

XIX.

Ueber Spinallähmungen mit Ataxie.

Von

Dr. L. Löwenfeld
in München.

Unter dem Titel „Eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern“ veröffentlichte G. Fischer*) vor Kurzem in diesem Archiv zwei Beobachtungen, welche beide von Hause aus sehr beschränkte, dem Biertrinken und Rauchen im Uebermaße ergebene Individuen betrafen. Bei beiden Personen entwickelte sich neben Symptomen psychischer Erkrankung (auf welche wir später näher eingehen werden) ein Complex von Innervationsstörungen, dessen wesentliche Elemente folgende waren: Muskelparesen in allen möglichen spinalen Gebieten, Muskelatrophie mit Verminderung oder Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit (Ea.R. in verschiedenen Abstufungen), Mangel des Patellärphänomens, daneben leichte initiale Parästhesien, Herabsetzung der Tastschärfe, Verlangsamung der Schmerzleitung, eigenthümliche Abnormitäten der Schmerzempfindung, Remak'sche Doppelempfindung. Deutliche Ataxie der unteren Extremitäten in beiden Fällen, in dem einen Falle auch Ataxie an den oberen Extremitäten. Freibleiben der Sphincteren und, geringfügige Pupillenabnormitäten abgerechnet, auch der Gehirnnerven. Im ersten Falle Heilung, im zweiten deutliche und anhaltende Besserung. Fischer kommt in der Epikrise seiner Fälle zu dem Schlusse, dass dem von ihm gezeichneten Krankheitsbilde ein subacut entzündlicher Process im Rückenmark zu Grunde liege. Die Erscheinungen von Lähmung und Atrophie an den Extremitäten bezieht er auf eine Erkrankung der Vorderhörner, die

*) Fischer, Dieses Archiv Bd. XIII. 1. Heft. S. 1. 1882.

Sensibilitätsstörungen und die Ataxie auf Mitaffection der Hinterhörner und gewisser Partien der Rückenmarksstränge (Hinterstränge und seitliche Grenzschicht Flechsig's). Die Beteiligung letzterer Markpartie folgert Fischer aus den Ergebnissen der bekannten Rückenmarksversuche von Woroschiloff und Koch.

Bei Besprechung der Differentialdiagnostik verkennt F. die Ähnlichkeit nicht, welche das von ihm geschilderte Krankheitsbild zum Theil mit dem der multiplen Neuritis darbietet; doch glaubt er letztere Erkrankung ausschliessen zu dürfen. Er giebt dagegen die Möglichkeit einer secundären theilweisen Erkrankung peripherer Nerven zu, deren Erscheinungen klinisch sich von den spinalen Symptomen nicht trennen liessen.

Forschen wir in der Literatur nach ähnlichen Beobachtungen, so finden wir zunächst eine Combination von Coordinations- und Sensibilitätsstörungen mit Erscheinungen atrophischer Lähmung in zwei von Hammond und Dejerine mitgetheilten Fällen; hier waren jedoch nicht dieselben Extremitäten gleichzeitig von Lähmung, Atrophie und Ataxie befallen. In dem Falle Hammond's*) bestand neben atrophischer Lähmung der rechten Unterextremität deutliche Anästhesie und Incoordination an der linken. Bei der Patientin Dejerine's**) gesellte sich zu Lähmung und hochgradiger Atrophie an den Unterextremitäten etwa ein Monat vor dem Tode der Kranken Schwäche und Ataxie der oberen Extremitäten. Eine Combination von Erscheinungen motorischer Schwäche mit Ataxie ähnlich wie in dem Falle Dejerine's ist ferner des Oefteren im Gefolge von Diphtherie beobachtet worden. Dagegen weist die bisherige Literatur nur einen einzigen weiteren Fall auf, in welchem ausgesprochene atrophische Lähmung, Sensibilitätsstörungen und Ataxie an denselben Extremitäten sich fanden. Die betreffende Beobachtung wurde von Kahler und Pick (Prager Vierteljahrsschrift 142. Band 1879 S. 51) mitgetheilt und betraf einen 56jährigen Weber, bei welchem Excesse weder im Trinken, noch in Venere vorlagen. Die hauptsächlichsten Erscheinungen, welche dieser Fall darbot, sind folgende: Allmälig sich entwickelnde Lähmungserscheinungen und Atrophie an allen vier Extremitäten, vorübergehende Lähmung der Lendenmuskulatur und Bauchpresse, EaR. anfänglich in den verschiedensten Abstufungen; kein

*) Hammond, Treatise on the diseases of the nervous system. 6. Aufl. 1876, S. 477.

**) Dejerine, Atrophie musculaire et paraplégie dans un cas de syphilis maligne précoce (Arch. de physiol. norm. et path., 1876, S. 430).

Parallelismus von Lähmungserscheinungen und Erregbarkeitsveränderungen; später vollständiger Verlust der Erregbarkeit für den Inductionsstrom an allen Muskeln und Nerven des Körpers mit Ausnahme der beiden Kopfnicker und der sie versorgenden Accessoriusäste; Mangel des Patellarphänomens. Daneben initiale Parästhesien an den unteren, später auch solche an den oberen Extremitäten. Hochgradige Störungen des Ort-, Druck- und Temperatursinns an allen vier Extremitäten. Herabsetzung der Tastempfindung an den Fusssohlen und Rückenflächen der Hände; zeitweilig reissende Schmerzen in den Unterschenkeln und Füßen. Deutliche Ataxie an den oberen und unteren Extremitäten. Mit Ausnahme einer vorübergehenden Harnverhaltung keine Störung der Blasen- und Mastdarmfunctionen. Allmäßige Zurückbildung der Lähmungserscheinungen, der Atrophie, der Sensibilitätsstörungen und Ataxie.

Kahler und Pick kommen bei Erörterung der Diagnose ihres Falles zu der Anschauung, dass es sich um eine Poliomyelitis anterior subacuta mit partiellen Läsionen der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark handle. Eine nähere Localisation der für die Sensibilitätsstörungen und die Ataxie in Anspruch zu nehmenden Läsionsstellen (Hinterhörner, Hinterstränge) lehnen sie ab. Sie gestehen jedoch zu, dass sich die Möglichkeit des Hinzutrittes einer (selbstständigen) Erkrankung der peripheren Nerven zu einer bereits vorhandenen spinalen Affection nicht vollständig ausschliessen lasse. (l. c. S. 71.)

Wie wir sehen, kommen Kahler und Pick sowie Fischer zu in der Hauptsache übereinstimmenden Anschauungen bezüglich der Natur und Localisation des in ihren Fällen vorliegenden Krankheitsprocesses, nur dass Fischer auch eine genauere Localisation der neben den motorischen Störungen bestehenden spinalen Symptome, allerdings zum Theil auf sehr unsicherer Basis, anstrebt und die Möglichkeit einer selbstständigen Erkrankung der Nerven (neben der spinalen Affection) ausschliesst, welche Kahler und Pick zugeben. Dagegen zeigen die genannten Beobachter in anderer Beziehung eine eigenthümliche Differenz in der Auffassung ihrer Fälle. Während Kahler und Pick ihre Beobachtung einfach als Poliomyelitis anterior subacuta (Duchenne's Paral. gén. spin. ant. subaig.) registrieren und die von ihnen angenommenen partiellen Läsionen der sensiblen Leitungsbahnen als untergeordnete Theilerscheinungen dieser Erkrankung auffassen zu dürfen glauben, hält Fischer, welcher von der seiner eigenen 3 Jahre vorhergehenden Publication der Prager Autoren keine Kenntniss hat, dafür, dass seine Fälle das Paradigma einer noch

nicht beschriebenen, eigenthümlich localisierten Form von Myelitis darstellen, die vielleicht der Duchenne'schen Lähmung verwandt oder ihr untergeordnet ist. Da seine Patienten beide Trinker waren, bezeichnet er seine Fälle als „eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern“, lässt es jedoch dahingestellt, ob das von ihm entworfene Krankheitsbild eine berechtigte „Form“ des chronischen Alkoholismus repräsentire, insbesondere ob die Complication mit psychischer Störung mehr als Zufall sei.

Die nachstehend mitgetheilten Beobachtungen werden einen, wie ich glaube, nicht unwichtigen Beitrag zur Kenntniss der in Rede stehenden Erkrankung liefern.

Beobachtung I.

Frau O. K., Bierbrauersgattin aus Wartenberg (zugewiesen durch Herrn Collegen Dr. Simmet in Wartenberg), 32 Jahre alt, seit 14 Jahren verheirathet. Vater im Alter von 42 Jahren angeblich an der Wassersucht gestorben, Mutter noch lebend und gesund. Von ihren Geschwistern starben 4 an Kinderkrankheiten, 3 sind noch am Leben und erfreuen sich des besten Wohlseins. Patientin machte als Kind Scharlach und Masern durch und wurde mit 13 Jahren menstruiert. Sie gebärt während ihrer Ehe 11 Kinder, wovon 6 noch am Leben und völlig gesund sind. An einer Erkrankung litt sie nach ihrer Angabe bis in die jüngste Zeit nicht; auch der Hausarzt ihrer Familie, Herr Dr. Simmet bestätigt, dass sie während seiner 10jährigen Praxis an ihrem Wohnorte mit Ausnahme der gegenwärtigen Erkrankung nie unwohl war. Dagegen war sie den Mittheilungen des Herrn Collegen Dr. S. und ihres Mannes zufolge seit einer Reihe von Jahren dem Biergenusse in ganz ungewöhnlichem Masse ergeben. Sie trank oft schon am Vormittag 10 Seidel Bier und war des Abends, obgleich sie sehr bedeutende Quantitäten ohne nachtheilige Folgen consumiren konnte, keineswegs selten berauscht.

Am 8. Juli 1882 wurde sie von Zwillingen entbunden; diese Niederkunft war mit ziemlich bedeutendem Blutverluste verbunden. Trotzdem stand Patientin bereits sehr-frühe (wahrscheinlich schon am 5., längstens am 6. Tage) auf und beging überdies im Wochenbette die grössten Diätfehler, (u. A. auch wiederholte Excesse in Gambrino). „Seit dieser Niederkunft theilt Herr College Simmet weiter mit*), fühlte sie sich nie mehr recht wohl, klagte zeitweise über Schwäche in den unteren Extremitäten und Schwindelanfälle, bis sich Mitte August auch heftige Krämpfe in der Wadenmuskulatur, sowie Schmerzen an den Zehen und an den Fingern einstellten. Bei der damals vorgenommenen Untersuchung war Patientin nicht im Stande, bei geschlossenen Augen

*) Ich muss mich hier begnügen, den Bericht des Herrn Collegen wiederzugeben, da die von der Kranken selbst in der Anstalt erhobenen anamnestischen Angaben sich als völlig unzuverlässig erwiesen.

auch nur 5 Secunden ruhig zu stehen, ohne in's Wanken zu gerathen, noch viel weniger einige Schritte vorzuschreiten. Schwindel und Schwäche in den Extremitäten nahmen immer mehr zu, so dass sie nunmehr seit mehr als vier Wochen auf keinem Fusse mehr zu stehen vermag, und auch im Gebrauche der Hände wesentliche Schwierigkeiten sich ergeben“.

„Ihr Allgemeinbefinden war nie besonders alterirt, Fieber fehlte vollständig, nur die Verdauung war die ganze Zeit über schlecht; die Menstruation hatte sich Anfangs September wieder eingestellt; einige Tage zeigten sich auch Delirien, welche jedoch theilweise auf die zerrütteten Familienverhältnisse zurückgeführt werden dürften“.

Der Stuhlgang war während der ganzen Zeit regelmässig; das Uriniren frei von Beschwerden.

Wegen der gewöhnlich Abends exacerbirenden Schmerzen in den Extremitäten und der hierdurch herbeigeführten Schlafstörung wurden anfänglich Morphiumpulver gereicht, und als diese ihre Wirkung versagten, bis zur Transferirung in die Anstalt allabendlich eine Morphiuminjection gegeben. Am 28. September erfolgte der Eintritt der Patientin in die Anstalt Maxbrunn.

Status praesens. Aufgenommen 29. September 1882. — Patientin liegt zu Bette. Mittelgrosse, gutgenährte Persönlichkeit; Schädel von normaler Configuration und bei Percussion nirgends empfindlich. Pupillen beiderseits gleich weit und auf Licht gut reagirend. Augenbewegungen, Facialis, Zungenbewegungen, Gesicht und Gehör, Schlingen und Sprache etc. ohne Anomalie. Die Muskulatur an beiden Armen dürstig und schlaff, doch keine auffallende Atrophie irgend einer Muskelgruppe bemerklich. Patientin erklärt immer etwas dünne Arme gehabt zu haben. Am linken Arme sämmtliche Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenke ausführbar, aber mit geringer Kraft; die Bewegungen im Handgelenke sämmtlich beschränkt, am meisten die Pronation und Supination, weniger Flexion und Extension, ferner Ab- und Adduction. Von den Fingern Klein- und Ringfinger in ständiger Beugestellung. Beugung sämmtlicher Finger, Schliessung der Hand zur Faust möglich, jedoch nur mit geringer Kraft. Von den Fingern können nur Daumen und Zeigefinger völlig gestreckt werden; am Ring- und Kleinfinger gelingt nur die Extension der ersten Phalanx vollkommen; die beiden letzten Phalangen verbleiben selbst bei intensivster Anstrengung noch in einem stumpfen Winkel gebeugt; auch am Mittelfinger ist die Streckung der beiden letzten Phalangen eine sehr unvollkommene. Spreizung der Finger sowie Abduction und Opposition des Daumens sehr beschränkt. Am rechten Arme sämmtliche Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenke ausführbar, und zwar mit ziemlicher Kraft. Die Bewegungen im Handgelenke nur wenig beschränkt. Beugung sämmtlicher Finger (Schliessung der Hand zur Faust) gut möglich. Streckung und Spreizung der Finger unvollkommen und mit geringer Kraft ausführbar. Abduction und Opposition des Daumens beschränkt. Händedruck beiderseits gleich kraftlos.

Von Parese sind demnach hauptsächlich folgende Muskeln betroffen: Am linken Arm: Die Pronatoren, der Supinator brevis, die Flexoren und

Extensoren des Carpus, die Interossei IV., III. und II., weniger I., ferner der Abductor poll. long. und brevis und der Opponens poll.

Am rechten Arme: Der Extensor digit. comm., die Interossei, der Abductor poll. longus und brevis und der Opponens poll.

Die Motilitätsstörung an den oberen Extremitäten beschränkt sich jedoch keineswegs auf die constatirten Motilitätsdefecte. Alle Bewegungen der oberen Extremitäten haben etwas Schleuderndes, über das Ziel Hinausschiessendes an sich. Insbesondere bekunden aber die Greif- und Deutbewegungen der Hände den Charakter der Incoordination. Es sind der Patientin deshalb, trotz allen Aufgebots von Aufmerksamkeit, nicht bloss feinere, sondern auch verschiedene sehr einfache Verrichtungen unmöglich. Sie ist ausser Stande, einen Knopf aufzuknöpfen, eine Schleife zu lösen, Messer und Gabel zu gebrauchen, ein Glas oder einen Löffel zum Munde zu führen; sie muss vollständig gefüttert werden.

Die Muskulatur an den beiden unteren Extremitäten erweist sich dürfsig und schlaff und allenthalben auf Druck sehr empfindlich. Im ganz besonderen Masse ist Schlaffheit an der Muskulatur der Waden bemerklich; diese fühlen sich wie zwei schlotterige Säcke an. Im Hüft- und Kniegelenke sind beiderseits sämmtliche Bewegungen ausführbar, aber beschränkt und mit sehr geringer Kraft, links grössere Schwäche als rechts. Sämmtliche Bewegungen im linken Fussgelenke sehr beschränkt, insbesondere die Ab- und Adduction, Beugung und Streckung der Zehen minimal. Im rechten Fussgelenke gleichfalls Flexion und Extension sehr beschränkt, Ab- und Adduction nahezu fehlend. Die Bewegungen der Zehen etwas besser als links, aber noch sehr unvollkommen.

Die Patientin ist im Stande sich im Bette aufzurichten. Die Motilität der Bauchmuskulatur und des Zwerchfells zeigt keinen Defect. Stehen und Gehen unmöglich. Das Kniephänomen fehlt beiderseits vollkommen; kein Fussphänomen, auch keine paradoxe Contraction. Stichreflex von den Fusssohlen aus erhalten. Die mechanische Erregbarkeit im Quadriceps fem. beiderseits fehlend, an der übrigen Muskulatur der unteren Extremitäten wegen deren Empfindlichkeit nicht genau bestimmbar, an den oberen Extremitäten herabgesetzt.

Sensibilität: Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf beiderseits an Ober- und Vorderarmen erhalten, an der Hand, insbesondere an den Fingern mangelhaft. Auch die Lageempfindungen beiderseits, ausgenommen an der Hand, resp. an den Fingern erhalten. An der Hand ist auch der Tast- und Ortssinn, das Muskelgefühl sowie die faradocutane Sensibilität hochgradig gestört. Die Patientin unterscheidet nicht, welche Finger berührt werden. Sie vermag kleine Gegenstände, welche man ihr in die Hand giebt, nicht zu erkennen; sie hält z. B. einen kleinen Schlüssel für ein Geldstück, fühlt kleine Geldstücke, die man ihr auf die Volarfläche der Finger legt, überhaupt nicht; man kann einzelnen Fingern verschiedene Stellungen geben, ohne dass sie anzugeben weiß, was man vorgenommen hat, jedoch keine Verlangsamung der Empfindungsleitung an den oberen Extremitäten, keine Doppelempfindung.

Am rechten Beine Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf erhalten. Am Unterschenkel deutliche Verlangsamung der Schmerzleitung bei Nadelstichen sowohl als beim Kneipen einer erhobenen Hautfalte; die Verspätung der Schmerzempfindung beträgt bis zu 5 Secunden (hiebei keine Doppelempfindung). Am linken Beine ist die Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf am Fusse und Unterschenkel mangelhaft, am Oberschenkel annähernd richtig. Auch am Unterschenkel deutliche Verlangsamung der Schmerzleitung. Die Verspätung der Schmerzperception nimmt jedoch nach öfterer Reizung (Nadelstiche) etwas ab. Die Lageempfindungen erweisen sich an beiden Beinen mit Ausnahme der Zehen unverändert. An den Zehen werden passive Stellungsveränderungen sehr mangelhaft beurtheilt.

Die Untersuchung der Tastkreise ergab folgenden Befund:

Tastkreise.

	Rechts	Links
Oberarm vorn . . .	4 Ctm.	5 Ctm.
innnen . . .	5 "	5 "
aussen . . .	5 "	4 1/2 "
hinten . . .	3 "	4 "
Vorderarm vorn . . .	5 "	5 "
innnen . . .	5 "	6 "
aussen . . .	5 "	5 "
hinten . . .	5 "	4 1/2 "

An den Fingern sowie an der Volar- und Dorsalfläche der Hand wird beidreits noch bei 3 Ctm. Zirkelspitzenentfernung noch eine Berührung angegeben (bei stumpfen sowohl als scharfen Spitzen).

	Rechts	Links
Oberschenkel vorn . . .	9 Ctm.	10 Ctm.
innen . . .	13 "	9 "
aussen . . .	13 "	10 "
hinten . . .	11 "	9 "
Unterschenkel vorn . . .	{	
innnen . . .		
aussen . . .		
hinten . . .		Tastkreise nicht bestimmbar.
Fuss dorsum . . .	{	
planta . . .		
Am Rücken über den Brustwirbeln . . .	7 Ctm.	
über den Lendenwirbeln . . .	8 "	
über dem Kreuzbein . . .	7 "	
Rechts von den Brustwirbeln	6 "	
Rechts von den Lendenwirbeln	6 "	
Rechts von dem Kreuzbein	7 "	
Links von den Brustwirbeln	6 "	
Links von den Lendenwirbeln	6 "	

Links von dem Kreuzbein 8 Ctm.
Am Bauche 7 "

Faradocutane Sensibilität*).

	Linker Arm:	Rechter Arm:
Zeigefinger Volarfläche	8 Ctm.	9 Ctm.
Mittelfinger "	8 "	7,5 "
Ringfinger "	8 "	7 "
Kleinfinger "	7 "	8 "
Vola manus	4 "	6,5 "
Daumen Volarfläche	10 "	9,5 "
Dorsum der Hand	4 "	3 "
Vorderarm Aussenfläche	$6\frac{1}{2}$ "	3,5 "
" Innenfläche	4 "	3 "
Oberarm Vorderfläche	3,7 "	3,5 "
" Rückfläche	4 "	3,7 "

	Unterextremitäten	Links:	Rechts:
Oberschenkel Vorderfläche . . .	5 Ctm.	5 Ctm.	
" Aussenfläche	4,5 "	5,5 "	
" Innenfläche	4,5 "	4,5 "	
Unterschenkel Volarfläche	5 "	4,5 "	
" Wade	4,5 "	4,5 "	
Dors. ped.	5,5 "	4,5 "	
Planta ped. Mitte	4,5 "	10,5 "	
Zehenrücken	5,5 "	5,5 "	

An der Wirbelsäule keine auf Druck und Percussion empfindliche Stelle. Die elektrische Exploration war bei der sehr ungeberdigen Kranken mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft und konnte nicht in der gewünschten Vollständigkeit durchgeführt werden. An dem zur faradischen Prüfung benützten Schlittenapparat (getrieben von 2 Leclanchés) beträgt die Rollenlänge 14 Ctm., bei 14 sind beide Rollen übereinander geschoben. Zur Messung des constanten Stromes wurde eines der kleineren Edelmann'schen Galvanometer (Taschengalvanometer) benutzt.

R e c h t e r A r m.

	Faradischer Strom.	Galvanischer Strom.
N. medianus Oberarm	6 Ctm.	N. medianus. Normalformel.
N. ulnaris "	7 Ctm.	
N. radialis "	8 Ctm.	N. radialis. Normalformel.
M. deltoideus	6 Ctm.	
M. biceps	9 Ctm.	
		M. biceps
		20 El. (Stöhrer) KSZ = ASZ
		22 El. KSZ = ASZ

*) Bezuglich des benützten Inductionsapparates s. weiter unten.

Rechter Arm.

Faradischer Strom.	Galvanischer Strom.
M. flexor digit. comm. 6 Ctm.	M. flexor. digit. comm.
N. medianus am Vorderarm 6 Ctm.	20 El. KSZ = ASZ } Zuckungen ver-
M. extensores 8 Ctm.	24 El. KSZ = ASZ } spät. u. lang gez.
(Extens. digit. comm. etc.	10 El. = 3,6 Milliampère.
M. supinator longus 7 Ctm.	M. extensor dig. comm.
M. flexor poll. long. 8 Ctm.	20 El. ASZ
M. oppon. poll. 6 Ctm.	21 El. KSZ KSZ = ASZ
Uebrige Muskeln des Daumenballens 14 Ctm.	ASZ
M. abduct. dig. min. 6,5 Ctm.	M. opponeus poll.
M. interosseus I 9 Ctm.	26 El. ASZ
M. interosseus II 9 Ctm.	30 El. KSZ = ASZ
M. interosseus III 8 Ctm.	32 El. KSZ KOZ ASZ > KSZ ASZ
M. interosseus IV 9 Ctm.	28 El. = 3,6 Milliampère. M. abductor. dig. min.
	30 El. KSZ > *) } beide Zuckungen ASZ } träge
	20 El. = 6 Milliampère.
N. cruralis 0	M. interosseus I
N. obturatorius 0	16 El. ASZ
	18 El. KSZ = ASZ
	M. interosseus II
	19 El. KSZ > ASZ
	20 El. KSZ > ASZ
	M. interosseus III
	16 El. KSZ träge
	18 El. KSZ = ASZ
	M. interosseus IV
	17. El. ASZ
	20 El. KSZ < ASZ.

Rechtes Bein.

N. cruralis 0	N. cruralis
N. obturatorius 0	29 El. KSZ = KOZ (beide sehr schwach)
	32 El. KSZ > ASZ
	10 El. = 3,6 Milliampère.

*) Hier handelt es sich wahrscheinlich um eine irrthümliche Aufzeichnung im Untersuchungsprotokolle; es soll wohl heißen: KSZ < ASZ.

Rechtes Bein.

Faradischer Strom.	Constanter Strom.
M. rectus femor. 0	M. rectus femor.
	18 El. KOZ
	20 El. ASZ
M. vastus ext. 14 Ctm. (schwache Zuckung)	26 El. KSZ < ASZ
M. vastus int. 14 Ctm. (minimale Zuckung)	
M. adductores 0	
N. peroneus 14 Ctm. Zuckung schwach u. deutlich träge	N. peroneus 26 El. KSZ*) ASZ 12 El. = 3,6 Milliampère.
M. tibialis anticus 14 Ctm. (schwache, deutlich träge Zuckung)	M. tibialis anticus 16 El. KSZ = ASZ 20 El. KSZ < ASZ
M. gastrocnemius 14 Ctm.	
M. peroneus longus 0	
M. , brevis 0	
M. extensor digit. comm. 0	
M. flexores am Oberschenkel 14 Ctm. (schwache Contraction).	

Linker Arm.

M. deltoideus 10 Ctm. (schwache Zuckung)	M. deltoideus 20 El. KSZ = ASZ > AOZ 22 El. KSZ = ASZ > AOZ
N. medianus (Oberarm) 3,5 Ctm.	N. medianus. Normalformel
N. radialis , 5 Ctm.	N. radialis. Normalformel
N. ulnaris , 4 Ctm.	
M. biceps 8 Ctm.	M. biceps 24 El. ASZ verspätet, langgezogen 10 El. = 3,6 Milliampère.
M. extensores 6—6,5 Ctm. (Extens. dig. comm. etc.)	M. extens. dig. comm. Normalformel
N. medianus Vorderärm 7 Ctm.	
N. ulnaris , 4 Ctm.	
M. supinator longus 6 Ctm.	
M. flexor. digit. comm. 6 Ctm.	M. flexor. digit. comm. Normalformel jedoch KSZ erst bei 20 El. (12 El. = 3,6 Milliampère).

*) Das Verhältniss von KSZ zu ASZ findet sich zufälligerweise hier nicht notirt; wahrscheinlich handelt es sich um KSZ > ASZ.

Linker Arm.

Faradischer Strom.		Galvanischer Strom.
M. flexor. poll. long.	0	M. opponens poll.
M. abductor poll. long.	6,5 Ctm.	26 El. KSZ < ASZ (Contraction träge, wurmförmig)
M. opponens pollicis	14 Ctm. (sehr schwache Contraction)	28 El. KSZ < ASZ (Contraction träge, wurmförmig)
M. adductor pollicis	14 Ctm. (sehr schwache Contraction)	26 El. = 3,2 Milliampère.
M. flexor. poll. brevis	0	M. flexor. poll. brevis
M. abductor poll. brevis	0	26 El. KSZ = ASZ, beide träge, wurmformig
M. abductor digit. min.	10 Ctm.	28 El. desgleichen
M. flexor. dig. min.	0	M. abductor digit. min.
M. interosseus I	7 Ctm.	20 El. ASZ
M. interossens II	7,5 Ctm.	21 El. KSZ < ASZ (träge Contract.)
M. interosseus III	14 Ctm. (schwache Contraction)	19 El. = 3,6 Milliampère.
M. interosseus IV	14 Ctm. (schwache Contraction)	M. interosseus I
		14 El. KSZ > ASZ
		15 El. 0 (Lückenreaction)
		21 El. KST, AST
		M. interosseus II
		14 El. KSZ sehr schwach
		16 El. 0
		17 El. KSZ = ASZ, träge Contract.
N. cruralis	0	M. interosseus IV
M. quadriceps femoris	0	18 El. ASZ, minimal
M. biceps	14 Ctm. schwache Contraction	20 El. KSZ < ASZ, beide träge.
M. semimembranosus		
M. semitendinosus		
N. peroneus	9 Ctm.	
M. tibialis anticus	8 Ctm.	

Linkes Bein.

N. cruralis	0	N. cruralis
M. quadriceps femoris	0	32 El. 0
M. biceps	14 Ctm. schwache Contraction	M. rectus cruris
M. semimembranosus		30 El. ASZ
M. semitendinosus		32 El. KSZ
N. peroneus	9 Ctm.	M. vastus intern.
M. tibialis anticus	8 Ctm.	26 El. ASZ
		28 El. ASZ, verspätet langgezogen
		9 El. = 3,6 Milliampère.
N. perones.	Normalformel.	N. perones. Normalformel.
M. tibialis anticus.	Normalformel.	

Linkes Bein.

Faradischer Strom.	Galvanischer Strom.
M. extens. dig. comm. 14 Ctm. (sehr schwache Contraction)	M. extensor. dig. comm. 16 El. ASZ 18 El. ASZ > KSZ
M. gastrocnemius 12 Ctm. (schwache Contraction)	M. gastrocnemius 18 El. ASZ 20 El. KSZ = ASZ 22 El. KSZ < ASZ

Auch das psychische Verhalten der Patientin bot zur Zeit ihrer Aufnahme und während der ersten Wochen ihres Anstaltsaufenthaltes manches Auffallende dar. Die Patientin machte in ihrem ganzen Verhalten den Eindruck einer sehr beschränkten Person. Neben dieser noch in der Breite des Physiologischen sich bewegenden Incapacität zeigten sich jedoch mehrere entschieden in das Gebiet des Pathologischen übergreifende Erscheinungen. Vor Allem war eine hochgradige Gedächtnisschwäche bemerklich, die sich auf die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit nicht minder als auf Längstvergangenes erstreckte. Sie wusste z. B. am Vormittage nicht, wie sie während der letzten Nacht geschlafen hatte; sie stellte um Mittags befragt, ob sie am Vormittag ein Bad erhalten habe, letzteres in Abrede, während sie 2 Stunden vorher ein solches in Wirklichkeit erhalten hatte. Sie konnte sich eines Besuches, den sie nur eine Stunde vorher erhalten hatte, nicht mehr erinnern. In sehr charakteristischer Weise zeigte sich die durch die Gedächtnisschwäche bezüglich früherer Ereignisse bei ihr hervorgerufene Confusion an folgendem Umstände.

Bei Erhebung der Anamnese erzählte sie, dass sie am Tage nach der Beerdigung ihres zweiten Zwillinges (ca. 15 Tage nach ihrer letzten Niederkunft) einem Heuwagen ausweichend, gefallen sei und sich liebei einen Fuss luxirt habe. Sie sei benötigt gewesen, sich in ihre Behausung tragen zu lassen. In der Folge habe sie das verletzte Bein nicht geschont, sei vielmehr beständig ihren häuslichen Arbeiten nachgegangen; es sei hierdurch das Bein immer schmerzhafter geworden, zu den Schmerzen habe sich Schwäche gesellt und so habe sich ihre gegenwärtige Erkrankung allmälig entwickelt. Da in der von Herrn Dr. Simmet eingeschickten Krankengeschichte von einem Falle und einer Fussluxation sich nichts erwähnt fand, schien mir die diesbezügliche Angabe der Patientin a priori nichts weniger als glaubwürdig. Um jedoch völlige Klarheit in der Sache zu erlangen, wandte ich mich schriftlich an Herrn Dr. S. und erhielt von dem Herrn Collegen die Auskunft, dass die Patientin allerdings sich einmal eine Distorsion des rechten Fussgelenkes zugezogen habe, jedoch schon vor mehreren Jahren und dass diese Verletzung keine nennenswerthe Folge gehabt habe, während ihre Erkrankung zweifellos erst seit ihrem letzten Wochenbette datire. Ferner offenbarte die Kranke eine gewisse Gemüthsabstumpfung. Man hörte von ihr nie Bemerkun-

gen, dass sie sich um das Schicksal ihrer zu Hause gebliebenen zahlreichen Kinder bekümmere, dieselben oder ihren gleichfalls abwesenden Mann zu sehen wünsche; ebenso wenig schien sie sich Sorge um die geschäftlichen Verhältnisse ihres Mannes zu machen, die zur Zeit nichts weniger als völlig geordnet waren.

Von dem weiteren Verlaufe der Erkrankung während des Anstaltaufenthaltes der Patientin — Patientin verweilte nicht ganz 6 Wochen in der Anstalt — begnügen ich mich das Wichtigste mitzutheilen, um die Krankengeschichte nicht über Gebühr auszudehnen. Die Patientin schlief in den ersten Nächten trotz Chloral darreichung nur wenig; sie klagte bei Tag ziemlich viel über Schmerzen in den Armen und Beinen (hier insbesondere an den Fingern und Zehen) und am Rücken. Die Schmerzen steigerten sich anfänglich regelmässig gegen Abend und hielten während der Nacht an. Der Beschreibung nach waren dieselben vorzugsweise tief sitzend, reissend oder schießend, letzteres insbesondere an den Zehen und Fingern: „es sticht zu den Fingern (Zehen) heraus“, war die ständige Klage der Patientin. An den Händen und Füßen machten sich außerdem häufig verschiedenartige Parästhesien, nämlich Gefühle von Schwere, Pelzigsein, Ameisenkriechen etc. bemerklich. Der Schlaf besserte sich jedoch bald derart, dass eine Darreichung von Chloral nicht mehr nötig war; die Schmerzen am Tage verringerten sich mehr und mehr und die abendlichen Exacerbationen blieben ganz aus.

8. October. Patientin kann heute einige Augenblicke ohne Untestützung stehen und auf beiden Seiten gestützt, einige Schritte gehen. Schmerzen in den Füßen und Händen noch immer ziemlich heftig.

13. October. Die Schmerzen an den Händen und Füßen lassen an Heftigkeit nach, an den Füßen Gefühl von Ameisenkriechen sehr lebhaft. Schlaf und Allgemeinbefinden völlig befriedigend.

Am 17. October wurde folgender Status notirt: Untere Extremitäten. Am linken Bein sämtliche Bewegungen im Hüft-, Knie- und Fußgelenk ausführbar, aber mit geringer Kraft. Zehenbewegungen immer noch erheblich beschränkt. Das Gleiche ist bezüglich des rechten Beines der Fall, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Zehenbewegungen annähernd in normalem Umfange ausgeführt werden können. Beiderseits kein Patellarreflex: Wadenmuskulatur sehr schlaff, bei Druck noch immer sehr empfindlich. Oberschenkelmuskulatur auf Druck nicht empfindlich.

Faradischer Strom.

Linkes Bein

M. quadriceps femor.	14	Ctm.	schwache Contraction,
M. tibialis anticus	14	"	"
M. extens. digit. comm.	14	"	"
M. peroneus long.	14	"	sehr schwache Contraction,
M. gastrocnemius	14	Ctm.	schwache Contraction,
M. soleus	14	"	"
N. peroneus	14	"	mässige Contraction.

Faradischer Strom.

Rechtes Bein

M. quadriceps femor.	14 Ctm.	schwache Contraction,
M. tibialis anticus	14 "	kräftige "
M. extens. digit. comm.	14 "	mäßige "
M. peroneus long.	14 "	sehr schwache Contraction,
M. gastrocnemius	14 "	schwache Contraction,
M. soleus	14 "	kräftige "
N. peroneus	14 "	mäßige Contraction.

Rechter Arm. Sämtliche Bewegungen im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk frei, wenn auch nicht mit besonderer Kraft ausführbar. Händedruck schwach. Von Bewegungen der Finger nur die Extension des Kleinfingers noch auffallend beschränkt.

Linker Arm. Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk frei, die im Handgelenke noch erheblich beschränkt. Händedruck sehr schwach. Von den Fingern, Ring- und Kleinfinger noch in permanenter Beugestellung. Streckung sämtlicher Finger noch beschränkt, am meisten die des Ring- und Kleinfingers (Parese der Interossei und des betreffenden Theiles des Extens. digitor. comm.).

An der Muskulatur der Arme und Hände eine auffallende Atrophie nicht bemerkbar. Die Muskulatur beider Arme, besonders des linken ist sehr schlaff, aber auf Druck nirgends auffallend empfindlich.

Bezüglich des Verhaltens der Sensibilität ist zu bemerken, dass Patientin an beiden Händen bei geschlossenen Augen nicht mit Sicherheit unterscheidet, welche Finger berührt werden; sie hat mitunter von der Berührung überhaupt keine Empfindung. An den unteren Extremitäten ist ebenfalls noch keine erhebliche Besserung hinsichtlich der Sensibilitätsstörungen zu constatiren.

Faradischer Strom.

	Linker Arm.	Rechter Arm.
N. medianus O. A.	8 Ctm.	7 Ctm.
N. ulnaris O. A.	14 "	7 "
N. radialis O. A.	11 "	9 "
N. ulnaris V. A.	10 "	
M. biceps	7 "	7 $\frac{1}{2}$ "
M. flexor. digit. comm.	8 "	5 "
M. flexor. poll. long.	10 "	6 "
M. extens. ind. prop.	5 "	
M. abduct. poll. long.	10 "	14 Ctm.*)
M. extensor. digit. comm.	7 "	10 "
M. opponens poll.	14 Ctm.**)	5 "
Uebrige Daumenmuskeln.	14 "	

*) Sehr schwache träge Contraction.

**) Minimale wurmförmige Contraction.

Bezüglich des M. extensor. digit. comm. am linken Arme ist zu bemerken, dass bei 7 Ctm. nur in den Bündeln für Zeige- und Mittelfinger kräftige Contraction entsteht; die Bündel für Klein- und Ringfinger, ferner der M. extensor. digit. min. propr. zeigen bei übereinander geschobenen Rollen (14 Ctm.) nur schwache Contraction.

25. October. Schmerzen in den Füßen noch immer vorhanden; Allgemeinbefinden ganz befriedigend. Patientin geht heute zum ersten Male an Krücken. Sie zeigt sich hierbei sehr unbeholfen; die Parese an der linken Hand verursacht bei der Führung der betreffenden Krücke allerdings grosse Schwierigkeiten. Die Patienten durchschreitet, nachdem sie einige Zeit an der Krücke gegangen, mehrere Male ohne jede Unterstützung das Zimmer.

31. October. Die Patientin ist zwar im Stande im Zimmer ohne Unterstützung umherzugehen, ermüdet jedoch sehr rasch. Der Gang ist auch noch ziemlich unsicher, Körper etwas vornübergeneigt, die Beine steif gehalten, die Füsse zum Umschnappen nach aussen geneigt (Defect der Peroneuswirkung). Das Stehen wird allmälig sicherer. Die Muskulatur der Waden ist bereits beträchtlich entwickelter und straffer, jedoch bei Druck noch immer etwas empfindlich. An den Füßen und zwar insbesondere an der Sohle und an den Zehen sollen noch immer Schmerzen vorhanden sein. Der Händedruck wird kräftiger.

6. November. Heute folgender Befund notirt.

Linker Arm.

M. biceps	M. abductor. dig. min.
9 El. KSZ	27 El. KSZ = ASZ beide träge
12 El. KSZ > ASZ	24 El. = 3,6 Milliampère.
10 El. = 3,6 Milliampère.	M. interosseus I
M. extens. digit. comm.	14 El. KSZ 14 El. = 3,6 Milliamp.
Normalformel; KSZ bei 12 El. = 3,6 Milliampère.	17 El. KSZ = ASZ.
M. opponens poll.	M. interosseus II
20 El. KSZ < ASZ beide deutl. träge.	15 El. KSZ
25 El. das Gleiche.	17 El. KSZ = ASZ, beide etwas träge.
22 El. = 3,6 Milliampère.	14 El. = 3,6 Milliampère.

Linkes Bein.

N. cruralis	29 El. ASZ
26 El. KSZ	11 El. = 3,6 Milliampère.
32 El. KSZ < ASZ	N. peroneus
10 El. = 3,6 Milliampère.	16 El. KSZ
M. rectus fem.	20 El. KSZ > ASZ
27 El. KSZ = ASZ	13 El. = 3,6 Milliampère.
29 El. das Gleiche.	M. tibialis anticus
11 El. = 3,6 Milliampère.	18 El. KSZ
M. vastus internus	20 El. KSZ > ASZ
26 El. ASZ	12 El. = 3,6 Milliampère.

Linkes Bein.

M. extensor. digit. comm.	M. gastrocnemius
18 El. ASZ exquisit träge	26 El. ASZ
20 El. ASZ > AOZ	29 El. KSZ = ASZ
12 El. = 3,6 Milliampère.	9 El. = 3,6 Milliampère.

7. November (Tag des Austritts). Händedruck beiderseits entschieden kräftiger als früher. Klein- und Ringfinger der linken Hand werden ergiebiger gestreckt. Die Gebrauchsfähigkeit beider Hände in jeder Beziehung beträchtlich besser, doch zeigt sich namentlich bei den Greifbewegungen noch immer eine gewisse Incoordination. Sensibilität für Berührung an den Händen gleichfalls gebessert. Im Stehen und Gehen sind weitere Fortschritte zu constatiren. Die Patientin geht im Zimmer meist ohne Stock umher und ermüdet nicht mehr so rasch. Auch das Treppensteigen ist, allerdings mit Unterstützung bereits gelungen. Die Muskulatur an den Waden zeigt sich für Druck nur wenig empfindlich mehr. In der Ernährung der gesamten Muskulatur der Beine ist ein deutlicher Fortschritt wahrzunehmen. Patellarphänomen beiderseits noch fehlend. Keine Verlangsamung der Schmerzleitung mehr an den anderen Extremitäten. Auch in dem psychischen Verhalten der Patientin ist eine ganz entschiedene Besserung schon seit einiger Zeit bemerklich. Die auffallende Vergesslichkeit für Ereignisse der jüngsten Vergangenheit hat sich ganz verloren; die Patientin zeigt auch mehr Interesse und Verständniss für ihre Familienangelegenheiten.

Die Patientin musste häuslicher Verhältnisse halber ihren Austritt aus der Anstalt früher als angekündigt war, bethätigen; hierdurch wurde die beabsichtigte Aufnahme eines genaueren Status vor ihrem Abgange unmöglich gemacht.

Herr College Simmet hatte die Güte, mir auf Anfrage unter dem 19. Februar 1883 mitzutheilen, dass Frau K. Anfangs Januar nach Landshut übersiedelte. Dort eingezogenen zuverlässigen Erkundigungen zufolge befindet sich dieselbe so wohl, dass sie alle häuslichen Arbeiten wie Kochen, Waschen u. s. w. unbehindert zu verrichten im Stande ist. Es scheint demnach in verhältnismässig kurzer Zeit eine völlige Restitution der Leistungsfähigkeit der Extremitäten eingetreten zu sein.

Beobachtung II.

Herr B. Sch., früherer Oficier, zur Zeit Advocatenbuchhalter, überwiesen durch Herrn Privatdocent Dr. Schwenninger, Oberarzt am Krankenhaus r./J., 44 Jahre alt, verheirathet, Vater von drei gesunden Kindern. Patient war in seiner Jugend immer gesund; 1863 acquirierte er einen Schanker, der ohne weitere Folgen zu hinterlassen heilte. Zweimal litt er an Gonorrhoe. Patient giebt an, in seinen jüngeren Jahren Excessen in Alcoholicis nicht abgeneigt gewesen zu sein. Seit vielen Jahren lebt er jedoch in jeder Beziehung sehr mässig; sein Bierconsum ist ein sehr bescheidener. Die Stellung, die Patient in letzter Zeit inne hatte, ist eine sehr strapaziöse. Er hat neben

seinen Bureaugeschäften viele Gänge zu besorgen und muss weite Wege bei jeder Witterung zurücklegen. An Gelegenheit zu Erkältungen und Durchnässungen fehlt es sonach bei ihm nicht. Seit etwa 2 Monaten fing eine auffallende Müdigkeit in den Beinen, speciell in den Waden an sich bemerklich zu machen, der jedoch Patient keine weitere Beachtung schenkte, zumal dieselbe ihn nicht hinderte, seinem Dienste nachzugehen. Vor ca. 16 Tagen trat pelziges Gefühl in den Zehen, zwei Tage später auch an der Hand und zwar speciell an den Fingern auf. Dieses Gefühl verbreitete sich an den Unterextremitäten alsbald über die Sohlen, Schwäche und Unsicherheit in den Beinen gesellten sich hinzu, so dass ihm das Gehen und insbesondere das Steigensteigen immer schwerer fiel. Auch in den beiden Armen stellte sich alsbald eine auffallende Schwäche ein, namentlich im rechten, so dass Patient sich bei Tische nicht mehr das Fleisch schneiden, und selbst verhältnismässig leichte Gegenstände nicht mehr zu heben vermochte. Während die Schwäche in den Armen zunahm, wurde gleichzeitig das Gefühl in den Händen stumpfer. Auf diesen Umstand glaubt Patient die Unsicherheit und Ungeschicklichkeit zurückführen zu müssen, die sich bei ihm in letzterer Zeit bei verschiedenen Verrichtungen wie Schreiben, Fadenknüpfen, An- und Auskleiden etc. bemerklich machten. Der Stuhlgang war während der ganzen Zeit regelmässig; die Blasentätigkeit normal, die Potenz gegen früher verringert.

Status praesens. Aufgenommen am 23. November 1882. Mittelgrosse, ziemlich gut genährte Persönlichkeit. Schädelconfiguration normal, Schädel bei Percussion nirgends empfindlich. Pupillenreaction, Augenbewegungen, Facialis, Zungenbewegungen, Gesicht, Gehör etc. völlig normal. Die Muskulatur an den beiden Armen etwas dürtig und schlaff, auf Druck nirgends empfindlich; auch an keiner Muskelgruppe eine besondere Atrophie bemerklich. Sämtliche Bewegungen an den beiden Armen in normalem Umfang ausführbar. Die Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenke lassen sich mit ziemlicher Kraft ausführen; erheblich schwächer sind die Bewegungen in den Hand- und Fingergelenken. Der Händedruck ist beiderseits kraftlos. Die Motilitätsstörung an den Oberextremitäten beschränkt sich jedoch nicht auf die angeführte Schwäche. Obwohl die einzelnen vorgeschriebenen Bewegungen anscheinend mit genügender Sicherheit ausgeführt werden, ergibt sich bei genauerer Prüfung der Motilität zweifellos das Bestehen eines gewissen Grades von Ataxie. Lässt man den Patienten z. B. mit dem Zeigefinger gegen die Mitte der in geringer Entfernung vorgehaltenen Hohlhandfläche stossen, so wird in der Regel fehlgestossen. Der Zeigefinger fährt anfänglich sogar ganz an der Hand vorbei oder durch die vorgehaltenen Finger hindurch, statt die Mitte der Hohlhand zu berühren. Es gelingt auch nach längeren Versuchen dem Patienten nicht, genau die Mitte zu treffen. Auf diese Ataxie, und nicht wie Patient glaubt, allein auf die Sensibilitätsstörungen an den Fingern ist wohl die Ungeschicklichkeit und Unsicherheit im Wesentlichen zurückzuführen, die Patient bei allen feineren Verrichtnngen wie Schreiben, Ein- und Ausknöpfen, Faden binden etc. documentirt.

Bie Bewegungen der Hals- und Rumpfmuskulatur erweisen sich völlig

intact, an letzterer auch nirgends eine Atrophie bemerklich; die Wirbelsäule an keiner Stelle auf Druck empfindlich. An den Unterextremitäten sind sämtliche Bewegungen in normalem Umfange ausführbar, zum grösseren Theile sogar mit ziemlicher Kraft. Sämtliche Bewegungen können jedoch nur in schleudernder, unsicherer Weise ausgeführt werden; beim Stossen nach einem Ziele meistens Verfehlens desselben. Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken möglich; Stehen auf einem Beine dagegen sehr schwierig, Zehenstand und Erhebung aus der Hockstellung unmöglich; ebenso directes Aufsetzen eines Beines auf einen Stuhl unausführbar. Gang breitspurig; Beine etwas stampfend aufgesetzt; doch kein ausgeprägt atactischer Gang.

Subjectiv in den Händen und Füßen Gefühle von Taubsein, Pelzigsein, in den Beinen im Ganzen Gefühle von Schwere.

Sensibilität. Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf an den oberen sowie an den unteren Extremitäten überall erhalten, desgleichen die Lageempfindungen. Dagegen sind die Tastkreise an der Volarfläche der Finger (überwiegend 1 Ctm.) und der Hand, ferner an den Unterschenkeln (7—8 Ctm.) erweitert, die faradocutane Sensibilität an der Vola manus, am Innenrand des Fussrückens und an der Planta pedis erheblich herabgesetzt (Leitungswiderstand hierbei geprüft).

Kniephänomen beiderseits sehr schwach, kein Fussphänomen, keine paradoxe Contraction. Stich-, Cremaster- und Bauchreflex erhalten.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur an den oberen sowie an den unteren Extremitäten zeigt sich weder erhöht noch herabgesetzt. Das Gleiche gilt für die faradische Erregbarkeit der Nervenstämme und Muskeln; diese reagiren überall bei der Zartheit der Hautdecken und der geringen Dicke des Fettpolsters schon auf relativ sehr mässige Ströme.

Bei der galvanischen Exploration ergab sich (26.—27. November 1882):

	Rechter Arm.	Linker Arm.
N. medianus Oberarm	Normalformel KSZ bei 9 El. Siem. = 2,9 Milliamp.	Normalformel KSZ bei 8 Elem. St. = 3 Milliamp.
N. ulnaris Oberarm	Normalformel KSZ bei 15 El. S. = 3,8 Milliamp.	Normalformel KSZ bei 8 El. Stöhrer = 2,9 Milliamp.
M. biceps	Normalformel	7 El. KSZ = ASZ; 7 El. = 2,5 Milliamp.
M. flexor. digit. comm.	Normalformel	8 El. KSZ = ASZ > AOZ 9 El. KSZ, KOZ, ASZ, AOZ.
M. extens. dig. comm.	14 El. S. KSZ < ASZ 15 El. KSZ < ASZ 13 El. = 3,6 Milliamp.	8 El. KSZ = ASZ 6 El. = 2,5 Milliamp. 9 El. KSZ > KOZ = ASZ

	Rechter Arm.	Linker Arm.
M. opponens poll.	30 El. S. KSZ = ASZ 30 El. = 3,6 Milliamp.	18 El. ASZ 20 El. KSZ = ASZ 26 El. KSZ, KOZ, ASZ; KSZ = ASZ 20 El. = 3,2 Milliamp.
M. interosseus IV	Normalformel	15 El. KSZ = ASZ 16 El. KSZ = ASZ > AOZ 8 El. = 3,2 Milliamp.
M. interosseus III	18 El. KSZ = ASZ 16 El. = 3,6 Milliamp.	
	Rechtes Bein.	Linkes Bein.
N. cruralis	Normalformel 8 El. KSZ 8 El. = 3,6 Milliamp.	Normalformel bei herabgesetzter Erregbarkeit; KSZ bei 14 El. = 7,2 Milliamp.
M. rectus femor.	10 El. ASZ träge 12 El. KSZ < ASZ 9 El. = 3,6 Milliamp.	13 El. KSZ < ASZ 14 El. KSZ < ASZ 7 El. = 3,6 Milliamp.
M. vastus intern.	7 El. ASZ 8 El. KSZ, KOZ, ASZ, KSZ = ASZ * 7 El. = 3,6 Milliamp.	Normalformel
N. peroneus	Normalformel KSZ bei 6 El. = 1,8 Milliamp.	Normalformel bei 7 El. = 3,6 Milliamp. KSZ > ASZ
M. tibialis ant.	Normalformel	Normalformel
M. extensor. dig. comm.		Normalformel
M. gastrocnemius	Normalformel	Normalformel

Therapie: Ausschliesslich Galvanisation des Rückens und periphere Faradisation. Bezüglich des weiteren Verlaufes der Erkrankung sei hier nur das Wichtigste notirt:

3. Dez. Kniephänomen beiderseits fehlend. Die Schwäche in den Armen subjectiv etwas geringer, Händedruck jedoch noch ganz kraftlos. In den Händen kein Gefühl von Taubsein mehr, sondern eher ein Gefühl von Steifigkeit. In den Fusssohlen das pelzige Gefühl nahezu geschwunden. Beim Gehen Ataxie der Unterextremitäten dagegen deutlicher hervortretend. Die Beine werden exquisit schleudernd, stampfend aufgesetzt. Patient strauchelt bei den geringsten Unebenheiten des Bodens. Er fällt, z. B. von dem Wartezimmer in mein Sprechzimmer gehend und hierbei über eine Teppichkante stolpernd, unaufhaltsam der ganzen Länge nach zu Boden. Unmittelbar nach der Galvanisation des Rückens fühlt sich Patient immer ungemein gekräftigt. Ataxie und Schwäche nahmen indess weder an den unteren noch an den oberen Extremitäten weiter zu. Schon nach einigen Tagen, während welcher sich der Gesamtzustand so ziemlich auf gleichem Niveau erhalten hatte, fing

die Leistungsfähigkeit der Arme und Beine sich zu bessern an und machte alsbald bedeutende Fortschritte. Von den Ergebnissen der am 16. December vorgenommenen galvanischen Exploration begnüge ich mich Folgendes anzuführen:

rechts	links
Muskulatur des Daumenballens	$1\frac{1}{2}$ Milliamp. ASZ, träge, w提醒förmige Contraction
3 Milliamp. KSZ = ASZ, beide träge, wurmförmig	2 Milliamp. KSZ < ASZ.
4 Milliamp. Das Gleiche.	
Abduct. digit. comm.	$1\frac{1}{2}$ Milliamp. ASZ, w提醒förmig.
3 Milliamp. KSZ = ASZ, beide träge, wurmförmig.	$2\frac{1}{2}$ Milliamp. KSZ < ASZ.

Bei Reizung des rechten N. med. am Oberarm ergiebt KSZ sehr kräftige blitzartige Wirkung, ASZ dagegen träge Contraction der Daumenmuskeln und geringe Fingerbeugung.

20. December 1882. Gang entschieden besser; Patient kann schon seit einigen Tagen wieder leidlich schreiben, seinen Hemdkragen einknöpfen etc.

26. December. Besserung stetig fortschreitend. Patient fühlt in den Beinen erheblich grössere Kraft und Sicherheit. Auch der Händedruck ist wieder bedeutend kräftiger als vor einigen Wochen. Die Schrift hat sich derart gebessert, dass Patient wieder im Stande ist, im Bureau zu arbeiten.

31 December. Bei der Prüfung der Coordination an den oberen Extremitäten ergiebt sich jetzt, dass die einzelnen vorgeschriebenen Bewegungen (Stossen mit dem Zeigefinger nach der vorgehaltenen Hohlhandfläche) mit genügender Sicherheit ausgeführt werden. Patient verfehlt das Ziel nicht mehr. Auch beim Schreiben nur anfänglich noch eine gewisse Schwerfälligkeit und Unsicherheit, nach $\frac{1}{4}$ Stunde geht dasselbe gewöhnlich ganz leicht von Statthen. In den Händen nur mehr ein geringes Gefühl von Steifigkeit. Patel-larphänomen noch nicht nachzuweisen. Gang auch entschieden sicherer, Patient geht ohne Stock in sein Bureau.

3. Januar.

Daumenballen links	Daumenballen rechts
2 Milliamp. ASZ, w提醒förmig	3 Milliamp. ASZ, w提醒förmig
$2\frac{1}{2}$ Milliamp. KSZ < ASZ	4 Milliamp. KSZ < ASZ.

Am 14. Januar 1883 wird folgender Status normirt:

Motilität an beiden oberen Extremitäten ohne jeden Defect. Händedruck beiderseits ziemlich kräftig. Muskulatur an den Armen etwas schlaff, (war auch früher nicht sehr straff). Subjectiv nur noch Morgens nach dem Erwachen etwas taubes Gefühl in den Fingerspitzen, das sich gewöhnlich bald verliert.

Unterscheidung zwischen Spurze und Knopf an beiden oberen und unteren Extremitäten normal, die Tastkreise desgleichen.

Kein Kitzelgefühl, auch kein Kitzelreflex an den Fusssohlen (soll immer gefehlt haben). Stichreflex vorhanden, desgleichen Cremaster-, Bauch- und Glutaealreflex.

Kein Fussphänomen, dagegen beiderseits paradoxe Contraction des Tibialis anticus. Beiderseits Kniephänomen nachweisbar, im Ganzen schwach noch, rechts etwas stärker als links (vor 8 Tagen noch nicht erweislich). Sämmtliche Bewegungen an den unteren Extremitäten normal. Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken. Erhebung aus der Hockstellung, Stehen auf einem Beine gut möglich. Zehenstand noch etwas schwierig.

Die am 15. und 16. Januar l. J. vorgenommene galvanische Exploration ergab folgenden Befund:

	rechts	links
N. medianus	Normalformel	Normalformel
N. ulnaris	Normalformel	Normalformel
M. biceps unteres Ende	3 Milliamp. ASZ 6 " KSZ > ASZ	1 Ma. KSZ 4 Ma. KSZ, KOZ, ASZ; KSZ > ASZ
M. extens. dig. comm.	2 $\frac{1}{2}$ Ma. KSZ = ASZ 5 Ma. KSZ = ASZ	3 $\frac{1}{2}$ Ma. KSZ = ASZ 5 Ma. KSZ = ASZ 7 Ma. das Gleiche
M. flex. dig. comm.	Normalformel	Normalformel
M. oppon. poll.	5 Ma. KSZ = ASZ 6 Ma. KSZ < ASZ	Normalformel
M. abd. dig. min.*)	Normalformel	Normalformel
Inteross. I	Normalformel	2 Ma. KSZ = ASZ 4 Ma. KSZ = ASZ
Inteross. II	2 $\frac{1}{2}$ Ma. ASZ 4 Ma. KSZ = ASZ	3 Ma. KSZ > ASZ 4 Ma. KSZ, KOZ, ASZ; KSZ > ASZ
Inteross. III	Normalformel	Normalformel
Inteross. IV	2 $\frac{1}{2}$ Ma. KSZ < ASZ 3 $\frac{1}{2}$ Ma. KSZ < ASZ	2 $\frac{1}{2}$ Ma. KSZ 3 Ma. KSZ < ASZ 3 $\frac{1}{2}$ Ma. KSZ = ASZ
N. cruralis	9 Ma. KSZ > ASZ	7 Ma. KSZ 8 Ma. KSZ > ASZ
M. rectus fem.	3 $\frac{1}{2}$ Ma. ASZ 7 Ma. KSZ < ASZ, beide Zuckungen blitzartig	8 Ma. KSZ < ASZ 9 Ma. KSZ < ASZ beide blitzartig
M. vastus int.	Normalformel	Normalformel
M. peroneus	Normalformel	Normalformel
M. tibialis anticus	Normalformel	Normalformel
M. extens. dig. comm.	Normalformel	Normalformel
M. gastrocnemius	Normalformel	Normalformel.

Ich sprach den Patienten noch zu Anfang des Monats Februar. Ein sich

*) Der Befund vom M. abd. digit. min. stammt nicht von demselben Datum wie die übrigen Befunde, sondern vom 22. Januar (ca. eine Woche später) und wurde hier nur der Gleichförmigkeit halber eingetragen.

zeitweilig einstellendes, sehr geringfügiges Gefühl von Taubsein in den Zehen war Alles, was ihn noch an seine Erkrankung erinnerte.

Patient erfreut sich seit dieser Zeit, wie mir von mehreren Seiten bestätigt wurde, völlig seiner früheren Gesundheit und Rüstigkeit.

Von den im Vorstehenden mitgetheilten zwei Fällen repräsentirt der erste gewiss ein sehr eigenthümliches Krankheitsbild. Halten wir in der Literatur Umschau nach ähnlichen Beobachtungen, so finden wir, dass lediglich die drei Eingangs dieses Abschnittes angeführten Fälle auffallend verwandschaftliche Beziehungen darbieten; und von diesen drei Fällen zeigen die beiden Fischer'schen soviel Uebereinstimmendes mit unserer Beobachtung, dass über deren Zusammengehörigkeit schon bei flüchtigem Vergleiche kaum irgend ein Zweifel bestehen kann.

Es genügt hier an Folgendes zu erinnern. Wie in den Fällen Fischer's handelt es sich bei unserer Frau K. um eine von Hause aus sehr wenig begabte und überdies dem Trunke ganz entschieden ergebene Person. Wie in Fischer's beiden Fällen haben wir bei Frau K. Symptome psychischer Störung neben Muskelparesen in den verschiedensten spinalen Gebieten, Atrophie in einzelnen der paretischen Muskeln, EaR, beträchtliche objective Sensibilitätsstörungen, Ataxie, Mangel des Kniephänomens, dabei Intactheit der Sphincteren und der Gehirnnerven; keine Druckempfindlichkeit an der Wirbelsäule. Endlich war der Verlauf in unserem wie in Fischer's Fällen ein gutartiger. Dieser Uebereinstimmung der wichtigsten Symptome gegenüber erscheinen die Differenzen, welche die Krankheitsbilder im Einzelnen darbieten, untergeordneter Natur und jedenfalls nicht über das Niveau jener Variationen reichend, die innerhalb des Rahmens einer jeden anerkannten Krankheitsform vorkommen. Es bezieht sich dies insbesondere auf den Umstand, dass in Fischer's Fällen, eine auffallende cutane Hyperalgesie bestand, die in unserem Falle fehlte, in unserem Falle dagegen sehr beträchtliche spontane Schmerzen vorhanden waren, die hinwiederum in Fischer's Fällen mangelten.

Unsere Beobachtung II. erinnert in ihrem Gesamtbilde zunächst an einzelne der als Ataxie nach acuten Krankheiten beschriebenen Beobachtungen. Ich habe von dieser Erkrankung selbst im verflossenen Jahre zwei Fälle beobachtet, von welchen der eine auffallende Aehnlichkeit mit unserer Beobachtung II. darbot. Bei Herrn Sch. ging jedoch keinerlei acute Erkrankung der Entwicklung des geschilderten Symptomcomplexes in Jahren vorher; es kann daher trotz der Aehnlichkeit im Krankheitsbilde wie im Verlaufe von einer Zuweisung dieses Falles zu der genannten, übrigens noch keineswegs

scharf abgegrenzten Krankheitsgruppe keine Rede sein. Eine typische Hinterstrangsklerose ist bei dem Mangel einer Reihe von charakteristischen Symptomen wie lancinirender Schmerzen, Gürtelsensationen, Pupillenanomalien, Sphincterenschwäche, des Brach-Romberg'schen Phänomens, sicher auszuschliessen.

Die eigenthümliche Combination von motorischer Schwäche mit Sensibilitätsstörungen und Ataxie legt dagegen einen Vergleich mit dem Falle der Frau K. nahe, und eine nähere Betrachtung der beiden Fälle ergiebt auch eine Uebereinstimmung derselben in so vielen wichtigen Beziehungen, dass deren Zusammengehörigkeit hinsichtlich der Beteiligung des Rückenmarkes an dem Krankheitsbilde mir gesichert erscheint.

Lassen wir zunächst die im ersten Falle vorhandenen psychopathischen Erscheinungen bei Seite und ziehen lediglich die übrigen in beiden Fällen beobachteten Symptome in Betracht, so ergiebt sich Folgendes: Bei zwei während ihres früheren Lebens im Wesentlichen gesunden Personen entwickelten sich in rascher Aufeinanderfolge im Verlaufe von $1\frac{1}{2}$ —2 Monaten*), ohne irgend welche Alterationen des Allgemeinbefindens, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen an allen vier Extremitäten. Der motorische Defect gestaltet sich im ersten Falle als Schwächezustand ausgedehnter Muskelgruppen und steigert sich in einzelnen Muskeln nahezu bis zur Paralyse; im zweiten Falle präsentirt sich derselbe nur als ein Schwächezustand der gesamten Extremitätenmuskulatur, der an den oberen Extremitäten jedoch einen hohen Grad erreicht. Die Bewegungsstörung beschränkt sich in beiden Fällen nicht auf die motorische Insuffizienz, neben dieser macht sich ein gewisser Grad von Ataxie bemerklich. Eine ausgesprochene Atrophie findet sich nur im ersten Falle und zwar an den Unterextremitäten. Dagegen finden sich in beiden Fällen an verschiedenen Muskeln deutliche Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, und zwar in dem ersten Falle die verschiedensten Uebergänge von der sogenannten Mittelform bis zur vollständigen ausgebildeten EaR., im zweiten Falle dagegen nur die sogenannte Mittelform der EaR. In beiden Fällen Verlust des Kniephänomens, in beiden Fällen Sensibilitätsstörungen an allen vier Extremitäten sowohl subjectiver als objectiver Natur, letztere in ihrer Intensität völlig dem Niveau der motorischen Störungen entsprechend. Ferner in beiden Fällen Fehlen von Störungen von Seiten der Kopfnerven, sowie der Sphincteren;

*) Ich nehme hierbei an, dass im Falle Sch. der Beginn der Erkrankung mit dem Eintritte der auffallenden Müdigkeit in den Beinen gegeben ist.

ferner keine Gürtelsensationen, keine empfindliche Stelle an der Wirbelsäule, keine Störung in der Thätigkeit der Bauch- und Thoraxmuskulatur. In beiden Fällen gutartiger Verlauf, baldiger Eintritt der Besserung und höchst wahrscheinlich vollkommene Heilung.

Wir ersehen aus diesem Résumé, dass beide Fälle genug Gemeinschaftliches besitzen, um es zu rechtfertigen, wenn wir dieselben einer und derselben Krankheitsgruppe zuertheilen und deren klinische Erscheinungen einer gemeinschaftlichen Besprechung unterziehen.

Betrachten wir zunächst die Störungen auf motorischem Gebiete, welche sich bei unseren beiden Kranken K. und Sch. finden, so ergibt sich Folgendes:

Bei unserer Patientin K. fanden sich Paresen zahlreicher Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, daneben ein Schwächezustand der gesammten übrigen Extremitätenmuskulatur. Eine ausgesprochene Muskelatrophie bestand nur an den unteren Extremitäten und zwar insbesondere an den Waden; die Muskulatur an den Beinen zeigte sich auch allenthalben für Druck sehr empfindlich, eine Erscheinung, welche an den Armen nicht constatirt werden konnte. Die mechanische Erregbarkeit war an den beiden Mm. quadriceps erloschen, an der Muskulatur der oberen Extremitäten herabgesetzt. Was nun den weiteren Verlauf dieser Erscheinungen anbelangt, so war bereits 10 Tage nach der Aufnahme eine deutliche Verringerung in den Motilitätsdefecten an den unteren Extremitäten zu constatiren, ein erheblicherer Fortschritt war nach weiteren 11 Tagen zu verzeichnen; an den unteren Extremitäten hatten sich die Paresen der Unterschenkelmuskeln zum grossen Theile bis auf eine gewisse Schwäche zurückgebildet, auch am rechten Vorderarm war eine erhebliche Besserung der Motilität eingetreten, während am linken die Sache im Allgemeinen noch so ziemlich auf dem alten Standpunkte war und in einer Beziehung sogar eine gewisse Verschlimmerung erfahren hatte; es war jetzt die Streckung sämmtlicher Finger etwas beschränkt, während anfänglich Daumen und Zeigefinger völlig gestreckt werden konnten. Ende der 4. Woche des Anstaltaufenthaltes war Patientin bereits im Stande ohne Unterstützung im Zimmer umherzugehen. 12 Tage später (am 40. Tage des Anstaltaufenthaltes) war auch die Parese am linken Arme erheblich reducirt, die Leistungsfähigkeit der Beine noch weiter fortgeschritten. Die beim Austritte der Patientin noch zu constatirende Motilitätsdefekte verloren sich im Laufe der nächsten Monate wahrscheinlich völlig.

Die Besserung in dem Ernährungszustande der Muskulatur der Beine hielt nicht ganz gleichen Schritt mit der Ausgleichung der Motilitätsdefekte. Eine deutliche Veränderung war hier erst zu constatiren, nachdem die Patientin angefangen hatte, Gehversuche zu machen, alsdann nahm aber die Muskulatur und zwar insbesondere an den Waden in geradezu überraschend schneller Weise an Umfang und Consistenz wieder zu. Mit der Besserung in dem Ernährungszustande verlor sich auch die Druckempfindlichkeit der Muskulatur mehr und mehr, so dass beim Austritte der Patientin hiervon nur an den Waden noch etwas zu constatiren war. In den beiden Mm. quadriceps stellte sich eine geringe mechanische Erregbarkeit, soweit ich mich erinnere, in der letzten Zeit des Anstaltaufenthaltes der Patientin wiederum ein. (Notiz hierüber fehlend.)

Bei unserem Patienten Sch. macht sich schon etwa 2 Monate vor der Aufnahme eine auffallende Müdigkeit in den Beinen bemerklich. Diese verhinderte jedoch den Patienten nicht, seinen ziemlich anstrengenden Dienst zu versehen. Eine erheblichere Schwäche an den Extremitäten begann erst etwa 10 Tage vor der Aufnahme sich einzustellen. Diese Schwäche nahm rasch zu und erreichte an den Vorderarmen einen hohen Grad. Zu wirklicher Parese kam es jedoch in keiner Muskelgruppe, die Excursion der Bewegungen blieb überall die normale. In etwa 3 Wochen war die Akme der motorischen Insuffizienz erreicht, worauf nach einem kurzen Intervall die Schwäche nahezu ebenso rasch, als sie entstanden war, sich wieder verlor. Am 14. Januar, etwa 2 Monate nach dem Beginne der Schwäche an den oberen Extremitäten, war von dieser höchstens mehr eine Andeutung vorhanden, auch die Leistungsfähigkeit der unteren Extremitäten nahezu ad integrum restituirt. Entsprechend den geringeren Motilitätsdefekten fand sich in diesem Falle an keiner Muskelgruppe eine deutliche Atrophie, ferner keine Druckempfindlichkeit der Muskulatur, keine Veränderung in der mechanischen Erregbarkeit dieser. Hätte hier nicht der Befund bei der elektrischen Exploration gewisse Aufschlüsse verschafft, so würde die Deutung der motorischen Schwäche in diesem Falle auf erhebliche Schwierigkeiten gestossen sein.

Die Ergebnisse der elektrischen Exploration sind bei unserer Patientin K. in mehreren Beziehungen von hohem Interesse. Zunächst gewahren wir in einem Ueberblicke über die Gesamtheit der ermittelten Thatsachen, dass in den untersuchten Nervenmuskelgebieten

alle möglichen Abstufungen von völlig normaler Reaction bis zur völlig ausgebildeten Entartungsreaction vertreten sind, dass jedoch im Ganzen und Grossen die sogenannte partielle EaR. entschieden vorherrscht. In Parenthese sei hier bemerkt, dass lediglich dieser Umstand mich bestimmte, die Prognose des Falles, der an sich keinen sehr guten Eindruck machte, günstig zu stellen; der weitere Verlauf der Dinge bestätigte meine Vorhersage. Vergleichen wir die Intensität der Erregbarkeitsveränderungen mit dem functionellen Verhalten resp. der Functionsstörung in den einzelnen Nervenmuskelgebieten, so finden wir, dass die beiden Factoren keineswegs parallel gehen. Wir sehen z. B., dass im linken Cruralis- und Obturatoriusgebiete*) vollständige EaR. sich findet, obwohl die betreffenden Muskeln nicht völlig gelähmt, sondern nur leicht paretisch, dagegen in dem viel stärker paretischen Peroneusgebiete links nur Andeutung von EaR. besteht. Dieses Verhalten kann jedoch nicht befremden, wenn man berücksichtigt, dass EaR. schon mehrfach in völlig normal funktionierenden oder höchstens etwas geschwächten Muskeln constatirt wurde (Erb**), Bernhardt***), Kahler und Pick†) Buzzard††) u. A.). Von Interesse ist auch das Verhalten der Mm. interossei rechts. Der M. interosseus II. ergab hier, obwohl paretisch wie seine Genossen, dennoch die Normalformel, allerdings bei herabgesetzter faradischer Erregbarkeit, während sein weniger functionsgestörter Nachbar Interosseus I. partielle EaR. und von den in Bezug auf Leistungsfähigkeit auf gleichem Niveau mit Interosseus II. stehenden Muskeln Interossei III. und IV., der erstere Andeutung von EaR., der letztere deutlich partielle EaR. aufwies†††).

Ein weiterer interessanter Umstand ist in dem Verhalten des

*) Vom Obturatoriusgebiete ist dies allerdings nicht ganz zweifellos constatirt, da die galvanische Exploration fehlt, doch höchst wahrscheinlich.

**) Erb, Dieses Archiv V. Bd. S. 445.

***) Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. No. 18, 19. 1878.

†) Kahler und Pick, Prager Vierteljahrsschr. 142. Bd. S. 51.

††) Buzzard, Brain 1878. I. p. 121. Vergl. ferner: Kast, Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilk. 1880. S. 141. Fischer constatirte in einem der beiden oben erwähnten Fälle vollständige Unerregbarkeit der Muskulatur des Daumenballens für beide Stromesarten bei intakter willkürlicher Beweglichkeit.

†††) Die Veränderungen der Zuckungsformel, welche die fraglichen Muskeln aufweisen, können bei der gleichzeitigen Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und dem zum Theil tragen Charakter der Zuckungen als pathologisch erachtet werden.

N. peroneus und des M. tibialis anticus am rechten Beine dem faradischen Reize gegenüber gegeben. Beide beantworteten faradische Reizung mit exquisit träger Zuckung. Die gleiche Erscheinung fand sich sicher noch bei mehreren anderen Muskeln, ohne speciell notirt worden zu sein. Ferner wurde vielfach bei faradischer Reizung von Nervenstämmen beobachtet, dass die durch die Reizung herbeigeführte Stellungsveränderung der Extremitäten (resp. die Contraction der erregten Muskelgruppe) nach der Unterbrechung der Reizung noch einige Zeit persistirte; es war jedoch bei der (sehr stupiden) Kranken trotz sorgfältiger Prüfung nicht möglich, zu unterscheiden, ob und in wie weit bei diesem Verhalten Willenseinflüsse mitspielten; es wurde deshalb von specieller Notirung der betreffenden Beobachtung abgesehen. Die faradische Entartungsreaction — so wurde bekanntlich das oben erwähnte Verhalten der Nerven und Muskeln bei faradischer Reizung von Remak*) bezeichnet — liess sich später noch an einzelnen Muskeln nachweisen, welche anfänglich dieselbe nicht oder wenigstens nur andeutungsweise darboten. Die eben angeführte Reactionsform ist bisher beim Menschen nicht sehr häufig beobachtet oder wenigstens beschrieben worden. Ausser von Erb**), welcher hierüber zuerst Mittheilungen brachte und dessen Assistenten Kast***), Vierordt†) wurde dasselbe noch von Remak, Bernhardt††) und M. Weiss†††) constatirt. Als besonders merkwürdig muss endlich die im rechten N. cruralis ermittelte Erregbarkeitsveränderung bezeichnet werden. Erb bemerkt bezüglich des Verhaltens des motorischen Nerven bei EaR.: „Die faradische und galvanische Unerregbarkeit treten gleichmässig und zur gleichen Zeit ein, ohne jede Spur von qualitativer Veränderung“. Auch die ersten Spuren der wiederkehrenden Erregbarkeit beginnen nach Erb sich für den faradischen und galvanischen Strom ziemlich genau zur gleichen Zeit wieder einzustellen (Handbuch der Elektroth. 1881). In der That ist bisher beim Menschen bei EaR.

*) Dieses Archiv IX. Bd. S. 551.

**) Frb, Deutsches Archiv f. klin. Med. 5. Bd. 1868 und Neurol. Centralbl. 1883. 15. April.

***) Kast, Neurol. Centralbl. 1882, No. 17.

†) Vierordt, Deutsches Archiv f. klin. Med. 31. Bd. S. 485.

††) Bernhardt, Elektricitätslehre für Mediciner und Elektrotherapie von Rosenthal und Bernhardt. S. 296.

†††) M. Weiss, Zeitschr. für Heilkunde, 3. Bd. Heft 3 und 4, S. 233. 1882.

nur ein einziges Mal ein differentes Verhalten des Nerven den beiden Stromesarten gegenüber beobachtet worden, und zwar von Bernhardt *) (Fall von traumatischer Ulnaris-Lähmung). In unserem Falle zeigte der Nerv allerdings ebenfalls eine Differenz in seinem Verhalten gegen die beiden Stromesarten, aber diese Differenz ist nicht der von Bernhardt beobachteten analog. Während in dem Falle B.'s deutliche Herabsetzung der faradischen neben Steigerung der galvanischen Erregbarkeit bestand, war in unserem Falle die faradische Erregbarkeit erloschen, die galvanische erheblich herabgesetzt. Zugleich bestand Andeutung von EaR. im Nerven, nämlich KSZ=KOZ, während bei höheren Stromesstärken die Normalformel sich einstellte. Aehnliches Verhalten i. e. qualitative Abweichungen vom Zuckungsgesetze bei Reizung vom Nerven aus sind bisher nur in einzelnen wenigen Fällen constatirt worden (Erb**), Petrina***), Chvostek†), Kahler und Pick††) und Fischer†††). Zwei dieser Fälle, die von Erb beobachtet wurden, zeigten auch insofern eine interessante Uebereinstimmung mit unserem Falle, als nur bei niederen Stromstärken constant eine qualitative Abweichung vom Zuckungsgesetze (Ueberwiegen von ASZ) sich geltend machte, bei höheren Stromstärken dagegen die Normalformel ebenfalls eintrat. Das ungleiche Verhalten des Nerven den beiden Stromesarten gegenüber lässt in unserem Falle mehrere Deutungen zu. Es konnte sich zunächst um eine zeitliche Incongruenz in dem Ablaufe der Veränderungen handeln, welche die Erregbarkeit für die beiden Stromesarten bei EaR. in der Regel erfährt, also um ein im Verhältnisse zur faradischen Erregbarkeit langsameres Sinken, oder früheres Wiederauf-

*) Bernhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. 17. Bd. S. 307, 1876.

**) Erb, Handb. der Elektrotherapie S. 215.

***) Petrina, Prager Vierteljahrsschrift. 124 Bd. 1877.

†) Chvostek, Wien. med. Presse 1876. S. 1201 u. f.

††) Kahler und Pick (l. c. S. 62) erhielten am N. facialis als erste Reaction ASZ, gleich darauf KSZ, die jedoch auch bei höheren Stromstärken schwächer bleibt. Die Autoren scheinen dies Verhalten auf Stromschleifen beziehen zu wollen.

†††) Fischer beobachtete (l. c. S. 16) am N. crur. sin., KSZ = ASZ, legt jedoch auf diesen Umstand weiter kein Gewicht. Es ist gewiss sehr interessant, dass das so überaus seltene Vorkommniss qualitativer Abweichungen vom Zuckungsgesetze im Nerven sich in den unserem Falle so nahestehenden Beobachtungen von Kahler und Pick und Fischer ebenfalls vertreten findet.

treten der galvanischen Erregbarkeit. Wiederholte Versuche durch weitere Prüfungen der Erregbarkeitsverhältnisse des Nerven zu einem Entscheid in dieser Beziehung zu gelangen, führten bei dem unruhigen Verhalten der Kranken zu keinem zuverlässigen Resultate. Es ist ferner möglich, dass es in unserem Falle überhaupt nicht zu einem Erlöschen der galvanischen Erregbarkeit kam, das Persistiren der letzteren nach dem Verluste der faradischen Erregbarkeit also nicht blos ein ganz transitorisches Phänomen war. Letztere Annahme scheint mir bei dem gleichzeitigen Vorhandensein qualitativer Abweichungen vom Zuckungsgesetze im Nerven am meisten für sich zu haben. Demnach würde das ganze Verhalten des betreffenden Nerven nicht als etwas ganz Eigenartiges, sondern lediglich als eine specielle Form oder Modification der partiellen Entartungsreaction aufzufassen sein.

Es wäre nun gewiss von Interesse gewesen, den weiteren Verlauf der Erregbarkeitsveränderungen genauer zu verfolgen und mit dem jeweiligen Verhalten der Motilität in Parallelle zu bringen. Dies war jedoch wegen des Verhaltens der Kranken und der bei Privatpatienten nothwendigen Rücksichtnahme auf deren Wünsche nicht möglich. Indess gewähren uns die Befunde, die am 17. October und 6. November erhoben wurden, immerhin einige werthvolle Aufschlüsse. Am 17. October wurde constatirt, dass am rechten Arme, an welchem bereits eine erhebliche Besserung der Motilität eingetreten war, eine auffallende Aenderung der faradischen Erregbarkeit in den untersuchten Nerven und Muskeln nicht Platz gegriffen hatte. Dagegen ergab die Untersuchung am gleichen Tage am linken Arme, dessen Motilitätsverhältnisse noch keine Besserung, in einer Beziehung sogar eine geringfügige Verschlimmerung erfahren hatten, dass die faradische Erregbarkeit sämmtlicher drei Nervenstämmen am Oberarme und einzelner Muskeln des Vorderarmes, des *Abduct. poll. long.* und eines *Theiles* des *Extens. digit. comm.* gegen früher erheblich gesunken war; zugleich liessen sich jedoch an einzelnen Muskeln (*Flexor. poll. brevis* und *longus*), die früher als faradisch unerregbar befunden worden waren, die ersten Anzeichen einer Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit nachweisen. Am linken Beine war am genannten Tage zu constatiren, dass die faradische Erregbarkeit des *N. peron.* und *M. tibialis ant.* mittlerweile noch weiter gesunken war, während in einer Anzahl von Muskeln, deren faradische Erregbarkeit bei der ersten Untersuchung sich erloschen gezeigt hatte — *M. quadriceps* links, *Rectus fem.*, *Extens. dig. comm.*, *Peron. long.* rechts, eine allerdings sehr geringe faradische Erregbarkeit sich wieder eingestellt hatte.

Von dem am 6. November erhobenen Befunde ist zunächst die Veränderung, welche der M. biceps in seinen Erregbarkeitsverhältnissen darbot, erwähnenswerth. Derselbe ergab früher (partielle) EaR., jetzt wieder die Normalformel. Besondere Beachtung erheischt auch das Verhalten des linken N. cruralis. In demselben war bei der ersten Untersuchung die galvanische Erregbarkeit gänzlich erloschen; jetzt zeigt sich derselbe zwar für den galvanischen Reiz wieder erregbar, doch ist dessen Erregbarkeit noch eine sehr herabgesetzte, ferner bietet derselbe bei höherer Stromstärke eine qualitative Abweichung vom Zuckungsgesetze (Ueberwiegen der ASZ über KSZ), also ein Verhalten dar, das dem des rechten N. cruralis bei der früheren Untersuchung entgegengesetzt ist. Bei letzterem hatten wir eine Abweichung vom Zuckungsgesetze bei niedriger Stromstärke, bei höherer Rückkehr zur Normalformel. Bemerkenswerth ist endlich noch das Verhalten des linken N. peron., M. tibialis antic. und Extens. digit. comm. brachii. Der N. peron., dessen faradische Erregbarkeit bis zum 17. October noch erheblich gesunken war, zeigte am 6. November zum Mindesten annähernd normale galvanische Erregbarkeit. Die Mm. tibial. ant. und Extens. dig. comm. brachii, die am 17. October gleichfalls eine weitere Verringerung der faradischen Erregbarkeit documentirt hatten, ergaben beide die Normalformel, letzterer bei normaler, ersterer bei jedenfalls nur unerheblich herabgesetzter Erregbarkeit.

Wir ersehen aus dem Vorstehenden, dass, wie die Intensität, so auch der zeitliche Verlauf der Erregbarkeitsveränderungen in den einzelnen Nervenmuskelgebieten erhebliche Unterschiede darbot. Während in einzelnen Gebieten noch eine weitere Herabsetzung der Erregbarkeit statthatte, leitete sich an anderen bereits die Rückkehr zum normalen Verhalten ein. Letzterer Vorgang dürfte zur Zeit der letzten Exploration allenthalben eingetreten sein, da auch an solchen Nerven und Muskeln, deren faradische Erregbarkeit seit der ersten Untersuchung weiter gesunken war, zur fraglichen Zeit normale oder annähernd normale galvanische Erregbarkeit gefunden wurde.

Bei unserem Patienten Sch. fanden sich entsprechend den geringen motorischen Störungen geringe Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die faradische Erregbarkeit zeigte sich überall erhalten. Die galvanische Exploration konnte aus äusseren Gründen nur in unvollständiger Weise durchgeführt werden. Dieselbe ergab am 26. November: Partielle EaR. im linken M. oppon. poll., in beiden M. recti fem. und im rechten Vast. intern., Andeutung von EaR. im linken M. flexor. digit. comm. brachii (frühes Auftreten von KOZ,

KOZ=ASZ) und im linken M. biceps, ferner Anomalien der Zuckungsformel, deren pathologischer Charakter zum Theil jedoch sehr fraglich ist, in den beiden M. extens. digit. comm. der Arme, im linken M. interosseus IV. und im rechten M. interosseus III., ferner im linken M. opponens poll. Am 16. December, also nicht ganz 3 Wochen später, wurde ausgesprochene EaR. an der Muskulatur des Daumenballens und am Abduct. dig. minim. constatirt (exquisit träge Contraction neben Veränderungen der Zuckungsformel). Sehr bemerkenswerth ist hier der Umstand, dass sich die träge Contraction der Daumenmuskulatur auch auf indirectem Wege vom Medianus am Oberarm aus erzielen liess (hiebei KSZ > ASZ, während die directe Muskelreizung ASZ > KSZ ergab). Träge Contraction bei galvanischer Reizung des Nerven wurde bisher nur in einer sehr kleinen Anzahl von Fällen constatirt, Sämmtliche bezügliche Beobachtungen gehören Erb*) an. Während jedoch Erb in seinen Fällen KS und AO gleich wirksam betreffs der Auslösung träger Contraction fand (hiebei AOZ zum Theil KSZ überwiegend) trat bei unserem Patienten nur bei ASZ die träge Contraction auf. Die EaR. an der Daumenballenmuskulatur war auch am 3. Januar l. J. noch deutlich zu constatiren. Dagegen war bei der nächsten Untersuchung (15.—16. Januar) weder in diesen, noch in anderen Muskeln mehr mit Sicherheit EaR. nachweisbar. Die Zuckungen zeigten nirgends mehr trügen Charakter; es ergaben sich zwar noch in einer Anzahl von Muskeln — anscheinend — Abweichungen von der gewöhnlichen Zuckungsformel. Für die Mm. interossei stellen diese Abweichungen sicher lediglich eine Bestätigung der von Jolly**) jüngst mitgetheilten Beobachtungen über Anomalien der Zuckungsformel ohne pathologischen Charakter dar. Für die übrigen Muskeln ist es zum Mindesten fraglich, ob deren Zuckungsmodus ein pathologischer Charakter anhaftet. Am wahrscheinlichsten kommt letzterer der Reaction der beiden Recti fem. zu.

Die eben besprochenen Erscheinungen bei unserer Patientin K.: Paresen an allen vier Extremitäten, Atrophie und gesteigerte Druckempfindlichkeit einzelner Muskelgruppen, EaR. zum Theil auch mangelnde mechanische Erregbarkeit können bei dem Umstände, dass nirgends eine Beschränkung der Störungen auf das Gebiet einzelner Nerven ersichtlich ist, auf eine Vorderhornerkrankung, Poliomyelitis ant. subac. bezogen werden. Nehmen wir diese Supposition zunächst

*) Vierordt, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1882. 31. Bd. 5. und 6. Heft, S. 494 und Erb, Neurol. Centralbl. 15. April 1883.

**) Jolly, Dieses Archiv XIII. Bd. 3. Heft, S. 718, 1882.

als richtig an — wir werden auf dieselbe an späterer Stelle (S. 479) noch einmal zurückkommen und die gegen dieselbe zu Gunsten der Neuritis zu erhebenden Einwände berücksichtigen — so müssen wir aus dem Grade der motorischen Störungen und dem Befunde der elektrischen Exploration schliessen, dass es sich bei unserer Patientin K. im Wesentlichen um die von Erb als Mittelform unterscheidene Varietät der Poliomyelitis ant. handelte. Der typischen Poliom. ant. chron. gegenüber, die mit bis zur Paralyse sich steigernder Motilitätsstörung und vollständiger EaR. einhergeht, unterscheidet sich diese Varietät bekanntlich durch geringere Intensität der motorischen Störungen und die nur partielle EaR. Es existiren jedoch zwischen den beiden Varietäten offenbar Uebergangsformen, und auch unsere Beobachtung nähert sich in einer Beziehung wenigstens der typischen Poliomyelitis ant. chron., nämlich durch das Vorkommen der vollständigen EaR. neben der partiellen.

Auch bei unserem Patienten Sch. weisen die erwähnten Erscheinungen: hochgradige motorische Schwäche, partielle EaR., keine Beschränkung der Störungen auf das Gebiet bestimmter Nerven, auf die Mittelform der Poliomyelitis ant. hin. Ich muss hier bemerken, dass der Zustand, den ich bei Sch. als motorische Schwäche bezeichnete, von Anderen zum Theil als Parese bezeichnet würde, und dass mir daher eine genauere Unterscheidung der Schwäche von der Parese wünschenswerth erscheint. Bisher war eine solche keineswegs allgemein acceptirt; Schwäche und Parese werden vielmehr bald als Bezeichnung verschiedener Intensitätsstufen motorischer Insufficienz, bald ganz promiscue als Bezeichnung für verringerte motorische Leistungsfähigkeit gebraucht. Ich habe bisher den Ausdruck Schwäche nur für jenen Zustand gebraucht, in welchem bei normaler Excursion der Bewegung deren Energie (oder Arbeitsleistung) herabgesetzt ist; als Parese habe ich dagegen jene Zustände angeführt, in welcher neben Abnahme der Energie auch Verringerung der Excursion der Bewegung zu constatiren war. Ich würde eine allgemeinere Acceptirung dieser Unterscheidung für sehr nützlich halten*).

Von den Sensibilitätsstörungen, die bei unserer Patientin K. be-

*) Vide Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2. Aufl. 1851, Lehre von den Motilitätsneurosen, 2. Abth. S. 1; Hasse, Krankheiten des Nervensystems, 2. Aufl. 1869, S. 327. Benedict, Nervenpathologie und Elektrotherapie, 2. Aufl. 1874, S. 317. Leyden, Klinik der Rückenmarks-krankh. 1. Bd. S. 87. Erb, von Ziemssen's Handb. 12. Bd. 1. Hälfte, 2. Aufl. S. 362.

standen, verdienen vor Allem die heftigen reissenden Schmerzen im Rücken und an den Extremitäten Beachtung. Insbesondere letztere zeigten sich sehr hartnäckig; sie begannen um Mitte August bereits sich einzustellen, also etwa 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung, liessen zwar während des Anstaltsaufenthaltes alsbald nach, waren jedoch Ende October noch nicht völlig verschwunden. Da intensive, spontane reissende Schmerzen von mancher Seite als speciell für die Neuritis charakteristisch dargestellt werden, verdienen hier folgende Umstände besondere Beachtung. Bei unserer Patientin begann die Erkrankung mit Schwäche an den Extremitäten, hiezu gesellten sich erst nach einiger Zeit spontane Schmerzen in letzteren, während bei Neuritis die Schmerzen den Lähmungserscheinungen vorhergehen oder wenigstens gleichzeitig mit denselben auftreten. Die Schmerzen waren von keiner Hauthyperästhesie und nur zum Theil (an den unteren Extremitäten) von Muskelhyperästhesie begleitet. Dass sehr heftige spontane Schmerzen während des Krankheitsverlaufes auch bei Poliomyelitis anterior sich finden können, lehren die von Bäumler*) und Neumann**) mitgetheilten Fälle. Die objectiven Sensibilitätsstörungen, die sich bei Frau K. finden, sind von einer Intensität, dass man dieselben als den Motilitätsstörungen symptomatologisch ebenbürtige Erscheinungen betrachten muss. Es zeigten sich alle untersuchten Empfindungsqualitäten, der Tast- und Ortsinn, das Muskelgefühl, die Lageempfindung und die faradocutane Sensibilität und zwar insbesondere an Händen und Füßen geschädigt; ausserdem fand sich Verlangsamung der Schmerzleitung an beiden Unterschenkeln.

Bei unserem Patienten Sch. bestanden im Gegensatze zu dem Falle K. keinerlei Schmerzen während des ganzen Verlaufes der Erkrankung. An subjectiven Sensibilitätsstörungen waren nur Parästhesien mässigen Grades vorhanden; die Sensibilitätsdefekte waren nicht sehr erheblich, entsprechend der geringeren Intensität der motorischen Störungen und betrafen nur den Ortssinn und die faradocutane Sensibilität. Was den Ausgangspunct der erwähnten sensiblen Störungen anbelangt, so glaube ich, dass wir die spontanen Schmerzen und die Parästhesien bei unserer Patientin K. mit Rücksicht auf die erwähnte

*) Bäumler, Fall von Poliomyelitis ant. subac.; Bericht der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden 1879, S. 270 (Fall mit Section).

**) Neumann, Poliomyelitis ant. subac. complicirt mit Leptomeningitis chronica. Deutsches Archiv f. klin. Med. 28. Bd., 6. Heft, S. 589, 1881. (Fall mit Section.)

Neumann'sche Beobachtung, in welcher ebenfalls heftige, Nachts exacerbirende Schmerzen und Parästhesien bestanden, und die Section neben Erkrankung der Vorderhörner chronische Leptomeningitis nachwies, auf eine leichte leptomeningitische Affection beziehen dürfen, und dies um so mehr, als die Patientin auch über Schmerzen im Rücken und von diesem nach den Extremitäten ausstrahlend, klagte. Der Umstand, dass Steifigkeit und Schmerhaftigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen fehlten, scheint mir gegen diese Annahme keinen stichhaltigen Einwand zu bilden. Die objectiven Sensibilitätsstörungen könnte man alsdann allerdings auf eine durch die Meningitis bedingte Wurzelerkrankung beziehen. Gegen diese Annahme erheben sich jedoch gewichtige Bedenken. Dass eine schwerere Läsion der Hinterwurzeln durch die hier in Frage stehende leichte meningitische Affection bewirkt wurde, ist an sich sehr unwahrscheinlich, zudem fehlen aber die speciell für Wurzelerkrankungen charakteristischen Sensibilitätsstörungen, die Gürtel- oder Reif-Empfindungen am Rumpfe und an den Extremitäten bei unserer Patientin völlig. Wir werden daher die objectiven Sensibilitätsstörungen von Läsion intraspinal, i. e. in den Hintersträngen oder Hinterhörnern verlaufender, sensibler Bahnen abhängig machen müssen, zumal bei unserer Kranken noch ein anderes auf Erkrankung der genannten Markabschnitte hinweisendes Symptom (Ataxie) vorhanden ist. Welche Verlaufsstrecke der betreffenden Bahnen afficit war — ob durch die Hinterstränge hindurchtretende Wurzelnfasern, ob deren Fortsetzung in der grauen Substanz oder Längsfasern der Hinterstränge — müssen wir vorerst dahingestellt sein lassen.

Die Muskelhyperästhesie, welche wir bei unserer Patientin K. an den Unterextremitäten sehr ausgesprochen vorfanden, hängt nach meinem Dafürhalten mit der degenerativen Atrophie der Muskeln und zwar wahrscheinlich zunächst mit der diese begleitenden Wucherung des interstitiellen Bindegewebes derart zusammen, dass durch diese ein Reizzustand der Endigungen der sensiblen Muskelnerven herbeigeführt wird.

Coordinationsstörungen fanden sich in unseren beiden Fällen, jedoch in sehr verschiedenem Grade und verschiedener Ausdehnung. Bei Frau K. war deutliche Ataxie nur an den oberen Extremitäten zu constatiren, hier aber so auffallend, dass sie schon bei einfacher Betrachtung der Bewegungen der Patientin nicht entgehen konnte. Wenn die Patientin nach einem Gegenstände griff, z. B. nach ihren Rockbändern, so hatte der Zuschauer den Eindruck, als ob der Gegenstand ihren Fingern beständig entliefe, und je mehr sich die Patientin zu

beeilen versuchte, desto weniger gelang es ihr, den Gegenstand zu fassen; diese Ataxie war auch bei ihrem Austritte noch nicht vollkommen verschwunden. Bei unserem Patienten Sch. dagegen war an allen Extremitäten Ataxie vorhanden. Dieselbe war zur Zeit der ersten Untersuchung noch nicht sehr ausgeprägt, nahm jedoch während der ersten 12 Tage der Beobachtungszeit erheblich zu, um so dann in merkwürdig kurzer Zeit sich wieder zu verlieren. Schon am 31. December, etwas über 5 Wochen nach der ersten Untersuchung war von derselben fast nichts mehr zu entdecken und ca. 14 Tage später sicher auch keine Spur mehr von derselben nachweisbar. Der Zeitpunkt des Beginns der Ataxie lässt sich hier allerdings nicht vollkommen sicher feststellen, doch dürfte dieselbe kaum mehr als 10 Tage zur Zeit der ersten Untersuchung (23. November) bestanden haben. Die vollkommene Entwicklung und Zurückbildung der Ataxie erheischte demnach kaum mehr als eine Zeitspanne von 7 Wochen. Eine derart schnelle Entwicklung und Wiederausgleichung von Coordinationsstörungen ist bisher nur im Gefolge acuter Erkrankung, dagegen noch nie bei primären Affectionen beobachtet worden. Es steht unser Fall Sch. in dieser Beziehung ganz vereinzelt da*).

Was die Localität im Rückenmarke anbelangt, deren Läsion Coordinationsstörungen hervorruft, so kann nach den jüngsten Untersuchungen Strümpell's**) kein Zweifel darüber obwalten, dass dieselbe sich auf die Hinterstränge und Hinterhörner beschränkt. Von

*) Auch die von Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 2. Bd. S. 203) als acute Ataxie bezeichneten Fälle werden bezüglich der Schnelligkeit des Verlaufes der Ataxie von unserer Beobachtung übertroffen. So bestand in dem von Leyden angeführten Falle von E. Pollard, der einen 64jährigen Mann betraf, welcher gesund sich zu Bette begab und mit Ataxie an den oberen und unteren Extremitäten erwachte, noch nach 2 Monaten deutliche Ataxie. In dem Falle von Stretch (Med. Times und Gaz. 22. Nov. 1873. S. 573), welchen Kahler u. Pick (Prager Vierteljahrsschr. 1879, 141. Bd. S. 60) erwähnen, trat erst nach anderweitigen Störungen (Geisteszerrüttung, Schwindelanfälle etc., Tendenz zum Vorwärtsfallen) plötzlich allgemeine Ataxie nebst tonischen Krämpfen ein. Der Fall lässt sich deshalb hier nicht in Vergleich ziehen. Die übrigen Fälle acuter Ataxie (i. e. diejenigen Fälle, welche auf diese Bezeichnung derzeit noch Anspruch erheben können) wurden sämtlich im Gefolge acuter Erkrankungen oder nach Vergiftungen beobachtet. (Vergl. Kahler und Pick l. c. 141. Bd. S. 60 und Tuczek, Dieses Archiv XIII. Bd. 1. Heft S. 149 und 150.)

**) Strümpell, Dieses Archiv, XII. Bd. 3. Heft, S. 723.

den Hintersträngen können für die Entstehung der Ataxie nur die Grundbündel Flechsig's in Betracht kommen, auf welche Charcot*) schon lange die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Der bekannte Fall Pierret's**) einerseits — Degeneration der Goll'schen Stränge ohne Ataxie — andererseits Beobachtungen von Ataxie bei Tabes dorsalis ohne Erkrankung der Goll'schen Stränge***) zeigen zur Genüge, dass diese Stränge mit der Leitung der coordinirenden Impulse nichts zu thun haben.

Ob in unseren beiden Fällen die Veränderung, deren klinischer Ausdruck Ataxie war, ihren Sitz in den Hinterhörnern oder in den Hinterstrangsgrundbündeln oder in den beiden genannten Markpartien zugleich hatte, lässt sich nicht entscheiden.

Das Kniephänomen fehlte in unseren beiden Fällen. Bei Frau K. ist der Zeitpunkt des Erlöschens und Wiederkehrens desselben unbekannt; wir wissen nur, dass am 7. November, am Tage des Austrittes der Patientin, dasselbe nicht wiedergekehrt war. Dagegen liegen über den Zeitpunkt des Verschwindens und Wiederauftretens des Patellarreflexes bei Sch. genauere Daten vor. Bei der ersten Untersuchung des Patienten am 23. November war das Kniephänomen beiderseits noch vorhanden, aber sehr schwach, so dass dessen Constatirung besondere Cautelen erheischte. Auch an den nächsten 4—5 Tagen war derselbe, wie ich hier nachträglich beifügen kann, noch nachweisbar. Am 3. December wurde dagegen beiderseits vollkommenes Fehlen dieses Symptomes ermittelt. Das völlige Erlöschen des Kniephänomens muss daher zwischen dem 28. November und 3. December sich bewerkstelligt haben. Am 14. Januar liess sich beiderseits das Vorhandensein eines Kniephänomens wieder nachweisen, was 8 Tage vorher sicher noch nicht möglich war. Die Wiederkehr fällt daher in die Zeit zwischen 6. und 14. Januar. Im Ganzen bewerkstelligte sich demnach der Verlust und das Wiederauftreten des Kniephänomens in einem Zeitraum von etwa 6 Wochen.

Eine ähnliche rasche Wiederkehr des erloschenen Kniephänomens ist bisher bei primären Rückenmarksaffectionen noch nie beobachtet worden und steht unser Fall auch in dieser Beziehung ganz vereinzelt da. Allein auch bei den

*) Charcot, Des anomalies de l'ataxie locomotrice. Leçons recueillies par Bourneville. Le mouvement méd. 1872. No. 12, 13 u. f.

**) Pierret, Arch. de physiol. norm. et path. 1873. p. 74.

***) Vgl. u. A. Pierret, Arch. de physiol. norm. et path. 1872, p. 364 u. f.; ferner Tuczek, Dieses Archiv XIII. Bd. 1. Heft, S. 139, 1882.

Ataxien nach acuten Erkrankungen, bei welchen Beseitigung der Coordinationsstörung nicht selten in sehr kurzer Zeit statthat, ist bisher, soweit meine Literaturkenntniss reicht, nur in einem einzigen Falle (Ataxie nach Intermittes mitgetheilt von Kahler und Pick l. c. 141. Bd. S. 61) die Rückkehr des erloschenen Kniephänomens in noch kürzerer Frist beobachtet worden.

Was nun die Localisation des Processes anbelangt, der das Erlöschen des Kniephänomens verursachte, so liegen die Verhältnisse unsern beiden Fällen nicht ganz gleich. Nach unseren derzeitigen Erfahrungen wird Verlust des Kniephänomens vorzugsweise durch Erkrankung zweier Localitäten im Rückenmarke herbeigeführt: der Hinterstränge des unteren Dorsal- und Lendenmarkes und der Vorderhörner. In neuerer Zeit versuchte Westphal*), den hier in Betracht kommenden Bezirk in den Hintersträngen genauer zu begrenzen. Er hält es nach seinen Beobachtungen für sehr wahrscheinlich, dass das Erlöschen des Patellarreflexes von Erkrankung der äusseren Partie der Hinterstränge abhängt. Strümpell**) will das in Frage stehende Terrain in den Hintersträngen etwas anders als W. absondern. Er beobachtete einerseits bei Erkrankung der hintersten Abschnitte der Hinterstränge in der Lendenanschwellung erhaltenbleiben der Patellarreflexe, andererseits fand er, dass bei Tabes, wo bekanntlich die Patellarreflexe fehlen, die vorderen Abschnitte der Hinterstränge im Lendenmarke constant mehr oder minder intact bleiben. St. glaubt daher, dass vorerst das Fehlen des Kniephänomens vorzugsweise auf Erkrankung der mittleren Partien der Hinterstränge zu beziehen sei. Bei den Erkrankungen der Vorderhörner verhält es sich mit dem Kniephänomen sehr verschieden. Nur bei den schwereren Formen, der typischen Poliomyel. ant. subac. und chron. scheint das Phänomen gewöhnlich zu fehlen***).

Bei der sogenannten Mittelform der Poliomyelitis anter. dagegen können die Patellarreflexe nicht bloss erhalten, sondern sogar sehr lebhaft sein; sie können andererseits aber auch sehr schwach sein

*) Westphal, Berl. klin. Wochenschr. No. 1 und 2, 1881.

**) Strümpell, Dies Archiv XII. Bd. 3. Heft 1882, S. 735.

***) Vergl. Erb, Rückenmarkskrankheiten S. 724; doch mögen auch hier Ausnahmen vorkommen. Wenigstens erwähnt Fischer l. c. eines Falles, in welchem trotz typischer Entartungsreaction im Cruralisgebiet und hochgradiger Erschlaffung der Ligam. patellaria das Kniephänomen dennoch schwach vorhanden war.

und gänzlich fehlen*). Diese Differenzen scheinen nach meinen Beobachtungen zum Mindesten z. Th. von der Intensitätsstufe (resp. dem Stadium) der Erkrankung abzuhängen.

Wenn nun einerseits Erkrankung der Vorderhörner, andererseits solche der Hinterstränge Ausfall des Kniephänomens bewirkt, so liegt die Annahme gewiss nahe, dass Läsion intermediärer Bahnen — der Hinterhörner — den gleichen Effect herbeiführen kann. In unseren beiden Fällen sind nicht bloss die Vorderhörner, sondern auch hintere Markpartien (Hinterstrangsgrundbündel, Hinterhörner) an dem Krankheitsprocesse sehr wahrscheinlich betheiligt. Der Mangel des Kniephänomens lässt sich daher nicht mit Bestimmtheit auf Erkrankung lediglich der einen oder anderen der erwähnten Localitäten zurückführen. Wir können höchstens durch Abwägung der vorliegenden Verhältnisse zu einer Wahrscheinlichkeit in dieser Richtung gelangen. Bei unserer Patientin K. waren die Erscheinungen der Poliomyelitis ant. an den unteren Extremitäten sehr deutlich ausgesprochen; es ist mir daher nicht sehr wahrscheinlich, dass selbst bei ausschliesslichem Vorhandensein einer Vorderhornerkrankung in diesem Falle die Patellarreflexe vorhanden gewesen wären. Andererseits müssen wir aber zugeben, dass auch Affection der hinteren Markpartien an dem Ausfall des Kniephänomens einen Antheil gehabt haben mag.

Bei unserem Patienten Sch. dagegen waren die Erscheinungen der Poliomyel. ant. an den unteren Extremitäten nur wenig ausgesprochen. Mässige Schwäche, keine deutliche Atrophie, keine Druckempfindlichkeit, nur partielle EaR. Diese Erscheinungen waren schon vorhanden, als das Kniephänomen noch nachweisbar war, sie erfuhren auch später keinerlei Steigerung. Dagegen fiel der Verlust des Kniephänomens zeitlich zusammen mit einer deutlichen Zunahme der Ataxie an den unteren Extremitäten. Dieser Umstand spricht sehr für die Annahme, dass die Bahnen, deren Läsion in diesem Falle den Verlust des Kniephänomens bedingte, in unmittelbarer Nachbarschaft derjenigen Fasern sich befanden, deren Läsion Ataxie bewirkte, dass also eine Erkrankung der Hinterstränge oder Hinterhörner das bedingende Moment bildete.

Kehren wir nun zu den Eingangs erwähnten Beobachtungen von Kahler und Pick und Fischer zurück. Mit der Darlegung der Zusammengehörigkeit unserer beiden Beobachtungen ist auch die —

*) Erb, Rückenmarkskrankheiten 740 und Löwenfeld, „Ueber Erb's Mittelform der chronischen Poliomyelitis anterior“, Deutsche med. Wochenschrift No. 4, 1884.

auf den ersten Blick keineswegs in die Augen fallende — verwandtschaftliche Beziehung der Beobachtung II. zu den Fällen von K. und P. und Fischer dargethan. Mit diesen vereint bilden unsere Beobachtungen eine Gruppe von 5 Fällen, welche unter sich die beträchtlichsten Abstufungen sowohl hinsichtlich der Schwere der Symptome als der Zeitdauer des Verlaufes darbieten. Der schwerste Fall ist offenbar der von Kahler und Pick beschriebene; diesem reihen sich hinsichtlich der Entwicklungshöhe der Symptome die beiden Fischer'schen und der erste der von mir mitgetheilten Fälle an; den letzten 3, so ziemlich auf gleicher Stufe stehenden Fällen gegenüber repräsentirt der zweite meiner beiden Fälle eine leichtere Varietät. Gemeinschaftlich allen 5 Fällen ist die Gutartigkeit des Verlaufes. Soweit Nachrichten vorliegen, trat in 2 von den 5 Fällen sehr bedeutende Besserung, in 3 Fällen dagegen (1 Fall Fischer's, meine beiden Beobachtungen) Heilung ein. Dagegen geben sich in dem Entwicklungsgange sowohl als in der Gesamtdauer der Erkrankung sehr erhebliche Unterschiede kund. In dem Falle von Kahler und Pick hatte die Krankheit bereits $1\frac{1}{2}$ Jahre vor der Aufnahme des Patienten in das Spital begonnen, und erreichte erst während des Aufenthaltes im letzteren ihre volle Höhe. Nach $3\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer war zwar die Ataxie vollständig beseitigt und die Beweglichkeit der oberen Extremitäten und des Rumpfes so ziemlich wieder hergestellt, dagegen liess die der unteren Extremitäten, wie es scheint, noch viel zu wünschen übrig. In dem 1. der beiden Fischer'schen Fälle erheischt die Krankheit zu ihrer vollen Entwicklung über ein Jahr. Nach Ablauf des 2. Jahres war dagegen Heilung erzielt. In dem 2. Falle Fischer's dagegen gelangte, wie es scheint, die Erkrankung im Verlaufe von 2 Monaten zu ihrer vollen Höhe und nach $\frac{3}{4}$ Jahren war bezüglich der Motilität wenigstens vollständige Wiederherstellung erreicht; nach $\frac{5}{4}$ Jahren war im ganzen Status bedeutende Besserung eingetreten. In unserem 1. Fall, Fall K. wurde die Akme der Erkrankung schon nach 6—7 Wochen erreicht, nach drei Monaten war bereits eine deutliche Besserung zu constatiren, nach $\frac{1}{2}$ Jahre die Heilung wahrscheinlich vollendet. In unserem 2. Falle war die Entwickelungszeit der Erkrankung eine ähnliche kurze. In etwas über 2 Monaten gelangte die Erkrankung zu ihrem Höhepunkt und nach $3\frac{1}{2}$ Monaten war nahezu vollständige Heilung eingetreten. Während demnach der erste der beiden Fischer'schen Fälle sich bezüglich des Verlaufes dem Falle von Kahler und Pick nähert, schliesst sich Fischer's 2. Fall unserem ersten an; unser 2. Fall steht dagegen bezüglich seines Verlaufes vorerst vereinzelt da.

Die in Rede stehenden 5 Fälle repräsentiren demnach sehr verschiedene Verlaufstypen, von entschiedener Subacuität anfangend bis zu exquisiter Chronicität. Würden wir die Intensität der einzelnen Fälle und den Verlauf derselben uns graphisch durch Curven zu veranschaulichen suchen, so würden wir eine Uebereinstimmung beider Curven nur zum Theil constativen können. Der schwerste Fall zeigt den längsten, der leichteste Fall den kürzesten Verlauf. Die zwischenliegenden Fälle zeigen dagegen keine derartige Congruenz der beiden betreffenden Factoren.

Wir wollen nunmehr versuchen, ein Schema des Krankheitsbildes zu entwerfen, das von den fünf eben besprochenen Fällen repräsentirt wird. Dasselbe gestaltet sich folgendermassen:

Entwickelung motorischer Störungen an sämmtlichen vier Extremitäten, die in ihrer Intensität von einfacher Schwäche bis zur vollständigen Paralyse variiren können. Hinzutritt von Atrophie in einem Theile der von Functionsstörung befallenen Muskeln, Anomalien der Erregbarkeitsverhältnisse, von unbedeutenden Abweichungen von dem normalen Zuckungsmodus bis zu vollkommener EaR. und Entwicklung solcher auch in nicht gelähmten Muskeln. Mangel des Kniephänomens, Sensibilitätsstörungen sowohl subjectiver als objectiver Natur, gleichfalls an allen vier Extremitäten und zwar nicht nur untergeordneter Art; sondern zum Theil wenigstens in ihrer Intensität der der Lähmungssymptome völlig entsprechend. Die objectiven Sensibilitätsstörungen können alle Qualitäten der cutanen Empfindung betreffen. Ferner Ataxie, diese kann sämmtliche oder einen Theil der Extremitäten befallen und ist zumeist an einem Theil der Extremitäten stärker als an dem anderen ausgesprochen. Hiebei Intactheit oder höchstens vorübergehende Störung in der Function der Sphincteren. Freibleiben der Gebirnnerven in der Mehrzahl der Fälle; keine Druckempfindlichkeit, keine Rigidität der Wirbelsäule. Die Erkrankung zeigt in der Mehrzahl der Fälle einen ascendirenden Charakter, doch bedarf die Ausbreitung nach oben überwiegend nur einer sehr kurzen Frist*). Der Verlauf der Affection ist immer ein subacuter oder chronischer, die Dauer desselben kann von einigen Monaten bis zu mehreren Jahren variiren. Die Prognose ist im Allgemeinen eine günstige; doch ist für die schwerste Form dieser Er-

*) In Fischer's Fällen war ein ascendirender Charakter der Affection nicht bestimmt nachweisbar.

krankung die Möglichkeit einer völligen Wiederherstellung zur Zeit noch nicht erwiesen.

Man könnte nun einwenden, dass der Rahmen der Erkrankung, die ich eben skizzirt habe, zu weit gezogen sei, dass so enorme Differenzen in der Schwere der Symptome und im zeitlichen Verlaufe, wie sie die von mir benützten 5 Beobachtungen darbieten, bei zu derselben Krankheitsform gehörigen Fällen sich sonst nicht finden. Dieser Einwand wäre nicht stichhaltig. Das Krankheitsbild der Poliomyelitis anterior subacuta, und dieses liegt hier gewiss nahe, bietet in der Schwere der einzelnen Symptome sowol als in dem zeitlichen Verlaufe alle die Abstufungen, die wir in unseren 5 Fällen beobachten. In der leichtesten Form der genannten Erkrankung haben wir nur Erscheinungen motorischer Schwäche und Anomalien der Erregbarkeitsverhältnisse in einzelnen Muskeln, so z. B. in einer der von Salomon (Berl. klin. Wochenschr. 1877 No. 39) mitgetheilten Beobachtungen. An diese reihen sich Fälle, in denen neben motorischer Schwäche deutliche Parese und Atrophie in einzelnen Muskelgruppen sich vorfindet: Mittelform der Poliomyelitis ant. Erb. Und diesen Fällen stehen wieder andere gegenüber, in welchen es zu vollständiger Lähmung und Atrophie der Muskulatur einer oder mehrerer, selbst sämmtlicher Extremitäten und des Rumpfes kommen kann. Und unter diesen letzteren Fällen finden sich hinwiederum die verschiedensten Abstufungen hinsichtlich der Zeidauer der Entwicklung sowohl als der Heilbarkeit: In einzelnen Fällen erheischt die Entwicklung der Krankheit selbst bei Ausbreitung der Lähmung über alle Extremitäten nur wenige Wochen, in anderen mehrere Jahre. In einzelnen Fällen haben wir vollständige Beseitigung der Lähmung und Atrophie selbst bei grösster Ausbreitung dieser Erscheinung (vergl. die Fälle von Landouzy und Dejerine*), in anderen hinwiederum nicht die Andeutung einer Rückbildung selbst bei beschränkten Lähmungen und Atrophieen. Grössere Abstufungen, wie wir sie vor uns haben, weist unser Krankheitsbild gewiss nicht auf.

Und wie verhält es sich nun mit der Localisation der uns beschäftigenden Krankheitsform? Dieser Frage sind wir bei Besprechung unserer beiden Beobachtungen bereits näher getreten, wir können uns daher hier mit einer kurzen Zusammenfassung der wichtigsten Gesichtspunkte begnügen. Von den Einzelzügen unseres Krankheitsbildes können die der motorischen Sphäre angehörenden, die in verschie-

*) Landouzy u. Dejerine, Des paralysies générales spinale à marche rapide et curable. Revue de médecine, 10. Aug. 1882.

denen Abstufungen vorhandene Functionsstörung der Muskulatur, die Atrophie dieser und die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit an sich ebenso wohl durch eine Affection der grauen Vorderhörner wie durch eine primäre Erkrankung der peripheren Nerven, eine multiple Neuritis, bedingt sein. Auch die constatirten Sensibilitätsstörungen können an sich sämmtlich ebenso wohl von einer Neuritis als einer Erkrankung der Hinterhörner und Hinterstränge abhängen. Dagegen haben wir ein in allen Fällen wiederkehrendes Symptom, das nur auf spinalen Ursprung und zwar speciell eine Affection der Hinterstränge oder Hinterhörner oder beider zurückgeführt werden kann: die Ataxie*). Die Frage stellt sich nun folgendermassen: Haben wir eine Affection der hinteren Markpartien (Hinterstränge, Hinterhörner) complicirt mit einer primären multiplen Neuritis vor uns, dabei Intactheit der Vorderhörner, oder eine spinale Affection, welche sowohl in den Vorderhörnern als in den hinteren Markpartien (Hintersträngen, Hinterhörnern) localisirt ist. Zu Gunsten einer Annahme ersterer Eventualität lassen sich analoge Beobachtungen kaum herbeischaffen; man dürfte meines Erachtens daher dieselbe nur dann festhalten, wenn ganz unzweideutige Zeichen eines selbstständigen Entzündungsvorganges an den peripheren Nerven vorhanden wären. Solche sind jedoch in keinem der 5 Fälle constatirt worden. In keinem dieser Fälle ist von Anschwellung oder auffallender Druckempfindlichkeit eines Nervenstamms die Rede, in keinem eine Andeutung von Beschränkung der Lähmungs- oder Sensibilitätsstörungen auf das Gebiet bestimmter Nerven vorhanden; in keinem derselben finden sich tropische Störungen der Haut. Auf der anderen Seite fehlt es weder an klinischen noch an anatomischen Belegen dafür, dass eine Poliomyelitis ant. mit Erkrankung der Hinterstränge und Hinterhörner sich combiniren kann. Dieser Sachlage gegenüber können wir wohl nicht anders als uns für die zweite Alternative entscheiden, jedoch nur mit gewissen Restrictionen resp. Ergänzungen. Die Affection der

*) Ataxie kann allerdings auch cerebrales Symptom sein; allein in den vorliegenden Fällen ist keinerlei Anzeichen für einen cerebralen Ursprung dieses Symptomes vorhanden. Eine eingehendere Begründung dieser Behauptung ist wohl überflüssig bei dem Umstande, dass in einem meiner Fälle (Fall Sch.) keine Andeutung von Erkrankung irgend einer Gehirnpartie bestand und in dem Falle von Kahler und Pick erst im späteren Krankheitsverlaufe, nachdem Ataxie schon lange vorhanden war, Anzeichen eines Uebergreifens der Erkrankung auf die Medulla oblongata (und zwar nur auf diese) sich einstellten.

hinteren Markpartien, die wir anzunehmen haben, dürfen wir uns nicht von der Art einer Systemerkrankung, wie sie bei typischer Tabes dorsalis gefunden wird, vorstellen. Es handelt sich, wie schon Kahler und Pick angenommen haben, höchst wahrscheinlich nur um partielle Veränderungen der sensiblen (resp. coordinirenden) Leitungsbahnen. Ferner können wir die peripheren Nerven und Muskeln keineswegs als an dem Erkrankungsprozesse unbeteiligt erachten. Die nachweisbaren Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit dieser Gebilde zeugen für degenerative Vorgänge in denselben; diese werden wir jedoch wesentlich als secundäre Vorgänge, abhängig von der Erkrankung der Vorderhörner zu betrachten haben. Auch eine gewisse Beteiligung der Meningen wird man wenigstens nicht durchgehends ausschliessen dürfen. Die hochgradigen spontanen Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten in einem unserer Fälle (Frau K.) deuten auf die Möglichkeit einer derartigen Complication zur Genüge hin*).

Wie wir aus dem eben Erörterten ersehen, stimmt unsere Auffassung bezüglich der spinalen Localisation des Erkrankungsprocesses

*) In dem Falle der Prager Autoren sind gewisse Umstände angegeben, welche geeignet sind, Bedenken gegen unsere oben dargelegte Anschauung von der Localisation des Erkrankungsprocesses zu erregen, und daher nicht unberücksichtigt bleiben dürfen. Bei der letzten Untersuchung, welcher der betreffende Kranke unterzogen wurde, fehlte die faradische Erregbarkeit an allen der Reizung zugänglichen Nerven und Muskeln des Körpers; nur vom N. accessorius aus liess sich beiderseits Contraction des Sternocleidomastoideus erzielen. Dieser Verlust der faradischen Erregbarkeit betraf zum Theil Muskeln, die niemals gelähmt waren (Gesichts-, Hals- und Kaumuskeln). So naheliegend hier der Gedanke einer idiopathischen Erkrankung der peripheren Nervenapparate ist, so lässt sich derselbe bei sorgfältiger Erwägung aller Verhältnisse doch nicht aufrecht erhalten. Es konnte, obwohl genau darauf geachtet wurde, niemals ein der Verbreitung einzelner Nervenstämmen entsprechender Sitz der Lähmungen und Degenerationserscheinungen nachgewiesen werden. Es bestand ferner vorübergehend ein Gürtelgefühl an beiden Armen und Intentionszittern; in den letzten Monaten der Beobachtungsfrist gesellte sich zu den übrigen Störungen atactischer Nystagmus, ein, wie Kahler und Pick mit Recht bemerken, überaus häufiges Symptom auf die Medulla oblongata übergreifender Spinalerkrankungen. Diese Umstände deuten sämmtlich auf einen centralen Ursprung der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in dem betreffenden Falle hin, und wir sind denselben gegenüber berechtigt, den Verlust der faradischen Erregbarkeit in den oben erwähnten, niemals gelähmten (ebenso wie in den früher gelähmten) Muskeln als Folge einer Störung spinaler und bulbärer trophischer Centralapparate aufzufassen.

in den hier in Betracht kommenden Fällen, soweit die Beteiligung der Cinerea und der Hinterstränge in Frage ist, mit der Fischer's wenigstens in der Hauptsache überein. Von F. wurde jedoch eine Antheilnahme der seitlichen Grenzschicht an der Affection für sehr wahrscheinlich erachtet. Die functionelle Rolle des fraglichen Seitenstrangbezirkes beim Menschen ist jedoch noch gänzlich unbekannt; eine Uebertragung der bezüglichen Ergebnisse des Thierversuches auf den Menschen ist aus naheliegenden Gründen*) unstatthaft. Die Erscheinungen, welche F. speciell auf die seitliche Grenzschicht zu beziehen geneigt ist, die Ataxie und die Hauthyperästhesie, welche er in seinen beiden Fällen beobachtete, lassen sich meines Erachtens ohne Zwang auf eine Affection der Hinterstränge oder Hinterhörner zurückführen. Für die Annahme einer Miterkrankung der seitlichen Grenzschicht scheint mir daher keinerlei Nöthigung zu bestehen.

Bezüglich der Natur der in Frage stehenden Erkrankung sind wir noch gänzlich im Unklaren. Handelt es sich um einen Process, der zunächst im Gliagewebe und an den Gefässen sich abspielt und die nervösen Elemente erst secundär in Mitleidenschaft zieht, oder haben wir es mit Veränderungen zu thun, welche primär in den nervösen Elementen sich vollziehen, oder werden Glia- und Nervenelemente gleichzeitig ergriffen? Wir wissen es nicht. Die klinischen Erscheinungen gestatten nur den Schluss, dass die Ernährungsstörungen der nervösen Elemente, die hier vorliegen, von sehr verschiedener Intensität, dabei jedoch von einer Art sind, die wenigstens für die grosse Mehrzahl der befallenen Elemente eine Restitution in den Zustand vollkommener Functionsfähigkeit zulässt.

Wenn wir alle im Vorstehenden erwähnten Umstände berücksichtigen, können wir der hier in Rede stehenden Krankheitsform eine selbstständige Stellung unter den Myelopathien nicht absprechen. Es

*) Es handelt sich hier um experimentelle Thatsachen, welche sich auf den Verlauf bestimmter Leitungsbahnen im Rückenmark von Thieren beziehen. Da der Verlaufsort einzelner Leitungsbahnen bei verschiedenen Thiergegattungen sehr verschieden sein kann (sogar individuelle Schwankungen möglich sind), so lässt sich das für eine Thiergegattung Ermittelte nicht einmal auf nahestehende andere Gattungen, geschweige auf den Menschen ohne Weiteres übertragen. Vergl. z. B. hinsichtlich des Verlaufes der Pyramidenbahnen die Beobachtungen von Flechsig (Archiv für Heilk., 1877, 3. und 4. Heft, S. 304 u. f.). Stieda (Zeitschr. f. wiss. Zoologie Bd. XIX.), Schiefferdecker (Virchow's Archiv 67. Bd. 4. Heft, S. 542) und Mayser (Dieses Archiv Bd. VII. 3. Heft, S. 585).

gebührt daher derselben auch ein eigener Name. Eine anatomische Bezeichnung durfte aus naheliegenden Gründen für dieselbe vorerst nicht gut zu wählen sein. Dagegen glaube ich, dass die Bezeichnung „Spinallähmung mit Ataxie oder abgekürzt atactische Spinallähmung (nach Analogie der atrophischen und spastischen Spinallähmung) den Anforderungen der Sachlage entsprechen dürfte.

Was nun die Unterscheidung der atactischen Spinallähmung von der gewöhnlichen Poliomyelitis anterior, von typischer Tabes dorsalis, von Seitenstrangaffectionen, Meningitis spinalis und von multipler Neuritis anbelangt, so bedarf dieselbe nach dem vorstehend Dargelegten wohl keiner besonderen Erörterung mehr. Auch die Differentialdiagnose von der Landry'schen Form der aufsteigenden Paralyse kann keinerlei Schwierigkeiten verursachen. Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, Sensibilitätsstörungen und Ataxie fehlen bei letzterer Erkrankung. Eine Verwechslung mit multipler Sklerose und spinalen Herderkrankungen ist ebenfalls nicht wohl möglich. Das Gleiche gilt bezüglich der von Erb (Rückenmarksleiden S. 752) und R. Schulz und Fr. Schultze (Dieses Archiv XII. Bd. S. 457) beschriebenen Uebergangsformen zwischen typischer Landry'scher Paralyse und ascendirender Poliomyelitis anterior, sofern wenigstens in den bisher beobachteten Fällen dieser Gattung erhebliche Sensibilitätsstörungen und Ataxie fehlten. Dagegen weist eine von Buzzard jüngst unter dem Titel „*Rapid and almost universal paralysis*“ (Clinical lectures on diseases of the nervous system 1882, S. 301) beschriebene Affection verschiedene Züge auf, die unserer atactischen Lähmung entsprechen. So fand sich z. B. in dem ersten der von Buzzard unter dem erwähnten Titel beschriebenen Fälle partielle Lähmung aller vier Extremitäten, der Rücken- und Intercostalmuskeln und des Zwerchfells, ferner Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur, Mangel des Kniephänomens, sehr beträchtliche subjective und objective Sensibilitätsstörungen; von Ataxie an den oberen Extremitäten ist zwar keine Rede — doch wird in der Krankengeschichte erwähnt: „he was unable to button his clothes nor could he hold an orange to eat it; his mouth seemed to run away from it“, was bestimmt auf Ataxie hinweist. Bei eintretender Bessehung zeigte sich, als Patient wieder zu gehen anfing, deutliche Ataxie an den unteren Extremitäten. Ausserdem waren jedoch noch eine Reihe von Erscheinungen vorhanden, die sich bei atactischer Spinallähmung nicht finden: doppelseitige Facialislähmung und Anästhesie beider Gesichtsseiten, Abducenslähmung, Schlingbeschwerden und Sphincterenparese. Bei sämmtlichen Patienten, die das eben erwähnte

Krankheitsbild darboten, war luetische Infection vorhergegangen. Auch von dieser Affection wird sich demnach die atactische Spinallähmung unschwer unterscheiden lassen. Eine Verwechslung letzterer mit der sehr seltenen Combination von Tabes dorsalis mit Poliomyel. anter. wird ebenfalls nicht leicht möglich sein, da bei dieser Combination gewöhnlich die Erscheinungen der Tabes lange Zeit völlig entwickelt bestehen, bevor die Symptome der atrophischen Spinallähmung hinzutreten*). Endlich wäre noch der diffusen centralen Myelitis zu denken (der *Myérite centrale périependymaire Hallopeau's*). Allein die Symptomatologie dieser Erkrankung ist noch eine zu vage, als dass differentialdiagnostische Gesichtspunkte derselben gegenüber sich aufstellen liessen.

Es erübrigt uns nun noch auf die Symptome psychischer Störung einen Blick zu werfen, die in den beiden Fällen Fischer's und in unserer Beobachtung I. sich fanden. Der erste der beiden Patienten Fischer's war ein Individuum, das von frühester Jugend an gründlich verzogen, nie Interesse für irgend welche ernstere geschäftliche Thätigkeit bezeigte und seine Zeit zumeist in Bier- und Weinhäusern zubrachte. Eheliche Differenzen veranlassten ihn im Laufe der Zeit sich dem Genusse von Alkoholicis in erhöhtem Masse zu ergeben; seine Stimmung wird nun im Wirthshause eine exaltirte; er fängt an sich auffallend zu benehmen. Nach solchen Antecedentien Wechsel in dem psychischen Verhalten. Der Patient wird theilnahmloser, träger und schlafssüchtiger; er ist noch weniger zu Vernünftigem als früher zu gebrauchen, das Gedächtniss bietet auffallende Defekte dar. Sein psychischer Zustand bessert sich etwas während der Anstaltsbehandlung, es verbleibt jedoch noch immer ein beträchtlicher Grad von Schwachsinn. Der zweite Kranke Fischer's, von Hause aus sehr beschränkt, ist seit Jahren dem Biergenusse hochgradig ergeben und jeder Arbeit abhold. Sein Interesse concentriert sich wesentlich um den gefüllten Bierkrug. Später Anfälle von Präcordialangst, melancholische Ideen, Lebensüberdruss. Während des Anstaltaufenthaltes Furcht vor Allem und Jedem. Auffallende Gedächtnisschwäche; hat seine Fachkenntnisse als Apotheker nahezu vollständig eingebüßt. Daneben hochgradige Indolenz. Auch bei diesem Patienten in psychischer Beziehung nur mässige Besserung (soweit wenigstens Nachrichten vorliegen). Unsere Patientin war gleich-

*) Vergl. Bernhardt, Dieses Archiv VII. Bd. S. 315 und Raymond und Oulmont, Gaz. med. de Paris, 1882 No. 9.

falls dem Biergenusse und zwar in einem für eine Frau ganz ungewöhnlichem Masse seit Jahren ergeben. Wie gross ihr Hang zum Trunke war, und wie rücksichtslos sie in der Befriedigung desselben vorging, erhellt wohl daraus, dass sie sich selbst in ihrem letzten Wochenbette wiederholt betrank (wie Herr College Simmet mittheilt). Dass dieselbe, abgesehen von ihrer Trunksucht vor ihrer letzten Entbindung in psychischer Beziehung etwas Auffallendes darbot, konnte nicht ermittelt werden. Vor ihrer Aufnahme in die Anstalt zeigten sich einige Tage hindurch Delirien; welcher Art diese waren, hierüber liegt mir keine Information vor. Nach den Mittheilungen des Herrn Collegen Simmet scheinen dieselben im Anschlusse an heftige häusliche Scenen aufgetreten zu sein. Während des Anstaltaufenthaltes konnten bei ihr weder Wahnvorstellungen, noch Sinnestäuschungen irgend welcher Art constatirt werden. Hier war die auffallendste Erscheinung, welche sie in psychischer Beziehung darbot, Gedächtnisschwäche. Sie wusste von einer Stunde zur anderen nicht, was mit ihr vorgegangen war. Welche Confusion bei ihr bezüglich früherer Erlebnisse bestand, wurde oben schon berührt. Ihr Verhalten war ausserdem in vielen Beziehungen entschieden kindisch, sie jammerte viel, offenbar unmotivirt, gerieth beim Verdecken der Augen bei Untersuchung der Sensibilität immer in grosse Aufregung (anscheinend Angst) und war namentlich bei den elektrischen Explorationen nur sehr schwer zu ruhigem Verhalten zu bestimmen. Nach ihren Kindern und ihrer Häuslichkeit äusserte sie nie Sehnsucht, dagegen um so öfter nach einem grösseren Quantum Bier (sie wurde in dieser Beziehung sehr knapp gehalten). Dieser Status änderte sich in den letzten Wochen des Anstaltaufenthaltes entschieden. Die auffallende Gedächtnisschwäche verlor sich völlig, Patientin unterschied sich hinsichtlich ihres Erinnerungsvermögens schliesslich kaum mehr von anderen mässig begabten Personen; sie bekundete auch mehr Interesse für ihre Familienverhältnisse und insbesondere für die geschäftlichen Angelegenheiten ihres Mannes. Ich halte mich daher für berechtigt, auch in psychischer Beziehung, Heilung bei unserer Patientin anzunehmen.

Es ist aus dem Vorstehenden ersichtlich, dass — abgesehen von den in unserem Falle K. vorübergehend beobachteten Delirien — die psychische Anomalie, welche sämmtliche drei Patienten darboten, in ihren Grundzügen die gleiche war; es handelt sich lediglich um verschiedene Nuancen des Schwachsinns. Allein auch die bei sämmtlichen drei Patienten vorhandene Spinalerkrankung war die gleiche, ebenso wohl hinsichtlich der Form als der Schwere der Symptome.

Sämmtliche drei Patienten waren entschieden Gewohnheitstrinker und nur bei ihnen fand sich die Combination von Schwachsinn mit atactischer Spinallähmung. So muss sich denn der Gedanke aufdrängen, dass wir es bei den fraglichen drei Kranken mit einer Wirkung des Alkoholmissbrauches i. e. einer speciellen Form des chronischen Alkoholismus zu thun haben. Diese ätiologische Bedeutung des Alkoholmissbrauches wurde übrigens schon von Fischer bezüglich seiner beiden Fälle genügend gewürdigt. Von Fischer wurde auch an der Hand der einschlägigen Literatur nachgewiesen, dass die hier in Frage stehende Form des chronischen Alkoholismus mit keiner der früher beschriebenen völlig übereinstimmt. Eine erneute Erörterung dieses Punktes erscheint mir deshalb überflüssig. F. war jedoch offenbar der Anschabung, dass die Spinalerkrankung, die er beschrieb, das Wesentliche an der fraglichen Form des chronischen Alkoholismus darstelle. Bezüglich der Combination mit Schwachsinn hielt er ein zufälliges Zusammentreffen für möglich. Die Eventualität eines Vorkommens der betreffenden Spinalaffection auch bei Nichttrinkern wurde von Fischer nicht in Betracht gezogen.

Nach dem im Vorstehenden Erörterten liegen die Verhältnisse hier folgendermassen.

Die Spinalerkrankung, welche hier in Frage steht, stellt isolirt keine selbstständige Form des chronischen Alkoholismus dar. Sie ist bisher wenigstens isolirt nur bei Nichttrinkern, nicht bei Potatoren beobachtet worden. Dagegen repräsentirt die Combination von atactischer Spinallähmung mit Schwachsinn eine specielle Form des chronischen Alkoholismus, auf welche zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben Fischer's Verdienst ist. In sämmtlichen drei Fällen, in welchen die atactische Spinallähmung bisher bei Trinkern beobachtet wurde, fand sich dieselbe stets in Verbindung mit Schwachsinn Ein zufälliges Zusammentreffen der spinalen und cerebralen Störungen kann daher wohl als ausgeschlossen erachtet werden.

Es ist übrigens zu berücksichtigen, dass bei sämmtlichen drei Patienten neben dem Alkoholmissbrauche noch andere ätiologische Momente gegeben waren, deren Tragweite im Einzelfalle schwer abzugrenzen ist. Beide Patienten Fischer's waren starke Raucher, der eine derselben außerdem noch hereditär neuropathisch belastet. Bei unserer Patientin K. ist von hereditärer Belastung durchaus nichts erweislich; hier kommt jedoch der Blutverlust in Betracht, welchen die Patientin in ihrem letzten Wochenbett erlitt. Seit diesem datirt ihre Erkrankung; es scheint demnach, dass erst auf den geschwächten

Organismus der Alkohol eine schädliche Wirkung zu äussern vermochte.

In dem Falle von Kahler und Pick scheint die Erkrankung durch anhaltende Erkältung (resp. Abkühlung) der Füsse — Arbeiten in einem warmen Locale mit kaltem Fussboden — verursacht worden zu sein. Von Syphilis findet sich nichts erwähnt. Bei unserem Patienten Sch. ist die Möglichkeit einer gleichen Verursachung wie in dem Falle von Kahler und Pick gegeben. Patient hatte neben seinen Schreibgeschäften sehr viele Gänge bei jeder Witterung zu besorgen. Gonorrhoe und Schanker waren allerdings vor vielen Jahren vorhanden; doch hat Patient an keinerlei secundären Affectionen gelitten, auch ist jetzt von Lues keine Spur zu entdecken. Patient ist überdies Vater von drei gesunden Kindern; es sind ihm keine Kinder gestorben, seine Frau hat nie abortirt. Ich glaube, dass allen diesen Umständen gegenüber die Annahme einer syphilitischen Basis des Leidens eine ganz und gar willkürliche wäre. Die Heilung erfolgte überdies bei dem Patienten ohne Gebrauch irgend eines Medicamentes. Patient wurde nur elektrisch behandelt.

Nachtrag.

Erst nach Beendigung des Druckes vorstehenden Aufsatzes wurde mir die Publication von J. Dejerine Étude sur le nervotabes périphérique (ataxie locomotrice par névrites périphériques, avec intégrité absolue des racines postérieures, des ganglions spinaux et de la moëlle épinière); Arch. de physiol. norm. et pathol. 1884, No. 2, S. 231 u. f. zugänglich. Eine Bezugnahme auf dieselbe im Text war daher nicht mehr möglich. In den beiden von Dejerine berichteten Fällen waren an den unteren Extremitäten hochgradige Sensibilitätsstörungen (Anästhesie und sehr ausgesprochene Analgesie etc.), Ataxie, ein gewisser Grad von Parese und geringe Volumsabnahme der Muskulatur vorhanden; in dem 2. Falle bestanden diese Störungen deutlich ausgesprochen auch an den oberen Extremitäten. Die fraglichen Erscheinungen entwickelten sich in beiden Fällen im Verlaufe mehrerer Monate. Beide Patienten waren Alkoholiker; bei der Kranken der 2. Beobachtung bestand auch, wie es scheint, ein gewisser Grad von Schwachsinn (intelligence passablement obnubilée). Beide Patienten erlagen Erkrankungen innerer Organe nach etwa 5 monatlicher Dauer des Leidens. Die Section ergab den oben citirten Befund; besonders intensiv waren die Veränderungen an den Hautnerven, ge-

ringer an den intramuskulären Aesten (im 1. Falle letztere etwas zweifelhaft); in den Muskeln wurde Kernvermehrung constatirt. Es lässt sich nicht leugnen, dass die oben erwähnten Beobachtungen D.'s das Gewicht jener Momente sehr vermehren, welche in den beiden Fällen Fischer's und meiner 1. Beobachtung für eine periphera Entstehung der Störungen an den Extremitäten sprechen. Die Uebereinstimmung in dem klinischen Bilde, in der Entwicklung der Erkrankung und in den ätiologischen Verhältnissen ist bei den hier in Betracht kommenden 5 Fällen (den 2 Fällen D.'s, den 2 Fällen Fischer's und meiner 1. Beobachtung) so ausgesprochen, dass ich ohne weitere Erörterungen die Zusammengehörigkeit der betreffenden Beobachtungen zugeben kann. Ein Vergleich der einzelnen Fälle unter einander zeigt nun, dass bei den Kranken D.'s die Sensibilität intensiver geschädigt war, als bei den Patienten F.'s und meiner Patientin, bei letzteren dagegen (und insbesondere bei meiner Kranken) die parästhetischen Erscheinungen relativ stärker ausgeprägt waren als in den Fällen D.'s. Ein gewisser Grad von Parese und Muskelatrophie wurde jedoch in sämmtlichen in Rede stehenden Fällen constatirt. Es ergiebt sich hieraus, dass die Auffassung Dejerine's, welcher die hier in Frage stehende Erkrankung als une forme particulière de tabes, nämlich als nervo-tabes périphérique der durch Hinterstrangsklerose bedingten Tabes an die Seite stellen will, sich nicht aufrecht erhalten lässt. Die Erkrankung, um die es sich hier handelt, kann, wie namentlich mein im Vorstehenden mitgetheilter Fall zeigt, ebenso viel und noch mehr Gemeinsames mit der Poliomyelitis anterior, als mit der Hinterstrangssklerose haben; es tritt eben je nach dem Ueberwiegen der einen oder anderen Symptomengruppe in den einzelnen Fällen die verwandschaftliche Beziehung zu der einen oder anderen spinalen Erkrankungsform mehr hervor. Das frühzeitige Auftreten von Paresen und Muskelatrophien — schon in den ersten Monaten der Erkrankung — zugleich mit den Störungen der Sensibilität und der Coordination (möglichsterweise sogar vor letzteren) bildet jedoch immer einen Differenzpunkt von einschneidender Wichtigkeit gegenüber der Tabes dorsalis, bei welcher nach den bisherigen Beobachtungen atrophische Lähmungen sich überhaupt nur selten und erst nach jahrelangem Bestande einstellen. Ich halte die Betonung dieses Umstandes für ganz wesentlich zur Vermeidung künftiger diagnostischer Irrthümer.

Für meine 2. Beobachtung (Fall Sch.) muss ich auch den Mittheilungen Dejerine's gegenüber an dem centralen Sitze der Erkrankung festhalten. Die Geringfügigkeit der Sensibilitätsstörungen an den Unterextremitäten, verglichen mit dem hohen Grade der Ataxie an denselben, lässt eine Zurückführung letzterer auf erstere Erscheinungen um so weniger zu, als ich selbst wie andere Autoren eine Anzahl von Fällen beobachtete, in welchen neben viel erheblicheren Schädigungen der Sensibilität keine Andeutung von Ataxie bestand. Ist aber die Ataxie central verursacht, so besteht auch keinerlei Nöthigung, die übrigen Symptome von peripheren Veränderungen abhängig zu machen. Neben der durch multiple Neuritis bedingten Form von Lähmung mit Ataxie wird daher die Spinallähmung mit Ataxie vorerst ihre Stellung behaupten müssen.
