

VIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl.
Charité (Prof. Jolly).

Ein atypischer Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund.

Von

Dr. **Helene Friederike Stelzner,**
Vol.-Ass. der Klinik.

Paralytische Erscheinungen in den verschiedenen Muskelgebieten, aber unter besonderer Berücksichtigung der vom Bulbus aus versorgten Regionen ohne pathologisch-anatomischen Befund sind seit der ersten Veröffentlichung eines derartigen Falles von Wilks im Jahre 1877 in grosser Anzahl beobachtet und beschrieben worden. Die meisten Autoren legen dabei den Nachdruck auf die allerdings dabei zuerst in die Augen springenden Merkmale, welche an den Symptomencomplex der Duchenne'schen Krankheit erinnern. Die verschiedensten Analogien des klinischen Bildes mit dieser führten zu einer Nomenklatur des Leidens, die in den Ausdrücken „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“, „Bulbärneurose“ etc. deutlich den Ursprung der Krankheit in den Boden der Rautengrube verlegen, Ausdrücke, die auch für die Fälle gebraucht werden, die sichtlich die Beteiligung anderer, oft aller Muskelgruppen zeigen, wie z. B. die ganze Kategorie der myasthenischen Paralysen. Gegen diese den Krankheitsherd bestimmt localisirende Namengebung wendet sich Jolly¹⁾ bei Beschreibung seiner Fälle und schlägt vor, bei diesen und ähnlichen Formen „die Benennung der Krankheit vorläufig nicht auf eine unsichere Localisation im Nervensystem zu gründen, sondern für sie das charak-

1) Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica von F. Jolly. Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 1.

teristische, allen Fällen gemeinsame Muskelphänomen zu wählen und sie danach als *Myasthenia gravis pseudoparalytica* zu bezeichnen". Dagegen behält Oppenheim¹⁾ in seinem zusammenfassenden Werk „*Die myasthenische Paralyse*“ den Ausdruck *Bulbärparalyse* ohne anatomischen Befund, deren Geschichte begründet zu haben er betont, bei.

Dass dieser Verfasser trotz des scharf umrissenen Bildes, das er an der Hand eigenen und aus der Literatur in erschöpfer Weise zusammengestellten Materials herausgearbeitet hat, noch eine Reihe von Krankheitsformen übrig behält, die er die Gruppe der unsicherer, zweifelhaften, unreinen und Mischfälle nennt, beweist am besten, dass es eine ganze Anzahl der myasthenischen Paralyse in einigen Cardinalpunkten ähnliche Krankheitsformen giebt, die sich bisher gleichwohl weder in dieses, noch in ein anderes Schema einreihen lassen. Am besten charakterisiert Fajerstajn²⁾), der selbst zwei derartige Fälle beobachtete und beschrieb, diese, indem er sie als solche bezeichnet, die das Gepräge nucleärer Ausfallssymptome haben, eines tiefer greifenden, anatomischen Substrates wahrscheinlich entbehren und doch mit der *Myastenie* nicht identisch sind, eine Charakteristik, die in ihrer allgemein gehaltenen Form sich auch auf meinen unten näher zu behandelnden Fall anwenden lässt.

Es ist selbstverständlich, dass alle Autoren, die sich mit der Frage dieser unbestimmten Krankheitsformen beschäftigten, wo irgend angängig, auf die pathologisch-anatomische Untersuchung einen grossen Nachdruck legten, und wenn bisher bedingungslos positive Resultate noch nicht erzielt worden sind, so ist diese Frage damit noch durchaus nicht als abgeschlossen zu betrachten, wie ja auch aus der Bemerkung Fajerstajn's, dass diese Fälle eines tiefer greifenden anatomischen Substrates wahrscheinlich entbehren, hervorgeht, dass die Möglichkeit eines solchen noch offen zu halten ist.

Was den von mir untersuchten Fall anbetrifft, so ergab die pathologisch-anatomische Betrachtung des Centralnervensystems — eine Durchforschung der peripheren Nerven, die zur Vervollständigung der Untersuchungen gehört hätte, unterblieb bedauerlicher Weise, da das Krankheitsbild deutlich auf gehirnpathologische Veränderungen zu deuten schien — sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch — unter Anwendung der Färbemethoden von Nissl, Marchi, Weigert, van

1) Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse) ohne anatomischen Befund von Prof. H. Oppenheim. Berlin 1901.

2) Fajerstajn, Beiträge zur Kenntniss der *Myasthenia* und verwandter Symptomenkomplexe. Tübingen 1902. F. Pietzke.

Gieson — ausser einem offenbar zufälligen Befund, nichts Abnormes. Ich erwähne diesen in Kürze, um ihn anderen Beobachtungen bei ähnlichen Erkrankungen an die Seite zu stellen, welche an sich zwar nicht im Stande sind das klinische Bild zu erklären, wohl aber dafür sprechen könnten, dass es sich bei den in Frage stehenden Zuständen, wie auch Liefland¹⁾ betont, um ein Nervensystem handelt, das in der Neigung zu nutritiven Veränderungen in seinem Gewebsaufbau unterwerthig ist. Oppenheim legt den pathologisch-anatomischen Befunden, die einige unter Anwendung der Nissl- und Marchimethode herausconstruirten, gar keinen Werth bei und lässt als ursächliche oder auch nur accessoriale Momente der myasthenischen Paralyse und verwandter Symptomencomplexe nur Bildungshemmungen, congenitale Degenerationen, Entwicklungsanomalien — wie Verdoppelung des Centralcanales, Ependymwucherung etc. — als einziges anatomisches Substrat gelten, womit gewissermaassen der Beweis einer neuropathischen Diathese, die für die genannten Erkrankungen prädisponire, erbracht sei.

Immerhin halte ich es für erwähnenswerth, dass in meinem Fall bei Abwesenheit jeglicher Entwicklungsanomalien eine genaue Durchsichtung der Präparate eine aussergewöhnlich starke Ausbreitung des Lipochroms in den Pyramidenzellen der Grosshirnrinde, des Hypoglossuskernes und der grauen Vorderhörner zeigte. Die Zellen erschienen damit wie ausgestopft und hoben sich in Folge dessen durch ihre intensive Dunkelfärbung nach Marchibehandlung deutlich von anderen im selben Niveau liegenden Zellen ab, am deutlichsten z. B. der Medulla oblongata, wo sich auf diese Weise der Hypoglossuskern deutlich vom Vaguskern unterschied. Fajerstajn beobachtete, dass sich in den intramedullaren Wurzelfasern des Oculomotorius, Hypoglossus und Abducens durch die Marchi'sche Methode Anzeichen eines Myelinzerfalles nachweisen liessen, und Liefland fand eigenartige Schollenbildung im Gebiet der Pyramiden der Corpora restiformia und der Schleife, während aber gerade die Gegend, wo Veränderungen zu erwarten waren — die Nervenkerne in der Oblongata, dem Pons und dem Boden des Aquaeductus Sylvii — normal waren. Dieses auffallende Ergebniss, welches den Befund auf das Niveau der Zufälligkeiten stellt, wird auch von Pfister, dem Liefland die Präparate vorlegte, dahin interpretirt, dass derartige unregelmässige Färbungen der chromatischen Substanz ein regelmässiges Ergebniss der Formolhärtung seien. Dagegen glaubt Mayer die bei einem Fall von myasthenischer Paralyse

1) Liefland, Aus der med. Klinik und dem patholog. Institut in Freiburg i. B. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1902.

beobachteten motorischen Störungen aus dem anatomischen Befund erklären zu können, den er folgendermaßen schildert: „Deutlich ist eine ausgesprochene Erkrankung des intramedullären Abschnittes der Vorderwurzeln, sowie der Hypoglossuswurzeln“ — also die Gebiete, die an meinen Präparaten ebenfalls verändert schienen — „insbesondere an Marchipräparaten deutlich; solche Präparate zeigen längs der Vorderwurzeln sowie an einzelnen Stellen der Hypoglossuswurzel Reihen und Schollen geschwärzten Myelins. Die intramedullären Vorderwurzelantheile, sowie die Hypoglossuswurzel erschien nur bei Markscheidenfärbung deutlich atrophisch“. Selbst diesem Befund steht Oppenheim, der in seinem wohluntersuchten Falle auch mit Marchi keinerlei pathologische Veränderungen an den charakteristischen Punkten fand, ziemlich skeptisch gegenüber, indem er betont, dass Reihen und Schollen geschwärzten Myelins in den Vorderwurzeln des Rückenmarks und Hypoglossus sich auch häufig bei Individuen finden, die nicht an Nervenkrankheiten zu Grunde gegangen sind. Nun bliebe noch immer die Atrophie, deren Mayer Erwähnung thut, als zweifelloses pathologisch-anatomisches Substrat bestehen, die aber Oppenheim nicht weiter in den Kreis seiner Betrachtung zieht. Er hält die Ergebnisse von Widal-Marinesco — verschiedene Formen der Chromatolyse in den Kernen des Oculomotorius, Abducens, Facialis, Hypoglossus, Accessorius und einige Fasern der Stämme des Oculomotorius, Facialis und Hypoglossus mit degenerirtem Mark bei einem gleichzeitig an Tuberkulose erkrankten Individuum — für ebenso belanglos, wie Murri's Beobachtung an einzelnen Zellen des Hypoglossuskerns, deren Kerne im Hämatoxylinpräparat gleichmässig gefärbt und gerunzelt erschienen, ohne dass man den Nucleolus unterscheiden konnte und fasst seine Meinung darüber in die Worte zusammen, dass die schöne Beobachtung Murri's nur den einzigen Schluss zulasse, dass die myasthenische Paralyse eine Erkrankung ohne anatomischen Befund sei.

Lassen demnach bis auf Weiteres alle Versuche, sichtbare Veränderungen in den betroffenen Zellgebieten nachzuweisen, im Stich, so bleibt es umso mehr Sache der klinischen Beobachtung und der ätiologischen Forschung, zur Klärung des Krankheitsbildes beizutragen, und vielleicht sind hierzu die sogenannten unreinen Fälle am meisten geeignet, indem hier neue Perspectiven eröffnet, andere Momente in den Kreis der Beobachtung gezogen werden. Zu diesen Fällen gehört der hier zu beschreibende, dessen Symptomcomplex als ein auffallend complicirter und verwirrender sich darstellt.

Am 17. October 1902 wird in die psychiatrische Klinik der Königl. Charité eingeliefert; Frau H., 35 Jahre alt, immer gesund, vor 2 Jahren per forceps

von einem macerirten, ausgetragenen Kinde entbunden. Keine luetischen Antecedentien. Seit dem Partus klagte Pat. über Schwäche in den Beinen ohne rheumatische Beschwerden, arbeitete dabei immer schwer.

3. October 1902. Beginn der letzten Erkrankung mit heftigem Erbrechen, Druckschmerhaftigkeit in der Magengegend, Frostgefühl und Hitze im Kopf. Ein zugezogener Arzt stellte Gravidität mens. III. fest und bezog das Leiden auf diese.

4. October. Abnormes Hungergefühl und Essgier.

Am 6. October: geräth Pat. in einen verwirrten Zustand, war sehr aufgeregzt.

Seit dem 13. October besteht Retentio urinae.

17. October. Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, Einlieferung in die Klinik, bei welcher besonders geringe, aber ausgesprochene choreatische Bewegungen des Kopfes und der oberen Extremitäten auffallen, die sich nach kurzer Zeit verlieren.

18. October. Aufnahmestatus: Patientin, mittelgrosse Person in mässigem Ernährungszustand, ist völlig ament, zeitlich und örtlich nicht orientirt, verkennt Personen, fasst aber Fragen auf und giebt adäquate, aber ungenaue Antworten.

Liegt meist ruhig und ziemlich theilnahmslos da, nur der Kopf wird in mässiger Unruhe hin und her geworfen, da der linke M. sternocleidomastoideus in ununterbrochener Bewegung ist.

Sprachstörung bulbären Charakters; singender Tonfall. Sprache näselnd, verwaschen, zuweilen lallend; bei schwierigeren Paradigmen werden die einzelnen Silben wiederholt, keine gröbere Articulationsstörung. Pupillen beiderseits gleich, eng. Lichtreflex erhalten. Augenhintergrund: Rechte Papille auffallend roth, nasaler Rand (neg. Bild) scharf, temporaler etwas verwaschen; Venen stark gefüllt, ein Befund, der nach Untersuchung durch den Ophthalmologen Herrn Stabsarzt v. Haselberg noch in physiologischer Breite liegt. Keine Ptosis. Augenbewegungen etwas mühsam. Bulbi sind nach allen Richtungen schwer in die extremen Stellungen zu bringen, oft in zuckender Unruhe. Corneal- und Scleralreflex vorhanden. Im Gebiet des unteren Facialis Andeutung von rechtsseitiger Parese; rechter Mundwinkel hängt etwas tiefer als der linke, gleicht sich bei stärkerer Innervation aus.

Gaumen wird gut gehoben; Würgreflex vorhanden.

Zunge zeigt keine Atrophie, wird gerade und ruhig herausgebracht.

Musculatur und Extremitäten bei passiven Bewegungen schlaff. Kleinschlägiger Tremor man.; Fingernasenversuch zeigt auch bei Augenschluss nur geringe Unsicherheit.

Beide Beine können nur etwa 20 cm von der Bettdecke gehoben werden. Beim Gehversuch weigert sich Patientin allein zu gehen, macht, geführt, einige breitbeinige und unsichere Schritte, kann dann plötzlich nicht weiter, schreit. Hypotonie der Beine. Patellar- und Achillessehnenreflex nicht zu erzielen. Sohlenreflex: Flexion sämmtlicher Zehen.

Auf Nadelstiche überall schmerzliche Reaction; Tastempfindungen an den unteren Extremitäten herabgesetzt.

Aufgeregte Herzthätigkeit, Herztonen rein; Puls 150.

Retentio urinae. Patientin wird katheterisiert und ca. 900 cem trüben, alkalisch riechenden Urins entleert.

Ohne ein Zurückgehen der vorgenannten Erscheinungen nahm die Krankheit einen rasch progredienten Verlauf. Der psychische Zustand blieb nahezu unverändert bis zum Ende am 30. October. Die Sprachstörungen treten insofern mehr in die Erscheinung, als schlechtes Haushalten mit dem Atem dazukommt, so dass beim Zählen z. B. nach jeder 3., 5., 7. und 8. Zahl eine Inspiration einsetzt. Uvula ist in Rückenlage nach hinten gesunken und contrahirt sich beim Intoniren nicht.

Am 22. October werden die Bulbi rechts und links nicht mehr in die Augenwinkel gebracht, beim Blick nach oben weicht der linke etwas nach rechts ab.

Vom 24. October ab Augenbewegungen nach allen Richtungen äusserst mühsam; rasches Zurückschnellen der Bulbi in Mittelstellung. — Die Parese im rechten unteren Facialisgebiet tritt täglich deutlicher hervor; rechte Augenspalte weiter als linke. — Die Herzaction bleibt dauernd beschleunigt. Puls zwischen 120 und 150.

Am 20., 21., 28. October zum Theil galliges Erbrechen. — Würgreflex ist erhalten, Reflex des harten Gaumens zu constatiren. In den ersten Tagen wird noch kein Verschlucken beobachtet, dagegen das gekauten Essen häufig nicht herunterbefördert, sondern aus dem Munde wieder herausgebracht.

Vom 28. October ab häufiges Verschlucken, auch beim Wassertrinken. Am selben Tage Anfälle von Dyspnoe, Vormittags von ca. 5 Minuten, Nachmittags von 20 Minuten Dauer. Seit dem 27. October erschwert Athmung, hörbares Schnaufen unter starker Inanspruchnahme der respiratorischen Hülfs-musculatur. — Urin wird in der Zeit von der Aufnahme bis zum Exitus theils reichlich und spontan gelassen, theils muss katheterisiert werden und entleert sich dabei ein hochgestellter trüber, stark ammoniakalisch riechender Harn, der zuletzt auch Albumen enthält.

30 October. Nacht und Morgen ausserordentlich mühsame Athmung; bei jeder Inspiration kräftiges Einziehen des oberen Theiles des Abdomens; hochgradige Cyanose. $10\frac{1}{2}$ Uhr Vorm. Exitus letalis.

Da die Krankheitssymptome sichtlich auf einen organischen Herd zu deuten schienen, unterblieb leider die Untersuchung auf elektrische Entartungsreaction. Auch die myasthenische Reaction wurde nicht direct geprüft, doch wurde constatirt, dass der Fingernasenversuch, das Heben der Beine von der Unterlage u. dgl. beim zweiten und dritten Male stets prompter ausgeführt wurden als beim ersten Male. Ebenso war beim längeren Sprechen keine Verschlechterung der Sprache zu bemerken, was darauf deuten würde, dass die für die Myasthenie charakteristischen Ermüdungssymptome offenbar fehlten.

1. November. Autopsie: ergab weder an Gehirn noch Rückenmark, ebenso wenig an der Lunge irgendwelche makroskopisch wahrnehmbare Besonderheiten. Herz etwas schlaff, Klappensysteme normal. Der gravide Uterus enthält einen ca. 20 cm langen Fötus von normaler Beschaffenheit, vollständig frisch.

Mikroskopische Untersuchung des fötalen Rückenmarkes zeigt keine Besonderheiten.

Todesursache der Patientin: Respirationslähmung aus centraler Ursache.

Beim Versuch einer Einordnung dieses Falles würden in Betracht kommen:

1. Progressive Bulbärlähmung. Diese aber ist strikte auszuschliessen: einmal durch die klinische Beobachtung wegen des acuten Verlaufes und wegen des Fehlens von Atrophien, zweitens aber dadurch, dass sich anatomische Veränderungen im Kerngebiet nicht fanden.

2. Myasthenische Paralyse, für welche spricht: das Alter der Patientin, der acute Beginn, die schlaffen Lähmungen, die mangelnden spastischen Symptome; gegen welche anzuführen ist: vor allem das Fehlen des gesammten myasthenischen Verhaltens und der myasthenischen Reaction, ferner der acut progressive Verlauf (dort chronisch remittirend und in Schüben), die erst sub finevitae eintretenden Respirationsbeschwerden (dort nicht selten intercurrente Erstickungsaufälle in jedem Stadium) und der Exitus auf der Höhe der Krankheit unter zunehmender Steigerung der Symptome (dort Exitus, manchmal, nachdem vorher noch Remissionen nachgewiesen waren) und schliesslich das Freibleiben des oberen Facialis und der oberen Extremitäten (dort schon initiale Beteiligung des ersteren unter Ptosiserscheinungen und Ergriffensein der gesammten Körpermusculatur).

3. Acute apoplectische Bulbärlähmung, die durch den Sectionsbefund ausgeschlossen ist, hätte klinisch wegen des acuten Beginns mit Erbrechen zu Anfang wohl in Betracht kommen können, allein das Fehlen praedisponirender Ursachen für eine Blutung, besonders aber der progressive Verlauf liessen davon absehen.

4. Polioencephalitis haemorrhagica superior., die post sectionem in unserem Falle wegen des dazugehörigen anatomischen Befundes — punktförmige Blutungen in den Wandungen des dritten und dem Boden des vierten Ventrikels — die hier fehlen, auszuschliessen ist, hätte beim klinischen Bilde sehr wohl in Betracht kommen können, da sich eine ganze Reihe von Symptomen, die zu den unter 1—3 erwähnten Krankheitsbildern durchaus nicht, zu 4 aber sehr gut passen, in unserm Falle fanden z. B.: acuter Verlauf, ferner die mit den Lähmungssymptomen gleichzeitig einsetzenden Hirnsymptome, hauptsächlich die

acute Psychose, Kopfschmerz und Erbrechen, die Ursache und der deliriöse Charakter, das Fehlen der Patellarreflexe.

5. Taboparalyse, die ja schliesslich wegen der im Beginn auftretenden Polyphagie, wegen des öfteren Erbrechens, wegen des Fehlens der Patellarreflexe und wegen der ganzen Reihe bulbärer Symptome, die bei Paralyse in ähnlicher Form vorkommen können, in Betracht gezogen werden muss, ist, was das klinische Bild betrifft, schon wegen des acuten Verlaufes zu eliminiren, und durch den anatomischen Befund vollständig auszuschliessen. Es fand sich makroskopisch weder eine Verschmälerung der Windungen, noch ergab genaueste mikroskopische Durchforschung der Grosshirnrinde und der 5 verschiedenen Gegenden des Rückenmarks entnommenen Präparate in jener irgend welche paralytischen Veränderungen, noch in diesem auch nur Andeutungen von tabischen Strangdegenerationen.

Nachdem Fleisch-, Wurst-, und Fischvergiftung, sowie vorhergehende Influenza anamnestisch ausgeschlossen sind, zeigt es sich, dass der hier beschriebene Fall zu denen gehört, die in kein Schema passen wollen und von denen Oppenheim schreibt: „Es unterliegt keinem Zweifel, dass der myasthenischen Paralyse verwandte Symptomkomplexe ohne anatomisches Substrat vorkommen, die aber durch ihre klinischen Merkmale und ihren Verlauf von ihr geschieden werden können. Am deutlichsten lehren das jene Fälle, die das Bild einer Pons-Herderkrankung wiederspiegeln, ohne dass ein derartiger Herd gefunden wird (Anführung einer Beobachtung von Senator). Ebenso beweist das ein von Marina geschilderter Fall, in welcher auf dem Boden einer Infectionskrankheit ein schweres Hirnleiden sich entwickelte, das auf anatomische Veränderungen nicht zurückgeführt werden konnte. Einstweilen wird es erforderlich sein, diese Formen von der myasthenischen Paralyse zu sondern, oder sie zu einem besonderen Typus des Leidens zu vereinigen.“.

Dieser Typus aber wird jedenfalls auch auf ähnliche ätiologische Momente wie die Myasthenie Anspruch machen: neuropathische Diathese, Intoxication, Ueberanstrengung. Sobald die Neurose sich wie in dem hier beschriebenen Falle mit einer Psychose complicirt, wird das Moment der neuropathischen Diathese ganz besonders im Vordergrund stehen. Da für die Intoxication eine vorausgehende Infectionskrankheit nicht anzuführen ist, so liegt es nahe, die bestehende Gravidität in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen. Die erhöhten Anforderungen, welche der eingeschaltete Fötalkreislauf an Herz und Nieren stellt, können bei nicht ganz intakter Funktion jener Organe sehr wohl Veranlassung werden, dass gewisse Toxine, Abbauprodukte des kindlichen Organismus, in den Kreislauf gelangen und indem sie reizend oder

schwächend auf den nervösen Apparat einwirken, als Ursache für derartige Erkrankung, wie auch für die Eklampsie herangezogen werden. Wenn Jolly (s. o.) die Vermuthung aussprach, dass bei Myasthenia gravis eine Veränderung im Chemismus des Muskels stattgefunden hat, die der Wirkung gewisser giftiger Alkaloide (Veratrin, Digitoxin u. a.) an die Seite zu stellen ist, so wären die Erscheinungen in dem besprochenen Fall am ersten jenen zu vergleichen, wie sie etwa nach Morphiumapplication bei gegen Morphin intoleranten Personen auftreten. Wie die Nervenzellen der Betreffenden eine abnorme Empfänglichkeit gerade für diese Giftwirkung haben, so wären andere Individuen zu denken, deren Zellen durch gewisse Substanzen des fötalen Kreislaufs, die für die übrigen Graviden unschädlich sind, besonders leicht irritirt werden.

Was Herz und Nieren anbetrifft, so zeigte unsere Patientin von Anfang an einen enorm beschleunigten Puls, ohne anatomische Veränderungen am Circulationsapparat, ohne Anzeichen einer etwa gleichzeitig bestehenden Basedow'schen Krankheit, der demnach in einer Vaguslähmung seinen Ursprung haben könnte. Irritationen des Vagus äussern sich auch gleich bei Beginn der Erkrankung einmal durch unmotivirt auftretendes Erbrechen, dann durch abnormes Hungergefühl. Von Beginn der Erkrankung an zeigt Patientin Störungen der Nierensecretion, die sich manifestiren durch eine herabgesetzte Harnmenge von trüber Beschaffenheit und alkalischer Reaction, in den letzten Lebenstagen auch Eiweiss enthaltend.

Die seit 2 Jahren bestehende Schwäche der unteren Extremitäten ob das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe auch schon länger besteht, ist nicht nachzuweisen —, die durch die Gravidität nur eine Verschlimmerung erfuhr, würde selbstverständlich nur die Annahme einer neuropathischen Diathese stützen, zu welcher ja auch die supponirte Intoleranz gegen die im Blute kreisenden Stoffwechselproducte gehört. Diese letzteren mögen hier dieselbe Rolle spielen wie die von Jolly bei Myasthenia gravis angenommenen Toxine, aber nur in allgemeinster Fassung, d. h. auch sie wirken schädigend auf den Chemismus der Zelle ein, sind aber jedenfalls mit anderen electiven Fähigkeiten ausgestattet, suchen vermutlich ihre Angriffsstellen nicht im Muskel, sondern im Centralnervensystem, das ihnen gegenüber offenbar einen Locus minoris resistentiae im Boden der Rautengrube darbietet. Hier ist das eng begrenzte Gebiet ihrer schädigenden Fähigkeit, über das sie nicht herausgreifen, während bei der Myasthenie alle quergestreiften Muskelgruppen nach und nach ergriffen werden können. Wir ersehen deutlich, dass die hier geschilderte Krankheitsform in einer

neuen Kategorie unterzubringen wäre und mit der myasthenischen Paralyse überhaupt nichts zu thun hat; aber bis jene in ihren Ursachen und letzten Erscheinungen völlig geklärt ist, wird immer noch die Neigung bestehen, sie mit jener als einer verwandten Form in Parallel zu stellen.

Die präzise Scheidung unseres Falles von der Myasthenie ist ja am offenkundigsten ausgesprochen durch die fehlende myasthenische Reaction, und so erübrigt sich noch darauf hinzuweisen, dass eine Schwäche im oberen Facialisgebiet, die dort in der Form von Ptosis zuerst in die Erscheinung tritt, hier ganz fehlt. Wir konnten Veränderungen nur constatiren im Gebiet des Vagus (beschleunigte Herzaction, Vomitus und Bulimie), des Glossopharyngeus und Hypoglossus (Sprach- und Schluckstörungen) und des Accessorius (Tremor und Unruhe des Sternocleidomastoideus).

Ihr eigenstes charakteristisches Gepräge erhält die hier beschriebene Krankheitsform durch die Complication mit einer Psychose und durch den fiebigen Beginn. Ein Umlauf in der Literatur liess mich nirgends einen, was die Vereinigung der bulbären Symptome mit acuter Psychose betrifft, ähnlichen Fall finden. Betreffs der anderen Charakteristica nähern sich 2 von Fajerstajn beschriebenen Fälle dem hier angeführten insofern, als der eine mit einer fiebigen Erkrankung von 6 tägiger Dauer und Gastroenteritis beginnt und sehr schnell, bereits nach weiteren 7 Tagen, während deren sich Ptosis, Diplopie, Dysarthrie, Dysphagie, Schwäche der Nacken- und Beeinträchtigung der Beinmuskeln einstellen, im Status epilepticus ad exitum kommt. Der andere handelt von einer Frau, die in acuter Weise an Ophthalmoplegie, Parese beider Faciales, Dysarthrie, Dysphagie, Parese der Beinmuskeln, Fehlen der Patellarreflexe und passagerer Harnverhaltung erkrankt, aber nach 5 Wochen vollständig geheilt ist.

Dem Falle H. noch mehr nähert sich ein von Goldflam beschriebener, der besonders dadurch bemerkenswerth ist, dass das im September 1896 mit Kopfschmerz und Ptosis beginnende Leiden, zu dem sich später Dysphagie, Dysarthrie, Schwäche der Extremitäten gesellte, offenbar eine Verschlimmerung erfuhr, nachdem Pat. concipiirt hatte. Der Verfasser weist selbst zwar darauf nicht hin; aber aus der Krankengeschichte geht hervor, dass Pat. am 15. Juni 1897 bei ihrer Entlassung Gravida mens. IV war. Ihre Aufnahme in das Krankenhaus auf der Höhe der Krankheit erfolgte Ende April desselben Jahres, also im 2.—3. Monat, um welche Zeit der Zustand so bedenklich war, dass Patientin jeden Abend über eine Stunde währende Anfälle von Dyspnoe

mit Stertor hatte. Harn enthält Spuren von Zucker. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Patientin bessert sich langsam und ist im September nach ihrer glücklichen Entbindung völlig hergestellt.

Sind hier die an den Fall H. erinnernden Momente ganz besonders die Gravidität und das Fehlen der Reflexe, so finden wir in der Literatur noch mehrere Aufzeichnungen, nach denen bulbäre Symptome entweder direct mit Morbus Basedowii oder nur mit Tachycardie einhergehen und die durch beschleunigte Herzthätigkeit dem Fall H. ähneln.

Jedenfalls bedürfte es noch der Beobachtung einer möglichst grossen Reihe von Symptomencomplexen bulbären Charakters, denen aber die typischen Attribute der bereits schematisirten Gruppen mangeln, um aus jenen Gemeinsames auszusondern und unter einem prägnanten Gattungsbegriff unterzubringen. In Erwägung dieses Erfordernisses wird in vorstehendem ein Krankheitsfall beschrieben, dessen klinische Aeusserungen ziemlich verschwommen sind, dessen anatomische Bearbeitung zu keinem positiven Ergebniss führte.
