


IV.

Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund, nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Contraction.

Von

Prof. C. Westphal.



Im Jahre 1872 beobachtete ich zuerst einen Krankheitsfall, der, obwohl der Symptomencomplex im Grossen und Ganzen sich dem vieler Fälle von multipler cerebrospinaler grauer Degeneration anzuschliessen schien, doch wegen einiger Besonderheiten mein Interesse in hohem Grade in Anspruch nahm; die sehr viel später erfolgte Autopsie ergab zur Ueberraschung aller derer, welche den Kranken gekannt hatten, einen wesentlich (makroskopisch und mikroskopisch) negativen Befund. Später kam ein zweiter Fall in die klinische Behandlung, welcher, obwohl durch gewisse Erscheinungen besonders ausgezeichnet, dennoch eine Analogie zu dem erst beobachteten darzubieten schien, und bei dessen Autopsie auffälligerweise gleichfalls keine Veränderungen des Centralnervensystems, auch nicht durch die mikroskopische Untersuchung, aufgefunden werden konnten. Das Ungewöhnliche der Fälle mag es entschuldigen, wenn in den folgenden Krankengeschichten, namentlich der des zweiten, sorgfältiger studirten Kranken, einige Erscheinungen etwas ausführlicher dargestellt sind.

I. Beobachtung.

Beginn der Erkrankung im 18. Lebensjahre (1866) mit motorischer Schwäche der oberen und unteren Extremitäten, sehr leichter Gehstörung, Doppelsehen. Später (1872) ausgesprochener Schwachsinn; Zunahme der Bewegungsstörung der Extremitäten, Steifigkeit der unteren, Zittern der oberen und unteren bei willkürlichen Bewegungen, paradoxe Contraction. Zittern des Kopfes, der Zunge, des Unterkiefers, der Mundmuskulatur bei willkürlichen Bewegungen. Verlangsamung aller Bewegungen, auch der Augenbewegungen. Sprachstörung, Parese der Motilität der Zunge. Tod im Jahre 1875, 9 Jahre nach Beginn der Erkrankung.

Joseph Neugebauer, Arbeitsbursche, bei der ersten Aufnahme in die Charité, 4. August 1866, 18 Jahre alt, gestorben 5. October 1875.

Anamnese. Die folgenden Angaben stammen von dem Patienten selbst und sind nur mit Vorsicht aufzunehmen. Der Vater starb im 38. Jahre an einem Schlagfluss, soll viele Jahre an „Veitstanz“ gelitten, und von verschiedenen Aerzten, auch in der hiesigen Charité, an dieser Krankheit behandelt worden sein. Die Mutter ist gesund und lebt. Von 7 Geschwistern sind 5 in den ersten Lebensjahren an acuten Krankheiten verstorben, die andern sind gesund. Die Geschwister des Patienten haben nie an Geistes- oder Nervenkrankheiten gelitten, dagegen waren alle 4 Geschwister des Vaters mit „Veitstanz“ behaftet.

Patient selbst war stets sehr schwächlich, ohne krank zu sein. Im achten Lebensjahre überstand er einen schweren achtzehn Wochen andauernden Typhus, von dem er sich jedoch vollständig erholte und nun noch im 16. Jahre die Masern, ohne schlimme Folgen durchmachte. Seit einem halben Jahre klagt er über Schwäche in den Beinen, Armen und im Rücken; das Gehen wurde ihm schwer und er fiel oft, wie er sich selbst ausdrückt, „über seine eigenen Beine“. Dazu trat vor $\frac{1}{4}$ Jahre ein ungefähr 3 Wochen dauerndes Doppelsehen, auch konnte er im Dunkeln nur mit Mühe gehen und war dabei stets in Gefahr zu fallen; Taubheit in den Fusssohlen, reissende Schmerzen in den Gliedern, das Gefühl eines Reifens hat er nie empfunden, auch ist er niemals bewusstlos geworden, noch bestanden jemals Krämpfe. Ein Arzt in der Stadt erklärte ihn für rückenmarkskrank und schickte ihn in die Charité.

Status praesens 5. August 1866. Patient hat ein eigenthümliches scheues Wesen, sieht den mit ihm Redenden niemals frei in's Gesicht. Seine Intelligenz scheint nicht erheblich gestört, seine Antworten sind verständig, indess macht er doch den Eindruck einer gewissen Beschränktheit; die Gesichtsfarbe blass, der Panniculus schlecht entwickelt, die Muskulatur für das Alter des Patienten auffallend welk und schlaff; im Gesicht und am oberen Theil des Rumpfes finden sich zahlreiche Acnepusteln und Comedonen, Haut scheint verwahrlost zu sein. Am Kopf lassen sich Abnormitäten nicht auffinden, dagegen zeigt der Thorax eine auffallende Missgestaltung. Er ist flach, lang, an beiden unteren Seiten eingefallen, das Brustbein, besonders im

unteren Theile, stark hervorgedrängt. Keine nachweisbare Erkrankung der Organe der Brust und des Unterleibs.

Die Muskulatur der unteren Extremitäten etwas besser, als an den oberen. Der Gang ist zwar etwas unbeholfen, zeigt aber nichts an einen tabischen Gang Erinnerndes; Patient kann schnell laufen, im Gehen schnell umkehren, mit geschlossenen Augen ohne jede Spur von Schwanken stehen, auf einen Stuhl steigen und alle complicirten Bewegungen mit einiger Leichtigkeit ausführen. Störungen der Sensibilität sind nirgends nachweisbar.

Der Urin ist klar, ohne Sediment, enthält weder Albumen, noch Zucker; Die Entleerung ist unbehindert. Der Stuhlgang ist regelmässig, Appetit und Verdauung gut.

Excesse in Venere stellt Patient durchaus in Abrede.

Während in den ersten Wochen Symptome eines spinalen Leidens nicht erkennbar waren, beobachtete man von Mitte September ab zeitweiliges Schwanken beim Gehen, das bis zur Gefahr des Umfallens ging, und ungeschickte und unzweckmässige Ausführung einfacher häuslicher Verrichtungen. Lässt man ihn Probe gehen, so sind die Störungen nicht sehr erheblich, er tritt etwas ungeschickt und plump auf und lässt die erhobenen Füße schwerfällig niederfallen; dagegen kann er überhaupt nicht schnell laufen. Bei geschlossenen Augen und Füßen tritt ein unbedeutendes Schwanken ein. Er selbst klagt über grosse Schwäche in den Beinen und Unsicherheit beim Gehen, bewegt sich übrigens viel im Garten ohne Stock.

Bald darauf wurde er entlassen.

Eine neue Aufnahme erfolgte am 5. December 1872, also 6 Jahre später. Die Untersuchung ergab:

Status praesens: Patient kann beide in gestreckter Stellung liegende Unterextremitäten ziemlich hoch von der Bettunterlage abheben bei gestrecktem Kniegelenk. Die Bewegungen erfolgen aber langsam und zitternd. Das Zittern hört sogleich auf, sobald die Unterextremitäten wieder aufliegen. Bei passiver Bewegung und Streckung des Kniegelenks erheblicher Muskelwiderstand. Active Beugung und Streckung des Kniegelenks beiderseits ausführbar, aber auch dies langsam, zögernd, ruckweise, mit Zittern; die Streckung des Kniegelenks geschieht noch mit grosser Kraft. Am wenigsten schnell und ausgiebig kommen Bewegungen an Fuss- und Zehengelenken zu Stande und zwar links noch weniger gut als rechts; die Füße stehen in Equinusstellung. Passive Dorsalflexion der Füße stösst, namentlich links, auf grossen Widerstand. Kniephänomen beiderseits schon bei schwachem Klopfen vorhanden. Faradische Erregbarkeit der Muskulatur normal. Die ruhig auf dem Thorax liegenden Arme beginnen zu zittern, sobald Patient sie auf Aufforderung bewegt; die Zitterbewegungen werden sogleich geringer und hören auf, sobald die Arme auf der Unterlage wieder aufliegen. Die Bewegungen der Extremitäten sind langsam, jedoch nicht ohne Kraft; Fingerbewegungen nur langsam und unbeholfen; Patient kann nicht allein essen, da durch das Zittern alles verschüttet werden würde. Am Rumpf und am Kopf sieht man so wenig wie am Gesicht, wenn Patient, wie meist, in Rückenlage im Bett

liegt, Zitterbewegungen, beim Aufsitzen jedoch, welches möglich ist, zittert der Kopf etwas.

Der Schädel ist ziemlich gross. Kopfschmerzen bestehen nicht, ebenso wenig ist Anschlagen an den Kopf empfindlich. Bei passiven Bewegungen des Kopfes nach verschiedenen Richtungen hin stösst man auf deutlichen Widerstand der Muskulatur. Der Gesichtsausdruck des Patienten zeigt etwas Stupiden, Schlaffes, bedingt durch ein fortwährendes Offenstehen des Mundes und durch ein immerwährendes Herabhängen der oberen Augenlider. Er erscheint im hohem Grade schwachsinnig, kennt Monat und Jahreszahl nicht, löst nicht die einfachsten Rechenaufgaben; dagegen weiss er sehr wohl, wo er sich befindet.

Alle mimischen Bewegungen (Augenschluss, Naserümpfen, Stirnrunzeln, Mundspitzen) kommen entweder langsam oder gar nicht zu Stande. Die Augen können beiderseits nicht fest geschlossen werden. Beim Versuch dazu zittern zwar nicht die Gesichtsmuskeln selbst, wohl aber der Kopf, die Extremitäten und der ganze Rumpf. Pfeifen und Zungenspitzen nicht möglich. Beim Lachen zieht sich der rechte Mundwinkel ein wenig mehr nach oben (physiologisch?). Alle mimischen Bewegungen sind eigenthümlich schwerfällig und geben durch ihre Trägheit und Beschränkung der Mimik etwas ganz Eigenenthümliches; es fehlt ihnen gleichsam die normale Geläufigkeit und Modulation.

Die Sprache des Patienten ist sehr unbeholfen und näselnd, die Bildung der Consonanten unvollkommen; übrigens ist die Sprache nicht gerade scandirend. Die Stimme ist monoton, die Stimmlage immer dieselbe; einen Wechsel derselben eintreten zu lassen, scheint Patient ausser Stande. Uvula steht leicht nach links geneigt, bei Intonation von A nur leichtes Heben des Gaumensegels.

Die Augenbewegungen sind zwar nach allen Richtungen hin möglich, erfolgen aber nur langsam, namentlich die Bewegungen seitwärts und nach oben sind wenig ausgiebig. Nystagmusartige Bewegungen nicht zu bemerken, auch nicht bei offenbar angestrengtem Blicke nach seitwärts. Doppelsehen verneint er, zu prüfen ist nicht möglich wegen der Dementia, das Sehvermögen scheint nicht beeinträchtigt, wenigstens sieht er in die Ferne ganz gut (liest die Namen der gegenüberliegenden Kopftafeln); nähere Prüfung unmöglich. Pupillen beiderseits gleich weit. Patient behauptet gut zu hören, zu riechen, zu schmecken, verschluckt sich nicht. Untersuchung der Sensibilität in Folge des Schwachsinnns nicht ausführbar, doch scheint es sicher, dass gröbere Störungen nicht vorhanden sind, wenigstens fühlt Patient im Gesicht, Extremitäten und Rumpf sowohl Berührungen, als auch Stiche und den electrischen Pinsel und zieht bei Stichen in die Sohle das Bein zurück. Urin und Stuhlentleerungen sind nicht gestört.

1873.

Ende Mai war Patient in einer Nacht — er war ausnahmsweise in ein Bett ohne Seitenwände gelegt worden — zweimal aus dem Bett ge-

fallen, ohne etwas davon zu merken. Am andern Morgen befragt, erklärte er gleichfalls, nichts davon zu wissen.

Beim Heben der Beine im Bette tritt jetzt Zittern nur andeutungsweise hervor, etwas mehr beim Beugen und Strecken der Kniegelenke. Er kann noch allein stehen, wenngleich nur kurze Zeit, wobei Kopf und Rumpf zittern, die Beine nicht. Er geht, mässig unterstützt, mit steifen Beinen, hebt dieselben nur wenig vom Boden ab. Die Arme gerathen bei willkürlichen Beugungen in Zittern. Eigenthümlich ist das Zugreifen des Patienten; er extendirt erst stark sämmtliche Finger, bevor er den Griff ausführt, Händedruck mässig, er kann einen Stuhl ergreifen und festhalten, wobei starkes Zittern eintritt.

Die Stellung des Kopfes entspricht einer mittleren Wirkung des rechten M. sternocleidomastoid., ohne dass eine besondere Spannung der Halsmuskeln durch Palpation wahrzunehmen ist. Passive Drehung des Kopfes gelingt nach rechts nur wenig wegen eines dabei eintretenden Widerstandes. Beim Liegen mit unterstütztem Kopfe kein Zittern desselben; es tritt erst ein, wenn Patient sich aufsetzt. An der Halswirbelsäule nichts zu fühlen, Druck auf dieselbe nicht schmerzhaft.

Beim Sitzen hat er den Blick gewöhnlich starr nach oben gewandt, beim Liegen starrt er immer nach einer Richtung, die Blickebene nach unten gerichtet. Soll er seitlich blicken, so dreht er zu dem Zweck den Kopf etwas, als ob er die Augen nur mit grosser Anstrengung nach aussen richten könne und ihre Bewegung durch Drehung mit dem Kopfe unterstützte. Richtet er den Blick in die Höhe, so tritt sehr frequenter Lidschlag ein. Die Augen stehen leicht convergent, Pupillen gleich.

Die Zunge deviirt beim Herausstrecken stark nach links, zittert stark.

Der Gesichtsausdruck ist eigenthümlich starr und nichtssagend, spontane Aeusserungen erfolgen gar nicht mit Ausnahme der Anmeldung seiner Bedürfnisse; auf Befragen, woran er den ganzen Tag denke, antwortete er stereotyp: „ob ich bald gesund werde.“ Einfache Fragen aus dem Einmal-eins beantwortet er jetzt zuweilen richtig, wenn auch langsam; die Namen der Aerzte, den neben ihm liegenden Kranken kennt er nicht; sagt man ihm einen Namen, so hat er ihn nach wenigen Minuten vergessen, dagegen ist es eigenthümlich, dass er einzelne kurze Phrasen, die man ihm vorgesagt hatte, noch nach Wochen, vielleicht Monaten wiederholte.

Im November begann er täglich aufzustehen und bewegte sich breitbeinig, die Füsse langsam vor sich her schiebend, mit zitternden Händen sich an den Betten haltend, langsam im Zimmer auf und ab, oder brachte einen Theil des Tages im Lehnstuhl zu, auf welchem er unbeweglich, mit auf die Brust geneigtem Kinn und zu Boden gesenktem Blick dasass.

1874.

Wenn Patient horizontal im Bette liegt, sieht man am Kopf nur äusserst geringe seitliche Zitterbewegungen, ferner ein Zittern vorwiegend

der rechten Hand und des ganzen rechten Armes, während der linke ruhig ist, oder nur wenig zittert. Beide Beine zittern in horizontaler Lage gleichmässig, zeigen bei passiven Beugungen starken Widerstand; paradoxe Contraction. Er kann allein gehen, geht breitbeinig, mit sehr kleinen Schritten, die Knie kaum beugend und die Füße sehr wenig vom Boden abhebend; er kann auch allein stehen, selbst mit aneinander gesetzten Füßen und geschlossenen Augen, nur fängt er dabei an etwas stärker mit den Armen zu zittern. Die Beine zittern beim Gehen und Stehen nicht. Den Kopf hält er beim Gehen, Stehen, Sitzen stets auf die Brust gesenkt, wobei gleichzeitig das Kinn etwas nach links gedreht ist und das rechte Ohr leicht nach der rechten Schulter geneigt. Bei aufrechtem Sitzen nimmt das Zittern des Kopfes nicht erheblich zu. Die willkürliche Bewegung desselben nach hinten kann Patient nicht ausführen, sondern bringt ihn nur bis zur Senkrechten. Drehungen nach rechts und links sind auch nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Passiv können sowohl seitliche Bewegungen als auch Beugungen nach hinten nur mit einer gewissen Mühe gemacht werden. Arme: Die Bewegungen im Schultergelenk ausführbar, zitternd aber ohne Rucke, Beugung und Streckung im Ellbogen-gelenk geschieht unter einzelnen Rucken. Streckung der Finger ist ausführbar, nur bleibt der Mittelfinger etwas zurück; Händedruck etwas schwächer. Bei allen diesen Bewegungen nimmt das Zittern zu. Motorische Kraft im Ellenbogen noch recht leidlich. Bei passiven Bewegungen kein Widerstand.

Die Geschwindigkeit der Bewegungen bei Hebung des Oberarms ist leidlich. Im Ellbogen gelingt die Prüfung nicht, da Patient die erforderlichen Bewegungen nicht allein macht, sondern noch andere. Die einzelnen Bewegungen der Finger hinter einander werden nur sehr langsam und ungeschickt ausgeführt unter Mitbewegungen und ohne dass die ersten Phalangengelenke gebeugt werden.

Der Augenschluss wenig energisch; die Bewegungen der Augen nach rechts und links sind möglich, werden jedoch bei Wiederholung des Versuches nicht mehr vollkommen ausgeführt; es macht den Eindruck, als wenn die betreffenden Muskeln ermüdet wären. Die Augenbewegungen gehen zugleich nur mit grosser Langsamkeit vor sich; schnelle Aenderung der Blickrichtung ist unmöglich. Für gewöhnlich besteht eine leichte Convergenz der Augen; der Blick ist durch Mangel an abwechselnde Bewegungen sehr starr. Kein Nystagmus. Untersuchung in Bezug auf eine Parese des einen oder anderen Augenmuskels ist unmöglich, es scheinen alle Muskeln gleichmässig in ihrer Function gelitten zu haben. Das obere Lid hebt und senkt sich mit der Blick-ebene in normaler Weise, nur ist bemerkenswerth, dass beim Blick von unten nach oben erst ein mehrmaliger Lidschlag erfolgt, bevor das obere Lid gehoben wird. Pupillen gleich und mittelweit, Reaction gut. Sehvermögen anscheinend gut, liest die gegenüberliegende Kopf-tafel. Gehör anscheinend gut, hört Flüsterstimmen deutlich in einigen Fuss Entfernung. Geruch und Geschmack nach Meinung des Patienten ungestört. Sprache noch schlechter geworden, näselnd, alle Buchstaben werden nur undeutlich ausgesprochen. Psychisch unverändert.

Im März wurde öfter bemerkt, dass Patient Nachts zuckende Bewegungen mit Armen und Beine machte, welche letztere als „strampelnd“ bezeichnet wurden; der Kopf soll dabei stark nach hinten gezogen und der Penis in starker Erection gewesen sein. Dabei entschieden Bewusstsein; Patient stöhnte laut und gab an, dass die Bewegungen von selbst kämen. Später wurde er einmal zufällig Nachts schlafend mit erigirtem Penis gefunden, die Hand an demselben; Masturbation wurde nie beobachtet; Pollutionen stellte er in Abrede.

Am 1. Mai wurde Patient in das Siechenhaus entlassen, im Juni dagegen wieder nach der Charité geschickt, weil er gefiebert hatte und sehr heruntergekommen war. Er fieberte bei der Aufnahme nicht mehr, sah aber sehr verfallen aus, die Haut an Schulter und Rücken mit zahlreichen Acnepusteln und Resten von Furunkeln bedeckt, foetor ex ore, leicht blutendes Zahnfleisch, Rachenschleimhaut stark geröthet, mit Schleim bedeckt. Zunge belegt, zitternd.

Status praesens im Juli. Patient ist bisher dauernd bettlägerig gewesen, macht in der Nacht nur selten unter sich, verlangt sonst das Stechbecken, kann nicht allein essen (wobei auch Zitterbewegungen des Unterkiefers und der Mundmuskulatur auftreten), hat übrigens guten Appetit, zeigt im Ganzen ein ziemlich unverändertes Verhalten; sieht immer noch blass und heruntergekommen aus. Er kann heut nicht ohne geführt zu werden oder sich anzuhalten gehen, setzt die Füße breitbeinig auf, macht kleine Schritte und hyperextendirt auffallend die Zehen dabei; beim Gehen wackelt der Kopf sehr stark, die Arme haben eine eigenthümlich gezwungene Haltung und zittern. Dieselben Verhältnisse, wenn Patient allein steht, was er auch mit geschlossenen Augen kann. Er kann allein vom Stuhl aufstehen und sich setzen ohne mit dem Gesäss aufzufallen. Lässt man ihn im Sessel sich bequem zurücklegen, so hören die Zitterbewegungen ganz auf. Der Gesichtsausdruck ist derselbe wie früher, ebenso das Verhalten der Augenmuskeln wie im Januar 1874. Soll er nach oben sehen, so legt er die Stirn stark in Querfalten und hebt die oberen Lider so hoch, dass über dem oberen Rande der Cornea ein breites Stück Sclera sichtbar wird. Der Unterkiefer erscheint etwas heruntergesunken und der Mund in der Ruhelage etwas geöffnet. Schliesst er denselben auf Aufforderung, so treten eigenthümliche Zitterbewegungen in seiner Muskulatur ein. Der Kopf hat die frühere Haltung und zittert etwas. Nicht selten tritt bei activen Bewegungen, z. B. bei Oeffnen des Mundes, Aufrichten des Kopfes u. s. w. eine Mitbewegung im linken Arme (Hebung im Schulter-, Streckung im Ellenbogen-, Hyperextension im Handgelenk) auf. Die Zunge ist er trotz vielfacher Aufforderungen nicht im Stande, über den Zahnrand hervorstrecken, und zittert dieselbe sehr stark bei diesen Versuchen; nachdem er getrunken, bringt er sie ein wenig über den rothen Lippensaum. Das Zurückziehen geschieht besser. Zunge etwas dünn, schmal, ohne charakteristische (atrophische) Einsenkungen ihrer Oberfläche. Die Sprache ist ganz unverständlich, das Schlucken sehr gut, wird

aber durch die heftigen Zitterbewegungen und die hastig auf einander folgenden Schluckbewegungen etwas gestört.

Die Bewegungen des Kopfes sind in gleicher Weise beschränkt wie früher. Auch an den Oberextremitäten lässt sich eine merkliche Veränderung des Verhaltens nicht constatiren. Die Hände sind leicht cyanotisch, auffallend kühl, befinden sich immer in eigenthümlich gezwungener Stellung, indem die ersten Phalangen extendirt sind bei leichter Flexion der übrigen. Die Bewegungen sind immer noch sehr langsam, ruckweise, ungeschickt, mit Zittern verbunden. Vollständige Lähmungen sind nicht vorhanden, er kann jedoch den rechten Daumen nicht vollkommen strecken, überhaupt werden die Finger nur unvollkommen gestreckt. Links bleibt namentlich der Mittelfinger, rechts der Zeigefinger zurück. Eine weitere Abnahme der motorischen Kraft im Ellenbogengelenk ist nicht eingetreten. — Nachdem Patient längere Zeit im Sessel aufrecht gesessen, verschwinden auch in dieser Stellung die Zitterbewegungen vollkommen. Nachher vermag er auch wieder, ohne sich anzuhalten, zu gehen, aber sehr unsicher.

Patient wurde nunmehr in das Hospital des Arbeitshauses entlassen und kam von dort aus am 7. October 1875 in eine Siechenanstalt. Der Freundlichkeit des Herrn Collegen Poppellauer verdanke ich folgende Notizen des dort über ihn geführten Krankenjournal:

1875.

2. Februar. Status praesens. Patient ist nicht im Stande selbst zu essen, da die Finger an beiden Händen contrahirt sind, ebenso kann Patient weder sitzen noch stehen. Die Sprache ist ganz unverständlich, mithin kann von einem Krankenexamen keine Rede sein, das Bewusstsein ist ebenfalls nur schwach, Appetit und Schlaf normal. Allgemeine Hyperästhesie der Haut.

9. Februar. Seit gestern ist in dem Zustande des Patienten eine grosse Veränderung eingetreten. Temperatur 40,1 früh, 90 Pulse, 36 Respirationen. Bei der Aufforderung, die Zunge herauszustrecken, macht Patient den Mund auf, ist aber nicht im Stande die Zunge herauszubringen; auf die Aufforderung, den Mund zu schliessen, geschieht dies ganz prompt. Der rechte Arm, den er gewöhnlich am oberen Rande des Kopfkissens hinlegt, befindet sich in einer permanent zitternden Bewegung, hierbei ist die Hand nach der *Vola manus* zu gebeugt. Die Bewegungen des Armes sind bald stärker, bald schwächer, hören jedoch nie ganz auf, nur nachdem der Arm eine Zeit lang vom Arzte gehalten worden, ist derselbe für kurze Zeit vollständig ruhig. Die genossenen Speisen hat Patient wieder ausgebrochen.

2. September. Patient leidet seit mehreren Wochen an Schlaflosigkeit und hochgradiger fortwährender Unruhe. Ausserdem hat derselbe eine starke violette Hyperämie am Zahnfleisch, dasselbe blutet leicht. Appetit normal, Aussehen collabirt, Stuhlgang unregelmässig.

4. September. Puls sehr schwach, frequent, 84 Schläge, starkes Zittern, grosse Apathie, Pupillen ziemlich stark, erweitert, contrahiren sich leicht.

Eigenthümlich ist die Stellung der Hand, sämmtliche Finger sind contrahirt, zumal die drei mittleren. Patient ist zuweilen im Stande die Finger gerade zu strecken. Das Bewusstsein ist gegenwärtig ungetrübt.

11. September. Der scorbutähnliche Zustand im Munde ist andauernd, der Geruch aus letzterem in hohem Grade übelriechend.

13. September. Seit einiger Zeit sind beide Unterschenkel von sehr beträchtlichen Sugillationen eingenommen, auch an den beiden Vorderarmen sind dieselben, wenn auch in geringerer Ausdehnung, vorhanden. Aussehen immer noch stark collabirt, Appetit unverändert sehr stark.

20. September. Die Sugillationen, die früher ein grünelbes Aussehen hatten, haben jetzt ein dunkles theerartiges Aussehen und fühlen sich auffallend hart an. Im Uebrigen schreitet der Collaps weiter, Extremitäten kühl, der Puls ist wegen des starken Tremor der Hände nicht genau zu taxiren, jedoch ist derselbe auffallend klein, weich, sonst regelmässig.

26. September. Seit einigen Tagen haben die Sugillationen an den Vorderarmen ebenfalls ein dunkles theerartiges Aussehen und verbreiten sich dieselben über die Ellbogengelenke an dem Oberarm hinauf, Puls kleiner, die Kräfte schwinden. Patient ist nicht mehr im Stande, sich mittelst Unterstützung, wie er es bisher konnte, zu bewegen.

27. September. 114 Pulse, regelmässig, jedoch sehr weich, die scorbutähnlichen Erscheinungen im Munde haben bedeutend nachgelassen, dagegen sind die Blutaustretungen an den Unterextremitäten noch immer dieselben.

30. September. Urin stark geröthet, saturirt, ohne Bodensatz, Eiweiss nicht nachweisbar, Appetit schwindet, fortwährende Unruhe, namentlich Nachts.

3. October. Ein eigenthümliches Aussehen bekommen die Comedonen, die Patient hat, namentlich an der Brust; dieselben haben das Aussehen von Patechies. Beginnender Decubitus, fortschreitender Collapsus.

6. October. Puls sehr weich, frequent, die genossenen Speisen werden sofort wieder herausgebracht, facies Hippocratica deutlich ausgebildet, Sensorium frei. Eine auffallende Erscheinung tritt ein, sobald man einen der Vorderarme, die er gewöhnlich über dem Kopfe zu liegen hat, herunter zu holen versucht, es entstehen dann sofort Convulsionen des ganzen Körpers.

7. October. Tod heute Nacht 4 Uhr.

Die Section, welcher ich beiwohnte, ergab Folgendes:

Autopsie.

Ziemlich grosse männliche Leiche von dürrtger Muskulatur, geringem Unterhautgewebe, zeigt an beiden Unterschenkeln, namentlich an deren Innenfläche, am Rücken des linken Fusses und am linken Vorderarm eine tiefblaue, stellenweise in's Grünliche schimmernde Färbung der Haut, welcher umfangreiche Sugillationen entsprechen, die am Unterschenkel bis in die Interstitien der Muskeln zu verfolgen sind. Die Mundschleimhaut ist sehr stark gelockert, vielfach dunkelblau verfärbt und mit dickem schmutzig-gelbem Belag über-

zogen. Die Zähne sind fest. Auf dem Sternum ist die Haut mit zahlreichen mohnkorngrossen schwarzblau gefärbten Comedonen besetzt, die Pupillen weit.

Der Schädel brachycephal, dick und schwer, beide Tafeln leicht hypertrophisch, Blutgehalt gering. Die Dura mater ist diffus verdickt, äusserst blass, nirgends adhärent. An ihrer Innenfläche lassen sich dünne, organisierte Pseudomembranen abheben. Die Pia ist überall durchscheinend, die Gefässe blutleer, an einzelnen Stellen, namentlich da, wo man die verschmälerten Windungen des Hinterhauptlappens durchschimmern sieht, leicht ödematös. Die Gefässe an der Basis ohne Abnormität. Die Windungen des Gehirns sind durchweg, namentlich aber an den Schläfen- und Hinterhauptlappen schmal, die Pia darüber leicht abziehbar. Die weisse Substanz des Gehirns ist äusserst anämisch, sehr derb, namentlich in den hinteren Partien, die Ventrikel von normaler Weite, die übrige Hirnsubstanz, abgesehen von hochradiger Blässe, ohne erkennbare Veränderung.

Die innere Fläche der Dura des Rückenmarks zeigt im Halstheil mehrere frische Blutaustretungen, sie ist sonst aber unverändert. Das Rückenmark selbst ist sehr blass, weder seine Substanz, noch die abtretenden Nervenwurzeln irgend sichtbar verändert. Die linke Lunge ist in ihrem Unterlappen schlaff hepatisirt. Der Oberlappen sowie die ganze rechte Lunge anämisch, durchweg lufthaltig. Das Herz ziemlich gross, schlaff, von blasser Muskulatur, Klappen normal. Alle übrigen Organe sind anämisch, ohne nachweisbare Veränderungen.

II. Beobachtung.

1871 Typhus abdominalis. Später Schwäche der Beine, Schmerzen in Kreuz und Beinen, Gefühl von Abgestorbensein der Hände. Besserung. Später Gelenkschmerzen und um den Leib herum, Urinlassen erschwert, leichte Ermüdung, Zittern in Beinen und Armen beiderseits, Kopfschmerz und Benommenheit. Störung und Erschwerung der Sprache. Schmerzen und Schwäche in den Armen, Steigerung der früheren Erscheinungen. Zwei bis drei Jahre vor der Aufnahme Unsicherheit im Dunkeln, Anfälle subjectiver Sehstörungen und Schwindel. Bewusstlosigkeit angeblich in Folge eines Schrecks, danach erhebliche Verschlechterung: Anfall heftiger Schmerzen in allen Gelenken. Besserung. Anfall von Bewusstlosigkeit mit wahrscheinlich rechtsseitiger Lähmung und mit nachfolgenden Delirien, schnell vorübergehend. Kommt nun in Beobachtung; es besteht Sprachstörung, Zittern bei willkürlichen Bewegungen, eigenthümlicher starrer Gesichtsausdruck, Schwäche der oberen und unteren Extremitäten, Gang nur mit Unterstützung, steif, Umfallen bei geschlossenen Augen, passive Bewegungen zum Theil (Strecken des Knies) behindert, Kniephänomen vorhanden, paradoxe Contraction bei Dorsalflexion des Fusses. Anfallsweises Auftreten von Wuthanfällen während des späteren Krankheitsverlaufes, mit zum Theil fehlender Erinnerung; Ohnmachtsanfälle. Besserung der Sprache und des Zitterns nach einer Angina tonsillaris. Ende August 1877 plötzlich auffallende Besserung

aller Lähmungserscheinungen, Entlassung. An demselben Tage Wiederaufnahme wegen eines Anfalls von Bewusstlosigkeit, vollständige Paralyse der Sensibilität und Motilität der rechten Extremitäten, links Hyperästhesie, starke Sprachstörung; Hinzutreten motorischer und sensibler Parese der linken Extremitäten mit Zittern bei Versuch zu willkürlichen Bewegungen derselben. Paradoxe Contraction im Bereich des Tibial. antic. und der Flexoren des Kniegelenks. Keine Parese im Gebiete des Facialis. Später Rigidität, Contracturen, Zittern, eigenthümliches Verhalten gewisser passiv hervorgebrachter Stellungen der Glieder, paradoxe Contractionen, Verlangsamung von Bewegungen (auch in der Gesichtsmuskulatur). — Am 30. November 1877 Anfall heftigster Schmerzen, gesteigert durch Druck auf Nervenstämme; Aufhören der paradoxen Contraction im Gebiete des Tibial. antic. Nach mehreren Tagen vollständiges Wohlbefinden und erhebliche Besserung der Lähmungserscheinungen und der Rigidität, besonders der linken Extremitäten. Im April und Mai 1878 ein neuer Anfall von Schmerzen, später Zunahme des Zitterns und der Sprachstörung (intercurrente Tobanfälle). Im October 1878 erhebliche Besserung aller Erscheinungen, geht allein, gebraucht die Arme, spricht besser, geringer Tremor bei Bewegungen, sehr geringe Sensibilitätsstörung, zuweilen subjective Gesichtsstörungen mit Schwindelgefühlen. Am 16. October entlassen. Später in anderen Krankenanstalten unter gleichen Erscheinungen mit gleichem Verlaufe; Tod plötzlich am 2. März 1881.

Bödler, Schuhmacher, rec. 14. April 1877, 36 Jahre alt, gestorben 2. März 1881.

Anamnese.

Patient giebt an, sein Vater sei am Schlagfluss gestorben, seine Mutter epileptisch gewesen und eine Schwester wegen Melancholie einmal in Leubus; zwei Brüder seien im Feldzuge 1866 gefallen. Er selbst habe vor 1870 einmal eine Augenentzündung und die Cholera (Dysenterie?) überstanden und im Feldzuge 1870/71 vor Paris einen Typhus durchgemacht. Nach der Genesung diene er weiter, fühlte sich ganz gesund, nur dass er eine ganz geringe Schwäche in den Beinen spürte. 6—7 Wochen nach dem Typhus begannen die Beine um die Fussgelenke herum zu schwellen. Er bekam vierzehn Tage Revier, die Beine schwellen auf Einreibungen von Mercurialsalbe ab. Er diene dann weiter, wurde nach beendetem Feldzuge entlassen und ging in Colberg seiner Profession nach, merkte hier eine Schwäche seiner Beine und hatte das Gefühl, als ob ihm dieselben am Boden festgehalten würden, so dass er sie nur schwer vom Boden erheben konnte. Eine Geschwulst in den Beinen trat nicht mehr auf, andere Beschwerden bestanden nicht. Von Colberg kam er nach Greifswald, wo er zum Theil chirurgisch behandelt wurde (Drüsen am Halse?), theils auch wegen zunehmender Schwäche. Er war damals so schwach auf den Beinen, dass er nicht gehen

konnte und beim Gehen umknickte. Im Greifswalder Krankenhause stellten sich starke Schmerzen im Kreuz, das Gefühl eines zusammenschnürenden Gürtels ein, die Hände fingen an leicht abzusterben. Ferner traten sehr starke durchschliessende Schmerzen in den Beinen auf. Aus dem Greifswalder Krankenhause ging er gebessert heraus, er konnte wieder gehen, doch hatte er das Gefühl, als ob ihn Jemand beim Gehen festhielt. Die durchschliessenden Schmerzen, begleitet von Zuckungen in den Beinen, blieben bestehen, doch konnte er seiner Profession nachgehen. Zu den sonstigen Beschwerden gesellten sich leichte Kopfschmerzen, auf die er jedoch nicht besonders achtete. Von Greifswald kam er nach Rostock und ging hier in's Krankenhaus, weil er wieder sehr starke Schmerzen in den Beinen hatte. Die Behandlung bestand in Soolbädern. Es schmerzten ihn namentlich die Gelenke, Fuss-, Knie- und Hüftgelenk. Er war hier sechs bis acht Wochen; es trat in dieser Zeit namentlich stark das Gürtelgefühl ein, auch hatte er manchmal Bauchschmerzen, als ob der Leib aufgerissen werden sollte. Das Wasserlassen war sehr erschwert, er musste lange drängen, es war schmerzhaft, auch musste er öfterkatheterisirt werden. Der Stuhl war immer angehalten, Schmerzen im Anus bestanden nicht. Die Schmerzen im Abdomen waren so stark, dass er manchmal laut aufschreien musste. Hier merkte er auch eine zunehmende Mattigkeit, ferner Zittern und sehr leichte Ermüdung der Extremitäten, zugleich mit Kriebeln in den Beinen und in den Händen.

Nachdem er das Rostocker Krankenhaus verlassen, trat die Schwäche und Ermüdung bei der Arbeit deutlicher auf, so dass er öfter halbe Tage zu Hause bleiben musste. Wenn er seine Arbeit, bei der er leicht anfang zu zittern, eine Weile aussetzte, konnte er, ohne zu zittern, bald wieder weiter arbeiten. Namentlich störend für ihn war das Zittern in den Knien, wenn er sich bei seiner (Schuhmacher-) Arbeit darauf schlug. Die Schwäche, leichte Ermüdung, das Zittern trat in Armen und Beinen und beiderseits ziemlich gleichmässig stark auf. Es stellten sich nun auch stärkere Kopfschmerzen und bald stärkere, bald geringere Benommenheit ein, namentlich bei Anstrengungen. Er arbeitete in Rostock noch bis zum September 1876, doch konnte er der angeführten Beschwerden wegen nicht, wie er wollte. In dieser Zeit bemerkte er auch die Störung in der Sprache, doch kann er sich auf die ersten Anfänge nicht genau besinnen, da er wohl nicht genau darauf geachtet hatte; es wurde ihm auch das Sprechen schwer. Wenn er längere Zeit aufrecht sass, that ihm das Kreuz weh und er musste sich ausruhen. Die Arme waren ihm schwach, auch traten jetzt die durchschliessenden Schmerzen in den Armen auf, wenn er sich etwas angestrengt hatte, die übrigen Erscheinungen steigerten sich. Das Wasserlassen war erschwert, ging jedoch ohne Hüfte. Stuhl musste durch Medicamente befördert werden; er musste sich dann beeilen, auf das Closet zu kommen, einige Male ging es ihm in die Hosen.

Seit 2—3 Jahren hatte er Ungelegenheiten, wenn er im Dunkeln ging, er war unsicher, fiel auch manchmal und hielt darauf, dass er im Dunkeln nicht allein war. Im September 1876 kam er nach Bernau, wo er immer an Schwäche bei der Arbeit litt, die Hände starben ihm bald ab; wenn er einen

Gegenstand scharf fixirte, lief Alles zusammen, es wurde bunt und drehte sich Alles herum, wobei er ganz duselig wurde, er behielt jedoch die Besinnung, und diese Beschwerden gingen immer bald vorüber.

In Bernau erfuhr er 2—4 Wochen vor Weihnachten einen heftigen Schreck, indem er einen Sarg mit einer Leiche im Dunkeln umwarf und selbst darauf fiel. Er soll bewusstlos gewesen sein, nachher war er ganz „dämlich“ und hat lange Zeit gar nicht gesprochen. Diesem Zufalle schreibt er die Verschlimmerung, oder wie er selbst meint, seine Krankheit zu. Schwäche, Zittern, Mattigkeit, Sprachstörung etc. nahmen in solchem Masse zu, dass er in's Bernauer Krankenhaus ging; die einzige Ausnahme machte das Wasserlassen, das sich nicht verschlechterte. Der Arzt wollte ihn auf dem Rücken brennen; er lehnte es jedoch ab.

1877.

Am 14. April 1877 kam er mit heftigen Schmerzen in allen Gelenken auf eine innere Abtheilung der Charité. Fuss-, Knie- und Ellenbegengelenke zeigten nur eine geringe Schwellung und waren bei Bewegungen und bei Berührung äusserst schmerzhaft; bei jedem Versuche zur Untersuchung, ja schon bei jeder Berührung des Lagers schrie Patient laut auf. Behandlung mit Tinct. Sem. colchic., warme Bäder mit Kal. sulf. Reiben der Gelenke im Bade. Schnelle Besserung bis zu einem gewissen Grade, dann aber Stillstand derselben. Verlässt auf eigenen Wunsch die Anstalt am 10. Mai 1877.

An demselben Tage schon wurde er wieder aufgenommen und zwar, wie es scheint, in bewusstlosem Zustande. Bericht über den damaligen Zustand fehlt, indess scheint vorzugsweise Schwäche der rechten Extremitäten beobachtet zu sein. Sech sTage später wurde er auf die innere Abtheilung aufgenommen, bevor aber noch eine genauere Untersuchung vorgenommen war, musste Patient am 20. Mai wegen eines Anfalls von Delirium auf die Irrenabtheilung translocirt werden.

Bei seiner Ankunft in der Irrenabtheilung war Patient sehr laut und unruhig, mit weitgeöffneten Augen starrte er nach der Decke, wo er Gestalten sah, und schrie oft unter lautem Lachen: „Wilhelm, Wilhelm, da bist du ja!“ Stuhl und Urin liess er unter sich. Die Nacht verging ruhig, am andern Morgen delirirte er nicht mehr, lag wie in stillen Träumereien da, konnte aber durch Anrufen aus denselben erweckt werden, während er am Tage vorher selbst auf lautes Anrufen, Anfassen, Schütteln etc. nicht reagirte. Am Nachmittag war er ganz klar, gab richtige Antworten, wusste nur nicht, wie er auf die Abtheilung gekommen war.

Status praesens. Patient ist ein mittelgrosses, mässig kräftig gebautes Individuum. Sowohl beim Liegen als bei aufrechter Stellung erscheint der Kopf etwas vorgebeugt und zwischen den Schultern steckend, der Nacken sehr kurz. Gesichtsfarbe gelb-bräunlich, die sichtbaren Schleimhäute etwas blass-bläulich. Hände und Füsse kalt anzufühlen und leicht cyanotisch. Vola

manus und planta pedis feucht. Keine nachweisbare Erkrankung der Organe der Brust und des Unterleibs. Patient ist den Tag über ausser Bett, sitzt auf dem Stuhl, spielt Karten; er ist im Stande, sich etwas hin und her zu bewegen, indem er sich an den Betten festhält. Beim Sitzen gewöhnlich kein Tremor, nur hin und wieder, namentlich wenn er nicht genügend unterstützt ist, ist Zittern zu bemerken; beim Sprechen, und sobald er die geringste Bewegung macht, tritt Zittern des ganzen Körpers, namentlich der Extremitäten, auf, welches indess keinen rhythmischen Character hat und in ganz regellosen Bewegungen erfolgt. Bei stärkeren Anstrengungen steigern sich die Bewegungen bis zu heftigen Schüttelbewegungen. Er wird jetzt im Bett bei genügender Unterstützung untersucht, hat seitdem 5 Minuten lang keine Spur von Zittern gezeigt, und erst darauf bemerkt man leichtes Zittern des rechten Fussgelenkes und der Zehen, ebenso machen die Oberschenkel äusserst geringe, schnell auf einander folgende Seitenschwankungen. Dies ist übrigens wechselnd. Patient liegt jetzt mit halbgeschlossenen Lidern da; man bemerkt an denselben ebenfalls leichte zuckende Bewegungen bei vollständiger Ruhe der übrigen Gesichtsmuskeln; sobald die Augen geöffnet sind, zittern die Lider nicht mehr; Nystagmus nicht zu constatiren. Das Zittern des Beines ist inzwischen verschwunden, dagegen bestehen an den Fingern leichte zuckende Bewegungen. Das Zittern ist an alle willkürlichen Bewegungen gebunden; von selbst, ohne solchen Anlass, tritt es nur in minimaler Weise und in kleinsten Excursionen vorübergehend auf, vielleicht auch nur, wenn Patient nicht allseitig aufliegt. Das Sprechen geschieht gleichfalls zitternd, in stossweise folgenden Absätzen; er sagt anstatt nein: nei—hei—hein, anstatt Vaterland Vaa—taar—land und lacht dabei. Die Stimme ist meckernd. Singen kann Patient nicht, sondern nur monoton sprechen. Gewisse willkürliche Bewegungen sind von dem Zittern gar nicht oder nur spurweise begleitet, so die meisten Bewegungen im Gebiet des Facialis. Patient kann die Zähne zeigen, die Lippen und Augen fest schliessen, den Mund bis zu einer gewissen Weite öffnen fast ohne Spur von Zittern; etwas mehr zittert die herausgestreckte Zunge, obwohl sie auch verhältnissmässig sehr sicher gehalten wird. Uebrigens kann die Zunge nur langsam herausgestreckt und seitwärts bewegt werden, namentlich schlecht nach links. Ausser den starken Zitterbewegungen sind namentlich in den Seitentheilen der Zunge kleine fibrilläre Zuckungen zu bemerken, keine Spur von Atrophie. Von Consonanten wird L fast unverständlich ausgesprochen (Worte wie Lilie, Löwe sind kaum verständlich), ebenso R, K etwas besser, G deutlich. Uebrigens lässt sich nicht entscheiden, wie weit an dieser Störung das Zittern schuld ist. Sonst sind noch F und W ziemlich undeutlich. Von Vocalen wird I stets wie E ausgesprochen; die anderen Buchstaben gelingen gut, der Lippenschluss ist leidlich fest, das Spitzen des Mundes ist etwas beeinträchtigt, die übrigen Bewegungen sind ausführbar. Pfeifen kann Patient nicht, früher will er es gekonnt haben. Die Stirn kann er willkürlich nur schlecht runzeln (Ungeschicklichkeit), unwillkürlich geschieht dies dagegen in auffallendem Masse, namentlich beim Sprechen. Dabei ist die Stirn in tiefe Querfurchen gelegt, die Augenbrauen

hochgezogen und die Lidspalten, namentlich wenn Patient in die Höhe blicken soll, abnorm weit geöffnet, so dass der obere Rand der Cornea beiderseits sichtbar wird. Der Gesichtsausdruck erhält dadurch etwas Starres und De mentes. Beim Oeffnen und Schluss der Kiefer lässt sich zugleich eine erhebliche Schwäche constatiren. Die Augenbewegungen intact.

Obere Extremitäten und Rumpf. Passive Bewegungen vollkommen frei. Sämmtliche willkürliche Bewegungen sind ausführbar, jedoch mit geringer Kraft langsam und ungeschickt, und unter unregelmässigen starken Zitterbewegungen. In erheblicherer Weise sind gestört die Supination des Vorderarms, die Opposition des Daumens gegen die beiden ersten Finger, wegen mangelnder Drehung der ersten Daumenphalanx, die Adduction der Finger; das Spreizen der Finger geht gut. Der Händedruck kommt nur allmählig zur Geltung und ist auch dann äusserst schwach, die Handgelenke haben dabei ihre normale Stellung, die Bewegungen des Kopfes geschehen langsam, sonst ungestört. Die Athmung ist vorwiegend costal, 16—20 Mal in der Minute, regelmässig, man sieht dabei auch die Serrati hervorspringen (in Rückenlage). Beim Sprechen scheint die Expiration in Absätzen stattzufinden, jedenfalls zittert der Thorax dabei stark. Die Bauchpresse kann Patient ziemlich kräftig innerviren. Aufrichten kann er sich in sitzender Stellung nicht ohne Unterstützung der Hände, Sitzen kann er nur in stark nach vorn über geneigter Stellung, Drehbewegungen der Wirbelsäule in dieser Stellung sind so gut wie unmöglich. Setzt man den Patienten gerade und lässt man die unterstützenden Hände wegnehmen, so fällt er sofort zurück. Patient giebt an, bei längerem Sitzen Schmerzen in der Lendenmuskulatur zu haben.

Untere Extremitäten. Active Bewegungen. Bei gestrecktem Knie kann Patient die Hacken nur etwa $1\frac{1}{2}$ Fuss hoch über die Unterlage erheben. Ebenso ist Ad- und Abduction sehr beschränkt; etwas besser sind Rollbewegungen ausführbar; sämmtliche Bewegungen sind äusserst kraftlos und geschehen mit auffallender Langsamkeit. Das Hüftgelenk und die Kniee kann Patient, indem er den Fuss über der Unterlagen schleift, etwa bis zum rechten Wirbel flectiren, bei schwebendem Fuss das Kniegelenk nicht strecken. Die Fussgelenke werden verhältnissmässig gut dorsal flectirt, auch mit leidlicher Kraft. Es überwiegt dabei die Wirkung des Tibial. antic., so dass der innere Fussrand höher steht als der äussere. Besonders deutlich tritt dies beim Leisten von Widerstand hervor. Die Plantarflexion geschieht ziemlich vollständig, jedoch viel schwächer als die Dorsalflexion. In der Stellung der Zehen ist nur auffällig eine vollständige Streckung der 3. Phalanx an der 2. und 3. Zehe. Sämmtliche Zehen können unter Spreizung gut dorsal flectirt werden. Die Flexion geschieht aber bei den ersten 3 Zehen unvollständig, indem die 3. Phalangen (resp. die 2. beim Hallux) nicht flectirt werden.

Der Gang des Patienten ist nur mit kräftiger Unterstützung möglich. Er lehnt sich nach der Seite der Unterstützung über. Führt man ihn an beiden Händen, so geht er vornübergebeugt. Er löst den Fuss langsam vom Boden los und setzt ihn dann ziemlich rasch mit gestrecktem Knie nach vorwärts. Beim Auftreten berührt der Hacken nicht den Boden. Keine Cir-

cumduction des Beines. Im Ganzen zeigt der Gang eine Combination von Schwäche und Steifigkeit; kein Unterschied zwischen rechts und links. Stehen kann Patient bei vornüber gebeugtem Oberkörper, mit dem Auge die Füße controlirend, auf Augenblicke. Er hält dabei die Hände an die Oberschenkel, wie um sie zu steifen. Sobald er lange steht, hat er Schmerzen im Kreuz. Schliesst er die Augen, so sinkt er sofort nach vorn oder hinten um, ohne, wie er angiebt, Schwindelgefühle zu verspüren. Passive Bewegungen, Sehnen- und Muskelpänomene. Im Hüftgelenk geschieht die Beugung ohne Widerstand. Bei Streckung und zwar gegen Ende derselben macht sich ein gewisser Widerstand geltend; zugleich spannen sich die Recti Abd. an. Die übrigen Bewegungen frei. Im Kniegelenk findet die Beugung keinen, die Streckung einen elastischen, ziemlich erheblichen Widerstand. Die gewaltsame vollständige Streckung ist passiv nicht ausführbar. Patient klagt dabei über starke Schmerzen in den Flexorensehnen; nach wiederholten Versuchen indess lässt der Widerstand etwas nach, so dass man nach denselben die Streckung bewirken kann.

Kniephänomen beiderseits stark ausgesprochen; Klopfen auf Achillessehne bewirkt nur ein- bis zweimalge Plantarflexion, Fusszittern ist nicht zu erzeugen. Dagegen bleibt bei schneller und kräftiger Dorsalflexion sowohl rechts als links der Fuss in dieser Stellung längere Zeit stehen, wobei die Sehne des Tibial. antic. stark hervorspringt (Paradoxe Contraction). Nur mit Mühe kann Patient den Fuss wieder plantarflectiren. Der Fuss hängt übrigens schlaff am Unterschenkel herab mit leichter Varusstellung, als ob er nur der Schwere folgte, die Achillessehne jedenfalls nicht erheblich gespannt. Klopfen auf die Sehne des Tibial. antic. und Peroneus giebt keine Contraction. Die oben beschriebene Erscheinung kommt auch zu Stande, wenn das Bein bei dem Versuch stark nach aussen rotirt wird, wobei dann zugleich noch die Sehne des Extens. comm. stark hervorspringt. Klopfen einer Hautfalte des Fussrückens bringt die Erscheinung nicht hervor; Nadelstiche in die Fusssohlen bewirkt Dorsalflexion des Fusses mit kurzem Verharren in dieser Stellung.

Es gesellte sich nunmehr eine Reihe psychischer Symptome hinzu. Patient hatte am 21. und 22. Juni mehrere Wuthanfälle gehabt, in denen er laut schreiend und brüllend über den Arzt und die Einrichtung der Anstalt schimpfte und erklärte, er sei fest entschlossen, hier keine Nahrung mehr zu sich zu nehmen; in der That nahm er vom 22. ausser seinem Bier nichts mehr zu sich.

Am 22. Juni wurde er in der Klinik vorgestellt und zeigte hier ein plötzlich verändertes sonderbares Benehmen. Er starrte mit weit geöffneten Augen ohne Lidschlag auf einen Punkt hin, gab keine Antwort, sondern fuhr nur zusammen, wenn man ihn auf die Schulter klopfte oder mit einer Nadel stach, den Betreffenden anstarrend. Diejenigen der Aerzte, die ihm bekannt waren, schien er dabei zu erkennen, wenigstens äusserte er unter zunehmendem Lachen, dass sie von da oder dort her seien. Wurde er dann weiter nach etwas befragt, so erwiederte er nur „das stimmt“ oder „ja“.

In der Abtheilung findet man ihn später in demselben traumhaften Zu-

stande, aus dem er bei gewissen Reizen aufschreckt, wie bei der klinischen Vorstellung. Er urinirt, indem er den Penis aus den Hosen zieht, neben seinem Platze und nimmt ausser Bier keine Nahrung; als ihm einmal Kaffee angeboten wird, ruft er wüthend, „geht weg mit dem Dreck!“ Erst nach drei Tagen begann er wieder Nahrung zu sich zu nehmen; er erklärte auf Befragen, dass es ihm besser geht, er dürfe aber nicht sprechen, weil es ihm der Hauptmann von B. (ein anwesender Patient?) verboten; „wenn es nur mit dem Kopfe erst besser würde; die gräulichen Kopfschmerzen!“ Seit dem 27. Juni erschien der Zustand beseitigt: er wünscht nur wiederholt dringend den Arzt allein zu sprechen, und gab, als ihm dies gewährt war, als Grund dafür an, dass es nicht heissen solle, er habe die Andern aufgeregt; er wolle nämlich seine Entlassung fordern. Darüber, dass er in der Klinik vorgestellt worden sei und über die andern Vorgänge erklärt er positiv nichts zu wissen. Als er wieder zur Besinnung gekommen, habe ihm der Kopf gräulich weh gethan; es sei ihm gewesen, als ob ihm die Knochen entzwei gebrochen wären, er habeso ein „putziges“ Gefühl gehabt. Entlassen wolle er werden in einer Anstalt, wo er besser (ärztlich) behandelt und schnell gesund werde.

In der Zeit bis zum 7. Juli hatte Patient zweimal ohnmachtähnliche Anfälle gehabt; die Anfälle bestanden darin, dass ihm eine vom Leibe ausgehende Hitze nach dem Kopfe aufstieg, ihm schwindlig und schwarz vor den Augen wurde und Bewusstlosigkeit eintrat, welche (ohne Krämpfe) einige Minuten gedauert haben soll; nachher Uebelkeit, Erbrechen, Mattigkeit, Kopfschmerz.

Am 7. Juli bestanden die Erscheinungen einer Angina tonsillaris bei gleichzeitiger Schwellung der Oberlippe und eines Theils der rechten Wange, wobei auffiel, dass Patient im Flüstertonesprechend, vollständig fliessend, ohne zu scandiren, spricht; auch das Zittern der Extremitäten scheint geschwunden und wird nur bemerkt, wenn eine Extremität längere Zeit frei gehalten wird.

Vom 14. Juli ab traten in Folge einer unbedeutenden Veranlassung wieder Zorn- und Wuthanfälle auf, die bis zum 16. dauerten; er schimpfte dabei in den gemeinsten Redensarten über Alles und Jedes und warf anderen Kranken seine Schuhe und das Uringlas an den Kopf, so dass er wiederholt vorübergehend isolirt werden musste. Am 16. und 17. gingen diese Wuthanfälle in ein continuirliches geringeres Schelten über, welches zum Theil vollständig verworren war; durch kräftiges Anrufen und Klopfen auf die Schulter gelang es, zeitweise seine Aufmerksamkeit zu fesseln; eine sachgemässe Antwort erhielt man jedoch nur in den Intervallen, in denen er von seinem Thun und Treiben nichts zu wissen behauptete. Endlich sprach Patient nur noch mit grosser Erbitterung von der ursächlichen Veranlassung zu seinen Wuthausbrüchen.

Am 30. Juli erklärt er sein Befinden für ganz zufriedenstellend, nur sei ihm immer noch so, als ob er im Kopfe gefragt werde: warum hast du dies gethan oder nicht gethan, z. B. warum bist du so dumm gewesen, dass du vom Militär abgegangen bist u. s. w.

Am 18. August nur ein vorübergehender Wuthanfall, die übrigen Erscheinungen wie früher, nur an den Unterschenkeln starke Schmerzhaftigkeit (Hyperästhesie?).

Am 27. August wird eine so bedeutende Besserung der Motilität der unteren Extremitäten constatirt, die sich plötzlich seit einigen Tagen eingestellt hat, so dass Patient, wenngleich noch etwasschwach, so doch ohne erhebliche Steifigkeit geht. Die Sprache zeigt noch einen geringen Grad der beschriebenen scandirenden Beschaffenheit. Patient fühlt sich wohl, zeigt keine psychischen Anomalien; wird am 28. auf seinen dringenden Wunsch entlassen.

Bereits am Abend desselben Tages musste er wieder aufgenommen werden. Er gab am folgenden Tage Vormittags an, dass er nach seiner Entlassung ein Glas Bier getrunken habe und dann auf dem Wege nach dem Bahnhofe plötzlich bewusstlos geworden sei.

Bei der Aufnahme constatirt man rechtsseitige Hemiplegie, absolutes Fehlen aller willkürlichen Bewegungen der rechten Extremitäten, ebenso die Sensibilität in denselben vollkommen erloschen bei normaler Reflexerregbarkeit; auf der linken, nicht gelähmten Seite sind die Reflexe dagegen gesteigert und besteht hier gleichzeitig Hyperästhesie. Die directe faradische Erregbarkeit erscheint links erhöht. Patient spricht nur mit grosser Anstrengung unter Contractionen der gesammten Respirationsmuskulatur, stösst die einzelnen Silben gewaltsam heraus; Pupillen gleich und reagirend; keine Facialislähmung.

Nachmittags erscheint das Sensorium etwas benommen; Patient nimmt die Rückenlage ein, starrt vor sich hin, jede Frage muss mehrfach wiederholt werden, bevor er eine, dann übrigens ziemlich sachgemässe Antwort giebt; deutet an, dass ihm das Sprechen schwer werde. Puls 96, Temperatur 37,5. Schweiss.

2. September. Keine Temperaturerhöhung. Das Sensorium war schnell wieder frei geworden. Die vollständige Lähmung der Motilität und Sensibilität der rechten Seite besteht noch, es ist indess seit zwei Tagen auch eine Parese der linken Extremitäten, an denen zuerst nur Zittern bei willkürlichen Bewegungen beobachtet war, aufgetreten, der eine Abnahme der Sensibilität voranging, welche jetzt fast ganz erloschen ist. Mit dem linken Beine kann Patient active Bewegungen überhaupt nicht ausführen, mit dem linken Arme werden die Bewegungen sehr energielos ausgeführt und geräth dabei die ganze Körpermuskulatur, vorzugsweise die innervirte Extremität, in schüttelnde Bewegungen. Stuhl retardirt, Urin willkürlich gelassen, aber mit Anstrengung. In der Gesichtsmuskulatur keine Lähmung. Herztöne rein.

17. September 1877. Inzwischen öfter Klagen über Kopfschmerz, sonst Allgemeinbefinden im Ganzen gut.

Untere Extremitäten. Passive Beweglichkeit, Muskel- und Sehnenphänomene. Beide Beine liegen in normaler gestreckter Stellung. Das rechte Bein fällt, in gestreckter Stellung emporgehoben, schlaff herab; man kann es im Knie- und Hüftgelenk ohne besonderen Widerstand beugen, nur ab und zu bemerkt man beim Strecken des Knies einen leichten Widerstand.

Der Fuss lässt sich leicht dorsal flectiren — bleibt aber alsdann in dieser Stellung fixirt stehen, wobei die Sehne des Tib. ant. sehr stark hervortritt. Will man dann den Fuss plantarflectiren, so hat man einen ziemlichen Widerstand zu überwinden, thut man dies nicht, und fordert auch den Kranken zur Plantarflexion nicht auf, so bleibt die Dorsalflexion unverändert, auch tritt nicht Zittern des Fusses auf; man beobachtete diese Dorsalflexion während 27 Minuten, trotzdem inzwischen mit dem anderen Beine mannigfach manipulirt war. Patient giebt dabei spontan sehr verständig und glaubwürdig an, dass er gar nicht wisse, wie der Fuss stehe, er habe auch gar keine Müdigkeit oder andere Empfindung dabei.

Die passiven Bewegungen im linken Hüft- und Kniegelenk wie rechts, mit der dort erwähnten Erscheinung; ebenso im Fussgelenk. Bei passiver Dorsalflexion in dieser Position tritt dieselbe Erscheinung (paradoxe Contraction) auf, nur dass man hier auch noch die Sehne des Extensor halluc. vorspringen sieht. Auch hier scheint die Stellung beliebig lange zu dauern, auch hier hat man, wenn man den Fuss wieder plantarflectiren will, einen erheblichen Widerstand (des Tibialis anticus) zu überwinden. Genau weiss auch hier der Patient nicht über die Lage des Fusses Bescheid zu geben. Die Dorsalflexion der grossen Zehe allein bewirkt zwar auch eine Contraction des Extensor. halluc. aber nur vorübergehend. Ähnliches scheint auch an den übrigen Zehen stattzufinden, indess stehen dieselbe schon von Natur in einer solchen Hyperdorsalflexion, dass die Beurtheilung schwer ist. An der Achillessehne ist die Erscheinung, welche an der Tibialissehne stattfindet, nicht zu constatiren, wenigstens fühlt man dieselben nicht hervorspringen bei der Plantarflexion des Fusses. Bringt man das linke Kniegelenk in Flexionsstellung bis zum rechten Winkel, so bleibt das Bein in dieser Lage, ohne dass Patient dasselbe in natürliche Streckstellung zurückkehren lässt; er behauptet, die Stellung verharre unwillkürlich. Eine besondere Prominenz oder Härte der Sehne der Flexoren des Kniegelenks ist dabei durch das Gefühl nicht zu constatiren. Beugt man nun den Oberschenkel stark im Hüftgelenk, so fällt derselbe wieder schlaff herab, während die Beugstellung des Kniegelenks erhalten bleibt. Liegt das Bein gestreckt und führt man die Hände unter den Oberschenkel, beugt ihn dann im Hüftgelenk, so dass der Unterschenkel allmählig sich passiv beugen muss, so kommt sehr bald, bei noch sehr stumpfem Winkel des Kniegelenks ein Punkt, an welchem nach einzelnen vorangegangenen Rucken die Flexoren des Knies sich plötzlich zusammenziehen (paradoxe Contraction) und nun die Beugstellung dauernd inne gehalten wird.

Kniephänomen ziemlich ausgesprochen. Bei Klopfen auf die Tibia (auch links) sieht man eine Contraction in der Adductorengegend der betreffenden Seite, nicht aber des Quadriceps; bei Klopfen auf die Sehnen der M. Peronei am Malleolus externus keine deutliche Contraction, auch nicht bei Klopfen auf die des Tib. postic. Patient kann das linke Bein nur mit grosser Anstrengung einen Decimeter weit von der Unterlage erheben. Beugen kann er es bis zu einem rechten Winkel, wobei der Hacken auf der Unterlage ruhen bleibt und nachgeschleift wird.

Active Bewegung. Hebt man das linke Bein in gestreckter Stellung in die Höhe, so kann eine geringe Beugung ausgeführt werden. Das passiv gebeugte Kniegelenk kann er nur langsam und kraftlos strecken. Den Fuss vermag er langsam mit Mühe in einzelnen Absätzen, aber vollständig zu dorsalflectiren; derselbe bleibt dann fast im rechten Winkel zum Unterschenkel stehen (paradoxe Contraction). Aufgefordert, ihn wieder plantar zu flectiren, ist er trotz sichtlich grosser Anstrengung und trotzdem er die Zehen dabei bewegt, nicht dazu im Stande. Macht man die Dorsalflexion sehr vorsichtig, allmählig und wenig ausgiebig, so dass die Contraction des Tibial. ant. nicht zu Stande kommt, so kann er die geringe Plantarflexion ausführen. Die Oberschenkel kann er nur unvollkommen an den Bauch anziehen.

Das rechte Bein vermag Patient willkürlich gar nicht, trotz Anstrengung und trotzdem Anspannung der Muskeln beobachtet wird, abzuheben. Das Beugen des Knies gelingt nur bis zu einem ganz stumpfen Winkel in einzelnen Absätzen. Das gebeugte Knie vermag er nicht wieder auszustrecken, und ist anzunehmen, dass diese Unfähigkeit zum Theil durch die bei der Beugung eingetretene paradoxe Contraction der Flexoren des Kniegelenks bedingt ist. Patient localisirt selbst auf Befragen das Hinderniss im Kniegelenk, und sieht man auch die Sehnen des Biceps, Semitendin. und Semimembr. stark hervortreten. Bewegungen im Fussgelenk, auch Dorsalflexion nicht ausführbar. Bei den Versuchen dazu sieht man eine Spannung der Achillessehne eintreten. Bewegung der Zehen sind möglich. Bei den Versuchen zu willkürlicher Bewegung keine Spur von Tremor.

Allein stehen kann Patient nicht. Die Kniee bleiben gestreckt bei dem Versuche; dagegen steht er, sich mit den Armen auf zwei Stühle stützend, kann sich auch auf diese Weise, sehr langsam das linke Bein auf den Boden schurrend, mit steifem Bein vorwärts bewegen. Das rechte bleibt beim Versuche mit der Spitze am Boden haften.

Sensibilität. Rechtes Bein. Leichte Berührungen werden vom Fuss bis zur Mitte des Oberschenkels gar nicht wahrgenommen, sondern erst nach starkem Druck. Kitzeln der Fusssohle nicht gespürt. Schmerzempfindung im Fuss für tiefe Nadelstiche erhalten, für weniger tiefe entschieden abgeschwächt. Fasst man den kühlen Fuss des Patienten mit der warmen Hand an, so weiss er nicht, was geschehen ist. Hin- und Herbewegen einer kühlen Flasche über das ganze Bein wird nicht gespürt. Passive Bewegungen der grossen Zehe werden in der richtigen Richtung angegeben. Ebenso werden langsam ausgeführte Fussbewegungen richtig angegeben.

Linkes Bein: leichte Berührung, Streichen am Unterschenkel und Fuss nicht wahrgenommen; dagegen ab und zu am Oberschenkel, auch am Fuss; mässiger Druck mit einem stumpfen Instrument, Stiche in normaler Weise wahrgenommen.

Reflexe. Rechts an der Sohle erfolgt erst auf tiefere Stich ein Reflex in Form von Beugung des Knie-, Dorsalflexion des Fussgelenks, links schon bei leichteren Stichen in normaler Weise.

Von der Innenfläche des rechten Oberschenkels erfolgt prompt Reflex auf

den rechten Cremaster, von der linken aus gleichfalls auf den rechten, während der linke Hode unbeweglich bleibt.

Partielle Atrophien an den Beinen nicht vorhanden. Dieselben zeigen keine sehr auffällige Magerkeit. Die Waden fühlen sich bei gebeugtem Kniegelenk sehr schlaff an, grösster Umfang der linken Wade = 30 Ctm., rechts 29 Ctm. Für das Auge ist eine Differenz nicht vorhanden.

Das Urinlassen erschwert, keine unwillkürliche Entleerung. Stuhl verstopft.

Obere Extremitäten. Patient kann den linken Arm langsam in der Frontal- und Sagittalebene heben, aber nur etwas über die Horizontale hinaus. Dabei sieht man ein enormes Hervorspringen der Muskulatur, namentlich des Cucull., des innern Theils des Deltoid., starke Spannung des Pectoralis. Passiv kann man ihn auch über die genannte Grenze hinaus bis zur Senkrechten heben, und zwar ohne gerade Widerstand zu finden. Patient kann den Vorderarm beugen und strecken, aber nicht mit normaler Geschwindigkeit. Die Kraft bei der Streckung enorm gering, bei der Beugung etwas stärker. Bewegung des Handgelenks möglich, aber auch langsam — ebenso Fingerbewegungen. Händedruck sehr schwach. Die Supination des Vorderarms nur sehr wenig und langsam möglich; er bringt dieselbe nur etwa so weit zu Stande, dass die Handfläche nach innen sieht — keine ersichtliche Atrophie an Hand und Vorderarm. Normale Fingerstellung. Sensibilität. Patient will auf dem Handrücken — seltener im Arm — das Gefühl von Ameisenkriechen haben, zuweilen durchschliessende Schmerzen, nicht heftig und kurze Zeit dauernd. Bei Sensibilitätsprüfung giebt er zuerst Streichen und Anfassen der Fingerspitzen nicht an, während er sie am Vorderarm angiebt. Nadelstiche fühlt er, zieht bei tiefen Stichen den Arm zurück. Ein Markstück und ein Zehnpfennigstück erkennt er ganz richtig. Eine Flasche erkennt er als kühl und als Flasche, wenn man sie auf dem Vorderarm entlang rollt.

Den rechten Arm kann er im Schultergelenk gar nicht bewegen (auch die Schulter nicht heben), nur hin und wieder adduciren. Den Vorderarm kann er nur mit minimaler Kraft und viel weniger als links beugen; das Strecken geschieht mit noch geringerer Kraft. Beim Beugen sieht man Biceps und Supinator unverhältnissmässig stark hervorspringen. Supination nicht ausführbar. Das Handgelenk wird langsam und schwach auf und ab bewegt. Die Finger werden gestreckt, aber in den ersten Phalangen nicht vollständig, namentlich nicht in den kleinen. Opposition des Daumens unvollkommen, langsam. Händedruck fast gar nicht vorhanden. Passive Bewegung der Finger und des Handgelenks ganz frei. Beim Beugen und Strecken des Ellenbogens ein leichter Widerstand (besonders beim ersten Mal). Im Schultergelenk kann man den Arm leicht ohne Widerstand bis zur Senkrechten heben; links im Ellenbogen nur eine Andeutung des Widerstandes. Der rechte Arm zeigt in Betreff der Ernährung gegen den linken keine wahrnehmbare Differenz. Sensibilität. Berührung und starkes Streichen wird auf der rechten Oberextremität überhaupt nicht wahrgenommen, ebenso wenig im Bereich der rechten vorderen Rumpfhälfte, während etwas über die Mittellinie nach links

hinüber die Perception erfolgt. Starke Stiche in die Hand etc. werden als schmerzhaft empfunden; ebenso ein starker Druck mit einem stumpfen Instrument. Auf der rechten Gesichtshälfte werden Berührungen wahrgenommen. Die Flasche von vornhin wird gar nicht bemerkt, links sofort. Abducirt man bei geschlossenen Augen den rechten Daumen, so kann er die Bewegung mit dem linken nachmachen. Auffallend ist dabei die grosse Langsamkeit mit der es geschieht, und dass gewöhnlich auch eine gewisse Zeit verfliessen, ehe er die Bewegung beginnt. Keine Parese im Gebiete des Facialis.

Die Zunge wird gewöhnlich mit der Spitze bis zur Innenseite der Unterlippe herausgestreckt, erst nach wiederholter Aufforderung und unter einzelnen Absätzen etwas über die Zähne und Lippe hinüber. Für gewöhnlich bleibt sie mit der Spitze an den Zähnen hängen und wölbt sich mit dem Rücken hervor. Keine Atrophie. Die Bewegung der Zunge nach rechts und links frei, aber sehr langsam erfolgend.

Pupillen mittelweit, gut reagirend.

Die Sprache absatzweise, skandirend, aber etwas besser. Bis vor Kurzem wurde immer noch das Wort oder die Silbe durch einen kurzen, gewaltsamen schnell absetzenden Expirationsstrom herausgebracht, dem eine kurze Inspiration voranging. Keine Articulationsstörung.

Im Bereich des ganzen rechten Quintus, aber auch weiter nach hinten an der behaarten Kopfhaut und im Nacken werden leichte Berührungen mit einem stumpfen Holzstifte gar nicht wahrgenommen, während sie links präzise localirt werden. Leichtes Berühren der Conjunct. werden rechts nicht gefühlt, erregen aber Reflex; Berührungen der Cornea werden gefühlt, aber nicht so deutlich wie links. Kitzeln der Nasenschleimhaut, Zunge und Mundschleimhaut nicht gefühlt und erregt keine Reflexe, links Empfindung und Reflex normal.

Die Untersuchung der Sinnesorgane ergab folgende, bei der Unfähigkeit des Patienten zu dauernder Aufmerksamkeit unzuverlässigen Resultate:

Gesicht. Gewöhnliche Schrift liest er mit dem linken Auge in etwa 12 Ctm. Entfernung, rechts nicht; Finger erkennt er rechts auf 5, links auf 7 Fuss; die blaue Flüssigkeit in einem Fläschchen erkennt er auf 12 Ctm. Entfernung, während er die rothe Etikette bereits in grösserer Entfernung wahrnahm. Etwaige Gesichtsfelddefecte u. s. w. nicht zu bestimmen, da Patient zum Fixiren nicht zu bewegen ist. Kein Nystagmus, selbst nicht bei forcirtem Blicke nach aussen. — Ophthalmoskopisch: beiderseits ziemlich breiter Scleralring, am temporalen Rande Pigmentsaum.

Geschmacksprüfungen ergaben kein deutliches Resultat, ebenso wenig Geruchsprüfungen.

Gehörsprüfungen wurden nicht angestellt, gröbere Gehörsstörungen nicht vorhanden.

19. October. Obere Extremitäten. Passive Bewegungen und Muskelphänomene. Der rechte Arm erscheint im Schultergelenk steif, so dass er nur sehr allmähig und unter Ueberwindung eines, übrigens nicht schmerzhaften Widerstandes in der Sagittalebene gehoben werden kann, ebenso in der

Frontalebene; auch Rotation nur unter Widerstand ausführbar. Während des Hebens des Armes sieht man die die Achselhöhle begrenzenden Muskeln stark vorspringen, so dass die Achsel eine sehr tiefe Grube darstellt; ob im Deltoideus eine Contraction eintritt, ist schwer durch das Gefühl zu beurtheilen, es scheint aber der Fall zu sein. Hat man den Arm bis zur Verticalen erhoben und lässt ihn dann los, so fällt er mit grosser Geschwindigkeit und wie unter einer activen Bewegung herab, mit einer Kraft, welche grösser ist, als die der Schwere des Armes entsprechende. Unterstützt man beim Heruntersinken des Armes denselben fortdauernd am Ellenbogen, so fühlt man deutlich absatzweis erfolgende Bewegungen, wodurch der Arm nach abwärts gezogen wird, und man sieht auch unter Anderem deutliche absatzweise Contraction in dem Pectoralis; gleichgültig ist es dabei, ob der Arm gebeugt oder gestreckt ist. Bei ruhig herabhängendem Arme fühlt man eine abnorme Spannung der Sehnen des *M. Latissimus dorsi* und *Pectoralis*, während der *Biceps* sich schlaff anfühlt, ebenso der *Triceps*. Der so herabhängende Arm erscheint im Ellenbogengelenke steif, wenn man ihn beugen will. Bei dem ersten Versuche sprang während der Beugung der *Supinator longus* plötzlich strangartig hervor; ist die Beugung einmal eingeleitet, so kann man sie leicht fortsetzen, so dass die Hand auf die Schulter gelegt werden kann. Die passive Streckung des gebeugten Vorderarms sowie Pro- und Supination geschieht gleichfalls mit einer gewissen Steifigkeit; der Vorderarm behält alle Positionen, die man ihm gegeben hat, bei. Das Handgelenk scheint gleichfalls schwer zu strecken und zu beugen, und gelingen diese Bewegungen ad maximum nur mit Mühe. Für gewöhnlich stehen die Metacarpalknochen in der Ebene des Vorderarmes. Beim Versuch, die Hand dorsal zu flectiren, spannen sich die Beugesehnen im Vorderarm stark an, aber, wie es scheint, auch noch andere Muskeln, z. B. *Supinator longus*. Die passiv gestreckte Hand geht beim Loslassen wieder in die ihr für gewöhnlich zukommende Lage zurück, ebenso nach der Beugung, welche in ihren höheren Graden dem Patient schmerzhaft ist. Die Finger erscheinen für gewöhnlich in allen Gelenken in leichter Beugestellung, etwas mehr als der normalen Stellung zukommt, der Daumen vielleicht etwas abducirter, als normal. Sie lassen sich sämmtlich in allen Gelenken strecken, doch erst nach Ueberwindung eines Widerstandes in den 1. und 2. Phalangealgelenken, und hat man sie gestreckt, so verharren sie fixirt in dieser Stellung. Auch einzelne Finger z. B. index und jeder andere zeigen, isolirt bewegt, dieselbe Erscheinung. Die betreffenden Sehnen springen dabei nicht, wie die des *Tibialis anticus* bei paradoxer Contraction mit einem Ruck hervor, sondern erscheinen schon von vornherein ziemlich gespannt. Auch gespreizt sowohl wie adducirt verharren die Finger incl. Daumen in dieser Starre, sogar eine Oppositionsstellung des Daumens oder kleinen Fingers bleibt bestehen. Das letzte Daumenglied scheint dagegen in einer Streckstellung nicht verharren zu können, sondern ist immer leicht gebeugt.

Active Bewegungen. Willkürlich können nur die ersten Phalangen der Finger etwas gestreckt werden und gehen dann in die frühere Lage zurück. Beim Versuch des Patienten, die Hand zu drücken, tritt nur

eine äusserst geringe Beugung der ersten Phalangen ein, so dass ein Druck nicht ausgeübt werden kann. Bei aufruhender Hand kann Patient langsam und in einzelnen Absätzen die Finger incl. Daumen spreizen und wieder nähern. Die willkürliche Oppositionsbewegung des Daumens gegen die übrigen Finger ist äusserst beschränkt, so dass es nicht zur Berührung der Finger kommt, es kommt mehr eine Adduction als eine Opposition zu Stande. Im Handgelenk sind willkürlich nur Andeutungen der Flexion und Extension in einzelnen kleinen Absätzen wahrnehmbar. Das Ellenbogengelenk kann Patient unter sichtbar starker Anspannung des Supinator longus mit gebeugter Handstellung bis etwa zum rechten Winkel langsam und schwach beugen und ad maximum wieder strecken. Willkürliche Supination ist nicht möglich. Im Schultergelenk ist gar keine willkürliche Bewegung möglich, die rechte Schulter steht tiefer, auch kann er sie nicht heben.

Kopfbewegungen sind frei. Tremor der Muskeln ist bei allen jetzigen Versuchen nicht aufgetreten, nur geschehen, wie erwähnt, die ausgeführten Bewegungen (passiv und activ) meist in kleinen ruckweisen Absätzen.

Das linke Bein in normaler Lage, nicht atrophisch, ebenso wenig das rechte, die Muskelcontouren springen nicht besonders hervor; Muskeln fühlen sich weich an; die Haut ist an den aufliegenden Theilen stark mit Schweiss bedeckt.

25. October. Untere Extremitäten. Passive Bewegungen. Muskel- und Sehnenphänomene. Man sieht heute beim Aufdecken eine Reihe unwillkürlicher Bewegungen an den unteren Extremitäten, und zwar rechts an den 3 ersten Zehen, welche schnell auf einander folgen, Flexions- und Extensionsbewegungen. Bei passiver Dorsalflexion dieser Zehen bleibt die grosse Zehe in der Dorsalflexion mit gespannter Sehne stehen, die beiden anderen kurze Zeit ebenso, dabei hören die leichten Bewegungen nicht vollkommen auf, im übrigen die Erscheinungen wie früher. Klopfen auf die Tibialissehne ruft keine Dorsalflexion hervor. Bei passiver Dorsalflexion der Fusses erheblicher Widerstand; man bekommt heute neben der paradoxen Contraction und zugleich mit ihr das Fussphänomen (Fusszittern) sehr deutlich; die Tibialissehne behält dabei ihre Spannung bei und es erfolgt das Zittern während der Fuss in Dorsalflexion verharret und nicht herabsinkt beim Loslassen. Man bekommt aber das Fussphänomen nur, wenn man den Fuss möglichst mit dem äussern Fussrand nach oben dreht. Das Fusszittern hält auch nach dem Loslassen des Fusses noch an; durch passive Plantarflexion wird es sofort zum Stillstand gebracht; es beginnt dann aber ein leichtes laterales Zittern. Beim Klopfen auf die Tibia tritt stärkeres laterales Zittern und Kniephänomen ein. Auch am linken Bein sieht man Zitterbewegungen der Zehen (ähnlich wie rechts, und zwar am Besten zu vergleichen mit dem Zittern der Finger bei Paralysis agitans).

Abgesehen von dem erwähnten Zittern der Zehen sieht man leichte unregelmässige Zuckungen in der Muskulatur der Oberschenkel. Passive Bewegungen im Hüftgelenk sind bei gestrecktem Knie ohne Widerstand aus-

föhrbar, wöhrend bei gebeugtem Knie der Beugung gegen das Becken ein federnder Widerstand entgegengesetzt wird, wobei man jedes Mal die von der Spina anterior entspringenden Muskeln sich stark contrahiren sieht; dies ist nicht der Fall, wenn das Bein bei gestrecktem Knie gehoben wird. Die Wiederstreckung im Hüftgelenk erfolgt dann beim Loslassen des Beins wie durch Federkraft von selbst. Auch die Beugung des Knies ist, wie schon aus dem oben Gesagten hervorgeht, sehr schwer auszuführen. Wenn man in der sitzenden Stellung (auf dem Bettrand) untersucht, so dass (in Folge der Schwere) die Beugestellung des Knies aufrecht erhalten bleibt, was in horizontaler Lage nicht der Fall ist, so findet die Streckung des Kniegelenks einen für den Untersucher nicht zu überwindenden Widerstand, man bringt sie nur bis zu einem stumpfen Winkel; auch die Beugung über einen rechten Winkel hinaus findet erheblichen Widerstand. Bei forcirter Streckung des Kniegelenks tritt ein lebhafter Schmerz in demselben auf. Nach dem Versuche auffallend starke und grobe Gänsehaut an den Unterschenkeln. Die Dorsalflexion des Fusses findet sehr erheblichen Widerstand, ist sie gelungen, so tritt paradoxe Contraction ein. Passive Rotationen des ganzen Beines gehen leicht von Statten.

Das linke Bein verhält sich wie das rechte.

Active Bewegungen. Das gestreckte Bein hebt Patient sehr langsam, mit sichtlicher Anstrengung und starker Anspannung der Muskulatur des Oberschenkels bis höchstens 1 $\frac{1}{2}$ Fuss. Schnell vermag er es nicht zu heben, mit dem ersten Willensimpuls bringt er es etwa nur $\frac{1}{2}$ Fuss hoch; Rotationen des ganzen Beines werden langsam ausgeführt. Willkürlich beugen kann er den Unterschenkel bis zum rechten Winkel, wobei der Hacken auf den Unterlage entlang rutscht. Weiter zu beugen wird er, wie er sagt, verhindert durch ein Gefühl von Spannung in der Kniekehle, als wenn dort etwas sässe, das die Beugung nicht weiter gehen lasse. In der Luft kann er das gehobene Bein im Knie nicht beugen, er erklärt, dass er nicht zugleich das Bein heben und im Knie beugen könne. Beim Sitzen auf dem Bettrand kann er das passiv in Beugestellung gebrachte Knie auch nur bis etwa 160—170° strecken und bringt es aus dieser Stellung nachher willkürlich nicht in weitere Beugestellung zurück, offenbar wegen der durch Steifigkeit bedingten Widerstände. Die Dorsalflexion des Fusses ist nur minimal möglich und die willkürliche Streckung des dorsalflectirten Fusses scheitert an der Unfähigkeit, die paradoxe Contraction des Tibialis zu überwinden. Die Zehen, mit Ausnahme der kleinen Zehe, die von Natur in abnormer Stellung sich befinden, können willkürlich gebeugt und gestreckt werden. Rotationen des ganzen Beines werden willkürlich langsam ausgeführt.

Obere Extremitäten. Passive Bewegungen. Die passive Hebung des Armes im Schultergelenk sowohl in der Frontal- wie Sagittalebene findet nahe dem Maximum der Hebung einen Widerstand, welcher sich indess relativ leicht überwinden lässt; er fällt mit einer gewissen Langsamkeit wieder herab. Auch bei der Beugung und Streckung des Ellenbogengelenkes zeigt sich eine deutliche Steifigkeit, deren Ueberwindung oft in kleinen Ab-

sätzen vor sich geht. Lässt man den gebeugten Vorderarm der Schwere nach herabfallen, so fällt er immer nur bis zu einem rechten Winkel; die Handstellung ist dabei gleichgültig. Sehr starken Widerstand findet man, wenn man die Hand über das Niveau des Vorderarmes ad maximum strecken will; der Streckung folgt paradoxe Contraction, d. h. die Hand bleibt in Streckung stehen, indess nicht lange, und sinkt dann allmählig herab. Sehr schwer und nur bis zu einem gewissen geringen Grade möglich ist die Beugung der Hand. Für gewöhnlich steht die Ebene der Metacarpalknochen ziemlich in der Ebene des Vorderarmes; die Finger stehen für gewöhnlich in den ersten und zweiten Phalangen leicht gebeugt, auch der Daumen in normaler Position. Bei Bewegungen der Finger fühlt man keinerlei Widerstände; eine paradoxe Contraction bei ihrer Streckung ist nur angedeutet. Das Volum des linken Armes gleicht dem des rechten, keine partiellen Atrophien; höchstens erscheinen die Spatia interossea leicht, aber durchaus nicht charakteristisch vertieft.

Active Bewegungen. Willkürliche Hebung des Armes nicht ganz bis zur Verticalen möglich, nach Angabe der Kranken wegen dann eintretenden Widerstandes im Schultergelenk, die Bewegung selbst kann nur langsam ausgeführt werden. Willkürliche Beugung und Streckung im Ellenbogen vollständig aber nur langsam ausführbar. Man fühlt bei der Beugung des Armes den Triceps sich stark contrahiren und sieht man während der Wiederstreckung den Supinator longus dauernd hervorspringen. Die grobe Kraft der Beugung und Streckung ist äusserst gering. Pro- und Supination gleichfalls nur sehr langsam, absatzweise ausführbar (auch passiv mit Widerstand). Bewegungen im Handgelenk langsam und absatzweise ausführbar bis zu dem passiv möglichen Grade. Der Rumpf bleibt nicht in den ihm gegebenen Stellungen stehen, sondern fällt, der Schwere entsprechend, auf das Lager zurück. Sitzt Patient aufgerichtet, was er kann, und zieht man nun den Rumpf langsam hinten über, wobei ein leichter Widerstand vorhanden ist, so fällt derselbe dann sehr schnell und plump zurück. Die Bauchmuskulatur fühlt sich im Liegen nicht auffallend gespannt an. Ohne Hülfe der Hände kann er sich nicht aufrichten, will er es, so stemmt er die linke Hand hinter dem Rücken auf das Kopfkissen und richtet sich so auf. Beim Sitzen im Bett ist der Rumpf auffallend weit nach vorn übergeneigt. Bei Bewegungen des Kopfes ist jedenfalls keine evidente Steifheit vorhanden, höchstens beim Rückwärtsbeugen, dagegen sind die willkürlichen Bewegungen ganz auffallend langsam und giebt Patient selbst ein Gefühl von „Strämmen“ an. Auch willkürliches Oeffnen und Schliessen des Mundes geht ganz auffallend langsam, ebenso hat man entschieden grosse Schwierigkeiten bei passivem Oeffnen desselben, etwas geringere beim Schliessen des Mundes. Patient giebt an, dass er beim Kauen sehr leicht ermüdet und ist es ihm, als wenn er wegen Mangels an Kraft nicht fest zubeissen kann; er hält indessen in den Zähnen einen Pfropfen so fest, dass man ihn nicht herausziehen kann.

Bei dem Oeffnen und Schliessen der Augen vergeht immer eine gewisse, auffallend lange, über eine Secunde dauernde Zeit zwischen Willensimpuls und Ausführung und er giebt stets selbst an, dass er seit Beginn der Krankheit

merke, dass er z. B. beim Lesen etc. sehr viel seltener blinzle. Auffallend ist ferner, dass die Mimik des Patienten nach Affecten immer nur langsam dem gewöhnlichen Gesichtsausdrucke weicht. Auch beim gewöhnlichen Stirnrunzeln constatirt man eine gewisse Langsamkeit.

Sensibilität. Rechtes Bein. Berührungen mit einem stumpfen Holzstift und selbst Hin- und Herstreichen damit auf der Haut wird im Bereich des ganzen rechten Beines nicht wahrgenommen, mässige Stiche sonst angegeben, auch am Fuss; Eis als Kälte gefühlt, ein tieferer Druck auf dem Dorsum pedis als Druck angegeben. Von den passiv den verschiedenen Gelenken gegebenen Stellungen hat er keine Vorstellung.

Am linken Bein zeigt sich die Sensibilität in der ganzen Ausdehnung desselben normal. Berührungen mit Nadelspitze oder Nadelknopf werden überall gut empfunden; auch die gewöhnlichen Temperaturunterschiede (kühles Gefäss, Hand) werden richtig erkannt.

16. November. Patient hatte wegen eines neuen Wuthanfalls wieder nach der Irrenabtheilung verlegt werden müssen. — Die rechte Körperhälfte befindet sich noch in dem früheren Zustande. Das linke Bein kann etwas gehoben werden, der linke Arm wird frei gehoben, doch geschehen die Bewegungen absatzweise, die linke Hand ist Patient nicht im Stande vollkommen zu schliessen, auch hier besteht die Bewegung aus einzelnen stossweisen Contractionen. Streckt man die Finger passiv, so bleiben sie fast in jeder beliebigen ihnen ertheilten Streckstellung stehen, nicht aber in den Beugestellungen, aus denen sie bisweilen, wie durch Gummibänder gezogen, zurückschnellen. Er klagt über ein Gefühl von Ameisenkriechen über den ganzen Körper, am stärksten über der linken Hand. Pupillen von gleicher mittlerer Weite, im Bereich des Facialis keine Lähmung, die Zunge wird absatzweise und mit Mühe herausgestreckt, die Zungenspitze bleibt an der Unterlippe hängen.

Die Sprache zeigt noch das eigenthümlich Scandirende. In seinen Antworten auf Fragen macht sich gegen früher eine bemerkbare Verlangsamung und überhaupt eine gewisse Benommenheit des Sensoriums geltend, übrigens ist er über seine Umgebung orientirt.

30. November. Seit etwa 2 Stunden klagt Patient über ungemein lebhafte Schmerzen in allen Gliedern, nachdem er bereits gestern angegeben hatte, dass ihm alle Knochen im Leibe weh thäten, und aufgeregt und ungeduldig gewesen war. Heute wird er laut stöhnend und weinend, sich unruhig hin- und herwerfend im Bette vorgefunden, die unteren Extremitäten, auch die rechte gelähmte zieht er fortwährend im Bette auf und ab, die Zehen des rechten Fusses machen dabei Plantarflexionsbewegungen. Als hauptsächlichsten Sitz der Schmerzen bezeichnet er die vordere Fläche der Oberschenkel und die Kreuzgegend. Druck auf den Austritt der Nn. Crurales beiderseits steigert die Schmerzen besonders rechts bis zur Unerträglichkeit, ebenso wird Druck auf den Austritt des Ischiadicus beiderseits sehr schmerzhaft empfunden. Mit der gelähmten rechten Hand, die passiven Bewegungen ebenso wie die ganze Extremität einen bedeutenden Widerstand entgegengesetzt, macht er fortwährend

angsame greifende Bewegungen. Druck auf die Mediani steigert die Schmerzen ebenfalls; auch Druck auf die Austrittsstelle des N. Supraorbitalis, Infraorbitalis, der Perinei (erstere beiderseits, letztere nur rechts geprüft) sehr schmerzhaft, Druck auf andere Stellen, im Gesichte nicht.

1. December. Pat. hatte gestern erst nach 0,03 Morphium und 1 Löffel Morphium-Chloral sich beruhigt und danach geschlafen, Nachts aber wieder sehr heftige Schmerzen gehabt, nur wenig geschlafen und deshalb 1 Löffel Morphium-Chloral bekommen. Kein Fieber. Heute klagt er über Benommenheit des Kopfes, lebhaftes Kopf- und Leibschmerzen und über Frostgefühl. Auch sei es ihm so „reckig“ in den Gliedern. Er beschreibt dies als ein sehr lästiges Gefühl von Dehnung in allen Extremitäten. Zunge grauweisslich belegt mit Neigung zur Trockenheit, Brechneigung, Stuhlverstopfung angeblich seit 8 Tagen. Mehrere Eingiessungen in den letzten Tagen waren ohne Erfolg. Die Schmerzen bestehen auch heute noch fort, Kneipen einer Hautfalte verursacht keine Steigerung der Schmerzen (auch nicht über dem Cruralis), dagegen werden dieselben durch Druck auf die Nervenstämmen immer noch bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Beim Aufdecken fing Patient an lebhaft vor Frost zu zittern. Das rechte Bein, im Knie passiv gebeugt, behält diese Stellung nach wie vor bei; Patient vermag das Bein activ nur ruckweise und unter grossen Schmerzen wieder zu strecken. Der passiven Streckung wird ein bedeutender Widerstand durch die rigiden Muskeln entgegengesetzt. Bringt man den rechten Fuss passiv in Dorsalflexion, so bleibt derselbe nicht mehr in dieser Stellung, sondern sinkt schlaff zurück. Oleum Ricini. Eiscompressen.

2. December. Kein Fieber; Patient klagt über starke Kopfschmerzen, Verstopfung. Haut fühlt sich feucht und warm an.

Eiscompressen; Eingiessung in's Rectum. Gegen den Brechreiz mit Erfolg Eispillen.

3. December. Befinden etwas besser. Der Kopfschmerz hat aufgehört; Fieber fehlt; kein Appetit.

Eispillen. Selterwasser. Eingiessung.

5. December. Kein Fieber; sehr leichte Kopfschmerzen, in der Nacht sehr starke Entleerung. — Schmerzen in den Beinen haben nachgelassen. — Appetit leidlich gut.

5. December. Patient fühlt sich heute vollständig wohl, hat seit gestern keine Schmerzen mehr; Druck auf die früher erwähnten Nervenstämmen ist gar nicht mehr empfindlich.

Untere Extremitäten. Passive Bewegungen und Muskelphänomen. Bettlage. Beine in gleicher normaler Lage. Rechtes Bein. Der dorsalflectirte Fuss fällt in normaler Weise schlaff zurück; es gelingt auch jetzt auf keine Weise mehr, die paradoxe Contraction am Fusse hervorzu- bringen; nur andeutungsweise tritt momentan eine Contraction der Tibialis- sehne auf. Bei passiver Dorsal- und Plantarflexion hat man gar keine Schwierigkeit mehr zu überwinden. Auch die passive Beugung im Knie- gelenk gelingt ganz leicht ad maximum ohne allen Widerstand, ebenso die

Widerstreckung desselben, wenn man sie öfter wiederholt hat, wogegen beim ersten Male gewöhnlich ein mässiger Widerstand hervortritt. Beugt man das Kniegelenk bei aufruhendem Hacken zu einem stumpfen Winkel, so bleibt es in dieser Stellung fixirt liegen und geht erst sehr langsam in eine gestrecktere Stellung über. Im Hüftgelenk sind die Bewegungen sowohl bei gestrecktem als gebeugtem Kniegelenk passiv leicht ausführbar. Bei den passiven Beugungsversuchen tritt kein Tremor auf.

Active Bewegungen. Activ kann Patient jetzt langsam Fuss- und Zehenbewegungen machen, das Knie langsam beugen, aber nur wenn der Hacken auf der Unterlage ruht, wobei dasselbe nach aussen rotirt ist. Das Strecken des Knies geht schwerer und langsamer, absatzweise. Bei activen Versuchen, das ganze Bein gestreckt zu bewegen, sieht man den Quadriceps sich stark anspannen; der Patient bringt das Bein mit Mühe nur etwa 3 Zoll von der Unterlage ab. Das Kniephänomen ist stark entwickelt; beim Klopfen auf die Achillessehne Plantarflexion des Fusses; der Fuss hat immer die Neigung zu einer paralytischen Varusstellung.

Sensibilität. Patient fühlt die leiseste Berührung mit einem stumpfen Holze auf dem Fuss und dem ganzen Oberschenkel richtig. Kneifen einer Hautfalte auf dem Fussrücken scheint ihm etwas Kitzel zu machen, wenigstens benimmt er sich dabei wie Jemand, dem man eine stark kitzelnde oder unangenehme Empfindung beibringt. Am oberen Theile des Unterschenkels und am Oberschenkel verhält er sich ruhig dabei, nimmt aber die Empfindung richtig wahr und sagt, dass er am Fusse stärker fühle. Sehr leichte Nadelstiche erregen überall im Bereich des ganzen Beines Schmerzempfindung mit starker Reaction; wenn er merkt, dass er gestochen wird, zieht er schon vorher das Bein zurück.

Linkes Bein. In Betreff der passiven Bewegungen gilt Alles vom rechten Gesagte, auch in Betreff des Kniegelenks; activ dagegen ist die Beweglichkeit hier sehr viel besser. Er hebt das gestreckte Bein ad maximum langsam auf; im Kniegelenk beugt er es langsam mit aufliegendem Hacken ad maximum, das Strecken des Knies geschieht ebenso wie rechts absatzweise, in der Luft kann er den Unterschenkel nur sehr schwer beugen und nicht strecken. — Der Fuss hat die Neigung zur Varusstellung wie rechts. Sensibilität verhält sich wie rechts.

Obere Extremitäten. Die linken Fingergelenke, das Handgelenk, das Schultergelenk sind passiv frei beweglich, während bei passiver Streckung des Ellenbogens noch ein leichter Widerstand besteht. Die Hyperextension der einzelnen Finger ist mit Leichtigkeit auszuführen, doch bleiben die Finger von selbst in dieser Stellung nicht mehr. — Patient ist im Stande, jeden einzelnen Finger für sich zu bewegen und gut zu strecken; ebenso sind alle willkürlichen Handbewegungen vorhanden. Die Bewegung im Ellenbogengelenk ist activ und passiv leicht auszuführen. Patient ist im Stande, die linke Hand auf den Kopf zu legen. Sensibilität des Arms überall erhalten. (Ueber den Zustand des rechten Arms zu dieser Zeit enthält die Krankengeschichte nichts; es kann aber hinzugefügt werden, dass die Besserung sich auch auf ihn erstreckte.)

23. December. Ein Wuthanfall nöthigte zur Isolirung des Patienten; er habe es hier schlechter, als in der Abdeckerei, er werde nicht als Kranker behandelt, viel schlechter als Viehzeug in der Abdeckerei u. s. w.

27. December. Bei Gelegenheit der Ueberreichung einer Anklageschrift gegen die Wärter neuer Wuthanfall.

1878.

Patient benahm sich im ganzen Monat Januar mit Ausnahme eines Mals, wo er durch Unachtsamkeit eines Wärters gereizt war und in Folge dessen in Wuth ausbrach, ziemlich verständig. Am Schlusse des Monats machte er Gehversuche an Krücken. Das rechte Bein erscheint dabei steif, wird beim Gehen nachgeschleift.

2. Februar. Patient, der gestern auf seinen Wunsch das Abendmahl erhalten hatte, wurde heute, nachdem er sich schon etwas gereizt gezeigt hatte, durch die Frage eines Arztes „ob er auch das Abendmahl bekommen habe“, sehr aufgebracht. — Er schimpfte denselben mit den gemeinsten Worten aus, er sei ein Aas, ein Schweinehund u. s. w., stampfte dabei mit den Füßen auf die Erde und schlug mit den Händen um sich. Das Gesicht vor Wuth vollständig entstellt.

Auf Anordnung des Arztes wird er isolirt. Das Toben steigert sich, er brüllt, schimpft, reißt sich seinen Anzug vom Leibe, Hemde, Strümpfe, Schuhe, zerreisst Alles in Stücke. Nach 1½ Stunden wurde er nackt, zusammengekauert, auf einem Stuhle sitzend, vorgefunden, laut schreiend und schimpfend. — Abends bekommt Patient einen festen Anzug und wird zu Bett gebracht. Die Nacht über verhält er sich ziemlich ruhig.

3. Februar. Heute früh starke Aufregung. — Derselbe Zustand wie gestern — er bleibt in der Zelle, zerreisst dort zwei feste Anzüge vollständig in mehrere Stücke, bleibt den ganzen Tag über in einem Toben und Schreien, Nachts ziemlich ruhig.

4. Februar. Versuchsweise aus der Zelle heraus. Als er den Arzt früh sieht, geräth er wieder in einen Wuthausbruch, der sich namentlich in Schimpfen Luft machte.

27. April. Patient, der bisher eine stets fortschreitende Besserung seines Zustandes zeigte, besonders in den letzten Wochen schon ohne Krücken umherzugehen begann und sich fleissig mit Schuhmacherarbeit beschäftigte, wobei keinerlei Lähmung mehr zu beobachten war, hat seit mehreren Wochen keinen Wuthanfall mehr gehabt. Am 27. April klagte er über erschwertes Gehen, es zeigte sich starkes Zittern der Extremitäten, erhöhte Empfindlichkeit und spontane Schmerzhaftigkeit des Rückens und Bauches, besonders war die Lendenwirbelsäule auf Druck schmerzhaft, dagegen erschien die Empfindlichkeit der unteren Extremitäten eher herabgesetzt. Patient klagte über die Empfindung eines Reifs über dem Leib, sowie dass er beim Gehen das Gefühl habe, als hielte ihm Jemand von hinten die Beine zurück. Bei passiven Bewegungen der Extremitäten zeigte sich links mehr als rechts eine ziemlich hochgradige Muskelstarre, die sowohl der Beugung als der Streckung

erheblichen Widerstand entgegensetzte und mit der Häufigkeit der passiven Bewegung zunahm.

4. Mai. Die sämtlichen Symptome haben an Heftigkeit zugenommen, Es ist wieder eine hochgradige Sprachstörung aufgetreten sowie ein enormer Tremor aller Glieder. Gestern Abend begann Patient plötzlich sehr heftig gegen den Arzt zu werden, und zeigte etwa eine Stunde lang einen den Anfangsstadien seiner Tobsucht ähnlichen Zustand.

5. Mai. Patient ist heute wieder ruhiger, klagt noch über heftige Schmerzen, Gürtelgefühl. Der Widerstand bei passiven Bewegungen ist am stärksten im Hand- und Ellenbogengelenk, besonders links. Im Fussgelenk bleibt der Fuss bei Beugung eine Zeit lang stehen, kann und mit Schwierigkeit wieder gestreckt werden. (Paradoxe Contraction). Im Knie- und Hüftgelenk ist der Widerstand geringer.

22. Mai. Fühlt sich seit einigen Tagen so schwach, dass er im Bett liegen muss. Am 21. Abends begann er schon still zu werden, antwortete nicht, am Abend bildete sich ein vollständiger Tobsuchtsanfall aus, so dass er wieder isolirt werden musste. Er bekam 2 Grm. Chloral mit 0,02 Morphinum innerlich, nachher noch eine Morphinum-injection von 0,02 und war danach ruhig. Am anderen Tage fühlte er sich sehr matt, zeigte ein livides Aussehen, schrie fast fortwährend vor Schmerzen in den Gelenken (nicht in der Muskulatur), hatte Abends 40,3 Temperatur. 23. Mai. Die Schmerzen sind geringer. Patient hat mit einem 1,0 Chloral und 0,02 Morphinum geschlafen. Die Schmerzhaftigkeit ist auf die ganze linke Seite beschränkt und klagt er bei der geringsten Bewegung über Schmerz in den Gelenken. Die Muskeln sind nicht schmerzhaft, die Hände rechts normal empfindlich, links das Unterscheidungsvermögen für Knopf und Spitze anscheinend herabgesetzt. Das Schmerzgefühl etwas erhöht, keine Temperaturerhöhung.

15. October. Der Zustand des Patienten hat sich sehr gebessert und ist auch die grobe Kraft der Extremitäten eine befriedigende; die Ernährung ist ziemlich dürrig, Fettpolster sehr gering. Die Sprache hat noch einen leicht zitternden Klang und ist etwas abgehackt. Der Gang ist schleppend, er zieht die Beine etwas nach und schleift mit den Sohlen auf dem Fussboden oder erhebt den Fuss doch nur wenig. Zuweilen schwankt er etwas, geht aber ohne Stock. Patient kann alle Bewegungsacte ausführen, steigt sicher auf einen Stuhl, hebt beide Beine gleich schnell hoch u. s. w. Bei passiven Bewegungen lässt sich Muskel- und Gelenksteifigkeit nicht nachweisen; nur das linke Fussgelenk scheint etwas steif, thut dem Patienten auf Druck auch weh, letzteres ist noch mehr beim linken Ellenbogen der Fall. Bei willkürlichen Bewegungen zeigt Patient einen mässigen Tremor der Hände und Finger. Kniephänomen vorhanden, Fussphänomen nicht, bei Hammerschlag auf die Achillessehne eine leichte Zuckung.

Sensibilität gut und zwar links und rechts ziemlich gleich; nur an den Händen fühlt Patient schlecht, besonders an der linken Hand, wo er theils gar nichts fühlt, theils Knopf und Spitze einer Nadel nicht unterscheiden kann, ähnlich ist es mit dem linken Fuss. Auch erfolgt auf Stiche in die linke Sohle

kaum eine Reflexzuckung, wohl aber auf Stich in die rechte. Druck auf austretende Nerven ist nicht schmerzhaft.

An Kopfschmerzen leidet Patient nicht mehr in erheblicher Weise, nur nach Aerger, dem er bei der geringfügigsten Veranlassung unterworfen ist, will er immer heftige Kopfschmerzen haben; öfter noch jähzorniges Wesen. Er klagt zuweilen über Schwarzwerden vor den Augen, „es dreht sich alles mit mir, so dass ich mich halten muss;“ das Bewusstsein verliert er nicht; ausserdem klagt er über Kreuzschmerzen, die sich einstellen sollen nach Grädesitzen, nach einem Fehltritt, besonders aber bei Witterungswechsel und dann auch in die Beine ausstrahlen sollen. Appetit gut. Stuhlgang träge. Urinentleerung erschwert, erst nach langem Pressen beginnt der Urin abzutropfeln, dann fliesst er besser, aber nicht im Strahl.

Patient wurde am 16. October 1878 entlassen.

1879.

Bei einem Besuche im städtischen Krankenhause im Juli 1879 fand ich ihn daselbst zufällig vor; er lag im Bette, war unfähig zu gehen, es bestand u. A. wieder Rigidität der Beine und paradoxe Contraction; er klagte über Kreuzschmerzen. Es wurde mir vom Herrn Collegen Riess mitgetheilt, dass er wiederholt Anfälle vorübergehender Delirien und eigenthümlicher psychischer Zustände gehabt habe, in denen er nicht sprach, aber die Anwesenden anlächelte, wovon er dann nichts zu wissen behauptete.

Im October 1879 sah ich ihn dort wieder und zwar von Neuem ausserordentlich gebessert. Die Bewegungen der Arme waren vollkommen frei, nur wollte er etwas Kriebeln in den Händen haben. Er ging mit einer Krücke und einem Stocke umher, beugte dabei die Kniegelenke in ziemlich normaler Weise, dagegen schien die Abwicklung des Fusses unvollkommen zu erfolgen. Er konnte auch ohne Stütze kurze Zeit allein stehen. In der Bettlage keine Steifigkeit der Beine bei passiven Bewegungen in den verschiedenen Gelenken, auch nicht im Fussgelenk, trotzdem an beiden Beinen paradoxe Contraction des Fusses leicht hervorzubringen, anscheinend beliebig lange andauernd. Die paradoxe Contraction tritt auch bei Faradisation des M. tibial. antic. auf. Nach activer Dorsalflexion des Fusses fällt derselbe meist zurück, wenn man dem Patienten sagt, er solle ihn sich selbst überlassen, indess ist diese willkürliche Dorsalflexion selbst äusserst schwach und unvollständig, geschieht nicht bis zum rechten Winkel. Bei passiver Beugung des Unterschenkels tritt gleichfalls paradoxe Contraction der Flexoren des Kniegelenks auf, so dass der Unterschenkel in Beugung verharret und man ihn dann nur mit einiger Gewalt strecken kann. An der Wadenmuskulatur und den Streckern des Unterschenkels keine paradoxe Contraction hervorzubringen (bei schneller Plantarflexion, Hyperextension des Beins).

Die activen Bewegungen sind in allen Abschnitten des Beins sehr schwach und unvollkommen.

Kneifen einer Hautfalte in der Adductorengegend des Oberschenkels nicht recht schmerzhaft, wohl aber am Fussrücken. Es erfolgten nach letz-

terem Versuche tetanische Steifigkeit des Beines und Zitterkrämpfe der Extremität. Kitzeln der Fusssohle bewirkt Aehnliches, wobei meist keine Dorsalflexion des Fusses auftritt.

1880.

Der Patient kam später (August 1880) in die Städtische Irrenanstalt, woselbst er starb. Durch die Freundlichkeit der Herren Ideler und Sander war es mir gestattet, in die dort geführte Krankengeschichte Einsicht zu nehmen, wie ich denn auch später der Autopsie beizuwohnen durfte. Es traten ziemlich häufig Anfälle von Convulsionen mit und ohne Bewusstlosigkeit auf, vorzugsweise der rechten Körperhälfte, aber auch beiderseits, wiewohl gewöhnlich links weniger entwickelt, mit nachfolgender längere oder kürzere Zeit dauernder Lähmung und Rigidität der Muskulatur, bei der gleichfalls die rechte Seite vorzugsweise theilhaftig war, und starke Sprachstörung; bei willkürlichen Bewegungen zeigte sich das früher beschriebene starke Zittern. Auch Sensibilitätsstörungen der rechten Seite schlossen sich an die Anfälle an, während die Hautreflexe erhalten blieben, resp. verstärkt waren. Die Anfälle waren nicht selten begleitet oder gefolgt von Delirien. Oefter bestanden Klagen über heftige reissende und zuckende Schmerzen im rechten Arm und Bein. Die Erscheinungen der paradoxen Contraction, die Fuss- und Sehnenphänomene wie früher; Pupillenreaction auf Licht blieb stets erhalten, rechte Pupille etwas weiter. Häufig traten auch wieder die Anfälle heftiger Wuth auf, in denen er auf Wärter und Kranke schimpfte, sie bedrohte und besinnungslos schien; abgesehen von diesen Anfällen war er zu Zeiten äusserst reizbar, zum Theil sicher auf Grund von Gehörsillusionen oder Hallucinationen, zum Theil aber auch in Folge sehr geringfügiger wirklicher Veranlassungen, zu anderen Zeiten in friedlicher, heiterer Stimmung, fleissig Charpie zupfend, gern über seinen Zustand sich unterhaltend und Auskunft gebend. Uebrigens zeigte er noch gutes Gedächtniss, richtiges Urtheil über seine Umgebung, über Ort und Zeit und seine eigenen Verhältnisse.

Auch in der Städtischen Anstalt fiel die zeitweise eintretende äusserst schnelle Besserung der schweren Krankheitssymptome auf.

1881.

Am 1. März 1881 erschien er wieder in mürrischer Stimmung, sah verfallen, bleich, etwas cyanotisch aus; Gang unbeholfen, steif, klagt über heftige Schmerzen, Mattigkeit in den Knochen, bat um Morphinum, da er einen Anfall befürchte. Mittags 12 Uhr Injection von Morph. hydrochlorat. 0,025; wenig Ruhe danach; Eisumschläge auf den Kopf. Abends 8 Uhr wieder 0,03 Morph. Noch heftigste Schmerzen, namentlich in Kreuz und Kopf, ist ganz steif, kein Krampf. Abends 9 $\frac{1}{2}$ Uhr war er noch zum Closet gegangen, am anderen Morgen, den 2. März 1881, fand man ihn todt im Bette.

Autopsie.

Kräftig gebauter Körper mit reichlichem Panniculus adip. und guter Entwicklung der gesammten Muskulatur.

Rückenmark. Leicht trennbare Verwachsungen der Dura mit der Pia im Halstheile, sonst aber im Rückenmark kein abnormer Befund.

Gehirn. In den Sinus schwarzes geronnenes Blut; das Schädeldach sehr schwer und dick; reichliche Knochensubstanz. Die Pia zart, gut abziehbar, Gehirn gross, zeigt ausser leichtem Oedem nichts Bemerkenswerthes.

Die beiden Lungen sind fast im ganzen Umfange mit der Brustwand verwachsen; die Verwachsungen lassen sich leicht lösen. Die Bronchien enthalten blutig-schaumige Flüssigkeit.

Die ganze linke Lunge ist lufthaltig und sehr blutreich; die rechte sehr stark ödematös, einzelne Stellen im Mittel- und Unterlappen haben Neigung im Wasser zu sinken.

Die Milz etwas vergrössert, ihre Kapsel gerunzelt.

Das Herz enthält locker geronnenes schwarzes Blutgerinnsel und mehrere gelbe Speckgerinnsel, die Wand des linken Ventrikels etwas dick, Klappen zart.

Der Magen mit Speisebrei gefüllt, die Blase leer, contrahirt, das Netz fettreich, die Därme normal gelagert.

Die Nieren normal, blutreich.

Die Leber blutreich, an einzelnen Stellen gelblich verfärbt.

Mikroskopische Untersuchung der Fälle.

Weder in dem Rückenmark des Falles 1, noch in dem des Falles 2 liessen sich nach Behandlung mit der üblichen Lösung von doppeltchromsaurem Kali Stellen finden, die eine abweichende Chromfärbung angenommen hatten; alle Schnitte erschienen in Mark- und grauer Substanz in der gewöhnlichen Weise gefärbt. Auch mikroskopisch fanden sich bei zahlreichen Schnitten in den verschiedenen Höhen der beiden Rückenmarke weder Fettkörnchenzellen, noch atrophische („sklerotische“) Stellen, vielmehr zeigte sich nichts von dem gewöhnlichen Bilde Abweichendes. Das einzig Bemerkenswerthe war im 2. Fall eine Anomalie des Centralcanals; derselbe hatte im oberen Theile des Rückenmarks eine einem gewissen Entwicklungsstadium des Rückenmarks analoge Gestalt, wie sie bei Kölliker^{*)} abgebildet ist. Im mittleren Brusttheile fand sich ein doppelter Centralcanal, im unteren Brusttheile ein länglicher Schlitz, und auf einem Schnitte durch den Lendentheil sah ich sogar drei deutlich mit Epithel ausgekleidete Querschnitte des Canals, wovon zwei rundlich, einer länglich. Es ist wohl nicht ungerechtfertigt, hierin eine Anomalie der Entwicklung des Centralcanals zu sehen, welche an und für sich für die Symptomatologie des Falles von keiner Bedeutung sein kann.

Die Erscheinungen, aus denen sich das Krankheitsbild der geschilderten Fälle zusammensetzt, sind theils allgemeine Cerebralerscheinungen und Störungen der Function cerebraler Nerven, theils stellen sie Störungen im Bereiche der spinalen Nerven dar.

^{*)} Vergl. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen. 2. Auflage. Leipzig 1872. p. 590.

Unter den Functionsstörungen cerebraler Nerven tritt uns als eine der wichtigsten die Sprachstörung entgegen. Sie gestaltete sich allerdings in beiden Fällen etwas verschieden; im ersten Falle ist die Sprache als undeutlich beschrieben, die einzelnen Worte, Silben, ja auch die einzelnen Buchstaben wurden nicht scharf articulirt ausgesprochen, die Sprache klang wie verschwommen; im zweiten Falle erschien sie abgehackt, die einzelnen Worte und Silben folgten sich langsam und wurden gleichsam gewaltsam hervorgestossen, ohne dass die Schärfe der Articulation als solche als beeinträchtigt bezeichnet werden konnte. Der Kranke Neugebauer sprach etwa ähnlich den an Bulbärparalyse leidenden Kranken, die Sprache Bödler's glich mehr der „scandirenden“, wie sie bei multipler grauer Degeneration vorzukommen pflegt; bei keinem von Beiden hatte die Sprache, wie ich ausdrücklich hervorheben will, eine Aehnlichkeit mit der charakteristischen der an allgemeiner Paralyse leidenden Geisteskranken. Von besonderem Interesse war die bei Bödler beobachtete Thatsache, dass er, an einer Angina tonsillaris leidend und in Flüstersprache sprechend, vollkommen fliessend und ohne zu scandiren, sprach. Einfache Bewegungen der Zunge (Herausrecken) bei Ersterem waren auf der Höhe der Krankheit entschieden beeinträchtigt, es bestand offenbar eine wirkliche Parese der Zungenmuskulatur wie auch des Gaumensegels (vergl. Status praesens 1872); bei Letzterem konnte gleichfalls zeitweise die Zunge nur absatzweise ein wenig über die Zähne gebracht werden und zitterte. Bei beiden Kranken klang die Stimme stark näseldnd, bei Bödler zugleich oft ausgesprochen meckernd, die einzelnen Worte wurden oft laut, wie explosiv, zuweilen unter grosser Anstrengung und Zittern der Thoraxmuskulatur hervorgestossen. Beide sprachen auffallend monoton, immer in einer und derselben Stimmlage, jede Modulation der Stimme wurde vermisst.

Der Charakter der Störungen der Augen- und Gesichtsmuskulatur war bei beiden ein ganz eigenthümlicher. Alle Bewegungen der Augen erschienen gleichmässig erschwert und verlangsamt, obwohl nach einer Richtung hin etwas mehr als nach der anderen, so bei Neugebauer besonders der Blick nach aussen und nach oben, wobei durch eine Art Mitbewegung in Folge der Anstrengung beim Blick nach oben mehrmaliger Lidschlag auftrat. Die Kranken mussten geradezu Anstrengungen machen, den Blick nach hier- oder dorthin zu wenden (ähnlich wie bei gewissen Fällen von Paralysis agitans), so dass die Drehung des Kopfes zu Hülfe genommen wurde, auch schien immer eine gewisse Zeit zwischen dem Willensimpulse und dem Beginne der Bewegung zu liegen. Es handelte sich also sowohl um

ein erschwertes Ansprechen der Augenmuskeln, als auch um eine Verlangsamung der eingeleiteten Bewegungen selbst; eine wirkliche Beschränkung derselben war nicht vorhanden, ebenso wenig wurde Nystagmus oder Parese eines oder des anderen Augenmuskels beobachtet, nur wollte der Kranke Neugebauer beim ersten Beginne der Krankheit einmal Doppelsehen gehabt habe. Die Pupillen reagirten in beiden Fällen auf Licht.

Analoge Erscheinungen bot die Gesichtsmuskulatur dar. Sehr eigenthümlich und nicht leicht zu schildern war zunächst der Gesichtsausdruck. Das Gesicht hatte bei beiden Kranken etwas Erstauntes und Stupides, verbunden mit etwas Starrem, Maskenartigem. Es war nicht der einfach stupide erstaunte Gesichtsausdruck eines paralytisch Geisteskranken, auch nicht der eines Idioten, ebenso wenig entsprach er der Physiognomik eines an Bulbärparalyse leidenden Kranken, schon deshalb nicht, weil bei letzterem nur der untere Theil des Gesichts schlaff und ausdruckslos zu sein pflegt, vielmehr war das vorwiegende Moment eine gewisse Unbeweglichkeit und Starrheit der Züge, die eine grössere Stupidität vortäuschte, als in der That vorhanden war, und deren Wirkung vermehrt wurde durch das Ausbleiben des Lidschlagens in der gewöhnlichen Häufigkeit und durch die mangelnde Beweglichkeit des Blickes; bei Bödler fiel oft die Art des Lächelns auf, eine Art *Risus sardonicus*. Lähmung oder Parese im Gebiete des *Facialis* bestand bei keinem der Kranken (auch nicht nach den Anfällen bei Bödler), dagegen trat beim Sprechen bei Bödler häufig starkes Zittern der Gesichtsmuskulatur auf; bei Neugebauer waren die sprachlichen Aeusserungen so sparsam, dass nichts in dieser Beziehung festgestellt wurde. Endlich zeigte sich auch die Kiefermuskulatur theilhaftig, insofern sie an den Zitterbewegungen (letztere beim Versuch zu essen) Theil nahm, und bei Bödler zu Zeiten Erschwerung und Verlangsamung des Oeffnens und Schliessens des Mundes, sowie Erschwerung des passiven Oeffnens desselben stattfand.

Von den allgemeinen Cerebralerscheinungen, unter denen auch ab und zu auftretender, mehr oder weniger heftiger Kopfschmerz, Benommenheit, Schwindelgefühle zu nennen sind, spielten psychische Störungen eine Hauptrolle. Bei Neugebauer handelte es sich um eine intellectuelle Schwäche, ohne dass jemals besondere affectartige Zustände, Sinnestäuschungen, Wahnideen u. s. w. beobachtet wurden. Aber auch die Art der intellectuellen Schwäche zeigte Eigenthümlichkeiten bei ihm; bei auffallendem Mangel aller Spontanität und stets gleichbleibender Indifferenz der Gemüthslage war die Auffassung und

das Verständniss relativ gut; das Gedächtniss, obwohl für Namen fast ganz fehlend, bewahrte für gewisse, ihm gegenüber gebrauchte, übrigens ganz gleichgültige Phrasen, eine merkwürdig lange (Wochen, ja Monate dauernde) Erinnerung und es machte oft den Eindruck, als habe der Patient, seitdem er die betreffende Phrase aufgefasst, in der Zwischenzeit gar nichts gedacht und knüpfte nun wieder daran: eine Art Beharrungsvermögen für gewisse Gedanken resp. Wortfolgen ähnlich dem Beharrungsvermögen — wie ich es zu nennen pflege — des Gehirns der Aphasischen für gewisse einmal ausgesprochene Worte. Von wirklicher Aphasie indess war hier, wie aus der Darstellung hervorgeht, nicht die Rede.

Anders gestaltete sich die psychische Veränderung bei dem Kranken Bödler. Sein Gedächtniss war treu, er producirte spontan lange, zusammenhängende und mit Rücksicht auf seine Bildung gut geordnete, wenn auch weitschweifige Schriftstücke, seine Auffassung zwar etwas langsam, aber doch nicht erheblicher beeinträchtigt. Dennoch hatte sein ganzes Wesen etwas Kindisches, er freute sich über Albernheiten, und sein Urtheil, wenngleich es im Allgemeinen den Thatbestand richtig traf, vermochte doch die relative Bedeutung der einzelnen Vorkommnisse in ihrem Zusammenhange mit anderen nicht recht zu würdigen; er legte geringen Dingen zu grosse Wichtigkeit bei, für ihn bedeutungsvolleren zu wenig u. s. w.

Abgesehen von diesen dauernden Zuständen mässiger geistiger Schwäche kamen indess andere, vorübergehendere psychische Störungen bei ihm vor; einerseits enorme Reizbarkeit bei geringfügigen Veranlassungen, sich in heftigem Schimpfen Luft machend, andererseits (seltener) wirkliche Illusionen und Hallucinationen, durch welche ihm Missachtung, Hohn und Feindseligkeit seiner Umgebung vorgetäuscht wurde. Zu unterscheiden davon sind dann noch wirkliche Anfälle blinder Wuth, in denen er gewaltsame Handlungen beging, zum Theil mit Bewusstlosigkeit und mangelnder Erinnerung einhergehend, zuweilen anscheinend plötzlich eintretend, zuweilen nach bereits vorausgegangenen heftigen Scenen.

Endlich sind als allgemeine Cerebralerscheinungen anzusehen die Anfälle von Bewusstlosigkeit; obgleich sie ganz vorwiegend bei diesem Kranken entwickelt waren, finden sich doch auch Analoga dazu bei dem Kranken Neugebauer, bei welchem Nachts wiederholt Anfälle gesehen waren, welche nicht genauer beobachtet werden konnten. Die Anfälle Bödler's beanspruchen ein um so grösseres Interesse, als sie dauerndere Störungen zurückliessen.

Bevor wir indess auf dieselben näher eingehen, sei der dauernden

bei beiden Kranken vorhandenen gewesenen Erscheinungen im Gebiete der spinalen Nerven gedacht. Hals- und Rumpfmuskulatur zeigten sich mehr oder weniger beeinträchtigt, die Bewegungen des Kopfes waren bei Bödler langsam, bei ihm wie bei Neugebauer traten spastische Erscheinungen in der Halsmuskulatur auf (erschwerter passive Bewegungen) und Zittern, bei letzterem nahm der Kopf dauernd eine abnorme Stellung ein; Bewegungen des Rumpfes waren erschwert. Die Störung der unteren Extremitäten gab sich zunächst in einer Veränderung des Ganges zu erkennen. Bei Beiden war derselbe charakterisirt durch Langsamkeit und Steifigkeit; die Füße wurden wenig vom Boden abgehoben oder am Boden entlang geschurrt, die Kniegelenke wenig gebeugt, das Vorschreiten geschah langsam, unsicher und oft unter Zittern der unteren Extremitäten — kurz der Gang charakterisirte sich wesentlich als ein paralytisch-spastischer, während vollständige Paralysen nicht (oder nur zeitweise als Folge der Anfälle bei Bödler) bestand; Neugebauer schien auch bei geschlossenen Augen und Füßen etwas zu schwanken, indess konnte darauf bei der vorhandenen motorischen Schwäche, die eine derartige Position an und für sich schon schwierig machte, kein grosses Gewicht gelegt werden. Im Uebrigen war der dauernde spastische Zustand der Extremitäten, auch bei horizontaler Lage, bemerkenswerth, der sich zwar zeitweise bedeutend besserte, aber selten vollständig schwand, namentlich bei Bödler waren die Beine meist völlig steif, besonders bei Gehversuchen, die Muskeln sprangen reliefartig hervor wie bei Tetanus, so dass alle passiven Bewegungen nur mit grosser Kraft ausführbar waren. Zuweilen kamen spontane Zuckungen vor. Das Zittern trat fast ausschliesslich nur bei willkürlichen Bewegungen ein, kam es sonst vor, so konnte es leicht auf Gemüthsbewegung zurückgeführt werden; es trat zu Zeiten stärker, zu Zeiten schwächer auf.

Auch an den oberen Extremitäten bestanden Erscheinungen motorischer Schwäche; Neugebauer konnte schliesslich in Folge derselben, namentlich aber wegen des starken, bei Bewegungen eintretenden Zitterns keine Speisen mehr zum Munde führen, bei Bödler war die motorische Schwäche weniger stark, aber auch bei ihm beeinträchtigte das Zittern die Bewegungen sehr erheblich.

Bei Beiden wurde — namentlich bei Bödler sind die Beobachtungen darüber sehr vollständig — das von mir als „paradoxe Contraction“*) beschriebene Phänomen beobachtet, das heisst der Fuss verharrte, wenn er passiv dorsalflectirt war, in dieser

*) S. dieses Archiv Bd. X. Heft 1.

Stellung, oft so lange, dass die weitere Beobachtung nicht länger fortgesetzt werden konnte (über 27 Minuten); auch wurde das gleiche (bei Bödler) constatirt, wenn die Contraction des *M. tibialis anticus* durch den Reiz mittelst Inductions- oder galvanischen Stroms hervorgerufen war. Zugleich zeigte sich eine analoge Veränderung des Zustandes der Muskulatur bei letzterem Kranken auch im Gebiete anderer Muskelgruppen, der Beuger des Kniegelenks, des Ober-, Vorderarms, der Hände und Finger (s. die nähere Schilderung in der Krankengeschichte). Das Kniephänomen war erhöht, Fusszittern bei Dorsalflexion des Fusses konnte bei dem Vorhandensein der paradoxen Contraction nur zuweilen hervorgebracht werden.

Die Functionen der Blase und des Mastdarms blieben normal.

Die Sensibilität zeigte bei beiden Kranken keine dauernden Störungen, dagegen traten bei Bödler, der schon im Beginne der Erkrankung viel an Gelenkschmerzen und durchschliessenden Schmerzen in Armen und Beinen gelitten hatte, während der Beobachtung einige Male anfallsweise enorme Schmerzen im Gebiete der Extremitäten und des Rumpfes auf, anscheinend durch Druck auf die grossen Nervenstämmе sich noch steigend.

Seine motorischen Störungen erlitten eine erhebliche Steigerung und Modification nach den wiederholt eintretenden Anfällen von Bewusstlosigkeit oder Benommenheit des Sensoriums mit nachfolgender Hemiplegie der rechten Körperhälfte, zu der sich indess — wie es scheint, erst etwas später — auch motorische Lähmungserscheinungen der linken Seite gesellten, wenngleich nicht so hohen Grades. In den gelähmten Theilen zeigten sich alsdann im weiteren Verlaufe eigenthümliche Contractionszustände der Muskulatur in besonderer Entwicklung; halbseitige Facialislähmung kam dabei nicht vor. Die Sensibilität war danach auf der vorzugsweise betroffenen, rechten Seite, mit Einschluss des Gesichts, abgestumpft bei erhaltener Reflexerregbarkeit der Haut; auf der anderen bestand unmittelbar nach einem Anfalle Schmerzhaftigkeit und Hyperästhesie, mit gesteigerter Hautreflexerregbarkeit; später wurde auch links Herabsetzung der Sensibilität gefunden, wobei nur auf den rechten Cremaster, sowohl von rechts als von links aus, Reflex erfolgte. Die Pupillen blieben gleich- und mittelweit.

Diese Folgezustände der Anfälle verloren sich nur äusserst langsam und der Uebergang zu dem durchschnittlichen Zustande der Motilität und der Steifigkeit der Muskulatur erfolgte so allmähig, dass eine scharfe Grenze nicht zu ziehen war; auch trat oft ein neuer Anfall ein, bevor die Folgen des letzten ganz zurückgetreten waren. Es

kam schliesslich vor (vergl. z. B. 27. April 1878), dass die spastischen Erscheinungen plötzlich, ohne nachgewiesenen Anfall von Bewusstlosigkeit, eintraten.

Hervorzuheben ist endlich noch, dass die oben erwähnten Wuthanfälle resp. Delirien zuweilen in directem Zusammenhange mit den Anfällen von Bewusstlosigkeit zu stehen schienen.

Der Verlauf der Erkrankung war ausserordentlich chronisch, wobei die zuweilen auffallend schnell stattfindenden erheblichen Besserungen hervorzuheben sind. Bei dem Kranken Neugebauer, welcher nicht so anhaltend beobachtet werden konnte, tritt dies weniger hervor, obgleich zu Anfang eine solche Remission dagewesen zu sein scheint, wohl aber war es bei Bödler überraschend zu sehen — eine Thatsache, die auch in der Städtischen Irrenanstalt auffiel — dass der fast vollkommen gelähmte und steife Kranke nach einiger Zeit ganz leidlich im Zimmer herumgehend gefunden wurde; ebenso plötzlich trat dann wieder zuweilen die Verschlimmerung ein. Der Tod erfolgte bei Bödler während der Nacht plötzlich, ob in einem Anfalle, ist nicht festgestellt; Neugebauer ging an den Folgen eines scorbutartigen Zustandes zu Grunde.

In Bezug auf die Aetiologie scheint in beiden Fällen eine hereditäre Anlage von Wirkung gewesen zu sein; der Vater Neugebauer's soll, wie auch dessen vier Geschwister, an „Veitstanz“ gelitten haben; ob es sich wirklich um „Chorea“ und nicht um eine der unserigen analoge Erkrankung gehandelt habe, bleibt zweifelhaft. Die Mutter des Bödler war seiner Angabe nach epileptisch, eine Schwester litt an „Melancholie“. Im Uebrigen scheint bei letzterem der Typhus die directe Veranlassung zur Entwicklung der Krankheit geworden zu sein; ob später (April 1878) ein Anfall von Gelenkrheumatismus vorgelegen hat, muss, da auch sonst öfter Anfälle von heftigen Schmerzen, die augenscheinlich anderer Natur waren, vorkamen, zweifelhaft bleiben. Der andere Patient wollte gleichfalls einen schweren 18 Wochen andauernden Typhus überstanden haben, aber schon im achten Lebensjahre, also etwa $9\frac{1}{2}$ Jahr vor dem angeblichen Beginne der jetzigen Erkrankung; 2 Jahr vor letzterer hatte er Masern durchgemacht.

Ueberblicken wir die Erscheinungen der geschilderten eminent chronisch, zum Theil in Schüben, verlaufenden Krankheitsfälle, so überraschen die vielfachen Analogien mit dem Krankheitsbilde, welches zahlreiche Fälle von multipler cerebrospinaler Degeneration

(Sclerose) bieten, und das vor einiger Zeit von Charcot gezeichnet worden ist; wenngleich die Zeichnung des Bildes etwas zu schematisch ausgefallen, so ist es doch jedenfalls eines derjenigen, unter welchem die Krankheit am häufigsten auftritt. Zu den Symptomen, welche die Analogie mit der multiplen Degeneration begründen, gehören vor Allem die Erscheinungen der motorischen Parese an Extremitäten-, Rumpf- und Halsmuskulatur, begleitet von Rigidität der Muskulatur und dadurch erschwerter und verlangsamter Bewegung, ferner das nur bei willkürlichen Bewegungen auf tretende Zittern; zu den cerebralen die Sprachstörung, welche allerdings bei dem Kranken Neugebauer einen anderen als den typisch scandirenden Charakter hatte. Dagegen fehlte der Nystagmus; allein derselbe findet sich bei Weitem nicht in allen Fällen von multipler Degeneration, vielleicht sogar nicht einmal in der Mehrzahl. Anstatt dessen zeigten aber die Augenbewegungen eine Anomalie, welche als solche meines Wissens bei der multiplen Degeneration noch nicht beschrieben ist: ich meine das erschwerte Ansprechen und die Verlangsamung der Bewegungen — wobei dahingestellt bleibt, ob diese Verlangsamung mehr durch den der willkürlichen Bewegung entgegenstehenden und zu überwindenden Widerstand der steifen Muskulatur, oder durch eine besondere Störung der willkürlichen Innervation der zu bewegenden Muskeln bedingt sei. Die gleiche Störung betraf auch die Gesichtsmuskulatur und war besonders deutlich nachweisbar beim Schluss und Oeffnen der Augen, da stets ein deutlich wahrnehmbarer Zeitraum verging, bevor der Kranke die gewollte Bewegung einzuleiten vermochte; hatte sie aber begonnen, so geschah ihre Ausführung auch auffallend langsam*). Ob auch im Bereiche des *M. orbicularis palpebrarum* resp. des *Levator palpebrarum super.* eine Spannung anzunehmen war, wie sie in der Muskulatur der Extremitäten bestand, liess sich nicht feststellen, jedenfalls aber muss die eigenthümliche Physiognomie und Mimik von dieser Störung abhängig betrachtet werden; bei letzterer war besonders charakteristisch die Langsamkeit, mit welcher die mimischen Veränderungen der Gesichtszüge sich wieder ausglich, ähnlich wie in manchen Fällen von *Paralysis agitans* und *Bulbärerkrankung*.

*) Eine Verlangsamung der „motorischen Leitung“ in den Extremitäten glaubte Leyden (und Wittich) in einigen nicht zur Autopsie gekommenen Fällen nachgewiesen zu haben (*Virchow's Archiv* Bd. 46 und 55). In dem ersten bestand indess *Ataxie* hohen Grades, und ich glaube, dass hier

Wie Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Degeneration im Allgemeinen eine untergeordnete Rolle spielen, so auch in unseren Fällen; bei Bödler, der im Beginn der Erkrankung öfter an Kreuz- und heftigen Gelenkschmerzen gelitten hatte, traten später ab und zu Anfälle heftigster Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen auf, sowie Anästhesie und Hyperästhesie, allein es waren vorübergehende Erscheinungen; ebenso sind bei Neugebauer nur leichte subjective Sensibilitätsstörungen erwähnt.

Das Kniephänomen war vorhanden oder gesteigert; anstatt des Fusszittern wurde die paradoxe Contraction beobachtet, die meiner Erfahrung nach gleichfalls eine Erscheinung der multipler Degeneration sein kann; unter Umständen verband sich mit ihr das Fusszittern.

Dass Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Anfälle von Bewusstlosigkeit, Hemiplegie und psychische Störungen, namentlich auch allgemeine intellectuelle Schwäche (Dementia) häufige Symptome der genannten Erkrankung sind, bedarf keiner weiteren Ausführung.

sehr wohl eine andere Deutung als die durch „Verlangsamung der Leitung“, in Folge „Erkrankung der Coordinationscentren“ (Leyden), der „motorischen Centren des Mittelhirns“ (Wittich) gegeben werden kann. Dass nämlich ein Atactischer unter Umständen eine ihm befohlene Bewegung langsamer ausführt als ein Gesunder, findet einfach darin seine Erklärung, dass er nicht nur die Muskeln innervirt, welche zur Ausführung der gewollten Bewegung zweckmässig und erforderlich sind, sondern auch andere, zum Theil von Antagonisten; soll er z. B. schnell das Handgelenk strecken, so innervirt er vielleicht beim ersten Willensimpuls gleichzeitig die Beuger desselben; erst, wenn es ihm gelingt, diese Innervation der Beuger zu eliminiren, bringt er die Streckung des Handgelenks zu Stande, die also nun verspätet erfolgt. Dass dem wirklich so ist, davon habe ich mich oft überzeugt; dieser Umstand bewirkt u. A., dass es bei hohen Graden von Ataxie aus diesem Grunde auch unmöglich werden kann, die grobe Kraft der Bewegung zu schätzen, bei deren Prüfung der gleiche Vorgang eintritt, durch welchen der Effect der gewollten Bewegung beeinträchtigt wird. Es würde also hier die nächstliegende und einfachste Ursache der Verspätung der Bewegung nicht in dem Vorgange einer Verlangsamung der Leitung, sondern in einem an der Peripherie sich der Ausführung der Bewegung entgegenstellenden Widerstande (der Muskulatur) zu suchen sein. — In den beiden anderen angezogenen Fällen bestand zwar keine Ataxie, es ist aber nicht bemerkt, ob Muskelspannungen vorhanden waren (bei einem der Kranken trat bei wiederholten Bewegungen ein reflectorisches heftiges Zittern ein!), welche die Ausführung der gewollten Bewegung hätte verlangsamten können, so dass mir der Nachweis einer wirklichen „Verlangsamung der motorischen Nervenleitung“ selbst (durch Erkrankung centraler Apparate) noch nicht erbracht scheint.

Schliesslich besteht auch in der Art des Beginns und Verlaufs unserer Krankheit eine gewisse Analogie mit vielen Fällen multipler Degeneration. Gefühl der Ermüdung, Schwere in den Beinen leiten die Parese derselben in Verbindung mit Schmerzen und Parästhesien (bei Bödler zu Anfang Gürtelgefühl) ein, im Falle von Neugebauer auch Doppelsehen (falls die betreffende Angabe richtig), analoge Störungen der oberen Extremitäten gesellen sich hinzu, eine Sprachstörung entwickelt sich sehr allmählig, alle Erscheinungen steigern sich, dazu treten Anfälle von Hemiplegie, die eine Steigerung der Symptome im Gefolge haben, der Verlauf selbst ist bei Bödler durch auffallend schnell eintretende Remissionen ausgezeichnet, wie sie auch bei der multiplen Degeneration beobachtet werden.

Wenn man daher nach den bisher vorliegenden Erfahrungen mit grosser Wahrscheinlichkeit erwarten durfte, dass es sich in beiden Fällen in der That um multiple graue Degeneration des Centralnervensystems handeln werde, so lehrte die Autopsie, dass der so ausserordentlich analoge Symptomencomplex trotz der langen Dauer der Krankheit ohne nachweisbare anatomische Veränderungen ablief, welche die Krankheitserscheinungen zu erklären geeignet wären. Der Befund bei Bödler war geradezu negativ (mit Ausnahme der Veränderungen des Centralcanals), bei Neugebauer fand sich die Pia mater cerebralis etwas ödematös bei schmalen Hirnwindungen, und die Marksubstanz von sehr derber Beschaffenheit. Wollte man die Schmalheit der Windungen hier als Atrophie auffassen, was durchaus zweifelhaft ist, da sie von Natur schmal sein konnten, so würde sich allenfalls die Abnahme der Intelligenz dadurch erklären lassen; wie unendlich häufig aber trifft man den gleichen Sachverhalt, ohne dass eine Spur derjenigen Erscheinungen vorangegangen wäre, welche in unserem Falle das Krankheitsbild charakterisirten.

Die Derbheit der weissen Substanz ohne Weiteres als „Sclerose“ aufzufassen, geht gleichfalls nicht an, weil die Consistenz der zur Section kommenden Gehirne von den verschiedensten, zum Theil unbekannten Bedingungen abhängig ist (ich erinnere an die in unserem Falle vorhandene starke Anämie). Eine mikroskopische Untersuchung der Marksubstanz hatte ich unterlassen, weil mir aus früheren Untersuchungen bekannt war, dass bei ähnlicher Beschaffenheit derselben mikroskopische Veränderungen sich nicht nachweisen lassen und ich von dem negativen Ergebnisse subjectiv überzeugt war; damit soll indess nicht geleugnet werden, dass es besser dennoch geschehen wäre. Immerhin aber würde man nicht von „Sclerose“ in

dem jetzt gebräuchlich gewordenen Sinne des Wortes reden können, sondern den Zustand eventuell als „Induration“ bezeichnen müssen; dazu aber war wiederum die Consistenz nicht erheblich genug.

Schliesslich bemerke ich noch, dass die grossen Nervenstämmе der unteren Extremitäten (Ichiadicus, Cruralis) in Aussehen, Consistenz und Farbe sich vollkommen normal verhielten. Bei der Zerpufung des rechten N. Tibialis anticus und an Querschnitten desselben (mit Kali, Glycerin, Carmin behandelt) fanden sich nur gut markhaltige, durchaus normale Nervenröhren, keine Spur von Schwund derselben und keinerlei Andeutung von Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Gewisse Krankheitserscheinungen (heftige Schmerzen, spastische Erscheinungen u. s. w.) konnte also auch auf anatomische Veränderungen peripherer Nerven nicht zurückgeführt werde.

Aus alle dem müssen wir für jetzt den Schluss ziehen:

dass es eine allgemeine Neurose giebt (die man vielleicht, wenn auch nicht sehr glücklich, als Pseudo-Sclerose bezeichnen könnte), welche weder in ihren Symptomen, noch ihrem Verlaufe von dem am häufigsten vorkommenden Symptomencomplex der multiplen cerebrospinalen grauen Degeneration unterschieden werden kann*).

Ich schliesse hieran einige Bemerkungen über die von mir sogenannte „paradoxe Contraction“, welche namentlich in dem zweiten Falle eine so ausgeprägte Erscheinung darstellte. Seitdem ich das Phänomen zuerst kennen gelehrt, sind sechs Jahre verflossen, während deren von anderer Seite nur zwei Mittheilungen darüber er-

*) Vor einiger Zeit beobachtete ich einen 33jährigen Mann (Paul), welcher von früher Jugend auf an epileptischen Anfällen leidet. Die Erscheinungen, welche einem Anfalle folgten (und ihm oft folgen sollen) erinnerte mich ausserordentlich an den Kranken Bödler. Es bestand nämlich unmittelbar nach dem Anfalle eine enorme Schmerzhaftigkeit der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten, heftiges, bis zu Schüttelkrämpfen sich steigerndes Zittern bei willkürlichen Bewegungen, Erschwerung aller Bewegungen, Gefühl von Spannung in den Oberschenkeln, vollkommen spastischer Gang, enorm erhöhtes Kniephänomen (Hochschleudern des Beins auch bei Klopfen in gestreckter Stellung des Knies), keine Herabsetzung der Sensibilität. Im Verlaufe von 4—5 Tagen verloren sich die Erscheinungen vollständig, so dass der Kranke entlassen wurde.

folgt sind, die eine von Herrn M. Mendelssohn*), der die Thatsache bestätigte, die andere von Herrn Dr. Erlenmeyer**), welcher sie gleichfalls bestätigte, jedoch eine Theorie hinzufügen zu müssen glaubte, deren Werth sehr wenig mit dem Tone der Sicherheit und Unfehlbarkeit in Einklang steht, in welchem sie vorgetragen wurde. Ich selbst hatte ausdrücklich die Möglichkeit abgelehnt, schon jetzt eine Erklärung zu geben, wiewohl Herr Erlenmeyer unter Anführung einer aus dem Zusammenhange genommenen Stelle mich von des „Voraussetzung“ ausgehen lässt, dass die paradoxe Contraction des Tibialis antic. ihren Grund habe in der durch Dorsalflexion bewirkten „Erschlaffung“ desselben. Erlenmeyer's Erklärung der Erscheinung gipfelte darin, dass die „Contraction des Tibialis anticus die alleinige Folge sei der durch die Dorsalflexion des Fusses erzeugten Dehnung des Gastrocnemius, seines directen Antagonisten“ sei. Den Beweis dafür fand er darin, dass die durch Dorsalflexion des Fusses bewirkte Contraction des Tibialis in demselben Momente aufhört, in welchem man, bei gebeugtem Bein und dorsalflectirtem Fuss, die Wade in die Hand nimmt, sie unter starkem Druck gegen die Ferse hin vorschiebt, dadurch den Wadenpunkt des Gastrocnemius seinem Fersen- oder Sehnenpunkt nähert und so den Muskel verkürzt, ohne doch dabei einen Zug auf seine Sehne auszuüben. Auf der anderen Seite komme aber auch die paradoxe Contraction, wenn man vorher dieses Verfahren anwende, überhaupt nicht zu Stande. Damit sei der „stringente Beweis geliefert“, dass das Phänomen der paradoxen Muskelcontraction durch Dehnung des directen Antagonisten des Tibialis anticus i. e. des Gastrocnemius hervorgerufen werde. Herr Erlenmeyer stellte sich also vor, dass die durch Dorsalflexion des Fusses bewirkte Dehnung des einen Muskels (Gastrocnemius) eine Contraction des anderen (Tibialis) zur Folge habe und glaubte die Bestätigung dieser Ansicht in dem Nachweise zu finden, dass die paradoxe Contraction sofort aufgehoben wurde oder nicht zu Stande kam, wenn die Dehnung des Gastrocnemius bei der Dorsalflexion des Fusses durch das von ihm geübte Verfahren, „Näherung der Ansatzpunkte dieses Muskels“, verhindert wurde.

Ich habe gleich nach Veröffentlichung dieser Mittheilung Herrn

*) Petersburg. Med. Wochenschr. 1881. No. 10.

**) Centralbl. f. Nervenheilkunde u. s. w. Herausgegeben v. A. Erlenmeyer. 1880. No. 17.

Erlenmeyer seinen Irrthum nachgewiesen*): nicht das Schieben der Wade nach der Ferse hin (oder umgekehrt nach der Kniekehle hin) ist der Grund der Erscheinung, sondern der „starke Druck“, unter welchem dies geschieht. Es genügt nämlich ein einfaches starkes Zusammenpressen der Wadenmuskulatur, um das Phänomen zum Verschwinden zu bringen resp. es nicht zur Entstehung kommen zu lassen. Dieser Druck wirkt einfach mechanisch**); durch das Zusammenpressen der Muskelmasse wird deren Gestalt verändert und dadurch, auf rein mechanischem Wege, ein Zug an der Achillessehne, also eine Plantarflexion des Fusses bewirkt. Hat man nun also die paradoxe Contraction des Tibialis anticus hervorgebracht und steht demnach der Fuss in Dorsalflexion fest, so sinkt er beim Zusammenpressen der Wade durch diesen Zug an der Achillessehne sofort herab, vorausgesetzt, dass die Kraft, mit welcher der contrahirte Tibialis anticus wirkt, nicht grösser ist als die Kraft, welche (in Folge der mechanischen Wirkung der Compression des Gastrocnemius) an der Achillessehne angreift; in anderem Falle, also bei sehr kräftiger paradoxer Contraction, resp. bei relativ schwacher Compression des Gastrocnemius, bleibt die paradoxe Contraction bestehen, oder der Fuss senkt sich nur ein wenig. Dasselbe gilt selbstverständlich für den Fall, dass man (auf die gleiche Weise) das Zustandekommen der paradoxen Contraction des Tibialis zu verhindern versucht hat.

Diese Thatsache, dass ein Zusammendrücken der Wade mechanisch Plantarflexion des Fusses bewirkt, ist so einfach, dass man sie an jedem gesunden Individuum constatiren kann. Bringt man den Fuss eines gesunden horizontal liegenden Menschen in Dorsalflexion, hält ihn in dieser Stellung leicht fixirt und lässt nun durch die unter die Wade geschobenen Hände eines Gehülfen die Wadenmuskulatur kräftig zusammendrücken, so senkt sich in Folge eines durch die Gestaltveränderung des Muskels bewirkten Zuges an der Achillessehne der Fuss sofort in Plantarflexion. Nichts weiter findet bei den von Herrn Erlenmeyer angestellten Versuchen statt, und mit dieser einfachen Thatsache fallen selbstverständlich alle die weittragenden Folgerungen, welche er aus seinen Experimenten ziehen zu müssen glaubte, es fällt damit vor Allem auch die physiologische Rolle, welche er die Dehnung als solche dabei spielen

*) Centralbl. f. Nervenheilkunde u. s. w., Herausgegeben v. A. Erlenmeyer. 1880. No. 20 „Zur paradoxen Muskelcontraction“.

**) Der Ausdruck „mechanischer Reiz“, den ich in meiner Erwiderung gebraucht, ist nicht ganz correct.

liess. So wird es denn vorläufig bei der von mir gewählte Bezeichnung des Phänomens und bei den Andeutungen bleiben können, welche ich über die Beziehung desselben zu den anderen Sehnenphänomenen gegeben habe*).

Bei dem Kranken Bödler nun zeigte sich die Erscheinung der paradoxen Contraction, welche am Häufigsten am *Tibialis anticus* zu beobachten ist, auch im Gebiete anderer Muskeln, so in den Beugern des Unterschenkels bei passiven Beugungen desselben (vgl. 17. September 1877; October 1879**), am *Supinator longus* beim Beugen des Vorderarms — wobei der genannte Muskel strangartig hervorsprang (vgl. 19. October 1877) —, während sie an den Streckern nicht beobachtet wurde. Das paradoxe Phänomen erschien ferner zeitweilig (19. October 1877. p. 109; 25. October 1877. p. 112) am Handgelenk und den Fingergelenken (beim Schultergelenk kommen complicirtere Muskelwirkungen in Betracht), nur mit dem Unterschiede, dass hier die betreffenden Sehnen, welche schon stark gespannt waren, nicht, wie es sonst zu sein pflegt, plötzlich strangartig hervorsprangen, sondern die Erscheinung mehr den Charakter eines einfachen Verharrens der den Fingern resp. der Hand passiv gegebenen Stellung hatte; ähnlich verhielt es sich auch zur Zeit (19. October 1877. p. 109) im Ellenbogengelenk; die paradoxe Erscheinung durch passive Bewegungen schien, abgesehen von anderen Bedingungen, nur dann vorzukommen, wenn gleichzeitig die willkürliche Bewegung bis zu einem gewissen Graden wieder möglich geworden war. Bei willkürlichen Bewegungen beobachtete man andererseits eine Contraction der Antagonisten, so z. B. (25. October 1877) fühlte man bei der Beugung des Vorderarms den *Triceps* sich stark contrahiren und bei der Wiederstreckung den *Supinator longus*. So verschieden sich diese Eigenthümlichkeiten der Muskelinnervation darstellen, und so sehr man bemüht sein muss, sie

*) Ich bemerke ausdrücklich, dass ich bei meinen früheren Untersuchungen, so weit ich deren Resultate mitgetheilt, mich nicht auf Beobachtungen an Hysterischen, bei denen die paradoxe Contraction gleichfalls vorkommt, gestützt habe. Es erscheint mir nicht zulässig, Beobachtungen an solchen ohne Weiteres als gleichwerthig den an anderen Kranken gewonnenen zu betrachten, da bei ihnen u. A. unbewusste psychische Vorgänge eine Rolle spielen, die sich der Controle entziehen.

**) Diese beruht nicht etwa, wie noch besonders hervorgehoben sei, auf erhöhter Reflexerregbarkeit der Haut, welche nicht vorhanden war, und ist die Erscheinung nicht zu verwechseln mit der ähnlichen Reflexbewegung, welche bei *circumscripiter Myelitis* und anderen Rückenmarkserkrankungen so oft schon bei leichten Hautreizen zu beobachten ist.

in der Beobachtung zu sondern, so darf man doch auf der anderen Seite nicht verkennen, dass sie augenscheinlich in einem gewissen Zusammenhange stehen, wie ja denn auch die Erscheinung der paradoxen Contraction des Tibialis anticus sich unter Umständen mit der anscheinend ganz entgegengesetzten Erscheinung des Fussphänomen's (Fusszittern bei Dorsalflexion des Fusses) verbinden kann (25. October 1877. p. 110); auch möchte ich u. A. hierbei an die in mancher Beziehung analogen, das ganze Leben hindurch bestehenden, so zu sagen constitutionellen Eigenthümlichkeiten der Muskelaction in der Thomsen'schen Krankheit*) erinnern. Ueberall handelt es sich hierbei wahrscheinlich um Veränderungen des Muskeltonus, die aus sehr verschiedenen Ursachen zu Stande kommen können, deren Wesen uns jedoch bisher leider gänzlich unbekannt ist.

*) Vergl. Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 11.