

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XCIX. (Neunte Folge Bd. IX.) Hft. 3.

XXII.

**Ueber die Beziehungen des Kniephänomens zur
Diphtherie und deren Nachkrankheiten.**

Von Prof. Martin Bernhardt.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich mich bemüht diejenigen Fälle zu sammeln und genauer zu verfolgen, welche mir als Nachkrankheiten überstandener Diphtherie zur Beobachtung kamen. Namentlich habe ich meine Aufmerksamkeit der Frage zugewendet, in welcher Weise das sogenannte Kniephänomen (der Patellarsehnenreflex) sich bei solchen Zuständen verhält, ob es in seiner Erscheinungsweise keine Veränderung erleidet, ob es verschwindet, ob es und wann es, nachdem es verloren gegangen, wiederkehrt. Von 28 Beobachtungen besitze ich in Betreff des Kniephänomens 21 mal Notizen. In 8 von diesen 21 Fällen war das in Rede stehende Phänomen beiderseits erhalten 7 mal, einseitig erhalten 1 mal.

1) Louise W....., Plätterin, 23 Jahre alt, kam am 29. März 1881 zur Beobachtung. — Dieselbe hatte 6 Wochen vorher eine nur zwei Tage dauernde Krankheit (Rachendiphtherie) überstanden: Es bestand trotz vorhandener activer Beweglichkeit des Gaumensegels und erhaltener, nur etwas herabgesetzter faradischer und galvanischer Erregbarkeit desselben näselnde Sprache und mangelhafter Abschluss des Schlundkopfs von seinem unteren Abschnitt.

Pupillen gleich und weit, auf Lichtreiz gut reagirend; kein Schielen, kein Doppeltsehen, keine Accommodationslähmung, obgleich noch etwas Schwierigkeit beim Wäschesortiren bestehen soll. —

Allgemeinbefinden gut:

Kniephänomen beiderseits gut ausgeprägt.

2) Ida Werkle, 11 Jahre alt, Tag der Beobachtung 11. Juli 1881.

Vor 3 Wochen Diphtherie; Parese des Gaumensegels, näselnde Sprache; noch etwas erhaltene active Beweglichkeit des Velum. — Elektrische Reactionen nicht sicher eruiert.

Pupillen weit, gleich, auf Lichtreiz reagirend; erhaltene Accommodation. Kniephänomen beiderseits erhalten.

3) Joseph T...., 8 Jahre alt; Tag der Beobachtung 28. Juli 1881.

Hatte nach Diphtherie (wann?) Gaumensegellähmung. Etwas erhaltene active Beweglichkeit des Velum; näselnde Sprache, leichtes Verschlucken. — Keine Reaction des Gaumensegels bei faradischer Reizung.

Pupillen weit, gute Reaction auf Lichtreiz: keine Klage über Sehstörung. Kniephänomen beiderseits vorhanden.

4) Ida Regziegel, 12 Jahre alt; Tag der Beobachtung 26. April 1883.

Vor 3—4 Wochen diphtherische Halsaffection. Seitdem Gaumensegelparese: keine Reaction bei faradischer Reizung: träge Zuckung bei KaS. — Pupillen weit, gut auf Licht reagirend. Kein Doppeltsehen: aber Beeinträchtigung des Sehvermögens auch für die Ferne, jedenfalls für die Nähe. — Kniephänomen beiderseits vorhanden.

5) Richard Vogler, 6 Jahre alt, Tag der Beobachtung 26. Juni 1883.

Vor wenigen Wochen Diphtherie. — Nur mässige Velumparese. Pupillen gleich, weit, auf Licht reagirend. Kein Doppeltsehen, keine Accommodationslähmung.

Kniephänomen beiderseits vorhanden. —

6) Max Spreer, 11 Jahre alt. —

Zum ersten Mal beobachtet am 8. December 1883.

Hatte vor 6 Wochen Diphtherie. Gaumensegellähmung.

Kniephänomen beiderseits vorhanden.

Zweite Beobachtung am 8. Januar 1884 (10 Wochen nach der Krankheit), das Kniephänomen ist nur links sicher nachzuweisen. —

7) Helene Moser, 11 Jahre alt, Tag der Beobachtung 12. Februar 1881.

Diphtherie vor 3 Wochen: Klagte über Doppeltsehen, Schlingbeschwerden, nasale Sprache. — Die Pupillen weit, aber die rechte grösser, als die linke, auf Licht und bei Accommodation reagirend. — Keine Accommodationsparese. —

Das Kniephänomen ist nur links da, es fehlt rechts.

8) Louis Fiedler, 40 Jahre alt. Tag der ersten Beobachtung [seitdem wochenlang gesehen] 25. October 1883.

Ausgangs August, Anfangs September 1883 Diphtherie. — Es besteht (8 Wochen etwa seit Beginn der Krankheit) Gaumensegellähmung; Velum kann activ etwas gehoben werden; näselnde Sprache, Regurgitiren der Flüssigkeiten. Keine Reaction bei faradischer Reizung, träge Zuckungen sowohl bei KaSz als bei ASz.

Pupillen gleich, sehr weit, gut reagirend. Kein Schielen oder Doppelt-

sehen, sehr mässige Accommodationsparese. Im Uebrigen fühlt sich Patient in keiner Weise mehr leidend.

Die Kniephänomene sind beiderseits vorhanden. (Nach 8 Wochen.)

Am 14. November 1883 (also nach 11 Wochen) klagt der Kranke über Kriebeln in den Fingern und Händen; übrigens fühlt er Berührungen und kleine Gegenstände deutlich, auch knöpft er noch gut, nur meint er, feine Seidenfäden fühle er nicht mehr. Er steht, trotz Kriebelns auch in den Fusssohlen, ohne Schwanken auf seinen Beinen. Die motorische Kraft, das Allgemeinbefinden gut.

Das Kniephänomen ist nur links noch deutlich vorhanden, rechts nur undeutlich ausgeprägt. (Nach 11 Wochen.)

Am 1. December 1883 (13½ Wochen seit Beginn der Krankheit) hat sich die Sprache (das Näseln) und das Schlucken entschieden gebessert. Es besteht Kriebeln in den Händen und Füßen. Die Sensibilität an den Fingern zeigt sich bei objectiver Prüfung für Berührungen, Lageveränderungen, Schmerz etc. gut erhalten: das Fassen kleiner Gegenstände kommt aber sehr ungeschickt zu Stande. Gang ohne Ataxie, Puls von nicht übermässiger Frequenz. Reaction der Oberschenkelmuskeln auf den Inductionsstrom gut. —

Kein Kniephänomen beiderseits (nach 13½ Wochen).

Am 27. Februar 1884 (25—26 Wochen seit Beginn der Krankheit) stellt sich der Kranke wieder vor. Er befindet sich seit dem Beginn des neuen Jahres wieder so, wie früher. Das Kriebeln ist verschwunden, er kann Alles wieder fassen, knöpfen etc. Allgemeinbefinden gut.

Kniephänomen beiderseits wieder vorhanden. (Nach 25 Wochen.)

Diesen Fällen, bei denen ich bei der ersten Untersuchung das Kniephänomen nach der Diphtherie wohl erhalten fand, reihe ich sofort diejenigen an, bei denen ich dasselbe gleich bei der ersten Untersuchung vermisste: sie bilden (13 Beobachtungen) die Mehrzahl.

9) Otto S....., 15 Jahre alt: Tag der Beobachtung 20. September 1877.

Anfang Juni 1877 Diphtherie; zwei Wochen später ging er wieder zur Schule. Entwicklung einer eitrigen Entzündung am Capit. metacarp. dig. minimi rechts an der Volarseite, consecutive Lymphangitis. Heilung Mitte Juli. — Es fand sich aber, dass die ganze rechte Körperhälfte schwächer war, als die linke. Auch ist die ganze rechte obere Extremität im Vergleich zu rechts abgemagert, besonders der Vorderarm und die Hand. Die Spatia interossea rechts sind eingesunken, die Vola manus kühl, rothblau, glatt; Thenar und Hypothenar, besonders letzterer, dünner als links. Die gespreizt stehenden Finger werden nur mit Mühe an einander gebracht: Schreiben unmöglich. Die Extensoren, überhaupt das eigentliche Radialisgebiet frei. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Elektrische (faradische) Erregbarkeit ist nirgends verschwunden: kaum gelitten hat sie für den M. delt. und bic., mehr schon herabgesetzt ist sie an den Flexoren am Vorder-

arm, sehr vermindert (wenngleich noch deutlich vorhanden) an den Thenar-, Hypothenar- und Zwischenknochenmuskeln. — Die Resultate bei der Prüfung mit dem galvanischen Strom waren fraglich; EaR wurde nicht deutlich eruiert. Das in allen Gelenken frei bewegliche Bein wird etwas nachgeschleppt.

Kniephänomen links wie auch rechts (an der paretischen rechten unteren Extremität) nicht vorhanden. (Etwas mehr als 12 Wochen seit Beginn des Leidens.) — Pat. starb Ostern 1878 an „Lungenschwindsucht“. —

10) Georg Rüstow, 6½ Jahre alt. — Tag der Beobachtung 29. Juli 1879.

Hatte schwere Diphtherie Mitte Juni 1879; Krankenlager von 5 Wochen. Ist ausser Bett seit acht Tagen. Patient ist ein intelligentes Kind, bleichen Aussehens, im Gesicht noch etwas gedunsen; sonst nirgends Oedeme, im Urin kein Eiweiss. Der Kopf hängt etwas nach vorn über; die Augenbewegungen sind frei, keine Pupillendifferenzen; Sehen intact. — Sprache näselsnd, Flüssigkeiten kommen beim Schluckact noch aus der Nase zurück.

Beide Oberextremitäten in allen Gelenken frei beweglich: fasst der Kranke nach vorgehaltenen Gegenständen, so bemerkt man eine deutliche Ataxie: die ergriffenen Gegenstände entfallen oft den Händen; übrigens reagieren alle Muskeln auf den elektrischen Reiz prompt und blitzartig, keine EaR.

Auch an den unteren Extremitäten bestehen trotz einer allgemeinen Kraftabnahme keine eigentlichen Lähmungserscheinungen: Beweglichkeit in allen Gelenken frei; Reaction auf beide Stromesarten normal von Nerv und Muskel aus. — An der Handfläche soll der Knabe nach Aussage der Mutter leichte Berührungen weniger gut empfinden, als früher. Etwas stärkere Berührungen fühlt er sicher. An den unteren Extremitäten empfindet er in normaler Weise (Kälte, Kitzel, Stiche). —

Keine Störung in der Urin- und Stuhlentleerung. Der Gang ist mühsam, breitbeinig, unsicher, er stürzt oft hin: angefasst geht er sicherer: er macht kurze, wenig ausgiebige, nicht gerade atactische Schritte. Stehen schlecht: sehr labiles Gleichgewicht: Aufrichten aus gebückter Stellung erschwert: Schwäche der Rückenmuskulatur.

Die Kniephänomene sind beiderseits geschwunden (etwa 7 Wochen seit Beginn der Krankheit).

11) Heinrich Hanke, 31 Jahre alt, Kanzleidiener. Tag der Beobachtung 5. September 1879.

H. erkrankte 21. Juni 1879 an Diphtherie. Er blieb 14 Tage zu Hause. Danach blieb näselsnde Sprache zurück, Flüssigkeiten kamen aus der Nase; weiterhin traten abnorme Empfindungen in den Zehen auf, und zuletzt erst ein Gefühl von Kälte und Abgestorbensein in den Fingerspitzen. — Allgemeinbefinden zur Zeit gut: ein früher stets vorhanden gewesener Fusschweiss soll jetzt verschwunden sein.

Die Augenbewegungen frei; kein Schielen, kein Doppeltsehen, das nie vorhanden gewesen sein soll; Pupillen mittelweit, gleich, gut reagierend; nie Accommodationsstörung. — Gaumensegel fängt eben an, activ thätig zu sein. — Uebrige Hirnnerven intact. Die oberen Extremitäten in allen Ge-

lenken gut beweglich, die Kraft im Ganzen etwas geringer, als normal. Keine objectiv wahrnehmbaren Sensibilitätsstörungen an den oberen Extremitäten. —

Patient wird beim Gehen leicht müde: der Gang ist steif, die Knie werden sehr durchgedrückt: bei Augenschluss schwankt der Kranke etwas; übrigens fühlt er den Fussboden, desgleichen einfache Berührungen, Lageveränderungen, Temperaturdifferenzen, elektrische Reize.

Die Kniephänomene sind beiderseits verschwunden. (Elf Wochen seit Beginn des Leidens.)

12) Robert Fricke, 4 Jahre alt. — Tag der Beobachtung 2. Juli 1880.

Das Kind überstand Anfang Juni 1880 eine Diphtherie. Im Ganzen noch schwach zeigte es zur Zeit eine mässige Gaumensegellähmung. —

Pupillen gleich, gut reagirend, keine Klagen über Sehstörung.

Die Kniephänomene sind beiderseits verschwunden. (Vier Wochen seit Beginn des Leidens.)

13) Max Lange, 7 Jahre alt; Tag der ersten Beobachtung 30. December 1880.

Das Kind hatte vor 4 Wochen Scharlach (?) durchgemacht: spricht zur Zeit durch die Nase, verschluckt sich leicht. — Psyche soll eigenthümlich verändert sein: das früher geweckte Kind sei jetzt ganz dumm geworden, es macht Manches ganz verkehrt; Pupillen weit, gleich, gut auf Lichtreiz reagirend.

Oggleich nirgends eine Lähmung besteht, ist doch der Gang des Patienten schlecht und schwankend. Der M. quadriceps femoris reagirt beiderseits gut auf den faradischen Reiz.

Die Kniephänomene fehlen beiderseits. (Vier Wochen seit Beginn der Krankheit.)

14) Else Scheib, 4 Jahre alt. — Tag der Beobachtung 1. Dec. 1881.

Das Kind hatte gar nicht zu Bett gelegen, bot aber eine ausgeprägte Gaumensegellähmung dar. Pupillen mittelweit, auf Licht gut reagirend. —

Beiderseits fehlten die Kniephänomene.

15) Paul Maass, 8½ Jahre alt. — Erster Tag der Beobachtung 7. Januar 1877.

Ende September, Anfang October hatte der Kranke eine schwere Diphtherie durchgemacht. Vierwöchentliches Krankenlager. Danach Lähmung des Gaumensegels und der Accommodation. Er besuchte schon die Schule wieder, da begann Anfang December das Gehen schlecht zu werden. Zur Zeit (Anfang Januar) sind die Mandeln noch etwas verdickt, die Sprache aber trotz geringer Bewegung des Gaumensegels nicht mehr naseleind. Flüssigkeiten regurgitiren beim Schlucken nicht mehr aus der Nase. Pupillen gleich, weit, auf Licht gut reagirend, früheres Schielen nicht mehr nachzuweisen: Lesen normal, wie beim Gesunden. — Keine Lähmungserscheinungen an den oberen Extremitäten: dort werden Berührungen, Stiche, Lageveränderungen gut wahrgenommen, kleine in die Hand gelegte Gegenstände durch Tasten (bei Augenschluss) wohl erkannt. Trotzdem besteht

eine Ungeschicklichkeit im Gebrauch der Finger, die namentlich beim Knöpfen deutlich zu Tage tritt. Auch die unteren Extremitäten sind in allen Gelenken bis zu den Zehen hin frei beweglich: nur die Streckung des linken Fusses kommt weniger gut zu Stande, wie die des rechten. Uebrigens reagiren die Muskeln alle in normaler Weise auf den Inductionstrom; von EaR nichts nachzuweisen.

Patient steht nur mit Mühe, schwankend. Die Wirbelsäule ist lordotisch im unteren Brust- und im Lendentheil eingebogen. Watschelnder Gang: der linke Oberschenkel ist dabei wie nach innen gerollt: nur ermuntert und gemahnt geht er, sonst droht er alle Augenblicke zu fallen. Die Untersuchung ergibt keine auffallenden Sensibilitätsstörungen an den Beinen. — Urin-, Stuhlentleerung intact.

Die Kniephänomene sind beiderseits geschwunden. (Nach mehr als 12 Wochen seit Beginn des Leidens.)

16) Hermann Niemetschek, 9 Jahre alt. — Tag der ersten Beobachtung 13. Januar 1882.

Diphtherie etwa Mitte December 1881; seitdem Gaumensegellähmung und ihre Symptome. Pupillen gleich, gut reagierend: Lesen intact, nur bei Licht schwieriger, als früher.

Der sonst ganz kräftige, gut ausschreitende Knabe zeigt beiderseitigen Verlust des Kniephänomens. (Vier Wochen seit Beginn des Leidens.) —

17) Trude Borchardt, 2½ Jahre alt. Tag der ersten Beobachtung 10. März 1882. —

Diphtherie Mitte Januar 1882. — Zur Zeit besteht noch Gaumensegelparese. Obere Extremitäten frei. — Gang exquisit atactisch, bei freier Beweglichkeit der unteren Extremitäten in allen Gelenken. Keine größeren Sensibilitätsstörungen, soweit sich dies bei der Jugend der Patientin nachweisen lässt. —

Das Kniephänomen fehlt beiderseits. (Etwa 8 Wochen seit dem Beginn des Leidens.) Als ich das Kind Ausgang October 1884 wieder sah, war es durchaus munter, ging und sprang in normaler Weise umher:

Das Kniephänomen war beiderseits vorhanden.

18) Röpke, 9 Jahre alt; Tag der Beobachtung 10. September 1884. —

Es bestand Gaumensegelparese nach Mitte Juli 1884 überstandener Diphtherie. —

Die Kniephänomene fehlten beiderseits. (Acht Wochen seit Beginn der Erkrankung.) —

19) Anna Beinlich, 13 Jahre alt; Tag der ersten Beobachtung 10. September 1884. —

Diphtherie bestand Anfang Juli 1884. — Gaumensegellähmung, Accommodationsstörungen. — Erstere war noch am 10. September nachweisbar. Gute Pupillenreaction.

Kniephänomen beiderseits geschwunden. (Neun bis zehn Wochen seit Beginn der Erkrankung.)

Am 29. October 1884 (Patientin ist durchaus munter, geht und springt umher ohne Störung, Sohlenreflexe normal vorhanden) fehlten die Kniephänomene beiderseits noch vollständig. (Nach 16 Wochen.)

Auch am 20. November 1884 konnten die Kniephänomene noch nicht deutlich nachgewiesen werden. (Nach fast 20 Wochen.). —

20) Paul Böttcher, 16 Jahre alt. Tag der ersten Beobachtung 27. September 1884.

Pat. hatte Anfang Juli 1884 eine schwere Diphtherie durchgemacht, an die unmittelbar sich eine Schling- und Sprachlähmung anschloss.

Pat., dessen Schlaf und Appetit zur Zeit (27. September 1884) ganz gut ist, fühlt sich schwach, ermüdet sehr leicht, geräth bei selbst kleinen Anstrengungen in Schweiß. Schwankt beim Stehen (bei Augenschluss) und fällt leicht hin. Kein Fieber; Puls 128 in der Minute, bei geringer Erregung. Gang theils schlürfend watschelnd, theils atactisch. — Leichtes Einknicken in den Knien. Aufrichten aus gebückter Stellung schwierig. Es bestehen dauernd abnorme Sensationen von Taubheit und Kriebeln in den Beinen, den Füßen, aber auch in Händen und Fingern; dabei findet man bei objectiver Untersuchung, dass die Berührung — Schmerz — Druckempfindung, ebenso das Tasten und die Vorstellung von den passiv vorgenommenen Lageveränderungen der Glieder keine Abweichung vom Normalen zeigen. Deutlich tritt trotzdem eine grosse Ungeschicklichkeit der Hände beim Zufassen, besonders beim Ergreifen kleiner Gegenstände (speciell beim Zuknöpfen der Kleidungsstücke) zu Tage. Urin-, Stuhlentleerung normal.

Die Kniephänomene fehlen beiderseits. (Etwa 11 Wochen seit Beginn des Leidens.)

Auch am 28. October 1884 fehlen beiderseits noch die Kniephänomene (15 Wochen seit Beginn der Erkrankung). Sie sind auch nicht hervorzurufen, wenn man, nach Schreiber's¹ Vorgang die Vorderfläche der Unterschenkel minutenlang mit der flachen Hand bestreicht. Dabei ist eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens, der Schwäche namentlich und des Ganges zu bemerken. Die Behandlung bestand in Faradisation der Rücken- und Unterextremitätenmuskeln (die faradische Erregbarkeit war nur quantitativ etwas herabgesetzt, keine EaR). — Die Reflexe von der Sohlenhaut aus normal. —

Am 14. November (der Patient ist fast ganz hergestellt) also 17 Wochen seit Beginn der Diphtherie sind die Kniephänomene beiderseits wieder (rechts noch deutlicher, als links) **vorhanden**, und bleiben bei oft wiederholter Untersuchung, weiterhin in durchaus normaler Weise bestehen.

21) Margarethe Pavel, 6 Jahre alt. Tag der Beobachtung 21. Juli 1884.

Diphtherie Anfang Juni 1884 (Pflingsten). — Sprach- und Schlingstörung. Velumparese. — Gang etwas turkelnd. — Pupillen gleich, weit, gut auf Lichtreiz reagirend.

Beiderseits das Kniephänomen geschwunden. (Sieben Wochen seit Beginn der Krankheit.)

Bevor ich jetzt dazu übergehe, die sich aus meinen Beobachtungen ergebenden Schlüsse zu ziehen, sei es mir gestattet, das, was ich aus der Literatur über das Verhalten des Kniephänomens bei und nach diphtherischer Erkrankung eruirt habe, hier kurz zusammenzustellen:

a) Rumpf² (1877) beobachtete am 25. October 1876 ein 9jähriges Mädchen, das vier Wochen vorher an schwerer Diphtherie erkrankt war. Es bestand: Gaumensegellähmung, Accommodationsparese, Insufficienz der M. recti interni. Pupillen eng, gleich, gut reagirend.

Am 7. November (6 Wochen seit Beginn) bestand: Allgemeine Schwäche, subjectives Taubheitsgefühl, schwankender Gang: Die Kniephänomene waren beiderseits verschwunden. Keine Erregbarkeitsveränderungen bei der elektrischen Exploration der Musculatur der unteren Extremitäten.

Am 25. November (nach $8\frac{1}{2}$ Wochen) Verlust des Kniephänomens beiderseits; auch die Hautreflexe nur schwach; keine objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen.

Am 1. Februar 1877 (nach $18\frac{1}{2}$ Wochen) war die Ataxie geschwunden; die Kniephänomene waren noch nicht zurückgekehrt.

Am 1. März 1877 waren die Kniephänomene eben angedeutet und erst am 26. März (nach 25 — 26 Wochen seit Beginn des Leidens) deutlich.

b) R. Schulz³: berichtet über ein 18jähriges Mädchen, das Pfingsten (20. Mai) 1877 14 Tage an Diphtherie krank lag. Danach: Doppeltsehen, Schwindel, Näseln, Verschlucken, Schwäche, Ataxie. —

Mitte Juli fand sich: Ataxie deutlich, Schmerz bei Druck auf die grossen Nervenstämmе, keine EaR in den Muskeln, intacte Sensibilität: dabei kein Kniephänomen beiderseits (also 8 Wochen seit Beginn des Leidens). —

Die Heilung erfolgte etwa Mitte September 1877: Die Kniephänomene waren noch **nicht** zurückgekehrt (also 16—17 Wochen nach Beginn der Erkrankung). —

c) Fritz⁴ theilt die Krankengeschichte einer 28jährigen Frau mit, die Ende Januar 1879 eine scheinbar leichte Diphtherie überstanden.

Ende März (nach 9 Wochen etwa) fanden sich Sehstörung, Gaumensegellähmung, Kriebeln in der Hand und den Fusssohlen. — Muskeln schlaff, atrophisch, deutliche EaR. Kniephänomen fehlt beiderseits.

In der zweiten Maiwoche Besserung: noch am 20. Mai keine Kniephänomene (nach etwa 16 Wochen). —

d) Berger⁵ sagt in seiner Arbeit „über Sehnenreflexe“, dass er in 4 Fällen von diphtheritischer Ataxie (nach vorausgegangener Gaumensegellähmung) mit vollständiger Integrität der cutanen und musculären Sensibilität ein absolutes Fehlen der Patellarreflexe constatirt habe, während die Hautreflexe deutlich vorhanden waren. Kürzere oder längere Zeit nach der Wiederherstellung — in einem Falle erst nach circa 4 Monaten — waren die Sehnenreflexe in sämt-

lichen Fällen **zurückgekehrt**. Die Coordinationsstörungen an den unteren Extremitäten boten dabei keine Aehnlichkeit mit der eigenthümlichen Form der tabischen Ataxie — abgesehen von dem in allen 4 Beobachtungen vorhandenen Romberg'schen Symptom — sondern glichen vielmehr in vieler Hinsicht der cerebellaren Ataxie (Gang eines Berauschten). —

e) In seinem Aufsatz: „Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung“ berichtet Paul Meyer⁶ über folgenden Fall: Ein 17jähriger Mensch wird am 29. Mai 1879 von Diphtherie befallen. Darauf allgemeine Schwäche, Ohnmachten:

Am 10. Juli: Gaumensegellähmung, grosse Schwäche, Parese der Beine, keine eigentliche Ataxie: nur mässige Herabsetzung der Sensibilität: beiderseits fehlt das Kniephänomen. (Nach 6 Wochen seit Beginn des Leidens.)

Tod am 18. Juli 1879. — [Ausgebreitete Veränderungen des peripherischen Nervensystems (parenchymatöse Neuritis) und Veränderungen der gangliösen Elemente der grauen Rückenmarkssubstanz.]

f) Auf dem internationalen Aerzte-Congress zu London 1881 berichtete Abercrombie⁷ über: Diphtheritische Lähmung und Albuminurie. Es fehlte bei den darauf hin geprüften Fällen (10) das Kniephänomen.

g) Becher⁸ stellte im Verein für Innere Medicin zu Berlin am 6. März 1882 einen 22jährigen Mann vor, der am 20. December 1881 an einer heftigen Diphtherie erkrankt war. Anfang Januar: Kriebeln, Taubsein in Händen und Füßen, allgemeine Schwäche etc.

Noch am 6. März 1882 (also 11 Wochen seit Beginn der Diphtherie) war beiderseits das Kniephänomen nicht nachzuweisen.

h) In seiner Arbeit: „Ueber das Kniephänomen bei Kindern“ erwähnt Pelizaeus⁹ einen Knaben (Dehmel), bei welchem am 9. Februar (1882 oder 1883?) das Kniephänomen nicht gefunden wurde. Der Knabe hatte 6 Wochen vorher eine schwere Diphtherie durchgemacht. Nach weiteren 13 Wochen (also im Ganzen etwa nach 19 Wochen seit Beginn des Leidens) war das Kniephänomen beiderseits deutlich, wenn auch schwach zu erzielen.

i) In dem Aufsatz: „Ueber eine besondere Form allgemeiner Atrophie nach Diphtherie, wahrscheinlich nervöser (trophoneurotischer) Natur“, spricht Cahn¹⁰ von einem 14jährigen Knaben, der im Januar 1882 eine leichte Diphtherie überstanden hatte. Am 7. Juni (fast 20 Wochen später) war (bei intacter Sensibilität) das Kniephänomen links nicht vorhanden, rechts nur angedeutet, während die Hautreflexe sogar stark ausgeprägt waren.

Bei späteren Untersuchungen waren auch die Patellarreflexe anfangs noch schwach, später kräftiger zu erzielen. Normale elektrische Muskeleerregbarkeit.

k) In mehrfacher Beziehung von Interesse ist der Lenhartz'sche¹¹ Fall.

Nach im August 1880 überstandener Dysenterie zeigte ein 8jähriger Knabe neben anderen nervösen Störungen erhöhte Kniephänomene

(Ende September) trotz bestehender Ataxie. Dies Verhältniss blieb so bis Ende October. Nach einer Ende December 1880 durchgemachten „Angina necrotica“ wurde der Knabe Ausgangs Mai 1881 von einer schweren gangränösen Diphtherie befallen. Danach Gaumensegelparese etc.

Mitte Juni waren die Patellarreflexe beiderseits lebhaft, links etwas stärker, als rechts.

Im Februar 1882 machte der viel geprüfte Knabe noch einen Typhus durch. Seitdem (nähere Angabe fehlt) waren die Patellarreflexe beiderseits lebhaft, links mehr wie rechts erhöht. —

l) Bei der Vorstellung eines 11jährigen Knaben, der die Erscheinungen des sogenannten Myoclonus multiplex darbot (am 10. December 1883) erwähnte Remak¹², dass der Patient 9 Wochen vor dem 6. August an einer 14 Tage währenden Diphtherie erkrankt war: Gaumensegellähmung, Doppeltsehen, Schwäche, Unsicherheit in den Beinen. Die Kniephänomene fehlten.

Am 7. September bestand leicht atactischer Gang: Das Kniephänomen fehlt. (13½ Wochen seit Beginn der Diphtherie.)

Das Kniephänomen war in Spuren zurückgekehrt am 26. October (also nach 20½ Wochen).

Sehr erhebliche Steigerung desselben am 6. November (also nach 22 Wochen etwa).

m) Endlich beschreibt R. Schulz¹³ in seinen neuesten Mittheilungen aus der medicinischen Abtheilung des herzoglichen Krankenhauses zu Braunschweig die Folgen einer schweren diphtherischen Erkrankung bei einem 12jährigen Mädchen. —

Die Erkrankung begann Anfang Juli 1883. Am 26. August (etwa 7½ Wochen später) bestand neben Gaumensegellähmung, Sehestörungen und Taumelgang Parese und Ataxie der Beine: Die Hautsensibilität war beeinträchtigt, die elektrische Muskeleerregbarkeit nur quantitativ verändert (keine EaR; einfache Herabsetzung der Erregbarkeit). Die Kniephänomene waren verschwunden (7½ Wochen post initium morbi).

Nach etwa 37 Tagen Heilung, etwa Anfang October: Die Kniephänomene waren noch nicht wiedergekehrt (nach mehr als 12 Wochen post initium morbi). —

Aus diesen in der Literatur über die vorliegende Frage niedergelegten Daten und meinen eignen Beobachtungen ziehe ich folgende Schlüsse:

I. Bei einer sehr grossen Anzahl von Kranken, welche (Rachen-) Diphtherie überstanden haben, findet man einige Wochen später die Kniephänomene geschwunden.

II. Obgleich in diesen Fällen die diphtherische Erkrankung meist eine schwere gewesen ist und neben den gewöhnlichen Lähmungserscheinungen an der Gaumensegel- und Augen-

musculatur noch andere und bedeutendere Störungen im Bereiche des Centralnervensystems aufgetreten sind (allgemeine Parese, Schwäche, Ataxie), so braucht dieses doch nicht allemal der Fall zu sein, da auch bei scheinbar leicht abgelaufenen Fällen die Thatsache des Verschwindens der Kniephänomene beobachtet wird.

III. Da das Westphal'sche Phänomen (das Fehlen der Kniephänomene) wie namentlich einige eigene Beobachtungen zeigen, erst 6—8 Wochen nach dem Beginn der Krankheit in die Erscheinung treten kann, so hat man in dem Vorhandensein des Kniephänomens innerhalb der ersten 5—8 Wochen nach der Diphtherie, wie dies sicher vorkommt, noch keine Garantie, dass es nicht doch später noch verschwinden und dass nicht der bis dahin von schwererer Erkrankung des Centralnervensystems frei gebliebene doch noch weiterhin ernstlich erkranken könne. Andererseits kann das Kniephänomen nach Diphtherie schon wenige (3—4) Wochen nach Beginn des Leidens nicht mehr angetroffen werden, während doch der Kranke, abgesehen von mässig ausgebildeter Gaumensegellähmung und leichteren Störungen in der Function der Augen sich ganz wohl fühlt und auch weiterhin vollkommen intact bleiben kann.

IV. Das Verschwinden der Kniephänomene nach Diphtherie scheint häufig so zu Stande zu kommen, dass es einige Zeit nur erst einseitig verloren geht: ebenso erscheint es bei der Rückkehr häufig zuerst nur wieder einseitig ausgeprägt oder doch deutlich stärker auf der einen, als auf der andern Seite.

V. Sind die Kniephänomene nach Diphtherie erst einmal geschwunden, so können sie es für überraschend lange Zeit (5—6 Monate) bleiben und fehlen oft auch zu einer Zeit noch, wo der Genesende keine anderen Zeichen der überstandenen Krankheit, namentlich keine Paresen oder Ataxien mehr darbietet.

VI. Es scheint mir dieses Verhalten von einer gewissen Wichtigkeit für diejenigen Untersuchungen, welche sich damit beschäftigen, das Vorkommen oder das Fehlen der Kniephänomene bei Gesunden festzustellen: wer eine diphtherische Erkrankung überstanden hat, ist, nach dieser einen Richtung hin (in Bezug auf seine Kniephänomene) erst nach 5—6 Monaten wieder den Gesunden zuzurechnen, eine Thatsache, welche, wie wir oben

gesehen, bei Berger und Pelizaeus schon ihre Beachtung gefunden hat.

VII. Ob das Kniephänomen nach Diphtherie nicht nur innerhalb der ersten 5—8 Wochen nach der Krankheit erhalten bleiben kann, wie dies sicher vorkommt, sondern auch Monate lang später, mit einem Worte, ob es nie verschwindet, habe ich mit Sicherheit noch nicht feststellen können.

VIII. Die Hautreflexe und die Kniephänomene (Sehnenreflexe) gehen in Bezug auf ihr Vorhandensein oder Fehlen nicht parallel: erstere sind oft gut ausgeprägt vorhanden, wo letztere durchaus fehlen, ein Verhalten, wie es bekanntlich bei Tabeskranken ebenfalls beobachtet wird und nach unserer Ansicht zu dem Schlusse berechtigt, dass die Vorgänge beim Zustandekommen der sogenannten Sehnenreflexe andere und noch nicht genügend erforscht sind, als die für die Entstehung der Hautreflexe bekannten. —

IX. Die Beobachtungen über das Verschwinden bzw. das Fehlen des Kniephänomens nach Diphtherie haben natürlich nur dann einen besonderen Werth, wenn die Function des *M. quadriceps femoris* eine intacte ist, wenn keine Atrophien bestehen und die elektrische Erregbarkeit dieser Muskelgruppe keine tieferen Störungen erlitten hat und die Patienten ihre Unterschenkel frei und kräftig strecken können. —

Wenn also, wie dies ja als Nachkrankheit der Diphtherie vorkommt (vgl. z. B. oben Fall c. Fritz), bei einer deutlich ausgeprägten degenerativen Atrophie der Unterschenkelstrecker das Kniephänomen fehlt, so kann ein solcher Fall zu Schlussfolgerungen im obigen Sinne nicht verwerthet werden. —

Ich selbst habe Folgendes beobachtet: Am 28. November 1878 sah ich einen 6jährigen Knaben, welcher 6 Wochen vorher Diphtherie überstanden hatte. Trotz bleichen Aussehens war das Kind munter. Sehvermögen normal, Schlucken intact, obere Extremitäten frei. Auch die rechte untere Extremität ist in allen Gelenken frei beweglich: Die elektrische Exploration ergibt nichts Abnormes.

Am linken Bein sind die Fussbewegungen wohl erhalten: desgleichen kann der Unterschenkel zum Oberschenkel gebeugt werden: Streckung des Unterschenkels (Kniestreckung) unausführbar; sehr herabgesetzte Erregbarkeit für den faradischen Strom.

Leider ist hier über das Kniephänomen nichts notirt: sein wahrschein-

liches Fehlen links würde durch die schlaife, atrophische Lähmung der linken Unterschenkelstrecker zur Genüge erklärt werden.

Bei einem anderen 7jährigen Knaben, Georg Spr....., habe ich (was ich ganz kurz nur hier erwähnen will) als Nachkrankheit von Rachendiphtherie eine atrophische Lähmung im Gebiet der linken Mm. interossei plantares et dorsales (Ramus profundus vom N. plantaris externus — Gebiet des N. tibialis) constatiren können: Der Fuss stand in Varo-equinus-Stellung, die Zehen sämmtlich in den Basalphalangen gestreckt, in den Mittel- und Nagelphalangen gebeugt (Krallenstellung). —

Zustände von Ataxie, theils bleibend theils vorübergehend, sind als Nachkrankheiten von acuten Infectionskrankheiten mehrfach beobachtet und beschrieben worden. — Wir begnügen uns denjenigen, der sich hierüber genauer zu informiren wünscht, auf die ausführliche Darstellung von Kahler und Pick¹⁴ zu verweisen, in welcher diese Autoren alle hierhergehörigen Fälle (nach Pneumonie, Erysipelas, Scarlatina, Morbilli, Typhus, Diphtherie, Variola, Variolois, Intermittens) zusammengestellt haben. — Indem wir es also vermeiden, ein schon oft durchgesprochenes Thema und in neuerer Zeit auch von Autoren, denen Obductionsbefunde zu Gebote standen, beleuchtetes Gebiet noch einmal des Breiteren wieder durchzunehmen, begnügen wir uns zu untersuchen, ob und wo bei derartigen Nachkrankheiten auf das Kniephänomen geachtet worden und was hier gefunden worden ist.

Schon Westphal¹⁵ betont, dass bei Ataxie der unteren Extremitäten das Kniephänomen erhalten sein kann: man sei hier zu der Annahme berechtigt, dass keine graue Degeneration der Hinterstränge in ihrer ganzen Länge, jedenfalls nicht bis in den Lendentheil besteht. Der weitere Verlauf dieser Zustände rechtfertige in der That diese Anschauung, da er ganz abweichend von dem der Tabes sei, obwohl es für die pathologisch-anatomische Begründung dieser Ataxien noch an einer ausreichenden Zahl von Autopsien fehlt: dass jedoch nicht die gewöhnliche graue Degeneration der Hinterstränge zu Grunde liegt, könne man aus dem Vorhandenbleiben des Kniephänomens erschliessen. —

Eine grosse Anzahl von Beobachtungen über Ataxie nach acuten Infectionskrankheiten, so die bekannten von Westphal¹⁶ selbst nach Variola, Variolois und Typhus, sind zu einer Zeit

angestellt und publicirt worden, in welcher man von den Sehnenphänomen theils noch nichts wusste, theils ihnen wohl auch nicht die Bedeutung beilegte, wie heut zu Tage. Es ist demnach nicht viel darüber bekannt: was darüber geschrieben ist, findet man oben bei den Mittheilungen a—m. —

Was unter diesen Beobachtungen den Fall Lenhartz¹¹ betrifft, so geht aus der Beschreibung des Autors hervor, dass bei der nach der Dysenterie aufgetretenen Ataxie die Kniephänomene eher erhöht, jedenfalls erhalten waren.

Wenn die Kniephänomene im Juni 1881 nach einer Ausgangs Mai überstandenen Diphtherie noch vorhanden waren, so ist die Zeit der Beobachtung hierfür eine relativ zu kurze. Wie dem auch sei die Kniephänomene waren bei deutlich ausgeprägtem atactischen Zustande nach Dysenterie im September 1880 und später bei fortbestehender Ataxie und überstandenem Typhus Anfang des Jahres 1882 noch vorhanden.

Interessant ist in dieser Beziehung noch die Beobachtung von Kahler¹⁴ über das Auftreten acuter Ataxie nach Intermitens bei einem 53jährigen Tagelöhner.

Es bestand (nach fast 14 Tage hinter einander täglich auftretenden Wechselfieberanfällen) eine hochgradige Ataxie der oberen sowohl wie der unteren Extremitäten: Schmerz, Parästhesien fehlen, keine nachweisbare Störung der Hautsensibilität, aber Störungen des Muskelgefühls an den unteren Extremitäten, Hautreflexe vollständig erhalten und prompt, ebenso der Cremasterreflex. Dagegen gelingt es auf keine Weise durch Klopfen auf das Ligam. patellae eine Contraction des Quadriceps zu erzielen und fehlt auch das Fussphänomen vollständig.

Beginn der Krankheit 1. August 1877;

Beginn der Ataxie 12. August 1877;

obiger Status vom 14. August 1877.

Fehlen der Kniephänomene noch am 28. August 1877.

Besserung, ja fast völliges Verschwundensein der Ataxie am 30. August: damals gelang es auch, rechts das Kniephänomen hervorzubringen, links erst etwas später (im Original unklar angegeben).

Ob bei acuter Ataxie nach Typhus die Kniephänomene

bleiben oder verschwinden, habe ich aus der Literatur nicht deutlich ersehen können. Vgl. übrigens das oben über den Lenhartz'schen Fall Mitgetheilte. — Strümpell¹⁷ giebt zwar an, bei schweren Typhuskranken eine erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe gefunden zu haben, ebenso bei Typhusreconvalescenten: aber über das Kniephänomen bei nach Typhus atactisch Gewordenen habe ich nichts weiter finden können. — Ich selbst habe folgenden, hierhergehörigen Fall beobachtet:

Der 70jährige Inspector Köhler (Status vom 7. Februar 1879) hatte vor 7 Jahren einen Heotyphus überstanden. In der Reconvalescenz begannen eigenthümliche Sensationen erst an den Fingern der rechten, sodann auch der linken Hand aufzutreten. Die Bewegungen seiner Finger und Hände sind atactisch, uncoordinirt. Legt Pat. die Hände auf den Tisch, so sieht man, wenn der Kranke die Augen schliesst, ohne den Willen des K. und ohne dass er es zu unterdrücken im Stande wäre, die einzelnen Finger sich langsam, unwillkürlich bewegen.

Die Sensibilität ist an den Fingerkuppen für leichte Berührungen vermindert, stärkerer Druck mit stumpfen Gegenständen, auch Nadelstiche werden empfunden. Kälte wird nicht gleich percipirt, in die Hand gelegte Gegenstände nicht sofort oder auch gar nicht erkannt, dagegen weich von hart unterschieden. Dauernd besteht, namentlich wenn ein leichter Druck ausgeübt wird, ein stummendes Gefühl in den Fingern. Um den Rock zuzuknöpfen muss der Kranke immer erst genau hinsehen, ebenso hat er auf seine Füße zu blicken, wenn er geht. Den Pantoffel verliert er oft von den Füßen, ohne dass er es gewahr wird. Bei Augenschluss schwankt er nicht gerade besonders. Die Sensibilität ist an den Füßen leidlich erhalten, nur werden passiv vorgenommene Zehenbewegungen nicht gut beurtheilt. Eine eigentliche Lähmung besteht nirgends:

Die Kniephänomene sind beiderseits vorhanden.

Patient ist ein für sein Alter rüstiger Mann; Psyche intact, Schlaf, Appetit gut; Sinne normal. Ebenso die Sprache, die Zungenbewegungen und die Functionen der übrigen Hirnnerven. —

In Bezug auf die pathologisch-anatomische Grundlage derjenigen Erkrankungen des Nervensystems, welche sich im Gefolge acuter Infectionskrankheiten entwickeln können sind die Forschungen noch nicht abgeschlossen. — Steht es nach den Untersuchungen von Déjérine, Leyden, P. Meyer und anderer fest, dass die peripherischen Nerven und ihre Wurzeln dabei ganz bedeutende Veränderungen erleiden können, so ist andererseits für eine grosse Reihe von derartigen Nachkrankheiten eine Betheiligung der nervösen Centralorgane nicht allein zu vermuthen,

sondern in einigen (z. B. dem Ebstein'schen¹⁸ Fall) geradezu durch die Obduction nachgewiesen. —

Jedenfalls müssen aber in sehr vielen derartigen Fällen, bei denen man eine Betheiligung des Rückenmarks z. B. anzunehmen gezwungen ist, die Veränderungen derartige sein, dass sie sich in längerer oder kürzerer Zeit ausgleichen können: dies beweist das Auftreten und Wiederverschwinden der Lähmungen, der Ataxie etc. gerade nach Diphtherie. Ich schliesse mich bei der Beurtheilung dieser Dinge den Autoren (z. B. Kahler und Pick) an, welche es für wahrscheinlich halten, dass es sich hierbei um eine durch die Einwanderung und Entwicklung von Pilzkeimen bedingte Ernährungs- und Functionsstörung gewisser Theile des Centralnervensystems handle. In ähnlicher Weise hat sich neuerdings P. Marie¹⁹ ausgesprochen, der bei der Behandlung der Frage über die Entstehung der fleckförmigen grauen Degeneration nach Infectionskrankheiten zu dem Schluss kommt, dass die Ursache dieser nervösen Störungen eine Erkrankung der Blutgefäße sei, deren Umgebung im centralen Nervensystem afficirt werde. Diese Störungen können sich wieder vollkommen ausgleichen, können aber auch selbständig sich weiter entwickeln und dann progressiv werden. Ich enthalte mich weiterer Ausführungen, so lange ich sie durch mikroskopische und bakterioskopische Nachweise zu stützen nicht im Stande bin.

Das Eine aber ist jedenfalls zu betonen, dass, so oft auch Ataxie und Verlust der Kniephänomene zusammen bei einem Individuum vorkommend beobachtet werden, so doch beide Erscheinungen durchaus getrennt von einander vorkommen können und in directem Abhängigkeitsverhältniss zu einander nicht stehen. Verlust des Kniephänomens findet sich nach Diphtherie, ohne dass überhaupt atactische Erscheinungen vorhanden sind (Lähmungszustände im Nervenmuskelgebiet des N. cruralis und M. quadriceps sind, wie schon oben einmal hervorgehoben, von dieser Betrachtung natürlich ausgeschlossen), und wird oft auch dann noch angetroffen, wenn die postdiphtherische Ataxie schon seit Wochen nicht mehr vorhanden ist. In erster Beziehung ist das Fehlen des Kniephänomens nach Diphtherie mit dem Vorkommen derselben Erscheinung bei beginnender Tabes zu vergleichen: nur mit dem Unterschied, dass, wenn das Knie-

phänomen nach Diphtherie vermisst wird, die Ataxie entweder in wenigen Wochen nachfolgt oder auch ganz ausbleibt, während wenn das Kniephänomen bei *Tabes incipiens* vermisst wird, die Ataxie oft noch Jahre lang auf sich warten lassen kann. Des Weiteren kehrt, wenn auch erst in Monaten, das nach Diphtherie verloren gegangene Kniephänomen zurück, während Gleiches bei der *Tabes*, wenn überhaupt je, so doch nur in den allerseltensten Fällen (vgl. Berger²⁰ und Westphal²¹) Statt hat.

In dem häufiger anzutreffenden einseitigen Schwinden des Kniephänomens nach Diphtherie besteht andererseits wieder eine gewisse Analogie mit diesem bei *Tabes incipiens* ebenfalls schon mehrfach berichteten Verhalten, nur dass auch hier bei der *Tabes* diese Dinge sich in unvergleichlich viel längerer Zeit abspielen, als bei postdiphtherischen Zuständen.

Ist nun, wie zu vermuthen, der Verlust des Kniephänomens nach Diphtherie ebenso wie bei *Tabes* von einer Läsion der grauen Substanz oder der Wurzeln des Lendenmarks abhängig, so ist dieselbe bei der Diphtherie in der Mehrzahl aller Fälle offenbar nur eine leichte und bald sich ausgleichende: jedenfalls zeugt dieses Factum für die ungemaine Empfindlichkeit gerade der Abschnitte des Nervensystems, von welchen man das Zustandekommen der Kniephänomene abhängig sein lässt, denn sie fehlen ja oft auch dann bezw. wochenlang schon dann, wenn gleichzeitig keine weiteren Störungen von Seiten des Centralnervensystems vorhanden sind oder wenn diese erst viel später in die Erscheinung treten.

L i t e r a t u r .

1. Schreiber, Ueber das Kniephänomen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 35. Heft 3 u. 4. S. 254.
2. Rumpf, Ataxie nach Diphtheritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 20. S. 120.
3. R. Schulz, Ataxie nach Diphtheritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 23. S. 360.
4. Fritz, Zur Casuistik der diphtheritischen Lähmung. Charité-Annalen. V. (1878) S. 255.
5. Berger, Ueber Sehnenreflexe. Centralbl. f. Nervenheilk. etc. 1879. No 4.
6. Paul Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Dieses Archiv Bd. 85. S. 181.

7. Abercrombie, Jahresbericht Virchow-Hirsch. 1881.
8. Becher, Verhandl. des Vereins für innere Med.; Sitzung vom 6. März 1882.*
9. Pelizaeus, Ueber das Kniephänomen bei Kindern. Arch. f. Psychiatrie etc. Bd. 14. S. 402.
10. A. Cahn, Ueber eine besondere Form allgem. Atrophie nach Diphtherie etc. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 1.
11. H. Lenhartz, Beitrag zur Kenntniss der acuten Coordinationsstörungen nach acuten Erkrankungen (Ruhr). Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 21—22.
12. Remak, Arch. f. Psychiatrie etc. Bd. XV. Heft 3. S. 853.
13. R. Schulz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35. S. 474.
14. Kahler und Pick, Beiträge zur Path. und path. Anat. des Centralnervensystems. Leipzig 1879. Vgl. auch Prager Vierteljahrschr. Bd. 141 u. 142.
15. Westphal, Ueber ein frühes Symptom der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 1.
16. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. IV. S. 385.
17. Strümpell, Zur Kenntniss der Sehnenreflexe. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 24. S. 175.
18. Ebstein, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 9 u. Bd. 10.
19. P. Marie, Sclérose en plaques et maladies infectieuses. Progrès méd. 1884. No. 15—19.
20. Berger, Zur Nosologie der Tabes dorsalis. Centralbl. f. Nervenheilk. 1880. No. 5.
21. Westphal, Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Kniephänomens und über dieses selbst. Arch. f. Psych. etc. XII. S. 798.

Da diese Arbeit schon am 2. December 1884 abgeschlossen und an die Redaction abgesandt war, konnte ich den von P. Berwald in der Berl. klin. Wochenschr. No. 50 abgedruckten Aufsatz: Ein Fall von Ataxie nach Diphtherie (vom 15. Dec. 1884) noch nicht benutzen. Es sei mir gestattet, dies in aller Kürze hier nachzuholen.

Ein 32jähriger Mann erkrankte Mitte Februar 1883 an Diphtherie. — Herstellung nach 2 Wochen. — Nach weiteren 3 Wochen Gaumenlähmung, Taubheitsgefühl und Schmerzen in den Extremitäten. — Am 21. April (nach 9 Wochen) Ataxie der oberen und unteren Extremitäten; kein Kniephänomen; normale elektrische Erregbarkeit, keine schwereren objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. —

Noch am 7. Juni (nach 16 Wochen) fehlen die Kniephänomene.

Am 29. Sept. 1883 (nach 7 Monaten) Kniephänomene beiderseits vorhanden.