

I.

Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern.

Von

Dr. Georg Fischer,

Aerztlichem Dirigenten der Heilanstalt Wilhelmsbad in Cannstatt.

Die beiden Beobachtungen, welche das Thema des vorliegenden Aufsatzes bilden sollen, stammen noch aus meinem Münchener Anstaltsmaterial. Die Krankengeschichten, bei denen alles Unwesentliche weggelassen wurde, welche aber doch noch voluminös genug ausgefallen sind, mögen durch ihren Inhalt ihre Ausführlichkeit rechtfertigen. — Da ich auf klinische Analyse der Symptome angewiesen war und wegen des günstigen Ausganges beider Fälle nicht über anatomische Beweismittel verfüge, da ferner eine Anzahl der zu schildernden Symptome noch wenig bekannt sind, lag es nahe, das Feld der Hypothese in grösserer Ausdehnung zu betreten, als dies für eine objective Darstellung theilweise neuer Thatsachen förderlich ist. Sollte ich in dieser Richtung zu weit gegangen sein, so gebe ich dagegen gerne zu, dass ich in den mitzutheilenden Thatsachen, nicht in den daran geknüpften theoretischen Erörterungen, das Hauptgewicht meiner Arbeit sehe.

Krankengeschichten.

1. Schornsteinfegermeister G., 36 Jahre alt, von München, zugewiesen von Herrn O.-St.-A. Dr. Fellerer daselbst und mit diesem zum ersten Male im Concil gesehen am 4. September 1879.

Patient war nie syphilitisch und ist erblich in keiner Weise belastet. Als der Sohn vermögender Bürgersleute wurde er von frühester Jugend auf

gründlich verzogen, lernte niemals arbeiten, hatte nie Sorgen um seinen Lebensunterhalt, kümmerte sich wenig um das väterliche Geschäft, übernahm dieses später ohne selbst Hand anzulegen und überliess den ganzen Geschäftsbetrieb den Gehilfen, die Controlle und Buchführung seiner sehr tüchtigen Frau. Materiell führte G. ein behäbiges Leben, verbrachte die meiste Zeit in Kaffe- und Bierhäusern, will aber niemals wirklich Trinker gewesen sein. Ebenso habe er in sexueller Beziehung mässig gelebt, thut sich sogar etwas darauf zu Gute, dass er bis zu seiner Verheirathung sich seine Integrität bewahrt habe. Die Verehelichung erfolgte früh. Die der Ehe entsprossenen Kinder sind gesund. Seit einigen Jahren wurde Patient trotz oder in Folge seines indolenten Lebens in Conflicte mit seinem Personal verwickelt, wurde von den Gehilfen hintergangen, und als die energische Frau ihren Mann zu eigenem Eingreifen in den Geschäftsbetrieb und die Vermögensverwaltung veranlassen wollte, folgten eheliche Differenzen; der Mann trug nun seinen Ärger in's Wirthshaus und fing an, sich dem Genuss geistiger Getränke in einer Weise zu ergeben, die auch nach landesüblichen Begriffen pathologisch war. Die Vormittage wurden im Weinhause, die Nachmittage beim Kaffe, die Abende beim Bier zugebracht. Nach Hause kam Patient eigentlich nur um zu schlafen.

Seine Stimmung war im Wirthshaus eine exaltirte, er fängt an, sich auffallend zu benehmen, spielt z. B. in einer vielbesuchten Weinwirthschaft öffentlich Flöte, bezahlt sich eine eigene Gesellschaft lockerer Gesellen, welche mit ihm auf seine Rechnung zechen, trank theure Weine und zeigte überhaupt Neigung zu ungewöhnlicher Verschwendung. Zu Hause war er unausstehlich, grob und rücksichtslos gegen Frau und Kinder, vollständig theilnahmlos gegen das Geschäft. Nach langem Bemühen glückte es, ihn wenigstens vom vormittägigen Besuche des Wirthshauses abzubringen. Er blieb nun bis zum Mittagessen zu Bette liegen und brachte die Nacht im Wirthshause zu. Um diese Zeit scheinen auch geschlechtliche Excesse oder wenigstens Versuche dazu vorgekommen zu sein. Bei seinen Bekannten ist Patient beliebt, gilt als etwas beschränkter gutmüthiger, jovialer Kerl, der nicht leicht etwas übel nimmt und keinen Spass verdirbt.

Nach solchen Antecedentien bemerkt man seit etwa einem Jahre einen entschiedenen Wechsel in dem psychischen Verhalten des Patienten. Er wird theilnahmlos, stupide, hockt manchmal stundenlang in einer Ecke und stiert vor sich hin, seine angeborene Faulheit steigert sich noch, die Affecte werden geringer, er bleibt mehr zu Hause als früher, ist aber noch weniger zu irgend etwas Vernünftigem zu brauchen, merkliche Defecte des Gedächtnisses fallen der Umgebung auf, die Schlafsucht nimmt zu, und Patient ist kaum mehr aus dem Bette zu bringen. Dabei keine Spur von gehobenem Selbstbewusstsein, keine Neigung zu Verschwendung mehr, keine Sprachstörung, aber allmälig Zeichen körperlichen Verfalles, plumper unsicherer Gang, der dem Patienten nach wenig Schritten sauer wird, sexuelles Unvermögen, einige Male Schwierigkeiten bei der Urinentleerung, vorübergehende Schwerhörigkeit, vage Schmerzen und Formicationen in den Extremitäten, besonders

in der Gegend der Gelenke, Oedeme flüchtigen Charakters an Handrücken und Unterschenkeln (Urin eiweissfrei), Appetitmangel, chronischer Magencatarrh, Pulsbeschleunigung (100—120), Temperatursteigerung mit geringen Tages schwankungen, zunehmende Verblödung.

Status praesens; Stupider Gesichtsausdruck, auffallende Affectlosigkeit und Theilnahmlosigkeit. Giebt nur die nothwendigsten Antworten. Sprache nicht auffallend. Pupillen mittelweit, schwach reagirend, Augen bewegungen normal. Zunge zittert unbedeutend beim Herausstrecken. Kein Zittern an den ausgestreckten Händen. Gang schwerfällig, tappend und schleifend, sichtlich anstrengend. Bewegungsdefect im M. ileopsoas, deshalb werden die Oberschenkel beim Erheben der Beine etwas gerollt. Stehen und Gehen bei geschlossenen Augen unsicher. Der Gang macht den Eindruck von Ataxie mit Parese. Patellarreflexe fehlen beiderseitig. Mechanische Erregbarkeit im M. quadriceps aufgehoben.

Die Tastkreise an den Füßen scheinen unbedeutend vergrössert, die Angaben verdienen jedoch wegen des psychischen Zustandes des Patienten einiges Misstrauen. Spitze und Knopf einer Stecknadel werden an allen untersuchten Stellen gut unterschieden. Verlangsamung der Schmerzleitung von den Füßen aus, ebenso verlangsamte Reflexe. Etwas erhöhte Empfindlichkeit gegen Schmerz. Keine wesentliche Störung des Druck- und Temperatursinnes. Hautreflexe vom Schenkel und Bauch aus normal. Bei commandirten Greif- und Deutbewegungen mit Händen und Füßen keine eigentliche Ataxie, nur sind die Bewegungen auffallend langsam und energielos.

Patient wird in die damals unter meiner Leitung stehende Heilanstalt Maxbrunn gebracht und zeigt bis zum 22. September deutliche Fieber bewegungen, Tagesschwankungen von 37,9—38,8. (Mastdarmtemperaturen.) Der Magencatarrh besteht fort, der Appetit liegt sehr darnieder, Patient ist ausserdem sehr wählerisch mit seiner Nahrung, kann z. B. nur Kalbfleisch essen. Zunge ist unbedeutend belegt. Lunge normal, Herzdämpfung etwas verbreitert, Töne rein, Puls frequent und klein, Milz nicht vergrössert. (Früher soll einmal eine Verösserung der Milz constatirt worden sein). Leber zeigt normale Grenzen. Stuhl wechselnd, häufig Diarrhoeen. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Behandlung exspectativ, diätetisch und symptomatisch. Während der Fieberperiode lassen sich bei dem psychischen Zustand des Mannes keine Erhebungen über das Verhalten der Nervensystems machen, da Patient einen förmlichen Widerwillen gegen alle Untersuchungen zeigt.

22. September. Zu den fortbestehenden, oben angeführten nervösen Symptomen sind während der letzten Zeit gekommen: Auffallende Abmagerung der Vorderarme und entsprechende Abnahme der Muskelkraft. Fingerdruck auf die Muskeln des Daumenballens ist sehr empfindlich. Die kleinen Finger können den Ringsiegern nicht genähert werden und stehen in schlaffer Abduction. Temperatur der Hände auffallend kühl. Elektrische Untersuchung konnte wegen der grossen Empfindlichkeit des Mannes nicht vorgenommen werden. Patient kann zwar gehen, wird aber durch die Ver

suche hierzu sehr angestrengt und muss daher getragen werden. Blase und Mastdarm, Gehirnnerven etc. gut. Subjectiv keine Klagen ausser über gastrische Beschwerden. Stimmung besser als zu Hause.

1. October. Patient ist seit einigen Tagen fieberfrei. Die gastrischen Symptome geringer. Fühlt sich besser. Psychischer Zustand entschieden besser. Theilnahmlosigkeit geringer. Hat wieder Interesse an seiner Umgebung, macht kindische schlechte Witze und ist immer guten Humors. Die Bewegungsfähigkeit der Hände sinkt dagegen von Tag zu Tag. Elektrische Behandlung oder Untersuchung noch nicht möglich. Keine Klagen. Täglich lauwarme Bäder und Frottirung der Wirbelsäule.

20. October. Patient wird von zwei Männern geführt und geht dann wie ein Paraplegischer: Schleppen der Füsse, die sich kaum vom Boden erheben. Bei geschlossenen Augen keine Veränderung des Ganges. Der letztere hat jetzt gar keine Ähnlichkeit mit Ataxie mehr, die Beine verwickeln sich nicht in einander, der linke Fuß wird stark nach auswärts aufgesetzt, das rechte Bein etwas nachgeschleppt. Die grobe Kraft hat rechts mehr abgenommen als links, namentlich fehlt die Kraft des Ileopsoas und Quadriceps, die Plantarflexion des rechten Fusses ist sehr schwach, Dorsalflexion ist nicht mehr möglich, ebenso wenig Ab- und Adduction des Fusses. Die Bewegungen der Zehen schlecht. Links ähnliche Lähmungserscheinungen wie rechts, aber in geringerer Intensität. Die Wadenmuskeln sind auffallend kräftig entwickelt, fühlen sich fast hart an, auch in uncontrahirtem Zustande und die in ihnen auftretende Functionsstörung contrastirt eigenthümlich mit dem Volumen der Muskeln.

An den Oberextremitäten ist der Triceps gelähmt, der Biceps funktioniert schwach, Supination des Vorderarms sehr mangelhaft, rechts besser als links, die Extension des Carpus schwach, die Flexoren etwas besser, Flexion der Finger ist kaum möglich, dieselben stehen in krallenartiger noch leicht zu überwindender Contractur. Der kleine Finger kann weder abducirt, noch adducirt werden. Die Haut der Hände ist auffallend weich und zart, die Finger schmal, das Fettgewebe geschwunden. Eine kurze elektrische Exploration, die trotz des Protestes des Kranken am M. abduct. digit. min. angestellt wurde, ergab (bei sehr bedeutendem Hautwiderstand!)

Faradische Erregbarkeit scheint erloschen.

Galvanische Erregbarkeit.

20 El. KSZ

26 El. ASZ

(Zuckungen sind wurmförmig)

30 El. AD Te

ÄÖZ fehlt.

Galvanoskopische Bestimmungen waren aus den mitgetheilten Gründen nicht möglich.

Die tactile Sensibilität an den Händen kaum zu untersuchen. Patient ist gegen einfache Berührungen ausserordentlich empfind-

lich, schreit bei den geringsten Reizen und zieht die Hand zurück. Bei den Versuchen, die Tastkreise zu bestimmen, wird das leichte Aufsetzen der stumpfen Spitzen des Zirkels als eminent schmerhaft empfunden. Die Schmerzensäusserung erfolgt aber nicht im Moment der Berührung, sondern 2 bis 3 Secunden nach dem Aufsetzen des Instrumentes. Es ist dabei gleichgültig, ob der Zirkel bis zu erfolgter Perception auf der Haut stehen bleibt, oder ob man die Haut nur ganz kurz mit ihm berührt. Wirkliche schmerzhafte Reize (Nadelstiche) werden dagegen an den nämlichen Stellen sehr rasch und sehr intensiv empfunden und im Moment des Stiches reflectorisch durch ein starkes Zurückziehen der Hand beantwortet, während bei den schmerhaft empfundenen, einfach tactilen Reizen der ähnliche Reflex erst im Moment der Empfindung erfolgt.

Die sämmtlichen Muskeln der Extremitäten, namentlich aber die verdickten Wadenmuskeln, die Strecker und Beuger des Vorderarms und Unterschenkels und die sich härter anführenden kleinen Muskeln des Kleinfinger- und Daumenballens sind gegen einfachen Fingerdruck ausserordentlich schmerhaft.

Das psychische Verhalten ist etwas gebessert, doch zeigt sich noch häufig Gedächtnisschwäche, Wiederholen der nämlichen Geschichten, kindisches, läppisches Benehmen.

1. November. Seit drei Tagen auffallende Besserung der Motilität, besonders in den Streckern der Ober- und Unterarme. Der Triceps funktionirt fast normal, auch die Supination der Vorderarme bedeutend besser, die Dorsalflexion an den Händen gelingt leicht. Patient kann sogar mit den Fingern spielen. Die Besserung tritt vorwiegend rechts auf und erstreckt sich auch auf die Unterextremitäten. Patient hat einige Schritte allein gemacht.

Tastkreise regionär erweitert. Einfache Tasteindrücke sind auch an den Füßen schmerhaft. Die Leitung wirklich schmerhafter Eindrücke ist um 1,5" verlangsamt. Reflex im Moment der Empfindung. An fast allen Stellen der unteren Extremitäten besteht die erwähnte schmerzhafte Empfindung einfach tactiler Reize. An einigen Stellen wird ein Nadelstich auch zweimal — erst als Berührung und dann verspätet als Schmerz — empfunden.

18. November. Das Gehvermögen hat bedeutende Fortschritte gemacht. Patient kann wieder allein gehen. Die Hände noch in Krallenstellung. An den Fingerspitzen werden Tasteindrücke schmerhaft empfunden. Reflexe gesteigert, rechts mehr wie links. Keine Ataxie in den Händen. Patient kann wieder eine Feder halten und schreibt einzelne Buchstaben mit Anstrengung, aber in regelmässigen Zügen. Subjectives Kältegefühl an den Beinen. Leitungsgeschwindigkeit für tactile und schmerzhafte Eindrücke von den Füßen aus verlangsamt, dabei werden auch tactile Reize verlangsamt und schmerhaft empfunden. Der psychische Zustand gebessert. Lebhafteres Interesse an der Umgebung, doch merkliche Gedächtnisschwäche.

Patient wird, nachdem bisher Hydrotherapie und Elektricität unterscheinbar gutem Erfolg angewendet wurde, entlassen und setzt nun zu Hause die Behandlung theilweise fort. Es erfolgt eine langsam fortschreitende, aber stetige Besserung. Notizen über den Zeitraum vom Januar bis März sind nur

spärlich vorhanden. Gegen elektrische Untersuchung sträubt sich Patient energisch, bei Versuchen dazu hält er nicht ruhig und zeigt eine hochgradig gesteigerte Empfindlichkeit gegen Schmerzeindrücke. Vom März an macht Patient regelmässige Besuche in der Sprechstunde. Nachstehend einige der bei dieser Gelegenheit aufgenommenen Befunde.

19. März 1880. Stehen mit geschlossenen Augen ganz gut möglich, der Gang wird jedoch breitspurig, wenn Patient nicht sieht. An den oberen Extremitäten erscheint die Muskelkraft noch herabgesetzt. Die beiden Ulnarfinger in schwacher Beugecontractur, die kleinen Finger noch abducirt. Keine merkbare Störung in der Muskelernährung der Hand, nur ist die ganze Hand etwas abgemagert.

Die Kraft der Beine erscheint wieder normal. Muskeldefekte oder Paresen an ihnen nicht mehr zu beobachten. Auch die Kraft der Wadenmuskeln ist normal. Tastkreise an den Fingerkuppen etwas erweitert. Leichte Hyperalgesie. Spitz und stumpf gut unterschieden. Keine Verlangsamung der Schmerzleitung. An den Füßen starke Hyperalgesie. Tastkreise nicht zu bestimmen. Keine Verlangsamungserscheinungen. Die faradocutane Erregbarkeit herabgesetzt.

24. März. Elektrische Untersuchung.

An den Nerven der Arme normale elektrische Reaction, doch fehlt constant die AÖZ.

M. flex. digit. comm. links. Faradische Erregbarkeit = 6.8 R.A. ASZ > KSZ. AÖZ fehlt.

Sämmtliche Muskeln am Daumenballen, ebenso die Interossei und Lumbricales faradisch unerregbar (Hautwiderstand nicht bedeutend: Bei 50 El. [Siemens] 20° NA.!).

Extensoren am Vorderarm: Normalformel, doch liegt die ASZ nahe bei KSZ. AÖZ fehlt.

Inteross. extern. IV. Fardische Erregbarkeit herabgesetzt (40 Mm.), galvanische vorhanden ASZ > KSZ. AÖZ fehlt.

Leichte Beugecontracturen der zweiten Phalanx bei schwach extenderter erster Phalanx. Die Muskeln des Daumenballens sind voluminös, fühlen sich hart an. Die Haut darüber ist glänzend. Die willkürliche Beweglichkeit des Daumens trotz des elektrischen Befundes vollständig normal. Spreizung und Adduction der Finger bedeutend besser geworden, die bestehende Neigung zu Abduction des kleinen Fingers kann wieder aktiv überwunden werden. Tastkreise an Händen und Füßen erweitert. Hyperalgesie an Händen und Füßen noch deutlich ausgesprochen. Keine Verlangsamung der Schmerzleitung. Patellarreflexe und mechanische Erregbarkeit der Muskeln fehlen.

5. Mai. Fortschreitende Besserung. Patient geht ohne Anstrengung längere Strecken. Allgemeinernährung gehoben. Gutes Aussehen. Psychischer Eindruck ungleich günstiger. Patient fühlt sich nicht mehr krank, zeigt ein gewisses Selbstbewusstsein, kleidet sich elegant, fängt aber das alte Schlaraffenleben alsbald wieder an und fügt sich nur mit Widerwillen der

energischen Disciplin seiner Frau. Constatirung schwacher Patellarreflexe an beiden Beinen. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln fehlt noch.

18. August. Blühendes Aussehen. Patient zeigt nach Angabe der Frau starke sexuelle Aufregung. Potenz vollständig vorhanden. Frau gravida. Im Hause ist Patient zu Nichts zu gebrauchen, er ist zwar gutmütiger und weniger launenhaft als früher, aber die Neigung zu Müssiggang und Wohlleben ist ausgesprochener als je. Irgend einer leichten Beschäftigung unterzieht er sich nicht, ist nicht einmal dazu zu bringen, anhaltend zu lesen. Gedächtnissdefekte und intellectuelle Schwäche sollen deutlich hervortreten. Aeusserlich weiss sich der Mann zu benehmen und behauptet, sehr mässig und vernünftig zu leben. Patellarreflex normal, links kräftiger als rechts. Mechanische Erregbarkeit im Quadriceps vorhanden. Die Muskulatur, besonders an Waden und Schenkeln fühlt sich auffallend hart an. Grobe Kraft, Coordination vollständig gut. Tastkreise an den Zehen noch etwas erweitert. An einigen Stellen wird wiederholt die eigenthümliche Erscheinung constatirt, dass die Berührung mit dem Zirkel, sobald die Distanz der Spitzen über 40 Mm. beträgt, aber nur dann, eine stark verspätete intensiv schmerzhafte Empfindung hervorruft. Der Zirkel wurde dabei ganz leise aufgesetzt. Auch an den Händen noch Andeutungen von Hyperalgesie. Die eigentliche Schmerzleitung an allen untersuchten Stellen normal. Starke tonische Reflexe bei Nadelstichen.

4. September. Es fällt auf, dass der Händedruck noch schwach ist. Patient drückt dabei nur mit der I. Phalanx. Keine hyperalgesischen Erscheinungen mehr. Berührungen mit stumpfen Gegenständen sind auch nach längerer Zeit nicht mehr schmerhaft.

11. September. Bei einer umfassenden elektrischen Untersuchung, welche jetzt von Seite des Patienten auf keinen Widerstand stösst, und welche nicht aussergewöhnlich schmerhaft ist, wird constatirt, dass sämmtliche Muskeln normale Erregbarkeitsverhältnisse zeigen. Namentlich die Muskeln am Daumenballen vollständig normal. Der Hautwiderstand ist heute sogar grösser als bei der ersten Untersuchung.

Bemerkt wird noch, dass Steifigkeit der Wirbelsäule oder Druckschmerhaftigkeit derselben, Gürtelgefühl oder deutliche excentrische Schmerzen während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht beobachtet wurden.

2. Apothekergehilfe L. B., 44 Jahre alt, unverheirathet, tritt im Juli 1878 auf Veranlassung seines Hausarztes Herrn Dr. Wertheimber in München in die Anstalt ein.

Patient weiss Nichts von erblicher Belastung anzugeben. Später erfuhr ich, dass ein jüngerer Bruder desselben verschiedene nervöse Störungen zeigt und seit Jahren typischer Hypochonder ist. Auch die Schwestern sollen ihre Eigenthümlichkeiten haben. Näheres wurde mir darüber nicht bekannt. Nach Angaben der Angehörigen war Patient immer ein eigenthümlicher scheuer

Mensch, verschlossen seine eigenen Wege gehend, geistig keineswegs hervorragend, von jeher Hang zu Bequemlichkeit und Müssiggang zeigend; seit Jahren ist er dem Biergenuss in excessiver Weise ergeben.

Mit seinen Brüdern soll er niemals einrächtig gelebt haben, auf einen derselben hat er vor Jahren wegen einer Kleinigkeit einen Angriff mit dem Revolver gemacht. Seit längerer Zeit zieht er es vor, nicht zu arbeiten und lebt von seinem nicht ganz unbedeutenden Vermögen als Pensionair bei einigen Frauenzimmern, welche während seiner Krankheit ein auffallendes Interesse für B. und auffallende Opposition gegen seine Verwandten zeigten. Dass B. sexuell excedirt habe, ist mir nicht bekannt, er leugnet es direct, meiner Ansicht nach war er zu faul dazu. Die erwähnten Damen scheinen B. auch mehr finanziell als sexuell ausgenutzt zu haben. Lues und andere schwerere Erkrankungen werden nicht angegeben. In den letzten Jahren ist B. selten aus dem Hause gekommen, hat ein vollständig unthätiges und interesseloses Leben geführt, dessen einziger Reiz, wie es scheint, in der Vertilgung namhafter Quantitäten von Bier und in dem gewohnheitsmässigen Rauchen schlechter Cigarren bestand.

Seit November 1877 traten Anfälle von Präcordialangst auf, eigentliche melancholische Ideen fehlten; Herzschläfen, Zittern, Gedächtnisschwäche, vorübergehende Oedeme der Extremitäten, dazwischen einmal eine kurzdauernde Trigeminus- Neuralgie leichten Charakters, Schlaflosigkeit, melancholische Verstimmung Lebensüberdruss und zunehmende Apathie.

Status praesens (Juli 1878). Dicker, aufgedunsener Mensch von blasser Gesichtsfarbe und traurigem Gesichtsausdruck, enge, auf Beschartung kaum reagirende Pupillen. Sprache und Gang langsam, ohne irgend welchen hervorstechenden pathologischen Charakter. Nach kurzer Bekanntschaft macht Patient den Eindruck eines gutmütigen und harmlosen, aber fast mehr als beschränkten Menschen. Dabei auffallend zurückhaltendes, verschlossenes Wesen; dem Arzt gegenüber beständige Klagen über Angst und Beklemmung; vegetative Functionen normal, sehr guter Appetit und bedeutender Durst nach Bier, welch letzteres sich Patient hinter dem Rücken des Arztes zu verschaffen sucht. Herzdämpfung verbreitert, der 2. Pulm.-Ton unrein, der Herzschlag schwach, Puls klein und frequent. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Leichter Tremor der Hände. Patient ist niemals mit Blei oder Quecksilber in anhaltende Berührung gekommen.

Während seines vierwöchentlichen Anstaltsaufenthaltes wurde der Mann allerdings etwas heiterer und geselliger, die Anfangs häufiger auftretenden Angstanfälle wurden seltener, die Diät wurde geregelt, das Biertrinken reducirt, das Rauchen ganz verboten und bei der Entlassung wurde eine nicht zu verkennende Besserung constatirt.

Ich hörte dann fast zwei Jahre lang nichts von dem Patienten bis mir Herr College Wertheimber mittheilte, er sei von demselben wieder zu Rath gezogen worden und habe ihm neuerdings empfohlen, sich in die Anstalt zu begeben.

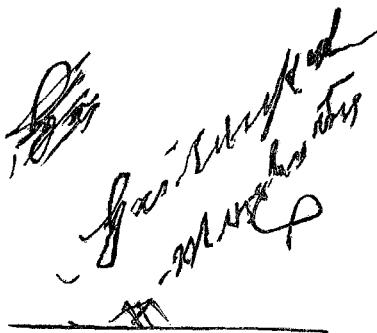
B. hat während der ganzen Zeit das Haus nicht verlassen, befand sich

entweder im Bett oder in höchst mangelhafter Toilette in Gesellschaft seiner Hausgenossinnen in deren dumpfer Parterrewohnung, hat gar nichts gearbeitet, das alte Leben aber fortgesetzt, stark gerauht und täglich 10 bis 12 Liter starkes Bier getrunken. Während der ganzen Zeit sei er von der Idee beherrscht gewesen, es müsse ihn der Schlag treffen, wenn er das Haus verliesse.

Seit längerer Zeit sei er unsicher auf den Beinen gewesen, die Beine seien auch häufig, besonders des Abends wieder geschwollen gewesen. Seit Ende Mai 1880 (also seit 4 Wochen) sei der Gang rapid schlimmer geworden. Die Angaben des Patienten über diesen Punkt sind nicht vollkommen klar, einige Mal sagt er, die „Lähmung“ sei ganz plötzlich, erst vor zwei Tagen aufgetreten. Jedenfalls hat sich die Sache ganz kurz vor seinem Eintritt in die Anstalt erheblich verschlimmert. Seit etwa 14 Tagen hat Patient Kribbeln in Fingern und Zehen, die Extremitäten sind häufig eingeschlafen und sind kalt. Störungen bei der Urinentleerung seien niemals beobachtet worden. Geschlechtlich hat Patient seit langer Zeit sich nichts mehr zugetraut. Mit diesen körperlichen Symptomen gleichzeitig steigerte sich die Präcordialangst; die jetzt festere Gestaltung gewinnenden Ideen der Todesfurcht treten in den Vordergrund, Herzklopfen, Anfälle von Weinen etc. Aufnahme in die Anstalt.

Status praesens 21. Juli 1880. Patient, der noch dicker geworden ist, zeigt deutlich den Ausdruck schwerer Angst im Gesicht, sein Aussehen ist heruntergekommen, der Anzug vernachlässigt. Die Gesichtsfarbe blass. Er wird von zwei Männern geführt, hängt sich diesen schwer in die Arme und zeigt einen Gang, der genau demjenigen ähnlich ist, wie er bei Tabes dorsalis mit vorgeschrittener Ataxie und beginnender Muskellähmung vorzukommen pflegt: die Beine werden mehr geschleift als geschleudert, zeigen dabei aber doch unregelmäßige atactische Bewegung, gerathen unter sich in Collision; die Füsse suchen den Boden erst tastend, bevor sie stampfend aufgesetzt werden, sind stark nach auswärts gestellt und fallen mit Sohle und Absatz zu gleicher Zeit auf den Boden auf. Patient hält den Oberkörper vorgebeugt, den Kopf geneigt und controlirt jeden Schritt mit den Augen. Lässt man den Kranken allein stehen oder gar dabei die Augen schliessen, so stürzt er sofort zusammen. Die Pupillen sind eng und reagiren nicht auf Beschattung. Die Bewegungen der Bulbi und der Augenlider normal. An den Gehirnnerven kein Defect. Die Zunge zeigt deutliche zitternde Bewegungen. Bei der Untersuchung der Motilität in der Rückenlage wird constatirt, dass keine Muskelfunction vollständig fehlt, alle Bewegungen sind jedoch langsam und schwach und zeigen geringe Ausdauer. Vorgeschrifte Bewegungen sind höchst unsicher, Deuten mit den Zehen oder Greifen mit den Händen nach einem bestimmten Gegenstand exquisit atactisch. Feinere Verrichtungen — Zuknöpfen etc. — sind nahezu unmöglich. Patellarreflexe fehlen. Ueber das Verhalten der mechanischen Muskelerregbarkeit findet sich keine Notiz. Der Händedruck ist sehr schwach. Die Schrift zittrig und eckig, orthographisch jedoch richtig (kein Fehlen von Buchstaben).

Patient schreibt langsam und malend mit sichtlicher Anstrengung. Seine Schriftlinie rückt bei jedem Buchstaben mehr nach oben, so dass die Worte schliesslich mit der Horizontalen einen Winkel von 45° bilden.*)



An den Händen werden leichte tactile Eindrücke sehr schlecht localisiert, es macht sich dabei eine ganz eigenthümliche Empfindlichkeit gegen einfache Berührungen geltend. Keine Verlangsamung der Schmerzleitung an den Händen. Die Daumenballen fühlen sich eigenthümlich resistent, wie speckig an. An den Beinen wird an einzelnen Stellen gar kein Tastindruck empfunden, da, wo sie untersucht werden können, sind die Tastkreise erheblich erweitert.

Der Drucksinn scheint dagegen an den meisten untersuchten Stellen ungleich besser zu sein. An der grossen Zehe rechts werden einfache tactile Eindrücke nicht als solche empfunden, erregen aber (bei wiederholten Versuchen constatirt!) noch $1,5''$ eine intensiv schmerzhafte Empfindung, mit welcher gleichzeitig eine reflectorische Bewegung im Bein eintritt. Nadelstiche, welche an den Beinen applicirt werden, werden um $2,0''$ verspätet empfunden. Das Bewusstsein von der Lage der Glieder erscheint normal. Das Gefühl vom Boden ist schlecht, pelzig. Ausser leichten Formicationen keine subjectiven Störungen der Sensibilität. Herzähmung etwas breiter als normal, Töne leise und undeutlich, Puls beschleunigt (125), klein und wechselnd. Kühler Schweiß im Gesicht. Urin normal.

Keine psychischen Erscheinungen, welche auf progressive Paralyse zu deuten wären. Wirbelsäule nicht druckschmerhaft. Sphinkteren intact.

*) Bei der beigegebenen Schriftprobe scheint das Abweichen der Schriftlinie von der Horizontalen nicht sowohl durch mangelndes Augenmass und durch das Verfallen in die natürliche Bogenschrift (Erlenmeyer: die Schrift p. 14) begründet zu sein, als durch ein bei jedem Haarstrich auftretendes Ueberwiegen der noch kräftig funktionirenden Extensoren der Hand über die paretischen Beuger. Eine mir vorliegende Schriftprobe vom 17. Januar 1881 zeigt keine Spur von Ataxie oder Zittern und folgt streng der Horizontalen.

15. Juli. Psychisch keine Veränderung. Neigung, lange im Bette liegen zu bleiben, grosse Indolenz. Sucht sich um jeden Preis Bier zu verschaffen. Menschenscheu.

Gehfähigkeit bedeutend besser. Der Gang hat einen anderen Charakter angenommen. Patient kann allein mit Stock gehen, allerdings langsam und mit steter Controle der Augen. Der Oberkörper wird vorgebeugt, die Kniee durchgedrückt, die Beine etwas gegrätscht, die Füsse auf dem Boden geschleift. Bei geschlossenen Augen noch vollständige Unsicherheit (Brach-Romberg'sches Symptom).

Sehnenreflexe und mechanische Erregbarkeit der Muskeln fehlen. Bei den Versuchen, die mechanische Erregbarkeit im Quadriceps zu constatiren, zeigt sich folgende Erscheinung: Bei jeder Compression des (rechten) Muskelbauches mit den Fingern tritt eine heftige Reflexbewegung im Sinne des linken Ileopsoas, also eine Beugung des Oberschenkels gegen den Bauch auf. Auf der anderen Seite ist diese Erscheinung nicht hervorzurufen, kneift man aber die linksseitigen Wadenmuskeln auf ähnliche Weise, so tritt eine ähnliche Contraction im linken Ileopsoas auf. Reizung der über dem Quadriceps liegenden Haut durch Kneifen, Stechen und Klopfen auf eine aufgehobene Hautfalte hatten keinen Reflex zur Folge, auch blieb einfaches Klopfen mit dem Percussionshammer auf den Muskelbauch vollständig erfolglos, sobald aber der zwischen die Finger genommene Muskelbauch kräftig gedrückt wurde, zeigte sich die erwähnte Bewegung des Oberschenkels, niemals aber eine Zuckung in dem gereizten Muskel selbst oder in anderen Gebieten.

Sämtliche Muskeln der Ober- und Unterextremitäten sind ausserordentlich empfindlich gegen Druck. Diejenigen Muskeln, von welchen aus sich die mitgetheilte Reflexerscheinung hervorrufen lässt, sind aber nicht hervorstechend von der Hyperästhesie betroffen. Ebenso wenig lässt sich nachweisen, dass von anderen empfindlicheren Muskeln sich ähnliche Reflexvorgänge auslösen lassen.

Die Bewegungen der Finger sind etwas besser geworden. Schrift jedoch noch ebenso wie bei voriger Untersuchung. Vorgeschriebene Zeichnungen in der Luft werden annähernd correct ausgeführt.

Die Tastkreise an der Volarfläche der Finger auf 40—50 Mm. erweitert. Einfach tactile Reize werden schmerhaft empfunden. Namentlich wenn man mit dem Zirkel untersucht, werden an einigen Stellen nur kleine Zirkelloffnungen vertragen. Sobald man den auf 40 Mm. geöffneten Zirkel ganz leise auf die Haut setzt, zeigt sich die constante Erscheinung, dass diese Berührung exquisit schmerhaft empfunden wird. Eine Differenzirung beider Spitzen kommt dabei nicht vor. An einigen Stellen der Hände werden dagegen bei 20 Mm. zwei Spitzen differenzirt. Lässt man aber den Zirkel einige Secunden ruhig stehen, so wird die Empfindung plötzlich intensiv schmerhaft. Verlangsamung der Schmerzleitung von der Hand aus constant. Dabei häufig Angaben, als habe Patient eine zeitlich doppelte Empfindung des sensiblen Eindruckes. Bei der Sensibilitätsprüfung der Hand constatirt man, dass beim ruhigen Halten eines leichten Instrumentes auf der Haut oder nur

bei Berührung derselben mit den Fingern eigenthümliche athetosisartige spielende Bewegungen der Finger auftreten. An den Füßen, namentlich den Fussrücken werden ebenso tactile Eindrücke schmerhaft empfunden. Auch hier werden grössere Zirkelöffnungen leichter mit Schmerzreaction beantwortet und auch hier kommt es vor, dass tactile Reize erst nach einiger Zeit schmerhaft werden. Nadelstiche werden an den Füßen um 2" verspätet empfunden. An einigen Stellen besteht totale Anästhesie. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe etwas gesteigert.

Vom 20.—24. Juli bestanden leichte Fieberbewegungen, für welche sich kein nachweisbarer Grund fand. Leichte Dyspepsie. Diarrhöen.

12. August. Bei gleichbleibendem psychischen Verhalten zunehmende Empfindlichkeit der Haut und Muskeln. Weinerliches, ängstliches Wesen.

Gang weniger atactisch. Schlottern mit den Knieen. Auswärtsrollen der Oberschenkel bei der Vorwärtsbewegung. Patient kann mit geschlossenen Augen kurze Zeit stehen und sogar einige Schritte gehen. Händedruck schwach. Links kräftiger als rechts. Streckung der Handwurzel rechts schlecht, dabei Neigen auf die Radialseite. Links Dorsalflexion der Hand besser. Biceps beiderseitig kräftig. Die Finger in leichter Beugestellung, die Intercostalräume nicht eingefallen. Der Daumenballen auffallend weich und fettreich. Spreizung und Zusammenziehung der Finger normal. Sämtliche Functionen der vom N. ulnar. versorgten Muskeln schwach. Druck auf die Muskelbäuche am Vorderarm schmerhaft. Feine Bewegungen mit den Händen noch behindert, Schwierigkeit den Löffel zu halten, Schwäche im rechten Zeigefinger und nachgewiesener Bewegungsdefect im Sinne des M. indicator. Deut- und Greifbewegungen mit den Händen richtig.

Bei Bewegungen der Beine in der Rückenlage wird eine deutliche doppelseitige Schwäche im M. ileopsoas constatirt. Der M. quadriceps ist relativ gut. Deutbewegungen mit den Füßen gut, aber etwas unbeholfen. Keine merkliche Coordinationsstörung im Liegen. Keine merkbare Muskelatrophie. Leichter Tremor der Zunge.

Sensibilität: Rechte Hand. Daumen: Hyperalgesie. Schmerzhafteit steigt mit wachsender Zirkelöffnung. Dabei keine Empfindung von zwei Spitzen. Am Zeigefinger gleiches Verhalten, am Ring- und kleinen Finger Tastkreise 30 Mm. Am Vorderarme normale Tastkreise. Am Handrücken über dem Daumenballen 50 Mm. Keine Hyperalgesie. Schmerzleitung nicht verlangsamt, normale Reflexe. Drucksinn an den Fingerspitzen normal.

Linke Hand. Daumen die nämlichen Verhältnisse wie rechts; auch hier die Ulnarfinger besser als die anderen. Am Handrücken Tastkreise 30 bis 40 Mm. An der Beugeseite des Vorderarms Hyperalgesie. Die Tastkreise dort enger als rechts. Schmerzleitung und Reflexe normal.

Rechtes Bein: Feine Berührungen werden überhaupt nicht empfunden, lösen aber zum Theil unbewusst Reflexe aus. Stärkere Berührungen mit dem Nadelgriff werden ohne Verlangsamung empfunden. Localisation nahezu richtig. Hyperalgesie bei Berührung der grossen Zehe mit dem Zirkel, sich

steigernd mit der Zirkelöffnung. Keine Empfindung von zwei Spitzen. Am innern Fussrand normale Verhältnisse. An der Sohle bei 40 Mm. Zirkelöffnung die Empfindung einer nicht schmerzhaften Spitze. Bei längeren Stehenlassen des Zirkels steigert sich die Empfindung zum plötzlichen Schmerz und es erfolgt nun eine Reflexbewegung im Tibialis anticus. Tastkreise nicht zu bestimmen. Am äusseren Fussrand regionäre Anästhesie, Zirkel wird beim Aufsetzen nicht, nach einigen Secunden aber intensiv schmerhaft empfunden. Schmerzleitung von der grossen Zehe aus um 1,0" verlangsamt. Reflexe zugleich mit der Empfindung.

Im Cruralisgebiet Hyperalgesie. Cremaster- und Bauchdeckenreflex normal. M. quadriceps sehr druckempfindlich. Die oben erwähnte Reflexerscheinung bei Compression des Muskels lässt sich nicht mehr nachweisen.

Linkes Bein: Einfache Berührungen am Fussrand werden etwas verlangsamt empfunden (dabei kommt auch die psychische Trägheit des Patienten in Rechnung). Im Ganzen finden sich links ähnliche Sensibilitätsstörungen wie rechts: Erweiterung der Tastkreise, Hyperalgesie, häufig Verspätung der hyperalgesischen Reaction. Bei längerer Untersuchung steigert sich der Zustand zu allgemeiner Hyperalgesie. Schmerzleitung gut, bei Kitzel kein Reflex.

14. August. Die heute vorgenommene elektrische Untersuchung ist nicht ohne Fehlerquellen. Sie wurde fast unmöglich gemacht durch die immer grösser werdende somatische und psychische Empfindlichkeit des Kranken. Ruhiges Halten der Untersuchungs-Elektrode war oft nicht möglich, da Patient immer Fluchtbewegungen machte. Dazu kam eine gewisse psychopathische Furcht vor den elektrischen Apparaten. Der Hautwiderstand war an den meisten Körpergegenden sehr hoch. Galvanoskopische Bestimmungen konnten aus diesem Grunde und weil es nötig war, die Untersuchung möglichst rasch zu absolviren, kaum gemacht werden.

N. ulnaris am Ellbogen.

Normalformel.

M. abduct. digit. min.

Rechts.

Links.

Nur indirect von seinem motorischen Punkte aus für den faradischen Strom erregbar (bei RA 8,0).

Die Muskelsubstanz selbst faradisch unerregbar.

Galvanisch ist noch ein Rest von Erregbarkeit vorhanden und zwar tritt bei 50 El. ganz schwach angedeutete ASZ auf. KSZ fehlt. NA bei 20 El.

= 1°.

Wegen anhaltender athetosisartiger Bewegungen nicht zu untersuchen.

M. inteross. extern. I.

Farad. E. = 7,0 RA.

Farad. E. = 7,0 RA.

KSZ = ASZ. Beide bei 50 El. ASZ > KSZ. Beide erst bei sehr auftretend.

hohen Intensitäten auftretend.

NA bei 20 El. = 1°.

NA bei 20 El. noch nicht sichtbar.

Rechter N. median. am Ellbogen: Annähernd Normalformel. AÖZ fehlt. Die Untersuchung gestört durch fibrilläre Zuckungen.

Rechter N. flex. digit. commun. Farad. E. = 4,0. KSZ = ASZ. Beide bei 40 El. auftretend. AÖZ fehlt. NA bei 20 El. = 3°.

Kleine Muskeln des rechten Daumenballens: Faradische Erregbarkeit erloschen. Typische Entartungsreaction: Wurmförmige träge Zuckungen. ASZ > KSZ. AÖZ fehlt.

24. August. Fortsetzung der elektrischen Untersuchung.

Am rechten N. cruralis und M. quadriceps ist mit dem stärksten faradischen und galvanischen Strömen keine Zuckung zu erzielen.

Am linken Bein reagiert der N. cruralis bei RA. 2,0 faradisch. KSZ bei 55 El. ASZ bei gleicher Stromstärke zum ersten Mal auftretend. ASZ < KSZ. NA bei 20 El. 2°. Im linken M. quadriceps fehlt die faradische Erregbarkeit vollständig. Bei 60 El. schwache KSZ. ASZ schon bei 50 El. an Intensität stärker als die KSZ. NA bei 20 El. = 2°.

Weitere Untersuchung aus oben angeführten Gründen nicht thunlich.

8. September. Gang erheblich besser (allein und ohne Stock), die Beine werden etwas nach auswärts aufgesetzt. Starker Lidschlag bei geschlossenen Augen, aber Möglichkeit, allein zu stehen. Nur Umdrehen auf dem Platze ist schwierig. Beim Schliessen der Augen wird indessen der Gang merklich anders als bei offenen und der Patient, der die Beine sonst ganz gut aufhebt, rollt sie beim Gehen wieder im Hüftgelenk, wenn er die Augen schliessen muss. Patient kann sich ohne Gebrauch der Hände aus der liegenden in sitzende Stellung aufrichten. Function des M. quadriceps ausdauernd. Muskulatur der Beine erscheint kräftig. Kein Bewegungsdefect. Patellarreflex und mechanische Erregbarkeit fehlt. Percussion des Muskels schmerhaft. Feinere Bewegungen mit den Händen wieder möglich. Händedruck rechts noch sehr schwach, links bedeutend besser. Alle Muskelfunctionen an den Armen normal.

Leichtes Oedem der Knochen. Die Hände sind häufig fleckweise cyanotisch — wie marmorirt — schwitzen häufig.

Rechtes Bein: Tactile Leitung an den Fussrändern deutlich verlangsamt, oft bis 5—6 Secunden. Dabei fällt auf, dass ganz leichte Berührungen langsamer zur Perception kommen, als kräftigere Reize. Einfach tactile Reize werden nirgends mehr schmerhaft empfunden. Nur an der rechten grossen Zehe noch etwas Hyperalgesie, aber ohne Verlangsamtung. Tastkreise durchgehends erweitert. Schmerzleitung ganz unbedeutend, etwa 0,5 Sec. verlangsamt. Am inneren Fussrand, wo starke Verlangsamtung der tactilen Leitung

besteht, giebt Patient an, nach dem etwas verspäteten Schmerzeindruck (bei Nadelstichen) noch einen deutlichen „Druck“ zu fühlen. Gleichermaßen wurde früher schon einmal notirt, erschien aber damals nicht vollständig unabhängig von der Fragestellung. Im Cruralisgebiet besteht beiderseits noch leichte Hyperalgesie. Bei wiederholten Tastreizen fühlt Patient deren niemals mehr als zwei.

Linkes Bein. Tactile Leitung ganz normal. Tastkreise stellenweise erweitert. An den Fussrändern beinahe complete tactile Anästhesie. Schmerzleitung von der grossen Zehe aus fast normal. Starke Reaction. Bei rasch sich folgenden Tasteindrücken zählt Patient höchstens drei. Starke Nachempfindungen bei Nadelstichen. Im Cruralisgebiet verursachen tactile Reize noch ein „unangenehmes“ Gefühl. Sonst keine Andeutung der früheren Hyperalgesie.

Bei vorgeschriebenen Deutbewegungen mit den Zehen leichte coordinatorische Unsicherheit. Empfindung von der Lage der Extremitäten und von passiven Bewegungen vollständig normal.

Rechte Hand: Tactile Leitung an den Fingern gut. Feine Berührungen werden gut unterschieden und richtig localisiert. Am Daumen (Volarfläche) sind die Tastkreise nicht zu bestimmen, die Berührungen sind schmerhaft. Auch am Zeige- und Mittelfinger Andeutungen von Hyperalgesie und Erweiterung der Tastkreise. An den Ulnarfingern die Tastkreise weniger gross. Am Handrücken Tastkreise normal. Ganz leichte Nadelstiche werden sehr schmerhaft empfunden und haben starke Nachempfindungen zur Folge.

Linke Hand: Localisation von Tasteindrücken gut. Leitung normal. Setzt man den auf 20 Mm. geöffneten Zirkel auf den Daumen, so wird ein starker „Stich“ gefühlt. Auch bei einfachen Tasteindrücken die nämliche Erscheinung. Während das Instrument auf der Haut steht, nimmt die Schmerzempfindung noch an Intensität zu. Auch links ist die tactile Sensibilität an den Ulnarfingern am besten. Schmerzleitung normal.

Subjectiv keine Klagen, höchstens über Kältegefühl in den Extremitäten. Vegetative Functionen und Sphinkteren in Ordnung. Schlaf gut. Psychisch bedeutende Besserung. Kein formaler Defect der Intelligenz. Patient ist ein gutmütiger, stiller Mensch, ohne irgend welche geistige Bedürfnisse. Angstangfälle in letzterer Zeit nicht vorgekommen. Die Menschenscheu noch vorhanden. Patient ist mit Mühe dazu zu bringen, an den gemeinschaftlichen Mahlzeiten Theil zu nehmen. Seinen Anzug vernachlässigt er auffallend.

11. September. Versuche, den rechten N. peroneus zu untersuchen, scheiterten an den bekannten Umständen. Faradisch ist jedoch der Nerv erregbar.

M. tibial. antic. dext. Faradisch mit den üblichen Stromstärken nicht erregbar. KSZ bei 31, ASZ bei 21 El. ASZ > KSZ. AÖZ fehlt. NA bei 20 El. = 6°.

N. crural. dext. wegen Schmerhaftigkeit nicht zu untersuchen.

M. quadric. dext. ist, soweit die höchst beschwerliche Untersuchung einen Schluss gestattet, weder faradisch noch galvanisch erregbar.

17. September. N. crural. sinist. Faradische Erregbarkeit 8,2. KSZ = ASZ (bei 40 El.). NA bei 20 El. 3°.

M. quadric. sinist. bestimmt für faradischen und constanten Strom unerregbar. NA bei 20 El. = 6°.

25. September. Bei geschlossenen Augen leichtes Schwanken und Zittern. Gang einfach paretisch und langsam. Treppensteigen wieder möglich. Patellarreflexe fehlen. Mechanische Erregbarkeit im Quadriceps schwach angedeutet. Muskelkraft, namentlich im Psoas und Quadriceps bedeutend gebessert. Die Dorsalflexion des Fusses erscheint noch relativ schwach. Keine Coordinationsstörung.

Rechtes Bein. Tactile Leitung bei den ersten Versuchen um 1,0 verlangsamt. Localisation prompt. Tastkreise erweitert 80—100. An der Sohle hie und da Hyperalgesie bei starker Zirkelöffnung. Schmerzleitung prompt. Keine Doppelempfindung.

Linkes Bein. Tactile Leitung und Localisation gut. An der grossen Zehe noch Hyperalgesie. An der Sohle ebenso, aber nur bei starken Zirkelöffnungen. Schmerzäusserung immer erst einige Zeit nach dem Aufsetzen der Spitzen. Keine Nachempfindung mehr. Tastkreise erweitert. Schmerzleitung gut.

Unbedeutendes Oedem an den Füssen. Cremaster- und Bauchdeckenreflex gut.

27. September. N. peron. dext. kann wegen lebhafter Reflexe nicht untersucht werden.

N. peron. sin. Faradische Erregbarkeit fehlt. Galvanisch scheint der Nerv deutlich erregbar.

M. gastrocnemius dext. faradisch nur mit ganz starken primären Strömen erregbar. KSZ = ASZ (25 El.). NA bei 20 El. = 5°.

M. gastrocnemius sin. faradisch unerregbar. KSZ 28 El., ASZ 30 El. KSZ = ASZ. NA bei 20 El. = 3°.

Am rechten Daumenballen ist die faradische Erregbarkeit bei starken Strömen wieder vorhanden, die ASZ tritt vor der KSZ ein und bei auffallend niedriger Stromstärke. Die Zuckungen sind deutlich wuermförmig.

M. abductor digit. min. dextr. Faradische Erregbarkeit vorhanden. ASZ = KSZ. Blitzartige Zuckung.

Linker Daumenballen: Faradische Erregbarkeit 9,0. KSZ 29 El. ASZ 45 El. NA bei 20 El. 0,5°.

M. abduct. digit. min. sin. Faradische Erregbarkeit 10,0. KSZ 36 El. ASZ 40 El. Bei 20 El. NA noch nicht sichtbar.

M. flex. digit. comm. dext. Normalformel.

M. flex. digit. comm. sin. zeigt galvanisch auffallend schwache Zuckungen KSZ = ASZ. Sonst normal.

N. N. ulnar. an verschiedenen Stellen untersucht zeigen Normalformel.

12. September. In den letzten Tagen einige Mal gänzlich unmotivirte psychische Erregung. Angstparoxysmen, Herzklopfen, Schweiß. Zu gleicher

Zeit rasch vorübergehende Verschlimmerung des Gehvermögens, so dass Patient wieder mit dem Stocke gehen muss. Sensibilität nahezu normal. Hier und da, besonders am Daumen schwanken einfache Erregungen noch zu schmerzhaften Perceptionen an. Oscillirende Muskelzuckungen am Daumenballen.

17. October. In den letzten Tagen abermals Anfälle von Präcordialangst. An den Beinen noch Andeutungen der alten Sensibilitätsstörungen.

Bei späteren Untersuchungen wird nichts wesentlich Neues gefunden. Die Muskulatur der Oberschenkel bleibt druckempfindlich. Die mechanische Erregbarkeit scheint, wenn auch schwach, vorhanden zu sein. Einer weiteren elektrischen Untersuchung wiedersetzt sich Patient entschieden. Jeder Versuch dazu hatte Angstanfälle, Weinen und tagelange psychische Reaction zur Folge. Am 21. Januar untersuchte ich wenigstens die Muskeln der Daumenballen noch einmal und fand:

R. farad. Err. 8,2. KSZ. 30 El. 4° ASZ 50 El. 4° KSZ = ASZ.

L. farad. Err. 7,2. KSZ. 50 El. 6° ASZ 54 El. 2,5° (?). ASZ =
wenn nicht > KSZ.

Der Gemüthszustand des Kranken besserte sich nicht erheblich, er kam etwa auf das Niveau, auf dem er 1878 war. Die Indolenz war auffallend. Charakteristisch ist, dass Patient in den letzten vier Jahren ein Vermögen von 22,000 Mark verbraucht hat, ohne zu wissen, wo das Geld hingekommen ist. Seine Bedürfnisse waren mit Ausnahme des Bier-Budgets sehr bescheiden. Ueber seine Vermögenslage schien ihm jeder Ueberblick zu fehlen, und erst ganz spät erfuhr ich von den Verwandten, dass B., den ich für wohlhabend gehalten hatte, kaum noch das Reisegeld nach Hause übrig hatte.

Der Kranke war Anfangs 1881, was die Motilität betrifft, vollständig wieder hergestellt. Freilich war er nicht leicht dazu zu bringen, beim Gehen ein rascheres Tempo anzuschlagen. Daran war aber mehr seine Faulheit schuld.

Er wurde zu seinem Bruder auf's Land gebracht. Der Freundlichkeit des Herrn Collegen Dr. Kellner in Ottobeuern verdanke ich über sein weiteres Befinden folgende Notizen:

20. Juli 1881: Die Patellarreflexe sind nicht vorhanden. Der Gang bietet nichts Auffallendes mehr; jedoch klagt der Kranke über Spannen von der Ferse zu den Zehen.

Die Muskeln des Oberschenkels zeigen bei Druck keine auffallende Empfindlichkeit. Die Leitung von den Füßen aus ist nicht verlangsamt, aber die Druckempfindlichkeit an den Zehen (dorsal und plantar) vermindert. Die Berührung der Zehen verursacht keinen Schmerz. Die Hände sind wieder zu feiner Arbeit zu gebrauchen. Die Stimmung ist gedrückt, jedoch ist er geistig reger und sein Gedächtniss besser als vor einigen Monaten. Sein Zustand hat sich im Allgemeinen bedeutend verbessert. Er wird im Geschäft (Apotheke) seines Bruders verwendet und die Arbeit scheint anregend auf sein verkommenes Denkvermögen zu wirken. An Gewicht hat er sehr verloren.

Epikrise.

Der zuerst zur Beobachtung gekommene Fall G. machte keine geringen diagnostischen Schwierigkeiten. Er schien in keine der bestehenden Krankheitsrubriken zu passen, und trotz der frappanten Aehnlichkeit mit bekannten Krankheitsbildern (Tabes, Poliomyelitis) unterschied er sich von diesen doch wieder durch wesentliche und zum Theil noch nicht beobachtete Erscheinungen. Dem Gesetze der Duplicität verdankte ich dann die zweite der mitgetheilten Beobachtungen. Der Umstand, dass sie bis auf Kleinigkeiten eine Wiederholung des erstbeobachteten Krankheitsbildes zeigte, und dass sie dasselbe nur in wenigen Punkten überschritt oder von ihm abwich, bestärkte meine Ueberzeugung, dass wir es in beiden Fällen mit einem scharf präzisirten, aber jedenfalls seltenen und bisher noch nicht beschriebenen Bilde spinaler Erkrankung zu thun hatten und gab Veranlassung bei dem Mangel anatomischer Befunde aus den Erscheinungen der Krankheit auf ihren vermutlichen Sitz zu schliessen.

In groben Umrissen entworfen ist das Krankheitsbild etwa folgendes:

Bei zwei intellectuell auf sehr niedriger Stufe stehenden, fast schwachsinnigen Menschen, die weder syphilitisch noch hereditär belastet sind, entwickelt sich, wahrscheinlich begünstigt durch gewohnheitsmässigen Alkohol-Missbrauch, durch starkes Rauchen und durch unthätiges Faulenzerleben und unter Auftreten entschiedener psychopathischer Symptome ein eigenthümlicher Complex von Innervationsstörungen schwererer Art: Muskelparesen in allen möglichen Spinalgebieten, Muskelatrophie mit Verminderung oder Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit, auffallende Consistenz und auffallende Druckempfindlichkeit der paretischen Muskeln, Verlust der mechanischen Erregbarkeit und der Patellarreflexe, deutliche Ataxie, leichte initiale Parästhesien, Herabsetzung der Tastschärfe, Verlangsamung der Schmerzleitung, eigenthümlich scharf ausgeprägte Abnormitäten der Schmerzempfindung, Remakische Doppellempfindung, Verlangsamung der Hautreflexe. Neben diesen Erscheinungen leichte Fieberbewegungen, gastrische Symptome, Beschleunigung der Herzthätigkeit und Zeichen verminderter Herzkraft. Keine starken subjektiven Symptome im Bereich der Sensibilität, keine lancinirenden Schmerzen, kein Gürtelgefühl, weder spontane Schmerzen noch Druckempfindlichkeit, noch Rigidität der Wirbelsäule. Die vegetativen Functionen und die Sphinkteren intact. Die Gehirnnerven bis auf geringe, wahrscheinlich anderweitig begründete Abnormitäten der Pupillen normal. Im ersten Falle Heilung, im zweiten wenigstens deutliche und bis in die jüngste Zeit anhaltende Besserung.

Zu diesen Erscheinungen kommen bei jedem einzelnen Kranken noch gewisse Eigenthümlichkeiten. Bei G. ist die wirkliche Lähmung ausgeprägter, bei B. tritt die Ataxie mehr in den Vordergrund. Bei ihm treten auch leichte motorische Reizungserscheinungen auf. Auch das psychische Verhalten zeigt bei beiden Patienten ebenso viel Verschiedenes als Uebereinstimmendes.

Bei dem Bestreben, das Krankheitsbild anatomisch einheitlich zu erklären, kommt uns vor Allem eine Thatsache zu Hülfe, welche ich zum Ausgangspunkte der Analyse machen möchte: Ignoriren wir nämlich vorläufig alle Erscheinungen der sensiblen Sphäre, so ergiebt sich, dass das beschriebene Krankheitsbild die grösste Aehnlichkeit mit einem bekannten Symptomencomplex hat, ich meine die *Paralysie générale antérieure subaiguë* von Duchenne, die *Poliomyelitis anterior subacuta* (Kussmaul, Frey). Bei dieser Krankheitsform beobachtet man bekanntlich eine mit leichten gastrischen Erscheinungen und geringen Fieberbewegungen, hie und da mit localen Circulationsstörungen und Oedem einhergehende, mehr oder minder rasch und meist in ascendirender Richtung auftretende Lähmung der Extremitäten mit Massenatrophie der Muskeln, Entartungs-reaction, Schmerhaftigkeit der Muskeln bei Druck, Fehlen der Sehnenreflexe und der mechanischen Erregbarkeit. Also sämmtlich Erscheinungen, welchen wir bei unseren beiden Kranken wieder begegnen.

Um die Vollständigkeit dieser Uebereinstimmung nachzuweisen, wäre es allerdings wünschenswerth, genauere und häufigere elektrische Befunde über unsere Kranken zu besitzen. Die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen bei *Poliomyelitis ant. subacut.* sind in den letzten Jahren genauer studirt worden, man hat (Erb)* eine eigene nur durch den elektrischen Befund charakterisierte „Mittel-form“ der Krankheit von der Duchenne'schen Lähmung abgegrenzt und gerade der Ablauf der Entartungssymptome in den Nerven und Muskeln bildete die Basis zu einer Reihe theoretischer Erörterungen über die Krankheit (Erb, Rumpf).

Leider war ich nicht im Stande, genügend exacte Daten über die elektrische Untersuchung meiner Kranken beizubringen. Der Grund dieses Mangels wurde schon in den Krankengeschichten erwähnt. Er lag in der ausgeprägten Hyperästhesie der Haut, welche sich in über-

*) Erb, Handb. d. Rückenmarkskrankh. 2. Aufl. p. 738.

einstimmender Weise bei Beiden geltend machte. Ich musste mich aus Gründen der Humanität und — den Privatkranken gegenüber — aus Opportunitätsrücksichten auf die nothwendigsten elektrischen Erhebungen beschränken. Aus dem nämlichen Grunde mussten die einzelnen Prüfungen so schnell wie möglich vorgenommen werden. Die Herstellung ordentlicher Untersuchungsprotokolle und das Ablesen der Galvanoskop-Ausschläge, sowie die Untersuchung mit sehr hohen Intensitäten verboten sich daher von selbst.

Aber auch die mitgetheilten kurzen Notizen dürften meiner Meinung nach genügen, um die Analogie mit den elektrischen Veränderungen bei Poliomyelitis ant. subacut. nachzuweisen.

Bei unserem ersten Kranken wurde constatirt, dass in den kleinen Muskeln der Hand zu bestimmter Zeit die faradische Erregbarkeit ganz fehlte, dass dagegen die galvanische unter Auftreten einer umgekehrten Formel und wohl, wie aus dem starken Hautwiderstand geschlossen werden darf, bei auffallend niedrigen Stromstärken vorhanden war. Eine Notiz über das Verhalten der Nerven aus dieser Zeit fehlt leider. In einem späteren Stadium begegnen wir geringeren elektrischen Abnormitäten im M. flex. digit. comm. (N. median. normal erregbar, Muskel ebenso, nur tritt die ASZ vor die KSZ.) An den Daumenballen ist die Erregbarkeit am 24. März vollständig für beide Ströme erloschen. Aehnlicher Befund wie am M. flex. digit. wird auch an den Extensoren am Vorderarm constatirt. Später sind alle diese Abnormitäten verschwunden und haben einem normalen Verhalten Platz gemacht.

Bemerkenswerth ist noch folgender Umstand: Am 24. März ist die Muskulatur des Daumenballens vollständig unerregbar für beide Ströme, trotzdem ist die willkürliche Beweglichkeit intact. Aehnliches beobachtete man bei peripheren und bei Bleilähmungen; Bernhardt, und später Westphal (dieses Archiv Bd. IV. p. 818 Anm.), sahen jedoch auch gleiches Verhalten bei subacute Spinallähmung. Nach Duchenne (L'electris. localis. p. 399) soll dagegen bei acuter spinaler Kinderlähmung die Erscheinung niemals vorkommen.

Beim zweiten Kranken liegen reichlichere Notizen vor: Wir sehen da den rechten N. ulnar. (14. August) normal erregbar. Die Muskelsubstanz des M. abduct. digit. min. hat dagegen ihre faradische Erregbarkeit verloren und reagirt nur noch mit schwacher Zuckung auf AS, während KS erfolglos bleibt. Am 27. Januar ist der Muskel wieder faradisch erregbar, während die KSZ = ASZ geworden ist. Im M. flex. digit. comm. rechts ist zu der Zeit, wo die einzige Untersuchung vorgenommen wurde, die faradische Erregbarkeit herab-

gesetzt, die galvanische ebenfalls erniedrigt und die KSZ = ASZ (17. August). Im rechten Daumenballen findet sich unter dem nämlichen Datum typische Entartungsreaction mit langgezogenen wurmförmigen Zuckungen, am 27. September ist unter Fortbestehen der galvanischen Erregbarkeitsveränderung die faradische Erregbarkeit wiedergekehrt, am 20. October auch die galvanische Erregbarkeit wieder annähernd normal. Der N. crural. und der von ihm versorgte M. quadriceps (r.) wird bei zweimaliger Untersuchung vollständig unerregbar gefunden. Im linken N. crural. ist (24. August) die faradische Erregbarkeit stark herabgesetzt, am 17. September wieder normal. Der linke Quadriceps zeigt am 24. August deutliche Entartungsreaction, am 17. September ist er völlig unerregbar geworden. Zuverlässige Befunde an den NN. peron. fehlen leider. Jedenfalls schien die Erregbarkeit an ihnen herabgesetzt. Im Tibialis anticus typische Entartungsreaction. In beiden Gastrocnemii ist die faradische Erregbarkeit sehr herabgesetzt oder selbst aufgehoben, der galvanische Befund zeigt qualitative Veränderung der Formel.

Wenn also auch eine gewissenhafte klinische Verfolgung der Erregbarkeitsveränderungen mit Recht vermisst werden muss, so scheinen mir die mitgetheilten Rudimente aus der Kette der Erscheinungen doch überzeugend. Wir haben jedenfalls Thatsachen constatirt, welche als Beweise für das Auftreten degenerativer Vorgänge in den Muskeln und wohl auch in den Nerven gelten können. Aus den kurzen Untersuchungsergebnissen kann jedoch nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob an allen Punkten des motorischen Systems die typische Entartungsreaction bestand, oder ob in manchen Nervengebieten die von Erb beschriebene „Mittelform“ derselben Platz gegriffen hat. Es scheint mir indessen Verschiedenes für die letztere Vermuthung zu sprechen. Wahrscheinlich ist der Degenerationsprocess nicht in allen Nervengebieten mit gleicher Energie und Ausbreitung vor sich gegangen, so dass einzelne Muskelgebiete fast vollständig verschont blieben, andere die bei peripherer Lähmung charakteristischen Veränderungen durchmachten, wieder andere nur geringe Erregbarkeitsveränderungen (Erb'sche Mittelform) zeigten.

Ergänzen wir die Resultate der elektrischen Untersuchung durch diejenigen anderen Daten der Krankengeschichte, welche das Muskel-system betreffen, so scheint die Analogie mit den bei der Duchenne'schen Lähmung constatirten Erscheinungen erwiesen, und ich nehme keinen Anstand, gestützt auf bekannte anatomische Be-

funde (Cornil, Lépine, Neumann, Webber etc.) zu vermuthen, dass ein Theil des uns beschäftigenden Symptomenbildes seine anatomische Begründung in einer subacuten Myelitis der grauen Vordersäulen zu suchen hat.

Es bleibt übrig, die Entstehung der eigenthümlichen sensiblen Erscheinungen, wie sie gleichmässig bei unseren beiden Kranken auftraten, zu erklären. Diese sensiblen Erscheinungen erhoben sich in unseren Fällen im Gegensatz zu den geringen sensiblen Störungen, welche man gewöhnlich bei Poliomyelitis anterior subac. beobachten kann, weit über die Bedeutung blosser Begleiterscheinungen. Sie traten — besonders die Hyperalgesie — so sehr in den Vordergrund, dass sie als ein integrirender Factor in dem Symptomencomplex zu betrachten sind und sie waren theilweise so eigenthümlicher Art, dass sie einer ausführlicheren Besprechung gewürdigt werden müssen.

Während unbedeutende subjective Sensibilitätsstörungen (Formicationen und Taubheitsgefühl) die Erscheinungen einleiteten und zum Theil auch später complicirten (Kältegefühl etc.), war vor Allem zu constatiren, dass intensivere sensible Reizerscheinungen vollständig fehlten. Niemals traten förmliche Schmerzen auf, keine Rückenschmerzen, kein Gürtelgefühl. Die beiden sehr empfindlichen Kranken hätten bestimmt nicht versäumt, über etwaige unangenehme Empfindung Mittheilung zu machen.

Bei der objectiven Untersuchung fand man vor Allem eine bedeutende Herabsetzung der Tastschärfe, die Localisation von Tasteindrücken war schlecht, die Tastkreise erweitert, das Bodengefühl undeutlich. Wir sind gewohnt, diese Erscheinungen, die ja bei spinalen Erkrankungen sehr häufig sind, auf eine Läsion der sensiblen Wurzeln entweder im Verlauf des Spinalcanales oder bei ihrem Durchtritt durch die Rückenmarkssubstanz zu den Hintersäulen zu betrachten. Inwieweit die aufsteigenden spinalen Fasern der Hinter- oder Seitenstränge dabei in Betracht kommen, mag dahin gestellt sein. Eine höhere localdiagnostische Bedeutung ist den erwähnten Symptomen nicht beizumessen. Die Möglichkeit einer Erkrankung peripherer Nervenstämme wird unten noch besprochen werden.

Neben dieser Gruppe leichterer Symptome bestanden aber andere, welche in der Rückenmarkspathologie seit Jahren bekannt sind, und welche in einer bekannten Hypothese Schiff's eine von der Pathologie vielfach acceptirte Begründung finden: Ich meine die Verlangsamung der Schmerzleitung. Dieselbe war bei beiden Kranken

in gleicher Weise vorhanden. Sie betrug zeitenweise bedeutende Zeitgrössen, war von fast allen Theilen der Haut aus nachzuweisen und war bei intensiveren Reizen geringer, bei schwächeren grösser, zeigte in letzterem Punkte also ein Verhalten, wie es auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten, namentlich bei Tabes dorsalis constatirt zu werden pflegt. Bei unserem Kranken B. zeigte sich ausserdem die bekannte zuerst von E. Remak*) beschriebene Erscheinung zeitlicher Zerlegung eines Schmerzeindruckes in eine Berührungs- und eine Schmerzperception, ein Verhalten, welches nach meinen Beobachtungen, wenn einmal Verlangsamung der Schmerzleitung besteht, gerade nicht selten ist. Bei unserem anderen Kranken B. bestand eine Erscheinung, die vielleicht das Gegenstück zu dem Remak'schen Phänomen bilden mag und über welche ich **) kürzlich ausführlicher berichtet habe: der Patient empfand nämlich einfache tactile Reize deutlich verspätet, schmerzhafte Reize aber verspätet mit dem Charakter des Schmerzes und dieser Schmerzempfindung folgte zeitlich, durch eine kleine Pause getrennt, eine deutliche Tast- oder Druckempfindung nach. Ich möchte auf diese nur einmal, da aber zweifellos constatirte Thatsache hier kein besonderes Gewicht legen. Bei dem nämlichen Patienten finden sich auch einmal schmerzhafte Nachempfindungen, ähnlich, wie solche Naunyn***) beschrieben hat.

Für die Verlangsamung der Schmerzleitung und die mit ihr zusammenhängenden Symptome macht man eine Erkrankung der grauen Hintersäulen (nach der Schiff'schen Hypothese eine Einengung ihres Querschnittes und Vermehrung ihres functionellen Widerstandes) verantwortlich. Bei Tabes dorsalis, wo die Verlangsamung am häufigsten vorkommt, ist man geneigt, in allen Fällen, in denen sie besteht, an ein Uebergreifen des sklerosirenden Processes von den Hintersträngen auf die Hintersäulen zu denken. Bei dieser Gelegenheit kann ich nicht umhin, zu bemerken, dass ich die Verlangsamung der Schmerzleitung als ein nahezu constantes Symptom der Tabes betrachte. Ich sah dieselbe in 39 genau untersuchten Fällen 35 Mal. Diejenigen Fälle, bei welchen sie fehlte, waren solche, welche mit prodromalen Erscheinungen am Sehapparat begannen, und bei welchen von spinalen Erscheinungen zur Zeit der Untersuchung nur der Defect der Patellarreflexe und charakteristische subjective Störungen zu constatiren waren.

*) E. Remak, Dieses Archiv IV. p. 763. 1874.

**) Gg. Fischer, Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 33.

***) Naunyn, Dies. Archiv IV. p. 760. D. Arch. f. klin. M. XXIII. p. 414

Neben den charakteristischen Verlangsamungserscheinungen bestand als zweite Eigenthümlichkeit unserer Fälle eine ausgesprochene Hyperalgesie und Hyperästhesie. Zahlreiche Daten aus den Krankengeschichten weisen solche nach. Neben der gesteigerten Empfindlichkeit der Haut zeigt sich auch grosse Empfindlichkeit der Muskeln bei Druck.

Während wir bei den bekannten Beschreibungen der Poliomyelitis anter. subac. schwere Sensibilitätsstörungen, namentlich Verlangsamungserscheinungen vermissten, finden wir fast in allen Fällen gesteigerte Druckempfindlichkeit der Muskeln angegeben und in einzelnen Berichten ist auch Hyperästhesie der Haut constatirt, freilich nicht in dem auffallenden Grade, wie bei unseren Kranken. Also auch hier waren Analogien mit der erwähnten Krankheitsform gegeben.

Es hat in der Nervenpathologie immer sein Missliches, klinisch gefundene Symptome ohne anatomische Belege rein theoretisch zu erklären. Bei solchen Versuchen wird den Ergebnissen des Thierexperimentes häufig eine zu grosse Beweiskraft zugetheilt. Ich halte es bei verschiedenen Fragen, die sich bei der Analyse der Krankheitsbilder noch aufdrängen werden, für gerathen, eine reservirte Stellung einzunehmen und nur Vermuthungen — keine Hypothesen — aufzustellen. So in Folgendem:

Nach der älteren Schiff'schen Lehre erzeugt Durchschneidung der Hinterstränge Hyperästhesie, Durchschneidung auch nur eines Hinterstranges Hyperästhesie der gleichnamigen Seite. Die neuere Physiologie scheint mit diesen Angaben nicht mehr einverstanden zu sein, und namentlich die neueren Arbeiten über Halbseitenläsion (Brown-Séquard, Schiff, Türck) sowie die Durchschneidungsversuche am Lendenmark des Kaninchens führten zu anderen Resultaten, welche für unsern Zweck von Interesse sind. Ich spreche da speciell von den Arbeiten, die eintheils von Woroschiloff*) unter Ludwig's Leitung und anderntheils von Koch**) publicirt wurden. Woroschiloff fand, dass die Entstehung der Hyperästhesie von der Durchschneidung ganz bestimmt gelagerter Rückenmarkspartien abhängt. Wenn man nämlich diejenige Partie des Markes, welche zwischen den seitlichen Hervorragungen der grauen Masse, in der Bucht zwischen Vorder- und Hinterhörnern und zwischen den stärkeren der

*) Woroschiloff, Berichte der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Math.-phys. Klasse 1874 p. 248.

**) Koch, Virchow's Archiv, Bd. 73. p. 273.

zugespitzten Ausläufer der grauen Masse eingeschlossen ist, durchschneidet, so entsteht Hyperästhesie der gleichnamigen Körperhälfte. Die anderen Partien der Seitenstränge resp. ihre Durchschneidung haben keinen Einfluss auf das Zustandekommen der Erscheinung. Die Durchschneidung der grauen Substanz selbst mit Schonung der beiden „seitlichen Grenzschichten (Flechsig)“, denn das sind offenbar die beschriebenen Regionen, veranlasst keine Hyperästhesie. Werden aber die beiderseitigen Grenzschichten durchtrennt ohne Verletzung der grauen Substanz, so entsteht doppelseitige Hyperästhesie. Woroschiloff schliesst mit Ludwig auf die Existenz von Hemmungsfasern, welche in der Grenzschicht der grauen Substanz centrifugal verlaufend, mit den (noch ungekreuzten?) sensiblen Fasern oder deren nächsten gangliösen Stationen Beziehungen eingehen, die hemmend auf den Empfindungsvorgang wirken. Fallen diese Hemmungsfasern weg, so entsteht Hyperästhesie auf derjenigen Seite, welche ihres Einflusses beraubt ist. Koch bestätigte die von Woroschiloff gefundenen Thatsachen und weist ausserdem nach, dass in höher gelegenen Abschnitten des Rückenmarks diejenigen Fasern, deren Verletzung Hyperästhesie verursacht, anders gelagert sind, als im Lendenmark, ferner fand er, dass die Hyperästhesie eintheils der Haut und anderntheils der tieferen Gebilde (Muskeln, Fascien) durch Verletzung gesonderter, aber nebeneinander liegender Gebilde im Rückenmark herbeigeführt werden kann.

Wenn es gestattet ist, diese Resultate von Thierversuchen zur Erklärung unseres Krankheitsbildes anzuwenden, so wäre also an eine Erkrankung der Grenzschicht der grauen Substanz zu denken und wenn wir darauf zurückgehen, dass aus früher erörterten Symptomen eine solche der Vorder- und Hintersäulen der grauen Substanz wahrscheinlich geworden ist, so gewinnt die Vermuthung an Bestimmtheit, dass (auch wegen ihrer anatomischen Lagerung dicht neben und eingeschlossen von erkrankten Partien) gerade die Grenzschicht, sei es auch nur per contiguitatem, vom Krankheitsprocess ergriffen wurde.

Jede Verletzung der seitlichen Grenzschicht, welche an einer Stelle den ganzen Querschnitt derselben vernichtet, veranlasst Hyperästhesie in der ganzen hinter der Operationsstelle liegenden Körperhälfte (Koch). Eine minimale herdförmige Erkrankung kann also weitverbreite Folgen für die Sensibilität haben und wenn bei unseren Fällen nur an einer Stelle z. B. des Halsmarkes der krankhafte Process die graue Substanz nach aussen überschritten und die Grenzschicht unwegsam gemacht hat, so konnte dies wie das Messer der Physiologen wirken und Hyperästhesie veranlassen. Jedoch müssen

wir eine Erkrankung der seitlichen Grenzschicht keineswegs mit Nothwendigkeit annehmen. Es bleibt vielmehr bei weiterer theoretischer Betrachtung noch folgende Möglichkeit:

Diejenigen Punkte, in welchen die hypothetischen Hemmungsfasern Ludwig's ihre Beziehung mit den sensiblen Fasern eingehen, liegen wahrscheinlich nicht in den Seitensträngen oder der Grenzschicht, sondern vermutlich in der grauen Substanz selbst, als der Trägerin gangliöser Uebertragungsapparate. Eine circumscripte Herderkrankung in letzterer wird also im Stande sein, eine Anzahl solcher Communicationen unwegsam zu machen; allgemeine Hyperästhesie würde daraus aber nicht entstehen, da ja die unter und über der verletzten Stelle liegenden gleichwerthigen Organe noch in Function sind. Es resultierte also vielleicht eine regionäre Hyperästhesie, beschränkt auf diejenigen sensiblen Nerven, welche gerade in der verletzten Partie der grauen Substanz entspringen resp. in sie einmünden. Nehmen wir dagegen einen diffusen degenerativen Process an, der sich auf grössere Strecken nach auf- und abwärts in der grauen Substanz verbreitet hat, so ist die Möglichkeit gegeben, dass für grössere Bezirke, selbst für die ganze Längsausdehnung des Rückenmarks die sensible Hemmung nicht mehr stattfindet, dass also diffuse Hyperästhesie entsteht. Soll die Theorie Woroschiloff's als für den Menschen geltend vorausgesetzt werden, so geht aus den obigen Darlegungen hervor, dass wir eine Erkrankung der seitlichen Grenzschicht nicht mit Bestimmtheit anzunehmen brauchen, sondern dass auch die Annahme einer diffusen Erkrankung der grauen Substanz genügt, um die in unseren Fällen beobachtete allgemeine Hyperästhesie zu erklären.

Die Ansicht, es handle sich bei der Genese der Hyperästhesie nicht um einen materiellen Ausfall bestimmter Fasergruppen oder überhaupt um materielle Erkrankung bestimmter Bahnen, sondern um eine pathologisch gesteigerte functionelle Erregbarkeit sensibler Bahnen, ist durch die Hereinziehung der angeführten physiologischen Versuchsergebnisse natürlich keineswegs widerlegt. Angeichts der schönen Resultate der Untersuchungen von Woroschiloff und Koch hielt ich mich jedoch für verpflichtet, auf dieselben Rücksicht zu nehmen.

Als eigentlich charakteristisches Symptom finden sich bei unsren Kranken Combinationserscheinungen der verlangsamten Leitung mit Hyperästhesie:

Wenn man die Kranken an einer beliebigen Hautstelle, vorzugs-

weise an den Extremitäten mit einem stumpfen Gegenstand berührte, so erfolgte nach einem kürzeren oder längeren Zeitraum, aber bei vollständig ausgeprägter Erscheinung constant beträchtlich verspätet eine intensive Schmerzempfindung meist mit einem ebenfalls verspäteten fluchtartigen Reflex. Aus Einzelheiten der Untersuchungsprotokolle geht dann wieder hervor, dass bei der beschriebenen Abnormität, abgesehen von kleinen Verschiedenheiten besonders ein doppeltes Verhalten zu beobachten ist: Entweder fühlt der Kranke von der Berührung gar nichts, bis ein plötzlicher (verspäteter) Schmerzeindruck entsteht, oder die Empfindung wird anfangs tactil percipirt und schwächt dann allmälig zum Schmerz an. In beiden Fällen scheint es einerlei zu sein, ob der tactile Reiz dabei andauert oder nicht, ob nur eine kurze Berührung der Haut erfolgt, oder ob das Untersuchungsinstrument längere Zeit auf der Haut stehen bleibt.

Das beschriebene Symptom der verlangsamten schmerzhaften Perception tactiler Reize habe ich auch bei Tabes dors. gesehen. Es betraf dasselbe gerade die drei schwersten Fälle von Hinterstrangsklerose, welche mir noch zu Gesicht gekommen sind. Alle drei Kranke hatten hochgradige Ataxie, beginnende Lähmungen, verbreitete Sensibilitätsstörungen, so dass mit grosser Sicherheit auf eine intensive und verbreitete Erkrankung der Hinterstränge und der grauen Hintersäulen geschlossen werden konnte.

Nach dem Schiff'schen Schema war es ja leicht eine Erklärung zu geben: die Hinterstränge sind degenerirt, der sensible Vorgang pflanzt sich also mit dem Charakter der Hyperalgesie durch die vicariirende graue Substanz fort. Diese ist gleichzeitig in ihrem Querschnitt reducirt, in ihrem physiologischen Widerstand gesteigert und so entsteht die Verlangsamung.

Angesichts der neueren oben erwähnten physiologischen Arbeiten und Angesichts der Thatsache, dass auf eine intensivere Erkrankung der Hinterstränge bei unseren Fällen mit genügender Sicherheit aus anderen Symptomen nicht geschlossen werden kann, müssen wir jedoch die beigezogene Erklärung fallen lassen. Verlockend wäre es freilich, auch über das Phänomen der Verlangsamung mit Hyperalgesie physiologische Hypothesen aufzustellen, ich muss aber fürchten, mit einem derartigen Versuch, in welchem zu vielerlei unbekannte Grössen auftreten würden, den Boden der reellen Thatsachen zu sehr verlassen.

Ein weiteres eigenthümliches Symptom ist folgendes: Wenn man mit den stumpfen Branchen des Aesthesiometers untersuchte, so wurde

in wiederholten Fällen diese Berührung nicht schmerhaft empfunden, so lange die Zirkelöffnung ein gewisses Maass nicht überschritt. Oeffnete man aber den Zirkel über diese Distanz, so erfolgte, und zwar ebenfalls verspätet ein heftiger Schmerz. Es schien dabei wiederholt, als ob die Schmerzreaction bei der nämlichen Distanz der Zirkelspitzen auftrate, bei welcher die letzteren als zwei differenziert wurden.

Sollte hier die Schmerzreaction durch ein Cumuliren zweier Erregungen hervorgerufen werden, in der Art, dass die gleichzeitige Erregung zweier Bahnen des feinen Nervenfasernetzes der grauen Substanz von einer qualitativ anderen Reaction gefolgt wäre, als die Erregung, so lange sie sich nur auf einer Bahn bewegt? Wenn das der Fall ist, dürfen wir jedenfalls auf eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der grauen Substanz der Hintersäulen schliessen.

Bei der Neuheit dieser Erscheinungen, bei ihrem im Laufe der Erkrankung wechselnden Verhalten, bei dem Dunkel, welches noch über die einschlägigen physiologischen Verhältnisse obwaltet, bin ich weit entfernt, eine bestimmte Ansicht über die Genese der Symptome auszusprechen, bevor ein Sectionsbefund vorliegt.

Nachdem wir aber gesehen haben, dass in den verschiedensten Höhen der Spinalaxe verbreitete Vorderhornsymptome vorhanden sind, nachdem wir also mit Berufung auf die Lehre von der Poliomyelitis anterior berechtigt sind, eine über grössere Strecken der Spinalaxe ausgebreitete Erkrankung der grauen Vordersäulen anzunehmen, nachdem wir ferner in einigen präcis ausgesprochenen Symptomen aus dem Bereich der Sensibilität Anhaltspunkte gewonnen haben, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung der Hintersäulen sprechen, nachdem endlich die Gruppe der zuletzt beschriebenen Erscheinungen gleichfalls eine Erkrankung der grauen Substanz und ihrer nächsten Umgebung denkbar macht, erscheint vom klinischen Standpunkt aus die Vermuthung berechtigt, es handle sich in unseren Fällen im Hauptsächlichen um eine diffuse oder wenigstens grössere Partien des Querschnittes betreffende subacute Entzündung der grauen Substanz.

Das Fehlen trophischer Störungen im Gebiete der Hautdecken, die Integrität der Sphinkteren sind dann freilich Punkte, welche der geäusserten Vermuthung bis zu einem bestimmten Grade widersprechen. Ich versuche nicht ernstlich darauf einzugehen, ob nicht die Integrität der Spinalganglien die Integrität der Haut bedinge, ich will auch nicht die von Charcot aufgestellte trophische Reizungstheorie

als Erklärung benutzen. Ueber die Integrität der Sphinkteren lässt sich keine Ansicht aussprechen, bis wir über die Lage der einzelnen Centren und Leitungsbahnen auf dem Querschnitt des Rückenmarks besser aufgeklärt sind. Weitere Erörterungen über die genannten Punkte halte ich für verfrüht.

Eine nächste Frage wäre nun die, ob wir anzunehmen haben, dass sich der entzündliche Process auf die graue Substanz beschränkt habe, oder ob Anhaltspunkte vorliegen, welche die Erkrankung anderer (weisser) Partien des Rückenmarks wahrscheinlich machen. Bei der Besprechung der Sensibilitätsstörung drängte sich schon die Möglichkeit auf, es bestehe zu gleicher Zeit eine Erkrankung der Hinterstränge, später bei anderer Gelegenheit wurde unsere Aufmerksamkeit auf die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz gerichtet. In beiden Beziehungen erscheint nun Nachfolgendes von Wichtigkeit.

Bei beiden Kranken bestand — wenigstens vorübergehend — Ataxie, bei G. nur als Initialsymptom, bei B. längere Zeit andauernd.

Ich muss hier darauf aufmerksam machen, dass es auch bei einer gewissen praktischen Erfahrung nicht immer leicht ist, Coordinationsstörungen richtig zu erkennen, wenn die Function einzelner Muskeln durch langsam fortschreitende Lähmungen oder durch Degeneration der Muskelsubstanz gelitten hat. Es besteht seit einiger Zeit die Tendenz, dem Tonus der Muskeln bei der Pathogenese der Ataxie wieder ein grösseres Recht einzuräumen, als dies bisher geschah (Tschirjew, Adamkiewicz, Debove). Bei degenerativen Processen im Muskel mit schlaffen Lähmungen ist der Tonus bedeutend herabgesetzt, durch Degeneration der motorischen Nerven sind die Reflexbögen unterbrochen, welche die in neuerer Zeit beschriebenen regulatorischen Beziehungen zu den Antagonisten unterhalten. Nehmen wir nun an, dass im degenerirenden Muskel die Contraction nicht nur schwächer, sondern auch träger und langsamer verläuft, und dass bei diffus degenerativen Processen die Muskeln nicht sämmtlich, sondern manchmal wechselnd und in ungleicher Intensität in ihrer Function leiden, dass der Kranke also dann mit Bewegungsorganen arbeiten muss, welche schlecht auf den Willensimpuls reagiren, so wird es klar sein, dass combinierte Bewegungen eines solchen Kranken nicht mit der Exactheit ausfallen, wie beim Gesunden. Während also ein Tabeskranker bei noch normaler Anspruchsfähigkeit der motorischen Endorgane spinal falsch coordinirt, würde ein Kranke mit

theilweiser Muskeldegeneration spinal richtig coordinirte Bewegungen intendiren. Die Ausführung dieser Bewegungen stösst aber wegen der ungleichen Erregungsfähigkeit der Muskeln auf abnorme Verhältnisse in den vollziehenden Organen der Peripherie und aus der richtig coordinirten Bewegung wird eine ungeordnete.

Ich habe besonders in wiederholten Fällen typischer Poliomyelitis subacut. ant. die Beobachtung gemacht, dass der Gang solcher Leute eine frappante Aehnlichkeit mit Ataxie hat. Jeder Praktiker pflegt sich zuweilen das Vergnügen zu machen, beim Eintritt des Patienten in das Sprechzimmer, Diagnosen gleichsam prima vista zu stellen und dann erst an der Hand einer systematischen Untersuchung der Sache näher zu treten. Ich habe mich bei diesem Verfahren zweimal ganz gründlich getäuscht, indem ich bei offenbar atactisch daher kommenden Leuten auf Tabes schloss und dann die wohl charakterisirte Duchenne'sche Lähmung fand.

Bei unseren Patienten — kann ich behaupten — lag eine derartige Täuschung nicht vor. Beide waren kürzere oder längere Zeit deutlich atactisch. Hätte nun die aufgetretene Ataxie Beziehungen zu der Parese der Muskeln und dem Verluste des Tonus gehabt, so hätte dieselbe mit der Lähmung zunehmen müssen. Dies war aber nicht der Fall. Im Gegentheil machten die atactischen Erscheinungen den Eindruck eines accessorischen Symptomes; sie waren längst verschwunden, als noch ausgebreitete motorische Paresen bestanden.

Auch hier kann ich vom klinischen Standpunkt aus und namentlich in Anbetracht der Controversen, welche über die Localisation der coordinirenden Fasern auf dem Rückenmarks-Querschnitte noch bestehen, keine topisch diagnostische Ansicht aussern. Gewisse bei der Sensibilitätsprüfung beobachtete und oben besprochene Störungen legen die Annahme einer Hinterstrangerkrankung nahe; eine solche könnte auch zur Erklärung der Ataxie herbegezogen werden.

Eine weitere Möglichkeit darf hier aber nicht übergangen werden: Woroschiloff*) fand, dass nach Durchschneidung des inneren mittleren Drittels der Seitenstränge am Lendenmark des Kaninchens (also wieder der Grenzschicht Flechsig's), die Thiere eine eigenthümliche Störung coordinirter Bewegungen beim Sitzen und Laufen zeigten, während die eigentliche motorische Leitung vom Centralorgan nach der Peripherie (geprüft durch centrale Faradisation und durch Hervorrufen von Reflexen) intact geblieben war. Woroschiloff schliesst hieraus auf die Existenz coordinationsvermittelnder

*) Woroschiloff l. c. p. 245.

Fasern in der Grenzschicht der grauen Substanz. Auf das nämliche Querschnittsgebiet des Rückenmarks mussten wir aber oben schon bei Erklärung der Hyperästhesie unser Augenmerk richten. Wäre nun die von Woroschiloff gefundene Thatsache direct auf die menschliche Physiologie übertragbar, so hätten wir in der Combination von Ataxie mit Hyperästhesie ein gewisses Argument, bei unseren Kranken eine Affection der Grenzschicht anzunehmen. Ein Parallelismus zwischen Ataxie und Hyperästhesie ist allerdings aus den Krankengeschichten nicht ersichtlich. Die Ataxie spielt, wie schon erwähnt, mehr die Rolle einer initialen Begleiterscheinung und könnte füglich auch durch collaterale Fluxion, sei es zur Grenzschicht, sei es zu den Burdach'schen Keilsträngen erklärt werden. Die Hyperästhesie überdauerte die Ataxie lange und reichte bis weit in die Convalescenz hinein. Dass anatomisch der Gedanke an eine Erkrankung der Grenzschicht in unseren Fällen nahe liegt, wurde oben schon angedeutet.

Die Patellarreflexe, sowie sämmtliche Sehnenphänomene fehlten bei unseren Kranken. Nach abgelaufem Process kehrte das Kniephänomen bei G. wieder, das Fehlen desselben überdauerte jedoch die Ataxie und die Sensibilitätsstörungen um Monate.

Man vermisst bekanntlich die Patellarreflexe vorwiegend bei zwei spinalen Krankheitsgruppen: bei der typischen Tabes dorsalis und bei den verschiedenen Formen der Poliomyelitis. Bei jeder dieser Gruppen ist das Fehlen des Reflexes durch andere Gründe bedingt. Seit die Untersuchungen von Schultze und Fürbringer*) sowie die späteren von Tschirjew**) den reflectorischen Charakter des Kniephänomens nachgewiesen haben, ist es gelungen, auch die Lage der Reflexbahn im Rückenmark näher zu bestimmen. Für das Kaninchen wies Tschirjew nach, dass das Centrum für die Uebertragung des Patellarreflexes in der Höhe des 5. bis 6. Lendenwirbels liege. Westphal***) schloss schon in seiner ersten Mittheilung über die Sehnenphänomene aus seinen klinischen und anatomischen Erfahrungen darauf, dass bei Hinterstrangaffectionen der Patellarreflex nur dann erlischt, wenn der Krankheitsprocess sich nach abwärts bis in das

*) Schultze und Fürbringer, Centralbl. für die medic. Wissenschaft. 1875. p. 929.

**) Tschirjew, Dieses Archiv VIII. p. 688.

***) Westphal, Dieses Archiv V. p. 822.

untere Brustmark und das Lendenmark erstreckt. Später*) gelang es demselben Autor zu zeigen, dass die Integrität des Patellarreflexes an die Integrität der äusseren Partien der Hinterstränge geknüpft ist, und dass bei ihrer Erkrankung der Reflex wegfällt. Diese Beobachtung Westphal's und eine andere von Strümpell**) (intacter Patellarreflex, Erkrankung der Hinterstränge bis auf ihre äusseren Partien) verhalten sich gegenseitig ergänzend.

Bei typischer Tabes dorsalis erlischt der Reflex in der Regel schon in den ersten Stadien der Erkrankung, oft schon, wenn kaum noch andere objective Symptome nachgewiesen werden können. Dieses regelmässige Erkranken derjenigen Fasern, welche den Reflex vermitteln, harmonirt, meiner Ansicht nach, eigenthümlich mit einer weiteren Erfahrung von Westphal***): Bei Dehnung des N. cruralis am Kaninchen fand er nämlich, dass der Patellarreflex schon bei ganz leichten Insulten des Nerven erlischt, während die Erregbarkeit des Nerven für elektrische Ströme und seine Leistungsfähigkeit für willkürliche Innervation intact bleibt. Die reflexvermittelnden Fasern sind also — schliesst Westphal — viel verletzbarer durch äussere Einwirkungen als die anderen im peripheren Nerven verlaufenden Fasern. Vindiciren wir nun den centripetalen Sehnenreflex-vermittelnden Fasern im Rückenmark eine ähnliche Vulnerabilität, wie sie dieselbe in der Peripherie zeigen, so erklärt es sich, warum die Sehnenreflexe nahezu constant bei der Tabes fehlen und warum sie häufig schon erloschen sind, bevor deutliche Symptome der Erkrankung von Seite anderer spinaler Fasern auftreten. Aus den hier aufgezählten Beobachtungen geht der gegenwärtig wohl allgemein anerkannte Schluss hervor, dass bei Tabes dorsalis der Patellarreflex fehlt, weil die zu seiner Auslösung nöthigen centripetalen Bahnen durch die Erkrankung der Hinterstränge unterbrochen sind.

Bei der Poliomyelitis anterior dagegen fehlt der Reflex wegen Unterbrechung des Reflexbogens in seinem absteigenden Aste oder in seinem Uebertragungszentrum (Ganglienzellen der Vorderhörner oder Vorderwurzeln). Auch hier bestehen jedoch, wie es scheint, Differenzen der Vulnerabilität zwischen motorisch-trophischen und sehnenreflexvermittelnden Fasern. So sah ich bei einem ausgesprochenen Fall von Poliomyelitis anterior subacuta mit typischer Entartungsreaction im Cruralisgebiet (N. crural. selbst unerregbar!)

*) Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1881, No. 2.

**) Strümpell, Dieses Archiv XI. p. 44.

***) Westphal, Dieses Archiv VII. p. 666.

und mit hochgradiger Erschlaffung der Lig. patellaria doch den Patellarreflex noch schwach vorhanden. Auf der anderen Seite wäre hier an das Verhalten der Sehnenreflexe bei amyotrophischer Lateral-sklerose zu erinnern.

Da bei unseren Fällen eine Erkrankung der Hinterstränge, wie wir gesehen haben, nicht mit aller Bestimmtheit auszuschliessen ist, da andererseits eine Anzahl der Symptome deutlich für eine Erkrankung der Vordersäulen spricht, wird es schwierig sein, zu beurtheilen, ob eine Erkrankung des aufsteigenden oder des absteigenden Schenkels seiner Reflexbahn die Schuld trägt, dass der P.-Reflex fehlt.

Die deutlich hervortretende Analogie mit der Poliomyelitis anter. subac. spricht für letztere Annahme. Nehmen wir aber — wie oben geschehen — eine mehr diffuse Erkrankung der grauen Substanz an, so liegt es nahe, zu vermutthen, dass die reflexvermittelnden Bahnen und Centren in grösserer Ausdehnung in der Grisea selbst erkrankt sind. Dies stimmt dann wieder schlecht zu dem Verhalten der Hautreflexe, welche allerdings verlangsamt, aber doch vorhanden sind (das Verhalten zwischen Sehnen- und Hautreflexen ist also ein ähnliches wie gewöhnlich bei Tabes). Das Fehlen des Patellarreflexes beim Patienten G. noch lange nach dem Vergehen der Ataxie und der Sensibilitätsstörungen und die Wiederkehr des Reflexes nach vollständiger Restitution der Muskeln deutet mehr auf eine Erkrankung des motorischen Theiles der Reflexbahn hin. Auch hier kann das klinische Raisonnement allein keine sichere Ansicht begründen.

Bei dem Patienten B. ist zu beachten, dass er sich eines bedeutenden Fettpolsters erfreute. Vielleicht hängt es mit diesem zusammen, dass auch jetzt noch der Patellarreflex fehlt. Westphal*) hat darauf hingewiesen, dass bei der Hervorbringung des Kniephänomens die mechanischen Verhältnisse des Ligam. patell. eine gewisse Rolle spielen und hat dabei meiner**) wiederholten Beobachtung gedacht, dass der Patellarreflex bei gesunden, aber sehr fetten Leuten öfters fehle.

Eine wahrscheinlich mit den Sehnenphänomenen zusammenhängende Erscheinung verdient meines Erachtens hier eine Besprechung, ich meine die bei B. constatirten sonderbaren Reflexerscheinungen beim Kneifen der Muskeln.

*) Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1. c.

**) Gg. Fischer, Maxbrunner Bericht No. 4. 1879. p. 18.

Strümpell*) beschreibt Aehnliches: Er sah Zuckungen in entfernten Muskeln, oft sogar in gekreuzter Anordnung, bei directem Beklopfen eines Muskelbauches (gekreuzte Sehnenreflexe beschreibt auch Westphal). Sind die Sehnenreflexe gesteigert, so treten nach Strümpell oft auch Zuckungen bei Beklopfen des Muskelbauches auf, die in ihrer Form Aehnlichkeit mit den Sehnenreflexen haben; aber auch wenn die Sehnenreflexe aufgehoben sind, kann unter Umständen bei Reizung des Muskels Zuckung entstehen, und diese kann Veranlassung zu Verwechselung mit der durch mechanische Reizung hervorgerufenen Zuckung bieten. Alle diese Erscheinungen wurden durch Klopfen mit dem Percussionshammer hervorgerufen.

In unserem Fall sehen wir bei manueller Compression des Muskels Zuckung in anderen Muskelgebieten entstehen, und zwar fehlt der Sehnenreflex des gereizten Muskels, seine mechanische Erregbarkeit ist aufgehoben, seine Substanz ist degenerirt.

Ich brauche nicht zu erwähnen, dass es nahe lag, zu untersuchen, ob Hautreflexe dabei im Spiele waren: Kneifen einer über dem Muskel aufgehobenen Hautfalte hatte keinen Erfolg. Nadelstiche, faradische Reizung ebenso wenig. Auf der anderen Seite war einfaches Klopfen auf den Muskel mit dem Hammer oder der Hand wirkunglos. Um Effect zu erzielen, musste man den Muskelbauch förmlich zwischen die Finger nehmen und ihn kneifen. Das Phänomen wurde wiederholt constatirt, erlosch dann aber bald. Sein reflectorischer Charakter steht mir fest, das Auftreten der Zuckung in anderen Muskelgebieten spricht deutlich genug für denselben. Zu einer Zeit, wo von der Sehne des Quadriceps aus keine Reflexe mehr ausgelöst wurden, mussten also von der Fascie oder der Muskelsubstanz selbst aus noch reflexvermittelnde Bahnen offen stehen. Nach den Untersuchungen von Tschirjew**) verlaufen in den Aponeurosen der Muskeln centripetale Fasern, welche mit den Muskelnerven zum Rückenmark gelangen. Sie sind die einzigen centripetalen Fasern des Muskels. Sie werden erregt durch die Spannung des Muskels und vermitteln dann durch Reflexwirkung auf die Antagonisten den regulirenden Muskeltonus. In unserem Falle musste man annehmen, dass solche Fasern in pathologischem Zustande auch durch Druck erregt werden können. Während die eigentlichen Sehnenreflexe nicht mehr ausgelöst werden konnten, veranlasst Druck auf die Apo-

*) Strümpell, D. Arch. f. klin. Med. p. 174.

**) Tschirjew, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879. Physiol. Abth. p. 78. Referat in dies. Arch. X. p. 292.

neurosen doch noch Reflexe, die in pathologischer Anordnung irra-diirt und gekreuzt auftraten.

Man konnte nun zur Erklärung der beobachteten Thatsache den Umstand benutzen, dass die Muskeln bei B. hyperästhetisch gegen Druck waren, dass also die Reflexe ihre Entstehung einer gesteigerten Erregbarkeit centripetaler Fasern verdankten. Bei B. wäre diese Erklärung genügend. Auf Grund anderer Beobachtungen glaube ich aber behaupten zu können, dass die Muskelhyperästhesie nicht nothwendige Veranlassung der beschriebenen Reflexe ist. Die Muskelhyperästhesie bestand ausserdem bei B. noch lange Zeit, ohne dass man die Kneifreflexe mehr produciren konnte.

Ich habe, wie schon angedeutet, etwa 5—6 Fälle gesehen, bei welchen ähnliche Erscheinungen wie die beschriebenen auftraten. Die Sehnenreflexe waren bei diesen Kranken meistens erhalten, bei einigen gesteigert. Der „Fascienreflex“ oder „Muskelreflex“ erfolgte ausnahmslos nur bei manueller Compression der Muskeln, niemals beim einfachen Klopfen oder bei Hautreizen, die Zuckung selbst trat regelmässig in anderen Muskeln als den gereizten, oft in ganz anderen Nervengebieten ein und zeigte bei wiederholten Versuchen zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung in ihrer Anordnung eine merkwürdige Constanz. In einigen Fällen bestand degenerative Atrophie der gereizten Muskeln mit Aufhebung der mechanischen Erregbarkeit, in keinem Falle konnte ich Muskelhyperästhesie constatiren. Was die anatomischen Beziehungen zwischen gereiztem und zuckendem Muskel betrifft, so konnte ich kein gesetzmässiges Verhalten, namentlich keine Analogien mit den Pfüger'schen Reflexgesetzen beobachten. Ebensowenig hat sich für die zu Grunde liegenden Erkrankungen ein gemeinschaftlicher Gesichtspunkt ergeben, nicht einmal in Kleinigkeiten gelang es, gemeinschaftliche Merkmale für die erwähnten Fälle festzustellen. Die klinischen Diagnosen waren verschiedene: Poliomyelitische Processe, chronische Myelitis mit Seitenstrangaffectionen, chronische Meningitis, Railway-spine, Hysterie, schliesslich zwei Fälle von wahrscheinlich secundärer Seitenstrang-erkrankung einhergehend mit Muskelatrophien und Lipomatosis der Muskeln. Aus naheliegenden Gründen halte ich es für verfrüh, diese sehr gemischte Casuistik eingehender zu publiciren, wollte aber die Gelegenheit nicht versäumen, auf die besprochene Erscheinung aufmerksam zu machen.

Dass bei unseren Kranken überhaupt noch sensorische Bahnen im Muskel vorhanden waren, beweist die Integrität des Glieder-bewusstseins, ferner die bei beiden Kranken gleich deutlich aus-

geprägte Hyperästhesie der Muskeln gegen Druck. Die letztere Erscheinung, welche auch bei Poliomyelitis anter. subac. häufig beobachtet wird, könnte in unseren Fällen auf zweierlei Art erklärt werden. Vielleicht entstand sie auch wirklich auf zweierlei Art zugleich. Einmal können wir sie analog der Hyperalgesie der Haut durch spinale Vorgänge deuten (cfr. die oben erwähnten Versuch Koch's) und dann wäre anzunehmen, dass die Erregbarkeit der intramuskulären sensiblen Nervenendigungen durch die mit der Muskeldegeneration verbundenen irritativen Prozesse gesteigert wäre. (Auf letztere Art erklärt sich das Symptom wahrscheinlich bei einfacher subacuter Myelitis der Vorderhörner.) Der Umstand, dass bei unseren Kranken die Schmerhaftigkeit bei Druck eine ungewöhnlich hochgradige war, deutet darauf hin, dass beide angeführten Factoren zusammenwirken.

Was aber das Fehlen der Patellarreflexe betrifft, so deuten Muskelhyperästhesie, erhaltenes Gliederbewusstsein und „Fascienreflexe“ darauf hin, dass die vom Muskel kommenden centripetalen Bahnen intact sind, dass also der Reflexbogen in seinem Centralorgan oder seinem motorischen Theil unterbrochen ist.

Die mechanische Erregbarkeit fehlte in den erkrankten Muskeln. Die Thatsache, dass bei typischer Tabes und bei fehlenden Sehnenreflexen die mechanische Erregbarkeit durchgäng erhalten ist und der ganze (wellenförmige) Verlauf der Zuckung bei mechanischer Reizung am Gesunden spricht dafür, dass wir es bei der mechanisch ausgelösten Zuckung nicht mit einer Reflexerscheinung, sondern mit einem Ausdruck idiomusculärer Reizung zu thun haben. Es bedarf darum keiner Erklärung, wenn die mechanische Erregbarkeit bei einer intensiven Erkrankung der Muskelsubstanz, wie in unseren Fällen, fehlt. Gleicher sieht man bekanntlich bei anderen spinalen Muskelatrophien.

Eigenthümlich verhielt sich die Consistenz der Muskeln. Bei beiden Kranken in fast allen Stadien des Prozesses und an manchen Muskelgruppen vorwiegend localisirt, beobachtete ich Volumens- und Consistenzzunahme der paretischen Muskeln, ähnlich wie bei Pseudohypertrophie und Lipomatosis. Einzelangaben finden sich zerstreut in den Krankengeschichten. In der Literatur der Poliomyelitis anter. subac. finde ich keine ähnlichen Befunde erwähnt; Harpunirung oder Excision von Muskelstückchen war nicht thunlich. Ich

erinnere hier an einen von Strümpell*) mitgetheilten Fall von combinirter Systemerkrankung, bei welchem allerdings ohne nachgewiesene Erkrankung der Vordersäulen Lipomatosis der Muskeln beobachtet wurde. Das Muskelgewebe selbst war dabei nicht degenerirt. Auch bei den oben erwähnten zwei Fällen von Seitenstrangaffection mit elektrisch nachgewiesener Degeneration der Muskeln sah ich auffallende Volumszunahme und vermehrte Consistenz der Muskeln.

Erwähnung verdienen noch die bei dem Kranken B. beobachteten motorischen Reizerscheinungen (fibrilläre Zuckungen und atetosisartige Bewegungen der Finger).

Angaben über Hautreflexe, denen irgend eine diagnostische Bedeutung beizumessen wäre, fehlen.

Aus dem Mitgetheilten geht mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass ausser einer Erkrankung der grauen Substanz auch eine solche bestimmter weisser Partien des Rückenmarks vorliege (Hinterstränge, Grenzschicht der grauen Substanz). Wenn aber eine Erkrankung solcher Babnen anzunehmen ist, so erscheint sie mehr als eine secundäre und accessorische im Vergleich zu der der grauen Substanz. Eine Affection der Pyramidenbahnen ist nicht anzunehmen. Denn aus den klinischen Erscheinungen scheint hervorzugehen, dass eine eigentliche Lähmung nicht vorhanden war, dass vielmehr die motorische Leistungsfähigkeit der Muskeln nur mit ihrer histologischen Zusammensetzung sich veränderte. Am allerwenigsten war von motorischen Reizungerscheinungen die Rede, wie wir solche als charakteristisch für die Seitenstrangerkrankungen anzunehmen gewohnt sind. Irgend eine Ansicht über den Zustand der Vorderstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen lässt sich nach unseren heutigen Kenntnissen über die Function dieser Theile auf blossem Grunde klinischer Beobachtung nicht aufstellen.

Was den pathologischen Charakter der Erkrankung anbelangt, so halte ich mich für berechtigt, aus dem subacuten Ausbruch derselben, aus den Fiebererscheinungen, den gastrischen Störungen und schliesslich aus der erfolgten Restitution auf einen subacut entzündlichen Prozess zu schliessen. Auch diese Ansicht wird gestützt durch naheliegende Analogien mit dem Verlaufe und den Begleiterscheinungen der Poliomyelitis anter. subac.

*) Strümpell, Dieses Archiv XI. p. 40.

Die grosse und bis auf Einzelheiten der somatischen und psychischen Sphäre sich erstreckende klinische Aehnlichkeit unserer beiden Fälle giebt meiner Ansicht nach das Recht, dieselben als das Paradiigma einer eigenthümlich localisirten Form von Myelitis, vielleicht als eine der Duchenne'schen Lähmung verwandte oder ihr untergeordnete Krankheitsform aufzustellen. Der anatomische Nachweis einer Erkrankung der grauen Substanz, welcher Nachweis allein die Einführung einer anatomischen Krankheitsbezeichnung rechtfertigen könnte, bleibt abzuwarten.

Eine Krankheitsbeschreibung, welche den Symptomencomplex der beschriebenen Fälle in allen oder nur den hauptsächlichsten Punkten deckt, findet sich meines Wissens in der neueren Literatur nirgends. Einzelnes für unsere Zwecke Verwerthbares bietet die Literatur der Poliomyelitis anter. subacuta. Bei dieser beobachtete Neumann*) Hyperästhesie der Haut. Aufrecht**) gibt an, dass bei ihr der Process nicht auf die Vordersäulen beschränkt sei, sondern dass auch die Hintersäulen erkrankten. Angaben über Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln finden sich sehr häufig. Verlangsamungserscheinungen und verbreitete Anästhesien finde ich dagegen nirgends erwähnt.

Es mag mir gestattet sein, um Missverständnissen vorzubeugen und Zweifel auszuschliessen, die beschriebene Krankheitsform von verschiedenen anderen diagnostischen Möglichkeiten differentiell abzugrenzen.

Der erste Eindruck, den namentlich der Kranke G. machte, war der einer beginnenden progressiven Paralyse. Ich war auch wirklich — bis zum Beginne der charakteristischen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen — geneigt, eine solche Möglichkeit anzunehmen. Später schloss sie der Krankheitsverlauf aus, charakteristische Störungen der Intelligenz und der Sprache fehlten. Tremor war nicht vorhanden. Statt der gewöhnlichen Analgesien zeigte sich Hyperalgesie. Ich erinnere daran, dass Duchenne***) selbst die Möglichkeit einer Verwechslung der Paralysie spinale subaiguë mit Dementia paralytica zugiebt.

Auch an typische Tabes dorsalis konnte gedacht werden. So imponirte besonders der Kranke B. bei seinem zweiten Eintritt in

*) Neumann, D. Arch. f. klin. Med. XXVIII. p. 589. Section ergab allerdings auch Leptomeningitis.

**) Aufrecht, D. Arch. f. klin. Med. XXII. p. 33.

***) Duchenne, L'électrisation localisée. 3. édit. 1872. p. 460.

die Anstalt als Tabiker. Die Constatirung der Muskelatrophien, das Fehlen von Pupillarerscheinungen charakteristischer Art, von lancinirenden Schmerzen, Gürtelgefühl und Functionsstörungen von Seiten der Sphinkteren, ferner der passagère Charakter der Ataxie sprachen gegen Tabes.

Gegen die aufsteigende Paralyse Landry's sprach das elektrische Verhalten des motorischen Apparates, die Sensibilitätsstörungen und die Unmöglichkeit einen bestimmt ascendirenden Charakter der Affection nachzuweisen.

Dass ich mich nicht begnügte, einfache subacute Myelitis zu diagnosticiren, sondern den Versuch machte, auch die vermuthliche Verbreitung des Processes auf dem Querschnitt des Rückenmarks näher zu präcisiren, mag damit entschuldigt und erklärt sein, dass die neuere Pathologie entschieden die Tendenz hat, das vielgestaltige Bild der Myelitis in einzelne gesetzmässig localisirte Erkrankungsformen aufzulösen.

Auf die Unterschiede unserer Erkrankung von der Duchenne'schen Lähmung brauche ich nach allem Gesagten nicht mehr einzugehen.

Eine Verwechslung mit spinalen Herderkrankungen, Apoplexien, Erweichungsherden, multipler Sklerose, Lues, ebenso mit typischen primären oder secundären Seitenstrangaffectionen ist kaum denkbar.

Die anamnestischen Angaben enthalten nichts, was auf Bleivergiftung hindeuten würde.

Dagegen bin ich geneigt, in den leichten Functionsstörungen der Pupillen, welche sich bei beiden Kranken besonders im Initialstadium zeigten, eine Wirkung des chronischen Tabakmissbrauches zu sehen, der bei beiden Kranken constatirt war.

Ungleich wichtiger als die bisher berührten differenzialdiagnostischen Fragen erscheint mir die Erwägung, ob nicht in unseren Fällen eine spinale Meningitis oder eine multiple degenerative Neuritis vorlag:

Gegen Meningitis spinalis spricht das vollständige Fehlen von Rückenschmerzen, von Steifigkeit und Druckempfindlichkeit der WS., von exzentrischen Schmerzen und ausgeprägteren Parästhesien, ferner das Auftreten von Verlangsamung der sensiblen Leitung und von Ataxie. Die Hyperalgesie spricht nicht unbedingt gegen Meningitis, wenn sie auch bei subacuten und chronischen Formen derselben seltener beobachtet wird. Die Combination der Hyperalgesie mit Leitungsverlangsamung deutet jedoch, meiner Ansicht nach, mehr auf

spinalen Ursprung hin. Wenn indessen auch Gründe genug vorliegen, eine hochgradigere Meningitis auszuschliessen, so möchte ich keineswegs behaupten, dass die Rückenmarkshäute vollständig intact gewesen seien. Die Beziehungen zwischen Meningen und Mark sind ja so enge, dass bei jeder Erkrankung des einen Organes auch das andere in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Eine Differenzirung rein spinaler und rein meningitischer Symptome würde zu gezwungen sein, als dass ich Lust hätte, auf eine solche einzugehen.

Ein Theil der gegen Meningitis sprechenden Erscheinungen hat auch Beweiskraft gegen die Annahme einer multiplen Neuritis. Namentlich nachdem Leyden*) darauf aufmerksam gemacht hat, wie ähnlich die Erscheinungen multipler Neuritis denen der Poliomyelitis anter. subacuta sein können, ist bei der Diagnose der letztgenannten die grösste Vorsicht geboten. Es scheint mir fast, als gelte dies in noch höherem Grade von unserer Krankheitsform, in welcher neben den der Poliomyelitis eigenthümlichen Bewegungsstörungen noch eine Anzahl sensibler Erscheinungen aufraten, in denen es also nahe lag, an eine Erkrankung peripherer Nervenstämme als der gleichzeitigen Träger motorischer und sensibler Functionen zu denken. Muskelatrophien und Paresen, Parästhesien und Anästhesien, wahrscheinlich sogar die Hyperalgesie, ferner die Integrität von Blase und Mastdarm könnten durch die Annahme einer multiplen Neuritis erklärt werden. Gegen dieselbe sprechen: das Fehlen neuralgischer Schmerzen und intensiver Parästhesien, das Fehlen schmerzhafter Druckpunkte an den Nervenstämmen und trophischer Störungen der Hautgebilde, das Auftreten von sensibler Leitungsverlangsamung und die (auch bei der Tabes als einer ausgesprochenen Spinalerkrankung beobachtete) Combination der letzteren mit der Hyperalgesie, endlich die deutlich constatirte Ataxie. Auch hier wird es gut sein daran zu denken, dass vielleicht in secundärer Weise eine theilweise Erkrankung einzelner Wurzeln und Nervenstämme aufgetreten sein konnte, ohne dass wir im Stande waren, die durch dieselbe gesetzten Erscheinungen klinisch von den rein spinalen Symptomen zu trennen.

Wie Leudet (s. u.) angiebt, sah Lanceraux eine Combination von spinaler Sklerose mit peripherer degenerativer Neuritis. Da der Fall, dessen Geschichte mir im Original nicht zugänglich ist, auch ätiologische Aehnlichkeit mit den unsrigen hatte, erhält er für uns doppelte Bedeutung.

Inwieweit die psychische Erkrankung der beiden Patienten

*) Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. p. 387.

auch für ein centrales Spinalleiden und gegen periphera Localisation der Erkrankung sprechen mag, vermag ich nicht zu entscheiden. Die Frage soll unten noch kurz berührt werden.

Ich erinnere schliesslich noch an die Mittheilung Duchenne's*), dass ein Fall von Poliomyelitis subacuta mit Beri-Beri verwechselt wurde und an Kussmaul's**) Beobachtungen über Periarteritis nodosa. Der Vollständigkeit wegen sei auf beide diagnostische Möglichkeiten hingewiesen.

So interessant das klinische Bild unserer Erkrankungsform sich darstellt, so erhielt es doch noch höhere und individuellere Bedeutung, wenn wir es mit gewissen ätiologischen Verhältnissen in Beziehung bringen, die sich bei unseren beiden Kranken übereinstimmend darbieten:

Zwei Punkte verdienen da hauptsächlich Beachtung, der psychische Zustand der Leute und der Alkoholismus.

Bei G. finden sich keine Angaben über Heredität. Der deutliche Grad von Schwachsinn, den er darbietet, war also bei ihm wohl Product der Lebensweise, die er unter dem schädlichen Einfluss einer unvernünftigen schwachen Erziehung von Jugend auf geführt hat. Intellectuell ist dieser Mann auf einen gewissen „Bierverständ“ beschränkt, zeigt aber in dieser Sphäre oft auffallende Agilität, schlagfertigen Witz, Fertigkeit im Kartenspiel, Schlaueit in seinem Auftreten dem Arzte gegenüber. Ausserdem sind seine Interessen höchst beschränkt. In der Anstalt ist er kaum dazu zu bringen, ein Buch in die Hand zu nehmen. Auch zu Hause wird später beobachtet, dass er nur scheinbar liest und oft viertelstundenlang auf die nämliche Seite stiert. Sittlich steht er auf niedriger Stufe. Die Interessen der Familie und des Geschäftes existieren für ihn nicht mehr, auch nach seiner Entlassung aus der Anstalt führt er zu Hause ein faules, unthätiges Leben; quält und misshandelt seine Frau und ist nicht im Stande — trotz der gemachten Erfahrungen — sich des gewohnten Biergenusses zu entäußern. Körperliche Bewegung hat er nicht, höchstens geht er von einem Wirthshaus in's andere. Seine Ernährung, der er eifrig obliegt, ist eine vorzügliche geworden, er lebt nur für seinen Bauch.

Der Kranke B. dagegen zeigt ausgesprochenen melancholischen

*) l. c. p. 480.

**) Kussmaul, D. Arch. f. klin. Med. I. 484.

Schwachsinn. Er stammt aus einer Familie, in welcher psychische Eigenthümlichkeiten zu Hause sind. Angaben der Krankengeschichte weisen darauf hin, dass B. früher aufgeregzt und — vielleicht im Rausch — zornmüthig gewesen sei.

Schon bei seinem ersten Aufenthalt in der Anstalt macht er den Eindruck eines hypochondrischen Melancholikers. Dann kommen neben den sich steigernden Angstanfällen melancholische Furcht-Ideen in concreter Form. Auch bei ihm sehen wir wie bei G. den auffallendsten Indifferentismus gegen Alles, was ihm näher steht. Seit Jahren ist er nicht mehr im Stande, sich zu geschäftlicher Arbeit aufzuraffen; seinen Geschwistern wurde er mehr und mehr entfremdet. Während der letzten Jahre concentrirt sich sein Interesse mehr und mehr um den Bierkrug. Seine culinarischen Genüsse betrieb er nicht mit dem Raffinement wie G., er war in seinen Bedürfnissen überhaupt bescheidener und scheint mehr auf das Quantum als auf das Quale gesehen zu haben. Der psychische Eindruck beim zweiten Eintritt in die Anstalt ist der eines Kindes, das in ungewohnte Verhältnisse kommt: er fürchtet sich vor Allem und Jedem, vor der Gesellschaft der anderen Kranken, vor den Bädern, den Aerzten. Im Wartezimmer lässt er oft eine ganze Anzahl Personen vor sich zu mir eintreten, anscheinend aus Höflichkeit, wirklich aus Furcht vor Allem, was mit seiner Behandlung zusammenhängt und in der Hoffnung, mir entwischen zu können. An der allgemeinen Unterhaltung bei Tische betheiligt er sich nie aus eigener Initiative, selten dass ihm irgend ein — dann gewöhnlich harmloser — Vorfall ein Lächeln abnöthigt. Ueber die Beschränktheit seines Horizontes habe ich oben schon gesprochen. Von seinem Fache weiss er fast nichts mehr; auf Fragen, die man an ihn stellte — über Arzneimittel, chemische Reactionen etc. — gab er die naivsten Antworten, ohne sich zu schämen. Seine mangelhafte Vermögensverwaltung wurde in der Krankengeschichte schon erwähnt. Grundzug seines Wesens ist die Faulheit. Er muss — in der Convalescenz — zu jedem Schritte genöthigt werden, bei jeder Gelegenheit sucht er Morgens im Bette liegen zu bleiben, er ist zu faul, eine Halsbinde anzuziehen und lässt sich beim Ankleiden mit Vorliebe bedienen. Schlau und selbstständig ist er nur, wenn es sich um die heimliche Beschaffung von Bier handelt.

Beide Patienten sind seit Jahren Gewohnheitstrinker. B. hat nur Bier getrunken, G. in den letzten Jahren auch viel Wein und Champagner, Keiner Schnaps. Das tägliche Mass des gewohnten Getränktes entzieht sich der Controle. B. soll früher über 10 Liter getrunken haben. Bei G. nehme ich ebenso viel an.

Es entsteht nun die Frage: Steht der Schwachsinn beider Patienten in einem ursächlichen Zusammenhang mit der spinalen Erkrankung, oder sind beide gleichheitlich begründet durch den Alkoholismus. Bei G. erscheint die psychische Schwäche entschieden als etwas Acquirirtes. Als Ursache derselben ist in erster Linie der Alkohol zu betrachten. Bei B. ist das hereditäre Moment und die individuelle Disposition nicht zu unterschätzen, als Gelegenheitsursache für die Steigerung der psychischen Symptome ist aber auch bei ihm die Trunksucht wahrscheinlich.

Was den Zusammenhang der spinalen Symptome mit dem Alkoholismus betrifft, so möchte ich hier doch erwähnen, dass ich unter den Fällen von Poliomyelitis anter. subacuta, die mir zu Gesichte kamen, auffallend viele starke Biertrinker beobachtete. Allerdings ist mein Material zu klein, um einen Schluss zu erlauben; gegen seine Beweiskraft spricht auch der Umstand, dass es in Bayern gesammelt ist, wo gerade in denjenigen Gesellschaftskreisen, denen meine Kranken entstammten, ein namhafter Bierconsum üblich ist. In der Literatur finde ich keine Angaben, dass Trinker zu Poliomyelitis disponirt sind. Nur Klose (citet bei Erb*) beschreibt einen derartigen Fall nach starkem Biergenuss und Excessen in Venere.

In den über chronischen Alkoholismus handelnden Abschnitten der Lehrbücher finden wir für unsere Zwecke wenig Verwerthbares: Man sah allerdings Fälle von *Dementia paralytica*, welche durch chronischen Alkoholismus begründet sein sollten, und welche charakteristisches Gepräge trugen. Belege, ob primärer oder alkoholischer Schwachsinn mit Symptomen combinirt vorkäme, wie wir sie bei unseren Kranken fanden, fehlen vollständig. Vielleicht wird meine Mittheilung für psychiatrische Fachkreise Veranlassung, der berührten Frage näher zu treten.

Ueber die Entstehung von Rückenmarkskrankheiten bei Säuffern liegen nur spärliche Angaben vor: Man beobachtete *Pachymeningitis haemorrhagica* (Magnan & Boucheron citet bei Leyden I. 403) und auch in der Aetiologie der *Tabes dorsalis* wurde, namentlich von französischen Autoren (Topinard, Bourdon, Mancé, Jaccoud), die Trunksucht als Krankheitsursache aufgeführt. Leyden**) sah bei Säuffern vorübergehend motorische Schwäche der Beine.

Eine eigenthümliche Gehstörung bei chronischen Alkoholisten be-

*) Erb, Handb. d. Rückenmarkskrankh. 2. Aufl. p. 720.

**) Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. II. 281.

schreibt Westphal*). Dieselbe bietet eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Gange bei Tabes, hat aber, wie Westphal betont, in Wirklichkeit nichts mit der genannten Krankheitsform gemein: Die Patienten bengten beim Erheben des Beines den Oberschenkel stark gegen den Leib, liessen dann den Fuss wie stampfend auf den Boden fallen, zeigten also kein eigentliches Schleudern und keine Hyperextension (Durchdrücken) im Kniegelenk wie solches bei Tabes charakteristisch ist. Bei geschlossenen Augen trat Schwanken ein, in einem Fall schien auch wirkliche motorische Schwäche vorhanden zu sein, einmal traten unwillkürliche Beuge- und Streckbewegungen im Fusse ein. Das elektrische Verhalten der Muskeln und Nerven war normal, die Sensibilität der Haut und das Gliederbewusstsein intact. In Muskeln und Gelenken bestanden schmerzhafte und spannende Gefühle. Das Kniephänomen war vorhanden, aber nicht gesteigert, die Sphinkteren functionirten normal. Erscheinungen von Seiten der Gehirnnerven fehlten.

Im Ganzen beobachtete Westphal drei Fälle, welche durch die beschriebene Gehstörung ihr charakteristisches Gepräge erhielten. Mit unseren Fällen haben sie die ätiologische Begründung gemein, die von mir beobachtete Ataxie dagegen hatte, wie schon oben erwähnt, keine besonderen Merkmale gegenüber der gewöhnlichen tabischen Ataxie.

Soweit die Angaben deutscher Autoren. Es bleibt nun eine Gruppe von Erkrankungen näher zu besprechen, welche in Schweden, Frankreich und England beobachtet wurden, und welche, wenn sie auch keine vollständige Analogie zu unseren Fällen bilden, doch in verschiedenen Hauptpunkten grosse Aehnlichkeit mit denselben zeigen. Eine Zusammenstellung der betreffenden Literatur findet sich bei Leyden**).

Obenan steht die umfassende Monographie über den chronischen Alkoholismus von Magnus Huss***). Der genannte Autor, dem ein ausserordentlich reiches Beobachtungsmaterial zur Verfügung gestanden haben muss, schliest aus dem wiederholten und häufigen Vorkommen gewisser Symptome bei Trinkern auf eine spinale Begründung derselben, war aber nicht im Stande, anatomische Veränderungen im Rückenmark nachzuweisen, ausser wenn eine Totalerkrankung

*) Westphal, Charité-Annalen. IV. Jahrg. 1879. p. 395.

**) l. c.

***) Magnus Huss, Chronischer Alkoholismus. Deutsch von Gerh. v. d. Busch. 1852.

des ganzen Nervensystems verlag und die Organe „zusammengefallen“ waren. Je nach dem Vorwalten bestimmter nervöser Symptome stellt er verschiedene Formen des chronischen Alkoholismus auf, eine paralytische, anästhetische, krampfartige, epileptische und hyperästhetische Form. Auf eine Aufzählung der einzelnen Fälle muss ich hier verzichten. Einige Punkte, welche für unseren Zweck Werth haben, sollen jedoch hervorgehoben werden.

Alle Patienten waren Schnapstrinker. Verschiedene hatten an Delirium tremens gelitten, meist bestanden charakteristische gastrische Erscheinungen, fast immer Tremor potatorum, öfters eigentümliche Spannung und glänzendes Aussehen der Haut. Dazu je nach der verschiedenen Individualität des Falles verschieden hochgradige Parästhesien, Paraplegien, Hyperästhesien, Anästhesien in regionärer Anordnung, grosse Empfindlichkeit der Weichtheile bei tiefem Druck, Muskelpasmen und Reflexkrämpfe, Hyperidrosis der Beine. Meistens bestanden heftige spontane Schmerzen. Die hyperästhetische Form ist nach Huss selten. Er beschreibt nur wenige Fälle von ihr. In einigen Fällen bestanden ausgeprägte Bulbärerscheinungen. Huss sah ferner einen Kranken tobsüchtig werden, nachdem er die anästhetische und hyperästhetische Form des Alkoholismus durchgemacht hatte. Ein zweiter Kranker (anästhetische Form) mit grübelnder und niedergeschlagener Gemüthsstimmung zeigte Anfälle von Delirium, die sich zur Manie steigerten, bei einem dritten (paralytische Form) beobachtete man Hallucinationen, manikalische Anfälle und Ausgang in Stupidität. Die einzelnen Formen können nicht scharf von einander abgegrenzt werden. Uebergänge, ebenso Recidive sind häufig, die Prognose bei geeigneter Behandlung (Entziehung des Alkohols) nicht ungünstig.

Auf den Beobachtungen von Magnus Huss fussend, theilt 1867 Leudet*) Fälle einer hyperästhetischen Form des chronischen Alkoholismus mit: die Krankheitsform ist nach dem letztgenannten Autor häufiger als man gewöhnlich denkt. Ihre Diagnose stützt sich auf besondere Merkmale: Bei Gewohnheitstrinkern entwickeln sich unter charakteristischen Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparates, oft auch nach vorhergehendem allgemeinen Schwächezustande des Geistes und Körpers und meist anschliessend an einen bedeutenden Rausch — tiefliegende oder oberflächliche Schmerzen, welche häufig nicht dem Verlauf der grossen Nervenstömme folgen und die in ihrer Intensität variiren bis zur intensiven und verbreiteten cutanen Hyper-

*) Leudet, Archives génér. 1867. p. 1.

ästhesie, intensive Schmerzen bei Druck auf die Weichtheile und Knochen, häufig bei Druck auf die Wirbelsäule. Damit Hand in Hand geht eine Störung der motorischen Functionen, Muskelschwäche, Zuckungen, Krämpfe, selbst Contracturen; häufig Abschwächung der tactilen Sensibilität (Anästhesia dolorosa und Druckschmerz der Muskeln bei Unempfindlichkeit der Haut) Steigerung der Reflexthätigkeit, allgemeine Reflexerschütterungen wie bei Strychninvergiftung.

Leudet hält die genannten Erscheinungen für spinal begründet und macht darauf aufmerksam, dass die Differentialdiagnose von bekannten Rückenmarksaffectionen schwierig sei: „Bei Alkoholisten bestehen zu gleicher Zeit oft Symptome von Myelitis, von Ataxie, von Tremor senilis, von Paralysis agitans, von Spinalirritation“. — Die von Valleix beschriebene „*Neuralgie générale*“ sucht Leudet auf Alkoholismus zurückzuführen.

In den mitgetheilten zwei grösseren Krankengeschichten (die dritte ist mehr aphoristisch gehalten und entspricht einer leichten Form) treten die excessiven Schmerzen und die Hyperästhesie, die grosse Empfindlichkeit der WS. und die gesteigerte Reflexthätigkeit in den Vordergrund. Die Vermuthung Leyden's*), dass es sich in den erwähnten Fällen um meningitische Processe handle, erscheint dem ganzen Eindruck der Krankengeschichten nach als sehr begründet.

Andeutungen von Ataxie scheinen vorhanden gewesen zu sein. Von dem Kranken No. 1 heisst es: „Sa marche se compose d'une foule des sécousses et des mouvements irregulaires de tout le corps“. Später sind die Bewegungen „mieux coordinés“. Die Gangart der Alkoholiker ist nach Leudet überhaupt verschieden: „Der Eine kann zwar ohne Stütze gehen, es fällt ihm aber schwer, sich wieder in Gang zu setzen, wenn er Halt gemacht hatte, ein Anderer konnte nur kleine Schritte machen (spastischer Gang?), ein Dritter kann nicht gehen, wenn er nicht seine Füsse sieht, bei anderen ist der Gang durch subjective Empfindungen gehemmt, sie glauben auf Dornen zu gehen“ u. s. w.

Bei dem ersten Kranken Leudet's wurde eine Verlangsamung der sensiblen Leitung beim Kneifen in die Haut des Fusses constatirt.

Schwäche des Gedächtnisses, amnestische und coordinatorische Sprachstörungen werden erwähnt, aber selbst schwerere cerebrale Störungen, welche den Verdacht auf beginnende Rindenerkrankung erwecken könnten, haben manchmal bei Alkoholikern einen über-

*) l. c.

raschend günstigen Verlauf, wenn es gelingt, den Alkoholgenuss zu beschränken. Psychische Störungen sind auch nicht unbedingt mit den von Leudet beschriebenen spinalen Symptomen verbunden und namentlich die Hyperästhesie kann ganz ohne Cerebralerscheinungen auftreten.

Nach Angabe von Leudet glaubt auch Lanceraux, dass bei Trinkern das Rückenmark viel häufiger erkrankt ist, als dies aus den bekannten Ergebnissen der Nekroskopien hervorzugehen schiene. Der selbe Autor erwähnt einen Fall von Sklerose des Markes mit körnig-fettiger Degeneration der gemischten Nervenstämme der Extremitäten bei einem Potator.

In England hat Wilks*) wiederholt Fälle von Alkohol-Paraplegie bei schnapstrinkenden Damen gesehen. Die Eigenthümlichkeiten der Erkrankung sind: Motorische Schwäche, heftige Schmerzen in den Gliedern, hie und da Anästhesien, zu gleicher Zeit ein gewisser Grad von geistiger Schwäche, welche den Uebergang zur allgemeinen Paralyse bilde. Wenn man die motorische Schwäche als solche hinzurechnet, seien die Symptome der bei Weibern ausserdem nicht häufigen Ataxie ähnlich. Die Erkrankung entsteht auf alkoholistischer Basis und betrifft besonders das Rückenmark. In Analogie mit anderen pathologischen Prozessen, welche sich vorwiegend bei Säufern finden (Lebercirrhose, interstitielle Nephritis), vermutet W. eine interstitielle Bindegewebswucherung im Rückenmark. In einem Falle sah Wilks Hyperästhesie. In allen war die Leber vergrössert und bestanden die bekannten Zeichen chronischer Alkoholintoxication. Der Verlauf war günstig, wenn der Alkohol entzogen wurde.

Wir finden in den Angaben von Magnus Huss, Leudet, Wilks eine Anzahl überraschender Aehlichkeiten mit unseren Fällen. So die motorische Schwäche und Lähmung, die Druckempfindlichkeit der Muskeln, die regionären Anästhesien, die Hyperästhesien, die Andeutungen von Ataxie, selbst (bei Leudet) Andeutungen von verlangsamter Leitung. Auch die Bemerkungen Leudet's über die beobachteten psychischen Störungen stimmen in mehr als einem Punkte zu unseren Erfahrungen. Ob die Bemerkung von Huss, die sich in mehreren Fällen wiederholt „die Haut sei gespannt und glänzend gewesen“ so zu deuten ist, als seien wie in unseren Fällen die Muskeln lipomatös entartet gewesen, muss ich dahin gestellt sein lassen.

Auf der anderen Seite sind aber doch auch eine Anzahl Umstände zu beachten, welche die Fälle der citirten Beobachter von den

*) Wilks, Lancet 1872. I. p. 320.

unsrigen unterscheiden. Aetiologisch ist vor Allem die Thatsache hervorzuheben, dass sowohl die schwedischen als auch die französischen und englischen Kranken starke Schnapstrinker waren, welche es theilweise zu ungeheuren täglichen Quantitäten dieses Getränktes gebracht hatten; unsere Kranken waren Biertrinker. Ferner litten alle Patienten der erwähnten Autoren auch ausser den Erscheinungen von Seite des Nervensystems an deutlichen Symptomen von chronischem Alkoholismus (gastrische Störungen, Leberanschwellung, Vomit. matutin., Icterus). Die meisten hatten sogar Anfälle von Delirium tremens durchgemacht. Endlich hatte sich namentlich bei den Kranken Leudet's das Bild nervöser Störung in directem Anschluss an einen erheblichen Excess entwickelt.

Was die Symptome von Seiten des Nervensystems selbst betrifft, so möchte ich hauptsächlich hervorheben, dass von allen Autoren intensive spontane Schmerzen der Extremitäten, zum Theil auch der Wirbelsäule als integrierender Factor bei der alkoholistischen Erkrankung beschrieben wurden. Bei Leudet tragen hauptsächlich die constant beobachteten Schmerzen dazu bei, die Vermuthung zu begründen, es handle sich um meningitische Processe, welche etwa der bekannten cerebralen Pachymeningitis der Säufer analog zu setzen wären. Auch die von Leudet erwähnten Reflexkrämpfe sprechen für diese Ansicht. Der charakteristische Tremor potatorum wurde übereinstimmend als prodromale und begleitende Erscheinung angegeben. Bei unseren Kranken waren dagegen von spontanen Schmerzen und von Tremor nur Andeutungen vorhanden, keineswegs bildeten sie ein Hauptsymptom des Krankheitsbildes. Druckempfindlichkeit der WS. und Reflexkrämpfe fehlten vollständig. Ueber den Ernährungszustand der Muskeln finde ich in den erwähnten Angaben nichts Deutliches bemerkt. Elektrische Erregbarkeitsveränderungen und Abnormitäten der Sehnenreflexe konnten natürlich in der Zeit, aus welcher die Berichte stammen, nicht constatirt werden. Ausser den von mir beobachteten Volumens- und Consistenzveränderungen der Muskeln waren bei unserem Kranken G. die Muskelatrophien der Vorderarme und die daraus resultirenden Contracturen so in die Augen springend, dass ähnliche Erscheinungen den Autoren gewiss nicht entgangen wären, wenn sie bei ihrem Material vorhanden gewesen wären. Eine einzige Aeussierung von Wilks in dessen allgemeiner Krankheitsbeschreibung spricht davon, die Beine seien „much wasted“.

So fehlt also der Beweis, dass unsere Krankheitsbilder einfach der hyperästhetischen Form des Alcoholismus chronicus der Autoren vollständig entsprächen, obgleich eine Reihe von Merkmalen vorhan-

den sind, welche zur Vergleichung auffordern. Jedenfalls glaube ich aber berechtigt zu sein, in dem chronischen Alkoholmissbrauch meiner Patienten ein hervorragendes ätiologisches Moment zu sehen, und wenn ich es versucht habe, unter Massnahme der heutigen Anschauungen eine Localdiagnose zu stellen, so soll damit selbstverständlich nicht gesagt sein, dass alle alkoholischen Spinalerkrankungen sich in der gleichen Weise localisiren, wie bei unseren Kranken. Wie vielmehr gerade aus den beigezogenen Fällen der Autoren, namentlich auch aus der von Westphal beschriebenen Gruppe im Gegensatz zu meinen Fällen hervorzugehen scheint, befallen die Verwüstungen, welche der Alkohol anrichtet, sehr verschiedene Partien des Nervensystems, bald motorische, bald sensible Bahnen, bald das Rückenmark, bald das Gebirn, bald die Gefäße und Umhüllungen der Centralorgane. Ob das von mir mitgetheilte Krankheitsbild eine berechtigte „Form“ des chronischen Alkoholismus bildet, in der Weise, wie Huss seine verschiedenen Unterabtheilungen unterschied, ob namentlich die beobachtete Combination mit Schwachsinn mehr als Zufall ist, und ob das Krankheitsbild wirklich denjenigen anatomischen Veränderungen entspricht, welche ich analytisch aus demselben gefolgert habe, das Alles mag die Zukunft entscheiden.

Cannstatt, November 1881.
