

Klinische Kasuistik aus der Praxis.

Von Prof. Wilh. Erb in Heidelberg.

Unter diesem Titel will ich die mehr oder weniger zufälligen Ergebnisse aus einer reichen und vielseitigen Praxis, einzelne Krankheitsfälle, die mir lehrreich genug erscheinen, um sie nicht ganz der Vergessenheit anheimfallen zu lassen, publizieren und mit kurzen Bemerkungen begleiten.

I. Poliomyelitis anterior acuta superior.

Ich verstehe darunter Fälle von akuter Poliomyelitis mit vorwiegender Lokalisation im Cervicalmark bis hinauf zu den obersten Cervicalsegmenten und zum Teil bis hinein in die Oblongata mit Beteiligung einzelner Hirnnerven. Im allgemeinen schon sind die unteren Extremitäten um ein Mehrfaches häufiger betroffen als die oberen: gegenüber z. B. von 97 Fällen von Lähmung eines (74) oder beider (23) Beine ergeben sich in einer Zusammenstellung in Oppenheims Lehrbuch (4. Auflage) nur 26 Fälle von Lähmung eines (23) oder beider (3) Arme. — Nach demselben Autor wird nur „ganz ausnahmsweise einer der motorischen Hirnnerven mitbetroffen“; die Atmungs- und Herztätigkeit, das Diaphragma werden gar nicht erwähnt. In meinen „Rückenmarkskrankheiten“ ist nur von gelegentlicher Lähmung der Nackenmuskeln die Rede, die Hirnnerven werden garnicht angeführt; Gowers erwähnt im Beginn manchmal Diplopie, später Schwäche der Nackenmuskeln und Erschwerung des Schluckens; aber „die Hirnnerven bleiben frei.“ — Ähnliche, mehr oder weniger unbestimmte Angaben finden sich bei andern Autoren (Fr. Schultze, Lehrbuch, 1898; Obersteiner-Redlich in Ebstein-Schwalbes Handbuch, 1900, etc.).

Und doch sind wohl diese Vorkommnisse nicht ganz so selten, wie es nach den Lehrbüchern scheinen mag; sie segeln aber wohl meist unter anderer Flagge, werden für Paralysis ascendens acuta, für acute Bulbärparalyse u. dgl. gehalten. Die folgenden Beobachtungen sind deshalb nicht ohne Interesse.

Beobachtung 1.

19jähriger Kaufmann aus gesunder Familie, früher stets gesund. Erkrankt am 9. Dezember 1904 (nach sportlichen Anstrengungen, verbunden mit Erhitzung und Erkältung) mit geringen Schmerzen in der Gegend des Schultergürtels, allgemeinem Unwohlsein, hohem Fieber. War in den ersten Tagen sehr benommen, delirierte, hatte Halluzinationen und Angstzustände; all dies schwand mit dem Fieber in wenigen Tagen. Wohlbefinden.

Schon 1–2 Tage nach Beginn der Krankheit war völlige Lähmung des linken Armes, dann auch Lähmung des rechten Armes und Schultergürtels eingetreten; die Beine wurden schwach. Alles ohne alle Schmerzen oder Parästhesien.

Es traten bedrohliche Erscheinungen von seiten des Herzens und der Respiration (45 Atemzüge in der Minute) auf. Alles bessert sich; in den gelähmten Muskeln EaR. Sensibilität und Sphincteren normal.

Im weiteren Verlauf ganz allmähliche Besserung; die Beine werden ganz normal, der rechte Arm ist fast ganz restituiert, der linke Arm noch gelähmt und atrophisch.

Gesicht, Augen, Sprechen, Schlucken immer frei. Allgemeinbefinden und Stimmung vortrefflich.

Patient erscheint bei mir am 3. Februar 1906 wegen der noch fortbestehenden Lähmung des linken Arms. Das Leiden war als eine wahrscheinliche Polyneuritis angesehen worden.

Objektiver Befund: Sehr großer Mensch; Pupillen, Herz, Reflexe, Abdomen etc. normal. Beine ganz in Ordnung — nur der rechte Oberschenkel 4–5 cm dünner als der linke.

Hirnnerven (exkl. Accessorius), Zunge, Gesicht, Sprache, Schlucken etc. ganz normal.

Hochgradige Lähmung und Atrophie des linken Armes und der Schulterblattnuskeln; total gelähmt und atrophisch

alle Vorderarm- und kleinen Handmuskeln, und der Triceps brachii; Beugergruppe am Oberarm hochgradig paretisch und atrophisch, ebenso Deltoideus, Supra- und Infraspinatus; die Teretes, der Latissim. dorsi und Serrat. antic. major links erhalten.

Rechter Arm. Nur der Opponens pollicis paretisch und abgemagert, die übrigen Vorderarm- und Handmuskeln annähernd normal. Beuger am Oberarm gut. Triceps partiell atrophisch, sonst gut funktionierend. Deltoideus, Supra-Infraspinatus, ebenso der Serratus ganz gut. Aber Latissimus und Teretes rechts geschwunden.

Beide Sternocleidomast. frei. — Der rechte Cucullaris erhalten, der linke geschwunden.

Sacrolumbales normal.

Überall der Lähmung und Atrophie entsprechende EaR. Sensibilität vollkommen normal.

Also ein im ganzen banaler Fall, der sich nur dadurch auszeichnet, daß im Beginn bedrohliche Erscheinungen von seiten des Herzens und der Respiration bestanden, die auf eine Beteiligung der bulbären Zentren hindeuten, und daß eine dauernde atrophische Lähmung des linken Cucullaris zurückblieb, also eine partielle Zerstörung des linken Accessoriusgebietes. Die übrigen Hirnnerven blieben alle verschont.

Beobachtung 2.

18jähriger Engländer; gesunde Familie, früher stets gesund. Erkrankt am 16. Oktober 1904 anscheinend an Influenza — mit hohem Fieber, Delirien, Schmerzen im Nacken. — Das akute Stadium läuft ab; nach einer Woche wird bemerkt, daß Patient den Kopf nicht vom Kissen erheben kann. — Anfang November konstatiert der Arzt: fast völlige Lähmung beider Cucullares (bis auf wenige Bündelchen) und der Sternocleidomastoidei; der rechte Arm schwächer als der linke, besonders im Triceps. — Auch Lähmung des Diaphragma (links mehr als rechts) soll bestanden haben. Außerdem leichter Nystagmus beim Blick nach links und ungekreuzte Doppelbilder beim Blick nach rechts (Parese des Abducens); die faradische Erregbarkeit war erloschen. Am 1. Dezember 1904 sind die Erscheinungen am Diaphragma und den Augen wieder verschwunden.

Nie bestanden Schmerzen oder Parästhesien. Nach und nach im Laufe des folgenden Jahres eine ganz geringe Besserung; zweifelhafte EaR. Kopf kann etwas besser gehalten und bewegt werden. Arme und Beine seien ganz normal. In allen übrigen Beziehungen vollkommenes Wohlbefinden. Sphincteren immer frei. Urin normal.

Untersuchung am 5./6. Dezember 1905: Enorm großer Mensch; alles normal, mit Ausnahme des Folgenden: völliges Fehlen beider Sternocleido (bis auf ein kleines Bündelchen links), des rechten Cucullaris und eines Teils des linken; ebenso der linkseitigen Nackenmuskeln (auch die rechtseitigen sind etwas atrophisch).

Splenii und Levatores anguli scap. sind erhalten, aber etwas schwach.

Normal: Gesichtsmuskeln, Zunge, Platysma, Pectorales, Deltoidei, Diaphragma, Arme und Beine. — Pupillen, Reflexe, Sensibilität, Herz, Abdomen ganz normal.

Elektrische Untersuchung. Faradische und galvanische Erregbarkeit der Sternocleido (mit Ausnahme eines kleinen Bündelchens links) erloschen; N. accessorius rechts und links faradisch erregbar, aber nur für einzelne Bündelchen rechts, während links ein großer Teil des Trapezius erhalten ist. EaR ist nirgends deutlich nachweisbar.

Rhomboidei links gut erhalten; rechts fehlend. Nackenmuskeln unerregbar.

An Haut, Knochen und Gelenken, Wirbelsäule etc. keine Veränderung.

In diesem Falle war die Beteiligung der Hirnnerven etwas ausgesprochener: wenige Wochen nach dem akuten Stadium wird eine fast totale atrophische Lähmung beider Cucullares und Sternocleidomastoidei konstatiert (also schwerste Läsion beider Accessorii); außerdem auch Lähmung des Diaphragma, Nystagmus, Parese eines Abducens. Diese letzteren Erscheinungen gehen zurück. Ich kann 14 Monate nach Beginn des Leidens neben der totalen Lähmung beider Accessorii nur noch Störung in einem Teil der Nackenmuskeln und einzelnen Schulterblattnuskeln konstatieren. Obere und untere Extremitäten waren völlig frei geblieben, auch die übrigen Hirnnerven ganz unbeteiligt.

Es ist klar, daß diese beiden Fälle jetzt — nachdem mehr als ein Jahr seit ihrem Beginn verfloßen ist — nicht anders

gedeutet werden können, denn als atrophische Spinallähmung; sie waren, wenn ich mich recht erinnere, ursprünglich als Polyneuritis aufgefaßt worden; die Ablehnung dieser Diagnose ist jetzt, nach dem Schlußbefund, selbstverständlich. Das Fehlen erheblicher Schmerzen und Parästhesien bei Beginn, die eigentümliche und regellose Verteilung der Lähmungen auf beiden Seiten und in den verschiedensten Nervemuskelgebieten, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, die Unheilbarkeit der Lähmung u. a. m. genügen dafür vollauf.

Also handelt es sich wohl um eine Poliomyelitis acuta. Gibt es das? Sind solche, in die obersten Partien des Cervicalmarks lokalisierte Poliomyelitiden auch anatomisch nachgewiesen? Diese Frage darf bejaht werden. In dem Buche von Ivar Wickman¹⁾ sind mehrere Fälle und gerade bei Erwachsenen (z. B. Fall 1 u. 4) beschrieben, die mit bulbären Erscheinungen nach wenig Tagen tödlich verlaufen und in welchen entzündliche Veränderungen bis in die Oblongata hinein verfolgt werden konnten.

Auch ich habe einen derartigen Fall beobachtet, der am elften Tage tödlich endigte und bei welchem schon am fünften Tage — trotz großer Schwierigkeiten — die Diagnose auf Poliomyelitis acuta mit Wahrscheinlichkeit, in den letzten Tagen mit einiger Sicherheit gestellt werden konnte. Die Sektion hat diese Diagnose bestätigt.

Ich führe noch diese Beobachtung kurz an:

Beobachtung 3.

W. B., 17-jähriger Gymnasiast; hat verschiedene Kinderkrankheiten gehabt; im zweiten Lebensjahre schweren Scharlach mit Diphtherie, rechtseitiger Otitis; ein Jahr später noch einmal Ohrenfluß, seitdem nie wieder.

Erkrankt am 21. November 1902 mit Schüttelfrost (38,5) allgemeinem Unwohlsein; am 22. November etwas Kopfschmerz, Schläfrigkeit, hohes Fieber, Schwere im linken Arm; am 23. ausgesprochene Parese des linken Arms, ohne Schmerzen, mit leichten Parästhesien. — Am 24. November andauernd hohes Fieber, beschleunigter Puls (120) bei freiem Sensorium. Objektiv rechte Pupille etwas weiter als die linke; rechter Mundfacialis eine Spur schlaffer. Linker Vorderarm und Hand hochgradig, Oberarm und Schulter mäßig paretisch, schlaff, schmerzlos. — Reflexe rechts = links erhalten. Geringe, subjektive Hypästhesie für Temperaturen am linken Vorderarm. Rechter Arm und Beine ganz normal.

Die genaueste Untersuchung ergibt keinerlei Anhaltspunkte für eine Meningitis oder Typhus oder otogenen Hirnabszeß oder dergleichen. Augenhintergrund normal.

Am 25. November: Nachts Unruhe, Phantasieren, Spur von Nackenstarre; Temperatur bis 39,0, Puls sehr frequent. Sensorium klar. Linker Arm hochgradig paretisch; der rechte auch ein wenig; Kältehypästhesie beiderseits am Ulnarrand des Vorderarms. Bauchreflexe und Beine ganz normal. Nackenstarre nicht deutlicher. Kein Kopfschmerz mehr.

26. November. Fieber geht zurück (37,5 — P. 104). Kopf und Nacken frei. Linker Arm komplett gelähmt, der rechte stärker paretisch. Rumpfmuskeln und Beine normal.

Die Diagnose „Poliomyelit. ant. acuta“ drängt sich auf.

27. November. Linker Arm total lahm, rechter Arm schwächer. Sehnenreflexe fehlen jetzt. Klagen über leichte Schwäche im rechten Peroneusgebiet. Patell- und Achill-Reflexe noch erhalten.

2. Dezember. Fieber vorbei. Aber Befinden schlechter; die Schwäche im rechten Bein hat zugenommen; es ist Respirations- und Herzstörung eingetreten: beschleunigte, keuchende Respiration und sehr frequenter Puls. — Schlucken recht gut.

Objektiv die Arme wie früher, Sehnenreflexe fehlen; auch die Hals-, Nacken-, Schulter- und Bauchmuskeln und der rechte Unterschenkel sind hochgradig paretisch geworden, ebenso auch das Diaphragma. — Gesicht und Zunge frei. — In den Armen, besonders links, ist jetzt mechanische und elektrische EaR nachweisbar.

Damit erscheint die Diagnose Poliomyelit. ac. cervical. gesichert.

Trotz sehr sorgfältiger und energischer Behandlung und aller Versuche, die sinkenden lebenswichtigen Funktionen in Tätigkeit zu erhalten, tritt unter zunehmender Lähmung der Respiration und des Herzens am 3. Dezember früh der Tod ein.

Die am 3. Dezember abends vorgenommene Sektion (Prof.

E. Schwalbe) hat die Diagnose bestätigt. Schon makroskopisch sichtbare Veränderungen an den grauen Vordersäulen und in ihrer nächsten Umgebung, hauptsächlich im Cervicalmark, werden durch die genaue mikroskopische Durchforschung in weitgehendem Maße bestätigt. Es war ein typischer Fall von Poliomyelitis acuta. (Die genaue Publikation desselben ist bisher durch zufällige äußere Umstände verzögert worden.)

Die vorstehenden Fälle lassen keinen Zweifel mehr über die Existenz solcher Fälle von Poliomyelit. ac. superior zu; dieselben bringen ja nichts ganz Neues, beweisen aber, daß klinisch und anatomisch ihre Zusammenfassung hinreichend fundiert ist, um in solchen Krankheitsformen die freilich oft recht schwierige Diagnose zu sichern. Jedenfalls muß man bei solchen, in den ersten Tagen manchmal recht unklaren Erkrankungen — die den Gedanken an Meningitis, an akute Bulbärparalyse, an Landry'sche Paralyse, an Polyneuritis und dergleichen nahelegen — auch an die cervicale Poliomyelitis denken. Die genaue Untersuchung, die Verhältnisse der Sensibilität, die Lokalisation und Verteilung der Lähmungen, das Auftreten der EaR im Laufe der zweiten Woche, der spätere Verlauf, die unheilbaren Residuen etc. geben dafür genügende Anhaltspunkte; das sind ja bekannte Dinge, auf die hier nicht näher einzugehen ist.

Bemerkenswert ist jedenfalls, daß auch solche Fälle mit hohem Sitze, in welchen schon bedrohliche Erscheinungen von seiten des Herzens und der Respirationsorgane vorhanden waren, günstig ablaufen können.

Nur eins möchte ich noch erwähnen; bei Kindern besonders treten im Beginn des Leidens manchmal die Schmerzen, die Haut- und Gelenkhyperästhesien etwas mehr in den Vordergrund, als es dem, jedem Neurologen vertrauten, lehrbuchmäßigen Bilde der akuten Poliomyelitis zu entsprechen scheint. Seit wir aus neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen ganz frischer Stadien wissen (vgl. die zitierte Arbeit von Wickman, die interessante Publikation von Fr. Schultze in Ziegler's Beiträgen 7. Supplementband. [Festschrift f. Jul. Arnold] u. and. mehr), daß die entzündlichen Veränderungen sich im Anfang keineswegs auf die grauen Vordersäulen beschränken, sondern auch in die Hintersäulen und die weiße Substanz mehr oder weniger weit hineinragen, ist es ja gar nicht verwunderlich, daß in den initialen Stadien auch lebhaftere Schmerzen (und Blasenstörungen) und leichte Sensibilitätsstörungen auftreten können. In solchen Fällen wird die Diagnose leicht verfehlt, und es wird dann meist an die — meines Erachtens heutzutage viel zu häufig diagnostizierte — Polyneuritis gedacht.

Vor einigen Monaten wurde mir ein kleines, dreijähriges Mädchen zur Untersuchung gebracht, das jetzt das absolut typische Bild einer Poliomyel. ant. acut. der unteren Extremitäten (vorwiegend links) darbot. Die Erkrankung hatte zwei Monate vorher akut begonnen unter so hervortretenden Schmerzen und Ueberempfindlichkeit der Beine und des Bauches, mit Urin- und Stuhlverhaltung, daß die Diagnose längere Zeit zweifelhaft war, eine Appendicitis angenommen und zuletzt, als die Lähmung endlich manifest geworden war (das Kind war mehrere Wochen im Bett gehalten worden), die Diagnose auf Polyneuritis (eventuell Poliomyelitis) gestellt wurde. Die sensiblen Reizerscheinungen, die übrigens diffus die ganze untere Körperhälfte betrafen, hatten sich über drei Wochen hingezogen.

Solche Vorkommnisse sind ja auch in den Lehrbüchern erwähnt, aber sie geben doch leicht Anlaß zu irrthümlicher Auffassung einzelner Fälle. Man sieht, wie wechsellöblich und trügerisch das anscheinend so einfache und monotone Krankheitsbild der Poliomyel. ant. acut. gelegentlich auftritt, und daß man nicht genug auf der Hut sein kann vor allzuraschen Diagnosen.

II. Zum Kapitel der angiosklerotischen Störungen der unteren Extremitäten („intermittierendes Hinken“ etc.).

Trotz sehr zahlreicher Arbeiten über das „intermittierende Hinken“ und verwandte Symptomenkomplexe, die in den letzten Jahren von mir selbst¹⁾, von Goldflam, Oppenheim, Hi-

1) W. Erb, Ueber das „intermittierende Hinken“ und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898, Bd. 13. — Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1899, Bd. 4. Münchener medizinische Wochenschrift 1904, No. 21. — Verhandlungen des 21. Kongresses für innere Medizin 1904. — Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1905, Bd. 29 und 1906, Bd. 30. — Genauere Literatur in mehreren dieser Arbeiten.

1) Studien über Poliomyelitis acuta. Berlin, S. Karger. 1905.

gier, Hagelstamm, Idelson u. a. publiziert worden sind, erscheint es mir doch nicht ganz überflüssig, dies Thema, dessen große Wichtigkeit für die richtige Erkennung und Behandlung vieler, lästiger Störungen und für die Verhütung der so bedenklichen spontanen Gangrän unbestreitbar ist, immer und immer wieder weiteren Aerztekreisen in Erinnerung zu bringen.

Meine eigene Erfahrung — ich sehe jetzt alljährlich wohl 1—1½ Dutzend einschlägiger Fälle — lehrt mich, daß die Bekanntschaft mit diesen Störungen in der Aerztwelt doch noch lange nicht so allgemein verbreitet ist, wie dies im Interesse der Kranken wünschenswert wäre. Bei der enormen Hochflut der modernen medizinischen Literatur ist dies ja nur allzu begreiflich! Deshalb ist die Mehrzahl der mir zu Gesicht kommenden Fälle noch undiagnostiziert; sie werden unter den verschiedensten Bezeichnungen (als Neuralgien, Ischias, rheumatisch-gichtische Beschwerden, vasomotorische Neurosen, Acroparästhesien, Spinalleiden, Neuritis, Myasthenie, nicht selten sogar als Plattfußbeschwerden u. dgl.) behandelt, und zwar nicht immer mit den geeignetsten, sondern häufig mit geradezu schädlichen Mitteln, (mit starken hydratischen Prozeduren, sehr hohen und sehr niederen Wassertemperaturen, mit irritierenden Einreibungen, mit kräftiger Massage, übertriebener Gymnastik etc.); und es wird damit manchmal die Zeit versäumt, in der es noch möglich wäre, die drohende Gangrän zu verhüten oder doch hinauszuschieben. Im letzten Jahre sind mir z. B. zwei solche Fälle vorgekommen.

Ein jetzt 69-jähriger Richter a. D. leidet seit 1899 an „intermittierendem Hinken“ (mit Fehlen der Fußpulse, mäßiger, allgemeiner Arteriosklerose und etwas Herzschwäche), wegen dessen ich ihn im Jahre 1900 mit befriedigendem Erfolge behandelte. Er hielt sich seither bei ruhiger Lebensweise und mäßiger Bewegung ganz gut, bis er Ende Dezember 1905 von heftigen, angeblich „rheumatisch-neuralgischen“ Schmerzen im ganzen rechten Fuß befallen wurde, die ihn endlich am 15. Februar 1906 wieder zu mir führten. Es fand sich, wie früher, mäßige allgemeine Arteriosklerose, bei schwachen Herztönen, Fehlen aller vier Fußpulse, der rechte Fuß in der Zehengegend etwas bläulich-rot und kühl. Sein durchaus tüchtiger Arzt, dem der Kranke meine frühere Diagnose mitteilte, hatte von dem Leiden noch keine Kenntnis. Bei passendem Verhalten und Medikation verschwanden die bedrohlichen Erscheinungen allmählich wieder, und es stellte sich der frühere erträgliche Zustand wieder her.

Schlimmer verlief die Sache in dem folgenden Falle, bei einem etwa 50-jährigen Kaufmann; er litt an einem leichten Diabetes, hatte reichlich getrunken und sehr viel geraucht, keine Syphilis gehabt; klagt seit mehreren Wochen über Schmerz und Krampfgefühl in der linken Wade beim Gehen; in den letzten Tagen sehr heftige Schmerzen im linken Unterschenkel und äußeren Fußrand; der Fuß war kalt, etwas hypästhetisch, am äußeren Fußrand und den beiden letzten Zehen blaurot. Das Leiden wird für eine Neuralgie mit ausgesprochen vasomotorischen Störungen gehalten; die Fußpulse waren noch nicht geprüft. Es fand sich beginnende angiosklerotische Gangrän am linken Fuß: Fehlen beider linken Fußpulse, sehr schwacher Puls in der linken Poplitea, rechts alle Pulse normal. Das Leiden war nicht mehr aufzuhalten; der Kranke erlag ihm nach längeren Wochen.

Ebenfalls längere Zeit verkannt war das Leiden bei einer 60-jährigen Berliner Dame, bei welcher endlich ein Kurarzt im Süden die richtige Diagnose gestellt und sie darauf hin an mich gewiesen hatte. Sie litt seit eineinhalb Jahren am rechten, seit vier bis sechs Wochen auch am linken Bein an typischen Erscheinungen des „intermittierenden Hinkens“, außerdem an mäßig starken Anfällen von Angina pectoris. Es fand sich ausgesprochene allgemeine Arteriosklerose; rechts Fehlen beider Fußpulse; links Fehlen des Pulses in der Tibialis postica; Kleinheit desselben in der Pedialis. Ich erwähne den Fall auch deshalb, weil das Leiden bei Frauen ja im allgemeinen sehr selten ist; bei dieser Kranken war keinerlei Ursache des Leidens — außer dem Alter — aufzufinden.

Ich könnte die Zahl solcher Fälle leicht vermehren; sie lehren immer wieder aufs eindringlichste, wie wichtig die Untersuchung der Fußpulse bei diesen und ähnlichen Störungen der unteren Extremitäten ist. Es gibt ja Fälle genug, in welchen das Krankheitsbild durchaus nicht das typische des „intermittierenden Hinkens“ ist, und in denen man schließlich doch an dem Fehlen oder der Schwäche der Fußpulse das

Vorhandensein zirkulatorischer Störungen erkennt, die zweifellos in frühen Stadien gebessert werden können.

Nun gibt es aber auch Fälle mit anscheinend typischen Störungen, bei denen aber die Fußpulse nicht verändert erscheinen; ich habe auf solche schon in meiner ersten großen Arbeit hingewiesen. Französische Autoren [Dejerine, Grasset¹⁾] haben neuerdings den Versuch gemacht, diese Fälle auf analoge Störungen der Zirkulation im zentralen Nervensystem zurückzuführen, wie wir sie bei dem typischen intermittierenden Hinken in den Muskeln und Nerven der Unterschenkel annehmen und finden. Sie sprechen von einem „intermittierenden Hinken des Rückenmarks“, „des Mittelhirns und der Oblongata“, „des Großhirns“ etc. Grasset besonders hat dies in einer sehr weitgehenden Weise schematisiert und spezialisiert; in ähnlicher Weise hat man ja auch schon längst die Angina pectoris als „intermittierendes Hinken des Herzens“, gewisse Darmstörungen als „intermittierendes Hinken der Darmwand“ aufgefaßt. Es ist hier nicht der Ort, in eine genauere kritische Würdigung dieser Ansichten einzutreten, die vorläufig noch recht hypothetische sind; immerhin verdienen sie beachtet zu werden.

Aus meinem eigenen Beobachtungskreis kann ich vielleicht auf die Beobachtung 12 in meiner ersten Arbeit hinweisen, die möglicherweise — aber wohl nicht sicher — so gedeutet werden kann. — Einen andern Fall sah ich dies Jahr bei einem 47-jährigen Gärtner mit deutlicher allgemeiner Arteriosklerose, der seit drei Jahren an nervösen Kopfschmerzen, an Schwindelanfällen etc., seit vier Wochen an den Symptomen des intermittierenden Hinkens der Beine leidet. Fußpulse alle vorhanden und normal. Nach Grasset würde man das wohl als „intermittierendes Hinken des Gehirns und des Lendenmarks“ auffassen dürfen.

Ein weiterer Fall betrifft einen 68-jährigen Herrn mit ausgesprochener allgemeiner Arteriosklerose — mit rascher Ermüdung und Unsicherheit beim Gehen, beim Sprechen, beim Denken und Arbeiten — mit gut erhaltenen Fußpulsen.

Das sind aber Fälle, die man häufig sieht und wohl am besten auf die diffuse Arteriosklerose des Gehirns bezieht, ohne daraus eine spezielle Form des „intermittierenden Hinkens“ zu machen. Immerhin ist das Thema noch lange nicht erschöpft und noch sehr wohl weiterer Erforschung und genaueren Ausbaues bedürftig.

Ueber die Aetiologie und die Therapie des Leidens habe ich dem in meiner Arbeit vom Jahre 1904 Gesagten nichts Neues hinzuzufügen; höchstens könnte ich darauf hinweisen, daß die früher angegebene Behandlung sich mir auch neuerdings gut bewährt hat, und daß für die Jodbehandlung in dem Sajodin für den innerlichen Gebrauch und den Jothionsalben für die äußere Anwendung neue und brauchbare Modifikationen gegeben sind.