

XVII.

Aus dem Allgemeinen Krankenhouse zu Hamburg.
(Abtheilung des Herrn Dr. Eisenlohr.)

Zur Casuistik der Beteiligung der peripherischen Nerven bei Tabes dorsalis.

Von

Dr. Nonne,
Assistenzarzt.

In No. 29 der Berliner klinischen Wochenschrift 1887 veröffentlicht Remak einen Fall von neuritischer Muskelatrophie bei Tabes dorsalis; er bezieht sich dabei auf die früheren Beobachtungen von Erb*), F. Müller, Bernhardt**), Fischer***) und Strümpell†) und betont bei dieser Gelegenheit die Seltenheit solcher Fälle. Da in neuester Zeit das Interesse für die Affection der peripheren Nerven ein lebhaftes ist, und ihnen ein bisher nicht gekannter Grad von Wichtigkeit in der Pathogenese mancher Krankheiten eingeräumt werden muss, die man früher als rein central bedingt ansah, so möge folgende Beobachtung, die manches Analogie mit dem Falle Remak's bietet, hier ihre Stelle finden.

Fr. W. Gr., 40 Jahre, Kaufmann.

Keine neuropathische Belastung, kein Potatorium, keine sonstigen chronischen Gifteinwirkungen nachweisbar.

1870 Infection mit Syphilis (Ulcus durum); 1871 Calomelcur; seitdem schon fühlt sich Patient nervös und unbehaglich. 1872 trat ohne Patient bekannte Ursache unter vorübergehenden Parästhesien und leichten stechen-

*) Krankheiten des Rückenmarks 1878. 2. Hälfte. S. 175.

**) Zeitschr. f. klin. Med. 1886. XI. H. 4.

***) Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 34.

†) Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 37.

den Empfindungen in der rechten Hand eine Atrophie derselben ein; dieselbe war während einiger Wochen progressiv, kam dann spontan zum Stillstande; Patient machte 1873 eine elektrische Cur durch, ohne dass die Schwäche und Atrophie der Hand dadurch beeinflusst wurde. Patient braucht seitdem vorwiegend die linke Hand, er kann seitdem nur mit dem Bleistift schreiben.

1873 und 1874 Cur in Nassau, 1877 Schmiercur in Aachen, 1881 wieder Schmiercur in Aachen.

1876 zuerst neuralgische Schmerzen in den unteren Extremitäten, ab und zu vorübergehendes Doppelzehen.

1878 war das rechte Auge vorübergehend „gelähmt“. Unter ungünstigen äusseren Umständen entwickelte sich seit 2 Jahren Schwäche der Augen, Schwäche und leichte Ermüdbarkeit der Beine, Blasenschwäche, Abnahme der Potenz, Gürtelgefühle.

Eine abermalige Schmiercur brachte keine Besserung.

Status praesens.

An dem normal genährten Patienten sind keine Zeichen noch bestehender Lues nachzuweisen.

Patient kann allein stehen, aber nur mit gespreizten Beinen, Gang breit beinig, etwas schleudernd, Augen am Boden.

Pupillen beiderseits etwas enger, rechts mehr als links, rechts reflexorische Starre, links nur noch Spur von Lichtreaction.

Bewegungen der Bulbi nach allen Richtungen etwas beschränkt; bei Convergenz der Augen zur Accommodation entstehen Doppelbilder.

Die übrigen Gehirnnerven intact.

Atrophia nerv. optic. beiderseits, mässig weit vorgeschritten, beiderseits Einengung des Gesichtsfeldes.

An den unteren Extremitäten fehlt der Patellarreflex beiderseits, Motilität, grobe Kraft ist normal; von den verschiedenen Qualitäten der Sensibilität ist die Schmerzempfindung an Füssen und Unterschenkeln deutlich herabgesetzt, die Schmerzleitung um einige Secunden verlangsamt, auch der Temperatursinn ist nicht mehr ganz normal. Ataxie deutlich, aber nicht hochgradig.

Ab und zu leichte Enuresis.

Ober- und Unterarm in Motilität und Kraft normal; Sensibilitätsstörungen bestehen nur in Form geringer Hypalgesie an circumscripthen Stellen.

Ebenso wenig ist die linke Hand mit den Fingern in Motilität und Kraft beeinträchtigt. Die Sensibilität ist im Ulnarisgebiet für feine Berührungen und Schmerz stark herabgesetzt sowie die Schmerzleitung verlangsamt, die übrigen Empfindungsqualitäten sind nicht alterirt. Keine Ataxie.

An der rechten Hand ist die Gegend des ganzen Thenar (M. extensor und flexor. pollic. brevis, M. opponens poll., M. adductor. pollicis) abgeflacht und atrophisch, ebenso sind sämtliche Spatia interossea weniger gut mit Muskulatur ausgefüllt als links, am meisten springt die Abmagerung des M. in-

teross. I. in die Augen, auch der Hypothenar ist flacher als links; keine fibrillären Zuckungen.

Dem entsprechend ist eine vollkommene Extension des Daumens nicht möglich, die Flexion, Abduction, Adduction und Opposition des Daumens ist etwas beschränkt und sehr kraftlos, Abduction des Zeigefingers sowie die des kleinen Fingers von der Medianlinie ist unmöglich; Spreizen und Schliessen der Finger geschieht äusserst mangelhaft; Beugung der gestreckten Finger gegen die Hohlhand ist nicht möglich, während die Streckung der Endphalangen noch ziemlich gut erfolgt.

Dorsal- und Palmarflexion im Handgelenk sowie sämtliche von den Unter- und Oberarmmuskeln zu leistende Bewegungen sind intact.

Am Ulnarrand der Hand werden Berührungen, tiefe Nadelstiche, starkes Kneifen, grobe Temperaturdifferenzen absolut nicht wahrgenommen; dieselben Gefühlsqualitäten sind an I. und II. Phalanx des 2., 3. und 4. Fingers sowie am Dorsum der Hand mit Ausnahme der dem Daumen zugehörigen Partie stark herabgesetzt; in der Hohlhand ist die Sensibilität wohl noch normal.

Tricepsreflex beiderseits schwach, Vorderarmreflexe fehlen.

Elektrische Untersuchung.

Faradisch: Minimal-Contraktion.

N. ulnaris (Ellenbogen) . . . r. 98 Mm. R.-A.	l. 95 Mm. R.-A.
N. ulnaris (Handgelenk) . . . r. 90 " "	l. 90 " "
N. medianus (Ellenbogen) . . . r. 95 " "	l. 95 " "
N. medianus (Handgelenk) . . . r. 90 " "	l. 95 " "
Daumenballen r. 75 " "	l. 105 " "

Rechts sind die Contractionen sehr schwach, intermittirend.

M. interosseus I. r. 50 Mm. R.-A.	l. 100 Mm. R.-A.
Mm. inteross. II—IV. r. 60 " "	l. 95 " "
M. abduct. digit. V. r. 60 " "	l. 95 " "

In Mm. inteross. und im Hypothenar besteht derselbe schwache, nicht energische, intermittirende Charakter der Contractionen, auch bei stärkeren Strömen noch nachweisbar.

Die Extensoren und Flexoren am Vorderhorn reagiren beiderseits normal.

Galvanisch: Erste KaSZ.

N. ulnaris (Ellenbogen) . . . r. 1,7 Mill.-Ampère	l. 2 Mill.-Ampère
N. ulnaris (Handgelenk) . . . r. 4 " "	l. 4 " "

Rechts fällt die Wirkung für den 5. Finger aus.

N. medianus (Ellenbogen) . . . r. 3,5 Mill.-Ampère	l. 1,2 Mill.-Ampère
Daumenballen r. 1,5 " "	l. 1 " "

Rechts reagirt nur ein Theil des Thenar auch bei starken Strömen, diese Fasern dann aber in normaler Form und Formel der Zuckung.

M. abductor dig. V. r. 20 Mill.-Ampère	l. 2 Mill.-Ampère
Rechts ist dasselbe Bild der Contractionen wie am Thenar.	

Mm. inteross. I., II., IV. rechts nur bei ganz starken Strömen erregbar; auch dabei nur ganz schwache Contractionen, die aber noch als kurze, blitzartige zu erkennen sind, links normale Erregbarkeit.

M. inteross. III. rechts etwas weniger schwer erregbar, links normal.

Resultat: Herabsetzung der directen faradischen und galvanischen Erregbarkeit für alle Muskeln der Hand, für einzelne Partien derselben Aufhebung der Erregbarkeit bei qualitativ nicht wesentlicher Anomalie; als Ausdruck der Residuen einer abgelaufenen Neuritis, die einen Theil der Nervenäste befallen und zu Atrophie der von diesen versorgten Muskelfasern geführt hat.

Demnach sehen wir bei einem Manne, der keiner sonstigen zu einer Neuritis führenden Gifteinwirkung ausgesetzt war, zwei Jahre nach einer specifischen Infection eine schleichende Neuritis auftreten, die sich unter Parästhesien und leichten Schmerzen entwickelt, zu einer Atrophie mässigen Grades fast aller Handmuskeln führt und dann, sei es spontan, sei es in Folge einer zweckentsprechenden Behandlung Stillstand macht. Nach weiteren vier Jahren stellen sich die ersten Symptome einer von da ab langsam, aber stetig vorschreitenden Sklerose der Hinterstränge ein. Ueber die periphere Natur des vorliegenden Processus kann wohl kein Zweifel sein; in mancher Beziehung ähnliche klinische Bilder beschrieb Fournier*), diese werden als Folgen von specifischen Producten in den Meningen aufgefasst, die secundär zu Atrophie der vorderen Wurzeln führten; doch lagen in jenen Fällen erstens mehr Reizsymptome vor, und zweitens war die Affection eine doppelseitige. Gegen ein Vorschreiten der anatomischen Degeneration auf die Vorderhörner — wie es von Charcot, Leyden, Pierret beschrieben worden, spricht gerade auch die Einseitigkeit sowie der absolute Stillstand des Processus, in der That aber wäre hier dann nicht von einem Uebergreifen auf die Vorderhörner die Rede, sondern man müsste annehmen, dass der Krankheitsprocess diese zuerst ergriffen habe und später auf die Hinterstränge fortgeschritten sei; denn dass damals schon eine klinisch noch nicht nachweisbare Degeneration dieser Theile bestanden habe, ist im Hinblick auf den Schultze'schen Fall**) — Schultze fand noch recht erhebliche Degenerationen in den Hintersträngen eines Mannes, dessen tabische Symptome bis auf den Mangel des Patellarreflexes und leichte Blasenstörungen rückgängig geworden waren — zwar nicht unmöglich, aber immerhin sehr unwahrscheinlich.

*) Citirt von Fischer, Berliner klin. Wochenschrift 1886 No. 34.

**) Dieses Archiv Bd. XII. S. 233 ff.

Es handelt sich hier demnach um eine Neuritis der kleinen Nerven der Handmuskeln; dafür spricht die Vertheilung der Atrophie sowie das Ergebniss das elektrischen Untersuchung; die Verhältnisse der Sensibilität lassen sich zur Diagnose nicht verwerthen; denn der tabische Process ist schon auf der Cervicalmark vorgeschritten, und auch Oppenheim und Siemerling betonen, dass sie die Sensibilitätsstörungen auch in den Fällen, in denen peripherische Degenerationen nachgewiesen wurden, nicht auf eine peripherische, sondern auf eine spinale Genese bezogen wissen wollen.

Dass eine specifische Neuritis der Extremitäten, ähnlich wie sie von Nélaton*), Lancereaux*), Buzzard**) und Rumpf beschrieben worden ist, eine an den Nerven der Extremitäten übrigens sehr seltene Affection**), Vorläufer einer Tabes dorsalis ist, hat auch theoretisches Interesse mit Rücksicht auf die Frage des Causalnexus zwischen Tabes und Syphilis; ob der Fall eine Stütze für den von Leyden ausgesprochenen Gedanken ist, dass sich Tabes aus einer Neuritis entwickeln könne, will ich nicht behaupten, denn dazu liegt der Zeitpunkt der Neuritis und der ersten klinischen Symptome der Tabes etwas weit — 4 Jahre — auseinander.

Da isolirte vorübergehende Neuritiden im Verlaufe der Tabes erst ganz vereinzelt beschrieben sind, und die ganze Frage erst der neuesten Zeit angehört, so mögen hier auch folgende zwei, aus der Praxis des Herrn Dr. Eisenlohr stammende Fälle mitgetheilt werden.

1. v. H., Gastwirth, 47 Jahre.

29. August 1880. Ursache der Erkrankung nicht nachweisbar; Lues negirt und auch aus der Anamnese nicht zu entnehmen.

Lanceinirende Schmerzen seit 4—5 Jahren, in letzter Zeit sehr intensiv und hartnäckig; mangelnder Urindrang, Urinstrahl schwach, leichte Inkontinenz, Obstipation.

Status praesens.

Pupillen different in ihrer Weite, Lichtreaction minimal, Stehen und Gehen normal, kein Schwanken Oculis clausis.

*) Citirt bei Rumpf, „Syphilitische Erkrankungen des Nervensystems“. 1887.

**) Clinical lectures.

**) Ganz neuerdings (Wiener medic. Bl. 1886, No. 46 und 47) fand Ehrmann bei recenter Lues, ein Jahr nach der Infection, eine Neuritis des N. medianus und N. ulnaris, mit Atrophie der betreffenden Muskeln; auch er konnte eine centrale Erkrankung ausschliessen.

Sensibilität für sämmtliche Qualitäten an oberen und unteren Extremitäten nicht nachweisbar afficit.

Patellarreflex fehlt beiderseits.

Diagnose: Tabes dorsalis incipiens.

27. September. In der Nacht vom 13./14. September hat sich, ohne dass Patient mit Sicherheit eine Ursache anzugeben weiss, eine Lähmung des linken N. radialis ausgebildet, die sich seitdem etwas gebessert hat; Streckung des Handgelenks bei gestreckten Fingern und Streckung der Finger ist unmöglich, Abduction des Daumens, Extension des Unterarms gegen den Oberarm ist möglich.

Die faradische Erregbarkeit ist für den N. radialis an der Umschlagsstelle erloschen, nur für M. abductor pollicis erhalten, während die Muskeln selbst (Extensoren der Finger und des Handgelenks, Abductoren des Daumens, M. supinat. longus) noch erregbar sind.

Die galvanische Erregbarkeit des N. radialis ist erloschen.

Die galvanische Erregbarkeit an der Streckseite der Muskeln des Vorderarms qualitativ verändert, Zuckungen träge, AnSZ = KaSZ, also typische EaR; nur M. supinat. longus reagirt normal.

8. October. Willkürliche Motilität erheblich besser, elektrische Erregbarkeit noch unverändert.

16. October. Streckung des Handgelenks und der Finger ungefähr zur Horizontalen möglich, bei der indirekten faradischen Reizung von der Umschlagsstelle aus erfolgt jetzt auch im M. supinator longus Zuckung; die qualitativen Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln sind nicht mehr nachweisbar.

23. October. Dorsalflexion des linken Handgelenks fast so gut wie rechts. Später erfolgte vollkommene Heilung dieser Radialislähmung.

2. A. Str., Buchhalter, 33 Jahre.

9. April 1881. Vor 10 Jahren Ulcus durum, indolente Drüsenschwellung; angeblich keine Secundärscheinungen; sein erstes Kind starb nach wenigen Tagen, das zweite kam tott zur Welt, das dritte starb im ersten Jahr an Krämpfen. Keine weitere Aetiologie für die Krankheit vorliegend.

Seit 5 Jahren ab und zu lancinirende Schmerzen in den Beinen; vorübergehendes Schielen mit Doppelzehen.

Seit Anfang 1881 Unsicherheit des Ganges, Parästhesien in Zehen und Fusssohlen, Rückenschmerzen; Druck und Völle im Epigastrium, Abnahme der Libido sexualis; seit einem halben Jahre Parästhesien im Ulnarisgebiet rechts.

Status praesens.

Pupillen ungleich weit, Lichtreaction links prompt, rechts träge, an Finger IV und V rechts leichter Grad von Analgesie, tactile Sensibilität und Muskelgefühl etwas gestört; zeitliche Incongruenz der Tast- und Schmerzempfindung, schmerzhafte Nachempfindung; links Sensibilität normal; keine Ataxie,

In den unteren Extremitäten Muskelgefühl rechts mehr als links, in den Zehen alteriert; tactile Sensibilität, Schmerzempfindung an Füßen und Unterschenkeln deutlich herabgesetzt, Remak'sche Doppeltempfindung auch hier ausgesprochen.

Patellarreflex fehlt beiderseits.

Gang leicht schleudernd.

Romberg'sches Phänomen.

8. September 1881. Zunahme der Ataxie der Beine, Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen auch auf die übrigen Finger.

30. November. Seit zwei Tagen Parese des linken N. peroneus, ohne nachweisbare Ursache entstanden; Dorsalflexion des Fusses sehr erschwert, Kraft der Peroneusmuskulatur geschwächt; faradische und galvanische Erregbarkeit beiderseits gleich.

11. December. Die Parese des Peroneus ist im Rückgang begriffen.

30. Januar 1882. Die Peroneusparesis ist fast gehoben.

27. Juni. Mehr Gürtelgefühl, Zunahme der lancinirenden Schmerzen und der Sensibilitätsstörungen.

Seit Kurzem zeigt jetzt auch der rechte Fuss leichte Schwäche bei der Dorsalflexion, angeblich nach einem „Umkippen“ entstanden; links funktionirt das Peroneusgebiet jetzt normal.

3. Juli. Seit gestern kann der rechte Fuss gar nicht dorsalflectirt werden.

10. August. Peroneusparesis wesentlich gebessert (Patient war einen Monat in einer Wasserheilanstalt).

7. Juli 1883. Ausbreitung der obigen Sensibilitätsstörungen auf Unterarme und Oberschenkel; weitere Zunahme der Ataxie; Dorsalflexion der Füsse durchaus kräftig.

Der weitere Verlauf bietet für die vorliegende Frage kein Interesse.

Der erste dieser zwei Fälle schliesst sich an Strümpell's Fall an, der bisher einzig dastand; bei Strümpell's Kranken wurde die Tabes erst bei Gelegenheit der Untersuchung der Radialislähmung constatirt; in jenem und in unserem Falle war die Tabes noch im Anfangsstadium, in unserem Falle war die Affection der Nerven eine tiefergehende, wie aus der elektrischen Untersuchung hervorging. In beiden Fällen trat die Lähmung plötzlich auf, ohne Sensibilitätsstörungen, und hatte einen gutartigen Verlauf.

Der zweite Fall hat schon mehr Analoga; Remak, Erb, Müller, Bernhardt, Fischer haben ähnliche Beobachtungen publicirt; es scheint demnach fast, als ob auch bei Tabes das Peroneusgebiet, gleichwie die neueren Beobachtungen und auch im hiesigen Kranken-hause gewonnene Erfahrungen es für die multiple Neuritis festgestellt haben, zu Erkrankungen vorwiegend disponirt ist.

Während die anatomischen Untersuchungen bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit neuerdings öfter Degenerationen in den Endverzwei-

gungen der peripheren Nerven nachweisen, ist es mit der klinischen Diagnose derselben noch nicht gut bestellt. Gerade betreffs der Sensibilitätsstörungen ist durch die stark angewachsene Literatur über multiple Neuritis wieder dargethan, dass alle Arten derselben bei centralen sowohl wie bei peripheren Affectionen vorkommen können; ebenso kann der Ataxie seit Dejerine's und Kast's Beobachtung die Möglichkeit einer rein peripheren Genese nicht mehr abgesprochen werden; somit folgt man in Deutschland wohl mit Recht einstweilen noch nicht der Ansicht der französischen Autoren, die, von ihren constanten Befunden von peripheren Degenerationen bei Tabes ausgehend, die klinischen Symptome dieser Krankheit geradezu in solche centralen und peripheren Herkommen eintheilen. Oppenheim und Siemerling verlangen eine gewisse Acuität der neuritischen Veränderungen bei den allgemeinen Krankheiten, wie Tuberculose, Carcinose, Arteriosklerose sowie bei der Tabes, um die Diagnose zu ermöglichen; sie gehen dabei aber nur von den sensiblen Nerven aus; denn nur in diesen fanden sie Veränderungen; nur einmal erwähnen sie Degeneration in gemischten und motorischen Nerven. Dem gegenüber liegen ältere anatomische Befunde von Befallensein der motorischen Nerven vor von Seiten Friedreich's*), Leyden's**), Westphal's***); neuere wurden von Krauss†), Eisenlohr (im Nerv. ischiadicus), Dejerine††), Pitres und Vaillard†††) mitgetheilt. Dass sich geringe oder mässige Grade auch intra vitam zuweilen durch die elektrische Untersuchung nachweisen lassen, scheint mir aus den folgenden zwei Fällen, die augenblicklich noch auf der hiesigen Nervenabtheilung in Beobachtung sind, hervorzugehen.

Heinr. Borkmann, 49 Jahre alt, Tischler.

Keine neuropathische Belastung; vor 13 Jahren Ulcus durum; Schmiercur, vor 8 Jahren intensive Erkältung durch einen Fall in's Wasser gegen Ausgang Winters; sonst im Wesentlichen immer gesund. Parästhesien in den Beinen und Abnahme der Kraft derselben seit ca. 3 Jahren, ab und zu Gürtelgefühl seit 2 Jahren, seit ebenso lange Abnahme der Potenz; seit Kurzem lancinirende Schmerzen in den unteren und Parästhesien in den obereren Extremitäten.

*) Citirt bei Erb, Krankheiten des Rückenmarks S. 549.

**) Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks 1863.

***) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 480.

†) Neurolog. Centralbl. 1885. No. 3.

††) Arch. de physiol. norm. et pathol. 1883. No. 5.

†††) Revue de méd. 1886. No. 7.

Status praesens.

3. September 1886. Innere Organe ohne nachweisbare Anomalie.

Pupillen beiderseits sehr enge, keine Reaction auf Licht, schwache Reaction auf Accommodation; keine oculären Symptome; Romberg'sches Phänomen; leichte Ataxie an den oberen, noch geringere an den unteren Extremitäten; Motilität, grobe Kraft an allen vier Extremitäten intact; Sensibilität an den Extremitäten für alle Qualitäten nicht nachweisbar zerstört; keine Atrophien.

Patellarreflex fehlt beiderseits.

Eine schon damals vorgenommene elektrische Untersuchung ergab ausser einer mässigen quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit keine Anomalie.

4. April 1887. Nur die Sensibilitätsverhältnisse haben sich geändert, indem jetzt an beiden oberen Extremitäten vorwiegend im Ulnarisgebiete beiderseits, feine Berührungen und Schmerzapplicationen nicht normal empfunden werden, Verlangsamung der Schmerzleitung nachweisbar ist und auch der Muskelsinn für den V. und IV. Finger gelitten hat, während an den unteren Extremitäten auch ein geringer Grad von Hypalgesie und Verlangsamung der Schmerzleitung sich constatiren lässt.

21. Mai. Eine leichte Parese des M. obliqu. inf. oculi sin. besteht seit einigen Tagen; mässig starke lancinirende Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäten treten jetzt häufiger auf.

30. Juli. Während sich das Krankheitsbild im Uebrigen nicht verändert hat, fällt seit einiger Zeit eine leichte Abmagerung einzelner Partien der Hände auf, besonders am Hypothenar, im M. inteross. IV und im Thenar, beiderseits ungefähr gleich; keine fibrillären Zuckungen der Muskulatur; in den Händen treten mehr als bisher theils mehr zuckende, theils mehr tonische Contractionen auf, die als atactische Störungen aufgefasst werden müssen.

Sämmliche vorgeschriebene Bewegungen können noch ausgeführt werden, aber mit verminderter Kraft, die besonders im M. abduct. digit. V links und im M. interosseus IV rechts gelitten hat; die Bewegungen erscheinen hauptsächlich gestört durch eine Ungleichmässigkeit der Innervation.

Die elektrische Untersuchung, von Herrn Dr. Eisenlohr ausgeführt, ergibt faradisch: für N. ulnaris und N. medianus am Ellenbogen beiderseits normale Erregbarkeit (105 Mm. R.-A.); für N. ulnaris und N. medianus am Handgelenk rechts erst bei 65, links bei 70 Mm. R.-A. die Minimalcontraction, und zwar sind die Contractionen ganz irregulär und schwach auch bei höheren Stromstärken; am Thenar erfolgt beiderseits die Minimalcontraction, im M. adductor pollicis bei 55 Mm. R.-A., und zwar tritt erst eine Art von Krampf auf, dann haben die Contractionen einen entschieden tonischen Charakter.

Im Hypothenar rechts bei 60, links bei 70 Mm. R.-A. Minimalcontraction.

In den Mm. inteross. II—IV beiderseits bei derselben Stromstärke;

in allen diesen Muskeln tragen die Contractionen einen leicht ermüdbaren, intermittirenden Charakter, fallen auch bei öfterer Application der Elektroden sehr schwach oder überhaupt ganz aus.

Galvanisch: Erregbarkeit für N. ulnaris und N. medianus am Ellenbogen und am Handgelenk normal.

Erste KaSZ Thenar rechts 3 Mill. Amp.,
links 2,5 „ „

dabei sind die Contractionen rechts auffallend schlecht, sie setzen rasch ein, gehen dann in fibrilläre Zuckungen über; diese Anomalien sind gleich für KaSZ und AnSZ.

Im Hypothenar besteht ebenfalls etwas Herabsetzung der quantitativen Erregbarkeit; auch hier sind die Contractionen noch kurz, aber sehr schwach und elend auch bei starken Strömen.

Im Wesentlichen derselbe Befund ergibt sich für die Mm. interossei.

An Ober- und Unterarmen sowie an den unteren Extremitäten findet sich keine nennenswerthe Anomalie der elektrischen Erregbarkeit.

2. Christ. Grotkopp, 48 Jahre, Tischler.

Ursache für die jetzige Erkrankung nicht nachweisbar; Lues auch bei genauerster Nachforschung nicht zu eruiren.

Seit 2 Jahren Unsicherheit im Dunkeln, später Unsicherheit der Beine, Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, darauf Kriebeln und lancinirende Schmerzen in den Händen; seit 6 Monaten Blasenschwäche, Erlöschen der Potenz, Gürtelgefühle.

Status praesens.

15. September 1886. Patient ziemlich mager, innere Organe gesund. Romberg'sches Symptom; Pupillen beiderseits enge, starr.

Gang atactisch.

Patellarreflexe fehlen beiderseits.

In den unteren Extremitäten ist die Motilität noch frei, die grobe Kraft in sämmtlichen Muskelgebieten etwas herabgesetzt, Sensibilität für alle Qualitäten etwas vermindert, mässige Ataxie.

In den oberen Extremitäten besteht keine Ataxie; Motilität, grobe Kraft intact, Sensibilität wie an den unteren Extremitäten, Tricepsreflex erhalten. Sphincteren normal.

11. November. Parese der Beine hat zugenommen, so dass Patient jetzt bettlägerig ist.

16. November. Es treten Erscheinungen von Incontinenz der Sphincteren auf.

20. Januar 1887. Ataxie der Beine sehr hochgradig; im Uebrigen Status idem; die allgemeine Abmagerung wird stärker.

12. April. An den unteren Extremitäten ist jetzt die Sensibilität für feine Berührungen, Schmerz-Application, Temperaturunterschiede erheblich verringert; Verlangsamung der Schmerzleitung, schmerzhafte Nachempfindung; Muskelsinn fast aufgehoben.

In gleichem Masse hat die Sensibilität im Ulnarisgebiet beiderseits gelitten; ganz geringe Ataxie. Im Uebrigen Status idem.

8. Juni. Die Sensibilitätsstörungen sind eher etwas geringer geworden; ebenso die Ataxie an den unteren Extremitäten; Patient nimmt an Gewicht dauernd zu, doch bleibt die Abmagerung ziemlich unverändert.

13. Juli. Ohne besondere Schmerzen oder Parästhesien hat sich in den unteren Extremitäten die Motilität seit 5 Tagen erheblich verschlechtert; das linke Bein kann nur mit Mühe im Knie gebogen werden; das Heben der Beine in der Hüfte ist vielschwächer geworden und gelingt kaum mehr.

20. Juli. Die Beine können in der Hüfte gar nicht mehr gehoben werden; in Knie- und Fussgelenken sind die Bewegungen ebenfalls äusserst wenig ausgiebig.

16. August. Bewegungen in Fuss- und Kniegelenken werden wieder etwas besser, in den Hüftgelenken noch unmöglich.

6. September. Diese Bewegungen haben sich in letzter Zeit noch weiter in geringem Grade gebessert, so dass jetzt schwache Beugung und Streckung des Knies, etwas kräftigere Dorsal- und Plantarflexion der Füsse möglich ist; Adduction und Abduction der Beine sowie Erheben derselben im Hüftgelenk ist beiderseits unmöglich, es treten die intendirten Contractionen in den betreffenden Muskeln wohl auf, haben aber keinen Bewegungseffekt.

Die Beine sind an Ober- und Unterschenkel sehr hochgradig, aber gleichmässig abgemagert; ebenso die oberen Extremitäten.

Die elektrische Untersuchung ergab um diese Zeit:

F a r a d i s c h.

Erregbarkeit für N. ulnaris und N. medianus am Ellenbogen normal, während sie am Handgelenk etwas herabgesetzt ist (60—50 Mm. R.-A.), für N. radialis an der Umschlagsstelle normal; für N. cruralis, N. peroneus und N. tibialis normal oder nur wenig herabgesetzt (70—50 Mm. R.-A.).

An sämtlichen Schulter- und Oberarmmuskeln ist die Erregbarkeit ebenfalls quantitativ nur ganz wenig vermindert (80—60 Mm. R.-A.), qualitativ normal, nur im M. cucullaris steigt die Contraction ganz träge an, auch bei stärkeren Strömen.

Im Thenar erfolgt beiderseits erst bei 20 Mm. R.-A. die erste Contraction; ist sehr ungleichmässig und vibrirend, bei noch stärkeren Strömen bekommt sie rechts einen träge ablaufenden Charakter.

Der M. interosseus prim. contrahirt sich bei 40 Mm. R.-A.; auch bei starken Strömen bleibt die Contraction schwach und langsam.

In den übrigen Interosseis kommen erst bei 20 Mm. R.-A. Contractionen zu Stande und haben ebenfalls, auch bei starken Strömen, denselben langsamem, intermittirenden, leicht ermüdenden Charakter.

Im Hypothenar ist die Erregbarkeit nur wenig herabgesetzt (50 Mm. R.-A.); auch sind die Contractionen wohl normal.

Im M. vastus int. Contractionen bei 60 Mm. R.-A.; dieselben sind

vibrirend, irregulär, den Muskel nur partiell betreffend; deutliche Totalcontraktionen treten erst bei übereinander geschobenen Rollen auf, sind aber auch dann noch irregulär und intermittirend.

M. adductor magnus reagirt rechts bei 60 Mm. R.-A., links bei 25 Mm. R.-A., die Contractionen sind schlaff und nur partiell.

M. tibial. antic. contrahirt sich rechts bei 25 Mm. R.-A., links bei 10 Mm. R.-A.; auch hier sind die Zusammenziehungen bei ganz starken Strömen schwach und nicht energisch, haben aber nicht jenen oben beschriebenen träge Charakter.

Die Mm. peronei reagiren erst bei fast ganz herausgezogenem Dämpfer (Rollen übereinander geschoben), die Extensoren der Zehen und die kleinen Muskeln des Fusses auch bei derselben Stromstärke, etwas weniger herabgesetzt ist die Erregbarkeit im M. gastrocnemius rechts und links, jener oben beschriebene abnorme Charakter fehlt in den vom N. peroneus und N. tibialis versorgten Muskeln.

Galvanisch: Erste KaSZ.

N. ulnaris . . . r. 2, l. 2 Mill. Amp.

N. medianus . r. 1, l. 2 " " keine rechte Wirkung im M. adductor pollic., auch bei stärkeren Strömen nicht.

N. radialis . . r. 2, l. 2,3 " " Contractionen gut.

N. cruralis . . r. 9, l. 10 " " die Contractionen sind auffallend langsam, fast träge.

N. peroneus . r. 3, l. 2 " " Contractionen ziemlich gut.

N. tibialis . . r. 6, l. 5 " " Contractionen qualitativ nicht abnorm.

N. ulnaris (Handgelenk) . . . r. 5,5, l. 5 Mill. Amp.

N. medianus (Handgelenk) . . r. 4, l. 4 " "

Bei der directen Reizung ergiebt sich für Oberarme und Unterarme keine nennenswerthe Anomalie; am Thenar, Hypothenar geringe quantitative Herabsetzung (3—5 Mill. Amp.), keine qualitativen Veränderungen; an den Mm. inteross. stärkere quantitative Herabsetzung (12 Mill. Amp.); auch keine nennenswerthe Anomalien der Zuckungsform.

M. rectus femoris r. 15, l. 17 Mill. Amp.

M. vastus int. r. 15, l. 14 " "

M. adductor femoris r. 6, l. 13 " "

In der gesammten Muskulatur an der Vorder-, Aussen und Innenseite des Oberschenkels, am deutlichsten im M. sartorius, ist die Zuckungsform, besonders bei schwächeren Strömen, deutlich träge und langgezogen auf beiden Seiten; die AnSZ überwiegt in den meisten Muskeln, im M. vast. ext. und M. vast. int. AnSZ = KaSZ.

An der Hinterseite des Oberschenkels, in den Beugemuskeln ist die Form der Zuckung noch im Bereich des Normalen.

Mm. peronei und M. tibial. ant. r. 7, l. 7 Mill. Amp.

Bei schwächeren Strömen ist AnSZ unzweifelhaft langgezogen, bei stärkeren Strömen überwiegt ein rasches Moment, KaSZ ist auch bei schwächeren Strömen kurz und blitzartig.

M. gastrocnemius r. 16, l. 13 Mill. Amp.

Die Form und Formel der Zuckungen ist normal, ebenso in den Mm. glutaei nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit.

Es ergibt sich somit:

F a r a d i s c h.

Geringe Herabsetzung der Erregbarkeit für N. ulnaris und N. medianus am Handgelenk, eine wesentliche quantitative Herabsetzung für den Thenar und einen Theil der Mm. interossei.

In diesen Muskeln zugleich qualitative Veränderungen der Reactionsform in dem Auftreten theils intermittirender, vibriderender, häufig aussetzender, theils geradezu tonischer Contractionen.

An den unteren Extremitäten besteht eine starke quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit der Unterschenkelmuskulatur, ohne ausgesprochene qualitative Anomalien; eine mässige quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit der Oberschenkelmuskulatur mit Auftreten derselben, oben beschriebenen qualitativen Reactionsanomalien im Gebiet des N. cruralis.

G a l v a n i s c h.

Geringe quantitative Herabsetzung für N. ulnaris und N. medianus am Handgelenk; für einzelne Muskeln bleibt dabei der Effect ganz aus; eine geringe quantitative Herabsetzung ferner für den N. cruralis mit qualitativer Veränderung der Zuckungsform.

Am Thenar und Hypothenar geringe, an den Mm. interosseis stärkere Herabsetzung der quantitativen Erregbarkeit, eine mässige quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit an einem Theil der Oberschenkel-, stärkere an einem Theil der Unterschenkelmuskulatur; exquisite, in den Bereich der EaR fallende qualitative Veränderungen, bestehend in Trägheit der Zuckung und Umkehrung der Zuckungsformel, in dem grössten Theil der vom N. cruralis versorgten Muskulatur.

Ich will hinzufügen, dass ich bei noch acht anderen Fällen von Tabes dorsalis die Extremitäten elektrisch untersucht habe; es sind dies Fälle in sehr verschiedenen Stadien, mit verschiedengradigen Sensibilitätsstörungen, sehr verschiedenem Grade von Ataxie, einzelne mit ausgesprochener motorischer Schwäche; aber es ist darunter keiner mit stärkeren Paresen. Vier unter diesen Fällen litt an hochgradiger allgemeiner Abmagerung, circumscripte Atrophien lagen bei

Keinem vor. In diesen Fällen erhob ich meistens einen Befund, der durchaus im Bereich des Normalen lag, in einzelnen konnte ich einen leichten Grad quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten constatiren, ein Vorkommen, das ja schon vor längeren Jahren von Erb und Anderen betont wurde; qualitative Anomalien constatirte ich sonst in keinem Falle; es hat daher keinen Zweck, die einzelnen Fälle gesondert anzuführen.

In dem ersten Falle sehen wir in dem elektrischen Verhalten der Hand wohl den Ausdruck einer theilweisen Degeneration der kleinen Muskelnerven: die Reaction von den Stämmen der Nerven aus ist einerseits noch ziemlich normal, andererseits überwiegt in vielen Muskeln noch der kurze Charakter der Zuckung; es kann sich somit nur um eine partielle Entartung des Nervmuskelgebiets handeln. Es schien mir dieser Befund der elektrischen Untersuchung der Mittheilung werth, weil noch im letzten Jahre wieder von Bernhardt die ausserordentliche Seltenheit qualitativer Anomalien der elektrischen Erregbarkeit bei der Tabes betont worden ist.

Bei Betrachtung des zweiten Falles lässt sich nicht verkennen, dass der theilweise recht hohe Grad von quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit ebenso wohl wie die Form der Contractionen, besonders der faradischen, sehr an das Verhalten der Fälle von multipler Neuritis erinnert, wie sie ja in letzter Zeit mehrfach publicirt worden und auch hier mehrfach zur Beobachtung gekommen sind; ferner spricht die Acuität der Lähmung — ca. 6 Tage — nicht gerade für ein Fortschreiten des tabischen Proesses auf die Vorderhörner; andererseits ist dies doch sehr wohl denkbar; das gleichmässige Ergriffensein der oberen Extremitäten in geringem, der unteren Extremitäten in stärkerem Masse wiederum ist oft genug bei peripheren Nervenaffectionen constatirt worden.

Ich will hier die Frage, ob die mit geringen Atrophien und elektrischen Erregbarkeitsveränderungen einhergehenden motorischen Störungen auf einer peripheren oder centralen Veränderung beruhen, damit aber nicht definitiv entscheiden; mir scheint aber für die erste Annahme zu sprechen, dass im Falle Borkmann die motorische Schwäche eine relativ hochgradigere war, als die Atrophie, dass die Alterationen des elektrischen Verhaltens sich nur auf das Gebiet der Nerven der Hand beschränkten und keine sonstige irreguläre Vertheilung derselben auf andere Muskeln nachweisbar war; im Falle Grotkopp gilt für die oberen Extremitäten dasselbe, und in den unteren Extremitäten beschränkten sich die erwähnten Symptome nur auf das Gebiet des N. cruralis, aber auf alle Theile desselben. Nicht

unwichtig für die Differentialdiagnose scheint mir auch die für den N. cruralis constatirte indirekte Zuckungsträgheit, die nach Remak und Kast für eine neuritische Affection spricht.

Dass die Verhältnisse der Sensibilität diagnostisch hier nicht verwendet werden können und auch die anderen Momente der EaR nach den neueren Erfahrungen über das Verhalten derselben bei Neuritis nicht mehr in dem Masse, wie Günther es noch 1883 that, verwertet werden können behufs Entscheidung der Frage nach dem Sitz der Affection in den Vorderhörnern oder in den peripheren Nerven, ist begreiflich.

Ich weiss recht wohl, dass man in solchen Fällen, die der anatomischen Klärung noch durchaus harren, auf Alles gefasst sein muss; ich weiss, dass mehrere Beobachter ähnliche paretische Zustände bei Tabes constatirten, wo post mortem im Rückenmark sich eine Seitenstrangdegeneration als das erklärende Moment vorfand, dass andere auch bei sehr hochgradigen Paresen keine Spur von Erkrankung der Seitenstränge constatiren konnten, so Leyden und Eisenlohr. Letzterer hob auch erst neuerdings*) wieder hervor, wie verschieden die motorischen Symptome bei anscheinend ähnlicher Localisation in den weissen Strängen sein können; auch die Dejerine'sche Anschauung, wonach eine chronische Meningitis spinalis für jene motorische Complication ausschlaggebend sein soll, hat keine allgemeinere Anerkennung gefunden.

In allen jenen Fällen wurden bei der anatomischen Untersuchung die peripheren Nerven nicht genügend untersucht; heute wird man diese in Fällen wie die oben mitgetheilten nicht mehr unberücksichtigt lassen, und der Vergleich zwischen klinischen Befunden wie den angeführten einerseits, der Degeneration im Rückenmark und den Extremitätennerven andererseits wird dann wohl die Entscheidung über die Art der Vertheilung der Symptome ermöglichen.

Darauf soll noch hingewiesen werden, dass das bisher publicirte Material von vorübergehender oder bleibender Alteration peripherer motorischer Nerven bei der Tabes sich ziemlich gleichmässig auf Fälle mit und ohne Syphilis in der Vorgeschichte vertheilt (s. Westphal's, Remak's Bernhardt's, Fischer's, Strümpell's und obige Fälle), dass also jene Degenerationen keinenfalls als specifisch luetische angesehen werden können.

*) Deutsche medic. Wochenschrift 1887.

Nach Absenden obiger Zeilen kam mir der Aufsatz von Prof. Eulenburg zu Gesicht, in dem der Autor drei Fälle veröffentlicht, die er als Combination von Tabes dorsalis mit Erkrankung der Vorderhörner auffasst. Die grosse Aehnlichkeit des klinischen Bildes jener Fälle mit einem Theile der meinigen, besonders des 2. Falles Eulenburg's mit meinem 1. Falle Gr., ebenso wie die des 3. Falles E.'s mit meinem Falle Grotkopp betreffs der Atrophieen in den unteren Extremitäten, liegt beim Vergleich auf der Hand. Dass in Eulenburg's zweitem Fall keine Neuritis vorgelegen habe, das scheint mir mindestens nicht bewiesen zu sein. Dass man im dritten Fall E.'s betreffs der Grundlage der Atrophie in den Extremitäten verschiedener Meinung sein kann, gebe ich gerne zu. Ich kann bei dieser Gelegenheit nur noch einmal auf das oben zur Differentialdiagnose Gesagte verweisen; das möchte ich aber noch betonen, dass aus dem Umstande der regellosen, sich an kein Nervengebiet halten den Vertheilung der Atrophie noch nicht ohne Weiteres auf eine spinale Genese des Processes geschlossen werden kann, da gerade die jüngste Casuistik der multiplen Neuritis genug Beispiele derselben regellosen Vertheilung liefert.

Ich bin ferner in der Lage, im ersten Falle der intra vitam gestellten Diagnose auf Degeneration der peripheren motorischen Nerven die anatomische Bestätigung folgen zu lassen.

Patient Grosskopp ging am 10. October an einer acuten Pericarditis sicca, an der er vier Tage gelitten hatte, zu Grunde. Bei der 8 Stunden post mortem ausgeführten Section ergab sich, ausser dem gewöhnlichen Befund einer frischen, fibrinösen Pericarditis sowie einer Pyelitis Folgendes:

Gehirn bietet makroskopisch nach keiner Richtung hin etwas Bemerkenswertes; ebenso wenig die Nerven an der Gehirnbasis.

Rücken mark: Dura mater ohne Anomalie; Pia mater trübe, opak, etwas verdickt, sehr blutarm; die vorderen und hinteren Wurzeln sehr blass und dünn; auf Querschnitten des Rückenmarks zeigt sich eine typische graue Verfärbung der gesammten Hinterstränge, vom Cervical- bis in's Lumbark mark reichend; die Hinterstränge sind in toto in ihrem Volum reducirt.

In den Seitensträngen ist makroskopisch nichts Abnormes zu sehen, die Vorderhörner haben vom Cervicalmark bis hinunter in's Lendenmark normale Grösse, Form und Farbe, bieten keinen Unterschied gegenüber einem ebenfalls soeben der Leiche eines Phthisikers entnommenen Rückenmark.

Nachdem das Rückenmark jetzt 14 Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hat, ist der makroskopische Befund an den Vorderhörnern und Seitensträngen noch derselbe negativer; damit soll natürlich nicht gesagt sein,

*) Deutsche med. Wochenschrift 1887 No. 35.

dass sich nicht noch ein anderer Befund makroskopisch oder wenigstens bei mikroskopischer Untersuchung herausstellen könnte.

Hingegen ergab sich schon bei der frischen Untersuchung*) der Nerven, die in Osmiumsäure zerzupft wurden, Folgendes:

1. Muskeläste zum Hypothenar verhalten sich im Wesentlichen normal, doch finden sich in jedem Präparate vereinzelte in Degeneration begriffene Fasern.

2. Hautnerv am Hypothenar (N. ulnaris): in jedem Präparate 4—6 degenerierte Fasern; dieser Grad der Degeneration liegt wohl noch im Bereich des Normalen.

3. Hautnerv am Thenar (N. medianus) ebenso noch im Bereich des Normalen.

4. Muskeläste vom N. medianus zum Thenar; etwas mehr Degeneration als in 2; im Grossen und Ganzen ist der Nerv aber noch als normal zu betrachten.

5. Stamm des N. cruralis: In keinem Bündel (von 6—12 Fasern) fehlen degenerierte Fasern; in einzelnen Fasergruppen überwiegen die degenerirten Elemente, in anderen sind sie fast sämmtlich degenerirt, während in noch anderen die meisten Fasern normal sind; es finden sich alle Uebergänge von den ersten Stadien der Kugelung des Marks bis zu scholligem Zerfall und bis zu völligem Schwund desselben.

6. Muskeläste zum M. adductor magnus: In den Fasern ist zum grossen Theil das Mark ganz untergegangen; die Scheiden sind in einzelnen Bündeln leer oder nur mit feinkrümeligem Inhalt gefüllt; in anderen die ersten Anfänge des Markzerfalls, wenige Fasern ganz normal.

7. Aeste zum M. vastus internus: Viel weniger Fasern sind degenerirt, aber man sieht doch in einer ganzen Anzahl Zerfall des Marks.

8. 9. Aeste zum M. sartorius und M. rectus femoris zeigen wieder ausgebreiteter Degenerationsprocesse.

10. 11. N. cutaneus femor. internus und N. cutaneus femor. medius zeigen in der Hauptsache normale Verhältnisse, doch sind in vereinzelten Fasern ebenfalls Degenerationen zu constatiren.

Wieder unzweifelhafte Degenerationsprocesse finden sich in den Muskelästen von 12. M. tibialis anticus und 13. Mm. peronei; in diesen ist ca. ein Viertel bis ein Drittel sämmtlicher Fasern in Degeneration begriffen; dieselbe ist auch hier, wie in obigen Nerven, an Intensität in den verschiedenen Fasern verschieden. In sämmtlichen Nerven tritt der Charakter einer rein parenchymatösen Degeneration hervor.

Andere Nerven wurden nicht untersucht; die Stämme von N. cruralis,

*) Die in Osmiumsäure geschwärzten Nervenstämmchen wurden in Liq. Kali acetici aufbewahrt, und während einer Woche wurden 4 mal verschiedene Partien der Aestchen und Stämme untersucht; das oben mitgetheilte Resultat stellt das mittlere Ergebniss der vier verschiedenen Untersuchungen dar.

N. peroneus, N. radialis und N. medianus wurden behufs Härtung in Müller'sche Lösung eingelegt.

Die Untersuchung der in Liquor Kali acetici frisch zerzupften Muskeln ergab:

1. M. tibial. ant.: Viele Fasern sind in jeder Beziehung normal; in anderen ist die Querstreifung schlecht oder ganz aufgehoben, das Sarcolemm in körnige Massen aufgelöst, einzelne wenige Sarcolemmaschlüche sind ganz leer; im Uebrigen finden sich keine wesentlichen Veränderungen.

2. M. thenar (M. adductor pollicis): Die meisten Fasern sind normal; eine Anzahl jedoch ist auffallend schmal, nur von ein Viertel der gewöhnlichen Breite, auch hat die Querstreifung in einzelnen Fasern erheblich gelitten.

3. M. sartorius. Querstreifung ist fast durchweg durch eine starke Trübung, Körnelung und Zerfall des Muskelplasmas ersetzt; sonst nichts Erwähnenswerthes.

Also in allen untersuchten Muskeln findet sich der erste Grad einer parenchymatösen Degeneration.

Die vorausgesetzte Degeneration der peripheren Nerven fand sich demgemäß in der That vor; und zwar kann man schon nach dem Resultat der frischen Untersuchung sagen, dass auch der Grad der Entartung der Nerven dem klinischen Bilde ziemlich entsprach; eine genauere Untersuchung wird natürlich noch an den gehärteten Präparaten erfolgen; ebenso wie sich noch später herausstellen muss, ob die Parese der unteren Extremitäten nur auf Rechnung obiger Befunde kommt, oder ob noch ein degenerativer Process mehr oder weniger acuter Art in den Seitensträngen des Rückenmarks sich herausstellt, ob nicht vielleicht auch — das ist ja keineswegs unmöglich — ein geringerer Grad von Atrophie der Zellen der Vorderhörner vorliegt. Jedenfalls ist diese Degeneration in den motorischen Nerven der Extremitäten — in den vorderen Wurzeln der betreffenden Höhen fand sich bei frischer Untersuchung, um dies noch nachzutragen, keine nennenswerthe Anomalie — gerade bei dem augenblicklichen Stande der Frage nach der Beteiligung derselben bei der Tabes dorsalis von Interesse und in diesem Masse noch nicht beschrieben, ebenso wie *intra vitam* bisher noch nicht diagnosticirt.

Auffallend ist, gegenüber den Befunden von Dejerine und denjenigen der Westphal'schen Schüler, dass sich in den sensiblen Nerven keine mit Sicherheit als pathologisch anzusprechende Entartung fand. Ob ähnliche Befunde in den motorischen Nerven sich auch für die Fälle erheben lassen, wo keine klinischen Erscheinungen darauf hindeuten, werden spätere Untersuchungen zeigen müssen.

Die Veränderung in den Muskeln war hochgradiger, als man sie

nach acuten Krankheiten, noch dazu wenn dieselben einen so kurzen Verlauf hatten, wie im vorliegenden Falle, zu finden pflegt, auch waren sie anderer Art, als sie durch cachectische Zustände ausgebildet werden; das lehrten mich mehrere schon im Laufe dieses Sommers angestellte Untersuchungen an einschlägigen Fällen sowie die Berücksichtigung der diesen Punkt betreffenden, in der Literatur niedergelegten Erfahrungen.

Es ist deshalb wohl möglich, dass sie eine Folge der Nervenveränderungen sind; auch hier müssen übrigens noch genauere Untersuchungen an gefärbten Präparaten vorgenommen werden. Vorerst hielt ich die Mittheilung der bisherigen Untersuchungsresultate jedoch im Interesse der Sache für angezeigt.

Anmerkung. Betreffs der Combination der Erkrankung der Hinterstränge und der motorischen und gemischten Nerven bietet der Fall eine gewisse Analogie zu dem von Westphal im XVI. Bande seines Archivs beschriebenen; auch Westphal will die motorische Lähmung auf Rechnung der Erkrankung der peripherischen Nerven setzen; eine weitere Analogie besteht in der auffallenden Thatsache, dass in meinem Falle im Muskelgebiet des N. peroneus keine elektrischen qualitativen Veränderungen bestanden, während sie im Cruralisgebiet, bei anatomisch gleichem Befunde, in der Ausbildung begriffen war.

Im Uebrigen liegt die Differenz vieler und wesentlicher Züge der zwei Krankheitsbilder auf der Hand, aber das eine Symptom der Lähmung fand in beiden Fällen die gleiche anatomische Erklärung; es soll noch besonders darauf hingewiesen werden, in Rücksicht auf die Schlussbemerkungen Westphal's, dass hier keine Tuberkulose vorlag.

Weiter als die übrigen Autoren ist betreffs der Auffassung der peripheren Vorgänge bei Tabes dorsalis schon vor drei Jahren von Renz*) gegangen; er kam durch unabhängige Sensibilitätsuntersuchungen zu der Ueberzeugung, dass die Tabes ihren Angriffspunkt an den peripherischen Endausbreitungen des Plexus pudendo-haemorrhoidalis nehme; auf den Bahnen der peripheren Nerven und hinteren Wurzeln erreiche dann die „tabische Noxe“ die Wurzelzone der Hinterstränge des Rückenmarks und steige von dort in den hier beginnenden centralen Leitungsbahnen aufwärts; von Renz constatirt am Schluss seines Aufsatzes mit Befriedigung, dass die damals eben ver-

*) Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilk. etc. 1884. No. 17.

öffentlichten anatomischen Befunde Sakaky's*) und Berger's**) von Degenerationen peripherer Nerven bei Tabes dorsalis seine durch klinische Erfahrungen gewonnene Ansicht zu bestätigen schienen. Der Aufforderung des Autors an die Mikroskopiker: „suchet den Ausgangspunkt der tabischen Degeneration schon in den Stämmen der III. und IV. Sacralnerven“ haben nun zwar die bisherigen — deutschen und französischen — Autoren nicht ganz entsprochen, indem sie nur in den Extremitätennerven Degenerationen suchten und fanden; auch waren jene anatomisch untersuchten Fälle — das liegt in der Natur der Sache — keine Anfangsfälle von Tabes, und gerade hier dürfte die Hauptschwierigkeit liegen, den Forderungen des Herrn von Renz gerecht zu werden.

Leichter ist es, die klinischen Befunde desselben nachzuprüfen, um so mehr als denselben ein theoretisches Interesse nicht abzusprechen ist.

v. Renz fand bei seinen Untersuchungen, dass die Hypästhesie des Plexus pudendo-haemorrhoidal et coccygeus „eines der ersten, wenn nicht geradezu das erste Symptom der Tabes dorsalis“ ist; das häufigste ist nach ihm eine Hypästhesie des ganzen Gebiets; im Uebrigen sei am constantesten das Perineum, die Glans und vom Penis die Unterfläche am meisten betroffen; nähere Angaben betreffs des Verhaltens der verschiedenen Gefühlsqualitäten werden nicht gemacht.

Ich erinnere mich, dass, als ich 1884 Assistent an der medicinischen Klinik in Heidelberg war, Herr Prof. Erb die v. Renz'schen Angaben nachprüfen lassen wollte; da jene Befunde jedoch nicht publicirt wurden, und ich durch Herrn Dr. Eisenlohr in dieser Frage neuerdings wieder angeregt wurde, so soll hier das Resultat der einschlägigen Untersuchungen, die an den seit Mitte April 1887 auf der hiesigen Nervenabtheilung behandelten Tabikern angestellt wurden, mitgeteilt werden.

Ich lasse die Krankengeschichten nur, soweit sie für den in Frage stehenden Punkt Wesentliches bieten, folgen, will nur noch speciell betonen, dass nur die positiven Erhebungen der Kürze halber in Anamnese und Status notirt wurden; es wurde aber nach allen bei Tabes in Frage kommenden Momenten gefahndet und speciell die Sensibilität in allen ihren Qualitäten an der ganzen Körperfläche untersucht.

*) Dieses Archiv 1884. Heft 2.

**) Referat Erlenmeyer's Centralbl. 1884. No. 15.

Die Untersuchungen wurden in jedem Falle mehrere Male ange stellt und die Resultate nur dann als sicher angenommen, wenn sie jedes Mal dasselbe oder doch wenigstens fast dasselbe Ergebniss lieferten.

Die Untersuchung der Extremitäten und des in Rede stehenden Körpergebiets wurde immer zu gleicher Zeit untersucht, um eventuelle Einflüsse auf die Veränderlichkeit der Sensibilitätsstörungen, auf die neuerdings noch wieder von Binswanger*) aufmerksam gemacht wurde, nach Möglichkeit auszuschliessen.

Zur Untersuchung kam die Sensibilität am Scrotum, Penis mit Glans, Perineum, Regio pubica und Nates, der Bereich des Plexus pudendo-haemorrhoidal et coccygeus; es wurde geprüft die Sensibilität für feine Berührungen mit einem Haarpinsel, Localisationsvermögen, für Nadelstiche, verschieden temperirte Flüssigkeiten (in Reagenzgläschen), für Richtung von Strichen. Vier Voruntersuchungen (2 Typhusreconvalescenten, 2 Fälle von Status gastricus afebrilis) ergaben, dass in dem genannten Bereich die Hautsensibilität für die eben angeführten Qualitäten ebenso fein wie an den Extremitäten, dem Rumpfe etc. ist.

Männer.

1. L. Vetter, Cigarrenarbeiter, 50 Jahre.

Keine neuropathische Belastung, kein Potatorium; Schanker mit 26 Jahren; Schmiercur in einem Hospital.

Seit einem Jahre Schwäche und lancinirende Schmerzen in den Beinen, Unsicherheit im Dunkeln.

Status: Romberg'sches Phänomen angedeutet, Pupillen etwas ungleich, sehr träge Lichtreaction, Gang breitbeinig, tappend, Stuhlsteigen etwas unsicher. Patellarreflex fehlt beiderseits.

Bei der Prüfung der unteren Extremitäten mit der Nadel besinnt sich Patient abnorm lange auf die dann durchweg richtige Antwort; geringer Grad von Analgesie an grösseren Plaques der Unter- und Oberschenkel.

Am Dorsum und der Unterfläche des Penis vielleicht etwas Hypästhesie gegen geringe Temperatur-Differenzen, sonst gar keine Anomalie.

2. Fr. Jachmann, Töpfer, 65 Jahre.

Keine neuropathische Belastung, kein Potatorium; Lues negirt; Frau abortirte mit dem ersten Kinde.

Seit mehreren Jahren Parästhesien und lancinirende Schmerzen in den Beinen; im Februar 1887 eine Woche lang öfters schmerhaftes Drängen zum Urinlassen.

*) Neurologisches Centralblatt 1887. No. 3.

Kommt in's Spital wegen chronischer Bronchitis.

Status: Hochgradige Myosis, Lichtstarre. Patellarreflexe beiderseits unschwer auszulösen.

Analgesie an den Füßen, Unter- und Oberschenkeln, in nach oben zu abnehmendem Masse; Gefühl für feine Berührungen unsicher; Temperaturgefühl hochgradig gestört.

Nur an der Glans penis ist das Temperaturgefühl abgeschwächt, an der Ruthe für geringe Schmerz-Applicationen (leichtes Stechen) und für Temperaturdifferenzen geschwächt; alles Andere normal.

3. Ludw. Kaulbach, 36 Jahre, Silberarbeiter.

Keine neuropathische Belastung, kein Potatorium; vor 10 Jahren Schanker; angeblich keine Secundärerscheinungen.

Seit 7 Wochen Schielen und Doppelbilder, seit 3 Wochen Gürtelgefühl um die Brust, seit 8 Tagen „Magenbeschwerden“.

Status: Strabismus divergens sin.

Pupillen beiderseits mittelweit, auf Licht starr, links M. rect. ocul. int., M. rect. sup., M. obliqu. inf. leicht, M. levator palpebr. sup. stärker paretisch.

Patellarreflex fehlt beiderseits.

An den unteren Extremitäten eine ungleich vertheilte Analgesie (gegen Stechen und Kneifen) mässigen Grades.

An Glans und Ruthe des Penis wird die Spitze der Nadel durchweg für stumpf erklärt, alles andere absolut normal.

4. Friedr. W., 36 Jahre, Bauunternehmer.

Keine neuropathische Belastung. 1874 Schanker; angeblich keine Allgemeinerscheinungen. Frau niemals gravida.

Seit ca. 3 Jahren lancinirende Schmerzen in den Beinen, Attauen von dyspeptischen Beschwerden und Cardialgien ca. alle zwei Monate für mehrere Tage; seit 2 Jahren Abnahme der Potenz; häufige Pollutionen; Urinexcretion träge; seit 6 Wochen Retentio urinae, so dass Catheterisiren nöthig.

Status: Pupillen different in der Weite, normale Reaction auf Licht und Accommodation.

Romberg'sches Phänomen.

Patellarreflexe fehlen.

An den Zehen, Füßen und Unterschenkeln etwas Hypästhesie für Wärme, noch weniger für Kälte, tactile Sensibilität ebendort etwas herabgesetzt; mässige Hypalgesie, Verlangsamung der Schmerzleitung um ca. 3 Secunden.

Ganz geringe Ataxie der unteren Extremitäten.

Am Dorsum und an der Unterfläche des Penis und der Glans besteht eine deutliche Hypästhesie gegen Wärme; sonst keine Anomalie.

5. Aug. Herbst, 44 Jahre, Tischler.

Keine neuropathische Belastung. 1865 Syphilis (Ulcus, Roseola); unge-nügende Allgemeinbehandlung.

Seit ca. 2 Jahren zunehmende Schwäche der Beine; seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Parästhesien in den Füßen, Unterschenkeln und in den Händen.

Status: Leichte Ungleicheit in der Weite der Pupillen; Lichtreaction minimal, accommodative Reaction träge.

Romberg'sches Phänomen.

Patellarreflex fehlt beiderseits.

Geringe Ataxie in unteren und oberen Extremitäten.

An den Beinen eine mäßige Herabsetzung der Schmerzempfindung, Verlangsamung der Leitung; geringe Abschwächung des Temperatursinns; geringe Hypalgesie im Ulnarisgebiet der Hände.

In der Inguinalfalte beiderseits eine leichte Hypalgesie, ebenso an Glans und Scrotum penis; alles Andere normal.

6. Heinr. Sammann, 44 Jahre, Constabler.

Keine neuropathische Belastung, keine Lues nachweisbar. Seit circa $\frac{3}{4}$ Jahren ab und zu leichte Incontinentia urinae, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Abnahme der Potenz, Parästhesien in den unteren Extremitäten.

Pupillen ungleich weit, Reaction auf Licht und Accommodation normal.

Romberg'sches Phänomen; Patellarreflex fehlt beiderseits; ganz geringe Ataxie.

An der grossen Zehe werden feine Berührungen nicht gefühlt, an Unterschenkeln und Oberschenkeln mäßige Analgesie, exquisite Verlangsamung der Schmerzleitung; geringe Herabsetzung des Temperaturgefühls.

In der Inguinalfalte etwas Hypalgesie; Kältegefühl herabgesetzt; Hypalgesie und Verminderung des Temperaturgefühls an der Glans und am Dorsum penis, Hypalgesie am Perineum.

7. Friedr. Dose, 34 Jahre, Kutscher.

Keine neuropathische Belastung; Lues negirt und nicht zu eruieren, kein Potatorium.

Seit 5 Jahren lancinirende Schmerzen in Unter-, Oberschenkeln und Beinen; seit 2 Jahren alle 2—3 Monate gastrische Erscheinungen; im letzten Jahre Unsicherheit der Beine und Parästhesien in denselben.

Status: Pupillen different in der Weite, rechts starr, links von träge Lichtreaction; Patellarreflex beiderseits vorhanden.

Analgesie im Gebiet aller drei Aeste des N. trigeminus und an den Händen; Störung des Temperatursinns an den Händen; starke Analgesie und bedeutende Herabsetzung des Temperatursinns an Füßen, Unter- und Oberschenkeln, mäßige Analgesie am Rücken.

In der Regio pubica beiderseits, am Scrotum, Ruthe des Penis, am Perineum, an einzelnen Stellen der Nates mässiger Grad von Analgesie; Temperatursinn vermindert nur am Scrotum.

8. Heinr. Diestelmann, 63 Jahre, Ewerführer.

Keine Lues, keine sonstige Ursache zu eruieren; seit ca. 5 Jahren lancinirende Schmerzen in den unteren, seit ca. 2 Jahren in den oberen Extremitäten, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren ca. Parästhesien in oberen und unteren Extremitäten;

Gürtelgefühl um die Brust, Schwäche der Beine, Unsicherheit im Dunkeln, Schwäche der Sphincteren seit ca. 1 Jahre.

Status; Pupillen different, starr, Romberg'sches Symptom, Patellarreflex fehlt beiderseits; geringe Ataxie der unteren Extremitäten; erhebliche Analgesie und Hypästhesie für Kälte an den unteren Extremitäten, Herabsetzung der groben Kraft in den Hüftbeben.

Geringe Hypalgesie im Ulnarisgebiet beiderseits; Aufhebung des Gefühls für Kälte an Schultern und Brust.

Hypalgesie und geringe Hypästhesie für Temperaturdifferenzen an der Rute und Glans penis, am Scrotum, Perineum und Unterbauch- sowie Inguinalgegend.

9. Heinr. Maurick, 77 Jahre, Arbeiter.

War als Canalarbeiter vielen Erkältungen ausgesetzt; Lues nicht zu eruiren; kein Potatorium.

Seit ca. 14 Jahren Parästhesien in den Beinen, ab und zu reissende Schmerzen im rechten Bein; seit 4 Jahren Parästhesien in der linken Hand und dem Ulnarisgebiet der rechten Hand; Unsicherheit und Wackligkeit der Beine.

Status: Pupillen different, Licht starr.

Romberg'sches Symptom.

Patellarreflexe fehlen beiderseits.

Starke Ataxie der unteren Extremitäten.

An verschiedenen Plaques der unteren Extremitäten Herabsetzung der Schmerzempfindung und Verlangsamung der Schmerzleitung; Gefühl für die Stellung der Gelenke deutlich alterirt.

Auf dem Dorsum der rechten Hand, ebenso am Rumpf, ein ca. dreimarkstückgrosser Bezirk von Hypästhesie gegen Nadelstiche.

An der inneren oberen Partie der Oberschenkel, am Scrotum und am Perineum in geringerem Masse, an Penis und Glans Analgesie, Beeinträchtigung der tactilen Sensibilität; in derselben Ausdehnung ist auch das Temperaturgefühl nicht ganz normal.

10. Christ. Lübker, 49 Jahre, Cigarrenhändler.

Neuropathische Belastung; im 28. Jahre Schanker mit folgenden Secundärerscheinungen.

Seit 5 Jahren lancinirende Schmerzen in den unteren, Parästhesien in unteren und oberen Extremitäten, Gürtelgefühl; Schwäche und Unsicherheit der Beine; seit 3 Jahren letzteres schneller zunehmend, Schwäche der Blase, Erlöschen der Potenz. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Stehen und Gehen unmöglich.

Status: Myosis beiderseits, Lichtstarre, Stehen, Gehen unmöglich; sofortiges Zusammenknicken; Patellarreflex fehlt beiderseits; starke Ataxie der unteren, weniger starke der oberen Extremitäten.

An den unteren Extremitäten Aufhebung der Sensibilität für feine Berührungen, starke Hypalgesie, Verlangsamung der Schmerzleitung, schmerzhafte Nachempfindung, hochgradige Hypästhesie für Temperaturunterschiede.

Schwäche der Sphincteren.

Im Ulnarisgebiet im Wesentlichen dieselben Störungen beiderseits.

An Penis und Scrotum, Perineum und Regio pubica mässige Hypalgesie, Hypästhesie für Temperaturen und für tactile Eindrücke. In der Inguinalgegend und dem obersten inneren Theil der Oberschenkel Gefühl für alle Qualitäten fast erloschen.

11. Christ. Wulff, 64 Jahre, Comptoirbote.

Keine neuropathische Belastung; mit 32 Jahren Schanker; Schmiercur; verlor ein Auge durch Panophthalmie in der Kindheit, Cataract auf dem anderen Auge seit 12 Jahren, so dass Patient seit einigen Jahren blind ist.

Seit 6 Jahren ca. Schmerzen und Schwäche in den Beinen; seit Weihnachten 1886 bettlägerig; Gürtelgefühl, Obstipation; Blasenschwäche.

Status: Stehen und Gehen auch unmöglich mit Unterstützung, Patellarreflex fehlt beiderseits. Colossale Ataxie der unteren Extremitäten.

Muskelsinn an denselben total aufgehoben; sehr starke Analgesie, sehr bedeutende Alteration der tactilen und thermischen Sensibilität.

An den oberen Extremitäten nur im Ulnarisgebiet mässige Analgesie und Herabsetzung der tactilen Sensibilität.

In dem ganzen in Frage kommenden Gebiet ziemlich gleichmäßig verbreitete, aber im Ganzen geringere Störung des Gefühls für Schmerzen, tactile Eindrücke und Temperaturdifferenzen als an den unteren Extremitäten.

12. Otto Schultze, 34 Jahre, Tischler.

Keine neuropathische Belastung; Lues sehr wahrscheinlich.

Seit $2\frac{1}{2}$ Jahren Schwäche der Beine, lancinirende Schmerzen, Schwäche der Blase, Kreuzschmerzen.

Status: Pupillen etwas different; Lichtreaction träge.

Romberg'sches Symptom angedeutet.

Patellarreflex beiderseits nur in schwachen Resten vorhanden.

Hochgradige Analgesie an den unteren Extremitäten und am Rücken bis in die Höhe der Spinae scapulae.

An Glans und Dorsum penis mässige Hypalgesie und Hypästhesie gegen Temperatur.

13. Wilhelm Barret, 54 Jahre, Arbeiter.

Schanker als junger Mann; vor neun Jahren Erfrieren eines Beines, amputatio femoris; seit einem Jahre Taubheitsgefühl im linken Fuss und Unterschenkel; Obstipation.

Status: Pupillen enge, Lichtstarre.

Patellarreflex fehlt; geringe Ataxie in dem einen Bein; hochgradige Analgesie und Hypästhesie für Kälte bis zum Beckengürtel; geringere Störungen des Schmerz- und Temperatursinns sowie für tactile Eindrücke am Rücken.

Nur an der Glans etwas Hypalgesie.

14. Christian Düsch, 33 Jahre, Schneider.

Keine neuropathische Belastung; vor 12 Jahren Syphilis. Seit ca. 8 Jahren

lancinirende Schmerzen in den Beinen; seit 4 Jahren Trägheit der Blase und des Mastdarms, seit 2 Jahren Schwäche und Unsicherheit der Beine.

Status: Romberg'sches Symptom schwach; Pupillen-Lichtstarre.

Patellarreflex fehlt beiderseits.

Ataxie der Beine; Analgesie und geringe Hypästhesie für Temperaturdifferenzen an den unteren Extremitäten.

Nur am Perineum ein ganz geringer Grad von Herabsetzung des Temperaturgefühls; sonst Sensibilität in allen Qualitäten, im Gebiet des Plexus pudendo-haemorrhoidalis et coccygeus ganz normal.

15. Nachtrag zum Fall I. (F. W. Gr.). Mäßige Analgesie und Verminderung des Temperatursinns und tactile Eindrücke an Glans, Penis, Scrotum, Perineum.

16. Fall Grotkopp.

Gefühl für feine Berührungen und deren Localisation, Schmerz hat an Glans, Penis, Scrotum in gleichem Grade wie an den unteren Extremitäten gelitten; für Temperaturunterschiede an Glans und Penis mehr herabgesetzt, als an den unteren Extremitäten.

17. Fall Borkmann.

Nur an Glans und Penis, weniger an der Unterfläche des selben, starke Herabsetzung für alle Qualitäten.

(Für diese 3 Fälle sehe man die Sensibilität der übrigen Körperregionen in obigen 3 Krankengeschichten nach.)

F r a u e n.

18. Sophie Tresselt, 54 Jahre, Wäscherin.

Keine neuropathische Belastung; Lues nicht zu eruiren; als Wäscherin vielen Erkältungen ausgesetzt, jahrelange sexuelle Ueberanstrengungen in der Ehe.

Seit 4—5 Jahren lancinirende Schmerzen in den Beinen, Parästhesien in den Fusssohlen, seit ca. einem Jahre Schwäche der Beine.

Status: Pupillen leicht different, Licht starr.

Romberg'sches Symptom schwach.

Patellarreflex fehlt beiderseits.

Geringe Ataxie der unteren Extremitäten; an circumscripten Plaques derselben Hypalgesie, Verlangsamung der Schmerzleitung, Nachempfindung.

Im Plexus pudendo-haemorrhoidalis et coccygeus ist mit Sicherheit keine einzige Anomalie auch bei wiederholter Untersuchung zu constatiren.

19. Cathar. Pillau, 57 Jahre, Arbeiterin.

Keine neuropathische Belastung; vor 30 Jahren Schanker an der Vulva; Schmiercur.

Seit „vielen Jahren“ „Reissen“ in den Beinen, seit 2 Jahren lancinirender Natur, Schwäche und Parästhesien der Beine, seit einem halben Jahre Blasenschwäche.

Status: Romberg'sches Phänomen; Myosis, Lichtreaction träge.
Patellarreflex fehlt beiderseits.

An den unteren Extremitäten mässige Analgesie, Verlangsamung der Schmerzleitung, Temperaturgefühl an den Knien abwärts erheblich gestört.

Ganz geringe Ataxie der unteren Extremitäten.

Am Perineum und Labia majora leichte Hypästhesie für Schmerz und Temperaturunterschiede, sonst keine Anomalie.

20. Helene Jacobsen, 54 Jahre, Arbeiterin.

Keine neuropathische Belastung; arbeitete immer sehr viel im Nassen; frühere Lues wahrscheinlich.

Seit 3 Jahren Parästhesien in beiden oberen Extremitäten, Neuralgien in den Schultern und Händen, drückende Schmerzen im Kreuz und Schulterblatt, später reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Schwäche von Blase und Mastdarm. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Ptosis rechts, seit $\frac{3}{4}$ Jahren Schwäche und Unsicherheit der Beine.

Status: Romberg'sches Phänomen.

Patellarreflex beiderseits vorhanden.

Ptosis und Lähmung sämmtlicher vom N. oculomotorius versorgter Muskeln rechts, Pupillen different, Lichtstarre.

An den unteren Extremitäten Hypästhesie für Schmerzen, Kälte und tactile Eindrücke, bis zur oberen Hälfte der Oberschenkel reichend; Muskelsinn etwas gestört. Hochgradige Ataxie.

An den oberen Extremitäten geringe Ataxie, dieselben, aber in gerigerem Grade ausgesprochenen, Sensibilitätsstörungen im Ulnarisgebiet beiderseits.

Nur an den Labia majora und am Perineum besteht eine ganz geringe Hypalgesie; die anderen Bezirke und Gefühlsqualitäten sind intact.

Das Ergebniss obiger Untersuchungen, die mit grösstmöglichster Exactheit ausgeführt wurden, ist demgemäß: ganz frei von Sensibilitätsstörungen war das fragliche Gebiet nur in einem Fall; die Tabes bestand hier schon seit 4—5 Jahren.

Nur am Perineum ausgesprochen waren die Gefühlsalterationen in einem Fall, ebenso in einem Fall nur auf die Glans penis beschränkt. In dem ganzen Gebiet des Plexus pudendo-haemorrhoidal et coccygeus war die Sensibilität 3 mal herabgesetzt; überhaupt hatte die Sensibilität gelitten am Perineum in 9 Fällen, in der Inguinalfalte in 5 Fällen, am Penis in 15 Fällen, und zwar in 4 Fällen am Dorsum mehr als an der Unterfläche, in den übrigen Fällen Dorsum und Unterfläche gleich, am Scrotum in 7 Fällen.

Von den einzelnen Gefühlsqualitäten hatte das Schmerzgefühl

gelitten in 16 Fällen, das Temperaturgefühl in 15 Fällen, und zwar 1 mal nur der Kältesinn, 1 mal nur der Wärmesinn, in den anderen 13 Fällen für beide Qualitäten gleichmässig; die tactile Sensibilität war wesentlich beeinträchtigt in 6 Fällen und sämmtliche Gefühlsqualitäten hatten in 6 Fällen gelitten; der Verlust des Schmerzsinns erstreckt sich auf den Penis 11 mal, auf das Scrotum 6 mal, auf's Perineum 6 mal, auf die übrigen hierher gehörigen Gebiete 4 mal; die Beeinträchtigung des Temperatursinns erstreckte sich auf den Penis 14 mal, auf das Perineum 9 mal und die übrigen Gebiete 7 mal.

Die Herabsetzung des Schmerzsinns war eine geringere als an den Extremitäten in 14 Fällen, gleich stark in 6 Fällen; die Herabsetzung des Temperatursinns eine geringere in 12 Fällen, eine gleich starke in 5 Fällen, eine stärkere in 3 Fällen.

Von den 3 Fällen, in denen sich im ganzen Gebiet des Plexus pudendo-haemorrhoidalis et coccygeus Sensibilitätsstörungen nachweisen liessen, befanden sich 2 in sehr weit vorgerücktem, 1 noch im ersten Stadium der Tabes, von den 6 Fällen, in denen sämmtliche Gefühlsqualitäten gelitten hatten, waren 5 sehr vorgesetzte Fälle, 1 befand sich noch im neuralgischen Stadium.

Es ergiebt sich in Summa daraus, dass mit verschwindenden Ausnahmen die Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten erheblich stärkere sind als im Gebiet des Plexus pudendo-haemorrhoidalis, dass die Sensibilitätsstörungen mit dem Vorschreiten der Tabes zunehmen, wie auch an den anderen Regionen des Körpers; ferner ergiebt sich, dass von den verschiedenen Gefühlsqualitäten der Schmerzsinn am öftesten und ehesten leidet, in zweiter Linie der Temperatursinn, die tactile Sensibilität erst in den weiter vorgesetzten Fällen alterirt wird.

Der Umstand, ob Syphilis oder Erkältungen die Causa nocens brachten, scheint nicht von wesentlicher Bedeutung zu sein; in einem Falle, wo die Krankheit entschieden auf chronische Erkältungsgelegenheiten, mit Ausschluss von Lues, geschoben wurde, war die Sensibilität jenes Nervengebietes in ziemlich hochgradigem und ausgebreiteted Masse gestört, in einem anderen Falle gar nicht alterirt.

Unter den 13 Fällen von Lues in der Vorgeschichte sahen wir ebenfalls mehrere mit hochgradigen, andere mit kaum nennenswerthen Störungen der Sensibilität im Plexus pudendo-haemorrhoidal et coccygeus, und ein ähnliches Resultat erhalten wir bei Betrachtung der übrig bleibenden 5 Fälle, wo weder Syphilis noch Erkältungen als ätiologisches Moment der Krankheit eruirt werden konnten.

Ich will mich darauf beschränken, obige Resultate mitzutheilen. Ich bin ermächtigt, zu erwähnen, dass Herr Dr. Eisenlohr bei früheren, von ihm ebenfalls in obiger Hinsicht eine Zeit lang angestellten Untersuchungen ganz ähnliche Ergebnisse bekam.

Neuerdings^{*)}) scheint übrigens v. Renz seine Auffassung etwas modifizirt zu haben, indem ihm „je länger, je mehr“ die musculo-sensiblen, und nicht die cutano-sensiblen Nerven als periphere Einsätze zu dienen scheinen; immerhin ist eine Feststellung der einfachen klinischen Thatsachen von Werth.

Auf die Schlussfolgerungen, die v. Renz aus seinen Befunden zieht, speciell auf den Satz: „Tabes und Syphilis haben nur den bei beiden Erkrankungen häufigsten peripheren Einsatzort gemein“ näher einzugehen, ist hier um so weniger geboten, weil gerade die letzten Jahre wieder von mancher Seite Beiträge in der Tabes-Syphilisfrage — ich erwähne nur die Untersuchungen von Uhthoff^{**)}) über die diagnostische Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre und die jüngst von Strümpell und Berger mitgetheilten Fälle von Tabes und Syphilis, sowie die Ergebnisse, zu denen Rumpf kommt — geliefert haben, die zwar noch nicht das Schlusswort gesprochen haben, vielleicht aber auch Herrn v. Renz heute weniger apodictisch werden urtheilen lassen.

^{*)} „Die Heilkräfte der Thermen von Wildbad“. Wildbad 1887.

^{**) Berl. klin. Wochenschrift 1886. No. 3—4.}

September 1887.