

XXVI.

Ein Fall von *Myotonia congenita intermittens*.

Klinisch und anatomisch untersucht

von

Stabsarzt Dr. Martius,

Privatdocenten in Berlin

und

Dr. Hansemann,

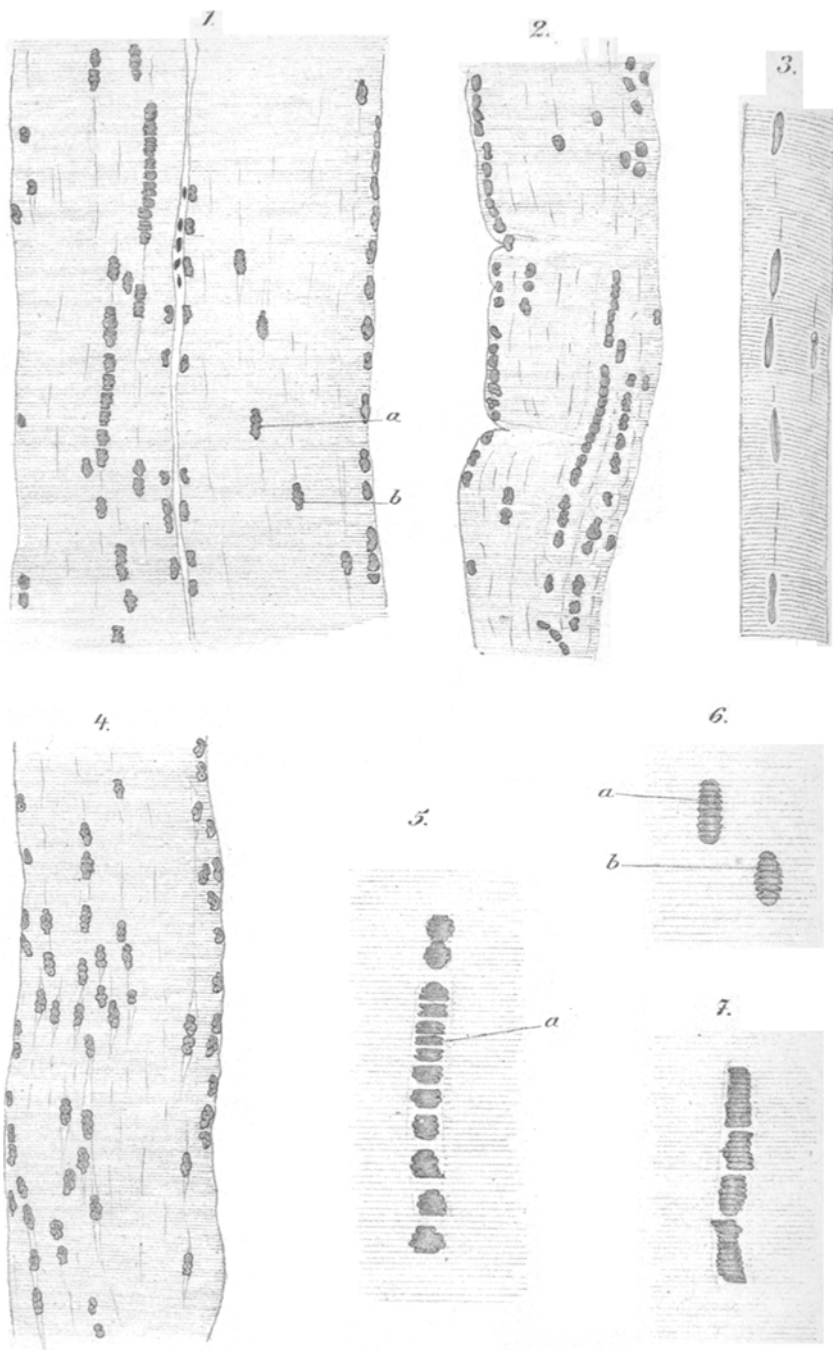
drittem anatomischen Assistenten am Pathologischen Institut zu Berlin.

(Hierzu Taf. XVI.)

Die nachfolgende Beobachtung¹⁾ betrifft einen jungen Mann, der an einer höchst eigenthümlichen, in dieser Form, so viel ich sehe, noch nicht beobachteten Störung der willkürlichen Bewegung bestimmter Muskelgruppen leidet, einer Störung, deren genaueres Studium ebenso grosses wissenschaftliches Interesse darbieten dürfte, wie ihre Kenntniss für den aushebenden Militärarzt von praktischer Wichtigkeit sein muss.

Fritz St., 21 Jahre alt, Maschinenbauer, datirt sein Leiden bis in die früheste Kindheit zurück. Sicher besteht dasselbe, so lange seine Erinnerung zurückreicht. Sonst will er bis auf die gewöhnlichen Kinderkrankheiten (Keuchhusten, Masern, leichte Halsentzündungen) immer gesund gewesen sein. Der eigenen Auffassung und Schilderung des Pat. nach besteht die Affection in einer zeitweilig, aber nur unter Einfluss von Kälte auftretenden Schwäche in beiden Händen, die ihn während der Dauer des Anfalles zu feineren mechanischen Arbeiten völlig unfähig macht. Im warmen Sommer ist Pat. unter günstigen Umständen Tage und Wochen, ja Monate lang von seinem Uebel gänzlich frei. Plötzlich auftretende Abkühlungen, wie ein kaltes Bad, rufen auch im Sommer die Affection hervor. Im Winter tritt der Anfall fast täglich auf und zwar meistens des Morgens. Dabei fühlt Pat. den Anfall nahen. Er hat ein deutliches Gefühl davon, dass die „Schwäche“, wie er es nennt, allmählich sich entwickelt, und dies zu einer Zeit, wo die Bewegungsstörung sich objectiv noch nicht nachweisen lässt. Das erste, was objectiv

¹⁾ Nach einem in der militärärztlichen Gesellschaft zu Berlin gehaltenen Vortrage.



auffällt, nachdem Pat. die Herrschaft über seine Finger mehr oder weniger verloren hat, ist eine allmählich sich ausbildende Art von Klauenstellung beider Hände, die hervortritt, wenn Pat. Hände und Finger zu strecken sucht; d. h. bei Gradstellung des Handgelenks stellen sich die Metacarpophalangealgelenke in Hyperextension, während die beiden Phalangealgelenke gebeugt sind. Dabei können die Finger passiv leicht gestreckt werden. Die Ausbildung dieser Fingerhaltung ist für den Pat. selbst das Zeichen, dass der Anfall zur vollen Höhe sich entwickelt hat. Lässt man nunmehr den Pat. einen kräftigen Händedruck ausüben, so gelingt dieser mit normaler oder jedenfalls nicht merklich herabgesetzter Kraft; aber nach Aufhören des Druckes ist der Kranke durchaus ausser Stande, die Hand schnell wieder zu öffnen. Finger und Hand bleiben in der Druckhaltung, wie krampfhaft stehen; jedoch ohne dass noch ein wirklicher Druck ausgeübt wurde. Dabei sieht man, dass die während des Druckes reliefartig vorspringenden Muskelbäuche sowohl der Beuger wie der Strecker noch eine merkbare Zeit in starker Spannung bleiben, um dann langsam zu erschlaffen. Erst wenn der Krampf nach wenigen Secunden sich gelöst hat, gewinnt der Pat. seine Herrschaft über die Finger so weit wieder, dass er dieselben aus der gewaltsamen Beugestellung in die vorbeschriebene zurückführen kann. Durch die Untersuchung aufmerksam gemacht, bemerkt Pat., der bis dahin immer nur von „Schwäche“ in den oberen Extremitäten sprach, selbst, dass auch noch in anderen Muskeln auf der Höhe des Anfalls ähnliche Erscheinungen auftraten. So zeigt er, dass wenn er mit starker plötzlicher Willensanstrengung den Biceps brachii contrahirt, dieser Muskel über die Dauer der willkürlichen Innervation hinaus in tonischer Contraction verharret und dadurch die schnelle Ausführung der antagonistischen Streckung des Armes verhindert. Erst allmählich verschwindet diese nachdauernde Contractur. Ebenso erinnert er sich, dass manchmal auch die Gesichts- und Kaumusculatur dasselbe Verhalten gezeigt habe. Die unteren Extremitäten sind auch während der stärksten Anfälle gewöhnlich ganz frei. Alle Bewegungen derselben gehen präcis und glatt vor sich. Nur einmal will Pat. in einem kalten Flussbade auch an den unteren Extremitäten steif und klamm geworden sein.

Diese auffallende Nachdauer der Contraction nach kräftigen Willkürbewegungen erinnerte so unmittelbar an das Bild der in den letzten Jahren so viel discutirten Thomsen'schen Krankheit, dass ich mir die Frage vorlegen musste, ob die anfallsweise auftretende sogenannte Schwäche des Pat. nicht als eine der Thomsen'schen Krankheit verwandte Affection sich entpuppen werde.

Bekanntlich ist diese von Strümpell als Myotonia congenita bezeichnete Krankheit zuerst im Jahre 1876 durch eine Veröffentlichung des Schleswigschen Arztes Dr. Thomsen bekannt geworden, der selbst daran litt und in dessen Familie die Krank-

heit durch 4 Generationen sich forterbte. Die Veröffentlichung erfolgte im Interesse eines seiner Söhne, der bei der völligen Unbekanntheit des Leidens trotz desselben zum Militärdienst ausgehoben war.

Seitdem hat die Krankheit in hervorragendem Maasse die Aufmerksamkeit der Neurologen auf sich gezogen und das praktische Interesse der Militärärzte erweckt. Auch in unserer Gesellschaft sind im Laufe der letzten Jahre durch die Herren Jaeckel und Lenhartz zwei typische Fälle von Thomsen'scher Krankheit vorgestellt worden.

In ein neues Stadium nun ist die Geschichte dieser Krankheit durch eine vor 2 Jahren erschienene umfassende und gründliche Monographie von Erb¹⁾ getreten. Erb stellt 20 bis dahin veröffentlichte Fälle von ächter Thomsen'scher Krankheit kritisch zusammen. Er macht darauf aufmerksam, dass die objective Untersuchung dieser Fälle mancherlei zu wünschen übrig lasse. Diese Lücke füllt er durch die sehr genaue und sorgfältige Untersuchung von 3 weiteren Fällen unserer Krankheit aus. Es gelingt ihm, an den befallenen Muskeln ganz typische, die Affection von jeder anderen unterscheidende Reactionen auf mechanische und elektrische Reize festzustellen; es gelingt ihm weiter, an excidirten Muskelstücken typische Veränderungen der Muskelfasern nachzuweisen. So kommt er dazu, die Thomsen'sche Krankheit jetzt als eine hinreichend fest und sicher charakterisirte Krankheitsform zu bezeichnen, die jeden Augenblick mit Sicherheit erkannt und von anderen unterschieden werden kann. Mit dem von Erb gezeichneten typischen Bilde der Krankheit wird daher auch unser Fall nach genauerer Untersuchung zusammenzuhalten sein, um zu entscheiden, wie weit er in den Rahmen der Thomsen'schen Krankheit fällt, wie weit nicht.

Die erste Frage ist die nach der Erbllichkeit. In der That stellt sich heraus, dass wir es in unserem Falle mit einem geradezu klassischen Beispiel von Familienkrankheit zu thun haben.

Der Pat. erzählt uns darüber Folgendes. Die Krankheit ist bis auf seinen Urgrossvater und zwar bis auf den Vater seiner Grossmutter zurück zu verfolgen. Die Familientradition erzählt, dass dieser als junger Mann vor

¹⁾ Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Studien von Prof. Dr. Wilhelm Erb. Leipzig, Vogel, 1886.

seiner Verheirathung auf der Jagd sich einst eine starke Erkältung zugezogen habe. Er verfiel darauf in ein hitziges Fieber, nach dessen Ablauf die von da an in der Familie erbliche eigenthümliche Steifheit in Armen, Beinen und Gesicht zurückgeblieben sei. Er hatte später 4 Kinder, einen Sohn und 3 Töchter. Von diesen erbten 2 Töchter die Krankheit. Die eine ist die Grossmutter unseres Patienten. Von ihren 8 Kindern, 4 Söhnen und 4 Töchtern, litten 5, die 4 Söhne und 1 Tochter, an demselben Uebel, 3 Schwestern blieben frei. Von den 4 afficirten Söhnen hatte einer, der Vater des Pat. wiederum 3 Söhne, von denen der eine, unser Pat., erkrankte, während seine beiden Brüder frei geblieben sind. Von seinen an demselben Uebel leidenden 3 Onkeln hatte einer mehrere ebenfalls afficirte Kinder, deren jetziger Aufenthalt unbekannt ist. Die eine afficirte Tante des Pat. hatte einen ebenfalls an dem Uebel leidenden Sohn, der bereits todt ist.

Art und Intensität des Uebels sollen durch alle Generationen hindurch wesentlich dieselben gewesen sein, wie bei unserem Pat. Namentlich ist hervorzuheben, dass die Bewegungsstörung sich bei allen fast ganz auf die Arme und das Gesicht beschränkt habe. Von seinem Vater, einem Landwirth, weiss Pat. sich nur einmal zu erinnern, dass derselbe in Folge eines langen Rittes in der Kälte auch am übrigen Körper steif geworden sei, so dass er vom Pferde gehoben werden musste.

Hervorzuheben ist noch, dass, soweit die Nachrichten reichen, das Leiden niemals eine Generation übersprungen hat. War ein Familienglied frei von demselben, so blieb es auch seine Descendenz.

Gehen wir nun zur objectiven Untersuchung des Pat. über.

Derselbe ist abgesehen von seinem speciellen Leiden durchaus gesund. Alle vegetativen Organe functioniren normal. Keine Blasen- oder Mastdarmstörung; keine Störungen der Sinnesorgane. Keine Klagen über Schmerzen oder Parästhesien. Normale Sensibilitätsverhältnisse. Normale psychische Entwicklung.

Kniephänomen gut ausgesprochen, eher leicht verstärkt, als abgeschwächt. Quadricepszuckung kurz, blitzartig. Kein Fussclonus. Leichte Periostreflexe an den oberen Extremitäten.

Wie man sich leicht überzeugen kann, beschränkt sich die Bewegungsstörung in der That während der gewöhnlichen Anfälle auf die Gesichtsbewegungen (bezw. Kau-)musculatur, sowie auf die Hand und die Finger bewegendenden Muskeln der Vorderarme. Wenn der Pat. aus der Kälte in das warme Zimmer zur Untersuchung kommt, so macht die Lippenmusculatur beim Sprechen einen eigenthümlich verklammten Eindruck: die Bewegungen sind langsam und steif. Wenn Pat. die Kiefer fest aufeinanderpresst, so fühlt und sieht man eine ausgesprochene Nachdauer der Contraction. Die Lösung erfolgt erst allmählich. Diese Erscheinungen im Gesicht gehen jedoch im warmen Zimmer verhältnissmässig rasch vorüber. Nach etwa einer halben Stunde ist die Musculatur frei. Viel länger dauert der entsprechende Zustand in der Musculatur der Vorderarme.

Zunächst fällt die bereits beschriebene eigenthümliche Stellung der Finger

auf. Lässt man den Pat. complicirte Verrichtungen vornehmen, die zwar keine Kraft, aber eine gewisse Geschicklichkeit erfordern, wie Auf- und Zunknöpfen des Rockes, so sieht man, dass Pat. nur schwer damit fertig wird. Die Bewegungsstörung trägt dabei keineswegs den Charakter der Ataxie; vielmehr sieht es aus, als wenn es sich in der That um eine Schwäche der Extensorenmusculatur handle: die Bewegungen erinnern ausserordentlich an die Manipulationen eines Mannes mit beginnender Bleilähmung. Das alles erinnert in nichts an die typische myotonische Bewegungsstörung. Das Bild ändert sich jedoch sofort, sowie man den Pat. auffordert, brüske, möglichst kräftige Bewegungen auszuführen, z. B. dem Untersucher mit aller Kraft die Hand zu drücken. Ohne Zweifel geschieht dies mit nahezu normaler Kraft und dabei springen nicht nur die den Druck ausübenden Beuger, sondern — wie ja stets — auch die antagonistischen langen Strecker als scharf markirte, äusserst harte Stränge vor. Mit Aufhören des Willensimpulses hört auch der Druck als solcher auf, aber die Hand bleibt in der Druckstellung stehen. Sie kann nicht schnell und präcis wieder geöffnet werden. Erst nachdem im Verlaufe weniger Secunden der Krampf sowohl der Beuger als der Strecker sich gelöst hat, hört der antagonistische Zug der Beuger auf, gewinnt der Pat. die Willensherrschaft über seine nunmehr erschlafften Strecker wieder und die Hand öffnet sich. Dies letztere Verhalten ist nun durchaus dem bei der Thomsen'schen Krankheit analog. Es musste daher von höchstem Interesse sein, genau zu untersuchen, ob die betroffenen Muskeln während des Anfalles die von Erb genau angegebenen Charaktere der myotonischen Reaction darbieten oder nicht. Ich folge in der Schilderung der Symptome dem Schema Erb's.

Mechanische Erregbarkeit. Dieselbe ist in den motorischen Nerven gering. Durch einen Schlag mit dem Percussionshammer auf den Radialis an der Umschlagstelle sind aber bemerkbare, schwache Zuckungen in der Radialismusculatur auszulösen. Besser noch zu prüfen ist die mechanische Erregbarkeit des Ulnaris und zwar auf folgende, bisher noch nicht beschriebene Weise. Man kann bei den meisten Menschen den N. ulnaris leicht in der nach ihm benannten Rinne des medialen Epicondylus als einen runden Strang fühlen. Wenn man nun den Nerven, indem man ihn mit dem Zeigefinger kräftig gegen die Knochenunterlage drückt, plötzlich unter dem Finger weggleiten lässt, d. h. wenn man ihn gewissermaassen mit dem Finger wegnipst, so hat der Untersuchte nicht nur die bekannte Sensation des Kriebelns am kleinen Finger und an der Kleinfingerseite des 4. Fingers, sondern es erfolgt unter Umständen auch eine kräftige, blitzartige Zuckung der Ulnarismusculatur, als sei der Nerv von einem Oeffnungsinductionsschlag getroffen. Bei vielen Gesunden lassen sich auf diese Weise die schönsten Zuckungen auslösen. Bei unserem Pat. ist kaum eine Spur davon zu erzielen.

Dagegen ist die mechanische Erregbarkeit der betroffenen Musculatur erheblich erhöht. Ein Schlag mit dem Percussionshammer auf die Extensorengruppe bewirkt eine tiefe Längsrinne, die durch Einziehung des getroffenen Muskelbündels entstanden ist. Diese Rinne bleibt etwa $1\frac{1}{2}$ Se-

cunden lang stehen, um sich dann in der Zeit von etwa $2\frac{1}{2}$ Secunden allmählich wieder auszugleichen, so dass vom Moment des Schlages bis zum völligen Wiederausgleich 4 Secunden verfließen. Auch bei der Beklopfung der Gesichts- namentlich der Kinmmusculatur lässt sich die tonische Contraction mit Nachdauer deutlich nachweisen.

Elektrische Erregbarkeit der Nerven.

Reiz. Elektrode: 10 qcm Qu. Schn. Indiffer. Elektr. auf das Sternum: 72 qcm Qu. Schn.

Nervus radialis.

Links		Rechts
R. A. 105 mm Farad. R.	110 mm R. A. keine Nachdauer.	
Zuckungen blitzartig.	$\left\{ \begin{array}{l} 0,5 \text{ M. A. K. S. Z.} \\ 1,5 \text{ - A. O. Z.} \\ 4,5 \text{ - A. S. Z.} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 1,5 \text{ M. A.} \\ 2,5 \text{ -} \\ 4,5 \text{ -} \end{array} \right.$ Zuckungen blitzartig.

Nervus ulnaris.

R. A. 90 mm Farad. R.	90 mm R. A. keine Nachdauer.	
Zuckungen blitzartig.	$\left\{ \begin{array}{l} 1,0 \text{ M. A. K. S. Z.} \\ 4,0 \text{ - A. O. Z.} \\ 4,0 \text{ - A. S. Z.} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 1,5 \text{ M. A.} \\ 5,0 \text{ -} \\ 5,0 \text{ -} \end{array} \right.$ Zuckungen blitzartig.

Nervus facialis (Unterer Ast).

105 mm Farad. R.	100 mm R. A. keine Nachdauer.	
Zuckungen blitzartig.	$\left\{ \begin{array}{l} 1,0 \text{ M. A. K. S. Z.} \\ 2,0 \text{ - A. O. Z.} \\ 3,0 \text{ - A. S. Z.} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 1,0 \text{ M. A.} \\ 2,0 \text{ -} \\ 3,0 \text{ -} \end{array} \right.$ blitzartig.
	5,5 - K. S. T.	5,0 -

Diese Tabellen ergeben völlig normale Reactionen. Quantitativ ist die Erregbarkeit eher erhöht als herabgesetzt. (Die zur ersten KSZ nöthigen Stromstärken liegen unter den von Stinzing gefundenen Mittelwerthen.) Qualitativ ergibt sich die normale Zuckungsformel. Von einer Nachdauer ist weder beim faradischen Tetanus noch beim K. S.-Tetanus, wo derselbe erzielt wurde, etwas zu bemerken.

Um so auffallender ist der veränderte Zuckungsmodus bei der directen elektrischen Reizung der Musculatur. Dieselbe ergibt bei Anwendung des galvanischen Stromes exquisit tonische Reaction mit ausgesprochener Nachdauer. Setzt man z. B. die Reizelektrode mit der Kante auf einen der langen Strecker in dessen Längsrichtung, so entsteht beim Stromschluss unter derselben eine rinnenförmige Vertiefung, genau wie vorhin nach dem Schlag mit dem Percussionshammer. Diese Rinne bleibt während der ganzen Dauer des Stromschlusses stehen, um sich nach Oeffnung desselben langsam wieder abzugleichen. Setzt man die Elektrode mit der ganzen Fläche auf einen der Extensoren, so springt derselbe in toto reliefartig hervor, bleibt als Wulst während des Stromschlusses stehen und verschwindet erst wieder allmählich nach Oeffnung der Kette. Dieser Effect tritt bei einer Stromstärke von etwa 4 M. A. zuerst hervor. Verstärkung des Stromes ändert an demselben nichts,

nur dass dann im Moment des Schlusses wegen übergreifender Stromschleifen in der gesunden Oberarmmuskulatur eine blitzartige Zuckung auftritt, die der tonischen Contraction der Extensoren vorausgeht. Es entsteht so ein höchst prägnantes und auffälliges Bild.

Zu bemerken ist noch, dass nur Schliessungszuckungen auftreten und dass der Effect unter der Anode nahezu derselbe ist, wie unter der Kathode.

Bei directer faradischer Reizung lässt sich sowohl in den Extensoren, wie in den Flexoren deutliche Nachdauer der tetanischen Contraction erzielen, aber nur bei sehr starken Strömen. Dagegen bringen auch die stärksten zu Gebote stehenden Oeffnungsinductionsschläge (bei über einander geschobenen Rollen) direct, ebenso wie indirect, keine Spur von Nachdauer zu Wege, nur blitzartige Zuckungen. Auch in der Kinn- und Mundmuskulatur gelingt es, zur Zeit der Starre mit Hülfe des galvanischen Reizes tonische Contraction mit Nachdauer hervorzurufen.

Bei stabiler Anwendung des Stromes nach der Methode Erb's (grosse Elektrode auf das Sternum, mittlere bezw. kleine auf das Handgelenk) ist bei allmählicher Verstärkung des Stromes bis zu etwa 6 M. A. überhaupt keine Wirkung zu constatiren. Bei weiterer Verstärkung des Stromes bis zu 10 M. A. gerathen sämmtliche Beuger und Strecker in starke tonische Contractur. Dagegen ist von den von Erb beschriebenen in rhythmischer Folge von der Kathode zur Anode ablaufenden wellenförmigen Contractionen nichts zu sehen.

Dies ist der äusserst charakteristische objective Befund auf der Höhe des ausgebildeten Anfalls. Derselbe entspricht nahezu in allen Einzelheiten dem von Erb beschriebenen Symptomencomplex der „myotonischen Reaction“, durch welche, wie Erb hervorhebt, die „Thomsen'sche Krankheit hinreichend sicher charakterisirt und von anderen Affectionen leicht zu unterscheiden ist“.

Der besseren Uebersicht wegen führe ich das als kurzes Résumé von Erb gegebene Gesamtbild der myotonischen Reaction (MyR) wörtlich an unter Zusatz vergleichender Bemerkungen für unseren Fall.

„Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist normal oder herabgesetzt — die der Muskeln erhöht und verändert (träge, tonische Contraction mit sehr langer Nachdauer).“ Trifft in unserem Fall genau zu.

„Die faradische Erregbarkeit der Nerven ist im Wesentlichen normal, die der Muskeln etwas erhöht und verändert: auch hier eine träge, tonische, lange nachdauernde Contraction.“ Das letztere ist beobachtet, aber nur bei starken Strömen.

„Auch vom Nerven aus geben stärkere faradische Ströme eine nachdauernde Contraction.“ Konnte nicht beobachtet werden.

„Einzelne Oeffnungsinductionsschläge dagegen lösen sowohl vom Nerven aus, wie bei directer Muskelreizung nur kurze, blitzähnliche Zuckungen aus.“ Trifft zu.

„In einzelnen Muskeln treten bei continuirlicher faradischer Reizung mit festsitzenden Elektroden unregelmässig wogende, undulirende Contractionen ein.“ Von diesem oben nicht besonders berücksichtigten Phänomen war eine Andeutung vorhanden.

„Die galvanische Erregbarkeit des Nerven ist normal, aber etwas herabgesetzt (verspäteter KaSTe); alle Zuckungen sind, bei normalem Zuckungsgesetz, durchweg kurz, nicht nachdauernd; nur durch labile Reizung der Nerven können auch nachdauernde Contractionen ausgelöst werden.“ Ebenso bei unserem Kranken, nur dass die nachdauernden Contractionen durch labile Reizung der Nerven fehlten.

„Die Muskeln dagegen zeigen erhöhte galvanische Erregbarkeit, mit qualitativer Veränderung. AnS wirkt annähernd gleich stark, manchmal stärker als KaS; alle Zuckungen sind träge, tonisch, sehr lange nachdauernd; exquisite locale Dellen- und Furchenbildung unter der Reizelektrode.“ — Diese Hauptzeichen der myotonischen Reaction sind bei unserem Kranken aufs Schönste ausgebildet.

„Endlich beobachtet man hier das eigenthümliche Phänomen der rhythmischen, wellenförmigen Contractionen bei stabiler Stromeinwirkung.“ Wenn auch die wellenförmigen Contractionen selbst nicht zur Ausbildung kamen, die von Erb beschriebene Vorstufe derselben, das tonische Starrwerden des ganzen Armes bei stabiler Durchströmung desselben — eine sicher nicht normale Erscheinung — war kräftig und deutlich ausgebildet.

Nach alledem kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es in dem vorliegenden Falle mit einer ächten myotonischen Reaction (MyR, Erb) zu thun haben. Folgt daraus aber, dass das Leiden unseres Pat. typische Thomsen'sche Krankheit sei? Ohne Weiteres keineswegs. Trotz der Uebereinstimmung in der Ausbildung der eigentlichen myotonischen Symptome sind der sonstigen Differenzen zu viele.

Zwar der Charakter als Familienkrankheit und das Auftreten

in frühester Kindheit sind beiden gemeinsam. Dagegen bestehen folgende wichtige Unterschiede. In allen bisher beobachteten Fällen typischer Thomsen'scher Krankheit war die eigenthümliche Bewegungsstörung über die ganze Willkürmuskulatur des Körpers verbreitet. Selbst Augen- und Zungenmuskulatur werden vielfach als mitergriffen bezeichnet. Zwar wird das Vorkommen höherer und niederer Grade der Krankheit ausdrücklich anerkannt. Der Unterschied bezieht sich aber lediglich auf die Intensität der myotonischen Bewegungsstörung, nicht auf die Extensität derselben, d. h. auf den Umfang der befallenen Muskelgruppen. Bei unserem Kranken beschränkt sich die Affection fast ganz auf die Muskulatur des Vorderarms und auf die von den unteren Facialiszweigen versorgte Mund- und Kinnmuskulatur. Nur bei ausnahmsweise starker Ausbildung des myotonischen Anfalles lassen sich auch im Biceps brach. und in der Kau-muskulatur Spuren der myotonischen Störung nachweisen. Die unteren Extremitäten sind vollkommen frei. Nur einmal will Pat. im kalten Bade auch an den Beinen steif und klamm geworden sein. Ebenso war es bei seinen Vorfahren.

Der zweite noch wichtigere Unterschied ist durch den eben gebrauchten Ausdruck „myotonischer Anfall“ gegeben. Bei der ächten Thomsen'schen Krankheit sind die Muskeln niemals dauernd von der myotonischen Störung frei. Zwar kann auch hier der Krampf sich lösen, können die Bewegungen schliesslich vollkommen frei werden, so dass sie sich von dem Gesunden nicht unterscheiden. Aber das tritt nur als die Folge und im Verlauf andauernder und anstrengender Bewegungen auf. Sowie der Kranke mit seinen Bewegungen nachlässt, sowie die geschmeidig gewordenen Muskeln eine Weile sich gewissermaassen selbst überlassen bleiben, dann ist auch der myotonische Zustand wieder da.

Ganz anders bei unserem Kranken. Während beim Thomsen'schen Kranken das myotonische Verhalten der Muskulatur gewissermaassen sein normaler Zustand ist, der nur durch anstrengende und andauernde Bewegungen zeitweilig überwunden werden kann, ist bei unserem Pat. seiner eigenen Angabe nach vollständige Muskelgesundheit die Norm. Er kann unter günsti-

gen Umständen Tage, Wochen, ja Monate lang vollkommen frei von seinem Uebel sein, so dass er sich in nichts von einem Gesunden unterscheidet und wie dieser der feinsten Arbeiten mit seinen Händen fähig ist. Sein Leiden tritt eben nur exquisit anfallsweise auf und zwar kennt Pat. nur eine Ursache der Anfälle: die Kälte, oder richtiger gesagt, den Einfluss von Temperaturunterschieden. Auch bei der Thomsen'schen Krankheit wird die Kälte allgemein als verschlimmerndes Moment angeklagt, aber sie beherrscht nicht, wie hier, allein das ätiologische Bild. Immer ist es lediglich der Uebergang von wärmerer in kältere Temperatur, der den Anfall auslöst. Dabei bildet nicht etwa ein bestimmter Temperaturgrad die Grenze. Die letztere ist vielmehr stark verschieblich. Dieselbe Temperatur, bei der im Winter, nachdem der Organismus sich an sie gewöhnt hat, die Musculatur vollkommen frei ist, löst im wärmeren Sommer den Anfall aus. Fast unfehlbar tritt der Anfall ein, wenn Pat. im Winter des Morgens früh das warme Bett verlassend sich der Luft des noch nicht genügend durchheizten und durchwärmten Zimmers aussetzt. Ist er bei genügend warmer Zimmerluft freigeblieben, so kann das Hinaustreten in die Winterkälte den Anfall bringen, braucht es aber nicht, namentlich dann, wenn Pat. sich genügend warm kleidet, namentlich die Hände durch entsprechend warme Handschuhe schützt.

Ist der Anfall gut ausgebildet, so dauert er im günstigsten Falle ein Paar Stunden. Andauernde und anstrengende Bewegungen sind dabei ohne jeden Einfluss auf die myotonische Musculatur. Das sich durch Bewegungen selbst Befreien, wie es alle ächten „Thomsen's“ kennen und üben, existirt für den Pat. nicht. Seine einzige Hülfe ist die Wärme. Ohne den Uebergang in wärmere Temperatur kann der Anfall einen ganzen Tag lang dauern. In der Wärme lässt er, wie gesagt, nach einigen Stunden nach. In der Hauptsache glücklicher daran, wie die ächten „Thomsen's“, da der Sommer ihnen fast völlige Befreiung bringt und im Winter bei geeignetem Verhalten der Anfall immerhin vermeidbar ist, hat es unser Pat., wenn der Anfall erst einmal ausgebildet ist, in einer Hinsicht schlechter, als seine myotonischen Collegen: Er ist, so lange der Anfall dauert, zu jeder feineren Arbeit mit den Händen völlig unfähig. Ein will-

kürliches sich Herausarbeiten aus dem myotonischen Zustand ist unmöglich.

Noch fehlt aber ein wichtiger, vielleicht der wichtigste Unterschied. Ebenso wenig wie seine myotonischen Störungen verliert der an Thomsen'scher Krankheit Leidende je völlig die myotonischen Reactionen. Zwar wird ein gewisser Wechsel in den Erscheinungen häufig bemerkt; zwar waren, wie Erb ausdrücklich hervorhebt, die einzelnen myotonischen Reactionen nicht immer gleich deutlich an verschiedenen Tagen, aber sie fehlten doch niemals und waren jederzeit demonstrirbar.

Es musste vom grössten Interesse sein, bei unserem Pat. festzustellen, ob mit der myotonischen Störung auch die myotonische Reaction verschwindet. Das ist in der That der Fall.

In völlig anfallsfreiem Zustande untersucht findet sich von der tonischen Contraction mit Nachdauer weder bei mechanischen noch bei elektrischen Reizen eine Spur. Die K.S.Z. der Extensoren bei directer Reizung erfolgt bei 2,5 M. A., ist kurz, blitzartig, ohne jede Andeutung von Nachdauer. Die An.S.Z. bei 3,5 M. A. ebenso. Der Contrast in der verschiedenen Art und Weise, mit der dieselbe Musculatur heute und morgen auf dieselben Reize antwortet, ist in der That geradezu verblüffend und bisher wohl ohne Beispiel. —

Für die ganze Auffassung dieses merkwürdigen Falles musste es von entscheidender Wichtigkeit sein, zu untersuchen, ob die von Erb in seinen Fällen von Thomsen'scher Krankheit gefundenen Veränderungen der Musculatur: enorme Hypertrophie aller Fasern mit reichlichster Kernvermehrung, neben Veränderungen der feineren Structur, namentlich undeutliche Querstreifung, mehr homogener Querschnitt, Vacuolenbildung, auch bei unserem Kranken sich finden oder nicht. Zu dem Zwecke exstirpirte ich dem Patienten ein Stück Muskel aus dem linken M. extensor digitorum communis. Die unmittelbar nach der Exstirpation vorgenommene frische Untersuchung ergab enorm verbreiterte Muskelfasern mit etwas unregelmässigen Contouren und zum Theil undeutlicher Querstreifung. Die ausschlaggebende genauere Untersuchung der gehärteten Stücke wurde in liebenswürdigster Weise von Herrn Hanseemann übernommen und ausgeführt, der weiter unten selbst über seinen Befund berichten wird.

Da dieser Befund im Ganzen und Grossen mit dem von Erb erhobenen übereinstimmt, so werden wir nunmehr vor die Frage gestellt, welche Diagnose wir unserem Kranken zuerkennen sollen. Zwar ist die Diagnose schliesslich nur ein Wort; aber wir können dieses Wort, schon der nöthigen kurzen Verständigung wegen, nicht entbehren.

Bisher sind die Ausdrücke „Thomsen'sche Krankheit“ und „Myotonia congenita“ als Synonyma gebraucht. In unserem Falle ist die myotonische Störung in typischer Weise ausgebildet, aber von dem Bilde der ächten Thomsen'schen Krankheit, wie es Erb gezeichnet hat, fehlen durchaus wesentliche und charakteristische Züge. Ich würde es daher nicht gerechtfertigt finden können, unseren Fall, nur der anfallsweise auftretenden Myotonie wegen, ohne Weiteres als Thomsen'sche Krankheit oder als eine Art Thomsen'scher Krankheit aufzufassen und zu bezeichnen. Das würde nur Verwirrung stiften.

Erb sagt am Schluss seiner Monographie: „Nachdem ein fester klarer Kern gewonnen ist, wird es auch leichter sein, die vielleicht existirenden, nicht ganz typischen Formen der Krankheit zu erkennen und richtig zu deuten; verwandte Erkrankungsformen in ihrem Verhältnisse zur Thomsen'schen Krankheit genauer zu würdigen, das etwaige symptomatische Vorkommen der ächten myotonischen Störung festzustellen und so die intimeren Beziehungen des Leidens zu anderen Affectionen richtiger zu beurtheilen.“

In den Rahmen dieser ganzen Betrachtungsweise hinein gehört unser Fall. Myotonie ist ein Symptom, das für die Thomsen'sche Krankheit pathognomonisch ist, dieser aber, wie Erb voraussah und unser Fall zum ersten Mal beweist, nicht ausschliesslich zukommt. Es giebt der Thomsen'schen Krankheit verwandte Zustände mit ächter myotonischer Störung. So bezeichne ich denn die Krankheit meines Pat. als einen Fall von bisher noch nicht beobachteter, anfallsweise und zwar nur auf Kälteeinwirkung hin auftretender, ererbter Myotonie einzelner bestimmter Muskelgruppen (*Myotonia congenita intermittens*), einer Affection, deren Aehnlichkeit auf der Höhe des Anfalls mit der myotonischen Störung der Thomsen'schen Krankheit nicht zu verkennen ist.

Auf die interessante Frage einzugehen, in wie weit unser Fall — vielleicht als eine Art Zwischenglied zwischen der physiologischen Muskelklammheit nach Kälteeinwirkung und der ausgebildeten Thomsen'schen Krankheit — geeignet ist, ein weiteres Licht auf die Pathogenese der Myotonie, diese „merkwürdige und eigenartige Erkrankungsform“, zu werfen, muss ich mir versagen, um nicht vom Boden der Thatsachen ab zu sehr in das Gebiet der Hypothesen mich zu verirren. Nur zwei praktische Bemerkungen mögen mir noch gestattet sein. Einmal möchte ich auf die Wichtigkeit der myotonischen Reaction hinweisen, die ich an unserem Kranken in so typischer Form demonstrieren konnte. Die myotonische Bewegungsstörung lässt sich einigermaassen gut willkürlich nachahmen, d. h. um den beliebten Kunstaussdruck zu gebrauchen, simuliren, die myotonische Reaction nicht! Das ist ebenso, wie mit der Entartungsreaction. Eine Lähmung, die Entartungsreaction zeigt, ist unter allen Umständen ächt. Dabei lässt sich die myotonische Reaction leicht erkennen. Ein Schlag mit dem Percussionshammer und die directe Untersuchung der Musculatur mit dem galvanischen Strom genügen, um durchaus objectiv das Leiden festzustellen. Die äusserst charakteristische Furchen- und Dellenbildung mit Nachdauer der Contraction sind nicht zu verkennen. Das sind Hilfsmittel, die sich der Militärarzt nicht entgehen lassen darf.

Das führt uns unmittelbar auf den zweiten Punkt. Ist unser Pat. militärdiensttauglich? Meiner Meinung nach nein! Zwar ist er im Sommer unter Umständen völlig bewegungsfrei, wie ein ganz Gesunder. Zwar kann er auch im Winter durch geeignetes Verhalten (Vermeidung kalter Räume, warme Kleidung) das Auftreten des Anfalls verhüten. Aber eben diesen Veranlassungen, die den Anfall unfehlbar auslösen, schroffen Uebergängen von Wärme zur Kälte und besonders nasskaltem Wetter, kann der Soldat sich nicht entziehen. Ist aber der Anfall erst einmal da, so nützt alles Bewegen nichts, er dauert seine Zeit und würde dem Pat. die Handhabung des Gewehres u. dergl. völlig unmöglich machen.

Anatomischer Theil.

Herr Martius übergab mir mehrere kleine Muskelstückchen, die in Müller'scher Flüssigkeit fixirt, dann gewässert und in Alkohol nachgehärtet waren. Einen kleinen Theil derselben untersuchte ich durch Zerzupfen, die besten Bilder ergaben sich aber durch Einbetten in Photoxylin und Färben mit Hämatoxylin. Quer- und Längsschnitte wurden in dieser Art angefertigt und ergaben die folgenden Resultate.

Schon mit schwachen Systemen fällt die ausserordentliche Breite der einzelnen Muskelprimitivbündel auf. Zum Vergleich hatte ich ein Präparat aus dem M. extensor digitorum communis eines kräftigen, an Pneumonie schnell erlegenen Mannes in gleicher Weise angefertigt. Wenn man das pathologische Präparat mit dem normalen verglich, so hatte man in der That, wie Erb das sehr bezeichnend ausdrückt (Thomson'sche Krankheit, Leipzig 1886), die Empfindung, als habe man in ersterem Falle eine stärkere Vergrößerung angewandt, als im zweiten. In Fig. 3 (Taf. XVI.) habe ich ein mittelstarkes normales Primitivbündel des betreffenden Muskels mit Hülfe der Oberhäuser'schen Kammer abgebildet (Vergr. Zeiss, Apochromat 4 mm, Ocular Hartnack 3). Vergleicht man damit die Primitivbündel in Fig. 1, 2 und 4, die genau in derselben Weise mit derselben Vergrößerung gezeichnet sind, so wird man den Unterschied ausserordentlich auffallend finden. Die folgende Tabelle giebt eine weitere Illustration dieser Verbreiterung.

Unter zahlreich gemessenen Primitivbündeln ergab sich als Durchschnittsdicke: 91,84 μ . Die Grenzwerte waren 56 μ und 144 μ .

Unter 50 μ fand sich keine Faser,

zwischen	50	und	70 μ	waren	14 pCt.
-	71	-	90	-	29
-	91	-	110	-	42
-	110	-	130	-	15

über 130 μ war eine Faser (144 μ).

Vergleicht man diese Zahlenangaben mit denen von Erb (a. a. O.), so sieht man, dass zwar die excessiven Maasse von 140—180 μ , die sich bei seinen 3 Fällen in 26 pCt., bzw.

20 pCt., bezw. 8 pCt. fanden, hier ganz fehlen. Das Gros der Primitivbündel misst aber hier ebenso, wie bei Erb, zwischen 90 und 110 μ . Ganz dünne Fasern auf der anderen Seite, wie sie Erb noch zuweilen fand, fehlen bei mir ebenfalls. Die Zahlen setzen erst mit 56 μ ein, einer Zahl, die das Mittel normaler Primitivbündel schon übersteigt, das man ungefähr bei 50 μ zu suchen hat. Zahlen über 80 μ findet man an normaler Musculatur wohl nur äusserst selten; ich konnte an meinem Vergleichsobject keine Faser von dieser Dicke auffinden.

Es ist wohl kaum nöthig hinzuzusetzen, dass die Messungen nur an Zupfpräparaten und an möglichst genauen Querschnitten gemacht wurden. An Längsschnitten ist man nicht immer sicher, den grössten Durchmesser des Primitivbündels vor sich zu haben und auch Querschnitte bergen bei der Messung noch grosse Gefahren, wenn dieselben nicht genau senkrecht zur Längsaxe der Muskelfaser gelegt sind. Es sind aus diesen Gründen, trotz möglichster Vorsicht, sicher noch Fehler genug untergelaufen. Aber die Zahlen sollen auch hier keine absoluten Werthe geben, sondern nur dem Leser, der die Präparate nicht selbst vor sich hat, eine Vorstellung ermöglichen von der Ungeheuerlichkeit der Vergrösserung.

Ausser dieser Verbreiterung kann ich, ebenso wie Erb in seinen Fällen, eine starke Schlängelung der Muskelp primitivbündel constatiren. Eingeschnürte Primitivbündel, wie sie Erb in seiner Fig. 13 abbildet, sind hier verhältnissmässig selten; ich bilde ein solches in Fig. 2 ab. Dagegen sind solche, wie sie Erb in Fig. 15 wiedergiebt, sehr gewöhnlich (Fig. 1 u. 4). Die Grenze der Bündel sind weniger deutlich als normal und die Oberfläche stellt sehr häufig mehr eine Ebene, als einen Cylinder dar, was sich besonders darin äussert, dass an den pathologischen Bündeln die Querstreifung mehr in graden Linien verläuft, während sie an normalen Bündeln als eine Summe bogenförmiger Curven erscheint (vergl. Fig. 1 mit Fig. 3). Die Querstreifung ist ausserdem von grosser in ihrer Intensität etwas wechselnder Undeutlichkeit. Auf Querschnitten sind die Bündel von mannichfacher polygonaler Gestalt mit abgestumpften Ecken.

Vacuolen fanden sich nirgends, was besonders hervorgehoben werden muss, weil Erb diesen Befund in 2 Fällen machen konnte.

Von einer besonderen Veränderung des Zwischenbindegewebes konnte ich nichts entdecken. Dasselbe erschien etwas lockerer, als normal, liess keine Kernvermehrung erkennen, ebenso wenig jene feinen Körnchen, die Erb erwähnt.

Was nun aber neben der ausserordentlichen Dickenzunahme der Primitivbündel ganz besonders auffällt, das ist die Zahl und die Form der Muskelkerne. Dieselben liegen an vielen Stellen wie Perlenschnüre aneinandergereiht, einer dicht an dem anderen (Fig. 1 u. 2). An anderen Stellen wieder (Fig. 1 rechts am Rande) sind die einzelnen Kerne um die Hälfte ihrer Länge oder mehr auseinandergerückt. Wieder an anderen Stellen (Fig. 4) sind die Kerne sehr zahlreich, aber unregelmässig über die Oberfläche, oder im Innern des Bündels zerstreut. Nur hier und da erkennt man dann eine reihenweise Anordnung. An wenigen Primitivbündeln sind die Kerne so spärlich wie in Fig. 1 (rechtes Bündel, in der Mitte). Hier erscheinen sie gegenüber normalen Fasern nicht vermehrt. Ihre Form ist aber etwas kürzer und dicker als normal. Betrachtet man diese Kerne (etwa a und b in Fig. 1) bei stärkerer Vergrösserung, so sieht man das, was ich in Fig. 6 wiederzugeben versucht habe. Diese Figur stellt die beiden Kerne a und b aus der Fig. 1, der Raumersparniss wegen etwas zusammengedrückt dar, gezeichnet mit Zeiss apochrom. Immersion 2,0 mm, Ocular 12. Der Kern erscheint durch die Querstreifung des Muskels in einzelne Theile gegliedert, besonders deutlich der Kern b. Betrachtet man bei derselben Vergrösserung eine Reihe von Kernen, die dicht bei einander liegen, so bemerkt man oft ganz wunderbare Formen (Fig. 5 u. 7). Umgeben sind diese Kerngruppen (bei einzeln gelegenen Kernen ist dies undeutlich) von einem helleren Hof, in dem die Querstreifung ganz oder fast ganz aufhört. Wir haben es hier offenbar mit einem Muskelkörperchen zu thun, das zahlreiche Kerne enthält. Die Querstreifung aber, durch den helleren Hof fortgesetzt gedacht, steht wieder im Zusammenhang mit den einzelnen Gliedern der Kerne, die in Fig. 5 z. B., besonders bei a, soweit auseinander gerückt sind, dass man nicht mehr unterscheiden kann, ob man es hier mit mehreren Kernen, oder mit einzelnen Gliedern von einem Kern zu thun hat. Solche Stellen sind gar nicht sehr selten. Sucht man diese Erscheinung zu erklären, so liegt es wohl am

nächsten, an eine Contractionerscheinung zu denken, in der vielleicht der anhaltende Tonus der Muskeln einen anatomischen Ausdruck gefunden hat, schon im Leben, oder wahrscheinlicher noch nach dem Herausschneiden des noch lebenden Muskelstückchens.

In Fig. 5, die, wie oben gesagt, nur ein Beispiel vieler ähnlicher Stellen darstellt, macht es fast den Eindruck, als seien die Kerne in ihre Glieder zerfallen, die Glieder seien dann auseinandergerückt und haben sich zu selbständigen Kernen entwickelt. Ich habe jedoch zwei grosse Bedenken gegen diese Annahme. Erstens glaube ich nicht, dass sich augenblicklich in den Muskeln noch ein wesentlicher Proliferationsprozess an den Kernen abspielt, sondern dass dieser vielleicht schon vor langer Zeit abgelaufen ist. Es würde sich dann die Grösse des Muskelprimitivbündels und die Vielheit der Kerne als ursächliches Moment der Myotonia darstellen. Das ist freilich bis jetzt nicht bewiesen, da nur entwickelte Fälle zur Untersuchung kamen, und es müsste erst gezeigt werden, dass die betreffenden Patienten bereits in ihrer Jugend dieselben Veränderungen aufwiesen. Aber auch, wenn wir es hier mit einer Folgeerscheinung der Myotonie zu thun haben, die auch jetzt eine Kernwucherung der Musculatur unterhielte, so glaube ich doch nicht, dass die Fig. 5 einen Theilungsvorgang bei a darstellt. Leider ist es in diesem Fall aus äusseren Gründen nicht möglich gewesen, auf Karyokinesen zu fahnden. Dieselben sind in der Musculatur äusserst difficil und es ist zum Auffinden derselben nothwendig, den noch lebenden Muskel in die Fixirungsflüssigkeit zu bringen. Das ist auch wohl die Ursache, weswegen Zaborowski (Experim. Unters. über die Regenerat. der quergestr. Muskeln, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 25 S. 425) neben der indirecten (karyokinetischen) Segmentirung noch eine indirecte Fragmentirung und eine directe Segmentirung an den Muskelkernen annimmt. Die erstere erscheint indessen nach seinen Angaben weiterer Untersuchungen bedürftig, da er an denselben Kernen, an denen er die „Wachthumserscheinungen wahrnahm“, eine „Entartung“ bemerkte, die sich durch „Blässe, Volumverminderung und vollständige Abwesenheit ihrer chromatischen Substanz und des perinucleären Protoplasmas auszeichnen“. Von der directen Segmentirung sagt

er, dass sie im Muskelgewebe die häufigste Art der Kerntheilung sei, sie sei von allen Forschern eingehend geschildert und er habe deren Befunden nichts hinzuzusetzen. Ich finde aber, dass die Literatur über diesen Gegenstand aus der nachkaryokinetischen Zeit eine äusserst geringe ist und dass in dieser fast immer von wirklichen Mitosen die Rede ist. Zunächst hat Zaborowski selbst (a. a. O.) karyokinetische Figuren in den Muskeln aufgefunden und sehr schön abgebildet. Desgleichen hat Nicolaides (Ueber karyokin. Erscheinungen der Muskelkörper, Arch. f. Anat. u. Phys., phys. Abth. 1883) die Karyokinese der Muskelkerne beschrieben. Ich selbst habe sie gelegentlich anderer Untersuchungen in fötalen Thiermuskeln öfter gesehen. Ausserdem finde ich nach dem Jahre 1879 nur zwei Bemerkungen über Theilung der Muskelkerne ohne Angabe karyokinetischer Figuren: einmal bei Bremer (Ueber die Muskelspindeln, sowie Bemerkungen etc., Arch. f. mikr. Anat. Bd. 22), wo indessen auf die Art der Kerntheilung kein Gewicht gelegt ist; das andere Mal bei Cornil und Ranvier (Manuel d'hist. path. T. I. p. 533), wo eine Arbeit von Vulpian citirt wird, der nach Exstirpation eines Nerven bei Kaninchen nach 14 Tagen bis 3 Wochen in den betreffenden Muskeln eine Vermehrung der Kerne der Primivfibrillen beobachtete. Auch hier ist über die Art der Kerntheilung nichts ausgesagt. Es folgt also, da mit Sicherheit karyokinetische Figuren an den Muskeln von verschiedener Seite nachgewiesen sind, da ferner bei höheren Thieren noch niemals das Ablaufen einer directen Kerntheilung unter dem Mikroskop beobachtet wurde, da endlich im Laufe der Zeit die meisten so gedeuteten Kernformen sich als Täuschung oder Kunstproducte erwiesen: dass man wohl ein nicht ganz unberechtigtes Misstrauen der Annahme einer directen Kerntheilung in den Muskelkörperchen entgegenzubringen berechtigt ist. Um auf unseren Fall zurückzukommen, so werden ja freilich etwa noch vorhandene Mitosen in der Müller'schen Flüssigkeit, in die die Stückchen noch lebend hineinkamen, abgelaufen sein, so dass sich hier nichts mehr davon entdecken liess. Aber ich habe die Erfahrung gemacht, dass solche Mitosen niemals bis zur Form des vollkommen ruhenden Kerns kommen, sondern dass an ihnen immer noch einige Reste des Knäuelstadiums zu bemerken sind.

Von einer solchen Erscheinung ist aber hier nichts zu sehen. Mit Ausnahme der Quertheilung durch, oder wenigstens gemäss der Muskelstreifung erscheinen die Kerne homogen (nach Hämatoxylinfärbung) nach Art vollkommen ruhender Muskelkerne, die in der vorerwähnten Weise behandelt sind. Ich komme also zu meiner obigen Anschauung zurück, dass wir es hier mit vermehrten, eigenthümlich veränderten, aber jetzt nicht mehr in Theilung begriffenen Kernen zu thun haben. Uebrigens hat wohl Erb dieselbe Deformation der Kerne gesehen, denn er sagt: „Ausserdem erscheinen die Kerne ... nicht so regelmässig und scharf contourirt, wie die normalen.“

Wenn ich die histologischen Befunde dieses Falles zusammenfasse, so glaube ich, dass niemand verkennen wird, dass sie in allen wesentlichen Theilen (d. i. Verbreiterung der Primitivbündel, Kernvermehrung, undeutliche Begrenzung und Querstreifung, Schlängelung und Einschnürring) mit den von Erb mitgetheilten übereinstimmen. Aller weiteren, besonders verallgemeinernden Schlüsse auf die Befunde bei der Myotonia congenita möchte ich mich indessen noch enthalten, da dieser Fall nach den eingehenden Untersuchungen Erb's, so weit mir bekannt geworden, der einzige ist, der histologisch untersucht wurde und da auch hier noch zu viele Lücken in der Untersuchung vorhanden sind — ich nenne nur die Betrachtung der Nerven, die aus begreiflichen Gründen, da Patient noch lebt, unterbleiben musste —, um schon jetzt ein endgültiges Urtheil abzugeben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI.

Fig. 1—4 gez. mit Zeiss Apochromat 4 mm, Ocular Hartnack 3.

Fig. 1. Zwei neben einander liegende Muskelprimitivbündel, das rechte ohne Kernvermehrung, mit Ausnahme am rechten Rande; das linke mit perschnurförmiger Anordnung der stark vermehrten Kerne. a und b Kerne, die kürzer und dicker als normale, und gerieft sind, obgleich hier keine Kernvermehrung stattfand (vgl. Fig. 6).

Fig. 2. Mehrfach eingeschnürtes Primitivbündel. Starke Vermehrung der Kerne.

Fig. 3. Normales Primitivbündel (es wurde ein mittelstarkes Exemplar mit ziemlich viel Kernen gewählt, um den Contrast nicht noch künstlich zu erhöhen).

- Fig. 4. Primitivbündel mit unregelmässiger Anordnung der vermehrten Kerne.
 Fig. 5—7 mit Zeiss Apochr. homogener Immersion 2,0 mm, Ocul. 12 gezeichnet.
 Fig. 5. Eine Kernreihe mit Quertheilung der Kerne und Riefelung.
 Fig. 6. Die Kerne a und b von Fig. 1, der Raumpersparniss wegen etwas zusammengedrückt gezeichnet.
 Fig. 7. Sehr lange Kerne, die die Riefelung sehr deutlich erkennen lassen.

XXVII.

Kleinere Mittheilung.

Geschichte der öffentlichen Gesundheitspflege in der Stadt Frankfurt a. M. während des achtzehnten Jahrhunderts.

Von Dr. med. Wilh. Stricker daselbst.

(Fortsetzung von S. 199.)

III. Krankenhäuser.

Wer die heutige reiche Entfaltung der Wohlthätigkeitsanstalten in Frankfurt überblickt, der kann den Stillstand kaum für möglich halten, welcher in dieser Hinsicht während des 18. Jahrhunderts daselbst obwaltete. Die Ursache davon ist kaum in den kriegerischen Ereignissen zu suchen, sondern in der Stagnation der politischen Formen der Reichsstadt. Die Patricier, welche durch höhere Bildung und Reisen einen weiteren Blick hatten, waren ziemlich aus dem Regiment verdrängt; die factische Herrschaft war, da die Reformirten, Katholiken und Juden von der Theilnahme an der Regierung ausgeschlossen waren, bei einer geringen Anzahl, dem Rechtsgelehrten-, Kaufmanns- und Handwerkerstande zugehörigen lutherischen Familien, welche jeder Neuerung abhold waren und, wo eine solche ohne ihre Initiative angeregt wurde, dieselbe in unglaublicher Weise zu verschleppen wussten.

Die den Römern entlehnte Einrichtung, dass die Bürgermeister nur Ein Jahr ihr Amt versahen, lähmte jede Anregung, welche etwa von dieser Stelle hätte ausgehen können, denn was war in dieser kurzen Zeit auszuführen? Ich habe an anderer Stelle nachgewiesen¹⁾, welche endlose Verzögerung durch Zurückkommen auf längst abgethane Dinge der Bau der Paulskirche erfahren hat, die dadurch zu so einem verkrüppelten Bauwerk geworden ist, wie wir es heute vor uns sehen (angefangen 1786, vollendet 1833), auch Goethe

¹⁾ Die Baugeschichte der Paulskirche (Barfüsserkirche). Neujaarsblatt des Frankf. Vereins f. Geschichte und Alterthumskunde für 1870.