

IV.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Marburg i./H.

Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rücken- marks, bei Ergotismus.

Von

Dr. Franz Tuczek.

(Hierzu Taf. III.)

Im XI. Bande dieses Archivs hat mein College Dr. Siemens elf Fälle von Psychose mitgetheilt, die im Gefolge des Ergotismus spasmodicus, der „Kriebelkrankheit“ sich entwickelt hatten. Diese Epidemie, welche im Herbst 1879 im Kreise Frankenberg des Regierungsbezirks Cassel aufgetreten war, hat noch viele Opfer gefordert, sie hat uns noch weitere 17 Fälle in die Anstalt geliefert und ist tatsächlich erst erloschen, als das schlechte Korn aufgezehrt war. Wohl war auch die Ernte des Herbstes 1880 durch Mutterkorn verunreinigt (nach meiner Schätzung immerhin zu 1—2 pCt.), aber die Leute nahmen sich endlich die Mühe, ihr Korn zu reinigen; die vielen Erkrankungen und Todesfälle hatten sie von den giftigen Eigenschaften des Mutterkorns überzeugt; auch mussten sie es erleben, dass ihre Hühner, welche die weggeworfenen schwarzen Körner gefressen hatten, zu Grunde gingen.

Als jüngst in Süd-Russland die Bevölkerung in ähnlicher Gefahr schwebte, hat man nicht abgewartet, bis sie durch Schaden klug würde. In den Gouvernements Kursk und Woronesch war, wie der Moskauer Correspondent der Kölnischen Zeitung berichtet*), die

*) Kölnische Zeitung vom 14. September 1881, No. 257, I.

Roggenernte des Jahres 1881 so stark mit dem Mutterkorn verunreinigt, dass bereits mehrere Erkrankungen an Ergotismus eingetreten waren. Umgehend liess die Gouvernementsverwaltung nicht nur die Bauern auf die schädlichen Eigenschaften des Mutterkorns aufmerksam machen und sie auffordern, ihr Korn zu reinigen, sondern sie wies auch ihre Organe an, das von den Bauern gesammelte Mutterkorn zu 4 Rubel das Pud (= 80 Pf. pro Kilo) aufzukaufen — ein für beide Theile vortheilhafter Modus. —

Nunmehr ist die Epidemie in Hessen vollständig erloschen; im Jahre 1881 ist, wie ich mich selbst im Juli vorigen Jahres an Ort und Stelle überzeugt habe, kein Mutterkorn gewachsen. Seit dem Herbst 1880 sind neue Erkrankungen nicht vorgekommen, wohl aber, wie wir sehen werden, vielfach Recidive und Nachkrankheiten, und noch heutigen Tages (März 1882) haben wir in der Anstalt 4 Patienten, die an den Nachwehen dieser abscheulichen Krankheit leiden.

Wie oft der Ergotismus Affectionen des Nervensystems setzt, die irreparabel sind, weit über die primäre Wirkung des Giftes hinaus fortschreiten, das ist heute noch gar nicht abzusehen. Betonen will ich nur schon hier, dass auch die anscheinend Genesenen fast immer Residuen einer Affection des Gehirns und Rückenmarks zurück behalten, die dringend dazu auffordern, die betreffenden Individuen im Auge zu behalten. Ich bin deshalb Herrn Collegen Heinemann in Frankenberg dafür sehr dankbar, dass er mir Gelegenheit giebt, unsere früheren Kranken von Zeit zu Zeit wieder zu untersuchen.

Bezüglich der Aetiologie und Disposition zur Erkrankung habe ich dem, was Dr. Siemens in der citirten Arbeit erwähnt, kaum Etwas hinzuzufügen. Wie ärmlich und bedauerlich die Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse in der heimgesuchten Gegend sind, davon habe ich mich durch den Augenschein überzeugt. Dass der Schnaps ganz allgemein und zwar von Kindheit auf in ganz enormen Mengen (bis zu 3 Liter im Tag!) genossen wird, ist wenigstens für die Constitution der Bevölkerung und für die Reaction gegen die Erkrankung gewiss nicht gleichgültig.

In manchen Fällen war hereditäre Belastung für Neuro- und Psychopathien nachweisbar. — Viele Kinder fielen der Krankheit zum Opfer; Säuglinge erkrankten nicht, dagegen soll ein Neugeborenes mit Falkenschnabelstellung der Hände zur Welt gekommen und nach 3 Tagen in Krämpfen gestorben sein.

Was den Charakter der Epidemie betrifft, so traten überall die nervösen Erscheinungen ganz in den Vordergrund, während meines Wissens kein einziger Fall von irgendwie bedeutender Gangrän vor-

gekommen ist. — Die Psychose stellte fast immer einen höheren Grad der Erkrankung dar, und so war es naturgemäss, dass wir vorzugsweise die schwereren Fälle in die Anstalt bekamen.

Trotz vielfacher Verschiedenheiten in den Details des klinischen Befundes liessen sich doch gewisse allen gemeinsame Erscheinungen feststellen. Alle trugen das Gepräge einer schweren Kachexie, einer tiefgreifenden allgemeinen Ernährungsstörung; alle zeigten ein meist sogar sehr ausgeprägtes Krankheitsbewusstsein, von den Fällen natürlich abgesehen, wo das Bewusstsein auf die tiefste Stufe gesunken war. Alle unsere Kranken und viele ambulant beobachtete Kriebelkranke zeigten ferner Symptome einer Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Diese Affection konnte ich in der That in den 4 zur Obduction gelangten Fällen nachweisen. Ich habe über diese Befunde in der VI. Versammlung Südwestdeutscher Neurologen und Psychiater unter Vorzeigung der Präparate berichtet*) und werde weiter unten ausführlich darauf zurückkommen. — Immer war endlich die Seelenstörung in einem früheren oder späteren Stadium von epileptischen Krampfanfällen begleitet, die häufig sogar die Psychose überdauerten.

Das Interesse, das diese Krankheitszustände bieten und die Seltenheit, mit der der Ergotismus heutigen Tages zur Beobachtung kommt — vindicirt ihm doch Leyden in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten lediglich eine historische Bedeutung — rechtfertigen eine kurze Schilderung der einzelnen Fälle.

Von den seit Ende Mai 1880 in die Anstalt aufgenommenen 17 Kranken (wobei die Wiederaufnahmen wegen Recidiv nicht mitgezählt sind) waren 11 männliche, 6 weibliche im Alter von 7—48 Jahren, darunter 6 Kinder unter 15 Jahren. Dabei ist es besonders interessant, dass es sich bei 2 kindlichen Patienten im Alter von 7 und 12 Jahren um reine Manie handelt. Diese zwei Fälle seien hier zunächst beschrieben.

Beobachtung XII.)**

7jähriges Mädchen. Epileptische Krämpfe, dann Manie. Fehlen des Kniephänomens, vorübergehend Ataxie.

Elisabeth H . . ., 7 Jahre, aus Geismar, wurde am 26. Juni 1881 aufgenommen. Die Mutter und des Vaters Bruder sind an Ergotismus ge-

*) s. d. Bericht Bd. XII. Heft 1 dieses Archivs.

**) Ich fahre in der Bezeichnung der Fälle da fort, wo Dr. Siemens aufgehört hat.

storben, letzterer in hiesiger Anstalt (Beobachtung X). Ein Bruder litt ebenfalls an Kriebelkrankheit und genas; die Schwester des Vaters ist ein zwerghaftes idiotisches Wesen, das wiederholt wegen Angstattacken mit Reinlichkeitsideen bei uns in Behandlung war. Das Kind, früher gesund, gutartig und ruhig, litt im Winter 1879/80 an der Kriebelkrankheit; im März 1880 wurden die letzten, der Schilderung nach rein epileptischen Krämpfe beobachtet; seitdem psychische Störungen: das Kind zeigte im Gegensatz zu früher eine aussergewöhnliche Schwatzhaftigkeit und Beweglichkeit; es redete jeden Menschen an, erzählte unzusammenhängende Dinge, grimassirte viel, trippelte und lief hin und her, nässte wiederholt das Bett.

Bei der Seltenheit einer Manie in so jugendlichem Alter und bei dem Interesse, das die Erscheinungen derselben bieten müssen zu einer Zeit, wo die ganze Gruppe der sexuellen Vorstellungen noch fehlt, ist es wohl erlaubt, das Verhalten der kleinen Kranken ausführlicher zu schildern.

Bei der Aufnahme ist das Kind sehr unruhig, schreit, klammert sich an den Vater; im Bade ist es sehr ungeberdig, weint, will heim, isst aber und bleibt im Bett. Am nächsten Morgen (27. Juni) nach einer guten Nacht ist es sehr lustig, spielt mit einem Ball, schwatzt unaufhörlich in ideenflüchtiger Weise, springt herum, lacht und grimassirt. Der Ernährungszustand ist leidlich; das Kniephänomen fehlt beiderseits; sonst keine somatischen Störungen, Pupillen mittelweit. — Weiterhin wird die Kleine immer ausgelassener, läuft andere Kranke nach, ist gelegentlich zornig, schlägt, tritt und weint und ist in steter Bewegung. Zum Herrn Director sagt sie: „Wenn Du jetzt nicht gehst, hau ich Dir eine!“ Bezeichnend ist folgendes Gespräch. Ich traf sie mit einem Modeblatt spielend und deutete auf die Abbildung eines Kleides: (Was ist das?) „Das ist ein gross Mädcbe.“ (Die hat ja keinen Kopf.) „Den hab ich ihr abgeschnitten.“ (Gieb mir das Bild.) „Uebermorgen, wenn ich ihrer drei hab!“ (Als ich ihr das Bild nehmen will:) „Ich hau Dir auf'n A . . . !“

Mitte Juli kam es, gelegentlich des Besuchs des ärztlichen Vereins auf der Abtheilung, zu einem Anfall stärkerer Aufregung; dann stellte sich nach und nach das ziemlich stupide Verhalten her, wie es sonst Dorfkindern ihres Alters und ihrer Heimath eigen ist.

Epileptische Anfälle wurden hier nicht beobachtet, obgleich wiederholtes Bettmässen Verdacht erregte. Der Gang, anfangs unsicher und breitspurig, blieb etwas ungeschickt. Das Kniephänomen kehrte nicht wieder. Die Ernährung hatte sich bei der Entlassung am 18. September 1881 sehr gehoben.

Beobachtung XIII.

12jähriger Knabe. Epileptische Krämpfe, Manie. Fehlen des Kniephänomens.

Daniel J., 12 Jahre alt, aus Ellershausen, rec. am 11. März 1881. Seit etwa 1 Jahr epileptische Krämpfe in Folge Ergotismus. Anfangs zur

Aufnahme in die medicinische Klinik bestimmt, zeigte er dort alsbald Zeichen von psychischer Alienation — grosse Unruhe, Angst, Verwirrung — daher er uns zur Behandlung übergeben wurde.

Bei der Aufnahme zeigt der Knabe grosse motorische Unruhe, sehr heitere Stimmung und fortwährendes ideenflüchtiges Schwatzen. Folgendes wurde notirt: „Jo, Mutter, ich will ja hier . . (lacht) . . Mutterchen . . (lacht) . . nicht schlimm wie . . . dass Alles werd' . . . werd' . . . werd' . . (lacht) . . der Ellershäuser spricht . . . jo wird' . . (lacht) . . schlimm, ja mein liebes Bettchen . . . das ist ein halber Schnippes (vulgärer Ausdruck für Penis) . . . aber nee . . Du . . Du werst kein Schnippes . . (lacht) . . ach Mutterchen, ich will Dir mal was sagen . . ach was gehst Du todt . . (lacht) . . na, na, mein liebes Annchen todt . . . Mutter, sprechst jo nicht, dass der Ellershäuser Wirth krank wär' . . (lacht) . . 1, 2, 3, Gastwirthschaft Du bist frei. . . (Auf Befragen, wie es ihm geht:) „Gut, ich denke an dem Lisbeth seine Schläge!“ —

Der Ernährungszustand ist leidlich, das Kniephänomen fehlt, sonstige körperliche Störungen nicht nachweisbar. Pupillen über Mittelweite.

So blieb der Zustand auch in den nächsten Tagen; das Essen muss ihm gegeben werden, Durchfälle stellen sich ein und gehen oft in's Bett; die Temperaturen sind und bleiben noch wochenlang subnormal.

Am 15. März wird ein kurzer epileptischer Anfall beobachtet.

Am 19. März Angst und offenbar schweres Krankheitsgefühl; sagt weinend und oft repetirend: „Der liebe Gott wird ja geben, dass der liebe Daniel melatte nit (meiner Lebtag nicht) stürbet — — hau-au-au-au (Zähneklappern) — ach Du lieber Gott — autsch — oh — oh.“ Dabei wirft er sich unruhig hin und her. Im weiteren Verlauf bilden meist verwirrte Reminiscenzen aus der Heimath und besonders aus der Schule den Inhalt seines Geschwätzes, wobei oft eine eng begrenzte Vorstellungsreihe immer und immer wieder abläuft; manchmal werden einzelne Sätze hunderte von Malen wiederholt.

Im Laufe der Monate April und Mai wurde der Knabe geistig klarer; nur nach epileptischen Anfällen, die sich, vom einfachen Schwindel mit oder ohne Verlust des Bewusstseins bis zum ausgeprägten Krampfanfall, öfter wiederholten, blieb er stundenlang verwirrt und benommen. Dazwischen fielen ganze Serien von Anfällen, während welcher er aus dem Coma nicht herauskam.

Im Juni wurden nur noch leichte Schwindelanfälle bemerkt; die Stimmung war rein maniacalisch; er war stets heiter und zu Schelmenstreichen aufgelegt, verwechselte die Personen, schlug auch gelegentlich zu, erzählte beim Tanzvergnügen am 17. Juni den Mädchen und Frauen obscöne Geschichten aus seiner Heimath.

Hier tritt also das sexuelle Element schon mit in die Erscheinung; die Dorfjugend wird in diese Mysterien, hier zu Lande wenigstens, sehr früh eingeweiht. — Das erhöhte Selbstbewusstsein machte

sich meist in seinen übermuthigen Aeusserungen und Handlungen Luft; einmal aber doch in prägnanter Weise:

Am 29. Juni äusserte er: „Gestern Abend war ich ganz verrückt; ich hab gemeint, ich sei der liebe Gott und hätte die Welt erschaffen.“

Bromkali, seit dem 11. Juni zu 4,0 pro die gereicht, musste am 27. Juni wegen der bekannten Intoxicationserscheinungen ausgesetzt werden. Vom 2. Juli bis 2. August wurde es wieder gegeben und gut vertragen. Seit dem 15. Juni blieb er frei von Anfällen, dagegen trat öfters Erbrechen auf.

Bei der Entlassung am 9. August war er anscheinend geistig normal; doch musste er in der Heimath alsbald vom Schulunterricht fern bleiben, „da nichts in seinen Kopf hineinging“; auch stellten sich die Krampfanfälle mit erneuter Heftigkeit und Häufigkeit wieder ein. Er empfand Widerwillen gegen das Essen, magerte stark ab und wurde am 8. October 1881 der Anstalt wieder zugeführt, in der er sich heute noch befindet.

Sein Zustand ist seitdem ziemlich derselbe geblieben; es besteht keine Stimmungsanomalie mehr, dagegen nimmt die Intelligenz ab, was der Knabe selbst schmerzlich empfindet. Er kann dem Schulunterricht nicht folgen, sich nicht geistig beschäftigen, ist sehr vergesslich. — Die epileptischen Anfälle mit postepileptischen Verwirrungszuständen wiederholen sich noch öfter. Störungen der Sensibilität und Motilität bestehen nicht; das Kniephänomen fehlt nach wie vor.

Die häufigste Form der Seelenstörung war die acute Demenz neben Bewusstseinsstörungen verschiedenen Grades, Verlangsamung der Vorstellungen bis zum ausgebildeten Stupor und intercurrenten Angstanfällen.

Dieser Gruppe gehören die folgenden Fälle an:

Beobachtung XIV.

Stupor, acute Demenz, Angstanfälle, Epileptische Krämpfe. Fehlen des Kniephänomens.

Peter E., 21 Jahre, aus Willersdorf, rec. 23. Juni 1880. Der Vater war ein starker Trinker, ein Bruder ist blödsinnig, der Kranke selbst ist geistig schlecht beanlagt; er litt an der Kriebelkrankheit im Herbst 1879. Im December desselben Jahres wurde er stuporös, lag stumm im Bett; dazwischen epileptische Krampfanfälle.

Bei der Aufnahme ist das Sensorium frei, der Kranke nicht mehr stuporös, aber hochgradig dement. Keine Störung der Motilität, Haut- und Muskelsensibilität und Reflexerregbarkeit. Das Kniephänomen fehlt. Er steht und geht, auch im Dunkeln, völlig sicher. Pupillen über Mittelweite, verengern sich deutlich bei Lichteinfall und Accomodation. Esslust gross. Am 2. Juli Morgens ein leichter Anfall von masticatorischen Krämpfen, im Laufe des Tages mehrmaliges Erbrechen, Abends 10 Uhr ein heftiger Anfall von allgemeinen Convulsionen mit Bewusstseinspause und Zungenbiss. Im

Laufe des Monats mehrere heftige Angstanfälle, „als ob er sterben müsste,“ und Brechneigung. — Das psychische Verhalten war bei der Entlassung am 8. August, abgesehen von der Idiotie, normal. Das Kniephänomen fehlte, und es fehlte auch noch am 3. Juli 1881, als ich ihn in seiner Heimath aufsuchte, während er übrigens gesund geblieben war.

Beobachtung XV.

Acute Demenz, Angstanfälle. Epileptische Krämpfe. Kein Kniephänomen.

Conrad E., 11 Jahre, aus Willersdorf, Bruder des vorigen, rec. 23. Juni 1880. Der Lehrer des Knaben theilt uns mit, dass derselbe zwar von jeher sehr beschränkt gewesen sei, dass aber seine Intelligenz seit der Kriebelkrankheit, die ihn Anfangs 1880 befiel, bedeutend abgenommen habe. Seit Anfang Mai bemerkte man verkehrte Reden- und Handlungen, starres unfolgsames Wesen; 2 Mal traten epileptische Krämpfe mit Zungenbiss ein.

Bei der Aufnahme ist der Knabe schlecht genährt, lacht zu Allem, was man sagt, und macht einen hochgradig dementen Eindruck. Er vermag, auch bei späteren Untersuchungen, weder das ABC, noch das Vaterunser herzusagen, nicht Datum und Jahreszahl anzugeben, weiss im kleinen Einmaleins nicht Bescheid. Die Stimmung ist euphorisch, die Esslust gross. Keine Störungen der Motilität; auch feinere Bewegungen sind gut ausführbar; Sensibilität in allen Qualitäten intact, kein Schwanken beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen; Reflexerregbarkeit wohl erhalten. Das Kniephänomen fehlt beiderseits. Pupillen über Mittelweite, links weiter, wie rechts, von guter Reaction. Puls leicht unterdrückbar.

In der Nacht vom 24. zum 25. Juni ein Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit und Schaumblasen.

Seitdem blieb er frei von Krämpfen, wurde im Laufe des Juli lebhafter, er lernte wieder leidlich schreiben, die Ernährung hob sich, und am 8. August verliess er, ohne Kniephänomen, die Anstalt.

Zu Hause kränkelte er wieder, kam körperlich herunter, fing an, viel über Kopfweh und Leibschermerzen zu klagen, und wurde er am 28. März 1881 wiedergebracht. Das Verhalten der Intelligenz war dasselbe, wie beim Austritt aus der Anstalt, ebenso das Ergebniss der körperlichen Untersuchung. — In der ersten Zeit wiederholten sich öfters Anfälle heftiger Angst, in denen er stöhnte und weinte, den Urin lange anhielt und schliesslich in die Hosen gehen liess, und Klagen über Kopfweh. Diese Erscheinungen schwanden in wenigen Wochen. Am 11. Mai wurde der Kranke wieder entlassen; das Kniephänomen fehlte und war auch bei der späteren Untersuchung am 3. Juli 1881 nicht wiedergekehrt.

Beobachtung XVI.

Acute Demenz, epileptische Krampfanfälle und Äquivalente. Kein Kniephänomen.

Johannes M., 17 Jahre, Knecht, aus Allendorf, rec. 7. August 1880. Früher gesund, war er vor 3 Wochen (angeblich!) er war auswärts, nicht im

elterlichen Hause) unter den Erscheinungen des Ergotismus erkrankt, mit heftigen Diarröen und psychischer Alienation: er erkannte Niemanden, gab keine Antwort, oder führte wirre Reden, schlief unruhig. Die Hände sollen oft in Form des Falkenschnabels gekrümmt gewesen sein.

Nach der Aufnahme wird der äusserlich sehr verwahrloste (*Pediculi capitis*) und dürftig genährte Kranke gebadet, in's Bett gelegt, wo er sich das Essen gut schmecken lässt. Einige Stunden später weiss er nicht mehr, was es zu Mittag gegeben hat, und meint schon 14 Tage hier zu sein. Das Sensorium ist frei, auf einfache Fragen antwortet er sachgemäss. Störungen der Motilität, Sensibilität und Reflexerregbarkeit bestehen nicht; das Kniephänomen fehlt beiderseits vollständig. Die Pupillen, über Mittelweite, reagiren gut. Diarröen mit heftigem Leibweh sind unter Gebrauch von Tinct. opii nach den ersten 2 Tagen beseitigt.

Am 12. August stellten sich zum ersten Male Krampfanfälle ein, die nun mit immer zunehmender Intensität und Häufigkeit bis zu einem Dutzend innerhalb 24 Stunden sich den ganzen August hindurch täglich, bei Tag und bei Nacht, während des September alle paar Tage wiederholten. Die ersten Anfälle waren gelinde, wesentlich auf die Atemungs- und Schlundmusculatur beschränkt und verließen ohne tiefere Bewusstseinsstörung. Später nahmen sie immer mehr den Charakter des vollständig ausgebildeten epileptischen Anfalls an und hinterliessen auch keine Spur von Erinnerung. In den krampffreien Intervallen bestand meist vollkommenes Wohlbefinden. Bromkali hatte auf die Heftigkeit und Frequenz der Anfälle gar keinen Einfluss.

Einiger Besonderheiten wegen werde ich einzelne selbstbeobachtete Anfälle kurz schildern.

13. August. 4 Uhr Nachmittags. Patient liegt ausgestreckt mit geschlossenen Augen im Bett, während er, scheinbar willkürlich und nicht mit dem Charakter klonischer Krämpfe, fortwährend die Arme über der Brust kreuzt, und zwar in regelmässiger Abwechselung den rechten über dem linken und umgekehrt. Das Bewusstsein ist leicht umschleiert, die Reflexe sind erhalten, z. B. macht Patient Abwehrbewegungen gegen Fliegen. Die Respiration war anfangs sehr frequent (108 in der Minu(e) und oberflächlich. von rein abdominalem Typus; später traten mit Stenosengeräuschen verbundene, verlängerte Exspirationen ein. Der Anfall endete mit lautem Weinen; danach Mattigkeit und Schlafsucht.

23. August, Morgens. Der Anfall beginnt mit häufig auf einander folgenden Schmeckbewegungen. Die Arme werden ohne jede Muskulspannung über dem Kopf zusammengeschlagen. Dann folgen, nachdem schon vorher die Respiration rein abdominal geworden war, klonische Zwerchfellscontractio-nen, wodurch der Bauch stossweise kugelig nach vorn getrieben wurde; die Exspiration ist von Wimmern begleitet, das Gesicht zum Weinen verzogen. Jetzt fahren kurze zuckende Stösse durch den ganzen Körper, es folgen klonische Pro- und Supinationsbewegungen der Unterarme, Adductionsbewegungen der Oberschenkel. Sodann werden die Arme starr in die Höhe gestreckt und leisten bei Versuchen, sie zu senken, bedeutenden Widerstand; beim

Versuch, ihn zu überwinden, lautes Weinen; schliesslich werden die Arme mit grosser Gewalt über dem Kopfe zusammengeschlagen. Das Bewusstsein schien auf der Höhe des Anfalls vollständig erloschen, die Reflexe waren schwach und träge. Die Pupillen, beträchtlich erweitert, wurden erst mit dem Erwachen wieder enger; der Anfall dauerte über eine Viertelstunde.

24. September. In der Schilderung eines heftigen Anfalls von halbstündiger Dauer heisst es: Athempausen bis zu 45 Secunden Dauer, dann klonische Zwérchfellkrämpfe, tönende Inspirationen.

Die letzten vereinzelten Krampfanfälle traten im October auf. Mittlerweile hatte sich die Ernährung des Kranken sehr gehoben, das Körpergewicht war von 62 auf 82 Pfund gestiegen.

Geistig erschien er intact bis auf eine gewisse Trägheit im Denken und mässige Gedächtnisschwäche. Auffallend erschien die Schwierigkeit, die dem Kranken das Schreiben machte; besonders bei Dictaten fügte er die Buchstaben ganz verkehrt an einander, während er Abschriften fehlerlos vervollständigen konnte. Dieser Defect soll nach seiner eigenen Angabe und nach der seines Bruders von einem Fall herrühren, den er vor 2 Jahren erlitt.

Als der Kranke Anfang October mit an die Arbeit ging und Erde aufladen half, wobei die Hände in Thätigkeit waren und er sich auf das rechte Bein stemmte, stellte sich vorübergehend Oedem der Hände und des rechten Fusses ein.

Am 9. Januar 1881 wurde der Kranke, bei völligem Wohlbefinden, aber ohne Kniephänomen, entlassen; nach einer Mittheilung des heimathlichen Ortsvorstandes soll er allerdings wieder erkrankt sein.

Beobachtung XVII.

Stupor, acute Demenz. Epileptische Krämpfe; Fehlen des Kniephänomens.

Frau Elisabeth V., 44 Jahre alt, aus Friedrichshausen, rec. 1. November 1880, war früher gesund, von mittler Intelligenz. Sie erkrankte im Herbst 1879 an den Erscheinungen des Ergotismus: Kriebeln, krampfhaftes Ziehen in den Gliedern; seit 3—4 Monaten allgemeine Krämpfe von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer, wobei Schaum vor den Mund tritt. Dieselben wiederholten sich alle paar Tage, mitunter 2 mal im Tage. Seit 3 Monaten irre, erst stumpfsinnig, dann aufgereggt: sie schrie, lief im Hause herum, schlief unruhig.

Bei der Aufnahme ist die Kranke sehr hinfällig, theils in Folge geistiger Benommenheit theils wegen körperlicher Schwäche. Sie wird nach gründlicher Reinigung (Pediculi capititis) in's Bett gelegt. — Bei der Abendvisite wähnt sie, schon 8 Tage hier zu sein. Nach ihren Kindern befragt, nennt sie nach langem Besinnen zwei mit Namen, den Namen des dritten weiß sie nicht. Schmerzen hat sie „in der Mutter“ (oberflächlich ulcerirter Prolapsus uteri), sonst nirgends. Angst wird gelegnet. Contracturen oder Lähmungen einzelner Muskeln fehlen, Nadelstiche werden schlaftrig und undeutlich angegeben, wohl nur in Folge der Benommenheit. Spätere Untersuchungen, bei freiem Sensorium, ergaben keinerlei Sensibilitätsstörungen. Das Kniephänomen fehlt.

nomen fehlt beiderseits. Pupillen über Mittelweite, Appetit gut, viel Durst. — So blieb ihr Zustand auch während der nächsten Tage.

Am 3. November, aus dem Stupor erweckt, sagt sie mit weit aufgerissenen Augen und sehr weiten Pupillen: „Ist denn unser Herrgott da? hat denn unser Herrgott die Thore aufgemacht?“ — War unrein.

5. November: „Ich kann mir's nicht erklären, wie das Alles zugeht, wie ich hierher bin gekommen und wie es hier zugeht. Sind denn meine lieben Kinder noch am Leben?“

10. November, Abends 5 Uhr, ein epileptischer Krampfanfall von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer mit Schaumblassen.

12. November. Grosse Euphorie, ganz im Gegensatz zu ihrer bisherigen Stimmung und zu ihren elenden Zustand: „was bin ich doch so schön hier im Bett, und bekomme so herrlich zu trinken“.

13. November. Viel Durst. Benommenheit stärker.

14. November. Anfall von allgemeinen Convulsionen mit nachfolgendem tiefen Schlaf.

15. November. Noch immer verwirrt: „ach, wenn ich nur wüsste, was das Alles für eine Bedeutung hat!“ —

Im Laufe des December isst die Kranke schlecht und wird immer hinfälliger. Das Körpergewicht, bei der Aufnahme 93 Pfd., war auf 78 Pfd. gesunken. Dazu stellten sich Contracturen in den Beinen (Spitzfussstellung) und im Nacken ein. Die Kranke kann sich im Bett nicht bewegen, besonders nicht aufrichten, ist oft unrein und hat schweres Krankheitsgefühl. Epileptische Anfälle blieben seit Mitte November aus.

Im Januar 1881 besserten sich alle Erscheinungen, die Ernährung hob sich, das Sensorium wurde freier, die Contracturen lösten sich. Im Februar traten einige grosse Furunkel auf.

Anfang März betrug das Körpergewicht 112 Pfd.; am 15. März 1881 wurde sie, ohne auffällige Defekte der Intelligenz entlassen. Am 3. August 1881 traf ich sie noch gesund, aber ohne Kniephänomen. Nachrichten aus der Heimath zufolge ist sie kürzlich (März 1882) wieder erkrankt. *)

In einigen Fällen trat Angst, melancholische Gemüthsstimmung, selbst mit Versündigungsideen, in den Vordergrund.

Beobachtung XVIII.

Stupor, Angst. Epileptische Krämpfe und psychische Aequivalente; Schwindel. Fehlen des Kniephänomens.

Marie R., 11 Jahre alt, aus Frankenau (rec. 16. Februar 1881) war früher gesund; im Herbst 1879 und im Herbst 1880 litt sie an der Kriebelkrankheit: Kriebeln, Krämpfe, Kopfschmerz; Anfang Januar 1881 gerieth sie

*) Während des Drucks dieser Zeilen (April 82) wurde sie der Anstalt wieder übergeben. Sie ist dement, das Kniephänomen fehlt, die Schmerzempfindlichkeit ist herabgesetzt; bisher hatte sie einen Anfall von allgemeinen Convulsionen.

Nachts oft in grosse ängstliche Aufregung, angeblich durch Hallucinationen. Am 22. Januar erster Anfall von allgemeinen Convulsionen, seitdem fast alle Nacht Anfälle von heftigem Schreien.

Bei der Aufnahme geht das blasse, schlecht genährte Kind unsicher und taumelig. Pupillen weit, ohne Differenz. Keine Muskelspasmen, Sensibilität intact. Das Kniephänomen fehlt. Im Laufe der nächsten Tage bis Ende Februar traten zeitweise Zustände von Benommenheit ein mit fast totaler Anästhesie und Analgesie. Die Augen waren dabei geöffnet, die Pupillen weit, Krämpfe bestanden nicht. Nachts schrie das Kind häufig laut auf. — Seit Anfang März machte die Convalescenz stete Fortschritte, nächtliche Angstanfälle wiederholten sich noch hie und da. Das Mädchen lernte stricken und beschäftigte sich mit Lesen. Bei der Entlassung am 9. Mai wog es 65 Pfd. (gegen 53 bei der Aufnahme). Das Kniephänomen fehlt noch. Auch sie soll kürzlich recidiv geworden sein.

Beobachtung XIX.

Heftige Angstanfälle, epileptische Krämpfe und Muskelspasmen; — Verspätung, dann Verschwinden des Kniephänomens.

Adam M., 14 Jahre alt, Bruder des Johannes M. (Beobachtung XVI.), aus Allendorf, wurde am 7. August 1880 aufgenommen. Der Vater und ein jüngerer Bruder leiden ebenfalls an Ergotismus. Sie lebten ärmlich und assen erst in letzter Zeit, als Alles krank war, mehr Fleisch (Eltern und 3 Kinder zusammen 4 Pfd. die Woche!). Unser Patient erkrankte Anfang December 1879 mit Krämpfen und Anfällen von heftiger Angst; es wäre Einer mit dem Säbel in der Ecke, der wolle ihn schlachten; er wurde dann geradezu wüthend, fing an zu treten, zu schlagen, zu beissen. Seit Weihnachten ist er wieder geistig normal, blieb aber müde und schwach, seit 3 Wochen ist er wieder kränker, klagt viel über Leibweh und hat Durchfälle. Auf der Fahrt hierher überstand er einen Anfall von Convulsionen.

Bei der Aufnahme ist er benommen und sehr matt; er jammert still vor sich hin über Leibscherzen. Der Ernährungszustand ist elend, der Puls klein, die Pupillen sind ad maximum erweitert und starr. Das Kniephänomen lässt sich beiderseits hervorbringen, doch erfolgt die Streckung des Unterschenkels nicht wie gewöhnlich im Moment des Klopffens auf die Patellarsehne, sondern nach einem merklichen Zeitintervall. Abdomen aufgetrieben, Temperatur 38,2.

Therapie: Laxans, Stimulantia.

In der ersten Nacht erfolgten mehrere diarrhoische Entleerungen; im Schlaf stiess der Kranke zuweilen einen leisen Schrei aus.

8. August Morgens. Das Sensorium ist frei, die Temperatur normal, der Puls besser. Störungen der Motilität und Sensibilität bestehen nicht. Der Kranke klagt über Schmerzen in der Magengegend und in der Zungenspitze (Stomatitis). Appetit gut.

8. August Abends. Das Kniephänomen ist nicht mehr hervor-

zubringen. Die mechanische Erregbarkeit des M. quadriceps femoris ist eher erhöht.

9. August Morgens. Heftiger Anfall von tonischen und clonischen Krämpfen, erst in den oberen, dann in den unteren Extremitäten, linksseitig beginnend, ohne völligen Verlust des Bewusstseins. Danach häufiges Erbrechen, das sich auch in den folgenden Tagen wiederholt, bei übrigens vollkommenem Wohlbefinden (auch keine Diarrhöen mehr) und freiem Sensorium.

Ein zweiter und letzter Krampfanfall begann am Morgen des 12. August bei erhaltenem Bewusstsein mit Flexionskrämpfen in beiden Vorderarmen, wobei die Hände in Falkenschnabelstellung standen; dann wurde, unter leichter Trübung des Bewusstseins, die Respiration stöhnend. — Das Wohlbefinden in den nächsten Wochen wurde nur vorübergehend durch Erbrechen und Kopfschmerzen gestört. Am 10. November klagt er unter Thränen, er habe Furcht; in der Nacht zum 11. November schlief er wenig, äusserte Angst, rief oft nach seiner Mutter; die Nacht zum 12. November verbrachte er schlaflos, schrie um Hilfe, die Jäger wollten an ihn; ebenso in der nächsten Nacht, wo er Bismarck und Moltke um Hilfe gegen die Soldaten anrief. Auch die Nacht zum 14. November durchwachte er, von ängstlichen Vorstellungen gepeinigt. Morgens fand sich die linke Wange voller Schrammen und leicht gedunsen; er theilt mit, es sei ihm vorgekommen, als wäre sein Kopf ein anderer Mann, und der wolle ihn schlagen; da habe er zugehauen und seine eigene Wange getroffen.

Solche Angstanfälle wiederholten sich, meist Nachts, noch den ganzen November hindurch.

Seitdem blieb auch sein psychisches Verhalten normal; das Körpergewicht war von 50 Pfd. auf 65 Pfd. gestiegen und am 9. Januar verliess er genesen die Anstalt. Nur das Kniephänomen fehlte noch.

Beobachtung XX.

Stupor, dann Angst und Versündigungsideen. Fehlen des Kniephänomens; Romberg'sches Symptom.

Georg W., 48 Jahre, von Friedrichshausen (rec. 4. October 1880), ist hereditär nicht belastet, Potator, indessen Vater von 8 gesunden Kindern. Im 25. Jahre Pleuritis, sonst stets gesund. Seit der Kriebelkrankheit (October 1879) ist er schlaff, matt, schlaftrig, unlustig zur Arbeit. Einige Monate später wurde er ängstlich, incohärent im Reden, vor 8 Wochen stuporös.

Bei der Aufnahme klagt Patient, er könne schlecht denken und arbeiten, hahe Schwindel im Kopf und kein rechtes Gefühl. Beim Sprechen wiederholt er die Worte öfter. Das Sensorium ist frei, der Ablauf der Vorstellungen offenbar sehr verlangsamt. Störungen der Motilität und Sensibilität bestehen objectiv nicht. Das Kniephänomen fehlt beiderseits. Appetit und Schlaf gut.

9. October. Hat unruhig geschlafen, Angst gehabt, geschrien, die Leute rückten ihm zu nahe. Abends weist er das Essen zurück, speit es aus.

10. October. Düsterer Stimmung: „ich — ich — ich bin verloren“.

— Nach weiterem Fragen äusserte er sich in verschnörkelter, umständlicher Ausdrucksweise, er hätte sich gegen seine Gesundheit vergangen.

Am 1. November wurde er, da weiter keine Störungen eingetreten waren, entlassen; aber am 7. Januar 1881 suchte er die Anstalt wieder auf. Schon einige Tage nach seinem Austritt hätte der Schwindel wieder angefangen.

Er ist schlecht genährt und voll Ungeziefer. Das Sensorium erscheint frei, doch ist der Kranke taumelig, schlafsuchtig, von grosser Indolenz und Trägheit im Denken. Er ist schwach auf den Beinen, sonst zeigt der Gang nichts Auffälliges; beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt alsbald heftiges Schwanken ein. Alle Einzelbewegungen sind gut und geschickt ausführbar. Sensibilität in allen Qualitäten wohl erhalten, ebenso die Reflexerregbarkeit. Kniephänomen sowie sämmtliche andere Sehnenphänomene fehlen. Sprache intact. Appetit sehr stark. Pupillen mittelweit, reagiren gut. Schlaf ungestört.

19. Januar. Deprimirter Stimmung: „wenn Sie mich nicht nach Hause lassen, dann geh' ich todt“. —

21. Januar. Vergangene Nacht ängstlich, schrie um Hilfe; klagt heut früh, seine Knochen wären wie zermalmt, er käme nie wieder nach Hause.

Anfang Februar wurde er geistig reger; die Arbeitslust stellte sich wieder ein und er konnte selbstständig auf dem Oekonomiehof beschäftigt werden.

Anfang März betrug das Körpergewicht 114 Pfd. gegen 101 Pfd. bei der Aufnahme.

Bei der Entlassung am 14. März bot er keine krankhaften Erscheinungen dar, nur das Kniephänomen war nicht hervorzu bringen; es fehlte auch noch bei meinem Besuch am 3. Juli 1881.

Beobachtung XXI.

Angst, Schwindel; Muskelspannungen, epileptische Krämpfe. Fehlen des Kniephänomens.

Johannes M., Ackermann aus Dainrode, 29 Jahre alt, rec. 15. März 1881, früher gesund. Im Winter 1879/80 Typhus, danach deprimirter Stimmung; er ermüdete leicht bei der Arbeit, neigte zum Schlaf und bemerkte eine entschiedene Abnahme des Gedächtnisses. Im Frühjahr 1880 erkrankte er am Ergotismus mit tonischen Krämpfen und Steigerung der psychischen Erscheinungen.

Weitere Klagen des Patienten waren: Kopfschmerzen, schwere Besinnlichkeit, Schwindel und in letzter Zeit namentlich ausgesprochenes Angstgefühl, grosse Schreckhaftigkeit.

Bei der Aufnahme hat der Kranke schweres Krankheitsgefühl; er ist ein kräftig gebauter, gut genährter junger Mann. Gesichtsausdruck etwas unsicher, benommen, ängstlich, meist auch schlaftrig und abwesend. Pupillen über Mittelweite, beiderseits gleich. Gang etwas unsicher, keine motorischen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen. Das Kniephänomen fehlt beiderseits.

20. März. Klagt über Angst, sonst meist schlaftrig und benommen.

Muskelspannungen in beiden Händen, welche in Rabenschnabelstellung der Finger krampfhaft fixirt, und in den Zehen, die gewaltsam dorsalflectirt werden.

24. März. Angstlich, taumelig, sehr schlafsuchtig.

7. April. Anfall von Schwindel und Erbrechen.

9. April. Ausgebildeter epileptischer Krampfanfall.

Von da an nahm die Besserung ihren Anfang; geistig intact wurde er am 9. Mai entlassen. Er war noch etwas ungeschickt auf den Beinen und das Kniephänomen fehlte.

Der nachfolgende Fall ist durch Hartnäckigkeit und Intensität der Erscheinungen der schwerste von allen, die uns zur Beobachtung kamen. Von besonderem Interesse wird er durch die Störungen auf motorischem Gebiet.

Beobachtung XXII.

**Stupor, acute Demenz mit intercurrenten Aufregungszuständen; Muskel-
spasmen, partielle Muskelkrämpfe; allgemeine Convulsionen, psychische
Äquivalente. Fehlen des Kniephänomens, Sprachstörungen, Entwickel-
lung von Contracturen.**

Eva L., 19 Jahre, Dienstmagd aus Frankenau, wurde am 16. Februar 1881 aufgenommen. Ein Vatersbruder war epileptisch und starb blödsinnig. Als Kind litt die Kranke an Scharlach ohne Nachkrankheiten; sie lernte schwer, blieb körperlich zurück. Seit Herbst 1880 Zeichen von Kriebelkrankheit; im November desselben Jahres leichte „Delirien“, Mitte Januar 1881 die ersten allgemeinen Krämpfe, dann zunehmende Geistesschwäche, Abnahme der Kräfte. Die Menses cessiren seit Juni 1880.

Bei der Aufnahme klagt das für sein Alter wenig entwickelte Mädchen über Schwindelgefühl und Schwäche in den Beinen. Das Sensorium ist frei, die Sprach langsam und behindert; die Pupillen sind über Mittelweite, ohne Differenz, reagiren prompt. Keine Muskelpasmen, keine Sensibilitätsstörungen. Das Kniephänomen fehlt.

Ende Februar und Anfang März traten typische epileptische Krampfanfälle mit Bewusstseinspause auf. Dann blieben diese Anfälle weg, während sich, bei erhaltenem Bewusstsein, bilaterale Muskelpasmen der Gesichts- und Halsmusculatur einstellten, die fast ununterbrochen Stunden und Tage lang fort dauerten, bisweilen mit solcher Heftigkeit, dass das Sprechen und Essen unmöglich wurde. Die Stirnhaut wurde in die Höhe gezogen und in quere Falten gelegt, die oberen Augenlider wurden herab-, die Mundwinkel nach aussen und abwärts, der Kopf nach hinten gezogen, seltener krampfhaft vorn übergebeugt und in dieser Stellung unter Zittern fixirt. Die Pupillen waren während dessen erweitert und verengerten sich nur wenig auf Lichteinfall; die Kranke klagte über heftigen Stirnkopfschmerz. Im April und Mai dieselben Erscheinungen; dazwischen 3 typische epileptische Anfälle mit Zungenbiss und Zustände grösserer Benommenheit und Verwirrtheit,

in denen sie häufig auflachte, in heiteren Vorstellungen befangen schwatzte, unmotivirt das Bett verliess und dergleichen. An den Tagen nach den grossen Anfällen war das Sensorium meist am freisten.

Im Verlauf des Juni 3 heftige epileptische Anfälle und mehrfach Zustände von Verwirrtheit und grosser Aufregung, in denen sie stürmisch fort verlangte, jammerte, sie würde immer verkehrter und „narriger“. Sie taumelt beim Stehen und Gehen. Bromkali, seit dem 11. Juni gereicht (4,0 pro die), wird am 28. Juni wegen Ptosis und grosser allgemeiner Schlaffheit ausgesetzt. — Der Juli setzte mit ausserordentlich heftigen, mehrmals an Einem Tage sich wiederholenden Anfällen von allgemeinen Convulsionen ein, in denen die Zunge auf die grausamste Weise litt; ein 2 Ctm. breites Stück an der Spitze wurde fast total abgeissen, necrotische fötide Stücke stiessen sich ab.

Nun folgt eine Zeit der Ruhe; die Kranke wurde klarer, der Gang sicherer, das Körpergewicht stieg. Im August relatives Wohlbefinden, so dass sie leichte Feldarbeiten machen konnte; es wurden 6 mehr oder weniger heftige epileptische Anfälle, meist in den späten Abendstunden, beobachtet.

Im September häufige grosse Anfälle; in den Zwischenzeiten fast beständiges Ziehen im Gebiet des Augen- und Mundfacialis, sowie der Sternocleidomastoidei, bisweilen auch in den Flexoren des Unterarms; häufig klagt die Kranke über heftigen Stirnkopfschmerz. Gelegentlich traten krampfhaft Schmatz-, Kau- und Schluckbewegungen isolirt auf, einmal die Empfindung des Unvermögens, zu schlucken.

Kalibromat wurde seit dem 4. Juli wieder gegeben, vom 27. September ab zu 8,0 pro die; am 8. September ward es wieder ausgesetzt.

Am 7. October wurde, bei völlig freiem Sensorium, Folgendes constatirt: Sensibilität in allen Qualitäten völlig intact; keine Parästhesien, nur beständige und objectiv begründete Klagen über kalte Füsse. Keine Lähmungen, keine Spur von Ataxie. Gang etwas taumelnd; Kniephänomen fehlt. Menses bisher nicht beobachtet. Körpergewicht 106 Pfund (gegen 89 bei der Aufnahme).

In den folgenden Tagen geräth die Kranke in ungeheure Aufregung, rauft sich das Haar aus, schlägt sich auf Kopf und Brust und schreit: „mein Kopf! mein Kopf! wo soll ich denn hin! hängt mich doch auf! ach, Du lieber Gott, wär' ich doch von dieser Welt, wär' ich doch todt! ich kriege ja doch meinen Verstand nie wieder!“

Auch im Laufe des November wiederholten sich solche Zufälle öfters; in den ruhigeren Zeiten bot die Kranke, neben kindischer Euphorie, die mit ihrem schweren Leiden in traurigem Contrast stand, das Bild zunehmenden Blödsinns. Vom A B C, einfacher Addition und Multiplication ist keine Rede; die Wärterin hält sie für ihre Mutter; sie läuft uns überall nach, schwatzt mit bedeutungslosen Reden in Alles hinein. Während die Sprache bisher blass durch die Zungenverletzungen behindert war, erscheint sie jetzt deutlich scandirend.

Im Verlauf des November wiederholten sich die epileptischen Anfälle immer häufiger, und seit December besteht das, was man Status epilepticus

nennt. Die Kranke ist dauernd an's Bett gefesselt, liegt fast in beständigem Sopor bis zu tiefem Coma und wird beinahe täglich von Krampfanfällen, einzeln oder in Serien, bis zu einem Dutzend in 24 Stunden und mehr heimgesucht. Die Application des faradischen Pinsels löst zwar Schmerzensäusserungen aus, unterbricht aber den soporösen Zustand nicht auf längere Zeit. Die Nahrungsaufnahme ist wegen der tiefen Bewusstseinsstörung oft mangelhaft. In klaren Momenten isst sie gierig, schnappt auch nach dem vorgehaltenen Finger und stösst bei Begrüssung ein deutlich scandirtes G—g—guten Mor—gen aus, reicht auch die Hand ohne eine Spur von Ataxie. Unmittelbar nach den heftigeren Anfällen ist das Sensorium gewöhnlich etwas klarer und werden alsdann, aber nur dann, willkürliche Bewegungen exquisit atactisch ausgeführt.

Die Kranke magert ab und ist oft unrein. Seit Februar 1882 entwickelt sich eine allmälig zunehmende beiderseitige Contractur der Fingerbeuger, bei erhaltener Sensibilität, aber ohne Hyperästhesie oder erhöhte Reflexerregbarkeit. Sie bekommt jetzt (März) Decubitus und wird wohl nicht mehr lange leben. Mittlerweile (Ende April) ist der Decubitus geheilt und hat sich krampfhaften Spitzfussstellung entwickelt. Das Sensorium ist freier, die Anfälle werden seltener. Das Kniephänomen fehlt.

In den nachfolgenden Fällen waren ausser dem Fehlen des Kniephänomens noch weitere Zeichen von Rückenmarksaffection vorhanden. Der erste betrifft den in der Siemens'schen Arbeit unter Beobachtung VII. beschriebenen Kranken, der zu wiederholter Aufnahme gelangte.

Beobachtung VII. Nachtrag.

Recidiv. Stupor, Sprach- und Gehstörungen; Fehlen des Kniephänomens.

Tobias D. aus Dornholzhausen, 50 Jahre alt, wieder aufgenommen am 12. November 1880. Blieb seit der Entlassung am 12. April 1880 gesund; erst neuerdings wurde er wieder unfähig zu arbeiten, stuporös; auch sollen mehrfach leichte Krampferscheinungen beobachtet worden sein.

Bei der Aufnahme ist er unbesinnlich, etwas benommen, wiederholt die Worte, zeigt Andeutungen von Silbenstolpern. Beim Gehen macht er sehr kleine Schritte, wie wenn die Füsse gefesselt wären oder eine Last an den Beinen hinge; sonst keine motorischen Störungen; Sensibilität intact, Kniephänomen fehlt.

Er erholte sich schnell, konnte bald mit an die Arbeit gehen und am 24. December bei völligem Wohlbefinden die Anstalt verlassen.

Doch schon nach einigen Wochen verfiel er wieder in den alten Zustand und wurde am 15. März 1881 wiedergebracht.

Er war leicht benommen, taumelte stark wie ein Betrunkener, klagte über Schwindel und Druck auf die Nasenwurzel, bot sonst nichts Auffälliges.

Auch diesmal schwanden die Störungen schnell, und am 9. Mai trat er den Heimweg wieder an. Das Kniephänomen fehlte nach wie vor.

Beobachtung XXIII.

Stupor, Angst. Epileptische Krämpfe und choreaartige Zustände. Fehlen des Kniephänomens; Ataxie, Analgesie, Romberg'sches Symptom.

Daniel B., 19 Jahre, aus Friedrichshausen, rec. 7. Januar 1881. Früher gesund und von mittler Intelligenz, litt im Herbst 1879 nach der Kriebelkrankheit einige Wochen an Unfähigkeit zu denken. Seit Frühjahr 1880 gesund, erkrankte er im November desselben Jahres von Neuem mit epileptischen Krämpfen und Seelenstörung. Er lag den Tag über stumm da, stupide vor sich hin blickend, verschlang Speisen und Getränke gierig und „machte überhaupt den Eindruck eines Blödsinnigen“. — Nachts tobte er bisweilen laut, schlug um sich und wollte Fluchtversuche machen (Angst?).

Bei der Aufnahme ist der Kranke stuporös, antwortet nicht auf Fragen. Der Ernährungszustand ist leidlich. Pupillen über Mittelweite, links weiter wie rechts.

10. Januar. Lebhaftes Grimassiren, choreaartige Bewegungen mit beiden Armen.

12. Januar. Etwas lebhafter; sitzt aufrecht im Bett; wenn er läge, sei es ihm „turmelig“.

13. Januar. Liegt kaum einen Moment ruhig im Bett; bald wirft er den Kopf auf die Seite, bald zieht er ein Bein hoch, bald schleudert er die Arme umher; es macht ihm sichtlich Mühe, diese Bewegungen zu unterdrücken. Geistig ist er viel reger, wenn auch noch deutliche Verlangsamung im Ablauf der Vorstellungen besteht. Gedächtniss anscheinend intact. Sprache langsam, hier und da Andeutungen von Silbenstolpern. Sensibilität für tactile Reize erhalten, die Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper beträchtlich herabgesetzt. Die Hautreflexe lebhaft; das Kniephänomen fehlt beiderseits, ebenso die Triceps-, Biceps- und Achillessehnenphänomene. Keine größeren motorischen Störungen; am Gang nichts Auffälliges. Beim Stehen mit geschlossenen Augen geräth er bald in beträchtliches Schwanken. Kleine Gegenstände werden ungeschickt angefasst; an der Nase fährt er mit dem Zeigefinger jedesmal vorbei.

Muskelkrämpfe wurden hier nicht beobachtet. Alle Erscheinungen besserten sich schnell, er hatte in einem Monat 9 Pfd. zugenommen und war bei der Entlassung am 10. Februar 1881 geistig normal, abgesehen von der ungewöhnlichen Indolenz, die den hessischen Bauern eigen ist. Das Kniephänomen war auch am 3. Juli noch nicht wiedergekehrt, die Schmerzempfindlichkeit stark herabgesetzt; auch fand ich den Gang etwas breitspurig.

Beobachtung XXIV.

Stupor, Angst. Fehlen des Kniephänomens; Parästhesien, Gürtelgefühl, Romberg'sches Symptom, Hinterhauptschmerz.

Christian H., 36 Jahre, Tagelöhner aus Dainrode, aufgenommen am 18. November 1880, stottert von jeher, ist Potator und war früher gesund.

Vorigen Herbst litt er an der Kriebelkrankheit und soll seitdem oft Furcht geäussert haben. Seit 3—4 Wochen grosse Unruhe, Angst, Schlaflosigkeit. Auf der Fahrt hierher hat er, wie die Begleiter berichten, laut geschrien, man wolle ihn in's Wasser fahren.

Bei der Aufnahme apathisch, antwortet erst auf wiederholtes Fragen, giebt hierbei unter Anderem an, nicht gut sehen zu können (was weder jetzt noch später sich objectiv bestätigte) und Kopfschmerz in der Stirn zu haben. Dann blickt er unverwandt in's Leere, lacht unmotivirt auf und murmelt einige Worte unter deutlichem Silbenstolpern. Die Zunge und die ausgespreizten Finger zittern. Die Pupillen sind mittelweit, von guter Reaction.

Auf der Abtheilung geräth er in heftige Unruhe, wirft sich umher, schleudert die Beine zum Bett heraus und stösst ängstliche Rufe aus: „Da kommt die Maschine wieder!“

H. ist ein grosser, starkknochiger, gut genährter Mann mit kräftiger Musculatur, zu der der schwache Händedruck in keinem Verhältniss steht. Sonstige Störungen der Motilität bestehen nicht; alle Einzelbewegungen sind gut ausführbar; am Gang nichts Auffälliges. Reflexe bei Kitzeln und Stechen der Haut ausserordentlich lebhaft; das Kniephänomen fehlt.

Die folgenden Tage verbrachte er stumm und stuporös im Bett. Am 23. November ist er etwas munterer, steht auf, wankt beim Gehen und tauamt, bei geschlossenen Augen, hinten über. Die ausgestreckten Arme gerathen nach einigen Secunden in heftiges Zittern. Hochgradiges Silbenstolpern (wohl unterschieden vom angeborenen Stottern).

In den nächsten Tagen entwickelt sich ein Carbunkel an der linken Wange; zur Incision und weiteren Behandlung ist er nur schwer aus seiner Somnolenz aufzurütteln.

Anfang December wurde Patient lebhafter, das Körpergewicht war von 142 auf 152 Pfd. gestiegen und am 24. December kehrte er heim.

Am 2. März 1881 kam er wieder. Er ist schlaftrig, indolent, wankt beim Stehen mit geschlossenen Augen; das Kniephänomen fehlt; ausser dem Stottern keine Sprachstörungen.

28. März. Hat seit einigen Tagen Anfälle von unerträglichem Kriebeln, Hinterhauptschmerz, Schwindel; er jammert laut, klagt über Frost und ein Gefühl, als ob ihm der Leib mit einem festen Gurt zusammen geschnürt würde (spontane Angabe). Normale Temperatur.

Seit Anfang April fühlte er sich wieder wohl, ging mit an die Arbeit, nahm 10 Pfd. an Körpergewicht zu.

Bei der Entlassung am 23. April fehlte das Kniephänomen noch, auch trat, bei geschlossenen Augen, noch leichtes Schwanken ein. Ich habe ihn seitdem nicht wieder gesehen; er kehrte nicht in die Heimath zurück, da er das schlechte Brod fürchtete.

Beobachtung XXV.

Stupor, acute Demenz, Epileptische Krämpfe und Muskelspasmen. Fehlen des Kniephänomens; Analgesie, Parästhesien.

Henriette Sch., 22 Jahre, Dienstmagd aus Louisendorf (rec. 1. Juni 1881), erkrankte in Folge Genusses mutterkornhaltigen Brodes im Herbst 1879 schwer unter folgenden Erscheinungen: Kriebeln in Füßen, Händen und Kopf, grosse Mattigkeit, Schwindel, taumelnder Gang, Cessiren der bis dahin regelmässigen Menses. Seit Mai 1880 Abnahme des Gedächtnisses, deprimirte Gemüthsstimmung, epileptische Krampfanfälle.

Vom 9. Juni 1880 bis zum 25. November 1880, dann vom 9. Mai 1881 bis zur Aufnahme in hiesige Anstalt war sie in der Marburger medicinischen Klinik behandelt worden. Dem dort geführten Journal entnehme ich folgende Notizen:

9. Juni 1880. Subjective Erscheinungen: Kriebeln in Kopf, Händen und Füßen, grosse Mattigkeit, Schwindelgefühl, Brechneigung, Augenflimmern, Ohrensausen, Sehschwäche, Stumpfheit des Gefühls. Objectiv wird festgestellt: eine gewisse Steifigkeit beim Gehen, normale Sensibilität, herabgesetzte Hautreflexerregbarkeit. Fehlen des Knie- und Fussphänomens, gute Seh- und Hörschärfe. Pupillen abnorm weit, rechts bisweilen weiter wie links; normaler Augenspiegelbefund. Psychisch besteht eine gewisse Apathie. Seit dem 19. Juli typische Anfälle von epileptischen Krämpfen (2—3 im Monat) und krampfhaften Contractionen in einzelnen Muskelgruppen ohne Bewusstseinspause. Ther.: Kali bromat. — Am 5. October wird notirt: der Puls der Carotiden und peripheren Arterien kann nur bei grösster Aufmerksamkeit gefühlt werden, dabei laute Herzschläge. Seit dem 6. October fiel eine leichte Prominenz der Bulbi auf, rechts mehr wie links. 19. November: Geringes Schwanken beim Stehen.

Die Veranlassung zur Ueberführung in die Anstalt wurden die zunehmenden Erscheinungen von Stupor.

Bei der Aufnahme besteht nur leichte Verlangsamung im Ablauf der Vorstellungen; auf alle Fragen erfolgt etwas langsam, aber sonst correct Antwort; auffällige Defekte der Intelligenz sind nicht vorhanden. Ihre subjectiven Beschwerden sind die oben geschilderten; auch objectiv entspricht der Befund noch dem früher erhobenen, nur zeigt sich bei gut erhaltener tactiler Sensibilität eine hochgradige Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper; tiefste Nadelstiche werden nirgends schmerhaft empfunden, Hautreflexe auch von der Fusssohle aus nur andeutungsweise ausgelöst. Knie- und Fussphänomen fehlt; Gang etwas steif; keine atactischen Symptome. Ernährungszustand leidlich, Haut und Schleimhäute blass; Herzschlag laut und regelmässig; im Gegensatz dazu ist an der Radialis nur ein irreguläres Vibiren, an der Carotis ein ganz schwacher Puls fühlbar.

Im Laufe des Juni hatte sie einen leichteren und einen schweren epileptischen Krampfanfall mit Zungenbiss; am 22. Juni einen schnell vorüber-

gehenden Schwindelanfall. Dann schritt die Besserung ohne weitere Unterbrechung fort.

Im Juli kehrten, nach zweijähriger Pause, die Menses wieder, das Körpergewicht war von 106 auf 121 Pfund gestiegen. Am 2. September 1881 wurde sie aus der Anstaltsbehandlung entlassen und als Magd an der Anstaltsküche angestellt.

Doch bald stellte sich grosse Gedächtnisschwäche heraus; sie selbst klagte, was ihr geheissen sei, habe sie im nächsten Moment wieder vergessen. Kriebeln und Schwindelgefühl bestanden fort. Dazu gesellte sich grosser Widerwillen gegen gekochte Speisen, geradezu Ekel gegen Fleisch, so dass die Kranke sich fast nur von Brod zu nähren anfing und körperlich sehr herunterkam. Am 13. November trat wieder ein epileptischer Anfall ein; sie wurde sehr deprimirt, äusserte, sie würde sich noch aufhängen, weshalb am 25. September ihre Wiederaufnahme auf die Krankenabtheilung erfolgte.

Sie ist sehr niedergeschlagen über ihre Unfähigkeit zu denken, klagt über Schwindel, Kriebeln in den Unterschenkeln bis in die Zehen und in den Fingerspitzen. Das Aussehen ist fahl, das Körpergewicht auf 108 Pfund gesunken. Die tactile Sensibilität ist überall wohl erhalten; sie spürt die leiseste Berührung, localisiert genau, erkennt durch den Tastsinn alle Gegenstände. Dagegen werden tiefe Nadelstiche nirgends schmerhaft empfunden. Die faradische Sensibilität ist überall völlig erloschen; selbst bei den stärksten Strömen, die schon bei Anwendung des faradischen Pinsels lebhafte Muskelzuckungen hervorrufen, wird nichts empfunden, als das Aufsetzen der Elektrode. Die faradisierten Hautstellen röthen sich lebhaft. Verhalten der galvanischen und faradischen Muskelerregbarkeit normal. Hautreflexe oben angedeutet. Der Rachenreflex ist ausserordentlich schwach und träge (obgleich Patientin seit $2\frac{1}{2}$ Monaten kein K. Br. genommen hat). Das Kniephänomen fehlt. Atactische Symptome bestehen nicht, auch kein Schwanzen bei Augenschluss; ebensowenig Seh- oder Gehörstörungen. Eine gewisse Steifigkeit beim Gehen ist mehr subjectiv, als objectiv auffällig. Die motorische Kraft der Ober- und Unterextremitäten ist wohl erhalten; doch geräth die Kranke selbst bei leichtester körperlicher Anstrengung in's Schwitzen (beiderseitig). Die Pupillen, mittelweit, verengern sich in gehöriger Weise auf Lichtreize und bei der Accomodation.

Der Widerwillen gegen gekochte Speisen ist unüberwindlich, gebratenen Fleisches ist sie auch bald überdrüssig; nur bei häufigem Wechsel der Diät gelingt es, sie genügend zu ernähren.

So ist im Wesentlichen noch heute (Ende März) ihr Zustand. Das Körpergewicht ist auf 117 Pf. gestiegen, das Aussehen besser. Die cerebrospinalen Störungen bestehen noch unverändert fort; dazu kommen neuerdings Klagen über oft auftretendes plötzliches Durchzucken des Körpers von den Beinen aus. Epileptische Anfälle sind seit November 1881 nicht wieder eingetreten.

Die Kranke nimmt wieder Bromkali (4,0 pro die) und lobt dessen Wirkung, namentlich gegen den Schwindel.

Dem vorigen ganz ähnlich ist der folgende Fall, nur dass die spinalen Symptome im weiteren Verlauf noch mehr in den Vordergrund treten und ihrer zeitlichen Entwicklung nach gut zu verfolgen sind.

Beobachtung XXVI.

Stupor, Angstanfälle, acute Demenz. Epileptische Krämpfe; — Fehlen des Kniephänomens, Parästhesien, Analgesie, Romberg'sches Symptom.

Adam S., 37 Jahre, Ackersmann aus Haubern, wurde am 22. October 1880 aufgenommen. Eine Schwester ist geistesschwach; er selbst war stets gesund bis auf einen schweren Typhus im 25. Jahre und mehrfache Drüsenauscesse. Er litt im Herbst 1879 in Folge Ergotismus vorübergehend an Irresein. Er hatte Angstanfälle und sah (wie er auch uns erzählte), sobald er sich in's Bett legte, Figuren: Vögel, Gesichter, Todtenköpfe, die immer grösser wurden; oft habe er vor Furcht in Schweiß gebadet dagelegen. Das Gedächtniss sei sehr geschwächt gewesen, was man ihn eben gefragt, habe er im nächsten Augenblick nicht mehr gewusst. Vor 6 Wochen erkrankte er neuerdings. Die Arbeitslust schwand, er taumelte beim Gehen, schlief schlecht, wurde matt, stierte stumm vor sich hin; die Sprache wurde mühsam. Am 21. November erster epileptischer Anfall.

Bei der Aufnahme zeigt er weder Gehstörungen, noch sonstige abnorme Erscheinungen auf dem motorischen Gebiet. Dagegen geräth er beim Stehen mit geschlossenen Augen sofort in heftiges Schwanken; Sensibilität intact; Kniephänomen fehlt. Pupillen mittelweit, ohne Differenz, von guter Reaction.

Er ging alsbald mit an die Arbeit, erschien während der ganzen Beobachtungszeit geistig intact und wurde daher schon am 12. December 1880 entlassen.

Am 22. August 1881 suchte er die Anstalt wieder auf. Seit der letzten Heuernte habe die Turmeligkeit wieder zugenommen, auch haben sich heftige epileptische Krämpfe (im Ganzen 3 oder 4 Anfälle) eingestellt.

Beim Eintritt in die Anstalt ist er so taumelig, dass er nicht ohne Unterstützung auf die Abtheilung gehen kann. Das Sensorium ist frei, der Ernährungszustand gut. Der Gang ist unbehülflich, unsicher, nicht atactisch.

Im Verlauf der nächsten Wochen hatte er wiederholt epileptische Anfälle mit Bewusstseinspause: kurzer Tonus, dann Convulsionen mit eingeschlagenen Daumen, Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Schaumblasen, Stertor, dann Schlaf. Nach den heftigeren Anfällen blieb er 1—2 Tage leicht benommen; in den freien Zwischenräumen äusserte er schweres Krankheitsgefühl.

Am 12. October wird folgender Status aufgenommen: Der Kranke macht einen entschieden dementen Eindruck. Die Antworten erfolgen langsam; oft stockt er mitten im Satz und wiederholt die Worte. Er weiss nicht annähernd, wie lange er hier ist, wann er geheirathet habe. Er klagt selbst über die Abnahme des Gedächtnisses; auch habe er früher die Worte schneller

finden und die Gedanken besser sammeln können. Weitere subjective Störungen sind: Unsicherheit beim Gehen, häufiges Kriebeln in den Beinen, Gefühl von Eingeschlafensein derselben; wenn er den Arm auflege, sei auch hier das Kriebeln gleich da. Die Gesichtshälften sind nicht ganz symmetrisch; beim Sprechen wird der rechte Mundwinkel etwas mehr geöffnet, beim Lachen steht der linke etwas höher. Diese Differenz erklärt sich durch eine von einem Abscess herrührende strahlige Narbe an der linken Unterkiefergegend; zum Pfeifen wird der Mund gehörig zugespitzt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, verengern sich auf Lichteinfall und bei der Accommodation. Keine Seh- und Hörstörungen; Rachenreflex erloschen (nimmt Bromkali). Er schwankt beim Stehen mit offenem, noch weit mehr mit geschlossenen Augen; er geht etwas unsicher, hält aber die gerade Linie inne; soll er plötzlich Halt machen, so geräth er in starkes Schwanken; die Arme kann er ziemlich lange ausgestreckt halten, ohne dass Schwanken in ihnen eintritt. Alle Einzelbewegungen an Ober- und Unterextremitäten sind im Bett gut ausführbar, auch bei geschlossenen Augen. Bei der Untersuchung auf die Feinheit der Bewegungen benimmt er sich aus Mangel an Intelligenz anfangs ungeschickt; nach einigen misslungenen Versuchen führt er jede aufgegebene Bewegung sicher aus, ohne eine Spur von Ataxie. Die grobe motorische Kraft ist an den Ober- und Unterextremitäten bedeutend, die faradische und galvanische Muskelerregbarkeit normal.

Die Empfindlichkeit für tactile Reize ist am ganzen Körper wohl erhalten, das Kitzelgefühl sehr ausgebildet. Es wird gut localisiert, die Leitung ist nicht verlangsamt, es bestehen keine Nachempfindungen; zur Feststellung der Tastkreise reicht die Intelligenz nicht aus. Dagegen ist die Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper hochgradig herabgesetzt. Ueberall, auch an der Kopfhaut, kann eine Hautfalte ohne Schmerzempfindung durchgestochen werden. Bei ganz tiefen plötzlichen Nadelstichen folgen Andeutungen von Schmerzgefühl, nur bei excessiv starkem Kneifen einer breiten Hautfalte entschiedene — übrigens nicht verspätete — Schmerzensäusserung; starkes Drücken der Finger und Zehen schmerzlos.

Die faradische Sensibilität ist hochgradig herabgesetzt; das Aufsetzen des Metallpinsels wird sofort als Druck empfunden, dagegen entsteht bei den stärksten Strömen nirgends Schmerz, erst nach längerer Application leichtes Kriebeln und später Brennen; auf der rechten Körperhälfte ist hierzu eine längere Stromwirkung nötig als auf der linken. Röthung der Haut stellt sich erst nach sehr langer Stromwirkung ein. Der Raumsinn ist wohl erhalten; Knopf und Spitze der Nadel und Fingerspitze werden deutlich unterschieden, alle Gegenstände durch den Tastsinn gut erkannt. Keine auffällige Störung des Temperatursinns und Kraftsinns. Die Muskelsensibilität, sowie die Vorstellung von der Lagerung der Glieder wohl erhalten. Hautreflexe lebhaft, speciell auch von den Fusssohlen und von der Bauchhaut aus.

Das Kniephänomen ist beiderseits auch nicht andeutungsweise vor-

handen, der M. quadriceps femoris mechanisch erregbar. Auch an den Oberextremitäten fehlen die Sehnenphänomene.

So ist der Befund auch heute (Ende März 1882) noch; das einzige, der Intensität nach wechselnde Symptom ist das Schwanken bei geschlossenen Augen. Oftter klagt er über ein Gefühl von Ameisenlaufen am ganzen Körper, besonders an den Beinen, und über plötzliche Zuckungen durch die Beine. Die epileptischen Anfälle wiederholen sich monatlich 1—2 Mal, kurze Schwindelanfälle nicht mit eingerechnet. Nach den Anfällen ist er meist taumeliger und zeigt er starkes Silbenstolpern. Im Januar d. J. litt er an einem grossen Carbunkel im Nacken und an Furunkeln im Gesicht. Geistig ist er dement, übrigens euphorisch.

Zu den von Dr. Siemens veröffentlichten Fällen sei nachträglich noch bemerkt, dass die unter Beobachtung III., VIII. und IX. geschilderten kranken Kinder bei völligem Wohlbefinden zusammen am 18. Juli 1880 entlassen wurden. Ich traf sie auch am 3. Juli 1881 wohl und munter; aber Allen fehlte noch das Kniephänomen. Den-selben Befund erhob ich am selben Datum an Cath. R. (Beob. I.) und Frau F. (Beob. IV.). Letztere soll neuerdings wieder an heftigen Convulsionen leiden. Frau Gr. (Beob. V.) traf ich im Puerperium; sie war gesund geblieben und hatte auch das Kniephänomen, dessen Wiederkehr bei ihr allein von allen unseren Kriebelkranken beobachtet wurde.

Bei einem Rückblick auf die geschilderten Fälle lassen sich zunächst zwei überall wiederkehrende Wahrnehmungen feststellen:

1. In den allerseltesten Fällen folgen schwere cerebrospinale Störungen den ersten Erscheinungen der Intoxication so schnell, dass man an eine primäre Wirkung des Giftes denken kann. Es trifft dies nur zu für Beob. I. und IV., angeblich, aber nicht recht wahrscheinlich, für Beob. XVI. Im Fall XXI. traf die Schädlichkeit ein durch vorausgegangenen Typhus invalides Gehirn und steigerte alsbald die schon vorhandenen Cerebralerscheinungen*). In allen andern Fällen

*) Bei einem Ende April nach Einsendung des Manuscripts aufgenommenen 17jährigen Burschen (Jacob N. aus Friedrichshausen Beob. XXIX.) waren nach einem Alkoholexcess und nachfolgender starker Durchnässung krampfartige Erscheinungen (Schlundkrämpfe, Ziehen in den Extremitäten) und kurze Anfälle von Bewusstlosigkeit eingetreten, die sich in den nächsten Wochen öfter wiederholten. Aehnliches hatte vorübergehend zur Zeit der Ergotismusepidemie vor 2 Jahren bestanden. Das Kniephänomen fehlt beiderseits vollständig, sonst bietet er zur Zeit keine Störungen. Offenbar haben hier die genannten Schädlichkeiten das bis dahin latente Leiden wieder wachgerufen.

entwickelten sich die Psychose, die Epilepsie und die Rückenmarksymptome — soweit dies für letztere nachweisbar war — Monate lang nach den acuten Intoxicationserscheinungen, oft nachdem diese längst geschwunden waren, und die Schädlichkeit nicht mehr fortwirkte, als Theilerscheinungen einer

2. nachweisbaren allgemeinen Ernährungsstörung, eines oft hochgradig kachectischen Zustandes. Die meisten Kranken waren körperlich sehr heruntergekommen, decrepide und erholten sich schnell unter der Anstaltskost; Andere trugen Anzeichen von Anämie; die Menses waren ausgeblieben; wieder bei Anderen hatte durch Diarrhöen und Widerwillen gegen das Essen der Ernährungszustand gelitten. Das häufige Vorkommen von Furunkeln und Carbunkeln (ohne dass Bromkali gegeben war) dürfte auch nicht zufällig sein.

Die allermeisten Kranken waren Opfer der Ernte des Jahres 1879, die bis zu 10 pCt. Mutterkorn enthielt, und zeigten im Herbst desselben Jahres oder im Winter 1879/80 die ersten Erscheinungen; nur das unter Beobachtung XXII. beschriebene, noch jetzt schwer kranke Mädchen soll bis zum Herbst 1880 völlig gesund gewesen sein. — Sonst hat die Ernte des Jahres 1880, die, wie oben erwähnt, auch nicht unschuldig, aber nur mässig mit Mutterkorn verunreinigt war, zwar nicht viele neue Erkrankungen geliefert, aber gewiss manches Recidiv verschuldet. Welcher Anteil daran das Gift trifft und welcher allgemeine Schädlichkeiten, besonders schlechte Ernährungsverhältnisse, ist freilich oft schwer zu sagen. Auch im Winter 1881/82 und im Frühjahr 1882 wurden an uns wegen Recidive der Krämpfe und der Psychose Aufnahmeanträge gestellt, während die letzte Ernte durchaus gut und rein war und in der That kein schlechtes Korn mehr existirt. — Sehr bemerkenswerth ist die Wiedererkrankung des unter Beob. XXV. beschriebenen Mädchens, das die Anstalt gar nicht verlassen hatte, aber durch mangelhafte Ernährung — in Folge grossen Widerwillens gegen alle gekochten, besonders alle Fleischspeisen — körperlich sehr herunter gekommen war.

Alles dies, sowie auch die lange Krankheitsdauer und der schwere Verlauf bei den noch in der Anstalt befindlichen Kranken zwingt uns zu der Annahme, wie dies auch College Siemens schon ausgesprochen hat, dass es sich nicht mehr um die Primärwirkung des Giftes auf den Organismus, sondern um secundäre, im Centralnervensystem vor sich gehende Processe handelt, die allerdings ursprünglich durch das Gift eingeleitet wurden. Dasselbe wird ja auch von der Pellagra und anderen durch Gifte eingeleiteten, mit cerebrospinalen Störungen verbundenen schweren Ernährungsstörungen ziemlich allgemein angenommen.

Damit wird aber auch die Prognose ernster; von den 28 in hiesiger Anstalt zur Beobachtung gelangten Fällen (zwei tödtlich verlaufene folgen weiter unten) starben 4 (15 pCt.), 8 recidivirten, 4 befinden sich, zum Theil im Recidiv, noch in der Anstalt und bieten keine Aussicht auf Genesung. Von den übrigen 12 haben Einige Intelligenzdefekte zurückbehalten, und Alle, bis auf Einen, sind durch das Fehlen des Kniephänomens einer noch bestehenden Affection des Rückenmarks verdächtig.

Was nun die nervösen Symptome betrifft, so deuten sie zunächst auf eine schwere, nicht immer oder nicht vollständig reparable Ernährungsstörung des Gehirns hin. Subjectiv besteht ganz allgemein das Gefühl psychischer und physischer Insuffizienz, körperliche Mattigkeit, motorische Schwäche aus Mangel genügenden Willensimpulses, Unfähigkeit zu denken, Unlust zur Arbeit; auch die subjective Stumpfheit des Gefühls und subjective Sehschwäche, bei objectiv normaler Sensibilität resp. Sehschärfe, fallen unter die Erscheinungen des Hirntorpors.

Auch die objectiven psychischen Störungen sind meist die der Herabsetzung oder Einstellung der geistigen Functionen*). Wir sehen Verlangsamung im Ablauf der Vorstellungen, oft schmerzlich empfunden, in melancholischer Weise interpretirt und bis zur Selbstmordsucht gesteigert (Beob. XXII. und XXV.), Ausfall von Vorstellungen (Gedächtnisschwäche) und Unfähigkeit, neue Vorstellungen zu bilden (Blödsinn); dabei — abgesehen von der Euphorie in höheren Blödsinnsgraden — immer deutliches, oft schweres Krankheitsgefühl, das die Ergotinpsychose mit andern Intoxicationspsychosen und dem traumatischen Irresein gemeinsam hat.

Wie aber auch sonst keiner bestimmten Schädlichkeit eine ihr eigenthümliche bestimmte Form der Seelenstörung zukommt, so sehen wir auch hier Psychosen anderer Art auftreten. Wir sahen reine Stimmungsanomalien: Melancholie — primäre Angstzufälle, Versündigungsideen — und Manie.

Die grosse Seltenheit der Sinnes-, speciell der Gesichtstäuschungen trotz des kindlichen Alters vieler unserer Patienten, ist ein Beweis mehr gegen die Auffassung der in Rede stehenden Zustände als primäre Intoxicationen. In der That ist es sehr bezeichnend, dass

*) Ein Fall, von dem ich während des Drucks dieser Zeilen Kunde erhalten, beleuchtet die forensische Seite unseres Gegenstandes. Eine an Ergotinpsychose leidende Frau zündete einen Haufen Flachs in ihrer Behausung an, wobei ihr Kind verbrannte.

die beiden einzigen Fälle, in denen von Gesichtstäuschungen die Rede ist, jene beiden Kranken (Beob. I. und IV.) betreffen, bei denen wir wegen der sehr frühzeitigen cerebralen Symptome die Möglichkeit einer primären Wirkung zulassen mussten. Uebrigens muss ich hinzufügen, dass mir die Cath. R. (Beob. I.) schon während der Anstaltsbehandlung, mehr aber noch in ihrer Heimath, wo ich mich ihrer höchst exaltirten Dankbarkeitsbezeugungen kaum erwehren konnte, der Hysterie verdächtig schien, und dass bei Beob. IV. nur anamnestische Angaben von Gesichtstäuschungen vorliegen, die immer *cum grano salis* aufzunehmen sind; hier hatte die Kranke nie Sinnestäuschungen. Der Kranke der Beob. XXIV. könnte Sinnestäuschungen gehabt haben, als er rief: „da kommt die Maschine wieder!“; indessen liegt hier ganz augenscheinlich eine Complication mit Delirium tremens vor, das nach ein paar Tagen verschwand. Der Kranke unter Beobacht. XXVI. gab uns an, er habe im Beginn der Krankheit nach dem Schlafengehen Köpfe von Thieren, die immer grösser wurden und dergl. gesehen; wo ist da, namentlich bei Leuten von geringerer Intelligenz und bei Kindern die Grenze zwischen wirklicher Sinnestäuschung und Verification von Träumereien zu ziehen? Sehr instructiv ist hierfür der Vorfall, den uns der Knabe in Beob. XIX. schildert, der sich Nachts die Wange wund schlug, weil es ihm vorkam, als sei sein Kopf ein anderer Mann und der wolle ihn schlagen. — Von Unkundigen wird eben oft da eine Hallucination angenommen, wo, sei es im wachen oder schlafenden Zustande, irgend eine Vorstellung ängstlicher oder anderer Art lebhaft auftaucht.

In allen Fällen bestanden zu irgend einer Zeit epileptische Anfälle. Sie gingen entweder der Seelenstörung voraus, oder neben ihr einher, manchmal überdauerten sie dieselbe und es blieb typische Epilepsie zurück.

Die ausgebildeten Anfälle unterschieden sich in nichts von denen der idiopathischen Epilepsie. Kam man rechtzeitig dazu, so konnte man noch den initialen tonischen Krampf beobachten Zungenbiss und Bettnässen waren ebenso variable Erscheinungen, wie sonst auch. Die Pupillen wurden, in Uebereinstimmung mit den gewöhnlichen Beobachtungen, im epileptischen Anfall erweitert gefunden. Im Fall XXII. konnten sie mehrmals von den ersten Anfängen des Anfalls an beobachtet werden. Sie waren verengert unmittelbar nach dem initialen Schrei, erweiterten sich dann im Tonus und blieben weit während des ganzen Anfalls, um erst nach Aufhören der klonischen Krämpfe in die verengerten Pupillen des postepileptischen Schlafs überzugehen. Auf dies Phänomen der initialen Verengerung, dessen auch Gowars

in seiner Abhandlung über Epilepsie*) Erwähnung thut, hat mein College Siemens neuerlich wieder aufmerksam gemacht**).

Den Anfällen gingen öfters Sensationen: Ziehen in der Muskulatur, Frostschauer oder Gähnen voraus; sie waren manchmal gefolgt von Verwirrungszuständen, in denen complicirte Bewegungen von automatischem Charakter ausgeführt wurden („postepileptische hysteroide Zustände“ Gowers). — In einem Fall (XXIII.), wo früher epileptische Anfälle bestanden hatten, wurden hier choreaartige Bewegungen beobachtet.

Die Anfälle kamen einzeln oder in Serien, häufiger in den Abend- und Nachtstunden.

Wenn irgend jemals, so tragen in unseren Ergotismusfällen die Krampferscheinungen den Charakter der Rindenepilepsie. Ein so gleichzeitiges Auftreten mit Seelenstörung, eine so schnelle Abnahme der Intelligenz weist auf eine tiefe Functionsstörung der Rinde.

Eine primäre Rindenaffection machen ferner wahrscheinlich: das Vorkommen psychischer Aequivalente (besonders in Beob. XVIII., wo während eines solchen Aequivalents völlige Anästhesie der Haut bestand, analog den von Langhoff***) aus Westphals's Klinik berichteten Fällen); die wiederholt beobachteten Sensationen von objektiv nicht nachweisbaren Muskelcontraktionen; das Abwechseln von allgemeinen Convulsionen mit Spasmen in einzelnen Muskelgruppen, partiellen Contractioen im Gebiet einzelner Nerven. Hierher gehören die Krämpfe im Gebiet des *Facialis*, *Accessoryus* und einzelner *Aeste* des *Plexus brachialis* (Beob. XXII.), *Zwerchfellkrampf* (XVI.), *Stimmritzenkrampf* (XVI.) und Krampf der *Schlundmuskulatur* (XXII.). Ueber einen unter dem Bild der *Hydrophobie* verlaufenen Fall von *Schlundkrampf* bei einem 6jährigen kriebelkranken Knaben schreibt uns Dr. Heinemann: „... er litt quälenden Durst, aber beim Versuch zu trinken, ja später beim Darreichen eines Gefäßes mit Wasser bekam er *Schlundkrämpfe*“. †) — Wir finden ferner, in Beob. XXII., unmittelbar nach den Anfällen und nur dann, Ataxie als Ausdruck der Störungen in den Centren des Muskelbewusstseins, sowie mehrfach atactische Sprachstörungen unter der Form des Silben-

*) Gowers, *Epilepsy and other chronic convulsive diseases*. London 1881. p. 88.

**) Notizen zur Epilepsie. *Neurolog. Centralbl.*, herausgeg. von Mendel, 1882, No. 5.

***) Virchow-Hirsch's *Jahresbericht* 1880, II. 181.

†) Vgl. auch Beob. XXIX. in der Anmerkung auf Seite 121.

stolperns, einmal (Beob. XXVI.) unmittelbar und nur nach dem Anfall. Im Fall XXII. sehen wir alle Uebergänge von partiellen Krämpfen ohne Bewusstseinsstörung bis zum ausgeprägten epileptischen Anfall. Dass von jeder Stelle der Rindenoberfläche aus allgemeine Convulsionen ausgelöst werden können, ist ja neuerdings erst wieder durch Heidenhain und Bubnoff*) experimentell festgestellt worden.

Von sonstigen Cerebralerscheinungen waren allgemein verbreitet: subjectiver Schwindel, objectiv sichtbares Taumeln (nicht zu verwechseln mit dem späteren Symptom des Schwankens bei geschlossenen Augen, wovon weiter unten die Rede sein wird); häufig war grosses Hunger- und Durstgefühl, öfter bestand Erbrechen (Vagussymptome?) Die Pupillen waren fast in allen Fällen erweitert, aber nicht starr.

Vasomotorische Störungen bekundeten sich, abgesehen von den im epileptischen Anfall auch sonst zu beobachtenden, in einigen Fällen durch kühle Extremitäten, subnormale Temperaturen, Frostgefühl, Oedeme, leichtes Schwitzen und in Fall XXV. durch vorübergehenden Exophthalmus und abnorme Kleinheit des Pulses peripherer Arterien.

Alle unsere Fälle boten ferner Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks und zwar der Hinterstränge dar. Immer fehlte das Kniephänomen, in einigen Fällen verschwand es unter unseren Augen, in einem einzigen Falle sahen wir es wiederkehren; in den andern wurde es dauernd vermisst, wenn auch die Genesung vollständig schien. Ich füge noch einige Beobachtungen hinzu, die ich bei meinem Besuch der inficirt gewesenen Dörfer sammelte (3. Juli 1881):

Bottendorf. Drei Knaben von 5—8 Jahren litten in Folge Ergotismus bis vor 2—11 Monaten an Krämpfen; das Kniephänomen fehlte bei allen dreien. In einer anderen Familie leidet ein sehr anämischer dreijähriger Knabe noch an den Folgen der Mutterkornvergiftung: er ist dement, macht choreaartige Bewegungen, wirft sinnlos Sachen umher und lernt nicht sprechen. Er bekam in meiner Gegenwart einen Krampfanfall: Cyanose, Ziehen in der Hals- und Armmuskulatur, Aufwärtsrollen der Bulbi. Das Kniephänomen fehlt.

Willersdorf. Ein 8jähriger Knabe und ein junger Mann litten in Folge Ergotismus bis vor etwa 3 Monaten an epileptischen Krämpfen. Das Kniephänomen fehlt bei beiden.

Geismar. Ein Mann von etwa 50 Jahren litt bis Anfang 1881 an heftigen Krampfanfällen. Das Kniephänomen fehlt.

Gesunde Kinder jeden Alters zeigten hier, wie sonst auch, das

*) Heidenhain und Bubnoff, Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflüg. Arch. XXVI. 3/4.

Kniephänomen sehr deutlich; ebenso fand ich es bei vielen vor, die an Ergotismus leichteren Grades gelitten hatten. Der letzte Krampfanfall lag hier meist über ein Jahr zurück.

In einigen unserer Fälle wurden noch weitere Erscheinungen von Seiten der Rückenmarkshinterstränge beobachtet: Parästhesien, als: Kriebeln, Ameisenlaufen, blitzartige Schmerzen, Gürtelgefühl; Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, Ataxie. — In Beob. XXIV., XXV. und XXVI. entwickelt sich so unter unseren Augen das Bild der Tabes; dazu (Beob. XXVI) die Demenz, das gelegentliche Silbenstolpern und die epileptischen Anfälle: und die Aehnlichkeit mit der tabischen Form der Dementia paralytica ist sehr gross; das Vorhandensein von Krankheitsbewusstsein, das Fehlen der Grössenideen, die wohl erhaltene Sensibilität für tactile Reize zeigen sich hier in ihrem differentialdiagnostischen Werthe.

In den vier zur Obduction gekommenen Fällen habe ich nun in der That die Hinterstrangaffection nachweisen können; zu Fall XI. der Siemens'schen Arbeit habe ich früher schon den Rückenmarksbefund kurz angegeben. Die specielle Beschreibung der Rückenmarke werde ich weiter unten im Zusammenhange folgen lassen und zunächst die zwei weiteren tödtlich verlaufenen Fälle schildern.

Beobachtung XXVII.

Epileptische Krämpfe, Stupor mit Aufregungszuständen; Fehlen des Kniephänomens. Tod im Coma. — Pachymeningitis externa, Entartung der Gefäßwände in der Hirnrinde, Degeneration der Hinterstränge durch die ganze Höhe des Rückenmarks. Bronchitis purulenta, Tuberculosis intestini et hepatis et renum.

Catharina Kappes, 9 Jahre alt, aus Haubern, wurde am 19. Januar 1881 aufgenommen. Der ärztliche Bericht lautete: „Die Krankheit besteht seit vorigem Jahr mehr oder weniger heftig, hat aber seit einiger Zeit durch den Wiedergenuss von Secale cornutum bedeutend an Heftigkeit zugenommen.“ Psychische Störungen sollen seit 14 Tagen bestehen: grosse Unruhe; lautes Schreien; musste gefüttert werden.

Bei der Aufnahme ist das für sein Alter gut entwickelte Mädchen gänzlich benommen. Die Pupillen sind weit, reagiren deutlich, sind gleich. Das Kniephänomen fehlt. Gröbere Motilitätsstörungen bestehen nicht; genauere Sensibilitätsprüfungen sind nicht anzustellen. Die Reflexerregbarkeit ist erhalten. Das Kind wackelt mit dem Kopf hin und her und lallt: „Mutter! Mutter!“ Gierig schnappt es nach Allem, hat viel Durst, ist unrein (dünnbreiige Stühle); Temperatur für das Gefühl nicht erhöht; Zunge feucht.

21. Januar. Abends ein epileptischer Anfall von 10 Minuten Dauer.

Im Nachstadium (Stertor, Coma) ein Respirationsphänomen: nach je 3 Respirationen erfolgte eine kurze Pause der Athmung.

23. Januar. Wieder ein kurzer epileptischer Anfall mit Zungenbiss.

24. Januar. Eine Serie von Anfällen. Oft unrein, Esslust stark. Sopor, Kopfwackeln.

28. Januar. Das Kind ist heute etwas besinnlicher, antwortet auf einige Fragen (Name, Heimath), sagt, es sei schön, ruft nach der Mutter.

So blieb der Zustand auch die nächsten 14 Tage; das Wackeln mit dem Kopf bestand in stereotyper Weise fort; gröbere Sensibilitätsstörungen können mit Entschiedenheit ausgeschlossen werden. Ther.: Excitantien.

15. Februar. Starkes Erbrechen; sehr unrein (Durchfälle).

Am 18. Februar ein epileptischer Anfall; Zwerchfellkrampf und Dyspnoë schon vorher bemerkbar; dann Zucken im Gesicht, in den Armen, Stossen in den Beinen. Pupillen während dessen ad maximum erweitert und völlig reactionslos. Extremitäten kalt, Puls unfühlbar.

Im Lauf des Tages repetirt der Krampf noch einigemal. Dazwischen ist das Kind unruhig, hat Dyspnoë, schreit und wälzt sich im Bett herum.

Am 19. Februar, $10\frac{1}{4}$ Uhr Vormittags trat in tiefem Coma der Tod ein. — Die Section wurde 24 Stunden nach dem Tode durch Herrn Prof. Schottelius ausgeführt; ich gebe das Sectionsprotocoll wörtlich wieder:

Wohlgebildeter, gut genährter Körper. Hochgradige Todtenstarre, dunkelblaue diffuse Todtenflecke an den abhängigen Theilen.

Das Netz bedeckt die grössten Theils contrahirten Dünndarmschlingen, nur die Gegend der Ileocoecalklappe und der Dickdarm ist mässig meteoretisch aufgetrieben. Serosa des Darms leicht getrübt, in der Bauchhöhle eine geringe Quantität nicht ganz klarer, gelblicher Flüssigkeit. Die Mesenterialdrüsen sind zum grössten Theil in feste bohnen- bis kirschgrosse Knoten umgewandelt, welche sämmtlich im Innern käsige Herde aufweisen; besonders an der Valvula Bauhinii findet sich ein ganzes Packet derartig veränderter Lymphdrüsen. Auch mehrere Retroperitonealdrüsen sind in derselben Weise geschwollen und verkäst. — Stand des Zwerchfells beiderseits gleich hoch. Lagerung der Baucheingeweide übrigens ohne besondere Veränderung. Beide Lungen durch lockere Adhäsionen mit der Thoraxwand mehrfach verwachsen. Das Herz gross, linkerseits fest contrahirt, enthält rechts neben vielem dunkel-flüssigen Blut wenig weichen geronnenen Cruor. Klappenapparate und Musculatur normal.

Linke Lunge voluminös, von blutreicher, braunrother, aber glatter Pleura überzogen, fühlt sich weich elastisch an; im Unterlappen finden sich einzelne blaurothe Lobuli — atelectatisch — von stärker lufthaltigen Läppchen umgeben. — Lymphdrüsen am Hilus geschwollen, blutreich und ödematos, zeigen übrigens nirgends verkäste Partien. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Lungengewebe rothbraun, blutreich, überall lufthaltig; in den Unterlappen ödematos. Die Schleimhaut der Bronchien stark geschwollen und intensiv geröthet, ist mit rein eitrigem Secret bedeckt, welches bei Druck auf das Lungengewebe selbst aus den kleinsten Bronchien in Form grünlicher Eiter-

tröpfchen sich entleert. Dieser eitrige Katarrh findet sich besonders hochgradig in den grössten Bronchien und in der Trachea, welche unterhalb der Stimmritze durch das zähe dickflüssige Secret fast bis zum Schwinden des Lumens erfüllt wird. Beide Lungen verhalten sich durchgehends ganz gleich.

In der Kapsel der Leber bemerkt man zahlreiche weissgelbe, hirsekorn grosse Knötchen; dieselben zeigen sich auch auf dem Durchschnitt des Organs an der Peripherie der deutlich erkennbaren Acini reichlich in das Gewebe eingesprengt. Uebrigens ist Farbe, Form und Consistenz der Leber von normalen Verhältnissen. — Milz von normaler Grösse, graublau, gerunzelt, lässt makroskopisch keine besonderen Veränderungen erkennen. Die Nieren blassgelb, lassen sich ohne Substanzverlust mit glatter Oberfläche aus den Kapseln lösen. An der Oberfläche und weiter im Innern bemerkt man vereinzelte miliare Knötchen. 10 Ctm. oberhalb der Ileocöcalklappe findet sich ein markstückgrosses, kreisrundes Geschwür mit infiltrirten, callös anzufühlenden Rändern; im Grunde dieses Geschwüres, sowie in weiterer Umgebung bis zur Klappe hin finden sich zahlreiche miliare Tuberkel in die Schleimhaut eingesprengt. Die Follikel sind überall wenig geschwollen, sonst keine Veränderungen im Darm nachzuweisen.

Der Uterus sehr klein und schlaff, der Fundus, gegen das Licht gehalten, durchscheinend, besteht eigentlich nur aus einer übrigens stark venös injizirten, blaurothen Peritonealfalte.

Die übrigen Organe ohne besondere Veränderungen.

Den Befund am Centralnervensystem schildere ich nach meinen eigenen Untersuchungen.

Gehirn. Dura mit dem Schädeldeckel im ganzen Umfang ausserordentlich fest verwachsen. Weiche Hirnhäute zart, Pia injicirt, von der Rinde leicht abzuziehen; an der Hirnoberfläche nichts Auffälliges. Die Gefässe der Basis, auch in der Fossa Sylvii makroskopisch normalwandig. Hirnsubstanz von beträchtlicher Consistenz, Rinde auffallend rosig, auf Markdurchschnitten zahlreiche und grosse Blutpunkte. Ventrikel von normaler Weite, Ependym zart, Thalami optici auf Querschnitten von marmorirter Zeichnung. Nirgends Herderkrankungen.

Nach der Härtung in Bichromatlösung wurde das Gehirn einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen; dieselbe ergab:

I. Rinde. Untersucht wurden: Stirnlappen, vordere und hintere Centralwindung, Paracentralläppchen, oberes und unteres Scheitelläppchen, Hinterhaupts- und Schläfenlappen beiderseits.

An Kalipräparaten tritt überall in der Rinde ein so vollkommen bis in die Capillaren mit Blutkörperchen vollgestopftes System von Gefässschlingen hervor, wie es schöner kaum bei künstlicher Injection gesehen werden kann. — Die mittelgrossen Gefässe und ihre Verzweigungen sind vielfach eingefasst von Reihen von Fettkörnchen, grösseren Ansammlungen von solchen um die Adventitialkerne bis zu grösseren Fettkörnchenkugeln.

Diese Veränderung ist am intensivsten in der Schicht der grossen Ganglionzellen, verliert sich allmälig gegen die Rindenoberfläche, während viele

der grösseren Gefässe, welche in die Marksubstanz eintreten, in einer förmlichen Scheide von Fettkörnchenkugeln liegen. — Am ausgebildetsten ist diese Verfettung der Gefässwände im oberen Scheitellappen. Frei im Gewebe finden sich nirgends Fettkörnchenzellen. In tieferen Markschichten sind die Gefässe auch stark injicirt, die Wandungen aber intact.

Carminpräparate liefern normale Bilder; nirgends Vermehrung der Neu-roglia, Ganglienzellen gut ausgebildet; in der Marksubstanz, besonders an der Grenze gegen die Rinde, zahlreiche, sehr schön entwickelte Spinnenzellen.

II. Ammonshorn. Gefässe stark gefüllt, ihre Wandungen zeigen in der grauen Substanz ebenfalls eine Verfettung mässigen Grades; sonst (auch an Carminpräparaten) keine Veränderung.

III. Grosse Ganglien. Ueberall stark injicirte Gefässe, sonst nichts Abnormes. Nur im Nucleus caudatus hier und da ein verfettetes Gefäss; im II. Glied des Linsenkerns reichliche Corpp. amyacea (normal).

IV. Hirnschenkel, Vierhügel, Brücke, Oblongata bis auf auf-fallende Gefässinjection, besonders der grauen Substanz, und bis auf die weiter unten im Zusammenhang mit dem Rückenmarksbefund zu besprechende Erkrankung in den Kernen der Keilstränge völlig intact; ebenso das Kleinhirn. Rückenmark von fester Consistenz; makroskopisch auf Querschnitten keine Veränderung; in den Hintersträngen finden sich bei frischer Unter-suchung Körnchenzellen, auch in den Gefässwänden. Nach kurzer Härtung in Bichromatlösung treten in der ganzen Länge des Rückenmarks degenerierte Partien in den Hintersträngen durch dottergelbe Färbung hervor. Specielleres siehe unten.

An dem tödtlichen Ausgang haben in diesem Fall das Cerebralleiden und die intensive Bronchitis wohl gleichen Anteil; das tiefe Coma verhinderte die Expectoration, so dass es zu Verlegung der grossen Luftwege kam. Die Tuberculose der Abdominalorgane war intra vitam unerkannt geblieben; die cerebralen Erscheinungen hat sie nicht beeinflusst. Fieberbewegungen bestanden nicht, damit stimmt auch der Milzbefund überein; im Gebirn und seinen Häuten wurde keine Spur von tuberculösen Neubildungen gefunden.

Beobachtung XXVIII.

Complication mit Abdominaltyphus; partielle Muskelkrämpfe, Fehlen des Kniephänomens; Tod im Coma. — Ileotyphus im Stadium der Geschwürsbildung, bronchopneumonische Herde. Affection der Hinterstränge des Rückenmarks.

Peter Müller, 17 Jahre, aus Allendorf, wird mit anderen Kriegskranken aus demselben Ort am 7. August 1880 in die Anstalt eingebrocht. — Zuverlässige Anamnese fehlt; seit 8 Tagen soll der Kranke tobsüchtig sein, Krämpfe bisher nicht gehabt haben.

Er kommt in elendem Zustande, völlig durchnässt vom Regen, voller Ungeziefer, hier an, wird gebadet und in's Bett gelegt. Das Sensorium ist

tiefe benommen, die Pupillen sind dilatirt. Die Temperatur ist stark erhöht (40° C.), der Puls beschleunigt, weich und dicrot bis überdicrot (nach den sphygmographischen Aufzeichnungen vom Collegen Siemens). Der Ernährungszustand ist sehr schlecht, der Leib eingesunken, von einer Roseola zwischen dem dichten Pulex-Exanthem nichts zu erkennen. Die Milz dämpfung ist etwas vergrössert. Es erfolgt eine reichliche diarrhoische Entleerung in's Bett. Brustorgane frei. Das Kniephänomen fehlt.

Als bald nach der Aufnahme wird ein tonischer Krampf der Strecker des rechten Beines beobachtet, wobei der Kranke laut schrie.

Temperatur Abends 39,3°.

8. August. Sensorium dauernd benommen; Patient schrie wiederholt und hatte Krampf in der linken Hand. Diarrhoische Entleerungen, Expectoration purulenter Sputa.

Temperatur Morgens 38,4, Abends 39,4.

9. August. Temperatur Morgens 39,3, Abends 39,2. Respiration 20, mit Andeutungen von Cheyne-Stoke'schem Typus; Puls 90, klein, weich, leicht unterdrückbar; Lippen livide. Trotz des tiefen Sopors Schmerzensäusserungen bei Palpation der Ileocöcalgegend, hier und da auch ein spontaner Aufschrei; keine Roseola. Ausserordentliche Steifigkeit des Körpers bei Versuchen passiven Lagewechsels.

Therapie: Eis ad caput et abdomen; kalte Waschungen, Wein, Campher subcutan.

10. August. Temperatur Morgens 38,8, Abends 39,7. Der Kranke ist etwas klarer, giebt auf einfache Fragen Antwort, zeigt die Zunge, reicht die Hand. Puls besser, Respiration oberflächlich, aber regelmässig. — Diarröen in's Bett, Abgang von Spulwürmern per rectum, Neigung zu Decubitus.

11. August. Temperatur Morgens 39,0. Delirien ängstlichen Inhalts: „Du lieber Gott — soll ick denn wedder upston — ach Mutter — na, de können kommen — alleweile — ach Mutter — ich kriege ken — —“. Erbrechen, tiefes Coma, elender Puls (144), Diarröen.

Abends Temperatur 39,0. Puls kaum fühlbar, 144; Respiration 64 in der Minute. Schwache Bewegungen mit den Armen.

12. August. $\frac{1}{2}$ 6 Uhr früh Tod.

Die Section führte ich 19 Stunden nach dem Tode aus; ich gebe den Befund im Auszuge wieder: Fettpolster und Musculatur sehr schwach entwickelt. Colon stark aufgetrieben, sonst normaler Situs viscerum. Zwerchfellstand beiderseits gleich (V. R.). — Am Herzen normaler Befund. Linke Lunge überall lufthaltig, Unterlappen blutreich und leicht ödematos; Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge enthalten zahlreiche im Innern und an der Oberfläche gelegene, kirsch- bis nussgrosse luftleere, hellgraue Herde von körniger Schnittfläche; in den Bronchien schleimiges Secret. Musculatur des Herzens und Zwerchfells auch bei mikroskopischer Untersuchung völlig intact.

Milz 14:8:4, Kapsel glatt; Organ blutreich, Parenchym consistent, Follikel sehr gross und zahlreich.

Mesenterialdrüsen geschwollt, bis zu wallnussgrossen Tumoren von pul-

pöser Beschaffenheit. Im untersten Stück des Ileum geschwellte Plaques; drei derselben zeigen Schorfe und centrale kleine Geschwüre; ein vierter ähnliches Geschwür im Coecum.

An Leber und Niere, auch bei mikroskopischer Untersuchung, nichts Pathologisches.

Gehirn. Dura stellenweise am Schädeldach adhären; weiche Hirnhäute zart. Gewicht des Gehirns 1500 Grm., Windungen gut entwickelt, auch sonst bei der frischen Untersuchung nichts Auffälliges. — Am gehärteten Präparat fand sich leichte Verfettung der Wandung einzelner Gefäße in der Rinde aller Regionen, dem Ammonshorn, dem Nucleus caudatus und dem äusseren Glied des Linsenkerns.

Sonst ergaben sich nirgends Veränderungen, speciell auch nicht in den Hirnschenkeln, den Vierhügeln, der Brücke, der Oblongata, dem Kleinhirn. Alle diese Theile wurden an Kali- und an Carminpräparaten untersucht.

Rückenmark. Bei frischer Untersuchung wurde weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas Abnormes gefunden. Nach genügender Härtung ergab sich eine weiter unten zu schildernde Degeneration in den Hintersträngen.

Die auf den Typhus zu beziehende anatomischen Veränderungen wiesen eine directe Todesursache nicht nach; speciell bestand keine Verfettung des Herzens und sonstiger lebenswichtiger Organe. Als Todesursache muss die tiefe Functionsstörung des Gehirns angesehen werden und diese als Resultat der beiden nebeneinander bestehenden Leiden.

Die Diagnose des Ergotismus neben der des Abdominaltyphus war in diesem Falle nicht leicht, zumal auch die Anamnese keine sicheren Anhaltspunkte bot. Die tiefe Bewusstseinsstörung und die Muskelkrämpfe waren allerdings durch das relativ mässige Fieber schwer zu erklären. Einen sicheren Anhaltspunkt aber bot klinisch nur das Fehlen des Kniephänomens, anatomisch die Hinterstrangsaffection. Diese kann nicht auf den Typhus bezogen werden. Die bisher von Westphal*), Ebstein**), Kahler und Pick***) genau beschriebenen Fälle von Erscheinungen seitens des Rückenmarks im Verlaufe des Typhus entwickelten sich alle langsam als späte Nachkrankheiten und boten klinisch das Bild der disseminirten Sklerose. Anatomisch nachgewiesen ist dieselbe meines Wissens nur in dem einen Fall von Ebstein, der acht Jahre nach dem Typhus zur Section kam.

In unserm Falle handelt es sich um einen Typhus etwa in der 3. Woche und um eine Hinterstrangsaffection, die nichts weniger ist, als eine frische Myelitis.

*) Dieses Archiv III., 376.

**) Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. 528 und X. 595.

***) Beitr. z. Path. u. path. Anat. des Centralnervensystems. I. p. 85 ff.

Ich lasse nunmehr die Beschreibung der Rückenmarke in den vier zur Obdunction gelangten Fällen folgen. Bezuglich der angefügten Tafel III. sei folgendes vorausgeschickt:

Die Rückenmarke waren in 3—3½ proc. Lösung von Kali bichrom. gehärtet, wonach die degenerirten Partien schon makroskopisch durch helle Färbung sehr deutlich sich markirten. Die Zeichnungen stellen genau doppelte natürliche Grösse dar; sie wurden mit einer einfachen Camera obscura aufgenommen, und die Degenerationsfiguren nach dem makroskopischen Befund unter steter Controle von Kalipräparaten und Carminpräparaten eingetragen. Die Höhe der Querschnitte ist bezeichnet durch die abgehenden Nervenwurzeln.

Rückenmark I. Tafel III. (Fig. I., 1—12.)

(Beob. XXVII. Cath. Kappes, 9 Jahre alt.)

Die Härtung ist überall gleichmässig gut gelungen. Schon makroskopisch markirt sich eine ausgedehnte Degeneration der Hinterstränge ihrer ganzen Länge nach durch hellgelbe Färbung gegenüber der bekannten dunklen Chromfärbung des übrigen Markmantels. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass diese mit blossem Auge sichtbaren Degenerationsfiguren nur der Sitz der intensivsten Veränderungen oder — um dies vorwegzunehmen — der höchstgradigen Atrophie der Nervenfasern sind, dass leichtere Grade von Erkrankung auch in den übrigen Partien der Hinterstränge sich finden. In den Figuren I. 1—12 der Tafel III. habe ich die Partien intensivster Erkrankung, die auch mikroskopisch ziemlich scharf abzugrenzen sind, durch dunklere Schraffirung ausgezeichnet. Sie sind durchaus symmetrisch in beiden Hinterstrangshälften und continuirlich durch die ganze Länge des Rückenmarks bis hinauf in die Keilstrangsreste der Oblongata. Sie haben ihren Sitz in den Burdach'schen Strängen. Sitz der geringeren Veränderungen sind im Hals- und Brustmark die Goll'schen Stränge, eine Zone längs der hinteren Commissur, ein schmaler Streifen längs der Hinterhörner und ein ebenfalls ganz schmaler Streifen an der hinteren Peripherie der Hinterstränge; im Lendenmark die Zone an der hinteren Commissur und längs des Hinterhorns sowie die Peripherie der Hinterstränge. Für alle weiteren Details mögen die Abbildungen selbst sprechen.

Mikroskopisch zeichnen sich die am stärksten degenerirten Partien aus zunächst durch reichliche Entwicklung von Körnchenzellen frei im Gewebe und in den Gefässwandungen. Sie sind von bedeutender Grösse, schon bei Lupenvergrösserung sichtbar, und besitzen vielfach eine deutliche Membran. Diese ist besonders an gefärbten mit Alkohol und Nelkenöl behandelten Präparaten nachweisbar, da sich dann der zurückgebliebene Rest des Inhalts von einem Pol der ovalen Zelle retrahirt und nach dem anderen zusammengedrängt hat, oder der Inhalt hat sich von den Seitenwänden zurückgezogen zu einer sanduhrartigen Form. Uebrigens findet man auch vielfach voluminöse Fettkörnchenkugeln ohne Membran, Viele enthalten einen

von Carmin schwach imbibirten Kern; auf Längsschnitten sind sie in Längsreihen angeordnet. Am reichlichsten sind sie aneinander gedrängt als Garnitur der dunkel schattirten Partien, deren scharfe Abgrenzung nicht zum wenigsten hierdurch möglich ist, während im Centrum dieser Partien neben Körnchenzellen sich ziemlich zahlreiche Corpora amyacea von schöner Schichtung finden.

An Kalipräparaten erscheinen die in Rede stehenden Partien in ein durchscheinendes Gewebe verwandelt, in dem nur hier und da ein Nervenfaserquerschnitt anzutreffen ist.

An Carminpräparaten sind diese Stellen intensiv dunkelroth gefärbt. Das Nervengewebe ist ersetzt durch ein auf Querschnitten fein punktirtes, auf Längsschnitten feinfaseriges Zwischengewebe, das in grossen Plaques und breiten Zügen weitaus das Terrain beherrscht und nur von engen Lücken durchbrochen ist, welche Querschnitte von mehr oder weniger atrophischen Fasern, einzeln oder in Gruppen von wenigen, enthalten. In diesem pathologischen Zwischengewebe sind reichlich Spinnenzellen von auffallender Grösse eingelagert; sie sind auf dem Querschnitt mehr weniger kugelig oder recht eigentlich spinnenförmig, aber dickleibig, auf dem Längsschnitt spindelförmig und häufig in einer Weise in Nestern aneinandergereiht, dass durchaus der Eindruck entsteht, als seien sie durch Theilung auseinander hervorgegangen. Sie sind, wegen der grossen Zähigkeit des Gewebes, schwer, mit einiger Mühe aber dennoch zu isoliren, besitzen einen ansehnlichen homogenen, durch Carmin dunkel gefärbten Zellcnleib, 1—2 von Carmin gar nicht, von Hämatoxylin schön blau gefärbte grosse wandständige Kerne mit einem oder mehreren Kernkörperchen, die sich mit Carmin imbibiren und zahlreiche Ausläufer von der Beschaffenheit des Protoplasmas, die in dem Faserfilz des Zwischengewebes untergehen. Vielfach sind um die Gefässe die Spinnenzellen besonders reichlich angehäuft; man sieht auch wohl Fortsätze derselben in der Richtung der Gefässe zulaufen; Umbildung eines solchen Forsatzes in eine Capillare, analog den Befunden Mendel's*) und Bourneville's**) in der Hirnrinde konnte ich nicht nachweisen. Auf manchen Schnitten trifft man auf runde, homogen gefärbte Plaques, offenbar abgeschnittene kernlose Stücke solcher Zellen.

Die Kerne der Neuroglia sind im Vergleich mit dem übrigen Markmantel und der Subst. gelatinosa, die viel kernreicher ist, nicht auffällig vermehrt (Hämatoxylinpräparate), ausser um die Gefässe, wovon später.

Die Nervenfasern sind an Zahl ungemein reducirt. Nervenfaserquerschnitte von annähernd normalem Caliber sind nur hier und da anzutreffen; die meisten haben einen äusserst schmalen Markring, der sich mit Ueberosmiumsäure gar nicht oder nur ganz blass färbt; die Axencylinder haben auch in diesen sehr atrophischen Fasern noch ein ziemlich grosses Caliber und imbibiren sich gut mit Carmin; grössere kreisförmige Querschnitte zwischen den feinen

*) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. Taf. IV.

**) Bourneville, Arch. de neurol. 1880, No. 2.

punktförmigen Fibrillenquerschnitten darf man wohl mit Recht als nackte Axencylinder ansprechen; wenigstens haben sie (Hartn. Imm. IX.) genau das Ansehen derjenigen Axencylinderquerschnitte, die eben noch eine schmale Markzone erkennen lassen.

In den Partien weniger intensiver Degeneration finden sich Körnchenzellen nur vereinzelt, massenhaft wie gesagt nur an der Grenze gegen die oben geschilderten Partien. Kalipräparate ergeben einen mässigen Schwund der Nervenfasern, Verbreiterung der Interstitien. Mit Carmin färben sich auch diese Partien dunkler als die anderen Stränge, aber weniger intensiv als die früher geschilderten Abschnitte.

Die ursprüngliche Anordnung des interstitiellen Gewebes als Netzwerk um Gruppen von Nervenfasern ist noch erhalten; dagegen ist dieses interstitielle Balkenwerk verbreitert; den Knotenpunkten sind Spinnenzellen von der beschriebenen Art eingelagert. Die Reduction der Nervenfasern an Zahl ist gering, das Caliber derselben weicht kaum von der Norm ab; an der Grenze der stärker degenerirten Zone findet sich hie und da ein ungewöhnlich mächtiger Nervenfaserquerschnitt mit grossem, unregelmässig geformten Axencylinder.

Die gleichmässig hell schraffirten Stellen in den Figuren stehen, der Intensität der Veränderungen nach, nicht genau auf derselben Stufe. An der Grenze der stärker degenerirten Partie ist die Verbreiterung des Balkennetzes am bedeutendsten; mit der Entfernung von der ersteren wird das Gewebe dem normalen immer ähnlicher; am geringsten ist die Atrophie der Nervenfasern längs der hinteren Commissur und in dem medianen Abschnitt der Goll'schen Stränge.

Die Natur der Hinterstrangerkrankung ist die gleiche in allen Höhen des Rückenmarks und in den Hinterstrangsresten der Oblongata; in den letzteren bilden die Körnchenzellen die Wegsteine zur Verfolgung des Processus nach aufwärts. Die Ganglienzellen der Kerne der Keilstränge sind wohl gebildet. Ueber diese Kerne hinaus — in den unteren Kleinhirnschenkeln — finden sich keinerlei Veränderungen.

Die Vorder- und Seitenstränge zeigen durchaus normale Structur; es finden sich auch in ihnen bei genauem Suchen spärliche Spinnenzellen; aber sie besitzen einen ganz schmächtigen polygonalen Körper — ein normaler Befund. Ebenso ist die graue Substanz völlig intact; die Ganglienzellen, auch der Clarke'schen Säulen sind, wohlgebildet.

Sehr wesentlich alterirt sind die Gefässe in den erkrankten Partien. Die Pia ist, speciell auch an der hinteren Fläche des Rückenmarks, nirgends verdickt, nirgends in abnormer Weise adhärent. Ebenso sind die Gefässe der Pia auch an der Hinterfläche normal; in der Wandung der grösseren Gefässtämmchen, die in die Fiss. post. eindringen, findet sich hie und da eine Körnchenzelle. Werden Gefässbäumchen aus den erkrankten Hintersträngen, am besten durch Zerfaserung eines gröberen Längsschnittes, isolirt, so fällt zunächst eine so bedeutende Verbreiterung des Subadventitialraums und Füllung desselben mit Lymphkörperchen auf, dass dadurch die Mächtigkeit der Wandung das dicht mit Blutkörperchen gefüllte Lumen des Gefäßes stellenweise um das Doppelte übertrifft. Sehr schön erhält man hier

die bekannten Schwimmhautfiguren an den Abgangsstellen der Seitenäste. An Hämatoxylinpräparaten findet man die Gefäße in eine ansehnliche Scheide von intensiv gefärbten runden Körperchen eingeschlossen. Diese Körperchen in den Subadventitialräumen unterschieden sich (am ungefärbten Präparat) zum Theil in gar nichts von Leukocyten, zum Theil findet man sie gekörnt, in Fetttröpfchen zerfallen, und so in allen Uebergängen bis zu eigentlichen Fettkörnchenkugeln. Am weitesten vorgeschritten sind diese Veränderungen in den Partien stärkster Degeneration und man bekommt hier Gefäße zu Gesicht, die durch dichte Besetzung mit grossen Körnchenkugeln sehr voluminös und voller Buckel erscheinen.

Am besten gelingt die Isolirung von Gefässen in den Goll'sschen Strängen und neben den Hinterhörnern, wo der Zusammenhang ein etwas lockerer ist; nur unvollkommen ausführbar ist sie, wegen der grossen Zähigkeit des Gewebes, in den stärker degenerirten Partien; die mit dem umgebenden fibrillären Bindegewebe fest verwachsene Adventitalscheide reisst dannn leicht ab und man sieht sie neben dem präparirten Gefäß liegen.

Diese Gefässveränderungen beschränken sich ausschliesslich auf die Hinterstränge.

Die hinteren Wurzeln sind frei von Körnchenzellen; zwischen normalen Fasern mit wohl erhaltenem Mark und deutlichem Axencylinder liegen zahlreiche Fasern in allen Stadien der Atrophie, auffallend durch ihre Blässe (am ungefärbten Chrompräparat) und Schmächtigkeit. Manche enthalten noch den vollständigen Axencylinder und Rudimente von Marksubstanz in grösseren und kleineren Bröckeln oder kleinen Kugelchen stark lichtbrechender Substanz; viele sind reducirt auf die leere Schwann'sche Scheide mit ihren Kernen. Die atrophischen Fasern liegen oft zu Gruppen nebeneinander und finden sich in allen Höhen des Rückenmarks. Die vorderen Wurzeln enthalten durchweg nur schöne intakte Nervenfasern.

Rückenmark II. Tafel III. (Fig. II., 1—9.)

(Beob. XI. Carl Bressler, 20 Jahre alt.)

Meiner vorläufigen Beschreibung dieses Rückenmarks in der Siemens'schen Arbeit habe ich nur wenig hinzuzufügen.

Die Pia spinalis ist völlig intact.

Die Degeneration ist auch hier symmetrisch in beiden Hinterstrangshälften und continuirlich vom Lendenmark bis zu den Keilstrangsresten. Sie hat ihren Sitz im Lendenmark längs der Subst. gelatinosa, in der „Wurzelzone“ und wächst nach aufwärts zu einem Keil in dem Burdach'schen Strang an, dessen Spitze nahe der hinteren Commissur liegt, dessen Basis die hintere Peripherie des Burdach'schen Strangs bildet, dessen äussere Langseite vom Hinterhorn begrenzt wird. Im oberen Brustmark nimmt die Degeneration nur den hinteren äusseren Winkel des Burdach'schen Stranges ein, während der Process in den Goll'schen Strang übergreift mit einem schmalen Streifen, der bis zur Höhe der Pyramidenkreuzung sich verfolgen und vorn eine sehr charakteristische knopfförmige Umbiegung erkennen lässt (Fig. 4 u. 5). Die

Hauptmasse der Goll'schen Stränge und eine schmale Zone längs der hintern Commissur bleibt frei.

Mikroskopisch in allen Höhen derselbe Befund: reichliche Körnchenzellen frei im Gewebe; Verbreiterung des interstitiellen Balkennetzes, faserige Beschaffenheit des Zwischengewebes; Atrophie der Nervenfasern mässigen Grades. Spinnenzellen sind zwar hier und da anzutreffen, doch besitzen sie einen äusserst unansehnlichen Leib.

Die Blutgefässer in den erkrankten Partien zeigen ausser ansehnlicher Füllung der Subadventitialräume mit Leukocyten keine Veränderung. Körnchenzellen finden sich nirgends in der Gefässwand.

Vorder- und Seitenstränge, sowie die grauen Säulen von völlig normaler Structur.

In den hinteren Wurzeln finden sich einzelne Körnchenzellen; weitaus die meisten Nervenfasern sind normal, doch liegen dazwischen — und zwar in allen Höhen des Rückenmarks — auch degenerirte Fasern, theils in den verschiedenen Stadien der Markzerklüftung, theils (im Lendenmark) auch vereinzelte leere Schwann'sche Scheiden.

Bezüglich des Gehirns ist dem früheren Bericht noch nachzutragen, dass die mikroskopische Untersuchung weder in der Rinde, noch im Ammons-horn Veränderungen ergeben hat, ebensowenig wie in den Centralganglien, den Hirnschenkeln, Vierhügeln, der Brücke, Oblongata und dem Kleinhirn.

Rückenmark III. Tafel III. (Fig. III., 1—7.)

(Beob. XXVIII. Peter Müller, 16 Jahre alt.)

Die auch hier völlig symmetrische Verbreitung der Degeneration entspricht ziemlich genau dem vorigen Fall. Im Lendenmark ist dieselbe medianwärts einspringende bogenförmig begrenzte Partie an der Subst. gelatinosa (Flechsig's Region des Durchtritts hinterer Wurzelfasern) erkrankt; im Brustmark wieder die Bandelettes latérales; nur bleibt eine schmale Zone am Hinterhorn und wiederum die der hinteren Commissur benachbarte Partie frei; im oberen Brustmark tritt wieder der schmale Streifen auf, der die Grenze des Goll'schen Stranges (resp. den Sulcus intermed. post.) etwas überschreitet und vorn knopfförmig endigt (Fig. 2 und 3). Im Uebrigen bleiben die Goll'schen Stränge frei.

Die Erkrankung nimmt nach aufwärts an Ausdehnung ab und jenseits der Höhe des Abgangs des I. Cervicalnerven ist von Degeneration nichts mehr zu sehen. Histologischer Befund: einfache Verbreiterung der Gliabälkchen. Körnchenzellen fehlen hier frei im Gewebe vollständig; in der Wandung der Gefässer innerhalb der erkrankten Partie sind sie hier und da anzutreffen. Die Subadventitialräume der grösseren Gefässer sind mässig erweitert, die Kerne der Capillaren vielfach von einem langgezogenen Hof von Fettkörnchen umgeben. Die Pia, auch der Hinterfläche, völlig zart.

In den hinteren Wurzeln finden sich, in allen Höhen des Rückenmarks, mehr aber in den tieferen Abschnitten, unter dem Gros intakter Nervenfasern

solche mit Markzerklüftung bis zur Auflösung in kleine perl schnurartige aneinander gereihte Markkugelchen mit Verschmälerung der ganzen Faser. Körnchenkugeln fehlen.

Rückenmark IV. Tafel III. (Fig. IV., 1—6.)

(Beob. X. Peter Höhl, 30 Jahre alt.)

Hier ist der Process am geringsten entwickelt an Extensität und Intensität. Zwar tritt auch hier an Chrompräparaten die hellere Färbung der erkrankten Partien hervor, aber über die Verbreitung des Processes geben nur Carminpräparate genauen Aufschluss. Körnchenzellen fehlen. Die Verbreiterung der Intersitien und die faserige Beschaffenheit des Zwischengewebes sind das Wesentliche des mikroskopischen Befundes; die Gefäße und die Pia sind intact.

Im Lendenmark ist die Lage der erkrankten Partie genau wie in den vorigen Fällen; weiter aufwärts ist die Degeneration auf den medianen Abschnitt des Burdach'schen Stranges und im Halsmark auf einen schmalen wiederum vorn knopfförmig umbiegenden Streifen an der Grenze der Goll'schen Stränge beschränkt; sie ist bis zur Pyramidenkreuzung zu verfolgen und überall symmetrisch in beiden Hinterstrangshälften.

Die hinteren Nervenwurzeln wurden intact befunden, ebenso die Spinalganglien (die leider in den anderen Fällen nicht mit herausgenommen und in Folge dessen nicht untersucht worden waren, ebenso wenig wie periphere Nerven).

Ueber das Gehirn dieses Individuums ist den früheren Angaben des makroskopischen Befundes noch nachzutragen, dass die mikroskopische Untersuchung sämtlicher Hirnabschnitte negativ ausfiel; hie und da fand sich ein verfettetes Gefäss in der Hirnrinde und im Ammonshorn.

Wir fanden somit in allen 4 Fällen den Hinterstrang als den Sitz eines krankhaften Processes, der im Wesentlichen durch Hyperplasie und fibrilläre Metamorphose der Neuroglia auf Kosten der Nervenelemente charakterisiert ist. In II., III. und IV. entsteht dadurch das Bild eines stark verdickten Balkennetzes mit Erhaltung der maschenartigen Anordnung, wie wir es bei der strang- oder fleckweisen sog. primären chronischen Myelitis finden. Von Residuen einer acuten Myelitis ist nirgends auch nur eine Andeutung zu finden. Das Auftreten von Körnchenzellen (in II.) zwischen den atrophirenden Nervenfasern ist in atrophirenden Partien, wenn sie nicht schrumpfen, nichts Auffallendes.

In I. (Kappes) zeigen die dunkel schraffirten Partien der intensivsten Degeneration genau das Bild der typischen grauen Degeneration, der Sclerose; die ursprüngliche Anordnung des interstitiellen Gewebes als Netzwerk um Gruppen von Nervenfasern ist ganz verloren gegangen; von der normalen Structur des Nervengewebes ist

nichts mehr zu erkennen; das pathologische Zwischengewebe nimmt weitaus die Hauptmasse ein; die Atrophie der Nervenfasern ist sehr bedeutend; auch die *Corpp. amylacea* fehlen nicht. Dagegen zeigen die anderen, mehr peripherischen Partien die Charaktere der sogenannten chronischen Myelitis. Dazwischen finden sich vielfach Uebergänge, so dass sich die Vermuthung aufdrängt, es handle sich nur um verschiedene Entwicklungsstufen eines und desselben Processes. Hierzu kommt noch Eins. Die reichliche Entwicklung von Körnchenzellen an den Stellen stärkster Atrophie ist gewiss auffallend; besonders wurde oben hervorgehoben, dass jene Partien von einem dichten Kranz von Körnchenzellen eingefasst sind. Dies erinnert lebhaft an eine Beobachtung, die Westphal wiederholt machte, dass „in Fällen typischer grauer Degeneration der Hinterstränge die grau degenerirte (sclerotische) Partie abgegrenzt wurde von einer schmalen Zone mit allen Charakteren der Körnchendegeneration Hier waren Mengen von Körnchenzellen zwischen den Nervenfasern eingelagert, die Bindesubstanz zwischen ihnen etwas verbreitert und der Schwund der Nervenröhren viel geringer. So erscheint auch hierdurch die Ansicht recht wohl begründet, dass diese äussere begrenzende Zone ein jüngeres Stadium des aussen fortschreitenden Processes der grauen Degeneration (Sclerose) darstellt.“*) — Dass der Process in I. noch nicht abgelaufen, sondern im Fortschreiten begriffen ist, dafür sprechen außerdem die reichliche Entwicklung sehr grosser Spinnenzellen, die Blähung einzelner Nervenfasern und die Veränderungen in den Gefässwänden. Es sei hier daran erinnert, dass in diesem Fall (XXVII.) die Anamnese von wiederholten Rückfällen und Nachschüben berichtet; möglich, dass sich Aehnliches im Rückenmark abspielte.

Jedenfalls ist es erlaubt, die Partien stärkster Atrophie als die primär erkrankten zu betrachten.

Dies zugegeben, finden wir in allen 4 Fällen nur die Burdach-schen Stränge — ganz oder theilweise — von der primären Erkrankung befallen. Frei bleiben die Goll'schen Stränge, soweit sie durch die Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte (Flechsig), der secundären Degeneration und einiger weniger Fälle von primärer Erkrankung topographisch-anatomisch bestimmt sind. In den Figg. II. 7—9 und III. 4—7 stellen die Hinterstränge mit ihrer Degeneration mit überraschender Genauigkeit das Negativ von Zeichnungen dar,

*) „Ueber combinirte Erkrankung der Rückenmarkstränge“. — Dieses Archiv IX. p. 725.

durch welche kürzlich Kahler und Pick*) einen Fall illustrirten, den sie als primäre Erkrankung der Goll'schen Stränge ansprechen.

Nur im Halsmark von II. greift ein Streifen an der Grenze der Goll'schen Stränge, dessen Zugehörigkeit zum Burdach'schen oder Goll'schen Strang zweifelhaft sein kann (wovon später) entschieden ein wenig in den Goll'schen Strang hinein.

Eine weitere Frage ist die: haben wir eine Strangerkrankung oder eine Systemerkrankung vor uns?

Hierzu wäre zunächst die Vorfrage zu erledigen: handelt es sich um einen parenchymatösen oder einen interstitiellen Process? Die Begriffe „parenchymatös“ und „interstitiell“ sind im Rückenmark und im Centralnervensystem überhaupt nicht allzu scharf zu trennen, zumal nach His die Neuroglia sich nicht, gleich gewöhnlichem Bindegewebe, aus dem mittleren, sondern gleich dem Nervengewebe aus dem äusseren Keimblatt entwickelt. Richtiger ist es wohl, anzunehmen, dass mit einer bestimmten Summe von Nervenfasern eine bestimmte Menge von Neurogliasubstanz „territoriell“ verknüpft ist und mit ihr zusammen erkrankt. Reservirt man die Bezeichnung „parenchymatöse Entzündung“ auf die seltenen Fälle, wo, ohne wesentliche Beteiligung der Neuroglia, Schwund des Marks (Westphal)**) oder des Axencylinders (Fr. Schultze)***) eintritt, so hätten wir es hier mit einem gemischten Process zu thun oder, wie Jäderholm†) von der grauen Degeneration der Hinterstränge sagt: „mit einem parenchymatösen Process, von einem interstitiellen Reiz begleitet oder von ihm eingeleitet.“

Der Nachweis einer ausschliesslichen Erkrankung der Neuroglia, die in ihrer Verbreitung den Interstitien, resp. den Gefässen folgt und auf einen bestimmten Bezirk beschränkt bleibt, ist noch zu erbringen. Adamkiewicz††) hat dies allerdings von der Tabes behauptet; zwischen diesem Extrem und dem anderen von Aufrechtt†††) aufgestellten, dass das Primäre das Zugrundegehen der Nervenfasern sei, und das interstitielle Maschenwerk nur das verdichtete, schon unter normalen Verhältnissen vorhandene Fasernetz darstelle, wird wohl das Rechte in der Mitte liegen.

*) Zeitschr. f. Heilk. II. p. 317 ff. Tafel XII. Fig. III. 5—8.

**) Dieses Archiv XI. 243.

***) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. 171.

†) Nord. Medic. Arkiv I. 2. cit. nach Virchow-Hirsch's Jahresber.

††) Dieses Archiv X. 767.

†††) Pathol. Mittheil. I. Magdeburg 1881. p. 168.

Die histologische Natur des Proesses ist der Annahme einer Systemerkrankung also jedenfalls nicht zuwider; anerkannte Systemerkrankungen geben genau dasselbe Bild. Für Systemerkrankung spräche zunächst die genau symmetrische Ausbreitung der Erkrankung in beiden Hinterstranghälften bei allen Fällen; der continuirliche Zusammenhang der erkrankten Partien ohne plötzliche grössere Veränderungen des Erkrankungsfeldes an Grösse und Gestalt, endlich die grosse Uebereinstimmung der Configuration dieses Feldes in II., III. und IV., wo nicht die Gesamtheit der Burdach'schen Stränge erkrankt ist (was für I. bezüglich der primär erkrankten Partien so ziemlich zutrifft). Kommt daher, was noch nicht feststeht, dem Burdach'schen Strange die Bedeutung Eines Fasersystems zu, so könnte man in unseren Fällen eine Erkrankung dieses Systems allerdings annehmen, müsste dann aber eine successive und partielle Erkrankung desselben zugeben.

Auf der anderen Seite wird aber auch für die typische Tabes, die in den gewöhnlichen, zur Section kommenden Graden eine entschiedene Strangerkrankung ohne systematische Gesetzmässigkeit und mit aufsteigendem Charakter darstellt, die successive und partielle Erkrankung in den Burdach'schen Strängen, und zwar symmetrisch in beiden, von Charcot*) als Regel aufgestellt und durch verschiedene, neuerer Zeit zur Section gekommene Fälle von Tabes incipiens bestätigt (Westphal**); Erb-Schultze's Fall)***). Unser Fall IV. ist dem Westphal'schen (der etwa 3 Jahre bestand) anatomisch sehr ähnlich; in beiden ist der mediale Abschnitt der Burdach'schen Stränge erkrankt; zwischen ihm und dem Hinterhorn liegt überall ein Streifen gesunder Marksubstanz; nirgends reicht die Erkrankung bis zur hinteren Peripherie des Rückenmarks. Unser Fall II. stimmt fast genau mit dem Schultze'schen (der 12 Jahre bestand). In beiden reicht die Degeneration bis an das Hinterhorn und die hintere Peripherie heran; nur sind in dem Schultze'schen Fall im Lendemark die Hinterstränge diffus erkrankt. — Zwischen II. und IV. hält die Mitte Fall III.; auch hier greift die Degeneration auf den lateralen Abschnitt der Burdach'schen Stränge über, lässt aber einen Streifen längs des Hinterhorns frei, während die hintere Peripherie erreicht wird.

Meine Fälle scheinen mir daher nur verschiedene Etap-

*) Klin. Vortr. über Krankheiten des Nervensystems II. 1. .

**) Berl. klin. Wocheuschr. 1881, 1.

***) Schultze, Ueber die Heilbarkeit des Tabes. Dieses Archiv XII. 1.

pen einer Strangaffection zu sein, die sich von der typischen Hinterstrangsclerose (Tabes) durch nichts als durch acute Entwicklung und in Folge dessen mangelnde Schrumpfung unterscheidet.

Ob es sich nun sowohl hier als bei der typischen Tabes um successive Erkrankung verschiedener Systeme innerhalb der Burdach'schen Stränge handelt, eine Anschauung, welche Strümpell in seiner jüngsten während des Druckes dieser Zeilen im vorigen Heft dieses Archivs erschienenen Tabes-Arbeit ausspricht, das wird durch die pathologische Anatomie allein kaum festgestellt werden können. Die Entwicklungsgeschichte hat hierüber bisher keine Aufschlüsse gegeben. Bemerkenswerth bleibt die Uebereinstimmung der Configuration in den einzelnen Fällen immerhin. In allen unseren Fällen, wie auch in denen Westphal's und Schultze's, bleibt eine, nach Westphal*) auch sonst am häufigsten intact bleibende Zone längs der hinteren Commissur, und von hier aus eine Strecke weit an der Grenze der Hinterhörner sich nach hinten fortsetzend, frei; in I. ist sie Sitz der schwächeren Degeneration.

Ferner sei noch besonders hingewiesen auf den schmalen, knopfförmig umbiegenden Streifen an der Grenze der Goll'schen Stränge, den sowohl Westphal als Schultze abbildet, und den wir in allen unseren Fällen wiederfinden, sehr deutlich in II., III. und IV., aber auch in I. (bes. Fig. 4), wo indessen dieser Streifen mit dem lateralen Degenerationsbezirk ein Continuum bildet.

Nach Fall IV. möchte es scheinen, als gehöre dieser Streifen nicht dem Goll'schen, sondern dem Burdach'schen Strange an und stelle dessen medialsten Abschnitt dar; denn 1) ist ausser diesem Streifen in IV. 1 und 2 der ganze Hinterstrang intact, es kann also nicht von einem Uebergreifen des Processes die Rede sein; 2) sind in tieferen Ebenen die Goll'schen Stränge völlig frei, es handelt sich also nicht um secundäre aufsteigende Degeneration; dasselbe gilt für den Westphal'schen Fall; 3) sehen wir in II. und III. diese Streifen von der continuirlichen Degenerationsfigur in der Höhe des oberen Brustmarks sich ablösen, unter gleichzeitiger Verringerung des Querschnittes der lateralen degenerirten Partie.

In II. greift die Degeneration unzweifelhaft etwas in die Goll'schen Stränge hinein; dieselbe Neigung des Processes, von den lateralen Bezirken auf die medialen überzugreifen, sehen wir ja auch sonst, bei der typischen Sclerose der „bandelettes latérales“.

*) Dieses Archiv IX. 714.

Auf die Frage, ob auch in unseren Fällen, wie für die Tabes angenommen wird, der Process ein aufsteigender war, giebt der anatomische Befund keine rechte Antwort. Im Halsmark ist allerdings der Querschnitt der degenerirten Partie (wenigstens in II., III. und IV.) kleiner als im Brustmark, doch nimmt er auch im Lendenmark wieder ab.

Die Pathogenese des Processes bleibt auch hier wieder dunkel. Die völlige Integrität der Pia spinalis schliesst auch für diese Fälle, wie für viele andere von typischer Tabes, die secundäre Entstehung von einer primären Leptomeningitis (Arndt) aus. Die Integrität der hinteren Wurzeln in Fall IV., sowie die analogen Beobachtungen Charcot's, Pierret's, Westphal's, Jäderholm's bei anatomisch nachgewiesener Tabes incipiens steht der von Takácz*) u. A. Behauptung, welche die Atrophie der hinteren Wurzeln für das Primäre halten, strikte gegenüber. Da auch die Clarke'schen Säulen überall intact befunden wurden, bleibt eben nur die Annahme übrig, dass der Process primär da entstanden ist, wo wir ihn finden. Das Wie? weiss ich nicht zu beantworten. In der Gefässerkrankung wird man den Ausgangspunkt kaum zu suchen haben. Sie geht in Fall I. durchaus parallel der Intensität des Processes, ist in II. und III. sehr geringfügig und fehlt in IV. ganz. Auch in I. erscheint sie nicht bedeutend genug (Erweiterung der Subadventitialräume, Entwicklung von Körnchenzellen), um daraus vernichtende Ernährungstörungen des Gewebes abzuleiten. Die ungewöhnliche Grösse der Spinnenzellen in I. mit der Erweiterung der Subadventitialräume in Zusammenhang zu bringen, wird durch die bekannten Beziehungen der Fortsätze jener Zellen zu den Gefässen nahe gelegt; die sehr reichliche Entwicklung dieser Zellen war wohl durch das jugendliche Alter begünstigt.

Die in den vier zur Obdunction gelangten Fällen nachgewiesene Hinterstrangaffection ist nicht nur von grossem Interesse wegen der Aetiologie und wegen des jugendlichen, zum Theil kindlichen Alters der betreffenden Individuen, sondern auch von hoher Bedeutung für die Beurtheilung der spinalen Erscheinungen in allen anderen Fällen unserer Beobachtung.

In allen Fällen fehlte das Kniephänomen, und bei denjenigen unter ihnen, die beim Eintritt in die Anstalt nichts als epileptische Krämpfe mit oder ohne Seelenstörung oder diese allein boten, sowie in dem mit Typhus complicirten Fall, gewann das Fehlen des Kniephänomens geradezu die Bedeutung eines differentialdiagnostischen Symptoms.

*) Centralbl. f. d. med. W. 1878, 50.

Hätte Westphal nicht auf das Kniephänomen und seinen diagnostischen Werth aufmerksam gemacht, so wäre uns höchst wahrscheinlich die ganze Hinterstrangaffection entgangen.

Zwei Mal verschwand das Kniephänomen unter unseren Augen in Beobachtung XIX. und in der Beobachtung X., der das Rückenmark IV. angehört. Dieser letztere Fall (Peter Höhl) bietet eine glänzende Bestätigung der von Westphal über die Bedeutung des Kniephänomens aufgestellten Sätze und eine Gelegenheit zur anatomischen Localisation dieses Symptoms, wie sie günstiger kaum gedacht werden kann.

Westphal hat zuerst gezeigt, dass das Kniephänomen eine allgemein verbreitete physiologische Erscheinung ist, und dass das Verschwinden desselben gewisse Veränderungen in den Hintersträngen anzeigt. Die Angaben, dass gelegentlich auch bei Gesunden das Kniephänomen fehlen könne*), werden, seitdem sorgfältiger untersucht wird, immer seltener. (Dass unter Umständen, trotz bestehender Hinterstrangerkrankung, das Kniephänomen erhalten bleiben kann, hat neulich Claus**) gezeigt. Es reichte dann aber die Hinterstrangerkrankung entweder nicht bis in's Lendenmark oder sie beschränkte sich auf die medianen Abschnitte der Hinterstränge oder sie war mit Seitenstrangaffection combiniert.) Westphal hat aber auch, wie nachdrücklich betont werden muss, zuerst gezeigt***), dass das Fehlen desselben zu den ersten Symptomen der Tabes gehört, wo blos Schmerzen in den Unterextremitäten bestehen; in einigen Fällen konnte er die Diagnose durch gleichzeitige Opticus-Atrophie sichern. Später konnte er noch einen Schritt weiter gehen und an der Hand eines besonders günstigen Falles zeigen†), dass ein greifbarer Process im Hinterstrang, speciell im Lendentheil, schon besteht, wo das Erlöschen des Kniephänomens das erste Symptom der tabischen Erkrankung neben gleichzeitiger Opticusatrophie darstellt. Leider ist der Fall insofern nicht absolut rein, als die daneben bestehende leichte Erkrankung der Seitenstränge für Skeptiker wenigstens den Versuch eines Einwandes zulässt, der freilich um so

*) Dieser Satz findet sich auch in einer kürzlich (1881) erschienenen Arbeit: *de la conservation des réflexes tendineux dans l'ataxie locomotrice progressive, par C. Thième. Thèse de Paris* (cit. nach dem Referat in dem Arch. de Neurologie 1882, No. 8. p. 244).

**) Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXVIII. S. 133.

***) Berl. klin. Wochenschr. 1878, 1.

†) Berl. klin. Wochenschr. 1881, 1.

aussichtsloser ist, als wir bei Seitenstrangaffectionen weit eher eine Verstärkung des Kniephänomens finden.

Für die Bedeutung des Kniephänomens als eines Symptoms von Hinterstrangaffection nicht minder werthvoll ist der Erb-Schultze-sche Fall von „geheilter“ Tabes; nur stört die neben dem Fehlen des Kniephänomens als einziges Zeichen von Hinterstrangerkrankung zurückgebliebene Blasenschwäche. Die Reinheit der Localisation des Kniephänomens ist hier ferner getrübt durch die diffuse Erkrankung im Lendentheil, abgesehen von der leichten Entartung in den an die Pia grenzenden Abschnitten der Goll'schen Stränge im Halsmark, wo kaum Jemand Fasern suchen wird, die mit dem Kniephänomen irgend etwas zu thun haben.

In unserem Fall Höhl (Beob. X., Rückenmark IV.) war das Verschwinden des Kniephänomens absolut das einzige Symptom einer Hinterstrangaffection, Degeneration der „Wurzelzone“ des Hinterstrangs bis in's Lendenmark der einzige pathologische Befund. — Auch in den 3 anderen Fällen, bei denen das Kniephänomen schon bei der Aufnahme fehlte, sind dieselben Partien theils ausschliesslich erkrankt, theils in die Erkrankung einbegriffen. Dass das Kniephänomen fehlt, wenn die Degeneration bis in das Lendenmark reicht, trifft also auch hier zu; nur eignen sich die Fälle nicht zur präziseren Localisation des Kniephänomens, weil sie wegen hochgradiger Störung des Bewusstseins eine genauere Untersuchung auf möglicherweise vorhandene Ataxie, Sensibilitätsstörungen feinerer Art oder andere Hinterstrangerscheinungen nicht zuließen; Beob. XXVII. (Rückenmark I.) auch nicht, weil die Degeneration hier diffuse über den ganzen Hinterstrang verbreitet ist.

Dagegen ist der Befund bei Höhl nicht nur eine Bestätigung der von Westphal*) aufgestellten These, dass Erkrankung der Wurzelzone, wenn sie bis in den Lendentheil reicht, das Verschwinden des Kniephänomens zur Folge hat, sondern er erlaubt auch, mit noch grösserer Bestimmtheit, als dies schon W. gethan hat, auszusprechen, dass: 1) das Verschwinden des Kniephänomens geradezu das erste Symptom von Hinterstrangaffection sein kann; 2) dass in diesem I. Stadium zur Zeit, wo das Kniephänomen verschwindet, schon greifbare anatomische Processe bestehen. Der Kranke starb wenige Tage nach dem Verschwinden des Kniephänomens, und die gefundene Degeneration, die anatomisch einen exquisit chronischen Charakter zeigt,

*) Dieses Archiv IX. 713 und Berl. klin. W. 1881, 1.

ist doch wahrlich nicht über Nacht entstanden, sondern sie hat unzweifelhaft schon existirt, als das Kniephänomen noch da war. Von dieser nothwendigen Annahme, nach der es also ein sogenanntes symptomatisches Stadium, in welchem das Kniephänomen schon fehlen könnte, nicht giebt, ist nur ein — und wie ich glaube, erlaubter — Schritt zu der weiteren Annahme, dass ähnliche Veränderungen auch unseren sämmtlichen anderen Fällen zu Grunde liegen. Diese Ansicht wird dadurch bestätigt, dass — bis auf einen, in jeder Beziehung den leichtesten Fall (Beob. V.) — das Kniephänomen dauernd, noch nach Jahr und Tag, wegblieb.

Dass übrigens zur Zeit, wo das Kniephänomen verschwindet, nicht nur im Lendenmark, sondern schon in der ganzen Länge des Hinterstrangs bis zum Halsmark Veränderungen bestehen können, zeigt anatomisch der Fall Höhl. Klinisch wird dies wahrscheinlich dadurch, dass überall, wo darauf geachtet wurde, auch an den Oberextremitäten die Sehnenphänomene fehlten, während sonstige Hinterstrangsypome nicht bestanden.

Dass in diesem Stadium die Krankheit lange Jahre stehen bleiben kann, dass „der Krankheitsprocess in den Hintersträngen des Lendenmarks, der mit dem Verschwinden des Kniephänomens zusammenfällt, nicht progressiv zu sein braucht“ (Westphal), wird durch den Erb-Schultze'schen Fall bewiesen. Unsere übrigens nicht vereinzelt dastehende Beobachtung der Wiederkehr des Kniephänomens spricht sogar für die Möglichkeit einer Restitution im Beginn der Erkrankung. So lange der Axencylinder intact ist, muss man ja wohl die Nervenfasern für restitutionsfähig halten.

Immerhin gehört die Wiederkehr des Kniephänomens bei ausgesprochener Hinterstrangaffection selbst in den Fällen, wo alle andern Erscheinungen zeitweise zurückgehen oder eine erhebliche Besserung zeigen, zu den allergrössten Seltenheiten.

Ob und wie lange übrigens das Fehlen des Kniephänomens in unsrern Fällen das einzige Symptom eines sonst latenten Prozesses in den Hintersträngen bleiben wird, hoffe ich fernerhin verfolgen und seiner Zeit berichten zu können. Dass dies durchaus nicht immer der Fall ist, sondern sich das Bild typischer fortschreitender Tabes entwickeln kann, zeigen die Beobachtungen VII., VIII., XX., XXIII., XXIV., XXV., XXVI. Wir treffen hier verschiedene Parästhesien, Occipitalschmerz (auf dessen Häufigkeit bei Tabes Charcot aufmerksam macht), durchschiessende Schmerzen, Gürtelgefühl, statische und locomotorische Ataxie, Analgesie.

Bemerkenswerth ist die hochgradige Abnahme der farado-elektrischen Sensibilität in Beob. XXV. und XXVI. und die schwache Erregbarkeit der gefässerweiternden Nerven im letzteren Fall, wo der faradische Pinsel bei den stärksten Strömen kaum eine Röthung der Haut hervorrief. Ganz analoge Beobachtungen hat kürzlich Buch^{*)} veröffentlicht.

Sehnervenatrophie haben wir in keinem Fall beobachtet; übrigens werden Amaurosen bei Ergotismus beschrieben. Es erübrigt noch ein Wort über die Pupillen zu sagen. Diese waren fast in allen Fällen erweitert, oft sogar sehr bedeutend. Es läge nahe, diese Mydriasis als eine spinale aufzufassen — (Vincent^{**)} bezeichnet Erweiterung der Pupille als eine constante Erscheinung im Anfangsstadium der Tabes und erklärt sie durch Reizung sensibler Rückenmarksabschnitte, deren Sklerose die spätere Myosis zur Folge hat) — wenn nicht die reflectorische Erregbarkeit der Irisfasern überall gut erhalten gewesen wäre.

Höchst merkwürdig bleibt die relativ acute Entwicklung dieser „Ergotintabes“. Wir werden auch in den vorgesetzteren Graden, da die tactile Sensibilität überall wohl erhalten ist, den Sitz des Prozesses in Charcot's Bandelettes latérales zu suchen und, wo Analgesie besteht, eine vorgesetztere Atrophie der hinteren Wurzeln anzunehmen haben.

In Bezug auf die Frage nach der Natur des Kniephänomens beweist zunächst die Thatsache, dass in allen unseren Fällen die Hautreflexerregbarkeit erhalten, nur in einem (XXV.) herabgesetzt, in einigen sogar ansehnlich gesteigert war, dass ferner die mechanische Erregbarkeit des M. quadriceps femoris erhalten oder erhöht gefunden wurden, — diese Thatsache beweist, was auch ziemlich allgemein anerkannt ist, dass es sich beim Kniephänomen um einen einfachen Hautreflex oder um eine mechanische Muskelcontraction nicht handelt. Gegenüber der Anschauung, dass das Kniephänomen ausschliesslich abhängig ist vom Muskeltonus, ist zu bemerken, dass eine Herabsetzung des Tonus der Muskulatur der Unterextremitäten nirgends nachweisbar war, und dass auch Bedingungen, von denen man eine Erhöhung des Tonus erwarten kann, wie der Eintritt eines epileptischen Anfalls oder die Application subminimaler galvanischer und faradischer Ströme über dem Quadriceps niemals den Klopffreflex zur

^{*)} Dieses Archiv XI. 1.

^{**) Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locom. progr. Thèse de Paris 1877.}

Erscheinung brachten. Dagegen spricht die Beobachtung des ver-späteten Eintritts des Kniephänomens vor seinem Verschwin-den (Fall XIX.) direct zu Gunsten des Kniephänomens als einer wirk-lichen Reflexerscheinung (Sehnenreflex). Zu derselben Anschauung ge-langt von neueren Bearbeitern dieser Frage auch *Prévost**).

Durch den Nachweis der Hinterstrangaffection erscheinen jetzt erst das Kriebeln, das der Krankheit den Namen gegeben hat, sowie die vielfachen früheren Angaben von Gehstörungen, Coordinations-störungen, Parästhesien und andern Sensibilitätsstörungen in ihrem rechten Lichte.

Diese Rückenmarkserkrankung bei Ergotismus ist übrigens nicht ohne Analogie.

Im Gefolge der Pellagra, die dem Ergotismus am nächsten steht, sind neben psychischen Störungen ausgebildete Ataxie, Parästhesien und Analgesie, besonders auch Empfindlichkeit gegen inducirte Ströme häufig beobachtet worden**); Angaben über das Knie-phänomen liegen bisher nicht vor. In den wenigen brauchbaren Angaben über den Befund im Rückenmark ist einige Mal von einer Hinterstrangaffection die Rede.

So fand Bouchard***) in einem Fall Veränderungen des Aus-sehens und der Consistenz in den hinteren und inneren Abschnitten der Hinter- und in dem äusseren der Seitenstränge (sensible Bahnen incl. Kleinhirnseitenstrangbahn?). Die betreffenden Theile hatten ein grauröthliches, aber nicht transparentes Aussehen, waren fest, wie elastisch, die Schnittfläche zurückgezogen. Frisch untersucht: viele Corpp. amylacea, Vermehrung der Kerne, vermehrte und erweiterte Gefässe. Keine Körnchenzellen. Corpp. amylacea besonders reichlich in der Umgebung der Gefässe. Nervenfasern erhalten, aber durch abnorm breite bindgewebige Interstitien von einander getrennt. „Es handelt sich hier um den Beginn der Veränderungen, welche in ihrer Weiterentwicklung den Symptomcomplex der Ataxie hervorrufen“. Klinisch ist der Fall nicht beobachtet, bekannt ist nur, dass die 35jährige Frau schwanger war, ein pellagroses Erythem an Nacken,

*) Rev. méd. d. l. Suisse Romande 3 (15. März 1881). — (Citirt nach dem Ref. in Deutsch. Med. Wochenschr. 1881 No. 28).

**) Lombroso, Studj clinici ed esperimentalì sulla natura, causa e terapia della pellagra. Milano 1869.

***) Et. d'an. path. sur un cas de péllagre. Gaz. méd. de Paris 1864, No. 39.

Stirn, Lidern, Nase und Handrücken bot, Grössendelirien und Sprachstörungen hatte. Hirnbefund negativ.

Eine Schilderung circumscripter herdförmiger Hinterstrangerkrankung bei Pellagra liegt vor von Brigidi und Bauti¹⁾. Hier heisst es: „Das normale Gewebe vollständig geschwunden und durch eine feinfaserige Masse ersetzt . . .“.

Ganz neuerdings wurden von Brunelli²⁾ gleichzeitig 5 Fälle beobachtet, die nach dem Genuss von Brod, welches aus dem Mehl einer Leguminose (*Lathyrus cicera*) bereitet war, mit den ausgesprochensten Symptomen der spastischen Spinalparalyse erkrankten. Sectionen liegen bisher nicht vor.

Die mir aus der Literatur sonst bekannten anatomisch gut nachgewiesenen Fälle von acuter primärer Erkrankung der Hinterstränge sind folgende:

1. der bekannte Leyden-Jolly'sche³⁾ Fall post puerperium;
2. ein von Bourdon⁴⁾ beobachteter nach Absynthvergiftung;
3. mehrere im Gefolge von Lepra⁵⁾;
4. ein im Communehospitalsbericht zu Kopenhagen 1867⁶⁾ erwähnter Fall nach Scharlach;
5. zwei von Bouchut⁷⁾ beobachtete nach Diphtherie.

Die im Gefolge vieler acuter Krankheiten — Typhus, Pocken, Diphtherie, Masern, Erysipel u. a. — auftretenden, häufig mit Ataxie verbundenen Rückenmarkaffectionen bieten, wie zuerst Westphal⁸⁾

¹⁾ Sopra un caso di pellagra sporadica. Lo sperimentale 1879 decembre. (cit. nach Virchow-Hirsch's Jahresber.)

²⁾ Transact. of the internat. med. congress, seventh session, held in London 1881. Vol. II. p. 45 (ref. im Neurolog. Centralbl. 1882, No. 6).

³⁾ Klinik d. Rückenmarksrankh. III. p. 204. Dieser Fall ist nach einer mir von Herrn Prof. Jolly freundlichst gemachten brieflichen Mittheilung nicht rein und nicht ganz einwandfrei. Das Präparat war durch die Ungunst der Umstände schlecht gehärtet und wurde erst sehr spät untersucht; auch waren die Seitenstränge mit erkrankt. Ferner heisst es im Sectionsprotokoll: „Kleinhirn von gauz auffallend vermehrter Consistenz, knorpelhart; die weisse Axe des Arbor vitae an vielen Stelle leicht gelblich verfärbt“. Mikroskopische Untersuchung fehlt.

⁴⁾ Gaz. hébdomad. 1861, 41.

⁵⁾ Canst. Jahresber. 1861, III. und Virchow-Hirsch's Jahresber. 1867 (Report on Leprosy by the Royal College of Physicians).

⁶⁾ Virchow-Hirsch's Jahresber. 1867.

⁷⁾ Gaz. des hôpital. 1874, 38.

⁸⁾ Dieses Archiv III. 376.

zeigte, meist das Bild der multiplen Sklerose, die seitdem wiederholt nachgewiesen ist*).

Die von Feith**) beschriebene acute Ataxie in Verbindung mit Aphasie und die von Erlenmeyer***) beobachtete Ataxie nach Typhus mit erhaltenem Kniephänomen waren höchst wahrscheinlich cerebralen Ursprungs.

Bei acuter Ataxie nach Intermittens sahen Kahler und Pick†) das Kniephänomen fehlen und wiederkehren; Aehnliches beobachtete Rumpf nach Diphtherie: es blieb dauernd weg in einem Fall von acuter Ataxie nach Diphtherie, den Schulz††) beschreibt und in einem analogen von Buzzard†††).

Bei der Beri-Beri-Krankheit werden Ataxie, Anästhesie und Analgesie, Ameisenkriechen, Gefühl von Eingeschlafensein der Glieder so übereinstimmend beschrieben, dass genaue Rückenmarksuntersuchungen recht erwünscht wären.

Auch im Gefolge chronischer Vergiftung mit Alkohol, Blei, Arsen, Cyan*†), Baryum, Chloral**†) wurden Ataxie und Sensibilitätsstörungen gesehen.

Alle diese Fälle, speciell auch die bei Pellagra beobachteten mit positivem Befund in den Hintersträngen haben mit unseren Fällen das gemein, dass es sich nicht um die primäre Wirkung des Giftes handelt, sondern um eine Theilerscheinung der secundären Kachexie.

So befriedigend der Befund im Rückenmark die beim Ergotismus beobachteten spinalen Erscheinungen erklärt, so vollständig lässt die Untersuchung des Gehirns zur Erklärung der cerebralen Symptome, der Psychose und Epilepsie, im Stich. Nicht einmal für den plötzlichen Eintritt des Todes findet sich ein anatomisches Substrat. Wir theilen dieses Missgeschick mit vielen Anderen, auch mit solchen Bearbeitern der Epilepsie, die, wie Gowers, durch ein grosses Material

*) Ebstein (Deutsch. Arch. f. kl. Med. IX. u. X.) — Oertel (Deutsch. Arch. für klin. Med. VIII.). — Westphal (Dieses Archiv IV.). — Damasceno (Gaz. méd. 1871, 505).

**) Allg. Zeitschr. f. Psych. XXX. 236.

***) Bericht über die Heilanstalt etc. Neuwied 1877.

†) Beitr. z. Path. u. path. An. des Centralnervensystems I. p. 85.

††) Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXIII. 360.

†††) The Lancet 1880. 17. April

*†) Bunge, Arch. f. exp. Path. XII.

**†) Transact. of the Clin. Soc. of Lond. XIII. 117; 1880.

begünstigt sind, und können daher vorläufig nicht mit Laufenauer*) für jede Epilepsie eine anatomische Ursache für erwiesen oder nachweisbar halten.

Wir sind so sehr gewöhnt, selbst bei tiefen Störungen der Hirn-thätigkeit gar keine organischen Veränderungen zu finden, dass wir auf jeden noch so geringen positiven Befund Gewicht legen. Und so sei hier darauf hingewiesen, dass wir in unseren Fällen Anzeichen fanden, die gewöhnlich auf hochgradige und lange bestehende Hirnhyperämie bezogen werden. In dem einen tödtlich verlaufenen Fall (Beob. XI.) fand sich während des Lebens abnorme Röthung der Papille; bei der Section fanden wir die Gehirne blutreich und auf-fallend schwer, in 2 Fällen Pachymeningitis externa. Erwähnt sei auch die — im Fall Kappes (I.) nicht unansehnliche — Verfettung der mittleren Gefässe der Rinde und der ihr gleichwerthigen grauen Susbtanz des Ammonshorns. Das ist aber auch Alles. Für die als Nachkrankheit zurückbleibende Epilepsie fehlt es bisher an Obductionsbefunden.

Wir entwickelten oben die Gründe, welche uns bestimmen, für unsere Fälle von Epilepsie einen corticalen Ursprung anzunehmen. Der anatomische Befund, der in dem sogenannten Krampfzentrum gar keine, in der Rinde wenigstens geringfügige Veränderungen ergab, bestärkt uns in dieser Ansicht. Die allmäliche Entwicklung der Contractur in Fall XXII., der am deutlichsten die Erscheinungen der Rindenepilepsie bietet, legt die Vermuthung einer Rindenencephalitis nahe, vielleicht mit secundärer Seitenstrangdegeneration. Bemerkenswerth ist der von Bourneville**) geführte Nachweis einer Rindenencephalitis bei epileptischen Blödsinnigen.

Ueber die Pathogenese der im Gefolge des Ergotismus auftretenden Störungen des Centralnervensystems werden wir so lange im Unklaren bleiben, als über die physiologische Wirkung des Mutterkorns und seiner Präparate noch die widersprechendsten Ansichten herrschen. Ist doch der allerwärts behauptete directe Einfluss derselben auf die Vasomotoren — Einige sagen auf die Constrictoren, Andere auf die Dilatatoren — immer noch nicht erwiesen. Hermannides***) führt erst kürzlich die nach Ergotinjection beobachtete

*) „Corticale Epilepsie“, ref. im Centralbl. für Nervenheilkunde, 1882, No. 3.

**) Arch. de Neurol. 1880, p. 211.

***) Berl. klin. Wochenschr. 1880, S. 598 u. 617.

Gefässverengerung auf sensible Reizung zurück; ich selbst habe bei Ergotininjectionen bis zu 2 Grm. (ganz frisches Präparat, nach Bonjean und Wernich) die traditionelle Verengerung der Ohrgefässe beim Kaninchen nie gesehen — nichts als die normale rhythmische Abblässung und Röthung.

Dass im Mutterkorn Substanzen enthalten sind, welche direct auf das Nervensystem wirken, ist unzweifelhaft; für die Sklerotinsäure werde ich dies weiter unten nachweisen; für das Trimethylamin (dessen Nachweis bekanntlich eine Reaction auf Mutterkorn darstellt und dessen Abspaltung aus dem Sec. cornut. im Körper höchst wahrscheinlich ist) liegen Versuche vor von Äissa-Hamdy*), wonach dasselbe die Hautthägigkeit herabsetzt, Abnahme der Schmerzempfindlichkeit bei Erhaltung tactiler Sensibilität und Krämpfe verursacht.

Ich habe nun, besonders auch wegen der verlockenden Aussicht, eine Rückenmarkaffection artificiell erzeugen und in ihren histologischen Details von ihren ersten Anfängen an studiren zu können, zahlreiche Fütterungsversuche mit Mutterkorn**) an Thieren vorgenommen — bisher aber ohne den gewünschten Erfolg, vielleicht wegen unrichtiger Wahl des Versuchsthieres, vielleicht weil ich den zweckmässigsten Modus der Darreichung nicht einschlug. Mäuse und Hühner gingen unter rapider Abmagerung und Verfettung ihrer Organe schnell zu Grunde. Erstere, denen ich Mutterkorn in Brod verbacken (10 pCt.) beibrachte, crepirten nach ungefähr 8 Tagen; letztere, die es in abgewogenen Mengen (2—4 Grm. täglich) in Oblate erhielten, lebten 14 Tage bis 3 Wochen und taumelten in den letzten Lebenstagen. — Kaninchen konnte ich Monate lang bis zu 25(!) Grm. Mutterkorn täglich, roh unter nasse Kleie gemischt, oder in Brod verbacken, reichen, ohne den geringsten Nachtheil. Katzen und Hunde vertrugen das Mutterkorn schlecht. Ersteren mischte ich es unter das Futter, das sie nur mit Widerwillen frassen; letzteren gab ich es in Bolis von 4—12 Grm. täglich. Die Versuchsthiere beider Species magerten, die Hunde trotz reichlichen Fressens, bis unter die Hälfte ihres Anfangsgewichtes ab, wurden sehr matt, taumelig, knickten besonders in den Hinterextremitäten ein und gingen nach einigen Monaten zu Grunde. In den letzten Lebenstagen traten jedesmal Coordinationsstörungen auf; das Kniephänomen war bis zuletzt erhalten. — Rückenmarkbefund negativ. — Ich werde jetzt

*) Et. clin. et phys. s. l. Propylamine et la Triméthylamine. Paris, 1873.

**) das ich mir aus dem infirierten Kreis Frankenberg frisch verschaffte.

suchen, durch Darreichung kleinerer Dosen die Thiere länger am Leben zu erhalten, eventuell Versuche mit Hämmeln machen, bei denen, wie mir von fachmännischer Seite mitgetheilt wird, eine tabesähnliche Krankheit vorkommt.

Ebenso negative Resultate hatte ich mit subcutaner Injection von Ergotin aller Sorten; die Thiere gingen schliesslich marastisch zu Grunde, weil die ganze Körperoberfläche mit Abscessen von den Injectionsstellen aus bedeckt war.

Etwas ermunternder fielen die Versuche mit Sklerotinsäure aus. Dragendorff und Podwitszky, Haudelin und Nikitin*) fanden übereinstimmend nach Injection von Sklerotinsäure die Fähigkeit der coordinirten Bewegungen, sowie das Gleichgewicht zu erhalten, verloren gehen. — Ich fand das Präparat (von Witte in Rostock) in seiner Beschaffenheit und Wirkung sehr ungleich, offenbar stark verunreinigt. Die von Dragendorff, Nikitin und Stumpf**) angegebenen Dosen erwiesen sich mir als viel zu gering. Eine deutliche Wirkung sah ich bei Katzen erst von 1—2 Grm., bei Kaninchen erst von 3—4 Grm. Es trat dann theils lähmungsartige Schwäche des Hinterkörpers, theils wirkliche locomotorische Ataxie, erst der Hinter-, dann der Vorderextremitäten, bei erhaltenem Kniephänomen ein; diese Störungen rehabilitirten sich immer wieder und waren durch die gleiche Dose immer wieder (14 Tage hintereinander täglich) von Neuem hervorzurufen.

Positive anatomische Befunde erhielt ich auch hier nicht.

Ein junges Kätzchen bekam nach Injection von Sklerotinsäure kurz vor dem Tode beiderseitige intensive Linsentrübung. Bei Hunden liess ich von Versuchen mit dieser Substanz bald ab, da sie auch bei Anwendung dünner (5 proc.) Lösungen immer ausgedehnte Abscesse bekamen.

Uebrigens ist es mir auch nie gelungen, bei Versuchen mit Mutterkorn und seinen Präparaten krampfhaft Erscheinungen irgend welcher Art zu erzeugen. In der Literatur ist viel von epileptischen Krämpfen die Rede, in welche Thiere — Schweine, Schafe (die auch sonst epileptische Krämpfe bekommen), Hunde — nach Genuss von Mutterkorn befallen seien. Ich sah nie derartiges und habe den Eindruck, als als ob zuweilen der Eine vom Anderen diese Angaben auf Treue und Glauben hingenommen hat. Positive Sectionsergebnisse im Central-

*) Haudelin, Dissert. Dorpat, 1871; — Würzb. phys.-med. Verhdl. XIII. 143; — Wiener med. Blätter, 1881, 35 u. 36.

**) Deutsch. Arch. für klin. Med. XXIV, 416.

nervensystem bei Ergotismus finde ich in der Literatur nirgends. — Indessen lauten die Berichte über das Auftreten von Gehstörungen, Lähmungen, Steifigkeit und Sensibilitätsstörungen der hinteren Extremitäten nach Fütterung mit Mutterkorn bei Schweinen, Pferden und Hunden*) so ermutigend, dass sich die Fortsetzung der Versuche jedenfalls verlohnzt; ich bin, wie gesagt, noch damit beschäftigt.

Ob, selbst wenn es gelingen sollte, eine analoge Rückenmark-erkrankung bei Thieren artificiell durch Mutterkorn zu erzeugen, Licht auf die höchst auffallende Thatsache fallen wird, warum eine giftige Substanz — und dies gilt auch für das Blei, Arsen, den Phosphor und andere Gifte**) — bei langer Einwirkung auf den Körper das Nervensystem in einer so bestimmten beschränkten Weise beschädigt — das ist eine andere Frage. — Vorläufig müssen wir uns damit begnügen, „in den verschiedenen Theilen des Centralnervensystems chemische Differenzen zu vermuthen, von denen wir bisher keine Ahnung haben.“***)

Ich möchte nicht schliessen, ohne Herrn Prof. Cramer meinen herzlichsten Dank ausgesprochen zu haben, nicht nur für die Ueberlassung des Materials und für seine vielfache Anregung, sondern auch für die trefflichen Arbeitsbedingungen, die er in unserem Institut geschaffen hat.

*) v. Heusinger, Studien über den Ergotismus. Marburg, 1856.

**) Vgl. Danillo, Zur pathol. Anatomie des Rückenmarks bei Phosphor-vergiftung. Petersb. med. Wochenschr. 1880, 17 (centrale Myelitis) und Popow, Veränderungen im Rückenmark nach Arsen und Blei. Ibid. 1881, 36 (ebenfalls centrale Myelitis).

***) Leyden, Klin. der Rückenmarkkr. II., 293.

