

BERLINER

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

5-6479

Organ für practische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der preussischen Medicinal-Verwaltung und Medicinal-Gesetzgebung
nach amtlichen Mittheilungen.

Redigirt

von

Prof. Dr. C. A. Ewald,
dirig. Arzt am Augusta-Hospital zu Berlin.

und

Prof. Dr. C. Posner,
zu Berlin.

ZWEIUNDDREISSIGSTER JAHRGANG.

BERLIN 1895.

Verlag von August Hirschwald.

N.W. Unter den Linden 68.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für practische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der preussischen Medicinalverwaltung und Medicinalgesetzgebung nach amtlichen Mittheilungen.

Redaction:

Prof. o. o. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition:

August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 7. Januar 1895.

№ 1.

Zweiunddreissigster Jahrgang.

I N H A L T.

- I. F. Jolly: Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica.
- II. A. Kast: Zur Symptomatologie der „transcorticalen“ Bewegungsstörungen.
- III. U. Schmidt-Rimpler: Trachom und Conjunctivitis folliculosa; ihre Behandlung mit der Rollpincette.
- IV. P. Rosenberg: Eine neue Methode der allgemeinen Narkose.
- V. Kritiken u. Referate: Geburtshilfe u. Gynäkologie. Lehrbücher und Arbeiten von Kaltenbach, Ahlfeld, Krönig, Menge, P. Strassmann, Löhlein, Merttens, Fehling, Fritsch, Hofmeier. (Ref. Veit.)

- VI. Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins: J. Israel, Ausgedehnte Resection der Brustwand. — Verein für innere Medicin: Rosenheim, Resection des Pylorus; Treitel, Nasaler Sigmatismus; L. Katz, Transparente makroskopische Präparate des Gehörorgans; Disc. über Goldscheider, Chirurgie der Rückenmarkskrankheiten.
- VII. M. Edel: Das städtische Krankenhaus zu Charlottenburg.
- VIII. Todtenschau. — IX. L. Becker und A. Leppmann: Erklärung.
- X. Praktische Notizen.
- XI. Tagesgeschichtliche Notizen. — XII. Amtliche Mittheilungen.

I. Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica.

Von

F. Jolly.

(Nach einem am 5. December 1894 in der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage.)

M. H.! Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf ein Krankheitsbild lenken, das zwar in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren beschrieben, aber doch noch nicht zur allgemeineren Kenntniss gelangt ist und das, wie ich glaube, nicht allein ein gewisses theoretisches, sondern auch ein ziemlich erhebliches praktisches Interesse beanspruchen darf.

Der Fall, den ich Ihnen demonstrieren will, ist der zweite von dieser eigenthümlichen Krankheit, der mir selbst zur Beobachtung gekommen ist. Den ersten habe ich im Jahre 1890/91 hier in der Charité beobachtet und damals in der Gesellschaft der Charitéärzte demonstrirt, und auch, nachdem durch einen der eigenthümlichen, leider für die Krankheit charakteristischen Zufälle der Exitus letalis eingetreten war, bin ich nochmals in derselben Gesellschaft auf den Fall zurückgekommen. Ich will gleich hinzufügen, dass nach der ganzen Sachlage in dem heute zu demonstrirenden Fall mir die Erscheinungen günstiger gestaltet zu sein scheinen als in dem vorigen und dass ich mit Wahrscheinlichkeit auf die Genesung des Patienten rechne.

Der Patient, den Sie hier sehen, ist ein 14 $\frac{1}{2}$ -jähriger Junge, der bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung im wesentlichen gesund war. In seiner Familie sind Nervenkrankheiten nicht vorgekommen, und speciell bei seinen Geschwistern sind ähnliche Erscheinungen, wie er sie darbietet, nicht beobachtet. Er selbst hat im Alter von 1 $\frac{1}{2}$ Jahren einige Tage hindurch Krämpfe gehabt, die sich aber später nicht wiederholten. Er ist gesund geblieben, hat sich kräftig entwickelt, hat insbesondere, was für die Beurtheilung der jetzigen Sachlage von Wichtigkeit ist, eine kräftige Muskulatur besessen, und es wird ausdrücklich hervorgehoben, dass er bis zum Beginn der Krankheit ein gewandter Kletterer gewesen sei. Sein Leiden hat sich nun vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren im Sommer 1893 ent-

wickelt, und das erste Symptom, dass ihm selbst aufgefallen ist, war, dass er in der Schule, die er damals noch besuchte, nicht recht an die Tafel sehen konnte, weil es ihm unmöglich war, längere Zeit die Augen offen zu halten. Die Augenlider fielen herunter, wenn er längere Zeit Seh-Anstrengungen gemacht hatte. Nach der Ruhe und insbesondere Morgens war diese Störung kaum vorhanden. Sie wiederholte sich regelmässig nach längerem Gebrauch der Augen. Das nächste Symptom, das auftrat, war eine ähnliche Ermüdbarkeit der Beine, die sich zuerst einigemale beim Baden im Freien in der Weise bemerklich machte, dass der Kranke beim Verlassen des Wassers zusammenknickte und eine Weile warten musste, bis er sich erheben und weiter gehen konnte. Seine Eltern waren daher geneigt, das Leiden auf Erkältung beim Baden zurückzuführen; doch versichert der Kranke bestimmt, dass die Erscheinung an den Augen schon vor der Badeperiode aufgetreten sei. Weiterhin wurde die Ermüdbarkeit der Beine zunächst beim Treppensteigen auffallend, dann aber auch beim einfachen Gehen. Er konnte, wenn er geruht hatte, Anfangs in normaler Weise gehen, nach kurzer Zeit ermüdete er aber dermassen, dass er oft plötzlich auf der Strasse hinstürzte. In Folge davon wurde sein Leiden auch eine Zeit lang für epileptisch gehalten. Es war aber bei diesem Hinfallen keinerlei Krampferscheinung und keine Spur von Bewusstseinsstörung vorhanden und jedesmal, wenn er eine Zeit lang geruht hatte, vermochte er sich wieder zu erheben und eine kleine Strecke zu gehen, bis abermals die Erschlaffung der Muskeln ein Ziel setzte. Einige Monate später kam eine ähnliche Störung in den Armen zur Beobachtung, welche gleichfalls nach wenigen kurzdauernden Anstrengungen derart ermüdeten, dass sie wie gelähmt erschienen, und die gleichen Erscheinungen stellten sich dann in den Nackenmuskeln, in den Kaumuskeln und in den Lippen des Patienten ein. Beim Essen musste er häufig innehalten, weil er mit dem Kauen nicht vorankam. Die Erschwerung der Lippenbewegung zeigte sich beim Pfeifen und beim Sprechen. Auch hierbei war sie niemals im Beginn des Sprechens vorhanden, sondern trat immer erst nach einiger Zeit hervor, namentlich wenn man ihn laut lesen liess. Dies ist jetzt schon besser geworden, aber doch noch immer so charakteristisch, dass der Kranke, wenn man ihn längere Zeit vorlesen lässt, zunächst vollkommen klar und deutlich artikulirt, dann, wenn er etwa auf die zweite Seite kommt, immer häufiger undeutliche, verschliffene Lippenbuchstaben hören lässt, dabei langsamer vom Fleck kommt und schliesslich annähernd so schlecht artikulirt wie ein Paralytiker. Eine sichere Betheiligung der Zunge ist dabei jedoch nicht festzustellen und ebenso sind die Schlundmuskeln, deren Erschlaffung in dem ersten vorher erwähnten Falle das letale Ende herbeigeführt hat, in dem jetzt vorzustellenden nicht wesentlich betheilig.

Ich bemerke noch, dass der Patient im Juni d. J. in die Nerven-klinik der Charité aufgenommen wurde, in welcher er einen Monat hindurch blieb, und dass er seitdem in ambulanter Behandlung steht und häufig wieder von mir untersucht worden ist.

Der Kranke war mir, ebenso wie der ersterwähnte Patient, zugewiesen worden mit der Diagnose: *Dystrophia musculorum progressiva* mit Beteiligung bulbärer Muskeln. Es hat sich aber bald ergeben, dass es sich um diese Affection sicher nicht handeln kann. Vor allem sind weder Atrophien noch Hypertrophien in den Muskeln des Patienten zu bemerken, und wenn schon, wie Sie gleich sehen werden, in seinem Gang eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Gang der Dystrophiker hervortritt, so lässt sich doch sofort bemerken, dass ein sehr wesentlicher Unterschied vorhanden ist. Es sind hier eben nicht einzelne Muskelgruppen dauernd ausser Function gesetzt, sondern mehr oder minder nehmen alle willkürlichen Muskeln an dem Process Theil, einzelne in höherem, andere in geringerem Grade, alle aber in der Weise, dass sie zunächst nach der Ruhe functionsfähig sind und dass sie nach kurzer Thätigkeit diese Fähigkeit verlieren, nun vorübergehend wie gelähmt erscheinen, um dann abermals nach einiger Ruhe wieder functionstüchtig zu werden.

Dies ist also die Erscheinung, die ich Ihnen zunächst an dem Patienten demonstrieren möchte, die auffallende Ermüdbarkeit seiner Muskeln und ihre Fähigkeit zu verhältnissmässig rascher Erholung:

Wir lassen ihn zu diesem Zweck aufstehen, nachdem er jetzt längere Zeit in horizontaler Lage geruht hat, und wir wollen sehen, wie und wie lange er zu gehen vermag. Wir bemerken, dass er zunächst ohne Unterstützung ganz normale Gehbewegungen ausführt, dass dann, nachdem er einmal auf- und abgegangen ist, ein Uebergreifen der Beine übereinander stattfindet, dass der Gang nun einen mehr wiegenden und watschelnden Charakter annimmt, ganz ähnlich wie bei der Dystrophie. Die Beine können nun nicht mehr gehoben werden und die Vorwärtsbewegung geschieht weiterhin in der Weise, dass eine Drehung im Hüftgelenke vorgenommen und so das Becken mit dem anderen Bein vorgeschoben wird. Dabei wird zur Erhaltung des Gleichgewichts die Brustwirbelsäule rückwärts gebracht und die Lendenwirbelsäule tritt in eine stärker lordotische Krümmung. Nach zweimaligem Hin- und Hergehen wird ihm das Umwenden schon ungemein schwer, er sucht bereits nach einer Stütze und ist offenbar an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit. Wir müssen ihn nun niedersitzen lassen, sonst würde er unfehlbar zu Fall kommen. — Die gleiche Erscheinung kann ich Ihnen an den Armen des Patienten demonstrieren. Dieselben können, wie Sie sehen, schon jetzt nicht ganz vertical gehoben werden, sondern nur etwas über die Horizontale hinaus. Ich hoffe Ihnen aber nachher zeigen zu können, dass sie unter Umständen doch auch in die verticale Position gebracht werden. Die Ermüdung einzelner Muskeln reflectirt nämlich regelmässig in einem allerdings nicht hohen Grade auf den gesammten Körper; es tritt also eine gewisse Ermüdung auch in den Armen ein, wenn er die Beine ermüdet hat. Wir lassen nun den Patienten hinter einander immer wieder den rechten Arm hochheben und heruntersinken. Die Bewegungen werden immer kleiner; er bringt schon nach der neunten oder zehnten Hebung den Arm kaum merklich mehr vom Körper ab. Auch links ist dies Phänomen in gleicher Weise zu sehen: nach einer ganz kleinen Anzahl von Erhebungen schwindet die Fähigkeit der Muskeln, ihre Contractionen auszuführen. Wir lassen nun weiter den Patienten, dessen Beine und Rumpf inzwischen geruht haben, vom Stuhle aufstehen. Das erste Mal kann er ohne Stütze diese Bewegung rasch ausführen. Schon beim zweiten Male geht es langsamer, nach einigen weiteren Erhebungen muss er die Arme zu Hülfe nehmen und sich mit den Händen auf die Kniee stützen (auch wieder wie die

Dystrophiker), bald ist auch dies vergeblich und schon etwa beim achten Male gelingt die Erhebung nicht mehr.

Es muss hier bemerkt werden, dass alle diese Erscheinungen so charakteristisch sie auch jetzt noch hervortreten, doch in der ersten Zeit der Beobachtung noch intensiver ausgeprägt waren, wie ich dies schon bezüglich der Lippenbewegungen betont habe. Während des 4wöchentlichen Aufenthaltes in der Charité trat bei dem Patienten eine unverkennbare Besserung aller Symptome auf, ebenso wie dies schon vorher einmal während eines ersten Krankenhausaufenthaltes der Fall gewesen war. Als ich ihn dann nach den Ferien wiedersah, fand ich eine erhebliche Zunahme der Erscheinungen, die in neuerer Zeit einer, wie ich glaube, fortschreitenden Besserung Platz gemacht hat, seitdem es gelungen ist, den Patienten zu länger dauernder Betruhe auch unter Tags zu veranlassen. Von den ausserdem angewendeten Mitteln wird weiterhin die Rede sein.

Zunächst möchte ich noch darauf hinweisen, dass eine erhebliche Besserung namentlich bezüglich der Nackenmuskeln und bezüglich der *Levatores palpebrarum* hervortritt. Während Anfangs die Lider ausser am frühen Morgen kaum über die Mitte der Pupille erhoben werden konnten, hält der Patient jetzt in der Regel die Augen in fast normaler Weise offen; die Lider sind nur noch so weit gesenkt, dass ein etwas schläfriges Aussehen eintritt, er kann sie vollständig erheben und erst, wenn er etwa eine Viertelstunde lang Anstrengungen gemacht hat, die Augen sehr weit aufreissen, tritt vorübergehend wieder eine etwas stärkere Ptosis auf.

Wir lassen nun den Oberkörper des Patienten entkleiden, um uns von dem Zustand seiner Muskulatur zu überzeugen. Dieselbe erweist sich überall als von einer dem Alter entsprechenden Stärke und Beschaffenheit. Vielleicht kann man sie im Ganzen als etwas schlaff bezeichnen; sicher aber tritt nirgends eine Volumabnahme einzelner Muskeln oder eine Verdickung anderer hervor; ebensowenig Ungleichheiten in den einzelnen Abschnitten grösserer Muskeln. Nirgends bestehen fibrilläre Zuckungen, dagegen werden zuweilen spontane Zuckungen ganzer Muskeln bemerkt. Ein vollständig hiermit übereinstimmendes Verhalten zeigen auch die Muskeln des Beckengürtels und die der unteren Extremitäten. Der Patellarreflex ist beiderseits leicht auszulösen. Zeitweise entstand der Eindruck einer mässigen Steigerung desselben, andere Male erschien er weniger lebhaft; immer aber war er ohne weiteres und ohne Jendrassik'schen Handgriff hervorgerufen. Fussclonus wurde niemals gefunden. Abnorme Spannungen in den Muskeln waren ebenfalls zu keiner Zeit vorhanden.

Zur Ergänzung ist noch hinzuzufügen, dass die Hautsensibilität normal ist, ebenso die Hautreflexe und dass in den inneren Organen keine Veränderungen nachweisbar sind. Pupillen von guter Reaction. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Das Colorit des Patienten, das jetzt ein ganz gutes ist, erschien zeitweise etwas blass und leicht cyanotisch. Eine deshalb vorgenommene Blutuntersuchung ergab aber sowohl bezüglich der Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen als bezüglich des Hämoglobingehaltes normale Verhältnisse.

(Der Patient blieb während der folgenden Erörterungen etwa eine Viertelstunde lang in horizontaler Lage liegen. Nach dieser Zeit vermochte er zunächst zweimal hintereinander die Arme in verticale Stellung zu erheben. Beim dritten Mal stockt die Bewegung wieder, um dann bald zu vollständiger Erschöpfung zu führen.)

Es ist nun von Wichtigkeit, einige Angaben über die elektrische Erregbarkeit der ermüdbaren Muskeln zu machen, welche sehr bemerkenswerthe Veränderungen ergeben hat.

Wenn man dieselbe nur oberflächlich und mit kurz dauernden Strömen untersucht, so kann man zunächst auf den Glauben kommen, als ob hier Alles vollkommen in Ordnung wäre. Man erhält mit dem faradischen Strom bei den gewöhnlichen Reizstärken sowohl direct wie indirect Contractionen und die Schliessungs- und Oeffnungszuckungen bei Anwendung des constanten Stromes treten in der normalen Reihenfolge ein und sind blitzartig und von ganz normalem Ablauf.

Wenn man jedoch einen tetanisirenden Reiz etwas länger auf den Muskel einwirken lässt, sei es vom Nerven aus oder direct, dann tritt uns genau das gleiche Phänomen entgegen, welches wir bei Ermüdung der Muskeln durch den Willensreiz eintreten

sehen, sowie wir den Kranken Bewegungen ausführen lassen.

Es zeigt sich dies am deutlichsten, wenn man den Versuch so einrichtet, dass man zunächst während einiger Secunden einen Inductionsstrom einwirken lässt, welcher den Muskel kräftig tetanisirt, dann nach kurzen Unterbrechungen von ebenfalls einigen Secunden bei unverrückter Haltung der Elektroden immer wieder mit gleicher Stromstärke kurze Zeit hindurch reizt. Sehr bald wird dann der Tetanus bei jeder folgenden Reizung weniger vollständig und man sieht noch während der Reizung ihn mehr und mehr abnehmen. Bald ist ein Stadium erreicht, in welchem jedesmal noch im Moment des Eintritts des Stromes eine kurz dauernde Contraction (ähnlich einer Schliessungszuckung des constanten Stromes) eintritt, während dann bei Fortdauer der Reizung der Muskel in einem ganz schwachen und schliesslich ebenfalls verschwindenden Contractionszustande verharret.

Verstärkt man nun entweder den Strom oder wendet man nach einer Pause von einer halben bis ganzen Minute wieder den ursprünglichen Strom an, so wiederholt sich das frühere Spiel, es tritt zuerst Tetanus während der ganzen Reizdauer ein, dann bald wieder die rasche Abnahme der Contraction, die Schliessungszuckung im Beginne mit dem nachfolgenden mehr oder weniger schwindenden leicht tonischen Zustand. Lässt man den Strom continuirlich während einer Viertel- bis ganzen Minute einwirken, so beobachtet man eine gleichmässige Abnahme der Contraction, die je nach der Reizstärke früher oder später ganz verschwindet. Auch hier genügt eine Pause von kaum einer Minute, um den Reiz wieder in früherer Weise wirksam zu machen.

Es würde nicht möglich sein, diese Veränderungen vor einem grösseren Auditorium zu demonstrieren. Sie sind aber leicht durch eine Reihe von Myogrammen zu erläutern, die ich von verschiedenen Muskeln des Patienten aufgenommen habe.

(Dieselben wurden während des Vortrags in vergrössertem Maassstabe an einer Tafel demonstrirt. Sie sind hier nachstehend in der Hälfte der natürlichen Grösse wiedergegeben. Ueber die Art ihrer Herstellung ist zu bemerken, dass sie ebenso wie auch die weiterhin folgenden Muskelcurven mit Hilfe des Knoll'schen Pantographen aufgenommen wurden. Der auf dem Muskel sitzende Theil des Apparats stellt einen federnden Fühlhebel dar, dessen Bewegungen auf einem Marey'schen Tambour und von diesem durch Luftleitung mittelst Kautschuckschlauches auf einen zweiten mit Schreibhebel verbundenen Tambour übertragen werden. Die Bewegungen des Schreibhebels wurden auf dem berussten Papier der rotirenden Trommel aufgezeichnet. In der horizontalen Linie unter den Curven ist an einzelnen die Zeiteintheilung in Secunden eingetragen. Die breite weisse Linie auf oder unter dieser Horizontalen bedeutet jedesmal die Dauer der Einwirkung eines tetanisirenden Inductionsstromes.)

Die erste Curve ist dem *M. tibialis anticus* eines gesunden Mannes entnommen. Sie zeigt, dass jedesmal während der ganzen Reizdauer das einmal erzielte Maximum forbesteht. Mit Beendigung der Reizung fällt dann die Curve sofort rasch ab, um sich bei neuem Reiz zu gleicher Höhe zu erheben und wieder bis zum Schluss der Reizung eine annähernd horizontale Linie zu beschreiben. (Die kleinen Hebungen und Senkungen im Verlauf der Curven rühren von fibrillären Undulationen her, wie man sie häufig bei Anwendung tetanisirender Ströme während der kräftigen Contraction der Muskeln eintreten sieht.) Wir können bei gesunden Muskeln viele Dutzende von solchen Reizungen aufeinander folgen lassen, ohne dass irgend eine Aenderung eintritt.

Ganz anders fallen die letzteren bei den kranken Muskeln unseres Patienten aus, wie aus Fig. 2 und 3 ersichtlich ist, von denen die erstere gleichfalls dem *Tibialis anticus*, die letztere dem *Vastus internus* entnommen ist.

Fig. 2 zeigt bei der ersten Reizung nahezu horizontalen Verlauf der Curve, bei der zweiten eine eben merkliche, bei der dritten eine bereits sehr deutliche Abdachung derselben, bei der vierten Reizung tritt nach kürzerer Erhebung eine rasche Senkung, dann eine langsame Abdachung ein, bei der fünften fällt die Anfangserhebung noch rascher und steiler zu dem zweiten Abschnitt der Curve ab.

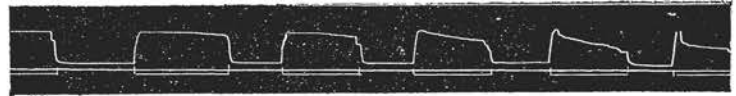
Fig. 3 zeigt noch deutlicher bereits (bei der dritten Reizung die schräge Abdachung, bei der vierten die Anfangszuckung mit nachherigem Abfall fast bis zur Nulllinie, bei der fünften eine noch stärker abgesetzte

Curve 1.



M. tibialis anticus eines gesunden Mannes.

Curve 2.



M. tibialis anticus des Myasthenikers.

Curve 3.



M. vastus internus des Myasthenikers.

Anfangszuckung, nach deren Abfall nur noch ein minimaler Contractionszustand erkennbar ist.

(Die während der weiteren Trommelumdrehung gezeichneten Curven verliefen in beiden Fällen so wie die bei der letzten Reizung. Sie sind der Raumersparniss halber weggelassen, ebenso wie die 2- bzw. 1-Reizungcurve, welche vorangegangen waren und welche vollständig mit der ersten abgebildeten Reizcurve übereinstimmten.)

In Fig. 4, 5 und 6 sind aus einem späteren Versuche entnommene Curven ebenfalls vom *Tibialis anticus* wiedergegeben. Fig. 4 zeigt zuerst den normalen Verlauf des Tetanus während einer kurz dauernden Reizung, sodann bei Fortsetzung derselben ungefähr eine halbe Minute lang die allmähliche gleichmässige Abnahme desselben bis zum vollständigen Verschwinden. Nach einer Pause von 2 Minuten wurde Fig. 5 gezeichnet, welche zunächst wieder den während der Reizung andauernden Tetanus zeigt; dann wurde nach circa 2 Secunden bei S abermals gereizt und zwar eine ganze Minute lang. Gleichzeitig wurde die Trommel arretirt und erst gegen Schluss der Reizung wieder in Bewegung gesetzt, dann erst bei Oc der Strom unterbrochen. Bereits während der Reizung war der Hebel langsam bis zur Nulllinie heruntergegangen, die nun folgenden Reizungen hatten nur eine Anfangszuckung, keinen Tetanus mehr zur Folge. Nachdem dem Muskel sodann nochmals eine Erholungszeit von 2 Minuten gegönnt war, wurde Curve 6 gezeichnet, welche den allmählichen Uebergang in die flachen Contractionen mit Anfangszuckung erkennen lässt, ohne dass aber während der Umlaufzeit der Trommel der Tetanus ganz zum Verschwinden gebracht werden konnte.

Curve 4.



M. tibialis anticus des Myasthenikers. Reizdauer des zweiten Curvenabschnittes 30 Secunden.

Curve 5.



M. tibialis anticus des Myasthenikers. s oberhalb der Curve bezeichnet Reizung während einer Minute bei stillstehender Trommel. Der hier stehende verticale Strich ist durch den Schreibhebel im Beginn der Reizung geschrieben. Der kleinere Strich bei oe ist im Moment der Oeffnung mit der Feder cingrirtzt.

Curve 6.



M. tibialis anticus des Myasthenikers nach einer Ruhepause von 2 Minuten.

Wurden statt des durch die sehr raschen Schwingungen des Wagner'schen Hammers unterbrochenen Inductionsstromes eine grössere Zahl von einzelnen Inductionsschlägen durch den Muskel geleitet,

so rasch als dies durch aufeinanderfolgendes Herabdrücken des an unserem Apparat angebrachten Unterbrechers möglich ist, so war es nicht möglich, durch die aufeinanderfolgenden Einzelzuckungen das Ermüdungsphänomen hervorzurufen. Ebensovwenig gelang dies durch rasch aufeinanderfolgende Unterbrechungen des constanten Stromes, der auch bei länger dauernder Durchströmung nicht ermüdend wirkte. Und ebenso sahen wir die Ermüdung des Muskels (Quadriceps) auch dann nicht eintreten, wenn wir durch möglichst rasch aufeinanderfolgendes Beklopfen der Patellarsehne über 100 Zuckungen hervorriefen.

Es ist zweckmässig, die beschriebene besondere Art der elektrischen Reaction mit einem besonderen Namen zu bezeichnen, und ich schlage hierfür den Namen der myasthenischen Reaction vor. Auf ihre Uebereinstimmung mit einer bereits früher benannten Reaction (der Reaction der Erschöpfbarkeit) komme ich weiterhin zu sprechen. Zunächst möchte ich noch hervorheben, dass ich die myasthenische Reaction auch in dem im Winter 1890/91 vorgestellten ersten Falle meiner Beobachtung gefunden und ausdrücklich hervorgehoben habe, und dass mich gerade jene erste Beobachtung dazu geführt hat, sie auch im zweiten Falle sofort wieder aufzufinden.

Eine kurze Beschreibung jenes ersten Falles will ich nicht unterlassen hier nachträglich zu geben, da ich das stenographische Protocoll der Charitésitzung vom 19. Februar 1891 damals in der Absicht einer ausführlichen Veröffentlichung zurückgehalten habe und da das Protocoll der Sitzung vom 19. März 1891 zwar ausführlich in den Verhandlungen der Gesellschaft (Berl. klin. Wochenschr. 1891, No. 26, S. 660) abgedruckt wurde, aber doch kaum zu weiterer Kenntniss gelangt sein dürfte¹⁾.

Karl K., Gerberlehrling, wurde im Alter von 15 Jahren am 19. August 1890 in die innere Nebenabtheilung der Charité aufgenommen, am 7. October 1890 in die Nervenambulanz verlegt und starb daselbst am 18. März 1891.

Nervenkrankheiten sind in seiner Familie nicht vorgekommen; er selbst hatte als Kind Masern und Scharlach, litt seit einigen Jahren an Ohrenausfluss, war aber sonst bis zum Beginn seines jetzigen Leidens gesund. Das letztere führte er selbst theils auf frühzeitig getriebene Onanie, theils auf übermässige Anstrengungen in seiner Lehrzeit zurück (er musste als Gerberlehrling schwere Felle tragen und war von 6 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends mit Ausnahme der Mittagspause beschäftigt). Das Leiden begann im December 1889 mit Schwäche in den Beinen, die beim Gehen und Arbeiten so kraftlos wurden, dass er sie kaum hoch heben konnte. Einmal brach er auf der Strasse zusammen, ohne das Bewusstsein zu verlieren, empfand stechenden Schmerz im Kreuz, weshalb er eine Weile sitzen bleiben musste, bevor er weiter gehen konnte. Etwas später stellte sich eine ähnliche Schwäche in den Armen ein. Zugleich wurde ihm das Aufrichten des Oberkörpers aus gebückter Stellung schwer. Ueber die Augen hatte er vor der Aufnahme nicht zu klagen, dagegen gab er an, dass ihm die Sprache etwas schwer werde. Mehrmals litt er an Schwindel, sowie an Schmerzen im Nacken und Kreuz.

Der Status und der weitere Verlauf wird am besten nach dem stenographischen Protocoll der Sitzung gegeben, wobei ich bemerke, dass ich damals noch in der Meinung befangen war, es handle sich um eine besondere Varietät der progressiven Muskeldystrophie. „Die Schwäche betrifft eine grosse Zahl von Muskeln, ja man kann beinahe sagen, dass die gesammte Muskulatur dieses Patienten mehr oder weniger abnorm functionirt, obwohl ausgeprägte Atrophien kaum nachweisbar sind.“ „Die Erschöpfung ist jedesmal nach kurzem Gehen eine so starke, dass er dann getragen werden muss, um nicht zu fallen.“ „Als er zuerst in's Zimmer trat, ging er allein ohne Unterstützung, jetzt kann er nur noch unter Führung gehen und macht dabei starke Hebungen und Senkungen des Beckens, um von einem Fuss auf den anderen zu gelangen.“

„Bei Aufforderung, nun die Arme zu erheben, tritt nur eine ganz geringe Hebung derselben ein. Er vermag dieselben aber Morgens, wenn er ausgeruht ist, bis über die Horizontale in die Höhe zu bringen. Sobald er ermüdet, gelingt dies nicht mehr.“

Die Reflexerregbarkeit erwies sich nach Ausweis des Journals im Ganzen als normal. Die Patellarreflexe waren etwas gesteigert.

1) Eine kurze Notiz über den Fall hat Herr Prof. Oppenheim, der ihm damals als Assistent der Nervenambulanz mit mir beobachtete, in seinem kürzlich erschienenen Lehrbuch der Nervenkrankheiten gegeben.

Die Sensibilität überall vollkommen normal. Die Pupillen gleich weit und von guter Reaction. Der Augenhintergrund normal. „Die Lidspalten beide etwas eng, ohne dass jedoch eine eigentliche Ptoxis vorhanden wäre. Die Augenbewegungen sind frei.“

„Wenn der Patient ausgeruht ist, kann er pfeifen; sowie man ihm dies aber einige Zeit fortsetzen lässt, hört die Fähigkeit auf. Dasselbe zeigt sich beim wiederholten Ausblasen eines Lichtes. Beim Sprechen verhält es sich ebenfalls so, dass er immer nach ganz kurzer Zeit vollständig ermüdet und nicht weiter kommt, während er Anfangs ganz gut und deutlich artikulirt. Weiter haben wir die Beobachtung gemacht, dass er beim Kauen rasch ermüdet und dass dasselbe schliesslich unmöglich wird, und dass ebenso beim Schlucken jedesmal rasch zunehmende Beschwerden eintreten, und dass dabei einmal ein bedenklicher Erstickungsanfall zur Entwicklung gekommen ist.“

„Als bemerkenswerth in diesem Falle ist zunächst die rasche Entwicklung des Processes und sodann die Eigenthümlichkeit hervorzuheben, dass so ziemlich die gesammte Muskulatur ergriffen ist in der Art, dass sie sich als ausserordentlich erschöpfbar erweist, und dass die einzelnen Bewegungen immer nur ganz kurze Zeit hindurch ausgeführt werden können und dann vollständig versagen.“

Ueber die elektrische Untersuchung wurde bemerkt: „Qualitative Veränderungen der Reaction bestehen nicht, quantitativ ist sie insofern eigenthümlich, als die ausgeruhten Muskeln zunächst ganz gut ansprechen, einzelne allerdings etwas weniger leicht als die anderen; dann aber, wenn man denselben Muskel wiederholt in tetanische Contraction versetzt hat und nun immer wieder reizt, wird die Contraction immer schwächer und sie ist schliesslich nur noch mit ganz starken Strömen hervorzurufen. Es besteht also die Reaction der Erschöpfbarkeit, wie sie genannt worden ist.“

Der Kranke starb am 18. März 1891 plötzlich während des Essens, indem ihm ein Bissen im Schlunde stecken blieb. Es trat der Erstickungstod ein, obwohl sofort ärztliche Hülfe zur Stelle war und der Bissen herausbefördert wurde. Die Section ergab zunächst makroskopisch ein vollständig negatives Resultat sowohl bezüglich der Muskeln, wie bezüglich des Nervensystems. Eine ganz leichte Verfärbung der Faciales und einzelner vorderer Rückenmarkswurzeln schien vorhanden, doch war in Zerpupfungspräparaten der betreffenden Nerven mikroskopisch nichts Abnormes zu finden. Ebenso erwiesen sich die Muskeln, von denen eine grosse Zahl frisch in Zerpupfungspräparaten untersucht wurde, als vollständig normal. Leider gingen die zur Erhärtung aufbewahrten Muskelstücke bei einem Umzug des Laboratoriums verloren, so dass die Frage offen bleiben muss, ob nicht doch auf dem Querschnitt derselben noch Veränderungen zu Tage getreten wären. Die aus der erhärteten Oblongata und dem Rückenmark in verschiedenen Höhen angefertigten Querschnitte zeigten keinerlei pathologische Veränderungen.

Aus dem stenographischen Protocoll der Sitzung vom 19. März 1891 (Berl. klin. Wochenschr. 1891, S. 660) führe ich noch an, dass im Anschluss an eine andere Demonstration ein kurzer Bericht über die zufällig an diesem Tage stattgefundene Section gegeben wurde, dass auch bei dieser Gelegenheit die Aehnlichkeit, aber noch mehr die Verschiedenheit von dem Bilde der Dystrophie hervorgehoben und bezüglich der elektrischen Reaction nochmals ausdrücklich betont wurde: „Dieselbe ergab ähnliche Resultate, wie die willkürliche Contraction. Man konnte immer Anfangs eine ganz gute Reaction erzielen, die nach mehrmaliger Reizung aber immer schwächer wurde und schliesslich ausblieb, ohne dass Entartungsreaction bestand.“

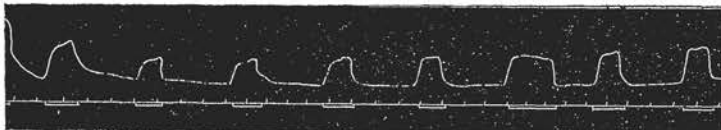
Die Eigenthümlichkeit, die somit in den beiden, offenbar derselben Krankheitsform angehörenden und von der Dystrophie völlig zu trennenden Fällen sich ergeben hat, besteht — um nochmals kurz zu resumiren — darin, dass in dem grössten Theile der willkürlichen Muskulatur der Kranken ein Zustand abnormer Erschöpfbarkeit vorhanden ist, der sowohl bei Innervation derselben durch den Willensreiz als bei directer Erregung derselben durch einen tetanisirenden elektrischen Reiz in Form eines raschen Nachlasses der Contractilität zur Erscheinung kommt. Hinzuzufügen ist noch, dass die Erschöpfung durch die eine Reizform auch eine solche für die andere mit sich bringt, wie ein an dem zweiten Kranken angestellter Versuch gelehrt hat. Wurde nach völliger Ermüdung des Quadriceps durch wiederholte willkürliche Streckungen im Kniegelenk der Muskel elektrisch gereizt, so war dieselbe Stromstärke, welche vor der Bewegung kräftig tetanisirend gewirkt hatte, fast unwirksam oder bewirkte nur eine kurze zuckungsartige Contraction. Wurde umgekehrt der Quadriceps durch einen kräftigen faradi-

schen Strom, der eine Gesamtcontraction des Muskels hervorrief, so lange tetanisirt, bis die Wirkung dieses Reizes nachliess, dann konnte auch unmittelbar darauf eine willkürliche Streckung des Unterschenkels nicht ausgeführt werden.

Die ganze Erscheinung weist darauf hin, dass hier in den Muskeln selbst ein abnormer Zustand vorhanden sein muss, welcher diese directe Ermüdbarkeit erklärt. Es ist nun bemerkenswerth, dass wir eine andere Muskelaffectio kennen, welche in gewisser Beziehung einen gegensätzlichen Zustand zu diesem Verhalten darbietet. Es ist das die sog. Thomsen'sche Krankheit. Auch dort können sowohl durch Willensreiz, wie durch den elektrischen directen Reiz die eigenthümlichen Contractionsphänomene in den Muskeln hervorgerufen werden. Wenn ein solcher Patient seine Muskeln innervirt, so werden sie tonisch viel länger dauernd zusammengezogen, als der Patient will, und infolge davon ist er zunächst unfähig, weitere Bewegungen auszuführen. Wartet er etwas, dann erschläft der Muskel wieder. Bei neuem Reiz ist der Tonus nicht so lange dauernd, und schliesslich nach mehrmals wiederholter Contraction wird der Muskel in normaler Weise durch den Willen erregbar, um nach längerer Ruhe regelmässig wieder die gesteigerte Anfangserregbarkeit zu zeigen. Auch bei dieser Krankheit lässt sich, wie längst bekannt, die abnorme Art der Contraction nicht nur durch den Willensreiz, sondern ebenso durch jeden tetanisirenden elektrischen Reiz hervorgerufen. Wenn wir den Muskel mit dem Inductionsstrom tetanisiren, so ist zunächst ein langer nach dem Reiz andauernder Contractionszustand bemerkbar, der immer kürzer wird und sich schliesslich dem normalen Zustande nähert.

Ich gebe zum Vergleich in Fig. 7 ein Myogramm wieder, das ich vor einigen Jahren in einem Falle von Thomsen'scher Krankheit ebenfalls vom Musculus tibialis anticus aufgenommen habe. (Dasselbe wurde mit einer Reihe von anderen Curven auf der 15. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte demonstrirt. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. XXII, S. 521.) Es zeigt sich hier bei der ersten Reizung eine sehr langdauernde Contraction, dann folgt eine schon wesentlich kürzere zweite, weiterhin immer kürzere, und schliesslich Contractions, die annähernd dem normalen Zustande entsprechen.

Curve 7.



M. tibialis anticus eines an Thomsen'scher Krankheit leidenden Mannes.

(Leider ist durch ein Versehen beim Zinkographiren der wichtigste Theil der Curve, nämlich die starke Erhebung bei der ersten Reizung weggeblieben, so dass deren Höhe nur noch aus dem hier den Anfang der Reihe bildenden abfallenden Curvenschenkel erkennbar ist. Auch die folgenden, im Original sehr blass gewordenen Curventheile sind unrichtig wiedergegeben. Ich behalte mir daher vor, die Curve demnächst in ihrer richtigen Form nachzutragen.)

Also auch bei dieser Krankheit besteht ebenso wie in den heute besprochenen Fällen ein abnormer Muskelzustand, eine Aenderung, wie wir wohl sagen können, im Chemismus des Muskels, welche wir als Ursache solcher Contractionsphänomene voraussetzen müssen, und es ist nun gewiss von Interesse, daran zu erinnern, dass wir gewisse Alkaloide kennen, welche ganz ähnliche Zustände des Muskels während der Dauer der Vergiftung hervorrufen. Es ist schon wiederholt darauf hingewiesen worden, dass das Veratrin, das Physostigmin, das Digitoxin und andere Alkaloide die Muskeln in einen Zustand versetzen, welcher dem der

Thomsen'schen Krankheit ähnlich ist, und was nun den in dem heute vorgestellten Fall vorhandenen myasthenischen Zustand betrifft (wie ich ihn gerade im Gegensatz zum myotonischen in der Thomsen'schen Krankheit nennen möchte), so habe ich durch freundliche Mittheilung von Geh.-Rath Böhm in Leipzig Kenntniss erhalten, dass auch hierfür eine wenigstens einigermaassen analoge Alkaloidwirkung anzuführen ist. Es ist ein dem Veratrin nahestehender Körper, das Protoveratrin, das in einem gewissen Stadium seiner Wirkung eine ähnliche Erschöpfbarkeit der Muskeln hervorruft¹⁾.

Selbstverständlich haben wir in diesen Wirkungen nur Analogien der in beiden Krankheitszuständen uns entgegentretenden Zustände zu sehen. Aber diese Analogien rechtfertigen doch jedenfalls den Schluss, dass auch bei diesen letzteren Zuständen in letzter Linie eine Störung in dem bei der Muskelcontraction ablaufenden chemischen Prozesse, also eine Störung des Muskelchemismus, vorliegen muss²⁾.

Wir müssen nun aber weiter die Frage erörtern, ob in solchen Fällen nur ein solcher Zustand in den Muskeln besteht und ob nicht gleichzeitig eine Veränderung in den nervösen Centralorganen angenommen werden muss, die als entferntere Ursache des Zustandes anzusehen ist. Dass diese Frage berechtigt ist, wird einleuchten, wenn ich darauf hinweise, dass es gewisse Muskelzustände giebt, welche an die hier vorhandenen erinnern und welche zweifellos in einer gewissen Abhängigkeit von Vorgängen in den nervösen Centralorganen stehen. Zunächst will ich daran erinnern, dass die eigenthümliche elektrische Reaction, die ich in den beiden Fällen gefunden habe, nicht etwa etwas ganz Neues ist. Benedikt hat im Jahre 1868 unter dem Namen der Reaction der Erschöpfbarkeit³⁾ etwas Aehnliches beschrieben, allerdings wenig genau definiert und ohne

1) Zur näheren Orientirung über den Gegenstand verweise ich n. a. auf die im Jahre 1872 erschienene Arbeit von Fick und Böhm über die Wirkung des Veratrin auf die Muskelfasern (Verhandl. der physikalisch-med. Gesellschaft in Würzburg 1872), in welcher sich Myogramme von Veratrinmuskeln finden, die ungemein viel Aehnlichkeit mit denen der myotonischen Muskeln zeigen. Sodann auf eine Arbeit von Walker Overend, Ueber den Einfluss des Curare und des Veratrin auf die quergestreifte Muskulatur. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. XXVI. Bd. 1889. Ferner auf die Arbeit von Thomas Watts Eden über die Wirkungen des Protoveratrin (aus dem pharmakologischen Institut in Leipzig), ibidem, XXIX. Bd., S. 440.

2) Solche Muskelzustände können möglicherweise bestehen, ohne dass in der Structur der Muskeln irgend etwas Abnormes gefunden wird. Es wäre aber nicht undenkbar, dass bei eingehender Prüfung anatomische Verschiedenheiten zu Tage treten würden. Ich halte diese Frage auch nach dem negativen Befunde meines ersten Falles noch nicht für entschieden, weil hier die Muskeln nur in frischem Zustand, nicht aber nach der Erhärtung untersucht werden konnten. Bekanntlich verdanken wir Erb den Nachweis, dass bei der Thomsen'schen Krankheit sehr erhebliche Veränderungen der Muskeln, und zwar wesentlich im Sinne einer Hypertrophie der einzelnen Muskelfasern bestehen, wobei allerdings noch die Frage offen bleibt, ob dies nicht ein consecutiver Zustand in Folge der häufigen myotonischen Contraktionen ist. — Auch auf die schon von Bernhardt herangezogenen Verschiedenheiten der Zuckung der sogenannten rothen und weissen Muskelfasern sei hier wieder hingewiesen.

3) Benedikt, Elektrotherapie, 1868, S. 51 und S. 210. Brenner, Unters. u. Beob. etc., 1869, Bd. II, beschreibt sie gleichfalls und führt an, dass er sie bei apoplektischen Lähmungen gefunden habe. Von späteren Autoren wurde sie vereinzelt bei Muskelhypertrophie und bei chronischer Poliomyelitis gefunden. Gelegentlich wurde aber auch eine andere von Benedikt (Nervenkr. u. Elektrotherapie, 1874/76, S. 85 ff.) beschriebene, bei galvanischer Reizung beobachtete Reaction, die sog. Lückenreaction, irthümlich mit ihr zusammengeworfen.

Beibringung charakteristischer Fälle in grösserer Zahl. Er hat aber — das ist wichtig — darauf hingewiesen, dass er diese Veränderungen gefunden hat in manchen Fällen von cerebraler Lähmung, und zwar in solchen, in welchen es sich um Hemisphärenaffection handelt. Eine zweite Thatsache, auf die ich hinweisen möchte, ist die von Mosso¹⁾ vor einigen Jahren gefundene Erscheinung, dass bei gesunden Menschen, welche ihr Gehirn durch geistige Arbeit ermüden, gleichzeitig eine Ermüdung der in Ruhe gebliebenen Muskeln eintreten kann, und zwar eine Ermüdung, welche sich als gesteigerte Erschöpfbarkeit nicht nur bei willkürlicher Arbeitsleistung, sondern auch bei directer Muskelreizung durch den elektrischen Strom bemerkbar macht. Es ist hier nicht der Ort, um näher auf diese durch ein sinnreiches Instrument, den Ergographen, in graphischer Form dargestellten Versuche einzugehen; es soll nur betont werden, dass dieselben eine von Gehirnvorgängen abhängige Aenderung in der willkürlichen und elektrischen Reizbarkeit der Muskeln nachweisen, welche dem beschriebenen myasthenischen Zustand durchaus analog ist. Auch Mosso nimmt an, dass es sich hierbei um chemische Aenderung im Muskel handelt, welche seiner Meinung nach durch die bei der Gehirnarbeit sich entwickelnden und in die Blutbahn übertretenden Stoffwechselprodukte bewirkt wird.

Es mag dahin gestellt bleiben, ob diese Erklärung zutreffend ist. Jedenfalls aber beweist diese Beobachtung ebenso wie die Benedikt'sche, dass neben der, wenn ich so sagen darf, peripheren Muskelermüdbarkeit sehr wohl ein centraler Zustand im Nervensystem vorhanden sein kann, welcher in einer gewissen Beziehung zu ihr steht.

Nun möchte ich mit wenigen Worten noch auf das eingehen, was bisher thatsächlich in Fällen der heute besprochenen Art beobachtet worden ist, um Ihnen ein Bild von der ganzen Krankheit auch in ihrem Verlaufe geben zu können.

Wie ich bereits erwähnt habe, ist dieselbe keineswegs neu, sondern in ihren wesentlichen Zügen schon von einer Reihe von Beobachtern beschrieben worden. Unter Hinzurechnung der beiden hier mitgetheilten, besitzen wir Notizen über etwa 17 Fälle, die mehr oder weniger bestimmt hierher gezählt werden können, davon 11 mit letalem Ausgang, die übrigen theils genesen oder erheblich gebessert, theils von unbekanntem Verlauf. Die erste charakteristische Beschreibung verdanken wir Erb, der im Jahre 1878 auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Wildbad (die ausführlichere Mittheilung findet sich im Arch. f. Psych. 1879, Bd. IX, S. 336) über 3 Fälle berichtete unter dem Titel: Ueber einen neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex. In einem der Fälle trat plötzlicher Tod ein, ohne dass die Section gemacht werden konnte, in einem erfolgte Genesung, im dritten blieb der Ausgang unbekannt. In allen dreien traten die Erscheinungen der Ermüdbarkeit besonders stark in den Nacken-, Kau- und Schlingmuskeln, zum Theil auch in den Augenmuskeln hervor, während die Extremitäten in geringerem Grade betheiligte waren. Daher erschien die Auffassung, dass es sich um einen im oberen Theil der Medulla oblongata

1) Angelo Mosso, Ueber die Gesetze der Ermüdung. Untersuchungen an Muskeln des Menschen. Und Maggiora, Ueber den gleichen Gegenstand. Beide Abhandlungen finden sich im Archiv für Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abtheilung. Jahrgang 1890, S. 89 u. 191. In jüngster Zeit (1894) wurden in einer Marburger Dissertation, deren Kenntniss ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Rubner verdanke, „Ergographische Studien“ aus dem Institut von Prof. H. Meyer, mitgetheilt von Wilhelm Koch und daselbst auch die neueren Arbeiten der Schüler Mosso's referirt.

sitzenden Process handle, durchaus gerechtfertigt. Auch die meisten späteren Beobachter schlossen sich dieser Auffassung an¹⁾. Da nun aber in den sich häufenden Sectionsfällen trotz sorgfältiger an Serienschritten ausgeführter Durchforschung der Oblongata keine Veränderungen in derselben gefunden werden konnten, so kam für die Affection der Name: „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ in Gebrauch. Strümpell hat neuerdings den Namen „asthenische Bulbärparalyse“ vorgeschlagen. Es lässt sich nicht sagen, dass dies glücklich gewählte Bezeichnungen seien. Denn wenn auch in vielen Fällen die Betheiligung der Bulbärnerven besonders hervortritt und wegen der hiervon abhängigen lebensgefährlichen Erscheinungen in erster Linie die Aufmerksamkeit erweckt, so zeigt doch einerseits die häufige Betheiligung der Augenmuskeln und der Kau- und Schlingmuskeln, dass das Gebiet der oberhalb des Bulbus rhachidicus entspringenden motorischen Nerven in die Krankheit einbezogen ist, andererseits kann die starke Betheiligung der Extremitäten, wie sie in meinen beiden Fällen und in verschiedenen der früher beschriebenen hervortritt, nicht durch eine Läsion in den motorischen Kernen der Oblongata erklärt werden. Wenn überhaupt ein centraler Process dem Leiden zu Grunde liegt, dann muss er entweder in der ganzen Länge der Cerebrospinalachse in den Ursprungsstätten der motorischen Nerven seinen Sitz haben oder er muss in noch centraler gelegenen Theilen der Pyramidenbahnen, von den Hirnschenkeln aufwärts nach den Centralwindungen zu localisirt sein.

Ein in allerjüngster Zeit von Kalischer (l. c.) berichteter sehr interessanter Fall scheint für die erstere Auffassung zu sprechen, indem durch die ganze Länge des centralen Höhlengraus, von den Augenmuskeln bis in das Sakralmark sich Veränderungen in der grauen Substanz fanden, welche zum Theil in degenerativen Vorgängen in den Kernen, zum Theil in Hyperämie und Gefässectasien und in zahlreichen frischen Blutungen sowohl in der grauen Substanz wie auch in den austretenden

1) Zunächst der nur kurz mitgetheilte Fall von Wilks (Guys hospital reports, Vol. XXII), dann der genau beschriebene und nach allen Richtungen (auch bezüglich der Muskeln) sorgfältig untersuchte Fall von Oppenheim (Virchow's Archiv, 108. Bd., 1887). Weiter ein Fall von Eisenlohr (Neurol. Centralbl., 1887, S. 337), einer von Shaw (Brain, 1890, XLIX), einer von Bernhardt (Berl. klin. Wochenschrift, 1890, No. 43), in welchem nach fast vierjähriger Remission ein Recidiv mit tödtlichem Ausgang eintrat (Section nicht gestattet), sodann ein von Hoppe mitgetheilte Fall aus Oppenheim's Beobachtung, welcher bestimmt hierher gehört und wie die früheren einen vollständig negativen Befund ergab (Berl. klin. Wochenschr., 1892, No. 14 und Neurol. Central-Blatt, S. 187). Vielleicht gehört ferner ein von Remak mitgetheilte Fall hierher (Arch. f. Psych., XXIII, Heft 3, Section nicht gestattet), bestimmt endlich ein von Strümpell referirter Fall mit tödtlichem Ausgang und negativem Sectionsbefund (Versamml. südwestd. Nerven- und Irrenärzte, Arch. f. Psych., Bd. XXIV, 1894), und ebenso der sehr interessante Fall, über welchen kürzlich Kalischer in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkr. berichtet hat (Neurol. Central-Bl., 1894, No. 23) und in welchem zum ersten Mal ein positiver Sectionsbefund sich ergab. Aus den letzten Jahren liegen nun ferner zwei bemerkenswerthe Veröffentlichungen von Goldflam vor (Neurolog. Central-Blatt, 1891, S. 204 und Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1893, Bd. IV, S. 312), in welchen vier günstig verlaufene Fälle mitgetheilt werden. In den 3 Fällen der zweiten Arbeit ist namentlich das Ermüdungsphänomen in sehr eingehender Weise beschrieben und besprochen. Dieselben stimmen in fast allen Punkten mit meinen beiden Fällen überein. Ob der frühere Fall, der zunächst als geheilter Fall von Polioencephalitis superior und Poliomyelitis aufgefasst wurde und in welchem das Ermüdungsphänomen zwar angedeutet aber nicht stark ausgesprochen war, überhaupt hierher zu rechnen ist, scheint mir nicht ganz sicher.

Nervenwurzeln bestanden. Ob die Blutungen, die sich auch in dem Falle von Eisenlohr (l. c.) in der Oblongata fanden und von diesem Autor als prämortale aufgefasst wurden, nicht auch hier in diesem Sinne zu deuten sind, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls beweisen die sonstigen Veränderungen in dem Falle von Kalischer mit Sicherheit eine Affection der grauen Substanz.

Man könnte sich nun vorstellen, wie dies auch von Kalischer geschehen ist, dass es sich zunächst in den meisten Fällen um sehr subtile, mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nicht erkennbare Veränderungen in denselben Partien der grauen Substanz handle, in welchen sie in dem einen Falle bei besonderer Steigerung des Processes sichtbar wurden. Indessen stehen dieser Auffassung doch erhebliche Bedenken entgegen. Vor Allem wäre es schwer erklärbar, weshalb diese Steigerung nur so ausnahmsweise vorkommen sollte, da sie doch in Fällen von viel längerer Dauer und mit grosser Intensität der Symptome vermisst worden ist. Sodann wäre es nach unseren sonstigen Erfahrungen nicht verständlich, dass eine so anhaltende Erkrankung der Ursprungskerne zahlreicher motorischer Nerven bestehen sollte, ohne Entartungsreaction in den zugehörigen Muskeln zur Folge zu haben, welche thatsächlich bisher nur ein einziges Mal in dem einen Fall von Goldflam gefunden wurde. Endlich muss ich betonen, dass in Fällen von progressiver Bulbärparalyse und von nucleärer Ophthalmoplegie ebenso wie bei spinaler Muskelatrophie wohl öfter Andeutungen des Ermüdungsphänomens vorkommen, dass mir dasselbe aber in so exquisiter Weise wie bei den heute besprochenen Kranken noch nicht entgegengetreten ist, auch nicht in neuerer Zeit, seitdem ich besonders darauf geachtet habe.

Es muss daher vorläufig die Frage offen gelassen werden, ob es nicht vielleicht in den einzelnen Fällen verschiedenartige Prozesse sind, welche der Myasthenie zu Grunde liegen, und ob sich nicht bei weiterer Häufung des Materials eine Gruppe der durch die Affection der grauen Kerne bedingten Fälle wird abgrenzen lassen, neben welcher eine Gruppe von solchen Fällen bestehen bleibt, in welchen eine Affection in den centralen Theilen der Pyramidenbahnen anzunehmen ist und vielleicht auch eine dritte Gruppe rein muskulärer Affection. Jedenfalls wird es aber unter solchen Umständen gerechtfertigt sein, die Benennung der Krankheit vorläufig nicht auf eine unsichere Localisation im Nervensystem zu gründen, sondern für sie das charakteristische, allen Fällen gemeinsame Muskelphänomen zu wählen und sie danach als *Myasthenia gravis pseudoparalytica* zu bezeichnen. Allenfalls könnte die Verbreitung des Processes auf den grössten Theil der Muskeln noch durch Hinzufügung des Wortes „generalisata“ angedeutet werden.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Behandlung des Leidens, das wir trotz seiner Gefährlichkeit doch als ein in einer Anzahl von Fällen heilbares kennen gelernt haben und aus dessen Erscheinungen sich gewisse Indicationen für die Therapie ableiten lassen. Vor allem müssen die Kranken vor Anstrengungen bewahrt, zu möglichster Ruhe veranlasst und wenigstens auf der Höhe des Leidens ja nicht etwa zu „Übungen“ der erschöpfbaren Muskeln angehalten werden. Die Fardisation der letzteren ist, da sie erschöpfend wirkt, gleichfalls zu vermeiden, soweit sie nicht zu diagnostischen Zwecken erforderlich ist. Ob die Galvanisation, mit welcher ähnliche Nachteile nicht verbunden sind, Nutzen bringt, ist vorläufig nicht zu sagen. Erb und Goldflam empfehlen sie in centraler Anwendung auf Oblongata und Rückenmark. Besondere Aufmerksamkeit verlangt die Ernährung der Kranken, da die Ermüdung der Kau- und Schlingmuskeln zu unvollständiger Nahrungsaufnahme Anlass giebt und somit zur Erhöhung des Schwächezustandes beiträgt und da bei zu grosser Anstrengung beim

Essen lebensgefährliche Erscheinungen eintreten können. Mit Recht warnt Oppenheim vor Anwendung der Schlundsonde, indem die durch den Reiz derselben veranlassten tonischen Reflexe der Schlundmuskeln das Erschöpfungsphänomen in den letzteren hervorrufen. Bei besonderem Sinken des Ernährungszustandes müsste daher eher durch Nährklystiere nachgeholfen werden. Eventuell sind die Analeptica unentbehrlich. Die Anwendung von Eisen und Arsen scheint mir nach den Erfahrungen in meinem zweiten Falle von Nutzen. Auch Goldflam empfiehlt das Eisen. Ausserdem hat er in einigen Fällen Strychnin und Ergotin angewendet. Es liegt nun nahe, nach den Beobachtungen, die ich über die elektrische Erschöpfbarkeit der Muskeln mitgeteilt habe, an den Gebrauch solcher Mittel zu denken, welche nach ihrer pharmakologischen Wirkung das Gegentheil der myasthenischen Reaction, d. h. also den myotonischen Zustand hervorzurufen geeignet sind. Die in Betracht kommenden Alkaloide (Veratrin, Physostigmin etc.) sind allerdings nicht frei von Nebenwirkungen auf das Nervensystem und ihre Anwendung könnte daher selbstverständlich zunächst nur in Krankenhäusern unter genauer ärztlicher Controlle versucht werden. Jedenfalls aber wären solche Versuche gerechtfertigt, da sie nichts anderes als die Uebertragung exacter physiologischer Erfahrungen auf einen gut erkennbaren und in seinen Veränderungen leicht zu verfolgenden pathologischen Zustand darstellen würden.

II. Zur Symptomatologie der „transcorticalen“ Bewegungsstörungen.

Von

Prof. A. Kast in Breslau.

Die Thatsache, dass bei völliger Aufhebung der willkürlichen Bewegung in einem von cerebraler Lähmung — also meist von Hemiplegie — betroffenen Nervengebiet gewisse „halb-automatische“ Bewegungscombinationen in demselben ungestört fortbestehen können, ist durch vielfache Erfahrungen sicher gestellt. Auf der Basis der Grundlehre, dass in den „Centren“ der Grosshirnrinde nicht einzelne Muskeln, sondern Bewegungscombinationen als solche vertreten sind, fasst die — wenn ich nicht irre von Broadbent zuerst aufgestellte — Hypothese, dass bei der Unterbrechung der gemeinsamen Bewegungsbahn für eine Körperhälfte durch einen Hirnherd die Folgen für die einzelnen Bewegungen um so schwerere und nachhaltigere sind, je mehr die betreffende Bewegung in beiden oder je mehr sie überwiegend in einer Hemisphäre vertreten ist. Diese Auffassung führt zu der, fast durch jede Hemiplegie illustrierten, „Stufenleiter“ für den Grad und die Dauer, in welcher sich die einzelnen combinirten Bewegungen bezw. Muskelgruppen an der hemiplegischen Ausfallsstörung betheiligen, — einer Stufenleiter, als deren Endpunkte auf der einen Seite die combinirte Bewegung des motorischen Sprechactes, auf der anderen die „niedereren“ Bewegungscombinationen der Rumpfbewegung, der Athembewegungen u. dergl. angesehen und citirt zu werden pflegen.

Die englischen Autoren haben in diesem Sinne die Dissoziation des Bewegungsvorgangs in die, wohl der Hemmung, aber nicht der Anregung des Willensvorgangs unterworfenen „emotional movements“ gegenüber den „voluntary movements“ längst hervorgehoben und suchen sie mit der eben angeführten Hypothese zu erklären. Wer eigene und fremde Krankengeschichten von Hemiplegikern — von den Sprachstörungen zunächst abgesehen — mit Rücksicht auf diese persistirenden „emotional movements“ durchsieht, wird finden, dass die letzteren unter meist recht einförmigem Bilde aufzutreten pflegen. Fast immer ist es

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

REDACTION:
BERLIN

W. LÜTZOWPLATZ 5 PT.

Organ für practische Aerzte.

EXPEDITION:
BERLIN

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inserate.

Bekanntmachung.

Unter dem Namen „Karlsbader Mineralbier“ wird neuerdings ein Präparat in den Handel gebracht und gegen die verschiedensten Krankheiten empfohlen, das nach der chemischen Untersuchung eine Auflösung alkalischer Salze, vorwiegend Glaubersalz in Bier, darstellt. Ich mache darauf aufmerksam, dass dieses Präparat als Heilmittel weder öffentlich angepriesen noch ausserhalb der Apotheken feilgehalten oder verkauft werden darf und dass sein Genuss ohne ärztliche Verordnung Kranken zu widerrathen ist.

Berlin, den 31. December 1894.

Der Polizei-Präsident.

Bekanntmachung.

In R. Gärtner's Verlag (Hermann Heyfelder) hierselbst ist die Königlich Preussische Arzneitaxe für das Jahr 1895 erschienen. Dieselbe ist beim Verleger sowie in allen inländischen Buchhandlungen zum Preise von 1,20 M. zu beziehen.

Berlin, den 3. Januar 1895.

Der Polizei-Präsident.

Arzt-Gesuch.

Ein Sanitätsverein in nächster Nähe von Frankfurt a. M. sucht per 1. April 1895 einen allen Anforderungen entsprechenden Arzt, welcher seinen Wohnsitz an dem betr. Orte nehmen muss. Der Verein zählt ca. 200 Mitgl., woraus sich ein jährliches Einkommen von 1800—2000 M. ergibt, ausserdem wohnen an dem betr. Orte ca. 300 Mitgl. der Ortskrankenkasse, auch befindet sich daselbst eine grössere Fabrik mit eigener Betriebskrankenkasse; ferner ist ein solider gebildeter Bürgerstand vorhanden, sodass auch auf Privatpraxis zu rechnen ist.

Gefl. Offerten beliebe man bis spätestens 1. Febr. d. J. unter C. E. 46 an Haasenstein & Vogler, A.-G., Frankfurt a. M. gelangen zu lassen. Beglaubigte Abschrift der Zeugnisse unbedingt nöthig.

Arzt-Gesuch.

Ein Berliner Institut sucht jungen, weltgewandten Mediciner unter günstigen Bedingungen zu engagieren. Herren, welche bereits als Gesundheitsrath fungirten, bevorzugt.

Gefl. Off. sub „G. E. 956“ an Max Gerstmann, Annonc.-Bureau, Berlin W. 9.

Wegen Uebernahme einer Kreiswundarztstelle suche Nachfolger für bisherige Landpraxis (Morbach, Kreis Berncastel a. d. Mosel). Nachfragen erledige gern.

Dr. Rasmus,
Grutschno, Kreis Schwetz.

Für eine Naturheilstation in schöner Grossstadt wird ein tüchtiger, etwas imponirender Arzt baldigst gesucht, da der bisher angestellte eine Anst. im Süden übernimmt. Näheres durch Herrn Apotheker A. Leng, Hamburg, b. Lübb. Thor 13.

Approbirter Vertreter, Christ, auf zunächst 2 Monate für Stadt- und Landpraxis nach Thüringen gesucht. Remuneration 60 M. pro Monat und freie Station. Offerten unter Beifügung von Zeugnissen und Lebenslauf an Dr. Böttcher, Blankenhain i. Th.

Beschäftigter Arzt sucht auf längere Zeit einen tüchtigen Assistenzarzt zum sofortigen Antritt. Meldungen mit Angaben befördert unter L. 17 die Expedition.

Am 1. Februar er. wird die Volontärarztstelle an der Provinzial-Irren-Anstalt Grafenberg bei Düsseldorf frei. Bewerbungen werden baldigst erbeten an den Director, Dr. Peretti.

Suche appr. christl. Vertreter für kleine Praxis v. 21. d. auf 5 bis 6 Wochen. Wohnung, Frühstück 6—7 M. tägl.
Daun (Eifel). Kreisphysikus Blokusewski.

Vertreter, Christ, auf sofort für Kassenpraxis und Krankenhauspraxis gesucht. Off. erb. unter W. S. 14 an die Exped.

Hierdurch zeige ich ganz ergebenst an, dass ich die Leitung der Mendel'schen Anstalt am 1. Januar niederlege und meine frühere Thätigkeit in Steglitz an der daselbst Ecke Berliner- und Viktoriastr. gelegenen Privatheilanstalt für Nerven- und Gemüths- kranke wieder aufnehme.

Briefe und sonstige Zusendungen bitte ich nicht mehr nach Pankow, sondern nach Steglitz, Privatheilanstalt „Berolinum“, an meine Adresse gelangen lassen zu wollen.

Hochachtungsvoll ergebenst

Dr. A. Oliven.

Die bisher von Herrn Privatdocent Dr. Krönig geleitete Poliklinik für innere Krankheiten,

Karlstr. 18a

(Eingang am Cirkus No. 3),

ist von mir übernommen und wird in derselben Weise Montag, Mittwoch, Sonnabend 12—2 Uhr fortgeführt.

Dr. Vehsemeyer, SW., Anhaltstr. 13.

Gegen Eintritt in den Miethscontract wünscht ein Hals-, Nasen- und Ohrenarzt seine noch sehr erweiterungsfähige gute Praxis in einer grösseren Stadt Mitteldeutschlands an einen Collegen abzutreten. Offerten unter N. O. 1 an die Exped. d. Bl.

Unter günstigen Bedingungen ist eine Stadt- und Landpraxis von 7—8000 M. Einnahme in der Rhein-Provinz zu Anfang März d. J. abzugeben. Off. unter O. P. 15 an die Exped.

Eine ärztl. Landpraxis Süddeutschl. m. Fuhrw. m. nachw. Eink. v. 12 000 M. p. 1. April resp. Mai z. verk. Strengste Discr. Ehrensache. R. L. 19 an die Exped. d. Bl.

Verein für ärztliche Fortbildungscurse zu Berlin.

Im I. Quartal 1895 lesen vierwöchentliche Curse, Beginn 1. Februar, 4. März, über: Augenkrankheiten: Dr. F. Dëus, N., Chausseestrasse 122 II (Oranienburger Thor). F. M.*). Dr. G. Gutmann. Klinik: Schiffbauerdamm 20. M. Frauenkrankheiten und Geburtshilfe: Dr. Czempin. Klinik: N., Karlstr. 25. F. M. Dr. Th. Landau, N., Philippstr. 21. F. M. San.-Rath Dr. Odebrecht. Klinik: S., Prinzenstr. 84. F. M. Hals-, Nasen-, Ohren-Krankheiten: Dr. Th. S. Flatau. Klinik: W., Lützowstr. 12. F. M. Dr. J. Herzfeld, S.O., Koepenickerstr. 68 I. F. M. Harn- und Blasenkrankheiten: Dr. H. Goldschmidt. Poliklinik: N., Karlstr. 18. F. M. Haut- und Geschlechtskrankheiten: Dr. A. Blaschko, S.-O., Köpenickerstr. 68 I. F. M. Dr. E. Saalfeld. Poliklinik: N., Brunnenstrasse 4. F. M. Klinische Mikroskopie: Dr. C. S. Engel. Laboratorium: S.O., Wendenstr. 4 (Görlitzer Bahnhof). M. Magen- und Darmkrankheiten: Dr. Boas. Poliklinik: N., Elsasserstr. 39 I. F. M. Massage und Heilgymnastik: Dr. Ewer, S.W., Friedrichstr. 61. F. M. Nervenkrankheiten: Dr. H. Kron, W., Markgrafenstr. 58 I. F. M. Sprachstörungen: Dr. H. Gutzmann. Poliklinik: W., Linkstrasse 23. F. M.

*) Die Buchstaben hinter dem Namen bedeuten: F. Februarcurs, M. Märzcurs.

Nähere Auskunft und Vorlesungsverzeichnisse im Bureau des Vereins: Medicinische Buchhandlung Otto Enslin, Berlin N.W. 6, Karlstr. 32 und beim Schriftführer Dr. F. Dëus.

Curse über Ohren-, Nasen- u. Halsleiden.

Am 1. Februar 1895 beginnen in meiner Poliklinik, Berlin, Karlstr. 32, folgende Curse: Laryngoscopie und Rhinoscopie (täglich 8—9). Ohrenheilkunde (täglich 9—10). Die Curse dauern einen Monat. Zu jedem Cursus werden nur 8 Theilnehmer zugelassen. Honorar pro Cursus 30 M. Ausserdem erbietet sich der Unterzeichnete, einen Cursus der Ohren-, Nasen-, Halsoperationen an der Leiche in zu verabredenden Stunden zu halten.

Collegen, welche sich zu Ohren-, Nasen-, Halsärzten auszubilden beabsichtigen, finden an der Klinik des Unterzeichneten — abgesehen von obigen Cursen — Gelegenheit, sich in practischer Bethätigung die diesbezügliche specialistische und chirurgische Technik anzueignen. Bedingungen nach Vereinbarung.

Dr. Löwe.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für practische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der preussischen Medicinalverwaltung und Medicinalgesetzgebung nach amtlichen Mittheilungen.

Redaction:

Prof. e. o. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. C. Posner.

Expedition:

August Hirschwald, Verlagsbuchhandlung in Berlin.

Montag, den 14. Januar 1895.

№ 2.

Zweiunddreissigster Jahrgang.

I N H A L T.

- I. Aus dem Augusta-Hospital in Berlin. C. A. Ewald: Ueber einen durch die Schilddrüsentherapie geheilten Fall von Myxödem nebst Erfahrungen über anderweitige Anwendung von Thyreoidea-präparaten.
- II. E. Remak: Zur Pathologie und Therapie der progressiven Bulbärparalyse.
- III. Kober: Ueber vicariirende Menstruation durch die Lungen und ihre Beziehung zur Tuberculose nebst Bemerkungen über die Behandlung von Lungenblutungen.
- IV. F. Jolly: Nachtrag, die Myasthenia gravis pseudoparalytica betr.
- V. P. Rosenberg: Eine neue Methode der allgemeinen Narkose. (Schluss.)
- VI. Kritiken u. Referate: H. Curschman, Klinische Abbildungen; L. Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende. (Ref. Ewald.) — O. Liebreich, Phaneroskopie und Glasdruck für die Diagnose des Lupus vulgaris. (Ref. Joseph.)
- VII. Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften. Berliner med. Gesellschaft. Discussion über Hansemann, Mittheilungen über Diphtherie und das Diphtherieheilserum; Joachimsthal, Demonstration eines Handstandkünstlers mit theilweise gelähmten unteren Extremitäten.
- VIII. Wiener Brief. — IX. Praktische Notizen.
- X. Tagesgeschichtliche Notizen. — XI. Amtliche Mittheilungen.

I. Aus dem Augusta-Hospital in Berlin.

Ueber einen durch die Schilddrüsentherapie geheilten Fall von Myxödem nebst Erfahrungen über anderweitige Anwendung von Thyreoidea-präparaten.

Von

C. A. Ewald.¹⁾

Es ist jetzt gerade 7 Jahre her, dass Herr Virchow von dieser Stelle aus die Aufmerksamkeit weiterer Kreise Deutschlands auf die eigenthümliche Erkrankung, welche in England mit dem Namen Myxödem belegt, von Charcot als Cachexie pachydermique bezeichnet worden ist, in zusammenfassender Besprechung hinlenkte.

Die Mittheilung vereinzelter Fälle war dem Virchow'schen Vortrag vorausgegangen und folgte ihm nach. Immerhin zeigte es sich, dass in Deutschland im Gegensatz zu England und Amerika die Krankheit selten angetroffen wird. Es handelte sich zu jener Zeit wesentlich um die Aetiologie und den klinischen Verlauf resp. die physiologische Unterlage dieser merkwürdigen Affection, während über die Therapie nur wenig zu sagen, und dieses Wenige nur ein Eingeständniss unserer Machtlosigkeit war. Roborantien und Tonica, wie Eisen, Chinin, Arsen, ferner Jaborandi bezw. Pilocarpin, Jodkalium, Ergotin, Nitroglycerin, hydrotherapeutische Proceduren, Massage, Elektrizität und anderes waren gleich erfolglos. So kläglich stand es bis vor etwa 4 Jahren. Seitdem aber hat sich ein solcher Umschwung in unserem therapeutischen Können vollzogen, dass man kaum ein englisches oder amerikanisches Journal zur Hand

nehmen kann, ohne auf einen geheilten Fall von Myxödem zu stossen, und es scheint, als ob wir die schleichende Krankheit jetzt mit ähnlich sicher wirkenden Waffen bekämpfen können, wie wir sie etwa im Chinin den intermittirenden Fiebern gegenüber besitzen.

Es ist Ihnen Allen bekannt, meine Herren, dass die Therapie des Myxödems darin besteht, dem Kranken einen Ersatz für die zu Grunde gegangene Thyreoidea durch Einverleibung der specifischen Bestandtheile einer thierischen Schilddrüse zu geben, und da man bisher die hier in Frage kommenden specifischen Bestandtheile nicht isoliren konnte, so hat man sich damit begnügen müssen, zunächst die Drüsensubstanz in toto zu implantiren oder Extracte aus derselben intravenös oder subcutan zu injiciren, oder endlich die Drüse in Substanz frisch oder getrocknet essen zu lassen. Man hat dazu zunächst Schafsdrüsen verwendet, aber dieselben guten Resultate auch mit den Drüsen vom Hammel, Rind und Kalb erreicht.

Die myxödematösen Schwellungen, die Trockenheit der Haut, die allgemeine Schwäche, die Veränderungen der Stimme, das Ausfallen der Haare, das apathische und torpide, zuweilen fast demente Verhalten der Kranken sind unter dieser Behandlung zum Theil mit überraschender Schnelligkeit zurückgegangen und haben einem normalen Verhalten Platz gemacht. Allerdings zeigten sich fast regelmässig nach Aussetzen der specifischen Therapie Recidive, die aber meist durch eine erneute Darreichung von Schilddrüsenpräparaten beseitigt werden konnten. Alles in Allem ein therapeutischer Triumph, der um so höher anzuschlagen ist, als er nicht dem Zufall, sondern dem zielbewussten Vorgehen zu verdanken ist, welches die klinische Beobachtung gemeinsam mit dem physiologischen Experiment zur Grundlage hat. Ich kann um so mehr darauf verzichten, Ihnen den Werdegang dieser Beobachtungen und Bestrebungen ausführlich darzulegen, als dieselbe erst jüngst bei Gelegenheit

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner med. Gesellschaft am 17. Juli 1894.

der Demonstrationen resp. Vorträge von Mendel, Fürbringer, Leichtenstern¹⁾ und Meltzer²⁾ in New-York auch dem deutschen Publicum geschildert worden sind. Es genüge daran zu erinnern, dass Schiff, Kocher und Bircher zuerst die Schutzkraft der implantirten Schilddrüsen gegen die Folgen der Thyreodectomie an Thier und Mensch gezeigt haben, dass Vassale Besserung nach intravenöser Einspritzung des Saftes von Hundeschilddrüsen sah und dass Bettencourt und Serrano in Lissabon zuerst beim myxödematösen Menschen einem Vorschlage Victor Horsley's folgend, eine Implantation der halben Schilddrüse eines Schafes jederseits unterhalb der Brustdrüse einer 36jährigen an Myxödem leidenden Frau mit gutem Erfolge machten. George Murray war der Erste, welcher einen Schritt weitergehend durch subcutane Injection des Glycerinextracts einer Schafschilddrüse Heilerfolge beim Menschen erzielte. 1892 machte Horwitz auf dem skandinavischen Aerztetag die Mittheilung, dass er Besserung des Myxödems durch Verabfolgung der Schilddrüse per os gesehen habe. Diese Art der Darreichung wird jetzt am meisten angewandt: roh und gekocht und gebraten ist die Drüse verspeist worden. Am bequemsten dürfte es aber sein, sich der Tabletten aus getrockneter und pulverisirter Schafschilddrüse zu bedienen, wie solche jetzt von mehreren Firmen dargestellt werden.

Nach diesen kurzen Bemerkungen möchte ich mir erlauben, Ihnen über einen Fall von Myxödem zu berichten, den ich im Augusta-Hospital beobachtet habe, nicht nur, weil solche Fälle aus Deutschland überhaupt noch wenig bekannt sind, sondern auch weil der Fall einige Besonderheiten darbietet, die ihn der Mittheilung werth machen.

Frl. v. D., 52 Jahre. Im Augusta-Hospital vom 28. 5. bis 5. 10. 93. In frühester Kindheit Geschwür am Halse.

Mit 18 Jahren Typhus.

Seit ca. 8—10 Jahren Menopause.

1891 soll eine fieberhafte Erkrankung, „Schnupfenfieber“, dageswesen sein.

4 Wochen später begann die Haut am ganzen Körper, insbesondere an Händen und Füßen sich abzuschälen, als ob Patientin Scharlach gehabt hätte. Von da an traten bald hier bald da und in verschiedener Stärke Schwellungen am Körper, besonders an den Beinen auf. Dabei wurde die Haut trocken und schilferte ab. Es stellte sich grosse Mattigkeit, eine gewisse Schlafsucht und eine leichte Indolenz ein, die sich zunächst in einem träumerischen Hinsitzen äusserte, während Patientin andererseits leicht erregbar war und durch kleine unbedeutende Dinge in Aufregung gebracht werden konnte. Die Stimme wurde matt und klanglos. Die Haare begannen stark auszufallen. Die vegetativen Functionen waren nicht verändert, der Appetit gut, die Kothenleerung regelmässig.

Im Sommer 1892 wurde der Ausfall der Haare viel stärker, so dass die Patientin an der Oberstirn ganz kahl wurde.

Das Gesicht veränderte sich auffallend. Die Gegend der Augenlider, des Unterkiefers und des Nackens hat eine pralle feste Schwellung. Ähnlich Hände und Unterschenkel und Füße. Die grossen Schamlippen haben eine wulstartige feste Beschaffenheit. Es besteht Pruritus vulvae, der zuweilen so heftig ist, dass es zu förmlichen Krampfanfällen gekommen sein soll. Auch entwickelten sich fortgesetzt kleine Geschwüre an den Genitalien, so dass im Lauf der Zeit bis zu 30 Stück auftraten.

Uebrigens war die Intensität der Schwellung sehr wechselnd, bald stärker bald schwächer, von einem Tag zum andern für die Patientin mehr oder weniger empfindlich. Denn die Kranke empfindet die Schwellung als eine Steifigkeit, die sie an der Beweglichkeit hindert.

Die Beschwerden steigerten sich Ende 1892 und bis Mitte 1893 mehr und mehr. Namentlich nahm die Interesselosigkeit und Apathie stetig zu. In letzter Zeit war Patientin Nachts unruhig und soll leicht delirirt haben. Es trat häufig Thränen der Augen und ein Gefühl als ob statt der Augen „2 schwere grosse Kugeln“ vorhanden wären auf. Trockenheit im Munde und der Nase. Gefühl grosser Schwere und Schwäche in den Extremitäten, so dass Patientin sich nur mühsam etwas bewegt und sich mit Schreiben, Handarbeiten, selbst Lesen gar nicht beschäftigen kann.

Die Dame war früher sehr lebhaft und intelligent. Sie hat gegen ihr Leiden, dessen Natur zunächst ganz unbekannt blieb, eine Reihe von Curen und Curorten versucht.

Im Jahre 1891 war sie im Frühling und Herbst, im Jahre 1892 vom Januar bis Ende März und vom October bis Anfang December in Baden-Baden, woselbst Herr San.-Rath Dr. Schliep zuerst die Diagnose auf Myxödem stellte und die Kranke an mich verwies. Sie klagte in Baden zuerst über Schwäche, Kältegefühl auf der Haut, Unruhe und Angstzustände. Es bestand schon dort eine derbe Schwellung der Haut des Gesichtes und der Hände. Gastrische Störungen. Unruhiger Schlaf. Eiweiss und Zucker war nicht vorhanden.

Die Behandlung war Anfangs wesentlich tonisirend. Vermehrung der Diurese hatte auf die Schwellungen gar keinen Einfluss. Im October 1892 gab Dr. Schliep Kalbmilch, die gut vertragen wurde und angeblich einige Erleichterung brachte.

Im Mai 1893 suchte Patientin das Augusta-Hospital auf.

Status 30. 5. 93. Grosse kräftig gebaute Frau mit einem Körpergewicht von 91 Kilo.

Die Gesichtszüge sind vergrößert, wie aufgeschwollen und zeigen besonders über der Stirn und den Augenlidern dicke Wülste. Die Wangen fühlen und sehen sich wie 2 harte aufgesetzte prall elastische Polster an. Augen und Mund können nicht so weit geöffnet werden, als es in der Norm der Fall ist. Die Unterkiefergegend in den Hals hinein ist ebenfalls hart und prall. Es hat sich ein stark ausgeprägtes Doppelkinn gebildet, wozu allerdings, wie ältere Photographien zeigen, schon früher ein Ansatz vorhanden war. Der Gesichtsausdruck hat etwas stumpfes, um nicht zu sagen stupides, und fällt bei einer Person von der gesellschaftlichen Stellung und Bildung der Patientin sofort als durchaus abnorm auf. Die Wangen erscheinen auf dem ersten Blick lebhaft geröthet, doch zeigt sich, dass die Ursache davon eine capillare Injection ist, die schon seit Jahrzehnten bestanden haben soll.

Eine Glandula thyroidea ist nicht zu fühlen; übrigens wird die Palpation durch das pralle feste Oedem der Halsgegend sehr erschwert.

Arme und Beine, noch auffallender Hände und Füße sind prall geschwollen, ebenso der Schultergürtel und der Leib, besonders um die Taille. Die Haut an diesen Theilen, besonders an den Beinen und der Unterbauchgegend auffallend trocken und schilfernd.

Der Fingerdruck bleibt nirgends bestehen; an vielen Stellen lässt sich überhaupt keine Delle eindrücken, vielmehr fühlt sich die Haut, wie z. B. am Kinn, geradezu pergamentartig an und überall begegnet der Fingerdruck einer erheblichen Resistenz, so dass die Bezeichnung der Franzosen Cachexie pachydermique durchaus zutreffend erscheint.

Die Sprache hat etwas weiches, mattes, aber nicht näselndes. Die einzelnen Worte und Buchstaben werden gut articulirt. Fragen werden beantwortet, aber kurz und etwas schwerfällig. Das Gedächtniss hat nach Aussage der Begleiterin gelitten, obwohl sich bei dem Krankenexamen keine auffallende Schwäche desselben erkennen lässt. Indessen geht Patientin von selbst auf eine längere Unterhaltung nicht ein, sondern sitzt still da, ohne sich um ihre Umgebung zu kümmern. Beim Sprechen bricht sie wiederholt in Thränen aus und schliesst von Zeit zu Zeit die Augen, weil sich eine Spannung in den Augenlidern einstellt, wobei die Augenlider gegen ihren Willen heruntergezogen werden.

Das Gehör ist nicht beeinträchtigt, nur wenn die Gegend in der Nähe des Ohres, wie das häufiger vorkommt, acut stärker anschwillt, kommt es der Patientin vor, als ob die einzelnen Töne aus weiter Ferne kämen.

Am Auge ist eine leichte Ermüdbarkeit bemerklich. Das Gesichtsfeld zeigt beiderseits nach oben eine Einschränkung, die durch die Wülste der oberen Augenlider bedingt ist. Der Augenhintergrund ist normal.

Geschmack und Geruch sind nicht verändert. (Verschiedene Proben.)

Augenmuskeln; Facialis; Zungennerven arbeiten prompt.

Die motorische Kraft ist an Armen und Beinen stark herabgesetzt. Die Bewegungen der Gliedmaassen erfolgen langsam und schwerfällig. Der Händedruck ist schwach, Handarbeiten, ja selbst die gewöhnlichen Verrichtungen des täglichen An- und Auskleidens sind der Patientin zu viel. Beim Essen wird ihr das Fleisch etc. geschnitten vorgelegt. Uebrigens verspürt sie beim Kauen, welches freilich sehr langsam geschieht, keine Ermüdung.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ist durch das feste Oedem sehr erschwert, so dass es starker Ströme zur Auslösung geringer Contractionen bedarf. Jedenfalls findet eine qualitative Erregbarkeitsveränderung nicht statt.

Die Sensibilität ist für Berührungsempfindungen überall normal, mit Ausnahme einzelner Stellen, z. B. auf der rechten Gesichtshälfte, wo eine leichte Hyperästhesie und an den Fingerspitzen, wo Parästhesie und ein todes Gefühl besteht. Wärme und Kälte wurden prompt differenzirt. Die Schrift hat sich nicht verändert. Kein Tremor manuum. Die Reflexe, speciell der Patellarreflex, beiderseits vorhanden. Kein Fussclonus.

Das Ausfallen der Haare hat in letzter Zeit nachgelassen.

Die Temperatur schwankt zwischen 36—37°.

Der Urin ist strohgelb bis rothgelb. Spec. Gew. 1017. Enthält Spuren von Eiweiss, keinen Zucker. Die 24stündige Menge ist ziemlich starken Schwankungen unterworfen und beträgt zwischen 920 und 1200 cem. Besondere Formelemente sind nicht vorhanden. Reaction mit Eisenchlorid negativ. Kein Indican.

Ueber die zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Maasse giebt die anliegende Tabelle Auskunft.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 49—51.

2) New-Yorker med. Monatsschr. April 1894.

27. 6. 94.	6. 6.	20. 7.	22. 11. 93.	11. 3. 94.
49,5 { Unterhalb d. Oberlappchens um d. Oberlippe herum	51,0cm	51,0cm	51,0cm	
13,5 { Vom Sept. narium bis z. vorderen Ohrknorpel	r. 14,5 "	14,0 "	13,5 "	
16,0 { Handgelenk	l. 14,3 "	14,0 "		
	r. 17,0 "	17,0 "	16,5 "	17,0 cm
	l. 15,5 "	16,0 "	16,3 "	
33,0 { R. Oberarm-Umf. } i. d. Mitte	35,0 "	34,5 "	34,5 "	30,0 "
29,5 { L. Oberarm-Umf. }	31,5 "	31,0 "	30,0 "	
38,8 { Halsumfang (Ueber dem Hemd):	42,5 "	40,0 "	42,0 "	38,0 "
99,0 (?) { Taillenumfang	97,0 "	99,0 "	99,0 "	90,0 "
102,0 { (bei tiefer Inspiration)	97,6 "	—	102,5 "	
23,0 { R. Knöchelgelenk	22,0 "	21,5 "	22,5 "	
23,0 { L. Knöchelgelenk	20,7 "	21,5 "	22,5 "	
36,0 { Mitte der rechten Wade	37,0 "	36,5 "	36,5 "	
35,50 { Mitte der linken Wade	37,0 "	36,5 "	37,0 "	
58,0—59,0 { Mitte der Oberschenkel rechts und links	60,0 "	59,0 "	59,0 "	54,0 "

Das Blut enthält 75 pCt. Hämoglobin und 5600000 rothe Blutkörperchen. Eine auffallende Vermehrung der weissen Elemente ist nicht vorhanden. Ebenso wenig zeigen mit Triacid resp. Eosin-Methylenblau gefärbte Trockenapparate abnorme Verhältnisse.

Der geschilderte Befund lässt keinen Zweifel darüber zu, dass es sich um einen Fall von Myxödem in ziemlich vorgeschrittenem Stadium handelte, wie denn auch diese Diagnose von anderer Seite bereits ausgesprochen war. Der ganze Habitus des Kranken musste für Jeden, der je Gelegenheit gehabt hatte, einen Fall von Myxödem zu sehen, so charakteristisch sein, dass es kaum des Nachweises bedurfte, dass der Urin frei von Eiweiss und Zucker war und dass weder ein Erysipel noch sonst eine zu Verdickung und Anschwellung der äusseren Tegumente führende Erkrankung bestanden hatte oder bestand. Ich kann nicht sagen, dass ich vorurtheilsfrei an an die Kranke herangetreten bin, weil mir die Diagnose schon vor ihrer Ankunft mitgetheilt war, aber ich bin überzeugt, dass ich auch ohne diese vorgängige Benachrichtigung beim ersten Anblick der Patientin die Diagnose gestellt hätte, nachdem ich Fälle von Myxödem wiederholt, zuerst die bekannten Fälle von W. Ord 1891 in London, gesehen hatte.

Die Patientin kam übrigens bereits in Ausübung einer angeblich specifischen Behandlung zu uns. Wie schon erwähnt hatte sie bereits seit October 1892 Kalbsmilch in verschiedener Zubereitung genommen, ohne dass ein wesentlicher Einfluss auf ihr Befinden zu bemerken war.

Wir begannen mit der Injection von Schilddrüsenextract am 6. Juni 1893 und spritzten die ersten 6 Tage täglich, und als sich danach unangenehme Nebenwirkungen einstellten, von da ab jeden zweiten Tag eine Pravaz'sche Spritze des Extractes unter sorgsam aseptischen Cautelen ein. Vom 25. Juni bis 30. Juni trat eine Pause ein, weil kein Extract vorhanden war, dann wurden die Injectionen regelmässig bis zum 21. September fortgesetzt, so dass im Ganzen 3 Flaschen Extract = 600 gr verbraucht wurden.

Das Extract wurde aus den frischen unter ärztlicher Controle auf dem Viehhof entnommenen Drüsen in der Weise hergestellt, dass der aus den Drüsen durch Schaben erhaltene Saft mit gleichen Theilen Glycerin und Wasser unter Zusatz von etwas Thymol 24—36 Stunden macerirt und dann filtrirt wurde. (Es entspricht dies den Angaben, welche der Chemiker des Thomas-Hospitals in London im Auftrage Dr. Horsley's veröffentlichte.)

Die erwähnten Unannehmlichkeiten bestanden zunächst in einer grösseren Steifigkeit und Schwellung des Gesichts, so dass der Patientin der Kopf „wie verschraubt“ erschien, dann in localer Schmerzhaftigkeit, Röthung und Temperaturerhöhung an der Injectionsstelle und endlich Taubheitsgefühl und Schmerzen in Händen und Armen, Pulsbeschleunigung, sowie Erbrechen und Durchfall. Auch traten Schmerzen in der Lebergegend auf, so dass Patientin auf einige Tage das Bett hütete.

Diese Erscheinungen gingen zwar bis auf geringe ab und zu auftretende gastro-intestinale Störungen vorüber, als die Injectionen in zweitägigem Turnus ausgeführt wurden, indessen war in den ersten 6 Wochen kaum eine wesentliche Aenderung des myxödematösen Zustandes zu erkennen.

Da bislang eine genaue Controlle des Stoffwechsels bei Myxödem noch nicht ausgeführt ist, veranlasste ich Herrn Professor Breisacher aus Pennsylvania U. S. eine solche unter meiner Controlle auszuführen. Dieselbe wurde von demselben unter den üblichen Cautelen vom 14. Juli bis zum 1. August durchgeführt, ergab aber eine vollständige normale Verwerthung der eingeführten N-haltigen Ingesta, so dass ich davon abschen kann, die gewonnenen Daten, in deren Besitz Herr Dr. Breisacher noch ist, hier anzuführen.

Uebrigens trat gegen Ende Juli eine merkbare Besserung in dem Befinden der Patientin ein. Sie hatte das Gefühl, dass die Schwellung an den Händen und im Gesicht zurückgegangen sei und in der

That fühlten sich auch die Wangen weicher an und die Maasse (cfr. Tabelle) waren theilweise verringert. Das feinere Gefühl kehrte in den Fingerspitzen wieder und Patientin konnte leichtere Handarbeiten vornehmen, auch einen kurzen Brief schreiben. Die Haut schilferte weniger ab, war glatter, das Aussehen frischer, die geistige Regsamkeit grösser. Indessen trat in der letzten Hälfte des September vorübergehend wieder eine stärkere Depression, grössere Schläffheit, Ermüdbarkeit, angeblich auch eine erneute Zunahme der Schwellungen ein, die aber bald wichen, obgleich Patientin seit dem 20. September mit den Einspritzungen aufhörte. Daneben wurde übrigens in Hinblick auf die guten Erfolge, welche Dr. Breisacher bei früheren Versuchen an thyreodectomirten Thieren mit Milchdiät erhalten hatte, vom 27. August bis 30. September zuerst $\frac{3}{4}$ Liter, später $1\frac{1}{2}$ Liter Milch pro die gegeben.

Als die Patientin am 5. October in ihre Heimath zurückkehrte, war eine entschiedene Besserung ihres Befindens nicht zu verkennen, wie auch die um diese Zeit aufgenommene Photographie deutlich zeigt. Das Gesicht war nicht mehr so gedunsen wie früher, die Augen nicht mehr durch Schwellung verquollen, die Wangen nicht so prominent; Finger und Handrücken waren bedeutend dünner und die Haut über denselben runzelig geworden. Das Gedächtniss ist besser, Patientin ist theilnehmender, man möchte sagen unternehmender. Die Furunculose an den Genitalien ist gänzlich zurückgegangen.

Indessen war doch von einer eigentlichen Heilung beim besten Willen keine Rede und es sollte die Thyreoidbehandlung an ihrem Heimathorte fortgesetzt werden.

Von dem weiteren Befinden der Patientin habe ich nun durch die Güte ihres behandelnden Arztes, Herrn Dr. Heidenhain in Cöslin, fortgesetzt Nachricht erhalten. Zunächst wurden daselbst noch drei Flaschen Extract zu 25 gr ohne merkliche Besserung eingespritzt, vielmehr eher eine Wendung zum Schlechteren bemerkt. Dies geschah vom 20. October 1893 bis 7. Februar 1894.

Vom 7. Februar ab wurden täglich 3 Thyreoidetabletten genommen mit dem Erfolg, dass bereits nach 3 Wochen eine fast vollkommene Abschwellung und überhaupt eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens constatirt wurde. Nur klagte die Kranke über starken Durst und als am 28. 2. der Urin untersucht wurde enthielt er 4 pCt. Zucker, der auf meine Veranlassung durch Drehung, Gährung und Reduction sicher gestellt wurde. Als nun die Pastillen 5 Tage ausgesetzt wurden, fiel der Zuckergehalt auf 2,8 pCt. und stieg nach 6 tägigem Gebrauche wieder auf 6 pCt., trotz „streng rationeller Diät, allerdings ohne körperliche Bewegung“. Dabei war der früher vorhandene Pruritus und die Furunculose an den Labien verschwunden.

Darauf wurden die Pastillen wieder ausgesetzt und der Zucker fiel zuerst nach 5 Tagen auf 4 pCt. und war nach 11 Tagen vollständig verschwunden (22. 3). Durst und Appetit waren normal, der Kräftezustand gut.

Aber schon nach 4 Wochen fing die Patientin wieder an über erschwerte Bewegungen und abwechselnd auftretende Anschwellungen zu klagen, die besonders an den Händen und den seitlichen Partien des Gesichtes und des Halses deutlich waren.

Es wurden wieder vom 20. 4. bis 2. 5. 94 3mal täglich 1 Pastille gegeben. Prompte Abmagerung und Nachlass der subjectiven Beschwerden. Aber am 2. 5. werden wieder 5 pCt. Zucker constatirt und die Tabletten ausgesetzt, worauf schon am 8. 5., also 6 Tage später, der vollständige Schwund des Zuckers berichtet wird.

Es wurden nun 2 Pastillen pro Tag gegeben und am 15. 5., 22. 6. und 29. 6. ein Zuckergehalt von 3 pCt. resp. 2,3 pCt. bei vollständigem subjectiven Wohlbefinden der Patientin, die allerdings immer noch eine Diabetesdiät erhält, constatirt. Am letzteren Tag betrug die Urinmenge 1000 ccm, spec. Gewicht 1025. Eisenchloridreaction negativ. Polydipsie oder Polyphagie besteht nicht. Erscheinungen von Furunculose sind nicht vorhanden, die Haut ist glatt, nicht trocken, nicht schilfernd, nur treten zuweilen im Gesicht, an den Armen oder Beinen circumscrippte, bald wieder von selbst verschwindende nesselähnliche Eruptionen auf.

Es sind im Ganzen bis jetzt (18. Juli 1894) 270 Tabletten verbraucht worden, welche von Borroughs, Wellcome u. Comp. in London bezogen waren.

Die folgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die Beziehungen der Thyreoida-Darreichung zur Glycosurie.

Subcutane Injection von Thyreoida-Extract	
jeden 2. Tag 1 Spritze	vom 20. 10. 93 bis 7. 2. 94
Thyreoida-Tabletten (Borroughs, Wellcome u. Comp.) 3mal tägl. 1 Tablette	7. 2. 94 „ 28. 2. 94
am 28. 2. Zucker = 4 pCt.	
Pastillen 5 Tage ausgesetzt	28. 2. „ „ 5. 3. „
am 5. 3. Zucker = 2,8 pCt.	
Pastillen gegeben 3mal tgl. 1 Tablette	5. 3. „ „ 11. 3. „
am 11. 3. Zucker = 6 pCt.	
Pastillen 5 Tage ausgesetzt	11. 3. „ „ 16. 3. „
am 16. 3. Zucker = 4 pCt.	
Pastillen weitere 6 Tage ausgesetzt	16. 3. „ „ 22. 3. „
am 22. 3. Zucker = 0.	
3mal täglich 1 Pastille	20. 4. „ „ 2. 5. „
am 2. 5. Zucker = 5 pCt.	
Pastillen ausgesetzt	2. 5. „ „ 8. 5. „
am 8. 5. Zucker = 0 pCt.	
Pastillen jeden 2. Tag 1 Tablette	15. 5. „ „ 16. 7. „

Fig. 1.



v. D. . . . December 1889.

Fig. 2.



v. D. . . . Juni 1893 (vor der Behandlung.)

am 15. 5. Zucker = 3 pCt.
 " 22. 6. " = 3 " "
 " 1. 7. " = 4,5 " (Diätfehler!)
 " 16. 7. " = 3 " "
 Spec. Gewicht = 1025—1035.
 Durchschnittl. Menge = 1100.
 Keine Eisenchloridreaction. Viel Urat-Salze.
 Körpergewicht am 16. 7. 94 = 79 Kilo (gegen 91 Kilo am 30. 5. 93).

Fig. 3.



v. D. . . . September 1893 (nach subcutan. Injection von Thyreoidea Extract vom Schaaf).

Fig. 4.



v. D. . . . Juni 1894 (nach Gebrauch der Thyreoidea Tabletten).

Die ausserordentliche Veränderung, welche Patientin in ihrer Krankheit und unter der Behandlung mit den Schilddrüsenpräparaten zeigte, werden die vorstehenden 4 Bilder am besten zeigen, wozu nur zu bemerken ist, dass in Figur 4 die feinere Structur der Hände, die vollkommen abgeschwollen sind, nicht so gut wie auf der Originalphotographie zum Ausdruck gekommen ist. Von dem weiteren Verlauf des Falles ist heute — 25. De-

cember 1894 — zu bemerken, dass das Wohlbefinden der Patientin ein nahezu ungetrübtes ist und sie mich erst vor kurzem brieflich ihres guten Befindens versichert hat. Ausserdem schreibt mir Herr Dr. Heidenhain unter dem 23. December 1894:

„Frl. v. D. ist sehr wohl, völlig geistig und körperlich mobil, hält sich für gesund und macht einen durchaus gesunden Eindruck. Im Laufe des October habe ich nochmals einige Pastillen mit sehr prompten Erfolge brauchen lassen, da nicht nur wieder leichte Anschwellungen des Gesichts und besonders des Augenlides und Hände eintraten, sondern auch wieder die Sensibilität und geistige Frische etwas abzunehmen schien; seitdem — es wurden 8 Pastillen verbraucht — ist Frl. v. D. in unverändert gutem Zustande. Der Zuckergehalt schwankt zwischen 0,75—1 pCt. und macht absolut keine Symptome.“

Weitere diabetische Erscheinungen sind nicht aufgetreten.“

(Schluss folgt.)

II. Zur Pathologie und Therapie der progressiven Bulbärparalyse.

Von

Prof. Dr. **E. Remak.**

(Nach einer Krankenvorstellung in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. November 1894.)

M. H.! Die Verschonung des oberen Facialisabschnittes von der Lähmung gilt seit Duchenne bei progressiver amyotrophischer Bulbärparalyse so sehr als die Regel, dass anatomische Erklärungsversuche dieses Verhaltens schon von Erb und Gowers versucht waren, und Mendel¹⁾ zu seiner Erklärung auf Grund seiner Experimentaluntersuchungen an Kaninchen und Meerschweinchen den Kernursprung des Augenfacialis in die hintere Abtheilung des Oculomotoriuskernes verlegte. Dem gegenüber habe ich in den Sitzungen dieser Gesellschaft vom Januar 1888²⁾ und December-1890³⁾ je einen tödtlich verlaufenen Fall von Bulbärparalyse mitgeteilt und 1892 ausführlich⁴⁾ veröffentlicht, in welchen die Mm. frontales und Sphincteres palpebrarum, in dem ersten Falle auch schliesslich die Levatores palpebrae superioris an der Lähmung beteiligt waren, und dadurch ein der sogenannten Facies myopathica der Dystrophia muscularis progressiva sehr ähnlicher Gesichtshabitus vorhanden war. Da bei dem zweiten dieser Fälle, welcher ein 12jähriges Mädchen betraf, deutliche Muskelatrophie nicht beobachtet wurde, und die Obduction nicht gemacht werden konnte, liess ich für diesen die Möglichkeit offen, dass es sich um einen jener merkwürdigen Fälle ohne pathologisch-anatomischen Befund gehandelt haben könnte, wie sie bis dahin von Wilks, Oppenheim, Shaw, Eisenlohr constatirt waren, und welche v. Strümpell⁵⁾ kürzlich ganz zweckmässig als asthenische Bulbärparalysen bezeichnete. Unter den charakteristischen Merkmalen dieser Form der Bulbärparalyse ist dann auch die Beteiligung des oberen Facialisabschnittes im Februar 1892 in dieser Gesellschaft von Hoppe⁶⁾ auf Grund einer neuen Beobachtung wieder mit negativem anatomischen Befund hervorge-

hoben worden. Auch Goldflam¹⁾ erwähnt sie mehrfach unter den Charakteren dieses nach seinen Beobachtungen auch mitunter heilbaren Symptomencomplexes.

Andererseits hat aber P. Londe²⁾ als einen der letzten wissenschaftlichen Gedanken von Charcot überliefert, dass die Beteiligung des oberen Facialisabschnittes an den Lähmungserscheinungen charakteristisch sei für eine besonders bei Kindern vorkommende progressive infantile und familiare Bulbärparalyse. Er stützt sich auf zwei Charcot'sche Fälle, welche zwei Brüder von 9 und 5 Jahren betreffen, den Fall von Fazio eines 4jährigen Knaben, dessen 22jährige Mutter ebenfalls an Bulbärparalyse litt, und mehrere andere der Literatur u. A. meinen vorher erwähnten zweiten Fall und einige Fälle von Bernhardt bei Erwachsenen derselben Familie. Nach Charcot soll es sich bei dieser Form aller Wahrscheinlichkeit nach um eine progressive isolirte Läsion der motorischen Bulbärkerne ohne Beteiligung der Pyramidenstränge handeln³⁾. Er war zu dieser Annahme berechtigt, weil in seinen Fällen fibrilläre Zuckungen, Zungenatrophie und Absinken der elektrischen Erregbarkeit, bemerkenswerther Weise in beiden Fällen in den Mm. frontales, in einem auch partielle Entartungsreaction derselben beobachtet wurden. Dennoch will Londe die Beteiligung des oberen Facialisabschnittes als unterscheidenden Charakter der familialen amyotrophischen infantilen Bulbärparalyse gegenüber derjenigen der Erwachsenen hinstellen, weil von 7 Fällen von Bulbärparalyse der Erwachsenen, in welchen durch die anatomische Untersuchung eine Degeneration der Pyramidenbahnen ausgeschlossen wurde, nur in einem von mir veröffentlichten Falle der obere Facialisabschnitt an der Lähmung beteiligt war. Es ist dies der erste der vorher erwähnten Fälle, welcher eine 48jährige nicht hereditär belastete Frau betraf, deren innerhalb 3 Monaten tödtlich verlaufene Bulbärparalyse von vornherein durch Beteiligung der Augenschliess- und Stirnmuskeln, schliesslich auch durch leichte Ptosis ausgezeichnet war. Eine erhebliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Frontaläste wurde von mir und Oppenheim unabhängig constatirt, da Patientin kurz vor dem Tode in die Charité kam. Die dort von Oppenheim ausgeführte und von Siemerling bestätigte histologische Untersuchung ergab als wesentlichsten Befund eine parenchymatöse Degeneration der Hypoglossus-, Facialis- und gemischten Vagus-Glossopharyngeuskern, deren meiner Arbeit beigegebene Abbildungen ich Ihnen vorlege. Der Oculomotoriuskern war nicht ausreichend untersucht worden.

Einen klinisch mit dieser Beobachtung nahezu völlig übereinstimmenden Fall will ich Ihnen alsbald demonstrieren.

Nur des Contrastes halber zeige ich Ihnen aber vorher diesen 78jährigen seit einer Woche von mir beobachteten Mann, welcher seit Ende vorigen Jahres in typischer Weise an einer amyotrophischen Bulbärparalyse erkrankt ist. Sie bemerken die starke Querrunzelung der Stirn, den lebhaften Lidschlag. Der Augenschluss ist äusserst kräftig möglich. Es besteht weder Ptosis noch sonstige Augenmuskellähmung. Dagegen fällt Schläffheit der unteren Gesichtshälfte bei belästigender Salivation auf. Beim Lachen wird der Mund nur etwas in die Breite gezogen, es bilden sich aber die Nasolabialfalten gut aus. Er kann den Mund nicht spitzen und seine Breite von 5 cm nur auf 4 cm verschmälern. Die Lippenmuskeln erscheinen etwas abgemagert, die Zunge ist neben atrophisch, zeigt fibrilläre Zuckungen, kann nur wenig über die Zahnreihe hervorgestreckt und seitlich bewegt werden. Das Velum hebt sich noch verhältnissmässig gut. Die Kieferbewegungen sind kräftig. Die Sprache ist ausgesprochen bulbär fast ganz unverständlich. Kein Zwangslachen. Die Deglutition ist für Flüssigkeiten sehr erschwert; nur

1) Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 48, p. 913. — Neurolog. Centralblatt, 1887, S. 537 u. ff.

2) Diese Wochenschrift 1888, No. 20, p. 409.

3) Diese Wochenschrift 1891, No. 14, p. 352.

4) E. Remak, Zur Pathologie der Bulbärparalyse. I. Ueber die Beteiligung des oberen Facialisabschnittes bei der progressiven Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. XXIII, p. 919—951.

5) Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., XXVI, p. 604.

6) Ein Beitrag zur Kenntniss der Bulbärparalyse. Diese Wochenschrift 1892, No. 14, p. 332.

1) Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Beteiligung der Extremitäten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. IV, p. 312 u. ff., 1893.

2) Paralyse bulbaire progressive infantile et familiale. Revue de Médecine 1893, p. 1020—1030, 1894, p. 212—254.

3) Londe a. a. O. p. 245.

in kleinen Einzelschlucken erfolgte sie meist unter Husten, etwas besser war sie für dickflüssige und breiige Nahrung, hat sich übrigens unter der kurzen Behandlung schon etwas gebessert. Die faradische Prüfung ergab, dass der N. frontalis bei 110 mm, der N. mentalis bei 115 mm, der Sphincter oris bei 100 mm und der Zungenrand bei 105 mm zuerst ansprechen. Nirgends deutliche Entartungsreaction, deren Nachweis bekanntlich nicht in allen Fällen amyotrophischer Bulbärparalyse gelingt. Galvanische Schluckreflexe treten beim Streichen mit der Kathode von 15 qcm seitlich neben den Schildknorpeln von 4 MA. aufwärts ein. Es besteht weder Masseterphänomen, noch an den Extremitäten Steigerung der Sehnenphänomene. Da somit an amyotrophischer Lateralsclerose nicht zu denken ist, ist die Diagnose amyotrophische Bulbärparalyse ohne Zweifel zu stellen. Muskelatrophie an den Extremitäten besteht nicht. Vielleicht ist aber der erste Zwischenknochenraum der rechten Hand etwas abgeflacht.

Bemerkenswerth ist das hohe Alter des Patienten. Indessen hat auch Eulenburg¹⁾ die Krankheit bei einem 76jährigen bis dahin ganz rüstigen Mann auftreten sehen.

Einen ganz anderen Habitus des Gesichtes bietet diese 31jährige, seit dem 14. Juni d. J. in meiner Behandlung befindliche Arbeiterfrau, welche gesunde Eltern und sechs gesunde Geschwister hat, seit 10 Jahren mit einem gesunden Mann verheirathet ist und drei gesunde Kinder von jetzt 9 bis 6 Jahren geboren hat. Bis auf Kopfschmerzen in den Mädchenjahren früher gesund, hat sie zuerst im September v. J. gegen Abend Erschwerung und Undeutlichkeit der Sprache gespürt. Dazu kam im December v. J. häufiges Verschlucken beim Essen und zeitweilige Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase. Bald nach Beginn der Sprachstörung will sie Müdigkeit in den Augenlidern gemerkt haben, und soll sich allmählich der Gesichtsausdruck verändert haben. Als sie am 3. Januar d. J. in die Behandlung des Herrn Collegen Schoetz kam, welchem ich diesen und den vorher vorgestellten Fall verdanke, können die Funktionsstörungen aber noch nicht sehr ausgeprägt gewesen sein, weil nach seiner mündlichen Mittheilung anfänglich die hysterische Natur der Beschwerden angenommen wurde. Nach Angabe der Patientin ist seit Januar d. J. noch eine gewisse Schwäche in den Händen hinzugekommen, während die Beine stets gut beweglich waren. Unter einer faradischen Behandlung war zuerst leichte Besserung eingetreten. In den letzten vier Wochen will sie aber sehr heruntergekommen sein, weil sie sich nicht satt essen konnte und seit ebenso langer Zeit wollte sie doppelt sehen.

Bei der Aufnahme bestand bei gracilem Körperbau erhebliche Blässe und sehr dürriger Ernährungszustand, fieberfreies Verhalten, regelmässige Herzaction und Respiration. Es fiel sofort eine gewisse maskenartige Starre der Gesichtszüge auf mit Seltenheit des Lidschlags. Diese ist, wie Sie sehen, auch jetzt vorhanden. Indessen werden Sie bemerken, dass diese Starre eigenthümlich belebt wird durch zeitweilig in unregelmässiger Folge auftretende mehr als fibrilläre Zuckungen nicht nur der Kinn-, sondern auch der Wangen- und Stirnmuskeln.

Die Stirn war glatt und ist es noch mehr geworden. Während man ihr angeblich als Mädchen gesagt hatte, sie solle die Stirn nicht immer kraus ziehen, konnte dieselbe wenig und kann jetzt fast gar nicht mehr querverzuzelt beziehungsweise die Augenbrauen in die Höhe gezogen werden. Dabei wurde leichte beiderseitige Ptosis bemerkt, so dass jetzt die Oberlider etwas die oberen Pupillarränder bedecken und z. B. bei der ophthalmoskopischen Untersuchung hochgehalten werden müssen.

Bei der Aufnahme war die noch jetzt bemerkbare Divergenz der Schachsen noch erheblicher. Da nach allen Seiten gekreuzte Doppelbilder vorhanden waren, vermuthete ich bei der bestehenden Ptosis eine die Bulbärparalyse complicirende Ophthalmoplegia exterior, zumal die Accommodation und die Pupillarreaction ganz normal waren.

Dieser Verdacht wurde aber durch die Untersuchung in der *Schoeler'schen Poliklinik* nur für die Ptosis bestätigt, dagegen ermittelt, dass eine bei einer Myopie von ca. 2 D. bestehende Insufficienz der Recti interni durch die Inanition manifest geworden war. Diese Diagnose hat sich insofern als zutreffend gezeigt, als die Diplopie bald sich zurückbildete, nachdem es gelungen war die Nahrungsaufnahme zu verbessern und jetzt seit Monaten auch mit buntem Glas nicht mehr zu erzeugen ist. Die Augen folgen nach allen Richtungen, auch in die Endstellungen ohne nystagmusartige Zuckungen. Dagegen tritt eine deutliche Convergenzbewegung derselben nicht ein.

Ausser der Unfähigkeit die Stirn zu runzeln, wurde seit Beginn meiner Beobachtung constatirt, dass Patientin nicht im Stande ist die Augen völlig zu schliessen. Sie sehen, dass bei grösster Anstrengung immer noch in der Breite von 2 mm die Sclera zwischen den Lidern sichtbar bleibt, und ich dabei mit der allergeringsten Mühe beide Lider vom Bulbus abziehen kann. Bei Berührung der Sclera oder Cornea erfolgen die Lidreflexe schnell in ebenso unvollkommener Weise, während der Bulbus flieht.

Das Lachen — auch diese Patientin hat kein Zwangslachen — erfolgt unter ziemlich starker Ausbildung der sonst ganz verstrichenen Nasolabialfalten ohne Asymmetrie. Der Mund wird dabei auffällig breit gezogen („elle rit en travers“). Sie kann nicht pfeifen, wie früher, aber noch eine Streichholzflamme ausblasen. Die Lippen sind nicht deutlich

atrophisch. Der 6 cm breite Mund kann nur auf 5 cm verschmälert werden.

Die Zunge war bei der Aufnahme wohl schon etwas dünn und zitterte etwas beim Hervorstrecken, war aber nicht deutlich atrophisch. Sie konnte noch ziemlich gut hervorgestreckt und seitlich bewegt, nicht aber über die Oberlippe gewälzt werden. Hier ist eine deutliche Verschlimmerung allmählich eingetreten, indem sie uneben (atrophisch) geworden, kaum über die untere Zahnreihe herausgestreckt und nicht mehr seitlich bewegt werden kann. Also ist deutliche Glossoplegie mit Zungenatrophie vorhanden.

Das Velum palatinum hebt sich unvollkommen, jedenfalls nicht schlechter als bei der Aufnahme und um so weniger, je öfter man sie phoniren lässt. Der laryngoskopische Befund bot nichts Besonderes. Die Kraft der Kieferbewegungen, auch des Aufsperrns, hat seit der Aufnahme abgenommen.

Die Sprache war von vornherein nasal und undeutlich, von den Vocalen am meisten für U, von den Consonanten für die Lippen- und Zungenlaute. Die zusammenhängende Sprache ist jetzt sehr schwer verständlich.

Beim Trinken trat bei der Aufnahme Regurgitation durch die Nase, häufiger Husten, Verschlucken ein. Die Regurgitation durch die Nase hat sich unter der Behandlung ganz verloren, die Deglutitionsstörung ist in wechselnder Intensität zwar vorhanden, aber so viel geringer geworden, dass Patientin sich zwar langsam aber genügend sattessen kann. Die galvanischen Schluckreflexe sind bei Kathodenreizung seitlich am Schildknorpel für eine Elektrode von 15 qcm von 3 MA. aufwärts vorhanden.

Es ist kein Masseterphänomen zu erzielen. Die Sehnenphänomene der Extremitäten sind vorhanden, aber nicht gesteigert.

Es besteht eine leichte motorische Schwäche, besonders der rechten Hand, aber keine deutliche partielle Atrophie. Nur der Interosseus primus externus erscheint rechts etwas flacher und ist erst bei 100 mm, links bei 105 mm Rollenabstand für den faradischen Strom erregbar. Keine EaR. desselben. Keine Lähmungserscheinungen oder besondere Ermüdbarkeit der Unterextremitäten.

Von besonderem Interesse ist nun der Ablauf der faradischen Erregbarkeit der motorischen Gesichtsnerven seit der Aufnahme im Juni d. J. Bei derselben war der N. facialis beiderseits bei 110 Mm RA, der rechte N. frontalis bei 110 Mm, der linke N. frontalis bei 105 Mm, der N. sphincter palpebrarum bei 100 Mm, der N. sphincter oris bei 110 Mm, der N. mentalis bei 130 Mm und der N. platysmae myoides bei 115 Mm beiderseits erregbar. Die Zunge sprach zuerst bei directer Reizung bei 130 Mm, der Accessoriusast des Cucullaris bei 135 Mm, der Ulnaris am Oberarm bei 120 Mm an. Dass der Frontalast des Facialis von vorn herein schlechter erregbar war als der N. mentalis (110 [105] Mm : 130 Mm) entspricht einigermaassen den von Stintzing¹⁾ für diese Nerven bestimmten „Grenzwerten“, indem ihre Mittelwerthe auf 128,5 bzw. 132,5 von ihm bestimmt wurden. Am 28. September d. J. wurde die Minimalcontraction des N. mentalis auf 120, die des N. frontalis auf 105 bestimmt. Am 17. October d. J. war vom N. frontalis erst bei 80 Mm spurweise Contraction zu haben und ist bei diesem schmerzhaften Strom in den letzten Tagen eine Reaction nicht mehr zu sehen, während der N. mentalis nach wie vor bei 130 Mm anspricht. Die galvanische Erregbarkeit ist nicht so genau verfolgt worden. Jetzt tritt im N. frontalis für eine Elektrode von 3 qcm die erste KSz erst bei 2,5 M.-A. ein, während der Mittelwerth dieser Reaction nach Stintzing 1,45, der obere Grenzwert 2,0 M.-A. beträgt. Dagegen ist bei directer Reizung des M. frontalis bei 2,0 M.-A. eine vielleicht etwas träge AnSz vorhanden (Andeutung von partieller EaR). In anderen Muskeln konnte EaR niemals ermittelt werden.

Zusammengesehen mit der eingetretenen Zungenatrophie giebt dieser elektrische Befund den Ausschlag dafür, dass es sich in diesem Falle um eine nur functionelle asthenische Bulbärparalyse nicht handeln kann, sondern eine anatomische Erkrankung vorliegt. Da nun eine Compressionsbulbärparalyse bei der Abwesenheit aller dafür sprechenden Erscheinungen (Kopfschmerz, Neuritis optica u. s. w.) und auch bei der Lähmung der Lippenmuskeln auszuschliessen ist²⁾, so ist nach der Nähezu

1) Bulbärparalyse. Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. Dritte Auflage, Bd. IV, p. 203, 1894.

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1886, XXXIX. Bd., S. 120.

2) Vgl. Archiv f. Psych., XXIII. Bd., S. 947.

völligen Uebereinstimmung der klinischen Symptome mit dem früher von mir beschriebenen ersten Fall eine parenchymatöse Degeneration (Atrophie) des motorischen Bulbärkerne auch hier anzunehmen, welche sich von derjenigen der typischen amyotrophischen Bulbärparalyse durch ihre Ausbreitung weiter nach aufwärts unterscheidet. Dass der Oculomotoriuskern von derselben erreicht sein muss, ist schon aus der complicirenden beiderseitigen Ptosis zu schliessen. Ob die Lähmung des Augenfacialis selbst aber auf seine Erkrankung nach Mendel zurückzuführen ist, diese Frage bedarf noch anatomischer Untersuchungen, zumal sie auch ohne Ptosis beobachtet wurde¹⁾.

Soviel darf aber aus der vorliegenden Beobachtung gefolgert werden, dass die Betheiligung des oberen Facialisabschnittes weder charakteristisch ist für eine asthenische Bulbärparalyse (ohne anatomischen Befund), noch für eine besondere hereditäre oder familiäre (meist infantile) Form, sondern auch ohne hereditäre Anlage, wenn auch gewiss selten, bei der progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse der Erwachsenen vorkommt. Bemerkenswerth ist vielleicht, dass in meinen beiden Fällen es weibliche Individuen des mittleren Lebensalters von 31 und 48 Jahren sind.

Von Interesse ist noch der in beiden vorgestellten Fällen, besonders aber in dem zweiten nun schon durch 5 Monate erhaltene symptomatische Erfolg der elektrotherapeutischen Behandlung, wenigstens für die Deglutition. Es wurden anfänglich täglich, später vier-, dann dreimal wöchentlich (nur zum Theil neben der sonst üblichen Applicationsmethode quer durch die Processus mastoidei) regelmässig die galvanischen Schluckreflexe in jeder Sitzung mehrmals herbeigeführt, indem bei stabiler Application der Anode von 30 qcm dicht unter dem unteren Occipitalrande mit der Kathode von 15 qcm bei einer Stromstärke von 3 bis 6 M.-A. neben den Schildknorpeln beiderseits gestrichen wurde. Ganz abgesehen von einer leichten vorübergehenden Besserung der Sprache war der unmittelbare Erfolg für ein anstandsloseres Schluckvermögen schon in den allerersten Tagen unverkennbar, so dass Patientin schon am 21. Juni d. J. angab, dass sie sich wieder satt essen könne. Wenn auch Schwankungen vorgekommen sind, so ist sie doch bisher niemals wieder in einen so schlechten Zustand, wie vor der Aufnahme gerathen, wofür auch das Verschwinden der Diplopie spricht. Leider wurde zuerst versäumt, das Körpergewicht zu bestimmen. Als schon eine wesentliche Besserung eingetreten war, betrug dasselbe gegenüber einem Körpergewicht von 54 kg vor 3 Jahren am 10. Juli nur 45,5 kg. Nachdem von Mitte Juli bis Mitte August College Oppenheim vertretungsweise freundlichst die galvanische Behandlung in seiner Poliklinik hatte dreimal wöchentlich ausführen lassen, wog Patientin am 18. August 43,5 kg, während am 23. October wieder ein Gewicht von 44,5 kg erreicht wurde. Also hat sich Patientin bei sonst progressiver Krankheit einigermaßen gehalten und ist sie jedenfalls in ihren subjectiven Beschwerden wesentlich gebessert.

Ich habe denselben, wenn auch später vorübergehenden Nutzen der galvanischen Behandlung für die Innervation der Sprache, besonders aber der Schlingmuskulatur und die dadurch bewirkte Erleichterung qualvoller Leiden schon in den früheren Fällen hervorgehoben und wörtlich gesagt: „Es ist gegenüber solchen bei der nöthigen Unbefangenheit und sorgfältiger Technik vielfach zu machenden Erfahrungen unbegreiflich, dass sonst aufmerksame Beobachter, einer neumodischen Richtung nachgebend, alle elektrotherapeutischen Erfolge bei organischen

1) Vgl. a. a. O. S. 951.

Erkrankungen der Centralorgane lediglich der Suggestion zuweisen wollen.“¹⁾

Dagegen hat nun Moebius²⁾ eingewendet: „Wirkt da nicht das Schlucken wohlthätig, dessen Auslösung nur zufällig durch einen elektrischen Reiz bewirkt wurde?“ Es scheint mir dies eine spitzfindige Argumentation zu sein, da durch Erb³⁾ bekanntlich nachgewiesen wurde, dass nur durch methodische galvanische Reizung einer bestimmten Halsregion, wahrscheinlich in der Bahn des N. laryngeus superior, die Schluckreflexe hervorgerufen werden, nicht aber z. B. durch faradische Reizungen. Wenn nun durch eine ganz bestimmte elektrotherapeutische Applicationsmethode durch Monate hindurch ein wenn auch nur palliativer Erfolg in Bezug auf für das Leben wichtige Functionen erzielt werden kann, so hat man kein Recht, hier eine physiologische Wirkung des galvanischen Stromes in Abrede zu stellen.

Mein Vater⁴⁾ nannte solche Wirkungen des galvanischen Stromes vitale, führte sie aber wesentlich auf Wirkungen auf die sympathischen Nerven zurück, welche die Innervation der Arteriae vertebrales beherrschen. In dem von ihm vorgestellten, ihm von A. v. Graefe überwiesenen Fall von Ophthalmoplegie mit bulbärparalytischen Erscheinungen, war ein so unverkennbarer Erfolg eingetreten, dass A. v. Graefe⁵⁾ in der Discussion sagte: „Was übrigens das Heilresultat in dem vorgestellten Fall anbetrifft, so würde ein übertriebener Scepticismus dazu gehören, es nicht für eine Wirkung der von Herrn Remak durch den constanten Strom eingeleiteten Behandlung zu halten. Während früher die Lähmungssymptome sich allmählich verschlechterten und der allgemeine Kräftezustand gesunken war, wurde sofort nach Beginn jener Behandlung eine continuirlich aufsteigende Besserung in beiden Richtungen constatirt. Die Gesichtsfarbe des früher sehr bleichen und verfallenen Patienten hat sich zusehends gebessert, das Körpergewicht zugenommen u. s. w. Diese Gesamtveränderung innerhalb vier Wochen ist in der That eine überraschende, nachdem das Leiden früher 6 Monate bestanden.“

Wenn sich nun auch die Anschauungen seitdem gewiss geändert haben, so schien es mir gegenüber dem jetzt vorherrschenden Pessimismus zeitgemäss, diese Aeusserungen eines gewiss klassischen Zeugen ins Gedächtniss zurückzurufen. Wagt man doch jetzt nur selten und schüchtern noch solche Erfolge zuzugeben. Noch ganz kürzlich hat aber z. B. A. Hoche⁶⁾ die Heilung einer bisher progressiven Ophthalmoplegie unter galvanischer Behandlung beobachtet, wenn er auch nur sehr zurückhaltend das Verdienst der elektrischen Therapie anerkennt.

In welcher Weise derartige palliative oder in Fällen günstigen anatomischen Verlaufs auch definitiven Erfolge durch die galvanische Behandlung zu Stande kommen, darüber wissen wir noch sehr wenig. Ich habe bei meinen Fällen von Bulbärparalyse auf die Auslösung der Schluckreflexe Werth gelegt. Aber es ist bei der Application des zweiten Pols (der Anode) am Nacken doch immerhin auch möglich, dass bei den Besserungserfolgen auch vasomotorische Wirkungen mitspielten.

1) a. a. O. Archiv f. Psych. S. 935.

2) Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXXXVII, S. 68, 1893. — Neurologische Beiträge, I. Heft, S. 108, 1894.

3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XXXVI, S. 276—280, 1885.

4) R. Remak, Ueber vitale Wirkungen des constanten Stromes. Diese Wochenschrift 1864, No. 26.

5) Berliner medicinische Gesellschaft, Sitzung vom 25. Mai 1864. Diese Wochenschrift 1864, No. 26.

6) Ueber progressive Ophthalmoplegie. Diese Wochenschrift 1894, No. 35, S. 793.

Schliesslich wissen wir doch gar nichts darüber, wodurch die parenchymatöse Nucleardegeneration eigentlich entsteht, und ist, so lange man bestimmte Toxine für diese Erkrankungen nicht kennt, die Annahme berechtigt, dass mangelhafte Ernährung der grauen Substanz durch vasomotorische Verhältnisse in Betracht kommt, und also durch vasomotorische Einflüsse auch die Ernährungsbedingungen verbessert werden können. Vielleicht ist es daher doch vorschnell geurtheilt, wenn Moebius¹⁾ sagt: „Ob z. B. die Gefässe vorübergehend ein bischen enger oder ein bischen weiter werden, das mag dem Physiologen interessant sein, für den Therapeuten ist damit gar nichts gewonnen.“ Wenn auch ich nicht glaube, dass ein pernicioser atrophisirender Process in den Bulbärkernen wesentlich durch den galvanischen Strom aufgehalten werden kann, so möchte ich dennoch bei der Armseligkeit unserer Therapie es für verfehlt halten, auf Grund aprioristischer Annahmen auf eine sorgfältige Ausübung einer empirisch wirksamen elektrotherapeutischen Applicationsmethode zu verzichten, welche das lebenswichtige Deglutitionsvermögen erleichtert und zu erhalten scheint. Wollte man aber glauben, dass dasselbe auch durch die Schlundsonde ersetzt werden kann, so kommt dagegen nicht nur der ungünstige psychische Einfluss der künstlichen Ernährung in Betracht, sondern dass ihre Anwendung, wie Oppenheim²⁾ noch kürzlich bemerkt hat, auch Gefahren durch die Würgebewegungen bei ihrer Einführung haben kann. Ein Patient ging ihm dabei im Erstickungsanfall zu Grunde.

Auch aus principiellen Gründen habe ich geglaubt, diese therapeutischen Erörterungen nicht unterlassen zu sollen. Denn ob der durchschnittliche Heilungsverlauf leichter Drucklähmungen des Radialis, wie ich nachgewiesen habe³⁾, wirklich um etwa 10 Tage abgekürzt werden kann, wird manchem Arzt als unwichtig erscheinen. Wenn aber die Qualen eines an Bulbärparalyse leidenden Patienten durch eine methodische Behandlung erleichtert, und sein Leben, wenn auch vielleicht nur um kurze Zeit, verlängert werden kann, so wird ein gewissenhafter Arzt Bedenken tragen, den Einflüsterungen Gehör zu schenken, dass die Elektrotherapie nur durch die damit verbundene Suggestion wirke, und er deswegen ihre dann gleichgültige Methodik vernachlässigen dürfe.

III. Ueber vicariirende Menstruation durch die Lungen und ihre Beziehung zur Tuberculose nebst Bemerkungen über die Behandlung von Lungenblutungen.

Von

Dr. Kober, Beuthen.

Wenn es auch festzustehen scheint, dass eine sogenannte vicariirende Menstruation — d. h. Blutungen aus anderen Körpertheilen statt sparsamer und ganz fehlender Menses — vorkommen und damit ein unschuldiges Ereigniss darstellen, so lehrt doch die folgende Beobachtung in der Prognose derartiger Fälle von vicariirender Menstruation durch die Lungen vorsichtig

1) a. a. O. Schmidt's Jahrbücher, S. 76, und Neuropathologische Beiträge I, S. 121.

2) Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1894, S. 626.

3) E. Remak, Ueber die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie bei Drucklähmungen des Nervus radialis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. IV, S. 377—422, 1893, referirt in dieser Wochenschrift 1894, No. 19, S. 456.

zu sein, da dahinter sich die Anfangerscheinungen acut einbrechender Tuberculose verbergen können. Der Fall, der dies beweist, ist folgender.

Frl. J. L., 18 $\frac{3}{4}$ Jahre alt, ist bislang ernstlich noch nicht krank gewesen und ist seit 2 Jahren regelmässig menstruirt. Sie stammt aus einer Familie, in der der Vater, der noch heute im Alter von 62 Jahren lebt, beim Militär, also vor beiläufig 40 Jahren, eine Lungenblutung hatte und von den 10 Geschwistern ein Bruder eine Haemoptoe hatte, und eine verheirathete Schwester an acuter Tuberculose starb. Die Patientin selbst ist ein lang aufgeschossenes Mädchen, jedoch gut genährt und mit reichlichem Fettpolster, und war bis zum 10. Februar 1890 gesund. An diesem Tage zeigte sich ihre Periode ganz schwach und nur einige Stunden, um einer Lungenblutung von ausserordentlicher Abundanz Platz zu machen. Dieselbe wiederholte sich trotz der geeigneten Medication am nächsten und am nächstfolgenden Tage, während inzwischen durch seltene Hustensösse kleine Mengen Blutes expectorirt wurden. Darauf trat folgende Erscheinung ein: Patientin erbrach sehr oft, gleichviel ob etwas genossen wurde oder nicht, und hatte fortwährend Uebelkeitsgefühl, die Blutung war jedoch seitdem vollständig sistirt. Dieses Erbrechen hielt über einen Tag an, etwas länger die Uebelkeiten. Auf der Lunge trat nun unter mässiger Fieberbewegung bis 39° leichte Dämpfung beiderseits hinten unten ein; das Athmungsgeräusch daselbst war verschärft vesiculär, theilweise bronchial. Nach 3—4 Tagen gingen unter allmählichem Abfall der Temperatur diese Erscheinungen einer leichten Resorptionspneumonie auf der Lunge zurück und bis auf geringen Husten war vollständiges Wohlbefinden zu constatiren. Nach ungefähr 10 Tagen war Patientin ganz hergestellt und kam zu mir, um in heiterster Stimmung mir ihre völlige Gesundheit zu beweisen. Eine jetzt vorgenommene Untersuchung ergab auf den Lungen nur etwas rauhes Athmen an den hinteren unteren Lungenpartieen, dem Sitze der oben erwähnten entzündlichen Erscheinungen. Die Untersuchung des Sputums in mehreren Präparaten hatte ein negatives Resultat ergeben.

Dieser gute Zustand dauerte jedoch nur kurze Zeit. Am 4. März, genau nach 4 Wochen, zur Zeit des erwarteten Eintritts der Menses, wurde ich zur Patientin gerufen, die wieder blutete.

In derselben Weise, wie das erste Mal, erfolgten drei Blutstürze, um erst wieder zu sistiren, nachdem starke Uebelkeitsempfindungen und Erbrechen eingetreten waren. Daran schloss sich wieder die feberhafte entzündliche Affection auf beiden Lungen hinten unten und rechts vorn unten, unter den Erscheinungen einer leichten Dämpfung mit unbestimmtem, auch bronchialem Athmen und leicht verstärktem Fremitus an. Nach einigen Tagen war Patientin wieder feberfrei. Jedoch war eine bedeutende Schwäche in Folge der neuen starken Blutverluste zurückgeblieben, auch war der Husten nicht ganz verschwunden, sondern dauerte in mässiger Weise fort. Immerhin war der Zustand noch leidlich zu nennen, es war kein Fieber, keine Diarrhoen, kein Nachtschweiss vorhanden. Der auch diesmal in mehreren Präparaten untersuchte Auswurf enthielt weder Tuberkelbacillen (Färbung Ziehl-Neelsen, Nachfärbung Gabbet), noch elastische Fasern.

Patientin machte wieder Ausgänge, die Erholung ging bei ziemlich gutem Appetit jedoch nur langsam vorwärts.

Zweifellos musste jetzt zwischen den zweimal ausgebliebenen Menses und den an deren Stelle aufgetretenen Lungenblutungen ein Zusammenhang angenommen werden, der mich bei dem Fehlen sonstiger für Tuberculose sicher sprechender Symptome eine nicht ganz ungünstige Prognose stellen liess. Nichtsdestoweniger traf ich in prophylactischer Hinsicht die dem damaligen Stande der Tuberculosenbehandlung entsprechenden Verordnungen. Wie sehr meine Vorsicht in dieser Beziehung berechtigt war, bewies ein in der nächsten Zeit deutlich auftretender Katarrh der rechten Spitze mit abgeschwächtem Inspirium und verlängertem und verstärktem Expirium. Es nahte bei geringem Fortschritt in der Reconvalescenz die Zeit des nächsten Periodeneintritts und mit ihr die Besorgniss, dass es wieder zur Blutung kommen könnte. Ich verordnete daher mehrere Tage vor dem zu erwartenden Eintritt der Menses recht warme Sitzbäder, warme Einspritzungen in die Vagina, Sinapismen-, Schröpfköpfe an die unteren Extremitäten. Es kam trotzdem zu keiner Menstruation, aber auch nur zu einer geringfügigen Blutung durch die Lungen, indem ungefähr ein Esslöffel Blutes in der kritischen Zeit ausgeworfen wurde. In gleicher Weise, wie früher, traten jedoch die schon beobachteten Uebelkeiten nebst Erbrechen auf. Auf dieses Symptom hin war ich bezüglich einer Wiederholung der Blutung beruhigt, da die beiden früheren Beobachtungen unzweideutig darthaten, dass mit dem Auftreten dieser Erscheinung die Blutung sistirte. Jedoch traten auch diesmal unter Fieber die Symptome einer acuten Entzündung der hinteren unteren Lungenlappen auf, verschwanden aber nach einigen Tagen wieder. Der Husten zeigte sich aber stärker, so dass er erheblich die Nachtruhe störte. Der Katarrh rechts vorn oben wurde immer deutlicher, aber noch nirgends eine ausgesprochene Dämpfung. Ferner traten nach dieser Attacke Diarrhoen ein, die sich durch nichts stillen liessen. Patientin magerte stark ab, die Symptome des Lungenkatarrhs breiteten sich über die rechte Lunge vorn weiter aus. Abendliches hohes Fieber, Nachtschweisse zeigten sich vom Ende Mai in Permanenz und trotz bester Pflege trat rapide der Verfall ein, so dass Patientin Mitte Juni starb. Tuberkelbacillen habe ich auch in den in letzter Zeit angefertigten Präparaten nicht gefunden, jedoch war in dieser Zeit auch ohne diese das Bild einer acuten Tuberculose offenbar.

Der oben erwähnte Fall scheint mir, abgesehen von dem an sich schon interessanten Verlauf der Tuberculose, noch in anderer Hinsicht ein allgemeines Interesse zu verdienen. Bemerkenswerth ist der Eintritt der die tödtliche Erkrankung einleitenden Lungenblutungen an der Stelle der bislang regelmässig aufgetretenen Menstrualblutungen. Zweifellos ist hier eine Vicariirung für die Menses im Spiel, die aber nur darum möglich ist, weil gleichzeitig durch die Invasion des Tuberkelgiftes eine Disposition für Lungenblutungen bestand. Den Vorgang hierbei könnte man sich wohl in folgender Weise erklären:

Die zur Zeit der Periode im arteriellen System herrschende hohe Spannung übt vor Allem ihren Einfluss auf die Lungengefässe aus, die in solchen Fällen einen Locus minoris resistentiae darstellen und bringt sie zum Bersten. Die Patientin wurde inmitten blühendster Gesundheit von dieser Blutung überrascht, zu einer Zeit, wo an das Vorhandensein einer Erkrankung auf den Lungen gar nicht gedacht werden konnte. Man wird daher durch diesen Fall veranlasst, die Prognose derartiger vicariirender Lungenblutungen, auch wenn Symptome einer Lungenerkrankung nicht nachweisbar sind, sehr vorsichtig zu stellen, da sie, wie in diesem Falle, das erste Zeichen der tuberculösen Erkrankung sein können. Vielleicht stellt sich bei Prüfung und Beobachtung solcher Fälle heraus, dass sie nur bei solchen Individuen vorkommen, bei denen auch eine phthisische Disposition besteht.

In zweiter Hinsicht scheint mir an diesem Fall ganz besonders interessant die Beobachtung, dass die Blutungen trotz aller angewandten Mittel nicht eher zum Stillstand gebracht wurden, als bis Erbrechen und die Uebelkeiten auftraten. Es zeigte sich diese Erscheinung bei allen 3 Blutungen, und immer war die Blutung mit dem Eintritt derselben wie abgeschnitten. Es ist meines Erachtens diese Beobachtung auch von besonderem Werthe für die Therapie der Lungenblutungen, insofern als — diesem Vorgang der Natur entsprechend — Nauseosa und Vomitiva zur Stillung hartnäckiger und abundanter Lungenblutungen anzuwenden sind.

Es ist dieser Vorschlag übrigens schon alt, Graves und Trousseau empfahlen derartige Mittel warm; so rath Graves mehrmals hintereinander in viertelstündigen Intervallen die Rad. ipecac. zu 0,1 bis zur Erzeugung eines sogenannten Status nauseosus zu geben, während Trousseau dieselbe Droge in Brechdosis reichte. Sicherer wirkt vielleicht eine Verbindung beider Methoden; im Anfange die Ipecac. als Vomitiv, nachher kleine Dosen zur Unterhaltung einer Nausea.

Nichtsdestoweniger wird in der neueren Therapie von diesen Mitteln wenig oder gar kein Gebrauch gemacht, so dass es mir richtig erschien, die Nachahmung dieses von der Natur gewählten Vorganges zur Stillung von heftigen Lungenblutungen einer Beachtung zu empfehlen.

Eine weitere Stütze für die angedeutete Behandlung der Lungenblutungen erhielt ich in einem erst kürzlich beobachteten Fall.

Ein an chronischer Tuberculose leidender Bahnbeamter wird von einer Haemoptoe befallen, die trotz Plumb. acet. cum opii — subacuten Injections von Morphinum und solchen von Ergotin nicht zum Stillstand gebracht werden kann. Nachdem aber nach einer sehr starken Blutung Erbrechen eingetreten war, das sich des öfteren wiederholte, stand die Blutung vollständig und kehrte nicht mehr wieder. Wie nun in solchen Fällen das Erbrechen hervorgerufen wird, ist nicht ganz klar, sei es, dass eine Erregung des Brechcentrums durch eine Sauerstoffarmuth in Folge des grossen Blutverlustes stattfindet, sei es, dass der Reiz des in den Alveolen reichlich vorhandenen Blutes reflectorisch das Erbrechen erregt.

IV. Nachtrag

zu dem in der vorigen Nummer dieser Wochenschrift erschienenen Aufsatz über

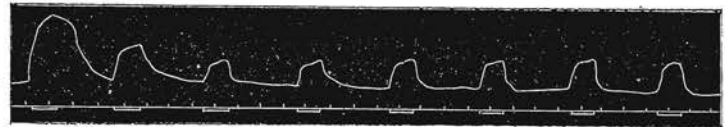
„Myasthenia gravis pseudoparalytica“.

Von

F. Jolly.

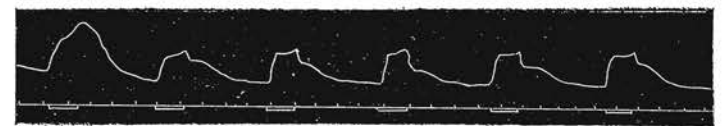
Die zum Vergleiche mit den myasthenischen Curven mitgetheilte Muskelcurve eines Falles von Thomsen'scher Krankheit (Myotonie) ist, wie bereits erwähnt wurde, durch ein Versehen bei der zinkographischen Uebertragung unrichtig wiedergegeben worden. Ich bringe sie daher nachstehend in einer dem Original vollständig entsprechenden Form (ebenso wie die übrigen Curven in $\frac{1}{2}$ der natürlichen Grösse) nochmals zur Abbildung und bemerke zur Erläuterung, dass sie durch faradische Reizung des M. tibialis anticus gewonnen wurde und dass die Reizung (durch den weissen Strich unter der horizontalen Linie bezeichnet) jedesmal etwas über eine Secunde dauerte, worauf Pausen von je etwa 3 Secunden folgten. Charakteristisch ist die beträchtliche Höhe und die lange Nachdauer der Contraction bei der ersten Reizung, sowie die immer deutlichere Annäherung an den normalen Contractionsverlauf bei den folgenden Reizungen.

Curve 1.



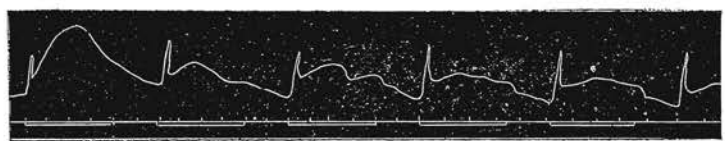
Zugleich benutze ich die Gelegenheit, um zwei von demselben Falle (Myotonie) stammende, aber bei galvanischer Reizung (des M. vastus internus) gewonnene Curven mitzutheilen, da solche bisher meines Wissens noch nirgends abgebildet worden sind.

Curve 2.



Bei Curve 2 wurde die Reizung mit einem Strom von 30 Elementen (Siemens) vorgenommen. Kathode auf dem motorischen Punkt des Muskels, Anode in indifferenten Stellung. Dauer der Reizung je 1 Secunde. Dauer der Pause je 4 Secunden. In allen Curven zeigt sich eine beträchtliche Nachdauer der Contraction nach Oeffnung des Stromes. Die Contraction bei der ersten Reizung ist aber weit aus stärker als bei den folgenden und steigt hier nach Oeffnung des Stromes zunächst noch beträchtlich an. In allen Curven ist dann noch eine kleine Oeffnungserhebung sichtbar.

Curve 3.



Curve 3 wurde bei Reizung mit 60 Elementen gewonnen. Kathode auf dem motorischen Punkt. Dauer der Reizung je 4 Secunden. Dauer der Pause je 2 Secunden.

Hier zeigte sich zu Beginn der Reizung jedesmal eine sehr kräftige kurze Schliessungszuckung, deren Höhe in den

einzelnen Curven nicht wesentlich verschieden ist. Unmittelbar an dieselbe schloss sich dann erst der tonische Contractionszustand als Wirkung der Dauerschliessung an. Diese ist wieder bei der ersten Reizung weitaus grösser als bei den folgenden, lässt im Laufe der einzelnen Reizungen allmählich nach, geht aber erst nach Oeffnung des Stromes in den ersten Curven langsam, in den späteren rascher und vollständiger zurück. Eine deutliche Oeffnungszuckung trat nach diesen länger dauernden Reizungen nicht mehr hervor.

V. Eine neue Methode der allgemeinen Narkose.

Von

Dr. **Paul Rosenberg**, prakt. Arzt.

(Vortrag gehalten in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 14. und 28. November 1894.)

Schluss.)

So unzweideutig und klar aber diese reflectorischen Reizerscheinungen und ihre eventuellen Wirkungen sind, so schwer ist es an der Hand von Thatsachen und Beobachtungen diejenigen Erscheinungen zu deuten, denen im weiteren Verlauf einer Narkose eingetretene Todesfälle zugeschrieben zu werden pflegen.

Denn abgesehen von dem Tode durch Intoxication bei Ueberdosirung, abgesehen von der reflektorischen Herzsynkope, bleiben noch übrig: erstens Todesfall durch Shock, zweitens diejenigen Todesfälle, welche (im Verlauf einer Narkose) eintreten können, wie die Einen meinen, durch Zerstörung der autonomen Nervencentren in der Herzmuskulatur, wie Andere annehmen, durch Zerstörung der Herzmuskulatur selbst oder auch durch Idiosynkrasie, und drittens endlich Tod in der Narkose durch Herzruptur, Apoplexie oder ähnlichen plötzlichen Unfällen, also unabhängig von dem dargereichten Narcoticum.

Als ursprüngliche Bedeutung der Shock versteht man bekanntlich schwere nervöse Zufälle, welche nach Traumen und Operationen mitunter eintreten und unter Umständen auch tödtlich enden können, ohne dass die Autopsie irgend welche Anhaltspunkte für die Ursache des Todes ergiebt. Von diesem Shock kann also in der Narkose nicht die Rede sein. Nun hat man diese Bezeichnung aber auch ausgedehnt auf plötzliche Todesfälle, die durch psychische Alteration, in erster Reihe durch Schreck und Furcht, unzweifelhaft eintreten können und spricht im Gegensatz zu der eigentlichen Form des Shock von einem psychischen Shock. Doch auch dieser kann schlechterdings nichts mit der Narkose zu thun haben, da er nicht nur vor jeder Operation eintreten kann, sondern wenn überhaupt, noch viel eher vor Operationen ohne als mit Narkose, weil der Patient in der grossen Mehrzahl aller Fälle nicht die Narkose, sondern die Operation selbst fürchtet. Bei dem über den Begriff des Shock herrschenden Dunkel dürfte es aber richtiger sein, vom Chloroformtod durch Shock überhaupt nicht zu sprechen, sondern für diejenigen Todesfälle, die man durch ihn erklären will, weil man sie sonst nicht erklären kann, doch noch eine andere Deutung sucht. Und man wird, glaube ich, nicht fehl gehen, wenn man sie theils der vorher besprochenen reflektorischen Herzsynkope, theils aber auch der nächsten Art von Todesfällen zu rechnet.

Gehen wir nun zu diesen über, d. h. also zu denen, die wir der Zerstörung der Nervencentren in der Herzmuskulatur etc. zuschreiben, mit anderen Worten also zu den Todesfällen in der Narkose, die wir bisher überhaupt nicht erklären können, so müssen wir gestehen, dass uns hier neben den Begriffen auch

die Bezeichnungen fehlen und dass man deshalb durch Theorien das, was uns räthselhaft erscheint, zu erklären sucht.

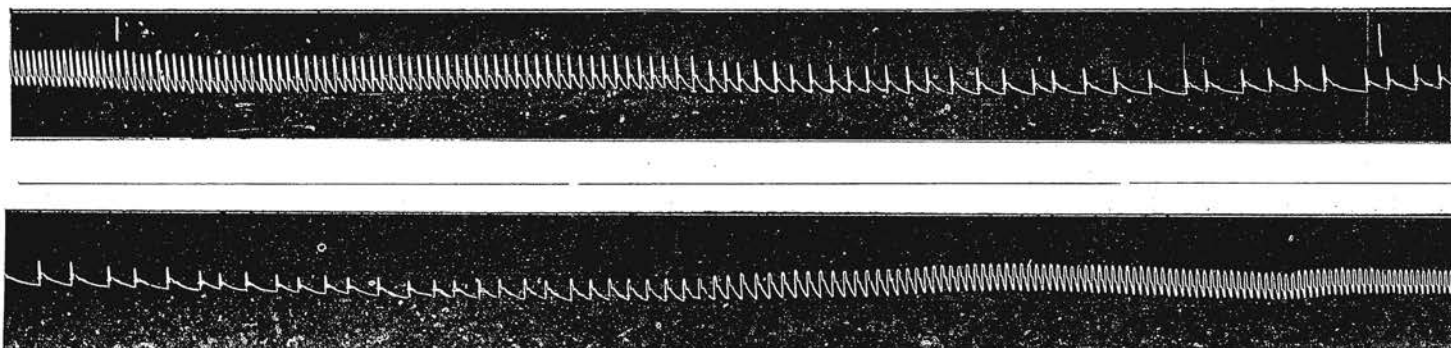
Ist es aber nicht möglich, ja sogar sehr wahrscheinlich, dass uns diese räthselhaften Todesfälle nur wegen mangelhafter Beobachtung ebenso erscheinen? Ist es nicht anzunehmen, dass wir bei den ungenügenden Kenntnissen, welche wir von den pharmakodynamischen und chemischen Wirkungen des Chloroforms besitzen, eben diesen eine grössere Bedeutung für die tödtliche Wirkung des Chloroforms zuschreiben, als ihnen gebührt? Wären diese physiologischen Wirkungen wirklich von solcher Bedeutung, dann würden wir, namentlich früher, noch bei weitem mehr Chloroformtode erlebt haben, als es leider so schon der Fall ist. Wir müssen durchaus den Versuch machen, die uns noch unklaren Todesfälle durch uns bekannte Vorgänge, durch Wirkungen, die wir verstehen, zu erklären, selbst bei den grössten Zweifeln, die hinsichtlich des Erfolges noch herrschen. Und ich bin überzeugt, dass wir es bei diesen Todesfällen, die ja glücklicher Weise zu den bei weitem seltensten gehören, stets mit solchen zu thun haben, die wie Brunton¹⁾ sagt: „Nicht der Wirkung des Chloroform per se zuzuschreiben sind, sondern welche während der Chloroformirung den Effecten der Operation, der Asphyxie oder der Vergiftung des Herzens entweder durch venöses Blut oder durch im Blut circulirende Stoffe zuzuschreiben sind.“

Damit aber, meine Herren, kommen wir zu einer Cardinalfrage, ob — in Absehung von diesen letzten Momenten, die natürlich einen plötzlichen Herzstillstand herbeiführen können — Chloroform für sich im Stande ist, in der Narkose primär und plötzlich das Herz zu lähmen. Und diese Frage muss ich ganz entschieden verneinen. Ich möchte hier aber nicht missverstanden werden. Selbstverständlich ist Chloroform im Stande, das Herz nicht nur zu lähmen, sondern wie auch jedes andere Organ zu zerstören, wenn es in genügender Quantität und genügend lange Zeit dem Organismus zugeführt wird. Und deshalb kann ich auch das thatsächliche Vorkommen des plötzlichen Herzstillstandes in der Chloroformnarkose beim Menschen sowohl, wie beim Thierversuch nicht leugnen. Was ich leugne, ist etwas ganz anderes; nämlich: das Chloroform, welches durch Inhalation in einer Menge dem Körper zugeführt wird, die ausreicht, um für eine gewisse Zeit völlige Anästhesie herbeizuführen, im Stande ist primär und plötzlich das Herz zu lähmen. Denn immer und ausnahmslos lähmt Chloroform, das in bestimmten Dosen allmählich dem Körper einverleibt wird, zuerst und plötzlich die Athmung und erst wenn diese steht, steht früher oder später darnach auch das Herz still. Freilich befindet sich das Herz während einer Chloroformnarkose nicht in demselben Zustande wie vor oder nach derselben, freilich findet durch die Chloroforminhalation ein nach einiger Zeit beginnendes und allmählich zunehmendes Sinken des Blutdruckes statt, dass aber niemals zum völligen Stillstand des Herzens führt, ehe nicht oft minutenlang vorher die Athmung sistirte.

Der anatomische Befund widerspricht dem nicht. Denn, wenn man ein Thier zu Tode chloroformirt, findet man ein Herz, dessen beide Ventrikel schlaff und mit Blut gefüllt sind, also ein sog. gelähmtes Herz, trotzdem die Athmung vor dem Herzen stand. Das ist ganz natürlich; denn das Herz befindet sich im Momente der Athemstockung schon in einem Zustande hochgradiger Anästhesie, d. h. in einem gewissen Lähmungszustand und zwar derart, dass das Aufhören der Athmung keinen Effect am Herzen hervorzurufen vermag. Anders ist es, wenn man die Athmung cessiren lässt zu einer Zeit, wo das Thier zwar in

1) The Lancet No. 1 Vol. II 94, No. 3697, 7. Juli 1894.

Curve 10.



Herzcurve im Augenblick der Athemstockung (erster I); 65 Secunden langer Stillstand der Athmung; Einleitung künstlicher Athmung (zweiter I) 15 Secunden lang. Die über der Zeichnung befindliche (schwarze) gerade Linie bedeutet den Verlauf der Abscisse.

tiefer Narkose sich befindet, aber keine tödtliche Dosis Chloroform erhalten hat. Dann findet man ein Herz, das in der Mitte steht zwischen dem gelähmten Herz und dem Erstickungs Herz. Ich gebe hier 3 Herzen herum, an denen diese Unterschiede deutlich erkennbar sind.

So lange aber das Herz noch thätig ist, ist auch bei plötzlicher Athemstockung, trotz des dann hochgradig gesunkenen Blutdruckes, nach sofortiger Entfernung der Maske und unter Einleitung künstlicher Athmung, nicht nur der Wiedereintritt der Athmung zu erzielen, sondern in kürzester Frist eine Erholung des Herzens ad integrum. Curve 10 zeigt zu Anfang die Herzthätigkeit, wie sie sich gewöhnlich kurz vor der Lähmung des Athmungscentrums darstellt, d. h. bei sehr stark gesunkenem Blutdruck. In dem Moment aber, wo diese eintritt, sinkt der Blutdruck noch mehr und die Energie des Herzens wird träger, je länger die Athmung steht. Wenn man nun keine künstliche Athmung würde eintreten lassen, dann stünde auch nach vielleicht 1—2 Minuten das Herz still. Nachdem die Athmung aber 65 Secunden pausirt, leite ich künstliche Athmung ein; die Energie wird gehoben, der Blutdruck steigt und erhebt sich gewöhnlich in nur kurzer Zeit zur Norm.

Kehren wir nun zum Cocain zurück, so ist der erste Effect, welchen die Cocainisirung der Nase auf's Herz macht, eine ganz geringe Steigerung des Blutdrucks, die wenig zu bedeuten hat; von grösserer Bedeutung aber ist, dass sich der Blutdruck bei nun nachfolgender Chloroforminhalation länger auf der Norm hält, als wenn keine Cocainisirung vorausgegangen. Hier wirkt Cocain also als Exitans. Eine andere Wirkung, welche ich dem Cocain glaube zuschreiben zu dürfen, ist eine gewisse antidote oder antitoxische. Dass Chloroform, das vorzüglichste Antidot bei Cocainvergiftung und als solches dem Aether und Amylnitrit vorzuziehen ist, ist durch Mosso's¹⁾ Untersuchungen bekannt. Das Umgekehrte musste aber erst von Neuem bewiesen werden, weil ein zwischen zwei Stoffen nach einer Richtung hin bestehender Antagonismus nicht unbedingt ein wechselseitiger ist. Dass wir es beim Cocain aber mit einer antagonistischen Wirkung gegen Chloroform zu thun haben, geht erstens daraus hervor, dass man — wie ich früher hier mitgetheilt habe²⁾ — im Stande ist, durch Cocain die Chloroformwirkung auf's Gehirn fast momentan zu beseitigen und zweitens daraus, dass ein Thier mit Cocain mehr Chloroform verträgt und es vor Allem länger inhaliren kann, ehe gefährdende Erscheinungen auftreten, als ohne Cocain. Im Durchschnitt gingen die Kaninchen bei Aufguss von 1 ccm Chloroform pro Minute auf die Maske ohne

Cocain in 7—8 Minuten, mit Cocain in 14—15 Minuten zu Grunde.

Ich habe noch auf andere Weise die antidote Wirkung des Cocains zu prüfen gesucht, indem ich Chloroform und Cocain intravenös injicirte. Indess ist die Contactwirkung beider auf's Herz so gross, dass es nicht möglich war, in dieser Weise zu sicheren Resultaten zu kommen; ich glaube auch, dass die vorher angeführten Thatsachen als Beweise genügen.

Die anderen Vortheile, welche die Cocainisirung der Nase für die Narcose bietet, die zwar beim Thierversuch nicht wahrzunehmen sind, die ich aber in ca. 50 Chloroformnarkosen und einer Anzahl Aethernarkosen beim Menschen zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, sind folgende:

1. dass die Darreichung des Narkoticums namentlich des Chloroforms zu Beginn der Narcose viel weniger unangenehm empfunden wird, als sonst, es erfolgen niemals Abwehrbewegungen;
2. dass die Excitation in der Narcose in vielen Fällen fehlt, in allen aber und zwar namentlich auch bei Potatoren auf ein Minimum beschränkt ist;
3. dass das Erbrechen während der Narcose viel seltener ist als sonst und, wenn es überhaupt eintritt, ohne jede Anstrengung vor sich geht;
4. dass endlich nach der Narcose jede Spur von Unbehagen, von Katzenjammer fehlt; namentlich fehlt auch die sonst in vielen Fällen Tage lang bestehende Empfindung, dass in der Umgebung des Patienten alles nach Chloroform oder Aether riecht.

Bevor ich aber zur Ausführung der Narcose selbst übergehe, muss ich noch einige Punkte berühren, welche mich mit veranlassen, dem Chloroform als dem am wenigsten gefährlichen Inhalationsanaestheticum den unbedingten Vorzug vor allen anderen, insbesondere aber vor dem Aether zu geben. Da die ausser Chloroform und Aether gebräuchlichen Inhalationsnarkotica, Billroth's und Schleich's Gemisch, nichts Anderes, als ein Gemisch von Chloroform und Aether in verschiedenen Mischungsverhältnissen sind, so kann ich mich auf die Besprechung von Chloroform und Aether beschränken.

Erwähnen muss ich noch einmal, dass wie durch Chloroforminhalation, so auch durch Aether eine reflectorische Herzsynkope herbeigeführt werden kann, wie man das in Curve 9 sieht, dass aber auch beim Aether durch Cocain die Herzthätigkeit mit Leichtigkeit wie beim Chloroform regulirt werden kann.

Wichtiger sind jene Umstände, welche namentlich auch noch in letzter Zeit zu Gunsten des Aethers in die Wagschale geworfen werden: die Nachwirkungen der Narkotica. Als selbstverständlich hatte ich schon vorher betont, dass Chloroform im Stande

1) L. c. Bd. 23.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1894. No. 17.