

besondere in allen deutschen, aber auch in den fremdländischen — ist mit der Rückstosstheorie der Name Gutbrod und auch der von Skoda, welcher diese Theorie durch alle Auflagen seines Buches vertheidigt hat, verbunden. Es sollte aber nunmehr diese Theorie, wenn man ihr den Namen ihres ersten Urhebers hinzufügen will, heissen:

die Alderson'sche Rückstosstheorie.

---

4.

### Ein Fall von acuter tödtlicher Spinallähmung.

Mitgetheilt von Dr. Paul Strübing,  
Assistenzarzt der medicinischen Poliklinik in Greifswald.

---

Nachstehender Fall von acuter tödtlicher Spinallähmung (Westphal), welcher in der medicinischen Poliklinik des Herrn Professor Mosler im Monat März v. J. von mir beobachtet worden ist, bietet in seinem Verlauf ein gewisses klinisches Interesse, so dass er einer kurzen Mittheilung werth erscheint.

Johann V., 33 Jahre alt, Arbeiter, aus gesunder Familie stammend, ist bisher nie krank gewesen. Am Morgen des 13. März damit beschäftigt, schwere Möbel zu tragen, setzt er sich bei erhitztem Körper einer intensiven Zugluft aus. Bald darauf klagt er über Schwindel und äussert einem Mitarbeiter gegenüber, er werde nicht im Stande sein, den Tag hindurch zu arbeiten. Nach kurzer Zeit verliert sich jedoch das Schwindelgefühl und nach ca. einer Stunde, während welcher V. wieder seine Arbeit in gewohnter Weise gethan hatte, bemerkt er eine Schwere im linken Arme, die mehrere Stunden in gleicher Weise andauert; er kommt gegen Mittag nach Hause, verzehrt sein Mittagbrot mit gutem Appetit und begiebt sich dann wieder zur Arbeit. Gegen 4 Uhr jedoch wird die Schwere im linken Arme stärker und gleichzeitig stellen sich Schmerzen im Nacken ein, die sich nach ca.  $\frac{1}{2}$  Stunde wieder verlieren. Da die Schwäche des Armes zunimmt, so geht er gegen 6 Uhr nach Hause und ist hier nicht mehr im Stande, den Arm zu heben, noch Gegenstände mit der Hand zu fassen und zu halten. Nachdem er sich niedergelegt, schläft er eine Stunde und spürt beim Erwachen um 7 Uhr eine Schwere im rechten Arme, die im Laufe der nächsten zwei Stunden derartig zunimmt, dass er gegen 9 Uhr den Arm kaum noch bewegen kann. Allmählich stellt sich eine gleiche Schwäche in den Füßen ein, die zuerst in dem linken beginnt, bald aber auch auf den rechten übergeht. Um  $\frac{1}{2}$  12 Uhr kann er nur mit Unterstützung von 2 Personen aus einem Bett in das andere gebracht werden. Die Fähigkeit zu stehen war schon jetzt nicht mehr vorhanden. Gegen 2 Uhr ist die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten überhaupt aufgehoben. Nachdem er ca. 2 Stunden geschlafen, erwacht er mit Atemnot, die sich im Laufe der nächsten Stunden steigert und die Angehörigen veranlasst, ärztliche Hülfe herbeizuholen.

Stat. praesens vom 14. März Morgens. Pat. ist von kräftigem Körperbau und sehr gut entwickelter Musculatur. Das Gesicht ist etwas geröthet, die Con-

junetiva bulbi leicht injiziert; Sensorium intact. Pat. gibt auf Fragen mit guter Articulation völlig richtige Antworten. Gesichtsstörungen sind nicht vorhanden,  $S = 1$ . Pupillen gleich weit, Reaction auf Licht normal. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht und kann frei nach allen Seiten hin bewegt werden; beim Kauen und Schlucken keine Beschwerden. — Pat. localisiert Nadelstiche präzis, giebt ganz leichte Berührungen richtig an, desgleichen unterscheidet er geringe Temperaturdifferenzen richtig. — Parästhesien nicht vorhanden. — Motilität der Extremitäten völlig geschwunden. Pat. ist weder im Stande, die Hände zu bewegen oder die Arme zu heben, noch die Zehen und die Füsse zu rühren. Passiven Bewegungen setzt Pat. keinen Widerstand entgegen; die Muskel von normaler Consistenz. Stellungsveränderungen der Extremitäten giebt Pat. richtig an. Reflexhäufigkeit nicht gesteigert. Schmerzen hat Pat. nicht; desgleichen ist die Wirbelsäule auf Druck nicht schmerhaft. — Bei der Athmung gebraucht Pat. mit Austrengung sämtliche Hüftsmuskeln. Respirationsfrequenz = 40 in der Minute; die Percussion und Auscultation der Lungen ergeben negative Resultate. Pulsfrequenz = 115. Puls von mässiger Spannung. Herztöne rein, Herzdämpfung normal.

Zunge nicht belegt, Stuhlgang ist gestern Abend 7 Uhr erfolgt. Pat. hat gestern Nachmittag, wie er von der Arbeit kam, noch mit Appetit gegessen. Leberdämpfung normal, Milzdämpfung desgleichen. Beide Organe bei der Percussion schmerhaft.

Pat. ist nicht im Stande, den Urin zu entleeren, und wird deshalb cathetrisirt. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Temperatur = 40,0 (Achselhöhle).

Stat. praesens Nachmittags 3 Uhr. Die Dyspnoe hat zugenommen, bei der Respiration functioniren fast nur die Muskeln des Thorax; die Expiration geht langsam, mühsam vor sich. Die Sprache ist etwas undeutlich, das Kauen erschwert, Pat. weist jede feste Speise ab und nimmt nur Flüssigkeiten zu sich. Die Prüfung der Sensibilität ergiebt gleiche Resultate wie am Morgen; Reizungerscheinungen in den sensiblen oder motorischen Sphären fehlen.

Pat. wird cathetrisirt, im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Temperatur = 40,2 (Achselhöhle), Respirations-Frequenz = 42, Puls-Frequenz = 115.

Stat. praesens Abends 7 Uhr. Seit ca. 5 Uhr hat sich bei zunehmender Dyspnoe Unbehinnlichkeit eingestellt, die allmählich stärker geworden ist; jedoch antwortet Pat. auf laute Fragen richtig, wenn auch schwer verständlich, und klagt nur über die Atemnot. Genossen hat Pat. seit 4 Uhr, wo er zum letzten Male Wein mit Wasser zu sich genommen, Nichts. — Leichte Cyanose der Lippen. Pupillen etwas weit, Reaction jedoch auf Licht normal. Der Nahepunkt nicht hinausgerückt. Die Zunge wird unsicher, zitternd herausgestreckt.

Bei der Auscultation beiderseits hinten und unten kleinblasiges Rasseln.

T. = 40,2 (Achselhöhle). Pfrq. = 120,0, Puls von geringer Spannung, Rfrq. = 44.

Unter zunehmender Dyspnoe und zunehmender Cyanose erfolgte gegen  $\frac{1}{2}$  10 Uhr der Exitus.

Leider war es unmöglich, die Section zu machen, da alle Bemühungen, die Angehörigen zur Zulassung derselben zu bewegen, scheiterten.

Es handelt sich in unserem Falle um eine acute Paralyse, die, an den Oberextremitäten beginnend, auf die unteren Extremitäten und auf die Rumpfmusculatur

überging, und unter bulbären Symptomen binnen 36 Stunden, von den prodromalen Erscheinungen — der Schwäche im linken Arme — an gerechnet, den lethalen Ausgang herbeiführte.

Reizungerscheinungen in der sensiblen und motorischen Sphäre fehlten — jene kurzen prodromalen Schmerzen im Nacken und das sich bald verlierende Schwindelgefühl abgerechnet — während der ganzen Dauer des Prozesses. Die Reflexerregbarkeit war nicht gesteigert, die Sensibilität war erhalten, wenigstens wesentlich nicht gestört, Parästhesien bestanden nicht. Die electro-musculäre Contractilität konnte leider nicht geprüft werden; sie würde bei dem rapiden Verlauf des Falles auch wohl kaum ein positives Resultat ergeben haben. Diplopie (Levi)<sup>1)</sup> oder Accommodationsparese (Bernhardt)<sup>2)</sup> waren nicht vorhanden.

Das Allgemeinbefinden zuerst sehr gut; erst die durch die völlige Aufhebung der Motilität bedingte Angst und die Atemnot bewogen die Angehörigen, ärztliche Hilfe zu suchen. Das Sensorium intact; erst vor dem Exitus stellte sich bei der zunehmenden Dyspnoe und der zunehmenden Cyanose Unbesinnlichkeit ein, ohne dass Pat. vorher über irgend welche Schmerzen geklagt hätte.

Durch laute Fragen konnte Pat. in der ersten Zeit noch aus der Unbesinnlichkeit erweckt werden; alsdann klagte er nur, schon etwas unverständlich und mit schwerer Zunge, über die Atemnot und seine Unbeweglichkeit. Der Sopor nahm weiter mit zunehmender Cyanose zu, bis endlich, wie schon oben gesagt, ca. 36 Stunden nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen der Tod erfolgte.

Die allgemeine Paralyse trat so schnell ein, dass am Morgen des 14. März, als der Pat. völlig gelähmt mit intactem Sensorium und erhaltener Sensibilität lag, zunächst der Gedanke gerechtfertigt erschien, die motorische Leitung könne durch einen Haematomyelus, der langsam entstanden, zerstört sein. Wenngleich es schon unwahrscheinlich ist, dass eine Lähmung, die erst in einigen Stunden ihre grösste Entwicklung erreicht, durch einen Haematomyelus entstanden ist, so scheint doch nach dem Falle Collin<sup>3)</sup> derselbe auch allmählich entstehen, es scheint längere Zeit bis zum Eintritt der völligen Lähmung verstreichen zu können.

Aber ebenso unwahrscheinlich bei der Betrachtung des ganzen Falles, wie der Haematomyelus, ist eine acute Myelomalacie, eine Myelitis acutissima. Der Process würde dann zuerst im Halsmark begonnen und dann auch den Bulbus ergriffen haben und müsste dem Querschnitt nach, da die Sensibilität erhalten, nur die motorische Leitung vernichtet haben. Spastische Erscheinungen sowohl im Beginn wie im weiteren Verlauf fehlten, wie gesagt, wie überhaupt ja keine Reizungssymptome, abhängig von entzündlichen Prozessen, vorhanden waren. Eben das Fehlen jeder Reizungerscheinungen, die erhaltene Sensibilität, die nicht gesteigerte Reflexerregbarkeit machen entzündliche Prozesse unwahrscheinlich.

Wir haben vielmehr in unserem Falle einen Symptomencomplex vor uns, wie er zuerst im Jahre 1859 von Landry<sup>4)</sup> als „Paralysie ascendente aigue“ beschrieben

<sup>1)</sup> Pellegrino Levi, Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aigue ou extenso-progressive aigue. Archiv. génér. 1865. 1. 135.

<sup>2)</sup> Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1871. No. 47. 561.

<sup>3)</sup> Nach Leyden „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“, II. S. 73 citirt.

<sup>4)</sup> Gazette hebdomad. 1859, 29 Juillet, 5 Août.

wurde. Neben dieser ascendirenden Form ist auch der descendirende Charakter der Lähmung beobachtet worden [Levi<sup>1</sup>), Bernhardt<sup>2</sup>), Lange], wie ihn unser Fall zeigt. Nicht sowohl die Reihenfolge, als der in relativ sehr kurzer Zeit „von scheinbar unbedeutenden Anfängen zu erschreckender Höhe sich ausbildende Charakter der Lähmung treffen, wie Bernhardt<sup>3</sup>) sich ausdrückt, das Wesen der Sache“.

Der Charakter der Krankheit wird deshalb besser wie durch die Landry'sche Bezeichnung durch die anderer Autoren ausgedrückt — Levi: Paralysie extenso-progressive aigue, Bernhardt: Acute allgemeine Paralyse, Westphal<sup>4</sup>): Acute tödtliche Spinallähmung.

Obiger Fall ist ausser durch die descendirende Entwicklung der Lähmung weiter durch seinen ganz rapiden Verlauf ausgezeichnet.

Ein Punkt verdient noch besondere Beachtung, das Verhalten der Temperatur.

In Betreff der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die dem Krankheitsprozess zu Grunde liegen, stehen Befunde positiver Art [Lohkart Clarke<sup>5</sup>), Hayem<sup>6</sup>), Leyden<sup>7</sup>), Baumgarten<sup>8</sup>), Eisenlohr<sup>9</sup>]), denen negativer gegenüber [Luigi Calestri<sup>10</sup>), Bernhardt<sup>11</sup>), Westphal<sup>12</sup>), Dejerine et Goltz<sup>13</sup>).

Mit Recht betonen Bernhardt sowohl wie Westphal das für die Erklärung des Krankheitsbildes Unzureichende des anatomischen Befundes.

In Betreff der Temperatur, für welche anderweitige Ursachen nicht aufgefunden werden konnten, könnte man an zwei Möglichkeiten denken. Einmal könnte die Temperatursteigerung abhängig und Folge der Affection des Halsmarkes sein, analog vielleicht den Fällen, in denen Läsionen des Halsmarkes, welche in der Nähe der Medulla obl. ihren Sitz hatten, mit einer bedeutenden Steigerung der Körpertemperatur einhergingen<sup>14</sup>). Wie die prägnostische Temperatur sich verhalten, ob ein Sinken oder eine Steigerung stattgefunden, ob eine postmortale Steigerung vorhan-

<sup>1)</sup> Pellegrino Levi, Contribution à l'étude de la paralysie ascendente aigue ou extenso-progressive aigue. Archiv général. 1865. I. 129.

<sup>2)</sup> Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift 1871. No. 47. „Beitrag zur Lehre von der acuten allgemeinen Paralyse.“

<sup>3)</sup> Bernhardt, I. c.

<sup>4)</sup> Westphal, Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten VI. Band. 1876. S. 765.

<sup>5)</sup> Nach Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten II. 385.

<sup>6)</sup> Hayem, Gaz. des hôp. 1867. No. 102 p. 405.

<sup>7)</sup> Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. 32. Band. 537.

<sup>8)</sup> Baumgarten, Archiv der Heilkunde. XVII. S. 245.

<sup>9)</sup> Eisenlohr, Neuropathologische Beobachtungen. Dieses Archiv 73.

<sup>10)</sup> Gaz. Lomb. 1874. XXXIV.

<sup>11)</sup> Bernhardt, I. c.

<sup>12)</sup> Westphal, I. c.

<sup>13)</sup> Note sur un cas de paralysie ascendante aigue: Archiv de physiolog. 1876, p. 312. Binnen 4 Tagen führte der Fall zum Tode. Vff. fanden nur eine gewisse Atrophie einiger vorderen Cervicalwurzeln und eine Kernvermehrung des intertubulären Bindegewebes. (Centralblatt für d. med. Wissenschaften 1877 S. 63. Ref. Bernhardt.)

<sup>14)</sup> Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten I. S. 297.

den gewesen ist, die Eulenburg<sup>1)</sup> einmal sogar bis 43,6 beobachtet, konnte leider nicht festgestellt werden.

Auf der anderen Seite wäre es aber auch vielleicht möglich, dass die Temperatursteigerung und der die Paralyse herbeiführende Prozess Folgen einer Ursache wären.

„Ich glaube, sagt Westphal<sup>2)</sup>, wohl Niemand, der am Bette dieser von acuter tödtlicher Spinallähmung betroffenen Kranken gestanden, hat sich dem Eindrucke entziehen können, dass es sich hier um eine Vergiftung handeln möge“, ich möchte, wenn ich an unseren Kranken denke, sagen: einer acuten Infectionskrankheit. Denn fast den Eindruck einer solchen macht in seinem Verlauf unser Fall. Es wäre nicht unmöglich, dass die Temperatursteigerung in unserem Falle, der so rapide verlief, in einem Zusammenhang mit einer Infection stände. Westphal namentlich betont, besonders im Anschluss an den Fall von Baumgarten, diese Möglichkeit der Entstehung der Krankheit<sup>3)</sup>.

Dem Ausbruch der Krankheit ging in unserem Falle eine Abkühlung bei stark erhitztem Körper vorher, ähnlich wie in dem von Leiblinger<sup>4)</sup> mitgetheilten Fall.

## 5.

### Weitere Mittheilungen über Hypertrichosis.

Von Dr. Wilhelm Stricker,  
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

(Vergl. dieses Archiv Bd. 71, S. 111; Bd. 73, S. 310, 622.)

Herr Prof. Dr. H. Hildebrandt, Medicinalrath in Königsberg, hat in den „Schriften der physikalisch-ökonomischen Gesellschaft in Königsberg“ (1878, S. 1—8) einen am 7. December 1877 gehaltenen Vortrag über abnorme Haarbildung beim Menschen veröffentlicht und darin zwei neue Fälle mitgetheilt und abgebildet.

Der erste betrifft ein Mädchen von 16 Jahren, brünett, noch nicht menstruirt, welches wegen Bleichsucht in die Klinik aufgenommen wurde. Die Haut ihres ganzen Rückens vom sechsten Brustwirbel an bis auf die Mitte der Oberschenkel herab, und in entsprechender Ausdehnung die vordere Seite des Rumpfes und der Oberschenkel war dunkel gefärbt, rauh, trocken, faltig, und in dem ganzen Bereich dieser verfärbten Haut erhoben sich Haare in der Stärke der Augenbrauen, nur weniger dicht gestellt, am dichtesten und büschelartig (Erinnerung an Schwanzbildung, vergl. dieses Archiv Bd. 73, S. 624) im ganzen Bereich des Kreuzbeins und zwar in einer Anordnung, welche derjenigen entspricht, die die Lanugo an diesen Stellen zu haben pflegt (vergl. dieses Archiv, Bd. 73, S. 311).

<sup>1)</sup> Eulenburg, l. c.

<sup>2)</sup> Westphal, l. c. S. 819.

<sup>3)</sup> Näheres darüber Westphal, l. c. S. 819 etc.

<sup>4)</sup> Wiener med. Wochenschrift 1878 No. 15 S. 239.