

concupirte sie Mitte März. Auf Anrathen des Herrn Prof. Bartels, den die Kranke consultirte, ward in Zukunft aus Besorgniss einen Abort durch das Blei zu produciren, von der weiteren Darreichung desselben abgestanden und statt dessen *Argentum nitricum* gegeben. Das Trinken des frischen Ochsenblutes hob in beiden Fällen die Ernährung recht sichtlich. Die Anwendung dieses einfachen Mittels ward bekanntlich in Dresden auf der Versammlung der Aerzte und Naturforscher von Neuem angeregt. Ich habe es seither vielfach angewandt, selbst bei einem rhachitischen 2jährigen Knaben, und meist mit recht gutem Erfolg. Selbstverständlich ist es nur bei solchen Patienten anzuwenden, welche in der Nähe eines Schlächters wohnen, der mindestens 2—3mal wöchentlich schlachtet. Die meisten tranken das Blut in der Wohnung des Schlächters sofort warm und überwand den Ekel bald, der indessen nach mehrmonatlichem Gebrauch einige Male in unüberwindlicher Weise wieder eintrat. Die meisten erleichterten sich den anfänglichen Widerwillen durch das Trinken aus einem undurchsichtigen Gefäss oder durch Trinken im Dunkeln. Hinterher ward gewöhnlich ein Schluck Rothwein genommen. Jener 2jährige Knabe trank das Blut, das er allerdings für Wein hielt, mit grossem Wohlbehagen und erholte sich sichtlich während des Gebrauches.

VI.

Eine besondere Form der Kinderlähmung durch encephalomalacische Heerde.

Von Dr. Th. Simon in Hamburg.

Aus der grossen Zahl der in früher Jugend zur Beobachtung kommenden Lähmungen, besonders insoweit sie ein mehr oder weniger ausgedehntes Muskelgebiet auf längere Zeit afficiren, ist noch keine einzige grössere Reihe auf bestimmte anatomische Erkrankungen der Centralorgane zurückgeführt worden. Denn die auf tuberculöser Basis sich entwickelnden Hirnleiden der Kinder (tuberculose Meningitis, Tuberkelbildung im Hirn) pflegt nur Theilerschei-

nung acuter Erkrankungen zu sein und mehr oder weniger rasch tödtlich zu verlaufen; und die sparsamen Versuche, aus dem Chaos einzelne schärfer bestimmte Gruppen hervorzuheben, haben sich bis jetzt noch nicht über das Gebiet der Symptomen-Complexe erheben können.

Die eine dieser Lähmungsformen ist die Parese, welche mit mangelnder Ausbildung der Hirnthätigkeit zusammenfällt: die motorische Schwäche idiotischer Kinder; eine andere Gruppe ist seit längerer Zeit unter dem Namen der essentiellen Kinderlähmung bekannt, charakterisirt durch den plötzlichen Ausbruch, die Art der Verbreitung (oft nur 1 oder 2 Extremitäten, meist nicht alle Muskeln des afficirten Gliedes in gleicher Weise, sondern bestimmte Gruppen vorzugsweise) die Neigung zu Contracturen in den gelähmten Gliedern, endlich den Mangel von Hirnsymptomen und das Fehlen von Störungen der geistigen Entwicklung. Eine dritte Lähmungsform endlich, die man nach ihrem Entdecker die Duchenne-sche nennen könnte, ist die Lähmung mit scheinbarer Hypertrophie der unteren Extremitäten, insbesondere der Waden, meist mit bedeutender Abmagerung der oberen Extremitäten verbunden. Auch diese Erkrankung ist nicht nothwendiger Weise mit Störungen der Hirnfunctionen verbunden.

Welche anatomische Veränderungen den geschilderten Symptomengruppen zu Grunde liegen, ist noch vollständig unklar, weiss man doch noch nicht einmal, ob es sich hierbei um Rückenmark- oder Hirnleiden handelt und man schwebt daher beständig in der Gefahr, die allen auf Symptomencomplexen basirten Krankheitsbildern droht: gar nicht zu einander gehörende Dinge zu verbinden und dagegen nahe Verwandtes zu trennen.

Gegenüber diesem wirklich nicht trostvollen Zustande der pädiatrischen Nervenpathologie ist die Möglichkeit eines grossen Fortschrittes in der bekannten und oft besprochenen Arbeit Virchow's über die Encephalitis im Kindesalter gegeben. Allerdings hat diese Arbeit in jüngster Zeit Anfechtungen von Seiten Jastrowitz' erlitten, der, soweit man überhaupt aus einer noch nicht vollständig publicirten Arbeit auf die Anschauungen des Autors schliessen darf, das Vorkommen von Körnchenzellen in gewissen Partien des Gehirns, insbesondere dem Balken und dem Marklager der grossen Hemisphären für einen physiologischen Zustand zu halten scheint.

Insofern es sich hierbei um — mikroskopisch nachzuweisende — Einlagerungen von Körnchenzellen handelt, muss ich nach meinen freilich bisher noch nicht zahlreichen Beobachtungen den Angaben von Jastrowitz beistimmen.

Aber ich kann mir nicht vorstellen, dass Jastrowitz auch die Zustände für physiologisch hält, die Virchow als Einweichungs-herde beschreibt und die sich schon dem unbewaffneten Auge als solche documentiren.

Mir wenigstens erschien es von Anfang an höchst wahrscheinlich, dass auf diesen Theil der Virchow'schen Angaben jedenfalls dasjenige passt, was er über ihre Bedeutung für die Pathologie des Kindesalters sagt, dass sie nemlich neues Licht auf eine Anzahl von Geistesstörungen und Lähmungen zu werfen geeignet sind.

In der That muss man sich doch schon a priori sagen, dass Veränderungen, wie Virchow sie mit den Worten beschreibt, nicht ohne greifbare Symptome bleiben können.

Allein vergebens durchsucht man die Lehrbücher der Nervenkrankheiten wie die pädiatrischen Werke auf eine Darstellung der Gehirnerweichung des Kindesalters. Selbst in dem Specialwerk für die Krankheiten des kindlichen Central-Nervensystems, dem Mauthner'schen Buche über die Krankheiten des Gehirn- und Rückenmarks bei Kindern¹⁾, findet sich keine einzige eigene Beobachtung, die hierher zu rechnen wäre, da seine Fälle von Encephalitis und Hirnerweichung durchweg mit Hydrocephalus oder Tuberculose complicirt sind.

Aber er führt²⁾ einen Fall von Billard³⁾ an, der vielleicht hierhergehört. Es betrifft derselbe das Hirn eines Knaben mit allgemeiner Induration des Unterhaut-Zellgewebes, und heisst es wörtlich „Hirnmasse roth, in einen flockigen, halbflüssigen Brei verwandelt, welcher nach Wasserstoffgas⁴⁾ deutlich riecht. Diese Erweichung erstreckt sich bis auf die Seitenventrikel, wo sich ein bedeutendes Blut-Extravasat befindet.“

¹⁾ Wien 1844.

²⁾ S. 337.

³⁾ *Traité des maladies des enfants nouveaux nés et à la mamelle.* Paris 1828. 3. Aufl. 1837. *Observ.* 80.

⁴⁾ sic. Wenn Schwefelwasserstoff gemeint ist, würde der Fall allerdings ausserordentlich an Werth verlieren, da dann offenbar Fäulniss mit im Spiel wäre.

Der Fall, auf den wir noch später mit einem Worte zurückkommen werden, steht meines Wissens bis jetzt vereinzelt da, und wir finden über den Zustand der Bewegungsorgane nichts angeben, was sehr natürlich ist, da der Tod schon am sechsten Lebensstage erfolgte.

Ganz anders verliefen die folgenden Fälle, welche zu meiner Beobachtung kamen und mir die Ueberzeugung verschafften, dass ich eine neue und eigenthümliche Form kindlicher Lähmung vor mir habe.

Am 15. November 1869 wurde ein Geschwisterpaar, der 4jährige Alfred S. und die 3jährige Mathilde S. auf der medic. Kinder-Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses aufgenommen.

Sie sind das 3. und 4. Kind von Eltern, die in ziemlich guten Verhältnissen und stets in einer gesunden Wohnung gelebt haben. Ueber die Gesundheit der Eltern ist nur zu erfahren, dass der Mann früher sehr lange Zeit krank gewesen; was ihm gefehlt, wird nicht gesagt. Von ihren 5 Kindern sind die beiden ältesten, ein 11jähriger Knabe und ein 9jähriges Mädchen gesund und können gut gehen, sollen jedoch beide in ihrem 3. Lebensjahre viel gekränkt haben. Alfred ist das dritte, Mathilde das vierte Kind, das jüngste Kind, ein Knabe von $1\frac{1}{2}$ Jahren, ist gleich den beiden vorhergehenden Geschwistern kränklich (s. unten III). Die Entbindungen sind sämmtlich leicht gewesen.

I. Alfred ist bis in sein 2. Jahr hinein verhältnissmässig gesund gewesen, hat aber bald nach der Geburt wiederholt Krämpfe gehabt und lernte nur spät und nicht deutlich sprechen. Auch Gehen hat er, wie sich bei genauerer Nachforschung ergibt, nie gut und ordentlich gekonnt, während die Mutter anfangs behauptete, er habe vollständig gehen können. Kurz vor seinem 2. Geburtstag bemerkten die Eltern, dass der Gang weit unsicherer wurde, als er schon gewesen, auch traten jetzt wiederholt Krampfanfälle auf. Seitdem entwickelte sich allmählich der traurige Zustand, in welchem wir das Kind bei seiner Aufnahme sahen, so dass er schon seit Monaten gar nicht mehr gehen konnte. Zuweilen hatte er Tage lang einen betäubungsartigen Zustand, in welchem er ganz blass aussah, seine Umgebung nicht erkannte, theilnahmlos vor sich hinstarrte und nichts zu sich nahm. Krämpfe sind in den letzten 2 Jahren nicht mehr beobachtet worden.

Stat. praes. Dem ersten Anblick nach würde man den Knaben für kräftig entwickelt halten, doch kommt das volle Aussehen hauptsächlich auf Rechnung eines sehr stark entwickelten Panniculus adiposus. Die Haut und Schleimhäute sind blass. Der Kopf ist von hydrocephalischem Bau: lang, hoch, dabei ungewöhnlich breit, besonders in der Gegend zwischen den Parietalhöckern. Die Fontanellen sind vollständig geschlossen.

Die Pupillen sind sehr weit, verengen sich jedoch gut auf intensive Beleuchtung, die Ohren sind normal gebildet, das Kind hört und sieht ganz gut.

Die Zunge wird nicht ordentlich hervorgestreckt, woran die Ungeschicktheit des Knaben Schuld sein mag. Das Schlucken ist nicht erschwert. Das Kind spricht

auch längere zusammenhängende Sätze, aber äusserst undeutlich, offenbar wird ihm die Aussprache schwer, er rundet deshalb complicirte Silben ab, spricht langsam, stösst die einzelnen Worte gleichsam heraus — kurz er befindet sich betreffs der Sprache kaum auf dem Standpunkt eines 2jährigen Kindes.

Die Intelligenz ist wenig entwickelt, das Gedächtniss noch äusserst mangelhaft, die Gedankenbildung träge; es fällt ihm nicht ein, gleich anderen Kindern seines Alters, sich nach Zweck und Einrichtung der ihn umgebenden Dinge zu erkundigen, oder in seinen Spielen Zeugniß von Nachdenken abzulegen.

An seine Schwester zeigte er grosse Anhänglichkeit, meist lagen beide Kinder, deren Betten neben einander standen, Hand in Hand, und wenn die Schwester schlief, konnte man den Knaben oft deren Bett sorgfältig bewachend sehen. Als aber späterhin M. starb, hatte er sie in kaum 2 Tagen vergessen, sprach von selbst gar nicht von ihr, und erwiderte, wenn man ihn direct nach ihrem Verbleib fragte, ohne die geringste Theilnahme zu verrathen, die ihm eingelernte Phrase: M. sei jetzt ein Engel.

Die Untersuchung der Brust- und Baueingeweide ergab durchaus nichts Abnormes, dagegen zeigten die Bewegungsorgane grosse Abnormitäten.

Die unteren Extremitäten sind gelähmt. Im Bett liegend kann das Kind sich wohl aufrichten, auch die Beine beugen und strecken, allein es ist ihm unmöglich zu gehen oder zu stehen.

Stellt man ihn auf die Erde, so knicken die Kniee ein und der ganze Körper sinkt in dem Moment zusammen, wo man die unterstützende Hand fortzieht.

Ebenso kann er nur wenn man ihn unterstützt gehen, der Gang ist äusserst auffällig, am ehesten dem tabischen vergleichbar, da das Kind den Oberschenkel ganz aussergewöhnlich stark beugt und dann den Unterschenkel und Fuss nach vorn schleudert.

Die electriche Erregbarkeit der Muskeln ist nicht vermindert, die electro-cutane wie überhaupt die Sensibilität erscheinen, so weit es sich bei solchem Kinde beurtheilen lässt, vollkommen intact.

Die Inspection der unteren Extremitäten ergibt dieselben gekrümmt, in Form rhachitischer Säbelbeine, die Epiphysen sind aufgetrieben, die Waden gut, doch nicht auffallend stark entwickelt.

Ähnlich wie die unteren sind auch die oberen Extremitäten afficirt, alle Bewegungen derselben können ausgeführt werden, aber so unsicher und so wenig energisch, dass der Knabe nicht im Stande ist, den Löffel allein zum Munde zu führen und deshalb gefüttert werden muss.

Die Wirbelsäule ist gerade, nirgends auf Druck empfindlich. Urin und Stuhl sagt der Pat. bei Tage an, Nachts macht er sich öfter nass.

Der Stohlgang ist regelmässig, der Appetit sehr stark.

Die Untersuchung des hellen klaren Urins ergibt die Abwesenheit von Zucker und Eiweiss.

Das Kind wurde 6 Wochen mit dem Inductionsstrom, später lange mit dem constanten Strome behandelt, es erhielt ausserdem längere Zeit hindurch Strychnin.

Eine Wirkung war durchaus nicht zu spüren, der Knabe wurde eher schlechter denn besser.

Während des halben Jahres, welches er im Krankenhaus zubrachte, traten 2mal Verschlimmerungen ein.

Die erste begann Anfangs Februar damit, dass der Kranke den Stuhlgang unter sich liess, sonst ass und spielte er unverändert. Aber in den letzten Tagen des Monats wurde er merklich stiller, theilnahmlöser, mochte nichts essen, das Schlucken der ihm gereichten Milch wurde ihm offenbar schwer, ein Theil derselben regurgitirte wieder. Harn und Stuhl liess er beständig unter sich.

Mit stieren Augen auf einen Punkt starrend lag er im Bett, ohne sich um seine Umgebung zu kümmern, die Pupillen waren weit, nicht verschieden, die Stimme kaum verständlich, sehr schwach, der Leib etwas eingezogen, keine Schmerzen. Der Puls blieb normal, ebenso die Temperatur. Die durch Nadelstiche geprüfte Sensibilität schien am ganzen Körper gut erhalten, wenigstens reagirte er schon auf sehr leichte Berührungen. Vom 6. März an besserte er sich allmählich, Anfangs April hatte er sich sichtlich erholt, war vollständig reinlich, hatte vortrefflichen Appetit und spielte mit den übrigen Kindern.

Ende April trat der 2. Anfall ein. Er wurde wieder unreinlich, beschmutzte sich 3- oder 4mal des Tages, klagte viel über Kopfwch, mochte nichts essen, brach sich wiederholt. Die Temperatur blieb normal. Die Kopfschmerzen hielten mehrere Tage an und hörten dann zugleich mit der Besserung der übrigen Symptome auf.

Am 13. Mai wurde er plötzlich ängstlich, schrie ohne allen Grund öfters laut auf, sah dabei auffällig blass aus und gab gar keine Auskunft. Die Temperatur war 36,8°.

Schon am folgenden Tage war er wieder im alten Zustand.

Am 22. Mai 1870 wurde er, ungeheilt, von den Eltern fortgenommen. Er hat seitdem öfter Anfälle, in denen er Stundenlang furchtbar schreit, „weil er solche Angst habe.“ Der Grund seiner Beängstigungen ist nicht aus ihm herauszubekommen.

II. Mathilde S., zur Zeit der Aufnahme 3 Jahre alt, hat, nachdem sie etwas gehen konnte, im 2. Jahre das Gehen wieder „gänzlich verlernt“. Krämpfe sind bei ihr nie eingetreten.

Stat. praes. Gut genährtes, sehr niedliches Kind mit rothen Wangen und gut gefärbten Schleimhäuten.

Der Schädel ist von vollkommen normalen Dimensionen, die Pupillen sind weit, im Gesicht keine Lähmungserscheinungen. Das Kind ist geistig wenig entwickelt, spricht z. B. noch fast gar nicht.

Die Zunge ist rein, der Appetit gut, Stuhlgang regelmässig. In den (bei beiden Kindern wiederholt darauf nachgesehenen) Fäces sind keine Würmer zu finden.

Die Herztöne rein, Lungen vollständig normal, ebensowenig an den Organen des Unterleibs etwas Abnormes zu finden, mit Ausnahme eines leichten Fluor vaginalis, welcher sich — wie ich hier gleich bemerken will — unter dem Gebrauch von Kamillenbädern allmählich verlor.

Die Beine sind stark gekrümmt, besonders ist der rechte Unterschenkel sehr verbogen, die Epiphysen ziemlich beträchtlich aufgetrieben. Die Beine, insbesondere auch die Waden, sind gut entwickelt, aber nicht ungewöhnlich stark. Im Bette

liegend, bewegt das Kind die Beine gut, gehen oder stehen kann es hingegen gar nicht und sinkt zusammen, sobald man ihm die Stütze fortzieht.

Fasst man es unter die Achseln, so vermag es die Füße vorwärts zu setzen. Es hat dabei einen exquisit tabischen Gang, der Oberschenkel wird hoch in die Höhe gezogen, der Unterschenkel dann fest aufgestampft. So macht das Kind einige Schritte, bald aber ermüdet es offenbar, die Beine fangen an zu zittern, die Unsicherheit wird stärker und heftige Zitterbewegungen, die an Chorea erinnern, nöthigen zur Beendigung des Versuches, welcher die Kleine offenbar sehr angreift, da sie gewöhnlich zu weinen beginnt, sobald man mit ihr Gehversuche anstellt.

Die Sensibilität erscheint normal, ebenso ist die electriche Erregbarkeit der Muskeln für beide Stromarten erhalten.

Auch die Arme sind unsicher in allen Bewegungen, insbesondere der rechte, so dass das Kind mit der linken Hand isst; versucht man, sie mit dem rechten Arme den Löffel führen zu lassen, so beginnt sie alsbald zu zucken, die Bewegungen werden immer heftiger, die Suppe wird verschüttet — das Ganze erinnert an Chorea.

Harn und Stuhlgang sagt sie meistens an, doch wassert sie öfter ein und beschmutzt sich auch zuweilen.

Unter der oben angegebenen Behandlung schien die Kleine sich etwas zu bessern, das Gehen ermüdete sie nicht so, der Gang war nicht mehr so exquisit tabisch, wenn sie sich an das Bett anfasste, konnte sie um dasselbe ohne andere Unterstützung gehen.

Da begann am 30. April 1870 eine Verschlimmerung ihres Zustandes, die in wenigen Tagen einen tödtlichen Ausgang herbeiführte. Schon am 29. Abends war sie auffällig still und mochte nichts essen, am folgenden Tage hatte sie gar keinen Appetit, schmutzte beständig unter sich. Sie konnte offenbar nicht schlucken, denn sie behielt die ihr eingeflossene Milch im Munde, wenn man dieselbe nicht weit genug nach hinten brachte. Temperatur Morgens 38,0°, Mittags 38,8°, Abends 40,2°.

Am 1. Mai hielten die geschilderten Symptome an, das Kind lag soporös da, hob man es auf, so hing der Kopf ganz nach hinten hinüber. Die Pupillen waren von mittlerer Weite, auf den Lungen nirgends Dämpfung, das Respirationsgeräusch überall normal, die Milz nicht vergrößert, die Herztöne blieben rein. Auf der Haut zeigte sich kein Exanthem, in den etwas gerötheten Fauces fanden sich einige wunde Stellen.

Um 2 Uhr Nachmittags und 7 Uhr Abends traten eine Reihe convulsivischer Anfälle auf. Die Temperatur 40,0° Morgens, Abends 40,4°.

Da im Laufe des Tages keine Oeffnung erfolgt war, erhielt sie Abends ein Clysm. (Die Therapie bestand ausserdem in Bädern mit kalter Uebergiessung, Eis auf dem Kopf, innerlich Calomel zu 0,03 stündlich und Portwein zu 5—10 Tropfen pro Dosis.)

2. Mai. Der Zustand hat sich verschlimmert, es treten öfters kurze, ruckweise Zuckungen des linken Armes auf, die Augen sind ganz nach oben und aussen gewandt; das Kind ist bewusstlos, reagirt weder auf Anrufen noch auf Kneipen der Nadelstiche. Temp. beständig 40,0—40,4°.

3. Mai. Auf das Calomel ist 3 Mal Stuhlgang erfolgt; das Kind liegt blass, mit gestreckten unteren Extremitäten, die starr anzufühlen, nur schwer zu beugen sind. Wiederholt treten klonische Krämpfe von kurzer Dauer (circa 5 Minuten) auf, besonders wenn man das Kind aufhebt. Der Puls ist frequent, die Temperatur stets um 40°, der Leib nicht eingezogen, die wiederholte Untersuchung lässt keine Ursache für das Fieber in den Organen der Brust- und Bauchhöhle auffinden.

Am Mittag nahm die Mutter das Kind in diesem Zustande fort, „es solle doch zu Hause sterben“; Abends gegen 8 Uhr erfolgte unter heftigen Convulsionen der Tod.

III. Bei Gelegenheit der Section sah ich auch das jüngste der Geschwister, Robert S., einen Knaben, damals 1½ Jahre alt. Das Kind war wohlgebildet, der Schädel nicht abnorm gross, die Musculatur dem Anschein nach kräftig, die Wadenmusculatur nicht übermässig entwickelt. Das Kind sprach noch fast gar nicht, konnte nicht einmal Papa und Mama deutlich sagen. Um Weihnachten soll es schon ordentlich gegangen sein, allein seit dem Frühjahr ist der Gang bei weitem unsicherer geworden, und der Kleine fällt so oft, dass er jetzt fast beständig auf dem Arm getragen wird. Die Epiphysen sind etwas aufgetrieben, der Thorax normal gebildet.

Ich gewann bei diesem Befund die Ueberzeugung, dass die Angabe der Eltern, dem jüngsten Kind drohe das Schicksal der anderen zwei, nur zu berechtigt sei.

Verweilen wir einen Augenblick bei den hier geschilderten drei Krankheitsbildern, so ist es, wie mir scheint, vollständig klar, dass bei allen dreien ein und derselbe Prozess zu Grunde liege. Abgesehen von kleineren Differenzen, deren wesentlichste das Auftreten von Krämpfen und das Vorhandensein hydrocephalischer Kopfbildung bei Alf. (I.) sind, ist der Beginn und Verlauf ganz ähnlich. Bei allen dreien deutliche Erscheinungen der Rachitis, bei allen dreien Störungen in der geistigen Entwicklung, vor Allem der Sprache, und motorische Störungen der Extremitäten; bei den älteren Kindern tabischer Gang, langsame Verschlimmerung des Leidens, soporöse Anfälle, die bei Math. (II.) sofort zum Tode führen.

Da es die aufeinanderfolgenden Kinder eines und desselben Elternpaares sind, liegt ferner die Vermuthung nahe, dass bei allen 3 Kindern dieselbe Krankheitsursache vorhanden sei, eine Ursache, die entweder bei den Eltern oder in den äusseren Verhältnissen gesucht werden musste, unter denen diese mit ihren Kindern gelebt. In den letzteren lässt sich kein solches Moment auffinden, die Leute lebten, wie erwähnt, in nicht schlechten Verhältnissen und in einer trockenen Parterrewohnung; Nahrung und Pflege der Kinder hat so weit ersichtlich nichts zu wünschen übrig gelassen.

Gegen hereditäre Anlage ebenso wie gegen eine beim Geburts-act auf die Kinder wirkende Gewalt (enges Becken) spricht die Anamnese und der Umstand, dass die zwei ältesten Kinder, bei denen doch beide Momente doppelt wirksam sein müssten, gesund sind. Man muss also eine Ursache annehmen, die in der Zeit zwischen der Geburt des 2. und 3. Kindes auf die Eltern eingewirkt und die nächste, woran man unter solchen Umständen denkt, ist — Syphilis.

Freilich bot die objective Untersuchung keine Anhaltspunkte, die Kinder hatten weder Drüsenschwellungen noch Ulcerationen, die Zähne waren vollständig normal und zeigten keine Hutchinsonschen Verbildungen; eine Nachfrage bei der Mutter, die allein ich gesprochen, unterliess ich aus naheliegenden Gründen und demgemäss musste diese Vermuthung über die Krankheitsursache als Hypothese dahingestellt bleiben und umsomehr auf das Resultat der Section erwartet werden.

Die Rachitis, die zugleich vorhanden, war an den beiden älteren Kindern (A. und M.) ersichtlich schon vollständig abgelaufen; dass ihr Vorhandensein nicht gegen Syphilis spreche, beweisen die Angaben Wegner's über die Coincidenz beider Erkrankungen.

Mit grösster Mühe und unter der Bedingung, dass ein Mitglied der Familie zugegen bleibe, gelang es, zur Eröffnung des Schädels und Wirbelkanals die Erlaubniss einzuholen. Diese wurde 22 Stunden nach dem Tode vorgenommen und ergab Folgendes:

Aeusserer Inspection: Die sämmtlichen Extremitäten noch im Zustande der Todtenstarre, die Finger eingeschlagen, im Munde weisser schaumiger Schleim.

Wirbelkanal: Dura spinalis vollständig normal, die Venen auf der hinteren Fläche stark gefüllt. Die Pia spinalis ist blass und zart, zeigt nur in der Gegend des 3. Brustwirbels auf der Rückenseite eine kaum $\frac{1}{2}$ Centimeter lange Verdichtung in Form einer nicht dicken weissen, festen Auflagerung.

Das Rückenmark selbst ist von normaler Consistenz, d. h. relativ fest, wenig blutreich, auf Querschnitten treten die graue Figur wie die sämmtlichen Stränge deutlich hervor, die Stränge sind weiss und bieten makroskopisch nicht die geringste Abweichung dar.

Schädelhöhle: Die Fontanellen und die Stirnnaht vollständig geschlossen, die übrigen Schädelnähte zackig, der Schädel ist von normaler Dicke, ohne Pachionische Gruben, die Dura mater vollständig frei, die Sinus fast leer.

Bei der Herausnahme des Gehirns fällt sofort auf, dass die linke grosse Hemisphäre sich stark abplattet und zusammensinkt. Sie fühlt sich weich, geradezu fluctuirend an. Bei dem Versuche, die nicht getriebte Pia abzutrennen, reisst man überall Stücke des Gehirns mit und an mehreren Stellen ergiesst sich eine röth-

lich weiche Masse. Auf Querschnitten zeigt sich ein ungemein grosser Erweichungs-herd; der das Marklager der linken grossen Hemisphäre fast vollständig zerstört hat und besonders im Stirnlappen überall dicht an die Oberfläche vordrängt und auch die graue Substanz der Rinde mit in seinen Bereich gezogen hat. Nächste dem Stirnlappen ist es besonders der Schläfenlappen und die Umgebung des Unterhorns, welche in grosser Ausdehnung zerstört sind. Auch von der Reil'schen Insel ist nichts mehr aufzufinden. Am meisten ist von dem Scheitelhirn und dem Gyrus fornicatus erhalten, doch sind auch im Parietallappen viele kleine und grössere Herde. Die nicht erweichte Hirnsubstanz ist fest.

Auch im rechten Grosshirn zeigt sich eine sehr grosse Anzahl von Erweichungsheerden, die aber noch nicht zu einem so grossen zusammengefloßen sind wie links. Im rechten Stirnhorn finden sich 4, in den anderen Lappen noch mehr Erweichungen, die ebenfalls bis auf die Rinde vorgedrungen sind. Hier lässt sich die Pia nicht abtrennen, während sie sich an den übrigen Stellen vom Hirn leicht ablöst. Die weisse Substanz ist sonst fest, nicht besonders injicirt.

Die Seitenventrikel sind von röthlicher mit Gewebstrümmern gemischter Flüssigkeit gefüllt, da mehrere Herde am Unterhorn dessen Ependym durchbrochen haben. Sonst sind die grossen Ganglien frei von Erweichungsheerden; ebenso Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata. Die Gefässe an der Basis sind nicht verstopft, ihre Wandungen zart.

Das Rückenmark behufs mikroskopischer Untersuchung mitzunehmen, war unter den obwaltenden Verhältnissen unmöglich.

Es kann wohl kein Zweifel sein, dass das Kind mit einem so beschaffenen Gehirn nicht so lange hätte leben und ein solches Quantum Intelligenz entwickeln können, vielmehr muss aller Wahrscheinlichkeit nach die letzte Erkrankung als eine Exacerbation des Prozesses aufgefasst werden, welcher einen sehr grossen Theil der noch intact gebliebenen Hirnsubstanz zwischen den schon vorhandenen Heerden ergriff.

Dafür sprechen die Symptome der finalen Krankheit und der klinische Ausschluss aller anderen Affectionen. Dass unter solchen Umständen, d. h. bei ausgedehnter Encephalomalacie ohne sonstige Erkrankungen innerer Organe, die Körpertemperatur schnell steigen kann, beweist folgende auch sonst für den uns hier beschäftigenden Gegenstand lehrreiche Beobachtung.

IV. Georg H., der $2\frac{1}{2}$ Monate alte Sohn einer Maschinennäherin aus Hamburg, wurde am 22. December 1869 offenbar moribund ohne alle anamnestiche Data auf die Kinderstation gebracht.

Der Ernährungszustand war ein jämmerlicher, die Züge greisenähnlich, die Haut welk und schlaff, mit Schmutz bedeckt; die Augen tief eingesunken. Da das Kind starken Durchfall, brach Alles aus, wimmerte beständig. Die Pupille waren auffällig eng.

Auf regelmässige Darreichung Liebig'scher Kindersuppe sistirten Erbrechen und Durchfall, es trat regelmässiger Stuhlgang ein, trotzdem starb das Kind am Morgen des 25. December.

Die Section ergab in den Organen der Brust- und Bauchhöhle nicht das geringste Abnorme, im Gehirn dagegen waren die Marklager der beiden grossen Hemisphären durchsetzt von zahlreichen und ausgedehnten rothgefärbten Erweichungsheerden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich neben rothen Blutzellen und feinkörnigem Detritus (Fett?) zahllose Körnchenzellen, die frei in der weichen Masse schwammen und um die Gefässe bald dicke Scheiden bildeten, bald in geringerer Zahl denselben anlagen. Das Rückenmark erwies sich makroskopisch wie später nach dem Erhärten vollständig normal.

In diesem Fall war ausschliesslich Encephalomalacie nachgewiesen, und doch stieg die Temperatur, die anfangs 36,8° und 37,2° gewesen war, am 24. December auf über 39°.

Ich glaube demnach, dass bei den Kindern zahlreiche encephalomalacische Heerde von Geburt an bestanden haben, dass diese anfangs wenig Symptome gemacht, vom zweiten Lebensjahre an aber die Ausdehnung der Heerde zugenommen — bei grösseren Erweichungen unter den bei I. geschilderten soporösen Erscheinungen — bis schliesslich bei II. die auf einmal gekommene ausgedehnte Erweichung, welche die einzelnen Heerde zu einem grossen vereinte, dem Leben ein Ende machte.

Dass durch den Sectionsbefund die Annahme, wir hätten es mit einer eigenen Form hereditärer Syphilis zu thun, bestätigt sei, kann ich allerdings nicht behaupten, möchte aber ebensowenig dieselbe für widerlegt halten, denn durch eigene Erfahrungen, wie besonders durch Prüfung zahlreicher Krankengeschichten, habe ich schon seit Langem die Ueberzeugung gewonnen, dass einfach nekrobiotische Prozesse, insbesondere auch Hirnerweichungen — nicht bloss secundär, in Folge von Wucherungsvorgängen in den Gefässen — als Folgen der Lues eintreten können. Doch würde die Discussion dieses Punktes hier zu weit führen, und ich mache nur darauf aufmerksam, dass in dem oben citirten Billard'schen Fall Zellgewebs-Induration, ein so häufiges Symptom angeborener Syphilis, vorhanden war.

Jedenfalls unterscheiden sich unsere Fälle in so vieler Beziehung von den andern bekannten Formen der Kinderlähmung und sind unter sich so übereinstimmend, dass ich — obschon die Ungunst der äusseren Verhältnisse eine erschöpfende mikroskopische Untersuchung nicht zulies — dennoch nicht anstehe, diese Fälle

mitzutheilen, als eine eigene Lähmungsform, charakterisirt durch die Art ihres Auftretens — ganz allmähliche Entwicklung im zweiten Lebensjahr — durch ihre Verbindung mit Störungen der geistigen Entwicklung, insbesondere der Sprache, durch die Art der motorischen Störungen — Parese in allen Extremitäten bei erhaltener electromusculärer Contractilität, — durch die grosse Funktionsstörung und den tabesähnlichen Gang, und endlich durch die Abwesenheit aller Sensibilitätsstörungen.

Ich habe, seitdem ich Obiges niedergeschrieben, in der pädiatrischen Litteratur wohl noch Manches über Gehirnerweichung bei Kindern gefunden, allein Nichts was unseren Fällen auch nur entfernt gleich käme. Mag die Zeit, in der diese Worte geschrieben worden, entschuldigen, dass ich jene Fälle nicht ausführlich bespreche.

Hamburg, 16. Juli 1870.

VII.

Multiple Fibrosarkome der Nerven und Perichondritis laryngea.

Von Johannes Seitz,

Assistenten der medicinischen Klinik in Zürich.

Der folgende Fall, welcher auf der medicinischen Klinik von Herrn Professor Biermer zur Beobachtung kam, mag einen Beitrag liefern zur Entscheidung der Frage, in wie weit die in der Continuität der Nerven multipel vorkommenden und als Neurome bezeichneten Geschwülste den wahren Neuromen oder den Fibromen müssen zugerechnet werden.

Krankengeschichte.

J. H. Keller, 49 Jahre alt, Landarbeiter von Mönchalt Dorf, wurde den 8. Juni 1869 auf die med. Klinik aufgenommen. Er starb schon am folgenden Tage Nachts 11 Uhr 15 Min.

Die früheren Gesundheitsverhältnisse des Pat. konnten nur mangelhaft theils von ihm selbst, theils von seinem Bruder und zwar zum grössten Theile erst nach des Kranken Tode erhoben werden.

Körperlich war Pat., häufig auftretende Furunkel ausgenommen, stets vollkommen gesund. Geistig zeigte er schon in früher Jugend Abnormitäten. Stets