



Beiträge  
zur  
**Pathologie und Therapie**  
der  
**diphtheritischen Lähmungen.**

**Inaugural-Dissertation**

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medicin

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

**vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg**

zugleich mit den Thesen

**Donnerstag, den 17. December 1885, Vorm. 10 Uhr**

öffentlich vertheidigen wird

**Emanuel Adler,**

aus Loslau i. Schl.

Referent: Herr Geh.-Rath Prof. Dr. **Weber.**

Opponenten:

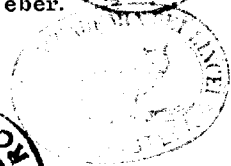
**Heinrich Geier, Drd. med.**

**Albert Graefe, cand. med.**

Halle a. S.,

Plötz'sche Buchdruckerei, (R. Nietschmann)

1885.



Imprimatur:

**Hitzig,**

h. t. Decanus.

Seiner theuren Mutter

in kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

**Verfasser.**



Die diphtheritische Lähmung hat erst in den letzten drei Decennien diejenige Würdigung erfahren, welche sie tatsächlich verdient. Es giebt keine Infectiouskrankheit, welche so häufige und so schwere Störungen des peripheren und centralen Nervensystems in Form von Lähmungen im Gefolge hätte, als gerade die Diphtheritis. Nach den Beobachtungen Webers<sup>1)</sup> waren von 190 Personen, welche von Diphtheritis ergriffen waren, 16 — also  $8\frac{1}{2}\%$  — nachträglich an diphtheritischer Lähmung erkrankt; Bouillon-Lagrange<sup>2)</sup> erwähnt, dass unter 50 Diphtheritis-Fällen sich an 4 Fälle Lähmungen einzelner Organe angeschlossen hätten; es erkrankten also  $8\%$ ; H. Roger<sup>3)</sup> führt an, dass unter 210 an Diphtheritis erkrankten Individuen 36 derselben — also über  $16\%$  — von der zu behandelnden Affection ergriffen wurden. Die diphtheritische Lähmung kann nach jeder Rachen-Diphtherie eintreten unabhängig von einem leichten oder schweren Verlauf der letzteren. Es sind Diphtherien der schwersten Form beobachtet, welche zu gangränösen Zerstörungen führten und dann heilten, ohne dass sie Lähmungen nach sich gezogen hätten. Ferner sind Fälle bekannt, bei denen die Diphtheritis kaum angedeutet war, in wenigen Tagen, ohne wesentliche Symptome gemacht zu haben, verschwand und plötzlich zum Tode führte. Ein derartiger Fall ist Herrn Prof. Seeligmüller mitgetheilt worden, den ich hier anzuführen mir gestatte.

„Die Diaconissin Lucie X. im alten Diaconissen-Hause hierselbst, welche einige Tage ein an schwerer Diphtheritis erkranktes Kind pflegte und dann selbst einen unbedeutenden 2 Tage andauernden Belag der Mandeln sich zugezogen hatte, bekam einige Tage später eine Ohnmacht, am anderen Tage

eine zweite, aus welcher sie nicht wieder erwachte.“ Einen anderen Fall von schweren Lähmungen nach kaum wahrgenommener diphtheritischer Primär-Affection berichtet ebenfalls Herr Prof. Seeligmüller in seinem „Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus“. Er schreibt: „Bei einem vierjährigen Knaben, dessen Geschwister an Rachendiphtheritis starben, wurde man auf die bereits überstandene jedenfalls sehr leichte Rachenaffectio aufmerksam, als plötzlich Paraparesen der unteren Extremitäten mit Ataxie auftraten.“

Die diphtheritischen Lähmungen werden nicht nur nach Rachendiphtherie beobachtet, auch an die diphtheritische Erkrankung eines anderen Organs kann sich dieselbe anschliessen. So erzählt Paul Meyer<sup>4)</sup>, dass Prof. Kussmaul folgenden Fall beobachtet hätte: „Ein mehrjähriges Mädchen erkrankte an Rachendiphtherie, zu der schnell sich Lähmung der Gaumens und des Schliessapparates vom Kehlkopf gesellte; es erstickte an einem Brocken Kalbshirn, das man ihm thörichter Weise zu essen gegeben. Gleich darauf wurde das neugeborene Brüderchen von Nabeldiphtherie ergriffen, zu der sich schnell eine Lähmung in der Bauchmuskulatur und in den Beinen gesellte. Gaumen und Rachen blieben frei von Diphtherie und Lähmung. Das Kind genas unerwartet rasch. Die Lähmung der Beine war eine so complete, dass es nicht mehr damit zu strampeln vermocht hatte.“ Es giebt ferner Lähmungen, welche genau denselben Verlauf, wie die diphtheritischen Lähmungen einschlagen, ohne dass sich eine diphtheritische Affection des Rachens oder eines anderen sichtbaren Organs nachweisen liesse. Einen solchen Fall theilt uns Dubois<sup>5)</sup> von einem 6jährigen Mädchen mit, bei welchem er eine Gaumensegellähmung beobachtete, auf die Lähmung der Extremitäten, ferner Paresé des Nerv. oculomotorius, Strabismus divergens, Ptosis und Dilatation und Immobilität der Pupille folgte, trotzdem eine diphtheritische Rachenerkrankung niemals vorangegangen war. Dieses Mädchen war eine Zeit lang vor Eintritt der Lähmungen an Masern erkrankt, war kurz, nachdem es die letztgenannte Krankheit überstanden,

von einer Pneumonie des linken Lungenflügels ergriffen worden, wurde gesund, und 3 Wochen später traten die oben angeführten Lähmungen auf. Zur Erklärung dieser räthselhaften Erscheinung spricht Dubois neben der Hypothese einer diphtheritischen Pneumonie die Meinung aus, — der man entschieden beipflichten muss, — dass die primäre Erkrankung ein diphtheritischer Schnupfen gewesen sein könne, der den Verlauf eines leichten, nicht weiter beachteten Katarrhs eingeschlagen hätte. Unter dem Titel „Diphtherie sans angine“ veröffentlicht Boissarie<sup>6)</sup> dieselben Beobachtungen über das Auftreten von Lähmungen des Gaumens, welche sich auf die Zunge, die Lippen, die Augen, das Zwerchfell und das Herz erstreckten, ohne vorangegangene Rachen-Affection. Auch für diese Fälle dürfte die vorige Hypothese ihre Berechtigung haben.

Was die Actiologie der diphtheritischen Lähmungen anbetrifft, so ist man sich jetzt wohl darüber einig, dass dieselben von dem Einfluss des diphtheritischen Giftes auf das ganze Nervensystem abhängig sind, eine Ansicht, welche bereits Trousseau ausgesprochen hat. Freilich hat die mikroskopische Untersuchung für diese Anschauung in dem nach Diphtheritis erkrankten Nervensystem noch keine Beweise geliefert, ist doch selbst, wie Heubner in seiner preisgekrönten Arbeit gezeigt hat, der specifische Erreger der Diphtheritis unbekannt. Dass aber ein solcher existirt, ist zweifellos, und es ist die Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass er das Nervensystem direct angreift oder in das Blut oder die Lymphe ein Gift ausscheidet, dem gegenüber sich die Nerven als locus minoris resistentiae auszeichnen.

Die anatomische Untersuchung der diphtheritischen Lähmungen hat lange Zeit ein negatives Resultat ergeben. Man muss wohl diesen Umstand auf die Unvollkommenheit der früheren Untersuchungsmethoden zurückführen. Den ersten positiven Befund veröffentlichten Charcot und Vulpian<sup>7)</sup> im Jahre 1862, indem sie Degenerationen der Gaumennerven in Folge von diphtheritischer Lähmung nachwiesen. Darauf hat im Jahre 1867 Buhl<sup>8)</sup> bei der Section eines in Folge von

diphtheritischer Lähmung Verstorbenen nachstehenden Befund des Nervensystems constatirt. Die Rückenmarksnerven zeigten an der Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Wurzeln eine Verdickung ihres Volumens bis aufs Doppelte, ferner eine gelbe Erweichung einzelner Theile derselben und dunkelrothe Färbung, welche durch Blutextravasate hervorgerufen war. Letztere leitet Buhl aus einer krankhaften Brüchigkeit der Capillaren her, welche er dem Einflusse von diphtheritischen Infiltraten zuschreibt, die er in den Nervenscheiden und dem interstitiellen Bindegewebe vorfand. Diese Infiltrate sollten durch eine constringirende Einwirkung die Function der Nerven beeinträchtigen, und erst nach ihrer Resorption träte die normale Function der vorher erkrankten Organe wieder ein.

Nun hat Maier<sup>11)</sup> der Leiche eines 6 jährigen Knaben, welcher zu Lebzeiten Rachen- und Extremitäten-Lähmungen zeigte, die nach Diphtherie auftraten, Präparate der Medulla oblongata, der Hirnstiele, der Seh- und Streifenhügel, des Ganglion plexiforme (vagus) und des Ganglion solare entnommen, welche gleichmässig neben bald stärkerer bald geringerer Anhäufung von lymphatischen Elementen in der Pia, im Kleinhirn und anderen Orten bald gleichmässig, bald aneurysmaartig strotzende Füllung der Gefässe mit Blut, auch Trombenbildung in denselben und endlich grössere und kleinere hämorrhagische Heerde aufwiesen. Die letztgenannten Veränderungen am Gefässsystem waren an allen Parthieen des Nervensystems sowohl oberflächlich wie in der Tiefe zu finden. Am meisten deutlich waren sie in der Medulla oblongata, den Halsganglien, namentlich dem obersten, etwas weniger im Sonnengeflecht. Maier stellt nun die Hypothese auf, dass die Blutungen bedingt seien durch Lähmung der Vasomotoren, welche eine strotzende Füllung und Berstung der dünnwandigen Capillaren in diesem Zustande nicht hindern könnten. Das ausgetretene Blut bedinge Compression der Nervenfasern und Ganglienzellen, welche ihrerseits Lähmungen der von ihnen innervirten beziehungsweise dominirten Organe herbeiführen. Da nun das Centrum der vasomotorischen Nerven in der



Medulla oblongata liege, so wäre die diphtheritische Lähmung als ein Leiden der letzteren aufzufassen.

Ein Jahr später als Maier, hat Oertel<sup>12)</sup> bei der Section eines Falles von diphtheritischer Lähmung, neben hochgradiger Atrophie und Fettdegeneration der Muskeln, im Gehirn, Rückenmark und den peripheren Nerven zahlreiche grössere und kleinere Hämorrhagieen in der grauen Substanz des Rückenmarks Kerninfiltrationen, fettige Degeneration der neugebildeten Kerne und ebenfalls Blutungen gefunden. Der Centralkanal des Rückenmarks war durch ein zellenreiches Exsudat ganz verstopft. „Nach dem Ergebnisse dieser Untersuchungen“, sagt Oertel, „werden wir die Functionsstörungen in den verschiedenen Muskeln von der einfachen Parese einzelner Gruppen bis zur vollständigen Paralyse dieser, wie des gesammten Muskelapparates aus den Veränderungen einmal im Muskel selbst, dann im peripheren Nervensystem und endlich in den Centralorganen, Gehirn und Rückenmark zu erklären haben“.

Ueber 5 Antopsieen von diphtherischen Lähmungen berichtet Déjérine<sup>13)</sup>. Er fand, dass die den Lähmungen entsprechenden vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven sämmtlich eine parenchymatöse Degeneration aufwiesen. Die graue Substanz der Vorderhörner zeigte constant Veränderungen leichter Art; die Ganglienzellen waren kugelig, weniger glänzend, die Fortsätze waren kürzer oder von zu geringer Anzahl; stellenweise waren nur kugelige, geschrumpfte Elemente zurückgeblieben; das Fasernetzwerk am Wurzeleintritt in die Vorderhörner war nur schwach ausgesprochen; daneben bestand Kernvermehrung der Neuroglia und abnorme Füllung der Gefässe. Den ganzen Befund deutet Déjérine als Poliomyelitis anterior, welche primär die diphtheritische Lähmung verursacht. Die Veränderungen in den intramusculären Nerven, welche constant neuritische Kernvermehrung in den Schwannschen Scheiden, Auflösung des Myelium in Tröpfchen und Verlust des Axencylinders erkennen liessen, deutet er als secundäre, trophische Störungen von den erkrankten grossen Ganglien herrührend.

Ferner fand Pierret<sup>14)</sup> das gehärtete Rückenmark eines nach diphtheritischen Lähmungen Gestorbenen, welches im frischen Zustande von normalem Aussehen war, mehrfach verändert. Die Dura war adhaerent, stellenweise verdickt und mit Rauhigkeiten versehen, auf dem Schnitte zeigten sich die Veränderungen der diphtheritischen Meningitis, darunter fibrinöse Auflagerungen, wie sie bei Diphtheritis des Rachens beobachtet werden. Die Gefässscheiden und Nervenwurzeln dieser erkrankten Parthieen waren mit weissen Blutkörperchen ausgefüllt, kleine Venen waren sogar thrombosirt. Sainclair<sup>15)</sup> benutzte diesen Pierretschen Fall, um an ihn die Behauptung zu knüpfen, dass in Folge von Diphtheritis ein entzündlicher Prozess in den Nervenscheiden, in den Gefässscheiden und überhaupt in den lymphatischen Räumen, welche um das Nervensystem nachgewiesen worden sind, sich etabliren könne. Dieser Prozess den er mit „Meningolymphite“ bezeichnet, bedinge die diphtheritischen Lähmungen.

Déjérine und Barth<sup>16)</sup> haben einen ähnlichen Fall beobachtet. Die Section ergab nämlich eine eitrige Meningitis, welche sich bis zum 2. Cervicalnerv erstreckte. Die Gaumenerven waren hochgradig degenerirt, das interstitielle Bindegewebe war in Wucherung und Entzündung begriffen. Beide Autoren sind der Ansicht, dass dieser Fall ebenso wie der von Pierret als bulbospinale Meningitis aufzufassen ist, welche nach jeder acuten Krankheit entstehen kann.

Vulpian<sup>17)</sup> fand in 3 Fällen von diphtheritischer Lähmung das Rückenmark gesund.

Eine weitere derartige Beobachtung rührt von Gaucher<sup>18)</sup> her. Er machte die Untersuchung von zwei Fällen von diphtheritischer Lähmung und konnte zunächst übereinstimmend mit den meisten früheren Forschern constatiren, dass Veränderungen der Muskeln nicht existiren, Veränderungen fand er lediglich im Nervensystem localisirt, aber auch da nicht constant und nicht immer von gleicher Beschaffenheit. Abgesehen von der allgemeinen Hyperämie der Nervencentren waren die Veränderungen besonders an den vorderen Rückenmarkswurzeln hauptsächlich in der Lendenanschwellung ausgesprochen

und betraf übrigens nur eine gewisse Zahl von Nervenfasern. In ihnen war das Myelin vollständig geschwunden, die Kerne der Schwannschen Scheide waren beträchtlich verringert, während den Axencylinder in den kranken Fasern vollkommen ohne jede Aenderung erhalten war. Am Neurilemma war keine Abnormität vorhanden.

Einen sehr interessanten, auf das sorgsamste und genaueste untersuchten Fall hat Paul Meyer<sup>19)</sup> veröffentlicht. Dieser Fall betraf einen jungen kräftigen Mann, welchen eine ungefähr vier Wochen nach dem Beginne der ursprünglichen Krankheit beginnende diphtheritische Lähmung zum Tode führte. Die anatomische Untersuchung des Nervensystems ergab, dass der Prozess von den kleinsten peripheren Endausbreitungen bis in den centralen Abschnitt hinein deutliche Alterationen zurückgelassen hatte. Diese neuritischen Prozesse bestanden nicht nur in Zerklüftung des Marks, Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheide, sondern in totalen Zerstörungen und Umwandlung in Körnchenzellen; kurz es fand sich das Bild einer parenchymatösen Neuritis. Auch das interstielle Bindegewebe hatte pathologische Veränderungen erfahren, es fand sich in ihm Nervenvermehrung, Kerntheilung und Bildung von dickeren, Körnchenzellen ähnlichen Elementen. Auffallend war an den peripheren Nerven, ganz besonders am Phrenicus und den Nerven der Bauchwand der Befund von knotigen oder cylindrischen Auftreibungen in den Nervenscheiden, von welchen Meyer angiebt, dass ihre Bildung auf einer ödematösen, zum Theil entzündlichen Anschwellung des intrafasciculären Bindegewebes beruht. Die Spinalganglien zeigten keine Veränderung, dagegen wurde an verschiedenen Ganglien, sowohl entsprechend den cervicodorsalen, wie den lumbalen Wurzeln unverkennbare Degeneration der eingeschlossenen Nervenbündel nachgewiesen. Die weisse dergleichen die graue Substanz des Rückenmarks liess nichts abnormes erkennen. Letztere zeigte hin und wieder Ganglienzellen, welche ihre Fortsätze eingebüsst zu haben schienen. Auf Grund dieser Ergebnisse kommt Meyer zu dem Schlusse, dass der diphtheritische Infektionsstoff an den verschiedensten

Punkten des Nervensystems einzuwirken vermag, dass die Erkrankung des letzteren weder eine descendirende, von der grauen Substanz der Vorderhörner auf die peripheren Nerven sich verbreitende noch eine ascendirende, von den Nerven auf das Rückenmark fortschreitende Erkrankung wäre.

Bei den Betrachtungen über diese Sectionsergebnisse wird man in erster Reihe nur wenig Gewicht zu legen haben auf die von Buhl, R. Mayer und Oertel constatirten Hamorrhagien in den Nerven. Ein derartiger Befund nach fieberhaften Infectiouskrankheiten gehört nicht zu den Seltenheiten, und doch weist keine einzige derselben derartige typisch verlaufende Lähmungen auf, wie die Diphtheritis. Auch die Sainclairsche Hypothese, dass die Pierrettsche diphtheritische Meningitis die Grundlage der Lähmungen bilde, kann schon deshalb nicht anerkannt werden, weil ein derartiger pathologischer Zustand bei den relativ zahlreichen Sectionen von diphtheritischen Lähmungen erst drei mal zu Tage trat. Auch ein derartiger Prozess kann nach sämmtlichen acuten fieberhaften Krankheiten auftreten. Von Bedeutung sind jedenfalls die von den meisten Autoren aufgefundenen Veränderungen im Nervensystem, indessen nicht in allen Fällen bieten sie das Bild einer Poliomyelitis anterior, die, wie Déjérine behauptet, die Lähmungen erzeugt, der von Meyer untersuchte Fall ergibt ein ganz anderes Resultat. Hier hat die graue Substanz nicht die typische Beschaffenheit einer Poliomyelitis anterior zu erkennen gegeben. Zunächst hat sich in ihr, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, überhaupt keine Entzündung, sondern nur eine Degeneration etablirt, ferner lagen die degenerirten Zellen in allen Gruppen der Vorderhörner zerstreut, es war nicht die eine oder die andere der Zellengruppen afficirt, wie dies bei der Poliomyelitis gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, und die Zahl der degenerirten Zellen stand gar nicht im Verhältniss zu der hochgradigen Veränderung der peripheren Nerven. Somit muss man Paul Meyer beistimmen, wenn er behauptet, es fehle gemäss seinen Untersuchungen jeder Anhalt, um das Primäre der ganzen Erkrankung in den Vorderhörnern zu

suchen, man wird vielmehr der bereits oben angeführten Annahme beipflichten, dass die auffallende Verbreitung der degenerativen Veränderungen an peripherischen und centralen Theilen des Nervensystems einfach darauf zurück zu führen sei, dass der diphtheritische Infectionsstoff an den verschiedenen Punkten des Nervensystems einzusetzen vermag. Gegen die Déjérinesche Hypothese spricht die auffallende Erscheinung, dass die diphtheritischen Lähmungen sich nur sehr selten mit Muskelatrophie combiniren, ferner der Umstand, dass bei einer Atrophie der Ganglienzellen eine Wiederherstellung der Funktion in den gelähmten Organen, welche doch in verhältnissmässig kurzer Zeit eintritt, kaum angenommen werden kann.

Die 30 Fälle von diphtheritischen Lähmungen, deren Krankengeschichten mir vorliegen und von denen nur die interessantesten in dieser Arbeit mitgeteilt sind, sind sämmtlich von Herrn Professor Seeligmüller beobachtet und mir freundlichst zur Verfügung gestellt worden.

Es ist auffallend, dass Erwachsene diese Nachkrankheit der Diphtheritis ebenso häufig durchmachen, wie Kinder, trotzdem die Erkrankung an der primären Affection zwischen beiden Altersstufen doch in keinem Verhältniss steht. Die Lähmungen schliessen sich nicht direkt an die lokalen Halserkrankungen an, sondern es besteht ein Inkubationsstadium, welches freilich zwischen wenigen Tagen und 10 Wochen schwankt. Es ist schwer, für diesen Wechsel in der Zeitdifferenz und für den Umstand, dass die Lähmungserscheinungen nicht bereits während der lokalen Diphtheritis zu Tage treten, eine passende Erklärung zu geben. Es scheint, als ob das Nervensystem entweder der Einwirkung des diphtheritischen Giftes geraume Zeit zu widerstehen vermag, oder vielleicht auch schon während der Halsaffection zu erkranken beginnt, doch erst allmählich nach mehr oder weniger Zeit vollständig gelähmt wird. Die Untersuchung der peripheren Nerven von Personen, welche an Diphtheritis zu Grunde gingen, hat auch thatsächlich in einzelnen Fällen

Entartung der Scheiden, ja sogar Degeneration der Fasern ergeben, ohne dass diese Personen während ihrer Krankheit irgend welche Lähmungssymptome erkennen liessen. Da ferner, wie im Anfange dieser Arbeit erwähnt wurde, nur eine geringe Prozentzahl von solchen, welche an Diphtheritis erkranken, noch nachträglich von der zu behandelnden Nervenaffection ergriffen werden, so ist man berechtigt, aus dieser Thatsache zu folgern, dass das diphtheritische Gift entweder einen verschiedenen Grad der Intensität in sich schliesst, oder dass das Nervensystem der an Diphtheritis erkrankten Individuen bald eine grössere bald eine geringere vitale Energie besitzt, dem diphtheritischen Virus mehr oder weniger zu widerstehen. Diese Hypothesen würden auch jene Erscheinung am besten erklären, dass, während das eine Individuum nur eine geringe Lähmung der Fauces, das andere die schwersten motorischen Störungen der Extremitäten aufweist.

In einigen Familien scheint eine gewisse Disposition für Lähmungen nach Diphtheritis vorhanden zu sein. So berichtet H. Weber,<sup>20)</sup> dass zu Ende des Jahres 1860 drei Kinder eines Londoners Arztes von Diphtheritis ergriffen sämmtlich später Lähmungserscheinungen gezeigt hätten; in einer anderen Familie waren von vier Kindern drei an demselben Leiden erkrankt, und in einer dritten hatten die beiden einzigen von Diphtheritis ergriffenen Familienglieder ausgedehnte Lähmungen.

Der Eintritt der diphtheritischen Lähmung lässt sich an keinem Symptom vorauserkennen. Die Reihenfolge, nach welcher die einzelnen Organe erkranken, ist einetypische. Gewöhnlich ist der weiche Gaumen derjenige Körpertheil, welcher am frühesten gelähmt wird. Die Lähmung desselben kann eine totale oder nur eine einseitige sein. Im ersteren Falle hängt der Gaumen schlaff herab und bewegt sich höchstens durch Einwirkung des Expirationsstromes, im letzteren erleidet der Gaumen eine Ablenkung nach der gesunden Seite hin. Lähmung anderer Organe nach Diphtheritis, ohne dass Gaumensegellähmung vorausgegangen wäre, gehört zu den

Seltenheiten. Unter den 30 Fällen des Herrn Professor Seeligmüller war diese Affection 27 Mal zuerst aufgetreten, 3 Mal soll sie nach Angabe der Kranken resp. der Angehörigen derselben überhaupt nicht bestanden haben. Man wird solchen Angaben nicht immer trauen dürfen. Es ist sehr leicht möglich, dass die vielleicht nur geringe Gaumensegellähmung übersehen wurde. In 10 Fällen hat sich die Lähmung auf dieses Organ allein beschränkt. Klinisch kennzeichnet sich diese Nervenstörung in der nasalen Sprache des Patienten, welche den höchsten Grad der Undeutlichkeit erreichen kann. Ferner merken die Kranken, dass ihnen das Schlingen von Speisen bedeutend schwieriger wird, als früher. Diese Störung erreicht in den meisten Fällen einen sehr hohen Grad, sodass flüssige Nahrung, welche die Patienten genossen, entweder von selbst zur Nase wieder herausläuft, weil das gelähmte, schlaff herabhängende Gaumensegel nicht fähig ist, den Nasenraum abzusperren, oder sie wird, wenn ein Theil derselben in den Kehlkopf gelangt, unter den heftigsten Hustenstößen zu Mund und Nase herausgeschleudert. Zu der Lähmung der Fauces kann sich eine solche des Pharynx und des Oesophagus hinzugesellen. Letztere ist unter den 30 Fällen wiederholt beobachtet worden, indessen war sie niemals so hochgradig, dass die Kranken flüssige und selbst feste Nahrung zumal bei einiger Anstrengung nicht hätten schlucken können. Indessen kann die Lähmung eine totale sein, und dann verursacht dieser Zustand Dysphagie, welche Ernährung des Kranken vermittelt der Schlundsonde zur Bedingung macht. Von einem derartigen Fall berichtet M. Odi n<sup>21</sup>). „Bei einem 2 $\frac{1}{4}$  jährigen Knaben musste in Folge von Diphtheritis mit Mandelabscess die Tracheotomie gemacht werden. Obgleich die Wunde diphtheritisch wurde, und eine Bronchitis eintrat, schickte sich der Process doch zur Heilung an. Da stellten sich Lähmungserscheinungen ein, nämlich eine Paralyse des Nervus facialis und Dysphagie. Erstere heilte schnell, letztere war ernsterer Natur. Sie rührte von einer motorischen und sensiblen Lähmung des Pharynx her, neben der auch noch eine solche des Larynx

bestand. Der Kranke musste durch die Schlundsonde ernährt werden.

Die Gaumensegellähmung hat eine Dauer von nur wenigen Tagen, in bösartigen Fällen ist eine solche von mehreren Wochen beobachtet worden, und nur in einem einzigen von den 30 Fällen ist eine Rückkehr ad integrum nicht wieder eingetreten. Derselbe (Fall I) betraf das 10jährige Handarbeiterskind Emma Fischer, welches am 21. Febr. 1881 in Behandlung des Herrn Professor Seeligmüller getreten war. In einem Alter von  $2\frac{1}{3}$  Jahren, nachdem kurz vorher zwei ältere Geschwister an der Diphtheritis erkrankt und gestorben waren, wurde sie nach der Beerdigung der letzteren, ebenfalls von Diphtheritis befallen, welche mit acht Wochen lang dauernder Heiserkeit und Schluckunfähigkeit verknüpft war. In ihrem 7. Jahre ist sie in die Schule eingetreten, war aber nicht im Stande, einzelne Buchstaben richtig auszusprechen. Für „R“ sagte sie „T“ und „D“ für „S“. Seit der letzten Erkrankung leidet sie an Schwerhörigkeit, welche sich wesentlich gebessert haben soll. Das linke Ohr hat früher geeitert. Die Einziehung und Trübung des linken Trommelfells ist geringer, als die des rechten. Symptome der Augenmuskellähmung sind von der Mutter des Kindes früher nicht bemerkt worden. Die Untersuchung ergab eine geringere Beweglichkeit des Gaumensegels, als unter normalen Verhältnissen. Jetzt, nachdem seit der letzten Untersuchung ein Zeitraum von fast 5 Jahren verflossen ist, konnte bei dem inzwischen stattlich herangewachsenen Mädchen immer noch derselbe Zustand constatirt werden, die Sprache ist ebenso mangelhaft, die Mobilität des Gaumensegels ist ebenso unvollständig, wie früher.

Noch während des Bestehens der Gaumensegellähmung, selten erst nach dem Abheilen derselben pflegen Gesichtsstörungen nach Diphtheritis einzutreten. Unter den 30 Fällen hatte sich dieses Leiden 8 Mal eingestellt. Dasselbe äusserte sich entweder in Doppeltsehen, oder die Kranken klagten über die Unmöglichkeit, sich mit feineren Arbeiten, wie Lesen, Nähen, Sticken etc. beschäftigen zu können. Der Versuch, eine solche Arbeit auszuführen,



misslang stets, es wurde ihnen „schwarz“ vor den Augen, oder sie bekamen Schwindel und Kopfschmerzen. In 5 Fällen handelte es sich, wie eine von augenärztlicher Seite vorgenommene Untersuchung ergab, um Augenmuskellähmungen, und zwar waren nur die *Musc. abducentes* oder *trochleares*, in einem Falle beide gemeinschaftlich in Mitleidenschaft gezogen. Auch der *Nerv. oculomotorius* war in einem Falle afficirt; hier bestand Ptosis des linken Auges. Störungen in der Accomodation, welche nach Diphtheritis nicht selten sind, haben sich bei Fall III und XI feststellen lassen, denn Fall III vermochte nicht zu lesen, weil ihm die Buchstaben „durch einander gingen“ und Fall XI vermochte z. B. „nicht eine Nähnaedel einzufädeln“. Derartige Symptome weisen auf eine Accomodationssparese hin, die indessen bei der Untersuchung beider Kranken nicht mehr bestanden hat. In 3 Fällen hat die Anamnese mit Sicherheit ergeben, dass nach der Diphtheritis eine Zeit lang Doppeltschen vorhanden gewesen war.

Noch bevorzugter, als das Sehorgan, sind von den diphtheritischen Lähmungen die Extremitäten. Gewöhnlich pflegen Störungen derselben sich erst dann kund zu thun, wenn solche am Auge bereits eingetreten sind. Man wird also in der Regel in allen denjenigen Fällen, in welchen sich Extremitäten-Paresen resp. Paralysen ohne vorangegangene Accomodations- oder Augenmuskellähmungen einstellen, letztere nicht mehr zu gewärtigen haben. Indessen kann es von diesem Verlauf auch Abweichungen geben, wie dies Fall XI zeigt. Die Lähmungserscheinungen der Extremitäten können nur unbedeutend sein. Zuweilen hat der Patient von der Existenz derselben keine Ahnung, und doch ergibt die ärztliche Untersuchung, dass solche bestehen. Ein solcher Patient zeigt dann atactische Erscheinungen, er ist ausser Stande bei geschlossenen Augen gerade zu stehen, er wankt, sehr oft sehr hochgradig und droht hinzustürzen, während er mit offenen Augen eine gerade Haltung von beliebiger Dauer einnehmen kann. Im Allgemeinen geben sich diese Lähmungen bei den Kranken dadurch zu erkennen, dass sie leichter müde werden, als in früherer Zeit, ihr Gang wird schwerfällig und

unsicher. Auf diesem Standpunkt kann die Krankheit Halt machen, um sich dann der Besserung zuzuwenden. Dort kann der Lähmungsprozess unangenehme Fortschritte machen, den Kranken fällt es schwer, ohne Stütze selbst geringe Strecken zurückzulegen, und zuweilen kann man sehen, wie sie, beide Arme auf Stöcke gestützt, sich nur mühsam fortbewegen. Schliesslich kann die Paralyse und die allgemeine Schwäche so bedeutend werden, dass sie das Bett nicht verlassen können. Alle schweren Formen der Extremitäten-Paralysen pflegen sich durch Paraesthesien gewöhnlich durch Kriebeln in den Händen und den Fusssohlen anzumelden. Die objective Untersuchung ergibt in allen diesen Fällen keine Abweichung des Gefühls von der Norms. Nur selten werden die oberen Extremitäten von diphtheritischen Lähmungen betroffen; unter den 30 Fällen erkrankte kein einziger an dieser Affection, wenn man von Fall V absieht, der nicht das reine Bild einer diphtheritischen Lähmung liefert, da er unverkennbar an chronischen Bulbärparalyse litt. In den meisten Fällen, doch nicht immer, fehlen bei den Extremitätenlähmungen die Patellarreflexe, ja ihre Abwesenheit lässt sich sogar schon vor Eintritt derselben feststellen. Indessen wird man aus einem derartigen Befund nicht folgern dürfen, dass eine Extremitätenlähmung im Anzuge sei, da auch andere Fälle, z. B. solche mit Gaumensegellähmung allein, dieses Symptom erkennen lassen. Die Prüfung des electricischen Verhaltens des Extremitäten — und diese Bemerkung gilt für alle nach Diphtheritis paretischen resp. paralitischen Organe — zeigen gewöhnlich eine herabgesetzte galvanische und faradische Erregbarkeit der Musculatur, oft kann sie vollständig aufgehoben sein; die Erscheinung der Entartungsreaction in den gelähmten Organen ist eine Seltenheit.

Die Dauer der Extremitätenlähmungen ist unbestimmt. Leichtere Formen heilen bereits nach wenigen Wochen, schwerere Fälle erlangen erst nach Monaten ihre Genesung; irgend welche für immer bleibende Störungen nach Extremitätenlähmungen hat man noch niemals beobachtet.

Nächst diesen Hauptstörungen nach Diphtheritis, können,

indessen nur seltner, auch andere Organe in Mitleidenschaft gezogen werden.

Facialisparese war unter den 30 Fällen 3 Mal beobachtet worden; noch weniger häufig lassen sich Lähmungen der Rumpfmusculatur nach Diphtheritis verzeichnen. Nur in einem Falle zeigten sich die Störungen, welche die Paralyse des *Musc. serratus anticus major* (*Nerv. thoracicus longus*) nach sich zu ziehen pflegt.

Zu den wichtigsten und gefährlichsten Affectionen, welche nach Diphtheritis, wenn auch nur selten auftreten, gehören unzweifelhaft jene pathologischen Veränderungen, welche das Herz treffen können. In einer grossen Anzahl von Fällen ist die Frequenz der Pulsschläge abnorm hoch befunden worden, welche nicht durch Erhöhung der Temperatur bedingt war. Die Temperatur bei diphtheritischen Lähmungen pflegt überhaupt immer innerhalb der Grenzen der Norm zu bleiben. Zur Illustrirung obiger Verhältnisse möge folgender von Herrn Professor Seeligmüller behandelte Fall (Fall II) dienen.

„Ein 3 jähriger Knabe erkrankte 2 Tage, nachdem er zweimal hinter einander von Krämpfen befallen war, an Diphtheritis, welche nach 8 Tagen vollständig geschwunden war. Seitdem hatte sich bei dem Kinde der Appetit verloren, es verschmähte jedes Essen, verlangte nur Ungarwein zu trinken und hatte sehr unruhigen Schlaf. Bei dem sehr blassen Kinde ergab die Untersuchung des Rachens normale Beschaffenheit, die Patellarreflexe fehlen nicht, die Sprache war wie gewöhnlich. Der Puls schlug 114 mal in der Minute, die Temperatur war nicht erhöht. Dem Kinde wurde Bronkali mit Eisen ordinirt, und nach wenigen Tagen war Besserung eingetreten“.

In vielen anderen Fällen stieg die Pulsfrequenz bis zu 120 Schlägen, ohne dass daneben das Allgemeinbefinden derart alterirt war, wie in dem citirten Falle. Es ist klar, dass unter solchen Umständen ein pathologischer Einfluss auf die Nerven bestehen muss, welche das Herz dominiren. Beschleunigung des Herzschlages kann aber nur eintreten, entweder

durch Reizung des Sympathicus oder durch Lähmung des Nervus vagus. Bei den Lähmungserscheinungen, welche so viele andere Nerven nach Diphtheritis zeigen, wird man nicht fehl gehen, auch dem Vagus diese Erkrankung zuzuschreiben. Ausserdem wird diese Ansicht durch zwei von Paul Guttman<sup>22)</sup> und Paul Meyer<sup>19)</sup> mitgetheilte Fälle bestätigt. Der erste betraf einen 6 1/2 jährigen Knaben, welcher, nachdem sämtliche Halssymptome der Diphtheritis, der er anheimfiel, geschwunden waren, neben einer Gaumensegellähmung auch ein solche des linken Sternocleido-mastoideus zeigte. Am auffallendsten erschien Guttman der Respirationstypus des Kranken. Die Respiration war hochgradig dispnoëtisch, die Tiefe der Inspiration sehr gesteigert, die Gesamtzahl derselben erheblich unter die Norm gesunken. Die Inspiration geschah fast keuchend unter Hinzutritt sämtlicher Respirationsmuskeln. Puls 120. Der Knabe starb am Tage der Aufnahme; seine Section wurde nicht gestattet. Guttman führt den Tod des Kindes auf Lähmung des Vagus zurück und zwar aus folgenden Gründen. Der Respiationsapparat war vollkommen intact. Der Respirationstypus glich vollkommen dem vagotomirter Thiere und schliesslich musste die abnorm hohe Pulsfrequenz in Rücksicht auf die Integrität des Circulationsapparates und die normale Körpertemperatur als eine Erscheinung der Vaguslähmung, d. h. als Folge des regulatorischen Vaguseinflusses auf das Herz aufgefasst werden. Guttman glaubt, dass der Sitz der Vaguslähmung ein centraler wäre; dieser Ansicht widerspricht der anatomische Befund, den der auf Seite 11 bereits citirte Fall von Paul Meyer zeigte. Die Stämme der mikroskopisch untersuchten Vagi am Halse waren in ihrem ganzen Verlauf mit Körnchenzellen versehen; auch schien die Zahl der blassen Fasern für den an Remak'schen Fasern so reichen Vagus ungewöhnlich gross. Es ergab sich somit eine periphere Erkrankung des Vagus. Die Untersuchung des Sympathicus verlief ohne jedes Resultat. Die Temperatur- und Pulsfrequenz-Verhältnisse deuteten ebenfalls auf eine Lähmung des Vagus hin. 38 Stunden vor Eintritt des Todes betrug der Puls bei einer Temperatur

von 36,9° 136 Schläge in der Minute, die sich nach 24 Stunden, also 14 Stunden vor dem Tode, auf die immerhin noch hohe Frequenz von 128 Schlägen verminderten. Der Tod wird also auch bei diesem Patienten durch Vaguslähmung, und zwar durch periphere, herbeigeführt worden sein. Auch die Beobachtungen von Gulot<sup>23)</sup> über die Lähmung des Nervus vagus nach Diphtheritis sind mit den Guttman'schen übereinstimmend. Auch er nennt neben Dyspnoë und Unregelmässigkeiten der Respirationsbewegungen Beschleunigung und Kleinheit des Pulses, und als drittes Symptom dieser Affection glaubt er Leibschmerzen und Erbrechen von Nahrungsmitteln ansehen zu müssen.

Man wird also einer abnorm hohen Pulsfrequenz bei diphtheritischen Lähmungen seine volle Aufmerksamkeit zuzuwenden haben und daran denken müssen, dass Herzlähmung im Anzuge ist. Jene plötzlichen Todesfälle nach vollständiger Heilung der Diphtheritis, wie der auf Seite 1 geschilderte, die Diaconissin Lucie X. betreffende Fall, können nur durch diesen Zustand veranlasst worden sein.

Wenn auch der Verlauf der diphtheritischen Lähmungen fast immer ein sehr günstiger ist, und eine Vaguslähmung während dieser Affection zu den seltneren Ereignissen zu zählen ist, so ist doch, da ein Eintritt derselben stets erfolgen kann, bei Stellung der Prognose Vorsicht erforderlich, und es wird angebracht sein, sich der Kranken resp. den Angehörigen derselben gegenüber selbst bei einer einfachen diphtheritischen Gaumensegellähmung sehr reservirt auszusprechen.

In therapeutischer Hinsicht hat man den grössten Werth auf die electriche Behandlung zu legen. Bei Gaumensegellähmung ist die Anwendung des Batteriestromes ausserordentlich zu empfehlen, und zwar hat die Application des positiven Poles im Nacken zu erfolgen, während mit dem negativen längs des Halses dicht unter dem Unterkiefer gestrichen wird. Der Erfolg dieser Therapie ist ein vortrefflicher. Sehr oft verliert die Sprache des Patienten bereits nach einer Sitzung ihren näselnden Character. In Betreff der electriche Behandlung der

Augenmuskeln räth Herr Professor Seeligmüller wegen ihrer schwer erreichbaren Lage Fixation der positiven Electrode in den Nacken und Streichen mit der negativen in der Nachbarschaft der Muskeln. Man kann letztere auch stabil aufsetzen, dann empfiehlt es sich aber den Strom häufig zu unterbrechen. Die Behandlung mit beiden Strömen in derselben Sitzung ist ausserordentlich zweckmässig. Die electriche Behandlung der Extremitätenlähmungen besteht in labiler Reizung der gelähmten Nerven und Muskeln und zwar hat die Application der positiven Electrode in der Lendengegend die der negativen auf den zu erregenden Nerven und motorischen Punkten zu erfolgen. Für hartnäckige Fälle empfiehlt Herr Professor Seeligmüller, einen absteigenden Batteriestrom von 10 Elementen 10 Minuten lang längs des Rückgrates anzuwenden. Selbstverständlich muss neben dieser electriche Behandlung der nach Diphtheritis sehr oft geschwächte Allgemeinzustand des Kranken berücksichtigt werden, und insbesondere wird man bei Anämischen mit der Ordeination von Eisen und roborirender Diät event. auch von Bädern nicht sparsam sein.

---

## Krankengeschichten.

### Fall III.

Moritz K., Klempermeister aus Halle, trat am 30. Mai 1874 in Behandlung. Er war früher viel krank gewesen, hat die Lungenentzündung dreimal gehabt und hat viel an der Brust gelitten. In den letzten drei Jahren aber war er bis auf eine Bleikolik, welche er vor einem Jahre hatte, gesund. Damals ist er gleichzeitig schlaff in den Armen gewesen, aber zu einer Extensorenlähmung ist es nicht gekommen. Vor 5 Wochen legte er sich an Diphtheritis, nachdem er sich Abends zuvor erkältet hatte. 14 Tage war er bettlägerig, ebenso lange bestand *foetor ex ore*. Die ersten 11 Tage hat er Milch geniessen können, aber nur unter heftigen Schmerzen; jetzt möchte er gern essen, kann aber nicht, weil er jeden Bissen nur unter

den heftigsten Würgebewegungen hinunterbringen kann. Wasser kann er ohne Anstoss trinken, während er warme Flüssigkeit, wie Suppe nicht gut schlucken kann, sie kommt leicht durch die Nase zurück. Beim Schnauben werden dann Speisereste aus der Nase entleert. Seit einigen Tagen bekommt er beim warmen Essen Hustenreiz.

Seit einer Woche gehen ihm beim Lesen die Buchstaben durcheinander, so dass er nach 5 Minuten das Buch weglegen muss, während er vor 8 Tagen noch Bücher zur Unterhaltung lesen konnte.

Status vom 30. Mai 74. Pat. ist ein mittelgrosser, mässig kräftiger Mann von blassem, leidendem Aussehen. Pupillen mittelgross, normal. Augen folgen den Fingern normal. Beim Gesichterschneiden kein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Seiten, nur dass er den rechten Mundwinkel nicht so weit nach aussen ziehen kann, als den linken. Der Mund steht etwas schief, der rechte Winkel höher, als der linke. Beim Sprechen und Grimassiren ist ein stärkeres Hervortreten der rechten Nasolabialfalte bemerkbar, welche zuweilen leicht zittert. Die Sprache ist nasal und undeutlich, der Rachen geröthet und mit schaumigem Schleim bedeckt. Der linke Gaumenbogen erscheint schmaler, als der rechte, zieht auch beim „A“-Sagen und bei Schluckbewegungen mehr in die Höhe, rechts dagegen ist dabei keine deutliche Bewegung des weichen Gaumens zu bemerken, ebensowenig bewegt sich das Zäpfchen, ausser dass es sich mit der Spitze mehr nach vorn stellt.

Der Händedruck ist auf beiden Seiten gleichmässig. Pat. kann bei geschlossenen Augen stehen und ist beim Gehen sicher in den Füßen. Die faradische Erregbarkeit des weichen Gaumenbogens und des Zäpfchens ist ganz aufgehoben, die galvanische herabgesetzt.

5. Juni. Der rechte Gaumenbogen erscheint nicht mehr so weit und schlaff. Pat. spricht nicht mehr so näselnd, er kann jetzt auch vom Brode die Rinde mit essen.

9. Juni. Pat. klagt seit 6 Tagen über heftigen Husten, der sich beim Essen einstellt. — Parese der Schlingmuskul-

latur? — Es wird ihm Morphinum ordinirt 0,06: 8,0; täglich 4 mal 10 Tropfen. Die Sprache ist besser.

15. Juni. Die Sprache hat sich wieder gebessert. Schlucken geht ganz gut; seit dem Gebrauch des Morphinums hat der Husten nachgelassen. Die Differenz in den Winkeln der Gaumenbögen ist weit geringer.

20. Juni. Nach einer Erkältung beim Zinndachdecken während des rauhen Wetters fühlt sich Pat. seit gestern weniger gut. Doch ist im Halse selbst nichts besonderes zu sehen.

6. Juli. K. hat die ganze Woche gearbeitet und sich dabei wohl befunden. Das Sprechen geht viel besser, das Schlucken geht gut, nur bei harten Speisen wie Kartoffeln und Brod muss er sich noch etwas quälen. Durch die Nase regurgitirt weder Essen noch Trunk. Beim Blasen geht immer noch Luft durch die Nase.

20. August. Pat. ist in den letzten Wochen nicht faradisirt worden. Die Schlingmuskellähmung ist funktionell vollständig gehoben. Der rechte Gaumenbogen ist nur noch etwas weiter, als der linke. In den Fingerspitzen spürt Pat. beim Arbeiten noch etwas Kriebeln. Geheilt entlassen.

#### Fall IV.

Anna Debrezeny, 9 Jahre alt aus Halle trat am 23. October 1878 in Behandlung. Sie erkrankte Mitte September an Diphtheritis. Nach ihrer Heilung war sie 8 Tage lang ganz gesund, aber seit länger, als 14 Tage verspürt sie im ganzen Körper Schmerzen. Flüssige Nahrung regurgitirt ihr durch die Nase; das rechte Nasenloch ist verschorft.

Status vom 23. October 1878. Das Gesicht des Mädchens zeigt auffallende Blässe. Die Sprache ist etwas näselnd. 90 Pulsschläge in der Minute. Beim Stehen mit geschlossenen Augen ist sehr deutlich Ataxie wahrzunehmen. Das Gaumensegel bewegt sich fast gar nicht beim Sprechen und auch beim Schlucken. Seit 8 Tagen klagt sie über Doppeltsehen. Die linke Pupille ein wenig enger, als die rechte, ebenso ist die Lidspalte enger. Beim Fixiren mit dem rechten Auge weicht



das linke nach innen ab. Lähmung des linken Abducens. Die Patellarreflexe fehlen. Der Kranken wird ein Eisenpräparat ordinirt, ausserdem wird der Hals und der linke Abducens galvanisirt.

9. November. Die linke Pupille ist grösser, als die rechte Ataxie ist eher noch hochgradiger, als früher.

16. November. Pat. klagt seit 8 Tagen über die Arme; Ziehen und Schmerzen in der Schultergegend; beginnende Lähmung des *M. serratus anticus major*. Der untere Schulterblattwinkel geht nicht nach aussen beim Heben der Arme zur horizontalen Streckung, sondern steht parallel zur Wirbelsäule, gleichzeitig machen die *Mm. Rhomboidei* einen Wulst. Der Nerv. *thoracicus longus* ist gegen Druck etwas empfindlich; er und auch der *M. serratus anticus major* reagiren weder auf den faradischen noch auf den Batterie-Strom, auch nicht auf 10 Elemente einer kleinen kräftigen Batterie.

9. December. Der Zustand hat sich bedeutend gebessert, Pat. kann die Arme seit 3 Tagen horizontal strecken.

19. December. Das rechte Schulterblatt bewegt sich mit dem unteren Winkel nach aussen, sobald der Arm über die Horizontale erhoben wird. Die Coordinationsfähigkeit ist gut, nur noch beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt Pat. etwas. Die Patellarreflexe fehlen.

15. Januar 1879. Die Patellarreflexe sind deutlich vorhanden.

### Fall V.

Richard Carl, 17 Jahre alt, aus Möst, wurde am 19. April 1880 in Behandlung genommen. Vor 5—6 Wochen hatte Pat. Drüsen am Halse, welche sich nach dem Gebrauch von Soolbädern verloren haben. In früheren Jahren will er stets gesund gewesen sein abgesehen von Kopfschmerzen, an denen er seit seinem 12. Jahre zuweilen litt. Im Februar 1879 erkrankte er an Diphtheritis, deren Erscheinungen aber bereits nach dreitägigem Zubetteliegen und achttägigem Unwohlsein schwanden. Kurz vor dieser Erkrankung hatte er sich wegen Verstopfung der Nase und näselnder Sprache in ärztliche Be-

handlung gegeben. Erst im Sommer desselben Jahres empfand er eine gewisse Unsicherheit beim Gehen. Er bemerkte ferner, dass die Hebebewegungen seiner Arme nur unvollständig waren, und dass die flüssige Nahrung, welche er zu sich nahm, sehr oft durch die Nase regurgitierte oder ihm zum Verschlucken Veranlassung gab. Das Schlucken ist immer schlechter geworden, so dass er fast gar nicht mehr essen konnte. Das linke Auge vermochte Pat. nicht zu öffnen, und sein Kopf sank nach vorn herab.

Status vom 19. April 1880. Das Gesicht des Kranken zeigt bedeutende Blässe und Schatten unter den Augen. Die Ptosis des linken Auges besteht seit einem Viertel Jahr. Die Lippen sind stark angeschwollen und machen ein Spitzen des Mundes unmöglich. Der weiche Gaumen ist symmetrisch, das Zäpfchen ist lang und hängt schlaff herab, Schlucken und Intoniren erfolgt ohne Mitbewegung des weichen Gaumens. Die mimischen Bewegungen sind sonst frei, wovon Mund und Kinn eine Ausnahme machen. Die Bewegungen der Zunge sind stark gestört, sie zeigt fibrilläre Zuckungen; Pat. vermag sie nur bis zur Unterlippe und den Mundwinkeln hervorstrecken, ihre Spitze aber nicht nach dem Gaumen hinaufzubringen. Der Händedruck ist nicht sehr stark und lässt schnell nach. Es gelingt dem Kranken, die Finger zu spreizen, aber nicht die Handgelenke zu extendiren. Beim Schreiben werden die Finger bald lahm, beim Erkalten sind sie wie abgestorben und nehmen eine livide Färbung an, schon bei Zimmer-Temperatur haben sie dasselbe Aussehen. Die faradische Erregbarkeit der oberen und seitlichen Mundmuskulatur, der *Mm. zygomaticus maior, orbicularis oris* und *buccinator*, ist vollständig aufgehoben, die der unteren nicht herabgesetzt. Die galvanische Erregbarkeit ist nicht deutlich vermindert; Entartungsreaktion fehlt. Pat. ermüdet in den Händen beim Halten einer Electrode ausserordentlich leicht. Puls 102.

Pat. wird zwei Mal täglich galvanisirt, das eine Mal stabil mit absteigendem Rückenmarksstrom, das andere labil, indem die positive Electrode auf den Nacken, die negative auf den Hals und seine Umgegend applicirt wurde.

Ausserdem empfängt er jeden zweiten Tag eine Injection von 0,001—0,0014 Strychnin in den Nacken. Danach hat er nie etwas von Zucken oder desgleichen verspürt, und schon nach achttägiger Cur schien es, als ob er die Mundwinkel nach aussen ziehen konnte. Seine Nahrung bestand ausschliesslich in 4—6 weichen Eiern pro Tag. Am 29. April um 11 Uhr erschien er wie gewöhnlich in der Sprechstunde und klagte, dass er sich seit 24 Stunden recht unwohl fühlt, und dass es ihm unmöglich sei, den im Halse sitzenden Schleim herauszuhusten. Pat. sah thatsächlich sehr blass und collabirt aus und strengte sich ununterbrochen an, etwas Schleim aus den Athmungsorganen hervorzubringen. Eine Injection von 5 Millig. Apomorphin, welche eine Expectoration bezwecken sollte, hatte zur Folge, dass er vollständig collabirte und auf ein Sopha gebracht werden musste. Einflösungen von Portwein, Application von Senfteigen, Aetherinjectionen und andere Analeptica vermochten den Collaps nicht zu beseitigen. Der Kranke starb am 30. April früh 6 $\frac{1}{2}$  Uhr. Die Temperatur, die im Anfange des Collabirens nur 35° betrug, steigerte sich gegen Abends auf eine Höhe von 40°.

Die Section ergab ausser einer linksseitigen Bronchopneumonie nichts Pathologisches, nur die *M. lulla oblongata* hatte ein schlaffes Aussehen, und ihre Zeichnungen sahen im Querschnitt vertuscht aus. Eine mikroskopische Untersuchung dieses Organs fand nicht statt.

## Fall VI.

Max Behrendt 8 Jahre alt, Schneidermeistersohn aus Halle, wurde am 14. Juli 1879 in Behandlung genommen. Mitte December 1878 war er an Diphtheritis erkrankt, an der zur selben Zeit ein jüngerer Bruder von 5 $\frac{1}{2}$  Jahren gestorben war. Pat. wurde gesund, aber im Februar des folgenden Jahres bekam der Knabe von neuem Diphtheritis, die ebenfalls schnell vorüberging. Seit c. 6 Wochen ist er sehr verändert, er sitzt für sich und spricht im Schlafe. Seit 4 Wochen geht es schlecht, der Gang soll wie der eines „Fleischerhundes“

sein. Zwei Mal hat er zu Bett gelegen, weil er nicht gehen konnte.

Status vom 14. Juli 1879. Der Knabe hat ein blühendes Aussehen und ist recht gut genährt. Die Sprache ist normal, nicht näselnd. Das Strichhalten geht nur leidlich. Der Gang ist etwas breitspurig; beim Stehen mit geschlossenen Augen ist kein Schwanken wahrzunehmen, während sich beim Gehen in demselben Zustande eine nicht geringe Unsicherheit offenbart. Patellarreflexe fehlen.

### Fall VII.

Arnold K. stud. jur. 20 Jahr alt trat am 26. Februar 1880 in Behandlung. Er hatte sich vor 14 Tagen stark erkältet, was eine Mandelanschwellung zur Folge hatte, welche ihn genirte, ohne dass sie ihm Schmerzen verursachte. Seit c. 8 Tagen besteht näselnde Sprache, Störung beim Schlucken und Regurgitiren von flüssigem Brei durch die Nase.

Status vom 26. Februar 1880. Die Sprache ist näselnd, das Zäpfchen bewegt sich beim Sprechen kaum. Die Extremitäten sind kühl. Es besteht ein bedeutender chronischer Rachenkatarrh. Puls 72. Nach etwa fünftägiger localer Galvanisation hat sich der Zustand bedeutend gebessert. Darauf ist Pat. nicht wieder gekommen.

### Fall VIII.

Reinecke Georg, 13 Jahr alt aus Sangerhausen, wurde am 18. Juni 82 in Behandlung genommen. Sein Vater leidet an Tubes, er selbst war früher stets gesund gewesen. Am 10. März erkrankte er an heftiger Diphtheritis, nachdem seine Geschwister vorher an Mandelentzündung behandelt wurden. Nach dreiwöchentlichen Zubetteliegen, als Pat. wieder aufgestanden war, hatte seine Sprache einen näselnden Ton. Pat. erholte sich, besuchte 8 Tage die Schule, worauf ihn heftiger Husten mit Blutspucken veranlasste, wiederum zu Hause zu bleiben. 14 Tage lag er zu Bett, als er dann aufstand, konnte er sehr unsicher gehen, ging aber noch besser, als jetzt.

Status vom 7. Juni 1882. Pat. geht sehr breitspurig. Seine rechte Unterextremität scheint schlechter zu funktionieren, als seine linke. Er hängt beim Gehen nach rechts; beim Hinsetzen muss er sich fallen lassen. Das Aufstehen wird nur durch Aufstützen auf seine Hände ermöglicht und der Kranke würde beim Gehen fallen, wenn er sich nicht an ihm nahestehenden Objecten festhalten würde. Beim Stehen tritt Schwanken ein, das noch hochgradiger wird, wenn Pat. die Augen schliesst. Die Coordinationsstörung ist sehr ausgesprochen. Die Patellarreflexe fehlen, Cremasterreflexe sind sehr deutlich vorhanden. Die Sprache weist nichts Abnormes auf. Pat. klagt ferner über Taubheitsgefühl in den unteren Extremitäten; dieselben waren früher eiskalt. Ihr Localisationsvermögen ist normal, hingegen verspüren sie den faradischen Strom weniger gut, als die oberen Extremitäten. Auch ihre galvanische Erregbarkeit ist herabgesetzt. Entartungssektion ist nicht vorhanden.

### Fall IX.

L., Stationsassistent zu Halle a. S., 35 Jahre alt, begab sich am 28. März 1881 in Behandlung. Vor 11 Wochen war er an schwerer Halsdiphtheritis erkrankt, welche ihn 4 Wochen lang bettlägerig machte. Darauf hat er 6 Wochen lang seinen Dienst versehen und nach dieser Zeit verspürte er Kriebeln in den Füßen und Knien und Schwäche in den Beinen, sodass ihm das Hochtreten, insbesondere Treppensteigen sehr schwer fiel. Auch in den Fingerspitzen empfand Pat. Kriebeln. Pat. muss im Dienst den ganzen Tag herumgehen, und diesen Anstrengungen sind jetzt seine Füße nicht mehr gewachsen. Ausserdem bemerkte er, dass seine Sprache unmittelbar nach der Krankheit bis vor Kurzem einen nasalen Klang gehabt hätte, dass ihm Flüssigkeit sehr oft durch die Nase regurirte, und dass er sich sehr oft verschluckt hätte. Auch jetzt noch wird ihm das Schlucken schwer. Die Coordinationsstörung im Dunkeln ist sehr bedeutend; Pat. wagt es nicht, am Abend über die Schienen zu gehen.

Status vom 28. März 1881. Das Zäpfchen hängt schlaff herab und ist ein wenig nach der linken Seite gerichtet. Die Sprache klingt nicht mehr nasal. Beim Stehen mit geschlossenen Augen geräth Pat. in ein lebhaftes Schwanken, auch kann er nicht „Strich halten“. Die Patellarreflexe fehlen vollständig. Die Sensibilität ist subjectiv am meisten in den Fusssohlen gestört, Nadelstiche werden als solche empfunden, Berührungen werden ebenfalls gut localisirt, objectiv ist überhaupt keine Herabsetzung des Gefühls zu constatiren.

29. März. Pat. fühlt sich schon besser. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln der linken unteren Extremität ist entschieden mehr herabgesetzt, als die der rechten.

24. Mai. Der Zustand des Pat. ist seit 14. Tagen, nachdem er eine Zeit lang recht schlecht war, entschieden besser geworden, so dass er gestern schon über eine Stunde ohne Beschwerden ging.

Die Behandlung bestand in starker Reizung (mit voller Stärke von 60 Elementen) der Muskeln und Nerven mit dem Batteriestrom. Diese Art der Therapie erzielte anfangs eine schnelle Besserung, hatte aber eine ebenso rapide Verschlechterung zur Folge, so dass der Kranke sich nur mit Mühe von seiner Wohnung den 25 Minuten weiten Weg zur ärztlichen Sprechstunde schleppen konnte. An Stelle der oben angeführten Behandlung wurden nun schwache galvanische absteigende Rückenmarkströme zuweilen gefolgt von kurzer faradischer Reizung der Muskeln angewandt, seit Anfang Mai abwechselnd mit kurzen schwächeren galvanischen Reizungen.

11. Juni. Pat. kann vieles Gehen noch nicht vertragen. Patellarreflex ist rechts im M. vastus externus, links kaum angedeutet. Schwanken tritt nicht ein bei offenen Augen und geschlossenen Füßen, erst wenn die Augen geschlossen werden, aber nicht in dem Grade, dass Pat. die Füße anders setzen müsste. Pat. vermag wieder gut Strich zu halten, die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln ist wieder von fast normaler Beschaffenheit.

### Fall X.

Martin Friedrich, 14 Jahr alt, Sattlerlehrling zu Halle a. S. trat am 28. August 1879 in Behandlung. Er erkrankte vor 6 Wochen an Diphtheritis, wodurch er 4 Tage lang bettlägerig und 8 Tage lang arbeitsunfähig wurde. Darauf wurde seine Sprache näselnd, und Flüssigkeit regurgitierte sehr häufig durch die Nase.

Pat. hat ein sehr blasses, gelbliches Aussehen. Die Sprache ist undeutlich und stark nasal. Die Patellarreflexe fehlen.

### Fall XI.

Bertha Hempel, 10 Jahr alt aus Canena, wurde am 12. Juli 1879 in Behandlung genommen. Sie erkrankte Mitte Juni an Diphtheritis mit Kehlkopfaffectio; 8 Tage lang lag sie zu Bett, seitdem ist der Zustand dauernd besser geworden; das Schlucken geht jetzt gut, überhaupt scheint es nie sehr schlecht gewesen zu sein. Seit ungefähr 8 Tagen klagt sie über Sehstörungen, dass ihr vor den Augen schwarz werde, wenn sie eine Nadel einfädeln wollte. Vorgestern hätte sie dies noch nicht gekonnt. Pat. ist während der Krankheit sehr abgemagert.

Status vom 12. Juli. Der Mund der Pat. steht weit auf. Eine Augenmuskellähmung lässt sich nicht nachweisen. Ataxie der unteren Extremitäten scheint zu fehlen, die Patellarreflexe sind nicht vorhanden. Die Blase und der Mastdarm funktionieren normal.

23. Juli. Seit 8 Tagen klagt sie über Kriebeln in den Händen und Armen, über Mattigkeit und Unsicherheit in den Beinen; beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt Pat. etwas; ausgesprochene Ataxie.

26. Juli. Die Ataxie hat sich gebessert, aber nicht vollständig. Ordination: Rp. Extract. Strychi. 0,12; Ferri oxyd. solubil. 4,0 Aq. dest. 60,0 S. 3 mal täglich 1 Theelöffel.

6. August. Doppeltsehen; rechtsseitige und geringe linksseitige Abducenslähmung. Die Convergenz und Distanz der Doppelbilder ist nach beiden Seiten und nach unten zunehmend.

30. August. Die Kranke klagt immer noch über Kriebeln in beiden Händen, was sie beim Schreiben stören soll.

### Fall XII.

Hugo Flade, 12 Jahre alt aus Halle, wurde am 15. Januar 1881 in Behandlung genommen. Er erkrankte vor 14 Tagen an Diphtheritis, nachdem er kurz vorher den Veitsanz bekam, den er schon einmal gehabt hat. Nach 4 Tagen war die Diphtheritis geschwunden und 8 Tage darauf sprach er durch die Nase, ebenso regurgirte ihm Flüssigkeit durch dieselbe. Am 28. Januar war der Knabe fast geheilt.

### Fall XIII.

Bertha Förster, Handarbeiterkind aus Nemsdorf bei Quedlinburg, 5½ Jahr alt, trat am 12. Juli 1879 in Behandlung. Sie hatte vor 3 Wochen sich wegen Scharlach zu Bett gelegt, der angeblich „ohne schlimmen Hals“ verlaufen ist.

Status vom 12. T. Keine sichtbare Gaumensegellähmung; Pat. spricht aber ausserordentlich nasal.

26. T. stad. id. Nach dem Galvanisiren spricht sie etwa 10 Minuten lang deutlicher.

30. T. Pat. spricht besser.

13. 11. Die Sprache ist wieder normal.

### Fall XIV.

Otto Schröder aus Golme, 7 Jahr alt, Maurersohn. Beginn der Behandlung am 20. April 1887. Vor 4 Wochen erkrankte er an Diphtheritis, welche nicht besonders schlimm war. Er hat 10 Tage lang die Schule versäumt. Als der Knabe wieder die Schule besuchte und sich ganz wohl fühlte, fiel seinen Eltern die näselnde Sprache auf, die sich mit 8 Tagen noch verschlechtert hat.

Status vom 20. April. Der weiche Gaumen hängt schlaff herunter und bewegt sich bei „Asagen“ gar nicht. Die Sprache äussert sich auf eigenthümliche schnarchende Weise. Doppeltsehen scheint gefehlt zu haben. Durch die Nase soll Flüssigkeit regurgitirt sein.



### Fall XV.

Friedrich Köke, 9 Jahr alt, aus Niederglobikau trat am 17. April 1883 in Behandlung. Vor 6 Wochen war er an Diphtheritis erkrankt, so dass er 4 Wochen im Zimmer bleiben musste. Vor 14 Tagen hat sich Doppeltsehen eingestellt, während die undeutliche Sprache und Zurückfliesen von Flüssigkeit sich erst in den letzten Tagen eingestellt werden soll.

Satus vom 17. April. Facialisparese links, von der die Angehörigen des Pat. nicht wissen, wie lange sie besteht. Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, die Nase steht nach rechts, der rechte Mundwinkel steht höher, als der linke. Nachts soll sich zuweilen Stickschusten einstellen. Patellarreflexe sind undeutlich. Es besteht kein Schwanken.

### Fall XVI.

Paul Hafermaltz, Schuhmachersohn, 5 Jahr alt aus Trotha. Beginn der Behandlung am 26. März 1878. Vor 8 Wochen erkrankte er an Diphtheritis. Kurz vorher bekam er Kopfkämpfe, welche 2 Stunden lang andauerten. Dieselben äusserten sich in Augenverdrehen und Gesichterschnitten. Wiederholt hat er mit dem Kopf „hinten hinausgebohrt“. Die näselnde Sprache soll sich seit 8 Tagen verschlechtert haben, ebenso der Gang, ausserdem greift er fortwährend mit den Händen. Der Knabe klagt über Schmerzen im Genick und in der Schulter.

Status vom 26. März. Augenmuskellähmung ist nicht nachzuweisen. Weicher Gaumen hängt unbeweglich beim Sprechen. Pat. verschluckt sich sehr häufig, während er spricht. Sein Gang ist breitspurig und unsicher. Die Sehnenreflexe fehlen, Kitzelreflexe sollen stets erhöht gewesen sein. Pat. kann nicht mit geschlossenen Augen stehen ohne zu wanken. Schon beim gewöhnlichen Stehen sieht man am nackten Fussrücken, wie die Sehnen und Muskeln sich an und abspannen, um das Gleichgewicht zu halten.

### Fall XVII.

Bernhard Klemm aus Holzweissig bei Bitterfeld, 7 Jahr alt. Beginn der Behandlung am 10. November 1884. Vor

5 Wochen erkrankte er an Diphtheritis, die 8 Tage andauerte. 14. Tage nach Beginn der Krankheit traten zuerst Sprachstörungen auf, denen sich Schluckbeschwerden und häufiges Zurückkommen des Genossenen durch die Nase anschlossen. Seit 14 Tagen klagt Pat. über die Unsicherheit beim Gehen und über die Unmöglichkeit, allein die Treppe hinaufzusteigen.

Status vom 10. November. Pat. schwankt bei geschlossenen Augen und fällt. Die Patellarreflexe fehlen. Die Noula und der weiche Gaumen hängen schlaff herab, der Abducens ist beiderseits gelähmt. Der Puls ist weich und schlägt 110 mal in der Minute.

18. November. Die Sprache des Pat. hat sich gebessert. Pat. verschluckt sich leichter, als früher und ist genöthigt, beim Essen fortwährend zu husten. Das Genossene kommt aber nicht mehr durch die Nase zurück. Bei geschlossenen Augen schwankt Pat. bedeutend weniger, als früher, indessen klagt er noch immer über grosse Mattigkeit in den Füßen. Die Patellarreflexe fehlen noch. Puls 88.

20. November. Pat. bekommt während des Essens keine Hustenanfälle, doch hustet er Nachts sehr häufig.

27. November. Es ist bedeutend besser geworden, die atactischen Erscheinungen sind fast vollständig geschwunden. Pat. hustet nicht mehr.

Mitte Dezember wird der Knabe als geheilt entlassen. Die Patellarreflexe fehlen noch immer.

Mitte Januar. Die Patellarreflexe sind vorhanden.

### Fall XVIII.

Robert Langheinrich, 20 Jahr alt, Wursthändler aus Leipzig wurde am 23. Juni 1884 in Behandlung genommen. Vor 3 Wochen wurde er wegen Diphtheritis in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen und vor 8 Tagen bis auf näselnde Sprache geheilt entlassen. Die näselnde Sprache blieb jedoch und steigerte sich sogar, sodass er sich wieder in der Klinik aufnehmen liess.

Status vom 23. Juni. Pat. klagt über näselnde Sprache, sowie über grosse Mattigkeit. Das Schlucken auch von

Flüssigkeiten ist nicht oder nicht wesentlich gestört. Der weiche Gaumen hängt schlaff herab, wird beim Phoniren nicht bewegt und nur durch den Expirationsstrom etwas erschüttert. Puls 120, weich, undulirend, sehr leicht zu unterdrücken. Störungen sind nicht vorhanden. Patellarreflexe sind deutlich, Ataxie scheint zu fehlen. Pat. kann mit geschlossenen Füßen stehen, auch bei geschlossenen Augen ohne erheblich zu schwanken. Die Extremitäten kann er nach allen Richtungen bewegen, doch sind seine Bewegungen schlaff und energielos.

25. Juni. Patellarreflexe fehlen. Pat. schwankt ziemlich bedeutend bei geschlossenen Augen, fällt aber dabei nicht um. Herpes lab. sup. beiderseits. Das Schlucken ist jetzt sehr erschwert, das Genossene kommt häufig durch die Nase zurück. Pat. klagt über Doppeltsehen. Der Schwächezustand dauert fort.

28. Juni. Vor dem Electrisiren bekommt Pat. einen Ohnmachtsanfall. Die Herzschwäche bleibt sich an den folgenden Tagen constant. Pat. muss im Bette bleiben. Die Schluckbeschwerden halten noch immer an.

5. Juli. Das Befinden hat sich etwas gebessert. Pat. vermag wieder zum Electrisiren zu kommen.

17. Juli. Die Sprache ist bedeutend besser geworden. Die Ataxie ist unverändert.

13. August. Seit vorgestern klagt Pat. über Kriebeln in den Händen.

Der Zustand besserte sich derart, dass Pat. am 2. Sept. aus der Klinik entlassen wird. Er ist seitdem gesund geblieben.

### Fall XIX.

Doris Huch, 10 Jahr alt, Arbeiterkind aus Halle. Beginn der Behandlung am 13. März 1885. Vor  $3\frac{1}{2}$  Wochen erkrankte Pat. an Diphtheritis, welche 14. Tage andauerte. Seitdem regurgitierte flüssige Nahrung häufig durch die Nase, ausserdem war dem Kinde das Sprechen sehr erschwert.

Status vom 13. März. Gaumensegel beim „A-Sagen“ noch beweglich. Zäpfchen steht etwas nach links. Puls 120, sonst keine Störungen.

### Fall XX.

Wilhelm Stoye aus Merzin bei Köthen, 16 Jahr alt, trat am 10. August 1885 in Behandlung. Pat. erkrankte vor 3 Jahren an Diphtheritis nicht besonders schlimm, er lag etwa 3 Wochen zu Bett. Seine Sprache soll seit dieser Zeit bis zu Pfingsten dieses Jahres gut gewesen. Da hat sich „ohne neue Diphtheritis“ Schluck- und Sprachstörung eingestellt. Speisen regurgirten oft durch die Nase. Nach der Diphtheritis will er kein Doppeltsehen gehabt haben, aber „Lähme“ und Schlaffheit der Beine. Auch jetzt ist er seit Eintritt der Schluckbeschwerden an den Unterextremitäten wieder schlaffer. In der Zeit wo die Lähmung eintrat, herrschte weder am Ort noch in der Umgebung Diphtheritis. Schlaf ruhig. Pat. ist stets müde. Seit c. 3 Wochen wurde Pat. mit stabilem Strom behandelt — im Nacken und unter dem Unterkiefer mit starken Elementen.

Status vom 10. August. Wohlgenährter Bursche; Knochenbau stark; Gesicht voll. Pat. soll Nachts sehr schnarchen, doch nicht mehr röcheln, wie im Anfang seiner Erkrankung Doppeltsehen soll fehlen, Herzklopfen desgleichen. Puls 88. Zunge normal bewegt, zittert nicht, Zäpfchen etwas kurz, wird bei Asagen und tiefem Athem auch bei Tage viel hörbarer, als jetzt. Wasserschlucken geht gut. Herztöne etwas accentuirt, sonst nichts Besonderes. Patellarreflexe vorhanden. Beim Stehen mit geschlossenen Augen etwas Schwanken.

12. August. Puls 120, sonst stat. id. Electriche Behandlung labil Anode im Genick, mit der Katode wird die Gegend am Unterkiefer gestrichen.

### Fall XXI.

Robert B., 7 Jahr alt, Zugführersohn aus Halle. Beginn der Behandlung am 28. Januar 1879. Vor einem Viertel Jahr erkrankte er an einer schmerzhaften Affektion in den Gelenken; zuerst und am heftigsten trat sie am linken Arm auf. Vor 4 Wochen bekam er Diphtheritis. Schon im Dezember, noch bevor er an der Diphtheritis erkrankte, konnte er die Finger der linken Hand nicht still halten; seit einiger Zeit hat das

Zucken nachgelassen, dagegen ist die Sprache „nälich“ geworden. Seit ein paar Tagen giebt er an doppelt zu sehen.

Status vom 28. Januar. Schwächlicher Knabe: Es besteht Insufficienz der Mitrals; der linke Arm ist paretisch; zuckende Bewegungen derselben treten nur noch selten auf. Pat. giebt an, an beiden den verschiedensten Stellungen der Augen doppelt zu sehen. Auf der linken Seite ist eine leichte Facialesparese der Mund und Nasenzweige erkennbar. Dem Kranken läuft Speichel aus dem Mund. Das Zäpfchen hängt mit der Spitze nach links. Ordination: Bromkali mit Eisen.

31. Januar. Die Sprache ist besser, aber noch undeutlich. Das Zäpfchen befindet sich noch in derselben Stellung. Der Gang des Pat. soll anfangs schwankend gewesen sein; jetzt kann er auch bei geschlossenen Augen leidlich sicher gehen. Der Händedruck ist linkerseits kaum merklich. Puls = 124. Patellarreflexe vorhanden.

4. Februar. Rp. Kal. brom. 2,0

Kal. jod. 1,0

Ferrioxat. sol. 4,0

Aq. dest. 120,0

MDS 4× tägl. ein Theel.

11. Juni. Puls 90; Händedruck gut. Pat. ist bereits seit langer Zeit gesund.

---

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern Herrn Geheimrath Professor Dr. Weber für freundliche Uebernahme des Referats sowie Herrn Professor Dr. Seeligmüller für gütige Stellung des Themas und Ueberlassung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

## Literatur.

1. Virchows Archiv, Band 28, S. 496.
  2. Gaz. des hôp. 1859, S. 317.
  3. L'union médic. Tom. XII 1861, S. 607.
  4. Virchows Archiv, Band 85, S. 220.
  5. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte, Nr. 9, 1882.
  6. Gaz. hebdom. Nr. 20, 1881.
  7. Clinique Méd. T. I., S. 392—94, 1861.
  8. Die experimentelle Diphtherie 1863.
  9. Gaz. méd. 1863.
  10. Zeitschrift für Biologie, Band III, S. 341.
  11. Schweitzer: Die diphtheritische Accomodationsparese  
J. D. Freiburg 1870, S. 34.
  12. v. Ziemssen: Handbuch der speciellen Pathologie und  
Therapie, Band II, Theil I, S. 627—629.
  13. Compt. rend. LXXXV, Nr. 24.
  14. Gaz. des hôp. Nr. 2, 1877.
  15. Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies  
diphthériques. Thèse Lyon, 1880.
  16. Archives de physiologie 1880.
  17. Leçons sur l'histologie du système nerveux 1876.
  18. Journal de l'anat. et de la physiol. Nr. I, 1881.
  19. Virchows Archiv, Band 85.
  20. Virchows Archiv, Band 28, S. 496—497.
  21. Lyon médical 1875.
  22. Virchows Archiv Band 59.
  23. Essai sur la paralysie diphthérique du nerf pneumo-  
gastrique, Thèse Paris 1881.
-

## Lebenslauf.

Verfasser, geboren zu Loslau in Ober-Schlesien, besuchte von seinem 11. Lebensjahre an das Kgl. Gymnasium zu Ratibor, welches er Ostern 1881 mit dem Zeugniß der Reife verliess, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Dasselbe begann er an der Universität Breslau, wo er nach einem Aufenthalt von 3 Semestern Exmatrikel nahm, um seine Studien in Greifswald fortzusetzen. Am 4. Mai 1883 bestand er das Physicum, wandte sich darauf nach Schluss des Semesters nach Halle, woselbst er nach einem Gesamtstudium von 9 Semestern am 25. November 1885 das Examen rigorosum absolvirte.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

In Breslau:

F. Cohn, Hasse, Heidenhain, Josef, Loewig, Meyer.

In Greifswald:

J. Budge, Grohé, Landois, Limpricht, Löbker, Mosler, Pernice, Schulz, Sommer, Vogt.

In Halle:

Ackermann, Bunge, Graefe, Harnack, Hitzig, Kohlschütter, Küssner, Leser, Oberst, Ols-  
hausen, Schwartz, Seeligmüller, v. Volkmann,  
Weber, Weleker.

Allen diesen hochverehrten Herren Lehrern sagt Verfasser seinen verbindlichsten Dank.

---

## Thesen.

---

### I.

Die Prognose der diphtheritischen Lähmungen ist mit Vorsicht zu stellen.

### II.

Die prophylactische Exstirpation des nicht descendirten Hodens ist dringend anzuempfehlen.



12906

11293