



EIN FALL  
VON  
**HIRNSKLEROSE NACH TRAUMA.**

INAUGURAL-DISSERTATION  
ZUR ERLANGUNG DER  
**MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE**

VORGELEGT DER  
HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT  
DER  
ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU  
FREIBURG IM BREISGAU

VON  
**ERNST DEUL,**  
APPROBIRTEM ARZT

AUS  
DIEZ A. D. J.



FREIBURG I. B.  
UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI VON CHR. LEHMANN.  
1889.

Gedruckt mit Genehmigung der Facultät.

Der Decan :  
Prof. Dr. Kraske,

Der Referent :  
Prof. Dr. Thomas.

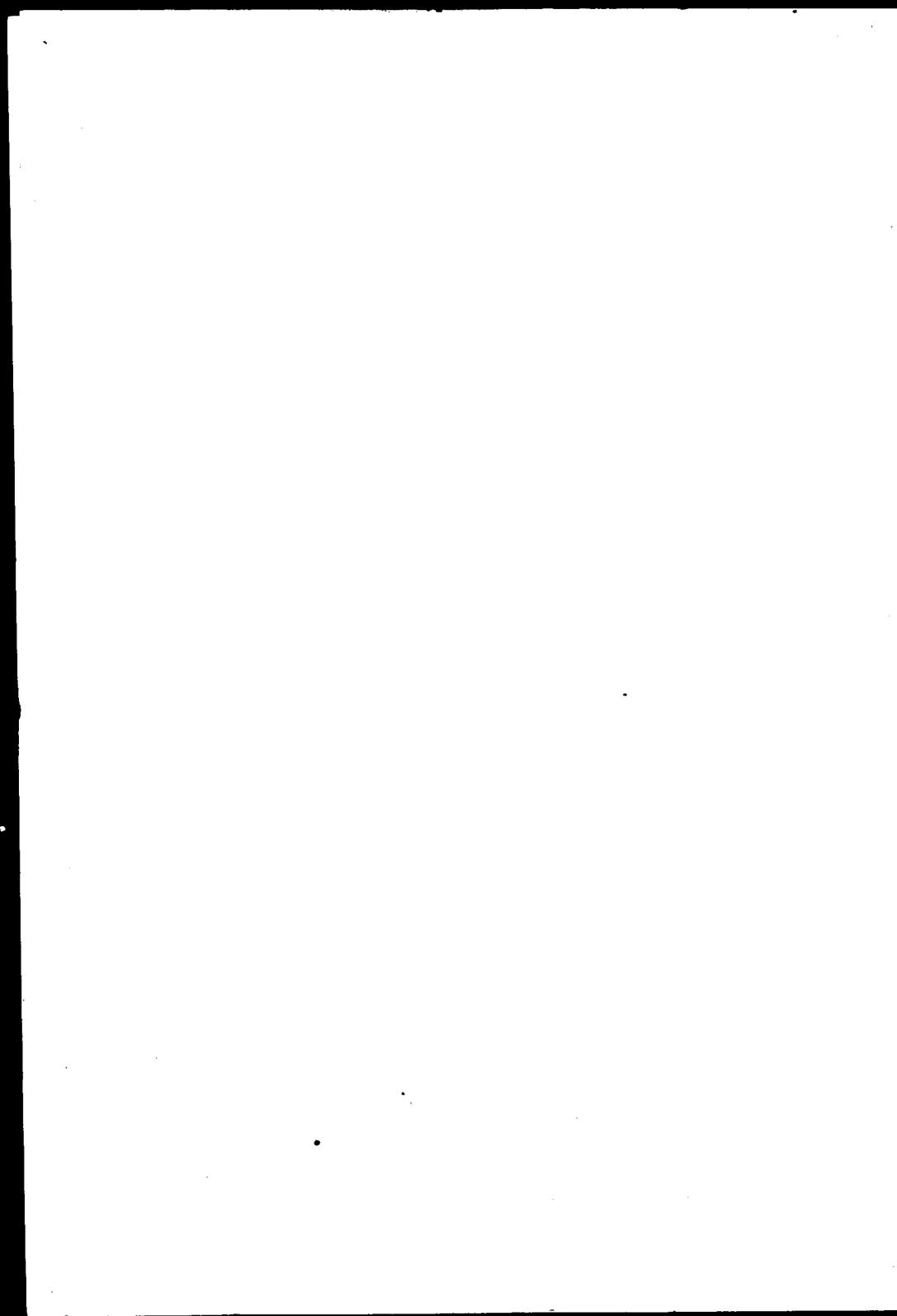
Seinen  
lieben Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.



In der neueren Zeit hat kaum eine Erkrankung des Centralnervensystems eine so eingehende Bearbeitung gefunden, als die sclerosis cerebrospinalis multiplex, und zwar hat man sein Augenmerk nicht allein darauf gerichtet, die gewöhnlichen Symptome derselben zu präcisiren und zu erklären, sowie auch alle zufällig dabei auftretenden Erscheinungen aufzufinden, sondern man hat vorzüglich auch die ätiologischen Momente zu ermitteln gesucht, hinsichtlich deren man sich lange Zeit vollständig und auch jetzt oft in vagen Vermutungen ergeht. Es werden theils psychische, lange Zeit anhaltende, durch äussere, unglückliche soziale Verhältnisse herbeigeführte Depressionszustände, Kummer, Sorgen, Überanstrengungen, ausserdem auch Schreck angeführt, theils plötzliche und prolongirte Erkältungen und Durchnässungen; auch die Syphilis wird, und wie aus einigen erwiesenen Fällen hervorgeht, mit Recht angeschuldigt, und nicht in den wenigsten Fällen hat man nach den mannigfachsten Infectionskrankheiten multiple Scluose auftreten sehen, sei es nun dass durch Vererbung erworbene Disposition vorlag, wie man oft zur Erklärung annimmt, oder dass durch die von der Infection allein hervorgerufene Alteration der Blutgefässe die Umgebung der Nerven-elemente — mitleidet, ohne dass jene Grundlage vorhanden war.

Indessen sind die Mittheilungen selten, dass nach einem physischen Trauma, besonders wenn es den Kopf ge-

troffen hatte, die multiple Sclerose hervorgerufen worden ist, wenngleich bei der Besprechung der Ätiologie dieser Krankheit die betreffenden Autoren darauf hinweisen, dass solche Verletzungen die Ursache werden können, und so mögen denn die im Folgenden mitgeteilten Beobachtungen, welche aus einem selbst verfolgten Fall und aus anderen aus der Literatur zu verwertenden Beispielen gezogen wurden, dazu dienen, dieses Moment in der Ätiologie der multiplen Sclerose in seiner Bedeutung weiter zu begründen.

Andrerseits glaube ich aber auch darauf hinweisen zu müssen, dass gerade die multiple Sclerose als organische Veränderung am ersten geeignet ist, rein epileptische Anfälle hervorzurufen und dass ihr vielleicht bei der nach Trauma entstandenen Epilepsie, wenn Reflexepilepsie (Narben etc.) ausgeschlossen erscheint, eine ätiologische Bedeutung beizumessen sei.

Ich teile nun den von mir beobachteten Fall mit:

A. Felician, Maurer, 50 Jahre alt, Sohn des Arbeiters Felician A. — Anamnese: Vater in einer Kohlengrube umgekommen, Mutter, 66 Jahre alt, gestorben; bei letzterer Todesursache nicht bekannt. Eltern immer gesund. — Pat. will als Kind bis auf Masern immer gesund gewesen sein; im 14. Jahre tritt er in Freiburg als Maurer in die Lehre, vom 19. bis 21. Jahre dann Aufenthalt in der Schweiz, auch als Maurer arbeitend. Nunmehr vierwöchentliche Dienstzeit beim Militär: spielt sich frei. Von da an wieder als Maurer in Freiburg beschäftigt, ist Pat. zwar jeglicher Witterung, oft Durchfeuchtungen ausgesetzt, doch immer gesund. Vor zehn Jahren (1878) will dann Pat. eine Unterleibsentzündung gehabt haben, nachdem er während vier Tagen täglich 2—3 Stunden in einem Canale gearbeitet hatte, bis über den Nabel im Wasser stehend. Pat. hat deshalb 8 Wochen zu Bett gelegen, und meint, dass ausser dem eben angeführten

Moment auch eine feuchte Wohnung, die er gehabt, schuld gewesen sei. Die Anzeichen einer syphilitischen Affection, die bei dieser Erkrankung vermutet wurde, ergaben sich als nicht stichhaltig; Pat. will auch in venere nicht nur äusserst enthalten gewesen sein, sondern auch nie eine Genitalaffection acquirirt haben: objective Zeichen von lues sind auch nicht vorhanden. In der Folge war Pat. dann wieder gesund, nachdem er eine trockne Wohnung bezogen, bis zu seiner jetzigen Erkrankung; — er ist verheiratet seit 14 Jahren, seine Frau lebt und ist gesund, Kinder keine vorhanden. — Am 23. November 1886 nun fiel Pat. beim Steinetragen von einer Kellertreppe die untersten Stufen herab mit dem Kopf auf einen daliegenden „Klammhacken“, wodurch er auf der rechten Stirnseite eine mehrere ctm. lange, ganz oberflächliche, etwas unregelmässige Hautverletzung sich zuzog. Zu gleicher Zeit fiel der Stein, welchen er trug, ihm auf das Dorsum manus und schlug ihm die Hand zwischen drittem und viertem Finger durch. Pat. sucht nach dem Sturz sich aufzurichten, was ihm auch dreimal gelang; dann blieb er machtlos liegen, doch war das Bewusstsein nicht geschwunden. Schon nach wenigen Minuten konnte ihn ein Arbeiter die Treppe hinaufgeleiten zu einer Bauhütte, wo dann Pat. in einer gewissen Betäubung, die vom Schmerz der erhaltenen Wunden hervorgerufen war, beinahe eine Stunde lag, bis man ihn in einer Droschke, doch in vollem Bewusstsein ins Krankenhaus überführte. Hierselbst ist er 10 Tage und hat während dieser Zeit viel Schmerzen im Kopf, ist vollständig bei Bewusstsein, kann sich aber in den ersten dieser Tage nicht im Bette aufrichten, da jede Bewegung ihm starken Schmerz in der Rückenwirbelsäule und im „Kreuz“ bereitet; — Taubsein in Armen und Beinen; — am fünften Tage Stuhlgang, es werden dicke schwarze Klumpen Blut entleert; — Schwindelgefühl fast immer

vorhanden, wobei sich das Gesichtsfeld zu verdunkeln scheinete; dies besonders beim Emporrichten des Kopfes. Bei der Entlassung (nach 10 Tagen) konnte Patient mit Unterstützung langsam gehen; Beine schwach, dabei leichtes Zittern am ganzen Körper, besonders am rechten Arm, was Patient an den Tagen vorher bei freier Bewegung oberer und unterer Extremitäten nicht bemerkt hatte.

Die Erscheinungen bilden sich in der Folge allmählich nun so aus, dass fortwährendes starkes Zittern, das bei gewollten Bewegungen besonders deutlich hervortritt, ausschliesslich im rechten Arm besteht; — bei längerem Gehen jedoch und sonstiger längerer Anstrengung und vorzüglich bei irgend welchen Aufregungen tritt ein Zittern, wie am rechten Arm, auch am linken, sowie an sämtlichen Körpermuskeln auf; — eine Schwäche in den Beinen, welche in die Kniee localisirt wird, stellt sich ein und prägt sich im Laufe der Zeit stärker aus, sodass dem Patient das Gehen, indem erst eine Besserung eingetreten war, von Tag zu Tag mühsamer und im Besonderen das Sichaufrichten aus sitzender Stellung erschwert wird. Beim Treppensteigen musste Patient sich oft festhalten und ausruhen. Bedeutende Schwäche im rechten Arm trat hinzu, sodass er, abgesehen davon, dass die Hand überhaupt nicht mehr, wegen der Narbe wohl, geschlossen werden konnte, zu keiner Vorrichtung mehr verwendet werden konnte.

Dabei traten, meistens anfallsweise Sehstörungen ein, wobei es sich wie Wolken vor die Augen zog, zuweilen wie Feuerkugeln.

Meist im Anschlusse daran (doch auch sonst) bekam dann Patient Schwächeanfälle, bei denen er sich rasch setzen musste, um nicht umzufallen. Fiel er, so wurde das Wiederaufrichten für ihn bei diesen häufiger eintretenden Anfällen immer schwieriger; — doch war

nach wenigen Minuten der Schwindel gewöhnlich vorüber. — In etwas grösseren Zeitintervallen nun kam es auch vor, dass Patient nach vorhergegangener deutlicher epileptischer Aura, die vom Magen aufstieg, hinfiel, das Bewusstsein verlor und nach Aussagen solcher, die ihn in einem solchen Zustand sahen, Krämpfe bekam. Diese Anfälle traten, analog den rein epileptischen, besonders dann auf, wenn Patient eine Aufregung gehabt. 1887 fanden diese letzteren ausgeprägten Anfälle fünfmal (im Sommer unter Einfluss der Hitze öfter), 1888 sechsmal statt; besonders ausgeprägt war ein solcher im August 1888. Im Winter 1888/89 kein Anfall. Bei allen diesen Anfällen für kurze Zeit totale Bewusstlosigkeit. — Bekam Patient nach einem solchen Anfall Wasser, bei dessen Trinken er erst nicht schlucken und gewissermassen nach Luft „jappen“ musste, so ging das nachfolgende Schwindelgefühl rascher vorüber.

Patient konnte immer nur langsam gehen nach den Anfällen, gleich als wäre er trunken; dieser Zustand hielt gewöhnlich  $\frac{3}{4}$  Stunden an. Das Gehen hat sich auch in den Zwischenräumen allmählich wieder verschlechtert, ist langsam, unsicher, ein ausgesprochenes Schwächegefühl hat sich in den Knien ausgebildet. Besonders schmerzlich wirkt jede körperliche Erschütterung: Patient empfindet dann heftigen, stechenden Schmerz im ganzen Kopf, besonders in der Scheitelgegend, und haben sich auch diese Erscheinungen stärker ausgebildet.

Die Schärfe hat auch von Woche zu Woche bedeutend abgenommen; bisweilen traten Doppelbilder auf; — man machte Patient auf sein Schielen aufmerksam, das er vorher nicht gehabt hatte. Ausserdem soll sich mit der Zeit ein „eigenthümliches Zucken in Augen und Augenlidern“, ferner eine gewisse Störung in der Sprache entwickelt haben, sodass es ihm oft schwer wird, eine Reihe von Worten hintereinander oder oft auch einzelne

Worte deutlich zu sprechen; zugleich habe sich eine Beugung auf der Brust entwickelt, die Patient oft zwingt, im Sprechen innezuhalten, und es komme ihm dann vor als ob etwas im Inneren von unten nach dem Halse aufsteige. Ferner gibt Patient an, dass sich sein Gehör bedeutend verschlechtert habe, besonders rechts.

Am 4. März 1889 dann wieder ein epileptischer Anfall: Bewusstlosigkeit etwa 10 Minuten, darauf einstündiges Schwindel- und Schwächegesicht, Bisswunden am Zundenrande nach dem Anfall. Patient beobachtete, dass diesmal dem Anfall Zuckungen in der rechten Körperhälfte, speciell Gesicht vorhergingen. Die Schwächeerscheinungen in den Beinen und Rückenwirbelsäule sollen sich seitdem wieder etwas verschlimmert haben, beim Gehen sei es Patient immer schwerer geworden, einen Fuss vor den andern zu setzen, sie schienen ihm am Boden zu kleben.

Schlaf und Appetit waren in der ganzen Zeit ziemlich gut, Stuhl oft etwas retardirt. Schwindelgefühl fast immer vorhanden.

Status am 7. März 1889.

Mittelgrosser Mann, gut genährt, kräftige Muskulatur. Kopf bei Druck und Klopfen und auf der ganzen rechten Seite, besonders auf der Scheitelhöhe schmerzhaft. Die Stirn wird links besser gerunzelt, als rechts, die Augen werden gut geschlossen und geöffnet, doch ist die rechte Lidspalte etwas enger. Es besteht geringer Nystagmus. Sensibilität auf der rechten Gesichtshälfte bedeutend abgeschwächt gegen links. Pupille rechts weiter als links, reagirt auf Lichteinfall schlechter, strabismus divergens concomitans. Mundwinkel rechts steht etwas tiefer, als links; Uvula gross, nach links stehend; Zunge wird mit leichtem Zittern nach rechts herausgestreckt; Sensibilität auf der rechten Seite der Mundhöhle geringer als links. Die Sprache ist oft undeutlich; die Worte kommen meist

in Absätzen, langsam, eigentümlich auseinandergezogen heraus; beim Sprechen öfter tiefes Atemholen und angestrengte Schluckbewegungen, wobei fast alle mimischen Muskeln in Aufruhr sind.

Herz und Lungen ohne Abnormitäten; -- auf der Brust in der Höhe des zweiten rechten Rippenknorpels eine fünfmarkstückgrosse auf Beklopfen äusserst schmerzhafteste Stelle; ebenso ist die Magengegend sehr empfindlich, doch daselbst objectiver pathologischer Befund nicht zu machen.

Obere Extremitäten: Muskulatur beiderseits gut entwickelt; passive Beweglichkeit normal; active Bewegungen: Der rechte Arm kann nur langsam und weniger ausgiebig in die verschiedenen Positionen gebracht werden; links geschehen solche mit voller, rechts mit bedeutend geringerer Kraft. Bei Berührungen der Nase mit dem Finger, desgleichen bei Greifen nach vorgehaltenen Finger fährt die rechte Hand vorbei; auch links sind die Bewegungen namentlich bei letzterem Versuch nicht ganz sicher. Starkes Intentionszittern rechts, links nur bei starken intendierten Bewegungen. Bewegungen des Zeige- und Mittelfingers fast ganz durch die Narbe aufgehoben, die der anderen Finger gering: schliessen kann P. die Hand nicht. Sensibilität rechts abgeschwächt sowohl für Berührungen, wie Schmerzeindrücke. Auch Temperatursinn rechts geringer. — P. klagt über ein stumpfes Gefühl in der ganzen rechten Seite, besonders im rechten Arm, zuweilen Kriebeln.

Untere Extremitäten. Passiv: Bei allen Bewegungen, rechts mehr als links, fühlt man einen geringen Widerstand. Activ: Rechtes Bein wird weniger hoch als das linke gehoben; bei diesem kurzen Heben schon schwankt das rechte Bein leicht aus der Richtung. Bewegung im Hüftgelenk auch rechts weniger ausgiebig, als links

ebenso werden Zehen rechts nicht so leicht bewegt, als links.

Kniephänomene stark ausgesprochen; geringer Fussclonus beiderseitig. Sensibilität auf der rechten Seite scheinbar geringer, als links: dies gilt auch für die Brust- und Bauchmuskulatur. Bei Beugungen des Rumpfes nach vorn und rechts bedeutender Schmerz in der Lendenwirbelsäule, der nach den Beinen ausstrahlt, und Schwindelgefühl. Beim Gehen bewegt P. einen Fuss nach dem anderen etwas am Boden anstossend und schleifend vorwärts. Die Lendenwirbelsäule ist dabei gestreckt und wird von der aufgelegten linken Hand gestützt, die Brustwirbelsäule leicht vorgeneigt; es besteht beim Gehen gewissermassen ein fortwährendes Drehen des Beckens, wodurch eine Art „Watschelu“ zu Stande kommt.

Die Sehschärfe ist bedeutend herabgesetzt, rechts besteht eine beträchtliche Gesichtsfeldeinschränkung. — Ophthalmosc.-Befund: Cataracta capsul. post links, cat. caps. antic. et post. rechts. Papille rechts etwas verschleiert und entfärbt, besonders im oberen äusseren Quadranten. Farben normal. —

Weiterer Verlauf: An den folgenden Tagen des März anfangs etwas Besserung in den Beschwerden, dann zeitweise reissende Schmerzen im rechten Arm, Zittern im rechten Arm, wenn derselbe gebraucht wird, hat zugenommen. Das Aufrichten aus sitzender Stellung ist noch schwieriger geworden. Am 30. März 1889 neuer epileptischer Anfall, der mit  $\frac{1}{4}$ stündiger Bewusstlosigkeit einherging; darauf längere Zeit als sonst Schwindel und Besinnlosigkeit. Dieser Anfall im Postgebäude nach einem Aerger. Danach scheinbar wieder geringe Besserung.

Befund am 1. Mai 1889:

P. spricht „eigentümlich“ langsam, wie früher, doch nun so, als ob er die Zähne nicht auseinander bringen

könne. Kopf zittert leise, was ich früher nicht bemerkt hatte. Pupillen eng, rechte reagirt auf Lichteinfall gar nicht, linke schwach, Bewegung in den Bulbi frei, manchmal leichter Nystagmus bei geradeaus gerichteten Augen. Bedeutende Verschlechterung des Sehvermögens, sodass fast eine beständige Umnebelung aller Gesichtswahrnehmungen bestehe und die Gegenstände schon auf wenige Schritte undeutlich würden: häufiges Doppeltsehen. Der Schmerz im „Kreuz“ hat zugenommen, derselbe strahlt nach den Knien aus; Müdigkeit in denselben und Beinen, Nachschleppen derselben beim Gehen. Auffallend ist eine convulsivische Bewegung aller Gesichtsmuskeln beim lebhaften Sprechen, welche Patient ebenso wenig unterdrücken kann, wie den starken Schütteltremor der Hände beim Greifen nach einem Gegenstand. — Auch bei Nacht haben sich neue, wenn auch wenig ausgeprägt, epileptische oder Schwindelanfälle eingestellt, besonders wenn P. auf der rechten Seite gelegen hat. Bei diesen Schwindelanfällen, die gewöhnlich am Tage und ziemlich häufig vorkommen, hat P. das Gefühl, als ob im Körper alles erschüttert werde und alles verschwimme: dasselbe beginnt plötzlich, hält etwa eine Stunde an und zwingt P. oft, das Bett aufzusuchen, um nicht umzufallen. Während des Schwindels soll das Gesicht heisser werden.

Mit der Zeit hat sich bei dem P. eine reizbare Stimmung eingestellt, ausserdem kommt P. bei der geringsten Veranlassung zum Weinen. Auch ein gewisses Kältegefühl hat sich nun in der rechten Hand entwickelt. —

Epikrise: — Um das Wesentliche des Falles richtig beurteilen zu können, ist zunächst festzuhalten, dass P. vor dem Trauma vollständig gesund war, und danach sich erst mit der Zeit die angedeuteten Erscheinungen entwickelt haben, d. h. dass die Erscheinungen sofort nach dem Unfall als besondere aufzufassen sind von denen,

die sich nach und nach ergeben haben. — Der Mann erhält das Trauma, ist einen Moment besinnungslos (in Folge des Shoks), schwach und matt; liegt dann ohne jegliche Bewusstseinstörung in den ersten Tagen zwar regungslos, weil ihn in Folge des Aufschlagens mit dem Körper jede Bewegung schmerzt, erholt sich dann nach 8 Tagen soweit, dass er mit Unterstützung zwar, da er sich schwach fühlt, nach Hause gehen kann. Er erholt sich weiter in den nächsten Wochen, doch nunmehr stellt sich eine vorher nicht gekannte „eigentümliche“ Schwäche in den Beinen ein; Tremor im rechten Arm zeigt sich, wird immer stärker, dabei bedeutende Abschwächung der Kraft in demselben; mancherlei Sehstörungen entwickeln sich in der Folge, Nystagmus, das Gehör verschlechtert sich beiderseits; erst wenig ausgebildete, dann deutliche, epileptische Anfälle mit Bewusstseinsstörung treten hinzu; ausgesprochene Sprachstörung kommt später; die Schwäche und Unsicherheit in den Beinen wird (grösser) stärker, Zittern und Schmerzen auch in diesen; Nachschleppen der Füsse, Gürtelgefühl, auftretende Sensibilitätsstörungen: kurz, wir haben in diesen Ausfallserscheinungen die Symptome einer vorliegenden organischen Veränderung des Centralnervensystems. — Es fragt sich nun, welche ist die Veränderung, die hier eingetreten, und wie sind die begleitenden Erscheinungen zu erklären?

Man ist wohl geneigt auf den ersten Blick eine durch das Trauma hervorgerufene Blutung im Cerebrum, allgemein gesagt, anzunehmen, wodurch, sei es durch direkte Zerstörung der Nervensubstanz oder auch durch Fortwirkung des Druckes des aus dem geborstenen Gefässe ergossenen Blutes auf das umgebende Nervengewebe im Grossen Ganzen solche Erscheinungen sich ergeben können. Man müsste dann in unserm Falle (kurz gefasst) die Blutung in der linken Seite annehmen; denn

es ist ja bekannt, dass bei solchen Insulten Lähmung oder Parese derjenigen Körperhälfte zu Stande kommt, welche der afficirten gegenüberliegt, und in unserem Falle sind ja die Ausfallserscheinungen vorzüglich auf der rechten Seite; ferner auch, dass die den gelähmten Extremitäten entsprechende Gesichtshälfte und auch eine mehr oder minder ausgesprochene Störung in der Sprache vorkommen kann, sowie eine Beteiligung der Rumpfmuskulatur an der Parese, die athetotischen Bewegungen oder solche Bewegungen, die sich als Zittern, das an Paralysis agitans erinnert, zu erkennen geben, wenngleich gerade letztere, der Spärlichkeit ihrer Erwähnung in der Litteratur nach zu urtheilen, besonders häufig nicht aufzutreten scheinen. Auch ähnliche Sensibilitätserscheinungen kommen vor bei Blutung, resp. Läsionen vorzüglich der inneren Kapsel, des Sehhügels und der Nachbarteile und zwar so, dass auch die Sinnesorgane (Gesicht, Gehör, Geschmack etc.) der paretischen Seite an dieser Funktionsstörung teilnehmen, und hier etwa müsste denn (abgesehen von Brücke und Hirnschenkel) nach genauen Beobachtungen auch wohl der Insult sitzen, der jene Zitterzustände hervorbringen sollte. Schliesslich liesse sich nach einem solchen Insult eine Parese der Extremitäten beider Seiten, wie wir sie hier in leichtem Grade tatsächlich haben, dadurch erklären, dass beide Hirnhälften neben oder kurz nacheinander von einer Blutung befallen werden, und indem sich „die paretischen Symptome je einer Körperhälfte zu denen der anderen addiren,“ so das Vorhanden einer Paraplegie, bezw. Parese vortäuschen, wir sehen sogleich das Gezwungene in dieser Annahme. Wollten wir also die in unserm Fall in Erscheinung tretenden Symptome, ganz abgesehen vorerst von andern entgegenstehenden Gründen, durch eine durch das Trauma plötzlich entstandene Blutung einigermaßen erklären, so wäre dies entweder nur möglich, wenn wir den Herd

wie aus vorerwähnten Betrachtungen hervorgeht, in dem hinteren Abschnitt der inneren Kapsel oder direct benachbarten Abschnitten annehmen. Denn durch diese Teile ziehen die von moterischen Rindenregionen her durch das Centrum ovale nach abwärts laufenden Leitungsbahnen hindurch und „nehmen einen relativ kleinen Raum auf dem Querschnitt in dem hinteren Schenkel der einen, nach aussen hin stumpfen Winkel“ bildenden inneren Kapsel ein, und eine hier einsetzenden Blutung (wie dies von Wernike beschrieben ist) können die Lähmungserscheinungen auf einer ganzen Seite setzen, wie wir sie rechts haben; — hinter diesem moterischen Teil aber liegt in der inneren Kapsel (zwischen Linsenkern und Sehhügel) derjenige Abschnitt, dessen Zerstörung die schon erwähnte cerebrale Hemianästhesie setzt, d. h. Anästhesie der gegenüber liegenden Seite mit Beteiligung sämtlicher Sinne. Nach Charcot soll bei diesem Sitz der Läsion eine Amblyopie des gegenüber liegenden Auges, nach einer anderen Beobachtung Amblyopie des contralateralen und Gesichtsfeldeinschränkung des gleichnamigen Auges eintreten.

Diese ganze Annahme erscheint aber nicht nur gezwungen, sondern es wären danach immer auch noch nicht die offenbar eingetretenen Oculomotoriusstörungen, sowie die Deglutitions- und Articulationsstörungen erklärt, die auf eine Brückenaffection zurückgeführt werden müssen. Ferner finden danach die rein epleptiformen Anfälle keine volle Erklärung, zu deren Zustande kommen wir, wie ich später ausführen will, doch wohl auch die Beteiligung der Hirnrinde an der organischen Veränderung in Anspruch nehmen müssen. — Oder aber wir nehmen, was in diesem Falle höchst unwahrscheinlich ist, da keine prädisponirenden Ursachen vorhanden sind, multiple Blutungen an, so sind in diesem Falle die anfänglichen Insulterscheinungen viel zu gering, nicht im entferntesten entsprechend einer

so bedeutenden Läsion, die man doch zur Erklärung aller Symptome annehmen müsste; — die degenerativen Prozesse, d. h. Atrophie der Muskeln sind ferner ausgeblieben, die bei durch Apoplexie entstandenen Lähmungen fast ausschliesslich eintreten, und was mit ein Hauptpunkt ist, alle jetzt bestehenden Symptome haben sich erst im Verlaufe von Monaten und noch länger ausgebildet, nehmen noch von Tag zu Tag, jetzt noch nach mehr als 2 Jahren, zu und fahren fort, neue, eigentümliche zu sich zu ver-einen und nach einer ganz besonderen Seite hin auszu-bilden. Jedenfalls wäre bei einer Blutung der Verlauf der gewesen, dass bei einem so bedeutenden Insult die gewöhnlichen Erscheinungen der Apoplexie in den Vorder-ground getreten wären und dass sich dieselben dann all-mählich zu bleibenden Veränderungen zurück- bzw. ausgebildet hätten. — Denn bei einem apoplektischen Insult darf man nach Wernicke und Notnagel erwarten, dass nach dem Verschwinden der Allgemeinerscheinungen sich die bleibenden Symptome nach wenigen (2—3) Monaten, meist abgeschwächt im Vergleich zu den früheren Er-scheinungen, entwickelt haben und stationär bleiben. In unserem Falle nun fehlen nicht nur manche unbedingt zu erwartenden Zeichen des apoplektischen Insults — auch lassen sich eine Anzahl von Äusserungen gar nicht dadurch erklären, — sondern der Prozess schreitet auch in einer von diesem verschiedenen Weise fort. —

Aus schon im Vorigen mitgeteilten und sonstigen bekannten Gründen ist natürlich auch die Möglichkeit auszuschliessen, dass alle Erscheinungen sich als Folge von Gehirndruck ergeben sollten, der etwa durch einen subduralen Erguss (Blut) oder einer Knochendepression hervorgegangen wäre, welch' letztere absolut nicht nach-zuweisen ist. Die Folgen derselben wären bisher andere gewesen; auf sie einzugehen würde mich zu weit führen. Ebenso könnte eine circumscrip-te Entzündung

für alle Erscheinungen nicht verantwortlich gemacht werden, und eine multiple Entzündung, Rückenmark, medulla oblongata et cerebrum umfassend, wie sie nach Leyden sich thatsächlich nach einem Trauma, gewöhnlich von der Medulla ausgehend, entwickeln kann, wäre nichts anderes als ein in Inseln verteilter Entzündungsprozess, wie die multiple Sklerose; ja man glaubt geradezu, wenigstens für die medulläre Myelitis, nachgewiesen zu haben, dass sie in Sklerose übergehen kann.

Auf eine solch' mannigfache Verteilung der organischen Veränderung aber zeigen alle Erscheinungen in ihrer Eigentümlichkeit, Anordnung und in ihrem Entstehen, ihrer Entwicklung und fortschreitenden Ausbildung hin, und so sehen wir uns auf eine Erkrankung hingewiesen, für die bisher schon die mannigfaltigsten, ursächlichen Momente aufgesucht und nachgewiesen worden sind, nämlich auf die Sclerosis cerebrospinalis multiplex, deren Charakter in der Dissemination zahlreicher sklerotischer Inseln in der weissen Substanz und den Ganglien des Grosshirns und der medulla sich ausspricht. — Wir sehen in unserm Fall nach einer längeren Latenzperiode, die nach dem Trauma und den Shok-, bezw. Gehirnerschütterungserscheinungen — denn als solche scheinen sich die Insulte in den nächsten Tagen nach der Verletzung zu ergeben — vorliegt, neben den paretisch-ataktischen Erscheinungen der Oberextremitäten, speziell des rechten Armes, und den paretisch-spastischen der Unterextremitäten ohne Begleitung entsprechender Muskelatrophien, Verlangsamung und eigentümliche Änderung der Sprache auftreten, derart, dass „zwar kein Wort falsch, sondern nur langsam durch das als Scandiren bekannte Auseinanderreißen der Worte und Silben“ ausgesprochen wird. Wir finden den für multiple Sklerose so wichtigen ophthalmoscopischen Befund, haben Nystagmus, d. h. Reizzustände im Oculomotorius, die nur durch

Beteiligung der Grosshirnschenkel oder Vierhügel sich zu entwickeln pflegen, und gewinnen so ein ziemlich vollständiges Bild der multiplen cerebros spinalen Sclerose, besonders wenn wir dazu noch das in grösseren Zwischenräumen erscheinende Auftreten der Symptome im Auge behalten. Ganz besonders auf die Opticusaffection ist in der letzten Zeit von Westphal und Oppenheim, Gnauk und Uthoff, hingewiesen worden, die sie durch ihr häufiges Vorkommen bei multipler Sclerose besitzt, sei es nun, dass wirklich sclerotische Herde im Opticus, Chiasma und Tract. optic. gefunden werden oder sonst ein pathologisches Verhalten sich zeigte; man findet ophtalmoskopisch gewöhnlich eine Ablassung einer oder beider temporalen Papillenhälften und Einschränkung der Gesichtsfelder, und oft auch das Bestehen, bezw. die Spuren vorangegangener Entzündung des Sehnerven (Neuritis optica). Symptomatisch ist auf jeden Fall auch der häufige Schwindel heranzuziehen, und die apoplectiformen, bezw. rein epileptischen Anfälle, welche sich entwickelt haben, sind auch ein häufiges und speziell bei der Sclerose vorkommendes Zeichen.

Was die Sensibilitätsstörungen anlangt, die in unserm Falle deutlich vorhanden sind, so ist allerdings von Chareot und auch von hervorragenden deutschen Autoren hervorgehoben worden, dass „solche gewöhnlich bei multipler Sclerose nicht oder nur in ganz unbedeutender Weise“ angetroffen werden. Unbedingt gilt dies aber keinesfalls; denn es sind Fälle von multipler Sclerose durch die Obduction nachgewiesen worden, bei denen ausgeprägte Sensibilitätsstörungen bestanden — (ich werde auch selbst noch durch einige Beispiele aus der Litteratur darauf hinweisen) —, und es ist dies ja auch auf den ersten Blick klar, da die sclerotischen Herde fast überall verteilt sind. „Wo Untersuchungen in exacter Weise bei ausgesprochenen Fällen ausgeführt worden sind, da ist eher ein voll-

ständiges Fehlen jeder Sensibilitätsstörung die grösste Seltenheit“ (Oppenheim), bestände dieselbe auch nur in flüchtigen Paraesthesien. Wie indess der Umstand, i. e. das immerhin seltene Vorkommen von Sensibilitätsanomalien bei multipler Sclerose erklärt zu werden sucht, auf diese Controverse einzugehen, liegt uns hier fern.

Bevor wir jedoch zu einer definitiven Diagnose gelangen sollen, ist es nötig noch zwei Affectionen auszu-schliessen, an die man einigermassen dem Symptomen-complex gemäss und gewissermassen der Art der Entwicklung nach wohl denken könnte, besonders wenn man annimmt, dass sie eine Complication mit einer (anderen) organischen Veränderung, etwa einem leichten apoplectischen Insult, bilden könnten. Diese beiden, allenfalls in Betracht kommenden, vielleicht complicirenden Erkrankungen wären erstens Paralysis agitans, jene chronisch verlaufende Neurose, deren klinisches Bild sich im Wesentlichen aus einem ganz allmählich an Heftigkeit und Ausdehnung zunehmenden unablässigen Zittern und einer Verlangsamung und Schwäche der willkürlichen Bewegungen, mit eigentümlichen Muskelabspannungen und pathognostischer Haltung des Körpers, zuweilen mit einer gewissen Form von Zwangsbewegung zusammensetzt, — und zweitens die Tabes dorsualis. Gedenken wir der ersteren, so tritt im Gegensatz zu ihr bei der Sclerose Schwäche und Parese ein, ehe das Zittern bemerklich wird, während bei jener die Lähmung dem Schütteln nachfolgt; — den wesentlichen Unterschied aber macht gerade das Zittern selbst, das bei der Paralysis agitans kleine, auch beim ruhenden Muskel „vollkommen unterstützten Glied nicht aufhörende Schwankungen darstellt“ und bei energischen Willensbewegungen sogar kurze Zeit nachlässt, während bei der Sclerose en plaques in der Ruhelage oder bei Unterstützung überhaupt kein Zittern wahrgenommen wird, sich aber sofort einstellt,

wenn mit Willen bestimmte Bewegungen ausgeführt werden; die Zitterbewegungen sind bei Sclerose gröber, ausgiebiger, auch nimmt der Kopf daran Teil, was bei *paralysis agitans* äusserst selten vorkommt. Alle diese letzteren Erscheinungen haben wir aber bei unserem Kranken. Von dem als *tremor alcoholicus* bekannten Zustande ist das Zittern der Sclerose, abgesehen von den hervorgehobenen Eigentümlichkeiten, vor allen Dingen durch die Anamnese leicht abzutrennen; die *Tabes* aber ist durch das Fehlen hochgradiger Sensibilitätsstörungen und der groben Kraft, sowie wegen der Störungen in der Sprache, wegen des *Nystagmus* etc. auszuschliessen.

So scheint mir denn nach diesen Betrachtungen die Annahme gerechtfertigt, dass die Erscheinungen, wie sie sich bei unserm Fall bis jetzt entwickelt haben und weiter entwickeln, auf multiple Sclerose zurückzuführen sind, zu der ein physisches Trauma Veranlassung gegeben. Die direkt nach der Verletzung eingetretenen Symptome, welche ebenso schnell verschwanden, als sie geringfügig waren, und welche für die nächste Zeit gar keine Folgenerscheinungen hatten, wären demnach durch die Wirkung des Shoks oder auch *commotio cerebri* zu erklären, d. h. einer Ermüdung aller centralen Apparate, hervorgerufen durch eine psychische, wie physische Erschütterung. — Allerdings liegt hier zur sicheren Begründung keine Obduction vor, aber es finden sich in der Litteratur immerhin ganz analoge Fälle, — (hier hat die Section die deutlichsten Zeichen der multiplen Sclerose ergeben), — welche für unsre Annahmen sprechen, wenn bei denselben auch mehr das psychische, als physische Trauma als ursächliches Moment in Anspruch genommen ist.<sup>1)</sup> Indess scheint mir in der That bei diesen Fällen nicht

<sup>1)</sup> Focke, Dissertat. Berlin 1889 hat eine Anzahl Fälle von multipler Sclerose zusammengestellt.

nur auch dieses mitgespielt zu haben, sondern sogar in den Vordergrund zu treten.

Ich führe hier die wichtigsten Fälle an und greife vorerst den von Bärwinkel (Archiv für Heilkunde 1869 p. 590) heraus:

Ein 28jähriger Arbeiter stürzte aus bedeutender Höhe mit dem Kopf zuerst ins Wasser, wobei offenbar neben dem Schreck, welcher als ursächliches Moment für die spätere Erkrankung angeführt ist, auch gewissermassen ein physisches Trauma (Erschütterung) stattgefunden hat. Es begann nach kurzer Zeit Parese und Paraesthesien der Unterextremitäten, besonders rechts, später tremor, Nystagmus, Sprachstörung. Später Erkrankung der Oberextremitäten. Nach 19 Jahren Exitus letalis an Pämie. Section ergab zahlreiche Herde im Hirn, den Hirnschenkeln, Pons, corpora restiformia und Rückenmark.

Weit wichtiger und deutlicher aber ist der Fall, welchen Curchmann 1877 in der Berlin. medicin. psycholog. Gesellschaft vorstellte, bei dem ein heftiges, physisches Trauma stattgefunden hatte. Es handelt sich um eine 47jährige Arbeiterin, welche vor Beginn ihrer Krankheit einen schweren Fall auf den Kopf erlitten hatte. Die auffallendste Erscheinung an der Patientin ist — und sei das mit Bezug auf die bei multipler Sclerose vorkommenden Sensibilitätsstörungen hervorgehoben — eine vollständige Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte für alle Qualitäten von tactilen Eindrücken, sowie gegen Stechen, Kneifen etc. Diese Anästhesie schneidet in der Mittellinie des Körpers ziemlich scharf ab. Ebenso ist auch die linke Cornea, die linke Hälfte der Mundschleimhaut und der Zunge, die linke Nasenhöhle vollkommen unempfindlich. Auch die Mobilität ist links deutlich beeinträchtigt, der Händedruck daselbst bedeutend schwächer, als rechts und das linke Bein wird etwas nachgeschleift, unregelmässig gestreckt und aufgesetzt. Das Sehvermögen des linken Auges ist vollständig verloren. Ophthalmoscopisch: starke weisse Verfärbung der Papille, ein beträchtlicher Aderhautdefect, bei hochgradiger Myopie (Befunde, welche das vollständige Fehlen der Lichtperception nicht voll erklären); auch am rechten Auge eine mässige Verfärbung der Papillen. Linker Abducens fast vollständig gelähmt. Geruch, Geschmack, Gehör links ganz geschwunden. Hypoglossus gelähmt. — Zunge devieirt maximal nach rechts. — Leichte Facialisparese links. Rechte Seite des Hinterhauptes bei Beklopfen äusserst empfindlich.

Sprache in eigentümlicher Weise gestört. Sensibilitätsstörungen an den rechten Extremitäten. — Weiterer Verlauf: Am 2. September (1878) klonische Convulsionen an den rechtseitigen Extremitäten. Zeitweise heftige Exacerbationen der Schmerzen im Hinterkopf und Schwindelgefühle. Am 27. April 1879 apoplectischer Anfall ohne Bewusstseinsverlust; — 17. Oktober 1879 Exitus. Das Sectionsresultat war: Atrophia cerebri, grosser Kern in der Vierhügelgegend, desgleichen in der Olive, ependymäre Sclerose der Medulla oblongata, sclerotische Degeneration im oberen Teil der Hinterstränge. — Curchmann und Wernicke hatten die Diagnose auf multiple Tumoren gestellt. —

Einen weiteren Fall beobachtete Bayer (Dissert. von A. Wittig, Breslau 1885). Ein 34jähriges Dienstmädchen, nicht erblich belastet, stürzte im November 1875 mehrere Stufen einer Treppe herab, sodass sie mit dem Kopf und Kreuz aufschlug. Unbedeutende Verletzung, Kreuzschmerzen. Nach 8—10 Wochen zunehmende Schwäche der Beine, besonders links; Formicationsgefühle in den linken Fingerspitzen, Kälte der Füsse, Zittern und Steifigkeit des linken Beines. Leichte Parese des linken Arms; Sehnenreflexe gesteigert. Später reissende Schmerzen in den Kniegelenken, Ataxie beider Beine. Schwindelanfälle. Schliesslich Schmerzen beim Schlingen. Exitus im Sept. 1879. Section: Ausgesprochene multiple Sclerose.

Schliesslich führe ich noch folgenden Fall an: ein Maschinist stürzt bei einem Eisenbahnunfall herab, ohne besondere, äusserliche Verletzungen zu erleiden. Noch an demselben Tage Schmerz in Brust, Beinen und Geschlechtsteilen. Die Erscheinungen bessern sich während einer halbjährigen Bettruhe. Dann Eintreten von Rückenschmerzen, Schwäche im rechten Bein, Zittern bei Bewegungen. Die Schmerzen verloren sich, Zittern und Schwäche im rechten Bein bleiben. Drei Jahre nach dem Unfall hemiplegia dextra; nach Beginn der Besserung hemiplegia sinistra. Dann Aufnahme in's Krankenhaus, und es ergab sich: Rechter Arm paretisch, zittert, bei jeder Bewegung; die drei andern Extremitäten vollständig gelähmt. An der Lähmung beteiligen sich auch die Rückenmuskeln, sodass Patient sich nicht sitzend erhalten kann. Sehnenreflexe extrem gesteigert. Nach Behandlung mit Jodkalium und Galvanismus nach  $\frac{3}{4}$  Jahren Besserung der Lähmungsverschleimungen; dann wieder zunehmender Tremor in den Unterextremitäten. Später entwickelt sich auch Nystagnus. Auch hier die deutlichsten Befunde der Sclerose (Leyden, Berlin).

Oft kommt es allerdings auch vor, dass eine längere Zeit zwischen der Verletzung und deren unmittelbaren Erscheinungen (Shokerscheinungen) und den ersten Symptomen der sclerotischen Erkrankung liegt, wie dies unzweideutige Fälle beweisen, und doch liegt derselbe Connex zwischen Ursache (hier physisches Trauma) und Folge vor: die Entwicklung der sclerotischen Inseln ging dann sehr langsam und an wenig wichtigen Stellen zuerst vor sich. —

Wir haben denn nun durch diese Beispiele, denen die Autopsie zu Grunde liegt, erkannt, wie durch physisches oder auch physisch-psychischer Trauma — für das letztere lassen sich eine Menge von Beispielen aus der Litteratur heranziehen, — offenbar multiple Sclerose und ihre Folgenerscheinungen entwickeln können, und wir haben uns nun zu fragen, wie der Zusammenhang zwischen Ursache und Folge, wie das Auftreten der organischen Veränderung zu denken sei?

Gerade kürzlich ist im Anschluss an die s. Z. von Oppenheim ausgesprochenen Ansichten und zwar im Bezug auf den Schreck als ursächliches Moment für die multiple Sclerose diese Frage ventilirt und, nachdem durch eine ganze Reihe von untrüglichen Beispielen die Ätiologie derselben zur Sclerose erwiesen war, hervorgehoben worden, wie merkwürdig es erscheine, dass von hundert ganz verschiedenen gearteten Menschen, die einen überaus heftigen Schreck — für unsern Fall anwendbar, ein physisches Trauma auf den Kopf — in genau gleicher Weise erleiden, die meisten wohl krankhafte Erscheinungen zeigen mögen, darunter sicherlich auch einige funktionelle oder auch organische Erkrankungen, aber vielleicht nur einer multiplen Sclerose acquirirt! Die Erklärung dafür glaubt man in der „Disposition“ zu finden, einem Factor, der für uns zur Zeit von unendlich grosser Bedeutung geworden ist, seitdem die Vererbung von Krankheiten zur grösseren Klarheit gebracht ist. Es wird nämlich durch Vererbung nicht allein die Krank-

heit als solche, sondern unter Umständen nur die Anlage, Disposition zu derselben übertragen und zwar dadurch, dass unter dem Einfluss nicht näher gekannter Zustände des Organismus in den Keimzellen oder in dem aus dem befruchteten Ei sich entwickelnden Embryo eine derartige Änderung eintritt, dass danach sich auch bei dem ausgebildeten Individuum pathologische Zustände zeigen oder latent (gewissermassen functionell für die Zellelemente) bestehen, — und so muss es uns denn sofort klar sein, dass bei einer solchen Vorbedingung ein physisches oder auch psychisches Trauma leichter im Stande ist, entweder in dem einen Fall die Krankheit zu rascherem Fortschreiten oder in dem anderen Falle die schlummernde, wenn man sich so ausdrücken darf, zum Ausbruch zu bringen. Wohl festzuhalten ist nun allerdings dabei, dass diese Disposition nicht durch Heredität unbedingt überkommen sein muss, sondern auch durch die das Individuum treffenden Lebensverhältnisse erworben sein kann, und es wird in dieser Beziehung von den Autoren auf Durchfeuchtungen hingewiesen, wie sie z. B. bei unserm Falle eine Praedisposition abgeben könnten. — Wie dem nun auch sei, — darüber sind die Akten nämlich kaum eröffnet, geschweige denn Gewissheit vorhanden, — und und wie es sich damit verhalten mag, dass bei dem einen, wir wollen sagen, Nichtdisponirten, ein Trauma (geistig oder physisch) nur für Augenblicke jene Funktionsstörung hervorrufft, bei dem andern, vielleicht Disponirten, irreparablen Störungen, wie sie in der Sclerose gegeben sind, — es kommt uns, da wir jenes Etwas weder für unserm Eall, noch überhaupt erklären können, vielmehr darauf an, wie das Zustandekommen der organischen Veränderung an sich zu erklären ist, und ich meine, man kann nicht im Zweifel sein, den Circulationsapparat den Vermittler von Ursache und Wirkung sein zu lassen, wenn man nur einmal seine Beteiligung an allen Vor-

gängen im Körper im allgemeinen und im speziellen bei den einzelnen Entwicklungsphasen der Sclerose kurz betrachtet, wie letztere auf Grund genauer Beobachtungen anatomisch sich darstellen. Die Sclerose besteht nämlich nach Rindfleisch, Leyden etc. meist in einer Gefässverdickung und Neubildung, Anhäufung von zelligen Elementen (als einem eigentlichen Entzündungsprozess), — Bildung von feinem Bildegewebe durch Wucherung der Glia, dadurch Schwund von Nerven-elementen und schliesslich Schrumpfung, und Rindfleisch drückt sich geradezu dahin aus, er erblicke darin das Resultat häufig wiederkehrender und lange andauernder, mit Hyperämie verbundener Zustände. Tritt nun ein „Schreck“ ein — für dieses Trauma ist die Reaction des Gehirns in Bezug auf Sclerose schon in Betracht gezogen worden — so kommt es zuerst zum Shok, also jener einem psychischen Insult folgenden Erstarrung des ganzen Körpers, d. h. „einer Herabsetzung aller motorischen und sensiblen Funktionen in Folge der mächtigen Reizung und Ueberreizung der Centren“, und derselbe wirkt dann auf dem nervösen Wege auf den Gefässapparat, d. i. auf das Herz, das ja bekanntlich zuerst den Einfluss von cerebralen Erregungen erhält, wie sich dies ja alltäglich durch die mannigfachsten Erscheinungen kundgibt, die allein auf die quantitative und qualitative Energie des Herzens zurückzuführen sind. Der Einfluss der Circulation, d. h. der Einfluss einer Blutbeschränkung — (die Sclerose kann sich auch als Folge von öfteren Ernährungsstörungen und daranschliessenden degenerativen Prozessen der Nerven-elemente entwickeln), — und einer Blutüberfüllung auf die einzelnen, auch mehr minderwertigen Gewebe, als die Nervensubstanz es ist, ist zu klar, als dass ich noch Beispiele dafür anführen sollte. — Wenn nun schon ein psychisches Trauma solche Veränderungen im nervösen und durch diesen im circulatori-

schen Apparat solche Einflüsse üben kann, um dadurch wieder eine organische Veränderung hervorzubringen, wie viel mehr muss dies bei einem physischen Trauma der Fall sein, zumal wenn es den Kopf trifft, wobei neben der Shokwirkung, sei sie durch Schreck, Schmerz oder die Macht der wirkenden Gewalt hervorgerufen, thatsächlich noch eine mechanische Beeinträchtigung stattfindet, die sich je nach dem, in den leichteren oder schwereren Formen der *commotio*, resp. *Compressio cerebri* darstellt, und es ist a priori klar, dass ausser der Circulationsstörung auf nervösem Wege, meist auch eine solche auf mechanischem Wege stattfinden muss. — Solche Circulationsstörungen aber geben gerade für das empfindliche Gehirn leicht nicht nur zu funktionellen Störungen Anlass, die unter dem Bilde der vorübergehenden oder chronischen Gehirnanämie und Hyperaemie sich zeigen — (bekanntlich können für manche heilbare und unheilbare Geisteskrankheiten nur eine Hyper- oder Anaemie des Gehirns aufgefunden werden), — sondern sie führen auch zu organischen Veränderungen, wie zu perivascularären Bindegewebsentwickelungen, die mit der Glia in innige Beziehung treten. Dies letztere ist aber nichts anderes, als ein Teil der einen Form, unter der die Sclerose sich entwickelt, nämlich der entzündlichen Form, wobei die eigentliche Sclerose erst dann zu Stande kommt, wenn gewissermassen das entzündliche Exsudat resorbirt und die Stelle durch Schrumpfungs- (aber auch Wucherungsprozesse) verhärtet wird. Die zweite Art des Zustandekommens ist die, dass der Prozess sich in Folge von Ernährungsstörung — eine genauere Definition lässt sich nicht geben — zuerst an den nervösen Elementen geltend macht, d. h. zu einem degenerativen Verfall derselben führt, dann aber erst die zur Bildung der Sclerose notwendige Wucherung der Gliazellen statthat: der Effect ist in den beiden Fällen derselbe. — Ist nun ein-

mal an irgend einem Orte des Centralnervensystems eine solche sclerotische Veränderung entstanden, so muss es für uns verständlich sein, dass dadurch wieder ein neuer Reiz für Circulationsanomalien mechanisch sowohl, wie nervös gegeben ist, sodass gewissermassen nun ein *circulus vitiosus* besteht; -- allerdings bleibt damit der Umstand, dass die multiple Sclerose örtlich so ganz regellos, bald im Grosshirn, bald nur im Rückenmark, bald in allen beiden auftritt, noch unerklärt, aber vielleicht ist es nicht ganz unrichtig anzunehmen, dass der Prozess zuerst da angreift und sich dann da fortsetzt, wo ein *locus minoris resistentiae* gegeben ist, und das würde da sein, wo das physische Trauma einen, wenn auch nur momentanen, geringen Insult des Gewebes hervorgerufen hat, oder wo eine nervöse Partic, bezw. Centrum „durch übermässigen Gebrauch“ zu einem solchen geworden ist. — Hierbei ist nicht zu vergessen, dass die Veränderung am leichtesten da eintreten wird, wo die Organisation am feinsten ist, und erklärt man ja bekanntlich das seltene Vorkommen von Sensibilitätsstörungen, bei Sclerose damit, „dass die sensiblen Nervenfasern widerstandsfähiger gegen Sclerose seien.“ —

Eben durch die weitgehende und regellose Ausbreitung, hier natürlich im *cerebrum*, ist aber die multiple Sclerose gerade im Stande, jenen sogenannten „epileptischen Zustand“ hervorzurufen, den wir zum Zustandekommen solch typisch epileptischer Anfälle, wie wir sie bei unserm Patienten haben, nötig machen müssen, und das spricht eben wieder zu Gunsten unserer Diagnose, weil bei Blutung, Erweichung, Cyste, auch Narbe, nicht allgemeine Krampfformen mit Bewusstseinsstörung, sondern gewöhnlich halbseitige klonische Zuckungen mit freiem Sensorium vorzukommen pflegen. Gerade aber in der letzten Zeit sind bei der Neuuntersuchung der ätiologischen Momente, sowie des eigentlichen Wesens der Epilepsie

als „traumatische Epilepsie“ eine Menge vielgestalteter und pathogenetisch durchaus verschiedenartiger cerebraler Krampfstände der (reinen) Epilepsie zugerechnet worden, die in Wirklichkeit nicht hierher gehören. Der klinische Begriff, die Epilepsie als eine Nervenkrankheit sui generis zu betrachten, ist gerade durch das Heranziehen der mannigfaltigsten Convulsionen bei Herderkrankungen des Gehirns verwischt worden, und doch dürfen wir nur dann von einem wirklichen epileptischen Anfall sprechen, wenn sämtliche charakteristischen Eigenschaften, zum mindesten Bewusstlosigkeit vorhanden sind. Solche typische Anfälle setzen aber eine dauernde Änderung der physiologischen Erregbarkeitsverhältnisse voraus, die in einer funktionellen Veränderung, wie wir uns auszudrücken pflegen, zu suchen sind, — sodass also eine „traumatische Epilepsie“ nur angenommen werden darf, wenn durch das psychische oder physische Trauma diese „epileptische Veränderung“ hervorgerufen worden ist oder unter dem Bilde der „Reflexepilepsie“ (Narbe) unterhalten wird. — Es sind nämlich bei einem Trauma (vorzüglich wenn es der Kopf getroffen hat) verschiedene Möglichkeiten vorhanden, wie (oft scheinbar) epileptische Anfälle eintreten können, und zwar kommt es entweder zur eigentlichen Epilepsie, ohne organische Störung, d. h. zu Krampfformen, welche als Teilerscheinung dieser chronischen, klinisch selbständigen, rein funktionellen Cerebralerkrankung im engeren Sinne auftreten und zwar selbstverständlich unter Bewusstlosigkeit — (diese Fälle erscheinen nur selten ohne vorherige Praedisposition oder insoferne sie sich nicht als Reflexepilepsie (Narbe) darstellen), — oder es kommt zu organischen Veränderungen, und dabei haben wir festzuhalten, ob wir es nur mit gelegentlichen Krankheitsäusserungen pathologischer Reizzustände des Grosshirns, speziell der Rinde, also mit partiellen Krämpfen, ohne jede Beeinträchtigung des

Bewusstseins zu thun haben, — oder ob convulsivische Anfälle (tonisch-klonisch) vorliegen, welche auf dem Boden der epileptischen Veränderung beruhen, und, mögen sie voll entwickelt sei (haut mal) oder nur rudimentär auftreten (petit mal), mit deutlich ausgeprägten Bewusstseinsstörungen verknüpft sind. — Für unsern Fall aber kann nur, wie wir aus dem Symptomencomplex erfahren, das Letztere gelten. — Wenn wir nun mit Heidenhain und Ziehen annehmen, dass die Erregung von subcorticalen motorischen Apparaten den tonischen Krampfzustand bewirkt, während durch Erregung der Hirnrinde ausser den anderen zur Epilepsie notwendigen Erscheinungen die clonischen Krämpfe ausgelöst werden, die Erregung der Hirnrinde aber den Ausgangspunkt bilden muss, von dem aus die subcorticalen Centren nur in dem zur Unterhaltung der Epilepsie notwendigen Erregungszustand versetzt werden können, so müssen wir schliessen, dass auch der Sitz der Sclerose in unserm Falle cortical sei und dass sich aus der corticalen localisirten Reizung motorischer Rindengebiete „durch Generalisirung, Wiederkehr und Weiterentwicklung“ der anfangs vielleicht nur clonischen Krämpfe zu tonisch-clonischen jener „epileptische Zustand“ entwickelt hat. Mit dieser Veränderung tritt aber dann ein pathologischer Zustand der ganzen Gehirnrinde ein; denn es ist klar, dass die Krankheitserscheinungen, wie sie bei dem epileptischen Anfall unter Umständen vorkommen (Anomalien des Bewusstseins, Sinnestäuschungen, Geisteskrankheiten etc.) nur die Annahme pathologischer Zustände der Centralstätte der physischen Funktionen, der Hirnrinde, verständlich gemacht werden können. (Binswanger.) Der ganze Vorgang der Entwicklung jenes epileptischen Zustandes, den wir (nochmals hebe ich es hervor) für die genuine Epilepsie ohne jegliche anatomisch nachweisbare Veränderung annehmen, müssen wir uns aber nun etwa so

vorstellen, dass besonders nach einmaliger Erregung jener subcorticalen Centren von der Rinde aus, jeder neue Krampf die corticale Erregbarkeit steigert, bis ein gewisses Maximum erreicht ist und die Bedingungen des ausgeprägten Anfalls erfüllt sind: „Die Mannigfaltigkeit der Bilder ergibt sich dann aus der verschiedenartigen quantitativen, aber auch qualitativen Beteiligung der funktionell differenten Rindengebiete“; denn es muss klar sein, dass der aus der „epileptischen Veränderung“ resultirende pathologische Erregungszustand der Rinde natürlich die Gesamtheit der Rinde umfasst. —

Wie schon erwähnt, glaube ich für diese Erscheinungen unbedingt die Sclerose verantwortlich machen zu müssen, weil diese Erkrankung wegen ihrer Ausbreitung und ihres Sitzes gewöhnlich am schnellsten und intensivsten die vorliegende Veränderung und am häufigsten von organischen Veränderungen Epilepsie bewirkt; — indessen will ich nicht unerwähnt lassen, dass unter Umständen auch mit der Zeit Blutungen, Cysten etc. in der Rinde solche, fast rein epileptische Anfälle hervorrufen könnten; immerhin ist es aber im Vergleich zur Sclerose eine Seltenheit und ihre Erscheinungen bestehen gewöhnlich nur in convulsivischen (klonischen) Zuckungen, die sich zudem meist auch nur auf bestimmte Muskelgruppen erstrecken. —

Fassen wir nun noch einmal das Wesentliche unserer Beobachtungen und Erörterungen zusammen, so haben wir zuerst die Thatsache, dass ein physisches Trauma (besonders wenn es den Kopf getroffen) oft genug Veranlassung zur Sclerosis multiplex sein kann und diese wieder von organischen Herderkrankungen des Gehirns, speziell der Hirnrinde am ersten geeignet ist, zu wirklich epileptischen Anfällen zu führen. Aber ich glaube, daran anschliessend, auch zu der Annahme übergehen zu dürfen, dass nach einem solchen Trauma entstandene

„Epilepsie“ (insoferne Reflexepilepsie ausgeschlossen erscheint) und für die man einfach nur die functionelle Veränderung, wie sie bei der genuinen Epilepsie besteht, anzunehmen pflegt, — ich sage, dass nach einem solchen Trauma vielleicht häufiger diese auf eine organische Veränderung speziell die der Sclerose zurückzuführen sei, als man es thut. Jedenfalls sind die Fälle, wo nach einem Trauma als einzige Erscheinung nur der epileptische Anfall hervortritt, ziemlich selten, wenn man genau untersucht, und lassen eine ererbte Disposition als natürlich erscheinen, bei der auch ein geringes Trauma hinreichen kann, um genuine Epilepsie zum Ausbruch zu bringen; — in den meisten Fällen nach Trauma bestehen aber gleichzeitig oder folgen die Zeichen einer wenn auch scheinbar geringen organischen Veränderung bald, und oft genug lässt sich diese durch die Art ihrer Entwicklung nur durch die Annahme der Sclerose erklären. — Man muss nämlich durchaus nicht erwarten, dass die gewöhnlichen Symptome der Sclerose immer typisch auftreten oder aufgetreten sein müssen, wenn der epileptische Anfall zu Stande kommt; vielmehr können die gewöhnlichen Zeichen der Sclerose nicht nur nicht fast alle fehlen, sondern sogar Erscheinungen in den Vordergrund oder von Anfang an auftreten, die absolut nicht charakteristisch, einem anderen Krankheitsprozess ähnlich sind, oder unter normalen Verhältnissen vielleicht erst als Folgenerscheinungen aufgetreten sein würden, — und doch hat die Section multiple Sclerose ergeben; — jedenfalls werden bei vorhandener Epilepsie in diesen Fällen die Zeichen wenigstens der organischen Veränderung nicht auf sich warten lassen und mit der Weiterentwicklung der Krampfstände auch unzweideutig hervortreten, wenn man sie im Anfang vielleicht durch ungenaue Beobachtung nicht bemerkt hat. — Kurz zusammengefasst, wäre also jetzt das Resultat unsrer Betrachtung das, dass ein physisches Trauma als

ein wichtiger ätiologischer Factor für Entstehen der multiplen Sclerose zu betrachten und anderseits die scleroris cerebros spinalis multiplex für die nach solchen Traumen auftretenden typisch-epileptischen Anfälle in Betracht zu ziehen ist auch für solche Fälle, die vielleicht allein unter dem Bilde der genuinen Epilepsie zu verlaufen scheinen.

Unter Erwägung dieser Verhältnisse hat man denn auch in der Behandlung solcher Fälle zu modificiren: die Therapie hat, wie dies allerdings auch bei der einfachen genuinen Epilepsie der Fall sein muss, eine doppelte Aufgabe zu erfüllen, nämlich dem einzelnen epileptischen Paroxysmus entgegenzutreten, dessen Bekämpfung, bezw. Milderung hier nicht im Besonderen zu besprechen ist, und die Gesamtheit des Leidens zu behandeln, d. h. die Wegschaffung der causalen Momente, die bei unsern Fällen specifisch organischer Natur sind, zu besorgen, und so ist eine Combination einzuschlagen, die beiden Theilen, der epileptischen Reizerscheinung und dem organischen Veränderungsprozess Abbruch thut. — Bekanntlich ist es für jede epileptiforme Erregungszustände zeigende Erkrankung, mag sie auf einer funktionellen oder organischen Veränderung beruhen, die erste Bedingung, um die Reizzustände wenigstens herabzumindern, — dasjenige zu entfernen, bezw. fern zu halten, was zu neuen Erregungsnachschüben dienen kann, und deshalb ist vor allem auf eine „strenge Verhütung jeder gemüthlichen Aufregung und geistigen Überanstrengung und für genau individualisirte Regelung der körperlichen und geistigen Thätigkeit, mit zweckmässiger Abwechslung von Ruhe und Beschäftigung“ zu sorgen; — im speziellen haben wir dies auch für die multiple Sclerose an sich, wie für jede Entzündung — und die Sclerose stellt doch, wie wir hervorgehoben haben, gewissermassen einen Entzündungsprozess dar — im Auge zu behalten, weil alle

stärkeren Reize eine fluxionäre Hyperämie herbeiführen und so natürlich zum Fortschreiten des Prozesses Veranlassung geben müssen! — Natürlich muss dabei die allgemeine diätische Behandlung, die für Epilepsie und Sclerose dasselbe bezweckt, mit in den Vordergrund treten. — In Bezug auf die rein causale Behandlung hat aber bei dieser auf Sclerose zurückzuführenden Epilepsie die gewöhnliche Bromkaliumkur meines Erachtens etwas zurückgetreten, weil wir bei Sclerose alles vermeiden müssen, was den Körper schwächt und zu neuen Angriffspunkten für die Sclerose führen kann, und von Bromkalium ist bekanntlich erwiesen, dass es nur zu häufig in den Mengen, die bei der Epilepsie zu irgend welchem günstigen Effect leiten können, zu einer hochgradigen Muskelschwäche, die an und für sich bei Sclerose schon bestehen kann, auch zur Abschwächung der Herzthätigkeit (Circulationsstörung im Centralnervensystem) und allgemeinen Ernährungsstörungen Veranlassung gibt. — Man hat vielmehr neben den Massnahmen, die dazu dienen, jeden Reiz dem überreizten Centralorgan fern zu halten, Mittel zu wählen, welche den epileptischen Erscheinungen und ihrem causalen Momente (Sclerose) genügen und doch nicht nach der einen oder anderen Seite hin schädlich werden können, und in dieser Beziehung kommt wohl mit zuerst die Hydrotherapeutische Methode in Betracht. Dieselbe kann einmal in gewöhnlichen Wannenbädern bestehen, wie sie sich jeder machen kann, wobei dann zu beachten ist, das dieselben nicht zu warm (22—25° R.) seien, nicht zu lange (10—15 Minuten) dauern und in der ersten Zeit nicht öfter als 3—4 Mal in der Woche stattfinden; und in der That hat unser Patient, wenn ihm Gelegenheit zum Baden gegeben war, welche er dann auch gerne benützte, — gute Erfolge gesehen, so dass er nicht nur Kopf und Bewegung in den Beinen freier fand, sondern

auch meint, dass die Schwindel- bzw. epileptiformen Anfälle dann seltener und milder gewesen wären. In den meisten Fällen überhaupt von Epilepsie, sowie Sclerose werden diese Art Bäder nicht nur gut vertragen, sondern zeigen günstige Wirkung, besonders bei spastischen Erscheinungen, wie sie in manchen Stadien der Sclerose vorkommen können, und bei manchem Individuum hat man auch gerade durch lange fortgesetzte Salzbäder schöne Erfolge erzielt; natürlich eignen sich für diese Art der Behandlung auch die entsprechenden Kurorte Rehme, Naheim, ausserdem auch Ragaz, Wildbad, Wiesbaden etc., und zuweilen hat man auch von Moorbädern (Marienbad, Elster) Erfolge zu verzeichnen. — Dann aber kommen speziell auch sorgfältig geleitete Kaltwasserkuren unter Umständen in Betracht, wobei man natürlich „alle erregenden Procedures“ vermeiden muss, d. h. es sind nur kurze leichte kalte Abreibungen vorzunehmen. Schliesslich aber — (und diese Behandlungsmethode combinirt man gewöhnlich mit der vorhergehenden), — ist mehr noch, als bei der einfachen genuinen Epilepsie, bei welcher man dadurch schon recht günstige Resultate sah, die Electricität in bestimmter Methode anzuwenden, zumal wir ja auch fast nur durch sie im Stande sind, Lähmungserscheinungen aller Art zum Rückgang, bzw. zur Heilung zu bringen oder ein Weitergreifen solcher auf bisher nicht afficirte Gebiete zu verhüten, und hierbei hat man aber sowohl auf die sclerotischen Herde, die im Rückenmark sitzen können, als auf die Hirnsclerose, bzw. deren Erscheinungen (Epilepsie) Bedacht zu nehmen. — Hat man Grund eine Beteiligung des Rückenmarks an der Erkrankung anzunehmen, so kommen hier, wie bekannt, meist constante aufsteigende Ströme zur Anwendung, wobei man Wendungen und starke Stromschwankungen zu vermeiden hat: die Sitzungen geschehen am besten ein über den

anderen oder jeden 4. Tag und sind natürlich mit Consequenz monatelang fortzusetzen. Für die Hirnerkrankung mit begleitender Epilepsie — und das ist hier für uns das Wichtigste — ist aber die Methode von Erb zu benutzen, die derselbe in seinem Handbuch der Electrotherapie angibt (siehe dort) und bei welcher unter Anwendung noch grösserer Vorsicht, was Stromesstärke, plötzliche Stromesunterbrechung etc. anlangt, der constante Strom in verschiedenen Richtungen so durch den Kopf geht, dass „sowohl die Grosshirnhemisphären, die motorischen Regionen, wie die medulla oblongata in hinreichender Weise beeinflusst werden.“ Diese Sitzungen haben in grösseren Zwischenräumen (wöchentlich einmal) stattzufinden. — Wollte man noch an ein inneres Mittel denken, — ich sehe natürlich von allen denen ab, welche schon in reichem Maasse mit fraglichem Erfolg gegen die genuine Epilepsie ins Feld geführt worden sind und die bei der auf Sclerose beruhenden Epilepsie vielleicht schaden, zum wenigsten nichts nützen, — so käme als solches meines Erachtens allenfalls noch Jodkalium in Betracht, bei dessen Gebrauch man bei der Sclerose, auch wenn sie sich nicht auf syphilitischem Boden entwickelte, schon recht günstige Resultate erlebte, natürlich wird es bei diesem, wie bei der Anwendung vorgenannter Massnahmen dann immer noch fraglich bleiben, ob überhaupt eine entschiedene Besserung in den Erscheinungen in der so complicirten Epilepsie eintreten wird: wir müssen eben zufrieden sein, wenn wir in solchen Fällen vielleicht nur geringe Remissionen oder ein nicht Stärkerwerden der Erscheinungen, bezw. die Verzögerung des Ausgangs erzielen! —

Die Art der Behandlung hat demnach, um es noch einmal zusammenzufassen, hauptsächlich neben der psychisch- und physisch-diätetischen Massnahmen in der combinirten electro-hydrotherapeutischen Methode, wie wir sie

eben erklärt, zu bestehen, unter welcher letzterer vielleicht gerade — man muss individualisieren, — die Kaltwasserbehandlung sehr wirksam sein wird; — dazu könnte dann eine in mässigerem Grade, als bei der genuinen Epilepsie angewandte Bromkaliumkur oder auch, was vielleicht entschieden vorzuziehen ist, eine Jodkaliumkur kommen, die natürlich ebenso wie die erstere auszusetzen ist, wenn irgend welche Störungen auftreten. —

---

Zum Schlusse spricht Verfasser an dieser Stelle seinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Thomas, Direktor an der medicinischen Poliklinik, für die Anregung und Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit seinen verbindlichsten Dank aus.

---

## V i t a.

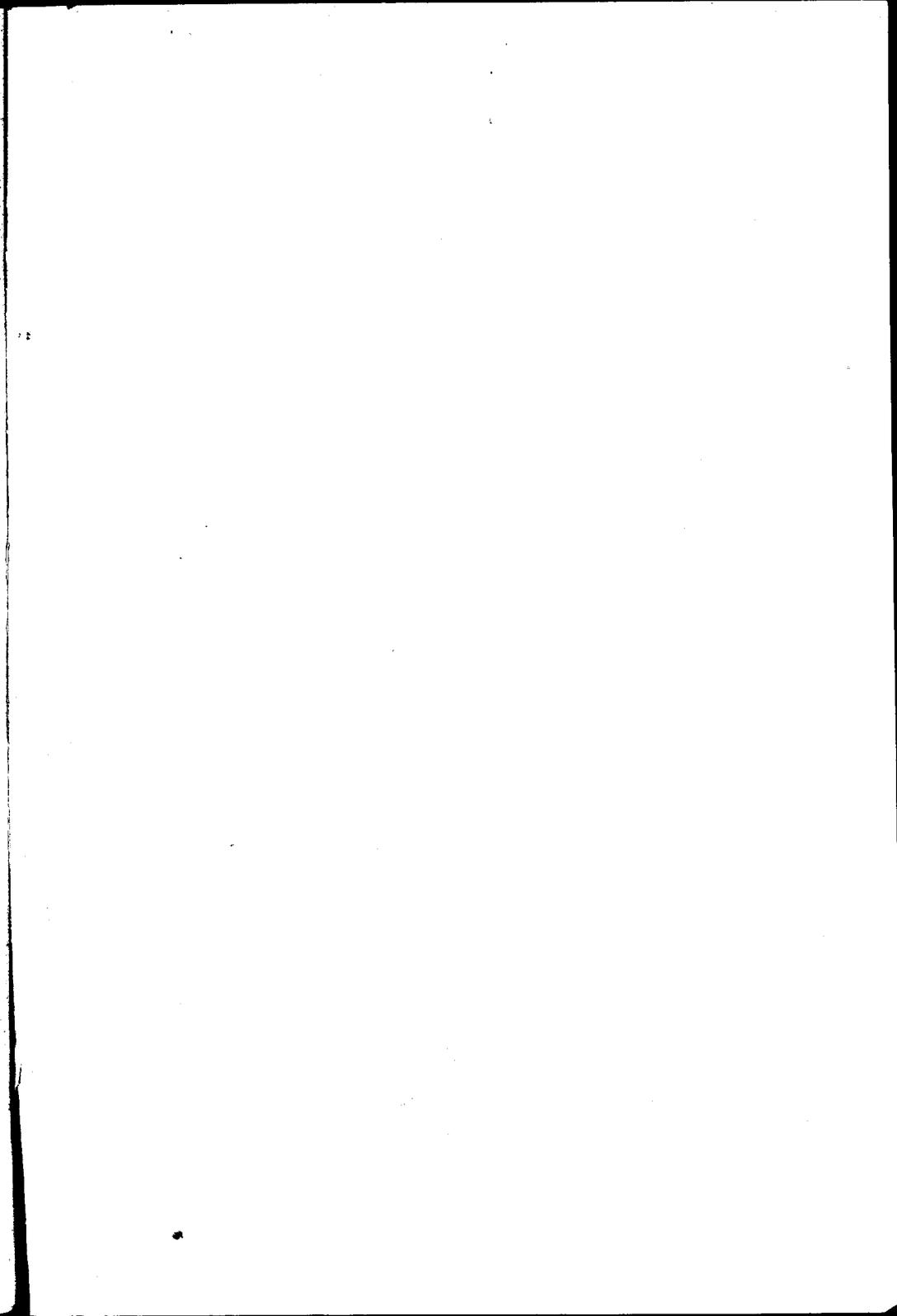
Ernst Deul wurde am 5. Juni 1863 zu Diez a./L., Provinz Hessen-Nassau, als Sohn des Kaufmanns Carl Deul und dessen Ehefrau Mathilde, geb. Waldschmidt, geboren. Er besuchte bis Herbst 1879 die „höhere Bürgerschule“ seiner Vaterstadt, dann das königl. Gymnasium zu Weilburg a. L. und verliess dasselbe Ostern 1884 mit dem Zeugnis der Reife, um Medicin zu studiren.

Er besuchte die Universität Freiburg, wo er 7 Semester und Berlin, wo er zwei Semester studirte. Das Tentamen physicum bestand er zu Freiburg am 30. Juli 1886, ebendasselbst vom 28. November 1888 bis 28. Februar 1889 das medicinische Staatsexamen und das Examen rigorosum am 27. Mai 1889. —

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herrn Docenten: v. Bardeleben, Baumann, Bäumlcr, Emminghaus, Gerhardt, Grunmach, Gusserow, Güterbock, Herter, Hegar, Hildebrand, Kast, Kirn, Kraske, von Kries, Manz, Middeldorpf, Munk, Schottelius, Strasser, Thomas, Warburg, Weismann, Wiedersheim, Wiedow. —

Allen diesen seinen verehrten Lehrern wird der Verfasser stets Dank bewahren! —

---





13914

~~11/11/58~~  
11/11/58