

Was den Habitus der lymphoiden Infiltration der Retinagefäße und der Aderhaut betrifft, so gleichen die Zellen vollkommen farblosen Blutkörperchen und es ist sonach die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass es sich dabei um eine beschränkte Emigration farbloser Blutelemente handle.

Beim Vergleich der ophthämoskopischen und anatomischen Untersuchung dieses Falles wird man leider nur wenig Uebereinstimmung finden, was sich jedoch aus der verhältnissmässig langen Zeit (etwa 6 Wochen), welche zwischen beiden liegt, ausreichend erklären dürfte.

4.

Ein Fall von Lipomatosis musculorum luxurians an den unteren und progressiver Muskelatrophie an den oberen Extremitäten.

Von Dr. Albert Eulenburg,

Privatdocent und Assistenzarzt der medicinischen Universitätspoliklinik zu Berlin.

Der folgende, in mehrfacher Hinsicht ungewöhnliche Fall betrifft eine 44jährige Kranke, Wilhelmine S. aus Tempelburg, die sich am 27. August d. J. in der medicinischen Universitätspoliklinik vorstellte.

Dieselbe klagte über eine seit vielen Jahren stetig zunehmende Schwäche in den Armen, namentlich im rechten, und in beiden unteren Extremitäten. Aetiological war nur zu ermitteln, dass Pat. vor 16 Jahren mehrere Monate lang stark an Intermittens (anfangs tertiana, dann quotiana) gelitten, darauf 5 Wochen lang heftige Schmerzen und Zuckungen in den Gliedern, einige Male auch Erbrechen und Kopfschmerz gehabt habe. Die „Lähmung“ sei ganz allmählich gekommen, erst im rechten Arm, dann im linken Bein und im ganzen Unterkörper, so dass Pat. ohne Unterstützung nicht mehr gehen, sich nicht mehr aufrichten, beim Sitzen nicht in die Höhe kommen konnte u. s. w. — Sie war damals Köchin in einem Waisenhaus in Alt-Stettin, wo sie angeblich einen sehr beschwerlichen Dienst hatte und vielen Erkältungen und Erhitzungen ausgesetzt war. Sie musste diesen Dienst der Verschlimmerung ihres Krankheitszustandes halber aufgeben. Der Gebrauch von Stahl- und Moorwäden etc. blieb erfolglos; es entwickelte sich bei fortschreitender Immobilität, Abmagerung der oberen und Anschwellung der unteren Extremitäten der jetzige Zustand.

Der rechte Arm der Pat. zeigt das exquisiteste Bild progressiver Muskelatrophie in ihren vorgeschrittenen Stadien. Die Spatia interossea der Hand sind tief eingesunken, die Finger haben die pathognomonische Stellung für Lähmung der Interossei (Hyperextension in der Articulatio metacarpo-phalangea bei Flexion in den übrigen Phalangen); der Daumen in der 1. Phalanx extendirt und abducirt, in der 2. flectirt. Der Ballen des Daumens, der Hohlhand und der Ballen des kleinen Fingers ebenfalls in hohem Grade atrophisch. — Die Musculatur des Vorderarms zeigte im Ganzen bessere Verhältnisse, namentlich auf der Dorsalseite. Auch die

Oberarmmuskeln nur mässig atrophirt, der *M. deltoides* dagegen vollständig geschwunden, ebenso auch die am *Tuberculum majus* sich inserirenden Muskeln, so dass in Folge mangelnder Fixation durch die Auswärtsroller und antagonistischer Wirkung des *Pectoralis* etc. der Gelenkkopf des *Humerus* eine spontane Dislocation in der Richtung auf den *Proc. coracoides* angenommen hatte und die Gelenkpfanne des *Acromion* der Palpation grössstenteils zugänglich war. — Diesem Verhalten entsprachen die functionellen Störungen. Bewegungen im Schultergelenk, namentlich Elevation des Armes, fast ganz unausführbar; Beugung und Streckung im Ellbogengelenk sehr erschwert; Extension im Carpalgelenk und in der Art. *metacarpo-phalangea* nur wenig beschränkt, dagegen die (von den *Mm. interossei* vermittelte) Extension in den übrigen Phalangen ganz aufgehoben, ebenso Ab- und Adduction der Finger gegen einander, resp. gegen die Mittellinie der Hand, im Sinne der einzelnen *Interossei*. Auch die Supination der Hand und Opposition des Daumens hatten sehr gelitten, dagegen zeigten die Pronations- und Flexionsbewegungen keine erhebliche Störung.

Die faradische und galvanische Contractilität war in sämmtlichen *Interossei* dieser Seite gänzlich aufgehoben, in den Muskeln des Daumen- und des Kleinfingerballens, sowie auch in den *Lumbricales* sehr herabgesetzt (zum Theil fibrilläre Zuckungen). Bei faradischer *Ulnarisreizung* (über dem Handgelenk) erfolgte nur äusserst schwache Flexion des kleinen Fingers und Adduction des Daumens; bei *Medianusreizung* Pronation der Hand, schwache Flexion des Daumens, aber keine Opposition. — Die Extensoren des Vorderarms reagirten bei intra- und extramuskulärer Reizung normal, *Supinator longus* dagegen gar nicht; auch bei Reizung des Radialisstammes fehlte die Contraction des letzteren Muskels, während die Extensoren kräftig reagirten. Der *Triceps* zeigte sich äusserst schwach, *Biceps* etwas besser, im *Deltoides* dagegen fehlte jede Spur faradischer und galvanischer Contractilität. Alle übrigen Schultermuskeln, sowie die Brust- und Halsmuskeln zeigten deutliche Reaction, ebenso die Nerven der *Pars supraclavicularis* des *Plexus brachialis* und die motorischen *Cervicalnerven*.

Der linke Arm zeigte weit geringere Atrophie und Functionsstörung als der rechte — übrigens (wie dies bei der progressiven Muskelatrophie gewöhnlich der Fall ist) vollkommen symmetrisch, so dass die rechterseits am vollständigsten atrophirten Muskeln auch links am meisten betheiligt erschienen, namentlich also die *Interossei* und der *M. deltoides*; auch die electrische Reaction war in den genannten Muskeln vorzugsweise verringert, nirgends jedoch gänzlich erloschen.

Mit der evidenten vorgeschrittenen Atrophie der oberen Extremitäten contrastirte nun in auffälliger Weise das Bild, welches die unteren Extremitäten, namentlich der linke Unterschenkel und Fuss, äusserlich darboten. Diese Theile erschienen ungewöhnlich stark und voluminös, in ihrer Circumferenz (vgl. unten) erheblich vergrössert, von niedriger Temperatur und theils *blassweisser*, theils (besonders an den abhängigen Stellen) mehr *livider* Färbung. Bei der Palpation machten sie ganz und gar den Eindruck einer schwammigen, derbweichen Fettmasse eines grossen Lipoms, ohne eine Spur *musculöser* Spannung und Resistenz: und zwar galt dies sowohl von der *Musculatur* der Wade, als von den *Muskelmassen* an der vorderen und äusseren Seite des Unterschenkels sowie auch am Fusse. Die willkürliche

Motilität war dabei in sämmtlichen Muskeln des linken Unterschenkels und Fusses gänzlich vernichtet, mit Ausnahme höchst geringer spurweiser Bewegungen der Zehen; Dorsal- und Plantarflexion, Pronation und Supination des Fusses waren dagegen völlig unmöglich. Auch die faradische und galvanische Contractilität der Unterschenkel- und Fussmuskeln, sowie die faradische und galvanische Nervenreizbarkeit im Stamme des Peronaeus und Tibialis waren auf der linken Seite so vollständig erloschen, dass selbst die stärksten Ströme keine Spur von Reaction in den Muskeln auslösten. Der linke Oberschenkel zeigte zwar ebenfalls eine geringe Volumsvermehrung, war aber in Hinsicht auf Function und electrische Reaction nur unerheblich verändert. Der rechte Unterschenkel und Fuss zeigten zwar merkliche, aber weit geringere Volumszunahme, als die entsprechenden Theile der anderen Seite; auch war die willkürliche Motilität nur beschränkt, nicht aufgehoben, und die faradische und galvanische Muskelcontractilität, sowie die electrische Nervenreizbarkeit im Gebiete des Peronaeus und Tibialis nur beträchtlich vermindert.

Die Messungen ergaben u. A. (in Centimetern):

		links	rechts
1)	Circumferenz um die Mitte des Fusses	25	24
2)	- im unteren Drittel des Unterschenkels	27	25 $\frac{1}{2}$
3)	- um die Mitte der Wade	33	30 $\frac{1}{2}$
4)	- im obersten Theile des Unterschenkels	31 $\frac{1}{2}$	31
5)	- um die Mitte des Oberschenkels	35	34

Vergleichsweise mögen folgende Messungen an der oberen Extremität angeführt werden:

		links	rechts
6)	Circumferenz um die Mitte des Vorderarmes	17 $\frac{1}{2}$	18
7)	- - - - - Oberarmes	19	19

(Maasse, die beiläufig kaum den Durchschnittsmaassen weiblicher Individuen im Alter von etwa 10—15 Jahren entsprechen.)

Auf meinen Wunsch hatte Herr Dr. Busch, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrath v. Langenbeck, die Güte, mehrere Proben aus der Unterschenkelmusculatur beider Seiten behufs eiger vergleichenden mikroskopischen Untersuchung zu extrahiren. Dieselben wurden mittelst einer Harpune aus verschiedenen Stellen der Wadengegend und der Muskeln an der vorderen äusseren Seite des Unterschenkels entnommen, und zwar in der Art, dass zuerst eine Stiletcanüle bis zu 2 $\frac{1}{2}$ Zoll Tiefe eingeführt und nach Zurückziehung des Stilets die Harpune durch die liegende Canüle eingesenkt wurde, so dass von Täuschungen durch subcutanes Fettgewebe etc. keine Rede sein konnte. Die entnommenen Proben zeigten auf der linken Seite insgesamt (es waren hier an 4 verschiedenen Stellen Punctionen gemacht) ein blasses, gelblich-weisses Aussehen, rechts dagegen noch eine schwache röthliche Färbung. Die mikroskopische Untersuchung wurde theils an frischen Präparaten, theils an getrockneten und mit verdünnter Essigsäure behandelten Muskelstücken ausgeführt. Rechts fanden sich dabei noch ziemlich zahlreiche, anscheinend normale Muskelfasern von sehr wohl erhaltener Querstreifung, die nur an einzelnen Stellen etwas feinkörnig erschien, und von theils normalen, theils sogar die normale Grösse überschreitenden Durch-

messern. Obwohl nirgends so grosse Fasern gefunden wurden wie in dem Cohnheim'schen Falle¹) (wo Maasse von 0,15—0,25 vorkamen!), so waren doch entschieden hypertrophische Fasern von 0,03 bis selbst 0,036 (bei 300 Vergr.) nicht selten, während nur wenige Fasern unter 0,02 im Durchmesser hatten. Ausserdem sehr reichliche interstitielle Fettentwickelung in grossen und kleinen Fettropfen. Links zeigt sich dagegen an sämmtlichen Präparaten übereinstimmend keine Spur mehr von quergestreifter Muskelfaserung, sondern ein reines grosszelliges Fettgewebe, welches die Primitivbündel anscheinend völlig verdrängt und zum Verschwinden gebracht hatte: ähnlich wie es in dem einen von Prof. Zenker untersuchten Falle (am Gastrocnemius des jüngeren der beiden Brüder, deren Krankengeschichte von Heller beschrieben wurde²) der Fall war. Die Fettmassen lagen in einem grobmaschigen streifigen Gewebe, von dem ich es dahingestellt sein lasse, ob es ausschliesslich aus verbreitertem interstitiellem Bindegewebe oder auch zum Theil aus leeren Sarcolemmaschlüchen bestand, da ich die von Cohnheim benutzte Isolirungsmethode (mit salzsäurehaltigem, siedendem Alkohol) wegen Kleinheit der zu Gebote stehenden Präparate nicht anwenden konnte. Auf Essigsäurezusatz zeigten sich in diesem streifigen Grundgewebe nur spärliche Kerne.

Dieser Befund hat insofern etwas Auffallendes, als sich im Allgemeinen über die in Rede stehende Affection die Ansicht gebildet zu haben scheint, dass Primitivbündel mit normaler Querstreifung dabei stets noch vorhanden, wenn auch durch die verbreiterten und mit Fett erfüllten Interstitien aus einander gedrängt, häufig geschrumpft und (selbst bis auf ein Sechstel ihres Volumens) verdünnt seien. Allein schon in dem oben erwähnten Falle von Zenker war, wie gesagt, am Gastrocnemius keine Spur von Muskelfaserung mehr zu entdecken. In anderen Fällen (z. B. in dem von Griesinger-Billroth³) und in dem zweiten von Zenker) schien der Muskel an frisch untersuchten Präparaten ebenfalls aus reinem Fettgewebe zu bestehen, doch liessen sich bei genauer Untersuchung noch vereinzelte blasse, übrigens normal quergestreifte Muskelbündel erkennen, was bei den von mir untersuchten Präparaten durchaus nicht der Fall war. Ich glaube diesen Umstand wesentlich dem Alter des Prozesses zuschreiben zu müssen, der in diesem Falle seit 16 Jahren bestand und überdies bei einer Person mittleren Lebensalters — nicht, wie in allen früheren Fällen, bei Kindern — aufgetreten war. Den gänzlichen Schwund der quergestreiften Muskelbündel, wie er in diesem Falle an den Muskeln des linken Unterschenkels stattfand, dürfte man wohl als das selten erreichte Finalstadium des Prozesses — wenigstens in Bezug auf den einzelnen Muskel — betrachten können; mag die Atrophie nun von vornherein das Wesentliche des Prozesses ausmachen (wie Cohnheim und auch Seidel⁴)

¹⁾ Eulenburg und Cohnheim, Ergebnisse der anatomischen Untersuchung eines Falles von sogenannter Muskelhypertrophie, Verhandl. der Berliner medicinischen Gesellschaft Bd. I., Sitzung vom 21. Februar 1866.

²⁾ Heller, Klinische Beobachtungen über die bisher als Muskelhypertrophie bezeichnete Lipomatosis luxurians musculorum progressiva, Deutsches Archiv f. klinische Medicin I. H. 6. S. 616.

³⁾ Griesinger, Archiv der Heilkunde. 1864 (6. Jahrg.). H. I. S. 1.

⁴⁾ Seidel, Die Atrophia musculorum lipomatosa (sogen. Muskelhypertrophie). Jena 1867. S. 106.

annehmen), oder nur secundär durch Druck der allmählich anwachsenden interstitiellen Fettmassen auf die Capillaren und die Primitivbündel selbst hervorgebracht werden.

Die Coincidenz von hochgradiger progressiver Muskelatrophie an den oberen und Lipomatosis muscularorum luxurians an den unteren Extremitäten glaube ich namentlich desswegen hervorheben zu müssen, weil der Ursprung der letzteren Affection, insbesondere die Beziehungen der muskulären Nutritionsstörung zu krankhaften Vorgängen in den centralen Nervenapparaten, noch gänzlich unaufgeklärt sind. (In dem einzigen bisher obducirten Falle, von Eulenburg und Cohnheim, ergeben sich hinsichtlich des Gehirns und Rückenmarks, sowie des Sympathicus, negative Befunde.) Von der progressiven Muskelatrophie kann es dagegen jetzt wohl als in hohem Grade wahrscheinlich gelten, dass es sich dabei um eine degenerative Spinalerkrankung handelt, die vorzugsweise im Halstheile des Rückenmarks (und im Hals-Sympathicus) ihren Ausgangspunkt hat, und sich von dort aus centrifugal auf die vorderen Wurzeln und die peripherische Nervenfaserung verbreitet. (Vergl. meine Darstellung dieser Krankheit in der „Pathologie des Sympathicus“, Griesinger's Archiv Bd. I. Hft. 3.) Ich glaube, dass Fälle, wie der hier mitgetheilte, einen solchen centralen Ursprung auch für die Lipomatosis muscularorum luxurians einigermaassen wahrscheinlich machen, und möchte in dieser Beziehung noch das gekreuzte Auftreten der Extremitäten-Erkrankung — vorzugsweise Beteiligung der rechten oberen und der linken unteren Extremität — ausdrücklich hervorheben. Ueber die mögliche Natur des centralen Prozesses lassen sich natürlich nur ganz willkürliche Hypothesen aufstellen; doch würde das anamnestisch erwiesene Auftreten der Erkrankung unmittelbar nach einer schweren mehrmonatlichen Intermittens, vielleicht die Vermuthung von Pigmentembolien im Halstheile des Rückenmarks, resp. in den zugehörigen Spinal- und Sympathicus-Ganglien gestatten.

Schliesslich bemerke ich noch, dass der vorstehend mitgetheilte Fall — wie aus der Literatur zu ersehen — der erste ist, der beim weiblichen Geschlechte beobachtet wurde. Die früher publicirten Fälle sogen. Muskelhypertrophie beziehen sich sämmtlich auf Knaben.

5.

Zur Atropin-Vergiftung.

Von Dr. B. J. Stokvis in Amsterdam.

Dr. Siegmund hat in diesem Archiv Bd. XLVIII. S. 170 einen sehr interessanten Fall von Atropin-Vergiftung mitgetheilt, welcher in vielen wesentlichen Punkten von der classischen Beschreibung dieser Vergiftung abweicht. Als ich von dieser Mittheilung des Dr. Siegmund Kenntniss erhielt, hatte ich eben einige Tage vorher Gelegenheit gehabt, eine fast ganz ähnliche Beobachtung zu machen. Die Mit-