DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung des deutschen Medicinalwesens nach amtlichen Mittheilungen, der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Begründet von Dr. Paul Börner.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Redaction: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Eulenburg und Dr. J. Schwalbe, Berlin. — Verlag: Georg Thieme, Leipzig.
Lichtensteinallee 3. Am Karlsbad 5. Seeburgstr. 31.

INHALT.

- Originalartikel:** I. **Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma.** Von Prof. Dr. E. Mendel in Berlin.
II. Ueber die Anwendung der Muskelthätigkeit bei Herzkranken. Von Dr. Hirschfeld in Berlin.
III. Aus dem städtischen Krankenhause am Urban in Berlin: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Aortenneurysmen. (Schluss.) Von Prof. Dr. A. Fraenkel.
IV. Aus dem physikalischen Institut der Universität Bern: Einwirkung der Röntgen'schen Strahlen auf die normale Haut und den Haarboden. Von Dr. A. Forster.
V. Aus der chirurgischen Privatklinik von P. Postnikow und G. Sumarokow in Moskau: Osteoplastische Radicaloperation der Spina bifida. Von P. J. Postnikow.

- VI. **Aus der ärztlichen Praxis:** 1. Ein Fall von Venenthrombose nach Anlegung eines ungepolsterten Gypsverbandes bei Unterschenkel-fractur. Von Dr. L. Kaempffer in Wernuchen. — 2. Ein eigenthümlicher Fall von Vorwachsung eines Scheidenpessars. Von Dr. Wichert in Küstrin. — 3. Ueber die Einschränkung der inneren Untersuchung der Gebärenden. Von Dr. G. Mulert in Schöneberg.
VII. **Fenilleton:** Wiener Brief. — Pariser Brief.
VIII. **Oeffentliches Sanitätswesen:** Zur Pestfrage. Von Prof. Dr. E. v. Düring in Konstantinopel.
IX. **Standesangelegenheiten:** Ueber die Heranziehung der ärztlichen Privatkliniken zur Gewerbesteuer. Von Dr. P. Kaatz in Hannover.
X. **Kleine Mittheilungen.**

I. Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma.¹⁾

Von E. Mendel.

Die ätiologische Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Krankheiten des Centralnervensystems hat durch die Unfallgesetzgebung eine eminent praktische Wichtigkeit erhalten. Auf der anderen Seite hat die genauere Beobachtung, die actenmässige Feststellung der Thatfachen, die grössere Zahl der zur Kenntniss der Aerzte gelangenden Fälle dazu gedient, unsere wissenschaftliche Erkenntniss über die Bedeutung jenes ätiologischen Factors zu fördern.

Aus der Reihe der Erkrankungen des Centralnervensystems, bei welchen das Trauma als ein ätiologisches Moment angeschuldigt wird, will ich heute zwei nebeneinander-, resp. gegenüberstellen, in denen, so weit unsere Beobachtung reicht, das Trauma eine sehr verschiedene Bedeutung hat, die Tabes und die multiple Sklerose.

Die traumatische Tabes hat bereits eine lange und ausgedehnte Geschichte. Sie beginnt mit der Dissertation von E. Schulze (Berlin 1867),²⁾ welcher aus der Griesinger'schen Nervenclinic 48 Fälle von Tabes zusammenstellte, von welchen vier unter den ätiologischen Momenten ein Trauma zeigten, und sie hat einen vorläufigen Abschluss durch die ausgezeichnete monographische Bearbeitung dieses Themas durch Hitzig im Jahre 1894³⁾ erfahren. Ich darf auch in Bezug auf die Litteratur, welche in erschöpfender Weise dort angegeben ist, auf jenes Werk verweisen.

Hitzig kommt zu dem Schluss, dass es zwar ein eigenes typisches Krankheitsbild für die traumatische Tabes nicht giebt, dass aber doch der strengsten Kritik gegenüber immerhin eine Anzahl von Fällen unzweifelhafter Tabes übrig bleiben, bei denen sich eine andere Aetiologie als Trauma allein oder Trauma in Verbindung mit Erkältung nicht auffinden lässt.

¹⁾ Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin am 11. Januar 1897 gehaltenen Vortrage.

²⁾ Ein Fall von Leyden 1863 und ein anderer von Lockhart Clarke 1866 können für die traumatische Tabes nicht benutzt werden, da der Nachweis fehlt, dass die betreffenden Kranken nicht schon vor dem Trauma tabisch waren.

³⁾ Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im allgemeinen von Dr. E. Hitzig. Abdruck aus der Festschrift der Fakultäten zur 200 jährigen Jubelfeier der Universität Halle. Berlin, Hirschwald, 1894.

Von den der Hitzig'schen Arbeit folgenden sind zu erwähnen: die von Morton Prince, Traumatism as a cause of locomotor Ataxia.¹⁾ Nach einer kritischen Besprechung der in der Litteratur verzeichneten Fälle und nach Mittheilung zweier eigener Beobachtungen hält er es nicht für erwiesen, dass ein Trauma per se Tabes hervorgerufen kann, sondern für wahrscheinlicher, dass das Trauma nur die bereits vorhandene Krankheit zur schnelleren Entwicklung der Symptome, möglicherweise auch des anatomischen Processes geführt hat.

Ebensowenig hält Bernhardt²⁾ eine traumatische Tabes für erwiesen, und Pineles meint, dass das Trauma in einem von ihm beobachteten Falle von Tabes vielleicht insoweit in Betracht komme, als es auf die Lokalisation der ersten Tabessymptome bei dem durch dieluetische Affection prädisponirten Patienten von Einfluss gewesen ist.³⁾

Ich selbst habe neun Fälle von ausgesprochener Tabes beobachtet, in welchen ein Trauma als Ursache der Erkrankung angeschuldigt wurde. In sieben dieser Fälle liess sich schliesslich nachweisen, dass die ersten Erscheinungen vor dem Ausbruch der Tabes vorhanden gewesen waren („rheumatische Schmerzen“ in den Beinen, Gürtelgefühl, welches als Magen- oder Leberaffection angesehen, resp. behandelt wurde u. s. w.), und nur in zwei Fällen konnte es sich um die Frage handeln, ob das Trauma die Tabes erzeugt hatte.

Der eine betraf einen 32 jährigen Mann, welchem im Feldzug 1870 das rechte Bein durch einen Granatsplitter abgerissen worden, dem im Folge der Oberschenkel etwa 6 cm unterhalb des Gelenks amputirt worden war, und welcher zuerst im Jahre 1873 bemerkte, dass er die Bandage des künstlichen Beins, welches an dem Stumpfe befestigt wurde, nicht mehr so deutlich wie früher fühlte. Allmählich zeigten sich auch Taubheit und Schmerzen in dem linken Bein, es gesellte sich Gürtelgefühl hinzu; Störungen im Urinlassen als Dysurie und Enuresis traten auf, und als ich ihn im Jahre 1877 zuerst sah, hatte er die classischen Symptome der Tabes. Mangel des Patellarreflexes links, Differenz der Pupillen, tabische Sehnervenatrophie, Ataxie der Hände u. s. w. Er starb im Jahre 1879 infolge der durch die Blasenlähmung hervorgerufenen Allgemeinstörungen. Hier schien nicht bloss der zeitliche Anschluss der Tabes an das erhebliche Trauma, sondern auch die Lokalisierung der ersten Symptome in dem durch das Trauma getroffenen Gliede den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Tabes zu begründen; weitere Nachforschungen ergaben aber, dass Syphilis im Jahre 1867 vorhanden gewesen (Ulcus durum mit nachfolgenden secundären Symptomen auf der Haut und

¹⁾ Journal of nervous and mental diseases, February 1895.

²⁾ Die Lehre von der traumatischen Tabes. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1895, No. 7.

³⁾ Neurologisches Centralblatt 1896, S. 615.

im Rachen), und so konnte die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass Syphilis, die Anstrengungen des Feldzuges, die erheblichen psychischen Eindrücke, welche mit dem Verlust des Beines, der Vernichtung der bisherigen Lebensstellung verbunden waren, die Ursache der Tabes wären, welche sich entsprechend dem Pincles'schen Falle nur zuerst in dem von dem Trauma getroffenen Bezirk lokalisiert hatte.

Der zweite Fall betrifft einen 42-jährigen Böttcher O. Keine erbliche Anlage zu Krankheiten des Nervensystems, vorausgegangene Syphilis wird in Abrede gestellt, er hat bei seinen Arbeiten in der Branerei 4 bis 5 l Bier täglich und für zehn Pfennig Schnaps getrunken. Vielfach war er bei der Arbeit im Keller Durchnässungen ausgesetzt gewesen; bis zu seinem Unfall will er jedoch immer gesund gewesen sein. Dieser fand am 16. April 1891 in der Weise statt, dass er circa 9 m tief von einer Leiter herabfiel. Bevor er herabfiel, wurde sein Körper durch Einhaken des Flaschenzuges herumgedreht, und bei dieser drehenden Bewegung wurde auch die Leiter ins Drehen gebracht. Er erlitt durch den Fall Hautwunden am Kopf, Blutunterlaufungen an den verschiedensten Körperteilen, besonders am Rücken, an der rechten Hüfte, am rechten Oberschenkel. Nach $3\frac{1}{2}$ Wochen nahm er die Arbeit wieder auf und arbeitete fast ununterbrochen bis zum Mai 1894. Jetzt musste er die Arbeit niederlegen, weil er „sich nicht mehr auf den Beinen halten konnte.“ Der consultirte Arzt constatirte Tabes. Die Berufsgenossenschaft erkannte einen Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und dem über drei Jahre vorher stattgefundenen Unfall nicht an, und auch das Schiedsgericht wies den Kranken ab. Das Reichsversicherungsamt, an welches sich der Verletzte jetzt wendete, ordnete Zeugenvernehmungen, speziell über die Frage an, ob in der Zeit, in welcher O. gearbeitet hatte, krankhafte Störungen sich entwickelt hätten. Das Resultat dieser Vernehmungen war übereinstimmend mit den Angaben des Verletzten das, dass festgestellt wurde, dass derselbe etwa $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Unfall stehende Schmerzen in den Beinen bekommen hatte, welche anfallsweise auftraten, 1—2 Tage anhielten, um dann auf einige Wochen zu verschwinden. Etwa sechs Monate später kamen Blasenbeschwerden: er konnte bei stark gefüllter Blase den Urin nicht halten; einige Zeit später bemerkte er eine gewisse Unsicherheit in den Beinen bei plötzlichen und hastigen Bewegungen, so beim schnellen Aufstehen von einem Stuhl, späterhin auch beim Treppensteigen, beim Gehen im Dunkeln. Dann kam Gürtelgefühl um den Leib, taubes Gefühl in der Fusssohle, er klagte über Abnahme der männlichen Kraft. Im Mai 1892 hatte er, wie festgestellt wurde, bereits über „rheumatische“ Schmerzen geklagt und war er mit Rücksicht auf sein Leiden mit leichten Arbeiten beschäftigt worden. Bei meiner Untersuchung im April 1895 zeigte sich Differenz der Pupillen, Störung der Sensibilität und Ataxie der Hände, Romberg'sches Symptom, atactischer, schlendernder Gang, Westphal'sches Zeichen, hochgradige Analgesie an den Beinen, Anschwellung des rechten Knie- und Fussgelenks. Keine Druckempfindlichkeit der peripherischen Nervenstämmen, keine atrophischen Zustände in den Muskeln. Ich erwähne dieses letztere ausdrücklich, da man nach der Anamnese an eine Pseudotabes, eine Neuritis multiplex alkoholischer Natur denken konnte. Dagegen sprach allerdings schon die Entwicklung der Krankheit.

Nach dieser Entwicklung muss man annehmen, dass sich hier eine Tabes an ein Trauma angeschlossen hat, bei welchem ausser der Contusion, welche der Rücken erfahren hat, besonders in Betracht zu ziehen ist die gewaltsame drehende Bewegung, welche der Rumpf vor dem Fall erlitten hatte.

Trotzdem wird nicht ausser acht zu lassen sein, dass nach unseren bisherigen Erfahrungen in dem übermässigen Alkoholenuss, in den durch die Beschäftigung im Keller gegebenen Schädlichkeiten ebenfalls ätiologische Momente für die Tabes gegeben sind. Mein Gutachten ging mit Rücksicht darauf dahin, dass der erwähnte Unfall zwar nicht mit Sicherheit als Ursache der Krankheit bezeichnet werden kann, dass derselbe aber jedenfalls einen wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung der Krankheit ausgeübt hat.

Ich komme somit auf Grund meiner eigenen Erfahrungen ebenfalls zu dem Schluss, dass es bisher nicht mit Sicherheit erwiesen erscheint, dass ein Trauma für sich allein eine Tabes zu erzeugen imstande ist. Unerwähnt darf aber nicht bleiben, dass öfter von mir eine ungemein schnelle Entwicklung vorher bestandener Tabes nach einem Unfall beobachtet wurde, so dass solche Individuen, welche bis zu dem Unfall völlig arbeitsfähig waren, bald nach diesem infolge schwerer tabischer Erscheinungen völlig arbeitsunfähig wurden.

Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass hier das Trauma als solches nicht allein oder überhaupt nicht imstande war, den anatomischen Process in seinem Verlauf zu beschleunigen, sondern dass vielmehr die äusseren Bedingungen, welche durch dasselbe gesetzt werden, die alleinige Schuld oder die Hauptschuld trugen. Dazu gehört vor allem eine durch die Art des Traumas (Verletzungen an den Beinen z. B.) bedingte lange Bettruhe. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass Tabiker, welche durch eine von der Tabes unabhängige Ursache genöthigt werden, längere Zeit das Bett zu hüten, ihre Beine dann sehr schlecht gebrauchen können, wenn sie wieder aufstehen. Dazu kommt die bei Arbeitern in der Regel gegebene Veränderung der Ernährungsbedingungen nach dem Unfall, Einschränkung der Lebensmittelfuhr, Mangel des Aufenthalts in der freien Luft, dann auch wohl lebhaftere Schmerzen, Sorgen um die Zukunft der Familie u. s. w.

Die häufigen Erfahrungen, dass Tabiker nach langem Nichtgebrauch ihrer Beine die Herrschaft über dieselben verlieren und in der Regel sehr schwer oder gar nicht wiedererlangen, ist zugleich eine Warnung, sie etwa Mastureen in der gewöhnlichen Weise mit langer Bettruhe gebrauchen zu lassen.

Anders liegen die Verhältnisse bei der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Den ersten Fall in Deutschland, in welchem eine multiple Sklerose, auf eine Verletzung zurückgeführt wurde, beschrieb Leube 1871¹⁾: Fall auf den linken Oberschenkel in der Gegend des Trochanter, danach grosse Schwäche im linken, dann im rechten Bein und schleppender Gang, und bei der Aufnahme in die Ziemssen'sche Klinik nach circa neun Monaten die sicheren Zeichen der multiplen Sklerose, welche Diagnose durch die Section bestätigt wurde.

Ich will hier auf die einzelnen in der Litteratur verzeichneten Fälle von multipler Sklerose nach Trauma nicht näher eingehen, ein Theil derselben mit zwei Fällen aus meiner Poliklinik ist in der Dissertation von E. Kaiser²⁾ erwähnt, und in der sehr fleissigen Dissertation von Jutzler³⁾ „Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose“ sind die bis dahin veröffentlichten Fälle — im ganzen 24 — zusammengestellt.

Wenn auch mancher der dort verzeichneten Fälle, und besonders diejenigen, bei denen zwischen Trauma und Nachweis der Sklerose 8, 9 auch 20 Jahre vergingen, vor einer kritischen Sichtung in Bezug auf Ursache und Wirkung kaum Stand halten dürfte, so bleibt doch immer noch eine gewisse Zahl übrig, bei denen man kaum zweifelhaft sein wird, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit bestand.

Zum Beweise für diesen Zusammenhang mögen vier Fälle meiner eigenen Beobachtung dienen.

Fall 1. Der jetzt 32 Jahre alte Eisenarbeiter R.⁴⁾ welcher seit 11 Jahren verheirathet ist und zwei gesunde Kinder hat, überstand 8, resp. 5 Jahre vor dem gleich zu besprechenden Unfall Scharlach und Pocken, will sonst immer gesund gewesen, speciell keine Lues gehabt haben und im Genuss von Spirituosen mässig gewesen sein. Am 18. November 1887 bei einem Neubau beschäftigt, stürzte er, angeblich weil ihm schwindlig wurde, aus einer Höhe von 6—7 m in ein Fahrloch. Er fiel mit dem Kopf auf einen eisernen Träger, mit dem Rücken auf einen Hanfen Bretter. Bewusstlos in das St. Hedwigskrankenhaus gebracht, erholte er sich dort bald und wurde nach 3 Wochen entlassen. Er konnte nur am Stock gehen, doch trat in den nächsten Wochen eine solche Besserung ein, dass er beschloss, seine Arbeit wieder aufzunehmen. Er bekam jedoch beim Treppensteigen Athemnoth und ein zusehnendes Gefühl im Halse, musste die Arbeit wieder aufgeben und suchte ärztliche Hilfe nach. Im Sommer 1888 kam er auch in meine Poliklinik, seine Klagen waren so allgemein und der objective Befund so negativ, dass ich die Diagnose Hysterie stellte, auch von anderen Aerzten war diese Diagnose oder die der „Neurasthenie“ gestellt worden. Die damals noch öfter angewendete hypnotische Behandlung schien sehr günstig zu wirken und die Diagnose zu bestätigen. Unter unseren Augen entwickelten sich aber in den nächsten Monaten die classischen Symptome der multiplen Sklerose, so dass im November 1888 constatirt werden konnte: Zittern des Kopfes und der Extremitäten, in der Ruhe, erheblich zunehmend bei intendirten Bewegungen, Herabsetzung der groben Kraft in Armen und Beinen, Schwindel, spontan, aber auch zu erzeugen durch Bücken nach vorn oder hinten, rechts und links und schnelles Aufrichten, leichter Nystagmus, Zittern der herausgestreckten Zunge, schwere Sprache, starke Sehnenreflexe. Der jetzige Zustand des Kranken, welchen ich vor 2 Tagen wiedergesehen habe, ist folgender: Abnahme des Gedächtnisses. Schwindel, bei welchem auch der Kranke bereits umgefallen ist und sich verletzt hat, Ungleichheit der Pupillen ($l > r$), Nystagmus horizontalis et verticalis, temporale Ablassung der Sehnerven, Herabsetzung des Gefühls in allen drei Aesten des Trigeminus, Schwäche des rechten unteren Facialis, scandirende Sprache, Zittern der ausgestreckten Zunge. Schwäche beider oberen und unteren Extremitäten bei normaler Ernährung der Muskulatur. Intentionszittern der Hände. Spastisch paretischer Gang. Starke Sehnenreflexe. Kein Fussclonus. Hautreflexe, auch Bauchdeckenreflexe wie viscerale Reflexe normal. Keine Störung des Hautgefühls an den Extremitäten und am Rumpf. Innere Organe, auch Urin normal.

In diesem Fall hat unter fortlaufender Beobachtung sich das classische Bild der multiplen Sklerose entwickelt, nachdem ihm über $\frac{1}{2}$ Jahr lang Störungen vorangegangen waren, welche bei dem Mangel des objectiven Befundes als hysterische zu bezeichnen waren. Diese „hysterischen“ Symptome hatten sich aber direkt bei einem vorher gesunden Menschen an einen schweren Unfall mit erheblicher Contusion des Kopfes und des Rückens angeschlossen. Dass die 5 Jahre vor dem Unfall erlittenen Pocken als ätiologisches Moment heranzuziehen wären, dürfte mit Rücksicht auf das lange Intervall und die in diesem ausgeführte schwere Arbeit unzulässig sein, ebenso wenig kann mit Rücksicht auf den weiteren Verlauf der Schwindel, welcher den Fall vom Gerüst be-

¹⁾ Deut. Archiv f. klin. Medicin 1871, 8. Bd., S. 10.

²⁾ Berlin 1889.

³⁾ Strassburg 1895.

⁴⁾ Dieser Fall ist bereits in der oben erwähnten Dissertation von Kaiser nach seinem Verhalten vor 7 Jahren citirt.

dingte, etwa als initiales Symptom der Krankheit betrachtet werden, welche in diesem Fall vor dem Unfall schon bestanden hätte.

Fall 2. Der 26 Jahre alte H. ist angeblich bis zum 5. October 1892 stets gesund gewesen. Er hat vorher drei Jahre lang seiner Militärpflicht genügt. An jenem Tage glitt er beim Tragen von 2 Centner schweren Kornsäcken auf steinigem Boden aus. Er fiel auf die Knie, wobei der auf dem Rücken befindliche Sack herunterglitt, konnte im ersten Augenblick sich nicht aufrichten, später spürte er Ziehen in den Knien und Schwindel. Auch Erbrechen soll dagewesen sein. Anfang November trat Schwellung beider Kniegelenke, Verminderung des Sehvermögens und zunehmende Schwäche der Beine ein, so dass er den Dienst, den er bis dahin behalten, aufgeben musste. Seit Mitte November war er genötigt, mit Krücken zu gehen. Am 15. Februar 1893 kam er in die Universitätsklinik zu X., wo multiple Sklerose festgestellt wurde. Bei der von mir vorgenommenen Untersuchung fand ich: Differenz der Pupillen, die linke Augenspalte breiter als die rechte. Sehkraft auf $\frac{2}{7}$ der normalen auf beiden Augen bei normalem Augenspiegelbefund herabgesetzt. Kein Nystagmus. Beim Öffnen des Mundes und Herausstrecken der Zunge tritt in dieser wie in den Gesichtsmuskeln Zittern ein. Sprache schwer und verlangsamt. Intentionszittern der Hände. Kraft der Beine erheblich herabgesetzt, der Kranke kann sich nur mit zwei Krücken fortbewegen. Intentionszittern der Füße. Hautgefühl im Gesicht gesteigert, an den Armen und Beinen ein wenig herabgesetzt. Sehnenreflexe der Kniee erheblich gesteigert. Fussklonus auf beiden Seiten. Hautreflexe am Cremaster wie an den Bauchmuskeln fehlen. Elektrische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse. Die inneren Organe wie der Urin sind normal; ebenso die visceralen Reflexe.

Es hat sich hier im Lauf weniger Monate nach einem Unfall die Krankheit, über deren Diagnose ein Zweifel wohl nicht vorhanden ist, entwickelt. Bei dem Unfall selbst lege ich auf die Verletzung an den Knien kein grosses Gewicht, vielmehr darauf, dass auf der Halswirbelsäule und dem Anfang der Brustwirbelsäule eine 2 Centner schwere Last lag, welche beim Hinfallen in verstärktem Maasse und mit vollem Gewicht auf jene Theile drücken musste, ehe sie herabglitt.

Die Angabe, dass nach dem Unfall Erbrechen eingetreten ist, deutet darauf hin, dass eine schwere Erschütterung des Centralnervensystems stattgefunden hatte. Man könnte — und diese Frage ist thatsächlich im Streitverfahren aufgeworfen worden — noch daran denken, dass jenes Ausgleiten schon ein Symptom der bestehenden Krankheit war. Wenn man dagegen berücksichtigt, dass der Verletzte vor Aufnahme seiner schweren Arbeit 3 Jahre Soldat war, dass er auch nach dem Unfall noch $3\frac{1}{2}$ Woche jene Arbeit leistete, so dürfte die Annahme, dass er bereits zur Zeit des Unfalls an multipler Sklerose litt, kaum irgend eine Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Fall 3. Der 28 Jahre alte Landbriefträger M. stammt aus einer Familie, in welcher Krankheiten des Nervensystems angeblich nicht vorgekommen sind. Im Alter von 9 Jahren hat er Typhus, im 12. Jahre eine „Unterleibsentzündung“ überstanden; im übrigen will er gesund gewesen sein. Als Landbriefträger hatte er täglich 28 bis 32 km zu gehen. Im Jahre 1889 erlitt er dadurch einen Unfall, dass er in der Dunkelheit über einen Zaun stolperte und ca. $\frac{1}{2}$ Stunde besinnungslos liegen blieb. Wieder zu sich gekommen, schleppte er sich nach dem Stationsgebäude, konnte aber kein Wort sprechen. Erst nach einer weiteren Viertelstunde erholte er sich. In der Folgezeit wurde ihm sein Dienst schwerer, er bekam leicht Schwindel, und öfter bemerkte er ein Stocken der Sprache. Im Januar 1890 erlitt er einen zweiten Unfall. Er führte einen Wagen, das Pferd scheute, ging durch und prallte schliesslich an einer Mauer an. Er wurde vom Wagen geschleudert und fiel auf die Stirn. Die eingetretene Bewusstlosigkeit soll etwa fünf Minuten gedauert haben. Patient setzte seinen Dienst fort, doch wurden die Schwindelanfälle häufiger. Vom 15. November 1893 wurde er jedoch völlig dienstunfähig, und die Krankheitserscheinungen nahmen allmählich zu. Vom August 1892 bis December 1893 wurde er in meiner Poliklinik wegen multipler Sklerose behandelt.

Der Befund am 15. August 1896, an welchem Tage er in meine Klinik aufgenommen wurde, war folgender: Leichter Tremor capitis; beim Runzeln der Stirn wird die linke Seite etwas schwächer gerunzelt. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte. Schwäche beider Abducentes. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Reaction auf Licht wie auf Accommodation normal. Augenhintergrund normal. Nystagmus nicht vorhanden. Schwäche des rechten unteren Facialis bei mimischen Bewegungen. Sprache nasehlnd, zeitweise scandirend. Schlucken von Flüssigkeiten seit einigen Tagen erschwert. Intentionszittern in den Händen, gleichzeitig mit Ataxie derselben. Triceps- und Periostreflexe sehr lebhaft. Sensibilität nicht gestört. Patient steht ausserordentlich unsicher, der Gang ist schwankend, wie bei einem Betrunknen, gleichzeitig paretisch. Beide Beine sind in toto mager, passive Beweglichkeit frei. Bei Dorsalflexion des Fusses tritt deutlicher Spasmus in der Wadenmuskulatur auf. Dorsalflexion des Fusses besonders rechts schwach, Plantarflexion gut. In der Bettlage deutliche Ataxie beider Beine, Sensibilität intact, speciell ist das Lagegefühl nicht gestört. Knie-reflexe beiderseits lebhaft; Fussklonus beiderseits. Hautreflexe wie der vesicale und rectale Reflex normal. Innere Organe normal; der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Intelligenz und Gedächtniss zeigen keine groben Störungen, doch lachte Patient explosiv abnorm leicht gegen seinen Willen, ähnliches wird auch in Bezug auf das Weinen beobachtet.

Die Entwicklung der Krankheit, der Schwindel, die Bewegungsstörungen bei intacter Sensibilität und die erhöhten Sehnenreflexe

lassen über die Diagnose keinen Zweifel. Für die Entstehung der Krankheit lässt sich kein anderes Moment als die erlittenen Verletzungen nachweisen, und für den Zusammenhang mit denselben spricht auch die zeitliche Entwicklung der Symptome im Anschluss daran. Es muss angenommen werden, dass der erste Unfall die Ursache für die Entwicklung der Krankheit abgab und der zweite den beschleunigten Verlauf derselben bedingte.

Fall 4. Mälzer Th., 36 Jahre alt, der früher immer gesund gewesen sein soll, speciell keine erbliche Anlage zu Nervenkrankheiten zeigte und weder Syphilis noch Alkoholismus bot, erlitt am 20. Februar 1891 folgenden Unfall: Er holte Holzblöcke aus einem mit Wasser gefüllten Bassin, dabei glitt er aus und fiel in das etwa 2 m tiefe Bassin, so dass er bis zur Brust ins Wasser tauchte. Vorher war er sehr erhitzt gewesen, da er aus dem Keimraum zu jener Arbeit gekommen war, so dass ihm die Schweisstropfen im Gesicht herunterliefen, obschon er ganz leichte Kleider getragen hatte. Das Wasser des Bassins hatte eine Temperatur von 10–11° R. Th. ging sofort nach Haus — etwa eine kleine Viertelstunde weit —, um sich umzuziehen, und nahm am nächsten Tage die Arbeit wieder auf. Der Obermälzer beobachtete, dass Th. etwa vier bis sechs Wochen nach dem Unfall, obschon derselbe die nämliche Arbeit wie früher zu verrichten hatte, müder war als sonst und dass er sich, wenn er sich von einem Stuhl erhob, sehr anstrengen musste. Wiederholt fehlte er auch bei der Arbeit, weil er an „Rheumatismus“ litte und deswegen nicht gehen könne. Anfang 1892 klagte er seinem Arzt, dass er seit dem Unfall Schwere und Schwäche in den Beinen, manches Mal Reissen in denselben, auch solches in der rechten Hand gehabt habe. Am 29. März 1892 in das Krankenhaus zu X. aufgenommen, bot er folgende Erscheinungen: Herabsetzung der Kraft der rechten Hand, welche kälter ist als die linke. Bei intendirten Bewegungen mit der rechten Hand erscheinen Zickzackbewegungen, welche sich auch bei dem Schreiben des Kranken markiren. Die Kraft des rechten Beines ist herabgesetzt, die Bewegungen desselben erscheinen, wenn sie bestimmte Ziele erreichen sollen, „unzweckmässig ausfahrend“. In diesem Bein sind zeitweilig Muskelzuckungen zu beobachten; der Gang ist breitspurig, sehr schwankend und unsicher; die Beine machen beim Gehen schleudernde Bewegungen. Die Sensibilität normal. Die Knie-scheibensehnenreflexe sind auf beiden Seiten stark.

Die Diagnose wurde auf multiple Sklerose gestellt. Diese Diagnose wurde durch das Gutachten eines anderen Arztes vom 12. December 1892 bestätigt, welcher neben den geschilderten Symptomen auch scandirende Sprache beobachtete.

Ich selbst hatte mein dem Reichs-Versicherungsamt zu erstattendes Gutachten lediglich nach dem Acteninhalt abzugeben. An der Diagnose der Krankheit war nach der sachverständigen Untersuchung und Beobachtung kein Zweifel.

Die Aerzte hatten jedoch die Annahme eines Zusammenhangs zwischen Unfall und Krankheit abgelehnt, speciell war hervorgehoben worden, dass der zwischen Trauma und Krankheit liegende lange Zwischenraum den Zusammenhang wenig wahrscheinlich mache, indem angenommen wurde, dass die Krankheit erst Ende 1891 begonnen hatte.

Die durch das Reichs-Versicherungsamt veranlassten Erhebungen haben jedoch festgestellt, dass schon etwa vier bis sechs Wochen nach dem Unfall bei dem vorher gesunden Th. sich gewisse abnorme Erscheinungen einstellten, welche sich durch das Jahr 1891 mit Schwankungen hindurch zeigten und dann sich weiter entwickelten.

Wenn es sich im vorliegenden Falle nun auch nicht um eine Verletzung im gewöhnlichen Sinne handelt, so glaube ich doch, dass das physio-pathologische Zustandekommen der Krankheit, wie ich weiter unten zeigen will, ganz in derselben Weise aufzufassen ist wie in jenen Fällen direkter Contusionen, resp. Commotionen der Centralorgane.

Die geschilderten klinischen Thatsachen weisen auf einen auffallenden und markanten Unterschied des Traumas als ätiologischen Moments in Bezug auf Tabes auf der einen, in Bezug auf multiple Sklerose auf der andern Seite hin. Während mit Sicherheit trotz der ja weit grösseren Häufigkeit des Vorkommens der Tabes in keinem Fall das Trauma allein als ätiologisches Moment nachgewiesen werden konnte, erscheint die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der multiplen Sklerose in einer verhältnissmässig grossen Zahl von Fällen nicht zweifelhaft.

Wodurch ist dieses verschiedene Verhalten demselben ätiologischen Moment gegenüber bedingt? Es liegt am nächsten, anzunehmen, dass der so verschiedene anatomische Process, welcher hier zur Tabes, dort zur multiplen Sklerose führt, die Erklärung geben dürfte. So gross die Differenz über den eigentlichen Ausgangspunkt der Tabes noch ist, so herrscht doch fast allgemeine Uebereinstimmung darüber, dass sie einen im Nervensystem primär auftretenden Degenerationsprocess darstellt und dass dieser Process vor allem die sensible Sphäre oder, wie man modern sagt, das sensible Neuron trifft. Es lässt sich schwer vorstellen, wie ein Trauma, welches in grober Weise das gesamte Centralnervensystem erschüttert, welches den Schädel oder die Wirbelsäule oder auch beide trifft, sich die hinteren Wurzeln oder die Hinterstränge als alleinigen Angriffspunkt aussuchen und auch im weiteren Verlauf,

wenigstens in den typischen Fällen, die übrigen Theile völlig unversehrt ausgehen lassen soll.

Noch viel weniger wird man sich das Trauma als ätiologisches Moment der Tabes vorstellen können, wenn dieser Krankheit, wie jetzt von einem sehr grossen Theil der Kliniker angenommen wird, eine Intoxication mit irgend welchem Gifte zugrunde liegt. Welches Gift könnte das schnell und unmittelbar wirkende Trauma produciren?

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der multiplen Sklerose. Es besteht zwar darüber noch keine völlige Uebereinstimmung unter den Autoren, ob der Ausgangspunkt der sklerotischen Veränderung in den Gefässen oder in der Neuroglia oder in der Nervensubstanz zu suchen ist. Weitans die Mehrzahl derselben, und unter ihnen zuerst Vulpian, sieht aber in Veränderungen in dem Inhalt oder in den Wandungen der Gefässe den Beginn des anatomischen Processes.

Eine wesentliche Stütze für diese Anschauung bilden jene anatomischen Befunde, die nach kurzem Verlauf der Krankheit erhoben werden konnten. Ribbert¹⁾ fand bei einem Fall von multipler Sklerose, welcher nur $\frac{1}{4}$ Jahr gedauert hatte, Vermehrung der runden Kerne um die Gefässe „wie bei einer entzündlichen Emigration weisser Blutzellen irgend eines anderen Gewebes“, zweimal gelang es ihm, „theilweise Verstopfung des Lumens einer Arterie durch einen nur aus weissen Blutkörperchen bestehenden Pfropf zu finden.“

Buss²⁾ fand bei jungen Heerden der multiplen Sklerose, dass sie sich gleichmässig um ein central gelegenes Gefäss entwickeln, und glaubt an eine primäre Betheiligung der Gefässe, und zwar der kleinen Venen.

Williamson³⁾ berichtet über einen Fall von multipler Sklerose, welcher fünf Monate nach dem Auftreten leichter und unbestimmter Symptome zur Section kam. Die hervorragende Betheiligung der Gefässe an dem Process war sehr deutlich, sowohl in den Flecken im Gehirn wie im Rückenmark. Ein frischer Fleck in der oberen Cervicalregion war dicht mit Rundzellen und Kernen gefüllt, welche in ihrem Sitz der Ausbreitung der in die Fissura mediana anterior eintretenden Gefässe entsprachen. Die Gefässe, stark erweitert, waren von einer dichten Scheide von Rundzellen und Kernen umgeben. Sowohl in diesen Gefässen wie in den Kernen der Pia an der vorderen Fläche des Rückenmarks fanden sich kleine Thromben.

Endlich hat Goldscheider⁴⁾ ganz neuerdings einen Fall von multipler Sklerose, welcher nach kaum dreimonatlichem Bestehen infolge von Typhus zugrunde ging, beschrieben, in dem die Beziehung des sklerotischen Herdes zu den Blutgefässen „offenkundig“ war. Diese selbst zeigten sich strotzend mit Blut gefüllt und von grossen Massen von Körnchenzellen und fettigem Detritus umgeben.

Erscheint es demnach nicht zweifelhaft, dass wenigstens in einer gewissen Reihe von Fällen die Störungen in der Circulation den Ausgangspunkt des Processes bei der multiplen Sklerose bilden, so wird auf der anderen Seite ohne Schwierigkeiten zugestanden werden müssen, dass ein Trauma imstande ist, Circulationsstörungen im Centralapparat hervorzubringen. Ich will absehen von denjenigen, welche durch den sogenannten Shok hervorgebracht werden, da ja nicht in allen Fällen bei dem Trauma der Shok sich nachweisen lässt, aber es ist wohl zu erwarten, dass bei einem Trauma, wie es in dem ersten Fall durch Hinabstürzen aus der Höhe von 6—7 m, im zweiten durch die volle Last von 2 Centnern auf dem Rücken, im dritten bei den wiederholten gewaltsamen Erschütterungen des ganzen Körpers die Cerebrospinalflüssigkeit in eine lebhafte Bewegung versetzt wird, welche mit Druckschwankungen und Störungen in der Circulation des Blutes verbunden sein muss.

Diese Annahme, dass ein Trauma solche Störungen in der Circulation hervorzurufen imstande ist, hat bereits Gussenbauer⁵⁾ auseinandergesetzt: „Ein gegen die Wirbelsäule in der Richtung von hinten nach vorn gerichteter Stoss muss nothwendig, insoweit er nicht eine Bewegung des ganzen Körpers zur Folge hat, oder seine lebendige Kraft durch die Festigkeit der zusammenbrechenden Knochen einbüsst, Erschütterung zur Folge haben. Der Liquor cerebrospinalis wird dabei die erhaltenen Bewegungsimpulse, und zwar in entgegengesetzter Richtung zur Bewegung der festen

Wirbel und des relativ fixirten Rückenmarks mitmachen, da er specifisch leichter ist und eine geringere Spannung besitzt, als selbst das Blut in den venösen Bahnen.“

Dadurch erscheinen die Bedingungen gegeben, unter welchen bei starker Einwirkung Blutungen, unter geringerer Einwirkung Stasen möglich sind.

Sind Störungen in der Circulation das Primäre des Processes, dann hat es auch nichts Auffallendes, wenn die sklerotischen Flecke vorzugsweise — wenn auch nicht ausschliesslich — ihren Sitz in der weissen Substanz haben. Wir wissen, dass sowohl im Hirn wie im Rückenmark dieselbe ein viel weniger entwickeltes Gefässnetz hat als die graue; Störungen in demselben also in der ersteren, besonders mit Rücksicht auf die Endarterien, viel weniger des Ausgleiches fähig sind als in der letzteren.

Von meinen oben mitgetheilten Fällen scheint besonders der vierte die Annahme des primären Ausgangspunktes von den Gefässen zu stützen.

Die ausgedehnten Hautgefässe des von Schweiss triefenden Mannes werden durch den Fall in ein mit Wasser von 10 bis 11° R gefülltes Bassin mit einem Schläge zu kräftiger Zusammenziehung gebracht und müssen damit das aus ihnen entleerte Blut unter gesteigertem Druck in die inneren Organe führen.

Dieser Fall ruft aber auch sogleich noch eine andere Erwägung hervor. Unzweifelhaft giebt es eine grosse Anzahl von Individuen, welche ähnliche plötzliche Abkühlungen, welche erhebliche Verletzungen an Schädel und Wirbelsäule erleiden, ohne an multipler Sklerose zu erkranken. Wir müssen demnach annehmen, dass zur Entstehung der Krankheit ausser dem veranlassenden Moment eine Prädisposition erforderlich ist. Diese Prädisposition ist zu suchen in einer geringeren Widerstandsfähigkeit der durch starke und plötzliche Hyperämien, welche wohl mit Austritt reichlicher Leukoeyten verbunden sind, getroffenen Gewebstheile.

Diese geringere Widerstandsfähigkeit kann gegeben sein in der Anlage, sie kann aber auch, wie wohl anzunehmen ist, eine erworbene sein.

Ziegler sieht die congenitale Anlage darin, dass Gliazellen und Gliafasern in abnormer Dichtigkeit sich entwickeln und dadurch ein Hemmniss für die Entwicklung der nervösen Substanz hervorrufen. Er glaubt, dass von diesen „missgebildeten“ Stellen aus im weiteren Verlauf eine weitere Wucherung der Glia und so multiple Sklerose sich entwickeln kann. Wenn ich auch den Ursprung der multiplen Sklerose hier nicht suche, so wird doch immerhin eine solche anatomische Beschaffenheit das Centralorgan für Störungen, welche aus dem Gefässapparat kommen, weniger widerstandsfähig machen.

Ist aber die anatomische Feststellung von dem, was wir Prädisposition nennen, noch sehr unsicher, so weisen doch in der multiplen Sklerose die Fälle, in welchen mehrere Familienmitglieder, und zwar im Kindesalter an dieser Krankheit erkrankten, und noch der neuerdings von Eichhorst¹⁾ mitgetheilte, in welchem Mutter und Sohn erkrankten und an der Krankheit zugrunde gingen, auf eine congenitale Anlage hin.

Es erscheint mir aber auch unbedenklich, anzunehmen, dass durch irgend einen krankhaften Process eine solche Prädisposition erworben wird. Wenn, wie fast allgemein angenommen wird, Infektionskrankheiten als ätiologisches Moment der multiplen Sklerose zu betrachten sind, so ist es sehr wohl denkbar, dass dieselben auch ein prädisponirendes Moment darstellen können in den Fällen, in welchen die Intensität der primären Erkrankung nicht genügte, um die Affection des Nervensystems zum Ausbruch zu bringen. Vielleicht sind in dem ersten der von mir erwähnten Fälle die überstandenen Pocken nach dieser Richtung hin zu verwerthen.

Ich will jedoch das Gebiet der Hypothesen nicht noch weiter ausdehnen; als unzweifelhafte Thatsache, glaube ich jedoch, geht aus den angeführten Beobachtungen hervor, dass die multiple Sklerose durch ein Trauma entstehen kann, eine Thatsache, welche, wie ich aus dem Actenstudium entnahm, vielfach von den Aerzten noch nicht genügend gewürdigt zu sein scheint.

¹⁾ Virchow's Archiv 1890, S. 243.

²⁾ Deut. Arch. f. klin. Medicin 45, S. 555.

³⁾ On the relation of diseases of the spinal cord to the distribution and lesions of the spinal blood vessels, S. 29. London 1895, und Medical Chronicle, March 1894.

⁴⁾ Zeitschrift f. klin. Medicin 1896, 30, S. 417.

⁵⁾ Prager med. Wochenschrift 1893, S. 457. Es würde an dieser Stelle zu weit führen, auf die Experimente von Schnaus (Virchow's Archiv 122) und Bickelers (Obersteiner's Arbeiten u.s.w. 1895, Heft III), welche allerdings zu anderen Schlüssen kommen, einzugehen.

¹⁾ Archiv für pathologische Anatomie 1896, 146, 2.