

XXXIII.

Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems.

Von

Professor C. Westphal.*)

Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung (sogenannter acuter aufsteigender Paralyse).

Von den nachstehend beschriebenen Fällen acuter tödtlicher Spinallähmung, welche unter die von Landry als „acute aufsteigende Paralyse“ beschriebene Krankheitsform zu subsumiren sind, beobachtete ich selbst drei auf meiner Klinik; die Krankengeschichte eines vierten (Gewisner Beobachtung III) verdanke ich der Gefälligkeit des Herrn Professor Fräntzel, auf dessen Abtheilung sich der betreffende Kranke befand. Die Fälle kamen sämmtlich zur Section.

I. Beobachtung.

Beginn mit Schwäche und geringem Taubheitsgefühl im linken Beine. Erschwertes Kauen. Das rechte Bein ebenso ergriffen, als das linke. Zugleich Schwäche des linken Armes. Erschwerter Sprache, Schwierigkeit beim Schlucken. Fast vollständige Lähmung der Beine. Beteiligung des rechten Armes. Veränderung der Stimme. Intacte Intelligenz. Schnelle Zunahme aller Lähmungsscheinungen, Respirationsstörung. Tod circa 4 Wochen nach Beginn der Krankheit. Autopsie: Negativer Befund im Central-Nervensystem. Bronchitis. Tuberkeln. Vergrösserung der Milz.

Ziemann, rec. 11. März 1874, gestorben 28. März 1874.

Anamnese: Patient stammt aus einer Familie, in der keine Nervenkrankheiten nachweisbar sind, ist jetzt Schreiber, war früher Oeconom, hat sich auch bei schweren Arbeiten in einer Brennerei beschäftigt, will bis dahin immer gesund, namentlich mit den Armen ziemlich kräftig gewesen sein. Im Jahre 1860, als er beim Militär stand, hatte er einmal Tripper, wobei eine Phimosenoperation gemacht wurde; Heilung angeblich in 8 Tagen. Von Jugend auf etwas Drüsenschwellung in der Inguinalgegend, kein Schanker, keine anderweitigen syphilitischen Erscheinungen. Im August oder September 1873 eine Lungenblutung; mit Husten entleerte er plötzlich auf der Strasse $\frac{1}{4}$ Quart Blut. Husten hat er vorher nicht gehabt. Nach wenigen Tagen ging er

*) S. Bd. IV. S. 335.

seinen Geschäften nach, ohne später Beschwerden zu haben. Nur etwas gehustet hat er darauf.

Die jetzige Krankheit begann Sonntag, den 1. März 1874. Er spürte zuerst eine gewisse Schwäche im linken Knie- und Fussgelenke, musste das linke Bein beim Treppensteigen etwas nachziehen und hatte beim Strecken desselben eine leichte Empfindung im Kniegelenk. Diese Schwäche im linken Bein bestand 8 Tage lang ohne weitere Erscheinungen. Gleichzeitig geringes Taubheitsgefühl vom Knie bis zu den Fuss spitzen. Er konnte noch gehen, nahm aber einen Stock zu Hülfe. Schmerzen im Beine waren nie vorhanden.

Am 6. März fiel ihm das Kauen schwer, während er noch schlucken konnte; beim Beissen von weichem „Rippespeer“ wurden die Kinnbacken müde.

Sonntag den 8. März wurde das rechte Bein ebenso ergriffen in Bezug auf Motilität und Sensibilität als das linke. Er konnte nur stehen, wo er hingestellt wurde und nur mit einem Stocke gehen.

Zugleich mit der Lähmung des rechten Beins machte sich eine Schwäche des linken Armes bemerklich, so dass er denselben im Schultergelenk nicht mehr heben, wohl aber mit dem Vorderarm, mit Hand und Fingern gute Bewegungen machen konnte. Letztere Bewegungen waren überhaupt bis jetzt nicht beeinträchtigt.

Am Abende desselben Tages merkte er, dass ihm das Sprechen schwer wurde, auch Anderen fiel dies auf.

Auch das Schlucken wurde schwieriger. Beim Schlucken von flüssigen Dingen bekam er Husten. Er konnte nur eingeweichte und ausgedrückte Bissen mit einem Ruck und mit einer drückenden Bewegung schlucken. Wenn er nicht Alles mit einem Schluck herunter brachte, bekam er Husten. Aus der Nase sind Flüssigkeiten beim Schlucken nicht abgeflossen.

Am 9. März musste er beim Gehen unter den Armen gestützt werden, auch die Sprache war schlechter.

Am 10. März konnte er nicht mehr stehen und blieb deshalb auf dem Sopha liegen. Auch vermochte er die Beine im Bette nicht mehr zu heben und selbst bei Fussbewegungen war ihm das überliegende Deckbett eine schwer zu bewegende Last; unter dem Deckbett konnte er Bewegungen überhaupt nicht machen und nahm deshalb eine leichtere Decke als Bedeckung. Die Sprache ist seit dem 9. März unverändert geblieben.

An diesem Tage beteiligte sich auch der rechte Arm, aber hier blieb die Bewegung im Schultergelenk erhalten, während die Bewegungen in Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken matt und erschwert waren. Auch bis jetzt hat sich der rechte Oberarm nicht beteiligt. In den linken Fingerspitzen hatte sich zugleich mit der Lähmung des linken Armes geringes Taubheitsgefühl eingestellt, in den rechten Fingerspitzen gleichfalls, aber links stärker. Schmerzen in den Armen bestanden niemals.

Der Klang der Stimme wurde dumpfer und rauher. Keine Beklemmung, kein Erbrechen, keine Hustenanfälle, keine Rückenschmerzen, Defäcation und Urinsecretion intact, keine Schmerzen in der Wirbelsäule.

Zuweilen etwas Flimmern vor den Augen, kein Doppelsehen. Aetiologische Momente kann Patient nicht angeben, keine schwere Arbeit, trockne Wohnung, keine Diarrhöe vorher. Niemals Fiebererscheinungen. Nachträglich giebt er noch an, dass er im Jahre 1867 rheumatische Schmerzen im

linken Schienbein mit Anschwellung des Hackens gehabt habe, gegen die er Jodbepinselungen bekam. Die ganze Affection dauerte nur 14 Tage.

Status praesens, 12. März. Mässig kräftig gebauter, an Unterextremitäten und Brust stark behaarter Mann, mit üppigem Bart- und Haarwuchs, von blasser, am Rumpf etwas gelblichbrauner Farbe der Haut. Die Haut trocken, Panniculus gering. Mässig entwickelte Musculatur, keine Exantheme, keine Narben. Mässige Vergrösserung der Inguinaldrüsen. Die Lymphdrüsen am Halse zum Theil erbsengross zu fühlen, ebenso fühlt man eine linke Cubitaldrüse von Erbsengrösse. Das Kopfhaar sitzt fest, am Penis und Scrotum nichts Besonderes.

Kein Fieber, Puls 68, geringe Spannung, mittlere Welle.

Unterextremitäten.

Motilität. Passive Bewegungen in allen Gelenken beiderseits leicht ausführbar. Die Beine bleiben liegen, wo man sie hinlegt, sind für gewöhnlich in gestreckter Stellung, kein „Fussphänomen“.*)

Der linke Fuss nimmt eine sehr entschiedene Varusstellung ein, der rechte nur andeutungsweise.

Die Zehen stehen im ersten Phalangealgelenke in Hyperextension, Sehnen springen stark hervor, stark ausgehöhlte Planta (die betreffende Stellung der Zehen soll stets vorhanden gewesen sein).

Rechtes Bein: Willkürliche Hebung des rechten Beins unmöglich, jedoch bei der Anstrengung deutlich sichtbare Contraction der Oberschenkelmusculatur, ebenso willkürliche Beugung und Streckung im Kniegelenk unmöglich. Fuss kann gut dorsal- und plantarflectirt werden, indess nur mit geringer Kraft, während die Geschwindigkeit leidlich ist. Auch die Zehen können bewegt werden. Ebenso sind Ad- und Abdusionsbewegungen im Fussgelenk ausführbar. Rotationen des Beins sind möglich, Ad- und Abduction nicht.

Linkes Bein: Willkürliche Bewegung fehlt gänzlich bis auf geringe Abdusionsbewegung des Fusses, wobei die Sehne des Tib. ant. stark vortritt, und schwache Streckung und Beugung der ersten beiden Zehen. Geringe Rotationsbewegung des ganzen Beines noch möglich.

Sensibilität. Rechtes Bein: Mässiges Taubheitsgefühl vom Knie bis zum Fussgelenk. Die leichtesten Berührungen werden gespürt, ebenso werden Nadelstiche als solche und in gewöhnlicher Weise schmerhaft empfunden und hinterlassen eine brennende Nachempfindung. Auch Wärme und Kälte wird wahrgenommen. Muskelgefühl vollkommen erhalten, insofern Patient jede Stellung in den Gelenken sicher und richtig angibt.

Linkes Bein: Dasselbe Verhalten. Von Verlangsamung der Schmerzempfindung keine Spur. An beiden Fussrücken bei 2,5 Ctm. Entfernung der Spitzen des Tasterzirkels regelmässig 2 Spitzen gefühlt. Druckempfindung gut.

Reflexbewegungen. Bei tiefen Stichen in die linke Sohle tritt nur Rotation des Fusses nach Innen auf mit einem dem Stich entsprechenden Schmerzgefühl. Bei Stichen in die rechte Sohle erfolgen Bewegungen im Fussgelenk, Heraufziehen des Beckens, sichtbare Zuckung der Oberschenkelmusculatur ohne Locomotion.

Temperatur, Färbung der Unter-Extremitäten zeigt nichts Besonderes.

*) S. dieses Archiv V. S. 806 sqq.

Unter beiden Armen stark gestützt kann Patient sich mit gestreckten Beinen halten und Schrittbewegungen mit Beugung des Ober- und Unterschenkels ganz gut ausführen, wobei der Fuss am Boden hinschleift.

13. März. (Fortsetzung des Status praesens.) Bei Controlle des gestrigen Status der Unterextremitäten ergibt sich in der Rückenlage keine wesentliche Abweichung. Das linke Bein fast vollkommen gelähmt, indem auch die Adductionsbewegungen des Fusses nur zuweilen spurweise als Mitbewegung bei Bewegungen des anderen Fusses zu Stande kommen. Subjectiv und Objectiv besteht keine Differenz der Sensibilität in beiden Beinen. Passive Bewegungen im linken Fussgelenk sollen heute in der Wade etwas empfindlich sein.

Oberextremitäten.

Rechter Arm: Patient konnte gestern den rechten Oberarm ziemlich schnell und vollständig erheben, so dass er den Arm hinter den Kopf legte. Heute ist er nur im Stande, den rechten Arm im Schultergelenk zu heben, wenn der Vorderarm im rechten Winkel zum Oberarm steht. Die Bewegung ist sehr langsam. Die motorische Kraft, mit der er den Arm erhoben halten kann, ist sehr gering. Passive Bewegungen frei und nicht schmerhaft. Bewegungen des Oberarms von vorn nach hinten sind ausgiebig. Patient wird dazu aufgerichtet. Letzteres wird ihm schwerer als Gestern, dabei stützt er sich mit der linken Hand und dem rechten Ellbogen.

Den gerade gestreckten Arm kann er nicht mehr als 45 Grad vom Thorax abheben. Er kann den Vorderarm vollkommen strecken und beugen, aber nur sehr langsam, die Kraft, mit der die betreffende Stellung eingehalten werden kann, ist eine sehr geringe. Bewegungen im Handgelenk (Beugen und Strecken) werden mit geringer Kraft ausgeführt; man fühlt die Sehne des Flexor carpi ulnaris nicht hervorspringen. Fingerbewegungen nur langsam und mit geringer Kraft möglich. Händedruck sehr schwach. Er kann die Finger ziemlich vollständig spreizen; bei Nähern derselben tritt eine stumpfwinklige Beugung des Metacarpophalangengelenkes ein und bleibt der 5. vom 4. Finger entfernt.

Er kann den 5. Finger dem Daumen nähern, doch nur einen minimalen Druck mit ihnen ausüben. Einzelne Bewegungen der Finger sehr langsam.

Sensibilität: Taubes Gefühl in der rechten Hand, das heute stärker ist, als links, in den Fingerspitzen gleich stark, am taubsten der 5. Finger. Die leisesten Berührungen werden ohne Verlangsamung der Leitung gefühlt und localisiert, auch am 5. Finger. Spitze und Knopf der Nadel werden unterschieden, ebenso am Vorderarm. Mit dem Tasterzirkel bei 2 Ctm. am Hypothenar zwei Spitzen. Auch leichte Druckdifferenzen werden empfunden. Passive Bewegungen werden richtig erkannt. Das Schmerzgefühl ist überall erhalten. Mitunter sollen Nadelstiche am 5. Finger weniger schmerzen, als an anderen Fingern. Kältedifferenzen werden richtig gefühlt. Bei tiefen Stichen Reflexe.

Linker Arm: Passive Bewegungen frei, bis auf geringe Spannung des Pect. maj., die Patient selbst fühlt und die ihm empfindlich ist. Patient konnte gestern die linke Schulter nicht heben. Heute verschiebt er etwas das Schultergerüst, der Arm wird aber nicht gehoben, ebenso sind die Bewegungen der

Schulter nach Hinter fast ganz aufgehoben, Adduction sehr schwach. Er beugt und streckt den linken Vorderarm schneller und kräftiger als den rechten, kann der entgegengesetzten Bewegung noch einen mässigen Widerstand entgegensetzen. Die Bewegungen des Handgelenks und der Finger sind schnell ausführbar und kräftiger, als rechts. Der Druck der Hand mässig kräftig. Finger werden einzeln schneller als rechts und geschickt bewegt, Spreizen und Adduciren derselben vollständig. Letzteres bei gleichzeitiger Hyperextension der Finger. Keine Ataxie.

Sensibilität: Taubes Gefühl in den Fingerspitzen, im kleinen Finger nicht besonders stärker. Objectiv die Sensibilität nicht gestört.

Bewegungen des Kopfes gehen ungestört von Statten, aber langsam. Patient fühlt beim Drehen Steifigkeit im Nacken, namentlich beim Drehen nach rechts. Letzteres langsamer als dieselbe Bewegung nach links. Fühlbare Spannung der Nackenmuskeln besteht nicht. Patient kann den Kopf nicht lange ungestützt halten, ohne dass derselbe zurückfällt. Er kann nicht allein sitzen.

Kopf auf Anschlagen nicht schmerhaft. Intelligenz vollkommen frei, Patient ist resignirt, weint mitunter.

Es besteht noch Flimmern vor den Augen, Sehvermögen gut.

Ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt beiderseits physiologische Excavation, sonst normale Verhältnisse.

An den Augenmuskeln nichts Besonderes, kein Doppelsehen, Augen können schnell bewegt werden. Gehör gut, Geschmack normal.

Die Gesichtsbewegungen sind symmetrisch und normal ausgiebig. Sensibilität des Gesichts normal. Gefühl von Spannung in der Gegend beider Unterkiefer, das zunimmt beim Öffnen des Mundes. Die Zahnreihen gehen beim Öffnen des Mundes, das mit Gleichmässigkeit in der Stellung desselben vor sich geht, nur 2 Cm. auseinander. Zunge wird wenig, aber gerade herausgestreckt und nach allen Seiten und mit normaler Geschwindigkeit bewegt. Leichter Belag, keine Atrophie und Unebenheiten. Patient hat das Gefühl, als ob die Zunge schwer wäre und bezieht darauf die Undeutlichkeit der Sprache. Letztere ist verschwommen, aber verständlich, als ob er etwas im Munde hätte. Schwere Worte bringt er mit Schwierigkeit und Mitbewegungen im Gesicht heraus.

Schlucken sehr erschwert, heute mehr erschwert, als gestern. Patient schluckt mit Anstrengung, muss dazu aufsitzen, behält den Bissen lange Zeit im Munde, gehacktes Fleisch kann er gar nicht schlucken, in Milch eingebrockte Semmel nur nach vielen Versuchen; dabei erfolgen starke Würgbewegungen, das Kinn wird nach vorn gebeugt, das Gesicht verzogen, er wird roth, bekommt einen ängstlichen Ausdruck. Kurze Zeit nachher einige Male Husten. Uvula lang, gerade, beim A sagen hebt sich das Velum normal. Regurgitiren durch die Nase findet nicht Statt.

Patient hustet etwas, wirft Sputa (eitrig-schleimige) in mässiger Menge aus. Athmung fast rein abdominal, keine Dyspnöe, 18 Respirationen in der Minute. Hinter links bei vesiculärem Athmen mittelgroßblasiges Rasseln. In der Fossa supraspinata verlängerte Expiration, überall sonst vesiculäres Athmen, keine Dämpfung. Herztonen rein, Abdomen weich, nirgends empfindlich. Urin gestern klar, sauer, frei von Albumen und Zucker, willkürlich gelassen.

Patient hat in der vergangenen Nacht gar nicht geschlafen, aber keine Schmerzen und Beängstigungen gehabt. A.-T. 37,4.

14. März. M.-T. 37,0, A.-T. 37,2. Giebt man dem Patienten auf zu pressen, so fühlt man die Bauchmuskeln sich gut contrahiren.

Bei tiefen Inspirationen dehnt sich der Thorax gleichmässig und gut aus.

Abends Schlingen noch schwerer. Wasser wird wieder ausgespieen. Wird gleichzeitig der Kopf zurückgebogen, so kommt es in die Nase. Sprache sehr stark näseldn.

15. März. Von $\frac{1}{2}2$ — $\frac{1}{2}4$ früh Morgens Schüttelfrost, nachher Hitze, um $6\frac{1}{2}$ Uhr M.-T. 40,4 R. 30. P. 120.

Untersuchung der Lungen ergibt keine Dämpfung, überall vesiculäres Athmen. In den Spitzen verlängertes Exspirationsgeräusch, rechts einige Rasselgeräusche. Vorn unten links spärliches Rasseln. Keine Athemnoth, keine subjective Dyspnöe. Klagt über Kratzen im Kehlkopf, das ihn zum Husten reizt.

Abdomen eingezogen, weich, nirgend empfindlich. Milzdämpfung klein (Vergl. jedoch Sectionsbefund). Urin sauer, trüb, dunkelgelb, Trübung verschwindet auf Acid. nitr., ohne Eiweiss, ohne Zucker.

10 Uhr M.-T. 38,0.

Patient kann mit Mühe Bouillon mit Ei schlucken; bei nicht durchgeschlagenem Haferschleim reizen die kleinen Körnchen zum Husten. Letzterer dauert unter grosser Anstrengung lange Zeit an, weitere Schlingversuche werden unterlassen. Mittelst des Schlundrohrs wird etwas Bouillon eingeflossen. Unmittelbar darauf Husten und Entleerung zähnen Schleimes. Morphium-injection 6 Thlstr.

Im Laufe des Tages schluckt Patient etwas Milch. $4\frac{1}{2}$ Uhr T. 37,8.

16. März. M.-T. 37,4. Patient hat die halbe Nacht geschlafen; heute kann er nicht mehr die früheren Bewegungen im rechten Fussgelenke ausführen. Beiderseits sind nur Bewegungen im Metatarsophalangealgelenk möglich, rechts etwas mehr.

Er hat seit seiner Krankheit niemals eine Erection bemerkt, auch keine Pollutionen. Urinentleerung normal, Respirationstypus unverändert. Abdomen etwas eingezogen, nicht gespannt.

Sensibilität der Unterextremitäten ist die gleiche.

Patient kann den rechten Arm im Schultergelenk nicht heben.

Händedruck rechts nur andeutungsweise vorhanden. Spreizen und Adduciren der Finger insofern noch unvollkommen, als jetzt auch der 4. Finger an den 3. nicht herangebracht werden kann. Wenn die Hand kalt wird, soll der kleine Finger ganz gefühllos werden. Patient unterscheidet sicher Spitze und Knopf der Nadel am rechten kleinen Finger, das Schmerzgefühl ist aber wesentlich herabgesetzt.

Das linke Schultergelenk vermag er gar nicht zu heben, es hat nur den Anschein, dass er es kann: da er nämlich die linke Hand noch einigermassen gebrauchen kann, so arbeitet er sich mit ihrer Hülfe, auf den Rand des hohen Seitenbrettes des Bettes fassend, mechanisch in die Höhe. Auch die Kraft des linken Biceps, der sich aktiv contrahirt, hat abgenommen, ebenso auch der Händedruck. Spreizen und Adduciren der Finger geht gut von Statten

In der Bewegungsfähigkeit des Kopfes keine Aenderung. Am Facialis fällt auch heute Nichts auf.

Pupillen sind im Ganzen enger, allerdings bei ziemlich guter Beleuchtung. Augenbewegungen auch heute schnell und gleichmässig.

Patient hat subjectiv weniger Spannung in der Gegend der Unterkieferwinkel. Er bringt die Zahnreihen 2 Ctm. aus einander.

Sprache undeutlicher. Die Silben gehen nicht in einander, es verschwimmt aber jede einzelne in sich und Patient näselt stark dabei.

Er schluckt heute Milch besser, als gestern, behält sie ziemlich lange im Munde und schluckt sie dann mit einer gewissen Hast herunter unter gleichzeitiger Mitbewegung der Gesichtsmusculatur, namentlich im M. frontalis. Es folgen einige Hustenstösse, ängstlicher Ausdruck. Gegen Schlundrohr Widerwillen.

Bei weiteren Schluckversuchen regurgitirt einmal eine grössere Menge Milch durch die Nase. Patient klagt während der Untersuchung über Brennen in der Gegend der vorderen Musculatur des linken Oberschenkels. Auf Druck soll diese Gegend schmerhaft sein. A.-T. 37,6.

17. März. M.-T. 37,0. A. 37,6. 78 kräftige Pulse. Allgemeinbefinden leidlich. Schlaf ziemlich gut. Untere Extremitäten ganz gelähmt. Auf Kitzel der Fusssohlen leichtes Emporziehen des Beckens. In Bezug auf die Oberextremitäten objectiv keine Änderung. Sprache sehr undeutlich. Patient hat Milch, wie er meint, ziemlich gut geschluckt. Zunge weiss belegt. Atem frei, keine Beängstigung. Stimmung resignirt.

18. März. M.-T. 37,6. A. 38,5. Patient hat nicht geschlafen, obgleich er weder Atemnot, noch Beängstigung, noch sonst Beschwerden hatte. Nur ab und zu Kratzen und Ziehen im Halse.

19. März. M.-T. 38,0. 84 Pulse von geringer Spannung. Patient hat leidlich geschlafen. Sprache sehr undeutlich, verschwommen. Schlucken soll etwas besser sein. Patient giebt an, drückende Schmerzen in beiden Schläfen zu haben. Rechte Pupille deutlich weiter bei gleicher Beleuchtung, beide reagiren gut auf Licht, kein Strabismus, Augenbewegungen normal, keine Doppelbilder. Athmet gut.

Oberextremitäten in Betreff der Lähmung unverändert, vielleicht noch etwas geringere motorische Kraft. Urinentleerung normal.

Abend-Temperatur 38,7. Puls 108.

20. März. M.-T. 37,6. Puls 80, von etwas grösserer Spannung. 20 Respirationen. Patient hat wieder die halbe Nacht geschlafen. Allgemeinbefinden gut. Immer noch Pupillendifferenz, Sprache wie gestern, Patient will besser schlucken, trinkt in der That mehrere Schlucke Wasser hintereinander, danach einige Hustenstösse, kein Regurgitiren.

Keine Dyspnoe. In der Fähigkeit, den Mund zu öffnen, keine Veränderung, ebenso wenig im Lähmungszustand eine Änderung.

A.-T. 38,5. Puls 80. Zunge leicht belegt, Sprache noch undeutlicher.

21. März. M.-T. 37,8. Puls 84. 24 Respirationen. Patient bekam gestern Abend wegen heftigen Hustenreizes 8 Thlst. Morphin und hat danach ziemlich gut geschlafen. Zustand im Ganzen unverändert. Der Gesichtsausdruck hat nur noch etwas Ängstliches, häufiger Hustenreiz, Kratzen im Halse, Gesicht deutlich magerer. Sprache sehr undeutlich, stark näseld. Er schluckt flüssige Speisen ganz leidlich, öffnet den Mund so weit wie neulich. Athmung subjectiv und objectiv frei. Schultern beide gelähmt, Händedruck

rechts nur andeutungsweise, links immer noch kräftiger, ebenso wie die Beugungsfähigkeit des Vorderarms. Patient ist noch im Stande, allein zu trinken, Unterextremitäten ganz gelähmt. Er sitzt gern, weil er dann weniger Hustenreiz hat. Abend-Temperatur 37,0.

22. März. M.-Temper. 37,3. Puls 72, von äusserst geringer Spannung. Sprache ganz unverständlich. Nachts viel gehustet. Athmung frei. Abend-Temperatur 37,3.

23. März. M.-Temper. 37,2. Clyisma. Unterextremitäten vollkommen paralytisch, auch nicht eine Spur fühlbarer Contraction in irgend einer Muskelgruppe durch Willensimpulse möglich. Er zieht beide Beine im Ganzen, anscheinend durch Contraction der Rumpfmuskeln und Verschiebung des Beckens, in die Höhe. Durch Nadelstiche in die Fusssohle, welche ihm sehr empfindlich sind, wird ebenfalls nur diese Bewegung ausgelöst, sonst keine Spur eines Reflexes. Auf Streichen an der Innenfläche des Schenkels kommt heute keine Contraction der Cremasteren zu Stande. Penis schlaff, Patient hat keine Erectionen bemerkt. Sensibilität ganz ungestört. Fühlbare Contraction der Bauchmusculatur bei Ausübung der Bauchpresse ganz beträchtlich. Trotzdem ist der Exspirationsstoss entschieden geschwächt, indem ihm bei dem vielfachen Hustenreiz das Aushusten sehr schwer wird. 24 Respirationen ohne Dyspnoe weder subjectiv noch objectiv, 90 sehr leicht unterdrückbare Pulse.

Händedruck beiderseits minimal, links immer noch stärker angedeutet als rechts.

Sprache ganz unverständlich, nasal, die einzelnen Silben ganz verschwommen.

Schlucken scheint heute etwas besser zu gehen. Patient trinkt einen halben Becher Milch ohne Regurgitation oder unmittelbar folgenden Husten.

Abend-Temperatur 37,3. Puls 72.

24. März. Morgen-Temperatur 36,7. Puls 72. Wegen Hustenreizes nur wenig Schlaf. Patient fühlt heute selbst, dass er zum Aushusten zu schwach ist, hat aber keine Athemnoth. Untersuchung der Lungen ergibt keine Dämpfung. Hinten unten links reichliches Rasseln. Rechts hinten scharfes vesiculäres Athmen. Vorn rechts und links Rasseln, links stärker. Spannung der Radiales wie gestern. Drückender Schmerz in beiden Schläfen, etwas Flimmern vor dem rechten Auge. Rechte Pupille noch doppelt so gross, als die linke. Sprache, Schlingen, Lähmung der Extremitäten unverändert.

Abend-Temperatur 37,2.

25. März. Morgen-Temperatur 37,5. Puls 90. Gestern etwas Durchfall. Pulv. Doweri, wonach der Durchfall ausblieb. Patient hatte Uebelkeit und Schwindel, hat aber die Nacht ruhig verbracht mit weniger Hustenreiz.

Patient hat subjectiv taubes Gefühl in der linken Gesichtshälfte. Wenn man die linke Backe kneift, will er es weniger fühlen, als rechts. Nadelstiche sollen links ebenfalls weniger schmerhaft sein, als rechts. Er fühlt die leichtesten Berührungen auch links. Druck auf die Trigeminusaustrittsstellen soll links empfindlicher sein als rechts. Im Uebrigen keine Veränderung.

Abend-Temperatur 36,8.

26. März. Morgen-Temperatur 36,9. Patient sitzt bei Tage durch Kissen gestützt, da er bei horizontaler Lage in Athemnoth geräth, weil er nicht so gut aushusten kann. Besonders Nachts soll er sehr stark husten. Kein Kopf-

schmerz, Sensorium frei. Beim Oeffnen des Mundes wird die rechte Oberlippe vielleicht eine Spur nach links verzogen. Beim Herausstrecken der Zunge, das kaum etwas gelingt, macht es oft den Eindruck, als ob sie mehr in der linken Mundhälfte läge, ohne dass indess ein bestimmtes Urtheil zu fällen wäre. Uvula gerade, beide Bögen in normaler Stellung, heben sich fast gar nicht beim Ansagen von „A“. Schlucken nicht schlechter geworden. Sprache characterisiert durch sehr starkes Näseln, Mangelnde Stärke der Stimme.

Respiration 28, abdominal, Puls 68, geringe Spannung, niedrige Welle. Expectoration sehr erschwert. Stuhl- und Harnentleerung ungestört.

Subjectives Taubheitsgefühl, besonders im zweiten Astgebiet des Trigeminus. Pfeifen kann Patient nicht, da er nicht, wie erforderlich, den Mund zuspitzen kann. Auch ist der Exspirationsstrom sehr schwach.

Am schwersten werden dem Patienten, nach eigener Angabe, die Buchstaben R und K auszusprechen, indess ist auch B, P, D, T sehr mangelhaft, vor welchen Buchstaben gewöhnlich noch ein Vorschlag, wie hm lautend, kommt; auch sieht man eine sichtliche Anstrengung dabei.

Abend-Temperatur 37,0.

Urin sauer, frei von Zucker.

27. März. Morgen-Temperatur 37,0. Puls 72, von sehr geringer Spannung. Patient hat nach 8 Thlstr. Morphium gut geschlafen, giebt an, dass der linke Arm etwas kräftiger ist. In der That ist der Händedruck etwas stärker, als die letzten Tage, die Differenz zu Gunsten der linken Hand noch ausgeprägter. Der linke Vorderarm kann mit einiger Kraft in spitzwinkliger Beugung gehalten werden. Die Sprache ist unverändert; anscheinend in Folge des Sprechens bei der Visite wieder ziemlich andauernder Hustenreiz mit sichtlich schwacher und erschwerter Expectoration. Bei Drehung des Kopfes hat Patient immer noch das Gefühl, als wenn dieselbe nach links leichter ginge. Objectiv dreht er ihn nach beiden Seiten gleich weit.

5 Uhr. T. 39,3. P. 94. Respir. 44. Urin ohne Zucker.

Um 3 Uhr hatte Patient unter Frost sehr bedeutende Athemnoth bekommen, gegen 5 Uhr wird er mit sehr frequenter Respiration in Orthopnoe sitzend getroffen. Gesichtsausdruck ängstlich, Percussion der Lungen ergiebt nirgends eine Dämpfung, soll rechts vorn empfindlich sein. Rechts überall scharfes vesiculäres Athmen. Links hinten unten Rasseln wie früher. Puls von sehr geringer Spannung, fortwährender Hustenreiz mit Entleerung zähen Schleimes bei sehr mangelhaftem Exspirationsstrom.

4 Thlstr. Morphium um 5 Uhr. Vinum Xerense. Danach subjective Erleichterung bei objectiv bedeutender Dyspnoe und sehr frequenter Respiration. Dieselbe nahm gegen Abend wieder zu. Patient klagte über grosse Angst, und wurde um 9 Uhr eine zweite Injection von 8 Thlstr. gemacht.

Um 11 Uhr befindet sich Patient bei vollem Bewusstsein in sitzender Stellung mit offenem Munde, athmet 42 Mal in der Minute mit starker Beteiligung der Scaleni und Sternocleidomastoidei, sowie der Levat. alae nasi, ohne dass jedoch die Herabzieher des Kehlkopfes in wesentlicher Action sind. Er antwortet noch mit schwacher Stimme, dass er Angst habe; der Puls ist sehr klein, aber regelmässig, ca. 100 in der Minute. Gegen $3\frac{3}{4}$ Uhr Morgens wird Patient in derselben Lage cyanotisch, anscheinend bewusstlos getroffen, ab und zu ein tiefer Athemzug, dann vollkommenes Aus-

setzen der Respiration für längere Zeit. Trotz Faradisirung der Phrenici tritt gegen 4 Uhr ohne weitere Erscheinungen der Tod ein.

Die electrische (faradische und galvanische) Erregbarkeit der Muskeln und Nerven war während des Krankheitsverlaufes wiederholt und mit grosser Sorgfalt von Herrn Dr. Remak geprüft und stets normal befunden worden (L. Sphincter palpebrarum zeigte Contraction bei 16 Ctm. Rollenabstand des du Bois'schen Schlittens; Cucullaris, Serratus, major, Levator scapulae, Biceps, Triceps, Deltoideus zeigen Contraction bei 14—16 Ctm. Rollenabstand; Medianus, Ulnaris, Radialis, Cruralis, Peroneus, Tibialis bei 14—15 Ctm. Rollenabstand gereizt lösen energische Contractionen aus).

Behandelt wurde Patient anfangs mit galvanischen Strömen (20 Elemente, Anode im Nacken, Kathode am unteren Theil der Wirbelsäule, Const. Strom), später mit Kal. iodat. (4,0 auf 200,0), dreimal täglich 1 Esslöffel.

Autopsie.

Beim Eröffnen des Canals des Rückenmarks ergieissen sich 2—3 Theelöffel seröser Flüssigkeit. An der Hinterfläche des Rückenmarks ist die Innenfläche der Dura überall adhären an der Pia. Die Adhäsionen lösen sich leicht, sind zart, zeigen keine Injection. Vom oberen Rückentheil an hören die Adhärenzen ganz auf. An der Vorderfläche des Rückenmarks ist Dura und Pia nirgends verwachsen. Auf der Hinterfläche des Rückenmarks erscheint die Pia selbst zart und nirgends verdickt. Die Dura im Halstheile etwas dicker. Das Rückenmark ist überall von normaler Breite und Consistenz. Schnitte durch dasselbe ergeben überall normale Figur, nirgends eine Andeutung von Erweichung. Die Injection der grauen und weissen Substanz ist überall eine mässige und haben beide normale Färbung. Nervenwurzeln, sowohl hintere wie vordere haben überall ein vollkommen normales Aussehen.

Der Schädel zeigt keine Abnormitäten. Dura mater cerebralis ziemlich stark adhären an der Innenfläche des Schädelns, weder besonders verdickt noch ihre Gefäße stark gefüllt. Im Sin. long. dunkles flüssiges Blut.

Das Gehirn von guter Consistenz. Pia mater nur im Verlauf der grossen Venen leicht getrübt. Geringe Pacchionische Granulationen, mässige Injection der Pia; diese überall leicht abziehbar ohne Substanzverlust. Die Oberfläche der Windungen glatt, blass, ziemlich einfache breite Windungen. Auf Durchschnitten zeigt sich die weisse Substanz zäh, mit mässig zahlreichen Blutpunkten, auch die graue durchaus nicht besonders stark injicirt. In den grossen Ganglien keine Abnormitäten, graue Substanz sehr mässig geröthet; ebenso wenig ergeben Durchschnitte durch Hemisphären, Kleinhirn, Medulla oblongata, Pons irgend eine besondere Abweichung. Auch am Boden des vierten Ventrikels, auf dem die Alae cinereae und Striae acusticae schön entwickelt sind, nichts Besonderes.

Das linke Herz mit dunklem, flüssigem Blute mässig gefüllt, das rechte leer. Herzfleisch bräunlich-rot, von normaler Dicke.

Das ganze Herz ist klein. Endocardium im linken Ventrikel zum Theil etwas getrübt. Im Anfangstheil der Aorta einzelne sclerotische Flecke. Ueber der einen Aortenklappe eine rauh anzufühlende kleine Kalkplatte.

Rechte Lunge gross, überall lufthaltig, an der Spitze etwas emphysematös,

ferner sowohl im unteren wie oberen Lappen, und zwar im oberen Lappen untermischt mit schiefrigen Stellen kleine graue Knötchen; an der Spitze sehr viel zahlreicher, im unteren Lappen nur sparsam. Auf der Schnittfläche des unteren Lappens treten im hellrothen Gewebe zahlreiche dunkel gefärbte derbere Stellen hervor. Der mittlere Lappen enthält in mässiger Zahl graue Knötchen, ist trocken und lufthaltig.

Bei Druck auf den unteren Lappen entleert sich eine schaumige rothe Flüssigkeit in grosser Menge. Der rechte Bronchus und seine Verzweigungen enthalten eine grosse Menge schaumiger Flüssigkeit. Ihre Schleimhaut sehr stark und gleichmässig geröthet.

Im oberen Lappen dieselbe Beschaffenheit der Bronchien. An einer Stelle auf dem Durchschnitt quillt gelbeitrige Flüssigkeit hervor.

Die linke Lunge stark verwachsen. Der Oberlappen zeigt dieselbe Beschaffenheit wie rechts, gleichfalls mit Knötchen durchsetzt, Spitze schiefrig indurirt, zeigt eine Lambertsnussgrosse Höhle, die leer ist und geglättete Wandungen hat, an denen lockere gelbliche Fetzen hängen. Der Unterlappen ist ganz frei von Infiltration, enthält gleichfalls eine Anzahl Knötchen. Auch hier ist die Schleimhaut der Bronchien stark geröthet, zum Theil mit einer röthlichen schaumigen Flüssigkeit gefüllt. Auf dem Pleuraüberzuge keine Knötchen-Eruption.

Auch an der rechten Lunge ist die Pleura frei von solchen.

Aorta descendens ist an der Innenfläche glatt, ebenso der Arcus bis auf einige Fettflecke.

Mässige Vergrösserung beider Lappen der Glandula thyreoidea.

Die Papillen am Zungengrunde stark geschwollen.

Kehlkopfeingang frei. Im Beginn der Luftröhre starke Injection. Nach urten zu nimmt die Röthung zu. Am Kehlkopfe nichts Besonderes.

Ueberzug der Leber leicht verdickt, namentlich im unteren Theil des rechten Lappens. Leber gross, auf dem Durchschnitt das Parenchym dunkelbraun-roth.

Gallenblase mit grüner Galle gefüllt.

Milz gross, 15 Ctm. lang, 9 Ctm. breit, 3½ Ctm. dick. Kapsel leicht gerunzelt, Durchschnittsfläche dunkel, ziemlich blutreich.

Rinde der linken Nebenniere stark gelblich, sonst nichts Besonderes, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt.

Linke Niere: Beide Substanzen stark blutreich.

Rechte Niere: Leichte Adhärenz der Kapsel und einzelne kleine narbige Einziehungen der Rinde.

Magenschleimhaut stark gefaltet, etwas trübe, mit milchweissem Schleim bedeckt. Am Fundus und gegen die Cardia zu zahlreiche punktförmige Hämorrhagien, zum Theil von bräunlichem Aussehen. Die ganze Gegend etwas schiefrig gefärbt.

Beide Hoden normal.

In den grossen Venen dunkles flüssiges Blut.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei der frischen Untersuchung finden sich in keinem Abschnitte des Rückenmarks Körnchenzellen. Nach Erhärting in doppelchromsaurem Kali nirgend eine durch abnorme Färbung auffallende Stelle.

Weder mit Kali behandelte noch mit Carmin gefärbte und durchsichtig gemachte Schnitte durch das Rückenmark liessen irgend etwas Abnormes erkennen; namentlich zeigten Zahl, Grösse und Beschaffenheit der Ganglienzellen der Vorderhörner nichts von dem Gewöhnlichen Abweichendes; auch die von den vorderen Wurzeln zu den Vorderhörnern verlaufenden Fasern normal (kein fettiger Zerfall des Marks). Herrn Dr. Solbrig aus München, welcher auf meinen Wunsch einen sehr beträchtlichen Theil des Hals-, Rücken- und Lendentheils schnitt und die Präparate anfertigte, bin ich dafür zu Dank verpflichtet.

Die makroscopische Betrachtung der Schnittflächen der erbärteten Medulla oblongata liess nirgends eine durch die bekannte Färbung sich zu erkennen gebende Herderkrankung wahrnehmen.

Die Wurzelfasern des Hypoglossus, nach kurzer Aufbewahrung in chromsaurem Kali durch Zerzupfen untersucht, zeigten nichts Auffallendes; das Mark war in der gewöhnlichen Weise geronnen, nicht fettig zerfallen.

II. Beobachtung.

Angina diphtheritica. Heilung nach circa 8 (14?) Tagen. Etwa 5 Wochen später Parese der unteren Extremitäten, auf die oberen sich fortpflanzend. Störung der Sensibilität der Haut und des Muskelgefühls. Sprache und Schlucken erschwert. Zunahme aller Lähmungserscheinungen. Respirationsstörung. Tod circa 4 Wochen nach Beginn der Lähmungserscheinungen. **Autopsie:** Trübung der Pia mater cerebralis, im Uebrigen negativer Befund im Nervensysteme. Pneumonie. Milz leicht vergrössert.

Eggert, Arbeitmann, 32 Jahr alt, rec. 16. October 1875, gestorben 31. October 1875.

Anamnese. Patient will vor circa 4 bis 5 Jahren Lungenentzündung gehabt haben, sonst gesund, nie inficiert gewesen und kein Trinker sein. Er arbeitete zuletzt bei einem Bauer. Die Angaben über Beginn und Verlauf der jetzigen Erkrankung sind sehr unsicher, nur das steht fest, dass er vor derselben an „Rachenbräune“ gelitten hat; er will 14 Tage zu Bette gelegen haben, wieder ganz gesund geworden sein und 8 Tage gearbeitet haben, obwohl er noch schwach war. Dass er damals schon schlecht gegangen sei, leugnet er entschieden. — Bei der Unsicherheit der Angaben des Patienten ersuchte ich Herrn Sanitäts-Rath Dr. Anders zu Teltow, welcher ihn bis zu seiner Aufnahme in die Charité behandelt hatte, um eine nähere Mittheilung. Derselbe hatte die Gefälligkeit, mir Folgendes zu schreiben:

„Eggert erkrankte am 16. August; am 18. sah ich denselben zum ersten Mal, er litt an hochgradiger Diphtheritis mit aashaften Gestank aus dem Rachen. Ich touchirte ihn mittelst pulverisirten Höllensteins auf feuchtem Wattetampon auf das Intensivste, liess mit starker Kochsalzaufösung gurgeln und gab vorher ein Stunden lang Ekel erregendes Emeticum — also nicht ex laetantibus curirt! Ich sah ihn am 21. und 23. August, an welchem Tage er soweit genesen war, dass er — bei der grossen Entfernung, welche uns trennt — aus der Kur entlassen wurde.

„Am 9. September erkrankte seine Tochter — etwa 4 Jahr alt — ebenfalls an Diphtheritis; dieselbe starb am 13. September und war der Vater

bereits während der Krankheit der Tochter auf Arbeit gegangen; er befand sich innerhalb dieser Zeit — nach eigener Aussage — ganz wohl.

„Am 29. September wurde ich abermals zu dem Manne gerufen; er klagte über grosse Schwäche in den unteren Extremitäten, konnte sich nur mit Mühe auf den Beinen halten, Sensibilität bedeutend geschwunden.

„Am 1. October hatte er gegen mein Anrathen die Wohnung gewechselt; die neue Wohnung war ein Keller eines frisch gebauten Hauses. Die Lähmungserscheinungen nahmen von unten herauf rapide zu, und ich rieth ihm zur Uebersiedlung in ein Krankenhaus. — Einreibungen von Tinct. Cantharid. machten gar keinen Effect; um die Obstipation zu heben nahm er Pillen aus Aloë etc.“

Status praesens.

Mittelgrosser Mann, mit geringem Panniculus und schwach entwickelter Musculatur. Die Haut fühlt sich kühl an. In beiden Leistengegenden leicht vergrösserte, nicht harte oder schmerzhafte Drüsen. Im Gesicht kein Zeichen von Lähmung, bis auf eine leichte Ungleichheit der Facialiswirkung, indem die rechte Mundhälfte bei Bewegungen ein klein wenig zurückbleibt (anscheinend individuelle Eigenthümlichkeit). Pupillen gleichweit, nicht erweitert, Reaction normal.

Bei Untersuchung mit gewöhnlicher Druckschrift besteht keine nachweisbare Accommodationslähmung, Augenbewegungen frei. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt nichts Auffallendes. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, kann frei nach allen Richtungen bewegt werden, zittert nicht. Lippenschluss fest. An der Sprache ist besonders auffällig, dass alle Worte einen näselnden Beiklang haben, und dass die Vocale, wenn Patient sie einzeln hersagt, nicht einfach gesprochen, sondern mit einem H-Laut am Anfang versehen werden, ferner spricht er das L etwas ungeschickt aus und man bemerkt dabei, dass eine Bewegung der Zunge nach vorn und links erfolgt. Seine Sprache ist im Ganzen sehr undeutlich, und zwar kann er nur sehr leise und stossweise sprechen, anscheinend wegen mangelnder Stärke des Exspirationsstroms; zugleich hat die Stimme einen heiseren Beiklang. Bei der Inspiration und beim Phoniren bewegen sich die Gaumenbögen fast gar nicht.

Der Kehldeckel ist der Palpation sehr leicht zugänglich und man kann ihn, ohne das Hustenstösse oder Abwehrbewegungen eintreten, palpiren, auch an den Seitenrändern in den Kehlkopf hineinfühlen. Am Kehlkopf selbst ist durch die Palpation nichts Krankhaftes nachzuweisen. Patient hat deutliche Dyspnoe; die Nasenflügel erweitern sich praeinspiratorisch, die Respiration geschieht fast ganz durch die Thoraxmuskeln und auch die accessorischen Respirationsmuskeln treten mit in Wirksamkeit. Er hustet häufig mit einem hohlen dumpfen Ton, unter starkem Trachealrasseln, und bringt schaumige, im Wasser schwimmende, weissliche Sputa mit einiger Schwierigkeit herauf. Das Schlingen ist sehr erschwert; regelmässig nach Einflossen von etwas Flüssigkeit erfolgen starke Hustenstösse, einen Theil des Genossenen regurgitirt er auch durch die Nase und nur den kleinsten Theil vermag er mühsam hinunterzuschlucken. Er muss deshalb mit der Schlundsonde ernährt werden. Bei der Adspection zeigen die hintere Rachenwand, die Gegend

der Gaumenbögen und die Tonsillen weder Narben noch frische Beläge, noch ulcerative Processe. Die Kehlkopfspiegeluntersuchung ergiebt: Die Stimbänder zeigen nichts Krankhaftes, weder Geschwüre noch Röthung. Bei der Intonation schliessen sie sich, wenn auch langsam, bis auf eine halbe Linie, bei stärkerer Intonation vollständig (leichte Parese).

Respiration 20, wenig ausgiebig, Puls 78, Radialis eng und wenig gefüllt, der Puls ist jedoch ziemlich gespannt. (Am Vormittage, gleich nach seiner Aufnahme, war er sehr klein, hin und wieder aussetzend gewesen). Der Thorax gut gewölbt, Leberdämpfung normal. Herzdämpfung wenig ausgesprochen, nicht verbreitert; Herztöne rein. Vorn am Thorax überall schwaches weiches Vesiculärathmen zu hören. Hinten überall normaler Percussionston; besonders in den abhängigen Partien, jedoch auch an der ganzen Rückwand des Thorax reichliches Pfeifen und Schnurren, sparsames Rasseln. Untere Lungengrenze verschiebbar.

Leib ist eingezogen, mässig resistent, man kann bis auf die Wirbelsäule durch- und den Puls der Bauchaorta fühlen. Leber überragt nicht den Rippenbogen, Epigastrium auf Druck nicht schmerhaft, Milzdämpfung von geringem Umfange. Patient klagt über grosse Schwäche, die er der mangelhaften Nahrungszufuhr in den letzten Wochen zuschreibt. Appetit gut, Stuhl vorhanden, wird ebenso wie der Harn willkürlich entleert.

Oberextremitäten.

Patient kann sämmtliche Bewegungen in den Schultern und den Ellenbogengelenken ausführen, jedoch sichtlich mit sehr geringer Energie. Der passiven Hebung im Schultergelenke kann noch ein beträchtlicher Widerstand entgegengesetzt werden, der passiven Beugung und Streckung im Ellenbogen- und Handgelenk nur ein sehr geringer. Pro- und Supination ansführbar. Patient hält die Finger in, besonders links, sehr ausgesprochener Krallenstellung. Er vermag die beiden letzten Fingergelenke nicht vollständig zu strecken (der Zeigefinger steht in Folge von Ankylose in dem ersten Phalangealgelenk in Beugestellung). Die Hand zur Faust zu schliessen, gelingt ihm ziemlich gut; jedoch ist der Händedruck nur ein minimaler. Das Spreizen und Nähern der Finger ist kaum andeutungsweise ausführbar, selbst wenn die Hand auf einer horizontalen Unterlage ruht. Auch die Opposition des Daumens ist mangelhaft und wird immer nur bei gebeugter letzten Phalange des kleinen Fingers und Daumens ausgeübt.

Das erste Spatium interosseum, vom Handrücken aus betrachtet, zeigt zwar eine auffallende Vertiefung, trotzdem aber ist zwischen den Fingern eine recht beträchtliche Muskelschicht zu fühlen. Die übrigen Spatia interossea sind nicht auffallend. Thenar und Hypothenar zeigen gleichfalls keine auffallende Abmagerung.

Die Sensibilitätsuntersuchung der Oberextremitäten ergiebt, dass Druck mit einem Nadelknopf, und zwar schon ein ziemlich kräftiger Druck, an den Fingerkuppen und der Dorsalseite der Finger und Handrücken beiderseits nicht angegeben wird, während nach oben zu, jenseits der Handwurzel, Berührung damit und Druck fast stets richtig angegeben wird. Dagegen werden Nadelstiche auch an den Fingerkuppen und an der Dorsalseite der Finger schmerhaft empfunden; obwohl bei dem Versuche einzelne Ausnahmen vor-

kommen, scheint doch das allgemeine Resultat ziemlich sicher. Subjectiv giebt er nachträglich ein Gefühl von Abgestorbensein an den Fingern bis zur Handwurzel an. Im Gesichte will er kein Gefühl von Taubheit haben.

Von den Stellungsveränderungen, die man passiv mit den Handgelenken vornimmt, merkt er fast gar nichts und vermag bei geschlossenen Augen die Stellung der einen Hand mit der anderen nicht nachzumachen. In geringerem Masse gilt dies auch für die Ellenbogengelenke. Beide obere Extremitäten verhalten sich hierin, so wie in Betreff der groben Kraft gleich. Soll Patient sich an die Nase, an ein Ohr u. s. w. fassen, so trifft er nicht sogleich, sondern fährt erst mit der Hand beträchtlich weit daran vorbei. Er vermag nicht sich einen Knopf zuzuknöpfen; er fasst in ungeschickter Weise und es entfährt ihm das Gefasste fortwährend. Eigentliche stossweise, krampfhaft-atactische Bewegungen finden nicht statt.

Unterextremitäten.

Der Gang ist ohne Unterstützung nicht möglich. Patient muss von zwei Personen geführt werden, vermag auch nicht einen Augenblick allein zu stehen. Sein Gang hat den Charakter des eines Convalescenten aus schwerer Krankheit und macht den Eindruck einer allgemeinen Schwäche der unteren Extremitäten. Bald sinkt er in die Kniee ein, bald kann er das eine Bein nur durch Bewegungen des ganzen Beckens vorwärts setzen. Ueber Schwindel klagt er nicht. Patient vermag in der Bettlage die Beine in gestreckter Stellung nicht ad maximum zu heben und in der ihm noch erreichbaren Höhe nicht ausgestreckt zu erhalten. Bei diesen Hebeversuchen rollt das Bein etwas nach innen. Der passiven Beugung und Streckung des Kniegelenks kann nur ein geringer Widerstand entgegengesetzt werden, ebenso den passiven Bewegungen des Fussgelenkes.

Das Kniephänomen und das Fussphänomen sind beiderseits auch nicht andeutungsweise vorhanden.

Subjectiv besteht ein Taubheitsgefühl von den Füßen bis zu den Knieen. Streichen mit dem Finger wird an den unteren Extremitäten überall wahrgenommen, auch Nadelstiche und Berührungen mit dem Nadelknopf werden überall deutlich unterschieden.

Von der Stellung der Fussgelenke hat er keine Vorstellung. Man kann die Zehen stark beugen und stark extendiren, ohne dass er die geringste Veränderung merkt. Ebenso macht er besonders links über Drehungen, Beugungen und Streckungen im Fussgelenke nur sehr schlechte Angaben, im Kniegelenk merkt er rechts nicht den Uebergang von gebeugter in völlig extende Stellung. Links scheinen die Angaben über das Kniegelenk besser.

20. October. M.-T. 37,0, A.-T. 37,2, Puls 72, klein, wenig gespannt. Patient hat die Nacht schlecht geschlafen, zwei Anfälle von Atemnot gehabt, auch jetzt ist die Atemnot seine Hauptklage; in den Lungen nichts nachweisbar, der Catarrh in den abhängigen Partien hat sich sogar bedeutend gebessert.

Die Bewegungen des Kopfes sind frei, eben so gelingt das Heben der Schultern gut. Die Functionsstörung der oberen Extremitäten hat nach Aussage des Patienten zugenommen, er kann jetzt auf Aufforderung den rechten Arm im Schultergelenk gar nicht mehr heben. Im Ellenbogengelenk vermag

er ihn zu beugen und zu strecken, aber mit äusserst geringer motorischer Kraft. Bewegungen im Handgelenk sind ausführbar, aber auch mit geringer Kraft, und ist eine Dorsalflexion ad maximum nicht ausführbar. Die Finger kann er nur in dem ersten Phalangealgelenk strecken, die anderen Phalangen bleiben in Beugestellung. Der Händedruck ist gleich Null, auch die Oppositionsbewegung des Daumens scheint etwas schlechter als früher. Patient kann im Bette liegend die Hand knapp an den Mund heranbringen.

Der linke Arm kann im Schultergelenk nur mit Mühe knapp bis zur Horizontalen gehoben werden. Bewegungen im Ellenbogengelenk sind gleichfalls sehr schwach, wenn auch etwas besser als rechts. Die Dorsalflexion des Handgelenks ist ein klein wenig besser als rechts, die Finger können in den ersten Phalangealgelenken besser gestreckt werden als rechts, auch hier ist die Oppositionsbewegung schlechter als früher. Auch die Pronation und Supination ist links besser als rechts.

Man überzeugt sich noch einmal am rechten Arme, dass passive Bewegungen an den Fingern und am Handgelenke nicht wahrgenommen werden, selbst wenn die Dorsalflexion des letzteren eine ziemlich starke ist.

Wenn Patient eine kleine Flasche vom Tische nehmen soll, so greift er danach zwar sehr ungeschickt, aber höchst wahrscheinlich nur in Folge der Schwäche aller Bewegungen, und führt sie langsam zum Munde, so gut es ihm die Kraftlosigkeit der Bewegungen gestattet, bei geschlossenem Auge tritt keine wesentliche Veränderung dieser Bewegungen hervor. Der Versuch wurde mit der linken Hand angestellt. Einen in die rechte Hand gelegten Schlüssel erkennt Patient nicht, weiß überhaupt nicht, dass ihm etwas in die Hand gegeben ist, links erklärt er ihn für ein Messer. Nadelstiche in den rechten Handrücken und Vorderarm werden schmerhaft wahrgenommen, für Berührungen und mässigen Druck ist das Gefühl entschieden sehr abgestumpft, stärkerer Druck wird am Handrücken und Vorderarm noch wahrgenommen. Eine kleine Flasche auf dem Handrücken fühlt er als kühles Wasser, hat aber keine Empfindung davon, dass eine Flasche auf dem Handrücken hin und her gerollt wird. Ebenso auf dem Vorderarm; am oberen Theil des Thorax meint er, dass es ein Löffel, beim zweiten Versuch, dass es eine Flasche sei, deutlicher aber fühlt er sie am Gesichte. In der oberen Thoraxgegend spürt er auch leichte Berührungen mit dem Nadelknopf.

Das rechte Bein kann in gestreckter Stellung nur circa 4 Zoll von der Unterlage abgehoben, im Knie etwas gebeugt werden, aber mit sehr geringer Kraft, während die Extension des Knies viel kräftiger von Statten geht. Keine Spur von Kniephänomen.

Fuss- und Zehenbewegungen sind schwach ausführbar. Passive Bewegungen vollkommen frei, kein Fussphänomen.

Das linke Bein verhält sich in jeder Beziehung ebenso, bei Stichen in die Fusssohle tritt leichte Beugung im Kniegelenk ein. An beiden Fussrücken werden selbst leichte Berührungen mit dem Nadelknopfe wahrgenommen.

22. October. M.-T. 37,0. A.-T. 37,3. Patient hat nach einer Morphium-injection von 0,015 Grm. Nachts gut geschlafen. Puls 66, regelmässig, hat sich entschieden gehoben. Das Allgemeinbefinden ist überhaupt leidlich.

Er kann geschabtes Rindfleisch langsam in kleinen Bissen schlungen, hat

auch ein Stück Kuchen gegessen und giebt an, in dieser Beziehung sich verbessert zu haben.

Die Streckung der Finger gelingt ihm nur sehr mangelhaft und scheint Patient hierin Rückschritte gemacht zu haben. An der rechten Hand kann er nur die ersten Phalangen fast vollständig strecken, die zweiten bleiben fast im rechten Winkel gebeugt, die dritten bilden einen stumpfen Winkel. Die Abduction des Daumens gelingt ihm gar nicht, die Opposition von Daumen und kleinem Finger, die ihm vorher, wenn auch unvollkommen, noch möglich war, kommt jetzt auch nicht andeutungsweise mehr zu Stande. Von Opponiren des Daumens ist überhaupt nicht mehr die Rede, der Daumen kann nur in seiner natürlichen Stellung etwas flectirt werden. Wenn Patient eine Faust machen soll, so gelingt ihm der Schluss nur mit den 3 letzten Fingern, Daumen und Zeigefinger bleiben zurück. Das Handgelenk kann er rechts nicht bis zur Längsaxe des Vorderarms strecken, auch die Beugung gelingt ihm nur unvollkommen, langsam und mit geringer Kraft. Von Seitwärtsbewegung im Handgelenk ist nicht die Rede.

Den leichtesten passiven Widerstand, den man dem Versuche zur Flexion und Extension des Ellenbogengelenks entgegensemmt, kann er nicht überwinden.

Den rechten Oberarm kann er nur ganz wenig von der Seitenwand des Thorax entfernen.

24. October. M.-T. 37,4. A.-T. 37,5.

25. October. M.-T. 37,0. A.-T. 37,0. Patient vermag heute kein Bein mehr in gestreckter Stellung von dem Bette aufzuheben und auch die Möglichkeit der Beugung ist viel geringer. Bewegung der Füsse und Zehen ist relativ besser geblieben. Er vermag auch den linken Arm nicht mehr zu heben, dagegen kann er ihn im Ellbogengelenk beugen, Beugung in Handgelenk und Fingern ist ziemlich gleich geblieben. Der rechte Arm kann gleichfalls nicht gehoben werden und es sind die übrigen Bewegungen dieselben.

26. October. M.-T. 37,3. A.-T. 37,3. Patient kann die Finger der rechten Hand kaum noch spurweise bewegen, ebenso haben sich die Bewegungen des Handgelenks vermindert.

Links kann er die Streckung im Metacarpo-Phalangealgelenk noch ziemlich gut ausführen, sogar etwas hyperextendiren, die anderen Phalangen bleiben in leicht gebeugter Stellung. Wenn er eine Faust machen will, so gelingt ihm das nur mit den 3 letzten Fingern, der Daumen und Zeigefinger können nicht zum Schluss gebracht werden. Es verhält sich dies ganz so, wie vor einigen Tagen an der rechten Hand beschrieben worden ist. Das linke Handgelenk ist verhältnissmässig gut beweglich, es gelingt sogar die Maximalextension.

Puls 72, klein, Respiration geschieht immer noch in costalem Typus, ist beschleunigt und meist sehr flach. Hin und wieder ein hohler Husten. Patient giebt an, die Nacht wenig geschlafen zu haben, er hätte keine Ruhe gefunden, sich hin und her gewälzt, die Beine waren ihm bis zum Knie herauf abgestorben, er wüsste gar nicht, wie sie liegen. Das Schlingen von geschabtem Rindfleisch gelingt ihm gut, flüssige Gegenstände werden ihm noch per Sonde beigebracht.

Am Kreuzbein hat er eine kleine oberflächliche Hautabschürfung. Der Leib ist sehr eingezogen.

Passive Bewegungen und Stellungsveränderungen im Fuss- und Kniegelenk merkt er beiderseits nicht, selbst wenn sie ziemlich rasch und extensiv gemacht werden.

Bei der Untersuchung des Hüftgelenks bekommt man kein Resultat, weil er nicht im Stande ist, die Muskeln zu entspannen.

Berührungen und leichten Druck mit dem Nadelknopf empfindet Patient nicht von der unteren Hälfte des Unterschenkels ab nach abwärts, weiter oben sind die Angaben zuerst unsicher, dann richtig; ebenso werden Berührungen und leichter Druck mit dem Nadelknopf von der unteren Hälfte des rechten Vorderarms ab nach abwärts nicht wahrgenommen, während die Schmerzempfindlichkeit hier wie am Unterschenkel erhalten ist.

27. October. M.-T. 37,3.

28. October. M.-T. 37,4. Patient, der noch gestern Abend und auch heut früh ganz munter gewesen sein soll, erscheint bei der Visite um 10 Uhr sehr matt, die Augen fallen ihm fast zu, er hat gar keine Neigung zum Sprechen, sieht verfallen aus, ohne dass ein Grund für diese Änderung nachweisbar ist; er hatte ohne Vorschrift etwa $\frac{1}{2}$ Löffel Olivenöl heut genommen. Puls 72, Respiration zwischen 38 und einigen 40. Patient giebt danach an, dass er jetzt so schnell habe atmen müssen, weil ihm bei der Untersuchung die Hand auf das Abdomen gelegt worden wäre. Gleich darauf muss er expectoriren, was nur mit der grössten Schwierigkeit gelingt. Die Exspirationsmuskeln sind offenbar in hohem Grade geschwächt, und besteht nachher eine enorm beschleunigte Respiration. Jedenfalls agirt das Zwerchfell.

Heut früh konnte er nicht Urin lassen und hatte Schmerzen oberhalb der Symphyse. Beim Percutiren zeigt sich oberhalb derselben tympanitischer Schall, später hat er dann circa 150 Gr. wenig trüben, schwach sauer reagirenden Harn gelassen.

Abends: Der collabirte Zustand des Kranken ist vorübergegangen, dagegen ist jetzt der Puls beschleunigt, 108, Radialis ziemlich gespannt, voller als gewöhnlich, das Gesicht geröthet, von Schweiß bedeckt, Hauttemperatur dem Gefühle nach erhöht. T. 38,8.

Respiration gegen 30, vorwiegend costal.

Percussion des Thorax ergiebt nichts Abnormes. Bei der Auscultation Rasseln, namentlich rechts oben.

29. October. M.-T. 38,0. Puls 108, von sehr geringer Spannung, Sprache immer noch wie früher ziemlich unverständlich.

A.-T. 37,8.

30. October. M.-T. 37,6. Puls 92. Respiration 32 bei ruhigem Zustande. A.-T. 39,0. Patient hat, nachdem der Tag ziemlich leidlich war, Nachmittag um 3 Uhr heftige Dyspnoe gehabt, konnte kaum sprechen und fühlte sich schlecht. Bei der Abendvisite 52 Respirationen, von costalem Typus, 166 Pulse, Puls sehr klein und leicht zu unterdrücken. Am Herzen nichts Besonderes nachzuweisen.

Die Percussion des Thorax ergiebt links vom unteren Winkel der Scapula ab nach abwärts gedämpften Percussionsschall, das Athmungsgerausch

ist an dieser Stelle etwas schwächer als rechts, nicht bronchial, die weitere Untersuchung unmöglich, weil Patient plötzlich schwach wird. Die Bewegungsfähigkeit der Oberextremitäten ist fast vollständig verschwunden, Patient kann die Finger nur noch spurenweise bewegen und nur noch den vorher passiv ausgestreckten Arm an den Leib anziehen. Alle anderen Bewegungen sind unmöglich.

Die Expectoration ist dem Patienten nur nach dem qualvollsten Bemühen sehr unvollkommen möglich, fortwährend tracheales Rasseln; 0,03 Morphium subcutan.

Der Tod erfolgte am 31. October.

Die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der oberen, so wie der unteren Extremitäten war während des Verlaufes der Krankheit wiederholt untersucht und stets normal befunden worden. Die galvanische Erregbarkeit wurde nur einmal, zu Anfang, geprüft und ergaben sich dabei gleichfalls normale Verhältnisse. Eine Abnahme der directen faradischen Erregbarkeit zeigten vielleicht die Interossei, in so fern am 28. October beim Maximum der Stromstärke die Contraction auffallend gering war. Die Beurtheilung war indess gerade hier sehr schwierig, da die Haut an der Vola manus des Patienten (auf welcher die eine Electrode applicirt war) eine ungewöhnliche schwielige Verdickung zeigte. Jedenfalls war die faradische Erregbarkeit vorhanden, auch in dem Spatium inteross. primum.

Das Blut war einmal während des Krankheitsverlaufes — der Tag ist nicht mehr zu bestimmen — untersucht worden; es fanden sich keine Bacterien.

Autopsie (Dr. Jürgens).

Die Untersuchung des Rückenmarks ergiebt nichts Pathologisches. Die Pia cerebralis ist an der Convexität, namentlich auf der Höhe des Scheitels stark milchig getrübt, dabei ziemlich blutreich und mit sehr zahlreichen kleinen Gefässen durchsetzt. Gefässer der Basis sind intact. Die Pia lässt sich leicht von der Oberfläche des Gehirns entfernen, letztere ist glatt, leicht geröthet. An einigen Stellen scheinen die Gyri leicht abgeplattet. Auf der Schnittfläche zeigen sich sehr zahlreiche Blutpunkte, dabei ist die Schnittfläche von matt-feuchtem Glanze. Herderkrankungen nicht nachzuweisen. In den Sinus findet sich dunkelrothes flüssiges Blut.

Eine mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute, männliche Leiche. Das Unterhautfettgewebe ist nur spärlich entwickelt, die Musculatur hingegen ist gut ausgebildet, auf der Schnittfläche sieht sie auffallend trocken aus. Während die rechte Pleurahöhle durch sehr ausgedehnte pleuritische Adhäsionen obliterirt ist, findet sich in der linken eine geringe Quantität wässriger, leicht röthlicher Flüssigkeit, im Herzbeutel ungefähr ein Esslöffel voll Pericardialflüssigkeit. Das Herz auffallend klein, mit spärlichen, hochgelbgefärbten subserösem Fettpolster und leicht sehnigen Trübungen im Pericardium. Klappengerät intact.

Herzsubstanz von guter Consistenz, dunkel bräunlichroth gefärbt. Linke Lunge in den hinteren Partien leicht verwachsen, ziemlich gross, relativ schwer. Der Unterlappen, sowie die unteren Abschnitte des Oberlappens sind zum grössten Theil luftleer, fühlen sich sehr derb an, sind blutreich, stark ödematos durchtränkt und die Alveolen mit einer röthlichen Masse gefüllt.

Die oberen Abschnitte sind ziemlich gut lufthaltig. Rechte Lunge ist stark ödematos, blutreich, ziemlich stark lufthaltig.

Die Halsorgane zeigen am Pharynx zarte Narbenzüge.

Die Milz ist leicht vergrössert, die Kapsel überall leicht verdickt, dabei faltig, das Parenchym sehr blutreich, die Gefäßwände ziemlich stark verdickt, Follikel nicht zu sehen.

Nieren und Leber zeigen nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Rückenmark nirgends Körnchenzellen. Nach der Erhärtung keine durch Chrom abnorm gefärbte Stellen. Schnitte durch Hals-, Rücken- und Lendenmark (theils mit Kali untersucht, theils gefärbt und mit Nelkenöl aufgehellt) ergaben überall normale Marksubstanz, schöne Ganglienzellen mit Kern, Kernkörperchen und Fortsätzen in den Vorderhörnern. An einer Stelle des obersten Halstheils zeigt beiderseits der vordere Abschnitt der Seitenstränge dieselbe Beschaffenheit, wie in der folgenden Beobachtung, auf welche hier verwiesen wird.

Die Kerne des Hypoglossus und Vagus enthalten zahlreiche mustergültige Ganglienzellen, nirgends in der Medulla oblongata eine abnorme Färbung, die auf einen (myelitischen) Herd deutet, nirgends an Kalipräparaten im motorischen Felde oder an anderen Stellen der Medulla oblongata Fettkörnchenzellen (die Untersuchung an zahlreichen Schnitten der verschiedenen Gegenenden vorgenommen). Querschnitte durch Hypoglossus- und Vaguswurzeln ergeben ungefähr ein gleiches Verhältniss schmaler und grober Fasern wie an dem entsprechenden zum Vergleich benutzten normalen Nerven.

Querschnitte durch den erhärteten Nerv. cruralis (der frisch zerzupft nichts Auffallendes wahrnehmen liess) ergaben Bilder ähnlich den bei Bleilähmung am Nerv. radialis von mir wiedergegebenen*; in einzelnen Bündeln sah man auffallend wenige breite markhaltige Röhren und relativ sehr zahlreiche Gruppen feinster Röhren, die sich verhielten, wie dort geschildert. Indess hatten weder so viele Bündel diese Beschaffenheit des Querschnitts, noch war im Allgemeinen das Ueberwiegen der Gruppen schmalster Fasern so stark wie dort.

Zwei Spinalganglien des Lendentheils hatten frisch das gewöhnliche Aussehen; auf Schnitten nach der Erhärtung in doppelchromsauren Kali verhielten sich bindegewebige Kapseln und Ganglienzellen (schönes Epithel) wie gewöhnlich. Auch bestand, soweit sich dies beurtheilen liess, keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

Präparate aus dem Musc. Psoas, unmittelbar nach der Section untersucht, zeigten normale Beschaffenheit der Primitivfasern (vorzügliche Querstreifung) und des Sarcolemm's; ebenso die Muskeln des Gaumensegels.

Das der Leiche entnommene Blut zeigte eine mässige Menge der gewöhnlichen Fäulnissvibrionen.

*) S. dieses Archiv. IV. S. 776. Taf. X.

III. Beobachtung.

Ziehende Schmerzen in den Beinen, Kriebeln und Pelzigsein der Füsse. Motorische Schwäche der Beine und Arme, Ameisenkriechen in den Fingerspitzen. Schmerzen im Nacken, Kreuz, den Händen und Füßen. Stirnkopfschmerz. Zunahme der motorischen Schwäche, Schwierigkeit beim Schlucken, Husten. Autopsie: Negativer Befund im Gehirn und Rückenmark. Bronchitis. Enge Aorta, Hypertrophie des linken Ventrikels. Milz vergrössert.

Gewisner, 24 Jahr alt, Kutscher, rec. 24 Januar 1875, gestorben am 1. Februar 1876.

Patient, dessen Vater an einer unbekannten Krankheit gestorben, dessen Mutter noch lebt und gesund ist, und welcher sechs gesunde Geschwister hat, will stets gesund gewesen sein, ausser dass er 18 Jahre alt am unteren Drittel des linken Unterschenkels ein Geschwür hatte, welches 4 bis 5 Wochen eiterte, häufig aufbrach und wieder zuheilte, und vom Arzte als Knochenfrass bezeichnet wurde. Vom Militärdienst kam er dadurch frei.

In den letzten Jahren, wann? weiss er nicht, litt er 4 Wochen lang an Wechselfieber, welches zuerst täglich, später einen Tag um den anderen auftrat. Am Freitag den 15. Jan. 1875 fuhr Patient Holz und merkte er, dass ihm die Hände und Füsse sehr kalt waren, während er sonst schweissige Füsse hatte. Des Abends, als er einige Ausgänge besorgen musste, „kam es ihm vor, als ob er nicht gut weg könnte und als ob der Knochen hinten im Halse (Halswirbelsäule) herausspringen wollte“. Am Sonnabend verschlimmerte sich das Uebel und konnte Patient am Sonntage einen Eimer Hefe nicht mehr nach Hause tragen, auch fühlte er sich schlaff und steif am ganzen Körper. Schmerzen hatte er besonders Abends, weil er dann viel gehen musste, und localisirt er die Schmerzen in den Muskeln. Am Montag Morgen waren die Schmerzen und die Steifheit so gross, dass er im Bette liegen blieb. Von da an hat das Uebel stets zugenommen.*)

Seit seiner Anwesenheit im Krankenhouse vermag er sich nicht mehr allein aufzurichten. Stuhl- und Harnentleerung seien nie beeinträchtigt gewesen. — Abusus spirituorum und Infection werden in Abrede gestellt.

24. Januar. Giebt man dem Patienten auf, Bewegungen zu machen, so macht er sie unvollständig und kraftlos. Die Beine, im Knie gestreckt, hebt er nur 1 Fuss von der Unterlage ab, die Kniee kann er nur bis zu einem stumpfen Winkel beugen, ebenso den linken Ellenbogen, während er den rechten bis zum rechten Winkel beugen kann. Beide Arme gestreckt kann er nicht von

*) Eine andere von dem Patienten aufgenommene Anamnese lautet: Um die Zeit des Anfangs dieses Monats litt er an ziehenden Schmerzen in den Beinen, deren Entstehung er auf sein Schlafen auf einem Boden im Zuge zurückzuführen geneigt ist. Zu gleicher Zeit stellte sich Kriebeln in den Zehen und Pelzigsein in den Fusssohlen ein. Trotzdem ging er seiner Beschäftigung nach, bis er am 15. d. M. beim Anschirren der Pferde bemerkte, dass eine grosse Schwäche auch der oberen Extremitäten und ein Unvermögen, sie zur Horizontalen zu heben, sich einstellte. An den Fingern spürte er gleichfalls Ameisenkriechen und Abends und Nachts Schmerzen, wie in den Füßen. In letzter Zeit sei auch der Gang schleifend geworden.

der Unterlage emporheben; ebenso nicht den linken, wenn er im Ellenbogen gebeugt ist, den rechten dagegen hebt er gebeugt ungefähr $1\frac{1}{2}$ Fuss hoch. Die Streckung und Beugung der Ellenbogen kann man mit leichter Mühe verhindern, ebenso die Beugung der Kniee, dagegen geschieht die Streckung der Kniegelenke mit grösserer Kraft.

Die Hautsensibilität mit Nadelstichen und kalten Gegenständen geprüft, zeigt sich gut erhalten, ebenso das Muskelgefühl. Es besteht jedoch Kriebeln und Pelzigsein in den Händen und Fusssohlen; die Muskeln schmerzen bei Bewegungen und auf Druck.

Temperatur 37,4.

25. Januar. M.-T. 36,7. A.-T 37,1. Patient kann sich nicht mit Hilfe der Arme aufrichten; bei den Versuchen entstehen auch hier Schmerzen in den Muskeln.

Händedruck kraftlos.

Druck auf Process. spinos. der Halswirbel ist schmerhaft. Patient hat starken Stirnkopfschmerz.

Inspirationsbewegungen des Thorax sehr ergiebig. Vesiculäres Athmen, hinten etwas Schnurren. Spaltenstoss im vierten Intercostalraum fühlbar, Herzdämpfung normal, Herzschläge rein, Radialis von mittlerer Weite und Spannung, Puls mässig hoch. Abdomen nicht aufgetrieben. Milz- und Leberdämpfung nicht auffallend vergrössert.

26. Januar. M.-T. 37,4. Kopf- und Halsschmerzen bestehen fort. A.-T. 37,4.

27. Januar. M.-T. 37,6. Patient klagt, dass die Füsse eingeschlafen und sehr kalt seien. A.-T. 36,7.

28. Januar. M.-T. 37,1. Beim Aufrichten hat Patient grosse Schmerzen im Kreuz. Die Brust ist schwer zu untersuchen, es scheint zuweilen Pfeifen und Schnurren vorhanden zu sein. A.-T. 37,1.

29. Januar. M.-T. 37,3. Patient klagt, dass er das Essen nicht mehr gut herunter bekomme, ebenso müsse er viel husten, bekomme aber nichts heraus; objectiv ist vorne auf der Brust weiches vesiculäres Athmen zu constatiren. A.-T. 38,1.

Die Beine seien wie in einem Schraubstock.

30. Januar. M.-T. 37,8. Das rechte Auge ist atropinisiert, das linke aber auch erweitert, wodurch? bleibt unbekannt. Die Kaumuskeln schmerzen bei Bewegung nicht und funktionieren gut. Die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten ist geringer geworden. A.-T. 37,0.

31. Januar. M.-T. 37,1. Patient meint, der Hals werde immer enger, er könne nichts aushusten und nichts mehr gut hinunterbekommen. Bei der Inspection des Rachens und Intonirung agiren die Muskeln des weichen Gaumens gut.

Der Händedruck gleich Null. Die Bauchpresse ist gut. Auf der Brust überall weiches Athmen zuweilen mit groben Ronchis.

Geringe Angina. A.-T. 38,5.

1. Februar. Gegen 6 Uhr hörten die Atemmuskeln allmälig auf zu funktionieren. Es trat hochgradige Cyanose ein. Die Respiration war $\frac{1}{2}2$ Uhr äusserst flach, fast gar nicht mehr vorhanden, und spielten nur die accessorischen Atemmuskeln. Der Tod wurde durch künstliche Atemung (Druck auf den Bauch) $\frac{1}{4}$ Stunde hinausgeschoben.

Die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln wurde noch am 29. Januar von dem Unterarzte der Abtheilung geprüft und normal befunden (für den Ulnaris Minimalabstand der Rollen $17\frac{1}{2}$, für den Radialis 14, für den Peroneus 16, Tibialis 13, Cruralis $14\frac{1}{2}$, Frontalis 13; Schlittenapparat, 2 Elemente). Herr Dr. Remak hatte sich gleichfalls davon überzeugt.

Autopsie (Dr. Orth).

Kurzer breiter Schädel mit grossem vorderen Fontanellknochen. Dura dünn, durchscheinend, Sinus longitudinalis enthält wenig flüssiges Blut, zwischen Dura und Pia rechts ein flacher Bluterguss, welcher sich durch Wasser leicht abspülen lässt, links nichts derartiges; die Blutgefäße der Dura enthalten nur wenig Blut. Die Pia mater von mässigem Blutgehalt, in ihren Maschen reichliche ödematöse Flüssigkeit, Gehirnsubstanz feucht, mit reichlichen ziemlich grossen Blutpunkten. Die grossen Ganglien sind als dunkel gefärbte rothe Massen sehr scharf von den markigen Theilen getrennt. Das Rückenmark ist fast ganz durch unvorsichtige Eröffnung zerquetscht, nur der Halstheil erscheint noch einigermassen intact, dort erkennt man auf der rechten Seite in den centralen Partien des Seitenstranges nahe an dem oberen Halstheile eine leichte graue Verfärbung (? vergl. mikroskopische Untersuchung).

Kräftige männliche Leiche mit Resten von Geschwüren am linken Unterschenkel, Musculatur sehr kräftig, derb, von dunkelrother Farbe. Der Stand des Zwerchfells entspricht rechts dem dritten Intercostalraum, links der dritten Rippe. Die dritte Rippe rechts an der Verbindungsstelle von Knorpel und Knochen getheilt.

Im Herzen findet sich nur flüssiges Blut, aber in geringer Menge, der linke Ventrikel ist hypertrophisch, das Septum nach dem rechten stark gewölbt. Die Musculatur von kräftig rother Farbe, die Aorta dagegen schmal, dicht über den Klappen 5,5, an der Mündung des Duct. Botalli 4,0, am Ende des Brustheils 3,6, am abdominalen Theil 2,7 bis 2,8 messend.

Die Wandung ist sehr dünn, elastisch, die Intercostalen zeigen unregelmässigen Ursprung, zwischen denselben zeigt die Intima wellige helle netzförmige Zeichnungen.

Beide Lungen durch alte Adhäsionen an der Brustwand befestigt, die linke sehr derb und schwer, besonders der Unterlappen, dessen Oberfläche bläuliche Färbung zeigt und der sich eigenthümlich knotig anfühlt; auf dem Durchschnitt erscheinen sämmtliche Bronchien, von denen die kleinen sämmtlich erweitert sind, dicht erfüllt mit rahmigen eitrigen Massen, ausserdem das Parenchym, besonders nahe der Zwerchfellsfläche durchsetzt von kleinen gelblich braunen Herden, die von einem ödematösen Rand umgeben sind. In den übrigen Theilen grosser Blutreichtum, die Bronchien nur mit einer etwas dicklichen Masse erfüllt.

Die Milz besonders im Dickendurchmesser beträchtlich vergrössert, weich, Schnittfläche glatt, schwarzroth, Follikel zahlreich und gross.

Nieren relativ klein, in allen Theilen blutreich, besonders die Markkegel cyanotisch.

Die Leber hat in ihren Venen viel flüssiges Blut, das Parenchym eine blass röthlich braune Färbung.

Die Schleimhaut des Larynx und Pharynx ist blass, die Follikel des Zungenrandes und die beiden Tonsillen sind beträchtlich geschwollen. Die Schleimhaut des Magens auch geschwollen, etwas geröthet, mit wenig glasigem Schleim bedeckt, der Darm, nach unten abnehmend, besonders auf den Faltenhöhen stark geröthet.

Mikroskopische Untersuchung.

Die bei der Eröffnung des Wirbelcanals erfolgte ausgedehnte Quetschung des Rückenmarks hatte nur den obersten Halstheil für die Untersuchung brauchbar gelassen. Nach der Erhärtung in doppelchromsauren Kali zeigte sich keine abnorme Färbung der angelegten Querschnitte; die mikroskopische Untersuchung feiner Schnitte in Kali ergab die Abwesenheit von Körnchenzellen in weisser und grauer Substanz. An einer etwa 1 bis 1,5 Ctm. langen Stelle des Halstheils bestand eine Asymmetrie der grauen Substanz, indem die rechte eine mittlere seitlich vorspringende Zacke (Tractus intermedio-lateralis) hatte, welche links vollständig fehlte; Schiefheit der Schnittfläche als Ursache konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. — Nach Färbung mit Carmin, Behandlung mit Nelkenöl u. s. w. zeigten sich die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner von gewöhnlichem Ausschen, mit schönen Fortsätzen, Kernen und Kernkörperchen; in dem erwähnten Tractus intermedio-lateralis der rechten Seite lag eine Gruppe schöner Ganglienzellen, die natürlich links, wo dieser Theil der grauen Substanz überhaupt nicht vorhanden war, fehlte; im Uebrigen aber waren auch links die Ganglienzellen tadellos und in den vorhandenen Partien der grauen Substanz ebenso zahlreich als rechts.

Im obersten Halstheile, am Uebergange in die Medulla oblongata, trat an gefärbten Schnitten in den vorderen Partien der Seitenstränge eine nicht scharf dreieckige Zone hervor, deren breitere Basis an der Peripherie, deren Spitze nach der grauen Substanz zu lag, und welche sich durch etwas lebhaftere Carmin-Färbung auszeichnete. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass hier fast nur sehr feine und allerfeinste Fasern lagen, deren spärliches Mark keine gelbe Färbung wahrnehmen liess, dagegen äusserst sparsame breite; indess lagen die feinen Fasern dicht neben einander, eine Zunahme der Dicke der Bindegewebszüge und des interstitiellen Bindegewebes überhaupt liess sich nicht constatiren; hier und da sah man um eine Faser einen sehr schmalen schwach röthlichen Ring. Es wurde nicht ganz klar, wodurch die relativ lebhaftere Färbung der genannten Zone zu Stande kam, vielleicht einfach durch die grosse Seltenheit der breiten markhaltigen Fasern (mit gelb gefärbtem Mark). Jedenfalls vermochte ich eine Zunahme des Bindegewebes, eine Vergrösserung oder Zunahme der sternförmigen Elemente nicht zu constatiren.

IV. Beobachtung.

Ausgedehnte Ulceration am Unterschenkel. Anfall mit nachfolgender dauernder Sprachlosigkeit, Unbeweglichkeit der Zunge, Unfähigkeit zu Schlucken. Tod. **Autopsie.** Negativer Befund im centralen Nervensystem, Alte Pleuritis. Hypertrophie des linken Ventrikels, Granularatrophie der Nieren.

Fiek, Hospitalit, 64 Jahr alt, rec. 2. Juli 1870, gestorben 11. September 1870.

Anamnese. Patient kam aus dem hiesigen Friedrichs-Wilhelms-Hospital zur Charité mit folgendem ärztlichen Atteste: „Er leidet seit seiner Aufnahme an einer ulcerösen Zerstörung des linken Unterschenkels. Dieselbe hat fast den ganzen Umfang des Gliedes an seiner vorderen Fläche eingenommen, so dass eine tief unter dem Niveau der gesunden Stelle liegende, mit nekrotischen Gewebstheilen bedeckte, einen stinkenden Eiter absondernde Partie zu Tage liegt. Eine ähnliche findet sich am rechten Unterschenkel von geringerem Umfange. Aus dem auf der chirurgischen Abtheilung der Charité geführten Journale ist zu entnehmen, dass Patient schon längere Zeit an chronischen Fussgeschwüren gelitten, dass aber das Geschwür erst seit 3 Monaten in Folge arger Vernachlässigung eine so enorme Ausdehnung angenommen hat, dass es fast den ganzen unteren Theil des Unterschenkels einnimmt. — Als Verbandmittel ward Sol. Calcar. hypochloros, angewandt. Die Heilung des Geschwürs machte schnelle Fortschritte, als Patient am 29. August plötzlich einen „Anfall“ bekam, in welchem er sprachlos wurde und wobei eine rechtsseitige Facialislähmung bestanden haben soll. Näheres über den Anfall ist nicht bekannt. Er wurde an demselben Tage nach einer inneren Abtheilung und von dort am 7. September zur Nervenklinik verlegt. Von dem Tage des Anfalls bis zum Tage der Aufnahme auf die Nervenklinik, also während eines Zeitraums von 9 Tagen, sind keine Notizen vorhanden und wurde nur in Erfahrung gebracht, dass Patient nicht mehr sprechen und schlucken konnte.

7. September. Patient hat 36 Respirationen in der Minute, bei jeder Expiration wurden die Backen aufgeblasen. Herzaction unregelmässig, Herzton rein, Puls klein, 132 Schläge. M.-T. 37,3. A.-T. 37,2.

Status praesens. 8. September.

Sehr grosses Individuum, mit ergraute Haaren, von marastischem Aussehen. Haut trocken, sehr weiss, namentlich auffallend am Scrotum und Penis. Die Partien unter den Augen sehr blass bei gerötheter Nasenspitze. Die Extremitäten sowie der Rumpf stark abgemagert, fast ohne Panniculus. Die Abmagerung tritt an den Oberarmen im Verhältniss zu den Unterarmen besonders stark hervor. Die Muskeln der Oberarme treten deutlich hervor und sind von sehr geringem Volumen, aber ohne partielle Atrophien. Die Muskeln der Vorderarme zeigen ein relativ besseres Volumen. An Vola und Dorsum manus tritt ein besonderer Muskelschwund durchaus nicht hervor. Ober- und Unterschenkel zeigen gleichfalls eine dürftige Musculatur, indess relativ gleich am Ober- und Unterschenkel. Weder an den Ober- noch Unterschenkeln ist eine Differenz zwischen beiden Seiten.

Die Innenseite des linken Unterschenkels im Bereiche des unteren Drittels von einer grossen Geschwürsfläche eingenommen, begrenzt von unregelmässigen Rändern, der Grund von schlaffen Granulationen bedeckt, in weiterer Umgebung des Geschwürs die Haut vernarbt.

Der Händedruck ist rechts recht kräftig, links etwas geringer; beim schnellen Emporheben der Arme bleibt der linke ein klein wenig zurück. Zu seinen Verrichtungen bedient sich Patient in normaler Weise vorzugsweise des rechten Armes. — Aus dem Bette genommen, steht er kurze Zeit, kann auch gehen, ohne dass einseitige Erscheinungen oder eine Besonderheit des Ganges hervortreten, indess verhindert die grosse allgemeine Schwäche und der schlechte Allgemeinzustand (Dyspnoe) weitere Versuche. Im Bette sind Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten gleichfalls nicht zu constatiren. Muskeln der Arme reagiren in normaler Weise gegen den Inductionsstrom.

In der linken Inguinalgegend sind die Lymphdrüsen vergrössert durchzufühlen, weniger in der rechten, Cubitaldrüsen fühlt man nicht, ebenso wenig Cervicaldrüsen.

Der Schädel ziemlich gross, Hinterhaupt etwas hervorspringend, Stirn hoch, das Gesicht erscheint auffallend lang.

Patient ist vollkommen bei Bewusstsein; auf die Frage nach Kopfschmerzen schüttelt er; Fragen versteht er auch wenn sie mit leiser Stimme gesprochen werden. Er ist dabei aufmerksam, macht sich durch Gesten mit den Händen verständlich, wiewohl es gewöhnlich schwer ist, seinen Willen daraus zu errathen. Nach einem Bade, welches er erhalten, schrieb er auf eine Tafel: „nach dem Bade sehr gut.“ Im Allgemeinen liegt er meist theilnahmslos und gleichgültig da, zuweilen scheinen ihm die Augen zuzufallen.

Das Sehvermögen ist jedenfalls nicht erheblich gestört, da Patient sowohl mit rechtem als linkem Auge Finger zählt, welche er entsprechend aufhebt. Keine Störungen in den Bewegungen der Augenmuskeln. Beide Pupillen gleich, mittelweit, gut reagirend.

Ol. Menth. giebt er durch Zeichen als gut, As. foet. als schlecht riechend an.

Ueber den Geschmack lässt sich schwer urtheilen, da die Zunge nicht herausgestreckt werden kann, und er beim Aufstreichen von Salzwasser keine sicheren Zeichen von Geschmack giebt. Gefragt, ob es süß oder salzig schmecke, schien er das salzig zu bejahen. Quassia scheint er beim Aufstreichen auf den hinteren Theil der Zunge zu schmecken, da er dabei gewisse Bewegungen mit den Händen macht, als ob es ihm unangenehm sei.

Die Gesichtszüge scheinen ganz schlaff, und ein mimischer Ausdruck nur im Bereiche der Corrugatoren und zum Theil des Frontales möglich. (?)

Der Ausdruck des Ekels bei Quassia oder des Schmerzes beim Stechen wird nur durch Runzeln der Corrugatoren, durch grunzende Laute und durch Schütteln der Hände geäussert; indes sind auch in der Ruhe die Corrugatoren meist gerunzelt.

Die rechte Augenbraue steht zuweilen etwas höher, und scheint es, als wenn der rechte Frontalis zuweilen sich etwas contrahirt. Die linke Lidspalte scheint etwas kleiner durch Schlaffheit des oberen Augenlides. Aufgefordert, die Augen zu schliessen, nimmt er die Finger und zieht die oberen

Augenlider herunter. Sonst bringt er es nicht zu Stande, sondern senkt beim Bestreben dazu die Visirebene; man sieht nur ein kurzes schwaches Zwinkern, wodurch die Lidspalte so gut wie gar nicht verkleinert wird; beim Blick nach oben und unten folgt das obere Lid. Im Schlaf sind die Augen geschlossen.

Bei plötzlichem Zufahren auf das Auge mit einem spitzen Instrument sieht man oft keine Bewegung, oft nur ein schwaches Zwinkern. Nur bei wiederholtem Berühren der Wimpern oder der Cornea folgt langsam eine Contraction des oberen und unteren Orbicularis palpebr., welche dann eine Zeit lang anhält. Die Falten der Stirn gehen etwas von links unten nach rechts oben.

Die Nasenflügel werden passiv bei der Inspiration eingezogen, erweitern sich aber nicht selbstständig; die Nasolabialfalten fehlen ganz, die Oberlippe erscheint sehr lang und schlaff über den Oberkieferrand mit fehlenden Zähnen herunterhängend. Die blassrothen Lippen sind geschlossen; bei Expiration, besonders wenn Patient schläft, werden häufig die Backen aufgeblasen, wobei die Luft gewöhnlich durch den rechten Mundwinkel herausfährt. Eine Ungleichheit der Mundwinkel ist nicht vorhanden, sie scheinen beide etwas herabhängend. Er kann absolut keine Bewegungen mit den Lippen ausführen, auch keinen Vocal oder Consonanten hervorbringen, keine Pfeifbewegung machen.

Den Mund kann er nur sehr wenig öffnen, nimmt oft die Hand zur Hülfe. Die Zunge liegt vollkommen unbeweglich in der Mundhöhle. Sie scheint etwas trocken, man kann sie mit der Pincette bis $1/2''$ vor die Zähne ziehen, dann aber wird sie mit ziemlicher Gewalt wieder zurückgezogen. Man kann sich durch den Anblick, wenn man die Lippen weit öffnet, überzeugen, dass auf keiner Seite eine Atrophie besteht.

Eigentliche Laute hört man von ihm nicht, sondern nur Schreien oder Grunzen. Das Schlucken ist vollkommen unmöglich, Flüssigkeit bleibt im Munde, läuft wieder heraus, oder es erfolgt Husten mit Herausbringen der Flüssigkeit. Auch feste Sachen kann er nicht schlucken, und werden keine weiteren Versuche damit gemacht, da Patient schon vorher mit der Sonde gefüttert war.

9. September. (Fortsetzung). M.-T. 37,0. Heute kann man sehr gut die Runzeln des Frontalis constatiren, und zwar gehen die Falten etwas von links unten nach rechts oben.

Stiche auf beiden Wangen bei geschlossenen Augen spürt er anscheinend schmerhaft, durch Bewegungen mit den Händen dies zu erkennend gebend.

Reflexe in den Gesichtsmuskeln treten dabei nicht auf, nur der Corrugator runzelt sich.

Die Reaction der Gesichtsmuskeln gegen mässige faradische Ströme vollkommen gut.

Die Respiration des Patienten geschah gestern sowohl wie heut in einem bestimmten Typus. Nach einer vollkommenen Respirationspause von circa 1½ Minute, während welcher aber die Augen nicht zufallen, und er nicht Somnolenz zeigt, begann die Respiration erst langsamer und oberflächlicher, wurde dann allmählig beschleunigter und tiefer (circa 1 Minute lang 26—29 Respirationen), dann wird sie wieder langsamer und flacher, bis Stillstand eintritt (Cheyne-Stokes'sches Phänomen).

Die Respiration erfolgt bei den schwachen Inspirationen nur mit dem Zwerchfell, bei den tieferen treten die Halsmuskeln mit in Thätigkeit und werden die Respirationen dann schnarchend. Dabei bleibt die linke Thoraxwand in Ruhe, während die rechte sich hebt.

Die Percussion ergiebt links von der zweiten Rippe abwärts nahe dem Sternalrande eine schwach beginnende, und nach unten hin schnell intensiver werdende Dämpfung, welche vom dritten Intercostalraum sich noch weiter nach aussen hin erstreckt. Nach abwärts reicht sie mit grosser Intensität in der lin. parast. bis an den unteren Rippenbogen; der halbmondförmige Raum giebt tympanitischen Klang.

In der lin. axill. beginnt von der fünften Rippe ab eine ziemlich intensive Dämpfung, welche an der siebenten in einen gedämpft tympanitischen Schall übergeht.

Rechts und links vorn überall vesiculäres Athmen. Links starkes Trachealrasseln. Auch hinten links in dem unteren Abschnitt ist der Schall gedämpft. Patient kann nicht expectoriren. Herzdämpfung erstreckt sich nach rechts bis über den rechten Sternalrand, Spitzentoss ist nicht sichtbar. Die auf die Herzgegend gelegte Hand wird ziemlich stark erschüttert und gehoben, ebenso das Sternum etwas. Im dritten und vierten Intercostalraum links neben dem Sternum sieht man schwache pulsirende Bewegungen. Herztonen scheinen rein zu sein. Die Radialis von minimaler Spannung, links Puls kaum zu fühlen, rechts etwas besser, Spannung minimal. Frequenz 130—140.

A.-T. 37,2. Puls 120, zuweilen aussetzend.

Urin wird willkürlich in geringen Quantitäten gelassen, ist orangegelb, klar, enthält eine geringe Quantität Eiweiss.

10. September. M.-T. 37,0. Puls 156, klein. Cheyne-Stokes'sches Phänomen noch vorhanden; während der Athmenpause gleich viel Pulsschläge.

Stuhl einmal in's Bett erfolgt.

Beiderseits leichte Entfärbung der Papillen, ohne Trübung (Dr. Leber).

Heute constatirt man sehr deutlich, dass bei der Athempause Somnolenz eintritt, wenigstens senkten sich sehr häufig die Augenlider, und zwar so, dass rechts noch eine schmale, links weitere Lidspalte bleibt; manchmal erfolgt noch wieder einmal ein kurzes Oeffnen, und wieder ein Schliessen. Zuweilen erfolgt das Senken schon gegen das Ende der Respirationsbewegungen. Der sichtbar bleibende linke Bulbus ist dabei nicht nach oben gewendet. Durch leichtes Anreden und Berühren bringt man den Patienten wieder zum Oeffnen der Augen. Die Finger erscheinen beiderseits stark cyanotisch. Gesicht dauernd blass, mit Ausnahme der schon erwähnten Nasenspitze.

Es scheint, als ob immer die Seite der Backe allein aufgeblasen wird, auf der Patient liegt, heute die linke.

Harn spärlich, dunkelgelb.

A.-T. 37,2. Puls 144. Pulsschläge etwas ungleich hoch, an der Radialis schwer zu zählen.

Herztöne unregelmässig. Cheyne-Stokes'sches Phänomen besteht fort. Halsvenen strotzen.

11. September. M.-T. 37,0. Gesicht eigenthümlich wachsgelb; Patient versucht zu schreiben, steht dann aber davon ab, indem er Kopfschüttelnd auf die

Stirn zeigt. Doch nickt er, als der Arzt niest! wie um „zur Gesundheit“ zu sagen.

Respiration 36.

Puls unregelmässig, aussetzend. — Am Nachmittage erfolgte der Tod.

Autopsie. 12. September.

Dura mater in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Schädel verwachsen, so dass Theile der Oberfläche an dessen Innenfläche haften bleiben. Schädeldach selbst gross, schwer, wenig Diploe. Kranznaht ganz verstrichen, Parietalnaht zum Theil, Emissarien fehlend. Am linken Stirnbein auf der Aussenfläche eine erbsengrosse flache Exostose. Im Sin. longit. lockeres Gerinnel; Innenfläche der Dura glatt. Pia an der Basis leicht getrübt in der Gegend des Chiasma. Carotiden etwas steif. Im vorderen Theile der Basilaris eine sclerotische Verdickung, auch sonst an den Gefässen der Basis mehrfache sclerotische Stellen. Die Nerven haben sämmtlich ein gutes weisses Aussehen und erscheinen von normalem Volumen, namentlich zeigen auch die Faciales, Glossopharyngei, Vagi, Hypoglossi makroscopisch nichts Auffallendes.

Die Hirntheile an der Basis zeigen keine Veränderung, nachdem die Pia abgezogen. Medulla oblongata erscheint vorn von normalem Umfang und Gestalt in jeder Beziehung. Auch die hintere Fläche zeigt durchaus nichts Abnormes, die Pia ist weder hier noch überhaupt verdickt. Striae acusticae symmetrisch entwickelt, Boden des vierten Ventrikels ohne Veränderung. Ein Schnitt in der Höhe der Spalte des Calamus scriptorius zeigt die Schnittfläche der Medulla oblongata ohne Veränderung. Ventrikel sehr weit, mit Serum gefüllt, Ependym verdickt. Durchschnitte durch die grossen Ganglien zeigen die graue wie weisse Substanz sehr blass, aber nirgends einen Heerd. Auch die Mark- und Rindensubstanz ist sehr blass, das Mark zäh, nirgends ein Heerd. Die Pia ist nur längs der Gefässer an der Convexität verdickt, stark ödematos, leicht abziehbar.

An der knöchernen Schädelbasis keine Veränderung. Die Consistenz des Pons nicht auffallend vermehrt.

Dura mater spin. an der Innenfläche von fleckigem Aussehen, indem zahlreiche weissliche Punkte und Flecke auf ihr hervortreten. An den oberen Theilen (Hals) hinten einige lockere Adhärenzen. Pia spin. nirgends weder vorn noch hinten getrübt oder verdickt. Die Wurzeln haben überall, sowohl die vorderen als auch die hinteren, ein normales Aussehen und normales Volumen.

Durchschnitte durch die Medulla spin. zeigen graue und weisse Substanz sehr blass, aber nirgends eine bemerkbare Verfärbung, auch keine Volumsveränderungen.

Linke Lunge total adharent durch eine dicke weisse Schwarte. Im unteren Theil des Pleurasacks abgesackt 3 Tassenköpfe einer gelblichen serösen Flüssigkeit.

Der linke Ventrikel des Herzens stark hypertrophisch, Verwachsung der Aortaklappen ohne Verkürzung. Granulirte Nieren, Leber fein granulirt. Milz klein, derb, Kapsel verdickt. Hoden ohne Narben.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Wurzeln der Nv. Faciales, Glossopharyngei, Hypoglossi frisch in dünner Chromsäure untersucht, zeigen durchaus normale Verhältnisse; namentlich besteht auch keine Spur einer fettigen Degeneration. Nach längerer Aufbewahrung in doppelchromsaurem Kali markirt sich nirgends auf Schnitten durch Pons und Medulla oblongata eine Herderkrankung durch besondere Färbung; auch mikroskopisch untersuchte Schnitte aus verschiedenen Höhen der Medulla oblongata zeigen nirgends eine Herderkrankung, speciell ist auch das motorische Feld vollkommen frei. Fast alle Ganglienzellen des Hypoglossuskerns zeichnen sich durch stark gelbe oder bräunliche Pigmentirung aus; die Zellen sind vollkommen von Pigment erfüllt, das sich auch zum Theil in die Fortsätze erstreckt, der Kern in den meisten noch sichtbar; die meisten Zellen haben eine Anzahl Fortsätze, an einzelnen fehlen sie; hier und da, aber sparsam, sieht man nur einen rundlichen, ganz mit bräunlichem Pigment erfüllten Körper. Das Volumen der Ganglienzellen ist vielleicht im Allgemeinen etwas geringer, indess ist das Präparat durch Erhärtung ziemlich stark geschrumpft. Die Ganglienzellen sind jedenfalls so zahlreich, dass von einer Abnahme ihrer Zahl auch nur mit einiger Sicherheit nicht gesprochen werden kann. Auch die Zellen des Vaguskerns sind, wenngleich nicht so stark, mit Pigment erfüllt, besonders stark aber die an der Eminentia teres liegenden Zellen. Die zu den Wurzeln des Hypoglossns verlaufenden Fasern zeigen nichts Besonderes. In den weissen Strängen des Rückenmarks ganz isolirt hier und da eine Körnchenzelle, das linke Vorderhorn an einem Abschnitte der Lendenanschweilung von etwa 1 Ctm. Länge entschieden schmäler als das rechte, die Gruppen der Ganglienzellen indess in gewöhnlicher Weise vorhanden, auch sonst nichts Abweichendes darin nachweisbar (einfache Asymmetrie). Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks überall stark mit gelbem resp. bräunlichem Pigment erfüllt.

Dass das Krankheitsbild und der Verlauf der Krankheit in den drei ersten der oben beschriebenen Fälle (den vierten werden wir besonders besprechen) dem von Landry im Jahre 1859*) auf Grund einer ausführlich mitgetheilten Beobachtung gezeichneten entspricht, bedarf keiner weiteren Erörterung. Seit Landry sind bekanntlich ähnliche Fälle unter dem gleichen Namen, namentlich von französischen und deutschen Autoren veröffentlicht worden, die ich hier nicht alle einer eingehenden Kritik unterziehen will, da ich nicht beabsichtige, eine meiner Meinung nach für jetzt nicht befriedigend durchführbare Monographie dieser Krankheit zu schreiben. Nur von einigen Gesichtspunkten aus wünsche ich die mitgetheilten Beobachtungen zu erörtern, wobei ich auf mehrere der in der Literatur vorhandenen Fälle zurückkomme.

*) Landry, Note sur la paralysis ascendante aiguë. Gaz. hebdom. 1859. S. 472 u. 486.

Die Krankheit verlief in allen drei Fällen von der ersten Beobachtung im Krankenhouse an fieberlos (ohne Temperaturerhöhung), nur bei Ziemann (I. Beobachtung) trat einmal (am 15. März), vier Tage nach der Aufnahme, intercurrent und vorübergehend ein Schüttelfrost mit Temperaturerhöhung auf, dessen Ursache unklar blieb. Ob etwa der erste Beginn der Krankheit durch fieberhafte Erscheinungen eingeleitet wurde, ist nicht zu bestimmen. Die Paralyse resp. Parese betraf, als die Kranken in die Charité aufgenommen wurden, bereits mehr oder weniger alle vier Extremitäten; die Reihenfolge, in welcher dieselben ergriffen wurden, war verschieden; bei Ziemann war erst Schwäche im linken, dann im rechten Beine, sodann Schwäche des linken, später des rechten Armes aufgetreten, auch betraf die Schwäche in dem einen Arme zuerst mehr die Bewegungen des Schultergelenks, in dem anderen mehr die Bewegungen in Vorderarm, Hand und Fingern. Von Eggert (II. Beobachtung) ist nur bekannt, dass die Parese in den unteren Extremitäten begann und schnell auf die oberen überging; aus der Anamnese von Gewisner ist nicht mit Sicherheit zu entnehmen, ob die ersten Erscheinungen gestörter Motilität in den unteren oder oberen Extremitäten begannen.

Der Character der Motilitätsstörung war in allen Fällen der einer motorischen Schwäche, die sich bis zu vollständiger oder fast vollständiger Lähmung rapide steigerte. Allerdings machten die Bewegungen der oberen Extremitäten bei Eggert, abgesehen von der motorischen Schwäche, den Eindruck von Ataxie, sie waren aber meines Erachtens nicht als solche aufzufassen. Die geschilderte Un geschicklichkeit bei den betreffenden Manipulationen lässt sich ebenso gut durch die grosse Schwäche der einzelnen Muskelgruppen erklären, die den Kranken verhinderte, die intendirten Bewegungen mit Zweckmässigkeit auszuführen; er konnte vielleicht die Hand nicht in gerader Bewegung zum Munde führen, weil er unterwegs in dieser Bewegung ermüdete und sie nun etwas modifizierte u. s. w., ein Vorgang, sehr verschieden von dem der Ataxie, einer Coordinationsstörung. Es ist indess zuzugeben, dass ein absolutes Urtheil darüber nicht möglich ist; denn während über den Character der gewöhnlichen Ataxie (bei Tabes) als einer Coordinationsstörung — fasse man diese sonst, wie man wolle, auf — kein Zweifel besteht, weil eine motorische Schwäche dabei nachweisbar nicht vorhanden ist, wird das Urtheil da, wo letztere mit in's Spiel kommt, ein ungleich schwierigeres. Jedenfalls war der eigenthümlich stossweise, an krampfhaftes Bewegungen erinnernde Character der gewöhnlichen Ataxie nicht vorhanden,

und ich glaube mit meiner obigen Auffassung der geschilderten Bewegungen in dem in Rede stehenden Falle nicht zu irren. Trotzdem muss ich darauf aufmerksam machen, dass gerade in diesem Falle die Sensibilitätsstörungen der Haut, so wie die Störung des Muskelgefühls besonders ausgeprägt waren, und es immerhin denkbar wäre, dass eine Combination von Schwäche und Coordinationsstörung zu Grunde gelegen hätte.

Im Vergleiche zu den Lähmungserscheinungen im Bereiche der motorischen Nerven spielten, wie auch in anderen bekannten Fällen, Sensibilitätsstörungen eine relativ untergeordnete Rolle, in so fern sie zum Theil nur subjectiv waren. Am ausgeprägtesten und auch objectiv deutlich zu constatiren erschienen sie, wie erwähnt, in dem Falle nach Diphtheritis (Eggert), in welchem der Patient an Fingern und Händen den Druck mit einem Nadelknopfe nicht empfand, Gegenstände, die ihm in die Hand gegeben wurden, nicht wahrnahm und eine analoge Sensibilitätsstörung später an den unteren Extremitäten von den Füßen bis zur unteren Hälfte der Unterschenkel hin aufrat, während die Schmerzempfindung an den betroffenen Stellen erhalten blieb. Bei Ziemann war objectiv vielleicht die Schmerzempfindung am 5. Finger rechterseits etwas herabgesetzt, im Uebrigen bestand nur subjective Sensibilitätsstörung, als Taubheitsgefühl sich geltend machend, in Fingern und Hand, so wie vom Fusse bis zum Knie. Ebenso bestand bei Gewisner ein Gefühl von Kälte, Kriebeln, Pelzig- und Eingeschlafensein in Händen und Fusssohlen, während objectiv Sensibilitätsstörungen nicht constatirt wurden.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass die Sensibilitätsstörungen immer die peripheren Theile der Extremitäten betrafen.

Verlust des Muskelgefühls, in so fern darunter die Fähigkeit zur Empfindung der Stellung der Glieder verstanden wird, wurde bei Eggert nachgewiesen, welcher von den Bewegungen, die den Zehen- und Fussgelenken, zum Theil auch dem Kniegelenke und den Bewegungen der Hände und Finger gegeben wurden, nichts empfand und also auch keine Vorstellung von der Lage hatte, in welcher sich diese Theile befanden. Bei Ziemann wurde nicht darauf untersucht und bei Gewisner wird die Integrität des Muskelgefühls berichtet.

Schmerzen, die auf tiefer liegende Theile, zum Theil wohl auf die Muskeln, zu beziehen waren, machten sich vor Allem bei Gewisner geltend, der im Beginne der Erkrankung über heftige Schmerzen und Steifigkeit im Nacken, den Beinen und auch im Kreuze klagte; auch

hatte er zu einer Zeit das Gefühl, als ob die Beine in einem Schraubstocke lägen.

Die Lähmungserscheinungen im Bereiche von cerebralen Nerven, kurz als Bulbärerscheinungen zu bezeichnen, scheinen bei Ziemann ziemlich früh begonnen zu haben, bei Eggert ist nichts darüber bekannt, bei Gewisner werden etwa 14 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, nachdem untere und obere Extremitäten bereits betroffen waren, zuerst Schluckbeschwerden (29. Jan.) erwähnt. Gestört waren der Act des Kauens, Schluckens, Sprechens und auch der Stimmbildung (heisere Stimme); bei Ziemann ist bemerkenswerth, dass er den Mund nur 2 Centim. weit öffnen und die Zunge nur sehr wenig hervorstrecken konnte. Ob die Unfähigkeit zum Oeffnen des Mundes auf das, übrigens auch bei Eggert beobachtete, Gefühl von Spannung in den Kaumuskeln — an welchen objectiv eine besondere Härte nicht constatirt werden konnte — zurückzuführen oder als Schwäche der Herabzieher des Unterkiefers zu deuten war, bleibt ungewiss; eine Schwäche der Kaumuskeln war jedenfalls vorhanden, und ebenso ist die mangelhafte Fähigkeit zum Hervorstrecken der Zunge wohl nur als Schwäche der betreffenden Muskeln zu deuten. Das Gaumensegel hob sich bei Ziemann anfangs noch beim Intoniren des Lautes a, später fast gar nicht mehr, ebenso war es unbeweglich bei Eggert, während es bei Gewisner der Krankengeschichte zu Folge seine Bewegungsfähigkeit behielt. Auch die Lippenmusculatur war bei Ziemann ergriffen, da er den Mund nicht wie zum Pfeifen zuzuspitzen vermochte. Dass (vergleiche Status praesens) die Mundzweige des rechten Facialis etwas schwächer zu wirken schienen, kann entweder gleichfalls als Parese oder auch — da bei Gesunden derartige leichte Asymmetrien ausserordentlich häufig vorkommen — als individuelle physiologische Eigenthümlichkeit aufgefasst werden.

In einem Falle war Pupillendifferenz vorhanden, die eine Pupille doppelt so gross als die andere. Die sensibeln Fasern des Quintus erschienen in einem Falle betheiligt, in so fern im Verlaufe der Krankheit bei Ziemann ein subjectives Gefühl von Taubheit der linken Gesichtshälfte und eine Herabsetzung des Schmerzgefühls derselben Seite eintrat; auf die grössere Schmerhaftigkeit bei Druck auf die Austrittsstellen einzelner Aeste des Quintus möchte ich, da hier auch normal ein sehr wechselndes Verhalten zu beobachten ist, kein grosses Gewicht legen.

Von allgemeinen Cerebralerscheinungen ist nur bei Zie-

mann — allerdings in einem Stadium, in welchem die Respirationsstörung schon einen hohen Grad erreicht hatte — ein drückender Schmerz in den beiden Schläfen zu erwähnen und Flimmern vor den Augen; auch klagte Eggert über Stirnkopfschmerz.

Die Dauer der Krankheit vom Auftreten der ersten Erscheinungen an so weit dieselben von den Kranken angegeben wurden, bis zum tödtlichen Ausgange betrug bei Ziemann 28, bei Eggert 31, bei Ge-wisner 30 Tage, also durchschnittlich 4 Wochen. Der Tod erfolgte durch Lähmung der Respirationsmusculatur und durch hinzutretende Lungenaffectionen.

Von ganz besonderem Interesse ist die vierte Beobachtung (Fiek). Die Krankheit begann hier in apoplectiformer Weise mit Lähmung der Sprache und des Vermögens zu schlucken, während an den Extremitäten, bis zu dem 13 Tage später erfolgenden Tode, keine Lähmungserscheinungen vorhanden waren; dass der linke Arm etwas weniger schnell in die Höhe gehoben werden konnte, als der rechte, möchte ich nicht als eine Parese der betreffenden Musculatur deuten, da die Differenz sehr gering war und da Patient, wie sich post mortem zeigte, links eine alte pleuritische Schwarte hatte; dass der Händedruck links etwas geringer war, dürfte aus bekannten Gründen eben so wenig für eine Parese zu verwerthen sein.

Es könnte zweifelhaft erscheinen, ob dieser Fall den oben mitgetheilten anzureihen sei, und in der That war ich bei der ersten Untersuchung ganz im Unklaren, womit ich es zu thun hatte. Namentlich entstand zuerst die Frage, ob der Patient nicht „aphatisch“ sei (im gewöhnlichen Sinne des Wortes), und ob nicht, da ja auch zu Anfang eine rechtsseitige Facialisparesis beobachtet sein sollte, eine Herderkrankung des Gehirns zum Grunde läge. Allein die entschiedene Unfähigkeit des Patienten, die Zunge hervorzustrecken, trotzdem er die betreffende Aufforderung so wie alle Fragen gut und richtig verstand, die erhaltene Fähigkeit, sich schriftlich verständlich zu machen und endlich die gänzliche Unfähigkeit zu schlucken, musste bei der gleichzeitigen Integrität des Sensoriums zu der Vorstellung führen, dass keine die „Aphasie“ bedingende Herderkrankung des Gehirns vorläge, sondern eine Affection des Bulbus der Medulla oblongata. Allerdings kann vollständige Lähmung der Zunge und des Vermögens zu schlucken bei Herderkrankungen des Gehirns vorkommen — ich selbst habe einen solchen Fall bei ausgedehnten doppelseitigen Hirnherden beobachtet — aber dann ist auch

das Sensorium in hohem Grade beeinträchtigt und es fehlen nicht die Lähmungserscheinungen der Extremitäten. Da nun auch die Section die Abwesenheit jeder Herderkrankung sowohl des Gehirns als der Medulla oblongata ergab, so muss der Fall unstreitig der Gruppe der acuten tödtlichen Lähmungen zugerechnet werden.

Allerdings kommt ihm das Epitheton „aufsteigend“ nicht zu; allein wie man jetzt, und mit Recht, Fälle der Landry'schen Paralyse zurechnet, in denen der Verlauf ein absteigender war, und die Lähmungserscheinungen im Bereiche der Medulla oblongata die Scene eröffneten (so z. B. in dem berühmten Falle Cuvier), so darf man mit demselben Rechte auch die Fälle hierher rechnen, in denen die Affection auf die genannten Erscheinungen beschränkt geblieben ist.*)

Ob bei unserem Kranken das Hinzutreten von Lähmungserscheinungen der Extremitäten nur durch den frühzeitig in Folge der Störung der wichtigsten Functionen erfolgten Tod verhindert wurde, oder ob bei längerer Dauer des Lebens die Affection überhaupt nicht weiter nach abwärts fortgeschritten wäre, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Besonders bemerkenswerth sind in diesem Falle noch die Erscheinungen im Gebiete des Facialis. Von einer rechtsseitigen Facialisparese, die zur Zeit des „Anfalls“ bestanden haben sollte, war allerdings nichts mehr zu constatiren (eher gingen die Falten der Stirn etwas von links unten nach rechts ohen), dagegen schienen beide Mm. orbiculares palpebrarum und die Musculatur der Lippen für den Willen unerregbar. Um die Augen auf Aufforderung zu schliessen, zog Patient die oberen Lider mit den Fingern herab, wobei nur ein kurzes, schwaches Zwinkern beobachtet wurde, und die Lippen konnte er absolut nicht bewegen. Dagegen folgte auf Reflex von den Wimpern oder der Cornea ans langsam eine, alsdann eine Zeit lang dauernde Contraction des oberen und unteren Orbicularis; auch im Schlafe schlossen sich die Augen. Die Muskeln der Nasenflügel erschienen gleichfalls gelähmt, wenigstens wurden letztere bei jeder Inspiration eingezogen. Corrugatoren und Stirnmuskeln sah man dagegen sich (willkürlich?) contrahiren.

Die Fähigkeit, den Mund zu öffnen, war auch hier sehr beschränkt.

*) Die Krankheitsgeschichte Cuvier's ist in dem Aufsatze von Pellegrino-Levi, Arch. génér. 1865. S. 140 aus der Gaz. médic. von 1832 reproduciert.

Betrachten wir die Ergebnisse der Autopsie und der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks resp. der Medulla oblongata, so müssen wir gestehen, dass es in keinem Falle möglich war, mit den bis jetzt bekannten Hülfsmitteln eine Erkrankung des centralen Nervensystems nachzuweisen.

Weder zeigten sich an irgend einem Theile die nach der Behandlung mit doppelchromsaurem Kali relativ leicht zu constatirenden der Myelitis znkommenden eigenthümlichen Veränderungen, noch konnte in der Form, Zahl und Beschaffenheit der Ganglien der Vorderhörner des Rückenmarks, auf welche sich die Aufmerksamkeit zunächst richtete, etwas von dem Gewöhnlichen Abweichendes wahrgenommen werden. Allerdings frappirte zuerst der Befund einer beträchtlichen Asymmetrie der grauen Substanz des obersten Halstheils bei Ziemann; dieselbe hatte rechts einen mit zahlreichen, schönen Ganglienzellen versehenen Tractus intermedio-lateralis, welcher links fehlte; allein einmal hatte ich selbst früher wiederholt leichte Asymmetrien der grauen Substanz gesehen,*); andererseits hat neuerdings Schiefferdecker**) Beispiele dafür beigebracht, dass ganz enorme Grade von Asymmetrie der grauen Substanz angeboren, und ohne Functionsstörungen zu bedingen vorkommen, wobei er mit vollem Rechte auf die Bedenken aufmerksam macht, die es hat, derartige Befunde zur Erklärung der Symptome in Krankheitsfällen mit Rückenmarkssymptomen in Anspruch zu nehmen. In unserem Falle wäre der Deutung der Erscheinungen (der Lähmung der Arme) auch deshalb wenig gedient, weil sie nicht einseitig sondern doppelseitig waren. Ebenso wenig Bedeutung ist der Asymmetrie der Vorderhörner in einem Theile der Lendenanschwellung bei Fieck zuzuschreiben.

Einem anderen Befunde in dem obersten Halstheile des Rückenmarks, an der Stelle des Ueberganges zur Medulla oblongata, bei Ge-wisner und Eggert dürfte gleichfalls keine pathologische Bedeutung zuzuschreiben sein; in beiden Fällen zeigte sich im vorderen Theile der Seitenstränge von der Peripherie her nach innen fast dreieckig einspringend (die Basis nach der Peripherie hin) eine Zone, welche sich durch eine etwas lebhaftere Carminfärbung und durch das Vorhandensein ungewöhnlich feiner und feinster Nervenröhren mit relativ sehr sparsamen breiten Fasern auszeichnete. Es ist mir unbekannt, ob das beschriebene Vorkommen an dieser Stelle ein normales ist, da

*) S. dieses Archiv. Bd. IV. S. 781.

**) Asymmetrie der grauen Substanz des Rückenmarks. Archiv für mikroskopische Anatomie. XII. 1. October. S. 87.

mir aus dieser Gegend des Rückenmarks Präparate zur Vergleichung im Augenblicke nicht vorliegen; da aber ein pathologischer Pro-cess an den genannten Stellen nicht nachweisbar war, insofern wenigstens eine Vermehrung der Bindesubstanz, Vergrösserung der stern-förmigen Elemente u. s. w. nicht bestand, vielmehr die feinen Fasern dicht an einander lagen und nur eine wenig röthere Färbung der ganzen Partie vorhanden war, so halte ich mich nach sorgfältigster Prüfung vorläufig nicht für berechtigt, diesem Befunde eine pathologische Bedeutung zuzuschreiben, so sehr, namentlich bei der Gestaltung der betreffenden Zone, welche an die bekannten, in Form einer dreieckig einspringenden Partie vorkommenden Figuren bei Degenerationsprocessen des Rückenmarks auf das lebhafteste erinnerte, die Versuchung dazu nahe lag, und so geneigt man auf Grund der Ansichten von Bell u. A. sein könnte, gerade den Seitensträngen des Halstheils eine besondere Bedeutung zuzuschreiben.

Im Uebrigen fand sich in allen drei Fällen in keinem Abschnitte des Rückenmarks Etwas, das auch nur zu Zweifeln an der normalen Beschaffenheit hätte Veranlassung geben können.*)

Die Medulla oblongata wurde in den Fällen Eggert und Fiek mikroscopisch untersucht. Bei Eggert fand sich weder eine Herderkrankung, noch zeigten die Ganglienzellen des Hypoglossus- und Vagus-(resp. Glossopharyngeus-) Kerns die geringsten Veränderungen; die Zellen des Hypoglossuskerns, um dies besonders hervorzuheben, fanden sich in der gewöhnlichen Menge, hatten normale Grösse, die schönsten Fortsätze, Protoplasma und Kern waren nicht verändert; man konnte die Präparate ohne Weiteres als Muster normaler Querschnitte der Medulla oblongata demonstrieren. Auch bei Fiek fand sich keine Herderkrankung der Medulla oblongata; die Beschaffenheit der Ganglienzellen werde ich weiterhin besprechen.

Von den peripheren Nerven war in dem Falle Eggert ein Stück aus dem Stämme des Nv. cruralis aufbewahrt und sowohl frisch als nach der Erhärtung untersucht worden. Die frische Untersuchung liess keine Veränderung des Marks und keine Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe erkennen; die nach der Erhärtung angefertigten Querschnitte theils mit Carmin allein, theils gleichzeitig mit Osmium-säure behandelt, zeigten keine Wucherung oder Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, sonst aber (vergl. oben mikroscopische Unter-

*) Das Rückenmark von Gewisner konnte nur im Halstheil untersucht werden, da die übrigen Partien, wie im Sectionsberichte erwähnt, durch ungeschicktes Eröffnen des Wirbelcanals zerquetscht waren.

suchung) ein Bild sehr ähnlich dem, wie ich es von Querschnitten des Nv. *radialis* in einem Falle von Bleilähmung beschrieben habe,*¹) nur dass vielleicht die Zahl der breiten Fasern im Verhältnisse zu den Bündeln feiner Fasern in den meisten Querschnitten keine so ausnehmend geringe war, als dort; einzelne Querschnitte aber verhielten sich in der That ganz analog wie dort. Ich war durch diesen Befund in der That zuerst überrascht, und es musste in mir der Verdacht erregt werden, ob nicht auch unter normalen Verhältnissen derartige Bilder vorkommen. Obwohl ich schon bei Gelegenheit des Falles von Bleilähmung Querschnitte normaler Nerven (d. h. von Personen, bei denen keine Krankheit des Nervensystems vorhanden gewesen war) untersucht, und auch (zum Vergleiche mit dem beschriebenen Nv. *radialis*) eine Abbildung davon gegeben hatte, so war es doch möglich, dass hier grosse Verschiedenheiten vorkommen und meine Schnitte durch den Normalnerven zufällig solche Bündel getroffen hatten, welche relativ nur wenig schmale Fasern enthielten. Das Vorkommen auch feiner und feinster Röhren in cerebrospinalen Nerven ist ja eine längst bekannte Thatsache, dass aber auch normaler Weise ganze Bündel vorwiegend aus solchen Gruppen feinster Fasern — wie ich sie vom Nv. *radialis* abbildete — bestehend vorkommen, mit nur ganz sparsamen breiten Fasern dazwischen, dürfte gewiss wenig bekannt sein. Bei einer erneuten Untersuchung normaler Nervenstämmen muss ich nun gestehen, dass ich in der Deutung dieser Bilder als pathologischer sehr zweifelhaft geworden bin;**) allerdings muss ich sagen, dass ich ein so allgemeines Ueberwiegen des Vorkommens von Bündeln, die auf dem grössten Theile des Querschnittes nur Gruppen feiner Fasern zeigen, wie in dem Falle von Bleilähmung, im normalen Nerven nicht gefunden habe, oft genug aber einzelne Querschnitte, die dem ganz nahe kamen. Die aus dem Nv. *cruralis* des Eggert erhaltenen Bilder

*) S. dieses Archiv. IV. S. 776. Aehnliche Bilder, nur dass die Bündel schmaler Fasern nicht so zahlreich waren, hatte ich auch in einem anderen Falle gefunden. Vergl. dieses Archiv. V. S. 103.

**) Aehnliche Zweifel hat neuerdings bereits Fried. Schultz angeregt. Vergl. Virchow's Arch. 65. S. 389 und 390. Vergl. auch die Dissertation von Franziska Tiburtius, Die Extensorlähmung bei chronischer Bleivergiftung. Zürich 1876. In den West Riding lunatic asylum medical reports edited by J. Crichton-Browne Vol. V. 1875. S. 85 finde ich einen Aufsatz von W. Bevan Lewis On the histology of the great sciatic nerve in general paralysis of the insane. Der Verfasser, welcher übrigens irrthümlicher Weise die Markscheide und die Schwann'sche Scheide für ein und dasselbe hält, beschreibt hier durch Abbildungen erläuterte Veränderungen des Nv. *ischadicus*, die ich gleichfalls als solche nicht mehr anerkennen kann.

möchte ich nach diesen Erfahrungen nicht als von dem abweichend betrachten, was man auch sonst an einzelnen normalen Querschnitten sieht. Eine Entscheidung auf Grund des relativen Verhältnisses der Menge breiter und schmalster Fasern in einem Bündel darüber zu fällen, ob das betreffende Verhältniss als normal zu betrachten ist oder ein abnormes Ueberwiegen schmalster Fasern angenommen werden muss, dürfte daher — falls kein sonstiger Krankheitsprocess in dem Nerven nachweisbar ist — ausserordentlich schwer, ja, fast unmöglich sein.

Hierzu kommt noch Eins. Auf den Querschnitten des Cruralis von Eggert färbte sich das Mark einer Anzahl breiter Nervenröhren schwarz, das anderer, gleichfalls breiter oder mittlerer Röhren, blieb ungefärbt oder nahm nur eine leicht gelbgrüne Färbung an. Man könnte versucht sein, hieraus auf eine chemische Veränderung des Markes der nicht gefärbten breiten und mittleren Fasern zu schliessen. Ich habe mich indess überzeugt, dass bei Querschnitten von ganz normalen, so eben erst gehärteten (nicht überhärteten) Nerven (Stämme der Armnerven) dasselbe Verhalten zu beobachten ist; es sind selbst von den breitesten markhaltigen Fasern oft nur eine gewisse Anzahl, die sich färben. Da man hier kaum eine chemische Verschiedenheit des Marks wird annehmen wollen, so kann man bei der ganzen Erscheinung wohl nur an Zufälligkeiten denken, und ist es nicht unwahrscheinlich, dass aus den Röhren, deren Mark sich nicht schwarz gefärbt hat, während des Schnittes der unmittelbar an der Schnittfläche liegende Theil des Marks dieser Röhren herausgequollen war, eine Färbung durch Osmium an der Schnittfläche der betreffenden Nervenröhren also nicht mehr stattfinden konnte.

Jedenfalls aber kann es, wie mir scheint, als eine Aufgabe betrachtet werden, die ich schon vor Jahren einmal einem Collegen stellte, systematisch dies Verhältniss bei den verschiedenen Nerven in ihren verschiedenen Abschnitten zu prüfen, vielleicht dass sich dann ein Urtheil mit mehr Sicherheit fällen lässt, als dies für jetzt möglich ist;*)

*) Für die Nervenwurzeln ist eine solche Aufgabe in Angriff genommen worden. Auf der Pariser Weltausstellung vom Jahre 1867 fanden sich sehr schöne, mit Carmin gefärbte Querschnitte durch die Wurzeln des Hals-, Rücken- und Lendentheils des menschlichen Rückenmarks, an denen das Verhältniss der schmalen zu den breiten Fasern demonstriert werden sollte; es ergaben sich dabei nach den beiliegenden Erläuterungen des Ausstellers ganz bestimmte Verhältnisse für verschiedene Wurzeln. Der Aussteller selbst war

bis dahin wird man nach den oben mitgetheilten Thatsachen mit einem Urtheile über atrophische oder regenerirte Nerven in pathologischen Fällen sehr vorsichtig sein müssen.

In den cerebralen Nerven bei Eggert (Hypoglossus, Vagus) war weder an frischen Präparaten noch auf Querschnitten eine Veränderung zu constatiren; auch die frische Untersuchung der Wurzeln des Hypoglossus bei Ziemann, der des Hypoglossus, Glossopharyngeus und Facialis bei Fick ergab weder Veränderungen in der Art der Gerinnung des Marks noch fettige Entartung desselben.

Ebensowenig konnten Veränderungen in den Ganglienzellen der Kerne des Hypoglossus und Vagus constatirt werden; die starke theils gelbe, theils gelbbräunliche körnige Pigmentirung der Ganglienzellen der Vorderhörner und der Nervenkerne bei Fick, das Vorkommen einzelner stark mit Pigment gefüllter Zellen von mehr rundlicher Form in letzteren, kann bei dem hohen Alter des Patienten meiner Ansicht nach als etwas Besonderes nicht angesehen werden, am wenigsten ist

ein inzwischen verstorbener holländischer Arzt aus Zütphen, Dr. Luchtmans; die Sammlung der Präparate soll verkauft worden sein, an wen? ist mir unbekannt geblieben. Ich zweifle, dass Viele ausser mir die Präparate, die in dem Ausstellungsgebäude nicht leicht zu finden waren, gesehen haben; ich selbst war von Herrn Professor Donders darauf aufmerksam gemacht worden. Sollten diese Zeilen dem jetzigen Besitzer der Sammlung bekannt werden, so sei er freundlichst aufgefordert, über den Verbleib derselben Auskunft zu geben. — Duchenne hat bereits im Jahre 1864 photographische Bilder einzelner Querschnitte von hinteren und vorderen Wurzeln gegeben, allein keine systematische Untersuchung angestellt (S. Photo-Autographie on autographie sur métal et sur pierre etc. Specimen sur pierre, présenté à l'académ. des Sciences et à l'académ. de médec. en juillet 1864. Paris. A. Parent, imprimeur de la faculté de méd.). — Bidder und Volkmann (Die Selbstständigkeit des sympathischen Nervensystems, Leipzig 1842) haben bekanntlich das Verhältniss der schmalen („sympathischen“) und breiten Fasern, namentlich beim Frosche, mit einer der damaligen Zeit angemessenen Methode (durch Ausbreiten der Nerven, nicht auf Querschnitten) untersucht. Sie waren im Stande, von einem gut zubereiteten ihnen vorgelegten Nervenpräparate des Frosches zu entscheiden „ob es aus dem Sympathicus oder einem Cerebrospinalnerven, ob aus einem motorischen oder sensiblen Zweige, ob endlich aus der Wurzel oder dem Verlaufe der Nerven herstamme“ u. s. w. — Auch für den Menschen finden sich einige, für unseren Zweck indess nicht ausreichende Angaben in Bezug auf Haut- und Muskeläste (I. c. S. 23, 57); es wird in pathologischen Fällen zweckmässig und von besserem Erfolge sein, künftighin sich gleichfalls an Querschnitte bestimmter Muskel resp. Hautäste zu halten, anstatt gemischte Nerven zu untersuchen.

man berechtigt, darin die Erklärung für die plötzlich aufgetretenen Functionsstörungen zu suchen.

Ebenso negativ war (makroscopisch wie mikroscopisch) der Befund an zwei Spinalganglien des Lendentheils bei Eggert, wobei ich besonders hervorhebe, dass auch die von Buhl*) in einem Falle von Diphtheritis beschriebenen Veränderungen fehlten.

Auch die allerdings nur in einem Falle (Eggert) gemachte Untersuchung der Muskeln ergab normale Verhältnisse.

Die Abwesenheit aller nachweisbaren Veränderungen des Nervensystems in unseren Fällen entspricht den bisherigen Beobachtungen, obwohl bei Weitem nicht alle veröffentlichten Fälle mikroscopisch untersucht sind. Mikroscopisch untersucht wurde ein leider verloren gegangener Fall, welchen man als acut aufsteigende Lähmung aufgefasst hatte, von Vulpian, welcher Ganglienzellen und Nervenfasern des Rückenmarks intact fand;**) Cornil und Ranzier erklärten in einem von Bassereau beobachteten und von Petitfils mitgetheilten Falle nach mikroscopischer Untersuchung des Rückenmarks dasselbe als den Typus eines normalen;***) ebenso fand sich in einem von Bernhardt auf meiner Klinik beobachteten und gut untersuchten Falle nichts Abnormes im Rückenmark, wie ich aus eigener Anschauung der Präparate bestätigen konnte.

Hayem†) beschreibt das Gewebe des Rückenmarks eines 32jährigen Mannes, welcher unzweifelhaft an der in Rede stehenden Krankheitsform gelitten hatte, als stark congestionirt, geschwollen, varicos, die Kerne erfüllt mit graulichen Körnern (granulations grisâtres), ein an einzelnen Stellen vorkommendes durch reichliches feinkörniges Material bewirktes opakes Aussehen des Präparates, reichliches Vorhandensein von Myelocyten in der grauen Substanz, die Nervenzellen gesund. Nach der Erhärtung des Rückenmarks konnte er keine Veränderungen constatiren und legt er selbst kein Gewicht auf den angegebenen Befund als einen solchen, aus dem man auf eine Erkrankung des Rückenmarks schliessen und die Erscheinungen erklären könne.

*) Zeitschr. f. Biolog. III. 4. p. 341. 1867.

**) Chalvet, *De la paralysie ascendante aiguë*. Thèse. Paris 1371. S. 9: „M. Vulpian dit avoir rarement eu l'occasion d'examiner d'aussi belles cellules nerveuses.“

***) Petitfils, *Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices*. Paris 1870. S. 99.

†) Hayem, *Gaz. des hôp.* 1867. Nr. 102.

Mehr Gewicht auf die Veränderungen, welche er fand, scheint Lockhart Clarke zu legen.*.) Er beschreibt in einem von ihm und Harley veröffentlichten Falle an der Oberfläche der Vorderstränge kleine rundliche weiche Hervorragungen von Senfkorngrösse. Die Substanz des Rückenmarks in der Höhe des 9. Dorsalnerven weich und blutreich. Ein Stückchen von der Schnittfläche der Vorderstränge abgeschabt, zeigte unter dem Mikroskop (ohne Deckglas) die Nervenfasern stark „beschädigt“ (exceedingly damaged). Mit wenigen Ausnahmen war es unmöglich die Axencylinder von der weissen Substanz oder Markscheide zu unterscheiden (distinguish), sie war — ich gebe die eigenen, deutsch mehrdeutigen, Worte wieder — ragged, puckered, wrinkled, oder körnig, oder theils vom Axencylinder abgestreift. (Von der mikroskopischen Beschaffenheit der anderen Stränge an dieser Stelle ist nichts gesagt). In der Höhe des 1. Lendennerven bestanden Herde flüssigen Inhalts (fluid disintegration) um die Blutgefässen in der grauen Substanz zu beiden Seiten des Centralcanals, und erstreckte sich ein solcher halbflüssiger Herd einen halben Zoll durch die Länge des Rückenmarks von vorn nach hinten durch einen grossen Theil des linken Hinterhorns; oberhalb dieser Stelle ein Erweichungsherd in den Hintersträngen. An anderen Stellen war die graue Substanz, welche die Blutgefässen umgab, zu einem Zustande von „granular fluid“ reducirt u. s. w.

Unbeschadet der aufrichtigsten Hochachtung vor dem ausgezeichneten englischen Forscher und der Dankbarkeit, welche ihm die Nervenpathologie für die von ihm erfundene und eingeführte Untersuchungsmethode stets schulden wird, darf ich doch diejenigen, welche sich mit Untersuchungen des aus menschlichen Leichen entnommenen Rückenmarks beschäftigt haben, wohl fragen, ist hierin wirklich etwas anderes als die Beschreibung eines irgendwie insultirten oder durch cadaveröse Vorgänge weichen Rückenmarks zu sehen?

Die kleinen rundlichen Erhabenheiten auf der Oberfläche der Vorderstränge sind nichts anderes, als kleine hernienartige Vorsprünge weisser Substanz, wie man sie bei der Herausnahme weicher Rückenmarke, die dabei gezerrt oder gequetscht wurden, findet; die Schilderung der Beschaffenheit des Marks und Axencylinders tritt überall bei etwas weichem

*) Harley und J. Lockhart Clarke, Fatal case of acute progressive paralysis, from softening and disintegration of the spinal cord, especially in the anterior columns, with loss of movement, without corresponding loss of sensibility. Lancet, 1868. 3. Oct. S. 451.

Marke in der angegebenen Präparationsmethode auf, und dass die Erweichungsherde artificielle resp. cadaveröse waren, muss u. A. deshalb angenommen werden, weil der Autor nirgends angiebt, dass er in ihnen oder in ihrer Umgebung Fettkörnchenzellen gefunden habe, die Herde andererseits auch nicht den Character älterer Cysten hatten. Von Fettkörnchenzellen wird überhaupt nirgends etwas erwähnt. Dass bei einer Krankheit, die innerhalb 6 Tage verlief, solche Herde von einfachem Zerfall (disintegration) weisser und grauer Substanz vorkommen, ohne jede Spur von Fettkörnchenzellen, das widerspricht, meiner Meinung nach, so sehr Allem, was wir über die Entstehung solcher Herde wissen, dass der Beweis gefordert werden muss, dass es sich nicht um Kunstprodukte resp. Leichenerscheinungen gehandelt habe.

Wenn ich auf diesen Fall etwas näher eingegangen bin, so geschah es nur, um zu verhindern, dass die, meiner Meinung nach, falsche Interpretation desselben auf Grund des Namens des ausgezeichneten Autors in der Wissenschaft Geltung behalte und ohne Weiteres als Thatsache gelte.

In einer von Chalvet (l. c.) veröffentlichten Beobachtung endlich werden Veränderungen im Rückenmarke erwähnt, welche Kiëner gefunden haben soll; ich gebe die Schilderung des Befundes in der Anmerkung*) wieder und muss es dem Leser überlassen, ob er sie ganz zu verstehen, und wenn dies der Fall, im Stande ist, daraus den Schluss zu ziehen, dass Veränderungen vorhanden waren.**) Meiner Meinung nach, welche, wie ich sehe, auch Leyden vertritt (dieser Band Heft 1. S. 292), hat Kiëner nichts vom Gewöhnlichen Abweichendes

*) „Im frischen Zustande findet man: 1. ein sehr schönes Reticulum der Neuroglia mit Kernen und Zellen. 2. Gefässer aller Dimensionen ohne Veränderung der Wandungen, welche theils Anhäufungen von Blutkörperchen, theils dieselben in einer gelblichen Flüssigkeit schwimmend enthalten. 3. Eine Flüssigkeit, ähnlich der in den Gefässen enthaltenen, in den Maschen des Reticulum (?). Diese Flüssigkeit muss eine gewisse Consistenz haben, denn sie mischt sich weder mit dem Wasser noch mit dem Glycerin der Präparate. 4. Die Nervenröhren erscheinen unverändert. 5. Die Nervenzellen haben eine gelbliche Färbung; sie erscheinen geschwollen und durchsichtiger als im normalen Zustande. Das Protoplasma zeigt Granulationen, in einer gelblichen Flüssigkeit suspendirt, ähnlich derjenigen, welche die Blutgefässe erfüllt (?); der Kern ist rund, bläschenförmig, ungefärbt oder schwächer als das Protoplasma.“

**) Wie Gombault (Arch. de physiol. 1873. S. 88) sagen kann „la lésion des cellules des cornes antérieures a est très-nettement indiquée par M. Kiëner“, begreife ich nicht.

gesehen. Eine andere von Chalvet citirte Beobachtung Leudet's*) nach Kohlendampfvergiftung, in welcher eine Volumszunahme des rechten Ischiadicus durch Zunahme faserigen Bindegewebes gefunden wurde, gehört wohl nicht hierher. Schliesslich wurde jüngst von Baumgarten ein sehr merkwürdiger Fall berichtet, auf welchen ich später zurückkomme.

Eine Kritik der bekannten Fälle, mit Ausnahme des zuletzt erwähnten, ergibt demnach im Verein mit meinen eigenen Untersuchungen das unzweifelhafte Resultat, dass bis jetzt keinerlei Veränderungen des Centralnervensystems aufgefunden sind, wodurch auch nur eine entfernte Möglichkeit für die Erklärung der schweren Krankheitserscheinungen gegeben wäre.

Bekanntlich hat sich nun in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit auf eine Krankheitsform gelenkt, welche von Duchenne unter dem Namen der Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte (par atrophie des cellules antérieures de la moelle) beschrieben ist.**) Die Symptomatologie dieser Affection ist nach ihm die der sogenannten spinalen oder essentiellen Kinderlähmung, und ich brauche dieselbe hier um so weniger zu reproduciren, als den Lesern dieses Archivs eine Reihe vortrefflicher in demselben veröffentlichten Arbeiten hierüber vorliegt. Es handelt sich im Wesentlichen um eine acut entstehende vollständige Lähmung der Extremitäten, bei Erwachsenen, wie es scheint, in der Mehrzahl der Fälle alle vier Extremitäten betreffend, während sie bei Kindern mehr auf einzelne Extremitäten beschränkt bleibt.***)

Die Lähmung besteht während längerer Zeiträume, bis allmählich einzelne Muskeln resp. Muskelgruppen für den Willen wieder erregbar werden; die affirten Muskeln verlieren ihre faradische Erregbarkeit und atrophiren, die Functionen der Blase und des Mastdarms bleiben ungestört, die Sensibilität leidet meist nur wenig oder gar nicht. Allmählich werden einzelne Muskeln oder Muskelgruppen für den Willen

*) Leudet, Recherches sur les troubles des nerfs périphériques etc. Arch. génér. 1865. S. 527.

**) Duchenne (de Boulogne), de l'électrisation localisée, 3 ième édit. 1872. S. 441.

***) A. Laveran veröffentlicht im Progrès médical, 1876, No. 11 eine interessante Beobachtung, in welcher die Lähmung auf den rechten Arm und das linke Bein beschränkt war bei einem Soldaten, der auf feuchtem Boden geschlafen hatte; in den betreffenden Muskelgebieten trat Atrophie ein.

und den Inductionsstrom wieder erregbar, während andere dauernd functionsunfähig bleiben und degeneriren.

Auch anatomisch sollte nach Duchenne's Ansicht die Kinderlähmung und die acute vordere Spinallähmung der Erwachsenen identisch sein und es sei, wie er meint, anzunehmen, dass die Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner, welche man bei der Kinderlähmung gefunden habe, auch der analogen Erkrankung der Erwachsenen zu Grunde liege. Sehr bald darauf bestätigte Gombault*) die Annahme Duchenne's durch den Sectionsbefund einer Erwachsenen, welche, im Januar 1865 in acuter Weise von Lähmung aller vier Extremitäten befallen, zwei Jahre absolut bewegungslos geblieben war und dann sehr allmählich den Gebrauch ihrer Glieder bis zu einem gewissen Grade wieder erlangte, an denen jedoch eine Anzahl von Muskeln atrophirt war. Sie starb im Jahre 1872 an einer anderen Krankheit. Die mikroskopische Untersuchung des erhärteten Rückenmarks ergab nach Gombault's Meinung eine Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner und eine ungleiche Atrophie der vorderen Wurzeln.

Seit dieser Autopsie — andere existiren meines Wissens nicht — wird, wenigstens in Frankreich, die Identität der anatomischen Veränderung bei der in Rede stehenden acuten vorderen Spinallähmung der Erwachsenen und der Kinderlähmung allgemein angenommen, und auch in Deutschland ist man geneigt gewesen, sich dieser Anschauung anzuschliessen, wie u. A. der von Kussmaul zur Bezeichnung dieser Krankheitsform gewählte Ausdruck Poliomyelitis anterior acuta beweist.

Ja man ist neuerdings noch weiter gegangen, indem man nicht nur diese der Kinderlähmung analogen acuten Lähmungen der Erwachsenen, die ich „acute atrophische Spinallähmungen“ zu nennen vorschlage und im Folgenden als solche bezeichnen werde,**) auf eine Affection der Vorderhörner zurückführte, sondern auch die von Landry als „acute aufsteigende Paralyse“ beschriebene Lähmungsform durch die gleichen anatomischen Veränderungen erklärte. Am weitesten darin ist wohl Petitfils gegangen, der es, anscheinend in Uebereinstimmung mit Charcot, geradezu ausspricht, die acute aufsteigende

*) Gombault, Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte, suivie d'autopsie. Arch. de physiolog. V. S. 80. 1873.

**) Die von Duchenne gewählte Bezeichnung ist wegen ihrer Breite unbrauchbar, und der Name der Poliomyelitis anterior gründet sich auf eine bisher nicht erwiesene Annahme über die zum Grunde liegenden anatomischen Veränderungen.

Paralyse nehme, vom pathogenetischen Standpunkte aus betrachtet, die Mitte ein zwischen der spinalen Lähmung der Kinder und der der Erwachsenen einerseits, und der progressiven Muskelatrophie andererseits. Der Process in den Vorderhörnern (welchen er als einen entzündlichen betrachtet), der bei der Kinderlähmung im Allgemeinen ein so rapider und bei der progressiven Muskelatrophie ein so langsamer sei, zeige gleichsam eine intermediäre Form bei der aufsteigenden Paralyse. Auch einzelne deutsche Autoren scheinen bestrebt, die Krankheitsform der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen (*Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, Poliomyelitis anterior acuta*) mit der Landry'schen acuten aufsteigenden Paralyse in Verbindung zu bringen, andere dagegen drücken sich vorsichtiger aus und erklären ein bestimmtes Urtheil darüber zur Zeit für unmöglich.

Die Gründe nun, welche für die Annahme einer Analogie der acuten spinalen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen mit der acuten aufsteigenden Lähmung Landry's massgebend waren, sind theils aus dem anatomischen Befunde, theils aus den klinischen Erscheinungen geschöpft.

Anatomisch am besten begründet, obgleich durchaus nicht nach allen Richtungen hin aufgeklärt, sind bis jetzt die Veränderungen des Rückenmarks in der spinalen Kinderlähmung, als deren wesentlichste, wie bereits oben erwähnt, Veränderungen der grauen Vorderhörner (besonders der Ganglienzellen) angesehen werden, während über den Process, welcher dazu führt, die Ansichten aus einander gehen. Wie steht es aber mit der Begründung des Befundes bei der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen? Bis jetzt ist meines Wissens der von Gombault mitgetheilte Fall der einzige, in welchem die Autopsie gemacht und eine mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks vorgenommen wurde. Hier fand sich die sogenannte pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner, aus welcher die Lähmungserscheinungen abgeleitet werden. Dass der Befund getreu beschrieben, daran ist nicht der mindeste Zweifel, wohl aber darf billig die Frage aufgeworfen werden, ob man berechtigt ist, die geschilderten Veränderungen der Ganglienzellen in der That als Ursache der in dem betreffenden Falle beobachteten Lähmungen zu betrachten. Ich meinerseits muss, wie es auch Leyden l. c. gethan, entschieden Einspruch dagegen erheben. Es handelt sich, was von Allen übersehen zu sein scheint, in dem Gombault'schen Falle um eine **67jährige** Person; dass in solchem Alter die Ganglienzellen sich, wie

an den verschiedensten anderen Localitäten des Centralnervensystems, so auch in den Ganglien der Vorderhörner, stark mit Pigment füllen, ist durchaus nichts Seltones.

Gombault sagt von seinem Falle: „neben anscheinend gesund gebliebenen Zellen sieht man im Inneren einiger anderen eine kleine Anhäufung von Pigment auftreten. Bald wird dies reichlicher und umgibt vollständig den sichtbar gebliebenen Kern mit Kernkörperchen.“ Ich frage jeden Histologen, der die grossen Ganglienzellen des Rückenmarks in einer Anzahl von Fällen beim Menschen untersucht hat, ist hierin der Beginn eines pathologischen Processes und noch dazu bei einem Individuum von 67 Jahren zu sehen? Dem Leser, welcher sich nicht mit solchen Untersuchungen beschäftigt hat, bitte ich, u. A. einen Blick auf die Abbildungen der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner des Menschen bei Kölliker*) zu werfen; er wird dort zwei Zellen finden, von denen eine, was das Gewöhnlichere, die Pigmentanhäufung in der Nähe des Kerns enthält, die andere vollständig von Pigment erfüllt ist. Hier kommen, wie man mit Leichtigkeit constatiren kann, die grössten individuellen Verschiedenheiten vor (oft sehen die grauen Vorderhörner schon bei makroskopischer Betrachtung des frischen Querschnitts gelblich oder braungelblich aus), namentlich aber ist die Pigmentanhäufung im höheren Alter fast als Regel zu betrachten. Unmöglich kann man auf diese Beschaffenheit der Ganglienzellen so gewaltige Functionsstörungen, wie sie hier vorliegen, zurückführen! Es könnte daher höchstens die weitere Beschreibung Gombault's in Betracht kommen, nach welcher die Ganglienzellen, nach Erfüllung mit Pigment, eine Tendenz zu runden Formen bekommen, ihre Fortsätze verlieren, und nur noch ein kleiner rundlicher, mit gelben Granulationen erfüllter Körper zurückbleibt u. s. w.

Allein auch von solchen Zellen finden sich Exemplare im senilen Rückenmarke; dass sie in dem Gombault'schen Falle die Mehrzahl gebildet haben, scheint nicht aus der Beschreibung hervorzugehen. Was die Reduction des Volumens auch der nicht pigmentirten Zellen betrifft, welche Gombault zum Theil gefunden haben will, so dürfte doch darauf allein kein zu hoher Werth zu legen sein; es spielt hierbei der Grad der Erhärtung eine grosse Rolle; an Präparaten, die sehr lange in Chromsäure gelegen haben, schrumpfen z. B., wie man sich leicht überzeugen kann, die Ganglienzellen ebenso wie die übrigen Gewebe.

*) Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Leipzig 1850. II. S. 415.

In meiner IV. Beobachtung (Fick) habe ich die gleiche oder mindestens eine sehr ähnliche Beschaffenheit der Ganglienzellen im Kern des Hypoglossus u. s. w. gefunden, aber auch hier war der Patient **64 Jahr** alt; und wie hätte ich wohl die Lähmungserscheinungen der betreffenden Nerven in diesem rapide verlaufenden Falle von den mit Pigment erfüllten Ganglienzellen ableiten sollen, die doch offenbar lange vorher diese Beschaffenheit hatten!

Es würde mich hier zu weit und übrigens zu keiner Entscheidung führen, auf die Veränderungen der Ganglienzellen und die pathologische Bedeutung, welche ihnen zuzuschreiben ist, ein überaus schwieriges Gebiet, näher einzugehen; genug, dass, meiner Ansicht nach, durch das hohe Alter der Patientin Gombault's dieser Befund der Ganglienzellen zur Erklärung der Erscheinungen vollständig untauglich wird.*.) Sonderbarerweise geht Gombault selbst über den in seiner Beobachtung beschriebenen Befund im Hypoglossuskern, welcher letztere gleichfalls „eine gewisse Anzahl degenerirter Zellen“ enthielt, hinweg, ohne hervorzuheben, dass trotz dieser „degenerirten“ Zellen die Patientin keine Sprachstörung dargeboten hatte!

Auf der anderen Seite hebt er selbst hervor, dass die Atrophie der Vorderhörner resp. die Abwesenheit ganzer Gruppen von Ganglienzellen in denselben, wie man sie bei der spinalen Kinderlähmung zu finden pflegt, so wie Veränderungen des Gewebes der grauen Substanz selbst, in seinem Falle nicht vorhanden waren, und dass auch die bei der Kinderlähmung so gewöhnliche Atrophie der Vorder- und Seitenstränge fehlte. Wenn er nun daraus schliesst, dass in einer gewissen Zahl von Fällen die Hauptveränderung bei der acuten vorderen (acuten atrophischen) Spinallähmung der Erwachsenen in einer Erkrankung (altération) der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks besteht, so würden wir den Schluss viel richtiger finden, dass überhaupt die Veränderungen, welche die spinale Kinderlähmung characterisiren, in diesem Falle der 67jährigen Frau nicht nachgewiesen sind.

Meiner Meinung nach also ist der Gombault'sche Fall für die Entscheidung der Frage, ob die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen anatomisch ebenso begründet ist, als die spinale Kinder-

*) Frey, Berliner klinische Wochenschrift. 1874. S. 567 ist noch plus royal que le roi, wenn er sagt, dass die Autopsie des Gombault'schen Falles die „Residuen einer Myelitis der Vorderhörner“ nachgewiesen habe. Uebrigens erscheint mir auch die theilweise Atrophie der von den Vorderhörnern zu den vorderen Wurzeln verlaufenden Fasern durch die Gombault'sche Beschreibung nicht genügend bewiesen.

lähmung, zu streichen, und die Duchenne'sche Bezeichnung, wie oben angeführt, besser in die der „acuten atrophischen Spinallähmung“ (der Erwachsenen), welcher unverfänglich ist, zu ändern. Die Frage des Wesens der Krankheit selbst muss, bis neue Beobachtungen vorliegen, unentschieden bleiben.

Dass auch die bisher bekannten anatomischen Befunde bei der Landry'schen acuten aufsteigenden Paralyse der Kritik nicht Stand halten, habe ich bereits oben ausgeführt, und in keinem Falle sind sie denen bei der spinalen Kinderlähmung anzureihen.

Aber selbst angenommen nun, es würden in Zukunft bei der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen analoge Veränderungen der grauen Substanz der Vorderhörner constatirt, wie bei der Kinderlähmung, so würde doch gerade dann erstere Krankheitsform von der acuten aufsteigenden Paralyse im Sinne Landry's durchaus zu unterscheiden sein, weil die zu dieser gehörigen Fälle, wie ich gezeigt zu haben glaube, sich durch die Abwesenheit anatomischer, für jetzt mit unseren Hülfsmitteln nachweisbarer Veränderungen auszeichnen, Veränderungen aber, wie bei der spinalen Kinderlähmung, sicher dabei nicht vorliegen: In der That handelt es sich hier weder um myelitische Processe, noch um eine etwaige primäre Veränderung der Ganglienzellen, sondern es fehlen eben alle nachweisbaren Veränderungen.

Aber auch vom klinischen Standpunkte aus glauben wir beide Krankheitsformen — die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen und die Landry'sche aufsteigende Paralyse — trennen zu müssen.

Vor Allem ist hier auf einen Umstand hinzuweisen. In allen unseren Fällen, die wir wohl mit Recht als Typen der Landry'schen Form betrachten dürfen, war die faradische Erregbarkeit der Muskeln der gelähmten Glieder von Anfang bis zu Ende erhalten; auch im vierten Falle, wo es sich nur um Bulbärerscheinungen handelte, die Extremitäten nicht gelähmt waren, zeigte der Facialis normale faradische Erregbarkeit. Ganz anders in den gut beobachteten Fällen von acuter atrophischer Spinallähmung der Erwachsenen, von denen namentlich Bernhardt*) und Erb**) mustergültige Beobachtungen mitgetheilt haben; in allen diesen wurde Erlöschen der faradischen Erregbarkeit und folgende Atrophie der Muskeln constatirt. Ich habe die Literatur nach Fällen durchsucht, die als acute aufsteigende Paralyse beschrieben sind, tödtlich endeten, und in denen die electrische Erreg-

*) Bernhardt, Dieses Archiv. IV. S. 370.

**) Erb, Dieses Archiv V. S. 58.

barkeit geprüft wurde; leider war die Ausbeute nur eine sehr geringe und kann ich eigentlich nur den zweiten Fall von Kussmaul,^{*)} einen von Pellegrino-Levi^{**) und den auf meiner Klinik von Bernhardt^{***)} beobachteten anführen; in allen dreien war die faradische Erregbarkeit erhalten.}

Es giebt, so viel ich sehe, keinen acuten tödtlich endenden Fall, in welchem die faradische Erregbarkeit als erloschen nachgewiesen wäre. Nun könnte man zwar sagen, das beweise nichts dagegen, dass nicht doch diese Fälle identisch seien mit solchen Fällen acuter Lähmung, bei denen kein tödtlicher Ausgang stattfand und die Erregbarkeit erloschen gefunden wurde; es könnte eben, eine Möglichkeit, deren auch Bernhardt gedenkt, das schnelle tödtliche Ende vor dem Zeitpunkte des Erlöschens der faradischen Erregbarkeit eingetreten sein. Wenn ich indess bedenke, dass Duchenne in einem Falle von Kinderlähmung die Erregbarkeit (des Deltoideus) schon am 5. Tage geschwächt und am folgenden erloschen fand; wenn ich den Fall acuter atrophischer Lähmung bei einem Erwachsenen von Bernhardt[†]) berücksichtige, in welchem die Erregbarkeit der den Nv. median., ulnar., crural. und ischiadic. angehörigen Muskelgebiete sich bereits am 8. Tage nach Beginn der Lähmung fast erloschen zeigte; wenn ich einen jetzt gerade auf meiner Abtheilung befindlichen Fall acuter atrophischer Spinallähmung eines Erwachsenen heranziehe, bei welchem bereits am 7. Tage nach Beginn der Lähmungserscheinungen die faradische Erregbarkeit für unsere Stromstärken in einer Reihe von Muskeln des Unterschenkels erloschen war; wenn ich ferner bedenke, dass die Kranken, deren Geschichte ich oben mitgetheilt, circa 4 Wochen lebten bei dauernd vollkommen erhalten faradischer Erregbarkeit, so glaube ich wohl zu der Annahme berechtigt zu sein, dass ein wesentlicher Unterschied in dieser Beziehung existirt zwischen der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen (resp. der Kinder) und den tödtlich endenden Fällen sogenannter acuter aufsteigender Paralyse Landry's, welcher unsere oben berichteten Fälle angehören.^{††})

^{*)} Kussmaul, Zwei Fälle von Paraplegie mit tödtlichem Ausgange u. s. w. Heidelberg, 1859. S. 28. Die electrische Untersuchung wurde etwa am 12. Krankheitstage gemacht.

^{**) Arch. génér. 1865. S. 131.}

^{***)} Berliner klinische Wochenschrift. 1871. S. 561.

^{†)} Bernhardt, Dieses Archiv. IV. S. 370.

^{††)} Es dürfte daher nicht zutreffen, was Petitfils (l. c. S. 91) sagt: Parlerons-nous de la contractilité musculaire? On sait qu'elle est variable et ne peut donner aucun caractère spécial à la paralysie ascendante aiguë.

Könnte man diese tödtlich endenden Fälle acuter Spinallähmung, mit Bezug auf das Verhalten der electrischen Erregbarkeit, ohne Weiteres denen gegenüberstellen, in welchen das Leben erhalten bleibt, so wäre hierdurch ein gutes diagnostisches Merkmal zwischen der acuten Landry'schen und der acuten vorderen Spinallähmung Duchenne's (acuten atrophischen Spinallähmung) gegeben. Die Begründung dazu muss jedoch für jetzt noch als eine zweifelhafte angesehen werden. Es scheint nämlich Fälle zu geben, in welchen die Erscheinungen die einer acuten aufsteigenden Landry'schen Lähmung waren, die faradische Erregbarkeit also von Anfang an erhalten blieb, keine Atrophie eintrat und die dennoch mit Heilung endeten. Dazu gehört vielleicht der von Bernhardt (Dieses Archiv IV. S. 384) angeführte des Studenten A. F., obwohl ihn Bernhardt in eine Reihe mit der ersten von ihm mitgetheilten Beobachtung stellt.*). Man würde also diese Fälle, falls ihre Existenz sich weiterhin bestätigt, als „leichtere“ Fälle acuter aufsteigender Landry'scher Lähmung aufzufassen haben. Immer aber wären sie zu sondern von den leichteren Formen der acuten atrophischen Spinallähmung; denn auch hier kommen bekanntlich leichtere, neuerdings als „temporäre“ beschriebene Formen vor, bei denen jedoch immer die faradische Erregbarkeit herabgesetzt oder für relativ kurze Zeit erloschen ist.**)

Ein weiterer wichtiger Unterschied beider Krankheitsformen wird dadurch bedingt, dass bei der acuten aufsteigenden Paralyse Bulbärerscheinungen — sei es nach eingetretener Lähmung in den Extremitäten oder dieser vorangehend (wie in dem Falle Cuvier's) — ein wesentliches Glied in der Kette der Erscheinungen bilden, während bei der acuten atrophischen Spinallähmung die Functionen der Medulla oblongata fast stets frei bleiben. Es scheinen in der That nur sehr wenige Fälle acuter atrophischer Spinallähmung mit aufgehobener electrischer Erregbarkeit und folgender Atrophie von Muskeln bekannt

*) Der Fall von Eisenlohr (dieses Archiv. V. S. 219) bietet so viel Eigenthümlichkeiten, dass ich ihn nicht ohne Weiteres hierher rechnen möchte. Liégard (Gaz. des hôp. 1859. 3. December. S. 562) berichtet den Fall eines 2 Jahr 3 Monate alten Kindes, das alle Erscheinungen acuter aufsteigender Lähmung (einschliesslich Bulbärsymptomen) dargeboten hatte und nach einem Zeitraum von etwa 2½ Monate vollkommen genas. Allerdings ist die electrische Erregbarkeit nicht geprüft worden, allein Atrophien hatten sich nicht entwickelt, wenigstens wird nichts davon erwähnt.

**) S. Frey, Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener, die den temporären Spinallähmungen der Kinder analog sind und von Myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen. Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 1--3.

zu sein, in welchen Störungen im Bereiche der Sprache, des Schluckens und der Respiration eingetreten wären.*). Vielleicht ist zum Theil hierin die schon durch den Mangel an Autopsien ersichtliche bessere Prognose der Fälle von acuter atrophischer Spinallähmung quoad vitam begründet, von welcher letzteren auch Duchenne sagt (l. c. S. 444), dass sie das Leben nicht zu bedrohen scheint.**)

Andere diffentiell-diagnostischen Merkmale lassen sich nicht wohl aufstellen. Aus dem Verhalten der Sensibilität lassen sie sich nicht entnehmen; sowohl unter den Fällen acuter aufsteigender als auch acuter atrophischer Lähmung finden sich solche, in denen nur subjective Sensibilitätsstörungen beobachtet wurden und andere, in welchen sie auch objectiv festgestellt werden konnten, wenngleich niemals vollständiges Erlöschen aller Qualitäten der Sensibilität beobachtet wurde.

*) Einen solchen Fall, in welchem er die Anfangserscheinungen leider nicht selbst beobachtete, erzählt von Krafft-Ebing; die Lähmung entstand nach Diphtheritis, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1872. Bd. IX. S. 128. Duchenne (l. c.) berichtet über Fälle spinaler Lähmung mit Verlust der electricischen Erregbarkeit und Atrophie der Muskeln von subacutem, oder wie Erb richtig bemerkt, chronischem Verlaufe, in welchen sehr allmählig (über Monate und Jahre, S. 401 u. 463), sei es auf-, sei es absteigend, nach einander eine Lähmung aller Extremitäten eintritt; schliesslich kann Gesichtsmusculatur, Sprache, Kauen und Schlucken gestört werden und der Tod erfolgen; indess kann die Lähmung lange stationär bleiben (in einem Falle, in welchem allerdings Zungen- und Gesichtsmuskeln nicht ergriffen wurden, über 1 Jahr) und die Ernährung in den meisten der ergriffenen Muskeln wiederkehren. Duchenne bezeichnet wegen des langsamen Verlaufes und der Generalisation der Lähmungserscheinungen diese Form als *Paralysie générale spinale antérieure subaiguë*. — Trotzdem also hier die electricische Erregbarkeit erloschen war und Atrophie eintrat, kam es doch zuletzt in einer viel späteren Zeit in einzelnen Fällen zu Bulbärerscheinungen. Hier handelt es sich jedoch um chronisch sich entwickelnde Lähmungen, und dass diese *Paralysie générale spinale antérieure subaiguë* nicht der acuten aufsteigenden Paralyse im Sinne Landry's zugezählt werden kann — wie u. A. Petitfils es thut — liegt auf der Hand. Ihre eigentliche Natur ist unbekannt (obwohl auch sie auf Affection der Vorderhörner zurückgeführt wird); die eine von Duchenne angeführte Section, in welcher eine mikroskopische Untersuchung des Nervensystems nicht vorgenommen wurde, ergab für das blosse Auge nichts Abnormes am Rückenmark.

**) Die Fälle, welche als geheilte acut aufsteigende Paralyse berichtet sind, gehören gewiss meist nicht dieser, sondern der acuten atrophischen Spinallähmung an, sicher in den Fällen, wo, wie dies meist der Fall, das Zurückbleiben von Atrophie von Muskeln berichtet wird. Hierher gehört z. B. der Fall von Labadie-Lagrange, Gaz. des hôp. 1869. No. 48, in welchem übrigens auch eine Abnahme der „galvanischen“ Erregbarkeit erwähnt ist.

Dass die acuten atrophischen Spinallähmungen der Erwachsenen immer ohne alle Sensibilitätsstörungen verlaufen, wie dies zum Theil angenommen zu werden scheint, ist nicht ganz richtig, wie sich aus der Analyse der vorhandenen Beobachtungen ergiebt; auch Duchenne erkennt leichte Sensibilitätsstörungen bei diesen Fällen an; unter Anderem finden sie sich in einem gegenwärtig auf meiner Abtheilung befindlichen Falle acuter oder besser subacuter (nicht chronischer) atrophischer Spinallähmung (Mangel des Gefühls für Berührung an den Fingern, Erhaltensein der Schmerzempfindung).

Auch aus den Erscheinungen des Beginnes der Krankheit und des ersten Eintritts der Lähmung lässt sich nichts Sichereres für die Entscheidung der Frage entnehmen, ob die Entwicklung der einen oder der anderen Krankheitsform bevorsteht.

Hier wir dort können, so viel wir bis jetzt wissen, Allgemeinerscheinungen und fiebrhafte Zustände die Lähmung einleiten, hier wie dort scheinen sie fehlen zu können; in vielen Fällen ist es überhaupt nicht möglich, mit genügender Genauigkeit die Anfangerscheinungen festzustellen, Wesentliches von Unwesentlichen zu unterscheiden. Der Verlauf beider Krankheitsformen ist, abgesehen von intercurrenten und vorübergehenden, wahrscheinlich accidentell bedingten Temperatursteigerungen immer fieberlos.

Ebensowenig ergiebt die Aetiology Anhaltspunkte für die Scheidung beider Formen; meist ist sie überhaupt ganz dunkel; aus anderen Fällen aber, namentlich da, wo vorausgegangene acute fiebrhafte Krankheiten zu beschuldigen sind, ergiebt sich, dass sowohl die acute aufsteigende Paralyse, als die acute atrophische Spinallähmung Folgen der gleichen fiebrhaften Erkrankung sein können; wie in unseren Fällen die acut aufsteigende Paralyse Landry's (mit Erhaltenbleiben der faradischen Erregbarkeit) — wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit — auf die vorangegangene Diphtheritis bezogen werden muss, so entwickelte sich dagegen in dem Falle von v. Krafft-Ebing gleichfalls aus Diphtheritis eine acute atrophische Spinallähmung mit Veränderungen der electrischen Erregbarkeit (aufgehobene farado-musculaire Contractilität der Muskeln in gewissen Gebieten der gelähmt gewesenen Musculatur bei normaler indirecter Erregbarkeit für den galvanischen und inducirten Strom, fast normale galvano-musculäre Contractilität mit kräftigerer Wirkung von An S als von Ka S).

Trotz alle dem glauben wir aus den angeführten Gründen bis auf Weiteres und bis neues entscheidendes Material vorliegt, daran fest-

halten zu müssen, dass beide auf dieselben Veränderungen zurückgeföhrten Formen der Erkrankung, die acute aufsteigende Paralyse Landry's und die acute atrophische Spinallähmung zu trennen sind, und dass die eigentliche Ursache der Lähmung resp. der Sitz derselben in beiden verschieden ist. Hierdurch ist nicht ausgeschlossen, dass es nicht noch andere, unter ähnlichen Erscheinungen auftretende, Formen der Erkrankung giebt. So ist mir die Mittheilung gestattet, dass Herr Professor Eichhorst einen tödtlich endenden Fall, dessen ausführliche Publication demnächst bevorsteht, beobachtet und im Vereine der Charité-Aerzte berichtet hat, in welchem ganz acut der Reihe nach die einzelnen Muskeln gelähmt wurden und gleichzeitig ihre faradische Erregbarkeit verloren. Die Untersuchung ergab einen acuten Krankheitsprocess in den peripherischen Nerven.

Wenn nun aber die Erscheinungen der veränderten electrischen Erregbarkeit und der Atrophie der Muskeln in der acuten atrophischen Spinallähmung es wenigstens möglich machen, dass wir uns auf Grund bekannter anatomischer, experimenteller und pathologischer Thatsachen eine gewisse Vorstellung zu bilden im Stande sind von den Theilen des Nervensystems, die etwa von der krankhaften Veränderung betroffen sein könnten, und wenn wir mit einer gewissen Berechtigung diese Veränderung entweder in der grauen Substanz der Vorderhörner oder in den peripheren Nerven*) suchen dürfen, so fehlt es uns doch für

*) In den gründlicher untersuchten Fällen wurden bekanntlich auch die den Lähmungen peripherer Nerven zukommenden eigenthümlichen Erregbarkeitsveränderungen der Muskeln und Nerven bei Reizung mit galvanischen Strömen gefunden (Bernhardt, später Erb).

Hervorheben möchte ich an dieser Stelle noch eine, wie es scheint, nicht beachtete Thatsache. Bernhardt erwähnt bereits in dem von ihm beschriebenen Falle, dass der Wille gewisse Muskelgruppen (Strecker des Unterschenkels) bereits wieder sehr kräftig zu innerviren vermochte, während dieselben Muskeln gegen den Reiz des Inductionsstroms sowohl, wie des constanten, sehr viel schwächer reagirten, als die eines gleich alten, gesunden Menschen. In zwei auf meiner Abtheilung befindlichen Fällen acuter resp. subacuter atrophischer Spinallähmung sind gewisse Muskelgruppen jetzt bereits wieder für den Willen erregbar, während sie auf directe und indirecte Erregung durch faradische Ströme noch absolut stumm bleiben. Letzteres scheint mir um so bemerkenswerther, als Duchenne angiebt, dass er diese Erscheinung, welche er ja bei traumatischen Lähmungen peripherer Nerven und bei der Bleilähmung häufig beobachtete, niemals bei der atrophischen Kinder-

die Fälle acuter aufsteigender Lähmung Landry's an jedem Anhaltpunkte für eine anatomische Deutung der Erscheinungen. Haben sie vielleicht überhaupt keine — das Wort im gewöhnlichen Sinne gebraucht — anatomische Begründung?

Ich glaube, wohl Niemand, der am Bette dieser von acuter tödtlicher Spinallähmung betroffenen Kranken gestanden, hat sich dem Eindrucke entziehen können, dass es sich hier um eine Vergiftung handeln möge — und in der That drängte sich auch mir dieser Gedanke von Anfang an auf. Ich habe ihn dann von Landry*) selbst bereits ausgesprochen gefunden, ähnliche Reflexionen macht Hayem**) am Schlusse eines von ihm berichteten Falles acuter tödtlicher Spinallähmung, und auch Bernhardt***) äussert sich in diesem Sinne. Im Allgemeinen aber findet sich diese Auffassung nicht weiter betont, und namentlich ist der Leichenbefund nach dieser Richtung hin, ausser von Hayem, nicht gewürdigt; die neusten Autoren sind gar nicht auf diesen Gedanken zurückgekommen, ganz eingenommen, wie sie waren, von einer auch hier vermuteten acuten Myelitis der grauen Substanz der Vorderhörner.

Hayem, der in seinem Falle den Befund im Centralnervensysteme für ganz ungenügend zur Deutung der Erscheinungen erklärt, constatirte in Leber, Milz, Nieren, Lymphdrüsen u. s. w. Veränderungen, „wie sie bei allgemeinen acuten Krankheiten, besonders bei den „grandes pyrexies“ vorzukommen pflegen, welche Veränderungen im ganzen Organismus bewirken.“ Die Leber war voluminös, congestionirt, die Nieren geschwollen, hart, die Milz sehr gross, weich, verfliessend, die

lähmung gefunden haben (Jamais je n'ai remarqué cependant ce phénomène dans la paralysie atrophique de l'enfance; sur plus de trois cents cas appartenant à cette dernière affection, je n'ai pas vu, une seule fois, un muscle, dont la contractilité électrique avait été plus ou moins affaiblie, ne pas recouvrer entièrement cette propriété en même tems que sa contractilité volontaire. Électrisat. local. Paris 1872. 3^{ème} édition. S. 399).

Schliesslich bemerke ich noch, dass der Gombault'sche Fall, in welchem „Sclerose“ d. h. Bindegewebsentwickelung in den peripheren Nerven auf Kosten der Nervenfasern angeführt wird, vielleicht mit mehr Recht hierauf, als auf die Atrophie der Ganglien der Vorderhörner zurückgeführt werden könnte.

*) Par sa marche à la fois insidieuse et précipitée, par ses symptômes d'abord mal déterminés et ses effets presque foudroyants, enfin par l'absence de toute lésion nerveuse appréciable (es lagen damals mikroskopische Untersuchungen noch nicht vor), la paralysie ascendante aiguë rappelle certains caractères des maladies malignes on pernicieuses etc. Landry l. c.

**) Hayem, Gaz. des hôp. No. 102.

***) Berliner klinische Wochenschrift, l. c.

Mesenterialdrüsen leicht geschwollen, Follikel der Schleimhaut des Ileum geschwollen u. s. w. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Anschauung.*). Chalvet fand die Leber dunkelroth, beträchtlich vergrössert, die Schnittfläche glatt, dunkelroth, bei Druck entleerte sich eine grosse Menge dunkeln Bluts. Die Milz war sehr congestionirt, von doppeltem Volumen, etwas erweicht. In der Beobachtung von Henry**) war die Leber von sehr fester Consistenz, hyperämisch und voluminös, ihr Gewicht 2,300 Grm., die Milz gleichfalls sehr voluminös, 20 bis 25 Ctm. lang, 1,100 Grm. schwer, das Gewebe fest, anscheinend ohne Veränderung.***) In dem Bernhardt'schen Falle (l. c.) ist die Milz als bedeutend vergrössert, ziemlich weich beschrieben, die Pulpa hellroth, Follikel deutlich und beträchtlich vergrössert. In anderen Fällen sind die grossen drüsigen Organe des Unterleibs überhaupt nicht erwähnt, oder es wird angegeben, dass sie nichts Bemerkenswerthes darboten. In unserer I. Beobachtung war die Leber gross, das Parenchym auf dem Durchschnitte dunkelbraunroth, die Milz gross, 15 Ctm. lang, 9 Ctm. breit, 3½ Ctm. dick; in der II. Beobachtung zeigten Leber und Nieren nichts Besonderes, die Milz war leicht vergrössert, die Kapsel überall leicht verdickt, dabei faltig, Parenchym sehr blutreich, die Gefässwände ziemlich stark verdickt, Follikel nicht zu sehen; bei der Autopsie des dritten Falles fand sich die Milz besonders im Dickendurchmesser beträchtlich vergrössert, weich, Schnittfläche glatt, schwarzroth, Follikel zahlreich und gross; im vierten Falle endlich war die Milz klein, derb, Leber und Nieren granulirt.

Einige der angeführten Befunde vermögen zwar den Verdacht auf eine Infectionskrankheit zu erwecken, mehr aber auch kaum, namentlich wenn man bedenkt, dass auch in einzelnen der genannten Fälle früher einmal Intermittens bestanden hat;†) an der Schwellung der

*) Ich gebe hier beispielsweise den Befund der Leber: „Die Leber zeigte eine intensive allgemeine Congestion. Die Zellen sind geschwollen, mit graulichen Körnern gefüllt; viele besitzen zwei Kerne; sie enthalten kein Fett. Einige erreichen eine bedeutende Grösse, zwei bis dreimal den normalen Durchmesser. Sie hellen sich auf durch Essigsäure und zeigen dann nur noch einige glänzende gelbe Körner.“

**) A. Henry, Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. Thèse. Paris 1873.

***) Eine Beobachtung von Leudet (Gaz. méd. 10. Mai 1861) kann hier nicht angezogen werden, weil Typhus vorangegangen war.

†) In einem Falle von Bablon (Gaz. hebdom. 1864. 2. December) heisst es ausdrücklich, dass trotz der früheren Intermittens das Volumen der Milz nicht vergrössert gewesen sei.

Milz mag außerdem der Todesart durch langsame Erstickung vielleicht ein gewisser Anteil zuzuschreiben sein. Genauere Untersuchungen der betreffenden Organe nach dieser Richtung hin liegen (mit Ausnahme des Hayem'schen Falles) nicht vor; sie werden künftig hin nicht vernachlässigt werden dürfen. Auf der anderen Seite ist indess hervorzuheben, dass wiederholt das Aussehen der Muskelsubstanz als ein durchaus normales angegeben wird*), und auch die mikroskopische Untersuchung keine auf eine infectiöse Erkrankung hinweisende Veränderung ergab. Nur Hayem giebt an, dass die Muskeln (Rect. abdominal., Adductoren) makroskopisch zwar normal ausschend, mikroskopisch Schwellung und Ausbuchtungen der Fasern, unregelmässige Streifung an einzelnen Stellen, an anderen wenig ausgedehnte wachsige „Exsudation“, hier und da Vermehrung der Muskelkerne zeigten.

Je zweifelhafter diese Thatsachen sind, desto grösseres Interesse muss der jüngst von Baumgarten veröffentlichte merkwürdige Fall**) erregen, in welchem im Blute und in den frischen Säften der Gewebe eines an acuter aufsteigender Paralyse Verstorbenen reichliche parasitäre Bildungen gefunden wurden, die derselbe Autor kurz vorher in dem Blute milzbrandkranker Thiere nachgewiesen hatte; der betreffende Kranke war drei Wochen vor seiner Erkrankung von seiner Frau mit Pferdefett eingerieben, welches dieselbe von einem Abdecker gekauft hatte, bei dem verdächtige Pferde zur Section gekommen waren. Obwohl dieser Fall und die in ihm gefundenen Veränderungen im Rückenmark eine klaren Interpretation sich noch entziehen, und obwohl die Untersuchung des Blutes in unserer Beobachtung II ein negatives Resultat hatte, so scheint mir doch gerade durch ihn eine gewisse Wahrscheinlichkeit mehr für die Vorstellung gegeben zu sein, dass Vergiftungen, vielleicht differenter Art, die eigentliche Ursache der acuten aufsteigenden Paralyse sind, nicht primäre Erkrankungen und gröbere anatomische Veränderungen des centralen Nervensystems.

Welcher Art diese präsumirten Vergiftungen etwa in unseren Fällen gewesen sein könnten, darüber ist, abgesehen von dem Falle nach Diph-

*) In dem Landry'schen Falle werden die Muskeln als „d'un beau rouge“ bezeichnet; der M. soleus zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung normale Fasern. In der Chalvet'schen Beobachtung waren die Muskeln makroskopisch und mikroskopisch normal.

**) Berliner klinische Wochenschrift 1875. No. 43. S. 589. — Arch. der Heilkunde 1876.

theritis, auch nicht einmal eine Vermuthung aufzustellen möglich gewesen; eine chronische Lungenaffection, Granularatrophie der Nieren mit Hypertrophie des linken Ventrikels, Wechselsehnen, chronische Ulcerationen des Unterschenkels, die zum Theil lange Zeit vor der Erkrankung bestanden hatten, boten keine Anhaltspunkte, ebenso wenig die Beschäftigung der betreffenden Personen unmittelbar vor dem Eintritte der Paralyse.
