

## VI.

# Ist man berechtigt den „Athetose“ genannten Symptomen-complex durch einen besonderen Namen auszuzeichnen?

Von Dr. Ottomar Rosenbach,  
Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Jena.

Venn ich mir, gestützt auf einen einzigen Fall des eigenthümlichen Leidens, welchem Hammond <sup>1)</sup> den Namen Athetose gegeben hat, erlaube, die Frage zu erörtern, ob Veranlassung vorhanden ist, für jene merkwürdige uns frappirende Erscheinungsform von Muskelzuckungen einen eigenen Namen aufzustellen und damit eine neue nur symptomatologisch und gewissermaassen nach localen Gesichtspunkten begrenzte Gruppe von der grossen Klasse der Krampf- und Tremorformen als eine mehr selbstständige Affection abzutrennen, so bin ich mir wohl bewusst, dass das Unternehmen ein schwieriges und augenblicklich kaum ganz zu einem sicheren Ziele führendes ist. In der That muss es verfrüht erscheinen, einen derartigen Versuch zu wagen, da wegen der geringen Anzahl der bis jetzt beobachteten und beschriebenen Fälle von Athetose, wegen der Verschiedenheit des Symptomenbildes, die die einzelnen in der Literatur vorhandenen Beobachtungen bei aller sonstigen Aehnlichkeit doch darbieten, nicht nur ein genaues klinisches Bild der Athetose, eine Trennung der wichtigen von den unwichtigeren Symptomen mangelt, sondern weil auch wegen der noch fehlenden Obductionsbefunde, eine genügende anatomische Grundlage nicht vorhanden ist, welche allein im Stande ist, eine richtige Classification anzubahnen. Da also die Affection als solche, die Feststellung, ob sie ein selbstständiges Leiden oder Begleiterscheinung eines anderen ist, noch genauerer Untersuchungen und einer reichen Casuistik bedarf, so könnte die schon jetzt aufgeworfene Frage nach der Existenzberechtigung der neuen, wie erwähnt, noch nicht genügend charakterisirten Krankheit unzeitgemäss und inopportun

<sup>1)</sup> Treatise on diseases of nervous system.

erscheinen. Nichtsdestoweniger glaube ich den Versuch zu einer solchen Erörterung machen zu dürfen, da das Hauptsymptom der Athetose, welches dem Prozesse den Namen geliehen hat, eine so charakteristische Erscheinung bietet, dass man es von anderen Motilitätsstörungen, von den häufiger zur Beobachtung kommenden Krampf- und Tremorformen, wohl zu unterscheiden vermag. Um so mehr glaube ich zu einer solchen Mittheilung berechtigt zu sein, weil ich vielleicht im Stande bin, durch dieselbe manchen dunkeln Punkt in dem Krankheitsbilde aufzuhellen. Da der Fall, über den ich berichten will, und den ich wohl nicht mit Unrecht für einen prägnanten halte, von Beginn des Leidens bis zum Exitus lethalis durch eine lange Reihe von Jahren beobachtet wurde, da das Obductionsresultat die Grundlagen für eine Erörterung in anatomischer Beziehung bietet, so dürfte eine ausführliche Darstellung wohl nicht unerwünscht sein.

Zwar zeigt auch meine Beobachtung manche Mängel und mancher Punkt ist nicht genügend berücksichtigt worden, ein Umstand, der durch die lange Krankheitsdauer und die verschiedenen Beobachter wohl seine Erklärung findet und dadurch noch erklärlicher wird, dass auch ich anfangs den sehr frappirenden und mir bis dahin unbekannten Symptomencomplex für eine seltene, aber schon beschriebene Form tabetischer Motilitätsstörungen hielt. Erst durch die Lectüre der Hammond'schen Arbeit und namentlich durch die eingehende Bearbeitung, die die Frage von der Athetose neuerdings durch Bernhardt<sup>1)</sup> gefunden hat, kam ich zu der Ueberzeugung, dass ich es wirklich mit einem Falle der Hammond'schen Krankheitsform zu thun gehabt hätte.

Ich beabsichtige in Folgendem erst die Krankengeschichte, dann den Obductionsbefund zu geben und zum Schlusse die Beantwortung der im Eingange gestellten Frage zu versuchen.

Sollte sich bei mikroskopischer Untersuchung der Centralorgane ein von dem Befunde der grauen Degeneration der Hinterstränge abweichendes Verhalten herausstellen, so werde ich seinerzeit darüber berichten.

Die Befunde bis zum Jahre 1874 sind aus den früheren Krankenjournalen, sowie nach von mir angestellten Erkundigungen zusammengestellt.

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. LXVII.

Johanna H., 57 Jahre alt, macht im Jahre 1863 folgende anamnestiche Angaben.

Von Nervenkrankheiten in ihrer Familie weiss sie nichts Sicheres zu berichten. Sie hat als Kind Masern und Scharlach überstanden, und ist seit dem 16. Jahre menstruiert. Seit zwei Jahren ist die Menstruation unregelmässig aufgetreten. Im 21. Lebensjahre während ihrer einzigen Schwangerschaft will sie eine fieberhafte Krankheit von 7wöchentlicher Dauer durchgemacht haben, deren Symptome die eines Abdominaltyphus waren. Die Schwangerschaft wurde nicht unterbrochen und erfolgte normale Entbindung. Seit etwa 8 Jahren besteht heftiges oft auftretendes Nasenbluten, Herzklopfen, Luftmangel bei stärkeren Anstrengungen. Einen Gelenkrheumatismus hat Pat. nie durchgemacht, dagegen sollen seit 6—7 Jahren sehr heftige paroxysmenweise auftretende Schmerzen in den Ober- und Unterextremitäten sich eingestellt und verschieden lange angedauert haben. Namentlich in den Beinen sollen die Schmerzen so heftig und lancinirend gewesen sein, dass die Beine in die Höhe gezogen wurden. Diese besonders heftigen Schmerzanfälle mit den begleitenden krampfhaften Beugungen im Kniegelenk waren Nachts im Bett stärker und wurden gegen Morgen schwächer. Kopfschmerzen haben nie bestanden. Kurze Zeit nach dem ersten Auftreten dieser starken Schmerzanfälle litt Pat. öfter an den heftigsten kolikartigen Paroxysmen, die ohne besondere Veranlassung sich einstellten; dabei bestand sehr bedeutende Stuhlverstopfung. In der Urinexcretion zeigten sich keine Veränderungen, allmählich steigerten sich die geschilderten Beschwerden und es traten motorische Störungen, namentlich in der linken Körperhälfte auf; vorzugsweise an der linken Unterextremität. Die Füße wurden schwächer; Pat. knickte oft in den Knien ein, so dass sie umfiel. Ob letzterer Vorgang auf Sensibilitätsstörungen oder auf motorische Schwäche zu beziehen ist, lässt sich nicht eruiren; jedoch fühlte Pat. den Fussboden nicht deutlich. Allmählich traten lebhaftere Formicationen in den Extremitäten und vor 5 Jahren ein Gürtelgefühl um das ganze Abdomen auf.

Der Status praesens im Jahre 1863 ergab Folgendes: Normale Verhältnisse über den Lungen, am Herzen alle Zeichen einer Insufficienz der Aortenklappen. Am Zahnfleisch bestand ein deutlicher Bleisaum, am Abdomen nichts Abnormes zu constataren. Stuhlgang sehr retardirt. Urin ohne Abnormität.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab die Erscheinungen der Tabes, welche sofort diagnosticirt wurde. Die Bewegungen der Arme waren normal ausführbar, jedoch links etwas schwächer als rechts. Die Bewegungen der Beine waren etwas langsam und schwach, aber im Bette nach allen Richtungen hin ausführbar. Ganz unsicher waren dieselben bei geschlossenen Augen. Beim Gehen schleuderte Pat. die Beine in der bekannten charakteristischen Weise; überhaupt war das Gehen nur bei Unterstützung möglich und die linke Unterextremität war auffallend schwächer als die rechte. Bei geschlossenen Augen stürzte Pat. nieder. Pupillen sehr eng, von Seiten der Kopfnerven nichts Abnormes. Sensibilitätsstörungen ausser den Formicationen und Schmerzparoxysmen nicht nachzuweisen.

1864. Keine Aenderungen in dem Befinden der Kranken, ausser häufiger Uebelkeit, Erbrechen; Tenesmus vesicae et ani unverändert. Neu hinzugetreten waren starke Schmerzen im Epigastrium. Im September des genannten Jahres stürzte Pat. bewusstlos zusammen, kam nach einigen Minuten wieder zu sich und zeigte weder

Lähmungserscheinungen, noch Symptome von Seiten der Intelligenz, welche auf einen Heerd im Gehirn hätten deuten können.

1865. Im Abdomen häufige Kothtumoren zu constatiren; Taubsein in den Armen. Die Fähigkeit der Arme, feinere Bewegungen auszuführen, hat abgenommen. Pat. kann ohne Hilfe kurze Zeit allein stehen und gehen. Die Schmerzparoxysmen namentlich in den Fingern und Zehen sehr stark, von Seiten der Gehirnnerven nichts Abnormes. Sensibilität nicht wesentlich verändert. Der linke Arm und das linke Bein weniger kräftig als rechts. Nachweis von Blei im Urin.

1866. Stärkere Schmerzen in beiden Armen, erst rechts, dann links, mit Muskelzuckungen auf der Volarseite verbunden.

1867. Eine chronische Pneumonie der Lungen hat sich deutlich ausgebildet. Pat. kann ohne Beschwerden nähen und stricken. Obere Extremitäten nicht besonders abgemagert, sehr stark abgemagert und blass sind die unteren. Schmerzen bestehen längs der Brustwirbelsäule, im linken Arme und in den Füßen.

1868. Sehr starke Schmerzen in den Beinen vom Kniegelenk abwärts bis in die Sohlen, in welchen Nachts zuckende Empfindungen auftraten. Die Zuckungen in den Unterextremitäten wurden stärker und sind oft so stark, dass Pat. nicht schlafen kann. Während eines intercurrenten Erysipels bestehen keine Zuckungen. Gegen Ende des Jahres traten die Zuckungen namentlich stark im linken Arm und rechten Beine auf. Sie bestehen in rascher krampfartiger Flexion und Extension der genannten Glieder (ob der Zehen ist nicht angegeben). Die contrahirten Muskeln können nur mit Anstrengung und unter heftigen Schmerzen gedehnt werden. Zugleich bestehen starke Formicationen in den Sohlen. Diese Parästhesien steigern sich und sind namentlich stark in den Armen; jedoch ist Nähen und Stricken möglich. Es traten heftige Kreuzschmerzen auf. Ein Ohnmachtsanfall von kurzer Dauer tritt auf ohne Folgeerscheinungen.

1869. Die Zuckungen treten in höherem Grade auf als bisher, namentlich links. Ein anfallsweise auftretender Schmerz, der vom Nacken nach den Extremitäten ausstrahlt, ist jedesmal von stärkeren Zuckungen begleitet. Es kommen auch Intermissionen der Spasmen vor. Taubsein in den Fingern vermehrt. Der Schmerz im Kreuz und Extremitäten erreicht sehr bedeutende Grade.

1870. Die Spasmen in den Ober- und Unterextremitäten nehmen an Stärke zu; die kolikartigen Schmerzen sehr bedeutend gesteigert. Schwache Tasteindrücke werden an den Händen schlecht percipirt. Taubsein in den Fingern.

1871. Status idem. Intercurrente Pleuritis dextra.

1872. Das Einfädeln fällt sehr schwer. Zuckungen sehr stark in Fingern und Zehen. An den Fingern Gefühl von Abkühlung, Taubsein. Tastempfindung, Temperatursinn abgeschwächt, links stärker als rechts.

1873. Keine Veränderungen von Seiten der Hirnnerven. Pupillen sehr eng. Kraft in den Armen sehr abgeschwächt, namentlich links. Permanentes Spielen der Finger. Gehen und Stehen unmöglich. Beugecontractur im Kniegelenk; Streckung nicht möglich. Reflexzuckungen auf äussere Reize treten sehr langsam auf.

1874. Die Contractionen an den Armen haben an Intensität nicht abgenommen.

Als ich die Kranke im Jahre 1874 zum erstenmal sah, bot dieselbe folgenden Status praesens.

Kleine Person in Rückenlage mit stark erhöhtem Oberkörper. Starke Abmagerung überall zu constatiren; Blässe der Hautdecken sehr bedeutend, keine Cyanose. Haut zart, trocken, schlaff, namentlich im Gesichte. Keine Asymmetrie in den Gesichtszügen. Pupillen stecknadelkopfgross, reagiren kaum. Sprache deutlich. Klopfen auf dem Kopf nicht schmerzhaft. An keinem der Kopfnerven Schmerzpunkte nachzuweisen. Pat. klagt über heftige Schmerzen in Armen und Beinen, welche kaum durch Morphinumjectionen gelindert werden, sowie über Formicationen in den Fingern und Zehen, und ein Gefühl von Kälte in denselben. Schlaf oft unterbrochen; die Hände, welche Pat. ausgestreckt auf der Bettdecke liegen hat, ziehen sofort die Aufmerksamkeit auf sich wegen der sonderbaren Bewegungserscheinungen, die sie darbieten. Man glaubt anfänglich, dass Pat. auf der Bettdecke Fingerübungen wie beim Clavierspielen anstelle, überzeugt sich aber bald, dass diese Bewegungen ohne den Willen der Pat. vor sich gehen, und dass sie durchaus sich nicht auf das regelmässige Heben und Senken der Phalangen beschränken. Es ist schwer, diese wunderbaren bald schneller, bald langsamer vor sich gehenden motorischen Erscheinungen genau zu verfolgen, da sich die verschiedenen Finger in den verschiedensten Stadien der Streckung und Biegung befinden. Bald hat es den Anschein als ob Pat. mit allen Fingern, bald mit einzelnen einen Triller auf der Bettdecke zu spielen versuche, bald werden einzelne Finger abducirt und adducirt, während andere gebeugt, andere gestreckt werden, bald glaubt man, dass Pat. umhertaste um etwas ohne Hilfe der Augen zu suchen; bald bewegt sich nur ein Finger allein; bald sind alle in Bewegung und man kann die Bewegungen des einzelnen in dem Hin- und Herbogen nicht verfolgen. Meist sind die Finger in der zweiten Phalanx etwas gebeugt, doch strecken und beugen sich oft die einzelnen Phalangen auf die unregelmässigste Weise. Namentlich der kleine Finger der linken Hand ist in beständiger Ab- und Adductionsbewegung. Ebenso frappirend und sonderbar ist das Spiel der Sehnen an den entblössten und sehr stark abgemagerten Vorderarmen. Wie die Schlangen hin und her kriechen, so zeichnen sich die Conturen der einzelnen Sehnen an der Dorsal- und Volarseite in ihren unermüdlichen Bewegungen ab, welche oft nicht von Zuckungen der Finger begleitet sind. Bald bewegt sich hier, bald dort, bald langsamer, bald schneller ein Sehnenstrang, bald scheinen die Bewegungen hüpfend, bald kriechend. Bisweilen, wenn die Bewegung sehr lebhaft wird, wird man an die Flimmerbewegung erinnert, indem die Haut sich bald erhebt bald senkt. Die Arme sind ungemein stark abgemagert, namentlich die Interossei sind ganz geschwunden. Die Füsse stehen in starker Pes equino-varus-Stellung. Auch hier finden wir eine beständige Beugung und Streckung der Zehen, welche bald stärker bald schwächer ist; auch hier zeigen sich am Fussrücken die wurmförmigen Bewegungen der Strecksehnen auf die prägnanteste Weise. Andere Bewegungen als Streck- und Beugebewegungen an den Zehen sind nicht zu constatiren. Pat. vermag die Spitzfussstellung willkürlich zu ändern; jedoch treten bei den Lageänderungen die geschilderten Bewegungen noch stärker auf. Es scheint als ob die Bewegungen auf beiden Seiten an Ober- und Unterextremitäten gleich stark sind, jedoch variirt in demselben Zeitmomente die Art der Bewegung auf beiden Seiten sehr, so dass eine correspondirende Thätigkeit nicht anzunehmen ist. Ebenso scheinen Füsse und Hände in ihren Bewegungen

von einander ganz unabhängig zu sein. Pat. vermag die Arme in jede Stellung zu bringen; nur geschehen die Bewegungen mit dem linken Arme schwächer als mit dem rechten; auch der Händedruck ist auf der linken Seite schwächer. Pat. giebt an, dass sie die Bewegungen nicht empfinde. Richtet sie ihre Aufmerksamkeit auf das Spiel der Finger, so werden die Erscheinungen deutlich stärker. Nichtsdestoweniger vermag sie zu nähen und zu stricken, eine Beschäftigung, der sie sich den ganzen Tag hingiebt, ungestört dadurch, dass jene Bewegungen oft, wenn auch lange nicht so stark als bei Ruhelage der Arme, sich einstellen. Contracturen an den Armen bestehen nicht.

Pat. vermag nicht zu gehen und nicht zu stehen. In der Rückenlage kann sie das rechte Bein nur wenig und sehr schwankend, das linke gar nicht emporheben, jedoch vermag sie dasselbe etwas zu flectiren. Hat sie das Maximum der Beugung erreicht, so finden starke Flexions- und Extensionsbewegungen der Zehen statt. Das Erb-Westphal'sche Phänomen war mir damals noch nicht bekannt und kann ich daher über dasselbe nichts Näheres angeben. Die Prüfung der Sensibilität ergibt eine mässige Abschwächung sowohl des Tast- als des Temperatursinnes an den Armen und Händen; von der Lage der Beine hat Pat. keine Vorstellung und ist hier die Herabsetzung der Sensibilität in jeder Beziehung eine viel bedeutendere. Eine genaue Prüfung der electricischen Erregbarkeit wurde durch das Eintreten der beschriebenen Fingerbewegungen illusorisch. In der Nacht oder wenn Pat. schläft hören die Bewegungen, wie Wärterinnen und Mitpatientinnen angaben, sofort und völlig auf. Während des wachen Zustandes dagegen war eine deutliche Verminderung des Fingerhüpfens selbst dann nicht zu constatiren, wenn man die Aufmerksamkeit der Pat. intensiv in Anspruch nahm, durch Druck auf die Arme lassen sich die Bewegungen nicht sistiren. Die Intelligenz der Pat. ist in jeder Beziehung normal.

Von Seiten des Verdauungsapparates ausser der hochgradigen Stahlverstopfung und den oft eintretenden kolikartigen Schmerzen nichts Abnormes. In Bezug auf die Urinexcretionsorgane bestanden normale Verhältnisse.

Die Untersuchung des Circulationsapparates ergab alle Zeichen einer hochgradigen Insufficienz der Aortenklappen mit leichter Stenose des Ostium.

Am Athmungsapparate bestanden die Symptome einer schon sehr vorgeschrittenen chronischen Infiltration beider Lungen, die bereits zu bedeutenderen Destructionen des Gewebes geführt hatte. (Eine specielle Anführung der durch die Exploration des Circulations- und Respirationsapparates gewonnenen Zeichen würde hier zu weit führen und ist überhaupt irrelevant für die Discussion der diesen Fall auszeichnenden Symptomengruppe von Seiten des Bewegungsapparates.)

Aus dem weiteren Verlaufe der Krankheit will ich nur noch einige interessante Momente anführen.

1875. Während eines plötzlich aufgetretenen Collapses in Folge von Erbrechen lässt sich ein vollständiges Cessiren der Finger- und Zehenbewegungen durch längere Zeit constatiren.

Am nächsten Tage ist starke Schmerzhaftigkeit, reissende und bohrende Sensationen in beiden Armen aufgetreten und das Sehnenhüpfen hat sich in früherer Intensität wieder eingestellt.

Juni 1875. Während Pat. ruhig aber wachend daliegt, ist das Schnellen der Finger nur am Zeigefinger der linken und am kleinen Finger der rechten Hand wahrzunehmen. Einige Tage später ist das Sehnenhüpfen wieder ungemein stark aufgetreten.

Juli 1875. Ein Collaps nach einem starken stenocardischen Anfall hat das Fingerspiel völlig zum Verschwinden gebracht. Am Abend desselben Tages ist das Sehnenhüpfen, während die Extremitäten wieder warm wurden, in früherer Intensität aufgetreten.

Ende Juli 1875. Seltene Zuckungen im Extensor digit. minim. dextr.; starke Beugungen in allen Fingern der linken Hand und zwar so, dass abwechselnd der zweite und vierte Finger in der ersten Phalanx oder die drei letzten Finger in derselben Phalanx zu gleicher Zeit flectirt werden. Der Zeigefinger rechts wird ebenfalls einigemal in der zweiten Phalanx gebeugt. Der kleine Finger rechts und links werden oft gleichzeitig gestreckt oder stark abducirt.

Unter den Erscheinungen einer heftigen Pleuritis, während welcher ein starker Decubitus auftrat, starb die Pat. im September 1875.

Ich will schliesslich noch bemerken, dass Pat. in den letzten Jahren an sehr bedeutende Dosen von Morphium, die ihr subcutan injicirt wurden, gewöhnt war.

Von dem Obductionsbefunde, der eine vollkommene Bestätigung der im Leben diagnosticirten Affection des Respirations- und Circulationsapparates lieferte, führe ich nur die Leichendiagnose und den Befund an den nervösen Centralorganen an. Die peripheren Nerven wurden leider nicht untersucht, da die Obduction während der Ferien in unserer Abwesenheit stattfand. Die Section ergab:

Myelitis interstitialis column. posterior. medull. spinal. Decubitus. Abscess. cutis. Tuberculos. chronic. et acut. pulmon. Pleurit. fibrinos. dextr. Hypertroph. ventriculi sin. cordis. Endocarditis chronic. valvular. aorticarum cum insufficientia. Endarteriitis deformans aortae. Oedema extremitatum.

Elliptisches unbedeutend asymmetrisches dünnwandiges Schädeldach. Mässig ausgedehnte Gruben von Pacchioni'schen Wucherungen in der Glastafel des linken Seitenwandbeines. Dura bleich, von der Glastafel leicht abhebbar. Im Sinus longitudinal. flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Arachnoidea zart und durchsichtig. In den Arachnoidealräumen eine die Norm-mässig überschreitende Menge klarer farbloser Flüssigkeit. Exquisite Blässe der Pia. Gehirnwindungen etwas schmal. Gehirn ziemlich fest. Beide Substanzen exquisit bleich, aber deutlich geschieden; Pia im Zusammenhange leicht abzählbar. Seitenventrikel unbedeutend erweitert. Im Lumen derselben klare farblose Flüssigkeit. Ependym leicht verdickt aber glatt. Beide optici unversehrt. Mässige Verknöcherung der Carotiden an der Gehirnbasis. Ependym des 4. Ventrikels glatt. Cerebellum exquisit bleich. Hirnstiel, Pons, Medull. oblongata unversehrt. Umschriebener graugelber, mit Narbenstreifen in die Umgebung sich fortsetzender Heerd am hinteren, unteren und äusseren Ende des rechten Linsenkernes, 1 Cm. lang, 4 Mm. breit. Die perivasculären Räume im Linsenkern beträchtlich erweitert. In den einzelnen Abschnitten des Gehirns ausser grosser Blässe nichts Bemerkenswerthes.

Dura spinalis bleich; Innenfläche glatt, mit der Arachnoidea locker verwachsen. Unbedeutende weissliche Verfärbung der letzteren. In den Arachnoidealräumen eine

die Norm wenig überschreitende Menge klarer farbloser Flüssigkeit. Rückenmark mässig fest. Lenden- und Halsanschwellung deutlich. Vordere und hintere Wurzeln unversehrt. Exquisit graue Färbung der Goll'schen Keilstränge im Cervicalmark. Exquisite graue Färbung der beiden Hinterstränge im Dorsalmark und im Lumbaltheile; im letzteren auf die hintersten Partien der Hinterstränge sich beschränkend. An den Seitensträngen makroskopisch nichts Abnormes.

Bevor ich die Gründe für meine Ansicht beibringe, dass es sich in dem mitgetheilten Falle um den Hammond'schen Symptomencomplex gehandelt hat, halte ich es für erforderlich, die hauptsächlichsten und charakteristischen Erscheinungsformen der Athetose einer kleinen Erörterung zu unterziehen. Hat man unter Athetose nur dem Wortlaute gemäss die Ruhelosigkeit gewisser Körpertheile zu verstehen oder gehören andere schon in der ersten Hammond'schen Publication enthaltene Züge zu der Vervollständigung des Bildes. Wie ich schon im Eingange der vorliegenden Mittheilung erwähnte, differiren alle in der Literatur vorhandenen Fälle in einzelnen nicht unwichtigen Momenten. Sehen wir von den in einigen Fällen beobachteten Cerebralsymptomen und ätiologischen Momenten ab, so ist allen Krankengeschichten gemeinsam: 1) das eigenthümliche, ruhelose Spiel der Finger und Zehen, welches so sehr von dem bei anderen Krampf- und Tremorformen beobachteten Motilitätsalterationen abweicht; 2) (und darauf glaube ich für die Pathologie des Leidens grosses Gewicht legen zu müssen) die Sensibilitätsstörung in den von den Muskelzuckungen befallenen Gliedern; 3) die lange Dauer der Affection; 4) die Unheilbarkeit. In allen anderen Beziehungen herrschen Verschiedenheiten. So ist in einigen Fällen eine Volumenzunahme der befallenen Muskeln, in anderen nicht constatirt, in mehreren Fällen cessirten die Bewegungen im Schlafe und bei intensiv in Anspruch genommener Aufmerksamkeit, während sie nach den anderen Berichten auch während der Nacht andauerten. Endlich sind nach einigen Mittheilungen Contracturen vorhanden, nach anderen nicht, mit Ausnahme der eigenthümlichen, vielleicht auf Contractur beruhenden Fussstellungen. Ob das vorwiegende Auftreten der Affection auf der rechten Körperhälfte (nur der Fall von Alburt zeigt das Leiden beiderseits) charakteristisch für die Krankheit ist, lässt sich schwer beurtheilen, da dazu die Casuistik noch zu gering ist. Vielleicht ist auch in einigen der Fälle die Athetose nur Begleiterscheinung einer Gehirnaffectio (Hämorrhagie oder Embolie) und wäre dadurch



ihr vorwiegendes Auftreten auf der rechten Seite vielleicht erklärlich. Wenn meine Annahme, dass nur das Bestehen der vorhin genannten vier Punkte charakteristisch und hinreichend ist, eine Affection für Athetose zu erklären, so gehört der von mir beschriebene Fall unstreitig zu den prägnantesten Bildern dieses Leidens; denn es finden sich in ihm die genannten Symptome und Erscheinungen in klarster Weise. Das Spiel der Finger und Zehen ohne Aufhören, die Zwangsstellung der Füße, die Störungen in der sensiblen Sphäre charakterisirt durch die heftigsten Schmerzparoxysmen in den befallenen Gliedern und eine gewisse Abhängigkeit der motorischen Störungen von den sensiblen, wie die frühere Krankengeschichte ergibt, ferner die hochgradige Alteration des Tastsinnes, stärker allerdings auf der linken als auf der rechten Seite, die auch die stärkeren Zuckungen darbot, endlich die lange Dauer des Leidens. Von den Willenseinflüssen waren die Bewegungen unabhängig; sie scheinen bei auf sie gerichteter Aufmerksamkeit der Kranken eher stärker zu werden. Im Anfange der Krankheit scheinen Contracturen bestanden zu haben, und scheinen die Bewegungen Nachts von Schmerzen begleitet gewesen zu sein, auch waren passive Bewegungen in der Contractur entgegengesetzter Richtung mit Schmerzen verbunden. (Siehe Jahr 1868 der Krankengeschichte.) In der Nacht konnte Patientin vor schmerzhaften Zuckungen nicht schlafen, ein Verhältniss, wie es in einigen der schon beschriebenen Fälle bestand. Dass sich nie eine Hypertrophie der Musculatur ausbildete, sondern dass sogar Atrophie bestand, hängt vielleicht mit dem complicirenden phthisischen Prozesse zusammen. Interessant ist das Auftreten des Leidens auf beiden Körperhälften und zwar fast zugleich, ferner das Aufhören der Zuckungen im Schlafe während meiner Beobachtung und endlich das Cessiren der Spasmen während zweier Anfälle von Collaps. Nach allen angeführten Thatsachen glaube ich nicht mit Unrecht den Fall den schon beschriebenen von Athetose anreihen zu dürfen.

Versucht man die Erscheinungen während des Lebens mit den Ergebnissen des Obductionsbefundes in Einklang zu bringen, so kann man sich der Ansicht nicht verschliessen, dass die Resultate der Section völlig negative sind in Bezug auf den anatomischen der Athetose zu Grunde liegenden Vorgang. Unser Fall ist ein deutliches Beispiel, wie schwer, ja unmöglich es ist, selbst bei dem

jetzigen Stande unserer Kenntnisse über die Function der einzelnen Abschnitte der nervösen Centralorgane, aus scheinbar sehr prägnanten Erscheinungen auf anatomische Vorgänge und auf den Sitz von Erkrankungen einen Schluss zu ziehen. Vergleicht man den anatomischen Befund in vorliegender Mittheilung mit den einigen der publicirten Fälle von Athetose wahrscheinlich zu Grunde liegenden ätiologischen Momenten (Heerdaffectionen des Gehirns nach Blutungen etc.), so ist man wohl zu dem Schlusse berechtigt, dass der von Hammond beschriebene Symptomencomplex keine anatomisch fundirte Krankheitsform, sondern nur eine Begleiterscheinung der verschiedensten nervösen Affectionen ist, ja dass ihm, wie in unserem Falle, durchaus kein materielles Substrat im Gehirn zu Grunde liegt. Wir hätten demnach in der Athetose, wie wohl schon durch den einen negativen Befund bewiesen wird, nur einen seltenen spastischen Zustand, nur ein Symptom zu sehen. Damit fallen zum grossen Theil die bisher über das Wesen der Krankheit aufgestellten Ansichten, welche, auf anatomisch-physiologischen Raisonnements basirt, nicht in allen Fällen von Athetose, wie unser Fall zeigt, Geltung beanspruchen dürfen, möglich ist es immerhin, dass in anderen Fällen, die zur Section kommen werden, die eine oder die andere ausgesprochene Ansicht auch eine Bestätigung findet. Keiner der vermuthungsweise als Sitz der Erkrankung bezeichneten Theile des Gehirns war, soviel die makroskopische Untersuchung ergab, pathologisch verändert; da sich weder in den grossen Gehirnganglien (Hammond), noch in der inneren Kapsel, noch in der Corona radiata (Bernhardt), noch in der Rinde (Eulenburg) eine Heerderkrankung fand. Der im Gehirn nachgewiesene, im Sectionsbefund oben beschriebene kleine Erweichungsheerd kann durchaus nicht in dieser Hinsicht verwerthet werden, da nie die geringsten Lähmungserscheinungen auf der entgegengesetzten Körperhälfte bestanden haben und da die Athetose beiderseitig zu derselben Zeit auftrat. Es ist ferner durchaus unwahrscheinlich, dass der Heerd, der doch wohl auf eine durch das bestehende Klappenleiden bewirkte Embolie zurückgeführt werden muss, ohne sonstige Symptome von Seiten des Sensorium aufgetreten sein sollte. Ist aber einer der beiden Ohnmachtsanfälle, die der Patientin zugestossen sind, das Resultat der Embolie gewesen, so kann man die Athetose nicht, von ihm ableiten, weil der erste der beiden

Anfälle zwei Jahre vor dem Beginn der Zuckungen in den Extremitäten, als der tabetische Symptomencomplex schon ausgebildet war, der zweite zwei Jahre nach dem ersten Erscheinen der charakteristischen Bewegungserscheinungen auftrat. Da nun in den beobachteten und beschriebenen Fällen die Athetose stets gleich oder binnen Kurzem den apoplectiformen Insulten folgte, so spricht auch dieser Umstand gegen eine Abhängigkeit der in unserem Falle beobachteten Athetose von jenem kleinen Erweichungsheerde, der auch nicht in den grossen Ganglien seinen Sitz hatte.

Die andere Möglichkeit, von der uns der Obductionsbefund fehlt, ob die ausgeprägte graue Degeneration der Hinterstränge in Beziehung zu dem Leiden an den Extremitäten steht, ist schwerer mit Sicherheit zu erledigen. Ich war, als ich die motorischen Erscheinungen an den Fingern zum ersten Male beobachtete, sehr geneigt, die frappanten Phänomene auf die tabetische Affection zurückzuführen, trotz der Seltenheit einer solchen Motilitätsstörung bei dieser Krankheit. Um so mehr war ich dieser Ansicht, da ich aus der classischen Monographie von Leyden „über die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge“ einige Angaben kannte, die sich mit dieser meiner Annahme in guter Uebereinstimmung befanden. Leyden sagt<sup>1)</sup>: „Eine merkwürdige Erscheinung, welche sich meistens erst in den höchsten Graden der Krankheit zeigt, sind plötzliche unwillkürliche Muskelcontractionen . . . . In geringerem Grade finden solche unwillkürliche Bewegungen auch schon in früheren Stadien der Krankheit statt, besonders im Schlaf, auch gehört es hierher, dass solche Kranken nicht selten mit den Fingern die wunderlichsten Bewegungen und Verdrehungen machen ohne es zu wissen und zu wollen.“ Dazu gehören die sehr charakteristischen Erscheinungen, welche in der Krankengeschichte IV von Cruveilhier und von Leyden im Anhang No. VI geschildert wurden. In der ersten werden die Vorgänge in den Muskeln des Gesichts und der Arme mit der Chorea verglichen, in der zweiten heisst es: Die Finger ist Pat. kaum im Stande ruhig zu halten, sie machen allerlei Bewegungen von denen die Kranke nichts weiss, bald streckt sich dieser Finger oder flectirt sich u. s. w. Bei geschlossenen Augen tritt diese Art der Bewegung noch mehr hervor u. s. w.

<sup>1)</sup> l. c. S. 222 u. 268.

Die Aehnlichkeit der hier erwähnten Symptome mit denen der Athetose und insbesondere mit dem von mir geschilderten Fall ist entschieden sehr auffallend und könnte zu der Vermuthung Veranlassung geben, dass es sich auch in diesem um jene seltene Form tabetischer Motilitätsstörungen gehandelt habe. Um so mehr liegt die Veranlassung dazu in meinem Falle vor, da ja die chronische Myelitis der hervorragendste, ja einzige pathologische Befund von Seiten der Centralorgane war und man wohl ungezwungen, wenn ein hervorragender pathologischer Prozess Platz gegriffen hat, der zu den verschiedensten motorischen und sensiblen Störungen Veranlassung geben kann, alle Symptome der motorischen und sensiblen Sphäre auf denselben zurückführen kann. Müssen wir nun aber das ruhelose Spiel der Finger und Zehen als das Hauptsymptom der Krankheit auffassen, wie ihr Name (*αθητοσ* ohne feste Stellung) beweist, so sind wir vor die Alternative gestellt, die ich schon oben erörtert habe, entweder die Athetose als besondere Krankheitsform ganz zu streichen oder ihr, da in allen anderen Fällen keine *Tabes* vorlag, nur den Charakter eines begleitenden Symptoms, analog dem Nystagmus, der ja auch nur ein Tremor der Augenmuskeln ist, beizulegen. Die Athetose ist dann eine Begleiterscheinung, einleitende Form der Muskelbewegung, die sich nur durch die grösseren Excursionen der befallenen Theile von den sonstigen symptomatischen Tremorformen unterscheidet. Auch die Localität, an der sie zur Erscheinung kommt, ist nicht charakteristisch, da sich ja der Tremor meist in Fingern und Zehen als den beweglichsten Theilen localisirt: Bekanntlich wird ja auch jeder Tremor und verschiedene Muskelkrämpfe bei Willensanstrengungen stärker. Es wäre dann vielleicht passend den Namen Athetose ganz fallen zu lassen, da er schwer verständlich ist, und dafür einen anderen Namen, wenn man das Symptom besonders bezeichnen will, etwa „spielende Finger“ oder „spielende Phalangen“ zu setzen.

Wenn nach vorstehenden Erwägungen und in Berücksichtigung der wahrscheinlichen den ersten Fällen zu Grunde liegenden verschiedenen Affectionen, die Athetose als Leiden *sui generis* vielleicht an Boden verlieren dürfte, so muss dennoch die Frage in Erwägung gezogen werden, ob so charakteristische Bewegungserscheinungen, die sich von den häufiger beobachteten Tremorformen so sehr unterscheiden, nicht dennoch besondere Ursachen haben.

Dass es sich nicht um Erscheinungsformen von Sclerose en plaques handelt, hat Bernhardt ausführlich auseinandergesetzt und ist diese Unterscheidung auch, sowohl was die Bewegungsform an sich als die übrigen Symptome betrifft, ungemein leicht zu machen. Es ist aber möglich, dass das Spielen der Finger als Begleiterscheinung von multipler Sclerose des Hirns und Rückenmarkes wie in dem Eulenburg'schen Falle auftreten kann. Ebenso ist eine Unterscheidung zwischen der Athetose und Paralysis agitans leicht, obwohl hier wieder die Schwierigkeit in Betracht kommt, eine pathologisch anatomisch so unsicher definierte Krankheit von einem anderen Vorgange, der auch nur systematisch begrenzt ist, zu trennen. Gegen die Annahme von Eulenburg, dass es sich bei der Athetose um eine Affection circumscripter Stellen der Hirnrinde handelt, spricht mein Fall und würden dafür auch die von Bernhardt angeführten Gründe aufzufassen sein.

Ob „hüpfende Finger“ bei dem neuerdings beschriebenen Symptomencomplex, der auf Sclerose der Seitenstränge (Erb) beruhen soll, vorkommen können, müssen Obduktionen lehren. In unserem Falle waren die Seitenstränge makroskopisch völlig intact. Die Möglichkeit, dass in den Seitensträngen der Sitz der Affection sein könne, ist in den bisherigen Mittheilungen noch nicht berücksichtigt.

Was endlich die letzte und ansprechendste Hypothese betrifft, die von Bernhardt, die den uns beschäftigenden Symptomencomplex als eine Hemichorée post-hémiplégique<sup>1)</sup> auffasst, so lassen sich gegen die ausschliessliche Haltung dieser Annahme in allen Fällen manche nicht unwichtige Bedenken geltend machen.

Vor Allem ist gegen eine Einreihung des Symptoms der „hüpfenden Phalangen“ in die Kategorie der Post-paralytic chorea (Weir Mitchell) einzuwenden, dass nicht in allen, sondern nur in einigen Fällen ein apoplectischer Insult vorhergegangen ist und dass dieser nicht immer von einer Heerdaffection des Gehirns abgehängt zu haben scheint (wie in dem ersten Fall Hammond). Sind also „die spielenden Finger“ nicht constant ein Zeichen von einer Gehirnaffectio oder richtiger, ist nicht in allen Fällen, in denen spielende Finger auftreten eine mit Lähmung einhergehende Affection

<sup>1)</sup> S. Berliner klin. Wochenschrift 1875. S. 491 u. 492.

des Gehirns vorhanden, so kann man das genannte Symptom nicht ausschliesslich zu der Klasse Post-hemiplegischer Hemichorea rechnen<sup>1)</sup>).

Abgesehen nun davon, dass eine Einreihung der Athetose in die Klasse der Motilitätsstörungen nach Hemiplegien in den bisher beschriebenen Fällen nicht möglich ist, weil sich eben ein Gehirn-herd nur in einigen Fällen und auch hier nicht mit Sicherheit annehmen lässt, so scheinen mir die Bewegungen bei Athetose von denen, die man an gelähmten Gliedern bei Cerebralerkrankungen sieht, doch sehr verschieden zu sein, obwohl man ja hierauf wenig Gewicht legen kann. Die Bewegungen bei Heerderkrankungen des Gehirns sind mehr geordnete, das heisst betreffen mehr functionell zusammengehörende Muskelgruppen, sie sind oft rhythmisch, sie betreffen meist die ganze Extremität, während bei der Athetose das arhythmische der Bewegung, das Beschränktsein derselben auf die Finger charakteristisch ist. Und wie sollte man sich das doppel-seitige symmetrische Auftreten der Athetose bei Gehirnaffectationen erklären? Hier müsste man doch dem Prozesse im Gehirn eine zu grosse Ausdehnung nothwendiger Weise vindiciren. Was endlich die Zurückführung der Athetose auf eine modificirte essentielle Hemichorea betrifft, so lässt sich ja dagegen eigentlich Nichts einwenden, wenn man Chorea nur als eine Neurose auffasst, deren charakteristisches Symptom, das vom Willen unabhängige Auftreten von Muskelbewegungen oder die bei Willensactionen ungeordnet und unbeabsichtigt hinzutretende Synergie anderer nicht direct vom

<sup>1)</sup> Beiläufig möchte ich hier darauf aufmerksam machen, dass solche rhythmische oder arhythmische Muskelzuckungen, die aber in ihrer Erscheinungsweise, wie Charcot selbst bemerkt und Bernhard besonders betont, mit essentieller Chorea durchaus nicht identisch sind, häufiger auftreten und zwar sowohl bei längerem als kürzerem Bestehen der Hirnerkrankung. Augenblicklich beobachte ich einen Mann, der erst mehrere Monate nach dem Insult jene Erscheinungen zeigt und zwar derart, dass bei jeder intendirten Bewegung des gelähmten linken Fusses, in sehr geringem Grade in der linken Hand rhythmische Bewegungen auftreten, welche an der erstgenannten Extremität in abwechselnden Beugungen und Streckungen, die etwa 5—6mal hinter einander erfolgen, bestehen. Es treten diese Bewegungen auf, sowohl wenn Patient das Bein bewegt, was nur in dem minimalsten Grade geschehen kann, als auch wenn er versucht es zu bewegen ohne jedoch eine Locomotion zu bewirken. Um Mitbewegungen handelt es sich in genanntem Falle nicht.

Willen innervirter Muskelgruppen ist. Sobald man aber mit dem Namen „Choreá“ nicht bloß choreatische, d. h. ungeordnete, dem Willenseinflusse entzogene Bewegungen bezeichnet, sondern unter genanntem Namen das wirklich Typische, allerdings nicht pathologisch-anatomisch, aber klinisch genügend fixirte Krankheitsbild zusammenfasst, so müssen sich Bedenken gegen eine Classification der Athetose unter die Rubrik Chorea geltend machen, Bedenken, die von Bernhardt genügend gewürdigt sind. Es sind dies das Beschränktsein der Bewegungen bei Athetose auf die Finger und Zehen und das Freibleiben aller anderen Muskelgruppen, namentlich der Gesichtsmuskeln. Wenn sich Bernhardt nichtsdestoweniger für eine modificirte Chorea entscheidet, so lässt sich aus den vorher angeführten Gründen gegen jene Bezeichnung der Bewegungserscheinungen bei Athetose als choreatische nichts einwenden, nur muss man sich bewusst sein, dass damit nur ein Vergleich einer rein äusserlichen Erscheinungsform, eines einzigen allerdings prägnanten Symptoms mit den hervorragendsten und am meisten in die Augen springenden eines in klinischer Beziehung genügend definirten Vorganges, aber keine Erklärung gegeben ist. Wenn auch die Veränderungen von Seiten der Motilität das frappanteste Zeichen der Chorea sind, so ist noch nicht bewiesen, wie oben ausgeführt ist, dass choreaähnliche Zuckungen berechtigen, eine modificirte Chorea anzunehmen. Selbst der Mangel einer sicheren anatomischen Grundlage für die Mehrzahl der Fälle von Chorea kann uns nicht hindern, das typische Bild der Chorea (minor) als ein wohl begrenztes in klinischer Beziehung zu betrachten und die symptomatologische Chorea von ihr zu scheiden. (So können, wie Leyden nachgewiesen hat, der essentiellen Kinderlähmung sehr verschiedene anatomische Prozesse zu Grunde liegen und dennoch ist das klinische Krankheitsbild eines der prägnantesten und es wird wohl niemand alle Atrophien einzelner Muskelgruppen bei Kindern, selbst bei erhaltener Sensibilität, als Kinderlähmung bezeichnen wollen, trotzdem die Atrophie der Muskeln bei intacter Sensibilität, ja das Hauptsymptom genannter Krankheit ist.

Mit demselben Rechte, mit dem man die Bewegungserscheinungen bei der sogen. Athetose als modificirte Chorea bezeichnet, könnte man auch den Tremor bei multipler Sclerose in dieselbe Rubrik bringen, denn auch hier haben wir eine nach der oben

gegebenen Definition als choreatische zu bezeichnende Motilitätsstörung, die von der wirklichen choreatischen nur graduell quantitativ verschieden ist, aber in den Hauptpunkten mit ihr identisch ist. Will man durchaus bloß graduelle Unterscheidungen klinischer Erscheinungen der besseren Orientierung wegen durch besondere Namen fixiren, so muss diese Absicht hervorgehoben werden, damit nicht ohne Grund scheinbar neue Krankheitsgenera geschaffen werden und darum glaube ich, dass man das hervorragende Symptom bei gewissen Krankheitsformen, die besondere Bewegungserscheinung statt mit dem Namen Athetose ganz passend als „hüpfende Finger oder Phalangen“ bezeichnen könnte, obwohl solch besonderes Hervorheben gradueller Unterschiede, meiner Ansicht nach nicht nothwendig ist. Diese meine Meinung gilt natürlich nur für den Fall, dass meine Annahme richtig ist, sollte sich durch andere Untersuchungen herausstellen, dass die sonderbare Fingerbewegung wirklich qualitativ und causal sich von anderen äusserlich ähnlichen Bewegungen unterscheidet, so ist meine Deduction hinfällig.

Als Resumé der vorangegangenen Erörterungen liesse sich wohl Folgendes anführen, worüber eine eingehende Discussion nur erwünscht sein kann. Der als Athetose bezeichnete Symptomencomplex ist keine selbständige Affection, sondern nur eine Begleiterscheinung verschiedener Krankheitsprozesse und sein hervorragendstes Symptom ist nur eine durch ihre Localisation ausgezeichnete Form von Motilitätsstörung. Namentlich gehören die bei der grauen Degeneration der Hinterstränge in einigen Fällen beobachteten Bewegungserscheinungen an Fingern und Zehen zu den als Athetose beschriebenen Alterationen der motorischen Sphäre.

Vielleicht, und diese Vermuthung möchte ich zum Schlusse noch aussprechen, liegt dem Zustandekommen gerade jener so frappanten Fingerbewegungen doch ein gemeinsames Moment zu Grunde. Allen Fällen, sowohl denen die als Paradigmata der Athetose beschrieben sind als auch denen, die ich als solche auffassen möchte, nemlich den seltenen Fällen von Tabes, ist gemeinsam eine bedeutende Sensibilitätsstörung. In allen Fällen bestanden entweder sehr heftige Schmerzen in den erkrankten Extremitäten oder eine Herabsetzung des Tastgefühls in grösserem oder geringerem Grade. Sei es nun dass diese Vorgänge im Bereiche der Empfindung abhängen von Alterationen der peripheren Nerven oder



was wahrscheinlicher ist, der centralen Apparate, so wäre es denkbar, dass die motorischen Phänomene als reflectorische aufgefasst werden könnten oder dass gesteigerte Erregbarkeit in den Centralorganen durch irgend welche pathologische Prozesse, sowohl jene motorischen Erscheinungen als centrifugale als auch die sensibeln als excentrische direct veranlasse.

Jena, den 10. Juli. 1876.

---

## VII.

### Ueber Entstehung der Spermatocoele.

Von Prof. M. Roth in Basel.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—3.)

---

Die Ansichten über die Entstehung der Samencysten haben im Laufe der Zeit mannichfach gewechselt (vgl. Steudener in Langenbeck's Archiv f. Chir. X. 362), weil längere Zeit nur wenige anatomische Untersuchungen über diese Geschwülste existirten und ihre Deutung durch gewisse theoretische Anschauungen von vorn herein getrübt wurde. Bald betrachtete man die Samencysten als absolute, vom Hoden unabhängige Neubildungen (Paget), bald als Extravasationen von Sperma in eine neugebildete Cyste (Curling) oder in das Zellgewebe des Hodens (Gosselin, Sédillot, ähnlich Lewin). Erst in neuerer Zeit hat sich durch genauere Untersuchungen die Anschauung Geltung verschafft, dass die Samenflüssigkeit in präformirten samenführenden Kanälchen des Nebenhodens sich anhäufe, mit anderen Worten man hat sich gewöhnt die Samencysten als Retentionsgeschwülste des Nebenhodens zu betrachten.

Nur ist man über die Ursache der Samenretention verschiedener Ansicht. So wird angegeben, dass sexuelle Enthaltbarkeit oder Aufregung schmerzhaft auf Samenretention beruhende Anschwellungen am Hoden, Nebenhoden oder Vas deferens bedinge (Curling, Buisson, Cavasse, s. Kocher, Handb. d. Chir. v. Billroth u. Pitha III. II. 7. S. 321 f. 1875); eine Behauptung,