

dem Blutheerd d; die helleren punktirten Partien enthalten nur rothe Blutkörper, die dunkleren sind thrombosirt. Der Blutheerd ist an seinem Rande getroffen, seine grössere Mitte liegt der Arterienmündung nicht direct gegenüber; in Folge dessen ist der concentrische Verlauf der angrenzenden Zotten nicht deutlich. e Zottenstamm mit offenen Gefässen, die deutliche rothe Blutkörper enthalten. Die Thrombose der intervillösen Räume nimmt die linke, dunkler schattirte Hälfte ein. Von f nach rechts sind die intervillösen Räume frei.

Fig. 5. 7/1. Knäuel einer thrombosirten Arterie mit Mündung. Der linksseitige Rand des Bildes entspricht dem Rand des Schnittes. a und b wie oben. Die verwaschenen zahlreichen Flecke bei c stellen Extravasate dar. Die Arteriendurchschnitte sind dunkel gehalten und scharf begrenzt. d ist die ausmündende Windung, welche direct in den zwischen den Zotten gelegenen Blutheerd e führt. g gehört zu dem grossen Placentarraum und enthält Zotten. Der letztere ist von links bis f thrombosirt.

## XXVIII.

### Ausgedehnte Lähmungen nach Diphtherie.

(An sich selbst beobachtet.)

Von Dr. David Hansemann,

drittem anatomischem Assistenten am Pathologischen Institut zu Berlin.

Ueber Lähmungen nach Diphtherie finden sich in der Literatur zahlreiche und sehr genaue Beobachtungen, und sie haben, besonders in neuerer Zeit, dadurch Interesse erregt, dass man ihren engen Zusammenhang mit der Polyneuritis toxica mehr und mehr erkannte (vgl.: Die Entzündung der peripherischen Nerven, deren Pathologie und Behandlung. 2 Vorträge von E. Leyden, Deutsche Militärärztl. Zeitschr. 1888 Heft 2 u. 3). Wenn nun auch der objective klinische Verlauf der Krankheit recht gut bekannt ist, so dürfte doch vielleicht eine Selbstbeobachtung mit besonderer Berücksichtigung der subjectiven Symptome um so mehr von Interesse sein, als der Fall ein besonders schwerer war und Gebiete dabei betheiligt waren, deren Ergriffensein bis jetzt selten beobachtet wurde. Eine Selbstbeobachtung über diese Krankheit liegt, soweit ich sehe, sonst

nicht vor, mit Ausnahme derjenigen von S. Levy (Zeitschr. f. klin. Med. 1882. 4. Bd. S. 450), die aber nur die Herzaffection betrifft.

Die Anamnese ist insofern von Interesse, als sie zeigt, dass der Körper des Patienten zur Aufnahme einer schwereren Infection gewissermaassen vorbereitet war. Im Herbst 1886 nehmlich inficirte ich mich, nachdem ich früher wenig Disposition zur Aufnahme von Infectionen gezeigt hatte, am Krankenbett mit Scharlach. Der Fall verlief vollkommen typisch, ohne Complicationen. Schon nach 6 Wochen nahm ich meine Berufstätigkeit wieder auf, zeigte aber grosse Neigung zu Ansteckungen, die sich zunächst in zahlreichen Anginen bekundete. Zudem machte ich im Frühjahr 1887 auch noch eine leichte septische Infection durch und Weihnachten 1887 stellte sich dann eine circumscripte fibrinöse Pleuropneumonie im rechten Unterlappen ein, die am 7. Tage kritisirte und, ohne Residuen zu hinterlassen, ausheilte. Die Convalescenz zog sich etwas lange hin und wurde wieder durch mehrere Anginen (meist lacunäre, mit mässigem Fieber) unterbrochen. Jedenfalls bestand aber Anfang Juni 1888 vollkommene Euphorie. In dieser Zeit hatte ich viel mit Diphtherieleichen zu thun, zuletzt am 15. Juni mit einem Fall, den ich einer genaueren Untersuchung unterwarf. Eine gleichzeitige Erkältung liess sich nicht nachweisen.

In der Nacht zum 19. Juni (bei fast vollendetem 30. Lebensjahre) erkrankte ich, ohne die geringsten Vorboten, mit Schmerzen beim Schlucken, leichtem Fieber und dünnem, schleierartigen Belag auf der linken Mandel. Der weitere Verlauf der Localaffection, auf die ich nicht weiter einzugehen gedenke, war ein sehr schwerer und ziemlich andauernder. Die Diphtherie verbreitete sich auf den Gaumen, die andere Tonsille, ergriff bald den ganzen Rachenraum bis hinunter zum Kehlkopfeingang und zum Oesophagus, und bis hinauf in den Nasenrachenraum und in die Nase selbst. Die linke Seite blieb stets die stärker afficirte und heilte auch zuletzt ab. Die Drüsen-schwellung am Halse war stets unbedeutend. Am 28. Juni begann der erste bemerkbare Rückgang und am 13. Juli war die Heilung der Geschwüre so ziemlich beendet. Die Temperatur war selten über 40° gestiegen, sowie sie aber 39° erreichte, stellte sich sehr hartnäckiges Erbrechen ein, eine Eigen-tümlichkeit, die sich auch bei früheren Krankheiten, speciell bei der Pneumonie, zeigte. Der Puls war im Allgemeinen kräftig und regelmässig, nur einmal, am 22. Juni Abends, etwas schwach, aussetzend, mit grosser allgemeiner Unruhe verbunden. Der Urin war gleich in den ersten Tagen stark eiweißhaltig, ohne morphologische Elemente (auf Bakterien wurde nicht untersucht). Diese Albuminurie besserte sich unter Milchdiät sehr schnell und war, um das gleich vorwegzunehmen, bis zum 20. Juli vollständig verschwunden.

Die diphtherische Localaffection wurde nach der Methode von G. Mayer in Aachen (Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 7 S. 433 und „Ueber die Behandlung der Diphtherie des Rachens“ Aachen 1883) behandelt. Ausserdem

wurde eine möglichst kräftige Diät mit viel schwerem Wein gegeben. Nur an einem Nachmittage, am 22. Juni, wurden Inhalationen mit Kalkwasser versucht, die aber eine rapide Zunahme der Schwellungen im Halse zur Folge hatten. Sehr bald stellte sich Athemnoth ein, die erst wieder schwand nach erneuter energischer Eiwasserbehandlung.

Am 6. Juli, also am 18. Tage nach Beginn der Erkrankung, traten die ersten Lähmungserscheinungen auf. Sie betrafen zunächst nur das rechte Gaumensegel, das beim Anlauten etwas zurückblieb, während das linke sich noch vollkommen normal verhielt. Beim Trinken geriethen zuweilen, wenn mehrere Schlucke hintereinander genommen wurden, einige Tropfen in die Nase.

Während sich nun die allgemeinen Körperkräfte zunächst äusserst schnell hoben, so dass ich z. B. am 15. Juli Treppen steigen konnte und eine Fahrt in's Bayrische Hochland wenige Tage später ohne besondere Anstrengung ertrug, blieb der Puls sehr beschleunigt, ja stieg sogar noch auf 120—130, blieb dabei aber immer kräftig und regelmässig; nur am 8. Juli, dem 1. Tage des Aufstehens, trat ein kleiner Anfall von Herzschwäche auf.

In der nächstfolgenden Zeit wurde das ganze subjective Befinden von Gefühlsstörungen beherrscht. Zunächst — etwa vom 12. Juli an — machte sich ein langsam zunehmendes Kriebelgefühl an der Zungenspitze bemerkbar, ähnlich dem Gefühl, das man empfindet, wenn man zu heiss getrunken hat. Dasselbe hatte schon die Zunge bis zu ihrer Mitte ergriffen und dauerte mehrere Tage an, ehe ich objectiv eine Herabsetzung der Empfindlichkeit, oder eine Verminderung der Kraft und Beweglichkeit nachweisen konnte.

Dasselbe Verhalten zeigten alle fernerhin noch ergriffenen Körpertheile: zuerst stellte sich ein subjectives Kriebelgefühl, dann eine zunehmende Anästhesie, zuletzt erst, sofern es bewegliche Organe betraf, eine Herabsetzung der Kraft und Beweglichkeit ein. Einige Körpertheile waren nur wenige Tage affieirt, dann fehlten Anästhesie und motorischer Defect; einige brachten es bis zu mehr oder weniger vollständiger Anästhesie, die meisten aber verfielen auch der motorischen Lähmung. Die einzige Ausnahme hiervon bildeten der Gaumen, Rachen und Kehlkopf, die einen hohen Grad sensibler und motorischer Störung erkennen liessen, ohne dass sich jemals subjective Sensationen bemerkbar machten.

Zeitlich schritt nun die Sache in folgender Weise fort: Zuerst wurde die Mundschleimhaut ergriffen, weiter die Lippen, die Wangen und Nase, schliesslich das ganze Gesicht und die Kopfhaut. Am hervortretendsten war das Kriebelgefühl an der Zunge, den Augenlidern und Ohrmuscheln. Sehr deutlich war es auch an den Kieferknochen selbst, wo es besonders beim Kauen durch den Druck auf die Zähne bemerkbar wurde.

Geruchs- und Geschmackssinn wurden bedeutend herabgesetzt. Nur ganz stark schmeckende (salzige, saure, bittere) Speisen, oder solche, die stark gewürzt waren, erregten noch eine specifische Empfindung; im Uebrigen konnte schliesslich ein Stück Fleisch von Kartoffel u. s. w., auch dem Gefühl nach, nicht mehr unterschieden werden, wenn es bei geschlossenen Augen in den Mund gebracht wurde. Die Speichelabsonderung war sehr herabgesetzt.

Sehvermögen, sowie Gehör waren vollkommen normal, letzteres dauernd, ersteres wurde erst viel später ergriffen.

Die Zunge wurde gerade, aber nur mit grosser Anstrengung und nur unvollständig herausgestreckt, viele Bewegungen derselben waren unmöglich, z. B. das Uinklappen der Spitze nach hinten, oder der Ränder nach oben. Fibrilläre Zuckungen derselben wurden nicht bemerkt. — Der Mund war nicht seitlich verzogen, konnte aber nicht zum Pfeifen gespitzt und auch nur mühsam geöffnet werden. Das Kauen war sehr erschwert, sowohl durch die Schwäche der Muskeln, als durch die mangelhafte Beherrschung koordinirter Muskelgruppen. Häufig fanden Verletzungen der Wangenschleimhaut und der Zunge beim Kauen statt. — Das Schnauben der Nase wurde fast unmöglich, da die Luft gleichzeitig durch den Mund entwich. — Die Sprache war näselnd, lallend und schwerfällig, besonders bei doppelten Zungen- und Lippenlauten. Die Stimme wurde heiser, beim Versuch zu singen entstanden musikalisch unreine Töne.

Der Puls war in dieser Periode wieder auf 90—100 Schlägen in der Minute und stets regelmässig. Bei jeder, auch der geringsten Erregung, so z. B. bei Gewittern, steigerte er sich auf 130—140 und war dann stets von ausgesprochener Präcordialangst begleitet, blieb aber immer kräftig und regelmässig. Nur 2mal, am 25. und 26. Juli, traten leichte Anfälle von Herzschwäche auf, die sich in Ohnmachtsgefühl, schwachem, sehr schnellen und aussetzenden Puls, Angst und kalten Schweiß äusserten, jedoch nach einer Stunde Bettruhe und Genuss von starkem Wein vorübergingen.

Während bis dahin der übrige Körper intact geblieben war und sich nur Morgens nach dem Aufstehen eine grosse Steifheit der Muskeln zeigte, bemerkte ich zuerst am 22. Juli — also am 34. Tage nach Beginn der Erkrankung — ein leichtes Kriebeln in beiden Daumen, das sich in wenigen Tagen zuerst über das Gebiet des Radialis, dann des Ulnaris, zuletzt des Medianus ausdehnte und, soweit sich subjectiv beobachten liess, vollkommen symmetrisch blieb. Von Tag zu Tag traten nun neue Symptome hinzu. Am 25. Juli waren die Sehnenreflexe herabgesetzt (ich konnte an diesem Tage mit Unterbrechungen 3 Stunden ohne Anstrengung gehen und war daher über diesen Befund sehr überrascht), schon am 27. waren sie vollkommen erloschen. Gleichzeitig entwickelten sich die Symptome in der oben beschriebenen Aufeinanderfolge, ganz symmetrisch von der grossen Zehe ausgehend über Füsse, Beine, Nates, Scrotum, Penis, Abdomen und Thorax. Ob sie hierbei genau in der angegebenen aufsteigenden Weise auftraten, kann ich nicht mit Sicherheit angeben, da die Erscheinungen am Rumpf fast alle unter sich gleichzeitig, etwas später als die Affection der unteren Extremitäten bemerkt wurden. Stehend, bei geschlossenen Augen, gerieth der Körper in's Schwanken und drohte umzufallen. Die Beine wurden beim Gehen stark geschleudert. Viele koordinirte Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten wurden bei geschlossenen Augen ungeschickt, oder unmöglich.

Am 8. August, einem Tage, der in mancher Beziehung einen Höhe-

punkt, in anderer den Beginn einer neuen Phase bedeutet, war der Status folgender:

Kopf: Sensibilität überall wieder normal. Kriebelgefühl, mit Ausnahme an der Zunge, vollständig verschwunden.

Geschmack und Geruch normal.

Speichelabsonderung normal.

Die Augen, die sonst eine geringe Myopie zeigen (links  $-1,25$ , rechts  $-1,5$ ) sind fast vollständig emmetropisch, so dass die gewohnte Brille fortgelassen werden muss. Etwas Lichtscheu, träge Reaction der Pupillen. Ganz geringes Doppelsehen (Bilden gleichzeitig, nicht gekreuzt).

Kaumuskeln wenig geschwächt.

Lippen und Zunge leicht atactisch.

Gaumen hängt schlaff herab und wird beim Anlauten nicht gehoben. Schleimhaut fast ganz anästhetisch.

Rachen: Musculatur gelähmt, Schleimhaut anästhetisch. Feste Bissen können gar nicht mehr geschluckt werden und müssen mit Flüssigkeit, unter Zuhalten der Nase hinuntergespült werden. Sehr häufiges Fehlschlucken mit Hustenanfällen bis zum Erbrechen, auch Nachts durch Verschlucken am eigenen Speichel, daher die Nachtruhe oft gestört. Oft geschmackloses Aufstossen oder einfaches Aufsteigen von Luft aus dem Magen (Beteiligung des Oesophagus).

Kehlkopf. Stimme rauh. Töne beim Singen unrein. Schleimhaut-anästhesie nur gering (beim Verschlucken werden die Hustenstösse prompt ausgelöst).

Puls 80—90, leicht erregbar, regelmässig, kräftig.

Obere Extremitäten: Subjective Sensationen bis zur Schmerzhaftigkeit gesteigert. Sensibilität stark herabgesetzt, besonders an den Fingerspitzen; indess bei unerwarteter Berührung, namentlich mit kalten Gegenständen zuweilen eine heftige Schmerzempfindung. Temperatursinn fast unverändert. Bei stärkerer Berührung mit einer Nadelspitze oft lange Nachempfindung. Muskelgefühl ausserordentlich gering, bei geschlossenen Augen fehlt fast jede Vorstellung über die Lage der Hände und Finger. Ausgesprochene Ataxie: Coordinierte Bewegungen ungeschickt mit grossen Excursionen; bei geschlossenen Augen können die Zeigefingerspitzen erst nach langem Suchen zusammengebracht werden. Motilität sehr beeinträchtigt: Die Arme können nur mit Mühe über Schulterhöhe gehoben, Finger nur schwer gestreckt, oder zur Faust geballt werden. Im Ruhezustand befinden sie sich in halber Beugestellung. Grobe Kraft gering. Musculatur leicht atrophisch, besonders Mm. biceps, deltoides, interosseus und die Musculatur des Daumenballens.

Untere Extremitäten: Abnorme Sensationen, Temperatursinn, Ataxie, wie an den oberen Extremitäten. Sensibilität, Motilität, Muskelgefühl, grobe Kraft noch stärker beeinträchtigt, als dort. Sehnenreflexe erloschen. Hautreflexe zuweilen an den Fusssohlen gesteigert. Hyperalgesie bei Berührung mit kalten Gegenständen. Stehen

bei geschlossenen Augen gar nicht, bei geöffneten nur mit gespreizten Beinen möglich. Gehen nur mit doppelter Unterstützung und sehr anstrengend. Musculatur atrophisch, besonders die Wadenmusculatur und die Adductoren.

Rumpf: Subjective Empfindungen gering. Sensibilität überall herabgesetzt, besonders an den Nates, am Anus, Perineum, Scrotum und Penis. Athemmusculatur intact.

Mastdarm und Blase normal.

Allgemeiner Ernährungszustand gut. Körpergewicht hat in 14 Tagen 3 kg zugenommen.

In der Folgezeit nun bildeten sich alle Symptome an Kopf und Hals zurück: das Verschlucken hörte auf, die Stimme wurde reiner, die Sprache deutlicher, der Puls ruhiger und weniger erregbar, auch die Augen kehrten zu ihrem leicht myopischen Zustand (Accomodationskrampf) zurück. Das Doppelsehen verschwand. Die Lähmungen am Rumpf und an den Extremitäten aber nahmen jetzt erst recht zu, und zwar erfolgte diese Zunahme, vom 10. August circa an, nach einem ganz bestimmten Typus. Dieser bestand darin, dass alle 2—3 Tage, meist Abends oder in der Nacht, ganz plötzlich heftige Schmerzen mit subjectivem Hitzegefühl aufraten, verbunden mit grossem allgemeinen Unbehagen, geistiger Depression, oder auch Erregung und Schlaflosigkeit. Temperatur und Puls waren dabei unverändert. Die subjectiven Erscheinungen waren stets symmetrisch bald in beiden Armen, bald in den Beinen, bald am Rumpf; oder auch combinirt in Armen und Beinen, Armen und Rumpf, Beinen und Rumpf, zuweilen auch überall zugleich. Jeder Anfall hinterliess eine Verschlechterung aller Symptome in dem betroffenen Theile, die sich dann bis zum nächsten Anfall auf gleichem Niveau erhielt. Diese Art der Zunahme bestand mit abnehmender Deutlichkeit bis Anfang September (zu welcher Zeit ich meinen Aufenthalt nach Baden-Baden verlegte). Zweimal in der Zwischenzeit, vom 16.—17. und vom 25.—28. August liessen sich deutliche Remissionen erkennen, die bald erneuter Verschlimmerung wichen.

Auf den 10.—16. September verlege ich den Höhepunkt der Symptome an Extremitäten und Rumpf. Alle von den Gehirnnerven versorgten Theile liessen keine Abweichung mehr vom Normalen erkennen. Die noch bestehenden Symptome machten unregelmässige Schwankungen, hielten sich aber ziemlich auf gleicher Höhe. Jetzt zuerst bildete sich eine geringe Unsymmetrie aus, indem die rechte Körperhälfte stärker afficirt schien, als die linke. Besonders störend, da sie auch den Schlaf hinderten, waren jetzt die ununterbrochenen Schmerzen, in die das Kriebelgefühl übergegangen war; sie waren am stärksten in der Gegend der Hand- und Fusswurzeln und waren sehr ähnlich den Schmerzen, die man empfindet, wenn man lange in einem zu engen Stiefel gegangen ist. Die motorischen Lähmungen in den Extremitäten waren fast vollkommene. Die Arme konnten kaum erhoben, die Finger fast gar nicht mehr bewegt werden. Die geringen Bewegungen, die noch möglich, waren deutlich atactisch. Das rechte Bein

konnte von der Unterlage gar nicht erhöhen werden, der Fuss stand in der Stellung eines *Pes equinus paralyticus*. Das linke Bein konnte etwa handbreit erhoben, die Fusspitze ein wenig adducirt werden. Die Hautreflexe an der Fusssohle waren gesteigert, die Haut bei Berührung mit kalten Gegenständen hyperästhetisch, gegen den dauernden Druck der Bettdecke sehr empfindlich. Alle übrigen Reflexe erloschen. Muskeln sehr atrophisch; man kann z. B. durch die Wadenmusculatur den Knochen durchfühlen. An Gehen und Stehen ist natürlich gar nicht mehr zu denken.

Am Rumpf machte sich besonders die Erschwerung der Athmung geltend in Folge der theilweisen Lähmung und Atrophie der Intercostalmuskeln und durch ein sehr störendes Gürtelgefühl. Bauchpresse intact. Der Oberkörper sank beim Sitzen zusammen und konnte nur mit Mühe gestreckt werden. Vollständige Anaphrodisie. Der Afterring ist so anästhetisch, dass der Durchtritt der Fäces nicht empfunden wird. Blase und Mastdarm normal.

In dieser Periode konnte ich eine sehr merkwürdige Erscheinung beobachten. Wenn die Hände nicht durch die Augen controlirt wurden, so stellten sich, ohne dass ich davon eine subjective Empfindung hatte, athetoseähnliche Bewegungen ein. Wenn sich dann der Blick zufällig auf die Hände richtete, so konnte ich diese Bewegungen wohl hemmen, aber nicht willkürlich wieder hervorrufen.

Vom 16. September an, also etwa 3 Monate nach Beginn der Krankheit, datire ich den Anfang der endgültigen Besserung. In der ersten Zeit war dieselbe ganz unmerklich, so dass ein Fortschritt nur wahrnehmbar war, wenn man auf mehrere Tage zurückblickte. Am 22. September liess ich mich nach Berlin zurücktransportiren, und diese Reise übte nicht den geringsten schädlichen Einfluss aus. Am 24. circa waren fast ganz plötzlich alle Reizsymptome verschwunden: die Schmerzen, die Athetosebewegungen, die gesteigerten Hautreflexe, die Hyperästhesie — und von nun an begann ein ganz rapides Verschwinden aller Lähmungssymptome. In auffallender Weise besserte sich zuerst die Ataxie, dann die motorischen Lähmungen gleichzeitig mit den Gefühlslähmungen, zuletzt das Kriebelgefühl, das in seinen letzten Resten sehr langsam verschwand.

Am 1. October waren sämmtliche Anomalien am Rumpf verschwunden. Ich konnte an diesem Tage einen Augenblick allein stehen, am 5. October schon einige Schritte gehen; am 18. October ohne wesentliche Anstrengung eine Treppe von 24 Stufen steigen. In gleichem Verhältniss besserte sich die Functionsfähigkeit der oberen Extremitäten.

Der weitere Verlauf bietet nun wenig Interesse mehr dar. Aus meinen Notizen hebe ich nur noch hervor den 23. October, an dem die ersten Spuren von Sehnenreflexen nachzuweisen waren, und den 29. October, an dem Herr Dr. Oppenheim die Liebenswürdigkeit hatte, die Reste der Lähmungen einer elektrischen Untersuchung zu unterwerfen. Hierbei stellte sich heraus, dass, obgleich viele Muskeln noch atrophisch waren, doch nirgends Entartungsreaction nachzuweisen war (überall waren die Zuckungen blitzartig und überwog die KSZ.). Dagegen zeigte sich noch eine quantitative Ver-

ringung in der Erregbarkeit einzelner Nerven und Muskeln durch den faradischen Strom, und zwar an der unteren Extremität: N. cruralis, Mm. quadriceps cruris, extensor digit. com. und extensor hallucis longus; an der oberen Extremität: Mm. deltoides, extensor dig. com. für IV. und V. Finger und extensor carpi radialis. Diesem Befunde entsprach noch eine Schwäche in der Gebrauchsfähigkeit der betr. Muskelgruppen. Nachdem aber bis Ende November alle übrigen Symptome verschwunden, die Muskelkraft so ziemlich die frühere geworden war, alle Reflexe sich normal verhielten, auch keine Herabsetzung des Tastgefühls mehr zu bemerken war: blieb immer noch ein leises kriebelndes Gefühl im Ulnarisgebiet beider Seiten zurück. Auch jetzt noch, Mitte Januar 1889, wo ich dies schreibe, besteht dasselbe noch in geringem Maasse fort, obgleich objectiv nicht das Geringste mehr nachzuweisen ist. Ausserdem ist noch eine grosse Neigung zu Schlaflosigkeit vorhanden, oft mit Zwangsvorstellungen und häufigem Zusammenfahren.

Die Therapie bestand hauptsächlich in einer roborirenden Diät, Eisen und einem beständigen Aufenthalt in kräftiger Luft. Ausserdem wurde von Mitte August bis Anfang October Strychnin genommen in der Form der Tinct. nuc. vom. mit Tinct. valer. aether. ää, täglich 3mal 12 Tropfen, ohne dass ich einen besonderen Einfluss hiervon auf den Verlauf der Krankheit bemerken konnte. Massage, Bäder und kalte Abreibungen mussten wegen Steigerung der Schmerzen und weil sie aufregend wirkten, bald wieder ausgesetzt werden. Gegen Elektricität hatte ich ein momentanes Vorurtheil, was wohl dadurch hervorgerufen wurde, dass jede Erschütterung des Körpers, z. B. auch bei Bädern u. s. w., das grösste Unbehagen hervorrief, und ich mich am wohlsten befand, wenn ich stundenlang unbeweglich im Rollstuhl in der Sonne lag. Die schnelle Besserung von Mitte September an, ohne jede wesentliche Therapie, macht einigermaassen misstrauisch gegen die mitgetheilten Erfolge, die durch Bäder, Elektricität u. s. w. erzielt sein sollen. Ohne Herrn Dr. Scholz den Glauben an seine Bäder in Cudowa nehmen zu wollen, kann ich doch die von ihm mitgetheilten Fälle nicht ganz als beweiskräftig ansehen, da die Patienten erst zwischen dem 3. und 14. Monat nach der Erkrankung zu ihm kamen und in dieser Zeit eine Spontanheilung fast immer eintritt, wie auch von Ziemssen (Klinische Vorträge IV. Nervensystem. 1887. Ueber diphther. Lähmungen und deren Behandlung) anerkennt (Scholz, Ueber schwere diphtheritische Lähmungen und deren balneotherapeutische Heilung. Berlin 1887). Wenn man aus meinem Fall, der allerdings ein aussergewöhnlich schwerer war, auf andere Fälle schliessen darf, so müsste man bei diphtherischen Lähmungen Alles ausschliessen, was irgendwie mit einer activen oder passiven Bewegung des Körpers zusammenhängt, besonders solange noch Reizerscheinungen vorhanden sind. Ich würde sogar absolute Bettruhe vorschlagen, falls dieselbe mit der Einathmung wirklich guter und kräftiger Luft verbunden sein kann, denn die letztere halte ich für ausserordentlich wichtig, nicht am wenigsten, weil sie bei der bewegungslosen Lage des Patienten zur Hebung des Appetits und der Ernährung beiträgt. Während ich also hier nur vor einer eingreifenden The-

rapie zur Zeit der Reizerscheinungen warnen möchte, kommen natürlich im Uebrigen die von v. Ziemssen (a. a. O. S. 21) so trefflich zusammengestellten Indicationen zur Geltung.

Eine Complication von so ausgedehnten sensiblen, motorischen und atactischen Erscheinungen, wie sie der vorliegende Fall zeigt, dürfte wohl selten zur Beobachtung gelangt sein. Speciell ist die Ausbreitung der Ataxie eine ganz ausserordentliche, denn sie erstreckte sich nicht nur auf die Extremitäten, sondern war auch an den Lippen, der Zunge und dem Kehlkopf neben der herabgesetzten Motilität zu erkennen. An Lippen und Zunge ist das ohne Weiteres einzusehen. Am Kehlkopf betrachte ich als Symptom der Ataxie, die Unfähigkeit Töne von einer bestimmt angegebenen Schallhöhe hervorzubringen. Es lässt sich das Treffen musikalischer Töne in eine unmittelbar Parallelle bringen mit der Fähigkeit der Extremitäten, einen bestimmten Punkt ohne Umwege zu berühren, und verdient also der Mangel dieser Fähigkeit am Kehlkopf unter den obwaltenden Umständen wohl den Namen „Ataxie“ (vgl. zur näheren Begründung, die Arbeiten von Goldscheider, Zeitschr. f. kl. Med. Bd. XV Heft 1 u. 2, besonders das auf S. 38, 45 und folgende des Separatabdruckes Gesagte. Ferner: Bolko Stern, Dissertation Berlin 1885, über diphtherische Lähmungen. Die Literatur über Ataxie findet sich der Hauptsache nach bei Goldscheider).

Dass die Convalescenz zuerst eine vollkommen zufriedenstellende war, hebe ich hier noch einmal besonders hervor, weil Maingault, Seitz (Diphtherie und Croup Berlin 1877) u. A. eine schlechte Convalescenz als Prodromalscheinung der Lähmungen betrachtet haben und man in früherer Zeit (Gubler, Arch. d. Med. 1859 und Gaz. méd. 1861) aus der Anämie und der körperlichen Schwäche eine Theorie über die Entstehung der Lähmungen hat aufbauen wollen.

Der Weg, den das Virus einschlägt, um von der Stelle der Primäraffection in den Körper zu gelangen, ist offenbar ein doppelter. Zunächst der der Lymph- und Blutbahnen, der sich durch Schwellung der Lymphdrüsen, Nephritis, parenchymatöse und interstitielle Myocarditis (Leyden: über Herzaffection bei Diphtherie. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. IV S. 334), Polyarthritisc,

Endocarditis acuta etc. documentirt, alles Affectionen, die sich unmittelbar an die Lokalerkrankung anschliessen. Dass aber ferner die Infection auch längs den Nerven sich centripetal und centrifugal ausbreiten kann, wie das u. a. Ziemssen (a. a. O. S. 12 u. 13) für wahrscheinlich hält, scheint mir ganz ausser Zweifel. Dafür sprechen erstens die Befunde, dass diejenigen Nerven, die der Localaffection am nächsten liegen zuerst erkranken (eine gegentheilige Angabe finde ich bei Francotte, übersetzt von Spengler: die Diphtherie, ihre Ursache u. s. w. Leipzig 1886. S. 95. Dieselbe ist aber nicht durch Beispiele begründet und finde ich auch sonst nirgends einen Anhalt dafür), was zuerst von Charcot und Vulpian (Compt. rend. de la soc. de Biol. 1862) für den Gaumen gefunden und nachher vielfach bestätigt worden ist, so auch besonders durch den viel citirten Fall von Kussmaul, den Paul Meyer in Strassburg (dieses Archiv Bd. 85 S. 220) kurz mittheilt, wo gezeigt wurde, dass nach Nabeldiphtherie zuerst eine Lähmung der Bauchmusculatur eintrat.

Zweitens spricht dafür das späte Auftreten der Lähmungen in den entfernter gelegenen Körpertheilen, in denen die ersten Symptome oft erst 4—8 Wochen, zuweilen noch später (vgl. Magne, des paralysies diphth. Paris 1878) nach dem Beginn der Erkrankung erscheinen. Cantani hat neuerdings (Verhandl. d. Congr. f. innere Med. in Wiesbaden 1888 S. 446) für Wuthgift bewiesen, dass dasselbe sich in den Nerven centripetal und centrifugal fortpflanzen kann und hat es wahrscheinlich gemacht, dass die frühzeitig auftretende Lyssa eine Infection auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen ist, die spät auftretende aber durch eine Infection längs der Nervenbahnen entsteht. Ob in dem ersten Fall bei Diphtherie das Gift genügend auf die Nerven wirken kann, um Lähmungen zu erzeugen scheint unwahrscheinlich, wenigstens habe ich keinen Fall gefunden, bei dem die Lähmungen entfernter Theile sich unmittelbar an die Localaffection anschlossen, mit Ausnahme derjenigen Fälle, die anders, z. B. als hämorrhagisch-apoplektische, nicht aber als polyneuritische, zu deuten sind. Man muss also vielleicht annehmen, dass das diphtheritische Gift nur dann eine Wirkung auf die Nerven ausübt, wenn es concentrirt unmittelbar mit denselben

in Berührung kommt, nicht aber mit einer Electionsfähigkeit begabt, im ganzen Körper verbreitet, sich die Nerven als Ansatzpunkt seiner Thätigkeit auswählt. Dass es dann nicht allein mechanisch, sondern auch geradezu toxisch wirkt, wie das schon Rosenheim (Arch. f. Psych. XVIII. Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis) und vor ihm Fürbringer (vgl. Leyden a. a. O. S. 24) behauptet haben, und wie man seit der Entdeckung der Bakteriengifte gerne zugeben wird, dafür spricht in meinem Falle ganz besonders das fast momentane Aufhören aller Reizsymptome, das viel plötzlicher erfolgte, als sich eine anatomische Veränderung nach unsren Anschauungen zurückbilden kann. Es folgte dann das rapide Zurückgehen aller Symptome, die man sich, nach Analogie anderer anatomischer Befunde, aus Schwellungs- und Infiltrationszuständen erklären muss; und endlich blieb noch die langsame Regeneration der anatomisch tiefer zerstörten Nerven übrig, die z. B. im Ulnaris Mitte Januar 1889, also nach 7 Monaten noch nicht vollständig beendigt ist.

Drittens endlich spricht für das Fortschreiten des Virus längs der Nervenbahnen die Beobachtung der Reihenfolge, in der die Nerven in meinem Falle ergriffen wurden:

Der Gefahr, unmittelbar von dem diphtherischen Virus ergriffen zu werden, waren ausgesetzt: 1) Nn. palatini descendentes und nasales posteriores vom 2. Ast des Trigeminus; 2) die Rami ad tensorem palati mollis vom motorischen Theil des 3. Astes des Trigeminus; 3) die Rami pharyngei et tonsillares des Glossopharyngeus; 4) die Rami pharyngei superiores et inferiores des Vagus, die mit den Aesten des Glossopharyngeus und Sympaticus den Plexus pharyngeus bilden und bis dicht unter die Schleimhaut zu verfolgen sind; 5) der N. olfactorius. Von den übrigen 8 Gehirnnerven waren nur diejenigen ergriffen und zwar auch nur diejenigen Aeste derselben, die eine directe Anastomose mit dem Trigeminus, Glossopharyngeus oder Vagus besitzen.

Das Verhalten der Gehirnnerven war nehmlich folgendes:

- I. Der Olfactorius ist direct infizirt.
- II. Der Opticus ist intact.
- III. Der Oculomotorius ist intact mit Ausnahme der Pupillen-

reaction. Diese aber wird bewirkt durch Aeste vom Ganglion ciliare, das in unmittelbarer Verbindung mit dem ersten Trigeminusast steht.

#### IV. Der Trochlearis ist intact.

V. Der Trigeminus ist zuerst und hauptsächlich in seinem 2. Ast afficirt, der wie oben gesagt, an 2 Stellen in die diphtherischen Geschwüre hineinragte. Aber auch die übrigen Aeste sind ergriffen, so besonders die Nn. nasalis anterior, infratrochlearis, supraorbitalis vom 1. Ast; Nn. lingualis, maxillaris inferior, buccinatorius und auriculotemporalis vom sensiblen Theil des 3. Astes u. s. w. Eine besondere Berücksichtigung verdient der N. lingualis und das Ganglion submaxillare wegen ihrer Verbindung mit der Chorda tympani und deren Beziehung zur Speichelabsonderung. Ich muss es indess dahin gestellt sein lassen, ob die Chorda tymp. wirklich afficirt war oder nicht, denn die Verminderung der Speichelabsonderung erklärt sich auch aus der fehlenden Reflexwirkung durch Lähmungen im Gebiete der Geschmacksnerven, speciell des Glossopharyngeus, wie das von Ludwig und Rahn (Zeitschr. f. rat. Med. 1851 I. S. 259 und 285) nachgewiesen wurde. Der motorische Theil des Trigeminus, der ebenfalls der Localaffection ausgesetzt war, zeigt sich besonders deutlich in den Kaumuskeln erkrankt.

Während nun das Ganglion ciliare dem Fortschreiten des Virus kein Hinderniss gewesen ist, war dieses, wie es scheint, der Fall am Ganglion oticum, denn kein von ihm abgehender Nerv war nachweislich afficirt; speciell war der Nerv zum Tensor tympani, den man für die zuweilen beobachteten Gehörstörungen verantwortlich gemacht hat (Hughlings Jackson. Lancet 1871 v. 1), intact.

VI. Die Abducenslähmung war gering, aber deutlich. Nach Sappey (Traité d'anat. descript. 1867—74), Longet (Traité d'anat. du système nerveux 1842) und Grant geht dieser Nerv bekanntlich eine Verbindung mit dem 1. Ast des Trigeminus und mit dem Ggl. ciliare ein.

VII. Der Nervus facialis war am meisten beweisend für die oben aufgestellte Theorie. Von diesem Nerven waren mit Sicherheit nur die Aeste des Pes anserinus major afficirt, die mit dem Trigeminus eine Anastomose eingehen, d. h. alle (Nn. tem-

porales, zygomatici, buccales, marginalis) bis auf den N. subcut. colli superior.

VIII. N. acusticus normal.

IX. Der N. glossopharyngeus war durch seine Rami pharyngei und tonsillares der unmittelbaren Infection ausgesetzt ebenso wie

X. der Vagus. Diese beiden Nerven stehen durch das Ggl. petrosum und den Plexus pharyngeus ausserdem in so vielfältiger Verbindung, dass sie mit Rücksicht auf den fraglichen Punkt keine weiteren Aufschlüsse geben. Die frühzeitige Beschleunigung des Herzens spricht für eine unmittelbare Beteiligung des Vagus. Der Brusttheil des Vagus war nur theilweise (Larynx, Oesophagus), der Bauchtheil gar nicht nachweislich afficirt.

XI. Der N. accessorius Willisii geht Verbindungen mit dem Vagus ein. Er war vermutlich bei der Lähmung der Pharynx- und Larynxmusculatur betheiligt.

XII. Der N. hypoglossus, der einen Theil seiner motorischen Fasern mit sensiblen des Vagus austauscht, war sicher in seinen Zungenästen, vielleicht auch in den Zweigen afficirt, die zur äusseren Kehlkopfmusculatur gehen.

Während also hiernach für die Gehirnnerven ein Fortleiten des Virus längs der Nervenbahnen mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, lässt sich dasselbe für die Rückenmarksnerven klinisch in gleicher Weise nicht demonstrieren, da das ganze anatomische Verhalten der Rückenmarksnerven ein weit weniger übersichtliches ist, als das der Gehirnnerven, und daher ähnliche Schlüsse, wie sie hier zulässig sind, dort durch die Vieldeutigkeit der Symptome zahlreiche Einwendungen erfahren würden. Indessen scheint es mir erlaubt, nach Analogie der Gehirnnerven und wegen des späten Auftretens vieler Symptome an entfernten Punkten doch daran zu denken, dass das Virus auch bei den Rückenmarksnerven seinen Weg längs der Nervenbahnen, vielleicht mit Benutzung des Rückenmarks oder seiner Hülle, einschlägt.

In diesen Betrachtungen habe ich nur Rücksicht genommen auf die eine und jetzt wohl geläufigste Anschauung, dass die diphtherischen Lähmungen auf einer Polyneuritis toxica migrans

beruhen, weil mein Fall für andere Theorien keinerlei stichhaltige Anhaltspunkte gewährt. Auffallend bleibt jedoch die fast während der ganzen Krankheitsdauer bestehende Symmetrie der Lähmungen bei unsymmetrischem Beginn. Bei Betrachtung vieler, in der Literatur (mit und ohne Sectionsbefund) mitgetheilter Fälle, besonders solcher, wo die Lähmungen sehr frühzeitig oder plötzlich auftraten (Troupseau, Marey, Paralysie diphthérique à marche rapide, France méd. 1882 T. II u. a.), hat sich auch mir die Ueberzeugung aufgedrängt, dass im Allgemeinen, vielleicht sogar im einzelnen Fall, die diphtherischen Lähmungen nicht auf eine anatomisch einheitliche Ursache zurückzuführen sind.

---

## XXIX.

### Kleinere Mittheilungen.

---

#### 1.

##### **Ein Fall von einer angeborenen Hals-Schlundkopffistel (Fistula colli congenita).**

Von Dr. B. Koslowsky in Kijew.

(Hierzu Taf. X. Fig. 2.)

---

Fälle von angeborenen Hals-Schlundkopffisteln, nach einigen Autoren auch Hals-Kiemenfisteln genannt, bilden eine ziemliche Seltenheit. Es bieten diese Anomalien, sowohl von pathologischer, als auch embryologischer Seite her, ein gewisses Interesse dar, und ich erlaube mir daher einen Fall, den ich Gelegenheit hatte, im Militär-Spital zu Kijew zu beobachten, etwas ausführlicher zu beschreiben.

Der Patient, K. Bujmistrenko, 21 Jahre alt, Bauer aus dem Kijew'schen Kreise, ist von schwächlichem Körperbau, zeigt aber normal entwickeltes Knochen-Muskelsystem. Der Gesundheitszustand desselben ist ein befriedigender.

An der linken Seite des Halses (Taf. X. Fig. 2), im Niveau des oberen Randes des Schildknorpels, am vorderen Rande des M. sternocleidomast., bemerkt man in der Haut eine kleine trichterförmige Vertiefung, an deren Grunde eine fistulöse Oeffnung beginnt, in welche eine 1 mm dicke Sonde eingeführt werden kann.