

XVIII.

Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse.

Von

Dr. **Richard Schulz** und Prof. **Friedr. Schultze**
in Braunschweig.
in Heidelberg.

Bekanntlich bietet die Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse sowohl in Bezug auf die Pathologie als auch besonders in Bezug auf die pathologische Anatomie noch viele Dunkelheiten und ist keineswegs zu einem befriedigenden Abschluss gelangt. Die nachfolgende Mitheilung beansprucht natürlich keineswegs, diesen Abschluss herbeizuführen, sie soll nur einen weiteren Beitrag zur Lösung der betreffenden Fragen bringen.

Bei der reinen Form der Landry'schen Paralyse wird als charakteristisch angesehen: die acute aufsteigende motorische Paralyse ohne erhebliche Beteiligung der Blase und des Mastdarms, das Intactbleiben der elektrischen Erregbarkeit, ein negativer pathologisch-anatomischer Befund.

Ob der letztere immer negativ sei, ist bei dem bis jetzt vorliegenden, nicht grossen anatomischen Material noch nicht als entschieden zu betrachten. Ueber ein sehr wichtiges weiteres Symptom, das Verhalten der Sehnenreflexe, ist noch nichts Sichereres bekannt. In einem der Westphal'schen Fälle waren die Patellarreflexe verschwunden; in andern Krankengeschichten fehlen Angaben darüber, so dass weder aus dem Fehlen, noch aus dem Vorhandensein dieses Symptoms bis jetzt die Zugehörigkeit oder Nichtzugehörigkeit irgend eines beobachteten Falles zu der eigentlichen Landry'schen Paralyse gefolgert werden kann.

Nun existiren Fälle, und Erb berichtet in seinem Handbuche der Rückenmarkskrankheiten (Ziemssen's Handbuch der speciellen Pa-

thol. Bd. 11, 2. S. 752) kurz über einen solchen, welche im Allgemeinen wie die Landry'sche Paralyse verlaufen, aber daneben rasch zunehmende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zeigen, dieses Symptom also mit der Duchenne'schen Lähmung gemein haben. Sie unterscheiden sich aber dadurch von der letzteren, dass die maximale Ausbreitung der Lähmung nicht gleich im Beginne der Krankheit erfolgt, und dass regelmässig Respirationsstörungen und Bulbärerscheinungen sich dazu gesellen.

Da für derartige Fälle bisher eine anatomische Untersuchung nicht vorliegt, so steht zur Zeit die Sache so, dass man für die Duchenne'sche Paralyse eine Poliomyelitis acuta als wesentliche Basis kennt, für die Landry'sche eine Reihe negativer anatomischer Befunde hat, und für die dritte eben skizzirte Form nicht weiss, was ihr zu Grunde liegt, wenn man auch mit Recht eine Poliomyelitis acuta vermuthet.

Es mangeln allerdings die positiven Befunde bei der acuten aufsteigenden Paralyse nicht völlig. So waren in dem Eisenlohr'schen Falle (Virchow's Archiv Bd. 73), besonders in der Medulla oblongata, pronomirte Veränderungen, zahlreiche kleine Blutextravasate, herdweise Anhäufungen von weissen Blutkörperchen und Exsudatherde, geringere Veränderungen ähnlicher Art im Rückenmarke vorhanden. In dem neulich publicirten Kümmel'schen Falle (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. II. S. 273), welcher sich durch das Vorhandensein von doppelseitiger Facialislähmung von den übrigen Fällen unterscheidet, fanden sich Hämorrhagien in der Medulla oblongata. Nimmt also dieser Fall immerhin eine exempte Stellung ein, so muss man andererseits auch zugeben, dass in allen denjenigen Fällen von Landry'scher Paralyse, in welchen über Schlinglähmung, Erschwerung des Sprechens und des Kauens berichtet wird — und das sind wenigstens in Bezug auf die Schlinglähmung fast alle — streng genommen auch nicht von einer reinen Spinalparalyse, sondern von dieser nebst einer Bulbärparalyse gesprochen werden müsste*).

Es muss weiter zugegeben werden, dass bei dieser Verbindung von spinalen und bulbären Symptomen unter Umständen ein geeignet localisirter abnormer Process in der Medulla oblongata, ohne Mitbeteiligung des Rückenmarkes als die Ursache des Landry'schen Symptomencomplexes vorkommen könnte, wie dies besonders Leyden

*) Auch in einem der Westphal'schen Fälle war Schwäche der Mundäste des Facialis und in einem andern Parästhesien im Bereiche des Trigeminus vorhanden.

betont hat. Ein etwaiges Fehlen der Sehnenreflexe würde in solchen Fällen den Ausschlag für die Mitbetheiligung des Rückenmarkes geben, während natürlich das Vorhandensein derselben nichts bewiese. In dem Kümmel'schen Falle war die Reflexerregbarkeit normal; in dem Eisenohr'schen, in dem auch anatomisch die Medulla spinalis afflicirt war, war sie erloschen. In beiden ist nur die Reflexerregbarkeit im Allgemeinen erwähnt, ohne der Sehnenreflexe im Besonderen Erwähnung zu thun; es ist aber anzunehmen, dass sich die betreffenden Angaben auch auf diese beziehen.

Kommen wir jetzt nach diesen Vorbemerkungen zu unserem Falle. Die Krankengeschichte desselben ist folgende (von R. Sch. mitgetheilt):

N. N., 44 Jahre alt, ohne jede nervöse Belastung, war stets rüstig, gesund und in seinem Geschäft äusserst thätig. Er wohnte in einem dunklen engen Hause mit ungemein niedrigen, kleinen Zimmern. Er lebte ungemein mässig, trank nicht viel Bier oder Wein, war kein starker Raucher, führte überhaupt einen äusserst soliden Lebenswandel. Das hinderte jedoch nicht, dass er im Jahre 1876 Lues acquirirte und von seinem Hausarzt Herrn Dr. Berkhaü (Braunschweig) von Anfang Februar bis zum November an Ulcus durum und Plaques muqueuses mit Sublimatpills etc. behandelt wurde. Nach Angabe des Hausarztes wurde auch die ganze Familie inficirt, Frau und 5 Kinder, alle jedoch geheilt, so dass sich bei keinem der Familienglieder bis zur jetzigen Erkrankung des Vaters irgend ein Symptom von Lues wieder zeigte. Dieser selbst war dann wieder vollkommen gesund bis zum 18. September d. J., an welchem Tage er einen heftigen Schnupfen mit Eingenommensein des Kopfes bekam. Seine jetzige Erkrankung betreffend gibt er an, dass er seit ungefähr 4 Wochen leicht gestolpert sei und seine Beine leicht ermüdet seien. Am 19. September nahm Patient des Schnupfens wegen ein selbst verordnetes Bad, jedoch ohne irgend welche Erleichterung des Schnupfens; vor diesem ersten Bade hatte er schon etwas Schwere in den Schultern beim Rockanziehen bemerkt. Am 21. September wiederholte Patient das römische Bad und empfand darnach Schwere in den Beinen, welche nach einem am 26. September genommenen dritten römischen Bade noch mehr zunahm, so dass er schwer wieder nach Haus gelangen konnte. Am 28. September nahm er ein 4. Bad, nach welchem er noch schlechter wieder nach Haus kam und Abends nach einem nochmaligen Ausgange nur mit grösster Anstrengung sich nach Haus schleppen konnte. Nachts schlief Patient gut, schickte aber, da seine Beine immer mehr lahm wurden, am 29. September Morgens zu seinem Hausarzte, nach dessen Mittheilung am 29. September beide Beine hochgradig paretisch waren; jedoch konnten sie noch im Bette mässig angezogen werden, die Arme waren frei. Es wurde ferner von demselben constatirt, dass die Patellarsehnenreflexe vollkommen erloschen waren, dass keine Sensibilitätsstörung vorhanden war. Am 30. September konnte Patient noch kurze Zeit gehen, knickte jedoch dabei ein. Am 1. October waren beide Beine vollständig gelähmt,

so dass Patient nicht mehr aufstehen konnte. Der linke Arm war schwächer, mit dem rechten hingegen konnte Patient noch schreiben und essen.

Den 2. October. Rechter Arm noch im Wesentlichen ebenso. Linker Arm mehr gelähmt. Patient klagt über Beschwerden beim Essen.

Den 3. October. Beine vollständig gelähmt, Arme wie am vorigen Tage.

Das Kauen geht schlecht, wegen Kraftlosigkeit der Masseteren, der Mund ist immer voll Speichel, Schlingen geht schlecht.

Den 4. October. Arme wieder etwas lahmer, Schreiben geht nicht mehr. Die rechte Hand kann nur mit grosser Anstrengung zum Munde geführt werden. Der linke Arm kann in der Schulter nicht mehr gehoben werden. Unterarm noch beweglich, Finger wenig. Feste Sachen können nicht geschluckt werden, nur flüssige noch. Die Nackenmuskeln werden paretisch; der Kopf kann nicht gehoben werden.

Zum 5. October war ich vom Hausarzte Herrn Dr. Berkau, welchem ich die vorstehenden Mittheilungen über den Krankheitsverlauf verdanke, zu einer Consultation aufgefordert; ich sah den Kranken an diesem Tage zum ersten Male und nahm nachstehende Status praesens auf: Leidlich gut genährter Mann, in ziemlich starker Transpiration, etwas aufgereggt, viel sprechend. Intelligenz, Bewusstsein vollkommen normal. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel; Pupillen gleich weit, gut reagirend. Keine Augenmuskelstörung, keine Facialisstörung. Gesicht, Gehör und Geschmack normal. Im Munde immer reichliche Speichelansammlung, Schlingen fester Speisen unmöglich, nur Flüssigkeiten werden genossen. Auch das Kauen verursacht dem Patienten grosse Anstrengung. Respiration ruhig und gut. Bauchpresse entschieden matter. Stuhlverstopfung.

Beim Uriniren muss Pat. etwas pressen. Temperatur nicht erhöht. Puls 90.

Patient liegt auf dem Rücken, mit stark erhöhtem Körper.

Beide Beine vollkommen gelähmt, liegen absolut schlaff nebeneinander; bei passiven Bewegungen keine Spur von Muskellassungen. Auf Ataxie kann nicht untersucht werden.

Ernährungszustand der Beine gut, keine Abmagerung zu bemerken. Zehen können noch etwas bewegt werden.

Patient giebt an, etwas taubes Gefühl in den Zehen zu haben.

Objectiv ist die Sensibilität am ganzen Bein vollkommen intact. Die feinsten Berührungen werden genau empfunden und mit grösster Sicherheit localisiert. Muskelgefühl normal. Hautreflexe vollkommen erloschen, desgl. die Patellarreflexe. Temperatur und Farbe der Haut der Beine vom Normalen nicht abweichend. Um die Knöchel herum leichte Schwellung.

Bauchmuskulatur, wie schon oben erwähnt, paretisch. Lässt man den Patienten nach tiefer Inspiration bei zugehaltener Nase fest pressen, so fühlt man nur eine sehr schwache Anspannung der Bauchmuskeln. Hautreflexe an den Bauchdecken erloschen.

In den Fingerspitzen giebt Patient das Gefühl von Pelzigsein an. Linker Arm ist fast vollkommen lahm, der Oberarm kann gar nicht

gehoben werden, der Unterarm nur ganz gering bewegt werden, die Finger gar nicht.

Der rechte Oberarm kann noch etwas gehoben werden, desgleichen der Unterarm, Finger noch gering zu bewegen. Händedruck kaum fühlbar: Sensibilität intact. Nackenmuskeln paretisch, so dass der Kopf nicht gehoben werden kann und wenn er gehoben ist, schlaff nach vorn fällt.

Auch an den Armen ist keine Abmagerung, kein Muskelschwund zu bemerken.

Die Wirbelsäule ist gerade, Druck auf die Dornfortsätze nicht empfindlich. Leider wurde Patient zu dieser Zeit noch nicht electrisch untersucht. Es unterblieb, weil eine einmalige Untersuchung zu viel Schwierigkeiten verursachte und einer electrischen Behandlung seitens der Angehörigen noch Schwierigkeiten entgegengesetzt wurden.

Die Behandlung hatte bis zum 5. October im wesentlichen in Vesicatoren die Wirbelsäule entlang bestanden und in localen Blutentziehungen ebendaselbst (Schröpfköpfen); es wurde nun, da der Verdacht einer syphilitischen Basis vorhanden war, eine Inunctionskur eingeleitet; jedoch in Anbetracht des schweren Zustandes nur 2 Grm. pro die, einen Tag um den andern, und innerlich Kal. iod. 5,0 : 150,0 3 mal täglich 1 Esslöffel gegeben. Dabei kräftige Diät. Der weitere Verlauf war folgender:

Den 6. October ist notirt: Keine Temperaturerhöhung, Puls 90, Daumen der linken Hand kann bewegt werden, die Zehen absolut nicht; Schlingen geht schlechter.

Den 7. October. Kein Fieber. Puls 76. Nackenmuskeln paretischer.

Den 8. October. Status idem im Wesentlichen. Sprache gaumig, schwer verständlich.

Den 9. October. Arme und Beine im Gleichen. Schlingen noch immer schlecht. Sprache unverständlicher. Respiration normal. Sensibilität intact. Bisweilen Schmerzen in den Beinen und Kreuz, mehr vom Liegen in derselben Lage; dieselben werden besser und hören auf, wenn Patient einmal in eine andere Lage gebracht wurde.

Den 12. October. Ab und zu erschwertes Athemholen. Immer viel Speichelansammlung im Munde und Schleim im Halse.

Den 14. October. Der Urin fliesst zuweilen beim Transport aus dem Bett in den Lehnsessel und umgekehrt auch beim Umdrehen im Bett unwillkürlich ab.

Den 15. October. Puls aussetzend. Bauchpresse nicht möglich. Expectoration sehr erschwert. Im Uebrigen Status idem.

Den 16. October. Nackenmuskeln sehr schlaff. Patient klagt über Schlaflosigkeit.

Den 17. October. Puls sehr frequent und aussetzend. Keine Temperaturerhöhung.

Den 18. October. Gesicht verfallen. Unwillkürlicher Urinabgang. Expectoration sehr erschwert, sehr oberflächliche Respiration, kurzes Hüsteln. Sehr schwacher, aussetzender Puls.

Den 19. October. Patient besser und kräftiger.

Den 20. October. Expectoration besser. Weniger Schleim. Sprache und Schlingen besser. Bewegungen des Kopfes freier. Nachts 3—4 Stunden guter Schlaf. Puls 100, schwach, aber seltener aussetzend.

Vom 21.—31. October im Gauzen derselbe Zustand. Sprache ward nach und nach besser. Appetit gut. Urin geht noch immer dann und wann unwillkürlich ab, jedoch nur beim Tragen des Patienten. In den Beinen keine Spur von Bewegung, keine Reflexe. Muskulatur bei Druck nicht schmerhaft, kurz genau der Befund vom 5. October. Die Arme können etwas besser bewegt werden.

Am 8. November wurde mit der electrischen Behandlung begonnen, welcher eine Untersuchung mit dem faradischen und galvanischen Strom vorangeschickt wurde.

Dieselbe ergab, dass die faradische Erregbarkeit, sowohl der Nerven als Muskeln der Extremitäten vollständig erloschen war. Die Untersuchung mit dem galvanischen Strom zeigte deutliche Entartungsreaction an der Beinmuskulatur, träge, langsame Zuckung, Ueberwiegen der An SZ, bei grösseren Stromstärken von 16—20 Elementen der transport. Stöhrer'schen ZK-Batterie. An den Armen war auch die galvanische Erregbarkeit der Flexionsmuskeln fast aufgehoben, während die Extensionsmuskeln ebenfalls träge, langsame Zuckung, kräftigere An SZ zeigten, ebenfalls bei stärkerem Strome von 16—20 Elementen.

Zu bemerken ist noch, dass an den Beinen die Nerven direct vollkommen unerregbar waren, wenigstens bei 20 Elementen, während man an beiden Armen bei directer Reizung der N. radiales und ulnare bei 20 Elementen sehr schwache, blitzartige Zuckungen erhielt.

Vom 9. bis 18. November wurde Patient nun täglich mit dem constanten Strom behandelt, aufsteigender Strom auf die Wirbelsäule applicirt und die Extremitätennerven und Muskeln mit der Kathode labil behandelt. Die Beweglichkeit besonders des linken Armes, Hand und Finger nahm wirklich auffallend zu, am rechten Bein erwachte die Beweglichkeit wieder an einigen Zehen. Der Urin konnte wieder gehalten und willkürlich gelassen werden, Sprache und Schlingen besserten sich. Die Expectoration war gut, desgleichen die Respiration. Der Appetit nahm zu, der Schlaf war gut. Puls regelmässig und leidlich kräftig. Kurz, das ganze Befinden war zufriedenstellend und der Patient war entschieden auf der Besserung.

Am 18. November trat erneut eine starke Bronchitis mit $39,0^{\circ}$ C. Temperatur ein. Reichliche Schleimmassen belästigten den Patienten. Dämpfung nirgends nachweisbar. Athmungsgerausche sehr abgeschwächt, linkerseits mehr als rechts, entsprechend der oberflächlichen Respiration; Expectoration sehr erschwert. Patient klagt über Druckgefühl und drückenden Schmerz auf der linken Brustseite. Die nächsten Tage war das Fieber wieder mässiger, die Erscheinungen dieselben. Am 25. November Abends wieder $39,0^{\circ}$ C., Temperatur am 26. November früh normal. Expectoration noch mehr erschwert. Sensorium frei, Intelligenz ungestört. Starke Dyspnoe.

Gegen Abend wurde Patient etwas benommen und $\frac{1}{2}$ 9 Uhr Abends trat der Tod ein. Bis zuletzt war kein Decubitus eingetreten.

Es handelt sich also in dem vorliegenden Falle um eine nach längeren Vorboten rasch sich entwickelnde, 4 Wochen dauernde tödtlich endende Erkrankung bei einem früher syphilitischen Manne, welche von dem Bilde der reinen Landry'schen Paralyse*) in der Richtung abwich, dass sich im späteren Verlaufe bedeutende Abnahme der elektrischen Erregbarkeit und Entartungsreaction einstellte.

Wie sich in den ersten Tagen der Krankheit die elektrische Erregbarkeit verhielt, konnte leider nicht eruirt werden; nehmen wir an, sie sei nur langsam gesunken und in den ersten Tagen kaum merklich verändert gewesen, so würde, falls der Tod früher eingetreten wäre, wie es eine Zeit lang den Anschein hatte, die Diagnose mit Recht auf reine ascendirende Paralyse im Landry'schen Sinne gestellt worden sein. Nur die mangelnde Reflexe würden auf eine gröbere anatomische Störung, wie sie bei der L.'schen Paralyse sich nicht finden soll, gedeutet haben, wenn auch keineswegs mit Sicherheit.

Später ergab die elektrische Untersuchung neben der vollen Entartungsreaction in den Unterextremitäten die Mittelform derselben im Gebiete beider Ulnares und Radiales. Eine deutlich wahrnehmbare Atrophie der Muskeln bildete sich nicht aus.

Die Untersuchung des Blutes, welche mit Rücksicht auf den Fall von Baumgarten (Archiv der Heilkunde Bd. 17 p. 245), der bekanntlich Milzbrandbakterien fand, vorgenommen wurde, ergab ein völlig negatives Resultat.

Bemerkenswerth war in dem Krankheitsverlaufe noch die bedeutende Verschlimmerung der Affection durch den Gebrauch römischer Bäder, die sich der Kranke selbst ordinirt hatte. Es ist diese That-sache von nicht geringer practischer Bedeutung, da noch immer eine gewisse Vorliebe für warme und heisse Bäder bei Lähmungen verschiedenster Art verbreitet ist.

Im Allgemeinen lässt sich die Aehnlichkeit des Symptomenbildes mit dem oben erwähnten Erb'schen Falle, welcher mit dem von

*) Wir halten uns im Interesse der Klarheit der Darstellung absichtlich streng an die nun einmal vorliegende Definition der Landry'schen Paralyse, die wir ja selbst nicht als völlig erschöpfend betrachten, mag ein solches Verfahren nun ein zu schematisches genannt werden oder nicht, und gleichviel, welches Verhältniss zu andern spinalen und bulbären Erkrankungen sich schliesslich definitiv herausstellen mag.

Jaffé in der Berliner klin. Wochenschrift 1878 publicirten identisch ist, nicht erkennen. Es war derselbe Verlauf der motorischen Lähmung, das Fehlen der Reflexe, der Mangel von Decubitus, Erloschensein der elektrischen Erregbarkeit vorhanden. Selbst der zeitweise Stillstand in der Progression der Krankheit war beiden Fällen gemeinsam. Nur treten in unserem Falle noch leichte Parästhesien, vorübergehende Blasenschwäche, bulbäre Erscheinungen dazu.

Es entstand nun die Frage, welche anatomischen Störungen diesem Krankheitsbilde zu Grunde liegen möchten.

Für eine multiple periphere Neuritis acuta, auf die in neuester Zeit mehrfach aufmerksam gemacht wurde, sprach nichts.

Es fehlten vor Allem Schmerzen, schmerzhafte Parästhesien, stärkere Sensibilitätsstörungen überhaupt; Empfindungen von Taubsein in Zehen und Fingerspitzen treten erst in dem späteren Krankheitsverlaufe auf, nicht gleich im Beginne; die motorische Lähmung dominirte zu jeder Zeit.

Dann war auch die Vertheilung der Lähmung nicht so, wie bei der gewöhnlichen peripheren Lähmung einzelner Nervenstämmen, man hätte dann eine gleichzeitige Affection der verschiedenen Plexus annehmen müssen, was ja immerhin möglich wäre.

Da die reine Form der Landry'schen Paralyse nicht vorlag, konnte auch mit Rücksicht auf unsere unvollkommene Kenntnisse in dieser Richtung nicht der für diese Krankheitsform von Westphal besonders betonte negative pathologische Befund erwartet werden. Am wahrscheinlichsten musste ebenso wie in dem Erb-Jaffé'schen Falle in Anbetracht der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen eine ausgedehnte acute oder subacute Poliomyelitis anterior als die zu Grunde liegende Veränderung angenommen werden.

Was ergab nun die Autopsie?

Die Section wurde am 27. November Nachmittags, 18 Stunden nach dem Tode (von Dr. Richard Schulz) vorgenommen (im Privathause unter schlechten Lichtverhältnissen).

Schädeldach: Schädeldach, Dura mater, Pia, Sinus longitudinalis normal. Gefässe des Gehirns ebenfalls nicht von der Norm abweichend. Grösse, Consistenz, Gestalt der einzelnen Gehirnschnitte ohne Abnormität. Am Pons und an der Medulla oblongata makroskopisch eine Degeneration nicht nachweisbar.

Wirbelkanal: Wirbelkörper, Dura mater zeigen nichts Besonderes. Rückenmark im Halstheil und Brustmarke stellenweise sehr weich, so dass es an diesen Stellen nicht ohne Läsion herausgenommen werden kann.

Auf Querschnitten makroskopisch von Degenerationen nichts wahrnehmbar. Pia normal.

Von der Muskulatur wurden zur Untersuchung Stücke aus der rechten Wade, den Flexoren des rechten Vorderarmes und vom linken Oberschenkel entnommen, von den Nerven Stücke vom linken Ulnaris, Ischiadicus und rechten Peroneus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung frischer Präparate zeigte die Muskulatur an allen drei Stellen noch Fibrillen mit gut erhaltener Querstreifung; grösstenteils aber waren die Fasern fein bestäubt, mit Körnchen übersät und ohne Querstreifung. Ein Theil der Fasern verschmälert.

Die Nerven zeigten zum Theile normale Fasern, zum Theile solche mit schollig zerklüfteten und sogar mit Fetttröpfchen durchsetztem Marke.

Die Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparates, welches erst nach 5 Monaten schnittfähig wurde, ergab Folgendes (Fr. Schultze):

Von dem Halstheile war ein Theil zerquetscht, ebenso ein geringer Theil des Dorsalmarkes.

Makroskopisch zeigte sich im Lendentheile eine weisslich-gelbliche Verfärbung der Pyramidenbahnen, während die Hinterstränge sich völlig normal verhielten.

Im untern Dorsaltheile ist ausser dieser Verfärbung in den Pyramidenbahnen, welchen nicht sehr intensiv, aber deutlich ist, noch eine mehr diffuse, hauptsächlich peripherie Verfärbung in den übrigen Theilen der Seitenstränge und in den Vordersträngen vorhanden, die an manchen Querschnitten mehr fleckweise erscheint; meist ist der peripherie Theil der Degenerationsherde breiter und liegt der Pia unmittelbar an. Man sieht ähnliche Bilder häufig bei Compressionsmyelitis in einiger Entfernung von der stärkst affieirten Stelle.

Im oberen Theile des Dorsalmarkes tritt dazu noch in geringer Höhenausdehnung eine Verfärbung der peripheren an die Meningen angrenzenden Abschnitte der lateralen Partien der Hinterstränge und einer schmalen, den Hinterhörnern parallel verlaufenden Zone derselben.

Im Halstheile ist wieder nur die Verfärbung der hinteren Partien der Seitenstränge, vorzugsweise der Pyramidenbahnen wahrnehmbar; in den Hintersträngen nichts Abnormes.

Die Seitenstrangverfärbung geht bis zur Höhe der oberen Pyramidenkreuzung hinauf, wo sie unmittelbar vor dem Tubercul. einer. Rolando sich noch deutlich ausgeprägt findet.

In den höheren Abschnitten der Medulla oblongata, im Pons makroskopisch nichts Abnormes.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in den bezeichneten degenerirten Abschnitten eine Aufquellung des Bindegewebes, ganz ähnlich wie bei denjenigen Myelitiden, welche sich so gewöhnlich und rasch zu acut meningeitischen Prozessen hinzugesellen. Auch in den nicht makroskopisch als degenerirt gekennzeichneten Partien des Rückenmarkes zeigt sich diese Aufquellung.

Ausserdem finden sich viele stark gequollene Axencylinder und

Bilder von zerfallenden Axencylindern und zerfallendem Nervenmark. Recht deutlich sieht man diese Quellungen noch in der Höhe der Pyramidenkreuzung in den bezeichneten Abschnitten; recht ausgebretet auch im Halstheil.

Vereinzelte Quellungen zeigen sich auch in den nicht makroskopisch als degenerirt erkennbar gewesenen Theilen selbst in den Hintersträngen*), abgesehen von der bezeichneten Partie stärkerer Degeneration derselben, in welcher die Anzahl pathologisch veränderter Nervenfasern natürlich eine grössere ist.

Um einzelne Gefässe herum in den verschiedensten Höhen grössere Anhäufung von Rundzellen, ebenso auch an den verschiedenen Stellen der Pia mater, ohne dass aber Bilder wie bei diffuse acuter Meningitis sich zeigen.

Körnchenzellen fehlen.

Dann finden sich sehr deutliche Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner, besonders des Lendenmarkes.

Die Ganglienzellen sind fast alle gequollen, eine grössere Anzahl eigenthümlich grob gekörnt, sehr viele mit Vacuolen durchsetzt.

In den Axencylinderzügen der grauen Substanz deutliche partielle Quellungen derselben, besonders hervortretend in den unmittelbar an die vorderen Wurzeln anstossenden Partien derselben.

In den vorderen Wurzelfasern eine beträchtliche Anzahl stark gequollener Axencylinder, die sich auf längere Strecken verfolgen lassen; außerdem Bruchstücke solcher gequollener Fasern, wie sie sich auch in der grauen Substanz selbst finden.

Im Dorsaltheile und Halstheile dieselben Veränderungen; nur ist im letzteren die Vacuolenbildung eine seltene.

Auch in den einstrahlenden hinteren Wurzeln an einzelnen Stellen des Lumbaltheiles und Halstheiles eine mässige Quellung der Axenfasern, aber nicht so verbreitet und intensiv wie in den vordern Wurzeln.

In den Hypoglossus-, Vagus- und Facialiskernen sind die Ganglienzellen normal; in den Facialiskernen vereinzelte leichte Aufquellungen von Axencylindern.

Sonst zeigen sich in der Medulla oblongata in der Höhe der Facialiskerne keine Veränderungen mehr; unterhalb derselben sieht man aber besonders in den Pyramiden noch ganz deutlich vereinzelte erheblich geschwellte Axencylinder.

Eine erheblichere, pathologische Anhäufung von zelligen Elementen findet sich im verlängerten Marke nicht mehr; viele Gliazellen zeigen sich aber grösser als gewöhnlich.

Es ist also im Allgemeinen eine frische Myelitis vorzugsweise der

*.) Man sieht diese Quellungserscheinungen am deutlichsten an tief mit Carmin und Picrocarmin tingirten Präparaten. Bei blosser Anwendung von wesentlich die Kerne farbeuden Carminsorten (z. B. Alauncarmin) sind sie schwach oder gar nicht sichtbar.

motorischen Bahnen und der vorderen grauen Substanz innerhalb des ganzen Rückenmarkes*) und des unteren Theiles der Medulla oblongata vorhanden (in letzterer zeigt die graue Substanz keine deutlichen Veränderungen).

Weniger betheiligt sind die Hinterstränge und die hinteren Wurzeln; es zeigt sich aber, dass das ganze Rückenmark stärker entzündlich durchtränkt ist, wie die Quellungen der Axencylinder an distincten Punkten und die diffuse Quellung der Neuroglia beweisen. Die makroskopisch sichtbaren Degenerationsbezirke stellen nur den Ort der intensivsten Entzündung dar.

Die Meningen sind weniger stark betheiligt; es ist keineswegs das Bild einer primären Meningitis mit consecutiver Myelitis vorhanden, wie man sie so oft etwa bei der tuberculosen Basilarmeningitis findet. Beide Processe, die Myelitis und die wenig intensive Meningitis gehen coordinirt neben einander her. —

Der geschilderte Befund in der grauen Substanz lässt einen Zweifel an dem Vorhandensein einer Poliomyelitis acuta nicht übrig; schon eine so ausgebreitete Vacuolenbildung in den gequollenen Ganglienkörpern, wie sich dieselbe im Lendentheil fand, ist ein entschieden pathologisches Vorkommnis, ganz analog der Vacuolenbildung in gequollenen Axencylindern, der man ebenfalls häufig begegnet und die ganz die gleichen Bilder liefert.

Die Muskeln der Unterextremitäten entschieden abnorm; die meisten Fasern trüb, ohne Querstreifung, mit Fettkörnchen, mit Kernwucherung; an den kleinen Muskelstückchen der Oberextremitäten liessen sich nur vereinzelte abnorme Muskelfasern finden; die meisten schienen — so weit man das bei Präparaten, welche in Müller'scher Flüssigkeit lagen, sagen darf — ohne wesentliche Veränderung; man weiss aber, dass eine leichte Bestäubung derselben durch Fettkörnchen durch längeres Liegen in der genannten Flüssigkeit schwinden kann. (Vergl. den Befund an frischen Präparaten oben.)

Die peripheren (Ischiad., Uln., Peron.) geben zu wenig exacte Bilder, um über Zerfall oder Nichtzerfall des Nervenmarkes etwas sicheres aussagen zu können. Nur an frischen, früh der Leiche entnommenen Präparaten, besonders bei Osmiumanwendung dürfte sich über geringfügere Veränderungen mit Sicherheit entscheiden lassen.

Vergleicht man nun den anatomischen Befund mit dem klinischen Symptomencomplexe, so erklärt der erstere im Allgemeinen den letzteren in vollkommen ausreichender Weise.

Die Lähmungserscheinungen waren allerdings nicht nur durch eine acute Poliomyelitis, wie vermutet wurde, bedingt, sondern auch durch eine sehr ausgeprägte acute Myelitis der Seitenstränge und

*) Man könnte eine solche Localisation der Entzündung noch am ehesten „centrale Myelitis“ nennen. Am besten ist aber dieser anatomisch sehr unbestimmte Begriff völlig zu streichen.

vorzugsweise der Pyramidenbahnen. Die Schlaffheit und elektrische Unerregbarkeit der Muskeln ist die Folge der Erkrankung der vorderen grauen Substanz und der vorderen intramedullären Wurzelfasern, welche entsprechend der stärkeren und früheren Beteiligung der Unterextremitäten im Lendentheile am intensivsten ausgesprochen war.

Die bulbären Symptome sind durch die Mitbeteiligung der Medulla oblongata zu erklären, wenn auch hier der pathologisch-anatomische Befund, so weit er die grauen Kerne betrifft, nur ein wenig ausgiebiger war und sich hauptsächlich durch das Vorhandensein einer nach oben zu immer mehr abnehmenden Anzahl von gequollenen Axencylindern in den Pyramiden documentirte. Uebrigens waren die Schling- und Sprachbeschwerden bei dem Kranken in der letzten Zeit entschieden gebessert gewesen; sein Tod erfolgte durch die Erschwerung der Respiration und besonders der Expiration, für welche wohl die Affection der Seitenstränge im obersten Halstheil und in der Höhe der Pyramidenkreuzung in Anspruch genommen werden muss.

Es lehrt aber gerade dieses Missverhältniss zwischen den geringfügigen, aber nachweisbaren anatomischen Veränderungen in der Medulla oblongata und besonders in den Kernen und den Wurzelfasern derselben gegenüber den bei Lebzeiten im Beginne der Krankheit sehr ausgesprochenen bulbären Symptomen, wie schwierig es in manchen rasch verlaufenden Fällen, bei denen die zu Grunde liegende Veränderungen vielleicht hauptsächlich in der Medulla oblongata oder im obersten Halsstheile, in der Nähe lebenswichtiger Apparate sich localisiren mögen, sein mag, überhaupt eine sichere anatomische Diagnose auf Entzündung und entzündliche Schwellung machen zu können.

Sehr nahe liegt besonders in anatomischer Beziehung die Vergleichung unseres Falles mit dem Leyden-v. d. Velden'schen (Archiv für klin. Medicin 1877, S. 333), welchen wir oben noch nicht erwähnten, für welchen Leyden mit Recht annimmt, dass die gefundenen kleinen disseminirten Herde höchst wahrscheinlich nur die intensivste Alteration eines mehr diffusen Processes im Rückenmark darstellen. Entsprechend der viel kürzeren Dauer der Krankheit waren in diesem Falle die anatomischen Störungen viel geringer, als in unserem, in welchem sie schon makroskopisch sichtbar wurden. Es fand sich in dem Leyden'schen Falle keine ausgesprochene Poliomyelitis, indessen wird doch auf Quellung einzelner Ganglionzellen, die ungewöhnlich gross erschienen, hingewiesen und an einer anderen Stelle von der Myelitis gesprochen, welche „in geringerem

Grade die graue Substanz ergriffen“ hat. In unserem Falle hatten diese Veränderungen Zeit, sich in viel deutlicherer Form und in grösserer Ausdehnung allmälig zu entwickeln.

Erinnert sei auch an die Mittheilung des einen von uns (F. Sch. Virchow's Archiv Bd. 68), nämlich eines Befundes bei der acuten Poliomyelitis ant. bei Erwachsenen, wo klinisch die reine Duchenne'sche Paralyse vorhanden war, nur dass auch eine Zeit lang die Respirationsapparate sich betheiligten und die Lähmung nicht sofort am ersten Tage die stärkste Ausbreitung erreichte, und wo anatomisch neben der ausserordentlich intensiven und genau localisierten Poliomyelitis anterior eine Mitbeteiligung der Seitenstränge durch Quellung der Axencylinder selbst nach jahrelangem Bestehen der Lähmung sich noch nachweisen liess.

Es wird durch diese Befunde eine vollständige Kette gebildet von der Duchenne'sche Lähmung, die sich mit Seitenstrangmyelitis geringen Grades combiniren kann, bis zu Fällen von unserer Categorie, in welchen die Seitenstrangmyelitis die Haupt-sache darstellt und die Poliomyelitis geringfügiger ist.

Ob nun die reine Landry'sche Paralyse, deren Symptomenbild allerdings in Bezug auf das wichtige Symptom der Reflexe noch unvollständig ist, welche aber normale elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln zeigt, der Ausdruck der leichtesten Grade der spinalen und bulbären entzündlichen Affectionen analoger Ausbreitung mit besonderer Beteiligung der Seitenstränge und des Bulbus medullae darstellt, ist mit Sicherheit zur Zeit nicht zu entscheiden.

Der Eisenlohr'sche Fall z. B. spricht zu Gunsten von positiven entzündlichen Veränderungen, die Westphal'schen sprechen dagegen.

Wenn man bei der Stellung der Diagnose in Fällen wie der unserige mehr an eine Poliomyelitis als an ein Zusammenvorkommen derselben mit Seitenstrangmyelitis oder mit diffuser Myelitis gedacht hat, so ist wohl der Grund darin zu suchen, dass man von der amyotrophischen Lateralsclerose her an den Symptomencomplex der spastischen Erscheinungen und erhöhten Sehnenreflexe neben der Muskelatrophie und den elektrischen Erregbarkeitsveränderungen in den Muskeln gewöhnt ist, wenn auch dieses Zusammenvorkommen nicht durchgängig vorhanden ist. In unserem Falle sind in der Krankengeschichte spastische Phänomene nicht vermerkt; und das Fehlen der Sehnenreflexe könnte möglicherweise auch auf die leichte Degeneration der Hinterstränge, die Beteiligung derselben an der allgemeinen entzündlichen Quellung der Glia und die Quellungserschei-

nungen innerhalb einer Anzahl von Axencylindern der hinteren Wurzelfasern bezogen werden. Die Degeneration der vorderen Wurzelfasern reicht indessen allein schon völlig zur Erklärung aus. — Es kann also jedenfalls eine acute Poliomyelitis neben frischer Myelitis der Seitenstränge ohne spastische Symptome bestehen.

Schliesslich sei noch in ätiologischer Beziehung auf die Syphilis hingewiesen, welche sich, wie in ähnlichen Fällen, in der Vorgeschichte des Kranken fand. Die Beteiligung der Meningen an dem entzündlichen Prozess war eine geringe, irgend etwas für Lues Spezifisches liess sich anatomisch nicht finden.

Nachtrag von Fr. Schultze.

In jüngster Zeit hatte ich Gelegenheit, in einem weiteren Falle von acuter aufsteigender Paralyse, welchen Herr Geh. Rath Friedrich auf seiner Klinik beobachtete, und der anderweitig eingehender geschildert werden wird, die genauere Untersuchung des centralen Nervensystems vorzunehmen.

Es war in der letzten Zeit der Erkrankung auch Facialislähmung, vorzugsweise der unteren Aeste, vorhanden gewesen und die von mir am Tage vor dem Tode der Kranken vorgenommene elektrische Untersuchung hatte nur im Bereiche des rechten Facialis eine ähnliche Abnormität ergeben, wie sie von Herrn Collegen Schulz in dem oben beschriebenen Falle an den Muskeln und Nerven der Oberextremitäten beobachtet wurde. Während nämlich auf den galvanischen Strom Muskeln und Nervenstämme beider Faciales normal reagirten, war die Erregbarkeit gegen den faradischen Strom am rechten Facialis sehr herabgesetzt, und zwar diejenige des Nerven stärker als die der Muskeln.

Der anatomische Befund war ein positiver. Es bestand im ganzen Rückenmark neben einer mässigen intensiven Meningitis eine deutliche, acute Myelitis mit Quellung der Axencylinder etc. besonders in den Seitensträngen des Hals- und Dorsaltheiles. Diese Myelitis war lange nicht so intensiv wie in dem oben geschilderten Falle; es war aber auch die Lähmung keine totale gewesen. Die Meningitis war dagegen stärker als in unserm gemeinschaftlichen Falle. Tuberkulose hatte nicht vorgelegen.

In der Medulla oblongata konnte ich nur eine Infiltration der Meningen nachweisen; deutliche Entzündungsherde in der Substanz selbst fand ich bisher nicht. — Ausführliche Mittheilung soll später erfolgen.