

## XVI.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Greifswald.)

### Zur Lehre von der acuten cerebellaren Ataxie.

Von

**Ernst Schultze.**

(Hierzu 1 Abbildung im Text.)



Leyden prägte den Ausdruck „acute Ataxie“ für ein Krankheitsbild, dessen Hauptsymptom eine acut entstandene Bewegungsataxie ist. Er wählte mit Rücksicht auf die unvollkommene Kenntniss der anatomischen Begründung diesen Ausdruck, der nichts im Voraus festlegte und der doch eine scharfe Abtrennung gegenüber der multiplen Sklerose ermöglichte. An der Hand weiterer Fälle ist die von vornherein gegebene Unterscheidung zwischen peripheren und centralen Formen getroffen worden, bei dieser letzteren Gruppe hat man weiterhin je nach dem vermutlichen Sitze der Erkrankung von einer spinalen, cerebralen, spinocerebralen, sowie cerebellaren Form gesprochen.

Die Casuistik der acuten Ataxie ist nicht übermäßig gross; am seltensten sind, nach der Literatur zu urtheilen, die cerebellaren Formen.

Ich habe hier in der letzten Zeit zwei derartige Fälle beobachtet können. Ihre Mittheilung rechtfertigt sich auch deshalb, weil die Fälle noch in anderer klinischer Hinsicht von Interesse sind.

**I. A., Locomotivheizer,** geboren 1874, nicht belastet. Normale Entwicklung. Früher immer gesund. Seit 1898 verheirathet. Eine Tochter. Keine Aborte. Lues negatur.

Mai 1907 leicht ermüdbar, reizbar, vergesslich, schlaflos. Gefühl von „Düsigein“ im Kopf. Allmählich Zunahme der Störungen; daher im Juli vom Dienst beurlaubt. Danach stumpf, ohne Interesse für die Seinigen, ohne jede Lust zur Beschäftigung. Zunehmende deutliche Sprachstörungen. Seit December im schroffen Gegensatz zu früher roh und aufbrausend gegen die Seinigen.

5. Februar 1908. Aufnahme in hiesige Klinik. Blasse Hautfarbe. Aengstlich-leidender Gesichtsausdruck. Beide Pupillen in verticaler Richtung verzogen. Linke Pupille weiter als die rechte. Linke Pupille lichtstarr. Rechte Pupille zeigt eine wenig ausgiebige und träge Lichtreaction. Gute Reaction auf Accommodation beiderseits. Lebhafte fibrilläre Zuckungen und ruckweise Bewegungen der herausgestreckten Zunge. Mitbewegungen des Gesichts beim Sprechen. Sehr lebhafte Sehnen- und Hautreflexe. Patellarreflex auch von der Tibia auslösbar; beiderseits mässiger, aber deutlicher Patellarclonus. Kein Babinski, kein Oppenheim, kein Strümpell. Leichte Ataxie der unteren Extremitäten. Bei Romberg leichtes Schwanken. Sensibilität intact bis auf eine fast totale Analgesie und plantare Hypalgesie. Deutliche Sprach- und Schreibstörungen paralytischer Art („specialen“ statt „Specialärzten“).

Zeitlich und örtlich nicht geordnet, kritiklos, schlechte Merkfähigkeit, ohne Krankheitsgefühl. Aengstlich gedrückte Stimmung, schwächliche Beeinträchtigungsideen und Selbstanklagen (soll „todtgeschlachtet“ werden). Hypochondrische Wahnvorstellungen (ist im Innern ganz verfaul, der Hals ist zu).

Gegen Ende März körperlich erholt; Besserung der Stimmung, die zufriedenstiller geworden ist. Steht auf, geht spazieren kräftigen Schrittes, dabei nur leichte, dem Laien nicht erkennbare Ataxie.

Ganz plötzlich trat ohne erkennbaren Grund unter leichter Temperatursteigerung am 29. März Uebelkeit, Erbrechen, Benommenheit, Schwindel und stärkste Unsicherheit im Gehen auf, so dass der Kranke sofort zu Bett gelegt werden musste. Die nur leichte Benommenheit schwand nach kürzester Zeit. Beide Patellarreflexe sind bei der Untersuchung unmittelbar nach dem Anfall verschwunden. Keine Sensibilitätsstörung. Der Kranke klagt beim geringsten Versuch, sich im Bett aus der Horizontallage zu erheben, über deutlichen typischen Drehschwindel, so dass er nicht zu veranlassen war, sich aufzurichten oder gar das Bett zu verlassen. Nach wenigen Tagen vermochte sich A., zuerst auch nur mit Unterstützung, aufzurichten, war aber noch völlig unfähig, allein zu gehen; ohne Unterstützung wäre er sofort hingefallen. Nach etwa 8–10 Tagen nahmen die Störungen etwas ab. A. steht sehr breitbeinig, schwankt aber stark hin und her und bedarf ständig einer Stütze. Augenschluss vermehrt nur wenig das Schwanken. A. geht mit stark abducierten Beinen, die er etwas wirft, torkelt hin und her und droht bald nach der einen, bald nach der anderen Seite zu fallen. Starkes Schwanken beim Kehrtmachen. Auch auf dem Stuhl vermag A. nicht ruhig zu sitzen, wenn er sich nicht anlehnt, wackelt vielmehr mit dem Rumpf hin und her. Diese Störungen nahmen im Laufe der nächsten 3–4 Wochen etwas ab. Aber auch noch Mitte Mai fällt die starke Spreizung der Beine beim Gehen und Stehen auf. Beim Stehen deutliches Schwanken. Gang in ausgesprochener Zickzacklinie mit starken seitlichen Schwankungen des Rumpfes. Beugt der Kranke im Stehen rückwärts den Kopf, so tritt keine Beugung der unteren Gliedmaassen ein, sondern vielmehr fast momentan ein ungewöhnliches Schwanken des Körpers. Schluss der Augen erhöht die Unsicherheit der Bewegungen etwas, wie denn A. seine Bewegungen durch die Augen beständig controlirt.

Bei der körperlichen Untersuchung fehlen die Patellarreflexe nach wie vor, ebenso die Achillesreflexe. Plantarreflex auslösbar. Keine Störung der Sensibilität an den unteren Gliedmaassen, vor Allem keine Störung des Muskelsinns nachweisbar. Muskulatur im Bereich der unteren Extremitäten fühlt sich schlaff an. Grobe Kraft gut. Beim Kniehakenversuch, beim Schreiben von Zahlen in der Luft bei Rückenlage geringe Ataxie, die rechts deutlicher ist als links. Deutliche Hypotonie. Die im Knie- und Hüftgelenk gebeugten Beine können so abducirt werden, dass sie beide gleichzeitig in einer Ebene mit dem Rücken liegen und sich mit ihren Sohlen berühren. Beugt man bei der Rückenlage des A. dessen Beine im Knie- und Hüftgelenk, so wird diese Stellung lange Zeit ohne Mühe beibehalten.

Die oberen Gliedmaassen bieten nichts Besonderes, insbesondere keine Sensibilitätsstörung, keine Ataxie, keine Hypotonie. Tricepsreflex auslösbar.

Der sonstige körperliche Befund hat sich nicht verändert. Der Augenhintergrund bei wiederholten Untersuchungen, auch von Seiten der ophthalmologischen Klinik, völlig normal. Kein Druckpuls.

Psychisch ruhig, geordnet. Zeigt erheblich bessere Kenntnisse als bei der Aufnahme. Gute Auffassungsfähigkeit und Urtheilsbildung. Keine Störung der Merkfähigkeit.

Dass der besprochene Kranke an progressiver Paralyse leidet, unterliegt bei der Fülle charakteristischer Symptome auf körperlichem und geistigem Gebiet kaum einem Zweifel. Der Fall ist bemerkenswerth wegen der ausgesprochenen Coordinationsstörung, die nach ihrem ganzen Verhalten nur als cerebellare Ataxie angesprochen werden kann. Im Liegen zeigt A. eine nur unerhebliche Ataxie, die sich zudem auf die unteren Gliedmaassen beschränkt. Die Ataxie tritt aber sofort sehr deutlich in die Erscheinung, wenn der Kranke steht oder geht. Er taumelt dabei von einer Seite auf die andere und erweckt durchaus den Eindruck eines Betrunkenen. Störungen Seitens des Muskelsinns sind nicht nachweisbar oder doch so unerheblich, dass sie in keinem Verhältniss zu der Coordinationsstörung stehen. Das Auftreten von Drehschwindel zu der Zeit, als die Ataxie sich einstellte, spricht ebenfalls für deren cerebellaren Charakter.

Die Ataxie eines Paralytikers hat selten einen so ausgesprochen cerebellaren Typus. Auch ist es nicht gewöhnlich, dass die Ataxie einen so hohen Grad schon in einem verhältnissmässig frühen Stadium der Paralyse erreicht, zu einer Zeit, in der der Ernährungszustand des Kranken noch befriedigend ist, in der er noch über eine gut entwickelte Musculatur mit so gut erhalten motorischer Kraft und so geringen Sensibilitätsstörungen verfügt. Vor Allem muss aber hervorgehoben werden, dass die Ataxie so schnell, geradezu momentan sich einstellte unter Erscheinungen, die wir auch sonst bei Paralytikern gelegentlich

der paralytischen Anfälle beobachten können. Ich stehe nicht an, auch hier von einem solchen paralytischen Anfall zu sprechen; nur ist die Folgeerscheinung dieses Anfalls eine seltene. Während wir sonst meist Sprachstörungen irgend welcher Art, Hemiplegien oder Monoplegien, Zuckungen epileptiformen Charakters, Hemianopsie u. s. w. nach den Anfällen eintreten sehen — falls überhaupt der Anfall deutliche und dauernde Störungen hinterlässt —, ist hier eine cerebellare Ataxie der klinische Ausdruck des überstandenen Anfalls.

Wir müssen annehmen, auch auf Grund anatomischer Untersuchungen, dass die Anfälle der Paralytiker mit einer acuten Schädigung im Centralnervensystem einhergehen; je nach ihrer Schwere und Localisation wird natürlich auch ihre klinische Folgeerscheinung eine verschiedene sein. Bei cerebellarer Ataxie müssen wir in erster Linie an eine Kleinhirnerkrankung denken. Seit Kurzem wissen wir aber, vor Allem Dank den Arbeiten von Bruns, dass auch nach Frontalhirnerkrankungen eine cerebellare Ataxie auftreten kann. Bei der grossen Vorliebe, die die Paralyse so oft für den Frontalpol des Gehirns zeigt, wird mit dieser Möglichkeit hier um so eher gerechnet werden müssen. Aber wir vermissen in unserm Falle die Muskelschwäche und Störungen des Muskelsinns, die als charakteristisch für die durch Frontalhirnerkrankungen bedingte cerebellare Ataxie angeführt werden. Da beide Körperhälften des A. bei der Ataxie gleichmässig betheiligt sind, müssten wir auch annehmen, dass beide Frontalpole bei dem Anfall gleichzeitig geschädigt worden sind. Denn wir können uns nicht gut vorstellen, dass die dem Anfall zu Grunde liegenden und doch anscheinend ohne bedeutenden Hirndruck einhergehenden, acut einsetzenden Schädigungen eines Frontalpols auch den andern Frontalpol unmittelbar und dauernd in Mitleidenschaft ziehen. Ohne Weiteres ist es aber ersichtlich, dass ein Tumor eines Frontalpols auf den andern so drücken kann, dass eine Schädigung beider Frontalpole und eine beide Körperhälften gleichmässig betreffende Ataxie zu Stande kommt.

Ich bin somit der Ansicht, dass eine Erkrankung des Cerebellums die Ataxie bedingt. Damit stimmt auch überein die deutliche Hypotonie der unteren Extremitäten. Ich sagte oben schon, dass der Kranke die im Knie- und Hüftgelenk gebeugten Beine lange Zeit hindurch ohne Anstrengung festzuhalten vermochte. Der Kranke konnte beim Gehen nicht gleichzeitig den Kopf hin und her zu bewegen. Babinski, der sich gerade mit dem Symptomencomplex der Kleinhirnerkrankungen viel beschäftigt hat, würde hierin einen weiteren Beweis für die Richtigkeit der cerebellaren Localisation erblicken.

Dass die progressive Paralyse auch das Kleinhirn ergreifen kann, war schon aus klinischen Gründen von vornherein zu erwarten. Dass aber tatsächlich auch das Cerebellum mitbeteiligt ist, ist durch neuere anatomische Untersuchungen von C. Mayer, Raecke, Sträussler und Alzheimer erwiesen. Meist erkrankt das Kleinhirn in schwächerem Grade als das Grosshirn (Alzheimer), und nur ganz selten erkrankt das Kleinhirn in stärkerem Maasse. Ueber einen derartigen Fall berichtet Alzheimer; die cerebellare Ataxie eines Kranken war so hochgradig, dass der Kranke während der letzten 5 Monate weder gehen noch stehen konnte. Das Ueberwiegen der cerebellaren Ataxie unter den Krankheitsscheinungen erschwerte geradezu die richtige Diagnose. Die weitestgehenden Veränderungen des Kleinhirns wurden von Alzheimer sowohl wie Sträussler vor Allem bei Fällen jugendlicher Paralyse gefunden. Auch der letztgenannte Autor hebt in den zugehörigen Krankengeschichten die ausgesprochene cerebellare Ataxie hervor, die dem ganzen Krankheitsbilde ein eigenartiges Gepräge gab.

Wir werden demnach auch im vorliegenden Falle eine Schädigung im Kleinhirn vermuten dürfen. Bleibt die Ataxie weiterhin bestehen, so kann man sie geradezu als eine Herderscheinung auffassen. Der Anfall, der diese Ataxie auslöste — es war übrigens bisher der erste und einzige Anfall des Kranken in der Klinik —, dauerte nur kurze Zeit und war nicht schwer. In einem Missverhältniss dazu stehen die schweren Ausfallserscheinungen, die eine geringe Neigung zur Rückbildung zeigen. Der Fall erinnert somit an die von Lissauer beschriebene „atypische Paralyse“; mit dieser könnte der vorliegende Fall auf eine Stufe aber erst dann gestellt werden, wenn der körperliche und geistige Zerfall nur allmählich erfolgt und wenn noch weiterhin acute Schübe mit denselben dauernden Folgeerscheinungen das Krankheitsbild beherrschen.

Damit ist aber das Interesse des vorliegenden Falles noch nicht erschöpft.

Unmittelbar nach dem Anfall waren die Patellarreflexe nicht mehr auszulösen, und bis heute sind sie noch nicht wiedergekehrt. Bei der Aufnahme des Kranken in meine Klinik waren die Reflexe gesteigert: waren sie doch von ungewöhnlichen Punkten auslösbar, bestand doch auch beiderseits Patellarclonus. Auch späterhin noch zeigte der Kranke bei wiederholten Untersuchungen dasselbe Verhalten. Unmittelbar vor dem Anfall, der ganz überraschend kam, sind die Patellarreflexe freilich nicht geprüft; trotzdem glaube ich berechtigt zu sein, anzunehmen, dass die Patellarreflexe gleichzeitig mit dem Eintritt des Anfalls verschwanden.

Dass erloschene Patellarreflexe plötzlich und dann auch vielfach nicht nur vorübergehend wiederkehren, ist öfter beobachtet, sowohl bei Tabes wie bei Paralyse. In den meisten Fällen ist das Wiederkehren der erloschenen Patellarreflexe zurückzuführen auf eine hinzugekommene Schädigung innerhalb der Pyramidenbahn; eine Hemiplegie oder ein hemiplegischer Anfall liessen die Patellarreflexe wieder in die Erscheinung treten.

Dass aber Reflexe, dazu noch pathologisch erhöhte Patellarreflexe mit einem einzigen leichten Anfall dauernd verschwinden, ist ungleich seltener. Einen Fehler in der Versuchstechnik muss ich ausschliessen. Nicht nur haben die wiederholten Untersuchungen von verschiedenen Seiten unter Einhaltung der bekannten Vorsichtsmaassregeln dasselbe Ergebniss ermittelt, sondern dieses ist auch durch die Aufnahme des Patellarreflexes mit dem Sommer'schen Reflexmultiplicator bestätigt worden.

Am nächsten liegt es, auch für den plötzlichen Verlust der Patellarreflexe die dem Anfall zu Grunde gelegte Kleinhirnerkrankung verantwortlich zu machen, indem man darauf hinweist, dass der vom Kleinhirn ausgehende Muskeltonus aufgehoben ist und zum Verschwinden der Patellarreflexe geführt hat.

Aber dieser Ansicht stehen, ganz abgesehen von der Frage des Zusammenhangs zwischen Muskeltonus und Kleinhirnerkrankung, gewichtige Bedenken experimenteller und klinischer Art entgegen.

Patrizi hat einen Hund einer Kleinhirnhälfte beraubt und graphisch die Hypotonie nachweisen können; er hat aber auch eine Steigerung der Sehnenreflexe, ebenfalls graphisch, auf der operirten Seite ermittelt. Aehnliche Verhältnisse bestehen beim Menschen. „Nach halbseitiger Kleinhirnabtragung bei Menschen wegen cerebellarer Tumoren haben Stewart und Holmes die Hypotonie auf's Gründlichste festgestellt, während die Reflexe nur unmittelbar nach der Operation aufgehoben waren, um bald wiederzukehren, zeitweilig sogar in gesteigerter Intensität, obwohl die Hypotonie weiter bestand“ (cit. nach Bing).

Sodann geht eine Schädigung des Muskeltonus nach den Ansichten maassgebender Autoren nicht so weit, dass Kleinhirnerkrankungen an sich ein dauerndes Fehlen der Patellarreflexe verursachen können. Gewiss hat man nach Kleinhirntumoren die Reflexe für immer verschwinden sehen. Bei der anatomischen Untersuchung fand man aber oft eine Degeneration in den hinteren Strängen des Rückenmarks, die allein zur Erklärung des Fehlens der Reflexe ausreichte; in andern Fällen musste man auf die Ansammlung hydrocephalischer Flüssigkeit, auf die Einwirkung toxischer, dem Tumor entstammender Producte, auf Zug- und Druckwirkung Seitens des wachsenden Tumors oder auch

auf Metastasen hinweisen. In nicht wenigen Fällen von Kleinhirntumoren waren aber die Patellarreflexe nicht nur nicht erloschen, sondern sogar gesteigert. In der That eignen sich auch die an Cerebellartumoren gemachten Beobachtungen durchaus nicht zur Entscheidung der angeschnittenen Frage. Wir müssen vielmehr auf abgelaufene, reizlose, ohne Raumbeschränkung einhergehende Prozesse zurückgreifen. Die Betrachtung solcher Fälle kann aber unsere Bedenken, allein mit der Kleinhirnaffection den Wegfall der Patellarreflexe erklären zu wollen, nur bestärken.

Sind aber die Patellarreflexe wirklich, wie ich annehme, plötzlich mit jenem Anfall bei dem Kranken verschwunden, so ist es nicht gerade wahrscheinlich, dass hierfür, wie sonst meist bei der Paralyse, eine Schädigung im Reflexbogen, vor Allem in der Wurzeleintrittszone, verantwortlich zu machen ist. Ich halte es für wahrscheinlicher, dass das Fehlen der Reflexe sofort nach dem Anfall auf eine Läsion des Kleinhirns (Shockwirkung?) zurückzuführen ist und dass das weitere Fehlen durch andere, vielleicht von der Kleinhirnerkrankung abhängige Schädigungen bedingt ist. Eine sichere Entscheidung heute schon zu fällen ist deshalb unmöglich, weil nach dem Anfall bisher nur wenige Wochen verflossen sind und somit immer noch die Möglichkeit der Wiederkehr der Reflexe besteht<sup>1)</sup>; vor Allem aber bedarf es der anatomischen Untersuchung, deren Ergebniss von principieller Bedeutung für die Lehre der Abhängigkeit der Patellarreflexe von Kleinhirnerkrankungen sein kann.

Da die cerebellare Ataxie im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes steht und aus dem Rahmen des landläufigen Krankheitsbildes der Paralyse herausfällt, ist noch die Frage aufzuwerfen, ob nicht eine die Paralyse vortäuschende andersartige Erkrankung des Zentralnervensystems vorliegt — und hier kommt vor Allem die Lues cerebri in Betracht — oder ob nicht neben der Paralyse eine von ihr unabhängige Erkrankung des Kleinhirns anzunehmen ist. Beide Fragen glaube ich verneinen zu dürfen. Aber auch wenn wider Erwarten die anatomische Entscheidung zu Gunsten der Lues cerebri ausfallen sollte, würde das Interesse des Falles hinsichtlich der Lehre der acuten cerebellaren Ataxie nicht beeinträchtigt werden.

Wer freilich von einer acuten Ataxie nur bei einem bis zu deren Eintritt nervengesunden Individuum spricht, der wird den geschilderten Fall nicht zur acuten Ataxie rechnen dürfen. Leyden stellte übrigens selbst nicht ausdrücklich diese Forderung; manche der in der Literatur

---

1) Die Patellarreflexe waren bis zu der am 20. September 1908 erfolgten Entlassung des Kranken dauernd verschwunden.

niedergelegten Fälle acuter Ataxie würden ihr ebenfalls nicht gerecht werden. Wenn man somit auch die Zugehörigkeit des ersten Falles zu der acuten Ataxie im engsten Sinne des Wortes bestreiten kann, so gilt das nicht von dem zweiten Fall.

II. B., 29 Jahre, früher stets gesund, vor allem keine Störungen seitens des Gehörs oder Gangs.

B. erkrankte Ende November 1907 an Kopfschmerzen und Husten. Am 1. December legte er sich hin mit Fieber, war sogleich benommen. Auf beiden Lungen starke Dämpfung; hierzu traten Durchfälle. 7. December 1907 Aufnahme ins Krankenhaus X., in dem die früher schon vermutungsweise gestellte Diagnose auf Typhus durch bacteriologische Untersuchung des Stuhles und Blutes bestätigt wurde.

Im Krankenhaus andauernd benommen, unruhig, machte mit den Armen dauernd greifende Bewegungen in der Luft. Am 13. December begann die Sprache zu leiden, sowie das Gehör und die Athmung durch die Nase. Die Sprache wurde bald so undeutlich, dass B. nicht mehr verstanden werden konnte. Nase beiderseits voller Borken, die so fest waren, dass sie im Ganzen mit der Pincette entfernt werden konnten. Die ganze Nasenschleimhaut ulcerös. Täglich mussten beide Nasenhälften von den Secretmassen befreit werden. Die Benommenheit und Unruhe bestand auch bei niederer Temperatur von 38 Grad weiter; die Unruhe, die am 19. December am stärksten war, legte sich nach Morphiuminjection. 24. December entsfiebert. B. war stark abgemagert, bis zum Skelett; Sprache sehr schlecht. 13. Januar 1908 vorübergehend wieder geringe Temperatursteigerung bis 38,2°, Schmerzen im Ohr, (welchem?), nach einigen Tagen Durchbruch. Bei den ersten Gehversuchen Störungen des Ganges beobachtet, der an den tabischen erinnerte; vielleicht Patellarreflexe etwas herabgesetzt. Klagen über Schwindel, mehrmaliges Hinfallen des Kranken. Der Krankenhausarzt dachte an Labyrinthherkrankung und consultirte einen Ohrenarzt. Dieser fand: völlige Taubheit auf dem linken Ohr, rechts hört B. nur sehr lautes Sprechen. Local rechts nichts Besonderes, links kleine Perforation vorn unten. Weber nach rechts lateralisirt, Rinne rechts positiv. Knochenleitung stark verkürzt, starke obere Einengung. Beim Blick nach rechts leichter Nystagmus. Durch Abspritzen mit kaltem Wasser keine Veränderung, vor allem kein Auftreten von Nystagmus bezw. Verstärkung. Weicher Gaumen wurde nicht gehoben, Sprache näselnd.

6. März 1908 Aufnahme in die Nervenklinik. Schlecht genährt, Fettpolster kaum vorhanden, sehr blass. Pupillen rund, die linke etwas grösser als die rechte, normale Reaction. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund normal, bis auf einzelne kleine Herde von Chorioiditis. Beim Blick nach rechts leichter Nystagmus; Ausspritzen ohne Einfluss auf Nystagmus. Atrophische, leicht ulceröse Nasenschleimhaut mit starker Borkenbildung. Athmung durch die Nase stark behindert. Gaumensegel wird etwas gehoben. Sprache leicht näselnd. B. stösst die Worte mehr heraus, als dass er sie ruhig spricht, modulirt wenig.

(Professor Wittmaack.) Tube beiderseits durchgängig. Auf dem linken

Trommelfell kleine Perforation vorne unten. Rechtes Trommelfell ohne Besonderheiten.

Trommelfell: Rechts ohne wesentliche Abnormitäten, links kleine Perforation vorne unten.

Tube: Beide durchgängig.

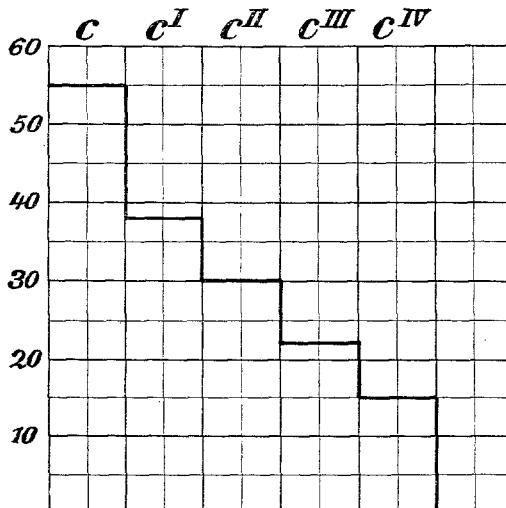
#### Hörprüfung.

	rechts	links
Flüstersprache	0	0
Phonirte Sprache	laut gebrüllt ad concham gehört	0
C 128 (Luftleitung)	50—55" (gegen 120" normaliter)	0
C 128 (Knochenleitung)	20" (gegen 60—70" normaliter)	15"
Rinne'scher Versuch	stark positiv	—
Untere Tongrenze	A' der Bezold'schen Tonreihe	0
Obere Tongrenze	Galton 12,0	0
Pfeifen d. Bezold'schen Reihe	Sämmtliche Töne percipirt.	kein Ton percipirt

Beim Weber'schen Versuch Lateralisation nach rechts.

Hörelief rechts für c—c<sup>IV</sup>.

$$\begin{array}{ll} C 128 & = 55 \text{ pCt.} \\ C^I & = 38 \text{ "} \\ C^{II} & = 30 \text{ "} \\ C^{III} & = 22 \text{ "} \\ C^{IV} & = 15 \text{ "} \end{array}$$



Innere Organe, insbesondere Herz ohne Besonderheiten. Grobe Kraft der Extremitäten nur unerheblich herabgesetzt, vor allem in den Extensoren der Füsse. In Bettlage keine Ataxie. Die Einzelbewegungen werden prompt und sicher ausgeführt. Schrift ohne Störung. Kein Tremor. Sehnenreflexe nicht auszulösen. Hautreflexe vorhanden. Waden, Fusssohlen, Plexus brachialis, N. cruralis beiderseits auf Druck schmerzempfindlich. Elektrische Erregbarkeit im N. ulnaris, radialis, cruralis, vor allem peroneus, beiderseits herabgesetzt, ebenso in der Muskulatur des Daumens, in den Mm. interossei, biceps, vastus internus, tibialis anticus, peroneus. Bei galvanischer Muskelreizung ab und zu im Peroneus träge Zuckungen. Muskeln der Hände und Füsse schlaff. Interossealgruben eingefallen. Daumen- und Kleinfingerballen leicht atrophisch. Haut an den distalen Enden der Extremitäten zart und dünn.

B. schwankt beim Stehen sehr stark, klagt dabei über Schwindel und droht fast momentan umzufallen ohne Bevorzugung einer bestimmten Richtung. Nur mit der kräftigsten Unterstützung beiderseits vermag er zu gehen; auch dabei klagt er lebhaft über Schwindel. Im Bett wird keine bestimmte Lage bevorzugt.

Während einer rechtsseitigen fieberhaften Angina vorübergehend auch rechts ganz taub. Später, Ende März, nimmt die Gleichgewichtsstörung etwas zu; er kann sich wegen starken Schwindels, der als Drehschwindel geschiedert wird, nicht mehr allein im Bett aufrichten; Stehen oder Gehen garnicht möglich. Ende April vermag sich B. wieder aufzurichten, steht und geht breitbeinig, schwankt sehr, geht im Zickzack, taumelnd, wie ein Trunkener und bedarf immer der Unterstützung. Sensibilität andauernd normal, keine Störungen seitens des Muskelsinns, keine Stereagnosie. Hypotonie der unteren Extremitäten. Sehnenreflexe nicht auszulösen. Gaumen wird gut gehoben. Sprache kaum näseldnd, aber deutlich explosiv.

Anfang Mai zunehmende Besserung der motorischen Störungen, geht breitbeinig, mit nur geringem Schwanken. Klagt weniger über Schwindelgefühl, als Kopfdruck und Ohrensausen. Mitte Mai Gang erheblich besser. Bei Romberg nur geringes Schwanken, Rückwärtshüpfen möglich, wenn auch mit Schwanken, ebenso Kehrtmachen. Hypotonie verschwunden.

Bei der Deutung des Krankheitsbildes beginne ich mit der Befprechung der Lähmung des Gaumensegels. Diese beschränkte sich auf den Levator palati mollis und ist bei dieser umschriebenen Läsion auf eine Neuritis des betreffenden Astes des Plexus pharyngeus zurückzuführen. Es mag hervorgehoben werden, dass die Lähmung hier nicht nach Diphtherie, wie es gewöhnlich der Fall ist, sondern nach Typhus aufgetreten ist. Das ist nur selten der Fall. In einem Falle von Gubler war die Analogie mit einer diphtherischen Lähmung noch vollständiger, da nach Typhus nicht nur eine Lähmung des Gaumensegels, sondern auch eine Accommodationsstörung aufgetreten war.

Die schlaffe Lähmung der Gliedmaassen ist ebenfalls neur-

tischen Ursprungs. Die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, die quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven und die trügen Zuckungen, die einzelne Muskeln bei directer galvanischer Reizung aufweisen, die Schlaffheit der Muskeln und ihre an den distalen Enden deutliche Atrophie sowie das Fehlen einer Sphincterenlähmung beweisen mit Sicherheit das Vorliegen einer auf Neuritis zurückzuführenden Störung, also Polyneuritis. Eine solche ist oft genug nach Typhus beobachtet. Freilich beschränkt sich die Neuritis nach Typhus, wie Remak und Raymond hervorheben, vielfach auf einen Nerven. Aber es ist auch eine symmetrische, amyotrophische Polyneuritis der Unterschenkel nach Typhus beschrieben worden, die wir hier ebenfalls ungezwungen annehmen können; bei dieser ist das Peroneusgebiet häufig, bei leichten Formen sogar ausschliesslich, ergriffen. Das beiderseitige Fehlen der Patellarreflexe ist durch die Neuritis in den beiden übrigens auf Druck empfindlichen Nervi crurales sattsam erklärt, zumal eine deutliche Parese besteht. Auch ohne Parese hat man bei Polyneuritis nach Typhus, häufiger freilich nach Diphtherie, den Patellarreflex verschwinden sehen. Nach diesem Befunde liegt, zumal Sphincterenstörungen nicht beobachtet worden sind, kein Grund vor, eine Erkrankung des Rückenmarkes für das Erloscheinsein der Patellarreflexe in Anspruch zu nehmen.

Was die Schwerhörigkeit angeht, so könnte diese nur linkerseits als die Folge einer überstandenen Mittelohrentzündung angesehen werden, da nur auf dieser Seite deutliche Residuen einer solchen nachweisbar sind. Nach der Krankengeschichte aber ist es wahrscheinlich, dass die Otitis erst nach dem Einsetzen der Taubheit aufgetreten ist.

Weiterhin ist aber die einer Taubheit gleichkommende Schwerhörigkeit viel zu stark, als dass sie allein durch eine überstandene Mittelohrerkrankung erklärt werden könnte. Auch die Gehörsprüfung schliesst das alleinige Bedingtsein der Taubheit durch eine Mittelohrraffection aus, weist vielmehr auf deren nervöse Natur hin. Für das rechte Ohr kann nach dem otoskopischen Befund eine Mittelohrerkrankung überhaupt nicht in Betracht kommen.

Andererseits ergibt sich aus der Krankengeschichte, dass eine Gleichgewichtsstörung bei dem Kranken besteht. Der Schwindel, die damit einhergehende Erschwerung oder Unfähigkeit, sich aufzurichten, die charakteristische Steh- und Gehstörung, die an das Verhalten eines Trunkenen erinnert, beweist den cerebellaren Charakter der Ataxie. Eine Ataxie spinalen Ursprungs setzt andere Erscheinungen, vor Allem würde sie auch bei Rückenlage des Patienten nachweisbar sein und mit Sensibilitätsstörungen einhergehen. Eine cerebrale Ataxie

möchte ich ausschliessen, nicht nur wegen des ausgesprochen cerebellaren Charakters, sondern auch wegen des Fehlens von Muskelsinnstörungen. Die Paresen sind in dieser Beziehung belanglos, da sie durch die Neuritis bedingt sind.

Bei dem gleichzeitigen Vorhandensein von Taubheit und cerebellarer Ataxie ist es geboten, an eine vestibulare Erkrankung zu denken, da wir wissen, dass die vestibulare Ataxie der cerebellaren durchaus gleicht.

Spritzen wir dem Kranken mit Rücksicht auf diese Erwägung ein Ohr mit kaltem Wasser aus, so tritt unmittelbar danach beim Blick nach der entgegengesetzten Richtung kein Nystagmus auf wie bei einem Manne mit gesundem Bogengangsapparat. Freilich darf nicht verschwiegen werden, dass dieser calorische Nystagmus auch bei gesunden Ohren zuweilen sehr schwach ist, sogar ausbleiben kann. Aber bei B. bestand früher linkerseits eine Perforation, und damit war die Möglichkeit einer sehr intensiven Kälteeinwirkung gegeben. Wenn aber dennoch bei der Ausspritzung die Reaction ausbleibt, so wird eine Schädigung des Bogengangapparats doch ziemlich wahrscheinlich trotz der eben betonten Einschränkung.

Leitet man einen galvanischen Strom quer durch den Kopf, wenn die beiden gleich grossen Elektroden an entsprechenden Stellen vor jedem Ohr angelegt sind, so schwankt der gesunde Mensch bei Schluss des Stromes nach der Anodenseite, bei Öffnung des Stromes nach der Kathodenseite. Ist das Gehörorgan einseitig erkrankt, fällt der Kranke fast stets nach der Seite des kranken Ohres, gleichgültig, ob hier die Anode oder Kathode liegt, gleichgültig, ob der Strom geöffnet oder geschlossen wird (*phénomène auriculaire de Babinski*). Bei schwachen Strömen fiel nun B. bei Stromschluss stets nach der Anodenseite, bei Stromöffnung nach der Kathodenseite. Bei starken Strömen überwog aber sowohl bei Schluss wie bei Öffnen des Stromes das Schwanken nach hinten, während bei ohr gesunden Menschen auch bei dieser Stromstärke, wie wir uns durch Controlversuche überzeugten, das erst beschriebene Verhalten gefunden wurde. Mann behauptet, dass die Babinski'sche Reaction abhängig ist von einer Erkrankung des vestibularen Anteils des Labyrinths. Hat Mann Recht, so wird durch den Ausfall dieser Untersuchung, wenngleich die Umkehrung der normalen galvanischen Reaction erst bei stärkeren Strömen eintritt, immerhin die Möglichkeit einer Bogengangserkrankung nahe gerückt.

Mit Absicht drücke ich mich über die Bedeutung des calorischen Nystagmus und der galvanischen Reaction vorsichtig aus, weil ihr Werth nicht übereinstimmend von allen Autoren anerkannt wird. Ich füge

noch hinzu, dass bei B. durch Drehen auf einem Drehstuhl kein Nystagmus entstand, wenn er nach plötzlichem Anhalten des Stuhles veranlasst wurde, nach der der Drehrichtung des Stuhles entgegengesetzten Richtung zu sehen. Der Mensch mit gesunden Bogengangapparaten zeigt diesen Nystagmus regelmässig; er fehlt aber bei Schädigung beider Bogengangsapparate.

Fasse ich das Gesagte zusammen, so drängt alles zur Annahme einer Functionsschädigung der Bogengangsapparate.

Die Schädigung der Vestibularapparate und die gleichzeitige Taubheit legen die Vermuthung einer Labyrinthherkrankung nahe. An eine solche hatte auch der behandelnde Arzt gedacht und deshalb den Ohrenarzt consultirt.

Mit der Annahme einer primären Labyrinthherkrankung bei dem gleichzeitigen Auftreten von Gehörs- und Gleichgewichtsstörungen war man früher wohl etwas zu freigebig, ohne durch die Ergebnisse anatomischer Untersuchungen dazu hinreichend berechtigt zu sein. Nach neueren Arbeiten besteht aber durchaus die Möglichkeit, dass die früher diagnosticirte Labyrinthherkrankung in Wirklichkeit durch neuritische Processe vorgetäuscht wird, die sich natürlich auf den Cochlearis und Vestibularis erstrecken müssen und die secundär auch das Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen haben könnte. Die häufige Verkennung der Natur des Processes ist nicht nur deshalb erklärlich, weil die anatomische Untersuchung sich nicht immer auch auf die Nerven erstreckte, sondern auch, weil die mikroskopische Untersuchungstechnik der nervösen Bestandtheile des Gehörorgans nicht genügend ausgebildet war. Wittmaack gebürt das grosse Verdienst, durch seine zahlreichen, systematischen Arbeiten die Sachlage geklärt zu haben. Auch durch experimentelle Untersuchungen hat er die theoretisch erschlossene, primäre Neuritis nachgewiesen, die er bei den Untersuchungen kranker Gehörorgane gefunden hat. Seine Arbeiten, die mit altgewohnten Anschauungen aufräumten, sind natürlich nicht ohne Widerspruch geblieben, haben aber auch vielfach, so jüngst noch von Hegener, Bestätigung erfahren. Der Standpunkt Wittmaack's sagt dem Neurologen sehr zu, weil er eine einheitliche Auffassung verschiedenartiger Störungen des Nervensystems ermöglicht, indem er sie auf eine und dieselbe Ursache und denselben anatomischen Process zurückführt.

Die Annahme einer peripheren Neuritis des Cochlearis und Vestibularis ist bei B. auf Grund folgender Erwägungen gerechtfertigt. Der Kranke hat einen sehr schweren Typhus mit ausgesprochenen cerebralen Erscheinungen durchgemacht. Die danach auftretende und oft zurückbleibende Taubheit ist von Wittmaack in einem

Falle in durchaus einwandsfreier Weise auf eine Degeneration des rechten Cochlearis zurückgeführt. Combinirte Cochlearis- und Vestibularis-Neuritis ist schon verschiedentlich, unter Anderem von Hegener bei Mitbetheiligung anderer Nerven beschrieben worden, während die Mononeuritis des Acusticus sich fast immer auf den Cochlearis zu beschränken pflegt. Da aber bei B. auch andere Nerven, sowohl Spinal- wie Cerebralnerven von einer Neuritis ergriffen sind, ist es durchaus berechtigt, ebenfalls im Vestibularis einen neuritischen Prozess zu vermuthen. Der Kranke ist beiderseits fast taub; an der Gleichgewichtsstörung nehmen beide Körperhälften gleichmässig Anteil. Wir müssten sonst den nicht gewöhnlichen Fall einer doppelseitigen Labyrinthitis annehmen. Für das linke Ohr wäre ein Ausgangspunkt in Mittelohreiterung gegeben, aber die Taubheit bestand schon vor der Eiterung. Für die Labyrinthitis des rechten Ohres fehlt ein solches ursächliches Moment. Ungezwungen ist doch gewiss die Annahme einer Neuritis des Cochlearis und Vestibularis jeder Seite. Dass wirklich nach Typhus die Nerven in ganz symmetrischer Weise auf beiden Seiten ergriffen werden können, lehrt die Aufstellung des schon oben erwähnten Krankheitsbildes der symmetrischen, amyotrophischen Lähmung der unteren Extremitäten nach Typhus. Schliesslich ist auch der gleichmässige, progrediente, schnelle Verlauf eher für eine Acusticusstammerkrankung zu verwerthen als für eine Labyrinthitis, die sich langwierig gestaltet und in mehreren Attacken abspielt.

Ich will gleich des Einwandes gedenken, dass das Vorkommen einer isolirten Neuritis des Vestibularis bisher kaum einwandfrei nachgewiesen ist. Das Fehlen einer derartigen Beobachtung erscheint mir nicht so auffallend, da der Cochlearis ungleich empfindlicher gegen toxische und infectiöse Schädlichkeiten ist als der Vestibularis. Erkrankt nur einer dieser beiden Nervenäste, ist es stets der Cochlearis. So behandelten wir vor Kurzem in der Klinik einen jungen Menschen mit Brown-Séquard'scher Lähmung auf dem Boden einer Lues spinalis, der eine einseitige nervöse Taubheit ohne jede Anteilnahme des Vestibularis hatte. Die Taubheit wurde auf eine specifische Cochlearisneuritis zurückgeführt; diese Neuritis beschränkte sich, wie oft bei erworberner Lues, auf eine Seite. Während aber die Lähmung unter einer Schmierkur schnell und restlos verschwand, blieb die Taubheit, wie zu fürchten war. Die Neuritis des Cochlearis hat eben im Allgemeinen keine allzugute Prognose. Denn bei stärkeren und länger anhaltenden Erkrankungen atrophirt das Corti'sche Organ, das nicht regenerationsfähig ist. Man darf somit daraus, dass in unserem Falle B. die Taubheit blieb, die Gleichgewichtsstörung aber zurückging,

nicht den zwingenden Schluss ziehen wollen, es könne nicht eine neuritische Affection des Cochlearis und Vestibularis vorliegen. Dieser Schluss ist um so weniger berechtigt, als erfahrungsgemäss alle auf Erkrankung des Bogengangsapparates beruhenden Gleichgewichtsstörungen in der Regel compensirt werden; die Störung in diesem Organ ist später nur durch den Ausfall bestimmter, sonst vorhandener Reaktionen (Nystagmus beim Ausspritzen, Drehschwindel) zu erkennen.

Nicht sowohl die durch anatomische Untersuchung bestätigte Neuritis des Cochlearis nach Typhus, als auch die hier mit Sicherheit anzunehmende Neuritis von Rückenmarksnerven zwingt geradezu zu der Annahme, die nachgewiesene Beeinträchtigung der Functionen der Bogengangsapparate auch mit einer Neuritis zu erklären.

Labyrintherkrankungen sehen wir im Anschluss an entzündliche Processe der Nachbarschaft auftreten. Hier käme Meningitis in Betracht; sie kann bei B. vorgelegen haben, da er wochenlang comatos dalag und delirte. Die Meningitis bei Typhus wird ja oft genug ebenfalls durch den Typhusbacillus verursacht. Aber wir wissen auch, dass beim Typhus Erscheinungen auftreten können, die in ihrer Gesamtheit durchaus dem Krankheitsbilde der Meningitis gleichen, und doch ergibt die anatomische Untersuchung unversehrte Meningen (Meningismus). Wir sind somit nicht gezwungen, Meningitis anzunehmen, auch wenn der Kranke noch so charakteristische Zeichen einer Meningitis geboten hat, nachdem die Localisation des Typhusvirus im Darm durch den positiven Ausfall der bacteriologischen Untersuchung der Durchfälle sicher gestellt ist. Aber selbst wenn Meningitis anzunehmen wäre, wäre ich doch nach wie vor geneigt, auch die Gehörs- und Gleichgewichtsstörung auf Neuritis zurückzuführen, schon um die Analogie mit den nur durch eine Neuritis zu erklärenden Störungen an den Extremitäten aufrecht zu erhalten. Freilich wäre beim Vorliegen einer Meningitis dann eine Antheilnahme anderer Gehirnnerven wahrscheinlich zu erwarten gewesen.

Primäre, nicht auf fortgeleitete, entzündliche Processe zurückzuführende Labyrintherkrankungen, die auch bei anatomischer Untersuchung als solche festgestellt wurden, sind meines Wissens bisher nur bei der Leukämie und Lues beobachtet worden. Leukämie kommt hier nicht in Betracht. Was die Lues angeht, so leugnet zwar der Kranke, sich jemals mit Lues infiziert zu haben; auch bei seiner körperlichen Untersuchung fanden wir nichts, was mit Sicherheit oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit auf Lues hinwies. Die Nasenaffection war erst während des Typhus aufgetreten, und es ist bekannt, dass der Typhus zu ulcerösen Processen in der Nase führen kann. Trotzdem liessen wir

das Blut im Kaiserlichen Gesundheitsamt zu Berlin untersuchen. In der That zeigte das Blut bei der Prüfung mit dem wässerigen Extract luetischer Organe eine Complementablenkung. Zieht man aus diesem Befunde des Blutes, das auch deutliche Widalreaction (1 : 100) zeigte, den Schluss, dass B. auch Lues gehabt hat, so muss die Frage erörtert werden, ob die Polyneuritis luetischen Ursprungs ist. Ich halte das nicht für wahrscheinlich. Einmal wegen der im Vergleich zu der Häufigkeit der Lues relativen Seltenheit einer luetischen Polyneuritis; sodann hat sich die Polyneuritis auf der Höhe des Typhus entwickelt und ist schliesslich ohne jede Behandlung zurückgegangen. Diese drei Gesichtspunkte zusammen machen die luetische Natur der Polyneuritis nicht gerade wahrscheinlich. Es wäre aber gezwungen, wollten wir von den gleichzeitig auftretenden Störungen einen Theil, nämlich die Neuritis der Spinalnerven, auf die Rechnung des Typhus setzen, einen anderen Theil (die Taubheit und Gleichgewichtsstörungen) aber als luetischinstellen. Man kann höchstens annehmen, dass die Lues dem Typhus die Wege zur Entwicklung der Polyneuritis geebnet hat.

Somit wären die verschiedenen Störungen, die der Kranke bietet, in befriedigender und einheitlicher Weise erklärt durch die Annahme einer Polyneuritis nach Typhus, freilich einer Polyneuritis ganz ungewöhnlicher Vertheilung.

Die Störung in den Extremitäten lässt keine andere Erklärung zu, als die durch eine neuritische Affection. Das Gleiche kann man nicht mit derselben Sicherheit sagen von der Gleichgewichtsstörung; ich wies schon oben hin auf die Gleichheit der cerebellaren und vestibularen Ataxie. Aber trotz der symptomatologischen Uebereinstimmung dieser beiden Formen bestehen doch Differenzen, die ihre Unterscheidung im einzelnen Falle meist ermöglichen und schon desshalb eine Berücksichtigung verdienen. Diese ist hier aber noch aus einem anderen Grunde geboten.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen lässt sich eine Ataxie cerebellaren Charakters auf eine Erkrankung des Vestibularapparates nur dann zurückführen, wenn und solange sich dieser noch im Stadium der Reizung befindet.

Die oben mitgetheilten Untersuchungen (S. 500—501) lassen darüber keinen Zweifel, dass der Vestibularapparat von B. beiderseits nicht normal ist. Ich betone hier, dass der Kranke A. sowohl den calorischen Nystagmus wie den Nystagmus nach der Drehung und die normale galvanische Reaction bot. Also war bei ihm eine Erkrankung des Bogengangapparats ausgeschlossen; durch eine solche konnte die cerebellare Ataxie nicht bedingt sein.

Reizung im Bogengangssapparat giebt sich abgesehen von der cerebellaren Ataxie in Schwindel, Brechneigung, vor allem in Nystagmus kund, der spontan auftritt oder durch extreme Seitwärtswendungen der Augen ausgelöst bzw. verstärkt werden kann. Wir haben aber bald nach der Aufnahme bei unserem Kranken keinen Nystagmus gefunden oder ausgelöst, wiewohl die schon seit Wochen vorhandene cerebellare Ataxie noch deutlich ausgesprochen war. Wenn der Kranke während seines Aufenthalts bei uns niemals Erbrechen hatte oder über Brechneigung klagte, so wird auch damit eine Reizung des Vestibularis zum mindesten unwahrscheinlich.

Das Fehlen des Nystagmus schliesst eine Reizung des Vestibularapparates aus. Dessen Functionsschädigung ist aber durch die verschiedenen Untersuchungen in übereinstimmender Weise mit grosser Wahrscheinlichkeit erwiesen. Es kann sich mithin nur um einen Untergang des Vestibularis handeln. Dann muss aber wieder die hochgradige und solange anhaltende cerebellare Ataxie auffallen. Ueber einstimmend wird von allen Otiatern betont, dass sich der menschliche Organismus mit einem doppelseitigen Fehlen des Vestibularapparates oder, was dasselbe besagt, mit einem Untergang beider N. vestibulares, sehr schnell abfinden kann. In besonderem Maasse vermag das der Erwachsene. Die Möglichkeit, schnell einen ausreichenden Ersatz für die zerstörten Vestibularapparate zu schaffen, wird durch viele Experimente bewiesen. Ich verweise besonders auf die bekannten und grundlegenden Untersuchungen Ewald's an Tauben.

Ich kann daher die Bedenken der uns beratenden Otiater Professor Wittmaack und Professor Lange verstehen, allein auf die, wie wir zugeben müssen, vermutete Neuritis der N. vestibulares eine so ausgesprochene und hartnäckige Ataxie cerebellaren Charakters zurückführen zu wollen. Dieselben Bedenken wären aber auch gerechtfertigt, falls wirklich für die Taubheit und die nachgewiesene Störung der Bogengangssapparate nicht eine beiderseitige Neuritis des Acusticusstammes, sondern eine doppelseitige Labyrinthitis verantwortlich gemacht werden müsste. Anderseits besteht aber desshalb noch kein Anlass, an der Diagnose der Polyneuritis, die auch den N. vestibularis und cochlearis betroffen hat, zu zweifeln. Angesichts der obigen Darstellung, vor Allem des Ausfalls der verschiedenen Prüfungen der Vestibularapparate, halte ich diese Diagnose für durchaus berechtigt.

Also bedarf es noch einer anderen Erklärung für die anhaltende cerebellare Ataxie.

In erster Linie werden wir an eine mit Typhus ursächlich zusammenhängende Erkrankung denken müssen. Am nächsten liegt die

Annahme einer Encephalitis, und was deren Localisation angeht, so wird man vor Allem an das Kleinhirn bezw. dessen Wurm denken müssen.

Encephalitis ist nach Typhus beobachtet; Hofmann wie Vanzetti haben in encephalitischen Herden den Eberth'schen Typhusbacillus gefunden. Wir könnten hier umso eher mit der Annahme einer Encephalitis rechnen, als der Kranke auch eine Otitis media purulenta gehabt hat. Oppenheim hat auf das häufige Zusammentreffen von Encephalitis und Otitis hingewiesen, ebenso Voss. Die Otitis ist ganz acut während des Typhus und auch wohl in ursächlicher Abhängigkeit von ihm entstanden, gewiss Grund genug, auch denselben Infectionserreger für eine Encephalitis verantwortlich zu machen. Eine endgültige Entscheidung ist indess hier schon deshalb nicht möglich, weil die zeitlichen Beziehungen zwischen Beginn des Typhus, Anfang der Otitis und dem ersten Auftreten der cerebellaren Ataxie nicht hinreichend festgestellt sind.

Andererseits kann auch das Kleinhirn, wenngleich seltener, der Sitz einer encephalitischen Erkrankung sein. In einem von Nauwerck beschriebenen Falle war das Kleinhirn der ausschliessliche Sitz. Oppenheim, dem wir die treffliche Monographie über die Encephalitis verdanken, sagt geradezu: Eine Reihe von klinischen Beobachtungen lässt mit Bestimmtheit annehmen, dass auch sonst gelegentlich das Kleinhirn Haupt- oder einziger Sitz der encephalitischen Veränderung ist.

Encephalitis kann restlos heilen.

Also ist mit der Annahme einer Encephalitis im Kleinhirn das acute Einsetzen der cerebellaren Ataxie, auch ihre schwankende Stärke, ihr wochenlanges Anhalten ohne Reizerscheinungen seitens der Vestibulares und schliesslich ihr restloses Verschwinden durchaus erklärt.

Auch hier muss erwogen werden, dass eine Affection des Frontalhirns die cerebellare Ataxie verursachen kann. Beide Körperhälften nehmen an ihr gleichen Anteil; also müssten beide Frontalpole geschädigt sein. Diese Möglichkeit ist insofern durchaus gegeben, als die Encephalitis die Eigenschaft und oft geradezu die Vorliebe hat, multiple Herde zu setzen. Natürlich besteht sehr wohl die Möglichkeit, dass auch im Kleinhirn nicht ein Herd, sondern mehrere encephalitische Herde die Ataxie bedingen. Bei der cerebellaren Ataxie nach Frontalhirnerkrankung finden wir Muskelschwäche. Eine solche bestand auch bei B., wenn auch nur in geringem Grade; aber sie findet in der Neuritis ihre ungezwungene Erklärung. Aber es fehlen bei B. Störungen des Muskelsinns, und deshalb trage ich Bedenken, auf eine

Erkrankung des Frontalhirns zurückzugreifen, zumal keine andere Erscheinung vorliegt, die zur Annahme eines cerebralen Herdes zwingt.

Natürlich kann auch eine Läsion der Kleinhirnbahnen dieselbe Wirkung haben wie eine Schädigung des Kleinhirns selbst, und da es sich im wesentlichen um cerebellare Ataxie handelt, kommen in erster Linie die aufsteigenden Bahnen in Betracht.

Für die genauere Diagnose des Ortes, wo die Kleinhirnbahnen geschädigt sind, wäre nur noch die beiderseitige Taubheit zu verwerten.

Deren nervöse Natur ist sichergestellt. Aber der Ausfall der ohrenärztlichen Prüfung allein genügt nicht zur genauen Feststellung des Ortes der Schädigung. Dass das Hörrelief bei der Entscheidung dieser Frage aushelfen kann, ist möglich, wird aber auch andererseits bestritten; wie dem auch sei, bei unserem Kranken konnte das Hörrelief nur auf einer Seite aufgenommen werden. Der Ohrenarzt wird von seinem otologischen Standpunkte denselben Befund erheben, gleichgültig, ob der Acusticusstamm in seinem peripheren Verlauf oder in seinen centralen Bahnen geschädigt ist. Nach dem Befunde des Ohrenarztes könnte die beiderseitige Taubheit durch eine Encephalitis beider Temporallappen oder von deren hier endiger Bahn bedingt sein. So auffallend aber deren gleichzeitige und doppelseitige Affection wäre, so ungewöhnlich wäre auch das Fehlen weiterer Störungen seitens des Gehirns.

Weinland hat auf den Zusammenhang zwischen hinterem Vierhügel und Störungen des Gehörs der anderen Seite aufmerksam gemacht. Andererseits ist cerebellare Ataxie ein Symptom, dessen häufiges Vorkommen bei Vierhügelerkrankungen schon von Nothnagel betont und von zahlreichen Autoren bestätigt ist. Daher ist es berechtigt, die Frage aufzuwerfen, ob nicht ein encephalitischer Herd im Bereich der hinteren Vierhügel bei B. vorgelegen haben kann. Ich glaube diese Frage verneinen zu müssen. Der anzunehmende encephalitische Herd müsste doch sehr ausgedehnt sein oder es müssten mehrere Herde vorliegen, da eine auf den hinteren Vierhügel beschränkte Encephalitis nur die doppelseitige Taubheit zu erklären vermöchte. Die Symptomatologie der Vierhügelerkrankungen verdanken wir in erster Linie dem Studium von Geschwülsten; bei diesen ist aber immer mit der Möglichkeit einer Druck- und Fernwirkung zu rechnen. Wie Bruns hervorhebt, braucht man zur Erklärung der bei Vierhügeltumoren oft vorhandenen cerebellaren Ataxie nicht auf eine gleichzeitige Kleinhirnläsion zurückzugreifen; eine Erkrankung des rothen Kerns oder der Bindegarme reicht

völlig aus. Wir müssen also zum mindesten auch in diesem Bereich eine encephalitische Erkrankung zur Erklärung der cerebellaren Ataxie annehmen. Aber dann müsste das völlige Fehlen von Störungen seitens der Augenmuskeln im höchsten Grade auffallen.

Wenn wir annehmen wollten, die Gleichgewichtsstörung und Taubheit sei durch Läsionen der betreffenden Bahnen im Hirnstamm bedingt — bei der benachbarten Lage des Corpus restiforme und der lateralen Acusticuswurzel bzw. des ventralen Acusticuskerns wäre diese Möglichkeit immer gegeben —, so müsste es doch trotz deren beiderseitiger Läsion sehr auffallen, dass nicht noch weitere Störungen seitens der zahlreichen benachbarten, auf sehr engem Raum vereinigten Bahnen aufgetreten wären.

Ich bin daher immer noch am ehesten geneigt, eine Polyneuritis, die auch den Cochlearis und Vestibularis ergriffen hat, anzunehmen und ausserdem eine Encephalitis im Kleinhirn bzw. Kleinhirnwurm. Eine anderweitige Localisation der Encephalitis ist gewiss nicht ausgeschlossen; aber sie ist durch die vorhandenen Symptome weder geboten noch auch mit ausreichender Wahrscheinlichkeit ermöglicht.

Mit der Annahme einer Polyneuritis und Encephalitis wird aber die schon mehrfach betonte Einheitlichkeit der Auffassung des Krankheitsbildes nicht zerstört. Die nahen und innigen Beziehungen zwischen Encephalitis und Polyneuritis sind schon schon seit langem bekannt. Wir wissen, das dasselbe Gift bald Encephalitis, bald Polyneuritis, bald Encephalitis und Polyneuritis verursachen kann, ohne dass wir uns über die Gründe der electiven Wirkung desselben Giftes in den verschiedenen Fällen eine klare Vorstellung machen können. Ich verweise besonders auf die alkoholischen Formen.

Um die Casuistik der acuten, cerebellaren Ataxie scheint es in der neurologischen Literatur schlecht bestellt zu sein.

Bechterew hat bei Alkoholikern im Anschluss an ein durch starken Rausch bedingtes Coma oder nach dem normalen Schlaf plötzlich cerebellare Ataxie mit Nystagmus bei Seitwärtsbewegung der Augäpfel auftreten und nach einigen Wochen bis Monaten wieder verschwinden sehen. Der Kranke hatte subjectiv das Gefühl von Schwindel, Schwere im Kopf, auch Uebelkeit und sogar Erbrechen. Die einzelnen Bewegungen der Gliedmaassen zeigten keine Ataxie. Heftiger Tremor der Finger war durch langdauernden Alkoholismus hinreichend erklärt. Die Sprache war intact oder zeigte nur geringes Stammeln. Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Ohrensäusen fehlten. Da die Percussion der Gegend des Occipitalhöckers schmerhaft war, nimmt Bechterew, wenn auch mit Vorsicht, eine Kleinhirnerkrankung und zwar im medi-

alen Gebiet an. Die Erscheinungen, die die von Bechterew beschriebenen Fälle boten, gleichen den Störungen des Kranken B. bis auf den Nystagmus, der bei B. nur im Anfang bestand und auch nicht so deutlich ausgesprochen war.

In einem späteren Aufsatz berichtet Bechterew über eine ähnliche Beobachtung von Schnitzer. 6—7 Tage nach einer durch Fischvergiftung bedingten Magenstörung trat bei dem neuropathischen, luetischen, nicht alkoholischen, 30 Jahre alten Mann unter den Erscheinungen allgemeiner Zerschlagenheit cerebellare Ataxie mit dem Gefühl des Schwindels auf. Nach 2 Wochen begann die Besserung, die zur völligen Heilung führt. Auch hier nimmt Bechterew eine acute Affection des Kleinhirns, höchstwahrscheinlich vasculären Ursprungs, an; nur fehlte in dem Schnitzer'schen Falle der Alkoholismus, der den Bechterew'schen Fällen gemeinsam war.

Sodann hat Nonne 1895 und 1905 über 3 Fälle acut entstandener Ataxie cerebellaren Charakters berichtet. In allen Fällen fand Nonne eine locomotorische, 2 mal auch statische Coordinationsstörung von cerebellarem Charakter mit Intentionstremor, Störungen der Augenmuskulatur bei normaler Reaction der Pupillen und normalem N. opticus, eine Sprachstörung von phonischem Charakter, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, Fehlen von Sensibilitäts- und Sphincterenstörungen. Zweimal setzte die Störung nach einer Insolation, einmal nach einer acuten, unter cerebralen Erscheinungen verlaufenden Krankheit ein, die als „Gehirnentzündung“ geschildert wurde. In einer anderen Arbeit führt Nonne diese Fälle direct auf eine Encephalitis zurück.

Ferner hat Bregman unlängst einen Fall von acuter Ataxie cerebellarer Form mitgetheilt. Der 60 jährige Mann, der viel getrunken und schwere physische Arbeit geleistet hatte, war plötzlich bewusstlos hingefallen; als er nach  $\frac{1}{2}$  Stunde erwachte, konnte er nicht mehr gehen. Er war ausser Stande, sich im Bett aufzurichten; dabei wankte der Rumpf hin und her. Die Sprache war ganz unverständlich, unterbrochen, explosiv, wie mit grosser Anstrengung. Die Bewegungen der Extremitäten waren ungeordnet, atactisch, vor allen Dingen links. Mit der linken Hand konnte er keinen Gegenstand festhalten. Keine Sensibilitätsstörungen. Nystagmus bei seitlichen Blickrichtungen, besonders beim Blick nach links. Nach etwa 2 Monaten konnte er, wenn auch nur mühsam und unsicher, auf breiter Basis gehen, schwankte dabei häufig, fiel nach links und vermochte zu sitzen. Die Sprache ist verständlich, hat aber ihre früheren Eigenthümlichkeiten beibehalten.

Mit Rücksicht auf die hochgradige Arteriosklerose (Puls der rechten Arteria radialis erheblich schwächer, Mumification des dritten und

fünften Fingers des rechten Arms) nimmt Bregman eine acute vasculäre Läsion, wahrscheinlich Erweichung an, welche das Kleinhirn betroffen hat.

Schliesslich verdient noch von den 2 Fällen acuter Ataxie, die Revenstorf und Wigand im vorigen Jahre veröffentlicht haben, ein Fall erwähnt zu werden. Der an Lues und Trunksucht leidende Arbeiter erkrankte nach einer Insolation an Meningo-Encephalitis, die eine spastische Lähmung der rechten Körperhälfte, sowie fast völligen Verlust der Sprache setzte. Bei jeder Bewegung traten clonische Krämpfe auf, welche den Kranken fast völlig hilflos machten. Die Hemiplegie ging innerhalb 5 Wochen bis auf eine leichte Schwäche des rechten Arms zurück. Der Kranke bot nunmehr (seit wann, wird nicht angegeben, ebensowenig wie er sich in der Zwischenzeit verhalten hat) folgendes Krankheitsbild: Starker Intentionstremor und Ataxie, die jede coordinirte, noch so einfache Bewegung wie Gehen, Stehen, Aufrichten, unmöglich macht. Die gleiche Störung der Muskelinnervation macht die Sprache theilweise ganz unverständlich. „Es besteht hier ein Gemisch von erschwerter Articulation mit Skandiren und eine durch Ungleichheit der Athemmuskelinnervation bedingte Störung der Phonation, welche bald ein Herausplatzen der Silben, bald ein Verschlucken derselben zur Folge hat.“ Kein Nystagmus. Die Verfasser nehmen an, dass der Kleinhirnprocess sich nicht in dem gleichen Masse wie die anderen encephalitischen Herde zurückgebildet und so zu der eigenartigen Coordinationsstörung geführt hat.

Ich will noch mit einigen Worten auf die Sprachstörung eingehen. Nonne bezeichnet die Sprache eines seiner Kranken als stossend und heftig; der andere Kranke poltert und hastet beim Sprechen und kann die Stärke der Laute nicht moduliren. Im dritten Falle bietet die Sprache etwas Ungeordnetes, schlecht Berechnetes und Explosives. In allen Fällen wird die Sprachstörung, da eine eigentliche articulatorische Störung fehlt, aufgefasst als eine Coordinationsstörung, als „bedingt durch falsches“, d. h. moderirtes Athmen“, oder „nicht richtig abgemessenes Athmen“. Im dritten Falle spricht Nonne geradezu von einer Coordinationsstörung der Lippen-, Mund- und Zungenmuskulatur, sowie der Stimmbänder.

Auch bei unserem Kranke B. bestand eine Sprachstörung. Der näselnde Charakter der Stimme war natürlich durch die Lähmung des Gaumensegels bedingt; er verschwand auch mit der Abnahme der Lähmung. Aber unabhängig davon hatte die Sprache etwas Stossweises, Explosives und zugleich etwas Monotones, einen blechernen Beiklang. Ab und zu schnappte auch die Stimme über. Wir sprachen

geradezu von einem „ataktischen“ Charakter der Sprache. Der Kranke, der ganz gut articulirte, hatte selbst auch gemerkt, dass er schlechter sprach als vordem. Aus sich gab er an, das Sprechen mache ihm mehr Mühe, er bekomme die Luft nicht mehr so richtig heraus. Auch vermochte er, wie er selber glaubhaft angab, jetzt nur schlecht und mühsam im Vergleich zu früher zu pfeifen. Somit entspricht die Sprachstörung des B. dem von Nonne entworfenen Krankheitsbilde, das der Autor auf eine Encephalitis des Kleinhirns zurückführt. Nonne hatte nämlich denselben, oben skizzirten Symptomencomplex bei 3 Brüdern gefunden und die von ihm vermutete Kleinhirnatrophie in einem Falle durch die anatomische Untersuchung bestätigen können. Nonne zieht den Analogieschluss, dass derselbe Symptomencomplex, auch wenn er acut entsteht, also erworben ist und nicht fortschreitet, durch eine Kleinhirnerkrankung bedingt ist. Aber auch klinische Erwägungen lassen Nonne eine Kleinhirnerkrankung annehmen. Im Wesentlichen kann es sich bei den Nonne'schen Fällen nur um eine Störung des Grosshirns oder Kleinhirns handeln. Für eine Beteiligung des Grosshirns lässt sich aber nur die langdauernde Benommenheit anführen, die dem Ausbruch der Ataxie voranging. Alle anderen Erscheinungen lassen sich mit der Erkrankung des Kleinhirns unschwer erklären, und so nimmt denn auch Nonne unter ausdrücklicher Bezugnahme auf Bechterew eine acute Affection des Kleinhirns in der Form der Encephalitis an.

Die Sprachstörung des B. hatte das Ungewöhnliche, dass der Kranke nur schwer die zum Sprechen nothwendigen Muskelbewegungen vornehmen und unterbrechen konnte; er hatte anscheinend die Gewalt über die betreffenden Muskeln verloren. Sein Verhalten erinnerte durchaus an die von Kleist jüngst eingehend beschriebenen nachdauernden Muskelcontraktionen, die als einer der ersten Leyden unter dem Namen „verlangsamte motorische Leitung“ beschrieben hat. Ich erwähne die Kleist'sche Arbeit vor Allem auch deshalb, weil Kleist die nachdauernden Muskelcontraktionen unter kritischer Verwerthung der Literatur auf eine Erkrankung des Brückenkleinhirn- bzw. Stirnhirnbrückensystems zurückführt und sie ausdrücklich unter den Symptomen der Kleinhirnerkrankungen erwähnt.

Es wäre aber falsch, wollte man an der Hand der oben erwähnten Literatur und des Falles B. die Sprachstörungen als ein Symptom auffassen, das charakteristisch sei für die acute cerebellare Ataxie. Lüthje, dem wir die ausführlichste Arbeit über acute Ataxie verdanken, berichtet über 3 Fälle eigener Beobachtungen und giebt die Krankengeschichten von 15 weiteren Fällen aus der Literatur wieder. In jeder dieser Krankengeschichten wird die eigenthümliche

Sprachstörung hervorgehoben, ebenso in einigen bei Lüthje nicht erwähnten früher veröffentlichten (Gubler, Foot) und einigen späteren Fällen (Preobraschensky, Lenhartz). Die Sprache wird als schwerfällig, verlangsamt, schleppend bezeichnet. Die einzelnen Silben können nur langsam vorgebracht werden. Lüthje selbst schreibt von einem schleudernden, hahntrittartigen Hervorstossen der einzelnen Silben. Diese Sprachstörung war immer deutlich ausgesprochen und oft so erheblich, dass sie nicht nur der Umgebung des Kranken, sondern auch diesem selbst auffiel. Westphal hat die Sprachstörungen wohl zuerst genauer studirt: „Die Sprache ist äusserst langsam, gedehnt, „skandirend“, die einzelnen Silben werden in kleinen Intervallen mit Mühe und sichtlicher Anstrengung hervorgestossen.“ In einem der von Westphal mitgetheilten Fälle fand sich nur noch die acute aufgetretene Sprachstörung.

In allen diesen Fällen wird Seitens der Autoren eine cerebrale oder cerebro-spinale Form der Ataxie angenommen. Ab und zu wird auch eine durch Kleinhirnaffection bedingte Ataxie ausdrücklich ausgeschlossen unter dem Hinweis darauf, dass eine Ataxie von einem ausgesprochen cerebellaren Charakter fehle. Freilich kann ich mich nicht dem Eindruck entziehen, dass die Beweisführung der cerebralen Natur dieser Form acuter Ataxie nicht immer eine zwingende ist. Gewiss bestand fast jedesmal im Beginn der Infectionskrankheit, an die sich die acute Ataxie anschloss, eine tiefe Bewusstseinsstörung, oft genug verknüpft mit Delirien. Diese Störung beweist natürlich eine Betheiligung des Grosshirns; aber man darf doch darin noch nicht einen Beweis für die Annahme erblicken, dass die später auftretende Ataxie nun ebenfalls cerebralen Ursprungs sein muss. Eine acute Polyneuritis setzt doch ebenfalls oft genug mit schweren Störungen Seitens des Gehirns ein und keiner wird an der peripheren Natur vieler Störungen zweifeln; dass eine Encephalitis, auch wenn sie auf das Kleinhirn beschränkt ist, mit schweren Bewusstseinstrübungen einsetzt, wird ebenfalls nicht Wunder nehmen. Ebenso wenig wird man darüber erstaunt sein dürfen, wenn nach Abklingen der schweren Infectionskrankheit eine Amnesie oder Störung der Merkfähigkeit besteht oder eine sehr labile Stimmung oder gemüthliche Theilnahmlosigkeit; gewiss sind diese psychischen Störungen Zeichen einer Erkrankung des Gehirns, aber mehr lässt sich aus ihnen nicht schliessen. Nicht alle Autoren sind so vorsichtig wie Lüthje, dem es weniger darauf ankam, nachzuweisen, dass die von ihm beobachteten Symptome durch cerebrale Processe bedingt sein müssten, als vielmehr darauf, dass sie durch solche bedingt sein könnten.

Es liegt mir fern, alle beschriebenen Fälle acuter Ataxie als cerebellare Formen deuten zu wollen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass die Sprachstörungen in dem Krankheitsbilde der acuten Ataxie überhaupt eine besondere Bedeutung haben, gleichgültig, ob diese nun cerebralen oder cerebellaren Ursprungs ist. Es erscheint auch durchaus erklärlich, dass eine Coordinationsstörung gerade bei der Sprache, die das empfindlichste Reagens für das Zusammenarbeiten von Muskeln darstellt, sich so deutlich bekundet, oder dass die Coordinationsstörung, wenn sie überhaupt nur sehr schwach ausgebildet ist, vor Allem in der Sprachstörung zum Ausdruck kommt, wie es bei einem der Fälle Westphal's zutraf.

Die Durchsicht der in der Literatur niedergelegten Fälle acuter Ataxie cerebralen Ursprungs, so weit sie mir zugänglich waren, hat mich nicht in der hier vertretenen Auffassung des Falles B. erschüttert. Ich nehme nach wie vor eine Kleinhirnerkrankung an. Einmal fehlten bei B. Sensibilitätsstörungen, die nicht durch die Neuritis hinreichend begründet waren; vor Allem war der Muskelsinn völlig erhalten. Andererseits bot die Ataxie das charakteristische Bild der cerebellaren Form so deutlich, dass über ihre Auffassung schon beim ersten Anblick des Kranken kein Zweifel war. Auch die weitere Untersuchung des Kranken hat die Richtigkeit dieser Auffassung bestätigt. Wenn auch Schwindelgefühl und Nystagmus die Ataxie nicht dauernd begleiteten, so kann doch damit die cerebellare Localisation nicht ausgeschlossen werden, um so weniger, als jene Störungen doch im Beginn der Erkrankung vorhanden waren. Bing, der jüngste Bearbeiter der Physiologie und Pathologie des Kleinhirns, sieht gleich v. Monakow in der uncomplicirten cerebellaren Ataxie das constanteste Symptom im Krankheitsbild des reinen und dauernden Kleinhirnausfalles. Vor Allem aber erscheint es im Hinblick auf die Beobachtungen Nonne's, die auch eine anatomische Bestätigung gefunden haben, nicht zulässig, wegen der Beteiligung der Sprache, wie es von einzelnen Autoren geschieht, eine cerebellare Störung auszuschliessen.

Vergleicht man die in der Litteratur wiedergegebenen Fälle acuter Ataxie cerebellaren Charakters, so wird das Krankheitsbild in den von Bechterew geschilderten Fällen beherrscht von der ausgesprochenen und charakteristischen cerebellaren Ataxie. Die Kraukens Nonne's und Bregman's zeigen die cerebellare Ataxie weniger rein, sondern vermischt mit Intentionstremor; sehr deutlich war die Sprachstörung, die in den Bechterew'schen Fällen keine Rolle spielte. Der Fall B. nimmt insofern eine Mittelstellung ein, da er sowohl die cerebellare Ataxie in der typischen Form wie auch die charakteristische Sprachstörung zeigte.

Gerade die Nonne'schen Beobachtungen bestärken mich in der Annahme, der cerebellaren Ataxie und der Sprachstörung des B. liege eine Kleinhirnerkrankung zu Grunde. Die Fälle von Nonne ähneln sehr dem Fall B.; nur fehlt bei dem Letzteren die Insuffizienz der äusseren Augenmuskeln; die den Fall B. complicirende Neuritis schliesst dessen Vergleichung hinsichtlich der Patellarreflexe aus, die bei den von Nonne beschriebenen Kranken erhöht waren.

Ich habe die Diagnose der multiplen Sklerose bisher nicht berührt. Zu Gunsten dieser Erkrankung kann die cerebellare Ataxie und der im Anfang vorhandene Nystagmus angeführt werden. Die Paresen der Extremitäten und das Fehlen der Sehnenreflexe scheiden natürlich aus, da sie durch Neuritis bedingt sind. Aber wir vermissen viele für die multiple Sklerose ebenfalls typische Symptome wie den sogen. Intentionstremor, Zwangslachen und Zwangswinein, sowie die flüchtigen Blasen- und Sensibilitätsstörungen. Das normale Verhalten der Bauchdeckenreflexe verdient ebenfalls hervorgehoben zu werden, ebenso wie das durchaus normale Verhalten des Opticus. Doppelseitige Taubheit ist ein recht ungewöhnliches Symptom der multiplen Sklerose. Die cerebellare Ataxie brach bei B. ganz acut im Anschluss an eine fieberhafte, das Gehirn schwer schädigende Infectionskrankheit aus und ist fast restlos wieder verschwunden; sie war auch so ausgesprochen, wie wir es bei der multiplen Sklerose kaum, sicher nicht gleich in ihrem ersten Stadium, erwarten dürfen. Somit erscheint es, auch wenn wir den chronischen und sprunghaften Verlauf der multiplen Sklerose berücksichtigen, schon heute berechtigt, von der Diagnose der multiplen Sklerose bei B. abzusehen.

Somit handelt es sich in den beiden Fällen um Kranke, bei denen eine Ataxie von ausgesprochen cerebellarem Charakter ganz acut auftrat. Diesem nicht gewöhnlichen Krankheitsbilde liegen aber trotz der weitgehenden symptomatologischen Uebereinstimmung ganz verschiedene Processe zu Grunde; auch das Fehlen der Patellarreflexe, das beiden Fällen gemeinsam war, lässt sich nicht auf die gleiche Ursache zurückführen.

Im ersten Falle bietet ein Paralytiker ganz plötzlich im Anschluss an einen leichten paralytischen Anfall und als dessen alleinigen Folgezustand das Bild der cerebellaren Ataxie. Der paralytische Anfall muss weitgehende Schädigungen des Kleinhirns gesetzt haben. Unmittelbar nach dem Anfall waren die vorher gesteigerten Patellarreflexe erloschen. Deren dauernder Verlust kann durch die Kleinhirnerkrankung allein nicht erklärt werden; die eigentliche Ursache dieser Erscheinung bleibt unentschieden.

Der zweite, bisher körperlich und geistig gesunde Kranke erkrankte

während eines schweren, bacteriologisch sicher festgestellten Typhus an Gaumensegellähmung, cerebellarer Ataxie, beiderseitiger Taubheit und leichter Schwäche der vier Extremitäten. Nur die beiden ersten Symptome gehen im Laufe einiger Wochen zurück. Die Untersuchung ergiebt eine symmetrische Polyneuritis in den Gliedmaassen, die auch zum Verlust der Patellarreflexe geführt hat. Die Taubheit ist nervösen Ursprungs; der Bogengangsapparat ist sicher geschädigt. Daher ist, da eine Neuritis auch in anderen Nerven mit Sicherheit nachgewiesen wurde, eine Neuritis des N. cochlearis und vestibularis anzunehmen. Die Neuritis des Vestibularis allein vermag aber die anhaltende cerebellare Ataxie wegen des Fehlens von Reizerscheinungen nicht zu erklären; eine Encephalitis des Kleinhirns ist als wahrscheinlichste Ursache der Ataxie anzunehmen. Die Sprachstörung kann diese Annahme nicht widerlegen, da die gleiche Sprachstörung, die bisher fast in allen Fällen acuter Ataxie, gleichgültig, ob cerebralen oder cerebellaren Charakters, gefunden wurde, bei anatomisch sichergestellten Kleinhirnerkrankungen beobachtet worden ist.