

VII.

Beitrag zur sogenannten essentiellen Kinderlähmung.

Vom Sanitätsrath Dr. Eulenburg zu Berlin.

(Aus einem in der Hufeland'schen medicinischen Gesellschaft in der Sitzung vom 27. Mai 1859 gehaltenen Vortrage.)

Melanie von Sceliska, 15 Jahr alt, von gesunden, noch lebenden Eltern abstammend, aus Kozowa bei Lemberg in Galizien gebürtig, war bis zum 12ten Lebensjahre geistig und körperlich gesund und von blühender Körper-Constitution. Vor 3 Jahren erkrankte sie am Nervenfieber. Als sie von diesem angeblich seit etwa kaum 3 Wochen genesen war, verfiel sie in Krämpfe, welche nach der Beschreibung in allgemeinen, Stunden lang dauernden, Convulsionen bestanden, die sich im Ganzen im Verlaufe von 2 Tagen nur 2mal wiederholten. Zwischen den Krampfanfällen war das Bewusstsein frei, und ausser der Abspannung keinerlei Leiden vorhanden. Nach ihrem Aufhören konnte Patientin weder stehen, noch gehen, noch sitzen. Rumpf und Unter-Extremitäten sollen gelähmt gewesen sein bei völliger Integrität der Schulter-, Arm-, Kopf- und Halsmuskeln. Das Bewusstsein war dabei ungetrübt. Patientin klagte seitdem öfters über Kopfschmerz, Mangel an Appetit und über Verdauungsbeschwerden. Auch soll sie nachher öfters an einem krampfhaften Husten gelitten haben.

Professor Dietl in Krakau diagnosticirte Spinal-Congestion und schickte die Kranke 1856 nach Wiesbaden. Dann brauchte sie 1857 auf Chelius' Rath die Kur in Wildbad, 1858 auf Romberg's Rath Franzensbad und Gastein.

In der Zwischenzeit, während welcher die Kranke sammt den Eltern des Kurzweckes wegen fern von der Heimath in Deutschland zuhrachte, wurden noch mancherlei innere und äussere Mittel angewandt. Allein ein wesentlicher Erfolg wurde nicht erzielt.

Auf Anrathen des Prof. H. E. Richter zu Dresden, dem ich die obigen Notizen verdanke, ward die Kranke im October v. J. meiner Behandlung überwiesen, mit der ausdrücklichen Bestimmung, dass sie, in meiner Anstalt wohnend, Kur und Verpflegung erhalten müsse.

Der Zustand derselben war zur Zeit folgender: Die Kranke hatte eine gesunde Gesichtsfarbe, lebhaft Augen und einen intelligenten Gesichtsausdruck. Sie konnte weder stehen, noch gehen, noch sitzen. Letzteres wenigstens nicht in dem Sinne, den man unter Sitzen versteht, dass der Rumpf in verticaler Richtung auf dem Gesäss ruht, also dass die Schwerlinie des Rumpfes wenigstens einigermassen in die Mitte zwischen beiden Sitzhöckern fällt. Sie konnte vielmehr nur in einer

dem Sitzen ähnlichen Stellung zubringen, welche darin bestand, dass sie auf einem Sopha oder tiefen Lehnstuhl mit dem Gesässe und der ganzen hinteren Fläche der Oberschenkel ruhte. Der Rumpf fiel dabei vollkommen willenlos in einer nach vorn concaven Krümmung nach vorn über, aus welcher Lage sich Patientin nicht (auch nicht für einen Augenblick) aufzurichten vermochte. Beim Versuche, den Rumpf aus dieser Stellung in eine frei aufgerichtete zu versetzen, fiel er immer, den Gesetzen der Schwere folgend, ganz gekrümmt nach vorn hinüber. Sich selbst überlassen, würde die Kranke dabei von einem Stuhl auf die Erde gefallen sein. Sie bedurfte daher stets besonderer Sicherheits-Vorrichtungen, um auch nur in halblierender Stellung zubringen zu können. Erhob man sie, so konnte sie trotz aller Unterstützung weder stehen, noch irgend welche Bewegung mit den unteren Extremitäten bewerkstelligen. Sie konnte überhaupt nur so lange in einer völlig passiven perpendicularen Stellung verbleiben, als sie durch fremde Unterstützung unter beiden Armen, oder sonst wie, mit aller Kraft aufrecht gehalten wurde. Sich selbst überlassen, hätte sie unfehlbar zusammenstürzen müssen.

Anders war die Muskel-Funktion der unteren Extremitäten bei liegender Stellung. In dieser konnte die Kranke fast sämtliche Bewegungen mit den Oberschenkeln, den Unterschenkeln und den Füßen ausführen, jedoch alle nur in einem sehr geringen Grade.

Nur die Spreitzung und Abduction der Oberschenkel war auch im Liegen vorzugsweise beschränkt und kaum in mässigem Grade von der Kranken auszuführen.

Die Nutrition der unteren Extremitäten war schlecht. Die *Mm. sacrolumbales*, *longissimi dorsi* und die *Mm. glutaei* waren im hohen Grade atrophisch.

Die Bewegungen der Arme, Schulterblätter, des Halses und Kopfes geschahen zwar ohne Energie, waren jedoch durchweg vorhanden. Ebenso gingen die In- und Expirations-Bewegungen regelmässig von Statten.

In den Functionen der organischen Muskeln zeigte sich keine weitere Störung, als dass bei ziemlich gutem Appetite die Stuhlausleerungen immer durch den Gebrauch eröffnender Mittel bewirkt werden mussten. Dabei war das Allgemeinbefinden in keiner Weise gestört. Die Menstruation war noch nicht eingetreten, noch war davon irgend eine Andeutung vorhanden, etwa *Molimina*, welche man auf das baldige Eintreten beziehen könnte. Ich glaubte, dass darauf in aetiologischer Beziehung ein besonderer Werth nicht zu legen war. Die um 2 Jahre ältere und blühend gesunde Schwester der Kranken war ebenfalls noch nicht menstruiert. Der Puls war regelmässig.

Ein Blick auf das vorstehende Krankheitsbild ergibt, dass sämtliche Rückenstreckmuskeln vollständig gelähmt und atrophisch waren.

Die Atrophie zeigte sich einigermassen ungleich; zur rechten Seite des Rückgrats nämlich befand sich eine förmliche muldenartige Vertiefung an der Stelle des *m. sacrolumbalis* und *longissimus dorsi*. So lange die Kranke sich selbst überlassen war, stellte das Rückgrat eine musculäre Kyphose dar. Diese verschwand, sobald der Rumpf durch fremde Einwirkung aus der gekrümmten Stellung in die gerade gebracht und darin erhalten wurde. Diese Unmöglichkeit, den Rumpf zu

strecken ward durch die gleichzeitige Paralyse der *Mm. glutaei* gesteigert. Die *Processus spinosi* sämtlicher Rücken- und Lendenwirbel standen weit auseinander, und konnten durch eigene Thätigkeit der Kranken einander nicht genähert werden. Beweis, dass auch die *Mm. interspinales* gelähmt waren. Aber auch der *M. multifidus spinae*, die *semispinales*, *rotatores dorsi* waren paralytirt. Patientin konnte eine Drehung der Wirbelsäule gar nicht, und nur in liegender Stellung eine schwache Wendung des Rumpfes vornehmen, bei welcher deutlich wahrzunehmen war, dass sie unter grosser Anstrengung mittelst der schrägen Bauchmuskeln vollführt wurde.

Ob auch die *Mm. recti abdominis* völlig gelähmt waren, vermochte ich kaum mit Bestimmtheit zu diagnosticiren. Sie haben bekanntlich die Function, den Rumpf nach vorn zu beugen. Dieser fiel aber sofort von selbst nach vorn, sobald ich die Function der *Mm. recti abdominis* prüfen wollte. In der Regel contrahiren sich diese Muskeln durch Associationswirkung, wenn man die *Mm. iliopsoae* mittelst Widerstand in kräftige isolirte Contraction versetzt. Bei diesem an der Kranken gemachten Experiment zeigten die geraden Bauchmuskeln lange Zeit hindurch keine Contraction. Ich vermuthe daher, dass auch sie paralytirt waren. Einen Versuch mit der Electricität habe ich bei ihnen nicht gemacht. Die *Mm. latissimi dorsi* und *quadrati lumborum* waren unversehrt.

Die ausserordentliche Unfähigkeit der Kranken in der Locomotion stand anscheinend nicht im Verhältniss zum Umfange des gelähmten Muskelgebietes. Und selbst die Verbindung der Paralyse der *Mm. glutaei* mit der sämtlicher Rückenstreckmuskeln erklärt es kaum, weshalb die Kranke stehend, trotz der sichersten Unterstützung durch fremde Kraft, keinen Fuss auch nur im Geringsten vom Boden zu erheben vermochte, während sie liegend jede Bewegung mit den unteren Extremitäten ausführen konnte. Die gelähmten Rückenstreckmuskeln und die *Mm. glutaei* contrahirten sich weder auf den Willensimpuls noch auf die stärksten Grade der Electricität. Die Sensibilität daselbst war ungetrübt, ja fast erhöht.

Ich wiederhole, dass die Lähmung bei unserer Kranken durch zwei Anfälle von allgemeinen Convulsionen herbeigeführt ward, welche ohne vorangehende, noch nachfolgende fieberhafte Erscheinungen verliefen. Eben so wenig war dabei ein entzündlicher Prozess in den Nervencentris vorhanden gewesen, mit welchem die Lähmungserscheinungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen wären. Nach den Krampfanfällen war die Kranke, eine natürliche Abspannung und die Lähmung abgerechnet, ganz wohl.

Es fragt sich nun, war dies eine sogenannte idiopathische, essentielle Lähmung, oder war es eine consecutive in Folge einer Affection der Nervencentra, und im letzteren Falle fragt sich, war sie cerebralen oder spinalen Ursprungs?

Vorweg will ich nur noch bemerken, dass die Kranke nach fünfmonatlicher Behandlung mein Institut geheilt verlassen hat. Die Eltern haben sie, bevor sie in die Heimath zurückkehrten, dem Prof. Richter in Dresden vorgestellt, welcher sich demnach von dem in so kurzer Zeit erzielten, überaus glücklichen Kurerfolg überzeugt hat. —

Die neueren Autoren über Kinderkrankheiten, wie Rilliet und Barthez (*Maladies des enfants* 1843. Tome II.), West (*Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten*, übersetzt von Wegener. Berlin 1853.), Bouchut (*Kinderkrankheiten*, übersetzt von Bischof 1854.) haben bekanntlich aus einer gewissen bei Kindern in den ersten 3 Lebensjahren mit Convulsionen auftretenden Paralyse eine eigene Krankheits-Species gemacht, welche sie als essentielle, als idiopathische, als primitive Lähmung bezeichnen. Sie soll sich ganz prägnant dadurch charakterisiren, dass sie nach einem oder zwei Anfällen von Convulsionen ohne vorhergehende oder nachfolgende fieberhafte oder entzündliche Affection auftrete. Diese Species von Lähmung, behaupten sie, sei durchaus unabhängig von einem centralen Leiden und habe nichts mit jener Paralyse gemein, welche nach Hyperämie, Apoplexie und Entzündung des Gehirns oder Rückenmarkes oder deren Umhüllungen consecutiv auftrete.

Diese fieberlos auftretende Eclampsie mit nachfolgender Lähmung soll nach Bouchut (l. c. S. 191) nichts als eine functionelle Unordnung (*trouble fonctionel*) der Nervencentra sein, ohne jedwede materielle Veränderung dieser letzteren. Die Paralyse, welche solchem eclamptischen Anfalle folge, soll nach diesem Autor das einfache Resultat der Muskelererschöpfung, mit anderen Worten eine selbständige Affection der betroffenen Muskeln sein, ähnlich der in neuerer Zeit vielbesprochenen Affection der Primitivbündel, die ihre Quelle in übergrossen Muskelanstrengungen habe (*Atrophie musculaire progressive*). Professor Vogt in Bern hat in seiner Abhandlung „Die essentielle Lähmung der Kinder. Bern 1858.“ diese Auffassung bekämpft. Und nach meiner Ueberzeugung mit Recht. Auch ich kann mich nicht damit einverstanden erklären, in vorerwähnter Weise die bei Kindern nach Convulsionen auftretende Lähmung für eine Muskelkrankheit, für eine von den Nervencentris unabhängige Krankheit anzusehen. Ich halte sie ebenso für ein auf materieller Störung eines Nervencentrum beruhendes consecutives Leiden, wie die Paralyse Erwachsener, welche bald unter ähnlichen Erscheinungen, bald unter denen der Apoplexie oder einer entzündlichen Affection im Gebiete der Nervencentra

auftritt. Durch die Verschiedenheit des Alters kann zwar die verschiedene Häufigkeit des Vorkommens dieser oder jener Form, nicht aber das eigentliche Wesen der Paralyse selbst in der Weise alterirt werden, wie man dies hier behauptet hat.

Man hat die ersten 3 Lebensjahre als eine charakteristische Bedingung für diese Lähmungs-Species hingestellt. Und Jedermann weiss, dass allerdings in diesem Alter sich alle Bedingungen vereinigen, um gewissermaassen in stürmischer Hast eine so grosse Zerrüttung im Nervenapparat ungleich häufiger zu bewirken, als im späteren Lebensalter. Allein gerade deswegen habe ich eine unter den von jenen Autoren für die idiopathische Lähmung geforderten Erscheinungen verlaufende, aber einem späteren Lebensabschnitte angehörige Lähmung zur Mittheilung gewählt, um zu zeigen, dass das Alter uns am wenigsten verleiten darf, Neuerungen einzuführen, welche mit Thatsachen und Analogie in Widerspruch stehen.

Einen wesentlichen Grund für die Ausschliessung eines materiellen Leidens eines Nervencentrum finden jene Autoren in dem Umstande, dass diese vermeintliche idiopathische Lähmung in der Regel nach einem einzigen Insulte von Convulsionen auftrete, ohne dass diesem eine acute Affection vorangehe oder nachfolge. Allein abgesehen davon, dass doch auch 2 und mehrere Anfälle den Charakter dieser Lähmung nicht alteriren können, wäre doch auch schon der eine Anfall immer ohne materielle Alteration eines Nervencentrum nicht zu erklären. Ein apoplectischer Insult richtet doch auch in Einem Male seine Zerstörungen an. Auch bei ihm geht eine fieberhafte Affection nicht voran, noch folgt sie immer. Es kann daher keineswegs dieser Umstand des mangelnden Fiebers und der fehlenden Entzündung bei Kinderkrämpfen mit nachfolgender Lähmung als Beweis gelten, dass die Nervencentra dabei nicht betheiligt seien. Bei der grösseren Reizbarkeit des Nervenlebens der Kinder genügt vielmehr eine so geringe materielle Alteration in den Nervencentris, um Krampf und Lähmung zu bewirken, dass es gar nicht immer zu einer fieberhaften Reaction zu kommen braucht.

Leider fehlt es noch an Thatsachen, d. h. an Obductionen,

um den theoretischen Gründen für die entgegenstehenden Ansichten Geltung zu verschaffen. Es sind im Ganzen erst 3 Obductionsresultate bekannt. Zwei von diesen rühren von Rilliet und Barthez her, und diese liessen keine Veränderung weder in den Nervencentris, noch in den Plexus, noch in den daraus hervorgehenden Nerven auffinden. Im 3ten dagegen von Flies beschriebenen Falle von Armlähmung fand sich doch eine, wenn auch nur einfache Congestion der Häute des Rückenmarkes in der Höhe des Plexus brachialis vor.

Der Umstand, dass man in 2 Fällen von Paralyse nach Convulsionen in den Nervencentris eine pathologische Alteration nicht gefunden, beweist nicht, dass eine solche überhaupt und namentlich früher nicht vorhanden gewesen sei.

Die Auffindung des pathologischen Thatbestandes stösst hier auf ganz besondere Schwierigkeiten. Es sind nämlich 3 Fälle möglich. Die Kinder genesen entweder vollkommen, oder sie sterben, oder sie behalten Paralyse zurück. Im 1sten und im letzten Falle bietet sich keine Gelegenheit dar, die Obduction zu machen. Stirbt ein mit Paralyse davon gekommenes Kind in einem späteren Zeitraume an irgend einer anderen Krankheit, so wird, im Falle eine Obduction gemacht wird, die Untersuchung nur auf die Todesursache gerichtet. Und gesetzt auch, man wollte in Bezug auf die Paralyse die Nervencentra durchforschen, so könnten früher bestandene Congestionen und Exsudate längst verschwunden sein, während die von ihnen aus entstandene Paralyse fortbesteht. — Unterliegen aber die Kinder unmittelbar den Convulsionen, so giebt der in Hyperämie und Exsudat bestehende pathologische Befund für diese allerdings die materielle Alteration in den Nervencentris an. Wer indess eine solche für die Fälle mit Lebenserhaltung und nachfolgender Paralyse durchaus negiren will, dem bleibt ja eben der Ausweg, dass in diesem Unterschiede des Krankheitsausganges auch ein charakteristischer Unterschied des Wesens begründet sei. Nach meiner Ansicht ist darin aber nur ein gradueller Unterschied eines und desselben Krankheitsprocesses zu erkennen. Convulsionen aus weit verbreiteter Hyperämie werden öfter einen tödtlichen Ausgang herbeiführen, während solche auf einen klei-

neren Raum begrenzt, nur eine vom afficirten Nervencentrum abhängige, mehr oder weniger ausgedehnte Paralyse zur Folge haben wird.

Wir sind daher berechtigt und verpflichtet, die materiellen Veränderungen der Nervencentra, welche sich bei den ohne Fieber oder Entzündungsprocess auftretenden und tödtlich endenden Convulsionen vorfinden, auch für die Fälle von Convulsionen als maassgebend zu betrachten, welche unter Fortbestand des Lebens Paralyse zur Folge haben.

Deshalb halte ich zur Zeit die Annahme, dass die hier besprochene Species von Paralyse eine in den Muskeln selbst primär begründete, dass sie nur das Product einer Muskelererschöpfung sei, für ungerechtfertigt.

Diese Frage ist nicht bloss vom theoretischen Standpunkt aus wichtig, sondern sie ist es auch vom therapeutischen. Denn es leuchtet ein, dass bei der Voraussetzung eines ungetrübten Verhaltens des Gehirns und Rückenmarks jeder Grund zur energischen Anwendung derjenigen Heilmittel wegfällt, von welchen gegen ein vorhandenes Exsudat oder gegen Hyperämie in diesen wichtigen Central-Organen und eine davon abhängige Paralyse oft noch der entschiedenste Nutzen erwartet werden darf.

Es ist daher ohne Zweifel für die Praxis von Wichtigkeit, dass wir die in Rede stehende Paralyse als eine consecutive, von materieller Störung eines der Nervencentra oder deren Häute abhängige bezeichnen. Schon deshalb, um sie von der wirklich peripherischen Lähmung, d. h. von derjenigen zu unterscheiden, welche von traumatischer oder rheumatischer Affection einzelner Nervenäste oder von einer Geschwulst oder sonst einem ausserhalb der Nervencentra liegenden Hinderniss der Nervenleitung bedingt ist.

Beiläufig sei bemerkt, dass ich es auch nicht für gerechtfertigt halten kann, die progressive Muskelatrophie als eine in den peripherischen Nerven oder in den Muskeln allein begründete, also als eine idiopathische Lähmung hinzustellen, wie dies Bouchut zu thun scheint. Die progressive Muskelatrophie ist eine von jeder Paralyse durchaus verschiedene Krankheit. Sie erscheint, wie auch ihr Name richtig sagt, allerdings als eine idiopathische essentielle,

primitive Atrophie, eine Ernährungsstörung in den afficirten Muskeln. Ob sie nichtsdestoweniger doch nicht von bestimmten materiellen Veränderungen in den Nervencentris, oder, wie ich glauben möchte, im Sympathicus, abhängt, ist zur Zeit noch keineswegs entschieden. Das allmälige Fortschreiten dieser eigenthümlichen Nutritionsstörung von einem kleinen Anfange zu mehr oder weniger umfangreichen Dimensionen, ja oft auf sämtliche willkürliche Muskeln, spricht gewiss eher für den centralen, als den peripherischen Ursprung dieses interessanten Leidens.

Demnach finde ich, dass in der ätiologischen Auffassung der in Rede stehenden Lähmung sich eine nicht ungefährliche Neuerung eingebürgert hat, und dass man mit Unrecht den Weg verlassen hat, den unter Anderen Heyne, in seinen „Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung“, Stuttgart bei Köhler, 1840, andeutet. Heyne ist es dabei nicht eingefallen, von einer idiopathischen Lähmung in dem oben ange deuteten Sinne zu sprechen. Er beschreibt die fieberhaften und entzündlichen Erscheinungen, in deren Folge ein Exsudat im Rückenmark als die materielle Ursache der Paralyse der Unterextremitäten zurückbleibt. In der medicinischen Centralzeitung 1857. No. 82. klagt er darüber, dass noch immer positive Angaben über das pathologisch-anatomische Verhalten der Nervencentra fehlen und fordert dringend auf, durch Veröffentlichung bezüglichlicher Sectionsbefunde die Feststellung des Thatbestandes zu ermöglichen.

Hoffen wir, dass dieser Aufforderung möglichst vielseitig entsprochen werde. Bis dahin aber, dünkt mich, haben wir wichtigen Grund, die bei Kindern nach fieberfreier Eclampsie auftretende Paralyse nicht für ein idiopathisches Muskelleiden zu halten. Vielmehr spricht kaum ein Umstand dagegen, sie für eine consecutive, durch materielle Störungen desjenigen Nervencentrum bedingte Affection zu halten, von welchem die Eclampsie ausging. In der Regel dürfen wir eine diffuse Hyperämie als die Ursache dieser Anfälle von Convulsionen ansehen. Die materiellen Residuen dieser centralen Affection sind dann die Ursache der gestörten motorischen Leitung, d. h. der Paralyse. Diese können nun in einer begrenzteren Hyperämie oder in einem Exsudat bestehen.

Schliesslich sei beiläufig noch die Frage berührt, ob wir im Stande sind, mit Sicherheit zu diagnosticiren, von welchem Nerven-centrum, ob vom Gehirn oder vom Rückenmark eine consecutive Kinder-Paralyse, sei es der oberen oder der unteren Extremitäten oder beider, abhängig sei?

Ich kann Heyne nicht beistimmen, wenn er diese differentielle Diagnose für leicht hält, auch wenn man, wie er will, die nöthige Rücksicht auf Art und Weise der Entstehung, des Verlaufs und Ausgangs derselben, so wie auf Beschaffenheit der paralytischen Gliedmaassen nimmt.

Es giebt Fälle, namentlich von Paralyse einer oberen Extremität, in welchen die Diagnose gewiss nicht leicht, ja kaum mit Sicherheit zu stellen ist. Dahin gehören diejenigen Fälle von Paralyse eines Armes, welche nach einer acuten Affection in den Häuten des Halstheils des Rückenmarks auftreten. Hier können die den acuten Process des Spinalleidens begleitenden Symptome einer cerebralen Affection sehr ähnlich oder selbst mit einer solchen verbunden sein.

Sind auch die von Heyne aufgestellten Unterscheidungszeichen im Allgemeinen richtig, so sind sie doch nicht ausreichend. Eine kurze Prüfung wird dies bestätigen.

1. Bei der spinalen Affection sollen nur die unteren Extremitäten ohne gleichzeitige dauernde Paralyse der oberen afficirt sein.

Bei der cerebralen soll in der Regel Arm und Fuss einer Seite zugleich afficirt sein.

Ich habe bereits erwähnt, dass die Paralyse der oberen Extremität vom Rückenmark herrühren kann. Andererseits habe ich Paralysen eines Fusses gesehen, welche nach cerebraler Affection aufgetreten waren.

2. Bei der spinalen Paralyse sollen die Sinnes- und Geistesfunctionen ungetrübt sein.

Bei der cerebralen im Gegentheil simpelhaftes Aussehen, unvollständiges Sprachvermögen, unfreiwilliger Speichelfluss, verminderte Hör- und Sehkraft der afficirten Seite, Flimmern vor dem Auge, Schielen, andauernder Kopfschmerz.

Sind diese Symptome bei einer einseitigen Lähmung vorhan-

den, so können sie allerdings nur auf ein Gehirnleiden bezogen werden. Allein sie fehlen sehr häufig theilweise und selbst ganz. In diesem Falle sind wir deshalb noch nicht berechtigt, eine Arm- oder Beinlähmung für eine spinale zu erklären.

3. Bei spinaler Lähmung soll bedeutende Atrophie und Kälte der gelähmten Glieder vorhanden sein. Bei cerebraler soll keines von Beidem oder nur in geringerem Grade der Fall sein.

Diesem Criterium kann man keine Berechtigung zugestehen. Atrophie und Kälte des gelähmten Gliedes können gewiss bei beiden Grundaffectionen vorkommen und sind in der That mehr oder weniger bei jeder Lähmung vorhanden. Sie zeigen sich bei Paralyse im kindlichen Alter intensiver. Der Grund davon liegt aber nicht in der Spinalaffection, sondern in dem Umstande, dass in diesem auf einen regeren Stoffwechsel angewiesenen Alter der gehinderte Nerveneinfluss die Nutrition des Gliedes mehr gefährdet, als bei älteren Individuen.

4. Bei der spinalen Paralyse soll grosse Relaxation der Beine vorherrschen.

Bei der cerebralen dagegen grosse Steifheit und spastische Beschaffenheit der Muskeln und Sehnen. Es ist allerdings auch nach meinen Beobachtungen thatsächlich richtig, dass die Lähmungen der Kinder sich mehr als totale Erschlaffung äussern, wenigstens sich auffallend viel seltener in der Gestalt von spastischer Contractur darstellen, als bei Lähmungen, welche nach centraler Affection bei älteren Personen auftreten. Der Grund davon kann aber darin liegen, dass die Centralaffection bei Kindern meistens entzündlicher Natur ist, während sie bei älteren Individuen öfter in einem Bluterguss besteht. Die Produkte dieser Krankheitsprocesse sind notorisch so verschiedene, dass auf diese auch die verschiedene Form der Lähmung bezogen werden dürfte. Die cerebrale, wie die spinale Lähmung wird daher je nach dem vorangegangenen ursächlichen Krankheitsprocesse bald die Form der Relaxation, bald die der spastischen Contractur darstellen.

Unter diesen Umständen entbehrt wenigstens die Diagnose in solchen Fällen einer unzweifelhaften Sicherheit, wo die Paralyse erst in einem Stadium zu unserer Beobachtung gelangt, in welchem

wir vom Centralleiden weder etwas sehen, noch durch Bericht erfahren können.

Es erregte daher grosses Interesse, als Marshal Hall vor mehreren Jahren ein Gesetz veröffentlichte, nach welchem die differentielle Diagnose völlig sicher sein sollte.

Nach ihm sollte bei cerebraler Lähmung derselbe galvanische Reiz die Muskeln des gelähmten Gliedes eher und stärker in Contraction versetzen, als die des gesunden Gliedes. Bei der spinalen und peripherischen Lähmung dagegen soll das Verhältniss umgekehrt sein.

Ich habe das Experiment genau nach Marshal Hall nachgemacht, und bin nicht zu einem sicheren Resultat gelangt. Meistens erfolgte sogar bei Hemiplegie aus cerebraler Apoplexie eine stärkere Bewegung der Muskeln des gesunden Beines, als des gelähmten, bisweilen nur war ein Unterschied nicht zu erkennen. Eine grössere Bewegung aber in dem gelähmten, als in dem gesunden beobachtete ich nie.

Dagegen fand ich allerdings die electrische Muskelcontractilität meistens sehr gering und oft ganz erloschen in Fällen von Lähmungen, welche ich aus dem ganzen Symptomencomplex auf spinale Affection beziehen zu müssen glaubte. Allein diese hatten sämmtlich schon lange Zeit bestanden, und betrafen Kinder. Die paralytischen Glieder waren hier immer sehr atrophisch. Oft war von Muskelsubstanz gar nichts wahrzunehmen. In diesen Fällen muss natürlich die electro-musculäre Contractilität vermindert oder gänzlich erloschen sein, gleichviel ob das Grundleiden im Gehirn oder im Rückenmark war.

Ich habe demnach zu meinem grossen Bedauern noch keine Gewissheit über die Richtigkeit des ganzen Marshal Hall'schen Gesetzes erlangen können, glaube aber doch in der Mehrzahl meiner desfallsigen Beobachtungen bei spinaler Paralyse dasselbe bestätigt gefunden zu haben. Ich bin eben noch mit Experimenten an Thieren beschäftigt, und hoffe dadurch zu einem entscheidenden Resultate zu gelangen.

In meinem oben mitgetheilten Falle bewirkten ziemlich hohe Grade des galvanischen Stromes in den gelähmten Muskeln durch-

aus keine Contractur, während die benachbarten gesunden Rückenmuskeln, die *Mm. cucullares*, *rhomboidei* und die *latissimi dorsi* sich unter Einwirkung desselben Stromes kräftig zusammenzogen. Diese Erscheinung entsprach also der Marshal Hall'schen Entdeckung ganz. Die spinale Natur dieser Paralyse war aber überhaupt nicht zweifelhaft. Die Krämpfe gingen hier gewiss nur vom Rückenmark aus. Es fehlte bei dem erwähnten Verlaufe jedes Zeichen von cerebraler Affection. Gegen die peripherische Natur der Lähmung spricht der unmittelbare Eintritt nach den Convulsionen. Ich glaube daher kaum auf Widerspruch stossen zu können, wenn ich diese Paralyse für eine consecutive Spinalaffection halte.

Man könnte die fehlende electro-musculäre Contraction auch hier der zur Zeit bereits eingetretenen hochgradigen Atrophie zuschreiben. Allein wir können doch unmöglich zugestehen, dass die gelähmten Muskeln so total atrophirt gewesen seien, dass es schon gänzlich an contractiler Muskelsubstanz gefehlt hätte. Wir sehen ja bei hohen Graden progressiver Muskelatrophie durch den galvanischen Strom noch so lange Contraction erfolgen, bis totale fettige Degeneration eingetreten ist. Der Verlauf der Behandlung und die gänzliche Herstellung der Paralyse in unserem Falle beweist aber entschieden, dass eine solche Degeneration hier noch nicht vorhanden war.

Die Mittel, unter deren Anwendung meine Kranke geheilt wurde, waren: die Electricität und die schwedische Heilgymnastik.

Ich faradisirte die gelähmten Muskeln mittelst des Dubois-Reymond'schen Inductionsapparates täglich während 10 Minuten.

Erst nach Verlauf von 8 Wochen zeigten sich dabei die ersten Contractionen in den faradisirten Muskeln. Sie blieben aber auch mit der fortschreitenden Besserung der Kranken andauernd auffallend geringe.

Die schwedische Heilgymnastik wandte ich bei der Kranken täglich während 2 Stunden Vormittags und 2 Stunden Nachmittags an. In der Zwischenzeit lag die Kranke. Die Anwendung der Heilgymnastik war bei derselben ein ausserordentlich mühsames Werk, wie sich bei der gänzlichen Unfähigkeit der Kranken zu jeder Fortbewegung, wie zum Stehen und Sitzen erwarten liess. Um das

vorschwebende Ziel möglichst zu erreichen, führte ich persönlich in diesem Falle während der ganzen Behandlungszeit alle Bewegungen mit der Kranken aus. Diese konnten in Betreff der gelähmten Muskeln selbstverständlich Anfangs nur passive sein, in der Idee, durch sie die peripherischen Nerven zu erregen. Jedoch musste Patientin zugleich specifisch active Bewegungen mit denjenigen Muskeln ausführen, welche den gelähmten nahe lagen, um auf diese Weise durch Association deren Mitwirkung anzubahnen.

Ich benutzte zu diesem Zwecke die der Kranken bei liegender Stellung gebliebene Bewegungsfähigkeit der Beine. Ebenso suchte ich mittelst Armbewegungen auf die Associationsbewegungen der gelähmten Rückenmuskeln hinzuwirken. Die Kranke wurde im weiteren Verlaufe in senkrechter Stellung von geeigneten Assistentinnen unterstützt gehalten, um sie dahin zu bringen, auch in stehender Stellung vermöge ihres Willensimpulses einzelne Muskeln in Thätigkeit zu setzen.

Anfangs waren diese Bemühungen so ganz vergeblich, dass ich an jedem Erfolge verzweifelnd, mehrmals Willens war, die Kur aufzugeben. Erst nach etwa 6 Wochen unsäglichler Geduld und Anstrengung gelang der Kranken die erste leise, kaum merkliche Erhebung eines Fusses vom Boden bei kräftig unterstützter aufrechter Stellung. Ich würde vergeblich versuchen, die Mühen zu beschreiben, welche von diesem ersten Zeichen einer Besserung bis zur Herstellung der Kranken zu überwinden waren. Mit der Besserung der Lähmung stellte sich auch der Stuhlgang leichter ein, so dass Patientin nur selten noch denselben durch Rheum u. dgl. zu befördern nöthig hatte.

Das gewonnene günstige Resultat ist in so fern gewiss erfreulich, als es eben zeigt, dass selbst in anscheinend verzweifelten Fällen von Lähmung noch Heilversuche anzustellen sind. Aber ich muss darauf hinweisen, dass man in solchen Fällen vergeblich hoffen würde, mit halben Maassregeln ein günstiges Resultat zu erzielen. Ich glaube, dass, ohne hier auch der Galvanisation ihren Antheil zu versagen, doch hauptsächlich der täglich 2mal und sehr energisch angewandten Heilgymnastik der Erfolg zuzuschreiben war.