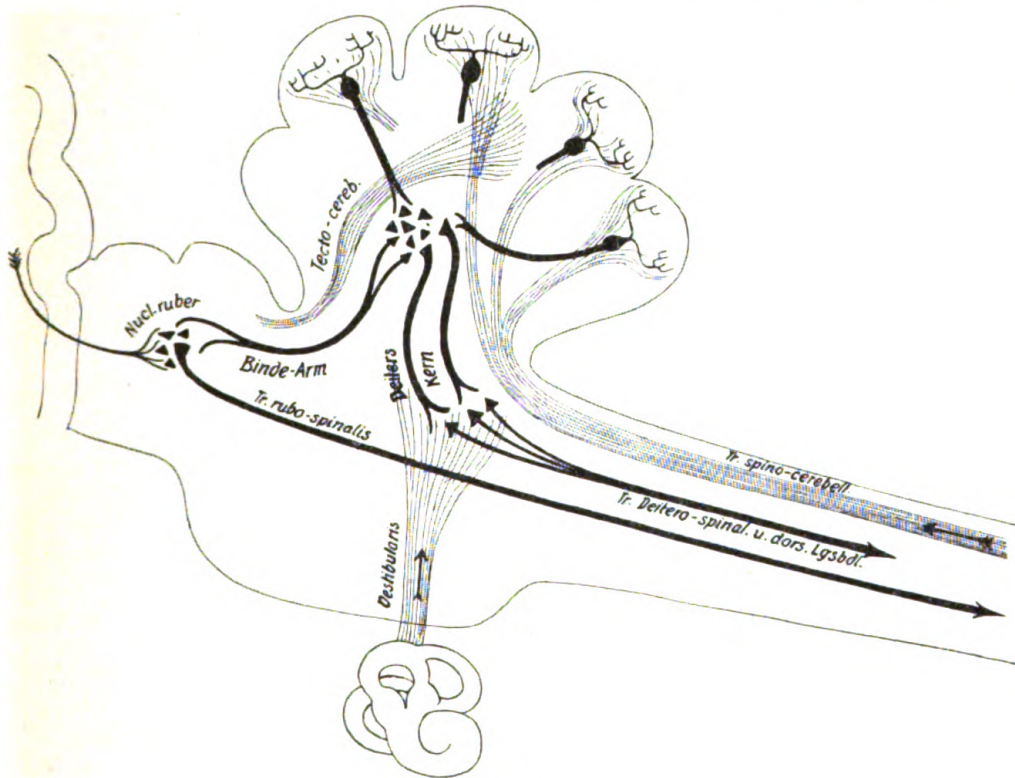


Fig. 1.

früher gezeigt worden ist, das Vogelkleinhirn. Für die Hemisphären ist neue Arbeit noch erforderlich.

Wenn man nun versucht, das also gesicherte Aufbauprinzip dieses vor kurzem noch recht dunkeln Organs anzuwenden auf das, was bisher klinisch und experimentell vom Kleinhirn bekannt wurde, dann kommt man zu einem gewissen Verständnis mancher den Experimentatoren bisher unvermittelt dastehender Erscheinungen, dann lassen sich gar viele Einzelerfahrungen experimenteller und klinischer Natur zu einem Gesamtbild ordnen, das auch eine ganze Anzahl neuer Fragen für die Diagnostik aufzuwerfen gestattet und hoffentlich noch gute Früchte trägt.

Das Gesamtergebnis vorwegnehmend will ich aussprechen, dass die Faserverbindungen des Kleinhirns es sehr wohl dazu befähigen könnten, die Unterlage für den Statotonus zu bilden, diejenige Muskelspannung, die erforderlich ist, um neben der eigentlichen Bewegungsinnervation, ja innerhalb derselben, Haltung und Gang zu sichern, den Einfluss der Schwere auszuschalten¹⁾. Ferner, dass zahlreiche altbekannte Versuchsergebnisse jene Annahme so bestätigen, dass man sie wohl als Hypothese aussprechen darf.

Wegnahme des Grosshirns, des Thalamus, ja der Vierhügel vernichtet bei einem Tiere nicht die Fähigkeit zu stehen, erst wenn das quertrennende Messer das letzte Drittel der Oblongata erreicht, hört diese total auf (Sherrington). Zwischen den Vierhügeln und der kaudalen Oblongata muss also der statotonische Apparat gesucht werden, in der Haube oder im Kleinhirn, oder in beiden.

1. Die Rezeptionen, die den Statotonus auslösen, müssen auf dem Wege der Hinterwurzeln das Zentralorgan erreichen.

Dass sie aus den Muskeln, Gelenken und Sehnen stammen, dass sie sich ändern, wenn die Spannung oder Stellung jener geändert wird, das hat nach Vorarbeiten, besonders von Eckhard, am eingehendsten Sherrington gezeigt. Er hat für diese Rezeptionen den Namen Propriozeptionen im Gegensatz zu den Exterozeptionen eingeführt und nennt die von hier aus ausgelösten Reflexe Proprio-reflexe.

Es besteht eine rein im Rückenmark ablaufende Regulierung der Muskelspannung, die ja seit Donders und Brondgeest so oft untersucht worden ist, aber diese betrifft wohl nur die einzelnen Muskeln. Für die Zusammenarbeit, die eben das Gehen und Stehen verlangt, muss ein weiter frontal liegender Apparat erreicht werden können, sonst würde ja ein Hund, dem man das Rückenmark am Halsteil abgetrennt hat, noch ebensogut stehen können wie ein solcher, der seine Oblongata noch hat. Er kann es aber nicht. Dass ein solcher höherer Tonusapparat vorhanden sein muss, darauf hat Sherrington in seinen Versuchen hingewiesen. Die Bedeutung der Hinterwurzelrezeptionen für den Muskeltonus hat gerade die Klinik immer wieder betont. Sie weiss, dass bei der typischen partiellen Hinterwurzelkrankheit, der Tabes, kein Symptom so sicher ist, wie die Tonusabnahme in Muskel und Gelenken, sie bedient sich ja gerade der Untersuchung der Sehnenreflexe ganz regelmässig und weiss, dass, wenn deren rezeptorische Bahn vernichtet ist, die durch Klopfen auf

1) 1897 hat Karl Schäfer etwa für die gleiche Funktion das Wort *Usustatus* eingeführt. Er hat wesentlich die Rezeptionen untersucht, die zur Körperstellung führen. Seine inhaltreiche Arbeit handelt „von der Wahrnehmung eigener passiver Bewegungen durch den Muskelsinn“. Pfl. Arch. Bd. 41.

die Sehne erzeugte Dehnung des Muskels in ihm keine Kontraktion mehr auslöst.

2. Der Anteil der Hinterwurzeln, welcher dem Statotonus dient, muss in den Kleinhirnseitenstrangbahnen frontalwärts ziehen. Denn sowohl Marburg wie Bing erhielten durch Anreizung dieser Bahnen allerschwerste Störungen der Statotoni. Sie sahen denen durchaus ähnlich, welche Munk und andere nach Kleinhirnentfernung beobachtet haben. Diese Rückenmarkbahn endet, wie allbekannt, nur in der Kleinhirnrinde und zwar gleichseitig und gekreuzt. Sie war auch bei den Tauben präzis so nachzuweisen. Hier aber lehrten die Silberpräparate noch ganz klar, dass ihre Fasern die Purkinjezellen und deren Ausläufer wunderbar fein umspinnen, ehe sie enden. Gleiches hat Cajal gesehen. So also enden die rezipierenden Fasern aus Muskeln und Gelenken.

3. Die Achsenzylinder der Purkinjezellen in der Kleinhirnrinde ziehen alle zu den Kleinhirnkernen. Dass die Rinde nur Rezeptionsort für die anlangenden Reize ist, das habe ich bereits 1908 mitgeteilt. Bei den Tauben aber sahen wir das damals aus vergleichend anatomischen Studien Gefolgerte nun klar an Degenerations- und histologischen Bildern wie in einem Schema verwirklicht. Wo immer man die Rinde verletzte, bekam man nur Entartung in die Kerne hinein. Die reine Rindenverletzung geschah durch Formol-aufpinselung, nach der die bepinselste Stelle spurlos resorbiert wird. An den Silberpräparaten aber war auch in voller Klarheit zu erkennen, dass sich die aus der Rinde entspringenden Bahnen alle um die Zellen der Kleinhirnkernkerne aufzweigen. Auch für den letzteren Punkt stehe ich hier in Übereinstimmung mit Ramon y Cajal.

Nun macht Reizung der Kleinhirnkernkerne nach Horsley die heftigsten homolateralen Muskelkrämpfe. Man darf deshalb annehmen, dass das in der Rinde Rezipierte auf den motorischen Apparat via Kerne übertragen wird. Nun wird auch klar, warum die Angaben über Erfolg von Reizung der Kleinhirnrinde (Horsley, Rothmann u. a.) differieren. Es wird von der Intensität der Reizung des rezipierenden Apparates abhängen, ob dieser auf die Kerne wirkt, und es brauchen keineswegs, wie Horsley meint, immer Stromschleifen zu sein, wenn jene erregt werden. Herr Shimazono hat seinen Tauben oft in Strychninlösung getauchte Papierblättchen auf das Kleinhirn gelegt und regelmässig Zunahme der Muskelspannung auf der gereizten Seite erhalten.

4. Die Kleinhirnkernkerne senden alle ihre Fasern in die Haube des Mittelhirns, der Oblongata und des oberen Rückenmarks. Hier enden alle um Kernmassen, die aus ganz

gleichartigen, sehr grossen multipolaren Zellen gebildet werden. Die frontalsten, die Bindearme der Autoren, gehen zu den roten Haubenkernen unter dem Mittelhirn, die mittleren enden um die Zellgruppen des Deiterskernes und vielfach auch, hier meist gekreuzt, an den zerstreuten Riesenzellen der Oblongatahaube, die kaudaleren enden an noch nicht bekannten Gebilden im oberen Halsteile des Rückenmarks. Es ist zweckmässig, alle zusammen als Teile eines einzigen Kernes, der eben da und dort hypertrophiert, aufzufassen, als Teile des Nucleus motorius tegmenti. Bei vielen niederen Vertebraten ist die Kernmasse so gleichartig, dass man nur aus ihrer Lage etwa den einen Teil als roten Kern, den anderen als Deiterskern usw. bezeichnen könnte. Abbildungen darüber s. z. B. Fig. 68, Bd. 2 meiner Vorlesungen — hier von dem Neunauge.

Auf diesen weithin verbreiteten Kern wirken also die Bahnen aus den Kleinhirnkernen ein. Sein Name Nucleus motorius ist hierdurch gerechtfertigt. Er muss eine sehr wichtige Bedeutung für die Gesamtmuskelspannung haben. Dafür sprechen nicht nur die bisher dargelegten Beziehungen, sondern auch direkt der Versuch. Ganz wie von den Cerebellarkernen her kann man nämlich durch Reizung der Oblongata-Brückenhaube, wo diese Kerngruppen liegen, die schwersten tonischen Krämpfe erzeugen. Daher kommt es ja, dass man seit Nothnagels u. a. Arbeiten dorthin ein „Krampfzentrum“ verlegt. Schon Kussmaul und Tenner haben gefunden, dass die durch Anämie ausgelösten Krämpfe zwar weiter gehen, wenn Grosshirn oder auch Thalamus vernichtet werden, dass sie aber sofort sistieren, wenn man das Rückenmark abtrennt, dass sie also wohl aus der Oblongata stammen. Thiele hat die Reizung tunlichst auf den Deiterskern beschränkt und dann jedesmal sehr heftige Krämpfe hervorrufen können. Er hat auch an dem vorderen efferenten Schenkel Reizversuche vorgenommen, dem Bindearm. Hier erhielt er wesentlich in den Muskeln des Stammes und des Schulter- und Beckengürtels Kontraktionen tonischer Art, doch auch etwas in den Kopfmuskeln. Das Gleiche trat ein, als er die Gegend des roten Haubenkerns selbst faradisch reizte.

Da wir namentlich aus den neueren Untersuchungen über die Lokalisation in der Kleinhirnrinde wissen, dass Wegnahme dieser Rinde (Rothmann u. a.) gerade die Muskelspannung schädigt, so kann es nur auf einem Reiz des dicht an den Kleinhirnstielen sitzenden Nucleus motorius beruhen, wenn wiederholt, so z. B. von Risien Russel, Thiele nach totaler Exstirpation des Kleinhirns erhöhte Muskelspasmen, Krämpfe beobachtet wurden.

Der Nucleus motorius tegmenti kann an mehreren Stellen noch

von anderen Nervengebieten her Rezeptionen empfangen. So steht sein Frontalabschnitt mindestens bei den Säugern auch unter dem Einfluss des Grosshirns und sein lateraler Oblongataabschnitt, der Deiterssche Kern, erhält von den zahllosen um ihn aufsplitternden Fasern des Vestibularis so viele Endpinsel, dass man ihn früher geradezu als Endkern jenes Nerven bezeichnet hat.

Seit Ewalds Untersuchungen wissen wir mit aller Sicherheit, dass das Labyrinth den Muskeltonus beeinflusst. Sherrington hat den Labyrintheinfluss speziell auf den Statotonus untersucht. Nach ihm üben die Bogengänge auf jedes Beinpaar einen symmetrischen Einfluss, aber es kann auch vorkommen, dass der Tonus der Vorderglieder gesteigert, der der Hinterglieder herabgesetzt wird. Das Labyrinth wäre nach ihm ein Modifikationsapparat für die Gesamtmuskelspannung, ein Apparat, der sie für die verschiedenen Körper- und Kopflagen adaptiert. Seit den letzten Jahren sehen wir namentlich durch die trefflichen Studien von R. Magnus und A. de Kleijn hier noch klarer. Diese fanden, dass der Tonus und damit die Stellung des Rumpfes und der Extremitäten direkt beeinflusst werden von der Kopfstellung, dass sie sich ändern, je nachdem diese sich gestaltet. Das ist eine wichtige biologische Einrichtung. Denn die meisten Rezeptionen treffen ja das Tier nicht an der Aussenhaut, sondern als Fernrezeptionen via Sinnesorgane am Kopfe. Es ist wichtig, dass die Kopfdrehung der Katze nach der Maus hin sofort die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten in eine Lage und Spannung bringt, die das Vorstadium des Zuspringens ist. Der Tonus der Halsmuskulatur, der die Kopfstellung fixiert, hängt wieder von den Labyrinth in gesetzmässiger Weise ab, derart, dass die Stellung des Kopfes im Raum einen ganz bestimmten Kontraktionszustand der Nackenmuskeln und dadurch wieder einen bestimmten in der Körpermuskulatur erzielt. Jedes Labyrinth wirkt auf die Muskulatur beider Nackenhälften. Allerdings bestand gerade für den Menschen hier bisher keine Übereinstimmung der Meinungen. Gewiss lässt ein Faustschlag unter das Kinn den kräftigen Fechter als hülflos schlaffe Masse zusammenstürzen, aber Passow und Herzfeld und auch Spätere, welche labyrinthlose Menschen beobachteten, sahen keine Hypotonie auf der Seite des Ausfalles. Allerdings hat schon Ewald sehr energisch auf die Möglichkeit des Ausgleiches durch Eintreten besonders der Grosshirnrinde hingewiesen. Ganz im Sinne der tonussteigernden Leistung des Labyrinthes spricht es, wenn Beck und Biach — B. kl. W. 1912 — auf der Seite, wo sie dieses durch heisse Ausspülungen reizten, die Sehnenreflexe sich steigern sahen. Aber Magnus und de Kleijn haben uns auch an 4 Kindern mit spastischen Zuständen gezeigt, das bisher

noch nicht in der richtigen Art untersucht worden ist. Sie wiesen nach, dass die Spasmen wuchsen und abnahmen, je nachdem sie den Kopf lagerten.

5. Fasern aus den Einzelteilen des motorischen Haubenkerns erreichen die Ursprungsstätten der motorischen Nerven. Das liegt auf der Hand, sonst könnte ja Reizung an irgendeiner Stätte des ganzen bisher geschilderten Apparates nicht allemal Tonuserhöhung, bzw. Krampf erzeugen. Solche Fasern sind aus dem mesencephalen Teil als Monakowsches Bündel, aus dem Deiterskern als Tractus deitero-spinalis zum gleichseitigen Rückenmark und ebendaher als dorsales Längsbündel zu den gleichseitigen und gekreuzten Augenmuskelnkernen und dem Halsmark bekannt. Auch von den grossen zerstreuten Zellen der Oblongata, die zu diesem System gehören, wissen wir durch Kohnstamms Untersuchungen, dass sie auch weithin in das Rückenmark Fasern hinabsenden. Von keinem einzigen all dieser Züge ist aber bekannt, in welcher Weise er zu den Ursprungsstätten des motorischen Apparates in Beziehung tritt. Nur bei der Forelle hat Beccari gezeigt, wie sich die Endausläufer des dorsalen Längsbündels mit breiten Endplatten den Ursprungszellen des Oculomotorius anlegen.

Die Hauptmasse all dieser Fasern scheint auf der Seite in das Rückenmark zu ziehen, wo die Rezeptionen eingetreten sind. Das wird auf mannigfache Weise erreicht. Entweder kreuzen die Bahnen aus den Kernen, die einen kreuzenden Zuzug aus dem Cerebellum erhielten, wieder zurück — das ist der Fall bei den Bündeln aus dem roten Kern — oder es tritt die Kleinhirnbahn gleichseitig heran, oder aber es kommen gleichseitige und kreuzende Fasern vor, so etwa im dorsalen Längsbündel. Die Kleinhirnwirkung wird deshalb im wesentlichen homolateral sein. Anatomie, Experiment und Klinik stehen hier in erfreulichster Übereinstimmung. Alles dieses gilt zunächst nur für Wurm und Flocke. Über das, was bei den Säugern durch die vom Grosshirn abhängigen Cerebellarhemisphären geleistet wird, bedarf es noch vieler neuen Untersuchungen.

Wir sehen also ein anatomisch vollkommen bekanntes System vor uns und erkennen, dass, wo immer dieses gereizt wird, Tonus erhöhungen sich einstellen, die den Gesamtkörper auf einer Seite betreffen und sich leicht bis zu Krämpfen steigern. Andererseits erkennen wir, dass Unterbrechungen dieses Systems, wo immer man solche machen konnte, schweren Tonusverlust erzeugt haben. Schliesslich sieht man deutlich, dass der Umwechsellapparat des ganzen Systems im Kleinhirn liegt. Dass aber Wegnahme einzelner Teile der Kleinhirnrinde die Muskelspannung in bestimmten Gebieten sofort schwer

beeinträchtigt, das haben gerade in den letzten Jahren die schönen Arbeiten Bolcks, van Rhyndergs und seiner Schüler, dann Rothmanns und anderer gelehrt. Auch was wir von den Folgen der Ausrottung ganzer Hälften des Cerebellum wissen, lässt erkennen, dass die Hauptstörung im Untergang gerade des Tonuselementes liegt, das die Gesamtstatik erst ermöglicht. So wird es ausserordentlich wahrscheinlich, dass von dem Kleinhirn ein Einfluss ausgeht, der aus der Peripherie erregt den Statotonus erhält.

Dass dem so ist, das lässt sich auf einem ganz anderen Wege beweisen: 1896 und 1898 hat Sherrington gezeigt, dass, wenn man einem Tiere eine Grosshirnhemisphäre abträgt, bald in den Streckern des Rumpfes und der proximalen Gliedabschnitte eine Starre eintritt. Der Kopf wird dabei in den Nacken gezogen, der Schwanz gerade ausgestreckt. Er hat dieses Verhalten genau studiert und unter anderem gefunden, dass die Starre, wenn sie nur schwach war, jedesmal neu und kräftig ausgelöst wird, wenn man die Glieder beugt, Gelenkrezeptionen also hervorruft, und dass sie nicht zustande kommt, wenn man deren Übermittlung durch Abtrennen der Hinterwurzeln unmöglich macht, dass auch bereits aufgetretene Krämpfe durch diese Operation sofort zum Schwunde kommen. Der genaue Ausgangspunkt dieser als „decerebrate rigidity“ von ihm bezeichneten Erscheinung konnte damals nicht ermittelt werden. Später gingen namentlich Horsley und Thiele an die Lokalisierung durch sorgsame Versuche neu heran. Der Krampf kann nicht vom Grosshirn selbst ausgehen, denn er tritt ja nicht immer sofort nach Entfernung desselben auf, bleibt auch auf der gleichen Seite. Es zeigt sich, dass man die Starre erst erhält, wenn man in das kaudalste Gebiet des Thalamus mit dem Querschnitt gerät, ja (briefliche Mitteilung von Sherrington), dass sie am stärksten ist und sofort eintritt, wenn man durch die hinteren Vierhügel schneidet. Die Starre bleibt bei allen folgenden Schnitten erhalten, sie schwindet aber sofort, wenn man an die Gegend des Deiterskernes kommt. Dessen Vernichtung oder auch die Zerstörung der von ihm rückenmarkwärts gehenden Fasern hebt die Hypertonie sofort auf. Thiele nahm an, dass das Kleinhirn mit der Starre nichts zu tun habe, weil Schnitte in es, ja Wegnehmen grosser Massen, diese nicht aufhoben. Es ist ihm aber nicht entgangen, dass schon Aufdecken der Kleinhirnoberfläche, Schnitte in den Wurm, Abtragen einzelner Teile sie hervorgerufen. Er hat hier wohl nicht genügend zwischen Reiz- und Ausfallerscheinungen unterschieden, denn alle seine Resultate werden klar, wenn man erkennt, dass die Eingriffe in das Kleinhirn während Bestehens der Starre eben nur neue Reize darstellen. Durchschneidung der vorderen Kleinhirnschenkel

steigerte die Starre kaum, doch erhöhten sich die Patellarreflexe etwas. Alle Versuche Thieles wiesen diesen darauf hin, dass der Deiterskern der eigentliche Ausgangspunkt sein müsse, dass er aber von einem frontalen, wohl im kaudalen Thalamus liegenden Zentrum her gehemmt werde. Er dachte an den Einfluss der Gegend des roten Kerns der Haube. Nun wissen wir aber aus den schönen Versuchen Rothmanns, dass Durchschneidung der von diesem ausgehenden Bahn solche Starre keineswegs entstehen lässt. Es muss ein anderes Zentrum sein, das die via Deiterskern zustande kommende Tonus-erhöhung hemmen kann. Hier nun bringen Wallenbergs und meine Erfahrungen an Fischen, Reptilien, Vögeln und Säugern, ganz besonders aber die Shimazonoschen Arbeitsergebnisse volle Klarheit. Das Zentrum existiert, es liegt aber irgendwo unter den Vierhügeln, wahrscheinlich im Ganglion des hinteren Hügels. Von da lässt sich degenerativ ein mächtiges Bündel bis in die Kleinhirnrinde verfolgen. Rückwärts ziehend tritt es in die Kleinhirnrinde, gibt auch den Kleinhirnkernen vielleicht einige Fasern. Nahe der Stelle, wo dieser Tractus tecto-cerebellaris entspringt, enden die sekundären Acusticusbahnen. Untersuchungen über den genauen Ursprungsort sind im Gange. Wenn die Durchtrennung dieses Bündels eine vom Mittelhirn auf das Kleinhirn ausgehende Hemmung aufhebt, erklärt sich sofort das Eintreten der homolateralen Tonus-erhöhung, ihr Verschwinden, wenn man an die Stelle der efferenten Kleinhirnbahnen durchschneidend kommt, und ihr Nichtauftreten, wenn die afferenten Fasern aus dem Kleinhirn abgetrennt werden. Ein Blick auf unsere Figur lehrt auch, wie es kommen mag, dass bei Reizung einzelner Teile der Kleinhirnrinde der Krampf erregt (Thiele) oder auch gehemmt werden kann (Sherrington). Man kann das Gleiche erzeugen, wenn man die Beuger von der Grosshirnrinde aus erregt oder durch Reizung der Pyramidenbahn (Sherrington). Auch dass Reizung der Hinterstränge hemmt, wird klar, da wir wissen, wie aus deren Kernen eine Verbindung zum Kleinhirn zieht.

So hat die anatomische Verfolgung der Teile des Nervensystems, von denen aus Störungen der Tonostatik oder der Muskelspannung überhaupt erzeugt werden können, ein Gesamtbild ergeben, das in, wie mir scheint, völlig befriedigender Weise eine grosse Anzahl bisher isoliert dastehender physiologischer Erfahrungen vereint. Als Hauptorgan des Statotonus wird das Kleinhirn zu gelten haben, und jetzt verstehen wir auch endlich, warum es sich je nach den Anforderungen an den Gesamtmuskeltonus bald enorm entwickelt, bald, wie bei Myxine und einigen Salamunderarten, auf Null reduziert; warum es

sich bei den planktonisch umhergetriebenen Fischlarven kaum entwickelt, aber sofort eine enorme Vergrößerung erfährt (V. Franz), wenn die Innervation der Gesamtmuskulatur für das schwimmende reife Tier erforderlich wird.

Zusammenfassung: Der Statotonus, die geordnete Muskelspannung, welche zur Aufrechterhaltung unserer Haltung und unseres Ganges notwendig ist, entsteht durch Kleinhirnrezeptionen aus Muskeln, Sehnen und Gelenken, dazu durch solche aus dem Labyrinth. Er wird vermittelt durch Kerne des Mittelhirns und der Oblongata, wo aus den Kleinhirnkernen Fasern enden und wo neue Bahnen zu den Muskelkernen entspringen. Die Tätigkeit des Kleinhirns erfährt eine ständige Hemmung vom Mittelhirndach aus. Für diesen ganzen Apparat lassen sich die anatomischen Unterlagen nachweisen.

Es wird Aufgabe der Klinik sein, die ihr längst bekannten Störungen dieses Apparates nun genauer und lokalisatorisch zu analysieren. Längst ist ihr ja Erkrankung der Hinterwurzeln und Kleinhirnerkrankung als Hauptursache der Störungen des Statotonus bekannt, jetzt aber gewinnen auch die alten und immer wieder bezweifelte Angaben, nach denen die Brücke Ausgangspunkt von Krämpfen werden kann, besonderes Interesse, und wir müssen untersuchen, wie weit etwa Vierhügelkrankungen vermehrte Muskelspannung als Symptom zukommt.

Literatur.

- 1) Sherrington, Integrative action of the nervous System und Schäfers Text Book of Physiology.
- 2) Derselbe, Brain 1911. Reflex Mechanism of the step.
- 3) Derselbe, Journal of Physiology. Vol. 22. 1898. Decerebr. rigidity.
- 4) V. Horsley, Brain 1905. 1907.
- 5) F. H. Thiele, Proc. Royal Society. Vol. 76. Decerebr. Rigidity, Cerebellum etc.
- 6) J. S. Risien Russel, Transactions Royal Soc. 27. XI. 1894.
- 7) Horsley und Clarke, Brain 1905.
- 8) Magnus und de Klejn, I flügers Archiv. 145. u. 147. Bd.
- 9) Rothmann, Neurol. Zentralbl. 1910 u. 1911.

Diskussion.

Herr Bárány-Wien: Wir müssen Prof. Edinger sehr dankbar sein dass er uns die anatomische Grundlage für Physiologie und Pathologie zunächst bei der Taube gegeben hat, und hoffen, dass es bald gelingen werde, sie auch für höhere Tiere und den Menschen festzustellen. Auch mit dem neuen Namen der tonostatischen Funktion des Kleinhirnwurms bin ich durchaus einverstanden. Sehr wichtig für die Funktionsprüfung, die Physiologie und Pathologie ist folgende Frage. Existieren die von Cajal behaupteten Kollateralen des Nervus vestibularis in die Kleinhirnrinde oder

nicht? Cajal sagt, jede Faser des Nervus vestibularis endigt in der Kleinhirnrinde. Durchschneidungen und Marchifärbung können hier wohl keine Entscheidung bringen, es muss die Frage mit den von Cajal angewendeten Methoden untersucht werden. Für die Taube scheint Edinger derartige Kollateralen in die Wurmrinde abzulehnen. Es würde das eventuell mit Versuchen Langes übereinstimmen, der das Kleinhirn entfernte und die Erscheinungen nach Labyrinthzerstörung im wesentlichen unverändert fand, wie bei intaktem Kleinhirn. Die Versuche, die ich mit Reich und Rothfeld gemacht habe, würden für die Katze auf Ähnliches hinweisen. Auch hier konnten noch vestibuläre Reaktionsbewegungen nach Exstirpation von Gross- und Kleinhirn ausgelöst werden. Zwischen Tier und Mensch jedoch können entsprechend der viel feineren Differenzierung der Funktion aber wesentliche Unterschiede bestehen und es ist möglich, dass beim Menschen die Reaktionsbewegungen des Körpers über die Wurmrinde gehen. Einen sicheren Nachweis konnte ich bisher nicht erbringen. Meine Autopsiefälle scheinen mir dies — entgegen einer früher geäußerten Annahme — nicht mit Sicherheit zu gestatten. Ich habe ja noch keinen Fall mit zirkumskripter Läsion der Wurmrinde gesehen, konnte noch in keinem Falle die Wurmrinde durch Abkühlung temporär ausschalten. An den Hemisphären glaube ich durch Beobachtung von zahlreichen Fällen mit ganz zirkumskripten Läsionen und durch den wiederholt ausgeführten Abkühlungsversuch die Tätigkeit der Kleinhirnrinde bei den vestibulären Reaktionen mit Sicherheit nachgewiesen zu haben. Für den Wurm wäre die Beobachtung eines Falles von grosser Wichtigkeit, wo z. B. der ganze Wurm zerstört ist. Sind in einem solchen Falle Fallreaktionen auszulösen, dann müsste man auch beim Menschen den Mechanismus wie bei der Taube oder der Katze annehmen.

Herr Bruns-Hannover fragt Herrn Edinger, ob auch nach seinen Erfahrungen im Grosshirn und zwar im Stirnhirn ein tonostatischer Apparat vorhanden sei, der dem des Kleinhirns übergeordnet sei. Bruns habe die Ansicht aufgestellt, dass dieser cerebrale Apparat auf dem Wege der Stirnhirn-Brückenbahn auf das Kleinhirn wirke; Horsley bestreitet aber neuerdings diese Verbindung zwischen Stirn- und Kleinhirn.

Herr Rothmann-Berlin kann auf Grund seiner Experimente der Auffassung von Herrn Edinger ganz beitreten und betont die Wichtigkeit der genauen anatomischen Erforschung der Kleinhirnverbindungen für die Physiologie. Nur ist daran festzuhalten, dass der statotonische Apparat nur für das Palaeocerebellum die einzige Funktion darstellt. Bei den höheren Säugetieren tritt mit dem Neocerebellum eine besondere Funktion der einzelnen Extremitäten im Sinne der Richtungslinien (Bárány) auf. Gleichzeitig erfolgt die Umwandlung des roten Kerns von einem rein motorischen zu einem komplizierten Reflexapparat. Der hintere Vierhügel hat nach den Versuchen Rothmanns nichts mit der Kleinhirnfunktion zu tun. Auf die Frage des Herrn Bruns berichtet Rothmann, dass er einen Hund mit fehlender Stirnhirn- und Kleinhirnfunktion seit 7 Monaten am Leben erhält, der nicht wieder auf die Beine kommt, ein schlagendes Beispiel für Bruns' Anschauungen.

Herr Kohnstamm-Königstein i. T.: Wir kennen auffallenderweise

keine Verbindung der Vestibularis zum Kleinhirn. Sicher wird sie nicht durch den Nucl. angularis (Bechterew) vermittelt. Wohl aber steht eine indirekte Verbindung vom Vestibularis via Seitenstrangkern zur Kleinhirnhemisphäre offen. Denn der Seitenstrangkern erhält Fasern vom Nucl. Deiters und Nucl. ruber.

Herr L. Mann-Breslau: Die Ausführungen des Herrn Edinger über die tonostatischen Funktionen veranlassen mich, einige Versuche hier mitzuteilen, die ich in der letzten Zeit gemacht habe, um den Einfluss des Labyrinths auf den Muskeltonus nachzuweisen. Jede Beeinflussung des Labyrinths durch einen Reiz muss ja irgend eine Änderung des Muskeltonus herbeiführen, denn, wenn die Versuchsperson z. B. bei galvanischer Vestibularreizung nach einer Seite umfällt, so muss der Muskeltonus auf der einen Körperseite sich irgendwie geändert haben. Prüfung der passiven Beweglichkeit, der Reflexe usw. haben mir nichts Bestimmtes ergeben, dagegen fand ich eine Beeinflussung der Schwereempfindung oder des Kraftsinnes, indem die Personen von zwei gleichen, den Händen aufgelegten Gewichten nach Durchleitung des Stromes durch die Ohren dasjenige als schwerer empfanden, welches der Anodenseite entsprach. Es würde sich dies mit einer Herabsetzung des Muskeltonus auf der Seite, auf welcher die Labyrinthfunktion durch die Anode herabgesetzt wird, entsprechen.

Schluss der Sitzung 5 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Abends 8 Uhr vereinigte ein Festmahl im Hotel Atlantic die Teilnehmer der Versammlung und ihre Damen.

Zweiter Tag.

3. Sitzung.

Sonnabend, den 28. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr H. Oppenheim.

Der I. Vorsitzende, Herr Oppenheim, eröffnet die Sitzung und bespricht das Geschäftliche, in der Vorstandssitzung vom 26. September Beschlossene; alle Vorschläge werden seitens der Versammlung angenommen. Ein Begrüssungstelegramm ist aus Washington von den Herren v. Frankl-Hochwart und Auerbach eingetroffen.

A. Geschäftlicher Teil.

1. Als Versammlungsort und -zeit wird für 1913 Breslau, 26. und 27. September (mit Empfangstag am 25. September) vorgeschlagen und angenommen.

2. Als Referatthemata für 1913 bzw. Referenten werden für die nächste Jahresversammlung vorgeschlagen und angenommen:

I. **Über die Abbauvorgänge im Nervensystem.** Referent: Herr Alzheimer-Breslau.

II. **Röntgenologie in ihrer Beziehung zur Neurologie.** Referenten: die Herren Schüller-Wien und Albers-Schönberg-Hamburg.

3. Bezüglich der Gründung der Internationalen neurologischen Gesellschaft wurde in der Vorstandssitzung folgender Beschluss gefasst:

Der Vorstand der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte einigt sich dahin, dass über die in der vorigen Vorstandssitzung geplante und von der Gesellschaft angenommene Bestimmung, auf eine Verständigung zur Begründung eines internationalen neurologischen Kongresses hinzuarbeiten, erst weitere Ermittlungen angestellt werden sollen.

4. Der VII. Kongress der Balneologen Österreichs tagt vom 11. bis 13. Oktober d. J. in Meran. Der Zentralverband der Balneologen Österreichs ladet die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zum Kongresse ein.

5. Neu aufgenommen in die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte sind die folgenden 36 Herren:

Allers-München,	Löwenstein-Charlottenburg,
Blümke-Bethel-Bielefeld,	Luce-Hamburg,
Calmus-Hamburg,	Markus-Frankfurt a/M.,
Cimbal-Hamburg,	Mauss-Dresden,
Deneke-Hamburg,	Wilhelm Mayer-Tübingen,
v. Ehrenwall-Ahrweiler,	Max Meyer-München,
Fackenheim-Cassel,	Phleps-Graz,
Max Fraenkel-Hamburg,	Rauschburg-Budapest,
Gregor-Leipzig,	Rittershaus-Hamburg,
Hennings-Hamburg,	Schilder-Leipzig,
Hertz-Wiesbaden,	Erich Schlesinger-Berlin,
Hindelang-Wiesbaden,	Otto Schulze-Hamburg,
Holzmann-Hamburg,	Stern-Schlachtensee,
Jahnel-Frankfurt a.M.,	Timme-New-York,
Jakob-Hamburg,	Volland-Bethel-Bielefeld,
Kellner-Hamburg,	Weiss-Wien,
Kispert-Reutti,	Wohlwill-Hamburg,
Kron-Moskau,	Zendig-Hamburg.

6. Auf Beschluss des Vorstandes wird Herrn Kohnstamm-Königstein ein einmaliger Beitrag von 1000 M. für seine Arbeiten zur Physiologie des Hirnstamms bewilligt.

7. Herr Lewandowsky-Berlin hat den Antrag gestellt, die Gesellschaft möge eine Sammelforschung veranstalten über das Bestehen und die Bewährung von neurologischen Stellungen im Betriebe der Universitäten und öffentlichen Krankenhäuser des In- und Auslandes.

Dieser Antrag wurde vom Vorstande im Prinzip angenommen. Herr Lewandowsky soll die entsprechenden Erhebungen anstellen und über das Resultat in der nächsten Jahresversammlung berichten.

Ein zweiter Antrag des Herrn Lewandowsky, eine Summe zur Gründung eines kinematographischen Archivs seltener Bewegungsstörungen zu bestimmen, wird einstweilen zurückgestellt. Er soll wegen seiner sachlichen Berechtigung weiter im Auge behalten werden.

8. **Rechnungsablage** durch den I. Schriftführer Herrn Kurt Mendel:

Am 1. November 1911 übernahm ich die Kasse der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte mit

5648,42 M.

Die Einnahmen im Laufe des verflossenen Jahres aus Mitgliederbeiträgen und Zinsen betragen: 4089,45 M.

Die Ausgaben betragen: 2735,77 „

Der jetzige Bestand ist demnach:

7002,10 „

Hiervon sind 6000 M. in Preussischen 4 prozentigen Konsols angelegt.

Prüfung durch Herrn Saenger.

B. Wissenschaftlicher Teil.

II. Referat.

a) Herr L. R. Müller-Augsburg, **Stand der Lehre vom Sympathicus.**

M. H.! Bevor ich das mir übertragene Referat über den Stand der Lehre vom Sympathicus erstatte, müssen wir uns, damit nicht eine Sprachverwirrung entstehe wie beim Turmbau von Babel, über die Nomenklatur einig werden.

Tatsächlich herrscht zur Zeit in Bezug auf die Namengebung des

hier in Betracht kommenden Nervensystems eine bedauerliche Unstimmigkeit.

Die einen — und dazu gehört nach der Fassung des Themas augenscheinlich unser Vorstand — bezeichnen das ganze System, welches die Drüsen und die glatte Muskulatur innerviert, kurzweg als sympathisches.

Langley und damit die englische Schule spricht dieses System, da es unabhängig vom cerebros spinalen arbeiten kann, als autonomes an.

Von der an und für sich richtigen Anschauung ausgehend, dass die vom Grenzstrang entspringenden Innervationen in einem gewissen Gegensatz zur Innervation der visceralen Fasern des Vagus stehen, wurde von einer kleinen Gruppe Wiener Forscher, von Eppinger und seinen Mitarbeitern, das sympathische System dem Vagusgebiet gegenüber gestellt. Zum Vagus wurden aber willkürlicher Weise auch die übrigen aus dem Schädel entspringenden visceralen Bahnen, welche weder anatomisch noch physiologisch zu ihm gehören, gerechnet.

Am besten ist es wohl, wenn wir uns der Einteilung anschließen, welche auch im pharmakologischen Lehrbuch von Gottlieb und H. H. Meyer vertreten ist und als Sympathicus nur den beiderseits neben der Wirbelsäule verlaufenden Grenzstrang bezeichnen.

Die aus dem Schädel in der Nähe des Oculomotoriuskerns entspringenden Fasern für den Sphincter pupillae, die Zentren für die Tränendrüsen, Nasendrüsen und Speicheldrüsen im verlängerten Mark und die visceralen Fasern des Vagus mit ihren Zentren möchten wir mit Hans Meyer als kranial autonomes System und die aus dem Sakralmark entspringenden Bahnen für die Beckenorgane als sakral-autonomes System benennen.

Die Gesamtheit aller Ganglienzellen und aller Nervenfasern, welche die glatte Muskulatur und das Herz und die Drüsen innervieren, bezeichnet man wohl am besten als vegetatives System, da durch dieses Nervensystem der richtige Ablauf der vegetativen, d. h. zur Unterhaltung des Lebens und der Fortpflanzung notwendigen Funktionen gewährleistet wird.

Ich werde also nicht — die Vorstandschaft möge mir das verzeihen — über den Sympathicus, sondern über das gesamte vegetative System mein Referat erstatten.

Zum Verständnis des makroskopischen und mikroskopischen Aufbaues des vegetativen Nervensystems gehört notwendig eine Aufklärung über dessen embryonale Entwicklung. Freilich ist die Lehre über die Herkunft des vegetativen Systems noch nicht abgeschlossen. Darüber zwar sind sich alle Forscher einig, dass es ebenso wie das cerebros spinale ektodermalen Ursprungs ist und dass es aus

der Anlage des cerebrospinalen Systems durch Sprossung und durch Zellwucherung hervorgeht. In Frage steht aber noch, ob diese Sprossung von den vorderen, ventralen oder von den hinteren, dorsalen Wurzeln und damit von den Spinalganglien ausgeht.

Onodi, Kölliker, His sen. und jun., Held und andere nahmen an, dass sich die Ganglienzellen des Grenzstrangs von dem Spinalganglion abschnüren und von da in den peripheren Nerven wandern, um schliesslich auf dem Wege des Ramus communicans nach der Aorta zu sprossen.

Kohn bestreitet, dass die sympathischen Ganglienzellen vom distalen Pol des Spinalganglions ausgehen; über ihren Ursprung äussert er sich nicht, er nimmt nur an, dass embryonale Neurocyten von dem Spinalnerven gegen die Aorta sich wenden und so zuerst einen zelligen Ramus communicans bilden. Nach Froriep stammen die Nervenzellen der vertebrealen, prävertebralen und terminalen Ganglien alle aus der ventralen Hälfte des Medullarrohres. Die Neuroblastenfortsätze, welche das Vehikel für die Hinauswanderung der Zellen darstellen, entstammen Ganglienzellen, welche die dorsolaterale Zone des Vorderhorngebietes einnehmen.

Im wesentlichen schliesst sich auch Albert Kuntz, der sehr genaue Untersuchungen über die Entwicklung des vegetativen Nervensystemes bei Vögeln, Fischen und Säugetieren angestellt hat, der Auffassung Frorieps an.

Kuntz weist ferner darauf hin, dass der Plexus cardiacus und die Nerven des Magendarmkanals in dessen oralen Partien nicht vom Grenzstrang herkommen, sondern dass sie ihren Ursprung von Zellen herleiten, die entlang des Vagus aus dem Hinterhirn ausgewandert sind.

Besondere Schwierigkeit bietet die Beurteilung der Entwicklung der sensiblen Elemente im vegetativen Nervensystem. Von Kölliker und Langley wird ja angenommen, dass das vegetative Nervensystem nur aus efferenten Fasern besteht. Klinische und experimentelle Erfahrungen weisen aber doch darauf hin, dass dem Sympathicus viscerosensible, also zentripetalleitende Fasern beigemischt sein müssen. Diese entspringen nun zweifellos aus den Spinalganglien und sprossen von hier nach den Organen zu aus. Darnach scheint somit auch für das vegetative Nervensystem das Bellsche Gesetz zu gelten, wonach die visceromotorischen Bahnen durch die vorderen, die viscerosensiblen durch die hinteren Wurzeln das Rückenmark verlassen.

Die Forschungen über die Histologie des sympathischen Nervensystems und seiner Ganglienzellen lässt sich bis auf den Beginn der mikroskopischen Untersuchungen in den dreissiger Jahren

des vorigen Jahrhunderts zurückführen. Um diese Zeit beschrieb Remak die später nach ihm genannten marklosen Fasern. Ich darf Sie nicht mit der Aufzählung all der Autoren ermüden, die sich bis zum Jahre 1890 mit der Histologie des vegetativen Nervensystems beschäftigt haben. In erschöpfender Weise hat der Russe Sergius Michailow im Jahre 1911 die ganze Literatur darüber zusammengestellt. Alle diese Forschungen litten darunter, dass bei der Tinktion mit einfachen Kernfärbungsmethoden sich die Ganglienzellen als fortsatzlose Scheiben darstellen, die in kernreichen Kapseln eingeschlossen sind. Wohl liess sich durch die Weigertsche Markscheidenfärbung konstatieren, dass die dazwischen verlaufenden Nervenfasern teils markhaltige, teils marklose sind.

Ein neues Moment, einen ganz wesentlichen Fortschritt bedeutet für die Histologie der sympathischen Ganglienzelle die Verwendung des von Golgi angegebenen Metallimprägnationsverfahrens und die von Ehrlich empfohlene vitale Färbung der Ganglienzellen. Nun konnte man nicht mehr im Zweifel sein, ob die Zellen apolar, uni-, bi- oder multipolar seien, mit aller Sicherheit liess sich nun feststellen, dass alle Ganglienzellen des vegetativen Systems zahlreiche Fortsätze nach allen Richtungen aussenden.

Durch die Arbeiten von Kölliker, Retzius, van Gehuchten, Lenhossek, Marinesco und Sala, ganz besonders aber durch die von Cajal, Sergius Michailow und Dogiel wurde die Histologie der Ganglienzellen des vegetativen Systems ganz wesentlich gefördert.

Die Schilderungen dieser Zellen und die bildlichen Darstellungen von ihnen weichen allerdings stark voneinander ab, je nachdem sich die Forscher der vitalen Methylenblaufärbung oder der Silberimprägnation bedient haben. So beschreibt Dogiel, der mit einer eigenen Modifikation der Methylenblaufärbung arbeitete, eine grosse Anzahl von verschiedenen Typen, ja Michailow will neun differente Zellarten in den Vertebralganglien voneinander unterschieden wissen. Die russischen Forscher schildern rosettenartige Zellen, gefensterte Zellen und solche mit langen bandförmigen und ganz breiten unförmigen Fortsätzen. Ich selbst habe mit der vitalen Methylenblaufärbung niemals brauchbare Resultate bekommen. Dagegen bin ich auf Grund von eigenen histologischen Untersuchungen in der Lage, die Zellenschilderungen Cajals bestätigen zu können und mich der von ihm gemachten Einteilung anzuschliessen. Cajal unterscheidet Zellen, welche Fortsätze nach allen Seiten weithin aussenden, von solchen, deren Dendriten innerhalb der pericellulären Kapsel bleiben und sich dort bogen- und hakenförmig abbiegen. Als dritten Typus schildert Cajal Zellen, deren Dendriten sich nach einer Seite zu stark verästeln und mit

ähnlichen Gebilden anderer Zellen ein Geflecht, wie er sagt, einen „Glomerulo“ bilden. Besser noch und überzeugender als durch Zeichnungen ist die Verschiedenheit der Zellen, welche wir im vegetativen System vorfinden, durch Mikrophotogramme zu illustrieren. Hier sehen Sie eine Gruppe von Sternzellen, deren lange Fortsätze die pericelluläre Kapsel durchsetzen und sich weithin verfolgen lassen. Dieser eine besonders lange Fortsatz ist wohl als Achsenzylinder anzusprechen.

Auf dem nächsten Diapositiv sind Zellen des 2. von Cajal als Kronenzellen bezeichneten Typus vertreten. Die Dendriten biegen sich hakenförmig ab und bleiben innerhalb der die Zelle umgebenden Kapsel. Nur ein Fortsatz, der sicher als Nervenfortsatz anzusprechen ist, durchbricht diese Hülle.

Besonders hübsch sehen Sie die kurzen hakenförmigen Fortsätze an dieser Zelle, die ebenso wie die vorhergehenden aus dem Plexus prostaticus stammt. Der lange Achsenzylinder schliesst sich den nebenan verlaufenden Nervenfasern an.

Typen von Ganglienzellen, deren Dendriten sich geweihartig oder wurzelähnlich zwischen den runden Zellkernen der Kapsel verzweigen, findet man besonders im Ganglion ciliare vertreten.

Sind nun die einzelnen Ganglienzellentypen für das Organ, das sie innervieren und für den Ort, an dem wir sie treffen, charakteristisch? Diese Frage ist nicht scharf zu beantworten.

Sicherlich überwiegen in den Ganglienknotten des Grenzstranges und damit auch im Ganglion stellatum und in den prävertebralen Ganglien, wie im Ganglion solare und Ganglion mesentericum inferius, die Zellformen, die lange Dendriten strahlenförmig nach allen Seiten ausstrecken.

Im Plexus prostaticus und cavernosus und in anderen den Organen unmittelbar anliegenden Geflechten sind vorzüglich solche Zellen vertreten, deren kurze intrakapsuläre Dendriten sich hakenförmig abbiegen.

Im Ciliarganglion finden wir den Typus, dessen knorrige Fortsätze sich zwischen den Zellkernen der pericellulären Kapsel verzweigen.

Ganz besonderer Art sind die Ganglienzellen, die wir im Auerbachschen Plexus myentericus und im Meissnerschen Plexus submucosus antreffen. Leider muss ich es mir bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit versagen, diese Zelltypen näher zu schildern.

Zusammenfassend glaube ich annehmen zu dürfen, dass schliesslich der Grundtypus aller Zellen des vegetativen Nervensystems derselbe ist, dass sich aber die Zellen beziehungsweise ihre Dendriten unter den verschiedenen Ansprüchen, welche die Funktion des betreffenden Organs an sie stellt, verschieden gestalten.

Sehr viel wurde früher die Frage erörtert, wieviel Kerne der sympathischen Ganglienzelle zugehören.

Dieser Streit ist entschieden: Beim Kaninchen und beim Meerschweinchen scheinen die Ganglienzellen mit zwei Kernen etwas ganz Gewöhnliches zu sein. Beim Menschen sind nur selten zwei Kerne in einer sympathischen Ganglienzelle zu treffen.

Geradeso wie bei den Spinalganglienzellen und bei den grossen motorischen Zellen der Vorderhörner besteht der Kern der sympathischen Zellen aus einem verhältnismässig grossen Kernbläschen mit einem kleinen Kernkörperchen. Diese lassen sich durch die einfachen Kernfärbungsmethoden viel deutlicher darstellen als durch die Metallimprägnationsverfahren.

Ebenso wie die Ganglienzellen der Spinalganglien und der Vorderhörner werden auch die sympathischen Ganglienzellen von Neurofibrillen durchzogen.

Schliesslich sei noch kurz besprochen, dass die Ganglienzellen des vegetativen Systems, hauptsächlich dann, wenn es sich um ältere Individuen handelt, ganz auffällig viel Pigment, gelblich bräunliches Lipochrom, enthalten.

Ob die allgemein geltende Auffassung, dass von einer Ganglienzelle immer bloss ein Fortsatz zu dem zu innervierenden Organ zieht, auch wirklich für alle Fälle richtig ist, wage ich nicht zu entscheiden. Tatsächlich sieht man nicht selten von einer Zelle einen Fortsatz entspringen, der viel breiter und faseriger ist als die Dendriten und der sich unter Umständen weit in das Fasergewirr verfolgen lässt.

Diese Nervenfortsätze, d. h. die Achsenzylinder, gehen als postcelluläre oder postganglionäre Bahnen in die zarten Nervenbündel über, welche das Ganglion mit dem zu innervierenden Organ verbinden.

Solche Nervenbündelchen — ich zeige Ihnen das Mikrophotogramm eines Längsschnittes durch einen Nervus mesentericus — setzen sich hauptsächlich aus marklosen Fasern zusammen und so haben sie im Gegensatz zu den markhaltigen, fettig weissglänzenden Nerven eine mehr graue Farbe.

Neben den marklosen Fasern beherbergen solche postganglionäre Nerven stets aber noch zahlreiche dünne und vereinzelte breite, dicke, segmentierte Markscheiden.

Diese dicken Markfasern werden seit Kölliker als sensible Nervenbahnen angesprochen, welche zwar den sympathischen Nerven eingelagert sind, diesen aber im Prinzip nicht zugehören.

Sehr häufig sind in die grauen Nervenbündelchen noch Ganglienzellen eingestreut, wie Sie aus einem Schnitt durch den Nervus hypo-

gastricus, der nach der Weigertschen Methode gefärbt wurde, und aus einem weiteren Schnitt durch den Nervus mesentericus, der mit der Cajalschen Silberimprägation behandelt wurde — hier haben sich auch die Fortsätze der Ganglienzellen gefärbt — entnehmen mögen.

Von den Ganglienknotten des Grenzstranges gehen zu den inneren Organen nur ganz spärliche und sehr zarte postganglionäre Nervenbündelchen und zwar ziehen diese hauptsächlich zu den Gefässen.

Der Darm, die Niere, die Genitalien werden von vorgeschobenen Nervenknotten, von den prävertebralen Ganglien, wie von dem Ganglion coeliacum oder dem Ganglion mesentericum inferius oder dem Ganglion hypogastricum versorgt.

Der Hauptteil der postganglionären, marklosen Fasern der Ganglien des Grenzstranges wendet sich als Ramus communicans griseus dahin zurück, woher der Ramus communicans albus kommt, nämlich zum Spinalnerven, um die in der Haut gelegenen Organe: die Gefässe dort, die Schweissdrüse und die Pilomotoren zu erreichen.

Die grauen Rami communicantes verlaufen meist getrennt von den weissen Rami communicantes.

Manchmal aber gabeln sich die Rami communicantes, oder sie sind zu einem Nervenbündel vereint.

Dann aber kann man auf mikroskopischen Präparaten, die nach der Weigertschen Methode behandelt wurden, sehen, dass sich ein solches Bündel z. T. aus markhaltigen Fasern, die vom Rückenmark herkommen, und z. T. aus marklosen Fasern, die im Spinalnerven nach der Peripherie zu sich wenden, zusammensetzt.

In dem Spinalnerven lassen sich die postganglionären Fasern nicht mehr weiter verfolgen. Sie scheinen sich also dort mit Markhüllen zu umgeben.

Wir haben aber allen Grund zur Annahme, dass die Fasern der postganglionären Rami communicantes grisei sich den sensiblen Bahnen anschliessen und mit diesen gemeinschaftlich zur Haut und damit zu den Gefässen, den Schweissdrüsen und den Haarbalgmuskeln ziehen.

Bisher haben wir uns nur mit der Histologie des 2. Neurons des vegetativen Nervensystems beschäftigt. Kurz wenigstens müssen wir doch auch auf die Herkunft und die Endigungsweise des 1. Neurons eingehen.

Es ist nicht möglich durch mikroskopische Untersuchung zu entscheiden, ob die Rami communicantes albi aus den vorderen oder aus den hinteren Wurzeln in den Spinalnerven gelangen.

Durch physiologische Experimente konnte dagegen festgestellt werden, dass sie vorzüglich aus den Vorderwurzeln entspringen.

Auf das Gebiet der noch unbewiesenen Hypothesen begeben wir uns, wenn wir nach dem Ursprung der präcellulären Fasern im Rückenmark forschen.

Schon seit langer Zeit werden gewisse Zellgruppen im Rückenmark, welche an der Übergangszone vom Vorderhorn zum Hinterhorn gelegen sind, als Ursprungskerne des präganglionären sympathischen Neurons angesprochen.

Stilling beschrieb diese Zellen als Seitenkerngruppe. Clarke fasste sie als Intermediolateraltrakt zusammen.

Durch die Arbeiten von Gaskell, Sherrington, Bruce, Langley und Herring scheinen die Beziehungen zwischen sympathischem Grenzstrang und diesen Zellgruppen sichergestellt zu sein.

Jacobsohn spricht in seinem Werke über die Kerne des menschlichen Rückenmarks direkt von Nuclei sympathici.

Und zwar unterscheidet er einen Nucleus sympathicus lateralis superior, der sich im Seitenhorn vom 8. Cervikal- bis zum 2. Lumbalsegment erstreckt und von dem alle Rami communicantes des Grenzstranges entspringen, und einen Nucleus sympathicus lateral inferior, welcher in der Regio intermediolateralis vom 2. Sakralsegment bis zum Ende des Rückenmarks im Coccygealmark reicht. Der letztere stellt den Ursprungskern des sakralen autonomen Systems, aus welchem der Nervus pelvicus hervorgeht, dar.

Die Behauptung von Onuf und Collins, von Laignel-Lavastine, Marinesco und Parhon und anderen, dass nach Resektion eines Stückes des Grenzstranges oder nach Schädigung des Halssympathicus durch Kompression die zugehörigen Zellen des Seitenhorns in Schwund geraten sollen, konnte von anderen Forschern, wie von Lapinski und Cassirer und von Nottebaum, nicht bestätigt werden.

Darüber kann nun tatsächlich kein Zweifel sein, dass im Seitenhorn des Brustmarks Gruppen von Ganglienzellen vorliegen, die sich nicht nur durch ihre geringere Grösse, sondern auch durch ihre keulenartige, spermatozoenähnliche, kommagleiche Form von den grossen multipolaren Ganglienzellen des Vorderhorns unterscheiden.

Im oberen Lumbalmark, dort, wohin wir das Zentrum für die Ejakulation verlegen müssen, zieht eine Reihe von solchen Zellen von der Spitze des Seitenhorns nach dem Winkel, der dieses vom Hinterhorn abgrenzt. Bei stärkerer Vergrösserung sehen wir recht deutlich, dass sich diese Zellen nicht nur durch ihre Kleinheit, sondern auch durch ihre Form sehr wesentlich von den grossen Zellen des Vorderhorns und der Clarkeschen Säulen unterscheiden.

Besonders deutlich heben sich die Ganglienzellengruppen des Intermediolateraltraktes im unteren Sakralmark ab, dort, wo die

grossen multipolaren Ganglienzellen bis auf wenige Zellen aus den Vorderhörnern geschwunden sind.

Zweifellos stehen diese Zellgruppen den Funktionen der Blase, des Mastdarms und der Genitalien vor.

Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass diese Zellen vielfach bipolarer Natur sind und ähnlich wie die Fischchen in einem Zuge in gleicher Richtung stehen.

Im visceralen Vagus Kern am Boden des vierten Ventrikels sind die Ganglienzellen wieder ähnlich wie im Seitenhorn des Brustmarks und stellen keulenartige spermatozoenähnliche Gebilde dar.

Die Endigung der vom Rückenmark und vom kranialen und sakralen autonomen System kommenden Fasern in den Ganglienknoten des vegetativen Nervensystems sind von Cajal, von Michailow und von Dogiel genau studiert worden.

Alle diese Autoren beschreiben als peripherisches Ende des 1. Neurons einen feinmaschigen Korb, der die multipolare Zelle des zweiten Neurons umhüllt.

Lenhossek beschreibt gabelförmige Endigungen der Oculomotoriusfasern an den Zellen des Ciliarganglions.

Carpenter-Illinois bringt in seiner Arbeit über das Ciliarganglion der Vögel ganz ähnliche Bilder von gabelförmiger Endigung der Oculomotoriusfasern und behauptet, dass die Fasern des Trigemini in Körben um die Ganglienzellen sich auflösen.

Auf Schnitten, die ich nach der Bielschowskyschen Methode behandelt habe, sehen Sie, dass die Fasern des Splanchnicus bei ihrem Eintritt in das Ganglion coeliacum die multipolaren Zellen dort umflechten.

Nach den Erörterungen über die Morphologie des vegetativen Nervensystems wollen wir uns dem Studium seiner Funktion, der **Physiologie** zuwenden.

Ebenso wie die Anatomen, so nehmen auch die Physiologen und zwar hauptsächlich auf Grund der Studien von Langley an, dass das vegetative System sich nur aus zentrifugalen Bahnen zusammensetzt.

Unter welchen Umständen treten nun diese vegetativen Bahnen in Funktion?

Zweifellos können Eindrücke, welche über cerebrospinale sensorische Bahnen kommen, Erregungen auslösen, die durch die zentrifugalen vegetativen Bahnen nach den inneren Organen geleitet werden.

Es handelt sich dabei um regelrechte Reflexe.

So wirkt die Erwärmung der Haut über die sensiblen Fasern auf die Zentren der Vasomotoren und der Schweissdrüsen im Rückenmark, von hier zieht die Erregung über die Rami communicantes albi zu

den Ganglien des Grenzstranges und über die grauen Rami communicantes zu den Spinalnerven, um eine Erweiterung der Gefässe und eine Sekretion der Schweissdrüsen auszulösen.

Ein Reiz der *Conjunctiva* wirkt über den Trigemini auf die Zentren der Tränendrüse im verlängerten Mark und gelangt von hier über den Stamm des *Facialis* und den *Nervus petrosus superfic. maj.* zum Ganglion sphenopalatinum und von hier zur Tränendrüse.

Geradeso liegen die Verhältnisse bei den Genitalreflexen.

Sensible Erregung der *Glans penis* führt nicht nur zu einer ins Gehirn gelangenden wollüstigen Empfindung. Im Sakralmark springt die Erregung auf die Zentren über, welche der Erektion vorstehen; summieren sich die sensiblen Reize, so lösen sie über das im oberen Lumbalmark gelegene spinale Zentrum und über die im Plexus prostaticus und Plexus vesicae seminalis gelegene peripherische Ganglienzellenanhäufung Ejakulation aus.

Neben diesen Reflexen, welche von den sensiblen spinalen Bahnen auf das vegetative System überspringen, gibt es aber noch andere Arten von Reflexen, welche ausschliesslich im vegetativen System ablaufen.

Das Herz schlägt auch nach Abtrennung aller zu ihm ziehenden Nerven noch weiter. Wir haben somit alle Ursache, anzunehmen, dass die Reflexe, welche diesen Bewegungen zugrunde liegen, im Herzen selbst auf automatische Weise zustande kommen, und wir dürfen nicht daran zweifeln, dass die Ganglienzellen im Sinusgebiet und in der Vorhofscheidewand diesen Reflexen vorstehen.

Etwas klarer liegen die Innervationsverhältnisse am Darm. Bringt man in das Lumen eines Darmes, der vom Körper losgelöst in Ringerscher Flüssigkeit sich befindet, einen Gummiball, so löst dieser peristaltische Bewegungen aus.

Diese unterbleiben, wenn der Auerbachsche Plexus, wie das Magnus getan hat, abgezogen wird.

Exner hat festgestellt, dass es bei Berührung der Darmschleimhaut mit einem spitzen Gegenstand zur Kontraktion der *Muscularis submucosae* kommt.

Alle diese Vorgänge sind zweifellos als Reflexe aufzufassen.

Freilich müssen wir gestehen, dass uns der genauere Weg des Ablaufes dieser Reflexe nicht bekannt ist.

Wir kennen zwar jetzt die Form der Ganglienzellen der *Submucosa* und des Auerbachschen Plexus, wir wissen aber nicht, ob wir diese in sensible und in motorische einteilen dürfen und wie weit die sensiblen Nerven in die Darmschleimhaut vordringen.

Einen Versuch, diese noch ganz dunkeln Innervationsverhältnisse

zu klären, stellt die Langleysche Hypothese von den Axonenreflexen dar. Der englische Physiologe nimmt an, dass sich die Fortsätze dieser visceralen Ganglienzellen gablig teilen und dass dann die Erregung von einem Fortsatz auf den anderen überspringen könne, ohne über den Zellkörper zu gehen. Eine Vermutung, die allerdings bisher weder durch histologische noch durch physiologische Tatsachen begründet werden kann.

Die von aussen an das Herz und an den Darm tretenden Nerven, wie der Vagus, die Nn. accelerantes, der Splanchnicus und der Pelvicus sind augenscheinlich nicht imstande, eine Bewegung als solche auszulösen.

Sie können lediglich auf den Ablauf der intramural entstehenden Reflexe einen beschleunigenden oder hemmenden Einfluss ausüben.

Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der somatisch efferenten und der vegetativ efferenten Innervation besteht darin, dass die inneren Organe von zwei verschiedenen Stellen des zentralen Nervensystems ihre Impulse beziehen.

Diese Innervation ist nicht nur doppelt, sondern auch antagonistisch.

Wir alle haben auf der physiologischen Schulbank schon gelernt, dass das Herz durch den Vagus hemmende und durch die Nervi accelerantes vom Grenzstrang her die Schlagfolge beschleunigende Anregung erhält.

Umgekehrt übermittelt der im verlängerten Mark entspringende Vagus für den Darm anregende und der sympathische Splanchnicus dagegen hemmende Einflüsse.

Für den Enddarm tritt an Stelle des Vagus der Nervus pelvicus, der seinen Ursprung im sakralen autonomen System hat.

Auch von den Genitalien wissen wir, dass sie vom oberen Lumbalmark aus durch die Rami communicantes lumbales und die Plexus hypogastrici vasokonstriktorische und andererseits vom unteren Sakralmark durch die Nervi pelvici oder erigentes vasodilatatorische Innervationen beziehen.

Ebenso liegen die Verhältnisse bei den am Schädel gelegenen Gebilden. Längst ist es ja bekannt, dass die Pupillen einerseits von einer Ganglienzellengruppe innerviert werden, die nahe dem Oculomotoriuskern gelegen ist, und dass andererseits über den Halssympathicus pupillenerweiternde Fasern nach dem Auge ziehen.

Die doppelte und antagonistische Innervation der Unterkieferspeicheldrüsen durch die Chorda tympani und die postcellulären Fasern des Halssympathicus ist von den Physiologen von jeher besonders eingehend studiert worden.

Es handelt sich hier immer um einen Gegensatz zwischen den Innervationsimpulsen, die einerseits durch die Bahnen des Grenzstrangs und andererseits durch die Fasern des kranialen oder des sakralen autonomen Systems geleitet werden.

Unwillkürlich drängt sich da die Vermutung auf, dass die Innervationen, die in wechselnder Stärke aus dem einen oder dem anderen System kommen, sich das Gleichgewicht halten.

Steigt der Tonus im sympathischen System und kommt es zu einer Pupillenerweiterung, so scheint er im Gebiete des kranialen autonomen Systems, wo die Zentren für den Sphincter pupillae liegen, zu fallen.

Es handelt sich eben im vegetativen System nicht wie im cerebrospinalen um den Wechsel von Ruhezuständen und plötzlicher Innervation, sondern um Tonusschwankungen.

Ein Referat über die Funktionen des vegetativen Nervensystems wäre unvollständig, wenn es nicht auch den **cerebralen** Einfluss auf dieses System berücksichtigen würde.

Die von Bechterew und anderen aufgestellten Behauptungen, dass da und dort in der Hirnrinde kortikale Centra für vegetative Funktionen, wie für die Erektion oder für die Schweissdrüsen oder für die Darmbewegungen, lokalisiert seien, fanden bisher keine Bestätigung. Es ist auch unwahrscheinlich, dass der Cortex cerebri, der für die Gnosis und die Praxis, für die bewusste Empfindung und für das bewusste Handeln reserviert ist, solche Zentren beherbergt.

Der Wille hat ja auch keinen Einfluss auf den Ablauf der vegetativen Funktionen.

Dagegen ist es eine unbestreitbare Tatsache, dass die doch schliesslich im Gehirn auf Grund von Assoziationen zustande kommenden Stimmungen und Gemütsbewegungen sehr wohl imstande sind, die Tätigkeit der inneren Organe anzuregen oder zu hemmen. Bei der Freude schlägt das Herz lebhafter, bei der Scham rötet sich das Gesicht, die Angst treibt den Schweiss aus der Stirn, infolge von seelischer Erregung kann es zur Kontraktion der Bronchialmuskulatur, zum Asthma oder bei anderen Leuten zum Erbrechen und zum Durchfall kommen.

Die Geschlechtslust, auch eine Stimmung, führt zur Bereitschaftstellung der Geschlechtsorgane.

Aber nicht nur starke Stimmungsschwankungen und heftige Gemütsbewegungen sind es, welche die inneren Organe beeinflussen. Die ständigen Änderungen der Pupillenweite, die wir mit dem Pupillennikroskop beobachten können, die durch geringfügige seelische Vorgänge gesetzten Veränderungen der psychogalvanischen Erreg-

barkeit, die Veraguth festgestellt hat und die nach seiner Meinung auf die wechselnde Innervation der Schweissdrüsen zurückzuführen ist, sind ein Beweis dafür, dass die Innervation der inneren Organe stets und immer von den im cerebrospinalen System herrschenden Stimmungen beeinflusst wird.

Von Pawlow (St. Petersburg) wird auf das Vorkommen von bedingten Reflexen im vegetativen Nervensystem hingewiesen. Ein solcher „bedingter Reflex“ liegt vor, wenn es z. B. auf gewisse psychische Eindrücke, wie auf Gerüche, zur Speichel- oder zur Magensaftsekretion kommt. Wird bei der Fütterung von Hunden jedesmal ein bestimmter Ton angestimmt, so kommt es schliesslich auch beim Erklingen dieses Tones zur Magensaftsekretion, auch ohne dass Nahrung verabreicht wird. Die Vermutung, es möchten bei der Einübung bedingter Reflexe neue Reflexbogen gebahnt werden, kann ich nicht teilen, vielmehr glaube ich, dass die betreffenden psychischen Eindrücke auf dem Umweg über Assoziationen, Erinnerungen und Stimmungen ihren Einfluss auf den entsprechenden Teil des vegetativen Nervensystems ausüben.

Ähnlich wie die Stimmungsschwankungen hat der **Schmerz**, wo er auch im Körper zustande kommt, stets eine Einwirkung auf das vegetative System. Unter dem Schmerz kommt es zur Pupillenerweiterung, zur Thränen- und Speicheldrüsensekretion, zur Verlangsamung der Herztätigkeit, zur Hemmung der Magen- und Darmbewegungen, und zwar ist es gar nicht notwendig, dass der Schmerz bewusst empfunden wird. Denn auch nach Abtragung des Cortex cerebri, ja nach Abtrennung des Rückenmarks vom Gehirn übt er die Wirkung auf das vegetative System aus.

Das Schmerzzufügen und das Schmerzerleiden spielt, wie uns der Sadismus und der Masochismus beweisen, auch bei der Provozierung der Geschlechtslust und damit bei der Innervation der Genitalien eine Rolle.

Ganz ungelöst ist noch die Frage, ob den einzelnen inneren Organen vielleicht in den tiefer gelegenen Partien des Gehirns, wie in den Stammganglien, eigene Centra zur Verfügung stehen und die Frage, auf welchen Wegen die doch im Gehirn zustande kommenden Stimmungen die im Rückenmark gelegenen spinalen Zentren für die inneren Organe erreichen.

Wichtige Untersuchungen in dieser Hinsicht haben Karplus und Kreidl vorgenommen. Nach Freilegung der Basis des Gehirns fanden sie im Zwischenhirn, im Hypothalamus eine Stelle, von der aus sie Pupillenerweiterung und Lidaufrissen auslösen konnten.

Aschner-Wien konnte durch Verletzung des Bodens des 3. Ven-

trikels ganz ebenso Glykosurie erzeugen wie durch den Zuckerstich in den 4. Ventrikel.

Schliesslich will Lichtenstein-Wien durch Reizung des Hypothalamus Blasenkontraktionen erzielt haben.

Schon lange ist bekannt, dass bei halbseitigen Affektionen der Medulla oblongata und bei halbseitigen Erkrankungen des Halsmarks die Lidspalte und die Pupille der betreffenden Seite enger werden als auf der gesunden.

Dieser Hornerische Symptomenkomplex wurde von Trendelenburg und Bumke durch Halbseitendurchschneidung des Halsmarks auch experimentell erzeugt. Nach vorausgegangener Resektion des Halssympathicus und nach Exstirpation des obersten Cervikalganglions bleibt die Pupillendifferenz nach Halbseitendurchtrennung des Halsmarks aus.

Nach einseitiger Entfernung des Grosshirnmantels tritt eine geringe Verengung der gleichseitigen Pupille ein, die aber geringer ist wie bei halbseitiger Markdurchschneidung. Nach Entfernung beider Grosshirnhemisphären verursacht nachfolgende halbseitige Markdurchschneidung in Atlashöhe wiederum beträchtliche Pupillendifferenz, die bei der Katze mehrere Wochen hindurch beobachtet werden kann (Bumke und Trendelenburg). Also nicht nur das Grosshirn, auch das Zwischenhirn jeder Seite gibt Erregungen ab, die über das gleichseitige Halsmark in den Halssympathicus gelangen und die Pupillenweite tonisch beeinflussen.

Mit diesen Angaben sind unsere positiven Kenntnisse über eventuelle Zentren von vegetativen Funktionen im Gehirn und von langen Bahnen im Rückenmark ziemlich erschöpft.

Es ist schwer, sich vorzustellen, dass all die vom vegetativen Nervensystem versorgten Organe, wie die Thränendrüsen, die Speicheldrüsen, die Bronchialmuskulatur, das Herz, der Magendarmkanal, die Nieren, die Genitalien, die Schweissdrüsen und die Pilomotoren, je ein eigenes Zentrum im Gehirn haben, und dass all diesen Organen gesonderte lange Bahnen im Rückenmark zur Verfügung stehen sollten.

Jedenfalls kennen wir auf dem Rückenmarksquerschnitt kein Feld, welches für lange vegetative Bahnen reserviert wäre, wie wir solche Bahnen für die Innervation der quergestreiften Muskulatur kennen.

Bei dem völligen Mangel an positiven Anhaltspunkten für cerebrale Organzentren und für lange Leitungsbahnen zu den spinalen Zentren der inneren Organe ist die Möglichkeit zu erörtern, dass die den einzelnen Stimmungen entsprechende Änderung der allgemeinen Erregungsfähigkeit sich vom Gehirn auch auf das verlängerte Mark

und das Rückenmark erstreckt und so direkt auf die segmentalen Zentren der betreffenden Organe einwirkt.

Wir dürfen das Kapitel der Physiologie des vegetativen Nervensystems nicht beschliessen, ohne — mit einigen Worten wenigstens — auf die **Sensibilität der inneren Organe** eingegangen zu sein.

Wie schon mehrfach erwähnt, werden sowohl von anatomischer Seite, wie von Kölliker, als auch von physiologischer Seite, wie von Langley, dem vegetativen System als solchem zentripetalleitende Fasern abgesprochen.

Die bei Operationen gewonnene Erfahrung, dass der Magen und der Darm sich vielfach gegen Schneiden und Brennen unempfindlich erweisen, veranlasste namhafte Chirurgen, wie Wilms und Lennander, alle in den Leib lokalisierten Schmerzen durch Zug am Mesenterium oder durch Druck der sich steifenden Darmschlingen auf das parietale Peritoneum zu erklären.

Durch neuere Untersuchungen von Neumann-Wien und von Fröhlich und Hans Horst Meyer ist die schon von Nothnagel vertretene Auffassung, dass krampfhaft kontraktur der Darmmuskulatur, wie sie z. B. durch örtliche Einwirkung einer Chlorbaryumlösung verursacht wird, als solche, als ohne Zug am Mesenterium und ohne Druck auf das parietale Peritoneum Schmerzen verursachen kann, bestätigt worden.

Freilich können solche Schmerzen nur wenig scharf lokalisiert werden.

Von Head wurde darauf hingewiesen, dass bei Erkrankung der inneren Organe häufig eine Überempfindlichkeit gewisser für die einzelnen Organe charakteristischer Hautzonen gegen Schmerzeindrücke sich einstelle.

Diese Behauptung ist sicher richtig. Namentlich bei arteriosklerotischen Herzerkrankungen, wie bei der Angina pectoris, aber auch bei Magenerkrankungen, bei Gallensteinen und bei Nierenerkrankungen lässt sich häufig eine Hyperalgesie der entsprechenden Hautsegmente gegen Nadelstiche feststellen.

Vom Herzen, von der Niere und von der Leber ziehen nun sicherlich keine langen spinalen Bahnen nach dem Gehirn.

Man kann sich die durch Erkrankungen der inneren Organe ausgelösten Schmerzen dadurch erklärlich machen, dass die von dort kommenden zentripetalen Impulse zwar im Spinalganglion oder im Hinterhorn endigen, dort aber durch Irradiation die nebenliegenden Zellen oder Fasern in Erregung versetzen.

So würde die Überempfindlichkeit dieser spinalen Leitungen dienenden Fasern gegen Schmerzeindrücke und so würden die dumpfen,

unscharf zu lokalisierenden Empfindungen in der Haut, welche bei Erkrankungen innerer Organe so häufig auftreten, zu erklären sein.

Schliesslich würde eine lebhaftere Nervenregung und ein Reizzustand im Spinalganglion oder im Hirnhorn auch das Auftreten eines Herpes zoster verständlich machen, welcher, wie erst in der letzten Zeit Bittorf wieder betont hat, bei schweren Nierenkoliken hin und wieder in den unteren Bauchsegmenten beobachtet wird.

Für die Besprechung der **Pathologie** des vegetativen Nervensystems bleibt uns wenig Zeit über.

Die Lehrbücher der Neurologie — auch die modernsten und besten — machen es sich in dieser Hinsicht ziemlich leicht. Sie erwähnen die Symptome, die bei Reizung oder bei Lähmung des Hals-sympathicus auftreten, und damit begnügen sie sich.

Das Gebiet der Pathologie des vegetativen Nervensystems ist nun aber in Wirklichkeit ausserordentlich gross.

Gehören doch hierher die nervösen Herzstörungen, wie z. B. die paroxysmale Tachykardie, das Asthma bronchiale, der übermässige Magensaftfluss, wahrscheinlich das Magengeschwür, die gastrischen Krisen, die Schweissanomalien, die vasomotorischen Neurosen und viele andere Störungen.

Das freilich muss zugestanden werden: Über die pathologische Anatomie der diesen Störungen zugrunde liegenden Veränderungen sind wir noch ganz schlecht unterrichtet. Wir wissen nur, dass der Hals-sympathicus nach Verletzung kranialwärts bis zum Ganglion cervicale superius degeneriert und damit den Beweis liefert, dass er als ein langer vom obersten Brustmark entspringender Ramus communicans albus angesprochen werden darf.

Aber noch nicht einmal darüber wissen wir Bescheid, ob der reflektorischen Pupillenstarre, wie sie uns die Tabes bietet, Veränderungen an den Zellen des Ganglion ciliare zugrunde liegen.

Die Tinktionsmethoden, welche die Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen zur Anschauung bringen, arbeiten doch noch zu wenig verlässlich, als dass aus mangelhaft sich darstellenden Zellen auf ihre Erkrankung geschlossen werden dürfte.

Vermutlich werden wohl manchmal durch metastasierende Geschwulstbildungen an der Wirbelsäule oder durch einen kalten Abszess dort die sympathischen vertebralen oder prävertebralen Ganglien geschädigt. Doch kennen wir einstweilen noch keinen umschriebenen Symptomenkomplex, der auf eine solche Störung zurückzuführen wäre. Augenscheinlich arbeiten eben dann die den Organen an- oder einliegenden Nervenzentren selbständig weiter.

Auch bei Rückenmarksläsionen treten Störungen im vegetativen Nervensystem wenig zutage. Nur die Expulsionsreflexe der Blase und des Mastdarmes sind bei Querschnittserkrankungen anfänglich beeinträchtigt.

Etwas Alltägliches für den praktischen Arzt sind die Störungen im vegetativen Nervensystem, welche durch psychische Emotionen bedingt werden.

Psychogenes Erbrechen, Emotionsdiarrhöen psychische Impotenz, Angst- und Verlegenheitsschweisse, Erythema pudoris sind Störungen, die ja freilich nicht auf nachweisliche Veränderungen in den betreffenden vegetativen Nervenbahnen zurückgeführt werden können. Vielmehr müssen entweder übermässig starke psychische Erregungen oder eine allzu leichte Ansprechbarkeit der spinalen Zellgruppen, von denen die Nerven für den Magen oder den Darm oder die Schweißdrüsen ausgehen, dafür verantwortlich gemacht werden.

Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems gehören schliesslich auch die Störungen, welche sich im Anschluss an Koliken, insbesondere an die Gallenstein- und Nierensteinkolik ausbilden und die im Ablassen des Gesichtes, in Herzklopfen, in Erbrechen und Schweißausbruch bestehen können.

Unter dem Einfluss heftigster Kolikschmerzen scheint eben das ganze vegetative Nervensystem in eine gewisse Erregung zu kommen, tritt dabei doch meist auch Speichelfluss und Pupillenerweiterung ein.

Ich bin am Schlusse.

Aus meinen Darlegungen, so dürftig und so unvollständig sie sind, konnten Sie vielleicht doch entnehmen, dass für die Funktion des vegetativen Nervensystems ganz andere Gesetze gelten als für das cerebrospinale.

Um diese Gesetze genauer zu erkennen und besser zu verstehen, wird es noch vieler Mühe bedürfen. Hier liegt ein grosses, fruchtbares Arbeitsgebiet vor uns.

Ein besseres Verständnis für die Vorgänge im vegetativen Nervensystem wird aber nur dann ermöglicht werden, wenn innere Medizin und Neurologie zusammenarbeiten.

Welchen Gewinn aber ein Zusammenwirken verschiedener Disziplinen auf gemeinschaftlichem Arbeitsfelde bedeutet, das wird Ihnen das nächste Reférat klar vor Augen führen.

b) Herr Hans H. Meyer-Wien: Stand der Lehre vom Sympathicus.

Ich betrachte es als meine Aufgabe, Ihnen die Funktion des vegetativen Nervensystems in pharmakologischer Beleuchtung darzustellen. Von vornherein bitte ich um Nachsicht, wenn ich der Übersicht halber eine ganze Reihe Ihnen längst bekannter und geläufiger Tatsachen vortrage, um in ihren Rahmen neuere noch weniger bekannte Beobachtungen einzusetzen und, soweit die verwickelten Verhältnisse es mir möglich machen, übersichtlich zu ordnen.

Wir verstehen unter vegetativen Nerven im allgemeinen die Nerven, welche die unwillkürlichen Muskeln motorisch und die Drüsen sekretorisch und zwar im positiven oder negativen Sinn, d. h. fördernd oder hemmend versorgen; sie sind charakterisiert durch die Synapse, in der ein vom Zentralnervensystem herkommendes Neuron mit der Ganglienzelle eines efferenten, zum Erfolgsorgan ziehenden Neurons zusammentrifft.

Es ist nun ein ziemlich allgemein giltiges Gesetz, dass bei allgemeiner Vergiftung die Nervenstränge selbst nicht affiziert werden, sondern nur ihre Ausgangszellen und ihre Endapparate. Das gilt auch für das vegetative System, und zwar betrifft es hier drei Angriffspunkte, die Zentralzellen im Zentralnervensystem, die Endausbreitung und die Zelle in der Synapse und drittens die Endapparate in den Erfolgsorganen.

1. Wir beginnen mit der einfachsten oder wenigstens übersichtlichsten Giftwirkung an der Synapse. Die erste entscheidende Beobachtung verdanken wir Schmiedeberg, welcher fand, dass das Nikotin beim Frosch den Herzvagus an einem vor seiner Endausbreitung gelegenen Zwischenstück, d. h. also an der Synapse, nach vorübergehender Erregung lähmt. Langley hat später gezeigt, dass ganz allgemein alle Synapsen des gesamten vegetativen Nervensystems durch Nikotin und übrigens auch durch einige andere Gifte elektiv erst erregt, dann gelähmt werden, so dass zuletzt der Übergang zum postganglionären Neuron blockiert ist. Langley hat diese wichtige Entdeckung zur strengen Bestimmung und Lokalisierung der Synapsen der vegetativen Nerven verwertet. Viele der bei der Tabakvergiftung auftretenden Symptome lassen sich auf diese Elementarwirkung des Nikotins zurückführen, wie namentlich die Herzstörungen, bald Brady- bald Tachykardie, Diarrhöe und Erbrechen wechselnd mit Obstipation, Erregung der Drüsen, des Uterus, der Blasenmuskulatur, die Kontraktion verschiedener Gefäßgebiete usw.¹⁾

1) Vgl. A. Fröhlich, Referat über die Toxikologie des Tabakrauches. 1911.

2. Sehr viel verwickelter aber sind die pharmakologischen Wirkungsbilder an den vegetativen Endapparaten. Zunächst lässt sich ein durchgreifender, scharfer Reaktionsunterschied zwischen autonomen und sympathischen Endapparaten konstatieren. Die autonomen Endapparate reagieren mit ganz wenigen und noch aufzuklärenden Ausnahmen mit Erregung auf eine Gruppe von Giften, die ich kurz als Cholingruppe bezeichnen will, mit Lähmung auf Gifte der Atropingruppe. Die sympathischen Endapparate dagegen werden ganz elektiv erregt durch die Gifte der Adrenalin-Gruppe; spezifisch betäubende Gifte, gleichsam einem Sympathicus-atropin entsprechend, kennen wir hier nicht.

Dieser pharmakologische Reaktionsunterschied ist ganz typisch und dient uns als diagnostisches Mittel zur Entscheidung, welchem der beiden Systeme ein bestimmter vegetativer Nerv physiologisch, d. h. funktionell zugehört. Die anatomische Untersuchung kann uns darüber nicht immer genügenden Aufschluss geben: sie bestimmt nach den äusseren Ursprüngen aus dem Zentralnervensystem die kranio-bulbär und sakral entspringenden als autonome, die spinal austretenden als sympathische Nerven; über die Verflechtung und gegenseitige Durchdringung beider Systeme im Zentralnervensystem und dadurch etwa bewirkte Vermischung eines anatomisch scheinbar ganz reinen Nerven der einen vegetativen Art mit Fasern der anderen kann sie nichts aussagen. Wir wissen nun aber sicher, dass sich im reinen, von allen sympathischen Anastomosen äusserlich freien Vagusstamm sowohl kardiale und vasomotorische, wie auch bronchiale und stomachale Sympathicusfasern physiologisch nachweisen lassen. Seitdem nun — abgesehen von älteren Beobachtungen über Erregungszentren des Vagus und Sympathicus in der Hirnrinde — durch Kreidl und Karplus an der Zwischenhirnbasis eine Zentralstation des Sympathicus entdeckt worden ist und zwar in unmittelbarer Nähe des Tuber cinereum, das nach Aschners Untersuchungen Vagusbahnen enthält, so ist die Möglichkeit zentraler Beimischung von sympathischen Zügen zu denen des Vagus ohne weiteres einleuchtend und vice versa. Analoges werden wir danach auch bei anderen vegetativen Nerven annehmen dürfen. Das gilt insbesondere von den Schweissdrüsenerven, die anatomisch zwar rein sympathisch erscheinen, pharmakologisch aber mit ihren Endapparaten und auch, wie ich hier vorweg erwähnen möchte, mit ihren Zentren typisch autonom reagieren, die daher, wie ich annehme, vom Zentralnervensystem her in der Bahn des Rückenmarks überwiegend beigemischte autonome Fasern enthalten. So wird auch der Befund von Langley verständlich, wonach der Uterus der Katze anatomisch aus-

schliesslich von sympathischen Nervenfasern versorgt wird, obschon die pharmakologischen Reaktionen auch auf eine autonome Innervation mit Sicherheit schliessen lassen,

Die Symptomatologie lässt sich in grossen und groben Zügen, den Haupttatsachen Rechnung tragend, ohne weiteres übersehen.

Die autonom versorgten Organe werden im allgemeinen, d. h. unter normalen Erregbarkeitsverhältnissen durch die Gifte der Cholingruppe, nämlich Cholin, Pilocarpin, Physostigmin, Muskarin u. a. in ihrer motorischen oder sekretorischen Funktion angeregt, durch Atropin und seine Verwandten autonom gelähmt.

Bleiben wir einen Moment hierbei stehen: Die autonome Erregung wird sich äussern mit Miose und Akkomodationskrampf, Magen- und Darmperistaltik, Uterus-, Blasen-, Ureter-, Milzkontraktion, Kontraktion der Bronchialmuskeln, wie beim Asthma bronchiale, verlangsamer und abgeschwächter Herzaktion, wahrscheinlich Erschlaffung der Abdominalgefässe, Blässe der Haut, verstärkter Sekretion aller echten Drüsen. Diese Wirkungen treten aber keineswegs immer gleichzeitig oder gleich stark auf, sondern je nach dem angewandten Gift unserer Gruppe und auch je nach der verschiedenen Empfindlichkeit der Organe bei verschiedenen Individuen, Tierarten und Zuständen tritt die eine oder andere Wirkung dominierend hervor. Auf die subtilen pharmakologischen Unterschiede der einzelnen autonomen Gifte will ich hier nicht eingehen, nur hervorheben, dass das Physostigmin (und vielleicht auch das Cholin) wahrscheinlich nicht, wie die anderen, direkt erregt, sondern nur die Erregbarkeit für die physiologischen Reize erhöht, wodurch diese Wirkung gewissermassen mehr den Charakter normaler Erregungen trägt; das hat gewisse praktisch verwertbare Vorteile und hat z. B. bei der Behandlung atonischer Obstipation mit Meteorismus, sowie zur Verlangsamung der Vorhofsaktion bei relativ zu träger Überleitung und daraus resultierenden intermittierenden Ventrikelpulsen wichtige Anwendung gefunden. Ausserdem möchte ich aber noch auf zwei Punkte besonders aufmerksam machen. Erstlich, dass das autonome Gift Cholin ein konstanter Bestandteil wahrscheinlich aller Gewebe des Tierkörpers ist; es ist bekanntlich eine Komponente gewisser Zellipoide, wie des Lecithins; wo und wie es entsteht, ist nicht bekannt; Lohmann fand es sehr reichlich in der Nebennierenrinde und vermutet, dass es hier gebildet und dem übrigen Körper zugeführt werde. Das lässt sich einstweilen nicht entscheiden; es ist nur sicher, dass es ein im Körper selbst gebildetes Erregungsgift, ein Hormon ist, unter dessen Wirkung der Körper dauernd steht, und an das er gewöhnt ist.

Daraus begreift sich die relative Ungiftigkeit des Cholins im Vergleich zu den anderen autonomen Giften. Wir wissen nicht, ob das Cholin für die Erhaltung des normalen Erregbarkeitsgrades der autonomen Nerven erforderlich ist; da diese aber unter seiner dauernden Wirkung tatsächlich stehen, ist es sehr wahrscheinlich, dass ein Fehlen des Cholins wohl die Funktion des autonomen Nervensystems schwer schädigen würde. Experimentell dies zu prüfen, ist bisher nicht gelungen.

Eine zweite hier interessierende Tatsache ist der Symptomenkomplex des anaphylaktischen Shocks; je nach der Tierart wechselnd in der Betonung der einzelnen Symptome zeigt er doch, neben anderen Erscheinungen, das typische Gesamtbild einer heftigen autonomen Vergiftung: Krampf der Bronchial- und Visceralmuskulatur, inotrope und chronotrope Hemmung der Herzaktion, Erschlaffung der Abdominalgefäße, Temperaturabfall. Biedl und Kraus haben bekanntlich gezeigt, dass dieses Vergiftungsbild bis auf unwesentliche Nebenpunkte gleichartig hervorgerufen werden kann durch eine intravenöse Vergiftung mit Wittepepton, d. h. dem Gemenge peptischer Abbauprodukte des Eiweisses; beide Vergiftungen lassen sich in gleicher Weise durch das autonom lähmende Atropin aufheben, wie zuerst Auer und Lewis gefunden haben. Das im anaphylaktischen Shock plötzlich entstehende Gift ist noch nicht bekannt, ebensowenig das im Pepton enthaltene autonome Gift; nach Dale und seinen Mitarbeitern ist es nicht unwahrscheinlich, dass beide Gifte identisch, und zwar nichts anderes sind, als das sogenannte Histamin. Diese Base ist von Barger und Dale und von Kutscher schon vorher im Mutterkornextrakt gefunden, von Ackermann durch Bakterienwirkung aus Histidin, einem Eiweissabbauprodukt, erhalten worden. Werden Peptone noch weiter durch die Verdauungsfermente Trypsin und Erepsin abgebaut, so resultiert ein Substanzgemenge, welches Erepton genannt wird, und das nun nicht mehr allein jene Giftwirkungen des Peptons hat; vielmehr ist nach den Untersuchungen von Pick und v. Knaffl darin neben Histamin noch eine andere sehr aktive Substanz enthalten, die vorwiegend sympathische Zentren im Zentralnervensystem (namentlich die Vasokonstriktoren) erregt und sich als identisch mit dem sog. Tyramin erwiesen hat. Diese Tatsachen führe ich hier an, weil sie zeigen, dass unter den Produkten nicht nur der bakteriellen, sondern auch der normal-enzymatischen Zersetzung des Eiweisses sich Stoffe finden, die ins Blut gelangt, sehr energische Wirkungen gerade auf das vegetative Nervensystem auszuüben imstande sind; in der Norm werden sie durch die Darmwand und Leber entgiftet. Das Entstehen aber von Autointoxikationen, z. B. bei

Darmverschluss, und auch die allgemeinen, das vegetative Organsystem in erster Linie betreffenden Vergiftungssymptome bei vielen bakteriellen Darmerkrankungen werden dadurch unserem Verständnis näher gerückt.

Die peripher autonome Lähmung durch Atropin, Skopolamin usw. ist in ihren Folgen im allgemeinen bekannt; unter den vielfältigen therapeutischen Anwendungen möchte ich aber die Behandlung der Obstipation mit Atropin hervorheben, weil sie mir Anlass gibt, das schematisch einfach gezeichnete Bild der Wirkung autonomer Gifte zu berichtigen und zu vervollständigen. Wir wissen, dass ein spastischer tonischer Darmverschluss, wie z. B. bei Bleivergiftung, durch Atropin gelöst wird, dass also die bei dem Krampf beteiligten motorischen Vagusendapparate durch Atropin betäubt, d. h. für die vorher wirksamen Reize (z. B. Bleisalz, Pilokarpin, Cholin usw.) unerregbar werden. Nun haben aber Bayliss und Starling, sowie Cushny gezeigt, dass der atropinisierte Darm, der also auf Pilokarpin nicht mehr reagiert, durch elektrische Reizung des Vagusnervenstamms noch immer wirksam erregt werden kann; es müssen also, wie namentlich Cushny hervorgehoben hat, vom Vagus aus auf zwei Wegen Erregungen zum Darm gelangen, von denen nur der eine durch Pilokarpin, Cholin usw. gebahnt, durch Atropin blockiert werden kann, der andere aber unbeeinflusst bleibt. Dieser andere Weg führt wahrscheinlich nicht direkt zum Darmmuskel, sondern zu dem ihm anliegenden Auerbachschen Ganglienplexus, der seinerseits dem Muskel automatisch-rhythmische Erregungen erteilt. In der Tat wissen wir aus den Untersuchungen von Magnus, dass die Auerbachganglien durch Pilokarpin nicht erregt, durch kleine Mengen Atropin nicht gelähmt, im Gegenteil durch letztere sogar angeregt werden. Wir verstehen nun, wie durch Atropin ein vagaler tonischer Darmmuskelkrampf aufgehoben wird, während die rhythmisch-peristaltischen Pendelbewegungen des Darmes nicht nur nicht gehemmt, sondern sogar gesteigert werden können, und wie auf diese Art also sowohl eine spastische Obstipation wie andererseits auch eine wegen zu schwacher Auerbachperistaltik bestehende atonische Darmträgheit durch Atropin erfolgreich behandelt werden kann. Ein dem Auerbachplexus analoges neben- und zwischengeschaltetes automatisches Gangliensystem — nach Langleys Bezeichnung Enteric-System — findet sich auch an anderen Hohlorganen, Ureter, Blase, Uterus, und auch hier gelten dieselben Wirkungsverhältnisse der autonomen Gifte wie am Darm: auch an diesen Organen hebt Atropin einen tonischen Krampf auf, blockiert aber nicht wie am Herz und Gefäßen, an den Augen- und Bronchialmuskeln und an den Drüsen

die zentral autonome Innervation und hindert auch nicht, sondern erleichtert eher die normal reflektorische Rhythmik.

Ich wende mich nun zum sympathischen Nervensystem. Abgesehen von den Schweissdrüsen wird es an allen seinen Endpunkten durch Adrenalin erregt, so dass die sympathisch versorgten Organe durch Adrenalin in ihren Funktionen genau so beeinflusst werden — sei es fördernd oder hemmend —, wie wenn der versorgende sympathische Nerv gereizt würde. Die dadurch hervorgerufenen Wirkungen sind allbekannt. Nur auf zwei derselben möchte ich mit einigen Worten eingehen: das eine ist die sympathische Beeinflussung der Bronchialmuskulatur. Nach den Beobachtungen von Januschke und Pollak ruft die intravenöse Adrenalininjektion an den normalen Bronchien eine kaum merkliche Erweiterung hervor, die krampfhaft kontrahierten Bronchialmuskeln aber werden durch Adrenalin hochgradig erschlafft. Abgesehen von der praktischen Wichtigkeit dieser Tatsache für die Behandlung des Asthma bronchiale durch Adrenalininjektion zeigt sie in schlagender Weise, wie der Zustand eines Organs bestimmend ist für die Wirkung eines Arzneimittels: Den Zustand aus der normalen Mittellage abzulenken, ist im allgemeinen schwerer, als den schon vorher abgelenkten zur Norm zurückzubringen; im letzteren Falle arbeitet man konform mit der jeder lebenden Zelle inhärenten regulierenden oder kompensierenden Tendenz des „self repair“, im ersteren ihr entgegen. Dies gilt ganz besonders für die vegetativen, antagonistisch innervierten, zwischen positiver und negativer Ablenkung balancierenden Organe: es macht verständlich, warum der gravide oder puerperale, abnorm gedehnte Uterus, wie Cushny gezeigt hat, mit Kontraktion auf Reize antwortet, die den virginal kontrahierten zur Erschlaffung bringen; dass ebenso der Darm, die Harnblase, die Gefässmuskulatur und auch das Herz je nach dem vorhandenen Erregungszustand ihrer antagonistischen Nervenapparate auf pharmakologische Einwirkungen jeweils verschieden reagieren können.

Das andere ist die sympathogene Hyperglykämie und Glykosurie. Sie besteht in Zuckerausscheidung aus der Leber und tritt ein nicht nur nach künstlicher Zufuhr von Adrenalin zum Blut, sondern auch durch gesteigerte Adrenalinsekretion aus der Nebenniere; und diese kann durch Erregung der die Nebenniere versorgenden sympathischen Nerven veranlasst werden: dass eine solche Beziehung sympathischer Nerven zur Nebenniere besteht, hat man zuerst aus dem Versagen des Zuckerstichs nach Splanchnicusdurchtrennung oder nach Nebennierenexstirpation (A. Mayer) erschlossen, und durch neuere Untersuchungen (Dryer, Asher, Elliot, Lit. J. of Phys. 44, 1912)

ist es völlig sichergestellt, dass Erregung der sympathischen Nebennierennerven die Nebenniere zur Entleerung ihres Adrenalins bringt.¹⁾

Dadurch erklärt sich nun nicht nur der durch den Zuckersstich, sondern auch durch viele Vergiftungen (CO, Diuretin, Cocain, Erstickung aller Art usw.) und auch der auf Nervenshock eintretende Diabetes; denn Elliot hat zeigen können, dass jede Art heftiger zentraler, psychischer Erregung (Schreck, Manie, Schmerzreflexe usw.) das Nebennierenzentrum miterregen und durch die sympathischen Nerven auf die Nebenniere wirken, somit die Folgen einer Adrenalinämie, Diabetes, Hyperglykämie, Blutdrucksteigerung, Pupillenerweiterung, Herzbeschleunigung, Hemmung der Darmperistaltik usw. hervorrufen kann.

Da das Adrenalin alle sympathisch innervierten Apparate erregt, so müsste man erwarten, dass die Nebenniere durch Adrenalinsekretion ins Blut sich selbst zu stärkerer Sekretion antreibt, ähnlich wie in einem autokatalytischen Prozess; und ihr Adrenalinhalt müsste demzufolge zwischen völliger Erschöpfung und Regeneration auf- und abschwanken. Da dieses aber nicht zutrifft, so wird man schliessen müssen, dass die Nebenniere selbst immun ist gegen Adrenalin.

Das Adrenalin ist optisch aktiv und zwar links drehend; synthetisch lässt sich aber auch das rechtsdrehende Adrenalin gewinnen; dieses wirkt qualitativ ähnlich, aber ungleich schwächer als linksdrehendes Adrenalin, so dass es viel weniger giftig ist. Die analoge Differenz hat Cushny schon früher bei den links- und rechtsdrehenden Tropeinen beobachtet. Während aber die Wirkung des linksdrehenden Adrenalin immer sehr rasch abklingt und nur durch kontinuierliche Zufuhr unterhalten werden kann, bleibt die Wirkung des rechtsdrehenden Adrenalin, nämlich der maximale Krampf der kleinsten Gefässe und Kapillaren, die Mydriasis, die Blasenerschlaffung usw. stundenlang bestehen (Fröhlich). Eine Folge dieses Dauerkapillarkrampfes ist u. a. das völlige Versagen der Speichel- und der Harnsekretion, sowie auch der Transsudation und chemotischen Entzündungsreaktion der Schleimhäute auf sonst wirksame Reize (Fröhlich). Diese toxisch extreme Wirkung illustriert uns die sonst schwerer erkennbare normale Bedeutung der sympathischen Blut- und wahrscheinlich auch Lymphbahneninnervation für alle sekretorischen und auch trophischen Vorgänge.

Dem Adrenalin sind eine grosse Zahl Basen, Aminoalkohole und Aminoketone chemisch und in ihren pharmakologischen Wirkungen verwandt, sie sind alle, wie Dale es bezeichnet, *sympathomimetisch*.

1) Vgl. auch Dale und Laidlaw, J. of Phys. 1912, Bd. 45, Nikotin und Pilokarpin bewirken Adrenalinsekretion durch Reizung der Sympathicussynapsen.

Daran schliessen sich noch einige chemisch ganz andersartige und in ihrem sympathischen Wirkungsbereich und -modus auch mehr weniger abweichende Substanzen an: das chemisch noch unerforschte Infundibularsekret Pituitrin (Pituglandol u. a. Präparate) und das Tetrahydronaphthylamin, von beiden werden wir später noch zu reden haben; das Ephedrin, das nur den Augensympathicus, das Coffein, das die Herzacceleratoren erregt; endlich in ganz besonderer Weise das Cocain. Bekannt ist längst, dass es örtlich appliziert durch den Dilator iridis Mydriasis und an Schleimhäuten Kontraktion der kleinen Gefässe verursacht, also möglicherweise hier die sympathischen Nervenenden erregt. Die Untersuchungen von Fröhlich und Loewi haben es aber wahrscheinlich gemacht, dass das Cocain die sympathischen Endapparate nur sensibilisiert für das sonst unter dem wirksamen Schwellenwert vorhandene Adrenalin; sie konnten zeigen, dass kleine, an sich nicht erkennbar wirksame Cocainmengen die Wirkung des Adrenalins auf die glatten Mnskeln der Iris, der Blase, der Gefässe ausserordentlich steigern. Eine Erklärung für diese Erscheinung haben wir einstweilen nicht. Die Tatsache selbst aber wirft ein Licht auf die Überempfindlichkeit mancher Individuen für Cocain, und ist auch nach einer anderen Hinsicht interessant: es ist als Synergismus ein Analogon zu den Erscheinungen der Basedowschen Krankheit, die von Fröhlich und namentlich von Gottlieb auf Grund experimenteller Untersuchungen als Sensibilisierung des sympathischen Nervensystems für die normale Adrenalinwirkung durch abnorm reichliches Schilddrüsensekret¹⁾ erklärt werden. In der Tat ist auf der einen Seite (Eppinger, Falta und Rüdinger, Ritzmann, Pick und Pineles) gezeigt worden, dass das Fehlen von Schilddrüsensekret im Blut (nach Exstirpation der Drüsen) die Wirksamkeit des Adrenalins auf einzelne sympathische Apparate (bei verschiedenen Tieren verschiedene) schwächt, auf der anderen (Asher und Flack, Kraus und Friedenthal, Falta, Newburgh und Nobel), dass die Vermehrung des Schilddrüsenhormons im Blut die Adrenalinreaktion verstärkt; in neuester Zeit hat Gottlieb gefunden, dass am isolierten, mit Ringerlösung gespeisten Kaninchenherzen die acceleratorischen Endapparate für Adrenalin durch Zusatz von (an sich ganz unwirksamem) Schilddrüsenextrakt (Thyradenextrakt) empfindlicher gemacht werden, ja dass isolierte und ausgewaschene Herzen von Tieren, die längere Zeit vorher mit Schilddrüsen gefüttert worden waren, eine höhere Puls-

1) Schilddrüsensekretion kann stark erregt werden durch Jodverbindungen; durch sympathisch nervösen Einfluss (Wiener, Asher u. Flack).

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 45.

frequenz, d. h. höhere Erregbarkeit der Acceleratoren aufwiesen, als normale Herzen. Endlich hat Loewi gezeigt, dass am Menschen die Adrenalinempfindlichkeit bei der Basedowkrankheit wirklich gesteigert ist, d. h. dass die bei Gesunden unwirksame Einträufelung von Adrenalin ins Auge bei Basedowkranken mydriatisch wirksam ist.

Ähnlich wie das Schilddrüsenhormon verhält sich in dieser Beziehung auch das Hypophysenhormon, das Pituitrin. Zunächst ist dies für die Muskulatur der Iris und der Gefässe (Kepinow) und für die glykosurische Wirkung (Borchardt, Falta) gezeigt worden. Im übrigen sind die Angaben der Autoren über die Wirkung des Hypophysenextrakts nicht immer übereinstimmend, was bei einem Gemenge unbekannter Bestandteile, wie Pituitrin, kaum anders zu erwarten ist (nach Campell sind darin mindestens zwei verschiedene, zum Teil gegensätzlich wirkende Stoffe vorhanden). Am graviden und puerperalen Uterus hatten v. Frankl-Hochwart und Fröhlich eine hochgradige Erregbarkeitssteigerung der Nervi hypogastrici, und Bayer und Peter das Gleiche an den hemmenden sympathischen Nerven des Darms konstatiert. Die Wirkungen des Pituitrins sind aber keineswegs darauf beschränkt, sondern ziemlich kompliziert; es erregt autonome Nerven, wie den Nervus pelvicus der Blase und auch die sympathisch innervierte Muskulatur von Herz und Gefässen (Dale, Wiggers).

Dies waren einige Fälle von Synergismus. Wir kennen aber auch Tatsachen, die auf gewisse physiologische Antagonismen oder besser vielleicht Aneirgismen, Verhinderung der Wirkung, schliessen lassen. Wenn das Pankreas operativ entfernt oder degeneriert ist, so zeigt die Iris eine erhöhte Adrenalinempfindlichkeit; die Leber, die sonst nur durch abnorm hohen Adrenalinhalt des Blutes zur übermässigen Zuckerbildung gezwungen wird, treibt jetzt spontan all ihr Glykogen als Zucker aus: das deutet darauf hin, dass ein Pankreashormon¹⁾ existiert, das wenigstens an einzelnen sympathischen Apparaten die Wirksamkeit des Adrenalins abschwächt oder ganz hindert. Ob die Produktion dieses Hormons unter dem Einfluss von Nerven steht, wie bei der Thyreoidea oder der Nebenniere, ist nicht sichergestellt; es ist aber nach Falta's Versuchen plausibel, dass ein solch nervöser und zwar ein autonom nervöser Einfluss besteht; es gelang Falta nämlich durch autonom erregende Gifte (Pilocarpin) die adrenalinhemmende Wirkung zu steigern, d. h. den Adrenalindiabetes zu verhindern und umgekehrt

1) Neben dem von Starling kürzlich nachgewiesenen Pankreashormon, das den Zuckerverbrauch im Muskel beeinflusst.

ihn durch Atropin zu fördern. — Ein anderes hierher gehöriges Beispiel der Behinderung oder Dämpfung von Hormon- und Giftwirkungen durch einen normalen Körperbestandteil bietet der Kalk. Abgesehen vom Skelett findet sich Kalk in allen Geweben als wesentlicher lebenswichtiger Bestandteil. Wird er ihnen, insbesondere den Nervenapparaten, ganz entzogen, so werden sie unerregbar, geschieht es nur teilweise, so wird ihre Erregbarkeit in gewisser Richtung gesteigert. Am leichtesten lässt sich die Kalkentziehung in beliebigem Grade durch Oxalsäurevergiftung herbeiführen, und damit gelingt es nach Chiaris und Fröhlichs Untersuchungen mit Sicherheit, die Empfindlichkeit der vegetativen Nervenendapparate, sowohl der sympathischen wie der autonomen für Adrenalin bzw. Pilocarpin zu steigern. Die dämpfende Wirkung des Kalkes ist nicht speziell elektiv und auch nicht auf die vegetativen Nerven beschränkt, sondern geht auch auf die cerebros spinal motorischen: sie werden durch Kalkentziehung elektrisch und speziell kathodisch übererregbar, ein Symptom, das charakteristisch ist für die Tetanie und Spasmophilie. Diese Erkrankung ist, wenigstens in den meisten Fällen, die Folge von Insuffizienz oder Fehlen der Epithelkörperchen. Die Untersuchungen von Mc. Callum und Vögtlin und namentlich die ausgedehnten und gründlichen Studien von Erdheim über die Beziehungen der Epithelkörper zum Kalkstoffwechsel haben nun gelehrt, dass die organische Assimilation des Kalks in den Zellen von der normalen Funktion der Epithelkörper bedingt ist. Mittelbar durch Beherrschung des Kalkstoffwechsels haben also die Epithelkörperchen einen wesentlichen Einfluss auf die Erregbarkeit der Nerven und insbesondere auch der vegetativen Nerven; ob sie auch noch einen anderen mehr unmittelbar Einfluss darauf haben, wissen wir nicht.

Ich darf hier nicht unerwähnt lassen, dass es bei Kalk nicht sowohl auf seinen absoluten Gehalt in dem Protoplasma ankommt, als auf sein zu anderen Ionen relatives Verhältnis; einseitige Vermehrung der anderen Ionen (K' und Na') wirkt schon wie Kalkverminderung und ändert dementsprechend die Erregbarkeit der Organe¹⁾. Den Ärzten ist das sogenannte „Kochsalzfeber“ bekannt, das nach reichlicher Zufuhr von Kochsalz per os oder intravenös namentlich bei Kindern, gelegentlich aber auch bei Erwachsenen beobachtet wird: es ist die Folge relativer Kalkminderung, nämlich dadurch verursachte Steigerung der sympathischen und zwar hier besonders der zentral-sym-

1) Campbell untersuchte die Wirkung des Pituitrins auf Gefäßstreifen in Ringerlösung mit verschiedenem Ca- und K-Gehalt: in der Ca-reichen Lösung bewirkt Pituitrin Erschlaffung, in der Ca-ärmeren Kontraktion der Arterien.

pathischen Erregbarkeit. Und damit komme ich zur Pharmakologie der vegetativen Zentren.

Auch die Zentralapparate des vegetativen Nervensystems scheiden sich physiologisch in sympathische und autonome und lassen sich auch als solche pharmakologisch — wenn auch keineswegs so präzise und elektiv wie die peripheren Endapparate — differenzieren. So wird durch Vergiftung mit Pikrotoxin das medullare Zentrum des Vagus erregt und mit ihm zugleich auch das des autonomen Oculomotorius der Chorda tympani, der Schweissinnervation und des Nervus pelvicus; diese Zentralapparate des autonomen Nervensystems werden — neben einigen cerebros spinal-motorischen Zentren — elektiv gelähmt durch das Botulismustoxin.

Die sympathischen Zentralapparate ihrerseits werden durch eine ganze Reihe von Agentien erregt, so namentlich durch das Tetrahydronaphthylamin, das Cocain, Atropin, Coffein; durch andere werden sie gehemmt, so durch Morphin, durch Chloralhydrat und wohl auch durch die Antipyretica.

Aber weder bei den autonom-, noch bei den sympathisch-zentral-wirkenden Giften ist die Wirkung scharf spezifisch begrenzt, vielmehr greift sie fast immer auch auf andere zentrale Nervenapparate über und ruft dadurch ein sehr kompliziertes Symptomenbild hervor. Die lokalisierte Wirkung eines Giftes an irgendeinem bestimmten Punkte des Zentralnervensystems mit Sicherheit nachzuweisen, ist ohnehin aus technischen Gründen kaum möglich und wird ausserdem hochgradig erschwert durch die gegenseitige antagonistische Beeinflussung, die gegenseitige Balance der autonomen und der sympathischen Zentren. Es ist sicher, dass, wenn die einen, z. B. die sympathischen, deprimiert werden, automatisch der Erregungszustand der autonomen Zentren ansteigt und umgekehrt: so erklärt sich z. B. der erhöhte Tonus des autonomen Oculomotorius (Miose), des Vagus (Bradykardie), der Schweissdrüsenerven bei der Depression des sympathischen Zentralsystems durch Morphin¹⁾ oder Chloralvergiftung und umgekehrt die Schwächung des autonomen Nerventonus — die Erschlaffung des Iridsphinkters, Schwächung der Herzvagus hemmung usw. bei jeder starken Erregung sympathischer Zentren.

In der Regel verbindet sich die Erregung der uns bekannten sympathischen Zentren mit der Erregung psychomotorischer Hirnzentren und auch der wärmeregulierenden Apparate. Heftige

1) Beim Menschen, beim Hunde; bei Pferden, Rindern, Schweinen und bei der Katze ruft Morphin nicht Depression, sondern zunächst heftige Erregung des sympathischen Zentralsystems mit all ihren Folgen hervor.

psychische Aufregung (z. B. Angst, Wut, Freude, geschlechtliche Erregung usw.), erregt auch die Zentren des Nervus splanchnicus, der Herzacceleratoren, der Irisdilatoren und unter Umständen auch das Wärmezentrum. Psychische Depression (Kummer, Melancholie) hat bekanntlich die entgegengesetzten Begleiterscheinungen. Andererseits verursachen die motorisch zentral-sympathisch-erregenden Gifte Tetrahydronaphthylamin, Cocain, Atropin u. a. durchweg auch eine psychomotorische Erregung mit gleichzeitiger Temperatursteigerung, die sympathisch hemmenden, wie Morphin¹⁾, die Antipyretica u. a., eine psychomotorische und thermische Depression (Kollaps, Nausea); und ergänzend fügt sich hier an, dass die vorwiegend zentral-autonom-erregenden Gifte Pikrotoxin, Santonin, Phenol, Anilin u. a. m., ob schon sie Krämpfe verursachen, doch betäubend, d. h. psychomotorisch hemmend und zugleich auch temperaturherabsetzend wirken (Harnack). Hier wie in den anderen obengenannten Vergiftungen erkennen wir immer die grobe Gleichgewichtsverschiebung zwischen den autonomen und den sympathischen Zentralapparaten, das abnorme Überwiegen der einen auf Kosten der anderen Innervation.

In abgeschwächter Form sehen wir diesen Wechsel und Unterschied in der nervösen Betonung natürlich auch in der Norm und erkennen nun die vorwiegend „sympathische Stimmung“ an der rosigen, trockenwarmen Haut, den weiten spielenden Pupillen, dem raschen Herzschlag, der hohen Eigenwärme, dem lebhaften, vielleicht leidenschaftlich bewegten Temperament gegenüber dem mehr „autonom“ bestimmten Typus der ruhig gemessenen Haltung mit der engen, scharfen Pupille im tiefliegenden Auge, mit der kühlen blassen Haut, mit langsamem Herzschlag und kaltem Blut. Und dass auch der gesamte chemische Stoffwechsel, die ganze „Konstitution“ dadurch mitbetroffen und bestimmt wird, ergibt sich von selbst aus den schon erwähnten Beobachtungen, dass die Bildung und Sekretion der wesentlichen Stoffwechselhormone — der sogenannten inneren Drüsensekrete — von dem Innervationstonus der vegetativen Nerven unmittelbar abhängig ist.

Ich habe versucht, in allerdings nur ganz groben Umrissen Ihnen ein Bild von den aktiven Funktionen des vegetativen Nervensystems zu entwerfen und zwar mit Benutzung der mir geläufigen Methodik, d. h. mit Hilfe pharmakologischer Agentien, die uns dabei zur besseren Differenzierung und schärferen Markierung der einzelnen Linien und

1) Vgl. dazu O. Fischer, Wiener klinische Wochenschrift. Nr. 16. 1911.

Konturen haben dienen können, wie etwa die chemischen Verstärker auf einer photographischen Platte.

Ich möchte zum Schluss noch einige Worte anfügen über die passiven, d. h. die rezeptorischen oder sensiblen Apparate und Funktionen des vegetativen Systems. Wir werden dabei von vornherein zweierlei Arten rezeptorischer Nerven annehmen dürfen: erstlich solche, die die adäquaten Reize in den Organen empfangen und auf kurzem Weg, d. h. ohne Rückenmark — vermutlich durch Ganglienzellensysteme wie den Auerbachplexus — auf die effektorischen Nerven umladen. Diese kurzen Rezeptorenbahnen sind selbstverständlich integrierende Teile des vegetativen Ganglien-Nervensystems; einer gesonderten physiologischen oder pharmakologischen Untersuchung sind sie einstweilen nicht zugänglich.

Von ihnen höchstwahrscheinlich ganz verschieden sind die rezeptorischen Nerven, welche gewisse Reize zum Rückenmark und weiter direkt oder indirekt zur Hirnrinde führen unter Erzeugung von Druck- oder Schmerzempfindung.

Es ist bekanntlich von namhaften Gelehrten behauptet worden, dass die vegetativ innervierten Organe, wie Darm, Blase usw., selbst gar nicht schmerzvermittelnde Nerven besitzen, sondern nur das mit ihnen zusammenhängende parietale Peritoneum, bzw. Mesenterium, deren Zerrung und Verletzung die viszerale Schmerzempfindungen veranlassen sollen; von anderer Seite wird aber die unmittelbare Schmerzempfindlichkeit der Viszeralorgane als sicher erwiesen betrachtet.

Mit meinem Kollegen A. Fröhlich habe ich selbst an Hunden die Schmerzempfindlichkeit von Dick- und Dünndarm, Blase, Niere, Testikel und Extremitätenarterien untersucht, und wir sind zu der Überzeugung gekommen, dass unmittelbar von allen diesen Organen aus durch adäquate Reize Schmerzempfindungen ausgelöst werden können. Daran knüpft sich nun weiter das ebenfalls umstrittene Problem, ob die Schmerznerve der Viszeralorgane den vegetativen oder aber den afferenten cerebros spinalen Nerven zugehören.

Wir haben daraufhin die Organsensibilität bei Tieren geprüft, an denen wir mehrere Tage vor der Prüfung systematische Durchschneidungen hinterer Rückenmarkswurzeln, Durchtrennung des Rückenmarks selbst in verschiedenen Höhen, und endlich Durchtrennung der Nervi splanchnici, bzw. hypogastrici ausgeführt hatten, und müssen auf Grund unserer Versuche, die ich hier nicht wiedergeben möchte, einstweilen schliessen, dass weder die Nervi splanchnici noch hypogastrici die schmerzvermittelnden Nervenbahnen enthalten, sondern dass diese in anderen, durch die hinteren Wurzeln ins Rücken-

mark eintretenden Spinalnerven verlaufen. Und zwar fanden wir als oberste (orale) Grenze für den Eintritt der sensiblen Bahnen:

für den Dünndarm das 11.,
den Dickdarm das 12. Thorakalsegment,
für die Femoralarterien das 2.,
die Testikel das 3.,
die Blase das 6. Lumbalsegment.

Herr Oppenheim dankt den Herren Referenten für ihre mühevollen Arbeit.

Vorträge.

9. Herr R. Cassirer-Berlin: **Die Rolle des vegetativen Nervensystems in der Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen.**

Ein grosser Teil der bei den genannten Neurosen vorkommenden Symptome beruht zweifellos auf einer Läsion des vegetativen Systems. Die lokale Synkope ist zurückzuführen auf eine übermässige Kontraktion der kleinen Arterien und Venen, die lokale Asphyxie auf eine Steigerung des normalen Venentonus und eine Stauung in dem davorliegenden Kapillargebiet, die Hyperämie entweder auf Lähmung der Vasokonstriktoren oder auf eine Reizung der Vasodilatatoren. Auch die grösseren Arterien zeigen gelegentlich sichtbare (Arteria centralis retinae) oder fühlbare (Arteria radialis) Kontraktionszustände. Hier wie in vielen Fällen des ganzen Beobachtungskreises wird die Abhängigkeit körperlicher Vorgänge von seelischen Zuständen sehr deutlich. Besonders prägnante Beispiele bietet die Urticaria und das flüchtige Ödem.

Auch gewisse Reflexvorgänge sind in den Teilen mit gestörter Zirkulation pathologisch verändert. Es ist somit zweifellos, dass diese vasomotorischen Störungen auf einem pathologischen Verhalten vasomotorischer peripherer oder zentraler Gebiete beruhen.

Weniger durchsichtig ist die Pathogenese der trophischen Störungen, deren Hauptrepräsentanten die Gangrän und die sklerodermatischen Veränderungen sind. Sie kommen hier wie bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems meist vereint mit vasomotorischen und sensiblen Störungen vor, sind deswegen aber doch nicht rein sekundär. Sie sind hervorgerufen durch Reize, die an den sensiblen Leitungsbahnen angreifen, in ihnen zentripetalwärts verlaufen,

um auf das vegetative System übertragen und zentrifugalwärts zur Peripherie fortgeleitet zu werden. Es ist auch mit der Möglichkeit direkter zentrifugaler Leitungen in sensiblen Abschnitten, die dann also in antidromer Richtung verlaufen, zu rechnen. Auch für die sensiblen Störungen kommt insofern das vegetative System in Frage, als es sich um Erscheinungen handelt, die durch Störungen der Vasosensibilität bedingt sind. Wo motorische Ausfallserscheinungen vorkommen — sie spielen im ganzen eine geringe Rolle — sind auch sie durch eine Alteration des vasosensiblen-vasomotorischen Reflexapparates hervorgerufen.

Wie die lokalen, so weisen auch die allgemeinen Erscheinungen auf das vegetative System hin. Dahin sind zu rechnen neben verbreiteten Erythemen und roten und blassen Ödemen Störungen der Schlagfolge des Herzens, Störungen der Atmung, des Blutdrucks, der Speicheldrüsen, der Magendrüsen, der Absonderung des Urins, der motorischen Funktionen der Eingeweide, der Regulierung der Temperatur. Neuere Beobachtungen haben auch eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Adrenalin ergeben, in anderen Fällen wechselnde resp. entgegengesetzte Zustände von Überempfindlichkeit gegenüber Adrenalin und Pilocarpin. Auch hier hat sich also die Erkenntnis befestigt, dass zwischen sympathikotropen und vagotropen Erscheinungen kein durchgreifender Gegensatz besteht.

So wirft sich die Frage nach der Ursache dieser Erscheinungen von „vegetativer Instabilität“ auf. Der Gedanke, dass sie durch Alterationen der inneren Sekretion bedingt sei, liegt nahe bei den engen Beziehungen, die zwischen dieser und dem vegetativen System überall bestehen. Er ist in der Literatur vielfach vertreten worden und zunächst gestützt worden durch das angeblich häufige Vorkommen einer Koinzidenz von vasomotorisch-trophischen Neurosen, insbesondere Raynaud, Sklerodermie auf der einen Seite, Basedow, Addison, Paralysis agitans, Myxödem auf der anderen Seite. Doch ist zunächst die Zahl der sicheren Fälle dieser Art gar nicht bedeutend und bisweilen ist in diesen Fällen dann noch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass es sich um sekundäre Entstehung gewisser Symptome von Basedow und Addison handelt, die etwa durch ein Übergreifen des sklerodermatischen Prozesses auf die entsprechenden Organe bedingt sein könnte. Häufiger als die Kombination der gesamten Symptomenbilder ist das Auftreten derselben Einzelsymptome bei den vasomotorisch-trophischen Neurosen, dem Basedow und den verwandten Krankheiten. Das weist gewiss auf gemeinsame Beziehungen, die aber nur darin ihre Erklärung finden können, dass die beiden Krankheitsgruppen auf demselben Boden entstehen, die Erscheinungen also koordiniert sind. In stei-

gendem Maße haben die Forschungen der letzten Jahre den Nachweis erbracht, dass die Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion vom Nervensystem aus reguliert wird. Das ist für die Nebennieren und für die Schilddrüsen erwiesen, und führt zu der Anschauung, dass Krankheiten, wie der Basedow und der Addison, auf Störungen der nervösen Regulation gewisser Drüsen mit innerer Sekretion zurückzuführen sind, dass also z. B. der Dysthyreodismus beim Basedow nur ein Glied in der Kette der Erscheinungen des Basedow ist, nicht die eigentliche Ursache der Krankheit darstellt. Unter ähnlichen Bedingungen entwickeln sich die Einzelsymptome der vasomotorisch-trophischen Neurosen. Wo wir also in der Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen auf Basedowsymptome oder Ähnliches treffen, können wir in ihnen auch wieder den Ausfluss einer Affektion des vegetativen Systems sehen und uns so eine einheitliche Auffassung der gesamten Pathologie dieser Krankheitsbilder schaffen. Wir kommen zu dem Schluss, die Symptome der vasomotorisch-trophischen Neurosen, die man der Gruppe der Organneurosen einreihen muss, stellen Reizerscheinungen verschiedener Abschnitte des vegetativen Systems dar. Ihre erkennbare letzte Ursache beruht in einer weit verbreiteten erbten oder erworbenen Störung dieses Systems.

(Erscheint in extenso an anderem Ort.)

Diskussion

zu den Referaten und zu Vortrag 9.

Herr Lewandowsky-Berlin: Herrn L. R. Müller gegenüber ist zu bemerken, dass die These, dass das vegetative System dem Einfluss des Willens entzogen ist, garnicht aufrecht zu erhalten ist, ebensowenig die andere, dass es auf der Grosshirnrinde keine Zentren für die vegetative Muskulatur gibt. Beweis für die willkürliche Innervation ist z. B. die Blaseninnervation, ebenso, wenn auch ein wenig anders, die Pupillenverengung bei der Akkommodation. Ebenso haben wir unzweifelhaft Zentren auf der Rinde — in dem Sinne, in dem wir das Wort Zentrum überhaupt gebrauchen — für die Pupillenerweiterung, Stellen, deren lokalisierte Reizung eben Pupillenerweiterung macht. Die Hauptsache in den neueren Abhandlungen über das vegetative Nervensystem wie auch in den heutigen Referaten ist aber der Gegensatz von autonomem und sympathischem System. Es handelt sich dabei nur anscheinend um eine Nomenklaturfrage, tatsächlich verbirgt sich hinter der Nomenklatur eine sachliche Verschiedenheit. Langley bezeichnet nämlich nach wie vor das ganze „vegetative“ System als „autonomes“ und setzt das sympathische System im engeren Sinne = thorakales autonomes System. Die Wiener, und zwar anscheinend zuerst Löwi und Fröhlich, bezeichnen als autonomes System die Gesamtheit der beiden kranialen autonomen Systeme und des sakralen

autonomen Systems, und zwar lässt sich aus ihren Arbeiten nachweisen, dass das keine willkürliche Abweichung von dem Langleyschen Sprachgebrauch, sondern ein Missverständnis ist. Dieses Missverständnis hat nun eben auch eine sachliche Seite, nämlich die vollkommene Entgegensetzung des autonomen Systems (im Wiener Sinne) mit dem sympathischen System. Diese Gegenüberstellung gründet sich weiter auf die pharmakologischen Untersuchungen. Schon von Herrn Meyer ist zugegeben, dass diese Untersuchungen Ausnahmen zeigen. Die Erklärung dieser Ausnahmen aber als scheinbare durch zentrale Beimischung autonomer Fasern zum sympathischen System scheint nicht zutreffend. Das sympathische System im pharmakologischen Sinne ist etwas anderes als das anatomische sympathische System, und ebenso ist die Einheitlichkeit der autonomen Systeme aus mehreren Ursachen unerwiesen. Die eine Ursache ist die, dass die pharmakologischen Methoden im wesentlichen Reizmethoden sind. Es können sich aber z. B. bei der Blase aus dem autonomem System und dem sympathischen System stammende Fasern, wie aus Durchschneidungsversuchen hervorgeht, gegenseitig vertreten.

Herr v. Bergmann-Altona: In beiden Referaten konnte naturgemäss die klinische Bedeutung der Frage nur gestreift werden. Erlauben sie mir, dass ich vom klinischen Standpunkte einiges hinzufüge: Es ist wohl kein Zufall, dass gerade in Wien (schon vor 2 Jahren) der Versuch gemacht wurde, die modernen Lehren auf die Klinik zu projizieren. Eppinger und seine Mitarbeiter entwarfen das Bild von der Vagotonie und kamen zu dem Schlusse, dass ganz entsprechend den pharmakologischen Ergebnissen dies Konstitutionsbild aufgestellt werden kann bei Individuen, die auf die Reizmittel des erweiterten Vagussystems, z. B. Pilocarpin und Physostigmin, in vermehrter Weise reagieren, ebenso auf den Lähmer des Systems, das Atropin. Hier möchte ich die Frage einschalten und vielleicht bleibt mir Herr Geheimrat Meyer die Antwort nicht schuldig, ob es richtig ist, vom erhöhten Tonus in einem Nervensystem zu sprechen, wenn es sowohl auf die Reizungen wie auf hemmende Einflüsse leichter reagiert, ich sollte meinen, ein vermehrter Tonus bedeute erhöhte Reizschwelle und deshalb müsse auch die Hemmung schwerer auszulösen sein wie in der Norm. Was man beim Bilde der Vagotonie sieht, erscheint mir mehr als „reizbare Schwäche“, etwa um einen primitiven Vergleich aus der Mechanik zu brauchen — wie eine geringere Masse, auch die wird durch geringere Energie bewegt und kommt durch geringere Energie zur Ruhe. Dies nur nebenher zur Klärung des Begriffes Vagotonie.

Es schien nun nach diesen klinischen Forschungen in Wien der Antagonismus am Menschen genau wie im Experiment zu bestehen; Menschen, die intensiver auf die Vagusmittel reagierten, waren relativ unempfindlich gegen den Sympathicuserreger (Adrenalin) und umgekehrt. Herr Kollege Cassirer hat uns eben gesagt, dass in den seltenen Fällen, wo er am Kranken pharmakologische Reaktionen geprüft hat, dieser Antagonismus nicht bestand. Es stimmt das überein mit Beobachtungen von Pétren und Thorling und mit jüngst publizierten von Bauer-Innsbruck.

Ich habe nun an dem grossen mir hier zur Verfügung stehenden Krankenmateriale diese pharmakologischen Reaktionen geprüft und komme zu dem Schlusse, dass weit häufiger Individuen gefunden werden, die so-

wohl auf Sympathicus- wie auf Vagusmittel stärker reagieren als in der Norm, während Fälle von annähernd reiner Vagotonie oder Sympathicotonie weit seltener sind, ja im strengen Sinn des Wortes kaum vorkommen; ich brauche nur daran zu erinnern, dass in der grundlegenden Schilderung von Eppinger und Hess der Vagotoniker uns mit weiten Pupillen geschildert wird. Wie der Vagus Pupillenerweiterung macht, das verstehe ich nicht, und noch eben schilderte uns Herr Geheimrat Meyer theoretisch ganz folgerichtig diese Individuen mit enger Pupille; — praktisch, davon haben wir uns unendlich oft überzeugt, haben sie in der Tat meist weite Pupillen und dabei doch sonst die Zeichen des übererregten Vagus, Bradykardie, Hyperazidität und Hyperperistole des Magens, rote, feuchte Haut usw. Der Kliniker also sieht kaum je reine Formen, sieht die Mischformen unendlich häufig und vor allem auch solche, bei denen die Schwäche des Nervensystems durchaus nicht auf das vegetative System beschränkt bleibt, sondern sich mit dem cerebrospinalen vergesellschaftet. Für dieses Ineingreifen haben wir gerade heute anatomisch, vor allem aber physiologisch und pharmakologisch ein tieferes Verständnis bekommen; Aufgabe nicht nur der Neurologie, sondern gerade der inneren Medizin wird es sein, durch ausgedehnte Untersuchungen am Krankenbett das Verständnis der Neurosen im weitesten Wortsinne (namentlich auch der Organneurosen) zu vertiefen. Die Lösung verspricht eine durchgreifende Gestaltung.

Herr W. Timme-New-York: The chief point of interest in Dr. Müllers Referat for me, was the statement of the interdependence of the vagus and the sympathetic systems — the diminished tone of the one being related to the heightened tone of the other. In my experiments on animals in the laboratory of Dr. Mac Callum in New York, I performed the following experiments: The vagi were both ligated below the oesophageal plexus in the thorax, with just enough force to cause a pressure neuritis without causing complexe severance oft the nerves. This diminished the vagus influence on the glandular elements of the stomach, while it left the sympathetic uninfluenced and therefore greatly increased in comparative power over the stomach. Heretofore, Cannon, Pawlow, Langley, van Yzeren and others had severed the vagi completely. But their method severs the nerve circuit entirely, and therefore introduces new elements of confusion. My method of nerely causing a pressure neuritis, does away with this. My animals (cats), were allowed to live for four months and were then killed. The number operated upon was 10.

In each one, the number of glands in the stomach was materially increased. In the control animals, I found between 5 and 6 million glands in the entire stomach. In the operated animals, this number was increased to between 8 and 9 million. This proved the overactivity of the vegetative reproductive and regenerative power of the sympathetic, when the vagus activity was sensibly diminished, and is in entire accord with Dr. Müllers statements.

Herr H. Curschmann-Mainz. Curschmann bestätigt auf Grund eigener Erfahrungen, dass die reinen sympathicotonischen und vagotonischen Krankheitsformen sicher sehr selten und die gemischten weitaus

häufiger sind, und möchte die letzteren als heterotonische bezeichnen. Die Wiener Arbeiten sind übrigens bereits eingehend nachgeprüft, zuletzt durch Bauer-Innsbruck, der auch zu dem Resultat kam, dass der Antagonismus zwischen Adrenalin- und Pilocarpinwirkung nicht die Regel, sondern eher die Ausnahme sei.

Curschmann macht weiter darauf aufmerksam, dass in manchen seiner Fälle das Adrenalin sehr verschieden wirkte je nach Art und Ort der Einverleibung, z. B. reagieren solche Individuen konjunktival sehr intensiv mit Mydriasis, per os günstig bezüglich ihres Asthma und Basedow, subkutan aber absolut nicht (keine Glykosurie und Polyurie). Curschmann glaubt, dass dies Verhalten darauf hinweist, dass wir nicht nur auf den Tonus des grossen vegetativen Systems, sondern auch auf die differente Organbereitschaft mehr achten müssen. Die dissoziierte Wirksamkeit des Adrenalins ist nicht anders zu deuten. Sie wird übrigens praktisch wichtig durch die Überempfindlichkeit stomachal adrenalintoleranter Menschen bei intramuskulärer Injektion des Adrenalins. Curschmann hat zweimal schwerste, lebensbedrohende Kollapse bei Injektion von 0,0007 gesehen und warnt von der zu leichtherzigen Anwendung der intramuskulären oder intravenösen Injektion, wie sie zu der diagnostischen und auch zu therapeutischen Zwecken in letzter Zeit so stark propagiert wird.

Herr L. R. Müller-Augsburg (Schlusswort): Auf die Einwendungen, welche Herr Lewandowsky gegen die von der Wiener Schule angenommene Nomenklatur machte, hat ja Herr H. H. Meyer selbst schon geantwortet. Unter allen Umständen ist es wünschenswert, dass eine einheitliche Namengebung der einzelnen Abschnitte des vegetativen Nervensystems durchgeführt wird. Sonst ist eine Verständigung in diesen schwierigen Fragen nicht möglich. Gegen die Einteilung der vegetativen Nerven in ein sympathisches System, welches die Gebiete des Grenzstranges umfasst, und in ein kranial- und in ein sakral-autonomes System lassen sich m. E. triftige Gegengründe nicht anführen. Daneben mag man ja wohl noch mit Langley ein Enteric-System, d. h. ein Nervensystem, welches in den Wandungen der Organe selbst eingetüft ist, unterscheiden.

Die Gründe, welche Herr Lewandowsky für das Bestehen von kortikalen Zentren der vegetativen Funktionen anführt, scheinen mir nicht beweiskräftig. Die angeblich willkürliche Beeinflussung der Tätigkeit innerer Organe geht stets über Vorstellungen und Stimmungen. Nur über den Umweg, dass man an ein trauriges Erlebnis denkt, lässt sich die Tränendrüse in Funktion setzen, und nur über den Umweg erotischer Vorstellungen kommt es zur Bereitschaftstellung der Genitalien. Ein Mann, welcher von Stadt zu Stadt zieht und in ärztlichen Vereinen, in Kliniken und in Krankenhäusern seine Fähigkeit, die Pupillenweite willkürlich zu beeinflussen und die Pilomotoren eines Armes willkürlich in Tätigkeit zu setzen, demonstriert, hat mir gestanden, dass er die Pupillenerweiterung durch die Vorstellung, recht weit in die Ferne zu sehen, erzielt. Das Aufspringen der Gänsehaut, die Wirkung der Pilomotoren löst er aus durch die Vorstellung, mit dem betreffenden Arm in einen Schneehaufen gefallen zu sein und dort lebhaft Kälte zu empfinden.

Besonders schwierig — das muss ich zugestehen —, ist die Frage, inwieweit der Wille und damit der Cortex cerebri die Blasentätigkeit beein-

fassen kann. Ein rein willkürlicher Vorgang ist auch die Blasenentleerung sicher nicht. Wie oft kommt es dem Arzte vor, dass Leute in der Sprechstunde trotz gut gefüllter Blase und trotz besten Willens, diese zu entleeren, nicht Harn lassen können! Stimmungen haben auf die Blasenentleerung insofern einen Einfluss, als z. B. die Scham die Auslösung des Entleerungsreflexes verhindern kann und als bei Tieren, so bei Hunden, geschlechtstlustige Stimmung zur Miktion drängt.

Vielleicht liegen die Verhältnisse bei der Blasenentleerung ähnlich wie bei Leuten, die durch Kontraktion des Zwerchfells willkürlich retroperistaltische Bewegungen des Magens und damit Erbrechen auslösen können, dass nämlich durch die Kontraktion von quergestreiften Muskeln am Beckenboden der Entleerungsreflex der glatten Blasenmuskulatur ausgelöst werden kann.

Jedenfalls liefern bisher weder die Physiologie noch die Pathologie Anhaltspunkte, welche uns berechtigen würden, Innervationszentren der inneren Organe und damit der Blase auf bestimmte Regionen der Hirnrinde zu lokalisieren.

Es folgen die weiteren Vorträge:

10. Herr O. Kalischer-Berlin: Über die Bedeutung der Dressurmethode für die Erforschung des Nervensystems.

Eine der Hauptgrundlagen des Tierversuchs, der zur Erforschung des Nervensystems dienen soll, bildet die Untersuchung der Empfindungen der Tiere vor und nach den Operationen. Je sorgfältiger und genauer diese Untersuchung ausgeführt werden kann, ein um so grösserer Erfolg ist von dem Versuch zu erwarten. Bisher stiessen diese Empfindungsprüfungen beim Tier auf mannigfache Schwierigkeiten. Die Temperaturempfindung entzog sich überhaupt beim Tier der Feststellung; andere Empfindungen, wie der Muskelsinn, der Hörsinn usw., waren nur unter bestimmten Bedingungen festzustellen. Aber auch die Empfindungen, die sich prüfen liessen, konnte man nur bruchstückweise erhalten. Die feineren Abstufungen der Empfindungen entgingen der Feststellung; die Fähigkeit der Tiere, ähnliche Reize als verschieden wahrzunehmen, liess sich auch nicht annähernd mittels der gewöhnlichen Laboratoriumsprüfung ermitteln. Unzweifelhaft leistet die Pawlow'sche Speichelmethode in manchen Beziehungen Vorzügliches für die Feststellung von Empfindungen. Doch stehen ihrer allgemeinen Verwendung manche Schwierigkeiten entgegen.

Vortragender hat eine neue Methode zur Prüfung der Empfindungen der Tiere angegeben, die auf der Dressur beruht. Die Aufmerksamkeit der Tiere wird bei dieser Methode durch Benutzung des

Fressstrieb als Reaktion aufs höchste gespannt. Die Methode ist bequem zu handhaben, auch leicht bei motorisch stark geschädigten Tieren zu benutzen, und gestattet es, die Empfindungen der Tiere in ihren verschiedenen Abstufungen zur Anschauung zu bringen. Vortr. beschreibt das Prinzip der Methode beim Gehörssinn, der den Ausgangspunkt seiner Untersuchungen gebildet hat. Die Tiere werden in der Weise dressiert, dass sie bei einem ganz bestimmten Ton (Harmonium oder dgl.), bei dem „Fresston“ nach den vor ihnen liegenden Futterstücken greifen, bei allen anderen Tönen („Gegentönen“) das Fressen verweigern. Die Hunde lernen es, diesen „Fresston“ aus einer Anzahl von Tönen herauszuerkennen; sie greifen zu, wenn unter einer Anzahl zugleich angeschlagener Töne der Fresston dabei ist, und verweigern das Fressen, wenn der Fresston nicht mit angeschlagen wird. Diese Fähigkeit der Tonunterscheidung geht, wenigstens in den tiefen Lagen, über die Fähigkeit der besten Musiker hinaus. — Vortragender hat nun diese Hörprüfungsmethode bei Hunden dazu benutzt, um Aufschluss über die Hörzentren einerseits, über die peripheren Aufnahmestätten des Hörens andererseits zu erhalten. Auf seine Untersuchungen über die Hörzentren geht er nicht ein. Dagegen bespricht er kurz seine Erfolge bei der Untersuchung des Labyrinths. Die Helmholtzsche Resonanztheorie ist nach diesen Versuchen nicht mehr aufrecht zu erhalten. Jeder Teil des Labyrinths ist imstande, alle Töne — hohe wie tiefe — aufzunehmen und fortzuleiten. Die Klanganalyse findet nicht schon in der Schnecke statt, sondern erst in den im Gehirn gelegenen Hörzentren. Dem Vestibularapparat (Vestibulum + Canales semicirculares) kommt sicher eine Hörfunktion zu, was natürlich nicht ausschliesst, dass dieser Apparat auch statischen Funktionen dient.

Vortragender hat das gleiche Dressurprinzip bereits auf fast alle Sinnesgebiete mit Erfolg übertragen. Das Prinzip ist überall das nämliche; nur die Ausführung und Anordnung der Dressur gestaltet sich entsprechend den einzelnen Sinnen etwas verschieden. Nicht nur beim Hund, sondern auch bei anderen Tieren (Katze, Esel, Affen) hat Vortragender die Methode mit Erfolg angewandt.

Vortragender beschreibt die Ausführung der Methode beim Geruchssinn und beim Farbensinn. Der Farbensinn der Hunde wurde auf diese Weise in unzweifelhafter Weise nachgewiesen.

Vortragender wendet sich alsdann zum Gefühlssinn und geht hier etwas näher auf den Muskelsinn und den Temperatursinn ein. Er demonstriert Hunde, die auf diese beiden Sinne dressiert worden sind. Der auf den Muskelsinn dressierte Hund griff nach den ihm dargereichten Futterstücken, wenn man seine linke Hinterpfote beugte;

um das Fressen zu verweigern, sobald man sie streckte. Der auf den Temperatursinn dressierte Hund frass, wenn man ihn mit der Kuppe eines mit kaltem Wasser gefüllten Reagenzglases berührte, während er mit dem Fressen aufhörte, wenn das Reagenzglas warmes Wasser enthielt. Bei diesem Hunde, bei dem eine Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks gemacht war, liessen sich deutlich die Störungen des Temperatursinns demonstrieren.

Vortragender betont zum Schluss, dass die bisherigen Empfindungsprüfungen ihren Wert behalten, dass aber diese von ihm geschilderte, auf alle Empfindungsarten leicht anwendbare neue Prüfungsmethode wohl dazu dienen wird, neue Fragestellungen und Anregungen zu geben und unsere Kenntnis des Nervensystems nach mannigfachen Richtungen hin zu erweitern. Die bereits mit dieser Methodik erzielten Erfolge sprechen dafür.

11. Herr Erich Schlesinger-Berlin: Über den Schwellenwert der Pupillenreaktion und die Ausdehnung des pupillomotorischen Bezirkes der Netzhaut. Untersuchungen auf Grund einer neuen Methodik.

Mittels eines neuen Apparates, des Peripupillometers, dessen Beschreibung im Original nachzulesen ist, ergaben sich folgende Resultate:

1. Der Schwellenwert der Pupillenreaktion, d. h. diejenige geringste Lichtintensität, die unter gleichen Bedingungen eine eben wahrnehmbare Reaktion der Pupille auslöst, ist bei Personen des gleichen Lebensalters ein annähernd konstanter. Bei Einwirkung eines Reizlichtes von 0,7 Meterkerzen erfolgt ein gerade messbarer Pupillenreflex. Diese Angabe bezieht sich auf Personen bis zum 35. Lebensjahre. Bei Kindern liegt der Schwellenwert tiefer. Bei Personen jenseits des 35. Lebensjahres steigt er an, was mit der in höherem Lebensalter zunehmenden optischen Dichte der brechenden Medien zusammenhängt.

2. Der Pupillarreflex ist ermüdbar. Schon nach siebenmaliger, in kurzen Pausen wiederholter Einwirkung des Reizlichtes fand sich bei Gesunden, dass sich die Pupille in weniger ergiebigem Maße kontrahierte und dass die anfängliche Schwellenwertintensität von 0,7 Meterkerzen nicht mehr zur Auslösung des Reflexes genügte. Diese Ermüdbarkeit bezieht sich indessen nur auf die Reizwirkung und Strahlen derselben Wellenlänge. Sobald Ermüdungserscheinungen

durch gelbliches Licht zu konstatieren sind; lässt der Reiz eines blau-grünen oder roten von der gleichen Intensität die Reaktion sofort in ihrer ursprünglichen Stärke wieder auftreten.

3. Die Reflexzeit, d. h. die Zeit, die vom Momente der Öffnung des Reizlichtes bis zum Auftreten der Kontraktion verstreicht, nimmt nach wiederholter Belichtung zu.

4. Bezüglich der Messung des pupillomotorischen Bezirkes der Retina muss zunächst ein Fundamentalgrundsatz ausgesprochen werden, der bei den bisherigen Messversuchen unberücksichtigt geblieben ist: Jede Untersuchung über die Reflexbreite des Fundus hat von der Feststellung des Schwellenwertes der Pupillenreaktion auszugehen. Ein einfacher Versuch macht die Notwendigkeit dieser Forderung klar. Wird das Reizlicht auf den blinden Fleck gerichtet und zwar bei einer Scheibengrösse, die etwa $\frac{1}{50}$ der Pupillenfläche entspricht, so erfolgt bei schon ganz geringer Intensitätszunahme deutliche Pupillenreaktion. Ausserdem sieht der Untersuchte zwar nicht das Bild des Reizlichtes selbst, wohl aber um ein dunkles Zentrum einen deutlichen zirkulären Lichtschein, der bei der Steigerung der Intensität heller wird und ebenso wie der eben erwähnte Pupillenreflex ausschliesslich durch diffuses Zerstreuungslicht verursacht sein kann. Lässt man nun ein Reizlicht von einer Intensität von 0,4 Meterkerzen auf den blinden Fleck fallen, so wird dieser Lichtschein nicht wahrgenommen und die Pupille bleibt bei langsamem Ansteigen der Intensität ohne Reaktion, die erst eintritt, wenn der Schwellenwert für die Foveamitte um 0,2 bis 0,3 Meterkerzen überschritten ist. Daraus folgt, dass zu diesen Messungen nur Intensitäten brauchbar sind, die ein unterschwellenwertiges Zerstreuungslicht auftreten lassen. Führt man ein so beschaffenes Reizlicht von der Peripherie nach dem Zentrum zu und erhält von einer Stelle ab Kontraktion der Pupille, so hat man die Gewissheit, dass dieser Reflex ausschliesslich durch isolierte Reizung reflextüchtiger Elemente der Retina hervorgerufen ist. Mit dieser Methode ergeben die Untersuchungen mit dem Peripupillometer bei Gesunden ein Reflexfeld von mindestens 10 mm Durchmesser.

Der Apparat eignet sich auch zur Untersuchung auf hemianopische Pupillenreaktion. In einem Falle von Kompressionsfraktur des Schädels konnte eine solche einwandfrei festgestellt werden.

(Erscheint ausführlich in der Deutschen mediz. Wochenschrift.)

4. Sitzung.

Am 28. September, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr M. Nonne.

Vorträge.

12. Herr R. Bárány-Wien: Weitere Untersuchungen und Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Zentralnervensystem. Nachbarschafts- und Fernwirkungen auf Kleinhirn und Vestibularapparat bei Hirntumoren.

Bárány teilt ausführlich die Krankengeschichte eines Falles von rechtsseitigem Stirnhirntumor mit, bei welchem von Anfang an cerebellare Erscheinungen in Gestalt von spontanem Vorbeizeigen und Gleichgewichtsstörungen bestanden. Die genaue Funktionsprüfung nach Báránys Methoden ergab jedoch mit Sicherheit, dass alle diese Erscheinungen nur durch Fern- resp. Nachbarschaftswirkung entstanden waren und sich ein in der Substanz des Kleinhirns befindlicher Tumor mit Sicherheit ausschliessen liess. Nach einer Ventilbildung über dem rechten Temporallappen verschwanden in der Tat alle diese Erscheinungen, um erst nach mehr als einem Monat — bei zunehmenden Drückerscheinungen von seiten der hinteren Schädelgrube — wiederzukehren und bis zum Tode anzuhalten. Anschliessend an diesen Fall resümiert Bárány seine Beobachtungen über Nachbarschafts- und Fernwirkungen auf Kleinhirn und Vestibularapparat bei Hirntumoren. 27 Fällen extracerebellaren Sitzes stehen 7 intracerebellare gegenüber. Es handelt sich um 22 Autopsiefälle (17 Obduktionen, 5 Operationsbefunde) extracerebellaren Sitzes und zwar 1 Cysticercus des 4. Ventrikels (Bárány), 1 Tumor der inneren Kapsel (Bárány), 1 Tumor der motorischen Region (Beobachtung Dr. Goldmanns und Báránys), 1 Tumor des Grosshirns (Beobachtung von Tetens Hald), 3 Stirnhirntumoren (Bárány), 2 Tumoren des Occipitallappens (Bárány), 1 Tumor des Temporal- und Stirnlappens (Bárány), 1 Cholesteatom des 4. Ventrikels (Professor Knoblauch und Bárány), 1 Kleinhirntumor (Bárány), 1 Kleinhirntumor (Dr. Tetens Hald), 1 Kleinhirntumor (Dr. Orzechowsky), 1 Schläfenlappentumor (Dr. Ruttin), 14 Acusticustumoren (darunter 1 Fall der Klinik Henschens, 1 Fall der Klinik Holmgrens in Stockholm), 1 Tumor über dem Parietallappen und 5 klinische Fälle (Acusticustumoren), denen 7 Kleinhirntumoren (5 Obduktions- und 2 Operationsbefunde) gegenüberstehen. Aus seinen Beobachtungen ergaben sich folgende Schlüsse:

1. Tumoren jeder Lokalisation können Kleinhirnerscheinungen und zwar sowohl derselben als auch der Gegenseite machen.

2. Zur Unterscheidung von Herdsymptomen gegenüber Fern- resp. Nachbarschaftswirkungen gehört sowohl eine genaue Untersuchung der spontanen Erscheinungen, als auch eine genaue Funktionsprüfung. Besteht spontanes Fallen, spontanes Vorbeizeigen, so geht daraus noch keineswegs hervor, dass diese Erscheinungen Herdsymptom sind. Lässt sich nachweisen, dass bei Hervorrufung eines entsprechenden Nystagmus Fallen oder Vorbeizeigen entgegengesetzt dem spontanen ausgelöst werden kann, so ist damit der Beweis geliefert, dass wir es höchstwahrscheinlich mit einem Nachbarschafts- resp. Fernsymptom zu tun haben. Es ist nur eines noch möglich: Bei Tumoren, die ganz im Beginn des Leidens zur Beobachtung kommen, ist es möglich, dass ursprünglich noch eine Reaktion in entgegengesetzter Richtung besteht, die im Verlaufe der Beobachtung allmählich verschwindet (1 Fall von Tetens Hald).

3. Sehr wichtig ist, dass der Fall nicht einmal, sondern wiederholt genauestens untersucht wird. Wechseln die Erscheinungen derart, dass zeitweise kein Fallen, kein Vorbeizeigen besteht, dann ist die Fernwirkung sicher. Wechselt nur ein Teil der Erscheinungen, bleibt ein gewisser Kern unverändert, so handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine Kombination von Herd- und Nachbarschaftswirkung (1 Fall Bărăny's).

4. Sehr wichtig ist die Beobachtung im Falle der Anlegung eines Ventils oder einer zweizeitigen Operation, nach Lumbal- oder Ventrikelpunktion. Verschwinden die Erscheinungen nach einem druckentlastenden Eingriff komplet, so ist damit der Nachweis geliefert, dass sie nur auf Fern- resp. Nachbarschaftswirkung beruhen.

5. Als Herdsymptom sind nur dauernde und eventuell zunehmende Ausfallserscheinungen aufzufassen (spontanes Vorbeizeigen oder Fallen bei Fehlen der Reaktion in entgegengesetzter Richtung, resp. einfaches Fehlen der Reaktionsbewegung ohne Spontanerscheinung).

6. Die Acusticustumoren machen fast stets Nachbarschaftserscheinungen von seite der anliegenden Hemisphäre; dieselben bestehen oft in einer dauernden Lähmung der anliegenden Hirnpartie (Vorbeizeigen nach aussen, Fehlen der Reaktion nach innen). Es können aber auch andersartige Störungen (vorübergehendes Vorbeizeigen in anderer Richtung) auftreten. Ob die bei Acusticustumoren nicht seltenen spontanen Gleichgewichtsstörungen sowie Störungen der vestibulären Fallreaktionen auf Läsion des Wurms oder Deitersschen Kerns zu beziehen sind, ist derzeit unmöglich zu entscheiden.

7. Vorübergehender, an Intensität wechselnder oder auch dauernd gleichbleibender starker Nystagmus von intrakraniellm Charakter findet sich bei Tumoren jeder Lokalisation, sobald sie eine Druck-

wirkung auf die hintere Schädelgrube entfalten. Andererseits können aber auch Tumoren der hinteren Schädelgrube, wenn sie keinen wesentlichen Druck hier erzeugen, keinen oder fast gar keinen Nystagmus verursachen.

8. Schwere Hörstörungen kommen bei Sitz des Tumors ausserhalb der hinteren Schädelgrube nur sehr selten vor (1 Fall von Ruttin). Mässige Hörstörungen vom Charakter der Läsion des inneren Ohres dagegen sind sehr häufig. Ein- oder doppelseitige totale Taubheit kommt fast nur bei Acusticustumoren vor. Einen Fall einer einseitigen totalen Taubheit bei Stirnhirntumor beschrieb Ruckert, einen Fall von Taubheit bei Schläfenlappentumor Ruttin. Selten kann auch bei Acusticustumoren das Hörvermögen bestehen bleiben (Fälle von Frey, Claus und Bárány).

9. Über Ohrensausen wird bei Hirntumoren jeden Sitzes fast niemals andauernd geklagt. Schwere Schwindelanfälle finden sich meist im Beginn des Leidens (bei Tumoren jeder Lokalisation), in späteren Stadien fehlt der spontane Schwindel fast stets. Die kalorische Reaktion habe ich und andere nie, ausser stets bei Acusticustumoren, fehlend gesehen. Herabsetzung kommt jedoch auch bei Fernwirkung bis zu beträchtlichen Graden vor.

10. Gegen vestibulare Reize sind die meisten Fälle von Hirntumor, bei welchen ein erheblicher Druck auf die hintere Schädelgrube besteht, vollkommen oder fast vollkommen unempfindlich. Auch das spontane Erbrechen kommt meist nur im Beginne des Leidens vor. Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube habe ich zur Zeit der klinischen Beobachtung nahezu stets Abwesenheit der Übelkeiten und des Erbrechens beobachtet. Möglich jedoch, dass bei sehr frühzeitiger Beobachtung Übelkeiten und Erbrechen auch bei diesem Sitze häufiger beobachtet werden könnten.

11. In den meisten Fällen mit deutlichen Druckerscheinungen von seite der hinteren Schädelgrube ist eine Steigerung der vestibularen Reaktionsbewegungen sowohl bezüglich des Nystagmus (von Ruttin zuerst beschrieben) als auch bezüglich der Zeige- und Fallbewegungen nachweisbar. Fehlen wesentliche Druckerscheinungen, dann kann auch bei einem Tumor der hinteren Schädelgrube die Erregbarkeit im Bereiche des gesamten Vestibularapparates sehr gering sein (1 Acusticustumor Bárány's). Die Steigerung der Erregbarkeit ist für die Diagnose des Sitzes des Tumors nicht verwertbar. Tumoren jeder Lokalisation können solche verursachen.

12. Selbstverständlich darf man niemals aus einem Symptom allein Schlüsse ziehen wollen, sondern stets ist der gesamte neuro-

logische Befund und der gesamte Verlauf der Krankheit bei der Diagnosestellung zu berücksichtigen.

Am Schlusse seines Vortrages richtet Bárány die dringende Bitte an die Neurologen, die neuen Untersuchungsmethoden, die ja schon zwei resp. drei Jahre alt sind, ihrerseits anzuwenden, da nur durch eine Beobachtung von zahlreichen Fällen der klinische Wert genau bestimmt werden kann, die Fälle aber zu selten sind, als dass die Beobachtung einiger weniger Autoren bereits genügend Material umfassen könnte. Aus diesem Grunde ist es auch von Wichtigkeit, dass jeder einwandfrei und wiederholt untersuchte Fall, bei dem ein Obduktions- oder Operationsbefund erhoben werden konnte, publiziert werde.

(Ausführliche Publikation erfolgt an anderem Orte.)

13. Herr L. Mann-Breslau: Über „Die galvanische Vestibularreaktion.“

Die galvanische Vestibularreaktion ist in den letzten Jahren durch die anderen Untersuchungsmethoden, insbesondere die durch Bárány eingeführte kalorische, in auffallender Weise zurückgedrängt worden; sie verdient jedoch nach Ansicht des Vortragenden eine grössere Beachtung; sie ist eine durchaus konstante, ganz regelmässig auslösbare Reaktion, wie sich sowohl durch Tierexperimente wie am Menschen leicht nachweisen lässt. Es muss nur auf folgende Punkte geachtet werden:

Bei der galvanischen Reaktion tritt die Seitwärtsneigung des Kopfes und des Körpers nach der Anodenseite im allgemeinen bei viel schwächeren Strömen (2—5 M.-A.) auf wie der Nystagmus (4—10 M.-A.), während umgekehrt bei der kalorischen der Nystagmus viel leichter auslösbar ist. Da man in der letzten Zeit ganz besonders auf die Beobachtung des Nystagmus Wert gelegt hat, ist dies vielleicht ein Umstand, der Manchen die galvanische Reaktion als weniger brauchbar erscheinen lässt.

Man kann bei der galvanischen Reaktion nicht nur Körper- und Augenbewegungen auslösen, sondern auch die Extremitätenbewegungen beeinflussen, was bisher noch nicht nachgewiesen ist. Lässt man den Arm ausgestreckt halten, so tritt jedesmal ein Abweichen der Hand nach der Anode auf, und auch der Báránysche Zeigerversuch fällt in dem Sinne aus, dass nach der Anode vorbeigezeigt wird. Dabei konnte ich auch eine Beeinflussung des Tonus der Extremitäten durch die Untersuchung des Kraftsinnes nachweisen. Die Reaktion würde sich

also auch für die Methode von Bárány zur Kleinhirndiagnose usw. sehr gut verwenden lassen.

Als Unterschied gegenüber der kalorischen Methode ist aber noch zu beachten, dass zur Auslösung der galvanischen Reaktion nicht die Intaktheit des Labyrinths unbedingt erforderlich ist. Vielmehr kann die Reaktion auch vom Nervenstamm ausgelöst werden, wie sowohl aus Tierexperimenten wie klinischen Beobachtungen hervorgeht. Man kann infolgedessen bisweilen ein gegensätzliches Verhalten beider Reaktionen finden, was von diagnostischem Wert sein kann, z. B. deutet galvanische Übererregbarkeit bei Herabsetzung der kalorischen Reizbarkeit wahrscheinlich auf eine Affektion des Nervenstammes hin, d. h. der Nervenstamm kann übererregbar sein, während die Leitung vom Labyrinth her unterbrochen ist. (Als Analogie hierzu kann man Ohrgeräusche bei Schwerhörigkeit oder auch die Anaesthesia dolorosa betrachten.)

Besonders wertvoll scheint dem Vortragenden die galvanische Reaktion, worauf er schon früher hingewiesen hat, zum Nachweis einer Überempfindlichkeit bei Folgezuständen von Kopfverletzungen. Bei diesen kommt bekanntlich sehr häufig eine labyrinthäre Überempfindlichkeit vor, die sich durch spontanen Schwindel besonders bei denjenigen Anlässen äussert, die eine gesteigerte Blutzufuhr zum Kopfe zur Folge haben. In diesen Fällen findet man die Seitenneigung oft schon bei minimalen Strömen (0,5 M.-A.) und dabei ausserordentlich lebhaft vasomotorische Begleiterscheinungen: Blasswerden, kleinen, frequenten Puls, manchmal bis zu kollapsartigen Zuständen, Übelkeit, Erbrechen. Häufig findet man in diesen Fällen auch die Babinskische Reaktion, d. h. eine Neigung nicht nach der Anodenseite, sondern jedesmal nach einer bestimmten Seite, unabhängig von der Richtung des Stromes. Für diese Reaktion genügt nicht die Annahme eines einseitigen Ausfalles der Labyrinthfunktion, auch nicht die Annahme einer einseitigen Übererregbarkeit. Es scheint, dass die gesteigerte reflektorische Erregbarkeit der Vasomotoren vom Labyrinth aus dabei eine wichtige Rolle spielt.

Der Vortragende empfiehlt die galvanische Reaktion demnach besonders zur Feststellung der labyrinthären Übererregbarkeit nach Comotio cerebri, aber auch als Ergänzung der anderen vestibularen Untersuchungsmethoden, bei Feststellung der Vestibularreaktion zu lokaldiagnostischen Zwecken.

(Ausführliche Publikation im Neurol. Zentralbl. 1912, Nr. 21.)

Diskussion zu den Vorträgen 12 und 13.

Herr Rothmann-Berlin betont den Wert der B^ár^ány'schen Methode für die Praxis. Transitorisches Vorbeizeigen mit Störung der vestibularen Reaktion hat Rothmann wiederholt bei cerebellarer Arteriosklerose beobachtet unter Besserung bei Jodbildung. Was den interessanten B^ár^ány'schen Fall betrifft, bei dem sich ein Stirnhirntumor fand, so ist zu fragen, ob es sich hier nicht um einen Ausfall eines kortikalen Vestibulariszentrumms im Stirnhirn handeln könnte, entsprechend den bekannten Gleichgewichtsstörungen. Endlich hat Rothmann bei Affen, denen er beide vordere und hintere Kleinhirnschenkel ausgeschaltet hatte, eine Störung des Greifens im Sinne des Zuweitgreifens beobachtet. Auch beim Menschen könnte eine derartige Zeigestörung bei ausgedehnten doppelseitigen cerebellaren Ausfällen zustande kommen.

Herr Allers-München verweist auf eine s. Z. publizierte Beobachtung über labyrinthär bedingte Raumsinnstörungen bei einem kongenital Blinden, der neben Störungen der Schwereempfindung solche der räumlichen Ausmessung von Gelenkexkursionen nach den verschiedenen Raumebenen zeigte. Es handelt sich hier offenbar um ähnliche Erscheinungen, wie sie die galvanische Reizung des Labyrinthes erzeugt. Richtet an Votr. die Anfrage, ob solche Symptome bei den galvanischen Reizungen beobachtet wurden, und erinnert an die Tatsache der Gleichgewichtsstörungen und Lage-täuschungen nach Alkoholgenuss, die auch möglicherweise mit der Hyperämie und dadurch gesetzten Labyrinthreizung zusammenhängen.

Herr B^ár^ány (Schlusswort): Herrn Mann gegenüber möchte ich sagen, dass ich die galvanische Reaktion auch bis jetzt nur recht selten geprüft habe, vielleicht 50—60 mal. Ich habe nie die Babinskische Reaktion gesehen. Bei einem Fall, bei dem es so zu sein schien, stellte ich den elektrischen Strom ab, liess nur das Knacken der Einschaltung hören und trotzdem traten die Bewegungen des Kopfes auf. Der Patient kann also schon infolge der Erwartung eines unangenehmen Eindrucks Bewegungen ausführen. Diesbezüglich und bezüglich der Suggestierung derartiger Bewegungen muss man also sehr vorsichtig sein. Ich würde deshalb empfehlen, stets auch den Nystagmus zu berücksichtigen, der als objektiver Gradmesser des vestibularen Reizes zu betrachten ist, den ich jedoch nie, wie Mann meint, als Ursache der Fallreaktionen angesehen habe.

Was die Frage des Herrn Rothmann der Auslösung des Vorbeizeigens durch den Stirnhirntumor selbst betrifft, so möchte ich Folgendes bemerken. Ich habe bisher 3 Stirnhirntumoren beobachtet. In einem Fall fehlten alle derartigen Erscheinungen. In dem 2. Fall bestand starkes Fallen nach rückwärts, zeitweises Vorbeizeigen des rechten und linken Arms. Es war ein sehr starker spontaner Nystagmus vorhanden, der auf Druck auf die hintere Schädelgrube hinwies. Alle vestibularen Reaktionen waren in enormer Stärke, wie ich es noch selten gesehen habe, vorhanden. In diesem Fall ist daher auch anzunehmen, dass die Spontanerscheinungen nur Fernwirkung auf das Kleinhirn waren. Aber auch theoretisch kann ich nicht glauben, dass Vorbeizeigen in bestimmter Richtung durch eine Läsion im Stirnhirn zustande kommen kann. Man müsste dazu annehmen,

dass auch hier die Bewegungen nach Richtungen geordnet sind, was ja sehr unwahrscheinlich ist.

Was das zu kurz oder zu weit Zeigen betrifft, so könnte ein solches bei einem vertikalen Nystagmus nach auf- oder abwärts vorkommen, bzw. bei Ausfall der Kleinhirnpartien für die Reaktion nach auf- oder abwärts, wie ich dies an klinischen Fällen und einem operierten Kleinhirnfall beobachten konnte.

Herr Mann (Schlusswort): Suggestive Beeinflussung muss bei Vornahme dieser Versuche natürlich sorgfältig vermieden werden. Die ersten Resultate, welche erhoben werden, während der Patient von dem Zweck der Untersuchung gar nichts weiss, sind stets die sichersten. Später wird das Resultat oft durch unzweckmässige Gegenbewegungen beeinflusst. Herrn Allers muss ich erwidern, dass ich die Versuche über die Schwereempfindung noch nicht nach allen Richtungen ausdehnen konnte. Bezüglich der Vertikalempfindung habe ich festgestellt, dass die Patienten einen länglichen Gegenstand, den sie in eine vertikale Richtung bringen sollen, unter dem Einfluss des Stromes stets schief stellen und zwar nach der Anodenseite geneigt.

14. Herr Th. Rumpf und Herr P. Horn-Bonn: **Über den Verlauf der nervösen Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen.**

a) Herr Th. Rumpf-Bonn:

Seit vielen Jahren verfolge ich eine grössere Anzahl Fälle von nervöser Erkrankung nach Eisenbahnunfällen. Man kann für diese wie für die sogenannten traumatischen Neurosen überhaupt sagen, dass sowohl die Diagnose als die Prognose einer Bearbeitung nach neuen Richtungen bedürfen.

Da aber das Material des einzelnen immer nur ein beschränktes ist, habe ich mich mit der Eisenbahndirektion Elberfeld in Verbindung gesetzt und eine Bearbeitung sämtlicher seit Jahren vorgekommener Fälle von nervöser Erkrankung nach Eisenbahnunfällen angeregt. Bereitwillig ging die Königl. Eisenbahndirektion in Elberfeld auf meine Vorschläge ein und veranlasste auch die Eisenbahndirektionen in Essen, Köln, Saarbrücken und Münster die Untersuchungen zu unterstützen.

Die meines Erachtens zu lösende Aufgabe bestand darin:

1. die vorhandenen Krankengeschichten in diagnostischer Beziehung zu bearbeiten,

2. den Verlauf der einzelnen Erkrankungsfälle zu verfolgen, wobei sich sofort drei Gruppen ergaben: a) solche, welche in ihren Ansprüchen an den Fiskus abgefunden waren, b) solche, welche noch fortlaufend Renten bezogen und c) solche, welche noch nicht erledigt waren.

Um über das Befinden und den Verlauf des einzelnen Falles Klarheit zu gewinnen, wurden an alle Ärzte, welche die Kranken untersucht und begutachtet hatten, eingehende Fragebogen gesandt, welche auch den Passus enthielten, ob der betreffende Patient etwa zur Zeit in Behandlung eines anderen Arztes und welches sei.

Mit grosser Bereitwilligkeit hat die weitaus grössere Mehrzahl der Ärzte geantwortet.

In wenigen Fällen liess sich allerdings ein ärztlicher Bericht nicht erhalten und dann wurden verschiedene Behörden, vereinzelt auch die Vorgesetzten der früher Kranken, um Auskunft angegangen.

Auf diese Weise gelang es, ein grosses Material zu gewinnen, dessen Bearbeitung, wie ich glaube, von einigem Wert ist.

Ich möchte aber bitten, meinem Assistenzarzt, Herrn Dr. Paul Horn, welcher die Bearbeitung unter meiner Mitwirkung übernommen hat, das Wort zur kurzen Darlegung der Resultate zu geben.

b) Herr Paul Horn-Bonn:

Um eine scharfe Trennung der unter dem Namen „traumatische Neurose“ einhergehenden Krankheitsbilder vornehmen zu können, bin ich bei Bearbeitung des uns von den Kgl. Eisenbahndirektionen Elberfeld, Essen, Cöln, Münster und Saarbrücken überlassenen Materials von ätiologischen Gesichtspunkten ausgegangen, zumal nur eine genaue Kenntnis und Würdigung aller ursächlich mitwirkenden Momente uns Genese und Art der in Betracht kommenden Krankheitsformen verständlich machen kann. Bei allen nervösen Unfallsfolgen hat man zu unterscheiden zwischen direkten und indirekten Unfallwirkungen. Die direkten Unfallwirkungen können rein somatischer, rein psychischer oder somatisch-psychischer Natur sein. Als praktisch wichtigste Ursachen für die Entstehung direkter nervöser Unfallsfolgen sind anzusehen:

Schreck, Kopftraumen, sonstige lokale Traumen, allgemeine Erschütterung, sowie Kombinationen dieser ätiologischen Momente. Weiterhin seien noch elektrische Einwirkungen hier erwähnt. Die indirekten Unfallwirkungen bestehen in den mannigfachen psychischen Alterationen, die zu dem ursprünglichen Krankheitsbilde sekundär hinzutreten. Es handelt sich hierbei vor allem um psychische Faktoren, die man als Befürchtungsvorstellungen bezeichnen könnte und die oft die Grundlage der meist weiterhin sich entwickelnden Begehrungsvorstellungen bilden, wobei Autosuggestionen und Suggestionen Dritter mitunter eine unheilvolle Rolle spielen.

Dies vorausgeschickt, bitte ich Sie, einige Augenblicke bei dieser

Tabelle zu verweilen, die den Versuch einer Einteilung der Unfallneurosen nach ätiologischen Gesichtspunkten darstellt.

Tabelle 1.

Einteilung der Unfallneurosen nach ätiologischen Gesichtspunkten.

Entsprechend den direkten und indirekten Unfallwirkungen kann man unterscheiden zwischen primären und sekundären Neurosen, wobei ich allerdings betone, dass damit kein Gegensatz konstruiert werden soll, da die letzteren aus den ersteren sehr häufig hervorgehen, wenngleich in einem Teil der Fälle eigentliche nervöse Störungen erst sekundär im Verlaufe des Rentenkampfes, oft längere Zeit nach glatter Ausheilung der ursprünglichen Verletzung, als ganz neues Moment sich einstellen — Rentenkampfneurose i. e. S.

Zu den primären Unfallneurosen gehören:

1. die Schreckneurosen,
2. die Kommotionsneurosen i. w. S.,
3. die lokalen Neurosen,
4. die Neurosen nach allgemeiner Erschütterung,
5. die Neurosen nach kombinierter Einwirkung.

Jede dieser Krankheitsformen zeigt, nach unserem Material zu urteilen, besonders in frischen Fällen, ein bis zu einem gewissen Grade charakteristisches Symptomenbild.

Wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit möchte ich hier nur einige Hauptpunkte herausgreifen, die mir besonders erwähnenswert erscheinen. Eine erschöpfende Darstellung würde mich an dieser Stelle zu weit führen. Notgedrungen bleiben daher wichtige Einzelheiten unerwähnt. Ich hoffe, dass dadurch keine missverständliche Auffassung des Folgenden entstehen wird.

Bei den Schreckneurosen findet sich oft lange Zeit hindurch im Vordergrund der Erkrankung ein typischer vasomotorischer Symptomenkomplex mit besonderer Beteiligung des Herzens. Hierzu traten bei den nervös Disponierten unseres Materials in 100 Proz. der Fälle ausgesprochen hysterische Erscheinungen von ebenfalls längerer Persistenz hinzu. Psychische Alterationen, wie allgemeine innere Unruhe, Schreckhaftigkeit, unruhiger Schlaf mit schreckhaften Träumen, dauerten dagegen meist nur kürzere Zeit an.

Einen wesentlich anderen und zwar einen ausgesprochen cerebralen Symptomenkomplex weisen die nervösen Störungen nach Kopftraumen auf. Selbstverständlich bestehen je nach der Schwere des Kopftraumas die verschiedensten graduellen Unterschiede. Im wesentlichen werden aber immer dieselben Symptome geklagt:

Kopfschmerz, Kopfdruck, Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels, Schwindelgefühl, Abnahme des Gedächtnisses, Störungen des Seh- und Hörvermögens sowie sonstige Beschwerden, die direkt auf die stattgehabte cerebrale Alteration hinweisen. Dagegen fanden sich in keinem „reinen“ Falle unseres Materiales typisch hysterische Erscheinungen, auch spezifisch neurasthenische Erscheinungen — erhöhte allgemeine Erregbarkeit und abnorm leichte Ermüdung — wurden nur bei dem kleineren Teil der Fälle bemerkt.

Für die lokalen Neurosen charakteristisch ist das Fixiertsein der nervösen Störung an der Läsionsstelle. Es ist zwar eine weit verbreitete Ansicht, dass das ursprüngliche Trauma für die weitere Gestaltung des Falles meist von nur untergeordneter Bedeutung sei; demgegenüber möchte ich hervorheben, dass bei 66 $\frac{2}{3}$ Proz. unserer Fälle mit ausschliesslich lokalen Traumen die lokale Störung den Mittelpunkt des ganzen Krankheitsbildes ausmachte. Inwieweit organische Läsionen mitspielen, möchte ich hier unerörtert lassen, jedoch betonen, dass der Name „lokale Neurose“ keineswegs eindeutig, sondern lediglich als Sammelbegriff anzusehen ist.

Die nach allgemeiner Erschütterung aufgetretenen Neurosen unseres Materials unterscheiden sich von den bisher erwähnten Krankheitsbildern insofern, als bei ihnen in der übergrossen Mehrzahl der Fälle ausgesprochen neurastheniforme Erscheinungen im Vordergrund der Erkrankung standen: Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, hochgradige Ermüdung und Abgespanntheit, leichte Erregbarkeit, daneben noch mehr oder weniger unbestimmte sonstige nervöse Störungen. Typisch hysterische Erscheinungen traten niemals auf, auch die bei den Schreck- und Kommutationsneurosen beschriebenen Symptomenkomplexe kamen in ihrer charakteristischen Form niemals zur Beobachtung.

Bei den bisher erörterten Krankheitsformen habe ich nur diejenigen Fälle unseres Materials ins Auge gefasst, bei denen einwandfrei nur ein einzelnes Trauma psychischer oder somatischer Natur eingewirkt hat. Die danach zunächst entstehenden Syptomenkomplexe sind relativ einfacher Natur. Wesentlich komplizierter werden die nervösen Krankheitsbilder, falls mehrere ätiologische Momente in Betracht kommen. So fand sich bei den meisten nach Schreck-Kopftrauma auftretenden nervösen Störungen u. a. als integrierender Bestandteil eine Kombination des vasomotorischen und cerebralen Symptomenkomplexes, wozu besonders bei Disponierten noch hysterische Erscheinungen hinzutraten. Da die einzelnen Symptomenkomplexe selbstredend keineswegs stets in

gleicher Intensität auftreten oder anhalten, so ist hierdurch eine weitere Variabilität der Krankheitsformen bedingt.

Treten zu diesen als direkte Unfallwirkungen anzusehenden nervösen Störungen nun noch sekundäre Einflüsse der früher erwähnten Art hinzu, so sehen Sie, welche Mannigfaltigkeit von Krankheitserscheinungen schliesslich resultiert. Andererseits ist aber zu betonen, dass durch die sekundären Einflüsse, speziell durch den Rentenkampf ein Moment hinzutritt, das alle vorerwähnten primären Krankheitsformen in gleicher Weise, nämlich in hypochondrisch-querulatorischer Richtung zu beeinflussen pflegt. Diesem Umstande dürfte es zuzuschreiben sein, dass lang bestehende Unfallneurosen, so verschieden auch anfangs ihr Formenbild sich darstellte, im Laufe langer Rentenkämpfe eine gewisse Ähnlichkeit miteinander bekommen, d. h. es entwickelt sich aus primär verschiedenen Erkrankungen schliesslich eine an sich wieder einigermaßen charakteristische Krankheitsgruppe, die Rentenkampfneurose, eine praktisch so ausserordentlich häufige Erscheinung, dass von mancher Seite unter „traumatischer Neurose“ lediglich derartige ältere Fälle verstanden werden, bei denen sich die ursprünglichen Symptomenkomplexe der Schreckneurosen, Kommutationsneurosen usw. bereits mehr oder weniger stark verwischt und modifiziert haben. Inwieweit bei der Rentenkampfneurose Übertreibung bewusster oder unbewusster Art eine Rolle spielt, soll hier nicht erörtert werden. Erwähnen möchte ich nur, dass Simulation ganzer Krankheitsbilder in Übereinstimmung mit anderen Autoren, auch nach unserem Material zu urteilen, eine recht seltene Erscheinung ist, da unter den 173 Fällen sich nur 3 „simulierte Neurosen“ befanden, wenn dieser Ausdruck erlaubt ist.

Wie gestaltet sich nun das weitere Schicksal des Unfallneurotikers und welcher Entschädigungsmodus ist vorzuziehen, Kapitalabfindung oder Rentenverfahren?

Durch die Arbeiten von Wimmer, Nägeli und Billström ist erwiesen, dass mit der Kapitalabfindung im Auslande sehr gute Erfahrungen gemacht worden sind und aus den Arbeiten von Schaller, sowie von Schultze u. Stursberg geht hervor, dass auch beim Rentenverfahren die Prognose der Unfallneurosen keineswegs ungünstig ist. Da unser Material sowohl Abgefundene wie Rentenempfänger betrifft und bei einer Gleichartigkeit des zugrundeliegenden Materials eine bessere Vergleichsmöglichkeit sich bietet, so erschien es uns angebracht, über den weiteren Verlauf der Fälle eingehende Recherchen anzustellen. Das Resultat dieser katamnestischen Untersuchungen, die durch die dankenswerte Unter-

stützung der Behörden und der beteiligten Ärzte ermöglicht wurden, ersehen Sie aus dieser Tabelle. Von den 136 Abgefundenen können 70 Proz. als praktisch geheilt und 16 Proz. als wesentlich gebessert angesehen werden. Nur bei 11,5 Proz. ist der Zustand angeblich unverändert geblieben und nur 2,2 Proz. sollen eine Verschlimmerung erfahren haben.

Tabelle 2.
Weiterer Verlauf der Unfallneurosen.

Auskunft	Abfindung	Rentenempfänger
geheilt i. soz. S.	95 = 70 Proz.	0
gebessert	22 = 16 „	2
unverändert	16 = 11,5 „	27
verschlimmert	3 = 2,2 „	2
	136 Fälle	31 F. 172 Fälle

nach Stursberg:
43 = 25,5 Proz.
112 = 74,5 „
171

Demgegenüber sehen Sie, dass bei den 31 Rentenempfängern nur in 2 Fällen eine Besserung seit der ersten Rentenfestsetzung konstatiert werden konnte, während 27 Fälle unverändert geblieben sind und 2 sich verschlimmert haben. Ich hebe hervor „seit der ersten Rentenfestsetzung“, weil man angesichts dieses ausserordentlich ungünstigen Resultats versucht sein könnte, anzunehmen, es habe sich von vornherein um schwere, aussichtslose Fälle gehandelt. Dem ist aber keineswegs so. Unter den Abgefundenen befinden sich ganz analoge Fälle, die in wenigen Jahren zur völligen Ausheilung gekommen sind, und weiterhin ist bei den Rentenempfängern vom Unfälle an bis zum Tage der Rentenfestsetzung in einem nicht unerheblichen Prozentsatz eine zum Teil sogar bedeutende Besserung eingetreten. Erst mit dem Rentenverfahren hat ein Faktor eingegriffen, der die weitere Ausheilung der Fälle ganz erheblich hintangehalten hat. Der etwaige Einwand, die Zahl der Rentenempfänger sei zu gering, als dass ein einigermaßen fundierter Vergleich mit den Abgefundenen gezogen werden könnte, ist nicht stichhaltig, denn wenn man z. B. die Ergebnisse von Stursberg zum Vergleiche heranzieht, der über 172 Rentenempfänger berichtet, so läge auch in diesem für die Bewertung des Rentenverfahrens günstigeren Falle auf seiten der Abfindung noch ein ganz erheblicher Vorsprung bezüglich der günstigen Resultate, da von dem Stursbergschen Material nur 25,5 Proz. geheilt oder gebessert sind, nicht weniger als 74,5 Proz. aber unverändert geblieben sind oder sich verschlimmert haben.

Man könnte nun die Frage aufwerfen, warum bei dem im allgemeinen überraschend günstigen Ergebnis der Kapitalabfindung nicht in sämtlichen Fällen eine Heilung eingetreten ist. Sehen wir unser Material daraufhin durch, so ergibt sich, dass nur in vereinzelt durch Schwere und organische Komplikation charakterisierten Fällen direkte primäre Unfallsfolgen mit mehr oder weniger weitgehender sekundärer Modifikation nach der Abfindung bestehen geblieben und dass in den übrigen angeblich nicht gebesserten Fällen sonstige ursächliche Einflüsse für das Persistieren der nervösen Beschwerden verantwortlich zu machen sind. Ungünstig wirkten vor allem das Vorhandensein von Herz- und Gefäßleiden sowie von chronischem Alkoholismus, ferner eine allzulange Verschleppung des Entschädigungsverfahrens, langwierige Haftpflichtprozesse, ungünstige soziale und individuelle Verhältnisse, besonders aber das Zusammentreffen mehrerer solcher schädlicher Momente. Weit weniger ungünstig war bei unseren Fällen das Vorliegen einer ausgesprochen nervösen Disposition i. w. S.

Unter den 160 Fällen unseres Materials mit genaueren anamnestischen Angaben war ein für nervöse Unfallsfolgen disponierendes Moment nachzuweisen bei 56,9 Proz. Die Beteiligung der vor dem Unfälle angeblich Gesunden und der Disponierten an den verschiedenen Krankheitsformen zeigt folgende Tabelle.

Tabelle 3.
Disposition bei Unfallneurosen.

	Nichtdisponierte	Disponierte
Schreckneurosen	25 Proz.	75 Proz.
Kommotionsneurosen i. w. S.	55 „	45 „
Lokale Neurosen	25 „	75 „
Neurosen nach allgemeiner Erschütterung	20 „	80 „
Neurosen nach kombinierter Einwirkung	50 „	50 „

Aus dieser Übersicht geht hervor, dass die „reinen“ Fälle hauptsächlich bei Disponierten auftraten, während die Neurosen nach kombinierter Einwirkung in gleichem Maße auch bei früher völlig Gesunden sich entwickelten. Vielleicht dürfte dies darauf zurückzuführen sein, dass bei Disponierten schon ein einzelnes Trauma für sich allein zur Auslösung nervöser Unfallsfolgen genügt, wohingegen bisher gesunde Individuen widerstandsfähiger sind und oft erst bei kombinierter, also im allgemeinen

schwererer Einwirkung in stärkerer Weise reagieren. Eine Ausnahme scheinen nur die nach Kopftraumen auftretenden nervösen Störungen zu bilden, da hierbei es sich häufig um materielle Läsionen handelt, die naturgemäss gleicherweise bei Gesunden wie bei Disponierten entstehen können.

Tabelle 4.
Verlauf bei Disposition.

	Disposition nachweisbar	Keine Disposition nachweisbar
geheilt	56,9 Proz.	85,7 Proz.
gebessert	24,3 „	7,1 „
unverändert	16,1 „	5,4 „
verschlimmert	2,7 „	1,8 „

Die Heilungsaussichten der Disponierten und der Nichtdisponierten bei Kapitalabfindung erhellen aus vorstehender Übersicht. Von den Disponierten wurden praktisch geheilt 56,5 Proz., gebessert 24,3 Proz., es blieben unverändert 16,1 Proz., Verschlimmerung trat ein bei 2,7 Proz. Demgegenüber befinden sich unter den Nichtdisponierten 85,7 Proz. Geheilte, 7,1 Proz. Gebesserte und nur 5,4 Proz. Unveränderte und 1,8 Verschlimmerte. Berücksichtigt man, dass über die Hälfte unserer Fälle disponiert war, so lässt sich zusammenfassend sagen, dass vorher Gesunde gegen nervöse Unfallsfolgen einigermaßen gefeit sind und dass bei ihnen, wenn durch die Schwere des Unfalls oder sonstige Momente eine Unfallneurose sich entwickelt, die Heilungsaussichten bei Kapitalabfindung ganz ausserordentlich günstige zu sein pflegen, während andererseits Disponierte leichter erkranken und weniger häufig zur Ausheilung, wenn auch oft zur Besserung gelangen.

Den Verlauf bei den verschiedenen Krankheitstypen im Falle der Abfindung wollen Sie aus folgender Tabelle entnehmen. Sie ersehen,

Tabelle 5.
Verlauf bei den verschiedenen Krankheitstypen.

Schreckneurosen geheilt	76,5 Proz.
Kommotionsneurosen i. w. S. geheilt	75,7 „
Lokale Neurosen geheilt	63,1 „
Neurosen nach allgemeiner Erschütterung geheilt	54,5 „

dass die Prognose bei nervösen Störungen nach Kopftraumen im allgemeinen ebenso günstig ist als bei Schreckneurosen und dass

die lokalen Neurosen und die Neurosen nach allgemeiner Erschütterung nach unserem Material im allgemeinen weniger günstige Heilungsaussichten bieten. Ich muss hierzu allerdings bemerken, dass diese Zahlen nur eine sehr bedingte Geltung beanspruchen können, da selbstverständlich Schreck, Kopftraumen usw. in aller- verschiedenster Intensität einwirken können und zudem noch die mannigfachen sekundären Einflüsse in Betracht zu ziehen sind. Die durchschnittliche Verlaufsdauer im Falle der Abfindung beträgt, wenn keine schwerwiegende Komplikation vorliegt, nach unserem Material:

bei den Schreckneurosen	2—3 Jahre,
bei den Kommutationsneurosen i. w. S.	3—4 „
bei den lokalen Neurosen	3—5 „
bei den Neurosen nach allgemeiner Erschütterung	4—6 „

Beim Rentenverfahren ist der Verlauf durchweg ein ganz erheblich längerer, ja geradezu ein endloser, weil eben die Rentenempfänger sehr häufig gar kein Interesse an ihrer Gesundheit haben, sondern im Gegenteil mit allen zur Verfügung stehenden erlaubten und unerlaubten Mitteln sich den Genuss der Rente zu erhalten suchen. Nach Schultze und Stursberg beträgt die mittlere Dauer des Rentenbezugs etwa 10 Jahre und auch bei unseren Rentenempfängern liegt in 77,5 Proz. der Fälle der Unfall bereits mehr als 6 Jahre zurück, wohingegen nur 11,7 Proz. unserer Abgefundenen vor mehr als 6 Jahren den Unfall erlitten haben und dabei zudem zum allergrössten Teil schon seit längerer Zeit wieder als geheilt oder wesentlich gebessert angesehen werden können.

In der Schwere der Erkrankung war der ungünstige Verlauf bei den Rentenempfängern unseres Materials nicht begründet; auch Disposition spielte keine grössere Rolle als bei den Abgefundenen. Im Gegenteil fehlten schwerwiegende Komplikationen, wie Herz- und Gefässleiden fast völlig. Dagegen scheinen ungünstige soziale Verhältnisse und langwierige Haftpflichtprozesse von grösserer Bedeutung gewesen zu sein.

Als Gesamtergebnis unserer katamnestischen Untersuchungen, die in einer demnächst erscheinenden Monographie noch eingehender dargelegt und begründet werden sollen, möchte ich formulieren: Die Prognose der nervösen Erkrankungen nach Unfällen, speziell nach Eisenbahnunfällen richtet sich zum grossen Teile nach der Art des Entschädigungsverfahrens. Bei Kapitalabfindung kann man, wenn schwerwiegende Komplikationen und

sonstige Einflüsse fehlen, fast ausnahmslos in wenigen Jahren völlige Heilung erwarten. Beim Rentenverfahren bleibt der Zustand in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle für lange Jahre völlig unverändert und zeigt nur in besonders günstig liegenden Fällen eine Tendenz zur Besserung, oft jedoch zur Verschlimmerung. Die Kapitalabfindung ist zwar kein Allheilmittel in dem Sinne, dass sie die Beschwerden stets wie mit einem Schlage beseitigt, aber sie trägt unstreitig dazu bei, den Krankheitsverlauf ganz erheblich abzukürzen, da durch den Wegfall mannigfacher sekundärer Einflüsse dem natürlichen Heilungsverlauf die Bahn freigegeben ist. Die Prognose der einzelnen primären Unfallneurosen ist aber beim Fehlen sonstiger komplizierender Momente eine durchaus günstige, wenn auch je nach der Ätiologie die Ausheilung eine verschieden lange Dauer in Anspruch nimmt. Nach unseren Untersuchungen ist das Verfahren der Wahl bei nervösen Unfallsfolgen unbedingt die baldige einmalige Kapitalabfindung; Rentengewährung sollte nur eine seltene, auf zweifelhafte Fälle beschränkte Ausnahme bilden.

Diskussion.

Herr S. Erben-Wien konnte nicht feststellen, dass den einzelnen Unfallsarten besondere Symptomenkomplexe entsprechen, die voneinander abzugrenzen sind. Vielleicht ist es nicht einmal gut, von der traumatischen Neurose mehrere Neurosenüancen abzutrennen. Bei meinen katamnestischen Erhebungen über das Schicksal von Rentnern kam ich zur Einsicht, dass unter den neurotischen Symptomen nach Unfällen zwei psychische Veränderungen hervorzuheben sind, welche das Kriterium nachhaltiger Schädigung zu geben scheinen. Klagen über Kopfschmerz, andersartige Schmerzen, Erregtheit, Verängstigung, Taumelgefühl sind an sich nicht beweiskräftig, wenn es gilt, die Einbusse von Arbeitsfähigkeit zu bestimmen. Dasselbe trifft auch die objektiven Kennzeichen erhöhter Erregbarkeit (Tachykardie, Beeinflussbarkeit der Herztätigkeit, gesteigerte Pupillen- und Knie-reflexe, erhöhte Ansprechbarkeit des Vestibularis usw.); denn man sieht solche Neuropathen nicht selten unmittelbar nach der Untersuchung rauchend im lachenden Kreis auf der Strasse oder beim enragierten Kegelspiel oder in einer frohgemuten Tafelrunde. Rasch geschwunden sind Sorge, Kümmeris und Krankheitsgefühl. Nur das Zittern schätze ich unter den somatischen Symptomen einer Neurose höher ein, zumal wenn es sich in der Richtung einer Schüttelneurose — der pseudospastischen Parese — ausgebildet hat.

Folgende zwei psychische Veränderungen eines Verletzten geben Anhaltspunkte für den Ernst der Schädigung:

1. Zornexplosionen; der Betreffende kommt bei Widerspruch leicht ins brutale Schimpfen und droht gefährlich. Solches Auftreten ist gegen sein Interesse, da er selbst Leute nicht schont, deren Wohlwollen zu verderben unklug ist.

2. Depression, die wochenlang unveränderlich bleibt. Sie kann ein-

hergehen mit Rührseligkeit, Weinkrämpfen, hypochondrischen Befürchtungen und Willensschwäche, welche weder durch Zuspruch noch durch Drohung korrigierbar ist.

Der Depression geht manchmal eine ruhige, apathische Stimmung voraus, die sich bereits in den ersten Tagen nach einer Commotio oder nach protrahierter Todesangst einstellt. Stierlin hat vor einem Jahre ähnliche Apathien nach Schreck beschrieben, welche er psychologisch durch eine Amnesie für das Vorgefallene erklärt.

Meine Praxis geht jetzt dahin, bei neurasthenischen Beschwerden und selbst bei objektiven Symptomen keine oder nur minimale (vorübergehende) Einbusse anzunehmen, sobald jene psychischen Veränderungen — entweder erhöhte Affektivität oder Fixation einer nach abwärts veränderten Stimmungslage — fehlen.

Herr Nonne-Hamburg: Nonne stimmt Herrn Erben zu, dass der psychische Zustand für die praktische Bewertung der Beschwerden das Wesentliche ist. N. kann an seinem Material nicht finden, dass die Art der Ätiologie (Schreck, Kopftrauma, peripheres Trauma, Schwere des Traumas usw.) in einem Zusammenhang steht mit dem klinischen Krankheitsbild. Herr Rumpf hat seit Stuttgart (1906) seinen Standpunkt geändert; damals meinte er, im Anfang hohe Renten geben zu sollen und hielt es für leicht, die Renten dann zu kürzen, resp. zu entziehen. Es ist interessant in Hinblick auf die Diskussion zu Hoches Vortrag über die Abfindung von Unfallskranken (Baden-Baden 1909), dass auch Rumpf jetzt bei der Abfindung häufiger Heilung sieht als bei Rentengewährung. Die Komotionsneurose ist selbstredend gänzlich zu trennen von der psychisch bedingten „traumatischen Neurose“. Auch N. fand die neuropathische Disposition für die Entstehung der Neurose als wichtig.

Herr Rumpf: Ich möchte betonen, dass wir das Eingehen auf die Diagnose vermieden haben, da ja eine Behandlung des ganzen Gebietes ausserordentlich viel Zeit in Anspruch genommen hätte. Ich stimme aber Herrn Erben zu, dass die grosse Reizbarkeit und Depression im Gefolge der nervösen Erkrankungen nach Trauma von Bedeutung sind, ich möchte nur noch die oft rapide Gewichtsabnahme als Symptom hinzufügen. Was ich aber für dringend notwendig halte, ist, dass aus dem Sammelbegriff der traumatischen Neurosen und der Railway spine schärfer umschriebene Krankheitsbilder herausgeschält werden und vor allem die psychogen entstandenen Erkrankungen. Wenn die traumatische Neurose vorzeiten sicher einen Fortschritt in unserer Erkenntnis bedeutete, so lässt sich doch nicht leugnen, dass ziemlich verschiedene Krankheitsbilder in dieser Kategorie zusammengefasst wurden. Ich selbst kann mich von diesem Irrtum nicht freisprechen. Die Komotionen des Kopfes schwererer Art stellen sicher ganz andere Krankheitsbilder dar, als die hysterischen. Sie haben auch einen ganz anderen Verlauf und dürfen in keiner Weise diagnostisch mit letzteren gleichgestellt werden. Wollte man bei diesen Fällen das Ablösungsverfahren durchführen, so würde man sie möglicherweise schwer schädigen. Vielleicht haben wir im westlichen Industriegebiet besonders schwere Kopfverletzungen mit nervösen Erscheinungen, die vielfach als traumatische Neurose bezeichnet werden. Auf diese Fälle die oben dargelegten Erfahrungen zu übertragen, halte ich auch heute für unrichtig.

Herr Kurt Mendel-Berlin kann auf Grund seines Materials leider nicht zu dem Schlusse kommen, dass die Prognose der sog. traumatischen Neurose eine so günstige ist, wie sie gerade in letzter Zeit nicht wenige Autoren hinstellen. Auch vermag er der erblichen Belastung durchaus nicht eine so ausschlaggebende Rolle für das Zustandekommen des Leidens zuzuschreiben.

Herr Horn (Schlusswort): Gegenüber den Ausführungen von Herrn Erben möchte ich nochmals betonen, dass bisher unter dem Begriff „traumatische Neurose“ ganz heterogene Krankheitsformen zusammengefasst werden und daher eine möglichst scharfe Trennung unbedingt erforderlich ist, die sich auch meines Erachtens zumal in frischen Fällen auf ätiologischer Basis durchführen lässt. So müssen z. B. unter allen Umständen die nach Kopftraumen auftretenden nervösen Störungen von den nicht nur ätiologisch, sondern auch klinisch völlig differenten Schreckneurosen getrennt werden. Im späteren Verlaufe tritt allerdings, wie ich übrigens auch hervorgehoben habe, die symptomatologische Verschiedenheit oft zurück und zwar hauptsächlich unter dem Einflusse sekundärer Momente. Ich glaube, dass die Herren Erben und Nonne lediglich diese älteren, durch hypochondrisch-querulatorische Momente nach der gleichen Richtung hin modifizierten und daher ähnlichen Fälle ins Auge gefasst haben. Der Widerspruch bezüglich der Symptomatologie dürfte alsdann hierdurch geklärt werden. Die Wichtigkeit der von Herrn Erben erwähnten psychischen Veränderungen erkenne ich durchaus an, bin nur wegen der Kürze der Zeit nicht näher darauf eingegangen.

15. Herr Kohnstamm-Königstein i Taunus: **Über eine materielle Ursache der sogen. hysterischen Harnverhaltung.**

Es gibt bekanntlich bei hysterischen Personen eine Art von Harnverhaltung, welche fast völlig einer organischen Harnverhaltung, gleicht und einen durchaus nicht psychogenen Eindruck macht. Z. B. konnte in einem meiner Fälle, der gut hypnotisierbar war, in tiefer Hypnose kein Einfluss darauf ausgeübt werden. Die Anfälle beginnen mit Schwierigkeiten des Harnlassens, der Harn geht schliesslich nur tropfenweise und am Ende gar nicht mehr ab. Die Blase ist maximal erweitert und der Katheterismus wird unbedingt nötig, um der Qual ein Ende zu machen.

In demjenigen meiner Fälle, von dem ich hier speziell berichten will, handelt es sich um eine ausgesprochen hysterische Dame von 30 Jahren, unter deren vielerlei Klagen herzneurotische im Vordergrund standen. Eines Tages bekam sie die beschriebenen Harnbeschwerden. Nach der ersten Blasenentleerung, die nicht von mir beobachtet wurde, dauerten die Beschwerden unverändert weiter. Als es zum zweiten Mal zur absoluten Retention kam, entleerte sich zuerst klarer Urin. Die letzte Portion zeigte sich jedoch zu meiner

Überraschung milchig getrübt, so dass ich im ersten Augenblick eine Beimengung von Eiter annahm. Die mikroskopische Untersuchung lehrte aber, dass die Trübung sich ausschliesslich aus saurem harnsauren Natron zusammensetzte, welches also in der Blase bereits sedimentiert war. Ich verordnete reichliches Trinken von alkalischem Wasser, worauf die Beschwerden sich langsam verminderten und nie mehr eine unerträgliche Höhe erreichten. Nach einiger Zeit hörten sie ganz auf.

Es liegt nahe, anzunehmen, dass die Übersättigung des Harns mit harnsauren Salzen bei der nervösen Disposition der Patientin einen reflektorischen Krampf des Schliessmuskels ausgelöst hat.

Der Umstand, dass ich in der Literatur nichts genau Entsprechendes finden konnte, veranlasst mich, die Frage aufzuwerfen, ob solche Vorkommnisse häufiger sind. Der Einwand liegt nahe, dass das Ausfallen der Salze erst die Folge der längeren Zurückhaltung des Urins sei. Aber auch in diesem Falle ist eine Übersättigung des Harns mit harnsauren Salzen zu vermuten und die Therapie spricht für die von mir vorgeschlagene ätiologische Auffassung.

Die Patientin selbst ist der Ansicht, dass vielstündiges Tragen eines neuen Pariser Korsetts die Affektion verursacht habe.

In einem anderen ähnlichen Falle erschien der frische Urin zwar niemals getrübt, die täglich ausgeschiedene Harnsäuremenge hielt sich innerhalb der Normalzahlen. Doch treten häufig Schmerzen in der rechten Nierengegend auf, wobei der Harn Spuren von Albumen und Erythrocyten enthält; also auch hier ist eine harnsaure Diathese anzunehmen.

16. Herr Gregor-Leipzig und Herr P. Schilder-Leipzig: Muskelstudien mit dem Saitengalvanometer.

Die Votr. berichten über Aufnahmen von Muskelaktionsströmen bei Gesunden, organisch Nervenkranken und Geisteskranken. Sie fassen ihre Ergebnisse in nachstehenden Sätzen zusammen: 1. Vom Typus normaler Willküraktion ist der zuerst von Piper beobachtete Ermüdungs- und der von uns beschriebene Entspannungstypus abzugrenzen. 2. Schon auf der Höhe der Arbeitsleistung macht sich eine Abänderung der Innervationsimpulse geltend; diese tritt bei verschiedenen Individuen zu verschiedenen Zeiten hervor und weist auf differente Arbeitstypen hin. Da sie sich ohne Bewusstsein des Individuums vollzieht, ist die Annahme eines rein motorischen Ermüdungsvorganges nahegelegt. 3. Bei kurzen Bewegungen sind differente Schwankungsformen in den Aktionsströmen für die Auspannung der

25 *

Muskulatur und für die Höhe der Kontraktion nachweisbar. 4. Bei antagonistischen Bewegungen ist die Innervation der Antagonisten durch eine längere Zeitstrecke von einer aktiven Innervation der Agonisten begleitet. 5. Die Zuckungen der Chorea minor sowie die klonischen und tonischen Zuckungen bei postapoplektischen Bewegungsstörungen sind Tetani; die Rhythmen sind etwas langsamer als bei normaler Willküraktion. 6. Auch der Tremor bei Benediktscher Lähmung ist zerlegbar. 7. Die hochgradige Ataxie ist in dem mittels des Saitengalvanometers gewonnenen Kurvenbilde durch besondere Wellenformen charakterisiert. 8. Der organische Klonus ist dadurch gekennzeichnet, dass jedem Einzelschlag eine biphasische Schwankung entspricht. Auch die reflektorische Gegenspannung in spastisch gelähmten Gliedern zeigt eine gleich geringe Frequenz der Aktionsströme. 9. Vom ruhenden, spastisch gespannten Muskel lassen sich Stromschwankungen von relativ geringer Frequenz ableiten. 10. Die Willküraktion des Hemiplegikers zeigt Innervationsrhythmen, welche an die des Klonus und der Ruhespannung erinnern. 11. Die Adiadochokinese beruht nicht auf einer Nachdauer der Kontraktion. 12. Die Muskelaktionsströme gespannter Katatoniker sind gegenüber den normalen an Frequenz erheblich herabgesetzt. Autoreferat.

(Die ausführliche Publikation des Vortrages erfolgt in der Münchener mediz. Wochenschrift.)

Diskussion.

Herr A. Bornstein-Hamburg: Vortragender hat gemeinsam mit Herrn Saenger eine Anzahl Muskelkurven mit dem Saitengalvanometer aufgenommen, deren ausführliche Publikation demnächst erfolgen soll. Es werden folgende Kurven davon demonstriert:

1. Paralysis agitans. Es sind die typischen, 5—6 mechanisch registrierbaren Zitterbewegungen pro Sekunde vorhanden. Die Analyse mittelst des Saitengalvanometers lehrt jedoch, dass jede Zitterbewegung ein Tetanus ist, der in der Ruhe aus 4—6, bei der Kontraktion aus 7—12 Erregungen zusammengesetzt ist; die Erregungen folgen einander im fünfziger Rhythmus.
2. Multiple Sklerose. Auch hier ist jede Zitterbewegung ein Tetanus, dessen Schwingungen häufig in langsamem Rhythmus beginnen, um auf der Höhe der Kontraktion in den normalen Rhythmus überzugehen.
3. Alkoholischer Tremor. Die Tetani, aus denen die einzelne Zitterbewegung besteht, sind sehr unregelmässig; häufig langsame Rhythmen.
4. Chorea. Neben ganz normalen Erregungen, die man namentlich bei der Willkürkontraktion findet, kommen ganz unregelmässige, mitunter sehr langsam verlaufende Erregungen vor, die meist zum Tetanus sich aufbauen. Es kommen jedoch gelegentlich auch Zitterbewegungen vor, die nur aus ein oder zwei Erregungen zusammengesetzt sind.

Zusammenfassend kann man sagen, dass im allgemeinen beim Tremor die einzelne Zitterbewegung nicht einem, sondern

einer Reihe aufeinanderfolgender Erregungswellen entspricht; die Zitterbewegung ist also meist keine Einzelzuckung, sondern ein kurzdauernder Tetanus. Dabei kann der Ablauf der Erregung im Muskel normal oder verlangsamt sein.

5. Spasmus. Es liessen sich nur ganz vereinzelt ausserordentlich schwache Ausschläge vom Saitengalvanometer ableiten, bei denen die Möglichkeit nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen war, dass sie von benachbarten Muskeln herrührten.

Herr Schilder (Schlusswort): Im wesentlichen besteht Übereinstimmung zwischen beiden Untersuchungsreihen, nur haben wir auch am spastisch kontrahierten Muskel Aktionsströme nachweisen können, doch waren sie sehr different von den normalen, ihre Frequenz pro Sekunde viel geringer. Bei Gegenspannungen spastisch gelähmter Muskeln war das gleiche nachweisbar.

17. Herr Hermann Schlesinger-Wien: Über Meningitis im Senium.

Eitrige Meningitis ist im höheren Alter nicht selten. Schlesinger hat bereits sieben Fälle von epidemischer Meningitis im Senium klinisch und anatomisch beobachtet und unter rund 2000 Obduktionen von Greisen (Wiener pathol. Inst.) 43 Fälle eitriger Hirnhautentzündung anderer Provenienz gefunden (2 Proz. aller Greisen-Autopsien). Am häufigsten entstehen sie nach eitrigem Mittelohrentzündungen, nach Extremitätengangrän, nach Erkrankungen des Respirationstraktes und der Nebenhöhlen sowie nach Schädelneoplasmen.

Man kann verschiedene Typen der (epidemischen und nichtepidemischen) eitrigen Meningitis im Senium unterscheiden: 1. Meningitis mit den klassischen Symptomen; 2. latente, mitunter ambulante Formen, unter vagen Beschwerden oder unter dem Bilde einer Neuralgie verlaufend; 3. apoplektiform einsetzende Fälle mit oder ohne nachfolgende Hemiplegie; 4. Meningitis unter dem Bilde einer rasch einsetzenden und schnell fortschreitenden Demenz.

Das Kernigsche Symptom und ausgesprochene Rigidität der Lenden- und Brustwirbelsäule sind häufige Frühsymptome, Nackensteifigkeit fehlt öfters im Frühstadium, manchmal dauernd.

Die bisher wenig beachtete postpneumonische seröse Meningitis der Greise wurde von Schlesinger fünfmal gesehen. Sie schliesst sich unmittelbar an eine Pneumonie an. Das auffallendste Symptom ist eine ausgesprochene Wirbelsäulensteifigkeit, namentlich im Bereiche der Brust- und Lendenwirbel. Kernigsches Symptom ist deutlich. Zerebrale Symptome treten zurück, Lähmungserscheinungen wurden nicht beobachtet. Die Spinalpunktion ergibt eine mässig eiweissreiche, klare Flüssigkeit unter hohem Druck.

Die Erkrankung hat einen wochenlangen Verlauf und überdauert die Lungenerkrankung erheblich. Der Endausgang war stets günstig.

Der langsame Ausgleich der meningealen Erscheinungen dürfte durch senile Gewebsveränderungen, Restriktion der Lymphgefäße und durch Ernährungsstörungen infolge von Arteriosklerose bedingt sein.

(Die ausführliche Publikation ist im Neurolog. Zentralbl. 1912. Nr. 20 erfolgt.)

18. Herr O. Foerster-Breslau: **Arteriosklerotische Neuritis und Radiculitis.**

Von den mannigfachen Störungen, welche bei der Arteriosklerose des Nervensystems auftreten können, haben bisher die Erkrankungen der peripheren Nerven auffallend wenig Beachtung gefunden. Dass es eine arteriosklerotische Neuritis überhaupt gibt, ist in anatomischer Hinsicht vor allen Dingen durch die Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling und von Schlesinger festgestellt worden. Das Wesentliche des Prozesses ist einmal die Degeneration der Nervenfasern und zweitens die Sklerose der Vasa nervorum. Nach den Untersuchungen von Schlesinger zeigen die Gefäße nicht nur erhebliche Wandverdickung bis zur Obliteration, sondern es besteht auch eine auffallende Vermehrung der Gefäße selbst. Ich kann auf Grund meiner eigenen anatomischen Untersuchungen die Angaben Schlesingers durchaus bestätigen, hinzufügen möchte ich noch, dass an meinen Präparaten der ungeheuer hohe Grad des Faserschwundes auffällt, zum Teil sind die Nervenfasern auf weite Strecken fast restlos verschwunden, und man hat den Eindruck, dass sklerosierte Gefäße direkt an ihre Stellen getreten sind, indem eine ganze Anzahl Lumina grösserer und kleinerer Gefäße dicht nebeneinander liegen. Kurze anatomische Mitteilungen über die arteriosklerotische Neuritis finden wir noch bei Joffroy und Achard, bei Dutil und Lamy, bei Minkowski, bei Lorenz, Arthaud und Ketscher.

Von der arteriosklerotischen Neuritis im eigentlichen Sinne ist die einfache senile Neuritis zu trennen. Bei ihr besteht primärer Faserschwund ohne Sklerose der Vasa nervorum. Die Ursache liegt hier offenbar in dem gesteigerten Abbau der Nervensubstanz bei mangelndem Wiederersatz auf dem Boden des Seniums (Edinger). Allgemeiner Marasmus kann den Prozess wesentlich steigern. Diese Form der Neuritis ist besonders durch Gombault und Sternberg studiert worden.

In klinischer Hinsicht haben sich mit der Frage der arterio-

sklerotischen, beziehungsweise senilen Neuritis besonders Oppenheim, Schlesinger, Stein, Francischi, Mills, Zuckermann, Auerbach und Coulon beschäftigt. Von den Fällen, in welchen klinisch das Bild der arteriosklerotischen Neuritis bestand, wurde die arteriosklerotische Degeneration der Nerven, abgesehen von den kurzen Mitteilungen von Joffroy und Achard, Minkowski und Lorenz, nur in dem Fall von Schlesinger genau festgestellt. Einen weiteren Beleg stellt mein Fall 12 dar. Primäre senile Neuritis lag nur in dem Fall von Coulon vor.

In dem Falle von Joffroy und Achard handelt es sich um eine 63jährige Frau, die an heftigen Schmerzen, Hyperästhesie und Paresen der Glieder gelitten hatte und bei der eine erhebliche Degeneration beider Ischiadici und ausserdem eine Erkrankung der Gefässe der Nerven bis zur völligen Obliteration festgestellt wurde. In den sechs von Oppenheim mitgeteilten Fällen handelt es sich um Kranke im Alter von 70—82 Jahren, die durchweg an Arteriosklerose litten: bei ihnen entwickelten sich in langsam zunehmender Intensität Störungen der Motilität und der Sensibilität an den oberen und unteren Extremitäten, vor allem im Bereich der Zehen und Füsse und der Finger und Hände, Schmerzen fehlten ganz oder fast ganz, es bestanden aber Parästhesien, namentlich sehr lebhaftes Jucken; die objektiven Sensibilitätsstörungen waren gering und beschränkten sich auf die Enden der Extremitäten. Oppenheim hebt die sehr geringe Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme ausdrücklich hervor. Die Lähmungszustände betrafen neben einer allgemeinen Schwäche vor allen Dingen die kleinen Handmuskeln, an den unteren Extremitäten vorwiegend das Gebiet des Peroneus und auch wohl das des Tibialis. Die Lähmung war meist keine ganz komplette. Bald war sie an den oberen, bald an den unteren Gliedmassen stärker ausgeprägt, nur in einem Falle waren ausschliesslich die Beine betroffen. Die Patellarreflexe waren in allen Fällen bis auf einen erloschen. Die Blasen- und Mastdarmfunktion war nicht beeinträchtigt. Die Hirnnerven waren frei, es bestand keine Ataxie. Der Verlauf war ausgesprochen chronisch, deutliche Tendenz zu Remissionen, die in zwei Fällen sogar an eine Heilung grenzte. Bei dem Fehlen der bekannten ätiologischen Momente der Intoxikation und Infektion einerseits und bei der vorhandenen Arteriosklerose andererseits erblickte Oppenheim die Ursache dieser Polyneuritis in der arteriosklerotischen Erkrankung der Nerven selbst. In dem Falle von Lorenz bestand bei Lebzeiten rasch zunehmende Lähmung aller Extremitäten mit Atrophie der Muskeln, Schmerzen und Sensibilitätsstörungen; bei der Autopsie fand sich Degeneration der Nerven und starke Intimawucherung der Gefässe der Nerven.

In dem Fall von Schlesinger handelt es sich um einen 69 Jahre alten Mann, bei dem wiederholt Attacken von Schmerzen und Schwäche im linken Bein und von Interkostalneuralgie auftraten. Dazu kamen Störungen in der Urinentleerung, Schwäche und heftige Parästhesien im rechten Bein, Hyperästhesie im linken Trigenimus, im weiteren Verlauf Lähmung der Hand- und Fingerstrecker, der Supinatoren, der Interossei und der Daumenballenmuskeln. Parästhesien und objektive Sensi-

bilitätsstörungen für Berührung, Schmerz und Lagegefühl in den Händen, Sensibilitätsstörungen am Rumpf; an den Beinen Schwäche und Atrophie der Muskeln, die Patellarreflexe erhalten, die Plantarreflexe erloschen, Parästhesien und objektive Sensibilitätsstörungen für Berührung, Schmerz, Temperatur und Lagegefühl in den Beinen..., keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen, Romberg und unsicherer Gang. Später Doppelsehen. Unter allmählicher Progredienz der Krankheiterscheinungen ausgesprochene Lähmungen an beiden oberen und unteren Extremitäten mit rascher Atrophie und Kontrakturbildung, Blasenlähmung, reissende Schmerzen in den Armen, erst zuletzt vor dem Tode Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen. Bei der Autopsie schwere degenerative Veränderung aller Nerven: Ischiadicus, Peroneus, Tibialis, Radialis, Vagus, mit ausgesprochener Arteriosklerose der Gefässe in denselben. Im Rückenmark keine Gefässveränderungen, nur die bekannten sekundären Veränderungen infolge der Neuritis.

Bei den drei Fällen von Stein handelt es sich um Leute im siebenten Dezennium mit ausgesprochener Arteriosklerose. Die Kranken klagten über sehr erhebliche Schmerzen meist von lanzinierendem Charakter in beiden Beinen, ausserdem über sehr lästige Parästhesien in den Enden der Extremitäten; es bestand Abstumpfung der Sensibilität an den Füssen und Unterschenkeln, keine Ataxie, keine motorischen Ausfallerscheinungen, dagegen Blasenstörungen, keine Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, der Patellarreflex fehlte in zwei Fällen, in einem Fall bestand Gürtelgefühl um den Leib, alle drei Fälle starben apoplektiform.

Der Fall von Zuckermann betrifft einen 58 Jahre alten Mann mit Arteriosklerose, der unter Parästhesien und objektiven Störungen der Sensibilität an atrophischer Lähmung aller vier Extremitäten mit Störungen in der elektrischen Erregbarkeit leidet. Die atrophische Lähmung ist deutlich progredient, die Sensibilitätsstörungen waren besonders an den distalen Enden der Extremitäten ausgesprochen, es bestanden keine Schmerzen und keine Druckempfindlichkeit der Nerven- und Muskelstämmen, die Achillesreflexe waren anfangs herabgesetzt, später erloschen, die Patellarreflexe und Hautreflexe erhalten, die Blasenfunktion war normal. Zuckermann bezieht die in seinem Falle vorhandene Polyneuritis auf eine arteriosklerotische Erkrankung der peripheren Nerven und stellt die Ähnlichkeit seines Falles, namentlich in Bezug auf das Fehlen der Schmerzen, mit den Fällen von Oppenheim fest.

In dem Fall von Coulon handelt es sich um eine 77jährige Frau mit heftigen Schmerzen im rechten Arm und Interkostalschmerzen, aber auch Schmerzen in den übrigen Extremitäten; die Schmerzen wurden durch Druck und passive Bewegungen gesteigert. Die Sensibilität war nicht wesentlich gestört, der Patellarreflex war auf der einen Seite ganz erloschen. Bei der Autopsie fand sich nur eine Verdickung des Endoneurium in dem Plexus brachialis und N. cruralis.

Der von Auerbach mitgeteilte Fall einer 69jährigen Frau bot im wesentlichen ohne Arteriosklerose das Bild einer Neurotabes peripherica. Die Krankheit begann mit Sensationen im Genick und mit Mangel an Geruch und Geschmack; dazu traten nach einem Jahre Parästhesien und Hyperästhesie in den Händen, wieder $\frac{1}{2}$ Jahr später Ataxie der Beine, Romberg, fehlende Patellar- und Achillesreflexe, Parese des

Peroneus beiderseits, Babinski rechts positiv, Taubheitsgefühl an den Fusssohlen, Hypästhesie daselbst, ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Nerven- und Muskelstämme, Störungen der elektrischen Erregbarkeit an den Muskeln des Unter- und Oberschenkels, Ataxie der linken Hand, Parese daselbst, Hypästhesie der l. Vola manus, starke Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln der Arme, Störungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln. Zunahme aller Beschwerden, hauptsächlich der Ataxie der Beine, die dann in fast völlige Lähmung überging, Störungen des Lagegefühls, Gürtelgefühl, keine Störungen der Herz-tätigkeit, Exitus unter den Zeichen der Herzlähmung.

Auerbach hebt besonders die starke Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, die Beteiligung der Hirnnerven und die Ähnlichkeit seines Falles mit einer Neurotabes peripherica hervor. Als Ursache nimmt er bei dem Fehlen der Arteriosklerose eine primäre senile Polyneuritis an.

So viel über die Beobachtungen in der Literatur. Trotz der relativ spärlichen Zahl der Mitteilungen handelt es sich bei der arteriosklerotischen Neuritis nach meiner Erfahrung um eine keineswegs seltene Erkrankung. Ich teile zunächst meine eigenen Fälle mit, die ich im Laufe der letzten 7 Jahre beobachtet habe. Es sind im ganzen 16.

Fall 1. H. v. St., 51 Jahre, seit Jahren Myocarditis, seit Februar 1907 Schmerzen an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, die anfangs nur nach längerem Gehen auftreten, allmählich aber an Intensität zunehmen; seit Juni 1907 Schwäche im rechten Oberschenkel und häufiges Einknicken im Knie nur nach längerem Gehen.

Juni 1907. Kräftig gebauter Mann, Arteria temporalis etwas geschlängelt, Radialis sehr gespannt, Blutdruck 180 mm Hg, Arteria tibialis antica und postica pulsieren beiderseits deutlich; Puls unregelmässig, Herztöne rein, ziemlich häufig stenokardische Anfälle. Leichtes Ödem der Füße, im Urin etwas Albumen.

Klagen über sehr heftige Schmerzen, namentlich an der Aussenseite und Vorderseite des rechten Oberschenkels, die Schmerzen tragen einen ausgesprochen neuralgiformen Charakter. Es besteht nicht die geringste Druckempfindlichkeit des Nervus cruralis oder des Nervus cutaneus femoris lateralis, ebensowenig der Muskulatur des Oberschenkels. Patellarreflex fehlt beiderseits, grobe Kraft der Muskulatur des rechten Beines überall normal und rechts und links gleich, doch knickt der Kranke nach einigem Gehen im rechten Knie häufig zusammen. Achillesreflex beiderseits positiv, Kremasterreflex positiv, Plantarreflex positiv, kein Babinski, kein Oppenheim. Passive Beweglichkeit normal.

Nach ca. 8 Tagen fast völlige Lähmung des rechten Quadriceps und der Adduktoren rechterseits, hochgradige Parese des r. Ileopsoas, starke quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des Quadriceps und der Adduktoren bei direkter muskulärer Reizung, sehr geringe Herabsetzung bei Reizung vom Nerven. Nach einigen Tagen ist der Zustand so weit verschlimmert, dass der Kranke nicht mehr gehen kann. Jodkali

innerlich und äusserlich, Einreiben des rechten Oberschenkels mit 10proz. Jodthionsalbe. Rasch entwickelte starke Atrophie des rechten Oberschenkels, faradische direkte Erregbarkeit aufgehoben, galvanische sehr herabgesetzt mit langsamer Zuckung, Erregbarkeit vom Nerven für beide Stromarten wenig herabgesetzt. Von Mitte August 1911 lassen die Schmerzen rechts allmählich nach, die Lähmung bessert sich. Ende August sind die Schmerzen rechts ganz geschwunden und der Kranke kann wieder etwas gehen. Es treten aber, während sich die Lähmung rechts mehr und mehr bessert und die Atrophie schwindet, links dieselben Schmerzen auf wie rechts. Patellarreflex ist beiderseits erloschen, Parese des linken Quadriceps und der linken Adduktoren, deutliche Atrophie dieser Muskeln, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Zeitweilig hochgradige Herzschwäche, so dass der Kranke aufgegeben wird, weiter Jod und Digitalen, allmählich wieder Besserung.

November 1907 sind die Herzzustände wesentlich gebessert, die Schmerzen auch im linken Bein vollständig gewichen, ebenso die Parese und Atrophie des Quadriceps und der Adduktoren links gewichen. Patellarreflex beiderseits wieder positiv, Blutdruck erhöht, 190, Albumen, kein Zucker.

Im November 1907 entwickelt sich allmählich eine linksseitige Ischias von rasender Heftigkeit, Schmerzen besonders beim Gehen, nicht die geringste Druckempfindlichkeit des Nervus ischiadicus an irgend einer der typischen Stellen, auch keine Druckempfindlichkeit der Glutäalmuskulatur oder am Hüftbeinkamm, ebensowenig paravertebrale Druckempfindlichkeit, kein Lasèguesches Ischiasphänomen beim Erheben des Beines oder beim Aufsitzen usw. Achillesreflex links negativ, rechts positiv, keine Parese irgendeiner Muskelgruppe, keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Zunahme der Schmerzen, Lähmung der Dorsal- und Plantarflexoren des linken Fusses, hochgradige Parese der Kniebeuger und der Glutäalmuskulatur; im Peroneusgebiet Entartungsreaktion, in den anderen Muskelgruppen quantitative Herabsetzung. Achillesreflex beiderseits erloschen, Wassermann in Blut und Liquor negativ, Liquor ganz o. B. Schmerzen dauern etwa $\frac{1}{2}$ Jahr, dann allmählicher Rückgang unter Jod, die Lähmung dauert etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre, dann ist auch sie völlig gewichen.

Frühjahr 1910 wieder ab und zu neuralgische Schmerzen an der Aussenseite beider Oberschenkel, manchmal leichte Schmerzen im linken Ischiadicusgebiet, beide Patellarreflexe fehlen wieder, ebenso beide Achillesreflexe, beiderseits Babinski positiv, keinerlei Paresen, aber Atrophie des linken Ober- und Unterschenkels. Unter Jod gehen die Schmerzen wieder ganz zurück, seitdem fortgesetztes Wohlbefinden, ab und zu stenokardische Anfälle, im Urin dauernd etwas Albumen, ab und zu Saccharum, Blutdruck schwankt zwischen 150 und 180 mm.

Wir sehen also bei einem Kranken mit ausgesprochener allgemeiner Arteriosklerose (erhöhtem Blutdruck, Myocarditis, Albuminurie), bei dem eine luetische Affektion auszuschliessen ist, bei dem auch Potus und andere ätiologische Momente für eine Neuritis fehlen,

zunächst eine Affektion der Nerven des Plexus cruralis rechts auftreten (heftige Schmerzen an der Aussen- und Vorderseite des rechten Oberschenkels ohne jede Druckempfindlichkeit, ohne objektive Störungen der Sensibilität, Lähmung des Ileopectus, Quadriceps und der Adduktoren rechterseits mit Atrophie und Störungen der elektrischen Erregbarkeit, Fehlen der Patellarreflexe beiderseits). Diese rechtsseitige Affektion heilt nach 3 Monaten aus, ihr folgt die gleiche Affektion links, auch sie weicht ganz nach einigen Monaten, beide Patellarreflexe werden wieder positiv. Dann folgt eine Affektion im Bereiche des Plexus ischiadicus links (heftige Ischias ohne jede Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, ohne Lasègue, ohne objektive Sensibilitätsstörungen, atrophische Lähmung der Dorsal- und Plantarflexoren des Fusses, Beuger des Knies und der Glutäalmuskulatur mit Entartungsreaktion, Fehlen der Achillesreflexe beiderseits). Auch diese Affektion der Nerven des linken Plexus ischiadicus heilt in 1½ Jahren ganz aus, nur die Achillesreflexe bleiben erloschen. Erneuter Rückfall sowohl der Krural- wie der Ischiadicusaffektion. Patellarreflexe werden wieder negativ, aber auch diese Rückfälle gehen immer wieder zurück. Von den übrigen Symptomen der Arteriosklerose des Nervensystems ist das Auftreten von Babinski zu erwähnen.

Fall 2. W. K., 67 Jahre, seit 7 Jahren heftige Schmerzen an der Aussen- und Vorderseite des rechten Oberschenkels; die Schmerzen sind manchmal für Monate verschwunden, kehren dann aber wieder, meist infolge von Überanstrengung.

Es besteht nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln des rechten Oberschenkels, keine Atrophie des Quadriceps, keine Parese, Patellarreflex rechts schwächer als links, Babinski beiderseits positiv, Achillesreflex vorhanden, ebenso Plantar- und Kremasterreflex, keine objektive Sensibilitätsstörung.

Sämtliche Arterien der unteren Extremität pulsieren, Blutdruck 180 mm, Urin frei von Albumen und Zucker, Wassermann im Blut und Liquor negativ, keine Lymphocytose, keine Eiweissvermehrung, keine Globulinreaktion.

Nach längerem Gehen leicht kurzatmig, Aussetzen des Pulses.

Nach 3 monatlichem Jodgebrauch erhebliche Besserung der Schmerzen, die nur noch manchmal nach stundenlangem Gehen auftreten, Zunahme der Herzbeschwerden.

Bei einem 67jährigen Kranken mit allgemeiner Arteriosklerose (erhöhter Blutdruck, Myocarditis) ohne Lues und andere ätiologische Momente treten wiederholt Attacken von rechtsseitiger Kruralneuralgie auf, ohne die geringste Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln; der Patellarreflex ist rechts schwächer als links; unter Jod gehen die Schmerzen zurück, treten aber nach längerem Gehen immer

noch wieder hervor. Von sonstigen Symptomen seitens des Nervensystems ist positiver Babinski zu erwähnen.

Fall 3. B. H., 72 Jahre (Febr. 1906), seit einiger Zeit heftige, ziehende Schmerzen an der Aussenseite des linken Oberschenkels, manchmal auch an der Vorderseite desselben. Nicht die geringste Druckempfindlichkeit des Nervus cruralis oder der Muskulatur; Patellarreflex fehlt links, rechts vorhanden, Atrophie im Bereich des linken Quadriceps, faradische Erregbarkeit etwas herabgesetzt, keine qualitative Störung, Achillesreflex beiderseits vorhanden, normaler Fusssohlenreflex, desgleichen normaler Abdominalreflex, kein Babinski. Pulse an der Arteria femoralis, poplitea, pedis und tibialis postica beiderseits gut fühlbar, Radialis gespannt, Temporalis geschlängelt und verhärtet. Blutdruck 180 mm, im Urin Albumen. Zeitweilig Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen. Jodglidine und Einreibung mit Jodthionsalbe. Im Laufe von 3 Monaten völliger Rückgang aller Symptome. Patellarreflex wieder +.

Nach 2 Jahren (Febr. 1908) vermehrtes Auftreten von Kopfschmerzen und Schwindel, sehr schlechter Schlaf, nachts unruhige Delirien. Allmählich auch tagsüber verwirrt, örtlich und zeitlich desorientiert, starke Abnahme der Merkfähigkeit. Ferner klagt Patient, der infolge doppelseitiger Ablatio retinae total blind ist, über häufige optische Visionen. Es sind ganze Bilder, die an seinen Augen vorüberziehen, lange Züge von Personen, huschende Gestalten, vielfach auch Reisebilder aus Italien. Ferner Klagen über vielfaches Summen und Brummen in den Ohren, Pfeifen und Vogelgezwitscher. Es besteht hochgradige zentrale Herabsetzung der Hörschärfe. Nach einigen Monaten klingt auch dieser Zustand entschieden ab bis auf nächtliche unruhige Zustände.

Winter 1908 Rückfall von heftigen Schmerzen im Bereich des linken Oberschenkels, Patellarreflex fehlt beiderseits, Babinski beiderseits positiv, keine nennenswerte Atrophie, Urin enthält Albumen, wiederholt stenokardische Anfälle; unter Jod wieder Rückgang der Schmerzen, Patellarreflex kehrt beiderseits wieder, Babinski bleibt positiv.

Ende 1909 dritter Rückfall, beiderseits heftige Schmerzen im Bereich der Oberschenkel, Patellarreflex fehlt beiderseits. Deutliche Atrophie des Quadriceps und der Adduktoren auf beiden Seiten, Schmerzen halten an. Anfang 1910 klagt der Kranke auch häufig über taubes Gefühl in der linken Fusssohle, objektiv keine Sensibilitätsstörung, Achillesreflex fehlt links. Atrophische Lähmung der Interossei pedis links, ausgesprochene Krallenstellung der Zehen, fast aufgehobene elektrische Erregbarkeit der Interossei, nirgends Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämmen. Sämtliche Arterien an den unteren Extremitäten deutlich pulsierend, Wassermann im Blut und Liquor negativ, im Liquor keine Lymphocytose, keine Eiweissvermehrung, kein Nonne. Zunehmende Herzschwäche, häufige stenokardische Anfälle. Juli 1910 Pneumonie. Exitus.

Bei einem 72-jährigen Herrn mit ausgesprochener Arteriosklerose (erhöhtem Blutdruck, Myocarditis, Albuminurie) ohne Lues und andere ätiologische Momente entsteht zuerst eine Affektion im Bereiche des linken Plexus cruralis (Schmerzen, Parese des Quadriceps, Fehlen

des Patellarreflexes links) ohne jede Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln. Unter Jod totaler Rückgang aller Symptome, Patellarreflex wieder +. Nach 2 Jahren Symptome der Hirnarteriosklerose (Kopfschmerz, Schwindel, amnestischer Symptomenkomplex, Halluzinationen, Depression, Beeinträchtigungs- und Wahnideen). Erheblicher Rückgang dieser Symptome. 2 1/2 Jahre nach Heilung der ersten Wiederkehr der linken Kruralneuritis Patellarreflex beiderseits negativ, auf Jod wieder völlige Restitutio, Babinski +. 1 Jahr später dritter Rückfall der Kruralneuritis beiderseits, daneben Affektion im Bereich des linken Plexus ischiadicus (Ischias, Parästhesien der Fußsohle, Lähmung der Interossei pedis, fehlender Achillesreflex) ohne jede Druckempfindlichkeit, ohne Lasègue. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

Fall 4. M. L., 55 Jahre, früher stets gesund, bereits vor 5 Jahren einmal längere Zeit heftige Schmerzen an der Aussen- und Vorderseite des rechten Oberschenkels. Die Schmerzen gingen nach einiger Zeit von selbst vorüber. Jetzt seit Februar 1912 dieselben Schmerzen, besonders rechts, manchmal aber auch links. Die Schmerzen treten besonders auf, wenn der Kranke etwas gegangen ist, im Liegen hat er sie gar nicht, wohl aber häufiges Taubheitsgefühl auf dem Fussrücken, keine Druckempfindlichkeit des Nervus cruralis oder der Muskeln, keine Parese, keine Störung der elektrischen Erregbarkeit. Patellarreflex beiderseits fast erloschen, Achilles- und Plantarreflex positiv, kein Babinski; deutlich klingender 2. Aortenton, Blutdruck 117— geschlängelte Temporalis, an den unteren Extremitäten pulsieren sämtliche Arterien deutlich; im Urin etwas Albumen, Wassermann im Blut negativ, häufig Kopfschmerzen und Schwindel. Durch Jod völliges Schwinden der Symptome.

Bei dem 55 Jahre alten Patienten mit Arteriosklerose (erhöhter Blutdruck, Myocarditis, Albuminurie, Kopfschmerzen, Schwindel, ohne Lues und andere ätiologische Momente) treten seit 5 Jahren wiederholt Attacken links- oder rechts- oder beiderseitiger Kruralneuralgie auf, ohne jede Druckempfindlichkeit, mit fast erloschenen Patellarreflexen. Die Schmerzen fehlen im Liegen ganz, treten nach längerem Gehen stark hervor. Durch Jod völliges Schwinden der Symptome. Wiederkehr der Patellarreflexe.

Fall 5. O. L., 73 Jahre, seit vielen Jahren Schwindel und Kopfschmerzen, häufiges Taubheitsgefühl in Arm und Händen, manchmal auch in der rechten Gesichtshälfte, in den letzten Monaten besonders im rechten Arm heftige Schmerzen und ausgesprochene Ischias beiderseits, häufig Anfälle von Angina pectoris.

Kräftig ernährter Mann, stark klingender 2. Aortenton, Blutdruck 175 mm. Temporalis und Radialis geschlängelt, sehr verhärtet, im Urin Albumen, Ödeme an den unteren Extremitäten, Pulse (Poplitea, Pediaea,

Postica) an den unteren Extremitäten alle vorhanden, Blut-Wassermann negativ, Liquor o. B. Patellar- und Achillesreflexe fehlen beiderseits, Babinski beiderseits positiv. Epigasterreflex und Plantarreflex beiderseits vorhanden, nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven: kein Lasèguesches Ischiasphänomen, keine objektive Sensibilitätsstörung, keine Parese und Atrophie. An den oberen Extremitäten fehlen die Flexorenreflexe, Tricepsreflex beiderseits positiv, keine Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln an den Armen, keine Atrophie und Parese, keine Sensibilitätsstörung. Unter Jod erheblicher Rückgang der Schmerzen. Objektiv Status idem durch 2 Jahre.

Zusammenfassung: 73 jähriger Arteriosklerotiker (Myocarditis, Albuminurie, erhöhter Blutdruck) ohne Lues usw.; beiderseits Ischias ohne jede Druckempfindlichkeit, fehlende Patellar- und Achillesreflexe, Babinski +; in den Armen Schmerzen und Parästhesien, keine Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln. Unter Jod erheblicher Rückgang der Schmerzen.

Fall 6. B. v. O., 74 Jahre, seit ca. 6 Jahren beiderseitige Ischias, zuerst links, später auch rechts; anfangs monatelange, später wochenlange Pausen, seit zirka 1 Jahr Schmerzen fast beständig vorhanden. Kranke kann fast gar nicht mehr gehen. Status: Ziemlich gut genährte Frau, das linke Bein stark atrophisch gegen das rechte, am linken Bein besteht hochgradige Parese des Glutaeus maximus und medius, sowie der Aussenrotatoren des Oberschenkels, Lähmung der Beuger des Knies und der Wadenmuskulatur, geringe Schwäche der Dorsalflexoren des linken Fusses. Elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln hochgradig herabgesetzt, am wenigsten in den Dorsalflexoren des Fusses; Achillesreflex fehlt beiderseits, Patellarreflex beiderseits positiv, Plantarreflex links erloschen, rechts positiv; die Schmerzen sind die einer ausgesprochenen Ischias, doch besteht nicht die geringste Druckempfindlichkeit des Ischiadicus, Tibialis und Peroneus sowie der Muskeln; kein Lasèguesches Ischiasphänomen, überhaupt nicht die geringsten Schmerzen bei passiven Bewegungen, keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Gang der Kranken äusserst behindert, schon nach wenigen Schritten unerträgliche Schmerzen in beiden Beinen, so dass die Kranke sich wieder setzen muss. Sämtliche Pulse an den Arterien der unteren Extremitäten vorhanden, Arteria radialis gespannt, Blutdruck 165 mm Hg, häufige Zeichen von myokarditischer Herzschwäche, Ödeme an den unteren Extremitäten, im Urin zeitweilig Albumen. Auf mehrmonatlichen Gebrauch von Jod ganz erheblicher Rückgang der Beschwerden, die Schmerzen schwinden fast ganz, die Paresen lassen etwas nach, Achillesreflex kehrt rechts wieder, sonst Status idem.

Nach 6 Monaten starker bleibender Rückfall der Schmerzen, Kranke kann nicht mehr gehen, Status wie oben, zunehmende Herzbeschwerden, häufig Bronchitis, Exitus nach 2 $\frac{1}{2}$ jähriger Beobachtung.

Zusammenfassung: 74 jährige Kranke mit schwerer Arteriosklerose (Myocarditis, erhöhter Blutdruck, Albuminurie), seit 6 Jahren

beiderseitige Ischias, ohne jede Druckempfindlichkeit, links atrophische Lähmung aller vom Plexus ischiadicus versorgten Muskeln (Glutäen, Aussenrotatoren, Kniebeuger, Dorsal- und Plantarflexoren des Fusses), Achillesreflex fehlt beiderseits. Durch Jod Besserung, Achillesreflex kehrt wieder; wiederholte Rückfälle. Nach $2\frac{1}{2}$ Jahren Exitus durch Herzlähmung.

Fall 7. H. R., 68 Jahre, seit einigen Jahren Schmerzen in beiden Fersen und taubes Gefühl und Kribbeln an den Fusssohlen und besonders in den Mittelzehen beider Füße; anfangs monatelange Unterbrechung, seit 5 Monaten sind die Erscheinungen konstant. Er hat das Gefühl beim Gehen, als ob er auf Watte liefe, manchmal heftige Ischias beiderseits. Nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln in den unteren Extremitäten, kein Ischiasphänomen, keine objektiven Sensibilitätsstörungen, Achillesreflexe fehlen beiderseits, Patellarreflexe beiderseits schwach, keine Parese. Sämtliche Arterien an den unteren Extremitäten pulsieren gut, Temporalis und Radialis geschlängelt und hart, Urin enthält Spuren von Albumen, Blutdruck erhöht. Auf Jod innerlich und Jodthionsalbe äusserlich nach 2 Monaten fast vollständiger Rückgang der subjektiven Beschwerden, im übrigen Status idem. Babinski beiderseits positiv. Nach weiteren 4 Wochen Jodgebrauchs sind die subjektiven Beschwerden völlig gewichen. Seitdem unverändert, in 2 Jahre langer Beobachtung Wassermann —, Liquor o. B.

Zusammenfassung: 68jähriger Herr mit Arteriosklerose (erhöhter Blutdruck, Albuminurie) ohne Lues usw., Parästhesien und Schmerzen im Gebiete beider Plexus ischiadici, ohne jede Druckempfindlichkeit, ohne Lasègue, fehlende Achillesreflexe, schwache Patellarreflexe, Babinski +. Durch Jod völliger Rückgang nach einigen Monaten, der während zweier Jahre konstant bleibt.

Fall 8. M. P., 66 Jahre, seit 2 Jahren linksseitige Ischias, häufig auch rechtsseitig, häufig monatelanges Verschwinden, Schmerzen sind am stärksten nach langem Gehen, manchmal auch nachts, übliche Behandlungsmethode ohne jeden Nutzen. Seit einiger Zeit Jod, dadurch Besserung. Keinerlei Druckempfindlichkeit am Ischiadicus, kein Lasègue, keine Atrophie oder Parese, alle Reflexe vorhanden, keine Sensibilitätsstörung. Deutliches Klingen des 2. Aortentons, alle Pulse an den unteren Extremitäten vorhanden, Radialis und Temporalis nicht verhärtet oder geschlängelt, Urin frei von Eiweiss, Blutdruck 185 mm Hg, weiter Jod, Beschwerden verschwinden gänzlich, Blutwassermann negativ, ebenso Liquor o. B.

Zusammenfassung: 66 Jahre alte Frau mit Arteriosklerose (erhöhter Blutdruck usw.) ohne Lues, seit 2 Jahren Attacken von links- und auch von rechtsseitiger Ischias, ohne jede Druckempfindlich-

keit oder Lasègue; Schmerzen treten besonders nach längerem Gehen auf. Unter Jod gänzliche Heilung.

Fall 9. F. M., 58 Jahre, seit 3 Jahren Schwäche im linken Bein, starkes Taubheitsgefühl, namentlich an der Aussenseite des Unterschenkels und in den Zehen, ausserdem stark prickelnde Schmerzen an den Fersen. Krankheit hat grosse Schwankungen gezeigt, indem die Beschwerden oft wochen- oder monatelang gänzlich weg waren. Längere Wege kann Patient jetzt nicht mehr zurücklegen, da das linke Bein dann so schwach wird, dass er nicht mehr vom Fleck kann. Nach einiger Pause geht es wieder.

Status Mai 1911: Radialis und Temporalis hart und geschlängelt, Blutdruck 145, im Urin Albumen; die Arterien an den unteren Extremitäten pulsieren durchweg beiderseits, nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, kein Lasèguesches Ischiasphänomen, linker Achillesreflex fehlt, ausgesprochene Parese der Dorsal- und Plantarflexoren im linken Fuss, keine objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Atrophie der genannten Muskeln, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit derselben, Plantarreflex beiderseits vorhanden, ebenso Patellarreflex, überhaupt sonst o. B. Jodglidine und Jodthion.

Juni 1911 subjektive Beschwerden dieselben, Achillesreflex fehlt beiderseits, Patellarreflex links schwach, beiderseits Babinski positiv, leichte Ödeme an beiden Unterschenkeln, Blutwassermann negativ, im Liquor Wassermann negativ, keine Lymphocytose, kein Nonne, keine Eiweissvermehrung.

August 1911 subjektive Beschwerden bedeutend besser, Parese der Plantarflexoren geschwunden, nur noch ganz leichte Schwäche der Dorsalflexoren, Atrophie geringer, Achillesreflex fehlt beiderseits, Patellarreflex beiderseits normal, kein Babinski.

November 1911 Klagen über Schmerzen an der Hinterseite des linken Oberschenkels wie bei ausgesprochener Ischias, Urin enthält Spuren von Eiweiss, Blutdruck 145, sonst Status idem.

Januar 1912 Schmerzen und Parästhesien im linken Bein völlig geschwunden, keine Parese der Dorsal- oder Plantarflexoren mehr, keine Atrophie, Achillesreflexe fehlen beiderseits, sonst o. B.

März 1912 wieder mehr ischiasartige Schmerzen im linken Bein, keine Druckempfindlichkeit im Ischiadicus, kein Ischiasphänomen, Patellarreflex fehlt links, sonst Status idem.

Bei einem 55jährigen Arteriosklerotiker (erhöhter Blutdruck, Albuminurie usw.) ohne Lues seit 5 Jahren, Schmerzen und Parästhesien im Gebiete des linken Plexus ischiadicus, ohne jede Druckempfindlichkeit und Lasègue, atrophische Parese der Dorsal- und Plantarflexoren des linken Fusses, Achillesreflex fehlt erst links, dann beiderseits. Babinski später beiderseits positiv. Unter fortgesetztem Jodgebrauch zunächst Rückgang aller Lähmungserscheinungen, Babinski verschwindet wieder. Schmerzen rezidivieren öfters. — Achilles-

reflex bleibt erloschen, auch der linke Patellarreflex erlischt nach einem Jahr.

Fall 10. Frau J. S., 62 Jahre alt, seit 1907 sich langsam entwickelnde Hemichorea dextra, ferner häufig Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Unter fortgesetztem Jodgebrauch geht die sehr heftige Chorea bis Februar 1908 ganz zurück. Mai 1908 starke Schmerzen an der Vorder- und Aussenseite beider Beine, links mehr wie rechts, keinerlei Druckempfindlichkeit der Muskeln und der Nervi crurales, fehlender Patellarreflex beiderseits, starke Schwäche des linken Quadriceps, leichte des Ileopsoas, totale Lähmung der linken Adduktoren, kann eine Zeitlang garnicht gehen. Elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln stark herabgesetzt, partielle Entartungsreaktion. Unter Jodgebrauch gehen die äusserst heftigen Schmerzen bis zum Juli 1908 zurück. Patellarreflex wieder beiderseits positiv.

August und September äusserst heftige Ischias beiderseits, l. > r., keine Druckempfindlichkeit des Ischiadicus, kein Lasègue, Patellarreflex beiderseits positiv, dagegen fehlen jetzt die Achillesreflexe beiderseits, ebenso beide Fusssohlenreflexe, kein Babinski, Parese der Plantarflexoren des Fusses beiderseits, häufig stenokardische Anfälle, im Urin Albumen, Inkontinenz der Blase.

Dezember 1908 erhebliche Besserung der Schmerzen. März 1909 sind dieselben im wesentlichen geschwunden, Achille-reflex rechts positiv, links negativ, keine Paresen mehr. Juni 1909 viel Angina pectoris. Patellarreflex beiderseits positiv, ebenso Achillesreflex beiderseits positiv, Babinski beiderseits positiv, Blase und Mastdarm o. B., an den unteren Extremitäten keine Paresen, keine Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit. Im Urin Albumen, Blutdruck 170.

Dezember 1909 hat Pat. wenig Schmerzen in den Beinen gehabt, häufige stenokardische Anfälle und Atemnot, Herztöne leise, Herz nach links verbreitert, Puls unregelmässig, seit einiger Zeit wieder deutlich Hemichorea dextra. Babinski beiderseits positiv.

Oktober 1910. Beide Füsse geschwollen, Herz nach rechts verbreitert, systolisches Geräusch an der Aorta, Nervensystem ganz normal, auch Babinski beiderseits negativ.

Mai 1911. Häufig Angina pectoris und Herzschwäche, Hemichorea dextra tritt zum dritten Male hervor, Ameisenlaufen in beiden Armen und Händen, keine eigentlichen Schmerzen, Patellar- und Achillesreflex beiderseits sehr schwach, Babinski positiv, Wassermann negativ. Liquor o. B.

September 1911. Zunahme der Myocarditis, Beine stark geschwollen, Babinski beiderseits positiv, rechter Arm häufig eingeschlafen.

November 1911. Allmähliche zunehmende Lähmung der rechten Körperhälfte (Hypoglossus, Facialis, Arm und Bein), motorische Aphasie, links Hemichorea, Zunahme der myokarditischen Beschwerden. Exitus März 1912.

Die 62jährige Kranke mit allgemeiner schwerer Arteriosklerose (Myocarditis, erhöhter Blutdruck, Albuminurie) erkrankt mit doppelseitiger Affektion der Nerven des Plexus cruralis (Schmerzen an beiden Oberschenkeln, links Lähmung des Ileopsoas, Quadriceps

und der Adduktoren, fehlende Patellarreflexe beiderseits) ohne jede Druckempfindlichkeit. Nach 2 Monaten völlige Restitutio. Dann doppelseitige Affektion des Plexus ischiadicus und Plexus pudendus (Schmerzen, Lähmung der Plantarflexoren des Fusses beiderseits, fehlende Achillesreflexe, Inkontinenz der Blase). Nach einem Jahr völlige Restitutio dieser Symptome. Wiederholt leichte Rezidive. Auch Parästhesien in beiden Armen. Von übrigen Symptomen der Arteriosklerose des Nervensystems bestand wiederholt Hemichorea dextra, zuletzt auch Hemichorea sinistra, ferner Hemiplegia dextra mit Aphasie. Wiederholt Babinski beiderseits positiv. Tod durch Myocarditis.

Fall 11. G. B., 58 Jahre alt, seit einigen Jahren Klagen über starkes Oppressionsgefühl in der Brust, zunehmende Schmerzen in den Armen, Aortenaneurysma, beiderseits ausgesprochene Ischias, keine Druckempfindlichkeit, gehäufte Pollutionen, beiderseits fehlender Achillesreflex, Patellarreflex beiderseits +, Babinski beiderseits positiv, Blutdruck 175, Wassermann im Blut und Liquor negativ, Liquor auch sonst o. B., auf Jod erheblicher Rückgang der Beschwerden, Schmerzen schwinden ganz, Babinski schwindet beiderseits auch.

Bei einem 58jährigen Arteriosklerotiker (Aortenaneurysma, erhöhter Blutdruck) ohne Lues besteht doppelseitige Ischias ohne jede Druckempfindlichkeit, beiderseits fehlender Achillesreflex, beiderseits Babinski +; durch Jod schwinden alle Symptome.

Fall 12. A. B., 72 Jahre alt, Beginn der Krankheit Mai 1910 mit Schmerzen in beiden Füßen und im rechten Arm, hochgradige allgemeine Arteriosklerose, Myocarditis, Pulsation an der Pediaea beiderseits vorhanden. Totale Lähmung der Dorsalflexoren des rechten Fusses, starke Atrophie derselben, Entartungsreaktion, hochgradige Schwäche der Plantarflexoren rechterseits, Atrophie, Entartungsreaktion, beiderseits fehlender Achillesreflex, Patellarreflex beiderseits positiv, kein Babinski, keinerlei Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln. Unter Jod bessern sich die Schmerzen ganz erheblich, ebenso die Lähmung, doch tritt im weiteren Verlauf auch eine hochgradige Parese der Dorsalflexoren linkerseits auf. Zunahme der Myocarditis, Exitus 4. März 1912.

Bei der Autopsie allgemeine Arteriosklerose. Granularatrophie beider Nieren. Myocarditis.

Bei der 72jährigen Frau mit schwerer allgemeiner Arteriosklerose entwickelt sich beiderseits eine Affektion im Gebiete des N. peroneus und tibialis, heftige Schmerzen in beiden Füßen, Lähmung der Dorsalflexoren beiderseits, der Plantarflexoren rechts, Fehlen des Achillesreflexes beiderseits ohne jede Druckempfindlichkeit. Tod an Myocarditis. Die Untersuchung ergibt schwere arteriosklerotische Neuritis des Ischiadicus, Peroneus und Tibialis.

Fall 13. A. L., 54 Jahre alt, seit einigen Wochen rechtsseitige Ischias und seit wenigen Tagen auch heftige Schmerzen an der Aussen- und Vorderseite des rechten Oberschenkels, keinerlei Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven, kein Lasègue, keine Atrophie, keine Parese, rechter Patellarreflex fehlt, Achillesreflex schwach, Arteria radialis und temporalis deutlich verhärtet, Pulse an den unteren Extremitäten vorhanden, Blutdruck 180, Wassermann negativ, Liquor o. B.

Bei dem 54jährigen Arteriosklerotiker ohne Lues besteht rechtsseitige Ischias und Kruralneuralgie ohne jede Druckempfindlichkeit, der rechte Patellarreflex fehlt, der Achillesreflex ist abgeschwächt.

Fall 14. Frau F., 72 Jahre, seit 3 Jahren zunehmendes Taubheitsgefühl in beiden Beinen, Inkontinenz der Blase, dabei häufiger Urindrang, ausgesprochene Trigeminusneuralgie links, häufig auch rechts, keine Druckempfindlichkeit an den typischen Druckstellen, keine Sensibilitätsstörungen, Abschwächung des Kornealreflexes. An beiden Beinen Ödeme, Puls schwach, häufig aussetzend, stenokardische Anfälle. Arteria dorsalis pedis, Tibialis postica pulsieren sehr gut, im Urin Albumen. Auf Jodgebrauch gehen die Gesichtsschmerzen ganz zurück. Es entwickelt sich aber unter Zunahme starker Parästhesien und Schmerzen in beiden Beinen folgendes Bild:

Patellarreflex beiderseits negativ, Achillesreflex links positiv, rechts negativ, Plantarreflex fehlt beiderseits, ebenso Epigasterreflex, ausgesprochener Romberg, nicht die geringste Sensibilitätsstörung in den Beinen, keine Parese, keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme, Inkontinenz der Blase, Blutwassermann negativ, Liquor o. B. Unter Jod Besserung der Schmerzen, objektiv aber Status idem. Wiederholt Rezidive der Trigeminusneuralgie, stets ohne die geringste Druckempfindlichkeit der einzelnen Äste. Zunehmende Myocarditis.

Die 72jährige Kranke mit allgemeiner Arteriosklerose leidet an heftiger Trigeminusneuralgie links und rechts ohne jede Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven, beiderseits fehlender Patellarreflex und rechter Achillesreflex, Romberg, Inkontinenz der Blase. Durch Jod völliger Rückgang aller Schmerzen.

Fall 15. O. R., 62 Jahre, früher stets gesund, seit Anfang 1906 Klagen über zunehmende, äusserst heftige, reissende Schmerzen im linken Arm. Bald sind sie unter dem Schulterblatt, bald ziehen sie durch den ganzen Arm, manchmal halten sie sich mehr an das Radialisgebiet. Es besteht nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme des linken Arms, auch keine paravertebrale Druckempfindlichkeit oder Empfindlichkeit der Halswirbel. Keine Schmerzen bei forcierten Bewegungen der Wirbelsäule, keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Unter Zunahme der Schmerzen links Atrophie und Lähmung der Interossei, des Adductor pollicis, ferner eine hochgradige Parese der langen Fingerstrecker und des Extensor

pollicis longus und brevis links, auch der Extensor carpi ulnaris ist parastisch. Sämtliche genannten Muskeln zeigen hochgradige quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und langsame galvanische Zuckung. Tricepsreflex fehlt, ebenso Radiusperiostreflex und Flexorenreflex links.

Rechts sind die Reflexe alle normal, ebenso das übrige Nervensystem ohne Befund. Gespannte und verhärtete Radialis, beginnende Myocarditis, Pulse an den unteren Extremitäten normal.

Im weiteren Verlauf schwankender Charakter der Schmerzen, allmählicher Rückgang der Atrophie und Lähmung. Nach 3 Monaten treten dieselben Schmerzen im rechten Arm auf, sind aber nach 4 Wochen Jodgebrauch verschwunden, links bestehen sie zunächst fort. Nach $\frac{1}{2}$ Jahre sind sie auch links eigentlich ganz geschwunden. Nach einem Jahre besteht nur noch geringe Atrophie der Interossei und des Daumenadduktors, keine Störung der elektrischen Erregbarkeit, keine Parese. Kurzer Rückfall von einigen Wochen, indem wieder Schmerzen im linken Arm auftreten und auch die Interossei wieder stärkere Parese erkennen lassen.

Nach einem weiteren halben Jahr Hemiplegia dextra und motorische Aphasie, die sich allmählich restituieren, doch bleibt die Sprache gestört. Im weiteren wiederholtes Auftreten erneuter Schmerzattacken, manchmal mehr im linken, manchmal mehr im rechten Arm, Entwicklung einer allgemeinen Arteriosklerose; Blutdruck 180 mm, im Urin Albumen, häufige stenokardische Anfälle. Im weiteren allmähliche Entwicklung arteriosklerotischer Hirnatrophie, nächtlich delirant, tagsüber äusserst reizbar, verstimmt, zeitweise ausgesprochene Beeinträchtigung und Verfolgungsideen, allmähliche Entwicklung einer tiefen Demenz, wiederholt erneute Attacken von totalem Sprachverlust, die anfangs immer zurückgehen, allmählich sich aber doch mehr und mehr häufen und zuletzt zur vollständigen Sprachlosigkeit führen. Allmählich zunehmende Starre der Muskeln am ganzen Körper. Inkontinenz der Blase und des Stuhls, fehlender Achillesreflex beiderseits, Babinski beiderseits positiv, zunehmende Beugekontraktur der unteren Extremitäten; zuletzt bestehen bei dem Kranken eigentlich nur noch vegetative Funktionen. Bronchopneumonie. Exitus 20. April 1910.

62jähriger Arteriosklerotiker, leidet an heftigen Schmerzen im linken Arm und atrophischer Lähmung der Interossei, des Adductor pollicis, der Fingerextensoren und des Extensor carp. ulnaris links und Fehlen der Reflexe am linken Arm. Keinerlei Druckempfindlichkeit. Vorübergehend auch rechts Schmerzen. Unter Jod links fast totale Restitutio ad integrum nach einem Jahr. Wiederholt kurze Rückfälle, die wieder vergehen. Rechts Hemiplegie, Aphasie, zunehmende Arteriosklerose. Inkontinenz der Blase, Fehlen der Achillesreflexe, Babinski beiderseits. Exitus durch Bronchopneumonie.

Überblicken wir nunmehr unsere 15 Fälle. In allen war die allgemeine Arteriosklerose von vornherein nachweisbar und trat im weiteren Verlauf immer mehr hervor. Der Blutdruck war durchweg

erheblich erhöht, häufig waren einzelne Arterienrohre verhärtet und geschlängelt, fast durchweg bestanden Störungen von seiten des Herzens, zumeist in Form von Myocarditis mit stenokardischen Anfällen, oder es bestand Sklerose der Aorta mit systolischem Geräusch über derselben oder mit aneurysmatischer Erweiterung. Fast immer enthält der Urin unserer Kranken Spuren von Albumen, allerdings in wechselnder Menge und oft ganz verschwindend.

Beachtenswerterweise waren an den Arterien der unteren Extremitäten, also an der Poplitea, Pediaea und der Tibialis postica in keinem unserer Fälle Zeichen von Arteriosklerose festzustellen, sondern diese Arterien zeigten in sämtlichen Fällen deutliche Pulsationen. Ich hebe das deshalb hervor, weil die äusserst starken Schmerzen, über die die Kranken in den unteren Extremitäten fast durchweg klagten, bei der vorhandenen allgemeinen Arteriosklerose den Verdacht der peripheren Arteriosklerose der Beinarterien zunächst immer nahe legen. Ich komme auf diesen Punkt bei der Differentialdiagnose noch zurück. Irgend welche anderen ätiologischen Momente kommen ausser der Arteriosklerose in unseren Fällen für die bestehende Nervenaffektion nicht in Frage. Alkoholismus fehlte in sämtlichen Fällen, ebenso alle toxischen oder infektiösen Momente. Auch die Lues ist in allen unseren Fällen auszuschließen; stets wurde übrigens der Blutwassermann negativ befunden, und es wurde im Liquor cerebrospinalis nicht der geringste Anhaltspunkt einerluetischen Affektion des Nervensystems gefunden: der Wassermann war stets negativ; es bestand keine Lymphocytose, keine Eiweissvermehrung und keine Nonnesche Globulinreaktion.

Es bleibt ausser der Arteriosklerose also kein ursächliches Moment übrig, das für die bestehende Nervenaffektion verantwortlich gemacht werden könnte. Wesentlich erhärtet wird nun diese Auffassung noch dadurch, dass ausser den Störungen im Gebiet der peripheren Nerven in einer grossen Anzahl unserer Fälle noch eine Anzahl anderer Symptome von vornherein vorhanden waren, oder sich im weiteren Verlauf hinzugesellten, welche auf eine arteriosklerotische Erkrankung auch des Zentralnervensystems zu beziehen sind. Dahin gehören der häufige Schwindel und die Kopfschmerzen, dahin gehört ferner die Hemiplegie und Aphasie, im Fall 15, und die sich im Anschluss daran allmählich entwickelnde schwere arteriosklerotische Hirnatrophie mit ihren psychischen Störungen. Dasselbe sehen wir in Fall 3; in Fall 9 beginnt das Leiden apoplektisch mit Hemichorea dextra, später folgt eine Hemiplegia dextra mit Aphasie, wiederholt erneute Attacken von Hemichorea dextra, zuletzt Hemichorea sinistra.

Ganz besonders möchte ich hierher den in unseren Fällen so häufig auftretenden Babinskischen Zehenreflex rechnen, der in 10 von meinen Fällen positiv ist.

Weitere Einzelheiten gehen ja aus der Durchsicht der einzelnen Krankengeschichten ohne weiteres hervor. Es erscheint somit in der Mehrzahl unserer Fälle die Affektion der peripheren Nerven nur als ein Glied in der Kette der arteriosklerotischen Erkrankungen des Nervensystems und der allgemeinen Arteriosklerose überhaupt, indem Erscheinungen seitens der peripheren Nerven mit solchen seitens des Zentralnervensystems und auch seitens der verschiedenen übrigen Organe sich im langjährigen Verlaufe zueinander gesellen und einander ablösen.

Interessant erscheint das relativ frühe Alter eines Teils meiner Fälle, von denen 5 sich innerhalb, zumeist sogar gerade zu Beginn der fünfziger Jahre befinden, 5 gehören dem 7. Dezennium und 6 dem 8. an. Der Beginn im frühen Alter spricht aber keineswegs gegen Arteriosklerose. Es scheint, als ob die arteriosklerotische Neuritis, wenigstens zu Beginn, zum Teil zu den sogenannten präarteriosklerotischen Erscheinungen gehört.

Wir wenden uns nunmehr zur Betrachtung der Affektionen der peripheren Nerven selbst. Während in fast allen in der Literatur bisher mitgeteilten Fällen von arteriosklerotischer Neuritis das Bild der Polyneuritis bestand und Arme und Beine (Oppenheim, Lorenz, Schlesinger, Zuckermann usw.) gleichzeitig oder rasch nacheinander und zum Teil auch die Hirnnerven (Schlesinger) oder die Interkostalnerven (Schlesinger, Stein) ergriffen waren und eigentlich nur in 2 Fällen von Stein und einem von Oppenheim der Krankheitsprozess sich auf die unteren Extremitäten beschränkte, handelt es sich in der Mehrzahl meiner Fälle zunächst um die Affektion zirkumskripter Nervengebiete. So haben wir es in den Fällen 1, 2, 3, 4, 10, 13 mit einer deutlichen Affektion der Nerven des Plexus cruralis zu tun. Im Vordergrund stehen die subjektiven Beschwerden, welche regelmässig in äusserst heftigen Schmerzen auf der Aussenseite des Oberschenkels, speziell im Gebiet des Cutaneus femoris lateralis, und auch auf der Vorderseite des Oberschenkels bestehen, und in einem Fall strahlten die Schmerzen auch von hier aus entlang der Innenfläche des Schienbeins bis in den Malleolus internus herab. Die Schmerzen waren in allen Fällen von ungeheurer Heftigkeit, zum Teil von lanzinierendem Charakter.

Zu Beginn der Affektion treten sie manchmal erst auf, wenn der Kranke eine Weile gegangen ist, und verschwinden in der Ruhe wieder. Später aber sind sie von diesem äusseren Einfluss unabhängig

und sind zum Teil sogar bei Nacht recht ausgesprochen. Nicht selten sind die Schmerzen auch mit sehr lästigen Parästhesien, wie Ameisenlaufen und ähnlichem vergesellschaftet. Mit der ungeheuren Heftigkeit der Schmerzen kontrastiert nun ganz auffallend der völlige Mangel der Druckempfindlichkeit des Nervus cruralis, Nervus cutaneus femoris lateralis und Nervus obturatorius, sowie aller Muskeln selbst. Wie wir sehen werden, fehlt diese Druckempfindlichkeit auch bei der Affektion anderer Nervengebiete, und nach meiner Ansicht bildet diese Tatsache ein höchst wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium der arteriosklerotischen Neuritis überhaupt. Auch besteht in unseren Fällen keine paravertebrale Druckempfindlichkeit entlang den Lendenwirbeln oder eine solche dieser Wirbel selbst, keine Schmerzhaftigkeit beim Husten oder bei Bewegungen der Wirbelsäule. Objektive Störungen der Sensibilität im Gebiet der Nerven des Plexus cruralis habe ich in keinem meiner Fälle beobachtet. Zu den Schmerzen gesellte sich nun als weiteres Symptom das Fehlen des Patellarreflexes, derselbe fehlte in allen hierher gehörigen Fällen, nur im Falle 2 war er auf der erkrankten Seite deutlich schwächer als auf der anderen. In einer Anzahl der Fälle war der Patellarreflex bei sonst einseitiger Erkrankung auf beiden Seiten erloschen (Fall 1, 3). Drittens kommt nun noch in einem Teil der Fälle eine ausgesprochene atrophische Lähmung der vom Kruralplexus versorgten Muskeln, d. i. des Ileopectus, des Quadriceps und der Adduktoren hinzu (Fall 1, 3, 10). Die Störung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln besteht zum Teil in starker quantitativer Herabsetzung, zum Teil in partieller Entartungsreaktion. In den Fällen, in welchen sich zu den Schmerzen und dem Fehlen des Patellarreflexes motorische Lähmung oder Parese hinzugesellt, gehen übrigens die Schmerzen dem Auftreten der motorischen Störungen eine Zeit lang voraus. Die Affektion der Nerven des Kruralgebiets waren in den Fällen 1, 2, 3, 4, 13 nur einseitig, in den Fällen 1, 3, 4 wurde sie im weiteren Verlaufe doppelseitig, und im Falle 10 trat sie von vornherein doppelseitig auf, war aber auch hier links stärker als rechts. In den Fällen 1, 3, 10 kamen teilweise im weiteren Verlauf noch Störungen in anderen Nervengebieten hinzu oder es bestanden von vornherein solche nebenher (Fall 13).

In den Fällen 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14 handelt es sich um eine Affektion der Nerven des Plexus ischiadicus. Auch hier ist die Symptomatologie eine typische. Die Kranken kommen zum Arzt mit der Diagnose „Ischias“ und klagen wie bei schwerem Hüftweh über äusserst heftige Schmerzen im Gesäss sowie an der Hinterseite der Oberschenkel und an der Aussenseite des

Unterschenkels bis in den Malleolus externus. Auch hier kontrastiert wieder mit den äusserst heftigen spontanen Schmerzen das gänzliche Fehlen der Druckempfindlichkeit des Nervus ischiadicus entlang seines ganzen Verlaufes, des Nervus tibialis und peroneus, sowie aller vom Plexus ischiadicus versorgten Muskeln selbst. Auch das Lasèguesche Ischiasphänomen bestand in keinem meiner Fälle auch nur andeutungsweise. Auch fehlte jegliche paravertebrale Druckempfindlichkeit im Bereich der Lendenwirbelsäule oder des Kreuzbeins. Neben den Schmerzen, die bei weitem im Vordergrund stehen, wird nun in einem Teil der Fälle auch über Parästhesien, wie Zucken, Brennen, Eingeschlafensein in den Fusssohlen, Zehen, den Fussrücken oder in den Fersen geklagt. Objektive Störungen der Sensibilität habe ich in keinen meiner Fälle feststellen können.

In allen erwähnten Fällen bis auf Fall 8 fehlte der Achillesreflex, in den Fällen 3, 13 einseitig, in den Fällen 1 und 9 bei sonst einseitiger Affektion beiderseits und in den Fällen 5, 6, 10, 11, 12, 14 bei beiderseitiger Affektion auf beiden Seiten. Motorische Störungen sind nur in einem Teil der Fälle vorhanden. Sie bestehen in einer atrophischen Lähmung im Gebiet des Tibialis im Fall 3, im Gebiet des Peroneus und Tibialis in den Fällen 9, 10, 12 und im Gebiet sämtlicher vom Plexus ischiadicus versorgten Muskeln, also in den Glutäen, den Rotatoren des Oberschenkels, in den Beugern des Knies, den Dorsal- und Plantarflexoren des Fusses und der Zehen in den Fällen 1, 5, 6. In manchen Fällen tritt die motorische Parese erst zu den Schmerzen später hinzu, und bisweilen geben die Kranken an, dass die Muskelschwäche jedesmal erst bei längerem Gehen hervortrete, sich aber in der Ruhe wieder lege.

In den Fällen 6, 7, 8, 11, 12 beschränkt sich die Affektion auf den Plexus ischiadicus allein. In den übrigen Fällen treten im weiteren Verlauf der Krankheit noch Störungen in anderen Nervengebieten hinzu. Wenn nun auch in einem Teil unserer Fälle tatsächlich nur ein zirkumskriptes Nervengebiet, entweder das des Plexus cruralis oder das des Plexus ischiadicus, befallen ist, so darf doch nicht unerwähnt bleiben, dass in einzelnen Fällen gleich von vornherein beide Gebiete betroffen sind. So war in Fall 13 gleich zu Beginn der Beobachtung Krural- und Ischiadicusgebiet rechtsseitig befallen. Begonnen hatte die Affektion allerdings ausschliesslich im Ischiadicusgebiet. In Fall 14 waren die Schmerzen und Parästhesien auch so gleich in diffuser Weise über beide Nervengebiete verteilt; der Patellarreflex fehlte beiderseits, ebenso der Achillesreflex rechts, motorische Schwäche bestand nicht, wohl aber deutlicher Romberg, ausserdem Inkontinenz der Blase. Dieser Fall ähnelt also den von Stein be-

schriebenen Fällen am meisten, unterscheidet sich aber andererseits wieder dadurch, dass der Trigenius in charakteristischer Weise sich am Krankheitsprozess beteiligt. Vor allem aber muss erwähnt werden, dass doch in einer grossen Anzahl von Fällen, in denen zunächst eine isolierte Affektion¹ des Cruralis oder Ischiadicus bestand, später die Affektion des ersteren durch eine solche des zweiten abgelöst wird und vice versa. Im weiteren Verlauf sind dann bisweilen beide Nervengebiete gemeinsam betroffen, wie in Fall 1 und 3. Manchmal zeigt sich das Betroffensein des Ischiadicusgebiets neben dem Kruralgebiet nur darin, dass der Patellarreflex beiderseits fehlt, während die Schmerzen streng auf das Ischiadicusgebiet lokalisiert sind, wie in Fall 5, oder dass die Patellarreflexe beiderseits wenigstens stark abgeschwächt sind, wie in Fall 7, oder einseitig schwinden, wie in Fall 9.

Blasenstörungen zeigen unsere Fälle 10, 14 und 15 zum Teil als Inkontinenz, zum Teil als Detrusorschwäche. Es ist sehr leicht möglich, dass diese Störungen auf eine Neuritis der Nerven des Plexus pudendus zu beziehen sind, obwohl ja ohne weiteres auch die Möglichkeit einer zentralen Genese bei der bestehenden allgemeinen Arteriosklerose des Zentralnervensystems zugegeben werden muss. In Fall 10 und 14 bestanden sie mit einer Störung im Bereich des Plexus ischiadicus zusammen und gingen wieder ganz zurück; das spricht für die neuritische Natur. In Fall 15 nahmen sie bis zum Lebensende zu.

In der Literatur bestanden Blasenstörungen in den Fällen von Schlesinger und Stein.

Eine Beteiligung der Dorsalnerven habe ich in keinem meiner Fälle beobachten können. Von den in der Literatur mitgeteilten Fällen bestand eine solche bei den Kranken von Schlesinger, Coulon, Stein und Auerbach.

Die Arme sind in meinen Fällen nur in Fall 5, 10, 12 und besonders in 15 beteiligt. In Fall 5 beschränkt sich diese Beteiligung einfach auf Schmerzen und Parästhesien im rechten Arm ohne jegliche Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, ohne Sensibilitätsstörungen, ohne Atrophie und Paresen, wohl aber mit erloschenen Sehnen- und Periostreflexen. In Fall 10 treten nur vorübergehend Parästhesien in beiden Armen auf ohne irgendwelche anderen Symptome seitens der Nerven der oberen Extremitäten, ebenso war es in Fall 12. Dagegen stehen in Fall 15 die Erscheinungen in den Armen vollkommen im Vordergrund und bilden zu Beginn des Leidens lange Zeit die einzige Symptomatologie desselben. Es bestanden äusserst heftige, reissende Schmerzen im linken Arm, die dem Kranken zeit-

weilig allen Schlaf raubten, dabei bestand nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme des linken Arms, auch keine Empfindlichkeit der Halswirbel oder paravertebrale Druckempfindlichkeit, keine objektive Sensibilitätsstörung. Unter Zunahme der Schmerzen entwickelte sich links eine atrophische Lähmung der Interossei, des Adductor pollicis, der langen Fingerstrecker, des Extensor pollicis longus und brevis und des Extensor carpi ulnaris mit ausgesprochener Störung der elektrischen Erregbarkeit. Die Sehnen- und Periostreflexe fehlen links. Vorübergehend treten auch im rechten Arm Schmerzen auf. Erst sehr viel später kommen bei diesem Kranken, bei dem eine ausgesprochene schwerste arteriosklerotische Erkrankung des ganzen Nervensystems besteht, Symptome von seiten der Lumbosakralnerven und Inkontinenz der Blase hinzu. Die Seltenheit der Beteiligung der cervicalen Nerven in meinen Fällen kontrastiert mit den bisher in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen, indem nur in einem Fall von Oppenheim und in drei Fällen von Stein die Arme frei waren.

Die Hirnnerven sind nur in zweien meiner Fälle mitbetroffen und zwar in Fall 5 und 14. In Fall 5 handelt es sich um eine doppel-seitige äusserst heftige Trigemimusneuralgie, bei der interessanterweise auch wieder nicht die geringste Druckempfindlichkeit der Nervenstämme vorhanden ist.

Eine besondere Beachtung verdient der Verlauf der Neuritis in meinen Fällen. Derselbe zeigt eine ausgesprochene Chronizität. Vor allem ist dabei auffallend, wie stark die arteriosklerotische Neuritis zu Remissionen, beziehungsweise zur vollständigen Heilung tendiert, wie aber andererseits eine ungeheure Neigung zu Rückfällen und zur Progression besteht und wie gar nicht selten allmählich auch andere Nervengebiete ergriffen werden, so dass also doch, nachdem anfänglich durchaus die Mononeuritis das Bild beherrschte, allmählich die Tendenz zur Polyneuritis zutage tritt.

In Fall 1 heilt die rechtsseitige Kruralaffektion nach 3 Monaten vollständig aus, ebenso die ihr später folgende linksseitige Kruralaffektion weicht nach einigen Monaten restlos. Der Patellarreflex ist wieder beiderseits +. Kaum ist diese geheilt, folgt eine Affektion im Bereiche des linken Plexus ischiadicus, die auch nach 1½jähriger Dauer ganz ausheilt. Erneute Rückfälle sowohl im Krural- wie im Ischiadicusgebiet treten auf, gehen aber immer wieder zurück. Nur der Patellar- und Achillesreflex erlöschen dabei dauernd. Der Fall konnte über 5 Jahre verfolgt werden und ist jetzt längere Zeit beschwerdefrei.

In Fall 2 ist die rechtsseitige Kruralneuralgie während einer

5jährigen Dauer von vornherein durch ausgesprochene Remissionen charakterisiert.

In Fall 3 erkrankt zuerst das linke Kruralgebiet, unter Jod erfolgt totaler Rückgang. Nach $2\frac{1}{2}$ Jahren erster Rückfall in demselben Gebiet, aber es ist bereits diesmal auch der rechte Patellarreflex erloschen. Wiederum tritt völlige Heilung ein. Wiederum ein Jahr später sehen wir einen dritten Rückfall der Kruralneuritis jetzt auf beiden Seiten mit Schmerzen und Lähmung auftreten und daneben auch eine Affektion im Bereich des linken Plexus ischiadicus.

In Fall 4 haben wir ebenfalls im Verlauf von 5 Jahren häutige Attacken von bald links-, bald rechts-, bald beiderseitiger Kruralneuritis, die unter Jod völlig verschwindet, so dass auch die Partellarreflexe, die beiderseits fast erloschen waren, wieder vollkommen normal werden.

In Fall 5 bessern sich wenigstens die Ischiasschmerzen, die seit Jahren bestehen, erheblich, während die Sehnenreflexe erloschen bleiben. Achilles- und Partellarreflexe, Arm und Trigeminus beteiligen sich.

In Fall 6, bei dem die Affektion im Gebiet des Plexus ischiadicus beiderseits über $8\frac{1}{2}$ Jahre zu verfolgen ist, bestanden anfangs immer monatelange absolut freie Pausen. Später allerdings werden die Schmerzen konstant. Unter Jod bessern sie sich dann wieder erheblich, ebenso wird die linksseitige Lähmung besser. Der Achillesreflex kehrt rechts wieder. Es folgen aber immer wieder erneute heftige Rückfälle, ohne dass aber andere Abschnitte des Nervensystems ergriffen werden.

In Fall 7, in dem seit einigen Jahren doppelseitige Ischias besteht, bessern sich ebenfalls die Schmerzen im Gebiet beider Plexus ischiadici, bleiben dann in den 2 Jahren, während denen ich den Kranken beobachten konnte, völlig verschwunden.

In Fall 8, in dem die Affektion seit 2 Jahren anfangs nur linksseitig, dann auch rechtsseitig auftritt, tritt eine völlige Heilung der doppelseitigen Ischias ein.

In Fall 9 bessern sich ebenfalls die seit 3 Jahren bestehenden Schmerzen und Parästhesien im Gebiet des linken Plexus ischiadicus, die Lähmung der von diesem versorgten Muskeln schwindet völlig. Die Schmerzen rezidivieren sehr oft. Der Achillesreflex bleibt beiderseits erloschen. Nach einem Jahr erlischt auch der Patellarreflex.

In Fall 10 beginnt das Bild mit doppelseitiger schwerer Kruralneuritis, die nach 2 Monaten völlig restituiert ist. Die Patellarreflexe werden wieder +. Ihr folgt eine doppelseitige Affektion des Plexus ischiadicus und Plexus pudendus, die nach Jahresfrist mit Wiederkehr

beider Achillesreflexe ebenfalls völlig ausheilt. Später treten aber im Laufe der 5jährigen Beobachtung wiederholt leichte Rezidive von Schmerzen ein, die aber immer wieder schwinden. Im weiteren beteiligen sich auch die beiden Arme.

In Fall 11 schwindet die seit einigen Jahren vorhandene beiderseitige ausgesprochene Ischias unter Jod vollkommen. Der Achillesreflex bleibt beiderseits erloschen.

In Fall 12 ist keine Besserung der seit 2 Jahren bestehenden doppelten Neuritis des Plexus ischiadicus zu beobachten, ebensowenig in Fall 13, in dem noch eine rechtsseitige Krural-Ischiadicusneuritis besteht.

In Fall 14 geht die seit 3 Jahren bestehende doppelseitige Trigemimusneuralgie unter Jod zurück, es schwinden auch die Schmerzen und Parästhesien in beiden Beinen.

In Fall 15 heilt die Affektion des Plexus cervicalis sinister nach Jahresfrist aus. Es bleibt nur eine ganz leichte Atrophie in dem Adductor pollicis bestehen, wiederholte kurze Rückfälle gehen immer wieder vorüber. Erst nach 4 Jahren treten Störungen des Plexus ischiadicus und der Blase auf.

Die ausgesprochene Neigung zu Remissionen, ja zur Heilung war schon Oppenheim in seinen Fällen aufgefallen. Ich bin der Ansicht, dass die geradezu frappierenden Restitutionen in der Mehrzahl meiner Fälle zum Teil auf die fortgesetzte Jodmedikation, der ich meine Fälle unterworfen habe, zu beziehen sind. Daneben sind allerdings auch spontane Remissionen zu verzeichnen.

Oppenheim erschien seiner Zeit diese Neigung zu Besserung schwer vereinbar mit der arteriosklerotischen Natur des Leidens. Es ist aber diese Neigung zu Remissionen zweifellos im Verlauf der Arteriosklerose überhaupt und speziell der Arteriosklerose des Nervensystems nichts Ungewöhnliches. Diese Neigung scheint besonders gross da, wo es sich, wie in einem Teil unserer Fälle, offenbar um diejenigen Erscheinungen handelt, die man als Präarteriosklerose zusammenzufassen pflegt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich hierbei zunächst garnicht um definitive Gefässverschlüsse handelt, sondern möglicherweise zunächst um temporäre Konstriktionen. Es erscheint in diesem Zusammenhang recht beachtenswert, dass nicht bloss die arteriosklerotische Erkrankung der peripheren Nervengebiete in unseren Fällen Remissionen und Heilung erkennen lassen, sondern dass auch das Babinskische Phänomen, das ja in einer grossen Anzahl unserer Fälle auftritt, ebenfalls in einem Teil derselben (Fall 9, 10 u. 11) wieder verschwand.

In einer Anzahl meiner Fälle ist die Tendenz zur Progression unverkennbar. Nicht nur, dass sich so leicht Rezidive einstellen, sondern die einzelnen Fälle rücken im Verlauf immer näher aneinander und machen schliesslich einem konstanten Symptombild Platz. Vor allem aber geht eben doch ein grosser Teil unserer Fälle allmählich mit Sicherheit zum Teil in der allgemeinen Arteriosklerose, zum Teil aber in der Arteriosklerose des Zentralnervensystems zugrunde (Fall 15, 12, 10, 3, 6).

Die in der Literatur bisher mitgeteilten Fälle zeigen in dieser Richtung ein analoges Verhalten. So sterben die von Stein mitgeteilten 3 Kranken alle apoplektisch. In den Fällen von Oppenheim ist der definitive Ausgang nicht bekannt. Der Fall von Schlesinger geht im Verlauf von ca. 2 Jahren zugrunde, ebenso der Fall von Coulon und Auerbach an Herzschwäche. Deutliche Tendenz zur Progression zeigt auch der Fall von Zuckermann.

Wir wenden uns jetzt zur Differentialdiagnose der arteriosklerotischen Neuritis. Oppenheim, der das Krankheitsbild zuerst näher gewürdigt hat, vertritt den Standpunkt, dass die senile Polyneuritis eine spezielle Form darstelle und durch eine Reihe von Momenten ein eigenartiges Gepräge erhalte. Er führt als solche an:

1. das Fehlen der bekannten ätiologischen Momente der Intoxikation und Infektion, dagegen das Vorhandensein einer ausgesprochenen Arteriosklerose,

2. die ausgesprochene Chronizität des Verlaufes,

3. das Fehlen oder die Geringfügigkeit der Schmerzen. Dagegen wurde meistens über lebhaftes Parästhesien, namentlich über Jucken geklagt. Die Nerven und Muskeln waren auf Druck sehr wenig empfindlich,

4. die unvollständige Entwicklung der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen,

5. das Verschontbleiben der Hirnnerven und das Fehlen der Ataxie, sowie der Blasenstörungen.

Während also bei Oppenheim vorwiegend motorische Symptome bestanden, glaubte Stein eine besondere Form mit sensiblen Erscheinungen aufstellen zu können, indem seine Kranken vorzugsweise über sehr erhebliche Schmerzen und Parästhesien zu klagen hatten, andererseits motorische Erscheinungen ganz fehlten. Im übrigen aber zeigen die Steinschen Fälle auch die von Oppenheim angeführten charakteristischen Eigentümlichkeiten. Stein hebt auch ausdrücklich das Fehlen der Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln hervor. Während in den Steinschen Fällen die oberen Extremitäten frei bleiben, bestanden Blasenstörungen. Auerbach glaubte nun noch

eine dritte Form der Polyneuritis senilis aufstellen zu dürfen, indem in seinen Fällen Schmerzen und Lähmungen an den oberen und unteren Extremitäten bestanden mit ausgesprochener Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, mit ausgesprochener Ataxie und mit Beteiligung der Hirnnerven. Es fehlte in seinem Falle die Arteriosklerose, und Auerbach kommt deshalb zu der Auffassung, dass es sich in seinem Falle nicht um eine arteriosklerotische Neuritis, sondern um eine primäre degenerative Neuritis auf dem Boden des Senium ohne Arteriosklerose handle.

Wenn ich meine Fälle in Bezug auf die Differentialdiagnose überblicke, so muss ich in Übereinstimmung mit Oppenheim das Fehlen der bekannten ätiologischen Momente der Intoxikation und Infektion, speziell auch der Lues, hingegen das Vorhandensein einer deutlichen allgemeinen Arteriosklerose und einer Arteriosklerose des Zentralnervensystems im speziellen ebenfalls als eins der wichtigsten Momente ansehen. Dem Fehlen oder der Geringfügigkeit der Schmerzen, auf welches Oppenheim Wert legt, möchte ich nach meinen Fällen keine Bedeutung beimessen, im Gegenteil spielen gerade die Schmerzen in allen meinen Fällen die Hauptrolle. Darin stimmen meine Fälle mit denen von Stein durchaus überein. Auch in den Fällen von Joffroy und Achard bestanden heftige Schmerzen, ebenso in dem Fall von Lorenz und von Schlesinger. Es soll damit ja keineswegs behauptet werden, dass nicht bei der arteriosklerotischen Neuritis gelegentlich die motorischen Erscheinungen den sensiblen gegenüber im Vordergrunde stehen können. Dies ist ja zweifellos in den Fällen von Oppenheim und Zuckermann der Fall. Als besonderes differentialdiagnostisches Moment kann aber, glaube ich, die vorwiegende Beteiligung der Motilität oder Sensibilität nicht aufrecht erhalten werden. Dagegen kommt ganz zweifellos dem Fehlen der Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven eine hohe differentialdiagnostische Bedeutung zu, wie dies schon Oppenheim angedeutet hat. Diese ist um so auffallender in den Fällen, in denen spontan sehr heftige sensible Reizerscheinungen bestehen. Die Druckempfindlichkeit fehlte in unseren 16 Fällen durchweg vollständig. Auch in den Fällen von Oppenheim war sie sehr gering. In dem Fall von Schlesinger bestand zunächst keinerlei Druckempfindlichkeit, erst zuletzt kurz vor dem Tode trat eine solche hinzu. In den Fällen von Stein fehlte sie ebenfalls oder sie war nur wenig ausgesprochen. In dem Fall von Zuckermann fehlte sie ganz. Es kann nach dieser übereinstimmenden Feststellung seitens der Autoren meines Erachtens nicht bezweifelt werden, dass das Fehlen der Druckempfindlichkeit gerade

bei der arteriosklerotischen Neuritis die Regel zu bilden scheint. Wenn nun Auerbach in seinem Falle ausdrücklich die hochgradige Druckempfindlichkeit hervorhebt und er ferner das Vorhandensein der Arteriosklerose überhaupt negiert, so möchte ich ihm darin zustimmen, dass es sich eben in seinem Fall nicht um eine arteriosklerotische Neuritis gehandelt hat, sondern dass hier offenbar eine Polyneuritis von der gewöhnlichen Symptomatologie bestanden hat, bei der allerdings die Ätiologie nicht zu eruieren und möglicherweise in einer primären degenerativen Veränderung auf dem Boden des Seniums zu suchen ist. Das scheint auch in dem Fall von Coulon so zu liegen, bei dem Druckempfindlichkeit der Nerven ausdrücklich hervorgehoben wird und wo übrigens auch bei der Autopsie keine arteriosklerotische Veränderung in den Nerven gefunden wurde. Wenn Stein glaubt, dass es sich in seinen Fällen ebenfalls um eine primäre degenerative senile Neuritis handle, so kann ich mich ihm darin nicht anschließen. In seinen Fällen bestand deutliche Arteriosklerose, auch eine solche des Zentralnervensystems, und seine Fälle zeigen auch im übrigen die charakteristischen Eigenheiten der arteriosklerotischen Neuritis.

Die Unvollständigkeit der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen, auf die Oppenheim Wert legt, ist nur in einem Teil zu verzeichnen. In den Fällen von Schlesinger z. B. gelangen die motorischen Ausfallserscheinungen zu einer sehr erheblichen Höhe. Ebenso war es in den Fällen von Lorenz, und auch in dem von Zuckermann bestanden recht beträchtliche Lähmungen. In meinen Fällen war auch mehrmals sowohl das Kruralgebiet als auch das Ischiadicusgebiet motorisch vollständig gelähmt. In anderen Fällen dagegen beschränkt sich die Parese auf kleinere motorische Gebiete. In vielen fehlt sie ganz. Dagegen möchte ich Oppenheim unbedingt darin recht geben, dass die sensiblen Ausfallserscheinungen nur eine recht geringe Entwicklung zeigen. Alle Autoren betonen die Geringfügigkeit der objektiven Sensibilitätsstörung. In meinen Fällen fehlte sie durchweg völlig.

Das Verschontbleiben der Hirnnerven kann kaum als differentialdiagnostisches Moment aufrecht erhalten werden.

Im Fall von Schlesinger waren die Hirnnerven beteiligt; ebenso in unserem Fall 5 und 14. Warum sollten an sich nicht auch die Hirnnerven ebensogut Sitz der arteriosklerotischen Veränderung werden, wie die Extremitätennerven? Ataxie, auf deren Fehlen Oppenheim hinweist, ist in keinem der bisher genannten Fälle beobachtet worden, wohl aber bestand in meinem Fall 14 deutlicher Romberg. Die Blase zeigt doch in einer recht beträchtlichen Anzahl der Fälle Störungen, so in allen 3 Fällen von Stein, im Fall Schlesinger

und in meinen Fällen 15, 14, 10. Die Dorsalnerven zeigen eine Beteiligung in dem Fall von Schlesinger und in einem Fall von Stein.

Was nun noch den letzten von Oppenheim hervorgehobenen Punkt anlangt, nämlich die ausgesprochene Chronizität des Verlaufes, so ist diese in der Mehrzahl der Fälle ja ohne weiteres in die Augen springend. In den Steinschen Fällen dauerte z. B. die Krankheit bei einem Kranken 20, bei den beiden anderen 3 Jahre. In den Fällen von Schlesinger im ganzen auch fast 2 Jahre. In dem Fall von Zuckermann erstreckte sich die Krankheit über mehrere Jahre. In meinen Fällen erstrecken sich die Beschwerden ebenfalls zumeist über viele Jahre, in dem einen über 8½ Jahre.

Auf die ungeheure grosse Neigung zu Remissionen, ja vollständige Heilung einerseits, aber die Neigung zu Rückfällen andererseits und die grosse Neigung zum Übergreifen des Prozesses auf andere Nervengebiete haben wir ja oben bereits hingewiesen. Ich erblicke darin ebenfalls ein differentialdiagnostisch wichtiges Moment, möchte aber noch hinzufügen, dass mir besonders der günstige Einfluss einer systematischen Jodbehandlung für die arteriosklerotische Neuritis charakteristisch zu sein scheint.

Es ist notwendig, noch ein Wort über die Abgrenzung gegen die arteriosklerotische Erkrankung der Extremitäten selbst hinzuzufügen.

Es ist dies um so wichtiger, als von zahlreichen Beobachtern einerseits festgestellt ist, dass bei der Arteriosklerose der Beinarterien sehr oft auch die peripheren Nerven desselben degenerative Veränderungen auf dem Boden arteriosklerotischer Vorgänge der Vasa nervorum zeigen, ohne dass diesen Nervenveränderungen eigentlich klinisch etwas entsprochen hätte (Datil und Lamy, Schlesinger, Panas, Goldflam u. a.). Andererseits steht fest durch Untersuchungen von Ziemssen, Vulpian, Babinski, Cornelius, Lapinski, dass durch eine bestehende Neuritis Veränderungen der Gefässe in dem Versorgungsgebiete der betreffenden Nerven entstehen. Besonders sei hier an die Arbeiten von Winkler und seinen Schülern erinnert, die die symmetrische spastische Gangrän auf eine Neuritis zurückführen.

Da es sich durchweg um Kranke in allen meinen Fällen mit ausgesprochener Arteriosklerose handelt und da zunächst die Schmerzen im Vordergrund stehen, andererseits die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskelstämme fehlt, so musste sich in allen Fällen zunächst der Verdacht einer sklerotischen Erkrankung der Arterien der betreffenden Extremitäten selbst erheben. Dieser Verdacht wird noch

begründeter, wenn man von den Kranken die weiteren Angaben hört, dass der Schmerz beziehungsweise die Schwäche oft überhaupt erst nach längerem Gehen auftritt, also ein analoges Verhalten wie bei der Claudicatio intermittens infolge Arteriosklerose der Beinarterien vorliegt. Die Diagnose wird aber sofort widerlegt durch die Störungen der Reflexe und durch die Parese bestimmter Muskeln. Vor allem aber waren in unsern sämtlichen Fällen die Pulse an den Beinarterien stets erhalten und sehr gut fühlbar.

An dieser Stelle sind eine Reihe von Beobachtungen einzufügen, in denen eine Kombination des intermittierenden Hinkens infolge von Erkrankung der Beinarterien mit neuritischen Symptomen besteht. So erwähnt Curschmann die Kombination mit einer Neuralgie und Hypästhesie im Gebiete des N. cutaneus femoris lateralis in einem Falle und dieselbe Kombination mit gleichzeitigem Verlust des Achillesreflexes in einem anderen Falle. In einem dritten Fall, der von Kornrumpf näher mitgeteilt wurde, war das intermittierende Hinken infolge Sklerose der Beinarterien mit Ischialgie, Fehlen des Achillesreflexes und Wadenkrämpfen kombiniert. Curschmann meint, es sei wichtig, auf das Syndrom: intermittierendes Hinken und Neuritis, das wohl stets der gemeinschaftlichen Quelle: Nikotinmissbrauch, Alkoholismus oder Lues, entstamme, hinzuweisen; denn gar zu leicht könne der Untersucher, dem diese Kombination unbekannt ist, sich bei einem Patienten mit Schmerzen und Gehstörung mit der Konstatierung des fehlenden Achillesreflexes oder der Meralgie begnügen und das weit wichtigere Leiden des intermittierenden Hinkens übersehen.

Im Verfolg der Curschmannschen Hinweise hat ganz kürzlich Starker einen Fall von intermittierendem Hinken verbunden mit Polyneuritis mitgeteilt.

Ein 74 jähr. Mann leidet seit 2 Jahren an Schmerzen und Spannungsgefühl in den Beinen, deutliche Zunahme beim Gehen, so dass er stehen bleiben muss, aber nach 2—3 Minuten weiter gehen kann. Alkoholismus und Nikotinmissbrauch werden zugegeben. Es besteht ausgesprochene Arteriosklerose, die Arteria pedis ist links kaum fühlbar, die Tibialis postica unzufühlbar, die Poplitea weniger deutlich fühlbar, die Cruralis deutlich verhärtet. Blaufärbung der Füße beim Herabhängen, Goldflam-Öhlersches Phänomen. Herz und Aorta verbreitert. Parese und Atrophie der Dorsal- und Plantarflexoren des Fusses und der Zehen, Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Sensibilitätsstörungen, Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme, fehlende Patellar- und Achillesreflexe.

Mir ist nicht verständlich, wie der Autor in diesem Falle das intermittierende Hinken auf die Neuritis und nicht auf die Beinarteriosklerose beziehen kann und wie er den Fall als Dysbasia

polyneuritica angiosclerotica bezeichnen kann. Es handelt sich lediglich um eine Kombination von Neuritis und intermittierendem Hinken, letzteres muss aber auf die bestehende Sklerose der Beinarterien bezogen werden. Den Beweis, dass ein intermittierendes Hinken auf dem Boden einer Neuritis entstehen kann, bringt jedenfalls der Starkersche Fall nicht. Dagegen zeigen eine Anzahl meiner Fälle tatsächlich, dass im Verlauf der arteriosklerotischen Neuritis eine *Claudicatio intermittens* vorkommt bei erhaltenen Pulsationen an den Beinarterien. Hier liegt also eine echte *Claudicatio intermittens neuritica arteriosclerotica* vor.

Nun existiert aber ausser der *Claudication intermittente* infolge von Sklerose der Beinarterien noch eine andere Krankheit, die von Dejerine als *Claudication intermittente de la moëlle épinière* beschrieben ist und welche darin besteht, dass nach kürzerem oder längerem Gehen die Kranken von einer Lähmung und Steifigkeit der Beine ergriffen werden, wobei zumeist der Babinskische Zehenreflex, der in der Ruhe fehlt, positiv wird, um bei erneuter Ruhe wieder zu verschwinden. Das Wesentliche dieser Affektion ist aber das Fehlen jeglicher Krankheitserscheinungen in der Ruhe überhaupt, und davon ist bei unseren Kranken keine Rede.

Der *Claudication intermittente de la moëlle épinière* liegt eine arteriosklerotische Erkrankung der Rückenmarksarterien zugrunde, derart, dass zunächst die Ernährung des Nervengewebes noch nicht so gelitten hat, dass Funktionsstörungen in der Ruhe hervortreten. Die Blutversorgung des Rückenmarks reicht aber nicht aus, wenn die Kranken eine längere Zeit gehen sollen. Dabei wird sie unzureichend, und es treten nun deutliche Störungen seitens des Rückenmarks hervor. In dem Maße, als die Arteriosklerose fortschreitet, können dann auch im weiteren Verlauf bleibende Störungen auftreten. So führten die von Dejerine und Hardy beschriebenen Fälle allmählich zu einer dauernden spastischen Paraplegie der Beine.

Wir haben nun die Frage aufzuwerfen, ob es sich nicht etwa in unseren Fällen, die wir als arteriosklerotische Neuritis bisher bezeichnet haben, um eine Arteriosklerose derjenigen Rückenmarksarterien handelt, welche die graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner und die Hinterstränge im Bereich des Lumbosakralmarkes versorgen.

Speziell wäre zu denken an die Arteriosklerose einer Arterie, welche als *Arteria radicularis lumbalis principalis* in der Regel mit einer der oberen Lendenwurzeln, manchmal auch mit einer der untersten Dorsal- oder einer der tieferen Lendenwurzeln ins Rückenmark eintritt und zum Teil mit den Endausbreitungen der *Arteria*

spinalis anterior und posterior kommuniziert, deren Versorgungsgebiet in der Regel mit dem untersten Teil des Dorsalmarkes abschneidet. Im Gegensatz zu den übrigen Arteriae radicales, welche nur die sie begleitende Wurzel selbst versorgen oder in das arterielle Pliageflecht des Markes übergehen und zahlreiche Anastomosen bilden mit den höheren und tieferen Arterien und die Hinterstränge, Seiten- und Vorderstränge versorgen, fällt der lumbalen Hauptarterie in erster Linie die Versorgung der grauen Substanz der 4 oberen Lumbalsegmente zu. Die Versorgung der 5. Lenden- und der 5. Sakralsegmente wird meist von einer besonderen Arteria radicularis sacralis principalis besorgt, die zumeist mit der 2. Sakralwurzel, manchmal auch mit der 1. oder mit der 5. Lendenwurzel ans Rückenmark herantritt. Die Erkrankung der Lumbalarterie führt zu einer Symptomatologie, die in einer schlaffen Lähmung der von den 4 genannten Segmenten versorgten Muskeln (Ileopsoas, Quadriceps, Adduktoren), ferner in dem Fehlen des Patellarreflexes und endlich in Störungen der Sensibilität, entsprechend dem Ausbreitungsgebiet der 1. bis 4. Lendenwurzeln, besteht. Die Sensibilitätsstörungen könnten auch fehlen, da die genannte Lumbalarterie nicht notwendigerweise an der Beteiligung der Hinterhörner und der Hinterstränge im Gebiet der Wurzeintrittszonen beteiligt zu sein braucht, sondern weil diese letzteren unter Umständen durch die Arteria spinalis postica direkt versorgt werden können. In Bezug auf die Motilitätsstörung gleicht nun eine Anzahl unserer Fälle auffallend dieser Symptomatologie, so Fall 1, 3 und 10. In Fall 3 besteht Lähmung des Ileopsoas, Quadriceps und der Adduktoren und Verlust des Patellarreflexes, während die anderen Muskeln des Beines und der Achillesreflex unberührt sind. In einer Reihe anderer Fälle entspricht die Verteilung der Motilitätsstörung durchaus dem Versorgungsgebiet der Arteria sacralis principalis. Sie betrifft die Glutäen, die Aussenrotatoren des Oberschenkels, die langen Kniebeuger, die Dorsal- und Plantarreflexoren des Fusses und zum Teil auch die Blase. Der Achillesreflex ist erloschen, während der Patellarreflex erhalten ist. Trotz der grossen Ähnlichkeit, mit welcher die Verteilung der Motilitätsstörung dem spinalen Versorgungsgebiet der lumbalen, beziehungsweise sakralen Hauptwurzelarterie entspricht und welche wir in Fällen von Poliomyelitis lumbalis oft so rein zutage treten sehen, weil dabei der Infektionsherd offenbar sich an die Ausbreitung der betreffenden Arterien hält, kann meines Erachtens für unsere Fälle unmöglich die Erkrankung dieser Rückenmarksarterien herangezogen werden. Es sprechen meines Erachtens die ungeheuer heftigen Schmerzen, die bei allen diesen Fällen im Vordergrund stehen und bereits vor dem Eintritt

der Lähmung das Bild beherrschen, in erster Linie dagegen. Diese Schmerzen weisen doch wohl auf ein peripheres Nervengebiet hin und zwar in erster Linie auf die peripheren Nerven. Höchstwahrscheinlich sind nun aber diese nicht allein Sitz der Erkrankung, sondern offenbar besteht die Arteriosklerose auch im Gebiet der Plexus nervorum und auch im Gebiet der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln selbst. In dem von uns anatomisch untersuchten Fall sind jedenfalls diese Wurzeln stark ergriffen, während das Rückenmark selbst keine Veränderung infolge von Arteriosklerose erkennen lässt. Das Mitergriffensein des Plexus und der Wurzeln würde ohne weiteres auch erklären, warum die Lähmung sich auch in der Weise verteilt, dass bald der Lumbal-, bald der Sakraltypus resultiert.

Literatur.

- 1) Joffroy und Archard, Névrite périphérique d'origine vasculaire. Arch. de méd. expér. 1. T. I, 2. p. 229. 1889.
- 2) Minkowski, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mitteil. aus der Königsberger med. Klinik. 1888. S. 59.
- 3) Oppenheim und Siemerling, Beitrag zur Pathologie der Tabes und der peripheren Nervenerkrankungen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. 18.
- 4) Oppenheim, Über die senile Form der Polyneuritis. Berl. klinische Wochenschr. 1893. Nr. 25.
- 5) Dutil und Lamy, Contribution de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire. Archives de méd. expér. et d'anatom. path. 1893. p. 1 u. 2.
- 6) Lorenz, Beitrag zur multiplen Neuritis. Zeitschr. f. klinische Medizin. Bd. 18.
- 7) Arthaud, Sur la pathogénie des névrites périphériques. Société de Biologie de Paris 1887. 2 avril. Neurol. Zentralbl. 1887.
- 8) Ketscher, Zur Pathologie der Paralysis agitans. Zeitschr. f. Heilkde. 1893. 13.
- 9) Gombault, Note sur l'état du nerf collatéral externe du gros orteil chez le vieillard. Bullet. de la soc. anatom. de Paris 1890. Juin-Juillet.
- 10) Sternberg, Wien. klin. Wochenschr. 1901. Jahrbuch f. Psychiatrie u. Neurologie. 20. S. 406.
- 11) Stein, Polyneuritis senilis. Münchener medizin. Wochenschr. 1897. Nr. 11 u. 12.
- 12) Schlesinger, Über eine durch Gefässerkrankung bedingte Form der Neuritis. Neurol. Zentralbl. 1895.
- 13) Zuckermann, Polyneuritis senilis. Inaug.-Dissert. Berlin 1912. Herm. Blankes Verlag.
- 14) Auerbach, Zur Symptomatologie der Polyneuritis senilis. Med. Klinik 1910. Nr. 18.
- 15) Coulon, Zur Kenntnis der Polyneuritis. Inaug.-Diss. Rostock 1903.
- 16) Franceschi, Riv. di patol. nerv. e ment. 1903. p. 5.
- 17) Mills, Journal of ment. and nerv. diseases. 8. 1901.

- 18) Curschmann, Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1631.
- 19) Kornrumpf, Inaug.-Diss. Göttingen 1908.
- 20) Starker, Über interm. Hinken mit Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1912.
- 21) Panas, Gangrène sèche du pied. Semaine médicale 1894. p. 264.
- 22) Goldflam, Über interm. Hinken und Arteriitis. Deutsche medicin. Wochenschr. 1895. Nr. 36.
- 23) Lapinski, Degeneration und Regeneration peripherer Nerven. Virch. Arch. 101. 1905. S. 452.
- 24) Babinski, Les névrites. Traité de médec. 7.
- 25) Bervoets, Spontan. Gangraen. Dissert. Utrecht 1904.
- 26) Czyhlarz u. Helbing, Zentralbl. f. allg. Pathol. 1897. Nr. 21.
- 27) Winkler u. Pekelharing, Onderzoekingen voer Beri-beri 1888.
- 28) Winkler, Over dei Zickten der primären Neurone. Amsterdam 1897.
- 29) v. Zoege-Manteuffel, Arch. f. klin. Med. 1891. S. 569.
- 30) Bury and Ross, Peripheral Neuritis. London 1893.

Diskussion.

Herr Schuster-Berlin: Nur zwei kurze Anfragen an den Herrn Vortragenden. Wie stellt Herr Kollege Foerster sich zu der Frage der Differentialdiagnose der arteriosklerotischen Neuritis gegenüber der rein-senilen Neuritis? Glaubt Herr Foerster, dass die Unterscheidung dieser beiden Formen in der grossen Anzahl von Fällen möglich ist? Ich selbst habe nur einen Fall gesehen, in welchem ich beim Fehlen einer (wenigstens durch die Palpationen erkennbaren) Arteriosklerose mit einiger Sicherheit die rein senile Form annehmen konnte. Es handelte sich um einen alten Mann mit ausgesprochen polyneuritischen Erscheinungen.

Zweitens möchte ich Herrn Foerster fragen, ob er mir nicht darin beistimmt, dass die fehlende Druckempfindlichkeit der Nerven bei Neuritis ein viel zu häufiges Symptom ist, als dass man bei der Diagnosestellung grosses Gewicht auf dasselbe legen könnte.

Herr Foerster (Schlusswort): Die echt arteriosklerotische Neuritis ist von der einfach senilen bzw. marantischen Neuritis anatomisch sicher zu unterscheiden. Auch klinisch hebt sie sich ab durch das Fehlen der allgemeinen arteriosklerotischen Erscheinungen und die vorhandene Druckempfindlichkeit, auch fehlen die charakteristischen Verlaufseigentümlichkeiten.

19. Herr H. Curschmann-Mainz. Cerebrale Syndrome der Tetanie und die Calciumtherapie. (Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Mainz.)

M. H.! Die genauere Kenntnis der cerebralen Syndrome und Symptome der Tetanie hat heute eine wesentlich grössere Bedeutung, als zu der Zeit, in der allein die Symptomatologie dieser interessanten Erkrankung die besten deutschen Neurologen beschäftigte.

Die cerebralen Erscheinungen der Tetanie und der ihr artgleichen Spasmophilie haben einerseits ihre experimentelle Analogie in der parathyreopriven Tetanie mit Epilepsie gefunden, und andererseits hat die Erkenntnis der Wirkung der Kalziumzufuhr und -entziehung auch auf das Gehirn (Sabbatani, Quest, Aschenheim) die Vermutung nahegelegt, dass hier ganz analoge Bedingungen für die Krampferregung und -verminderung vorliegen, wie sie von Mac Callum und Voegtlin, E. Reis u. a. für die peripheren Nerven der parathyreopriven Versuchstiere festgestellt worden sind. Also ist die Lehre von der Topik der tetanischen Störung — entgegen der ursprünglichen Ansicht von Falta und Rudinger — durch die genauere Erforschung der cerebralen Symptome prinzipiell erweitert worden.

Bevor ich nun das Symptom Epilepsie beim Hypoparathyreoidismus und seine Bekämpfung durch Kalksalze behandle, möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf ein sehr interessantes Syndrom der chronischen Tetanie, die infantile Pseudobulbärparalyse lenken. Ich habe in dem klassischen Werke v. Frankl-Hochwarts¹⁾ und der folgenden Literatur nichts über diesen Symptomenkomplex gefunden und möchte den Fall deshalb und auch wegen seines grossen therapeutischen Interesses ausführlicher besprechen.

Antonie H., Mainz, 21 Jahre alt, ohne Beruf. 1. Aufnahme am 6. II. 1911.

Eltern und Geschwister des Kindes gesund, speziell frei von Nerven- und Geisteskrankheiten, Krämpfen und Konstitutionsanomalien. Vater ziemlicher Alkoholist, hat an beiden Füssen zusammengewachsene Zehen. Während die Mutter mit unserer Pat. schwanger ging, erlitt sie einen heftigen Schrecken und kam infolgedessen 1½ Monate zu früh nieder; die Geburt verlief normal, ohne Kunsthilfe. Das Kind wurde angeblich völlig gesund geboren und mehrere Monate gestillt.

Über Gichtern in frühester Jugend weiss die Mutter der Pat. nichts zu berichten, ebensowenig über englische Krankheit. Eine akute fieberhafte Erkrankung mit Hirnerscheinungen in frühester Jugend soll nicht aufgetreten sein.

Mit 2½ Jahren begann Pat. zu laufen. Sie soll von Anfang an sehr wenig Geschick dazu gezeigt haben, und es zeigte sich später in einem Alter, in dem andere Kinder normal gehen, dass Pat. einen „watschelnden“ unsicheren Gang hatte, der in den letzten Jahren seit den Krämpfen noch schlechter geworden sein soll. Besonders auf unebenem Boden, in der Dunkelheit und bei Ermüdung, die sehr leicht eintritt, ist die Unsicherheit bisweilen recht gross; Pat. ist infolgedessen auch schon

1) Monographie aus Nothnagels Handbuch II. Aufl. 1907. Bezüglich der gesamten Literatur bis 1907 verweise ich auf Frankl-Hochwart.

gestürzt. Als sie sprechen lernte, fiel der Mutter auf, dass sie es nur schlecht lernte.

Ihre Sprache wurde eigentümlich näselnd, stockend und undeutlich; dies fiel schon in der Schulzeit sehr auf, soll aber seitdem viel schlimmer geworden sein. Das Schlucken ist nie behindert gewesen; sie habe sich nicht verschluckt, es sei auch die Flüssigkeit nicht zur Nase herausgekommen.

Mit 6 Jahren kam sie in die Schule, lernte mittelmässig, ist aber nie sitzen geblieben; sie wird als fleissig und ordentlich geschildert. Schon in der Schulzeit (vor dem 10. Jahre, wann genau, weiss die Mutter nicht anzugeben) seien häufig Krämpfe in den Händen vorgekommen, die ganz plötzlich gekommen seien beim Schreiben, Handarbeiten u. dergl., so dass diese Beschäftigung unmöglich wurde. Diese Krämpfe seien sowohl im Winter und Frühjahr, als im Sommer und Herbst eingetreten und hätten anfangs nur Minuten lang, später viel länger gedauert. Sie seien „öfter“ wiedergekommen; wie oft, weiss Pat. nicht.

Mit 16 Jahren erste Menstruation, die von nun ab regelmässig alle 4 Wochen auftrat, 2—3 Tage dauernd, ohne Schmerzen; seitdem traten die Krämpfe viel häufiger auf, besonders vor, während und nach der Regel. Sie repetierten jetzt oft am Tage mehrmals, setzten dann auch 8 Tage, bisweilen sogar mehrere Wochen aus.

Seit der Vermehrung der Krämpfe in den Händen (seltner in den Füssen) ist das Gehen allmählich viel schlechter geworden, die Beine wurden steif und schwer, das Treppengehen war schliesslich ganz unmöglich geworden; einmal sei sie die ganze Treppe herabgestürzt.

Die Krämpfe schildert Pat. so: Zuerst spüre sie ziehende Schmerzen und Krübbeln in den Armen, dann würden die Hände und Unterarme unter lebhaften Schmerzen ganz steif, die Finger spitzten sich etwa in Schreibstellung, die Hand werde rechtwinklig gegen den Unterarm gebeugt. Bisweilen — in schwereren Anfällen — wurden auch die Füsse steif und schmerzhaft. Seit letztem Jahre dauerten die Krämpfe viel länger als früher, mehrere Stunden lang, mitunter 1—3 Tage lang. Kürzere Anfälle sollen beinahe täglich aufgetreten sein. Auch ausserhalb der Krämpfe seien die Hände ungeschickt und schwer; beim Arbeiten würden sie gleich dick und heiss. Während schwererer Anfälle wurden die Augen schief; Pat. sah doppelt.

Wegen dieser Krämpfe, die in den letzten Wochen tagtäglich repetierten und seit einigen Tagen permanent andauern, kommt Pat. in das Krankenhaus. Sie habe sich nur schlecht ernähren können und sei sehr abgemagert. Ausser allgemeiner Schwäche hat sie sonst keine Klagen.

Auf ausdrückliches Befragen gibt sie (und ebenso Mutter und Geschwister) an, dass sie niemals an allgemeinen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit, Zungenbissen, Urinabgang u. dergl. gelitten habe.

Urin- und Stuhlentleerung normal; Virgo intacta, hat niemals Interesse an Männern, Liebschaften usw. gehabt.

Seelisch soll sie bis jetzt keine Veränderungen gezeigt haben, war immer brav, ordentlich, lebenswürdig, nicht reizbar oder launisch. Zwangsaffecte werden nicht geschildert. Einen Beruf oder eine Dienststelle hat sie wegen ihres Leidens nie gehabt, hat sich aber zu Hause — bis auf die letzten Monate — immer beschäftigen können.

Status praesens: Kleines, blasses, abgemagertes Mädchen, 1.46 m gross, Gewicht nur 37 kg; sehr schmaler Brustkorb, schmale Schultern. Gesamteindruck der 21jährigen Pat. infantil, etwa wie der eines Mädchens von 15 Jahren; dem entspricht auch das kindliche Wesen.

Keine Drüenschwellungen, keine Narben, keine Zeichen von überstandener Lues oder Tuberkulose; Zähne, bes. Molaren hochgradig kariös. An den Epiphysen der Beine und Arme und am Thorax Reste einer kindlichen Rachitis. Schilddrüse normal gross. Keine abnorme Thymusdämpfung. Lungen und Herz o. B. Bauchorgane desgl. Genitalien: äusserlich normal. Hymen intactum: Uterus und Adnexe dem Alter entsprechend gross, nicht infantil. Behaarung der Genitalgegend normal, Achselhaare spärlich. Mammae wenig entwickelt. Temperatur stets normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Nervensystem: N. facialis im mittleren und unteren Ast, besonders rechtsseitig paretisch, auch links etwas Schwäche; Stirnast intakt; Orbicularis oculi beiderseits intakt.

Die Lippen stehen leicht schnauzenförmig vor; M. orbicularis oris in toto besonders stark paretisch, Pfeifen und Backenaufblasen unmöglich. Mundspitzen sehr schlecht. Zunge gut beweglich, nicht atrophisch, frei von fibrillären Zuckungen, ohne Narben. Gaumensegel bei der Phonation beiderseits fast völlig gelähmt, beim Schlucken jedoch noch funktionierend; kein Verlust von Flüssigkeit durch die Nase beim Trinken.

Sprache hochgradig nasal, ziemlich laut, hoch; Artikulation der Lippenlaute sehr mangelhaft; Sprechen augenscheinlich mühsam und verlangsamt; dabei reichlich Mitbewegungen im Gesicht.

Augen: Lidspalten gleich, normal, Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, auf Licht und bei Konvergenz normale Reaktion. Visus normal, desgl. Gesichtsfeld ohne Bes. Fundus ohne Veränderungen, speziell der Papille. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, kein Doppelsehen.

Motor. und sensibl. N. trigeminus o. B.

Gehör, Geschmack, Geruch ohne Störung; speziell Trommelfellbefund und Hörprüfung o. B.; keine Labyrinth Symptome.

Die Hände werden auch im krampffreien Intervall meist in einer Art Pfötchenstellung gehalten, die aber keine Kontraktur und keine athetotische Zwangshaltung bedeutet; Erscheinungen der letzteren fehlen völlig. Die Motilität der Hände und Finger ist an sich normal, die Geschicklichkeit jedoch entspricht der verminderten Übung; grobe Kraft ziemlich gering. Keine Atrophien an Händen und Armen. Alle Bewegungsmöglichkeiten vorhanden.

Für gewöhnlich befinden sich Hände und Unterarme in tetanischer Krampfstellung: Die Finger sind in Schreibstellung mit an- oder abgespreiztem Daumen, das Handgelenk ist maximal palmarwärts flektiert, die Ellenbogen sind gebeugt, die Arme etwas abduziert. Der tonische Krampfzustand ist ausserordentlich starr, kaum passiv zu korrigieren; ab und zu leichte klonische Zuckungen.

In schwereren Anfällen geraten bisweilen auch die Füsse in tetanischen Krampf, in eine Art Spitzfussstellung, meist sind sie aber frei von Krampf.

Die Hände sind während des Krampfes gerötet und warm, oft schwitzend, geschwollen.

Tetaniesymptome: Während des Anfalles sowohl, wie nach demselben **Facialisphänomen** sehr stark (Chvostek I), an Intensität in anfallsfreien Perioden etwas abnehmend. Enorme mechanische Übererregbarkeit des N. radialis beiderseits, etwas geringere, aber sehr deutliche des ganzen Plexus brachialis (vom Erbschen Punkt aus), des N. ulnaris, N. medianus, N. peroneus.

Trousseauisches Phänomen deutlich an beiden Armen.

Erbsches Phänomen (Werte der galvanischen Reizung s. u.) stark positiv.

H. Schlesingers Beinphänomen negativ.

Bezüglich der unteren Extremitäten fällt vor allem die Gehstörung auf: Pat. geht mit lordotischem Kreuz, vorgestrecktem Bauch breitbeinig, watschelnd, dabei spastisch-schlürfend und (ohne Augenkontrolle) deutlich ataktisch. Die Ataxie ist bei Zielbewegungen im Liegen kaum merklich. **Romberg'sches Phänomen** stark positiv, **Balancieren** sehr schlecht. Grobe Kraft der Beine gut; keine Atrophien; dagegen leichte Hypertonie derselben. Die Füße befinden sich in einer Art **Hohlfuss-Spitzfussstellung** (nach Art des Friedreich'schen Fusses); **Syndaktylie** der 3. und 4. Zehe beiderseits.

Sensibilität bei häufiger Prüfung überall absolut intakt.

Reflexe: Unterkieferreflex schwach positiv. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten l. u. r. gesteigert. Patellarreflexe sehr gesteigert beiderseits. Rechts **Babinski** stark positiv, links inkonstant. **Oppenheim'scher Reflex** beiderseits vorhanden, **Remak'sches Phänomen** fehlt.

Mendel-Bechterew negativ.

Bauchdeckenreflexe beiderseits obere schwach positiv, die unteren fehlen beiderseits.

Kornealreflex normal. **Niesreflex** normal.

Rachenreflex fehlt.

Blase und Mastdarm intakt. **Sexualleben:** völlig infantil, frigide.

Psychisch: Harmlos, heiteres Kind, gutmütig, wenig gelernt, aber ohne größere Intelligenzstörungen; die Imbezilität, die anfangs vermutet wird, wird durch die Schwerfälligkeit der Sprache und Mimik vorgetäuscht.

Verlauf: In den ersten 2 Tagen hatte Pat. beständig Tetanieanfälle, die fast ohne Pausen sich ablösten, fast einem Status tetanicus gleichend. Auf Brom keine Erleichterung, auf Codein und Morphinum nur vorübergehende; schlechter Schlaf.

Die galvanische Untersuchung ergab am 8. II.

N. facialis.	R. frontalis	KSZ	0,5	M.-A.	
		ASZ	1,1	"	
		AÖZ	3,0	"	AÖTe nicht auslösbar.
	Mittlerer Ast	KSZ	0,8	"	
		ASZ	1,5	"	
		AÖZ	1,5	"	
	R. mentalis	KSZ	0,3	"	
		ASZ	1,0	"	
		AÖZ	1,5	"	
	N. radialis	KSZ	0,8	"	
		ASZ	3,6	"	
		AÖZ	2,8	also	AÖZ > ASZ

N. ulnaris KSZ 0.5 M.-A.
ASZ und AÖZ 0.8 M.-A.

Also allgemeine Herabsetzung der Reizschwelle für KSZ, ASZ und AÖZ, Anodenöffnungsprävalenz am N. radialis (der auch die stärkste mechanische Übererregbarkeit zeigte) und gleiche Werte für ASZ und AÖZ am R. mentalis und N. ulnaris.

Vom 6. bis 14. Februar wurden (absichtlich) nur Brom, Codein, Morphinum und Veronal gegen die Tetanieanfälle angewandt, ohne jeden Erfolg auf Zahl und Dauer derselben, nur kalte Umschläge brachten Erleichterung.

Am 15. II. Calcium lact. (10:200) 3 mal 1 Kaffeelöffel, an diesem Tag noch 7 Stunden lang Krämpfe beider Hände, am 16. II. derselbe Verlauf, am 17. II. 4 Stunden Krämpfe beiderseits, am 18. II. 6 St. Krämpfe nur der linken Hand. Ord.: 4 mal 1 Kaffeelöffel Ca. lact., 3 St. Krämpfe nur der linken Hand. Am 20. und 21. II. keine Anfälle. Am 22. II. Menses. 7 Stunden lang Krämpfe in beiden Händen. Ord.: 5 mal 1 Kaffeelöffel Ca. lact. Vom 23. II. bis 4. III., also 9 Tage lang, keine Anfälle. Am 4. III. strickt Pat. zu lange, darauf am 5. III. 4 Stunden lang Anfälle der linken Hand, am 6., 7. und 8. III. kurze Anfälle von 1 $\frac{1}{2}$ St. Dauer. Dies sind die letzten Anfälle; vom 9. III. bis zum Austritt am 18. April völlig frei von tetan. Anfällen und Äquivalenten. Dabei blühte Pat. förmlich auf, nahm (in 2 $\frac{1}{2}$ Monaten!) 17 Pfund an Gewicht zu und fühlte sich vorzüglich.

Die mechanische Übererregbarkeit nahm mehr und mehr ab, zuletzt blieb ein ganz leichter Chvostek rechts und leichte Übererregbarkeit des N. radialis links.

Auch die galvanische Übererregbarkeit war kurz vor der Entlassung (bei grossen Calciumdosen) fast, zum Teil völlig geschwunden.

N. facialis, R. mentalis KSZ 1.5, ASZ 2.0, AÖZ 5.0 M.-A.
Mittl. Ast KSZ 1.8, ASZ 2.2, AÖZ 3.8 M.-A.
N. radialis sin. KSZ 1.0, ASZ über 5.0, AÖZ 2.8 M.-A.

Auch das Gehen und die Sprache der Pat. hatten sich wesentlich gebessert; sie ging viel sicherer, auch auf Treppen. Auch konnte sie die Hände ziemlich geschickt, z. B. zum Stricken, Kartoffelschalen usw., gebrauchen. Der objektive organische Befund war sonst unverändert.

Pat. blieb nach ihrer Entlassung dauernd in meiner Beobachtung. Sie nahm in den ersten Wochen noch 3, später, über $\frac{3}{4}$ Jahr lang, nur noch 2 Kaffeelöffel der 10proz. Calc. lact.-Lösung ohne irgend welche unangenehme Nebenwirkungen und unter Erhaltung, sogar langsamer Steigerung ihres Gewichtes von 91 Pfund auf 95 Pfund (trotz ungünstiger häuslicher Verhältnisse). Unter diesem Calciumregime blieb sie bis Mitte Februar 1912, also ca. 11 Monate lang absolut frei von tetanischen Anfällen oder ihren Äquivalenten (selbst leichtester Art).

Mitte Februar 1912 hatte sie das Calcium nicht ganz regelmässig genommen, dazu häuslichen Ärger und Aufregungen erlebt. Infolgedessen stellte sich ein Rückfall der Tetanie ein, anfangs in leichteren, später aber in rasch zunehmenden, gehäuften Attacken.

Schliesslich Status tetanicus von über 12stündiger Dauer.

Nach einigen Tagen am 23. II. 1912 wieder Aufnahme in das Krankenhaus.

Der objektive neurologische Befund ist derselbe wie früher, nur das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand viel besser, als bei der ersten Aufnahme.

Am ersten Tag ohne spezifische Therapie 12 Stunden lang andauernder Tetaniekrampf beider Hände. Am 2. Tag Calc. lactic. 4 Kaffeelöffel der 10proz. Lösung: 24. II. 12. 2 $\frac{1}{2}$ Stunden lang Krampf der linken Hand, am 25. II. nur 2 Stunden den Krampf derselben Hand, dann am 26. und 27. II., also nach 2 Tagen energischer Calciumbehandlung schon völlig krampffrei, nur am 28. II. noch kurzer, schwacher Anfall der linken Hand von $\frac{3}{4}$ Stunde. Dann blieb Pat. vom 29. II. bis 13. April, dem Tag der Entlassung, völlig frei von Tetaniekrämpfen und deren Äquivalenten, anfangs unter 5, später unter 4 und 3 Kaffeelöffeln der Calciumlösung.

Die Krämpfe traten selbst dann nicht auf, als Pat. am 5. IV. unter Fieber und Leibscherzen (leichte Appendicitis?) einige Tage erkrankte.

Auch diesmal besserte sich neben der Tetanie auch das Allgemeinbefinden, und Pat. nahm trotz der fieberhaften Erkrankung 5 Pfund an Gewicht zu.

Der Ablauf der Übererregbarkeitsphänomene Chvostek und Erb war wieder wie das vorige Mal. Anfangs waren beide wieder stark positiv (wenn auch quantitativ geringer als bei der ersten Aufnahme); sie nahmen diesmal mit dem sehr raschen Eintritt der Heilung der Krämpfe entsprechend viel rascher ab; das Chvosteksche Phänomen verschwand fast ganz, das Erbsche blieb am N. radialis (Anodenprävalenz AÖZ > ASZ) noch angedeutet.

Vom 13. IV. bis 7. IX., dem Tag der letzten Nachuntersuchung, also fast 5 Monate, ist sie nun wieder völlig frei von Tetanie und Äquivalenten geblieben. Die Nachuntersuchung am 7. IX. ergab: Ausgezeichneter Allgemeinzustand, keine Spur von manifester Tetanie, Stellung der Hände und Arme jetzt ganz normal.

Chvosteksches Phänomen (am N. facialis, ulnaris und selbst radialis) fehlt völlig. Trousseau ebenfalls negativ.

Gang nur noch ein wenig watschelnd, aber sonst sicher und frei von Ataxie; kein Romberg mehr, Facialis- spez. Lippenparese entschieden gebessert; das früher bei Phonation völlig inaktive Gaumensegel hebt sich wieder ein wenig, l. u. r. gleich.

Die Steigerung der Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten wie früher; desgl. das Babinski-Phänomen beiderseits.

Noch immer leichte Koordinationsstörung der Hände.

Epikrise: Ein jetzt 21jähriges Mädchen, das als Frühgeburt (nach Schreck der Mutter) zur Welt kam, vom Vater her degenerativ belastet ist (Syndaktylie, Alkoholismus) hat von früher Jugend an — ohne akute Erkrankung — auffallende Störungen des Ganges (Spasmen, Ataxie), Ungeschicklichkeit der Hände und Störungen der Sprache

(Näseln, Artikulationsschwäche) gezeigt. Als Schulkind beginnt es an typischen Tetanieanfällen der Hände zu leiden, die mit der Periode stark exazerbieren, Jahre lang permanent bleiben und in den letzten Wochen oft zum Status tetanicus geführt haben. Mit der Zunahme der Tetanie starke Verschlechterung der Geh- und Artikulationsstörungen. Objektiv finden sich: asymmetrische doppelseitige Parese der unteren Facialisgebiete (speziell Lippen) und des Gaumensegels, Koordinationsstörung mit Hyperreflexie der Arme, spastisch-ataktische Störung des Ganges mit Hyperreflexie der Beine und Babinski-Phänomen.

Dazu besteht eine schwere manifeste Tetanie beider Hände, seltener der Füße und der Augenmuskeln, mit den typischen mechanischen und elektrischen Übererregbarkeitssymptomen (Chvostek, Trousseau, Erb).

Die schwere permanente Tetanie wurde im Februar 1911 in 6 Tagen (von einem ganz geringen Aufflackern 14 Tage später abgesehen) durch steigende Dosen Calcium lacticum beseitigt, und Pat. blieb dann 1 Jahr unter kleinen Calciumdosen völlig tetaniefrei. Ein Rückfall im Februar 1912 wurde in 3 Tagen durch Calc. lact. geheilt; Pat. ist dann bis heute, ca. 7 Monate lang, geheilt geblieben.

Synchron mit der Heilung der Tetanie durch die Calciumbehandlung verminderten sich, bzw. verschwanden die Übererregbarkeitssymptome des Falles.

Die Diagnose des organischen Nervenstatus bedarf einiger Worte: Es liegt am nächsten, den Befund als eine ziemlich leichte, bzw. inkomplete Form der infantilen Pseudobulbärparalyse im Sinne H. Oppenheims zu deuten. Die doppelseitige (wenn auch asymmetrische) Facialis-, vor allem Lippenparese und Gaumensegellähmung in Verbindung mit leichter Koordinationsstörung beider Hände und ausgeprägter spastisch-ataktischer Gehstörung mit allgemeiner Sehnenhyperreflexie und Babinski können garnicht anders gedeutet werden, wie als das Produkt einer bilateralen supranukleären, wahrscheinlich die Grosshirnhemisphären betreffenden Herderkrankung.

Der Umstand, dass sich die betr. Veränderungen augenscheinlich nicht nach einer akuten polienccephalitischen Erkrankung einstellten, sondern ohne bekannten Anlass einfach da waren, als das Kind laufen und sprechen lernen sollte, entspricht der häufigsten Entstehungsursache gerade in den bekannten Oppenheimschen¹⁾ und Peritzschen Fällen, einer Geburtslähmung: die paraplegische Starre ist, schreibt

1) Lehrbuch 1908, S. 970.

Oppenheim, besonders oft die Folge der Frühgeburt. Eine solche lag auch bei unserer Patientin vor. Daneben kommen auch angeborene doppelseitige aplastische Veränderungen in den Grosshirnhemisphären in Betracht.

Die pseudobulbärparalytischen Störungen sowie diejenigen der Extremitäten- und Rumpfmotilität waren, wie schon bemerkt, inkomplet und leichter, als in vielen bisher publizierten und auch meinen eigenen Fällen. Die Zunge war zur Zeit unserer Beobachtung frei von merklicher Bewegungsstörung, die Muskulatur des Nackens, die in anderen Fällen ziemlich oft mit befallen war, desgl. Trotz hochgradiger Steigerung der Sehnenreflexe der O.-E. und U.-E., Fussklonus und Babinski fehlte die eigentliche Gliederstarre, die sich gerade bei infantilen Formen sonst relativ oft findet.

Entsprechend den relativ geringen motorischen Ausfallserscheinungen fehlten auch die Zeichen des allgemeinen Hemmungsfortfalls für Affekte (Zwangswainen und -lachen), die Übererregbarkeit gegen Schreck, Geräusche und dergl. und der von Oppenheim geschilderte Saug- und Fressreflex bei Bestreichen der Lippen und des Gaumens; die letzteren Phänomene, die einen typischen Rückfall in die zweckmässige Hyperreflexie des Säuglingsalters darstellen, finden sich bekanntlich meist bei ziemlich ausgebreiteten und schweren Herderscheinungen und — meiner Erfahrung nach — fast nur bei mehr oder weniger psychisch Beeinträchtigten.

Auch die bei der infantilen Pseudobulbärparalyse überaus häufigen hyperkinetischen Symptome der Athetose und Chorea fehlten. Es bestand nur — in tetaniefreier Zeit — eine gewisse Zwangshaltung der Hände in Pfötchenstellung. Kontralaterale und gleichseitige Mitbewegungen im Gesicht und an den Extremitäten waren natürlich reichlich vorhanden.

Die Kombination der Pseudobulbärparalyse mit schwerer chronischer Tetanie ist nun bisher noch nicht beobachtet worden. Auch bulbäre oder pseudobulbärparalytische Symptome haben in den Fällen der Literatur, in denen die Tetanie mit einem anderen organischen Nervenleiden (meist Rückenmarksaffektionen, Myopathien [Thomsen], Polyneuritis, sehr selten Herderkrankungen des Gehirns) kombiniert war (Hochhaus, Determann, Bettmann, Voss, Frankl-Hochwart, Brandenburg u. a.), stets gefehlt.

Anatomische Befunde an den Grosshirnhemisphären, auch doppelseitige, die man allenfalls als Ursache einer bulbären und Extremitätendiplegie beschuldigen könnte, sind allerdings erhoben worden. Aber einerseits handelt es sich in manchen älteren Fällen um diagnostisch recht anfechtbare Fälle, wie Frankl-Hochwart bemerkt,

und andererseits können die Befunde an klinisch sicheren Tetanien auch Zufallsprodukte sein, da sie zu verschieden ausgefallen sind: während manche Autoren nur histologische Zellveränderungen fanden (Traina, d'Amato u. a.), konstatierten andere Erweichungsherde und in 2 Fällen sogar ausgedehnte Cysticerkendissemination (Blacizek, Simbriger). In diesen Fällen fehlten übrigens bulbäre und spastische Symptome. Diesen bezüglich des Zentralnervensystems anatomisch positiven Fällen stehen aber eine Reihe fast oder ganz negativer Fälle gegenüber, so dass man v. Frankl-Hochwart Recht darin geben muss, dass diese Veränderungen (von der Cysticerkose natürlich ganz abgesehen) nicht als primäre und ursächliche zu betrachten sind, sondern nur als koordinierte Symptome und Folgeerscheinungen der die Tetanie hervorrufenden, verschiedenartigen toxischen Einwirkungen.

Für unsern Fall möchte ich jedoch das Syndrom Pseudobulbärparalyse-Tetanie anders deuten. Aus der Anamnese scheint mir hervorzugehen, dass die Pseudobulbärparalyse schon in frühester Kindheit vorhanden war, während die tetanischen Krämpfe erst in der Schulzeit (vor dem 10. Lebensjahre) auftraten und erst mit Eintritt der Menstruation in auffälliger Weise sich steigerten und permanent blieben.

Man könnte deshalb geneigt sein, einen Zusammenhang zwischen Pseudobulbärparalyse und chronischer Tetanie ganz abzulehnen und die Tetanie nur als eine zufällige Komplikation der Hirnaffektion der Patientin anzusehen. Ich möchte diese Deutung auch nicht glattweg verneinen. Jedoch zeigt der Fall einige Züge, die einen gewissen inneren Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen vermuten lassen: Mit der Verschlimmerung der Tetanie verschlechterte sich auch die spastisch-ataktische Gehstörung und die Sprachstörung ganz bedeutend; und mit der Heilung der Tetanie und ihrer Übererregbarkeitsphänomene stellte sich wiederum eine sehr erhebliche objektive Besserung der pseudobulbärparalytischen Symptome ein, vor allem des Ganges, der Facialis- und Gaumensegelparese und der Sprache.

Man könnte hier vielleicht einwenden, dass die Verschlechterung der paretischen Symptome eine direkte und ausschliessliche Folge der Tetanie selbst (und nicht des pseudobulbären Komplexes) gewesen sei. Es sind ja in der Tat in seltenen Fällen bei chronischer Tetanie Tetanieparesen, besonders der unteren Extremitäten, beschrieben worden. Aber diese Paresen, sowohl die der klinischen Beobachtung (Schultze, Fuchs, Hofmann u. a.) als die der experimentellen Erzeugung (Horsley, Pineles) sind durchweg schlaffe Lähmungen. In unserem

Fall dagegen handelt es sich um die Steigerung einer spastischen und ataktischen Bewegungsstörung.

Der Umstand, dass dasselbe Heilmittel die Tetanie sowohl als auch manche Störungen des pseudobulbären Symptomenkomplexes günstig beeinflusste, lässt jedenfalls daran zweifeln, dass es sich hier um eine ganz zufällige Koinzidenz zweier voneinander unabhängiger Zustände handelt.

Wie allerdings dieser Zusammenhang zu deuten ist, wie z. B. die Pseudobulbärparalyse auslösend auf die einige Jahre später ausbrechende Tetanie gewirkt hat (für deren Zustandekommen die Patientin sonst weder Beruf, noch Jahreszeit, noch Infektionen oder Intoxikation disponierten), möchte ich einstweilen dahingestellt sein lassen. Hypothesen darüber würden den Boden unserer realen Kenntnisse zu sehr verlassen.

Ebenso bemerkenswert wie erfreulich war die Wirkung des Calcium lacticum: Die seit über 11 Jahren bestehende, seit sicher 5 Jahren permanente Tetanie wurde in ca. 6—8 Tagen auf 1 Jahr hinaus geheilt; die Heilung des Rückfalls gelang sogar in zwei Tagen. Das sind Erfolge, wie sie bisher noch keine einzige Methode der Tetaniebehandlung erzielen konnte. Ich habe schon früher ausgeführt, wie ich auf dem Boden der Experimente von MacCallum und Vöggtlin¹⁾ über die Beseitigung der Übererregbarkeits-symptome und der experimentellen Tetanie nach Parathyreoektomie durch Kalksalze — wohl als erster (1905) — die Kalkbehandlung der Tetanie der Erwachsenen in Angriff genommen habe²⁾. Dies war um so wichtiger, als wir erst vor wenigen Jahren durch v. Frankl-Hochwarts bekannte katamnestic Erhebungen erfahren hatten, dass die primäre Tetanie (z. B. der Arbeiter) allermeist ein chronisches, fast unheilbares Leiden wird, für das eine sichere, irgendwie spezifisch wirkende Behandlung überhaupt nicht existierte. Wenn man die von v. Frankl-Hochwart angeführte Liste der erprobten Medikamente z. B. Brom, Chloroform, Hyosein (!), Curare (!), Pilocarpin, Thyreoidin-tabletten usw. betrachtet, wird man es als eine Erlösung betrachten, gegenüber diesen mehr oder weniger schwer toxischen Mitteln (zumal bei der langen Dauer des Leidens!) ein absolut harmloses, in vielen Fällen sicher wirksames Mittel eines bisher oft unheilbaren Leidens in der Hand zu haben.

1) Zentralbl. für die Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurg. 11. Bd. Nr. 6. 1908.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 39. 1909. Erste Mitteilung bereits Dezember 1908 im Frankfurter Neurol. Verein (Senkenbergianum).

Und nicht nur das Symptom des tetanischen Krampfes wird durch die Kalkbehandlung geheilt, sondern auch die toxische Stoffwechselstörung und ihre ungünstigen Einwirkungen auf den Allgemeinzustand werden, wie das Beispiel unserer Patientin zeigt, auf das erfreulichste gebessert: unsere Kranke nahm ohne Mastdiät und Liegekur in $2\frac{1}{3}$ Monaten 17 Pfund an Gewicht zu und befindet sich — trotzdem sie an Länge nicht mehr gewachsen ist — unter permanenten kleinen Kalkdosen noch immer in dauernder Gewichtszunahme.

Ich betone das besonders gegenüber der kürzlichen Mitteilung von Falta und Kahn¹⁾, dass ihre Fälle von chronischer Tetanie durchweg starke Abmagerung zeigten, und dass ein Teil ihrer Fälle trotz der Spitalpflege und guter Ernährung (allerdings ohne Calciumtherapie) nicht an Gewicht zunahmen.

Diese überaus günstige Einwirkung auf den Stoffwechsel und die Ernährung hebt die Calciumbehandlung besonders hoch über die — auch in dieser Hinsicht natürlich erfolglose — Behandlung mit narkotischen und hypokinesierenden Mitteln.

Ich möchte schon an dieser Stelle noch einmal auf die Frage der Calciumbehandlung der Tetanie zurückkommen, da Mac Callum und mir durch Falta und Kahn bezüglich unserer theoretischen Vorstellungen und der praktischen Erfolge nicht zugestimmt worden ist.

Demgegenüber haben seit meiner Publikation über ganz eklatante Heilerfolge der Kalkbehandlung berichtet Erich Meyer²⁾ (1 Fall von schwerer Graviditätstetanie rezidivierend und 1 Fall von Nephritis-tetanie), Erich Ebstein³⁾ (Rachitis tarda mit Tetanie), Rosenstern⁴⁾-Berlin und E. Kehr⁵⁾-Dresden (bei Kinder- und Neugeborenen-tetanie). Ausserdem haben mir noch einige andere neurologische Kollegen mündlich und schriftlich mitgeteilt, dass auch sie ausgezeichnete und überraschend prompte Erfolge bei verschiedenen Formen der Tetanie erzielt hätten.

Ganz abgesehen von den absolut überzeugenden heilenden Wirkungen der Calciumsalze auf die experimentelle Tetanie und ihre Übererregbarkeitsphänomene (Mac Callum und Vögtlin) nach Exstirpation der Epithelkörper liegen also auch schon eine ganze Reihe einwandfreier klinischer Heilerfolge der Calciumbehandlung vor. Wenn man berücksichtigt, dass die Tetanie — wie mir jeder Kenner

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74. Heft 1 u. 2.

2) Therap. Monatshefte. 1911. H. 7.

3) Med. Klinik 1911. Nr. 39.

4) Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte. Salzburg 1909.

5) Im Druck befindliche Mitteilung.

des Leidens zugeben wird — zu den suggestiv am wenigsten beeinflussbaren Hyperkinesen gehört, so muss an diesen Erfolgen etwas dran sein. Man kann sie nicht einfach durch einige Misserfolge annullieren, sondern muss sich eher überlegen, wieso das Calcium in refraktären Fällen nicht gewirkt hat.

Erstens gebe ich gern zu — und habe auch einen derartigen Fall mitgeteilt —, dass es Tetaniekranke gibt, die sich den Calciumsalzen gegenüber nach anfänglicher Besserung auf die Dauer refraktär verhalten. Es gibt aber wohl kein Spezifikum, das nicht auch Versager bei der Behandlung des adäquaten Leidens aufwiese.

Zweitens überzeugen mich die von Falta und Kahn mitgeteilten Fälle nicht ganz. Ich habe ausdrücklich schon früher sowohl, als besonders in dem eben mitgeteilten Falle hervorgehoben, dass die Calciumtherapie — gleich der anderen die Kalkretention begünstigenden Phosphorthherapie — eine Dauertherapie sein soll.

Falta und Kahn haben dagegen in den Fällen XI, XIV und XVII das Calcium nur einmal oder einige Mal in einmaliger grosser Dosis *experimendi causa* verabreicht, ohne allerdings einen Einfluss auf die galvanische Übererregbarkeit zu erzielen. Ich kann dies Experiment aber keineswegs als beweisenden therapeutischen Versuch anerkennen.

In dem einzigen Fall (X, Graviditätstetanie), in dem das Calcium einige Wochen hindurch gegeben wurde, scheint die Wirkung auf die Anfälle (nach der kurzen Mitteilung zu schliessen) doch nicht ganz gefehlt zu haben. Während Patientin bis dahin augenscheinlich fast täglich Anfälle gehabt hatte, finden wir, nachdem am 25. III. Calc. lact. 4,0 pro die verordnet war, am 30. III. den Vermerk: „in den letzten Tagen keine Krämpfe mehr, auf Wunsch entlassen“. Auch die galvanische Übererregbarkeit war deutlich vermindert. Die Patientin stellte sich dann nach 3 Wochen wieder vor und gibt an, dass sie in der letzten Woche trotz ständiger Calciumeinnahme täglich oft sehr heftige Krämpfe gehabt habe. Ich vermute (nach dieser Ausdrucksweise), dass sie in den ersten 14 Tagen der Calciumtherapie krampffrei war. Wenn meine Vermutung richtig ist, scheint die bisher täglich tetanische Patientin unter Calciumbehandlung eine Besserungsperiode von fast 3 Wochen erlebt zu haben, für eine Graviditätstetanie in den letzten Monaten immerhin etwas.

Ich möchte gerade die Wiener Kliniker und Praktiker bitten, an ihrem reichen Tetanienmaterial mit Ausdauer und Geduld die Calciumbehandlung weiter zu versuchen; abortive Nachprüfungen therapeutischer Versuche genügen da nicht.

Was nun die theoretische Begründung dieser Therapie anbetrifft, so wird gerade sie von Falta und Kahn bemängelt.

Die Tatsachen, dass die Kalkausscheidung nach Exstirpation der Ek. vermehrt und der Calciumgehalt des Blutes vermindert ist, steht fest (Mac Callum und Vögtlin, Bolaffio, Tedesco und Falta¹⁾, Neurath²⁾); ebenso die Tatsache, dass das Tetanikergehirn kalkärmer ist, als das normale (Quest³⁾) und dass Calciumbenetzung der Hirnrinde deren Konvulsibilität vermindert, Kalkentziehung sie aber stark vermehrt (Sabbatani und Aschenheim⁴⁾). Neuerdings hat zudem E. Reiss⁵⁾ in schönen Untersuchungen bewiesen, dass „das Calcium das einzige der untersuchten (und für den tierischen Organismus wesentlichen) Kationen ist, das gleichzeitig die Erregbarkeit (des Nerven) herabsetzt und die Polwirkung umkehrt“, also das einzige Salz ist, dessen Verminderung allein genügt, um beide Symptome der Tetanie, die Übererregbarkeit und das Vortreten der KÖZ, hervorzurufen; dasselbe gelte von der Verminderung der Akkomodationsfähigkeit für den galvanischen Strom (Bechterewsches Symptom), das durch Calcium gebessert wird.

Falta und Rudinger⁶⁾ haben nun vermutet, dass die Epithelkörperchen durch ein Hormon den Kalkstoffwechsel im Zentralnervensystem beeinflussen, dass deren Ausschaltung also eine Störung des Kalkstoffwechsels dort hervorriefe, die Ursache der Tetanie. „Das Ek.-Hormon wäre eventuell als ein assimilatorisches aufzufassen, durch dessen Wegfall Kalkverlust in den Ganglienzellen und damit Übererregung eintritt.“ Nach dieser Hypothese sei es einleuchtend, dass vermehrte Kalkzufuhr den Zustand nicht wesentlich beeinflussen könne. „Denn es fehlt ja nicht der Kalk der Nahrung, sondern es wird die Assimilation in der Ganglienzelle gestört.“

Dieser Faltaschen Hypothese ist — ganz abgesehen von der empirisch festgestellten Heilkraft der Kalkzufuhr bei Tetanie — Folgendes entgegenzuhalten: Gewiss, der Kalk in der Nahrung fehlt nicht, wohl aber die Fähigkeit, ihn in genügender Menge zu retinieren. Die Annahme, dass nur die Assimilationsfähigkeit der Ganglienzellen für Kalk bei der Spasmophilie und Tetanie gestört sei, möchte ich bestreiten. Es findet sich daneben ausserordentlich häufig — allem im Kindesalter — die Unfähigkeit, Kalk zum Aufbau des Knochengerüsts zurückzuhalten; das Syndrom Spasmophilie-Rachitis.

1) Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 39.

2) Zeitschr. f. Kinderheilkde. I. 1910.

3) Wien. klin. Wochenschr. 1905, S. 839.

4) Monatsschr. f. Kinderheilkde. 1910, Nr. 7.

5) Zeitschr. f. Kinderheilkde. Bd. III. Heft 1.

6) Deutscher Kongress f. innere Medizin. Wiesbaden 1909 und Falta u. Rudinger, *l. c.*

tis¹⁾ (die nach Kassowitz dieselbe Morbiditätskurve zeigen), Tetanie und Rachitis tarda (Schüller, H. Curschmann) und Osteomalazie beweisen das.

Bei Kindern ist die Therapie, die auf direktem Weg die Calciumretention begünstigt, die Phosphorbehandlung, von jeher ein ausgezeichnetes Mittel gewesen und bei der Spätrachitis ist es mir in einem schweren Fall von chronischer Tetanie gelungen, ohne direkte Darreichung von Kalk, sondern ebenfalls durch die indirekte Methode der Phosphorbehandlung die Tetanie zugleich mit der Rachitis dauernd zu heilen.

Ich möchte daraus schliessen, dass nicht die Assimilationskraft der Nervenzelle allein, sondern auch die Menge des im kreisenden Blute befindlichen und in den Geweben retinierten Kalks von Wichtigkeit für die Genese der Tetanie ist; und dass damit diejenigen Mittel, die direkt oder indirekt eine Kalkanreicherung im Organismus bewirken (also Calciumsalze oder Phosphor) eine heilende Wirkung auf das Leiden ausüben können. Es scheint mir ein gewisses Optimum an Calcium im kreisenden Blut nötig zu sein, um die Resorption bzw. Assimilation des Calciums durch die Nervenzelle zu ermöglichen. Liegt der Calciumgehalt des Blutes unter diesem Schwellenwert (droht also die latente Übererregbarkeit des Zentralorgans sich in tetanischen Kämpfen zu entladen), so müssen wir eben diesen Schwellenwert durch direkte oder indirekte Kalkanreicherung des Blutes zu erreichen suchen.

Ich möchte diese Schwellenwertshypothese, von der ich übrigens nicht weiss, ob sie schon experimentell geprüft ist, als den Tatsachen besser gerecht werdend betrachten, als die Assimilationstheorie Faltas.

Die praktische Bedeutung der Kalkbehandlung des spasmophilen Nervensystems erhellt nun noch aus einer anderen Indikationsgruppe, nämlich der Anwendung bei der **Tetanie-Epilepsie**.

Dieser, für die Auffassung des Sitzes der spasmophilen Störung bedeutsame Symptomenkomplex ist bisher mehr Diskussionsobjekt, als Objekt der Therapie gewesen.

Die Klinik des Syndroms Tetanie-Epilepsie ist erst vor einem Jahr in ihrem ganzen Umfang in der ausgezeichneten Arbeit von Sedlich²⁾-Wien dargestellt worden. Es bedarf darum nicht der nochmaligen Rekapitulierung der Ätiologie und Symptomatologie der verschiedenen Formen des Leidens.

Jedenfalls ist durch die Arbeit klinisch aufs neue erwiesen

1) Dass auch bei einfacher spasmophiler Eklampsie ohne besondere Rachitis die Phosphorbehandlung gut wirkt, zeigte Gerhartz, Therapie d. Gegenst. 1904. Heft 5. 2) Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1911. Bd. 30.

worden, dass die Tetanie, bezw. der ihr zugrunde liegende Hypoparathyreoidismus bei Disponierten eine echte Epilepsie (der kein Symptom der essentiellen fehlt) auslösen kann.

Ich habe schon in einer früheren Arbeit betont, dass diese Feststellung für die Lokalisation der Entstehungsorte der spasmophilen Bewegungsäusserungen von grosser Bedeutung sei; insbesondere, dass sie den folgenden Satz von Eppinger, Rudinger und Falta¹⁾ widerlegt: „Das Gehirn kann unmöglich der Sitz der tetanischen Veränderung sein“. Die genannten Autoren lokalisierten damals die Störung demnach anschliesslich in die Vorderhornganglien.

Inzwischen hat Falta²⁾ seine Meinung wohl unter dem Einfluss der Redlichschen und pädiatrischer Eklampsiearbeiten dahin geändert. 1. Er hält noch — und mit Recht — aufrecht, „dass der Sitz der tetanischen Veränderungen der Extremitäten in den Ganglienzellen des Rückenmarks selbst und nicht, wie Mac Callum und Biedl meinen, in höheren Zentren gelegen ist“. Aber er gibt jetzt 2. doch zu: „damit ist natürlich nicht gesagt, dass die höheren Zentren nicht ebenfalls in den Zustand der Übererregbarkeit geraten können“.

Er erkennt also die von mir seinerzeit aufgestellte relative Ubiquität der tetanischen Störung und ihrer Angriffsstellen an. Es scheint mir nicht allzu gewagt anzunehmen, dass jede Stelle des Zentralnervensystems, deren (verschiedenartige) Reizung Krampfstände zu produzieren vermag, auch der Sitz und Ursprungsort einer tetanischen Störung sein kann.

Es lässt sich nun an einem meiner Fälle nachweisen, dass Falta ganz recht hat, wenn er die Tetanie der Extremitäten in die Vorderhornganglien bezw. in das Rückenmark verlegt, einen Einfluss der höheren Zentren auf diese Extremitätentetanie aber ablehnt. Mein Fall zeigte nämlich, dass die Extremitätentetanie ihre ganz eigene Art hatte, sich zu äussern, nämlich in Form der Hemitetanie, dass aber die Hirn-Tetanie, d. i. die Tetanie-Epilepsie sich durchaus anders manifestierte, nämlich stets in allgemeinen Konvulsionen (unter Bewusstseinsverlust).

Es handelt sich um den schon von mir mitgeteilten³⁾ Fall 3 Anna Pf., bei der seit dem 7. Jahr typische Epilepsie- und ebenso typische Tetanieanfälle nebeneinander bestanden; allmählich entwickelten

1) Zitiert nach Rudinger, *Ergebn. d. inneren Med. und Kinderheilkde.* 2. Bd S. 225 f. (J. Springer 1908).

2) l. c. Falta u. Kahn.

3) l. c. Der Fall wird von Redlich irrtümlich als Fall Curschmann-Schönborn zitiert; nicht diesen, sondern Fall 2 hat Schönborn später auch beobachtet und beschrieben. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1911.

sich die Zeichen des Hypothyreoidismus, Katarakt und andere Komplikationen.

Die Epilepsie war stets ganz allgemein, begann auch nicht halbseitig, sondern führte nach einer Aura und Beklemmungen auf der Brust zu klonisch-tonischen Krämpfen aller 4 Extremitäten; dabei eingeschlagene Fäuste, Schaum vor dem Mund, Zungenbisse, Secessus inscii, Verletzungen, Bewusstlosigkeit und totale Amnesie. Die tetanischen Anfälle begannen dagegen mit halbseitiger (linkshändiger) Extremitätenaura und befahlen nur die linken Extremitäten, bisweilen auch die linksseitigen Nacken- und Brustmuskeln.

Es muss also in diesem Fall eine verschiedenartige Lokalisation der beiden spasmophilen Erscheinungsformen angenommen werden. Die Epilepsie ist in das Gehirn (Cortex oder subkortikale Krampfgebiete) zu verlegen. Die halbseitige Extremitäten- und Halstetanie möchte ich nicht auf cerebrale Reizung zurückführen, trotzdem dies gerade bei der Halbseitigkeit nicht fern läge. Denn es fehlte im Anfall stets das Babiniskische Phänomen und die halbseitige Reflexsteigerung, die wir bei einem cerebralen Äquivalent der Tetanie, also einer Art Jacksonscher Epilepsie, doch postulieren müssen. Auch waren die peripheren Übererregbarkeitssymptome (Chvostek, Erb, Trousseau) auf der (linken) Anfallsseite viel stärker, bzw. bisweilen allein auslösbar. Das spricht in diesem Fall sowohl, wie in früheren von Frankl-Hochwart, v. Jacksch, Rettig, mir u. a. beschriebenen Fällen von Hemitetanie für einen nicht-cerebralen, sondern peripheren Sitz, als den wir als Hauptlokalisierung der Extremitätenkrämpfe mit Falta die Vorderhörner des Rückenmarks annehmen können.

Ich habe den Fall nun hauptsächlich auch deswegen nochmals angeführt, um über den weiteren ausgezeichneten Erfolg der Calciumbehandlung speziell auf die parathyreogene Epilepsie der Patientin, den ich jetzt, da Patientin Insassin des städtischen Invalidenhauses ist, seit ca. 2 $\frac{1}{4}$ Jahren dauernd beobachten kann, zu berichten.

Die Patientin hatte im Spital — bei wiederholter Aufnahme — immer nur anfangs eine Besserung ihrer Tetanie durch das Calcium erlebt, die aber — bei den damals noch zu kleinen Dosen des Mittels — nicht anhielt. Von den grossen epileptischen Anfällen aber blieb sie unter Calciumwirkung im Krankenhaus während ca. 3—4 Monaten völlig frei (ohne gleichzeitige Bromtherapie!).

Sie ging dann auf 2 Monate nach Haus und nahm das verordnete Calcium nicht. Daraufhin sofort wieder schwere epileptische Anfälle, fast täglich, oft 3—5 mal repetierend mit reichlichen Zungenbissen, Kopfverletzungen usw. Die typischen Hemitetanieanfalle setzten

sich unabhängig von den epileptischen auch weiter fort. Daraufhin trat die Patientin in das städtische Invalidenhaus ein. Hier bekam sie wieder Calcium lact. und sofort sistierten die epileptischen Anfälle völlig, während die tetanischen nur seltener und leichter wurden.

Da es sich nun schwer beurteilen liess, ob bei der Exazerbation der Epilepsie bei dem Aufenthalt zu Hause nur die Calciumentziehung das auslösende Moment gewesen war, oder ob hierzu nicht auch die elenden häuslichen Verhältnisse, Erregungen, schwere Arbeit und vor allem der Alkohol beigetragen hatten, machten wir das Experimentum crucis: Wir entzogen der Patientin im Invalidenhaus, also bei gleichbleibender Diät, völliger Ruhe und Alkoholabstinenz, das Calcium ganz (Sommer 1911). Der Erfolg war bedauerlich prompt: Sofort am nächsten Tage setzten schwere epileptische Anfälle mit allen typischen Zeichen derselben, vor allem Zungenbisse ein. Diese wiederholten sich nun in den nächsten Wochen meist einmal in der Woche, dann aber in Form gehäufte (bis 6) Anfälle. Leider wurde Patientin, da ich verreiste und die Patientin sich der ambulatorischen Visite meines Sekundärarztes törichterweise entzog, nun viel zulange, fast 5 Wochen, ohne Calcium gelassen. Sie hat in diesen 5 calciumfreien Wochen ca. 20—22 schwere epileptische Anfälle gehabt. Dabei gingen die „kleinen“ Anfälle (die Hemitetanie) ebenfalls in die Höhe. Nach meiner Rückkehr verordnete ich sofort wieder Calcium mit dem Erfolg, dass seit diesem Tag bei täglicher Calciumeinnahme von 2—3 g die Epilepsie (seit über 1 Jahr) völlig ausblieb, die Tetanie aber nur leichter und etwas seltener auftrat.

Die tetanischen Anfälle sind jetzt übrigens nicht mehr rein einseitig, sondern treten seit $\frac{1}{2}$ Jahr, also nach ca. 20jährigem Bestehen des Leidens, bisweilen als typische doppelseitige Krämpfe auf.;

Das Calcium allein hatte sich also als ein unbedingt und sofort wirkendes Heilmittel bezw. Verhinderungsmittel der Epilepsie bei einer Tetanischen bewährt. Ich sehe in dieser Erfahrung das letzte Glied der Beweiskette für die These, dass die Epilepsie Tetaniekranker als ein den Extremitätenkrämpfen koordiniertes Produkt derselben (wahrscheinlich direkt oder indirekt parathyreogenen) Stoffwechselstörung ist, die die Tetanie hervorruft. Denn dass eine gewöhnliche schwere Epilepsie auf knapp 2 g Calcium pro Tag völlig erlischt, ist ausgeschlossen. Also kann es sich nur um eine parathyreogene Epilepsie gehandelt haben.

Während so die Tetanie-Epilepsie der Erwachsenen sich in jeder Beziehung (und nun zum ersten Mal auch ex juvantibus) als ein zweifellos parathyreogenes Produkt erweist, liegt die Sache für die

Epilepsie des jugendlichen Alters, die sich bei ehemals spasmophilen „eklamptischen“ Kindern einstellt, anders. Hier stossen die Anschauungen der jüngeren pädiatrischen und neurologischen Autoren hart aufeinander.

Eine ausführliche Darstellung dieser Dinge würde hier zu weit führen, zumal sie erst kürzlich in den Arbeiten von H. Vogt¹⁾ und Redlich²⁾ eingehend dargestellt worden sind. Es sei nur kurz der Standpunkt von Thiernich und Birk³⁾ präzisiert, der darin gipfelt, dass die spasmophile Eklampsie streng von der Epilepsie zu trennen sei und dass — nach Katamnesen von im ganzen 117 früher spasmophilen Kindern — Spasmophilie und Eklampsie wohl zu allgemeiner oder nervöser Degeneration führen können, aber absolut nicht zur echten Epilepsie disponieren. Gewisse epilepsieähnliche Formen im 3., 4. bis 8. Lebensjahr werden als „Spätekklampsien“ angesehen. Ausnahmsweise kämen wohl bei der echten Epilepsie spasmophile Symptome vor, niemals aber die elektrische Übererregbarkeit Erbs. Abgesehen von dem zyklischen und gehäuften Auftreten, dem Laryngospasmus, den mechanischen Übererregbarkeitssymptomen sehen die Autoren in dem Erbschen Phänomen das Hauptkriterium in der Differentialdiagnose Epilepsia vera und Eklampsie.

Andere Pädiater, z. B. Escherich⁴⁾, auch Heubner, äusserten sich vorsichtiger und glaubten nicht an eine so scharfe, sich gegenseitig förmlich ausschliessende Trennung beider Zustände. Von Neurologen haben Freud⁵⁾ und Aschaffenburg⁶⁾ sich dahin geäussert, dass doch ein engerer Zusammenhang zwischen Spasmophilie und echter Epilepsie bestehe; Aschaffenburg spricht direkt von einer durch die Spasmophilie bereiteten epileptischen Disposition. Dieser Ansicht schliesst sich auch Redlich durchaus an; auch hält er die von Thiernich und Birk angegebenen differentialdiagnostischen Momente zwischen Spasmophile und Epilepsie für nicht ganz hinreichend.

Am schärfsten ist Potpeschnigg⁷⁾ der Thiernich-Birkschen Lehre zu Leibe gegangen: Von seinen ehemals eklamptischen Kindern waren eine ganze Reihe echte Epileptiker geworden; er führt diese Fälle von Epilepsie darum — wie wir sehen werden mit vollem Recht —

1) Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910. Monographie. 2) l. c.

3) Jahrbuch f. Kinderheilkde. Bd. 65. 1907 und Thiernich, Zentralbl. f. Nervenheilkde. 1906. Bd. 27.

Birk, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1909. Bd. 2.

4) Monographie. Wien 1909. S. 67.

5) Wien. med. Wochenschr. 1902. S. 2176.

6) Arch. f. Kinderheilkde. Bd. 46.

7) Arch. f. Kinderheilkde. 1908. Bd. 47.

auf die fortbestehende spasmophile (also parathyreogene) Diathese, die demnach in schweren Fällen eine dauernde Schädlichkeit darstellt, zurück. Auch Hochsinger¹⁾ hat zwei Fälle von kindlicher Tetanie beschrieben, die später epileptisch wurden.

Wenn man nun berücksichtigt, dass sowohl eine experimentelle wie auch klinische Epilepsia vera durch Exstirpation der Epithelkörperchen bzw. durch echte Tetanie ganz unzweifelhaft hervorgerufen werden kann, und dass diese parathyreogene Epilepsie ihren Charakter auch dadurch nachweist, dass sie, wie ich soeben gezeigt habe, durch Calcium allein heilbar ist, so begreift man eigentlich den rigorosen Standpunkt Thiemichs und Birks von vornherein nicht. Denn was die chronische genuine und parathyreoprive Tetanie fertig bringen, müsste doch theoretisch — insbesondere bei schweren anatomischen Störungen der Ek., die ja nach Escherich u. a. keine Seltenheiten sind — die ätiologisch identische spasmophile Eklampsie der Kinder auch vermögen.

Meine Beobachtungen, die an Zahl allerdings gering sind, dafür aber den Beweis auch ex juvantibus bringen, lehren mich, dass dies in der Tat so ist.

Ich habe unter meinem — nicht grossen, aber doch mir konstant zufließenden — Material an Epileptikern sowohl anamnestisch stets nach „Kindergichtern“ gefahndet, als auch klinisch auf Übererregbarkeitsphänomene, vor allem den Chvostek, geachtet. Dabei habe ich den Eindruck gewonnen, dass die Fälle, die im Sinne Potpeschniggs ein Fortbestehen der spasmophilen Schädlichkeit in Gestalt der parathyreogenen Epilepsia vera zeigen, allerdings ziemlich selten sind. Unter diesen Fällen möchte ich kurz über zwei berichten.

Fall 2. Knabe V., 8 Jahre alt, israelit., keine Epilepsie, aber allerlei funktionelle Neurosen, hereditär, einziges Kind. Ohne Kunsthilfe geboren. Mit etwa 1 Jahr begannen bei der erschwerten Zahnung typische „Gichtern“, „Zahnkrämpfe“, kurz gehäufte Konvulsionen mit Erbleichen, Strabismus, rein tonische Streckkrämpfe. Daneben bestand auch Stimmritzenkrampf, leichtes Erschrecken, Neigung, beim Schreien „aus Ärger“ und Husten „wegzubleiben“. Daneben zeigte das Kind oft ganz „stocksteife“ Hände und Füße. Im 2. und 3. Lebensjahr liessen diese Krämpfe und der Laryngospasmus allmählich ganz nach. Deutliche rachitische Symptome traten nicht auf. Seit dem 3. oder 4. Jahr wurden die Krämpfe nun seltener und änderten ihren Charakter: alle 14 Tage bis 4 Wochen traten grosse Krampfanfälle auf, bei denen das Kind aufschrie, Urin unter sich liess, Schaum vor dem Mund hatte, sich bisweilen auf die Zunge biss und hinstürzte; Dauer der klonisch-tonischen Zuckungen ca. 10 Minuten. Dazwischen kamen auch kleine „Ohnmachten“ und kurze Absenzen vor.

1) Vortrag i. d. Ges. d. Ärzte Wiens. 1811, 20. X.

Die Anfälle wechselten wenig mit der Jahreszeit. In den letzten Monaten traten die „grossen“ und „kleinen Anfälle“ etwas häufiger auf. Das Kind hat seit Jahren Brom (auch Brom-Opium) in verschiedenster Form und Dosierung genommen, dazu vegetarische Diät, Eisen, Leberthran usw. usw., ohne jeden dauernden Erfolg.

Erfolg. Status: Gut entwickeltes Kind, geringe Spuren alter Rachitis, keine Zeichen von Lues hered. Innere Organe gesund. Urin o. B. — Keine Schädelnarben u. dergl. Keinerlei organische Veränderungen am Nervensystem. Doppelseitig ausserordentlich starkes Facialisphänomen (Chvostek I), ausserdem deutliche mechanische Übererregbarkeit des N. ulnaris und medianus und N. peroneus.

Nach längerer Kompression Trousseau schwach positiv. Die elektrische Untersuchung konnte ich (im Privathaus) leider nicht vornehmen; bei der Intensität des Chvostekschen Phänomens zweifle ich aber nicht daran, dass auch die galvanische Übererregbarkeit vorhanden war.

Gesicht leicht gedunsen, kein Exopthalmus, keine Struma.

Psychisch: Nervös, launenhaft, „wild“, aber intellektuell (bis jetzt) ganz normal.

Auf Grund der Spasmophilieanamnese und der stark positiven Übererregbarkeitssymptome riet ich zu einer Kombination von Brom mit Calcium bei fleisch- und salzarmer Diät, psychischer Schonung und körperlicher Vorsicht.

Der Erfolg dieser von dem Hausarzt und Eltern mit grosser Konsequenz durchgeführten Brom-Calciumkur war der, dass die grossen epileptischen Anfälle und das petit Mal völlig verschwanden und dass jetzt ca. 2 $\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn dieser Therapie erst ein Anfall (nach psychischer Erregung) aufgetreten ist.

Der Erfolg ist um so schöner und überzeugender (bezügl. der Calciumwirkung), als vorher bei Brom allein die Anfälle immer wieder repetierten. Das körperliche Befinden und der Ernährungszustand hat sich in diesen 2 $\frac{1}{2}$ Jahren ebenfalls auffallend gehoben.

Ich zweifle nicht, dass der Erfolg hier weniger auf die Kombination mit Brom, als auf das Calcium allein zu setzen ist.

Der folgende Fall zeigt dies fast noch deutlicher.

Fall 3. Jos. L., 22 J., Korbmacher. Vater lebt getrennt von der Mutter. Potator, vielleicht Lues vor der Geburt des Sohnes. Mutter gesund. Jüngerer Bruder, jetzt 19 Jahre alt, begann mit 8 Monaten mit „Gichtern“ und Stimmritzenkrampf, die dann direkt in epileptische Krämpfe übergingen; jetzt völlig schwachsinnig und schwer epileptisch in einer Anstalt. Die übrigen Geschwister gesund. Bei den Aszendenten keine Epilepsie, keine Psychosen, keine Neurosen.

Pat. wurde ohne Kunsthilfe geboren, nicht gestillt. Im 8. Monat Stimmritzenkrämpfe und anfallsweise „steife Hände“. Die Anfälle bestanden ca. $\frac{1}{2}$ Jahr bei grosser Häufigkeit und täglicher Wiederkehr und dauerten dann bis zum 2. Lebensjahr, allmählich abnehmend. Daneben

ziemlich schwere Rachitis, lernte erst mit 3 Jahren richtig laufen. Mit 4 Jahren begannen „Ohnmachtsanfälle mit eigentümlichen Handbewegungen, Amblyopie und „stierem Blick“. Diese Anfälle dauerten nun an. Mit 6 Jahren in einem solchen Anfall Sturz in den Keller. Die Anfälle verliefen stets mit auffallender Steifigkeit der Beine „wie Stücke Holz“, dabei Gehfähigkeit im Anfall nicht aufgehoben. Sie rezidierten später seltener. Die „schweren“ Anfälle begannen mit 10 Jahren, sie äusserten sich in plötzlichem Hinstürzen nach Schrei, klonisch-tonischen Zuckungen, Urin- und Stuhlabgang, Zungenbissen, Verletzungen, Amnesie usw. Die leichten Anfälle verschwanden nun zeitweise ganz.

In der Schule leidlich gelernt; in den letzten Schuljahren begann nun die jetzt bestehende Sehschwäche allmählich (mit den typischen Prodromen der Opticusatrophie).

Da Pat. später fast nichts mehr sah, wurde er auf einige Jahre der Blindenanstalt in Friedberg übergeben, aber wegen zunehmender epileptischer Anfälle und dementsprechender Charakterveränderung entlassen. Seit dem 17. Jahr — nach einer Blinddarmentzündung — starkes Zunehmen der grossen Anfälle und Wiedereintreten der kleinen Anfälle (des „Schwindels“); die grossen Anfälle repetieren (bei beständiger Bromeinwirkung) etwa ein- bis zweimal im Monat, die kleinen Schwindelanfälle haben jedoch seit letztem Jahr enorm zugenommen und kommen jetzt alle Tage 4- bis 5mal.

Die seelischen Veränderungen gaben den direkten Anlass zur Einweisung: Pat. hatte, „um die Aufmerksamkeit auf sein trauriges Schicksal zu lenken“, am hellen Tage das Schaufenster eines Warenhauses eingeschlagen. Er wurde uns zur Beobachtung bezügl. des § 52 und der weiteren Versorgung überwiesen.

Status: Normal gebauter Mensch, etwas mager, ohne besondere Degenerationszeichen. Innere Organe gesund. Urin o. B. Keine Zeichen von erworbener oder hereditärer Lues. Wassermann-Reaktion im Blut negativ.

Pupillen weit, gleich, bei starker Belichtung Reaktion vorhanden, Konvergenzreaktion erhalten, kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmungen. Fortgeschrittene Atrophia nerv. optic. beiderseits, Papillen weiss, Gefässe dünn. Sehvermögen beiderseits hochgradig herabgesetzt, fast Amaurose. Die übrigen Hirnnerven o. B. Motilität und Sensibilität ungestört. Kein Romberg, keine Ataxie. Alle Sehnenreflexe lebhaft, gleich, kein Klonus, Babinski und Oppenheim negativ. Hautreflexe normal. Blase und Mastdarm intakt.

Spasmophiliesymptome: Facialisphänomen stark positiv, r. Chvostek I, l. II—III. N. ulnaris und medianus mechanisch übererregbar. Trousseau negativ.

H. Schlesinger negativ. Erbsches Phänomen positiv.

N. facialis, R. mentalis r.: KSZ 0,4, ASZ 0,2, AÖZ 1,0 M.-A
 „ mittl. [Ast „: KSZ 0,3, ASZ 0,3, AÖZ bei 4,0 noch nicht,
 R. frontalis „: KSZ 0,4, ASZ 0,4, AÖZ „ 4,0 „ „
 N. facialis l. R. mentalis KSZ 0,4, ASZ 1,0, AÖZ 2,4
 mittl. Ast KSZ 0,5, ASZ 0,4, AÖZ bei 5,0 nicht aus-
 lösbar,
 R. frontalis KSZ 0,6, ASZ 0,4, „ „ „ „ aus-
 lösbar.

Es findet sich also sehr erhebliche Herabsetzung des Schwellenwertes der KSZ und ASZ, aber keine Anodenöffnungsprävalenz. Worauf dieses Fehlen zurückzuführen ist, will ich hier nicht diskutieren, aber bemerken, dass ich es schon öfter bei Tetanie gesehen habe, so dass ich auf die Verfrühung der KSZ und ASZ einen reichlich so grossen Wert legen möchte, als auf die Anodenöffnungsprävalenz¹⁾. Übrigens musste die galvanische Untersuchung bei der starken Neigung zu Schwindel bei dem Pat. quantitativ sehr vorsichtig ausgeführt werden.

Verlauf. Anfangs Ordin.: Fleischfreie, salzarme Diät, Natr. bromat. 5.0 pro die. Viel Bettruhe. Der Erfolg war bezüglich der Schwindelanfälle und Absencen ein völlig negativer. Ich lasse die genauen Anfallszahlen folgen (mit der Zahl sind stets typische Petitmalanfalle, „Schwindel“ im Jargon des Pat. gemeint).

3.—15. August Natr. bromat. 3. VIII. 3, 4. VIII. 3, 5. VIII. 5, 6. VIII. 4, 7. VIII. 1, 8. VIII. 4, 8. VIII. 3, 9. VIII. 3, 10. VIII. 3, 11. VIII. 4, 12. VIII. 1, 13. VIII. 3, 14. VIII. 3.

Ab 15.—23. August 4mal 1 Kaffeelöffel Calc. lact. (10:200). 15. VIII. 3, 16. VIII. 2, 17. VIII. 3, 18. VIII. 1, 19. VIII. 2, 20. VIII. 4, 21. VIII. 1, 22. VIII. 0, 23. VIII. 2.

Vom 23. August bis 2. September 3mal 1,0 Calc. lact. 23. VIII. „Spur Anfall“, 24. VIII. 0, 25. VIII. 0, 26. VIII. 0 usw. bis zum 5. September keine Spur eines Anfalls. Seit 2. September 4,0 Calc. lact. pro die. 5. Sept. Aura, kein Anfall. Vom 5.—10. Sept. kein Anfall. Am 11. und 12. Sept. einmal „ganz geringe Andeutung“ von Schwindel, einmal richtige kurze Absence. Vom 13. September ab keine Spur eines Anfalles mehr. Das Chvosteksche Phänomen ist links völlig verschwunden, rechts noch (II—III) vorhanden, an N. ulnaris und medianus keines Übererregbarkeit mehr.

Dabei liegt Pat. nur noch wenig im Bett, wird vielmehr mit kleinen Hausarbeiten und Dienstleistungen andauernd beschäftigt. Appetit, Stuhl, Urin dauernd o. B.

Gewichtszunahme von Woche zu Woche steigend, im ganzen 9 Pfund. Vorzügliches Aussehen und Allgemeinbefinden, psychisches Verhalten ohne Tadel, stets verträglich, fleissig, folgsam, nie gereizt oder launenhaft. Nach Angabe der Angehörigen „nicht wiederzuerkennen gegen zu Hause, ganz anderer Mensch“.

Es ist hier sehr ersichtlich, dass die anfangs zu kleinen Calcium-, ca. 3 mal $\frac{1}{4}$ g Dosen (die bei anderen Patienten aber schon ausreichten) nur die Zahl und Schwere der Anfälle etwas herabdrückten. Erst die Steigerung auf 3,0 und 4,0 Calc. lact. brachte die Anfälle zum Schwinden. Da Pat. das Mittel gern und ohne jede Nebenwirkung nimmt, so wird es voraussichtlich, wie in den anderen Fällen, ohne Schaden und mit guter Wirkung dauernd gegeben werden können.

Beide Fälle zeigen nun übereinstimmend (in Bestätigung der Anschauungen von Potpeschnigg und Hochsinger gegenüber der

1) Es ist vielleicht bemerkenswert, dass bei experimenteller Verminderung der galv. Erregbarkeit der Nerven durch Entziehung von Calcium die Anodenöffnungsprävalenz das einzige Übererregbarkeitsphänomen ist, das sich nicht erklären lässt (E. Reiss l. c.).

Lehre von Thiemich und Birk), 1. dass Spasmophile direkt in Anschluss an die infantile Eklampsie an Epilepsie erkranken können, und 2. dass der innige und ursächliche Zusammenhang zwischen der (nach Potpeschnigg fortbestehenden) spasmophilen Diathese und der alle Stigmata der Epilepsia vera tragenden Epilepsie durch das Fortbestehen der Übererregbarkeitsphänomene (Chvostek, Erb) gekennzeichnet werden kann, und 3. dass in solchen Fällen von echter Epilepsie auf früh infantil-spasmophiler Grundlage nicht das leidlich spezifische Epilepsiemittel Brom, sondern das absolut spezifische Antidot der parathyreogenen Störungen, das Calcium, Heilung bringt.

Ich bemerke nochmals, dass ich die epilepsieerzeugende Einwirkung der chronischen parathyreogenen (spasmophilen) Intoxikation, die ich soeben konstatiert habe, darum für garnicht überraschend oder gar hypothetisch halte, weil es absolut feststeht, dass die parathyreogene Erkrankung der Erwachsenen, die der Spasmophilie artgleiche Tetanie, durch Einwirkung auf das Gehirn eine unbestreitbar echte Epilepsie erzeugen kann.

Den ausführlichen Beweis, dass die beiden obigen Fälle echte Epilepsien waren, zu diskutieren, wird man mir wohl erlassen. Dass es keine Späteklampsien im Sinne Thiemichs waren, dafür sprechen ausser der klassischen Charakterveränderung im Falle IV das Fehlen einer Beeinflussung durch die Jahreszeit, das rhythmische Auftreten der grossen Anfälle in langen Pausen, die typischen Petitmalanfalle, kurz die ganze grosse Reihe der Stigmata der echten Epilepsie.

Bei aller Kleinheit des hier vorgebrachten Materials halte ich es für die Frage der aus Spasmophilie erwachsenden Epilepsie und ihrer spezifischen Therapie für einigermaßen bedeutsam. Vielleicht hat die genauere Erkenntnis der spasmophilen Formen der genuinen Epilepsie (besonders des jugendlichen Alters) für die Therapie dieser prognostisch bisher meist so infausten Erkrankung eine Bedeutung, die wir noch garnicht absehen können.

Diese Vermutung sehe ich unterstützt durch ein Symptom, das zuerst Frankl-Hochwart, später Schultze¹⁾, Freud²⁾, Chvostek³⁾, Stern⁴⁾, Bratz⁵⁾ u. a. (auch ich) beobachtet haben, dass nämlich bei nicht wenigen Epileptikern das Chvosteksche Facialisphänomen positiv ist. Auch Redlich hat es unter den Neurosen und Psychosen (ausser der Tetanie) bei der Epilepsie relativ am häu-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1895. Bd. 7.

2) l. c.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 825.

4) Jahrb. f. Psych. 1909. Bd. 30. 1909.

5) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 29.

figsten gefunden. Bratz hat behauptet, dass es nur bei „Affekt-epilepsie“ recht häufig, dagegen bei echter Epilepsie selten sei. Mit Redlich kann ich mich dieser Ansicht nicht anschliessen.

Die Deutung dieses positiven Chvostek bei Epilepsie — wie überhaupt bei allen nichttetanischen Krankheitszuständen — ist noch Gegenstand der Kontroverse. Frankl-Hochwart, Schultze, Redlich u. a. können sich nicht recht entschliessen, dem Chvostek bei Nichttetanischen und Gesunden eine besondere Bedeutung (spez. für die Pathogenese nichttetanischer Krankheitsbilder) beizulegen. Chvostek jun., Ganghofner, Schönborn, Herbst, ich u. a. sehen jedoch in dem isolierten Chvostek solcher Fälle entweder latente Tetanie oder doch die Vorstufe zur Tetanie bzw. eines latenten Hypoparathyreoidismus.

Diese Hypothese bedarf nun dringend der eingehenden klinischen Nachprüfung. Es müsste an einem grossen Material aller möglicher Epilepsieformen genau auf folgende Dinge geachtet werden: 1. Findet sich anamnestisch infantile Spasmophilie, Tetanie, Eklampsie, Laryngospasmus oder dergl.? 2. Wie verhalten sie sich zeitlich zum Ausbruch der typischen Epilepsie (allmählicher Übergang ohne Pause, freies Intervall zwischen beiden Erkrankungen)?

3. Sind die Übererregbarkeitsphänomene, nicht allein Chvostek s Facialisphänomene, sondern auch die Übererregbarkeitszeichen der Extremitätennerven, das Trousseau'sche Phänomen und endlich auch die galvanische Übererregbarkeit Erbs in diesen Fällen, positiv?

4. Finden sich andersartige Symptome, z. B. schwere aktive Rachitis, Hypothyreoidismus u. dergl., die eine Insuffizienz der Epithelkörper wahrscheinlich machen?

Wenn diese Fragen auf der breiten Basis der genauen klinischen Untersuchung beantwortet worden sind, erst dann wird sich die Frage, ob das Chvostek'sche Phänomen bei Epileptikern Ausdruck eines latenten Hypoparathyreoidismus ist, genau beantworten lassen.

Auf Grund der Erfahrungen von Potpeschnigg, Hochsinger, Redlich und meiner eigenen Beobachtungen ist mir aber recht wahrscheinlich, dass sich unter diesen Chvostek-positiven Epileptikern nicht wenige ehemalige Spasmophile finden werden. Ich möchte nun dringend empfehlen, gerade diese energisch und längerdauernd mit Calcium in steigenden Dosen (bis 4,0 pro die) zu behandeln.

Wenn die bisherigen Versuche, das Calcium in die Behandlung der Epilepsie einzuführen, zu so völlig divergenten Ergebnissen geführt haben, wenn z. B. Littlejohn und Ohlmacher¹⁾ gute Erfolge

1) Leider lagen mir nur die Referate des Neurolog. Zentralbl. vor und nicht

gesehen haben, Donath¹⁾ es aber völlig unwirksam gefunden hat, so liegt das eben an der nicht genügenden Auswahl der Fälle, m. a. W. an einer noch mangelnden schärferen Indikationstellung. Donaths schlechte Erfolge sind mir sehr begreiflich; denn unter den 9 Fällen befanden sich auch hysterische, traumatische und Alkohol-epileptiker; bei den beiden letzteren habe auch ich niemals das Chvostek-sche Zeichen gefunden; sie sind ja auch eo ipso der ehemaligen Spasmophilie nicht verdächtig.

Wenn nun Stern u. a. angeben, dass sie das Chvosteksche Zeichen (zusammen mit Fehlen der Struma) bei den prognostisch infausten Fällen von Epilepsie gefunden haben, so hoffe ich, dass sich dieser Satz in das Gegenteil umkehren wird, wenn wir in allen Chvostek-positiven (und sonst der Spasmophilie verdächtigen) Fällen energisch und dauernd Calcium anwenden.

Noch ein kurzes Wort zur Technik der Calciumtherapie der parathyreogenen Epilepsie:

Nachdem nun einige meiner Patienten über 2 Jahre, einige viele Monate fast ununterbrochen Calcium genommen haben, kann ich versichern, dass das Mittel völlig unschädlich und frei von Nebenwirkungen von seiten des Magendarmkanals und des Nervensystems ist. Im Gegenteil, abgesehen von seiner ausgezeichneten krampfheilenden Wirkung, hat es, wie schon bemerkt, den gewaltigen Vorteil vor den rein sedativen und akinesierenden Mitteln, dass es, die Stoffwechselstörung des Hypoparathyreoidismus bessernd, den Allgemeinzustand und das Körpergewicht auf das günstigste beeinflusst.

Der etwas bittere Geschmack des Mittels ist — wie ich bei spasmophilen Kindern oft genug gesehen habe — durch Milch am besten zu korrigieren. Da geringe Reste des Calc. lactic. im Munde zurückbleibend einen intensiv bitteren Geschmack verursachen können, lasse ich Milch auch hinterher nehmen.

Die Dosierung bei Erwachsenen ist — in schweren Fällen — 3—4 mal 1,0 (Lösung 10,0 : 200,0).

Eines wesentlichen Punktes ist noch zu gedenken: man lasse nach längerer Darreichung das Calcium nicht plötzlich weg! Eine meiner Patientinnen (Fall 2) reagierte auf die plötzliche Entziehung des Mittels mit einer derartigen Häufung und qualitativen Verschlimmerung der Anfälle, wie sie sie seit Jahren nicht erlebt hatte. Es ist dasselbe Verhalten, das wir bei manchen Epileptikern

das Original, so dass ich nicht weiss, ob die englischen Verf. auch hauptsächlich ehemals Spasmophile mit Calcium behandelten.

1) Epilepsia. Amsterdam. I. Fasc. 2.

nach plötzlicher Entziehung des Broms sehen, nach dem es bei einigen sogar zum jähen Status epilepticus kommen kann. Wie diese plötzliche Reaktion, das plötzliche Auftreten einer Überempfindlichkeit der Krampfzentren, zu erklären ist, ist nicht bekannt; es müssten dies experimentelle Untersuchungen ergeben können. Vielleicht steckt aber hier der richtige Kern der an sich sicher unrichtigen Stöltznerschen Lehre von der Spasmophilie-Tetanie als Calciumvergiftung.

Zum Schluss möchte ich ganz kurz noch einmal meine Bitte an die Neurologen wiederholen, die sich eines grösseren Materials erfreuen als ich: Achten Sie recht genau auf alle anamnestischen und klinischen Kriterien der Spasmophilie bei Ihren jugendlichen Epileptikern und behandeln Sie sie — bei positivem Ergebnis — mit Kalksalzen. Ich glaube und hoffe, dass so nicht wenige, bisher infauste Epilepsiefälle von ihrer Krankheitsäusserung, den Anfällen, befreit und in ihrer Krankheitsdisposition, der chronischen Insuffizienz der Epithelkörper, gebessert werden können.

Diskussion.

Herr Erben-Wien hat Tetanie und Epilepsie ohne jeden Erfolg mit Calcium lacticum oder Calcium hypophosphorosum (2 mal täglich 2,0) behandelt. Die Tetanien waren akute Frühjahrstetanien der Erwachsenen, unter den Epilepsien waren solche mit und ohne „Chvostek“. Ein Jahr lang verfolge ich dieses Heilverfahren an einem reichen Material und habe es schliesslich als wertlos aufgegeben. Mehrere Wiener Kollegen hatten mit dem Mittel den gleichen Misserfolg.

Es kann sich immerhin bei Curschmann um andere Affektionen handeln, als die wir in Wien mit diesem Namen vorfinden.

Anmerk. bei der Korrektur. Da der Vorsitzende der Sitzung anfangs keine Diskussionen mehr zulassen wollte, hatte ich mich schon aus der Sitzung entfernt und konnte auf die späteren Bemerkungen Erbens nicht mehr antworten. Ich habe Erben bereits mündlich betont, dass meine Fälle keine akute Frühjahrstetanien waren, sondern durchweg chronische, zum Teil komplizierte Fälle. Die meist Jahre lange Dauer der Beobachtung der Fälle, die (fruchtlose) Vorbehandlung mit anderen Mitteln und die Beobachtung von calciumfreien Intervallen bei den Kranken haben meine Meinung von der spezifischen Wirkung des Calciums auf parathyreogene Affektionen durchaus gesichert. Es wäre mir sehr interessant, die genauen Belege über die Misserfolge Erbens in Gestalt ausführlicher Krankengeschichten (die auch über Lebensweise, Diät usw. Auskunft geben) zu erhalten. Vielleicht wird sich aus ihnen erklären lassen, warum Erben mit derselben Therapie nur Versager erzielte, die mir (und auch anderen) so ausgezeichnete Erfolge geliefert hat.

Bis zur Entscheidung dieser Frage möchte ich Herrn Erben bitten, den Ausdruck „wertlos“ bezüglich der Calciumtherapie durch einen vorsichtigeren zu ersetzen.

Curschmann.

20. Herr W. Mayer Tübingen: Vergleichende Untersuchungen über die Zelldichtigkeit der Grosshirnrinde in der Säugetierreihe.

Es handelt sich um Untersuchungen aus dem Brodmannschen Laboratorium, die feststellen wollten, wie der Zellreichtum in der Grosshirnrinde der Säugetiere in verschiedenen Rindenfeldern ist und ob ein Parallelismus besteht zwischen Zellreichtum und Organisationshöhe des Hirns bzw. Stellung im zoologischen System. Zur Verfügung standen Hirne von Menschen, verschiedenen Affen, Halbaffen, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratte, Maus, Beutelratte. Einheitliche Vorbehandlung und einheitliche Technik (Beschreibung der Technik, siehe O. Mayer, Journ. f. Psychol. und Neurol. 1912). Es wurden bestimmte Rindenfelder cytoarchitektonisch lokalisiert und die miteinander verglichen. Die Resultate waren folgende: Wohl hat der Mensch, dann der Schimpanse den niedrigsten Zellgehalt, aber in manchen Typen (Occipitalfelder) werden sie von weit tieferen Tieren unterboten (z. B. Beutelratte) — wohl hat die Maus als sehr niedrig stehendes Tier einen sehr hohen Zellreichtum, aber auch sie wird in manchen Feldern von einem weit höher stehenden Tier (Zebus) übertroffen; so ist im System (zoologischen) ein grosses Durcheinander. Auch zwischen Hirngewicht und Zellreichtum besteht im zoologischen System kein Paralellismus. Gleichartig verlaufen bei sämtlich untersuchten Tieren die Kurven der Zelldichtigkeit: Ansteigen der Kurve in den granulären Stirnrindenfeldern, Absteigen in den agranulären Stirnrindenfeldern, weiteres Absteigen in dem Präzentraltypus (4), Anschwellen in Postzentraltypus (1), leichtes Schwanken in den Parietalfeldern, enormes Anschwellen in den Occipitalfeldern (am stärksten in 17: Calcarinatypus). Immer ist Typus 4 (motorisch) am zellärmsten, Typus 17 (Area striata) am zellreichsten. Der Unterschied zwischen 4 und 17 ist um so grösser, je höher das betreffende Tier steht. In den einzelnen Ordnungen besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen Zellreichtum und Hirngewicht (z. B. Rodentier). Mit verwertet sind Zählresultate von Kollegen Bosler und O. Mayer. (Ausführliche Publikation erfolgt im Journal für Psychologie und Neurologie.)

21. Herr P. Schilder-Leipzig: Über die Encephalitis periaxialis diffusa (diffuse Sklerose).

Es soll der Versuch unternommen werden, aus dem vagen Krankheitsbild der diffusen Sklerose auf Grund zweier anatomisch untersuchten Fälle eine bestimmte Gruppe abzugrenzen. (Der eine dieser

Fälle ist mir von den Herren Haberfeld-Spieler zur Nachuntersuchung zur Verfügung gestellt worden.) Der eine Fall ist ein akuter (Dauer 4 1/2 Monate), der andere ein chronischer (Dauer etwa 2 Jahre).

In beiden Fällen liegt ein Herd vor, welcher sich über grosse Partien des Hemisphärenmarks erstreckt, die Rinde ist im wesentlichen intakt, häufig sind die *Fibrae arcuatae* verschont, in dem chronischen Fall war auch der Thalamus betroffen. Die hinteren Partien des Hemisphärenmarks sind schwerer geschädigt. Der wesentlichste anatomische Befund ist Untergang der Markscheiden bei relativ intaktem Achsenzylinder; die Grenze des Markscheidenzerfalls ist in dem akuten Falle eine schärfere. Dass Achsenzylinder aber auch zugrunde geht, abgesehen von den histologischen Bildern, daraus hervor, dass im Rückenmark in beiden Fällen sekundäre Degeneration nachweisbar war. Doch zeigte es sich in dem chronischen Fall, dass innerhalb des degenerierten Feldes noch reichlich erhaltene Markfasern nachweisbar waren.

Die Glia zeigte z. T. sicher primäre Schädigungen. In dem akuten Fall waren die Kerne der zahlreichen nachweisbaren plasmareichen grossen Gliazellen vielfach schwer degeneriert, während ein mit dem ursprünglichen Prozess in keinem Zusammenhang stehender alter enzephalitischer Herd proliferierende Gliazellen mit „saftigen Kernen“ aufwies. Die Gliazellen produzierten Fasern, die Faser Vermehrung war in dem akuten Fall gering im Vergleich zu dem chronischen. Es handelt sich z. T. also um reparatorische Veränderungen.

In beiden Fällen waren grosse Mengen von Körnchenzellen nachweisbar, in dem akuten reichlicher.

Die Gefässe zeigten in dem akuten Falle im wesentlichen Infiltration der adventitiellen Lymphscheiden mit Körnchenzellen. Lymphocyten waren nur sehr spärlich, in dem chronischen Falle waren diese reichlicher. Es handelt sich vermutlich zum grossen Teil um sekundäre Veränderungen. Trotzdem ist der Prozess als entzündlich aufzufassen. Die primären Gefässveränderungen sind offenbar durch die sekundären verdeckt, und es ist auch im akuten Fall eine sichere primäre Schädigung des ektodermalen Stützgerüsts nachweisbar. In dem chronischen Falle zeigten sich (sekundäre) Erscheinungen von Lymphstauung.

In dem chronischen Falle waren am ganzen Grosshirn diffusere Veränderungen der Glia nachweisbar.

Im klinischen Verlauf erinnerte der akute Fall an einen Hirntumor (es bestand Stauungspapille unter dem Bilde der Neuritis optica), der chronische an die „diffuse Sklerose“ Heubners.

In der Literatur finden sich nur wenige hierher gehörige Fälle. z. T. unter anderen Diagnosen (Fälle von Ceni, Rossolimo und Beneke). Bemerkenswert ist, dass in dem Falle Rossolimos ein zweiter Herd nachweisbar war, der im wesentlichen einem Herde der multiplen Sklerose entsprach. Dieser Fall erinnerte auch in seinem Verlauf an eine multiple Sklerose.

Sämtliche Fälle betreffen Individuen, die im Kindesalter oder im Beginn der Pubertät stehen. Der Verlauf war stets ein tödlicher.

Die Fälle sind scharf zu trennen von jenen Fällen von sogenannter diffuser Sklerose, welche den charakteristischen histologischen Befund nicht zeigen (z. B. Fälle von Weiss und Strümpell); der makroskopische Befund allein beweist nichts.

Von der Pseudosklerose mit ihrer charakteristischen Veränderung vorwiegend der subkortikalen Glia (grosse plasmaarme Gliazellen) (Hösslin-Alzheimer) sind diese Fälle ebenso grundverschieden, wie von der tuberösen Sklerose.

Die Erkrankung ist eng verwandt der multiplen Sklerose.

Der Prozess ist exogen in Bezug auf das Hirn. Doch scheint die Gesamtkonstitution für die Entstehung der Krankheit wichtig zu sein. In dem akuten Falle bestand hereditäre Lues und Status hypoplasticus. Wodurch der Entzündungsprozess im Hirn hervorgerufen wird, durch ein Toxin, das im Körper gebildet wird, durch bakterielle Infektion oder durch ein Toxin, welches von aussen eingeführt wird, lässt sich derzeit nicht entscheiden. (Autoreferat.)

22. Herr S. K. Thoden van Velzen-Joachimsthal b. Berlin: **Das Sehzentrum.**

Es war mir angenehm zu wissen, dass ich die Erlaubnis, einen Vortrag über das Sehzentrum zu halten, bekommen habe. Das Sehen ist ein psychischer Vorgang. Wie die Anatomie die Grundlage der Chirurgie, so ist die Psychologie die Grundlage der Psychiatrie, und sie spielt auch bei der Neurologie die allergrösste Rolle. Es ist eine richtige Psychologie unerlässlich, um psychische und neurologische (z. B. hysterische) Erscheinungen richtig zu deuten.

Wenn wir über das Sehzentrum sprechen wollen, so müssen wir erst wissen, was Sehen ist. Sehen ist ein Verhältnis des Geistes zu einem Gesichtsbilde, d. h. also zu einer materiellen Vorstellung. Wir haben also materielle Vorstellungen von allen Gegenständen, die wir sehen, im Gedächtnis. Natürlich können sie daraus verschwinden.

Während ein gutes Mikroskop 1000 mal vergrößert, vergrößert eine richtige Psychologie 100000 mal. Alles, was wir sehen, hat Einfluss auf den Geist. Unsere durch die Sinnesorgane zu uns, zu unserem Geiste gelangenden Vorstellungen haben einen enormen Einfluss auf uns. Millionen Gesichtsvorstellungen gelangen ununterbrochen zum Geist. Dieser ist während auf sie tätig.

Welche Bedeutung hat nun das Sehzentrum? Damit, dass wir sagen, es sieht, ist wenig gesagt. Ich möchte sagen, es sieht ebenso wenig wie das Auge, sondern es ist so wie das Auge, die N. optici, das Chiasua usw. zum Sehen nötig.

Wenn man beim Hunde die Area striata fortnimmt, dann sieht der Hund nicht mehr, ebensowenig wie der Affe, aber er hat noch wohl Sehvorstellungen, welche im Sehgedächtnis liegen.

Wenn man einem Affen das Sehzentrum radikal entfernt, dann klettert er, sofort nach der Operation, auf die Stange im Käfig, auf der er gewöhnt ist zu sitzen.

Das geistige Sehen ist durch den schweren Eingriff intakt geblieben. So geht es auch einem Hunde, dem man das ganze Gehirn, wie Rothmann das tat, fortnimmt. Der Hund lebte monatelang; ob er jetzt noch lebt, weiss ich nicht. Der Hund hat psychische Eigenschaften.

Reizt man ihn, dann brummt und knurrt er. Das geistige Leben dieses Tieres muss in den Partien liegen, die von der Hirnbasis zurückgeblieben sind.

Das Sehzentrum liegt in der Area striata, resp. in der Fissura calcarina.

Henschen (Stockholm) wies nach, dass die dorsale Calcarinallippe die dorsalen entsprechenden homonymen Retinaquadranten vertritt und die ventrale die ventralen. Der Boden der Fissura calcarina muss der Horizontallinie der Retina (resp. des Gesichtsfeldes) entsprechen. Ein Horizontalskotom bestand aus einer ausgedehnten Läsion der Rinde im Boden der Fissura calcarina. Weiter ruft (vgl. Mediz. Klinik, Nr. 35) eine begrenzte Läsion der Calcarinarinde ein entsprechendes begrenztes homonymes Skotom hervor. Es ist also die Projektion der Retina auf die Sehrinde nachgewiesen. Bei den meisten Formen von Hemianopsie infolge einseitiger Rindenläsion wird das makuläre Feld verschont, nicht blind. Die Makula ist in den beiden Hemisphären vertreten, wiederum eine höchst interessante Tatsache. Also Verletzungen in der Fissura calcarina können ein makuläres Skotom verursachen. Dieses zeigt uns, wie eng die Sehrinde in physiologischer Hinsicht mit der Netzhaut zusammen-

hängt. Von der Regio calcarina werden die Gesichtsbilder auf das Gedächtnis projiziert und hier vom Geist wahrgenommen.

Auch Berger zeigte, dass, wenn man einem neugeborenen Hunde die Augenlider zusammennäht, die Hinterhauptzellen atrophieren, genau so wie Nerven, die auch durch Inaktivitätsatrophie verkümmern.

Beim Sehen treffen Ätherschwingungen die Netzhaut. Diese Bewegung geht zur Regio calcarina, von dort zur Seele und ändert den Stoff des Gedächtnisses, so entsteht das Sehbild. Ganz analog das Tastbild usw.

Das Sehbild bleibt sich gleich. Denn sehe ich heute einen Elefanten und nach 20 Jahren wieder, dann erkenne ich ihn wieder. Ich vergleiche das Sehbild, welches im Gedächtnis materiell bewahrt geblieben ist, mit dem Bilde des Elefanten, welches ich jetzt bekomme. Würde sich das Bild ändern, dann würde ich den Elefanten nicht wieder erkennen.

Diese Gesichtsbilder liegen nicht in der Hirnrinde, auch nicht in den Regionibus calcarinae. Wir wissen, dass, wenn beide Regionibus calcarinae der Hinterhauptlappen zerstört sind, Blindheit auftritt. Diese Blindheit nennen wir Rindenblindheit. Die Personen haben aber noch ihre Gesichtsbilder, ein Beweis dafür, dass die Erinnerungsbilder nicht in den Ganglien liegen, sondern materiell im Gedächtnis.

Da im Chiasma eine Kreuzung der Sehnerven stattfindet, so dient das kortikale Sehzentrum jeder Hemisphäre der Wahrnehmung der entgegengesetzten Gesichtsfeldhälfte.

Das Gedächtnis, wovon wir wiederholt sprachen, ist keine Fähigkeit, wie Wundt meint, sondern es ist materiell, wie Augustinus behauptete. Augustinus sagte: Das Gedächtnis hat Länge, Breite und Tiefe. Das Gedächtnis besteht nach Anton (Halle) aus Sinnesgebieten. Nach dieser sehr richtigen Äusserung hält auch er das Gedächtnis für materiell, denn jedes Gebiet ist materiell. Auch Prof. Hartmann aus Graz spricht vom Gedächtnismaterial.

Wenn Wundt von einer zentralen Sinnesfläche spricht, so ist das insofern richtig, als eine Fläche materiell ist; diese enthält aber nicht die Sinne, sondern die Vorstellungen.

Der berühmte Augenarzt Dufour aus Lausanne meinte, dass das Sehen dicht beim Chiasma stattfinde, ein wenig occipitalwärts vom Chiasma.

Die Gründe, die er dafür angab, schienen mir recht einleuchtend zu sein.

Man hat stets das Rindensehen vom zentralen Sehen unterschieden. So findet man bei Brugsch und Schittenhelm Folgendes:

„Eine doppelte kortikale Läsion der Regio calcarina führt zu doppelseitiger Hemianopsie, d. h. zu Rindenblindheit. Das zentrale Sehen ist dabei noch bis zu einem gewissen Grade erhalten, die Sehfähigkeit aber auf ein Minimum beschränkt.“

Nicht das Auge sieht, nicht die Sehnerven sehen, nicht das Chiasma sieht, nicht die Sehzentren sehen, sondern es gibt nur ein, wenn man so will, zentrales Sehen. Das Sehen ist ein Verhältnis eines Gesichtsbildes zum Geist.

Auch die Rindenblindheit ist psychologisch eine Seelenblindheit. Das Wort Rindenblindheit gibt uns nur die Ursache der Blindheit an.

Man hat dann noch unterschieden eine optische Aphasie. Die Gegenstände können richtig gesehen und erkannt werden, sie können aber nicht richtig benannt werden.

Tiere leiden demnach alle an optischer Aphasie. Sie sehen die Gegenstände und erkennen sie richtig.

Der Name hat mit der Sache nichts zu tun. Auch Kinder, die noch nicht sprechen können, leiden nach der vorhin genannten Definition alle an optischer Aphasie.

„Optische Aphasie kommt vor bei Herden im linken Occipitalmark“, so wird uns gelehrt.

Der Name ist für dieselbe Sache in allen Sprachen verschieden, er ist psychologisch auch eine materielle Vorstellung. Leute, die also an optischer Aphasie leiden, haben einen Teil ihrer Vorstellungen nicht zur Disposition, sie sind, wie Herbart mit Recht sagt, verdunkelt.

Zu den optischen Reizerscheinungen rechnet man die Halluzinationen. Halluzinationen sind kräftig wirkende, materielle Vorstellungen, die durch Überreizung zustande kommen.

Wir müssen nicht vergessen, dass jede Tätigkeit des Menschen eine psychische ist.

Man will vielfach von Philosophie und Psychologie nichts wissen, man nennt das spekulative Wissenschaften, die der Grundlage entbehren. Nennt man aber die Psychologie eine spekulative Wissenschaft, die der Grundlage entbehrt, dann ist schliesslich jede Wissenschaft unbegründet; denn bei jeder Wissenschaft funktionieren Geistestätigkeiten und ihre Begriffe.

Lokalisieren wir nicht zu viel! Wer will Gesinnungen, Liebe, Hass, Angst, Freude, Treue; Begriffe, Baum, Rose, Gefühl, das Vermögen zum Fühlen; Vorstellungen, den Baum, die Tinte, wer will Verstand, Wille, Einbildung, Selbstwahrnehmung lokalisieren?

Das Allerwichtigste lässt sich also nicht lokalisieren. Nach

meiner Meinung ist eine richtige Psychologie auch für den Neurologen, der ja z. B. bei der Hysterie nur mit psychogenen Erkrankungen zu tun hat, von der grössten Bedeutung.

Im Jahre 1909 erschien in Holland ein Buch: „Die Wissenschaft der Seele“ bei Sythoff in Leiden, 2. Auflage in deutscher Sprache, in dem das Dasein der Seele für alle Zeiten auf bahnbrechende Weise bewiesen ist.

Während jener Schreiber in Holland mehr bekannt ist wie hier Wundt, ist es als ein Wunder zu betrachten, dass Deutschland, das Land der Philosophen und Denker, noch so wenig Notiz von seinen Werken genommen hat.

Es sind enorm viele der besten Kritiken über seine Werke erschienen.

Schluss der Sitzung 6 Uhr.

Dritter Tag.

5. Sitzung.

Am 29. September, vormittags 9 Uhr
im Eppendorfer Krankenhaus.

Demonstrationssitzung.

Vorsitzender: Herr Nonne.

1. Herr Max Fraenkel-Hamburg stellt 6 Fälle von multipler Sklerose vor, die nach systematischer Behandlung mit intramuskulären Fibrolysininjektionen wesentlich gebessert oder praktisch geheilt sind:

1. 41-jähriger Patient; 1902 bei anstrengender Bergpartie zuerst Mattigkeit und Schwäche im rechten Unterschenkel, allmählich zunehmend; kam 1904 in die Behandlung von Herrn Dr. Nonne: Fibrolysin; seitdem stationär.

Damals Andeutung von Nystagmus, Intentionstremor, Babinski rechts (?), Patellarreflex rechts gesteigert, Bauchdeckenreflex rechts 0, beim Gehen schleift die rechte Fussspitze am Boden.

Jetzt: Kein Intentionstremor, Andeutung von Nystagmus beim Blick nach links. Bauchdeckenreflex beiderseits 0. Leichte spastische Parese des rechten Beines. Fussklonus links, rechts angedeutet.

2. 63-jähriger Patient, nach dem Feldzug 1870/71 erkrankt mit Schwäche und Steifigkeit der Beine, von Jahr zu Jahr schlimmer.

1909 Aufnahme ins Krankenhaus: Hochgradige Spasmen, kann sich kaum im Bett rühren. Retentio urinae. Sehnenreflexe rechts stärker als links. Bauchdecken- und Kremasterreflex \emptyset . Patellar- und Fussklonus beiderseits. Babinski +.

20 Fibrolysininjektionen, alle 4—5 Tage. Kann nach 3 Wochen spontan Wasser lassen; nach 5 Wochen deutliches Nachlassen der Spasmen. Weitere Besserung. Kann jetzt allein, ohne Stock, gehen und Treppen steigen; keine Blasenbeschwerden mehr. Objektiv noch Andeutung von Nystagmus, lebhafte Reflexe, Babinski beiderseits, Spasmen im rechten Bein.

3. 24 jähriger Mann, 1905 Schwäche im rechten, später auch im linken Bein; 1907/08 im „Weissen Hirsch“ wegen spastischer Beinlähmung und Blasenlähmung. Danach lange Zeit fast beschwerdefrei.

Jetzt zunehmende Schwäche in den Beinen. 21. VIII. 12 Aufnahme ins Krankenhaus. In beiden Beinen leichte Spasmen; Patellar- und Achillesreflexe lebhaft; links Andeutung von Fussklonus. Babinski beiderseits +. Gang spastisch-paretisch.

12 Fibrolysininjektionen: Spasmen völlig verschwunden; Gang sicher und flott. Reflexe unverändert.

4. Frau E.; vor 10 Jahren Halbseitenlähmung mit Hemianästhesie; gleichzeitig Anfälle von grande hystérie; deshalb Verdacht einer funktionellen Störung; Babinski links und auffallend schwache Bauchdeckenreflexe sprachen für multiple Sklerose.

Nach 2 Jahren fehlten die Bauchdeckenreflexe beiderseits; es bestand Andeutung von Nystagmus, Babinski beiderseits.

12 Fibrolyseinspritzungen: praktisch geheilt; es blieben: fehlende Bauchdeckenreflexe.

Vor 2 Jahren bulbäre Symptome: Schluckbeschwerden, Schwäche der Kaumusculatur, Abducensparese beiderseits. Nach Fibrolysin wieder fast völlige Heilung; es bestehen noch leichte Spasmen im linken Bein, Babinski beiderseits; die Bauchdeckenreflexe fehlen.

5. Frau M., erkrankt mit Parästhesien in den Beinen, leichter Ermüdbarkeit. Anfangs Spur Nystagmus, keine Bauchdeckenreflexe, Babinski beiderseits; später spastische Paresen in den Beinen; Babinski bald positiv, bald negativ; zeitweise Fehlen der Patellarreflexe.

Mehrere Fibrolysininjektionen (12 Injektionen in Abständen von 4—5 Tagen; nach jeder Kur mindestens 2 Monate Pause); jetzt noch etwas schwach auf den Beinen; keine Parästhesien mehr.

Bauchdeckenreflexe fehlen noch; Babinski angedeutet.

6) Frl. F., 49 Jahre, mit 30 Jahren Parästhesien im linken Arm, mit 31 Jahren Anästhesie im linken Fuss, später in der Brust, mit

36 Jahren Schwindelgefühl und Lähmung der linken Seite, vorübergehende Erblindung links.

1905 Steifigkeit in den Beinen, Schleier vor den Augen: Papillen etwas blass; Andeutung von paretischem Nystagmus. Patellarreflexe schwach oder fehlend. Ataxie in beiden Beinen. Parästhesien. Babinski angedeutet. Geringe Unsicherheit in beiden Händen.

Nach Fibrolysin Rückgang aller Erscheinungen; jetzt ausdauernd im Gehen; keine Unsicherheit mehr in den Händen; unterrichtet als Handarbeitslehrerin (!); keine Sensibilitätsstörungen.

Bauchdeckenreflexe \emptyset , Patellarreflex schwach. Babinski beiderseits \emptyset .

Vortragender berichtet noch über zwei weitere Fälle, die zweimal nach einer Fibrolysinkur wesentlich gebessert, so gut wie geheilt waren. Aber nicht alle Fälle von multipler Sklerose werden so günstig beeinflusst. Weshalb die einen gut reagieren, andere gar nicht, muss dahingestellt bleiben; jedenfalls kann auf Grund der an dem grossen Material der Nonneschen Abteilung und Privatpraxis gewonnenen Erfahrungen das Fibrolysin zur Behandlung der multiplen Sklerose warm empfohlen werden. Nicht angezeigt erscheint es nur in den seltenen Fällen von akuter multipler Sklerose; der Krankheitsverlauf eines derartigen, unlängst hier zur Sektion gekommenen Falles wird kurz skizziert und einige Präparate demonstriert. (Über die Resultate der Fibrolysintherapie wird ausführlicher demnächst an anderer Stelle berichtet werden.)

2. Herr Lüttge-Hamburg demonstriert mit Hilfe von Lichtbildern die anatomisch-histologischen Verhältnisse bei einem Falle, den er trotz einiger Besonderheiten zur (akuten) multiplen Sklerose rechnet. — Kräftiger Mann erkrankte im Alter von 29 Jahren (1903) mit Schwächegefühl und Vertaubung im rechten Bein. 28. VII. bis 16. VIII. Eppendorfer Krankenhaus (Abt. Dr. Nonne): Objektiv ganz negativer Befund. Bleisaum. Diagnose: Saturnismus chron. Heilung nach ca. 2 Monaten. VII.—X. 1907 Eppendorfer Krankenhaus (Abt. Dr. Nonne): Retrobulbäre Neuritis links; Amaurose. Danach spastische Parese des rechten Beines, Sensibilitätsstörung (Brown-Séguard) im linken Bein. Flüchtige Hemianopsie auf dem rechten Auge. X. 07 ohne Beschwerden; „gesund und arbeitsfähig“. Die Amaurose besteht fort. Diagnose: Chiasmaerkrankung + Spinalleiden. IV. 08 bis IV. 09 Krankenhaus St. Georg. Kopfschmerzen, nystagmische Zuckungen, Atrophie nervi optici sinistri. Anfangs schlaffe, später spastische

Lähmung der Beine. Sensibilität (Querschnittstypus) von der Mamillargegend abwärts schwer gestört. Weitgehende Remission. Sensibilitätsstörung verschwindet. Diagnose (Dr. Saenger): Atypische multiple Sklerose. VI. 09 Gehen am Stock; Pat. wird Strassenhändler. 6. IV. bis 28. V. 1910 Krankenhaus St. Georg. Spastische Lähmung der Beine; Sensibilität von der Mamillargegend abwärts schwer gestört. Der Prozess schreitet nach oben fort: schmerzhaftes Parästhesien in den Armen; Hyperalgesie von D₃ bis zum Unterkieferaste beiderseits. Spastische Parese der Arme. Halbseitiges Schwitzen am Kopf. Horner's Symptomenkomplex kommt und verschwindet. Pleocytose des Liquors (39 Zellen im cbmm). W.-R. im Serum und Liquor negativ. Phase I negativ. Atrophia n. optici links; rechts temporale Abblässung der Papille. Exitus. Diagnose (Dr. Lüttge): „Multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis“. — Bei der Autopsie fand sich das im Thorakalteil stark abgeplattete Rückenmark, bes. in der Gegend der Hinterstränge, durchsetzt von Höhlen. Daher die makroskopische Diagnose (Prof. Simmonds): Syringomyelie. Bei Markscheidenfärbung finden sich im ganzen Rückenmark bis D₁₀ (das Lendenmark von D₁₂ abwärts fehlt) zahlreiche Herde, die — meist scharf begrenzt — in Form und Grösse denen gleichen, die wir bei der multiplen Sklerose zu sehen gewohnt sind. Im Brustmark sind fast überall nur einzelne schmale Randstreifen normalen Gewebes stehen geblieben. Leichte aufsteigende Degeneration im Halsmark deutet durch ihre Form auf eine Unterbrechung im mittleren Brustmark. D₁₁ ist frei von Herden und zeigt eine Aufhellung der Py-Bahn der einen, erheblichere Degeneration derselben auf der anderen Seite (vgl. u.). Die Hinterstränge sind hier frei. Die frischen Herde im Halsmark, die zum Teil erst wenige Tage, bzw. Wochen alt sind, zeigen folgenden Befund: Zerfall der Markscheiden; Achsenzylinder vielfach erhalten; Überschwemmung des ganzen Gebietes mit Körnchenzellen. Die Gefässe in der Umgebung der Herde zeigen zum Teil kleinzellige Infiltration, die jedoch die Gefässwand nicht überschreitet. Abgrenzung der Herde durch Felder mit stark gequollenen Markscheiden (grobe Areolierung). An vielen Stellen in den Herden ist die Entwicklung von Körnchenzellen eine ganz gewaltige: es sind nicht nur die Gefässcheiden maximal mit ihnen gefüllt, sondern sie liegen auch ausserhalb der glösen Grenzmembran dicht gedrängt. Störung der Saftzirkulation; Lockerung des Gewebes; Bildung kleiner Hohlräume, die sich durch weitere Einschmelzung und durch Zusammenfliessen vergrössern. Im Halsmark reicht eine solche Cyste in den Seitenstrang hinein (Degeneration einer Py!). Der Prozess hat — soweit das Gewebe nicht eingeschmolzen ist — zu dichter Sklerose

geführt (Brustmark). Die Achsenzylinder sind darin in grosser Zahl erhalten, während sie in der Umgebung der Hohlräume fast ganz vermisst werden (Ödem). Der linke Opticus ist total atrophisch, der rechte zeigt ausgedehnte sklerotische Herde. Im Chiasma und im rechten Tractus Sklerosen mit zahlreichen Cysten der gleichen Art wie im Rückenmark. (Autoreferat.)

(Eine ausführliche Mitteilung des Befundes soll demnächst erscheinen.)

3. Herr A. Jakob-Hamburg bespricht an der Hand von Zeichnungen und Mikrophotogrammen vom anatomischen Standpunkt aus die Stellung der „akuten multiplen Sklerose“ zur multiplen Sklerose. Die histologischen Verschiedenheiten der Herde in der weissen Substanz bei den akuten und mehr chronisch verlaufenden Fällen ergeben sich aus den zeitlich bedingten Abbauerscheinungen, die hier im wesentlichen so verlaufen wie bei der sekundären Degeneration (vgl. Jakob: „Über die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weissen Substanz des Rückenmarks“ in Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arbeiten 1912. V, 1), nur dass sie den Achsenzylinder grösstenteils verschonen. Ferner zeigen sich in den akuten wie chronischen Fällen starke entzündliche Infiltrationen der Gefässe, Plasmazellen frei im Gewebe und eigenartige Degenerations- und Proliferationserscheinungen in der grauen Substanz, wobei die Ganglienzellen wohl erhalten, jedoch grösstenteils in eigenartiger Weise degeneriert scheinen. (Die Untersuchungen werden eingehend veröffentlicht werden.) (Autoreferat.)

4. Herr Wohlwill-Hamburg demonstriert den Unterschied in den Abbauzellen zwischen Rinden- und Markherden bei multipler nicht eitriger Encephalomyelitis (akuter multipler Sklerose). Bei ersteren handelt es sich um die Ablagerung feiner Fettkörnchen in den plasmatischen Ausläufern der kleinen Rindengliazellen (inkl. Trabanzellen), bei letzteren um typische „Körnchenzellen“. (Autoreferat.)

5. Herr E. Redlich und G. Bonvicini-Wien: **Demonstration zur Pathologie der menschlichen Sehsphäre.**

Auf der Jahresversammlung unserer Gesellschaft im Jahre 1910 in Berlin haben wir anlässlich der Demonstration der histologischen Präparate eines Falles von Rindenblindheit mit fehlender Wahrneh-

mung der Blindheit des klinischen Befundes eines zweiten, zum Teil ähnlichen Falles Erwähnung getan¹⁾).

Kurz zusammengefasst handelte es sich um einen damals 64jährigen Mann, der im 61. Jahr einen apoplektischen Insult erlitt, der eine vorübergehende Schwäche des rechten Armes, passagere amnestische Aphasie und eine dauernde rechtsseitige, homonyme Hemi-anopsie hinterliess. Am 11. X. 1909, im Alter von 63 Jahren, trat ein zweiter Insult auf, der eine allmählich zur leichten Parese sich bessernde Lähmung der linksseitigen Extremitäten mit dauernden Sensibilitätsstörungen, speziell der tiefen Sensibilität, hinterliess. Zurück blieb auch eine schwere Beeinträchtigung des Sehvermögens. Anfänglich schien der Kranke vollständig blind zu sein. Später stellten sich gewisse Reaktionen auf Lichtreize her. So trat bei plötzlichem Annähern eines Gegenstandes oder bei plötzlich einfallendem grellem Licht Blinzeln der Augen auf. Grossen, weissen, bewegten Flächen folgte der Kranke manchmal mit den Augen, stellte auch gelegentlich im Dunkelraum auf ein hell leuchtendes, elektrisches Licht für kurze Zeit ein, folgte Bewegungen des Lichtes eine kurze Strecke weit mit den Augen. Es konnte im späteren Verlaufe auch mit Sicherheit konstatiert werden, dass diese Sehreaktionen, wie wir sie nannten, nur von links her auszulösen waren. Bei plötzlicher Annäherung der Hand oder eines anderen Gegenstandes trat auch jene eigentümliche Reaktion auf, die Heilbronner erwähnte und die Dobzanski seinerzeit Säuglingsreflex nannte, die besser als Schnappreflex zu bezeichnen ist, das heisst, ein Aufreissen des Mundes, wie wenn der betreffende Gegenstand geschnappt werden sollte. Eine bewusste optische Wahrnehmung fehlte; wiederholte Untersuchungen ergaben nicht einmal mit Sicherheit, dass Patient Hell und Dunkel unterscheide, geschweige denn, dass er wirkliche optische Wahrnehmungen zu machen in der Lage gewesen wäre (der ophthalmoskopische Befund war und blieb dauernd normal). Dabei fehlte, selbst zu Zeiten, wo jede Reaktion auf optische Reize mangelte, das Bewusstsein der Blindheit, vielmehr lehnte Patient, wie in den anderen hierher gehörigen Fällen, eine solche Zumutung strikte ab. Das mangelnde Bewusstsein der Blindheit war gleichsam überkompensiert durch ein angebliches Sehen; in diesem Falle deutlich nur über Suggestivfragen zu erwecken, also mit Korsakowschem Charakter, gab Patient an, dieses oder jenes zu sehen und war durch

1) Siehe Redlich und Bonvicini, Weitere klinische und anatomische Mitteilungen über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 304.

weitere Fragen zur Angabe immer neuer Details zu bringen. Das optische Gedächtnis war, wenn auch deutlich geschwächt, immerhin für einfache Dinge nicht schlecht. Ausserdem war anfangs eine schwere Störung der Orientierung im Raum, speziell auch für Gehörseindrücke, die sich später besserte, zu konstatieren; auch bestand leichte amnestische Aphasie. Wiederholt stellten sich epileptische Anfälle ein, die mehrmals eine $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde dauernde, komplette sensorische Aphasie hinterliessen. Der Zustand des Kranken, der dauernd auf der Klinik v. Wagner-Jauregg in Beobachtung stand, blieb bis zu seinem am 17. IX. 1911, also $4\frac{1}{4}$ Jahre nach dem ersten und nicht ganz zwei Jahre nach dem zweiten Insult, im 65. Jahre eingetretenen Tode im wesentlichen der gleiche. Speziell möchten wir betonen, dass der Zustand des Sehvermögens keine wesentliche Besserung zeigte, nur dass die geschilderten einfachen Sehreaktionen vielleicht etwas besser wurden. Der psychische Zustand des Kranken verschlechterte sich dagegen allmählich immer mehr; er wurde immer apathischer, schwerer ansprechbar und zu untersuchen.

Wir hatten seinerzeit zwei Herde angenommen, einen in der linken Hemisphäre mit Zerstörung der Sehsphäre und einen zweiten in der rechten, der gleichfalls die Sehsphäre schädige. Unter Hinweis auf den anatomischen Befund des ersterwähnten Falles, wo dauernde totale Blindheit mit Fehlen jeder optischen Reaktion bestand, die anatomische Untersuchung eine totale Zerstörung beider Sehsphären und optischen Bahnen, sowie beider Corpora geniculata externa ergeben hatte, nahmen wir an, dass in diesem Falle die Läsion in der rechten Hemisphäre weniger intensiv sein dürfte. Wir erwogen, ob diese Sehreaktionen auf einen erhaltengebliebenen Rest der rechten Sehbahn und Sehsphäre zurückzuführen seien, oder eine Leistung der subkortikalen Zentren darstellen, hielten aber ersteres für das Wahrscheinliche.

Die Obduktion ergab nun neben allgemeiner Hirnatrophie (Gewicht 1320 Gramm) tatsächlich den Bestand zweier Erweichungsherde, in der linken und rechten Hemisphäre gelegen, im übrigen aber bedeutete sie für uns zunächst eine grosse Überraschung. Während der linksseitige Erweichungsherd die ganze Sehsphäre zerstörte, die Fissura calcarina, den Gyrus lingualis, Gyrus fusiformis und den grössten Teil des Gyrus hippocampi mit dem Ammonshorn und einen Teil der dritten Schläfwindung, also das ganze Gebiet der Arteria cerebri posterior umfassend, beschränkte sich der Herd in der rechten Hemisphäre auf die mediale Fläche, beiläufig dem Irrigationsgebiet der Arteria corporis callosi, einem Zweige der Arteria cerebri anterior, entsprechend, und umfasste den

Gyrus cinguli, einen Teil des Parazentrallappens und des Praecuneus, vor allem den grössten Teil des Balkens (Demonstration der entsprechenden Diapositive).

Wir haben das Gehirn nach entsprechender Vorbehandlung in eine fortlaufende Serie zerlegt und wir erlauben uns, die markantesten Schnitte zu demonstrieren. Diese ergeben in Übereinstimmung mit dem makroskopischen Befund, dass in der linken Hemisphäre eine ausgedehnte Erweichung sich findet, die die ganze Umrandung der Fissura calcarina, sowie diese selbst betrifft. Zerstört sind ausserdem der Gyrus lingualis und fusiformis, der grösste Teil des Gyrus hippocampi, der dritten Schläfewindung und des Ammonshorns. Der Uncus und die Amygdala sind intakt. Zerstört ist auch das Corpus genic. laterale mit Ausnahme der vordersten Partien und der hintere Anteil des Thalamus opticus. Die Fornixsäulen sind teils erweicht, teils schwer degeneriert und geschrumpft. Ausserdem ist in der linken Hemisphäre das Splenium corporis callosi nahezu im ganzen Umfang mit den angrenzenden Partien des Forceps posterior erweicht, bezw. degeneriert. Rechts beschränkt sich die Erweichung auf den Gyrus cinguli, einen Teil des Praecuneus und des Parazentrallappens, hier mehr das Mark ergreifend (letztere Lokalisation ist wohl für die Sensibilitätsstörung verantwortlich zu machen). Die Erweichung greift hinten weit in den Forceps posterior, speziell in den Forceps major hinein und geht in der dorsalsten Partie ein wenig auf die laterale Markumgrenzung des Ventrikels über. Zerstört, bezw. unterbrochen ist in der rechten Hemisphäre vor allem, vom Splenium ab bis in den Stirnpol, in der ganzen Längsausdehnung der Balken. Die Rinde der rechten Fissura calcarina, die Konvexität des rechten Hinterhauptlappens (mit Ausnahme der dorsalen medialsten Anteile), das Mark des rechten Hinterhauptlappens (mit Ausnahme der kleinen erwähnten Partie) sind vollständig intakt; auch weiter oralwärts ist die Sehstrahlung, das Corpus geniculatum laterale normal, das heisst also, Sehsphäre und Sehbahnen sind nicht, wie wir vorausgesetzt hatten, schwer geschädigt, sondern unversehrt. Sonst finden sich noch da und dort kleinste Erweichungsherde verstreut, sowie die Zeichen schwerer Atrophie und Arteriosklerose des Gehirns.

Wie kommt es, dass sich bei unserem Kranken die Sehstörung nicht auf eine rechtsseitige Hemianopsie beschränkte, sondern anfänglich anscheinend totale Blindheit bestand, späterhin von links her nur einfachste Sehreaktionen auszulösen waren, ein wirkliches Sehen aber dauernd fehlte? Angesichts dieser Sachlage haben wir nochmals die sehr genau geführten Protokolle und unsere Erinnerung durch-

sucht, ob unser Kranker nicht doch, wie er behauptete, gesehen habe. Aber wir kamen zu keinem anderen Resultate, als dem oben angegebenen.

Wir glauben, eine Erklärung ist trotzdem möglich, wenigstens erlauben wir uns, einen Erklärungsversuch vorzulegen. Massgebend erscheint uns in unserem Falle die so ausgedehnte Läsion des Balkens. Während der hintere Teil des Balkens, das Splenium corporis callosi, in den linksseitigen Herd einbezogen ist, ist von da ab bis zum Stirnpol der Balken wieder rechts zerstört, in Summation beider Herde ist also der ganze Balken unterbrochen. Das bedeutet, dass die rechte Hemisphäre, vor allem die rechte Sehphäre, komplet und dauernd vom linken Occipitallappen, ja der ganzen linken Hemisphäre abgeschlossen ist. Das, wie wir wissen, so wichtige Zusammenwirken beider Hemisphären ist hier aufgehoben, die rechte Hemisphäre führt gleichsam ein ungewohntes Binnenleben. Das ist um so verhängnisvoller, als die rechte Hemisphäre, welche bei der weitaus überwiegenden Zahl der Menschen die inferiore ist, die höheren, komplizierteren Leistungen nur immer im Zusammenhalt mit der linken Hemisphäre aufzubringen imstande ist. (Wir müssen, obwohl darüber nichts bekannt ist, auch bei unserem Patienten Rechtshändigkeit voraussetzen.) Dank den Untersuchungen von Liepmann haben wir für die motorische Sphäre auf diese Weise die Apraxie der linksseitigen Extremitäten bei rechtsseitigen Lähmungen kennen und durch die Unterbrechung der Balkenverbindung erklären gelernt. Die Vorherrschaft der linken Hemisphäre dokumentiert sich übrigens nicht nur für die komplizierten expressiven Leistungen der Sprache und der Praxie, sondern auch in der lange bekannten Störung gewisser willkürlicher Gesichtsbewegungen (Pfeifen, Backenaufblasen, Mundspitzen usw.) bei motorisch Aphasischen. Aber wir verfügen sogar über eine ganze Reihe von Beobachtungen von Pseudobulbärparalyse, also von Lähmung von symmetrisch zusammenwirkenden Muskeln der Lippen, der Zunge, des Unterkiefers, Kehlkopfs und Rachens bei einseitigen Gehirnerkrankungen (Jakob, Edinger, Schaffer usw.). Bei der Zusammenstellung dieser Fälle fiel es Kleist auf, dass in acht von zehn Fällen die Herde entweder in der Rinde oder im Centrum semiovale, d. h. suprakapsulär sassen, oder so, dass sie nicht nur die Projektionsbahnen der betreffenden Seite, sondern auch die Balkenverbindung zur anderen Seite unterbrachen (Kleist, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebnisse d. Neurologie u. Psychiatrie. Jena 1911).

Wir wissen aber auch, dass für die sensiblen und sensorischen Funktionen die linke Hemisphäre eine gewisse, wenn

auch geringere Superiorität hat. Stier¹⁾ hat kürzlich die hierher gehörigen Tatsachen zusammengestellt. Was speziell die Sehsphäre und die Sehleistungen betrifft, so kennen wir zunächst eine Störung derselben ganz spezieller Art, nämlich die reine Alexie, also die am engsten begrenzte, schwer rückbildungsfähige Form der optischen Agnosie, die bei Läsion der linken Hemisphäre und des Balkens trotz Intaktheit der rechten Sehsphäre zustande kommt, u. zw. dadurch, dass die von der rechten Sehsphäre aufgenommenen optischen Eindrücke infolge der Unterbrechung der Balkenverbindung nach der linken Hemisphäre, nicht mit den daselbst lokalisierten, mit der Sprache im Zusammenhang stehenden Feldern in Beziehung gebracht werden können. Einen weiteren Grad stellen die Fälle von Seelenblindheit bei einseitigem Herd dar, und zwar, wie Rabus²⁾, Monakow³⁾, Liepmann⁴⁾, Heilbronner⁵⁾, v. Niessl-Mayendorf⁶⁾, Stier betonen, bei Rechtshändern immer nur bei linkshirnigen Herden, d. h. also die inferiore, rechtsseitige Sehsphäre ist unter Umständen für sich allein nicht imstande, komplizierte optische Leistungen, vor allem die sekundäre Identifikation auf optischem Gebiete zu leisten. Monakow legt in diesen Fällen besonderes Gewicht auf die Läsion des Marks wegen der Zerstörung zahlreicher Assoziationsbahnen, während Liepmann mit Recht auf die Unterbrechung der Balkenverbindung, die sonst die Erregungen von der rechten optischen Sphäre nach der linken vermittelt, rekurriert. Fälle von Orientierungsstörung im Raume, die wir sonst nur bei beiderseitigen Occipitalherden sehen, beschreiben bei einseitigen z. B. Lissauer, Hun, Peters.

Monakow unterscheidet bei der Seelenblindheit, ähnlich wie Lissauer, eine assoziative von einer apperzeptiven. Bei letzterer ist auch die optische Wahrnehmungsfähigkeit gestört; es besteht, wenn auch oft nur vorübergehend, eine Einengung des erhaltenen Gesichtsfeldes, eine Herabsetzung der Sehschärfe und eine Farbensinnstörung. Wir besitzen auch eine ganze Reihe von Beobachtungen

1) Stier, Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. 1911. S. 291 u. ff.

2) Rabus, Zur Klinik der sogenannten Seelenblindheit. Dissertation Erlangen 1895.

3) Monakow, Hirnpathologie. 2. Aufl.

4) Liepmann, Über die Funktion des Balkens beim Handeln. Medizin. Klinik 1907 und Normale und pathologische Physiologie des Gehirns in Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 485.

5) Heilbronner, Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. 1. S. 1065.

6) v. Niessl-Mayendorf. Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig 1911. S. 313.

über allgemeine Farbensinnstörungen bei einseitigen Herden in der Occipitalgegend; als solche zitiert z. B. Stier die Fälle von Charcot, Wilbrand, Adler, Lissauer, Jack und Lewandowsky. Pötzl (Med. Klin. 1911) hat kürzlich über weitgehende Störungen dieser Art bei einseitigen Occipitalherden, bei Rechtshändern wiederum mit linksseitigem Sitz, berichtet. Einen Schritt weiter und wir hätten die bei unserem Kranken mit einer einseitigen, d. h. linksseitig sitzenden Läsion des Hinterhauptlappens zur Beobachtung gekommenen Störungen, wo trotz Intaktheit der rechten Sehsphäre auch ihre perzeptive Leistungsfähigkeit, die primäre Identifikation optischer Reize schon stark herabgesetzt war. Für diesen ganz exceptionellen Grad von Störung in unserem Falle möchten wir vor allem die selten ausgedehnte Balkenläsion verantwortlich machen, indem hier nicht nur, wie sonst in solchen Fällen, im Splenium corporis callosi, sondern auch durch den rechtsseitigen Herd im ganzen übrigen Verlauf die Balkenverbindung beider Hemisphären gestört war. Dazu kommt wohl noch der Umstand, dass der Herd an der medialen Seite der rechten Hemisphäre, wenn er auch die eigentliche Sehsphäre und Sehstrahlung intakt liess, doch in ihre Nähe gelangte; Monakow nimmt bekanntlich die Sehsphäre in grösserem Umfang an. Ausserdem handelt es sich um ein seniles, atrophisches Gehirn mit schwerer Arteriosklerose, das in seiner allgemeinen Leistungsfähigkeit, wie uns ja der klinische Befund zeigte, schwer geschädigt war, daher auch die assoziative Weiterverarbeitung der optischen Reize in der rechten Hemisphäre beeinträchtigt war.

Eine der unseren völlig analoge Beobachtung konnten wir in der Literatur nicht finden. Immerhin manches, was uns verwertbar scheint. So ist wiederholt bei rasch letal verlaufenden Fällen mit einseitigen Occipitalappenherden im akuten Stadium Blindheit oder wenigstens eine daran streifende Störung des Sehens beschrieben worden. Hier wären die Fälle von Luciani und Seppilli¹⁾, dann eine von Reinhard²⁾ erwähnte Beobachtung zu zitieren. Wichtiger wäre ein von Vialet³⁾ p. 197 zitierter Fall von Rondot, wo eine einseitige Zerstörung aller drei Occipitalwindungen komplette Blindheit hervorgerufen hatte. Jedoch fehlt bei diesem Kranken eine genaue Perimeteraufnahme und der Augenspiegelbefund, sowie jede Angabe über das Sehvermögen des Kranken vor dem Anfalle. Auch Wilbrand-

1) Luciani e Seppilli, La localizzazioni funzionali del cervello. Milano 1885. p. 195.

2) Reinhard, Arch. f. Psychiatrie 1887. (Fall 10.)

3) Vialet, Les centres cérébraux de la vision. Thèse de Paris 1893.

Saenger¹⁾ berichten über passagere hochgradige Amblyopie, bzw. Erblindung bei einseitiger Occipitalläsion, wobei auf der einen Seite die Hemianopsie direktes, auf der anderen Seite indirektes Herdsymptom war. Auch Henschen²⁾ sah, z. B. bei traumatischen einseitigen Läsionen der Sehsphäre, anfänglich Blindheit, dann Seelenblindheit, schliesslich erst die dauernde einseitige Sehstörung.

Von diesen Fällen unterscheidet sich unser Fall durch die Andauer der Störung. Seine Erklärung suchen wir, wie ausgeführt, in dem Umstande, dass die auf sich angewiesene, von jeder Verbindung mit der linken Hemisphäre vollständig abgeschlossene rechte Hemisphäre, zumal unter den speziellen ungünstigen Bedingungen unseres Falles nicht oder nur ganz mangelhaft imstande war, die ihr zufließenden optischen Reize zu verarbeiten, selbst die einfachen assoziativen Leistungen, wie sie zur primären optischen Identifikation notwendig sind, aufzubringen. Unserer Auffassung nach ist die bei unserem Kranken beobachtete Sehstörung in gewisser Beziehung analog der Apraxie auf motorischem Gebiete. Diaschisiswirkung erscheint nur für die erste Periode, wo der Kranke anscheinend völlig blind war, naheliegend.

6. Herr Deneke Hamburg-St. Georg: **Syphilitische und post-syphilitische Erkrankungen des Nervensystems bei Aortitis.**

M. H.! Später als die Neurologie hat die innere Medizin erkannt, dass ein grosser Teil ihres Arbeitsgebiets nicht ihr alleiniges Eigentum ist, sondern dass es sich bei vielen Krankheiten, besonders des Kreislaufsystems, um eine Art Darlehen handelt, das sie von der Syphilidologie empfangen hat. Dass es spätsyphilitische Erkrankungen fast aller inneren Organe gibt, diese Kenntnis allerdings war längst Allgemeingut der Ärzte; auch die Anerkennung, dass manche nicht allzu seltene Kreislaufserkrankungen, Aneurysmen und Aortenfehler, recht oft syphilitischen Ursprungs sind, begann seit dem Pathologenkongresse von 1902 sich unter Pathologen und inneren Medizinern immer mehr auszubreiten. Die richtige Einsicht, wie gross und wie wichtig diese Krankheitsgruppe ist, wurde uns jedoch erst durch zwei wichtige Etappen der diagnostischen Forschung vermittelt: das Röntgenverfahren und die Wassermannsche Reaktion. Ersteres zeigte uns, wie unendlich viel häufiger, als man früher ahnte, Erweiterungen und andere Form-

1) Wilbrand-Saenger, Neurologie des Auges. 3. 2. S. 693.

2) Henschen, Spezielle Symptomatologie und Diagnostik der intrakraniellen Sehbahnaffektionen. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Berlin 1911. 2. S. 786.

veränderungen der Aorta sind; die serologische Blutuntersuchung liess uns fast alle Träger von Aneurysmen und etwa $\frac{3}{4}$ der an Aorteninsuffizienz leidenden Patienten als Syphilitiker erkennen. So brach sich mehr und mehr die Überzeugung Bahn, dass es sich bei fast allen Aortenaneurysmen, bei der Mehrzahl der Aorteninsuffizienzen und bei allen nicht dem Greisenalter angehörigen Fällen von Angina pectoris um ein einheitliches Krankheitsbild, die Heller-Döhlesche Mesaortitis oder Aortitis syphilitica mit ihren Folgezuständen handelt.

Über die Häufigkeit des Vorkommens dieser klinisch vielgestaltigen, ätiologisch einheitlichen Erkrankung herrschen, glaube ich, auch heute noch vielfach unrichtige Vorstellungen. Auf meiner Abteilung, der ich allerdings die meisten Kreislaufskranken von unserer ca. 7000 interne Fälle umfassenden Aufnahme zuführe, und in meiner Privatklientel habe ich in 3 $\frac{3}{4}$ Jahren etwa 200 Fälle von syphilitischer Aortenerkrankung gesehen. Dass es sich hierbei nicht um eine einzig dastehende, etwa nur in Hamburg vorkommende Fülle handelt, zeigt die neueste vortreffliche Monographie, die von Stadler in Leipzig über die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankungen erschienen ist. Stadler verfügt über nicht weniger als 248 Fälle. Danach ist es sehr wohl möglich, dass unter den Spätfolgen der Lues die Erkrankungen des Nervensystems keineswegs an erster Stelle stehen, sondern dass sie an Häufigkeit und an Letalität von den Kreislaufs- und besonders den Aortenerkrankungen noch übertroffen werden.

Dass die beiden häufigsten Folgezustände derselben Ursache: Nervenerkrankungen und Kreislaufserkrankungen, sich nicht selten bei demselben Individuum kombiniert finden, ist bei dieser Sachlage von vornherein zu vermuten und tatsächlich einzelnen Forschern, wie O. Berger und Rosenbach schon 1879, also lange vor Feststellung der gemeinsamen Ätiologie, aufgefallen. Mit der richtigen Erkenntnis des Zusammenhangs mehrten sich die hierher gehörigen Beobachtungen, um die sich besonders solche Neurologen verdient gemacht haben, die mit der inneren Medizin in enger Verbindung geblieben waren. Allen voran ist Strümpell zu nennen, der seit 1884 in allen Auflagen seines Lehrbuches auf diesen Zusammenhang hingewiesen hat und 1907 in einer sehr bemerkenswerten Arbeit insbesondere das häufige Vorkommen initialer und rudimentärer Tabes bei Aortenerkrankungen hervorhob. Mit Recht betonte Strümpell, dass bei Herzerkrankungen die gleichzeitige Untersuchung des Nervensystems, bei Nervenerkrankungen die gleichzeitige Untersuchung der Kreislauforgane wichtige Aufschlüsse über die Natur der Krankheit bringen kann.

Strümpells Schüler Rogge und Ed. Müller beobachteten 24 Fälle der Kombination von Aortenerkrankung mit tabischen Symptomen, und dieser Zahl konnte Strümpell selbst 16 weitere Fälle hinzufügen. F. Lesser fand schon 1904 bei Durchsicht von 96 Sektionsprotokollen von Tabesfällen, dass 18 mal gleichzeitig ein Aortenaneurysma bestanden hatte. Noch wesentlich häufiger als bei Tabes, bei der ihre Frequenz auf mindestens 10 Proz. der Fälle zu veranschlagen ist, scheint die Aortenerkrankung bei Paralytikern zu sein; Straub fand in 82 Proz. der Sektionsfälle, bei Männern sogar 92 Proz., Veränderungen nach Art der Hellerschen Aortitis. In dieser Zahl sind allerdings eine ganze Anzahl solcher Fälle enthalten, in denen sich während des Lebens keine klinischen Erscheinungen von seiten der Kreislauforgane geltend gemacht hatten.

Neuerdings sind mehrere Statistiken erschienen, die von den Aortenerkrankungen ausgehen und den Bruchteil der mit dieser Krankheit kombinierten syphilitischen und postsyphilitischen Nervenkrankungen festzustellen suchen. So sah Goldscheider unter 97 Fällen syphilitischer Erkrankung der zentralen Kreislauforgane (Aorteninsuffizienz, Aneurysma, Aortitis, Myocarditis und Arteriosklerose auf syphilitischer Basis) 20 mal Tabes und 4 mal Lues cerebrospinalis.

Reitter, der unter Schottmüller im Eppendorfer Krankenhaus arbeitete, fand unter 19 Fällen syphilitischer Aortenerkrankung 3 mal gleichzeitig Tabes.

Stadler, auf dessen Monographie ich oben hingewiesen habe, ermittelte unter (seinem teilweise anscheinend nur anatomisch untersuchten) Material von 248 Fällen 40 Fälle von ausgesprochener Tabes, 9 Fälle von Lues cerebri, 3 Fälle von Meningomyelitis syphilitica, 1 Gumma medullae spinalis.

Ich verfüge über 153 Fälle syphilitischer Aortenerkrankung, bei denen eine genauere Untersuchung des Nervensystems stattgefunden hat; alle wichtigeren Befunde wurden von Herrn Lüttge und, soweit es sich um Erscheinungen an den Augen handelte, von Herrn Wilbrand nachkontrolliert. Wenn man die in der Regel auf mechanische Ursachen zu beziehenden Rekurrenslähmungen der Aneurysmatiker beiseite lässt, fanden sich unter dieser Zahl in insgesamt 63 Fällen Symptome, die für eine syphilitische oder postsyphilitische Erkrankung des Nervensystems beweisend waren oder doch den Verdacht einer solchen erwecken mussten.

In 17 von diesen Fällen handelte es sich lediglich um leichtere pathologische Veränderungen der Pupillen, Pupillendifferenzen, auf-

30*

fallende Enge, Entrundung der Pupillen, Befunde, die für sich allein nicht als sichere Anzeichen einer beginnenden Tabes oder Lues cerebri anzuerkennen sind. Insbesondere wird die Pupillendifferenz der Aneurysmatiker ja vielfach auf Beteiligung des Sympathicus bezogen, den man sich durch das im Brustraum wachsende Aneurysma mechanisch geschädigt denkt. Da in diesen 17 Fällen in der grossen Mehrzahl kein Aneurysma, wohl aber stets eine nachweisbare Lues bestand, da ferner in einigen Fällen Übergänge von diesen unsicheren Symptomen zu wohl ausgebildeter Lichtstarre beobachtet wurden, so möchte ich auch diese anfänglichen leichteren Pupillenanomalien mit einiger Wahrscheinlichkeit für spezifisch erklären und sie sorgfältiger Beachtung empfehlen.

Ausgesprochene Lichtstarre oder Lichtträgheit wurde als isolierter Befund bei weiteren 17 meiner Aortitiker festgestellt; 6 mal fanden wir ferner bei normaler Pupillenreaktion Reflexanomalien, wie sie der beginnenden oder abortiven Tabes eigentümlich zu sein pflegen, insbesondere Steigerung oder Abschwächung der Patellarreflexe, Erloschensein der Achillessehnenreflexe.

Bei 12 weiteren Patienten handelte es sich um ausgesprochene Tabes; die Fälle gehörten den verschiedensten Stadien des mannigfaltigen Krankheitsbildes der Tabes an und wurden in diagnostischer Hinsicht durch die Nonneschen 4 Reaktionen sichergestellt.

Dasselbe gilt von den 4 Fällen von progressiver Paralyse, die dem Krankenhaus ihrer Aortenerkrankung wegen zugewiesen waren und dort vorübergehend behandelt wurden. Diese Kategorie erscheint in meiner Statistik erklärlicherweise sehr viel kleiner als der Häufigkeit der Paralyse in der stark mit Lues durchseuchten grossstädtischen Bevölkerung entspricht. In der Hamburgischen Irrenanstalt Friedrichsberg kamen in den letzten Jahren je etwa 150—180 Kranke, die an paralytischer Seelenstörung litten, zur Aufnahme, und es starben jährlich dort 70—80 Paralytiker. Es würde eine dankbare Aufgabe sein, dies grosse Material klinisch und anatomisch auf Aortenveränderungen zu untersuchen.

In 7 Fällen meines Materials fanden sich Symptomenkomplexe, die uns zu der Diagnose einer der verschiedenen Formen der cerebralen Lues veranlassten. Bei diesen Patienten war 3 mal das Argyll-Robertson'sche Symptom in ausgesprochener Weise vorhanden.

Nebenbei sei bemerkt, dass auch anderweitige Spätfolgen der Lues, die nicht das Nervensystem betrafen, bei meinen Aortitikern in mehreren, aber immerhin nicht sehr zahlreichen Fällen beobachtet wurden. So fanden sich 3 mal Hautgummen, die einmal bei einem

Aneurysmatiker mit negativer Wassermann-Reaktion sich an den Stellen entwickelten, wo Morphiumeinspritzungen gemacht waren. In dem zweiten Falle traten die Hautgummen zugleich mit Knochengummen auf; der dritte Patient zeigte neben Hautgummen eine schwere paroxysmale Hämoglobinurie, die nach spezifischer Behandlung für längere Zeit ausheilte. Leberlues und Chorioiditis sind je einmal notiert; ein Patient ging an einer Trachealstenose zugrunde, die als Folge einer Gummigeschwulst zurückgeblieben war. Ich bemerke, dass sich diese kleine Statistik nur auf die auffallenderen, klinisch bedeutsamen Manifestationen der Lues erstreckt und abgelaufene Prozesse, Narben, Hodenschwielen usw. nicht berücksichtigt. Eine besonders auf diesen Gegenstand gerichtete Untersuchung würde sicher ein reichlicheres Ergebnis gezeitigt haben.

Wenn wir nach dieser kleinen Abschweifung zu dem Gegenstande meiner Ausführungen zurückkehren, so sehen Sie, m. H., dass syphilitische, postsyphilitische und syphilisverdächtige Befunde am Nervensystem sich bei 63 von 153 Aortitikern, also in rund 41 Proz. = ca. $\frac{2}{5}$ der Fälle nachweisen lassen. Das ist zunächst von grosser diagnostischer Bedeutung in solchen Fällen, wo der Befund an den Kreislauforganen allein oder am Nervensystem allein keine sichere Entscheidung über die syphilitische Ätiologie ermöglicht. Kommt dann aber zu dem verdächtigen Nervenbefunde ein auf Lues zu beziehender Aortenbefund oder umgekehrt, dann kann man die Lues-ätiologie schon mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als erwiesen ansehen.

Weiterhin wird unser therapeutisches Handeln bei einer kombinierten Erkrankung der zentralen Kreislauforgane und des Nervensystems oft ein anderes sein, als wenn wir nur einer dieser Lokalisationen gegenüberstehen. Die postsyphilitischen Nervenkrankheiten bedingen bekanntlich keineswegs ohne weiteres eine antisiphilitische Behandlung, wenn auch gerade neuerdings wieder ermutigende Ergebnisse einer energischen gemischten Behandlung mittels Quecksilber und Salvarsan berichtet werden. Die Aortenerkrankungen aber sind nicht als postsyphilitische Degenerationsprozesse, sondern als entzündliche, manchmal gummöse Prozesse aufzufassen, die dem tertiären Stadium der Syphilis angehören und nur durch eine spezifische Behandlung zum Stillstand gebracht werden können. So wird beim Nachweise einer ein Nervenleiden komplizierenden Aortitis oft zu einer spezifischen Behandlung geschritten werden müssen, selbst auf die Möglichkeit hin, das Nervenleiden zunächst ungünstig zu beeinflussen. Nicht nur die Frage der spezifischen Behandlung überhaupt, sondern auch die Wahl der anzu-

wendenden Mittel wird durch die Kombination der beiden Krankheiten beeinflusst. Viele Aortitiker sind in einem sehr elenden Zustande, durch Schmerzen oder Stauungen heruntergekommen, so dass ein ausserordentlich vorsichtiges Vorgehen geboten ist. Insbesondere ist die Warnung, die Ehrlich selbst gegen die Anwendung des Salvarsans bei Herz- und Gefässleiden erlassen hat, in so weit auch jetzt noch berechtigt, als die Behandlung nie mit der Einspritzung einer mittleren oder grossen Salvarsandosin beginnen sollte. Alle ungünstigen Nebenwirkungen werden am besten vermieden, wenn man zunächst 10—14 Tage schmierig lässt und dann die erste Dosis Salvarsan gibt, um so mit Quecksilber und Salvarsan kombiniert fortzufahren. Bei stark dekompensierten Aortenfehlern muss man sich oft begnügen, die Ricordsche Mixtur lange Zeit gebrauchen zu lassen, und gelangt dann schliesslich doch noch manchmal in die Lage, Salvarsan unbedenklich anwenden zu können. Auf die Frage der Neurorezidive, die meiner Kompetenz nicht untersteht, gehe ich hier nicht ein.

Ich möchte also die Herren Neurologen dringend bitten, bei allen auf syphilitische Ätiologie verdächtigen Nervenbefunden eine sorgsame Untersuchung der Kreislauforgane nicht zu unterlassen. Die subjektiven Beschwerden der Aortitiker im ersten Stadium der Krankheit, das sich durch Jahre hinziehen kann, sind oft sehr gering und müssen erst herausgefragt werden. Vermehrte Neigung zu Herzklopfen beim Treppensteigen, ein wenig Kurzatmigkeit und gelegentlicher Druck auf der Brust, das ist oft alles, was die Patienten angeben. Ich kenne Aortitiker, die schneidige Reiter sind, und Aneurysmatiker, die jahraus, jahrein grosse Geschäftsreisen über Land und Meer machen. In anderen Fällen sind die Beschwerden natürlich auch sehr typisch, insbesondere, wenn Angina pectoris oder Knochenusuren bei Aneurysmen bestehen. In der Regel kommt alles auf die objektive Untersuchung an, die nur bei einer geringen Minderheit, nämlich einem Teile der Angina pectoris-Fälle, im Stiche lässt. Die Inspektion, Palpation und die Perkussion geben oft schon entscheidende Aufschlüsse. Auskultatorisch findet man meist Geräusche an der Aorta, von denen das diastolische (am 5. Punkte am besten zu hörende) beweisend ist für Aorteninsuffizienz und damit beim Fehlen einer rheumatischen Ätiologie so gut wie beweisend für Lues. Der Pulsus celer ist in beginnenden Fällen nur mittels Blutdruckmessung, d. h. durch die Feststellung des abnorm niedrigen diastolischen Druckes, nachweisbar. Pulsdifferenzen zwischen rechts und links sind auffallend häufig, auch bei sonst keineswegs vorgeschrittenen Fällen; fast stets ist der linke Puls der schwächere;

einen Fall habe ich gesehen, in dem beide Radialpulse unfühlbar waren. Von grosser Wichtigkeit ist das Oliver-Cardarellische Symptom, d. h. das rhythmische Herabrücken des mit dem Finger gehobenen Larynx bei jedem Herzschlag. Die Verlagerung der Trachea und des Kehlkopfes nach rechts, die Rekurrenslähmung, der palpable, pulsierende Tumor, die Kompression des linken Bronchus gehören mehr dem späteren Stadium der Erkrankung an, wo selten noch diagnostische Schwierigkeiten bestehen.

Vortreffliche Aufschlüsse gibt das Röntgenverfahren, wobei Durchleuchtungen und Aufnahmen etwa gleich wertvoll sind. Durch die Röntgenologie haben wir gelernt, dass zwischen einer anscheinend leichten Insuffizienz der Aortenklappen und einem grossen Aneurysma alle Übergänge vorhanden sind. Die Durchleuchtung ist nicht nur in sagittalem, sondern auch in beiden schrägen Durchmessern vorzunehmen, da nur so sich eine wirklich körperliche Vorstellung von dem Verhalten der Aorta im Brustraume gewinnen lässt. Dass die Wassermannreaktion in allen irgendwie verdächtigen Fällen anzustellen ist, bedarf kaum der Erwähnung.

Einige charakteristische Platten und einige hierhergehörige Krankheitsfälle, die ich als wenige Beispiele habe herkommen lassen, darf ich Ihnen demonstrieren. Die Herzfigur, wie sie sich bei der Goldscheiderschen Schwellenwertperkussion ergibt, ist auf die Brusthaut der Patienten aufgezeichnet, die übrigen Symptome sind auf den Karten verzeichnet, die jeder Patient in der Hand hat.

Nr. 1. Herr Me., 45 Jahre alt, Kaufmann.

Anamnese: Vor 13 Jahren Luesinfektion. Behandlung: Eine abgekürzte Schmierkur.

In unsere Behandlung gekommen wegen chronischer Gelenkbeschwerden.

Befund: Herz von normaler Grösse, neben dem Sternum schornsteinförmige Dämpfung.

Töne rein, Puls frequent (bis 110).

Röntgenbefund: Aorta erscheint im 1. schrägen Durchmesser verbreitert und auffallend dunkel.

Lungen: Jetzt beginnende Oberlappentuberkulose links.

Gelenke: Chronische Arthritis.

Nervensystem: Pupillen entrundet, rechts weiter als links, Lichtreaktion fast Null.

Wassermann: ++.

Nr. 2. Herr W., 43 Jahre alt, Kaufmann.

Anamnese: Vor 17 Jahren Lues; keine Behandlung. Seit 3 Jahren Herzklopfen und Atemnot. Seitdem in unserer Behandlung.

Befund: Herz stark vergrössert. Über allen Ostien systolische und diastolische Geräusche, letztere überwiegend. Oliver-Cardarelli +.

Linker Puls sehr klein, rechter kräftig, celer.

Röntgenbefund: Aorta sehr breit, sehr dunkel; Aneurysma der A. ascend.

Nervenbefund: Reflektorische Papillenstarre. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Hitzigsche Zone. Romberg +. Ataxie.

Wassermann +++ (nach Behandlung ++).

Nr. 3. Herr Ma., 56 Jahre alt, Küper.

Anamnese: Vor 30 Jahren Ulcus molle und Bubo, nie antiluetisch behandelt. Bekam Herzklopfen und Schmerzen in der Brust erst kurz vor der Aufnahme im Mai 1911. 60 Pfund Gewichtsabnahme. Seitdem energisch antiluetisch behandelt.

Befund: Herz sehr verbreitert. Systolische und diastolische Geräusche überall, vor allem über der Aorta und links vom Sternum.

Pulsus celer. Oliver-Cardarelli +, Kapillarpuls +.

Röntgenbefund: Grosses Aneurysma (Kalkplatten gut sichtbar).

Nervensystem: Pupillen entrundet, lichtstarr. Impotentia coeundi. Blasenstörungen, Hitzigsche Zone. Sehnenreflexe stark herabgesetzt.

Wassermann +++.

Nr. 4. Frau Qu., Arbeiterfrau, 44 Jahre alt.

Anamnese: Lues negiert, in der Ehe 2 Aborte, 2 lebend geborene Kinder starben in den ersten Wochen. Nie antiluetisch behandelt.

Seit 1910 starke Herzschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel und zunehmende Sehschwäche.

Befund: Deutliche Aorteninsuffizienz (Pulsus celer, rechts und links verschieden).

Röntgenbefund: Aorta sehr dunkel und im 1. schrägen Durchmesser stark verbreitert.

Nervensystem 1910: Pupillen verzogen, rechts weiter als links. Reaktion: L. u. C. rechts träge, links gut. Achillessehnenreflexe abgeschwächt. Patellarreflexe +. Rechter Abducens paretisch. Ptosis rechts, Herabhängen des rechten Mundwinkels. Rechts Ablatio retinae, links Chorioiditis und Blutungen der Retina.

Diagnose: Lues cerebri. Später Stillstand und teilweise Rückgang dieser Erscheinungen nach energischer Behandlung.

Jetzt: Pupillenreaktion +, Augenbewegungen o. B. Rechts beginnende Katarakt. Linkes Auge gebessert gegen 1910. Oculomotorius und Facialis beiderseits frei. Sehnenreflexe normal. Psyche alteriert.

Wassermann 1910 und 1912 +++.

(Schliesslich demonstriert Vortragender 10 Röntgenplatten, von denen 3 normale Aorten, teils in sagittaler Aufnahme, teils im 1. schrägen Durchmesser darstellen. 3 weitere Platten stammen von einem 17 jährigen, hereditär luetischen Aortitiker und zeigen die beträchtliche Verbreiterung des Aortenbandes. Es folgen 2 Platten von fortgeschrittener Aortenlues und schliesslich 2 Aufnahmen des

Patienten Nr. 3; hier liegt ein umfangreiches Aneurysma vor, an dessen oberer Wölbung sich der scharfe Schatten einer Kalkplatte deutlich erkennen lässt.)

7. Herr Brauer-Eppendorf: Periostale Wucherungen an den Knochen der Unterschenkel. (Mit 3 Abbildungen.)

Meine Herren! Ich möchte Ihnen einen Patienten, der in den letzten Tagen meinen Rat suchte, kurz demonstrieren und zwar im Hinblick auf die Differentialdiagnose rein funktioneller Störung, arteriosklerotischer Beschwerden bzw. intermittierenden Hinkens, einer Form der Myositis und endlich einer Knochen- bzw. Periostanomalie.

Der anwesende 61jährige Herr B. leidet seit etwa 18 Jahren zunächst in mässigem Grade, seit 3 Jahren aber in zunehmender, in den letzten Monaten heftigster Weise an Schmerzen in den beiden Unterschenkeln, besonders in der Wade. Der Patient hat die üblichen Schädlichkeiten (Alkoholismus, Tabakabusus,luetische Infektion) nicht überstanden, besonders das letztere leugnet er ganz entschieden. Auch der Befund und die Familienanamnese geben keinen Anhalt für Lues. Seit seinem 14. Lebensjahr hat Pat. sehr viel unter Erkältungsschädlichkeiten zu leiden, er hat jahrzehntelang in einem Ladengeschäft viel stehen müssen und zwar auf sehr kaltem, feuchtem Fussboden.

Die Schmerzen sind jetzt in so heftiger Weise vorhanden, dass der sonst rüstige Patient dieserhalb vor einem halben Jahr sein Geschäft aufgeben musste. Sie bestanden anfangs nur in leichtem Ziehen und in gelegentlichen, etwas stärkeren krampfartigen Schmerzen nach längerem Gehen. Herr B. hat wegen seiner Beschwerden zahlreiche Kuren in verschiedenen Kurorten durchgemacht und ist unter den wechsellvollsten Diagnosen (Gicht, Rheumatismus, Arteriosklerose und zumeist Neurasthenie) behandelt worden. Vor 4 Jahren erlitt er einen Stoss gegen die rechte Kniekehle und infolgedessen einen Bluterguss, doch ohne dass hieraus besondere Folgen für seine beiderseitigen Unterschenkelbeschwerden resultiert hätten.

Die Schmerzen treten jetzt häufig mitten in der Nacht auf, so dass Patient dann stundenlang schlaflos liegt. Sie sind oft auch sehr beträchtlich des Morgens beim Erwachen, treten sehr gern nach etwa $\frac{1}{2}$ stündigem Gehen auf, werden durch Ruhe aber nicht besser, sondern halten dann stundenlang an. Während vieler Stunden, oft während mancher Tage ist Patient völlig schmerzfrei.

Die Schmerzen haben den Charakter eines Nervenschmerzes („wie Zahnschmerz“), sie sind bohrend, oft sehr heftig und strahlen nach den Füßen hin aus. Letzteres war der Grund zu gelegentlicher An-

nahme von Plattfußbeschwerden, wofür auch nicht der leiseste Anhalt gegeben ist. Im ganzen genommen ist der Kranke durch sein Leiden ausserordentlich geplagt und sowohl in seiner Aktionsfähigkeit wie in seiner Lebensfreude ausgesprochen geschädigt. Er kann das Stehen nicht mehr vertragen, kann höchstens eine halbe Stunde gehen, sitzt meist umher und ist durch all dieses sehr nervös geworden.

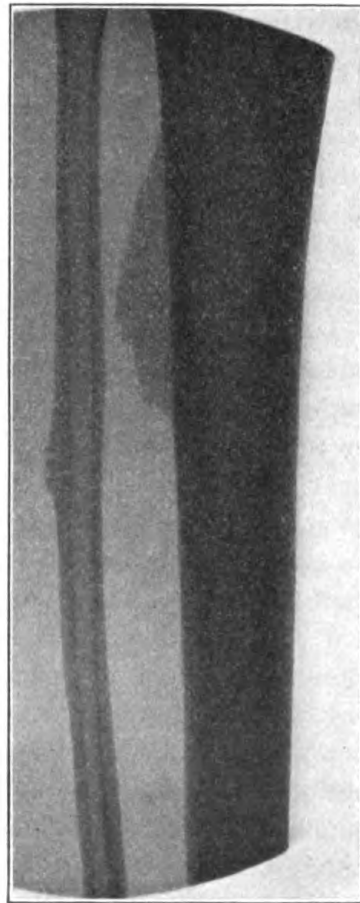


Fig. 1.

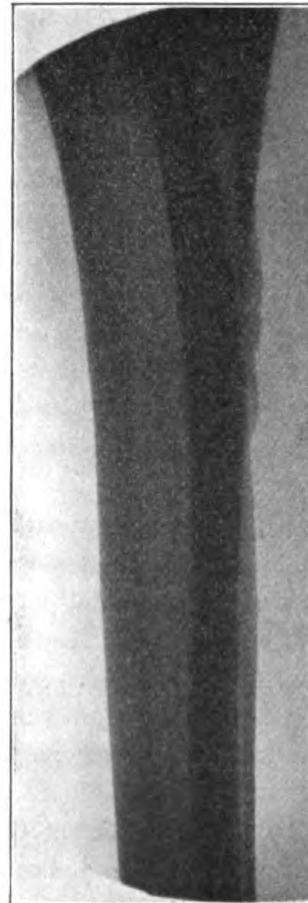


Fig. 2.

Es sei noch bemerkt, dass die Beschwerden rechts wesentlich stärker sind, aber auch links sich in ähnlichem Maße finden.

Die objektive Untersuchung ergab nun am Nervensystem, an den Beinarterien und an der Muskulatur nicht das Geringste. Es fehlte auch am ganzen Körper jede Knochenschmerzhaftigkeit und Knochenmissbildung. Nur zwischen dem oberen und mittleren Drittel der rechten Tibia findet man nach aussen zu in der Tiefe der Muskulatur eine etwa 6–8 cm lange und 3 cm breite druckempfindliche Resistenz, die der Patient als „seinen Schmerz“ bezeichnet. Auch am

linken Unterschenkel ist die symmetrische Stelle druckempfindlich, nur ist hier eine Resistenz nicht zu fühlen; wohl aber zeigt auch hier — was vorweggenommen sein mag — das Röntgenbild die zu schildernden periostalen Exkreszenzen. Bei Fussbewegungen hört man kein Sehenscheidenknarren, auch kein Knarren zwischen den einzelnen Muskelbündeln. Anomalien der Tibiakante, besonders im unteren Drittel, waren nicht nachzuweisen. Die Nervenpunkte am Unterschenkel waren nicht druckempfindlich.

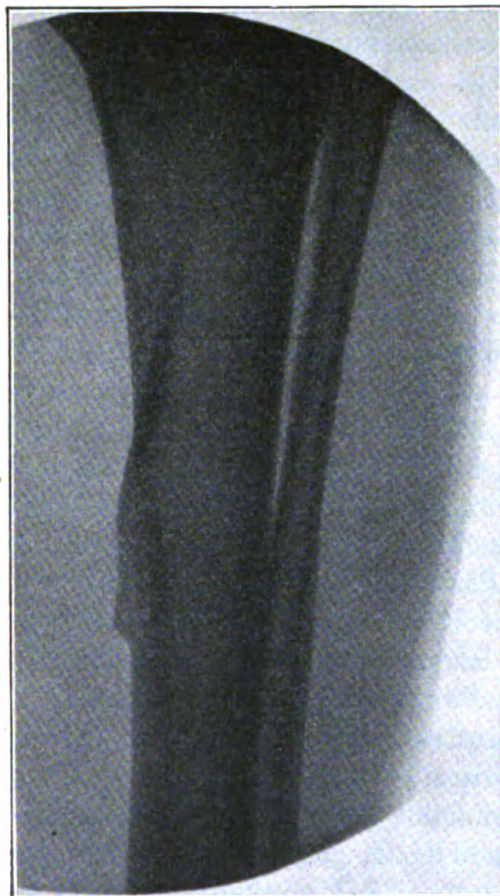


Fig. 3.

Da intermittierendes Hinken nach Befund und Beschwerden ausgeschlossen schien, die Annahme einer rein neurasthenischen Störung nach der Gesamtlage des Falles recht unwahrscheinlich war, da jegliche Anhaltspunkte für Gicht und chronischen Rheumatismus fehlten und da endlich die vorhandene Resistenz an eine auf die Unterschenkel lokalisierte Myositis denken liess, so wurde der Kranke zur Untersuchung unter letzterer Diagnose dem Röntgeninstitute des Herrn Kollegen Hänisch überwiesen.

Die Röntgenuntersuchung hat nun ausserordentlich charakteristische Bilder gebracht, von denen drei besonders typische, die ich Herrn Hänisch danke, hier wiedergegeben seien. Zwei dieser Bilder stammen von dem rechten, ein drittes von dem linken Beine.

Diese und die des weiteren angefertigten Röntgenbilder zeigen, dass sich im rechten Knie ganz leichte arthritische Veränderungen finden. Die Knochen selber sind überall, z. T. auch an den Unterschenkeln absolut normal. Es fehlt jede Frakturlinie, jede Deformität der Knochen oder Anomalie der Knochenzeichnung. Auch die beiden Fussgewölbe sind normal. Dagegen sieht man symmetrisch beiderseits an der Tibia und Fibula an bestimmten Stellen periostale Wucherungen. Rechts haben diese Wucherungen besonders grosse Ausdehnung erreicht. Es schiebt sich ein schmetterlingsflügelartiges Gebilde von der Tibia her in die Muskulatur hinein. Die Entstehung der Schmerzen dürfte verständlich sein, wenn man bedenkt, dass der Nervus peron. profundus und der Nervus tibial. post. hier zwischen den Muskeln herabziehen. Doch auch ohne die Annahme eines direkten Nervendruckes dürfte die Entstehung von Schmerzen leicht erklärlich sein. Mir kam bei dieser Gelegenheit besonders ein Krankheitsbild wieder in die Erinnerung, welches ich s. Z. als Perimyositis crepitans beschrieben hatte. Leider war zu jener Zeit die Röntgendiagnostik noch nicht üblich, so dass ich nicht darüber entscheiden kann, ob auch in jenem Falle ähnliche Anomalien wie bei unserem Patienten sich fanden. Das intermuskuläre Knarren, welches s. z. die Beobachtung auszeichnete, fehlte aber in diesem Falle vollkommen. Mit Herrn Kollegen Hänisch bin ich der Meinung, dass es sich um einen Verknöcherungsprozess in den intermuskulären Septen handelt, ausgehend von dem Periost, als periostale dornförmige Wucherung.

Dem Krankheitsbilde gegenüber erscheint mir jede innere Therapie aussichtslos. Es soll noch, was bei der Kürze der Zeit nicht möglich war, die Wassermann-Reaktion nachgeholt werden und bei positivem Ausfall evtl. zu antiluetischen Massnahmen geschritten werden. Rein klinisch und auch röntgenologisch aber machen die Veränderungen absolut nicht den Eindruck der Lues. Es dürfte daher wohl nichts anderes übrig bleiben, als die chirurgische Entfernung der periostalen Dorne, ein Vorgehen, zu dem der Patient sich nunmehr entschlossen hat.

Nachtrag: Die in den nächsten Tagen ausgeführte Wassermann-Reaktion war negativ.

Die Wucherungen wurden am 3. X. von Herrn Kollegen Bingel abgemeisselt. Es handelte sich um dem Periost aufsitzende Knochen-

platten, die auf den ersten Meisselschlag glatt absprangen. Die Platten waren entsprechend den breiten sehnigen Ansätzen in den Muskel eingewuchert und lagen dicht am N. peroneus prof. Sie erweckten nach der Art der Faserung und der Lage den Eindruck einer Myositis ossificans.

8. Herr Nonne-Hamburg stellt vor:

I. 6 Familien, in denen die verschiedensten Mitglieder syphilogene Nervenerkrankungen (ausgesprochene Tabes und imperfekte Tabes, juvenile Paralyse, Meningomyelitis syphilitica usw.) haben. Er bespricht auch das Verhalten der „vier Reaktionen“ in diesen Fällen und weist von neuem darauf hin, dass bei den Fällen von hereditärer Tabes und Paralyse die Reaktionen alle oder teilweise negativ sein können.

II. Acquirierte syphilogene Nervenerkrankungen:

a) Ein Fall von fast ausschliesslich auf den Bulbus medullae oblongatae beschränkter Tabes dorsalis.

b) Weiter ein Fall von Dysbasia arteriosclerotica intermittens bei einem Fall von Tabes dorsalis.

c) Ein Fall von Tabes dorsalis, der ataktisch-paraplegisch war und nach Salvarsantherapie (4 mal 0,3) die Ataxie verlor. Pat. arbeitet seit fast 9 Monaten als Schlachter. Die „vier Reaktionen“ sind nach der Behandlung — bei Tabes äusserst selten — negativ geworden.

d) Ein Mädchen, zur Zeit restlos geheilt, erkrankte während des ersten Sekundärschubs unter schweren allgemeinen Hirndruckercheinungen und bot das Bild eines linksseitig lokalisierten Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Heilung unter intensiver und lange fortgesetzter spezifischer Behandlung. 3 Monate später erneuerte Erkrankung an einer rechtsseitigen Hemiplegie; wieder sehr langsame Rückbildung; seit einem Jahr subjektiv und objektiv (abgesehen von partieller Abblassung der gestaut gewesenen Papillen) normal; aber die „vier Reaktionen“ noch positiv.

e) Fall von Landry'scher Paralyse, aufgetreten 3 Monate nach Luesinfektion. Die bulbären Nerven waren bereits ergriffen in Gestalt von Paresen der Schluck-, Kau- und Inspirationsmuskulatur. Alle „vier Reaktionen“ positiv. Heilung im Laufe von etwa 2 Wochen unter ausschliesslicher Salvarsantherapie (4 mal 0,3). Nach 6 Wochen die „vier Reaktionen“ negativ. Zur Zeit restiert nur noch das Fehlen des linken Achillessehnenreflexes.

f) Lues cerebrospinalis (alternierende Hemiplegie, absolute Papillenstarre mit ausgesprochener Korsakoffscher Psychose). Kein Alkoholismus. Unter spezifischer Behandlung (kombinierte Salvarsan-

Quecksilberkur) Rückbildung der alternierenden Hemiplegie und des Korsakoff-Komplexes; Restieren der Pupillenstarre und einfacher Demenz. Die „vier Reaktionen“ quantitativ gebessert. Verdacht auf Paralyse.

g) Heilung von linksseitiger reflektorischer Pupillenstarre mit linksseitiger Facialisparese durch Salvarsan (4 mal 0,3).

h) Fall von Syphilis cerebrospinalis, der das klinische Bild der multiplen Sklerose bot und nur auf Grund der „vier Reaktionen“ als Syphilis des Nervensystems diagnostiziert werden konnte. Restlose Heilung durch Schmierkur; „vier Reaktionen“ negativ geworden.

III. 3 Fälle von operiertem extramedullärem Rückenmarkstumor:

a) Fibroendotheliom zwischen 7. und 8. Halssegment; da der Tumor in den rechten Seitenstrang hineingewachsen war, musste er unter Verletzung des betreffenden Seitenstranges herausgeschält werden; operiert vor einem Jahre; Pat. seit 9 Monaten in voller Tätigkeit als Kaufmann. Es restiert eine geringe Ataxie im rechten Bein. Ungewöhnlich bei dem Falle war die Lokalisation der Schmerzen im Gesäss und im rechten Bein. Der Fall war lange als Karies der Lendenwirbelsäule gegangen.

b) Fibrosarkom zwischen 1. und 2. Dorsalsegment. Auch in diesem Falle musste der Tumor aus dem rechten Seitenstrang herausgeschält werden. Es restiert eine leichte spastische Parese in der rechten unteren Extremität. Hier hatte das Bild der Myelitis dorsalis transversa incompleta ohne nennenswerte Schmerzen in der Vorderschicht bestanden. Heilung seit 4 Jahren.

c) Ein besonders früh diagnostizierter Fall: Subjektiv hatten bestanden intensive neuralgische Schmerzen im Ulnarisgebiet linkerseits, die in sehr auffallender Weise beim Niesen und Husten usw. exazerbierten; objektiv: Andeutung von Hypästhesie im Ulnarisgebiet der Finger und der Hand linkerseits, Druckempfindlichkeit zwischen 7. und 8. Halswirbeldornfortsatz; geringe Verengung der linken Pupille und der linken Lidspalte. Das Fibroendotheliom sass in der Höhe des 8. Halssegments. Restlose Heilung seit 3 Jahren.

Demonstration der drei bei der Operation gewonnenen Präparate.

IV. Aus dem Gebiet des „Pseudotumor spinalis“.

a) Ausbildung einer Kompressionsmyelitis vom Bild der Myelitis transversa completa im mittleren Dorsalmark. Ätiologie mit allen Mitteln nicht zu eruieren. Bei der Laminektomie Befund negativ; auch keine pathologische Vermehrung des Liquors. Nach der Operation im Laufe von etwa 2 Monaten Verschwinden der Myelitis-

symptome. Pat. ist, seit 4 Jahren subjektiv gesund, als Ladendiener beschäftigt. Objektiv restiert einzig noch Andeutung von Babinski rechterseits.

b) Bei einem jungen Manne hatte sich unter heftigen und entsprechend lokalisierten Schmerzen das Bild einer Affektion des Conus terminalis bzw. Conus terminalis + Cauda equina entwickelt. Ätiologie nicht nachweislich. Röntgenbild negativ. Bauchdeckenreflexe erhalten, Babinski 0, keine okulären Symptome, obere Extremitäten normal. Bei der Laminektomie fand sich nichts Abnormes; kein vermehrter Liquordruck. Nach der Operation zunächst Paraplegia inferior mit bis zur Höhe des Nabels aufsteigender, gürtelförmig abschneidender Anästhesie. Dann im Laufe von 4 Wochen Rückbildung des Krankheitsbildes zur Norm. Heilung seit 10 Monaten. Pat. ist als Arbeiter auf dem Schlachthof beschäftigt.

V. Aus dem Gebiet des Tumor cerebri.

a) Restlos geheilter Fall von operativer Entfernung eines Fibrosarkoms aus dem linken Parietallappen (Operation Prof. Kümmel); in der Anamnese Syphilis. Die „vier Reaktionen“ hatten gezeigt, dass es sich um eine nichtsyphilitische Hirnerkrankung bei einem Syphilitischen handelte.

b) Ein Fall von Tumor cerebri, der das Bild der Lokalisation an den linksseitigen Zentralwindungen bot. Die Probebohrung nach Neisser-Pollack ergab (mikroskopische Diagnose durch Prosektor E. Fraenkel) Endotheliom. Bei der Operation wurde nichts gefunden. Nach der Operation blieb der Fall (seit jetzt 2 Jahren) unverändert. Offenbar handelte es sich um einen zum Stillstand gekommenen Tumor.

c) Ein Fall von Pseudotumor cerebri. Derselbe hatte das klassische Bild eines Tumors im linken Kleinhirnbrückenwinkel geboten. Alle „vier Reaktionen“ negativ. Ätiologie unbekannt. Objektiv restlose Heilung unter einer Inunktionskur. Subjektiv restierende geringe Parästhesien in der linken Hand.

VI. a) Fall vom klassischen Bild der kombinierten Strang-erkrankung. Im Laufe von 3 Monaten Rückbildung zur Norm (indifferente Behandlung und Fibrolysininjektionen). Die Heilung besteht seit 4 Monaten.

b) Ein zweiter Fall vom Symptomenkomplex der kombinierten Strang-erkrankung mit mittelschwerer einfacher Anämie. Die Ursache der Anämie fand sich in Hämorrhoidalblutungen. Heilung der Anämie nach Exstirpation der Hämorrhoiden. Langsame Besserung der spastisch-ataktischen Symptome. Eine einseitige Opticusatrophie war in diesem Falle durch Behandlung mit Atoxyl zustande gekommen.

Votr. bespricht kurz, ob es sich in diesen Fällen um zur „Heilung“ gekommene Fälle von multipler Sklerose oder um Fälle von sogen. Pseudosystemerkrankung (Myelitis funicularis) handelt.

VII. Zum Kapitel des pathologischen Liquorbefundes bei latenter Syphilis. Infektion vor einem Jahre. Nach Ausheilung des sekundären Exanthems alle „vier Reaktionen“ schwach positiv. Patient seither subjektiv und objektiv gesund; speziell nichts von subjektiven und objektiven Reizsymptomen. Auch jetzt sind alle „vier Reaktionen“ noch (mittelstark) positiv.

9. Herr Saenger-Hamburg demonstriert 5 Patienten, bei denen wegen Hirntumors die Palliativtrepanation gemacht worden war:

1. Ein 8jähr. Junge mit Tumor im rechten Schläfenlappen, bei dem eine linksseitige homonyme Hemianopsie, Intentionstremor der beiden Hände, doppelseitige Stauungspapille und Vortreibung des Schädelknochens bestand. Die Trepanation wurde vor 14 Tagen über dem rechten verdünnten Schläfenbein gemacht. Es fand sich ein intracerebraler, nicht operabler Tumor im rechten Schläfenlappen. Die Stauungspapillen sind zurückgegangen.

2. Der 14jährige H. C. wurde November 1909 über dem rechten Os parietale palliativ trepaniert wegen doppelseitiger Stauungspapille, Kopfschmerz und Erblindung.

Pat. hat jetzt normale Sehschärfe, ist absolut gesund und kommt in der Schule gut mit.

3. Der jetzt 29jährige Bankbeamte F. wurde am 7. August 1899 trepaniert wegen Kleinhirntumor (doppelseitige hochgradige Stauungspapille, cerebellarer Gang, undeutliche Sprache, Fehlen der Patellarreflexe; sehr starke Kopfschmerzen, Abnahme des Sehvermögens). Dr. Sick legte über der linken Kleinhirnhemisphäre eine Trepanation an. Dasselbst entwickelte sich eine kleine Hirnhernie, die bald mehr, bald weniger gespannt war.

Das Befinden hat sich so weit gebessert, dass Pat. seit 1903 in einem Bankgeschäft tätig sein konnte. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr ist er ausser Tätigkeit wegen Zitterns der rechten Hand; fühlt sich aber subjektiv sehr wohl.

4. 24jähriger Mann E. wurde vor 5 Jahren trepaniert (doppelseitige Stauungspapille, rechtsseitige Hemiparese, Zuckungen, Kopfschmerzen, Erbrechen). Pat. ist seit einigen Jahren im Allgemeinen Krankenhaus St. Georg als Portier angestellt und fühlt sich ganz gesund, ausser dass er noch eine spastische Parese des rechten Armes hat.

5. Ein 38jähriger Zeichenlehrer litt seit 1902 an Schwindelattacken; dann Abnahme des linksseitigen Gehörs; cerebellare Gangstörung, doppelseitige Stauungspapille.

1904 wurde über der linken Kleinhirnhemisphäre von Dr. Sick eine Palliativtrepanation gemacht. Dasselbst Hirnhernie. Ostern 1905 gab er wieder Zeichenunterricht. Denselben musste er 1910 wegen wieder aufgetretener Schwindelattacken und Kopfschmerz aussetzen. Die Hernie wurde eröffnet. Die Cerebrospinalflüssigkeit lief längere Zeit ab. Dann trat Besserung ein. Seit Ostern 1912 unterrichtet Pat. wie vor seiner Erkrankung.

Nach des Vortragenden Ansicht wären diese Patienten zugrunde gegangen oder erblindet, falls die Palliativtrepanation nicht gemacht worden wäre. Im 2. Fall geschah dies vor 3 Jahren, im 3. vor 13 Jahren, im 4. vor 5 Jahren, im 5. Fall vor 8 Jahren.

Herr Saenger demonstriert dann noch ein frisches Gehirn, das von einer Frau stammt, die in vivo doppelseitige Stauungspapille, rechtsseitige Trochlearislähmung, starke Herabsetzung des Geruchs dargeboten hatte. Pat. starb plötzlich — 6 Stunden nach einer Lumbalpunktion. Der Lumbaldruck war äusserst niedrig. Es fand sich ein Tumor im rechten Gyrus hippocampi.

Ferner zeigte Herr Saenger ein Gehirn mit doppelseitigem Abszess in den Hinterhauptlappen. Der grössere rechtsseitig gelegene Abszess war richtig diagnostiziert und operativ entleert worden. Patient war Bronchiektatiker. Zuerst war Pat. ganz blind; dann konnte eine linksseitige Hemianopsie mittelst kleinen Objekten festgestellt werden; von rechts her schien aber auch das Gesichtsfeld eingeengt. (Autoreferat.)

10. Herr Boettiger-Hamburg zeigt einen am 7. IX. 1912 mit Glück operierten Hirntumorkranken. Beginn mit Duraneuralgien, Jacksonschen Anfällen im rechten Facialis, zu denen sich später flüchtige Aphasien gesellten. Es fand sich erhebliche Perkussionsschalldifferenz des Schädels und Druckempfindlichkeit über der linken Stirn, keine Stauungspapille. Diagnose: subduraler Tumor der Gegend des Facialiszentrums, linke Hemisphäre, vielleicht extracerebral. Der Tumor sass an der vermuteten Stelle, eng mit dem Gehirn verwachsen und in dasselbe hineingewuchert. Stumpfe Entfernung. Die nach der Operation zurückgebliebene totale motorische Aphasie und Lähmung des rechten Armes sind bereits weitgehend gebessert.

Sodann bespricht Boettiger das Krankheitsbild der apoplektiform einsetzenden Hemihypertonie, das er 1900 zuerst beschrieben hat, von dem er bis jetzt 15 teils reine, teils komplizierte Fälle gesehen hat. Der apoplektische Insult bedingt eine hochgradige Steigerung des Muskeltonus einer ganzen Körperseite; dabei besteht keine eigentliche Lähmung; sämtliche Bewegungen sind vorhanden, aber sie erwecken den Eindruck der inneren Hemmung. Die Sehnenreflexe bleiben normal, die Hautreflexe sind auf der betreffenden Seite nicht herabgesetzt. Babinski fehlt, der normale Zehenreflex im Sinne der Plantarbeugung ist gesteigert. Ist die rechte Körperseite befallen, so tritt niemals Aphasie auf. Die Hemihypertonie ist einer weitgehenden Besserung fähig.

Zuweilen, bei besonders starkem Insult, treten Nachbarschaftssymptome auf, gelegentlich leichte aphasische Störungen, Hemianopsie, Sensibilitäts paresen, Zwangslachen.

Boettiger zeigt 2 Fälle von der Abteilung des Herrn Dr. Nonne, die bereits weitgehend gebessert sind. Daher sind die Symptome leider nur wenig in die Augen fallend. In beiden Fällen bestehen keine Störungen der Sehnenreflexe, kein Babinski, nur noch leichte Spannungen der Muskulatur, die bei der einen Patientin auch skandierende Sprache bedingen. Eine bei der einen Patientin komplizierende Aphasie war sehr schnell zurückgegangen.

Boettiger supponiert dem Krankheitsbild eine Läsion in der fronto-rubralen Bahn, ev. im Linsenkern oder Thalamus opticus; genauere Publikation soll folgen.

11. Herr Weygandt-Hamburg: Demonstrationen zum Kapitel des Infantilismus.

1. Degeneratio adiposogenitalis, infolge Meningitis serosa oder Tumor mit Hypophysisschädigung.

Schwach beanlagtes Mädchen, aus der 3. Klasse konfirmiert, mit 15 Jahren menstruiert, erkrankte mit 16 $\frac{1}{2}$: Cession der Menses, Schwäche, Kopfweg, Schwindel, Bewusstlosigkeit, Hinfallen, Parese des linken Armes und Beines, gelegentlich unwillkürliche Bewegungen der Finger links, Verzerrungen der linksseitigen Gesichtsmuskeln, Urinabgang, Teilnahmslosigkeit, Schlafsucht, Abmagerung.

Pupillen lichtstarr, doch noch Konvergenzreaktion; linke Pupille grösser als die rechte. Stauungspupille; gelegentliches Doppelsehen. Linker Facialis schwächer, Zunge und auch etwas die Uvula nach links abweichend. Knie-reflexe sehr lebhaft, der linke mehr als der rechte. Achillessehnenreflex links, Fusssohlenreflex rechts stärker. Kein Babinski. Händedruck links geringer. Das linke Bein wird geschleift. Patientin taumelt nach links. Blasenstörung. Kindisch-albernes Benehmen, Stimmungswechsel, Ermüdbarkeit bis zur Somnolenz. Spinaldruck erhöht; Wassermann, Globulinreaktion und Pleocytose negativ. Einige Wochen ging es besser, dann wieder Verschlimmerung. Statt Papillitis Sehnervatrophie, vollständige Amaurose. Inkontinenz. Künstliche Fütterung, dabei Verschlucken, unartikulierte Schreien. November 1910 epileptiforme Anfälle.

Dezember 1910 binnen weniger Tage erhebliche Besserung, psychisch regsam, Interesse erwacht, Stimmung heiter, Patientin lässt sich vorlesen und singt. Sie hält sich rein mit Urin. Nystagmusartige Zuckungen; Augenbewegungen nach links sehr beschränkt. Gehör rechts etwas herabgesetzt. Zunge noch mehr nach links abweichend. Armreflexe links lebhafter als rechts. Babinski links. Links Handmuskeln etwas atrophisch. Links Spitzfussstellung.

Vom Dezember 1910 ab nimmt das Gewicht rapide zu, von 35 kg

bis schliesslich auf ca. 70 kg. Starke Fettpolster bilden sich am Bauch und den Brüsten. Die Menses sind seit Januar 1911 wieder regelmässig. Die linksseitigen Extremitätenstörungen besserten sich, die linksseitige Facialisschwäche verschwand. Patientin ging wieder allein, ohne Ataxie; sie war ausgelassen und heiter.

Ende 1911 traten stechende Augenschmerzen auf, häufig Erbrechen, Mattigkeit, Somnolenz. Januar-Februar 1912 erfolgten tonische Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. Im April trat in wenigen Tagen wieder Besserung ein. Das Gewicht war wieder 15 Pfund gesunken.

Das Röntgenbild zeigte Sellaerweiterung mit vollständigem Schwund des Dorsum ephippii.

Eine Punktion des rechten Seitenventrikels ergab mässigen Druck; Wassermann negativ. Der Liquor zeigte nur wenig polynukleäre Leukocyten, vorwiegend Lymphocyten, einige durch plasmatischen Hof auf etwas Entzündung hinweisend.

Der Kopfumfang beträgt 57,5 cm. Bauchumfang unter dem Nabel 98 cm. Behaarung normal. Die Augen zeigen noch etwas horizontalen Nystagmus und leichten Strabismus divergens. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer. Die Schilddrüse ist nicht fühlbar. Im ccm Blut finden sich 4,6 Millionen rote, 6000 weisse Blutkörperchen; von letzteren 50 Proz. polymorphkernige Leukocyten, 3 Proz. eosinophile Leukocyten, 24 Proz. kleine und 23 Proz. grosse Lymphocyten. Der Uterus erscheint etwas klein. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind nicht auslösbar. Fusssohlen- und Bauchdeckenreflexe sind lebhaft. Babinski und Oppenheim fehlen. Es liegt keine alimentäre Glykosurie vor. Die Haut zeigt an Brust und Bauch etwas Pigmentierung, wie sie bei Hypophysenerkrankung gelegentlich beschrieben wurde.

Ein reiner Hypophysistumor ist angesichts der Halbseitenerscheinungen nicht anzunehmen. Es fragt sich, ob die Hypophysisstörung bedingt ist durch einen von der Basis herdringenden Tumor oder vom Infundibulum her durch Meningitis serosa.

Die lokalen Symptome, vor allem die halbseitigen, scheinen zunächst mehr für eine Neubildung zu sprechen, aber sie sind auch mit Meningitis serosa keineswegs unvereinbar. Stauungspapille kommt bei Hypophysistumor nicht ganz so häufig vor wie Sehnervenatrophie. Der Verlauf mit weitreichenden Besserungen spricht mehr für Meningitis serosa als für Neubildung; bei Cysticerkose wäre wohl auch Besserung nicht auffallend, aber es liegen keine Anhaltspunkte für eine derartige Affektion vor.

Anscheinend war schon das geistige Zurückbleiben in der Kindheit durch leichte Liquorvermehrung und mässige Hydrocephalie bedingt, worauf dann vom 16. Jahre ab neue Schübe einer serösen Meningitis einsetzten. Bei weiterer Verschlimmerung könnte wieder Ventrikelpunktion in Frage kommen.

2. Degeneratio adiposogenitalis mit psychischer Erregung und Entwicklungshemmung.

Junge, am 29. November 1905 geboren, von Geburt schwächlich, 3 1/2 Pfund schwer; damals ärztlich als Wasserkopf bezeichnet. Mit 6 Monaten Bronchialkatarrh, bis 15. Monat gefiebert. Darauf Erholung und rasche Gewichtszunahme, vor allem Dickwerden des Leibes. Mit 2 1/2 Jahren lernte er gehen. Mit 3 Jahren 21 kg. Mit 3 Jahren war die Artikulation noch mangelhaft. Krämpfe traten nicht auf. Seit 3 Jahren tritt vielfach Hautjucken auf, oftmals anfallweise. Seit dem 4. Jahre hat Urininkontinenz aufgehört. Stets war er auffallend lebhaft und heiter, vielfach zeigte er Gefrässigkeit, aber keine Polydipsie.

Gegenwärtig ist er 116 cm gross, 29 kg schwer, besonders an der Brust und dem Bauch ist das Fettpolster stark. Brustumfang 72 cm, Bauchumfang 80 cm, die Oberschenkel werden bis zu 43 cm dick, die Waden nur 28. Die Haut zeigt keine krankhaften Eigentümlichkeiten. Genu valgum, Pes valgus. Der Penis ist sehr klein, Hodensack und Hoden sind nicht zu konstatieren, an der Stelle ist nur eine Raphe sichtbar.

Der grösste Kopfumfang beträgt 50 cm.

Der Stirnhinterhauptsdurchmesser 15,5 cm.

Der Kinnhinterhauptsdurchmesser 20,0 cm.

Der Scheitelbeindurchmesser 14,0 cm.

Die Stirnbeinhöcker springen etwas vor, die Stirn ist auffallend steil.

Das Röntgenbild zeigt wohl etwas grosse Keilbeinhöhle, aber keine vergrösserte Sella.

Die Augen zeigen keine Besonderheiten.

Die Schilddrüse ist nicht zu palpieren. Die Oberschlüsselbeingruben zeigen durchaus keine Wülste.

Die Verhältnisse des Herzens und der Lunge sind normal, nur steigt die Pulsfrequenz auf 112.

Die Kniereflexe sind lebhaft. Sensibilität normal, der Urin ist ohne Besonderheit.

Das Verhalten ist typisch erethisch, dauernde Unruhe, etwas unsozial; die Aufmerksamkeit leicht ablenkbar und schwer auf einige Zeit zu fixieren. Modelle bezeichnet er nur zum Teil richtig, Bilder noch weniger.

Einige Zeit wurde Hypophysenvorderlappensubstanz gegeben, zweimal 0,01 bis zu $3 \times 0,02$ Trockensubstanz; irgend welcher Einfluss auf Blutdruck, Urin usw. war nicht festzustellen, das Körpergewicht schwankt zwischen 29 und 31 kg, doch könnte die ausgiebigere Ernährung in der Anstalt auch für die geringe Zunahme verantwortlich sein. Die Angehörigen wollen jetzt grössere geistige Regsamkeit wahrnehmen, doch sehr deutlich ist dies nicht.

Auch hier ist die Erklärung schwierig. Für thyreogene Grundlage spricht eigentlich nichts, von Myxödem und deutlichem Minderwuchs ist nicht die Rede, das psychische Verhalten ist unruhig, während das der Myxödematösen torpid ist.

Einer primären Genitalhemmung entspricht der Körperwuchs und auch der hochgradige Schwachsinn nicht.

Bei Epiphysenstörung wäre Fettsucht denkbar, aber nicht die Genitalhemmung und der Schwachsinn.

Für eine hypophysäre Degeneratio adiposogenitalis würde wohl die ausgiebige Hemmung der Geschlechtsteile wie auch die Fettsucht sprechen, aber andere Momente, wie Blutdrucksteigerung, Glykosurie, Augenhintergrundveränderungen usw. fehlen. Angesichts des leicht hydrocephalen Schädelbaues mit grossem Camperschen Winkel ist doch am ehesten anzunehmen, dass eine Meningitis serosa den Schwachsinn bedingt und durch Funktionsherabsetzung der Hypophyse, wobei ich mit B. Fischer noch an der Bedeutung des hinteren Lappens festhalte, die frühe Genitalhemmung und Fettsucht hervorgerufen hat.

Es empfehlen sich Versuche mit Hypophysenhinterlappenpräparat.

3. Familiärer glandulärer Infantilismus.

H. E., geboren am 16. November 1895; die Mutter hatte in der Schwangerschaft Pyelitis. Er wog bei der Geburt 7 Pfund, litt viel an Erbrechen und Durchfall. Der Kopf erschien auffallend weich. Mit 2¹/₂ Jahren laufen gelernt. Früh fiel auf, dass das Blut sehr dunkel erschien. Er blieb im Wachstum ausserordentlich zurück, frühere Versuche mit Schilddrüsenbehandlung waren erfolglos und wirkten ungünstig auf das Allgemeinbefinden. Zeitweilig waren an den Oberschlüsselbein-gruben Schwellungen zu bemerken. Öfter klagte er über Kopfweh und Brechreiz. Psychisch blieb er ebenfalls zurück, besuchte mit geringem Erfolg die Hilfsschule, half etwas im Haushalt bei Kartoffelschälen usw.

Jetzt 93 cm gross, im Frühjahr 14 kg schwer. Die Haut ist blass, nur die Lippen, die Finger- und Zehenspitzen cyanotisch. Hände und Füsse sind kalt. Die Fingerspitzen und die Spitzen der 1. und 2. Zehe sind kolbig verdickt. Testikel sind nicht palpabel, der Penis ist sehr klein.

Kopfumfang 49,5 cm.

Stirnhinterhauptsdurchmesser 16,5.

Kinnhinterhauptsdurchmesser 19,5.

Scheitelbeindurchmesser 13,0.

Die grosse Fontanelle ist wie ein Carreau im Kartenspiel zu palpieren.

Die Nase ist etwas knopfförmig. Der Schapparat ist normal, nur etwas Faltenbildung an den Lidern fällt auf.

Die Zähne sind zum Teil kariös. Hinter den unteren Schneidezähnen finden sich noch zwei Schneidezähne, erhalten von der ersten Dentition. Das Röntgenbild zeigt noch Zähne in den oberen Alveolen. Der Gaumen ist schmal und hoch.

Die Schilddrüse ist nicht palpabel.

Die Herzgrenzen sind normal. An der Spitze hört man einen dumpfen, gespaltenen 1. Ton, ebenso an der Aortenklappe. Pulsfrequenz 92. Die Lungenuntersuchung ergibt normalen Befund; scharfes, pueriles Atemgeräusch. Auch das Elektrokardiogramm wies auf angeborenen Herzfehler hin.

Die Kniereflexe sind lebhaft, ebenso die Bauchdeckenreflexe, sonst keine Besonderheiten.

Die Sensibilität ist nicht gestört.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Das Röntgenbild zeigt keine Veränderung der Schädelbasis. Die Ossifikation ist gehemmt.

6,4 Millionen Erythrocyten. Die Zahl der Lymphocyten ist absolut und relativ vermehrt. Eosinophilie liegt nicht vor.

Er ist besonnen, geordnet, weiss ungefähr sein Alter, aber nicht seinen Geburtstag; sagt, er sei in der „Schwachsule“ gewesen. Er kann einstellige Zahlen addieren, zweistellige jedoch nicht, kann nicht multiplizieren oder dividieren. Er liest nur buchstabierend, ohne die Buchstaben zum Wort zusammenzufassen. Den Vornamen kann er schreiben, nicht den Familiennamen. Bekannte Gegenstände, Modelle, Abbildungen erkennt er. Beschäftigt wird er mit kleinen Handarbeiten.

Drei Monate wurde Hypophysentherapie versucht, zunächst unter Anwendung von 0,01 g Trockensubstanz des Vorderlappens der Rinderhypophyse. Blutdruck, Pulsfrequenz, Urin wurden nicht beeinflusst, ebenso wenig durch 0,02 täglich, auch nicht durch $3 \times 0,02$ g. Der Misserfolg konnte immerhin auch auf zu geringer Dosis oder zu kurzer Dauer der Behandlung beruhen. Hinsichtlich seines Verhaltens fiel nur auf, dass er allmählich erotische Neigungen zeigte, doch liess sich feststellen, dass auch früher, vor Beginn der Therapie, schon Neigung zur Masturbation und Erektion bei Rektalmessung vorkam.

Kopfschmerzen traten am Anfang der Behandlungszeit auf, später nicht mehr.

Die Supraclavikularwülste wurden allmählich etwas deutlicher. Die Schilddrüse wird jedoch nicht palpabel. Die Behaarung bleibt unverändert, ebenso werden die Hoden nicht deutlicher palpabel. Gewichtszunahme 1 kg.

Er ist der älteste von 6 Brüdern, von denen zwei in ganz ähnlicher Weise zurückgeblieben sind. Die Eltern erscheinen gesund.

Heinrich,	17	Jahre	alt,	Körperlänge	93	cm,	Kopfumfang	49,5	cm.
Walter,	16	„	„	„	152	„	„	51,5	„
Fritz,	15	„	„	„	100	„	„	50,5	„
Otto,	13	„	„	„	143	„	„	53,5	„
Willy,	7	„	„	„	89,5	„	„	49	„
Rudolf,	4	„	„	„	93	„	„	49	„

Auch Fritz klagt oft über Kopfschmerz, Übelkeit, Appetitmangel, selten tritt Erbrechen auf. Er hat ziemlich gut gelernt, ist aus der zweiten Klasse konfirmiert.

Die Erklärung begegnet grössten Schwierigkeiten. Thyreogener Infantilismus kommt in Norddeutschland nur in der Form des sporadischen Myxödems vor und geht mit weit intensiverer Hautveränderung und mit viel tieferem Schwachsinn bis Blödsinn einher. Als Eunuchismus ist der Fall nach dem ganzen Habitus, vor allem dem infantilen Zwergwuchs, nicht aufzufassen, auch die Sexualreizung spricht eher dagegen. Gegen die Auffassung eines durch Vitium cordis bedingten Infantilismus sprechen die cerebralen Symptome, die Intensität des Falles und die Familiarität.

Ganz sporadisch enthält die Literatur Fälle von hypophysärem Zwergwuchs, bei denen die Funktion des vorderen Hypophysenlappens durch nichtadenomatöse Neubildung oder anderweitig, etwa Tuberkulose, gestört war. An sich könnte in unserem Falle das Kopfweh mit Brechreiz auf einen cerebralen Sitz hinweisen, wenn auch das Aufhören der Kopfschmerzen im Laufe der Hypophysenbehandlung nicht ohne weiteres zu verwerten ist. Mit den wenigen Fällen der Literatur von hypophysärem Zwergwuchs, die durch Hueter, Benda, Wood und Hutchinson sowie Burchard und Linsmeyer veröffentlicht worden sind, stimmt er insofern nicht überein, als es sich hier um ein familiäres Auftreten handelt, wobei auf ein zurückgebliebenes Kind immer wieder ein einigermaßen normales folgte. Am meisten ähnelt der Fall den vielfach zu Schaustellungen benutzten Fällen von Zwergwuchs, soweit sie nicht durch Chondrodystrophie oder zweifelloses Myxödem bedingt oder als sogenannte Nanosomia vera mit proportioniertem, nicht-infantilem Habitus zu bezeichnen sind. Die Zunahme der Supraklavikularwülste weist auf Störung von Drüsensfunktionen hin. Vorläufig kann man nur einen hochgradigen glandulären Infantilismus mit Verdacht auf cerebrale Lokalisation, eventuell hypophysäre Grundlage annehmen.

4. Akromegaler Riesenwuchs mit psychischer Entwicklungshemmung.

Patient ist geboren am 6. Juli 1891, wurde angesichts der vorwiegend torpiden Art seines Schwachsinn im Hause gehalten, bis er mit 20 $\frac{3}{4}$ Jahren unruhig wurde, den Vater und die Mutter bedrohte und schlug, sowie am Fenster exhibitionierte.

Er ist 193 cm gross, dabei Genu valgum vor allem links, ferner Kyphoskoliose.

Der Schädel ist dolichocephal, mit 57 cm Horizontalumfang, fliehender Stirn und vorspringenden Supraorbitalbogen. Das Kinn ist exzessiv entwickelt, ebenso sind die Zähne abnorm gross und unregelmässig gestellt.

Der Sehapparat ist normal.

Die Extremitäten sind unproportioniert lang. Hände und Füsse sind auffallend gross.

Die Muskulatur und das Fettpolster sind gering.

Der Penis ist gut entwickelt, der linke Hode ist abnorm klein, der rechte ist noch nicht herabgestiegen. Rechts besteht ein Leistenbruch.

Die Kniereflexe sind normal, die übrigen Reflexe etwas schwach.

Beiderseits besteht Pes equinus.

Die inneren Organe ergeben keine Besonderheiten.

Sensibilität erscheint normal.

Das Röntgenbild lässt keine deutliche Sellaveränderung erkennen.

Die Fussaufnahme zeigt Verschmälerung der Corticalis an den Metatarsen und Grundphalangen, vielfach fehlen Spongiosabälkchen, die Köpfchen der Metatarsen sind atrophisch.

Die Blutuntersuchung ergab 5,6 Millionen rote Blutkörperchen, 8400 weisse Blutkörperchen, davon 50 Proz. Leukocyten, und zwar 41,1 Proz. polymorphe und 8,9 Proz. eosinophile, 50 Proz. Lymphocyten, und zwar 41,0 Proz. kleine und 9,0 Proz. grosse Lymphocyten.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, auch liegt keine alimentäre Glykosurie vor.

Psychisch herrscht torpid-heiteres Verhalten vor. Die Intelligenz steht sehr tief, er gibt nur an, die Eltern hätten ihn jetzt ins Hafenkrankehaus gebracht, früher sei er in Elmshorn „wegen den Kopp“ im Krankenhaus gewesen, jetzt sei er „herzleidend“. Sein Alter weiss er nicht, örtlich oder zeitlich orientiert ist er auch nicht, er rechnet so gut wie gar nichts, nur $1 + 3$ und $7 + 7$ gab er richtig an, sonst alles falsch. Fingerzählen kann er nicht. Das Jahr habe 12 Tage, die Woche 9 Tage; die Wochentage kann er nennen. Sagt, die Katze habe 5 Beine; Geldstücke erkennt er fast gar nicht; alltägliche Gebrauchsgegenstände bezeichnet er nur teilweise richtig. Das Schreiben ist ganz mangelhaft.

Gelegentlich beschäftigt er sich mit Fegen im Garten, zeitweise tritt etwas Erregung auf, manchmal singt er. Öfter hält er sich unsauber.

Das Gesamtbild ist am ehesten dahin zu deuten, dass seit früher Jugend eine Hirnentwicklungsstörung eintrat, wobei aber gleichzeitig durch Hyperpituitarismus Riesenwuchs mit akromegalen Symptomen veranlasst wurde. Die Vergrösserung des hypophysären Drüsengewebes muss sich ausserhalb der Sella eingestellt haben. Besonders bemerkenswert ist die Beteiligung der Zähne an den akromegalen Vergrösserungen.

5. Infantilismus aufluetischer Grundlage.

Patientin ist angeblich 1868 geboren. Sie wurde im Dezember 1908 in Bergedorf aufgegriffen, redete verwirrt, sie sei vergiftet, solle hingerichtet werden, wanderte rastlos in der Zelle umher und wurde dann in Hamburg interniert.

Sie ist 134 cm gross, sehr anämisch, war äusserst mangelhaft ernährt; der Skelettbau ist grazil, die Ossifikation geschlossen, der Kopfumfang beträgt 51,5 cm. Die Zähne sind recht defekt. Die Schilddrüse ist nicht palpabel, Spuren von Myxödem liegen nicht vor.

Herz, Lunge und Abdominalorgane erscheinen normal. Der Urin ist frei.

Die Kniereflexe sind etwas gesteigert.

Am linken Wadenbein ist eine alte Knochennarbe zu palpieren.

Die Wassermannsche Reaktion ist positiv.

Pat. deutet geheimnistuerisch an, sie sei aus hohem Haus als Kind an einen Zirkus verschenkt worden, sei in einem solchen durch die Lande gezogen. Vom 12. Jahre ab sei sie nicht mehr gewachsen. Mit 22 Jahren habe sie geboren. 1906 sei sie vom Trapez gestürzt und erst für tot gehalten worden. $1\frac{1}{2}$ Jahre habe sie in der Salpetriere gelegen, sei schlecht behandelt und oft hypnotisiert worden. Sie sei abgeschoben worden und komme nun zu Fuss von Frankreich. Zum 40. Geburtstag bekomme sie eine hohe Summe von der Hofkasse in Weimar.

Während der Untersuchung und auch ganz spontan, gelegentlich auch

auf entsprechende Suggestion zeigte sie sich in einem hypnotischen Zustand, der an die in der Salpetrière früher übliche Dressur erinnert; auch posthypnotischen Suggestionen ist sie zugänglich.

Die Intelligenz und Kenntnisse sind recht gering, auch wenn man ihre mangelhafte Bildungsgelegenheit berücksichtigt. In kindlicher Weise scherzt sie, sucht einen Sperling zu zähmen; sie verlangt gelegentlich eifrig ihre Entlassung.

Es liegt zweifellos eine Hemmung der körperlichen und geistigen Entwicklung vor, doch angesichts des proportionierten Baues offenbar nicht aus sehr früher Jugend. Die Wassermannsche Reaktion wie auch die Schienbeinnarbe deuten wohl auf Lues hin, die ihrerseits eine solche Hemmung bedingen kann. Kompliziert ist das Bild durch hysterische und paranoide Züge, was jedoch einer syphilitischen Grundlage des Infantilismus nicht widersprechen würde.

6. 39-jähriger Patient, eine Grossmutter psychotisch, in der Kindheit Rachitis, lernte mittelmässig. Mit 16 Jahren 115 cm gross, wirkte 7 Jahre in einer Liliputanertruppe als Sopransänger. Mit 23 Jahren 125 cm, kränkelte, trat dann seltener, seit dem 25. Jahr gar nicht mehr auf. Seit dem 30. Jahr wuchs er lebhafter, ist gegenwärtig 161 cm. Körperlich schwächlich, anämisch, geringe Muskel- und Fettentwicklung. Fliehende Stirn. Thorax lang, schmaler als das Becken. Auffallend lange (eunuchoid) Extremitäten, Metakarpen, Metatarsen und Phalangen. Achselhaare und Pubes fehlen. Penis 3—4 cm, etwas Phimose. Scrotum leer, auch in der Bruchpforte sind keine Testikel fühlbar. Wassermann positiv.

Es ist anzunehmen, dass die Lues der Entwicklungshemmung zugrunde liegt; schwer erklärlich ist der Wachstumsfortschritt seit dem 30. Jahr.

7. Thyreogener Infantilismus.

Patientin ist 71 Jahre alt und lebte bis zum 53. Jahr in Freiheit. Sie wiegt zur Zeit 35 kg, ist 132 cm gross und hat einen maximalen Kopfumfang von 51 cm. Die Wirbelsäule ist leicht lordotisch. Der Thorax zeigt Andeutung von Hühnerbrust. Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten. Die Extremitäten sind ziemlich grazil.

Das Gesicht zeigt stark gerunzelte Haut, die Nasenwurzel liegt tief, die Nase ist knopfförmig.

Psychisch zeigt Patientin infantile Züge, ist heiter und zutraulich, hilft fleissig beim Kartoffelschälen, hat Neigung, allerhand Abfälle zu sammeln. Die Kenntnisse sind ausserordentlich gering.

Zwergwuchs, die eigenartige Gesichtsbildung wie auch der psychische Habitus entsprechen dem Verhalten, das sich vielfach bei Hypothyreoidismus findet. Die Ossifikation selbst ist auch freilich in schweren Fällen mit 40 Jahren abgeschlossen, ebenso ist das Myxödem in vorgerückten Jahren gewöhnlich verschwunden.

12. Herr Trömner Hamburg legt zwei elektrotherapeutische Verbesserungen vor: 1. einen sehr kompendiösen galvanischen Anschlussapparat zur Vornahme von galvanischen Untersuchungen ausser dem Hause, welcher sich in einer kleinen Instrumententasche bequem mitführen lässt. Er hat die Grösse einer mittleren Zigarrenkiste, enthält Galvanometer, Vorschaltwiderstand, Voltregulator und Stromwender, kostet 100 Mark und lässt sich in dieser Kleinheit allerdings nur für Gleichstromanschluss konstruieren, wird aber in allen Städten mit Gleichstrom eine willkommene Erleichterung sein gegenüber den sonstigen, relativ schweren Anschlussapparaten.

2. ein etwa handtellergrosses Schutzschild aus Zelluloid, welches berufen ist, bei der galvanischen Behandlung des Dammes und des Herzens die überhängenden Körperteile (Scrotum und Mamma) vor Verätzung am Elektrodenrand zu schützen, und welches sich auf alle runden Elektroden einfach aufschrauben lässt.

Beide Apparate werden von Reiniger, Gebbert & Schall fabriziert.

13. Herr Bárány-Wien demonstriert seine Vestibularapparat-Prüfungsmethoden.

Während der Tagung fand eine Ausstellung im
Museum für Völkerkunde.

statt.

a) **Allgemeines Krankenhaus Hamburg-St. Georg.**

Nervenabteilung: Oberarzt Dr. Saenger. Pathologisches Institut: Prof. Dr. Simmonds stellten aus:

1. Mehrere Präparate von Milzbrandkrankungen des Gehirns und seiner Häute.

2. Milzbrand des Rückenmarks.

3. Fall von *Cysticercus racemosus*.

4. Verschiedene primäre und sekundäre Tumoren des Gehirns speziell solcher, die zur Verwechslung mit Blutungen Veranlassung geben könnten.

5. Endotheliome der Dura mit Schädigung des Gehirns.

6. Pachymeningitis haemorrh. in verschiedenen Stadien.

7. Osteoplastische Carcinose des Schädels und der Wirbelsäule.

8. Verschiedene Formen der Spondylitis deformans.

9. Verschiedene Präparate von Arthrit. ankylopoetica.

10. Seltene Frakturform der Wirbelsäule.
11. Schussverletzung des Gehirns.
12. Aneurysma der Hirnbasis.
13. Hypophysistumoren.

Oberarzt Dr. Wilbrand und Oberarzt Dr. Saenger stellten **Diapositive** von Opticuserkrankungen aus:

10 Fälle von Opticusatrophie in den verschiedensten Stadien bei **Tabes** und bei Paralyse.

10 Opticuserkrankungen bei multipler Sklerose.

5 Fälle von Neuritis axialis.

5 Fälle von Neuritis optici interstitialis peripherica.

Röntgenphotographien, ausgestellt von Prof. Dr. Albers-Schönberg und Oberarzt Dr. Saenger.

1. Arteriosklerotische Verkalkungen der Arterien an Arm und Bein in diversen Beispielen.

2. Verkalkungen der Beckenarterien.

3. Mal. senile coxae und Arthr. coxae.

4. Alle Stadien der Spondylitis deformans der Wirbelsäule.

5. Schädel mit Fremdkörpern.

6. Schädeltumor.

Im ganzen 14 Platten, welche an verschiedenen Beispielen obige Affektionen demonstrieren.

Ausgestellt von der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Oberarzt Dr. Ed. Arnjüng:

Lepra. 25 Moulagen, besonders Lepra anaestetica und mutilans. **Anfangsfälle.**

Herpes zoster. 3 Moulagen.

Sklerodermia, bandartige Formen. 10 Moulagen.

Morbus Raynaud, 3 Moulagen.

Kongenitale Syphilis. 25 Moulagen.

Glossy skin. 1 Moulage.

Atrophia cutis idiopath. 2 Moulagen.

Naevi striat. 6 Moulagen.

Schwangerschaftsdermatosen, 3 Moulagen.

Neurofibromatosis, 3 Moulagen. (Morbus Recklinghausen.)

b) Allgemeines Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Die 2. medizinische Abteilung, Oberarzt Dr. Nonne, stellte aus:

1. Tumoren in der Gegend der Hypophyse, darunter 2 echte Hypophysentumoren.

2. 6 typische Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

3. 8 Hirntumoren, darunter einen Brückentumor und einen chronischen Abszess.

4. Tumormetastasen in der Dura und im Schädeldach (4 Fälle).

5. Apoplexia cerebri (4 Fälle).

6. Epidurale Hämatome (3 Fälle).

7. Lues cerebri, darunter 4 Fälle von gummöser Encephalitis.

8. Tumoren (primär) und Tumormetastasen der Wirbelsäule, darunter einen Fall von multiplen Myelomen und einen Fall von Hodgkintumoren.

9. 4 nicht operierte und 4 exstirpierte Rückenmarkstumoren.

10. Verschiedene Fälle von anderen Erkrankungen des Rückenmarks.

11. Rückenmarksquerschnitte von spastischer Spinalparalyse, syphilitischer Spinalparalyse, Spinalerkrankung bei Alkoholismus chronicus und Pseudosystemerkrankung bei Anaemia perniciosa.

12. Diapositive von syphilitischen und anderen Tumoren des Hirns und Rückenmarks, von Arthritis ankylopoëtica (4 Fälle) und Arthritis deformans, endlich von einigen nicht entschädigungspflichtigen Verletzungen und Defekten bei voll arbeitsfähigen Individuen.

Das pathologische Institut Eppendorf (Prof. Eugen Fraenkel) stellte vor allem eine grössere Zahl von Präparaten betr. Erkrankungen der Hirnhäute und des Hirns im frühesten Kindesalter aus, darunter:

Tentorium- und Falxzerreissungen, ausgedehnte Erweichungen des Grosshirns, Pachymeningitis haemorrhagica interna, z. T. kombiniert mit Hydrocephalus internus, Hypoplasie des Kleinhirns.

2. Schussverletzungen des Hirns.

3. Hirntumoren und -abszesse.

4. Malariamelanose des Gehirns.

5. Gascysten des Gehirns, sog. „Schweizerkäse-Gehirn“.

6. Myelome des Schädels.

7. Wirbelsäulenversteifungen durch Spondylarthrit. ankylopoëtica und durch Spondylitis deformans.

8. Osteoplastische Carcinose des Beckens bei Prostatacarcinom.

c) Ausstellung der Irrenanstalt Friedrichsberg (Prof. Dr. Weygandt):

1. Schädelammlung:

15 vorgeschichtliche Schädel in Modellen,

15 Rassenschädel,

pathologische Schädel im Original bzw. in der Kopie; darunter

12 Hydrocephalieschädel, z. T. mit Abgüssen des Innenraums; Leontiasis; hyperstotische Schädel, Knochenhypertrophien und Knochengenerationen des Schädels bei verschiedenen Gehirnkrankheiten,

15 Mikrocephalieschädel, z. T. mit Abguss des Innenraums; Schädel mit Abgüssen des Innenraums von Mongolismus, Kretinismus, tuberöser Sklerose usw.

2. Abgüsse der Büsten bzw. Körper von Hydro- und Mikrocephaliefällen und Nanosomie; 2 lebensgrosse Nanosomiefälle in Wachs.

3. Tierhirn- und -schädelsammlung, darunter: Elefant, Wal, Nilpferd, Tapir, Gorilla, Schimpansen, Orang, Gibbon usw.

4. Moulagen von Gebiss- und Ohrmissbildungen, Gehirnen von im Gebirge Abgestürzten, Kryptorchismus usw.

5. Pathologisch-anatomische Präparate von Gehirnen (Fremdkörper im Gehirn, Arteriosclerosis cerebri mit Erweichungen und Atrophien, Mikroyrie, Porencephalie usw.).

6. Histologische Präparate (Dr. Jakob): endarteriitische Lues, Meningitis luetica, Meningitis sarcomatosa, traumatische Erweichung usw.

7. Diapositive von Mikrophotogrammen: Meningitis sarcomatosa, Kleinhirnbrückenwinkelfibroendotheliom, Encephalomyelitis bei einem Elefanten usw.

8. Psychologisch interessante Zusammenstellung von Originalien und Reproduktionen der beiden Traumalerinnen Gentes und Assmann mit manierten Malereien einer Dementia praecox-Kranken und den Erzeugnissen der „Futuristen“.

9. Zeichnungen (10 Hirnfälle, auf 1 m vergrössert in natürlichen Farben; 75 histologische Tafeln; 20 klinische Bilder, meist in Lebensgrösse).

10. Serologisches (Dr. Kafka): Versuche zur Permeabilität der Meningen und Differentialdiagnose der progressiven Paralyse.

Obere Reihe.

Röhrchen 1: unbeeinflusster Liquor	} 4 Stunden nach Eingabe von 8 g Uranin.
„ 2: Liquor einer Dementia praecox	
„ 3: „ „ Epilepsie	
„ 4: „ „ Paralyse	

Zum Vergleich sind in Röhrchen 5—9 steigende Uraninverdünnungen mit destilliertem Wasser (von 1:2000000 bis 1:50000) und in Röhrchen 10 ein xanthochromer Liquor (Pachymeningitis haemorrhagica interna) beigegeben.

Untere Reihe.

Röhrchen	$\frac{11}{12}$	} je $\frac{1}{2}$ ccm (mit 10 ccm Liquor einer senilen De- menz sensibilisierter Hammelblutkörperchen)	} + Kom- plement 0,05; 0,03.	
"	$\frac{13}{14}$			} je $\frac{1}{2}$ ccm (mit 10 ccm Liquor einer Paralyse sensibilisierter Hammelblutkörperchen)
"	$\frac{15}{16}$			

d) Vom **Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten** wurden ausgestellt:

I. 1 Diapositivständer mit 2 Rahmen.

- a) 12 Diapositive über Schlafkrankheit und 1 Erklärung dazu,
- b) 9 Diapositive über Tsetsefliegenarten.

II. Makroskopische Präparate.

- a) Gehirn eines an Malaria-Koma Verstorbenen.
- b) Gehirn eines an Schlafkrankheit verstorbenen Negers,
- c) Maus mit Trypanosoma gambiense,
- d) Milztumor einer mit Trypanosomum gambiense infizierten Ratte.

Dazu Photographien:

Pellagra, Hautveränderungen mit Erklärung.

Experimentelle Polyneuritis der Tiere.

3 Rahmen mit 16 Photographien.

Beriberi

6 Photographien und 1 Bild: Lähmungen der Hand bei atrophischer Form. 1 gr. Legende mit Erdkarte.

III. Diverse Photographien.

Brasilianische Trypanosomiasis. 13 Photographien.

1 Bild: Überträger der brasilianischen Trypanosomiasis co-
norhinus (Triatoma) negistus.

1 „ Schlafkrankheit mit Erklärung.

1 „ Brasilianische Trypanosomiasis mit Erklärung.

IV. 16 Mikroskopische Präparate.

3 Stück Chagaskrankheit.

4 „ Schlafkrankheit,

1 „ Tsetsekrankheit,

4 „ Malaria,

3 „ Beriberi.

1 „ Experimentelle Polyneuritis der Tauben.

e) **Alsterdorfer Anstalten.** Oberarzt Dr. Kellner stellte aus:

1. 6 Schädel von Schwachsinnigen.
2. 2 Schädel von Erbsyphilis.
3. Hochgradiger Mikrocephalusschädel.
4. Mehrere hydrocephalische Schädel.
5. 2 Inkaschädel aus Peru (künstlich deformiert).
6. 4 Schädel aus Inneraustralien und Neuguinea.

f) Prof. Unna: Diapositive verschiedener Leprafälle.

g) 3. Sektion der Oberschulbehörde: Abbildungen (Diapositive) von Hilfsschulkindern.

Ein glänzendes, von der Hamburg-Amerika-Linie der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte gegebenes Fest auf dem Hapag-Dampfer „Amerika“ bildete den Abschluss der diesjährigen Tagung.

Inhaltsverzeichnis

der Verhandlungen der VI. Jahresversammlung.

	Seite
Verzeichnis der Teilnehmer	241
1. Sitzung (Vorsitzender: Herr H. Oppenheim)	242
Eröffnungsrede (Herr H. Oppenheim)	242
I. Beferat:	
a) Herr Emil Redlich, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie	246
b) Herr O. Binswanger, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie	251
Vorträge:	
1. Herr M. Rothmann, Über das Zustandekommen der epilepti- formen Krämpfe	255
2. Herr S. Fackenheim, Die Krotalinbehandlung der Epilepsie	257
3. Herr Perittz, Spasmophilie der Erwachsenen	264
2. Sitzung (Vorsitzender Herr M. Nonne)	266
Diskussion: die Herren Max Meyer (266), Heilbronner (266), Binswanger (266), H. Oppenheim (267), Laudenheimer (267), Hess (268), Hartmann (268), Saenger (269), Mann (270), Rumpf (270), Pappenheim (270), Curschmann (271), Arthur Schüller (271), E. Redlich (Schlusswort) (271), Binswanger (Schlusswort)	272
Vorträge:	
4. Herr G. Mingazzini, Beiträge zum Studium der Aphasie	273
Diskussion: Herr Liepmann	275
5. Herr L. Brauer, Über arterielle Luftembolie	276
Diskussion: die Herren P. Schuster (286), Rothmann (287), Brauer (Schlusswort)	287
6. Herr Arthur Schüller, Die Schädelveränderungen bei intrakra- nieller Drucksteigerung	287
Diskussion: die Herren Saenger, Oppenheim, Schüller (Schlusswort).	294
7. Herr A. Steyerthal, Verlaufeigentümlichkeiten der progressiven Paralyse	295
Diskussion: Herr Nonne	296
8. Herr L. Edinger, Über das Kleinhirn und den Statotonus	300
Diskussion: die Herren Bány (309), Bruns (310), Bothmann (310), Kohnstamm (310), Mann	311

3. Sitzung (Vorsitzender: Herr H. Oppenheim).

A. Geschäftlicher Teil.

Bestimmung des nächsten Versammlungsortes und -Zeit	311
Referatthematata für die nächste (7.) Jahresversammlung	312
Gründung der Internationalen neurologischen Gesellschaft betr.	312
VII. Kongress der Balneologen Österreichs betr.	312
Neu aufgenommene Mitglieder	312
Bewilligung eines Beitrags für Arbeiten zur Physiologie des Hirnstammes	313
Antrag Sammelforschung betr.	313
Antrag Gründung eines kinematographischen Archivs betr.	313
Rechnungsablage	313

B. Wissenschaftlicher Teil.

II. Referat:

a) Herr L. E. Müller, Stand der Lehre vom Sympathicus	313
b) Herr Hans H. Meyer, Stand der Lehre vom Sympathicus	330

Vortrag:

9. Herr R. Cassirer, Die Rolle des vegetativen Nervensystems in der Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen	343
Diskussion: die Herren Lewandowsky (105), Bergmann (106), W. Timme (107), H. Curschmann (107), Müller	348

Vorträge:

10. Herr O. Kalischer, Über die Bedeutung der Dressurmethode für die Erforschung des Nervensystems	349
11. Herr Erich Schlesinger, Über den Schwellenwert der Pupillenreaktion und die Ausdehnung des pupillomotorischen Bezirkes der Netzhaut. Untersuchungen auf Grund einer neuen Methodik	351

4. Sitzung (Vorsitzender: Herr Nonne).

Vorträge:

12. Herr Bárány, Weitere Untersuchungen und Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Zentralnervensystem. Nachbarschafts- und Fernwirkungen auf Kleinhirn- und Vestibularapparat bei Hirntumoren	353
13. Herr L. Mann, Über galvanische Vestibularreaktion	356
Diskussion: die Herren Rothmann (358), Allers (358), Bárány (Schlusswort) (358), Mann (Schlusswort)	359
14. Herr Th. Rumpf und Herr P. Horn, Über den Verlauf der nervösen Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen	359
Diskussion: die Herren S. Erben (368), Nonne (369), Rumpf (369), Kurt Mendel (370), Horn (Schlusswort)	370
15. Herr Kohnstamm, Über eine organische Ursache bei sog. hyster. Harnverhaltung	370
16. Herr Gregor und Herr P. Schilder, Muskelstudien mit dem Saitengalvanometer	371
Diskussion: die Herren Bornstein (131), Schilder (Schlusswort)	373
17. Herr Hermann Schlesinger, Über Meningitis im Senium	373
18. Herr O. Foerster, Arteriosklerotische Neuritis und Radiculitis	374
Diskussion: die Herren Schuster, Foerster (Schlusswort)	405

	Seite
19. Herr Curschmann, Cerebrale Syndrome der Tetanie und Calciumtherapie	405
Diskussion: Herr Erben	431
20. Herr W. Mayer, Vergleichende Untersuchungen über die Zelldichtigkeit der Grosshirnrinde in der Säugetierreihe	432
21. Herr P. Schilder, Über die Encephalitis periaxialis diffusa (diffuse Sklerose)	434
22. Herr S. K. Thoden van Velzen, Das Sehzentrum	438
5 Sitzung (Demonstrationssitzung), Vorsitzender: Herr Nonne.	
1. Herr Max Fraenkel (438), 2. Herr Lüttge (440), 3. Herr Jakob (442), 4. Herr Wohlwill (442), 5. Herr E. Redlich und G. Bonvicini (442), 6. Herr Deneke (449), 7. Herr Brauer (457), 8. Herr Nonne (461), 9. Herr Saenger (464), 10. Herr Boettiger (465), 11. Herr Weygandt (466), 12. Herr Trömner (474), 13. Herr Bárány	474
Ausstellung im Museum für Völkerkunde	474
a) Allgemeines Krankenhaus St. Georg	474
b) Allgemeines Krankenhaus Eppendorf	476
c) Irrenanstalt Friedrichsberg	478
d) Vom Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten	278
e) Prof. Unna	479
f) 3. Sektion der Oberschulbehörde	479

