

## Erklärung der Abbildungen

### Tafel IX.

- Fig. 1 (zu Beobachtung II.). A V. jugularis externa dextra. aa Enden der Venen. bb Venenerweiterungen. B V. jugularis externa sinistra. aa Enden der durchschnittenen Venen. bb Seitenzweige, welche die Venenenden vereinigen.
- Fig. 2 (zu Beobachtung III. u. VI.) A V. jugularis externa dextra. aa die Enden der durchschnittenen Venen. bb collaterale Zweige. c Knoten in der Nähe des unteren Venenendes. B V. jugularis externa sinistra.

## XVIII.

### Ein Fall von progressiver Muskelatrophie.

Aus dem pathologisch-anatomischen Kabinet des Marien-Hospitals in St. Petersburg.

Von Dr. med. John Grimm.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 3.)

Der jetzt unter dem Namen „Atrophia musculorum progressiva“ bekannte Krankheitsprozess ist bis zur Mitte dieses Jahrhunderts wohl vielfach beobachtet, jedoch den von Krankheiten des Gehirns oder des Rückenmarks abhängigen pathologischen Veränderungen zugerechnet worden. Wir finden dahinschlagende Notizen bei Darwall <sup>1)</sup>, van Swieten <sup>2)</sup>, Ch. Bell <sup>3)</sup>, Abercrombie <sup>4)</sup> und Dubois <sup>5)</sup>. — Cruveilhier <sup>6)</sup> kannte den Krankheitsprozess schon im Jahre 1832, fasste ihn auf als eine von einem Leiden der vorderen Rückenmarksstränge abhängige, fortschreitende Lähmung und einen dadurch bedingten Schwund der willkürlichen Muskeln. Er hatte das besagte Rückenmarksleiden bei einer Section gefunden.

<sup>1)</sup> London Med. Gaz. Bd. VII. pag. 201.

<sup>2)</sup> v. van Swieten. Comment. in Boerhave's Aphorism. T. III. pag. 370.

<sup>3)</sup> Ch. Bell. On the nervous system.

<sup>4)</sup> Abercrombie, J. Ueber die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Aus dem Englischen von Fr. de Blois. Bonn 1821.

<sup>5)</sup> Gaz. méd. de Paris 1841. (Schmidt's Jahrbücher 1851. Bd. 70. pag. 175.

<sup>6)</sup> Cruveilhier. Archives générales de méd. 1853. Vol. I. pag. 551.

Sein Streben ging dahin, ähnliche Fälle zu sammeln, den Krankheitsverlauf in seiner Klinik genau zu beobachten und durch die Section den klinischen Befund zu bestätigen. Im Jahre 1849 veröffentlichte auf Cruveilhier's Rath Duchenne eine Denkschrift über die „Atrophie musculaire avec transformation graisseuse“, in der er jedoch sich nicht präcis in Betreff des Grundprozesses der Krankheit äussert. — 1850 trat Aran<sup>1)</sup> mit der Ansicht auf, dass das besagte Leiden als ein dem Muskelsystem innewohnender, idiopathischer Krankheitsprozess zu betrachten sei und weder auf eine pathologische Veränderung des Rückenmarks, noch auf eine Affection der Nerven, als auf das bedingende Grundleiden, zurückgeführt werden dürfe. Er unterstützte diese Ansicht sowohl durch von ihm selbst beobachtete Krankheitsfälle, als auch durch die Berichte, welche ihm über ähnliche Fälle theils aus früherer Zeit vorlagen, theils aus der Cruveilhier'schen Klinik übersandt wurden. Die Ansicht Aran's fand überall Eingang, trotzdem dass ihr der Vorwurf zu machen ist, dass zu ihrer Beweisführung auch Krankheitsfälle herbeigezogen wurden, in welchen entweder eine oberflächliche Section oder sogar gar keine Leichenöffnung gemacht worden war. Da verlas im Jahre 1853 Cruveilhier vor der Pariser Akademie eine Schrift, in welcher er, sich auf seine Beobachtungen und besonders auf die in der Mehrzahl der Fälle sehr genau ausgeführten Sectionen berufend, die „Atrophie musculaire progressive“ als die Folgeerkrankung einer Degeneration der vorderen grauen Rückenmarksstränge hinstellte. Hiermit begann der Streit auf diesem Gebiet, der noch jetzt nicht geschlichtet ist: ob nemlich die „Atrophie musculorum progressiva“ als ein idiopathisches Leiden der Muskeln aufzufassen ist, oder, ob sie nur Eines der Symptome eines Rückenmarkleidens ist. — Es sind seit dem Jahre 1853 viele kleinere Beobachtungen veröffentlicht worden. Als eine beachtungswerthe Schrift ist diejenige Wachsmuth's<sup>2)</sup> zu erwähnen. Der Autor behandelt die Muskelatrophie in ihren anatomischen, klinischen und physiologischen Beziehungen und stützt seine Ansicht, die sich derjenigen Aran's anschliesst, auf 59 Fälle, die er gesammelt und zusammen-

<sup>1)</sup> Archives générales de Méd. Septembre 1850. T. XXIV. pag. 5 etc. (Schmidt's Jahrbücher 1851. Bd. 70. pag. 175).

<sup>2)</sup> Wachsmuth. Die progressive Muskelatrophie. Henle's und Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. VII. H. I. 1855.

gestellt hat, und auf einen Fall, den er während des Lebens beobachtet und klinisch verwerthet hat. Als Vertheidigung der dieser entgegengesetzten Ansicht ist die Abhandlung Bergmann's <sup>1)</sup> zu erwähnen. Der Verfasser hat in dieser Abhandlung die Befunde von 34 Leichenöffnungen bei progressiver Muskelatrophie aus der Literatur gesammelt, in welchen stets entweder schon makroskopisch oder nur mikroskopisch Veränderungen im Rückenmark nachweisbar gewesen sind, und zwar ist vorzüglich die Cervicalportion des Rückenmarks der Hauptsitz des Leidens gewesen. — Von anderen Autoren, welche selbstbeobachtete Fälle veröffentlicht und zum Thema einer Besprechung über den Grundprozess der progressiven Muskelatrophie genommen haben, sind der Ansicht Aran's beigetreten: Betz <sup>2)</sup>, Eulenburg <sup>3)</sup>, Oppenheimer <sup>4)</sup>, während sich zur Meinung Cruveilhier's bekannt haben: Valentiner <sup>5)</sup>, Fromman <sup>6)</sup>, Clark und Jackson <sup>7)</sup>, Bastian <sup>8)</sup>. Virchow <sup>9)</sup> hat einen Fall veröffentlicht, in welchem er eine Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks constatiren konnte, jedoch spricht er sich nicht klar darüber aus, ob er diese erst durch die Section offenbarte, pathologische Veränderung für den die Muskelatrophie bedingenden Grundprozess oder für eine Complication hält. —

Wie der Name des vorliegenden Prozesses schon andeutet, besteht das klinisch wichtigste und schon am Lebenden anatomisch nachweisbare Symptom in einem allmählich fortschreitenden Schwunde der Musculatur. Zu beachten ist, dass nur die der Willkür unterworfenen Muskeln von dem Krankheitsprozess ergriffen werden, die dem Willenseinfluss entzogenen Muskeln dagegen verschont bleiben. Diesem Prozess entspricht mikroskopisch ein Blasserwerden der Querstreifung, bei deutlicherem Hervortreten der Längsstreifung; in den Sarkolemmschläuchen treten kleine Fetttropfchen auf, die reihen-

<sup>1)</sup> St. Petersburger Med. Zeit. 1864. H. 8.

<sup>2)</sup> Betz. Prager Vierteljahrsschr. 1854. Jahrg. XI. Bd. III. pag. 104.

<sup>3)</sup> Deutsche Klinik 1856. No. 11—14.

<sup>4)</sup> Ueber progr. fettige Muskelatrophie. Habilitat.-Schrift. Heidelberg 1855.

<sup>5)</sup> Prager Vierteljahrsschr. 1855. Bd. II. pag. 1.

<sup>6)</sup> Deutsche Klinik 1857. No. 33, 34.

<sup>7)</sup> Med. chir. Transact. L. pag. 489. 1867. (Schmidt's Jahrb. 1868. Bd. 140. No. 12. pag. 270.)

<sup>8)</sup> Ibid. pag. 499.

<sup>9)</sup> Dieses Archiv Bd. VIII. pag. 537. 1855.

weise neben einander gelagert sind und mehr und mehr die Muskelsubstanz verdrängen; geht der Prozess noch weiter, so wird das Fett resorbirt, die Sarkolemmschläuche fallen zusammen und man findet einfache Bindegewebsstränge an Stelle der Muskelsubstanz. Zwischen den einzelnen Bindegewebssträngen sieht man hin und wieder Fetttropfen oder Fettzellen. Diese sind grösser als die in den Sarkolemmschläuchen entstandenen und haben sich aus den Bindegewebszellen gebildet. Nie aber werden sie so zahlreich, dass man den Schwund der Musculatur als eine Atrophie in Folge eines von ihnen ausgeübten Druckes auffassen könnte. Man hat mithin als Hauptveränderung zu merken die Umwandlung der Muskelsubstanz in Fett und die dadurch möglich gemachte Resorption derselben. — Zu beachten ist dabei, dass dieser Verfettungsprozess nicht alle Muskeln befällt, ja, dass in einem und demselben Muskel ein Theil normal beschaffen sein kann, während in der Nachbarschaft die pathologische Veränderung schon vollkommen ausgebildet ist. Ja, in einzelnen Fällen ist man nicht im Stande gewesen, die fettige Degeneration nachzuweisen (Landry <sup>1)</sup>, Bouvier <sup>2)</sup>).

Was die pathologischen Veränderungen im Rückenmark anbelangt, so ist man zu einem einheitlichen Resultat nur bezüglich der Gegend, in der die Veränderung Platz gegriffen hatte, gekommen. In allen Fällen war die Cervicalportion und der obere Theil der Thoraxportion am meisten degenerirt. Die Veränderung selbst war in den verschiedenen Fällen eine verschiedene: Cruveilhier hat eine körnige Degeneration der Vorderstränge des Rückenmarks nebst Abnahme derselben an Umfang constatirt; Valentiner hat Folgendes gefunden: eine centrale Erweichung der Thoraxportion nebst einer Ansammlung von zahlreichen Körnchenzellen, welche gleichmässig in der grauen und weissen Substanz verbreitet sind, Atrophie sämmtlicher vorderen Wurzeln, besonders derjenigen der unteren Halsnerven und oberen Brustnerven; Schneevogt gibt eine Erweichung der Medulla spinalis vom 5. Cervical- bis zum 2. Spinal-Nerven und fettige Entartung der motorischen Nerven dieses Abschnittes des Rückenmarks an; Fromman hat eine rothe Erweichung desselben Abschnittes des Rückenmarks wahrgenommen; Clarke

<sup>1)</sup> Gaz. méd. de Paris 1853. pag. 17.

<sup>2)</sup> Gaz. méd. de Paris 1851. pag. 32.

und Jackson erwähnen einer Erweichung des Marks in dem Cervicaltheile des Rückenmarks. In der Mehrzahl der Fälle ist keine Section gemacht worden, wenigstens ist das Rückenmark auf eine pathologische Veränderung nicht untersucht worden.

Die Symptomatologie des vorliegenden Krankheitsprozesses ist schon in der ersten Zeit ziemlich richtig erkannt und genau zusammengestellt worden. Nur hat die neueste Zeit einzelnen Symptomen, welche für den Prozess charakteristisch sein sollten, den Werth des Characteristischen genommen, indem sie bewiesen hat, dass diese Symptome auch bei anderen Muskelleiden eintreten. Da besonders auch Wachsmuth (l. c. S. 54) das Krankheitsbild genau hingezeichnet hat, so sei es mir erlaubt, eine nur kurze Darstellung der Symptome in der Reihenfolge, wie sie zu erscheinen pflegen, nebst Erwähnung der Erfahrungen der neuesten Zeit vorzulegen.

In der Mehrzahl der Fälle tritt der Krankheitsprozess so schleichend und allmählich auf, dass die Kranken erst zur Erkenntniss des Leidens kommen, wenn das letztere schon bedeutende Fortschritte gemacht hat. Als erstes Symptom erscheint gewöhnlich eine gewisse Unbeholfenheit bei einzelnen bestimmten Bewegungen, und eine leicht sich geltend machende, bisher nicht gekannte Ermüdung bei dem Gebrauch des ergriffenen Körperteils. Wärme bringt in dem leidenden Theil ein wohlthuendes Gefühl hervor und erhöht die Leistungsfähigkeit, Kälte dagegen setzt die letztere herab und wird peinlich empfunden. Erholung scheint dem kranken Theil die frühere Kraft zu ertheilen, doch ein jeder neu unternommene Versuch überzeugt Pat. wiederum von der Abnahme der Leistungsfähigkeit. Dieser Schwächezustand wächst langsam, aber stetig, und kann entweder in einem gewissen Grade der Entwicklung stehen bleiben oder auch bis zur vollständigen Lähmung fortschreiten. An den ergriffenen Theilen fällt eine gewisse Formveränderung auf, welche nicht durch eine gleichmässige Abnahme des betroffenen Theils an Umfang, sondern durch den Schwund einzelner, den Theil zusammensetzender Elemente bedingt wird; dadurch wird die sonst rundliche Form eckig, z. B. an einem Oberarm nimmt der Biceps an Umfang ab, und der Deltoideus flacht sich ab; es schwindet in Folge dessen die Wölbung der Schulter und der Oberarm erscheint an seiner Innenfläche abgeplattet. Mit am häufigsten werden zuerst die Hände von dem Leiden ergriffen. Hier tritt die Difformität,

wenn der Prozess etwas vorgeschritten ist, sehr deutlich hervor. Durch Schwund der *Musc. lumbricales* und *Musc. interossei* und der Muskeln, welche den Ballen des Daumens und des kleinen Fingers zusammensetzen, treten die Metacarpalknochen an der Rückenseite der Hand deutlicher hervor, die Hand selbst wird flach und die Finger — zeigen die sogenannte „hakenförmige Form“, indem die 1. Phalanx extendirt ist, die 2. und 3. Phalanx in geringem Grade flectirt sind. Die „hakenförmige Form“ der Stellung der Finger sollte für die progressive Muskelatrophie ein charakteristisches Symptom sein, jedoch ist dieselbe in neuerer Zeit auch bei anderen Krankheitsprozessen vielfach beobachtet worden. Ebenso sind die „fibrillären Zuckungen und Vibrationen“ in den von dem Krankheitsprozess ergriffenen Muskelpartien jetzt bei vielen Rückenmarks- und Gehirn-Krankheiten constatirt worden.

Die electricische Contractilität schwindet entsprechend dem Schwunde der Musculatur. Ueber Schmerzen in den afficirten Theilen klagen die Kranken selten; der Tastsinn und die Sensibilität bleiben normal, nur macht sich, wie oben schon erwähnt, in den ergriffenen Theilen eine grössere Empfindlichkeit gegen Kälte geltend; Fieberscheinungen sind in den typischen Fällen nicht beobachtet worden; die vegetativen Vorgänge erscheinen intact, insofern sie nicht dadurch eine Veränderung in höherem oder geringerem Grade erleiden, dass die die Function der resp. Organe unterstützenden willkürlichen Muskeln von dem Prozess ergriffen werden (Respiration, Schluck- und Schling-Bewegung, Sprache, Bauchpresse). Ebenso besteht die Integrität des Sensorium, der Intelligenz, der Sinnesorgane und der Function des Darms und der Harnblase nebst dem besten Appetit bis kurz vor dem Tode.

Tritt das Leiden auch gewöhnlich im Anfang local auf, so schreitet es bald weiter auf benachbarte Theile und wird allgemein. Es werden bisher intacte Muskeln derselben Körperhälfte oder auch häufig die entsprechenden Muskeln der anderen Körperhälfte ergriffen. So können schliesslich alle Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes der Veränderung anheimfallen. Stets aber bleibt es beachtenswerth, dass kein gleichmässiges continuirliches Fortschreiten besteht, sondern dass das Leiden sprunghaft einzelne Muskeln befällt und selbst die so ergriffenen Muskeln stellenweise verschont. Der Tod erfolgt bei den von dem besagten Leiden ergriffenen Kran-

ken, wenn kein complicirender Krankheitsprozess unerwarteter Weise hinzutritt, gewöhnlich in Folge einer hypostatischen Bronchopneumonie mit consecutivem Lungenödem; durch Atrophie der die Expiration unterstützenden Muskeln des Thorax wird die Expiration behindert; es sammeln sich in den Bronchen Epithelialbestandtheile, Secrete und aus der respirirten Luft aufgenommene Massen an und bedingen Reizungserscheinungen und deren Folgen; so tritt der Erstickungstod oft sehr rasch ein.

Wachsmuth unterscheidet von der allgemeinen typischen Form der progressiven Muskelatrophie noch die rheumatische Form. Der Verlauf in der letzteren ist im Vergleich mit dem in der ersteren nur insofern ein anderer, als diffuse Schmerzen in den später von dem Prozess ergriffenen Körpertheilen auftreten. Schmerzen im Rücken, Krämpfe, Gefühl von Pelzigsein in den erkrankten Theilen, Formication, Kopfschmerzen und andere Symptome, wie sie bei Leiden der nervösen Centraltheile aufzutreten pflegen, sind in den meisten Fällen nicht beobachtet worden.

Die Prognose ergibt sich als eine schlechte: von den 100 Fällen, die in der beifolgenden Tabelle zusammengestellt sind, ist Heilung nur bei 3 Fällen eingetreten; bei 22 F. hat man eine Sistirung des Processes beobachtet; in 65 F. ist der Prozess weiter gegangen; in 10 F. liegt über den Verlauf und den Einfluss der Therapie kein Bericht vor. Benedict <sup>1)</sup> hat 24 F. beobachtet; von diesen ist bei electrischer Behandlung in 2 F. der Tod eingetreten, in 11 F. eine Besserung, in 1 F. Heilung und in 10 F. ist der Prozess fortgeschritten und in seinem Verlauf nicht gestört worden.

Als hauptsächliche Gelegenheitsursache erscheint ein plötzlich auf die Körpertheile einwirkender Temperaturwechsel — nach der Tafel — 42 F., in 38 F. ist Nichts berichtet und in 9 F. wissen Pat. keine Gelegenheitsursache anzugeben; Erblichkeit wird in männlicher Linie in 8 F., in weiblicher Linie in 1 F. erwähnt; Syphilis (nach Sublimatbehandlung F. No. 26) wird in 1 F. und ebenso Typhus (No. 14) in 1 F. als Gelegenheitsursache angeführt. In Bezug auf das Geschlecht der ergriffenen Personen ergibt sich in den erwähnten 100 Fällen Folgendes: 56 Personen männlichen Ge-

<sup>1)</sup> Electrotherapie 1868.

schlechts im Alter von 18—59 Jahren; 13 Frauen im Alter von 22—69 Jahren; 7 Knaben im Alter von 9—15 Jahren; in 24 F. liegt kein Bericht vor. Betreffs der zuerst ergriffenen Localität ergibt sich Folgendes: Die rechte obere Extremität = 24 F., die linke obere Extremität = 7 F., beide Hände = 2 F., die oberen Extremitäten überhaupt = 51 F., die unteren Extremitäten = 27 F., die Zunge = 3 F., Brust und Rumpf = 3 F., Gesichtsmuskeln = 2 F., nichts Näheres angegeben in 14 F.

Anschliessend an den kurzen Ueberblick über das Krankheitsbild der progressiven Muskelatrophie sei es mir erlaubt, den folgenden Krankheitsfall vorzuführen, welcher in mehrfacher Hinsicht Interesse darbietet. Leider konnte über die Anamnese des unter den charakteristischen Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie in das Hospital aufgenommenen Pat. nichts Bestimmtes in Erfahrung gebracht werden. Der Pat. wurde im Marienhospital behandelt und starb dort schliesslich. Der Herr Prosector des Marienhospitals, Herr Dr. Erichsen, hat die Güte gehabt, mir die Section abzutreten und nachher auch die Verwerthung des gewonnenen pathologischen Präparates zu erlauben.

Nikita Wassiljeff, Landbauer, 45 Jahre alt, wurde den 21. September 1868 in das Marienhospital aufgenommen.

Pat. ist vor 2 Jahren, nachdem er sich eine starke Erkältung zugezogen, an grosser Schwäche in den Händen und Füssen erkrankt. Die Schwäche hat allmählich, aber stetig zugenommen und zugleich ist eine sich mehr und mehr ausbildende Abmagerung der in ihrer Function gehinderten Extremitäten hinzugetreten, so dass Pat., da er weder gehen, noch die Arme zum Arbeiten benutzen konnte, sich Hilfe suchend an das Hospital wandte. Schmerzen sind nie dagewesen. Die Function des Darmkanals und der Harnblase ist stets normal gewesen. Die Intelligenz ist immer unbeschädigt gewesen. Nähere Momente in Betreff der Anamnese anzugeben, ist Pat. nicht im Stande.

Stat. praes. Pat., von mittlerer Grösse und ziemlich kräftigem Körperbau, ist sehr abgemagert und zeigt das characteristische Bild der schon ziemlich weit vorgeschrittenen progressiven Muskelatrophie. Besonders auffallend atrophisch sind einzelne Muskeln der oberen und unteren Extremitäten und zwar ist rechterseits die Atrophie ausgebildeter als linkerseits. Besonders auffallend ist der Schwund der Muskulatur an den Ballen des Daumens und des kleinen Fingers der beiden Hände, welche die sog. „Krallen- oder Haken-Form“ haben. Dann ist die Atrophie am meisten ausgebildet an den Mm. deltoidei, den Mm. biceps brachii und an den Adductoren und Vast. int. der Oberschenkel. So muss z. B. Pat., wenn er, auf dem Bett sitzend, die Oberschenkel adduciren will, die Gegend der Adductoren



eine Zeit lang reihen; durch dieses Manoeuvre werden die Muskeln in den Stand gesetzt, momentan ihrer Function nachzukommen, jedoch wird die Leistungsfähigkeit bald erschöpft. Pat. leidet an ziehenden, nicht intensiven Schmerzen in den Extremitäten; „fibrilläre Zuckungen“ treten in den atrophischen Muskeln häufig ein. Die Brust- und Bauch-Organen sind normal beschaffen, der Puls und die Temperatur sind von der Norm nicht abweichend, die Sensibilität der Haut ist ungestört; die electrische Muskel-Contractilität ist vermindert, Appetit ist vorhanden, die Blase und der Darm functioniren gehörig, der Harn zeigt keine pathologischen Eigenschaften, die Wirbelsäule ist auch bei äusserem Druck nicht schmerzhaft.

Rec.: Argent. nitric.  $\frac{1}{8}$  Gr., 2 Mal täglich.

Rec.: Constanter Strom.

28. September. Pat. klagt über diffuse, nicht sehr starke Schmerzen in der Cervicalgegend der Wirbelsäule, über grössere allgemeine Schwäche und convulsivisches Hin- und Her-Schleudern der Füsse. Appetit und Verdauung sind unverändert.
8. Oktober. Leichte Fieber-Erscheinungen treten auf, Neuralgien in den Füssen, grosse Schwäche.
12. Oktober. Rückenschmerzen, Vertaubung und Steifheit der Glieder, die Abmagerung nimmt zu. Rec.: Chinin 2 Gr. pro die.
3. November. Klage über Stuhlverstopfung, die Rückenschmerzen nehmen an Intensität zu; beim Druck auf die Proc. spin. der Wirbelsäule wird starker Schmerz empfunden. Rec.: Ol. Ricini.
8. November. Zunahme der Unfähigkeit, die Extremitäten nach Willkür zu bewegen. Stuhlverstopfung, welche durch Ol. Ricini zeitweise gehoben wird.
28. November. Fiebererscheinungen stärker, Rückenschmerzen und Zuckungen in den unteren Extremitäten. Rec.: Extr. nuc. vom. Gr.  $\frac{1}{2}$ , 3 Mal täglich.
1. December. Durchfall. Rec.: Tannin cum Opio.
3. December. Der Durchfall dauert fort, Incontinentia urinae.
10. December. Die Stühle sind seltener, die allgemeine Schwäche nimmt zu.
18. December. Vollständige Lähmung der unteren Extremitäten.
2. Januar 1869. Puls 100, Temperatur erhöht. Die Gegend der Halswirbel sehr empfindlich, besonders bei äusserem Druck; Lähmungserscheinungen in den oberen Extremitäten; Formication, Gefühl von Prickeln und leichte Schmerzen in beiden Händen.
6. Januar. Fieber, heftiger Durchfall, Behinderung der Respiration. Rec.: Opii puri, Gr.  $\frac{1}{2}$  pro dos., 2 Mal täglich.
7. Januar. Zunahme der Schwäche und der Schmerzen in der Wirbelsäule, Grosse Prostration der Kräfte.
9. Januar. Pat. stirbt.

#### S e c t i o n .

Am 10. Januar 1869, circa 24 Stunden nach dem Tode gemacht.

Ein magerer Körper, Anaemie der Schleimbäute, Atrophie verschiedener Muskeln der Extremitäten (cf. Stat. praes.). In den Lungen acutes Oedem bei chronischem Bronchialkatarrh, das Herz welk, an der Oberfläche Fettablagerungen zei-

gend; die Muskulatur des Herzens blass und sehr brüchig. An den Organen der Bauchhöhle nichts Pathologisches bemerkbar. Die Sinus der Schädelhöhle stark mit Blut gefüllt, bedeutende venöse Hyperämie der venösen Gefässe des Gehirns; im Uebrigen im Gehirn keine pathologischen Veränderungen. Das Rückenmark, welches in Verbindung mit der Dura mater aus dem Wirbelkanal herausgenommen wurde, ergab folgenden Befund: Hydorrhachis externa, besonders in dem unteren Abschnitt; Injection der venösen Gefässe der Meningen; im Uebrigen die Meningen intact; das Rückenmark selbst zeigt sich in seinem Umfang reducirt und, nur entsprechend dem unteren Theil der Cervicalgegend und dem oberen Theil der Rücken-gegend, hat es an Umfang zugenommen, so dass diese Gegend im Vergleich zur Nachbarschaft als spindelförmige Anschwellung hervortritt. Die Länge dieser spindelförmigen Anschwellung beträgt circa 5 Cm., die Höhe (von vorne nach hinten) circa  $1\frac{1}{2}$  Cm., die Breite circa 2 Cm. Nachdem ein Längsschnitt geführt worden ist, der das Rückenmark in zwei einander gleiche seitliche Abschnitte theilt, erkennt man, dass der Centralkanal auf Kosten der grauen Substanz, die zu einer dünnen, ringförmigen Platte zusammengedrückt worden ist, ausgedehnt ist. Die Wandung des Centralkanals stellt nicht eine ebene Fläche dar, sondern ist stellenweise zur Peripherie hin ausgebuchtet, so dass der Centralkanal selbst, abgesehen von der Dilatation, die er erfahren hat, nicht einen Cylinder oder abgestumpften Kegel darstellt, sondern eine Reihe von an einander gefügten und mit einander vereinigten Divertikel verschiedener Grösse. In der Cervicalgegend, dicht oberhalb der oben erwähnten spindelförmigen Anschwellung, finden sich zwei grössere Divertikel von circa  $1-1\frac{1}{2}$  Cm. Längs-Durchmesser und  $\frac{1}{2}-1$  Cm. Querdurchmesser. Unterhalb der spindelförmigen Anschwellung sind zahlreiche, kleinere Divertikel; in der Anschwellung selbst fehlt eine jede Andeutung eines Centralkanals.

Die spindelförmige Anschwellung ergibt sich als eine von Blutgefässen vielfach durchsetzte Neubildung von weicher, markähnlicher Substanz und röthlich brauner Farbe; sie hängt mit den Meningen nicht zusammen, sondern ist an ihrem äusseren Umfang zum grössten Theil noch von einer dünnen Schicht der weissen Substanz des Rückenmarks bedeckt; die Hauptmasse der weissen Substanz und die graue Substanz hören an der oberen und unteren Grenze des Tumors plötzlich auf, so dass makroskopisch die Abgrenzung des Tumors hier scharf bezeichnet ist. An Querschnitten des Rückenmarks stellt sich die graue Substanz als ein grauer, den Centralkanal umgrenzender Ring dar und lässt von Vorder- und Hinter-Hörnern Nichts wahrnehmen. Die weisse Substanz zeigt ein ziemlich unverändertes Ansehen, nur fühlt sie sich fester und consistenter als gewöhnlich an. Die den Centralkanal umschliessenden Flächen sind glatt und glänzend und zeigen stellenweise geringe Vertiefungen und Erhebungen; die Nervenwurzeln sind von normaler Dicke.

Es wurden Stücke der Muskulatur des Herzens, der Adductoren der Ober-schenkel, der Mm. biceps der Oberarme, der Neubildung des Rückenmarks und der aus der Cervicalgegend entspringenden Nervenwurzeln einer näheren mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Zu diesem Zwecke wurden die Untersuchungs-objecte in einer schwachen Lösung von Chromsäure in Wasser erhärtet und die angefertigten Schnitte, unter Benutzung verschiedener Reagentien, als: Glycerin, Terpentinöl, Carmin etc. untersucht.

Die Muskulatur des Herzens ist fettig degenerirt und zeigt stellenweise „die braune Atrophie.“ In den Muskelfasern der *Mm. adductores* und *Mm. biceps* ist die Quer- und Längs-Streifung meist gut erhalten, bei geringer Hyperplasie des intermusculären Bindegewebes; nur an einzelnen Stellen zeigt sich eine körnige Trübung und eine Ansammlung einer geringen Menge kleiner Fetttropfchen in den Sarkolemmschläuchen. Die Nervenendknospen an den Muskelfibrillen (Kühne) erscheinen, soweit eine nicht speciell auf dieses feine, subtile Untersuchungsobject gerichtete Untersuchung ergibt, etwas getrübt, doch im Ganzen unverändert.

Dünne, der Neubildung entnommene Schnitte — die Richtung, in der die Schnitte geführt sind, hat keinen Einfluss — geben unter dem Mikroskop ein Bild, welches im Allgemeinen an das Bild erinnert, das uns ein Schnitt durch die Substanz einer Leber unter dem Mikroskop darbietet. Man sieht grosszellige Elemente, welche gruppenweise in einem Netzwerk von feinem Bindegewebe eingebettet liegen; diese Gruppen oder Nester sind meist um ein Blutgefäss als Centrum gelagert. Die Zellen sind der Mehrzahl nach oblong, doch variirt die Form vielfach; alle haben eine deutlich erkennbare Zellenmembran und mehrere Kerne. Von der Adventitia eines Blutgefässes gehen radienförmig Bindegewebsstränge aus, die sich baumförmig verzweigen; in den so gebildeten Zwischenräumen sind die Gruppen der Zellen gelagert.

Bei einer Vergrösserung von ca. 600 Hartnack erkennt man deutlich, dass der Ausgangspunkt der Zellenwucherung in dem Bindegewebe der Adventitia der Blutgefässe liegt, indem die Kerne der Bindegewebszellen vermehrt sind und ein Uebergang der Bindegewebs Elemente in die Krebselemente erkennbar ist. Von Nervenzellen oder Nervenfasern ist keine Spur zu erkennen. Man hat in der Neubildung ein Carcinoma medullare.

Das Cylinder-Epithel des Central-Kanals ist vollkommen geschwunden. Die graue Substanz des Rückenmarks besteht zum grössten Theil aus vielfach sich kreuzenden feinen Bindegewebsfasern; zwischen diesen werden Nervenfasern in geringer Anzahl und einzelne atrophische Nervenzellen angetroffen. Blutgefässe sind sparsam vorhanden. In der weissen Substanz des Rückenmarks findet sich eine Hyperplasie des Bindegewebes bei gleichzeitiger Abnahme der Nerven-Axencylinder an Zahl. Auch hier sind die Blutgefässe nicht zahlreich vertreten. An der Uebergangsstelle des Rückenmarks in den Tumor, oder richtiger an der Grenze des in dem Rückenmark central eingebetteten Tumors findet sich eine vollkommene Atrophie der nervösen Elemente, mit Ausnahme der sehr dünnen Schicht der weissen Substanz, welche den Tumor bedeckt, doch sind hier die Axencylinder noch spärlicher an Zahl als in dem übrigen Theil des Rückenmarks. — Die Nervenfasern in den Nervenwurzeln sind fettig degenerirt und zwar ist dieser Process in den feineren Fasern der vorderen Wurzeln am stärksten ausgeprägt.

Aus dem Gesagten lässt sich der Sectionsbefund zusammenfassen in: *Atrophia musculorum progressiva*; *Tumor carcinomatosus medullae spinalis in regione intumescenciae cervicalis*; *Hydrorrhachis centralis post Myelitiden chronicam*.

Die Section hat die Anwesenheit von 3 Krankheitsprozessen constatirt. Es fragt sich nun, in welchem Zusammenhange diese Prozesse zu einander stehen, ob vielleicht ein Prozess den anderen bedingt hat, und wie die Symptome, welche während des Lebens des Pat. klinisch beobachtet worden sind, gedeutet werden müssen.

Carcinomatöse Neubildungen in dem Rückenmark gehören nach der Aussage und Ansicht bekannter Autoren zu den Seltenheiten. Förster <sup>1)</sup>, Niemeyer <sup>2)</sup>, Hasse <sup>3)</sup> erwähnen Beobachtungen aus der ältesten und neueren Zeit; ihnen selbst ist kein Fall zu Gesicht gekommen. Das klinische Bild eines sich in der Markmasse des Rückenmarks entwickelnden Carcinoms würde das klinische Bild einer sich langsam entwickelnden Erregungslähmung darbieten: Krämpfe, Neuralgien und Schmerzen in der Umgebung der Stelle, an welcher sich die Neubildung weiter verbreitet, würden wohl kaum fehlen; Reflexreize würden im Anfang leichter ausgelöst werden, später völlig fehlen; schliesslich hätte man als Endresultat eine vollkommen ausgebildete Lähmung der Gebiete, die von Nerven versorgt werden, welche aus der krankhaft veränderten Stelle ihren Ursprung nehmen. Dass eine fettige Entartung gewisser Muskelpartien eintreten kann, ist wohl leicht erklärlich. Es würde sich fragen, ob in dem vorliegenden Fall die progressive Muskelatrophie auf den carcinomatösen Tumor als auf das bedingende Grundleiden zurückzuführen ist. Ich glaube es nicht. Es spricht gegen diese Annahme die allmählich vor sich gehende, schmerzlose Entwicklung der Atrophie, der Beginn derselben von den Händen und die locale Natur desselben; endlich das Vorhandensein der Atrophie in den Muskeln der unteren Extremitäten, wo das Carcinom doch die Cervicalgegend einnimmt. — Dagegen erscheint mir eine andere Annahme mehr gerechtfertigt. Am 28. September klagt Pat. zum ersten Mal über Schmerzen in der Wirbelsäule, entsprechend der Cervicalportion, die sich beim Druck auf die Wirbelsäule steigern; hierzu gesellen sich Convulsionen in den Extremitäten, Fiebererscheinung, Vertaubung und Schläffheit in den Gliedern; nach einiger Zeit tritt eine Unregelmässigkeit in der Darmfunction ein, die sich zuerst in

<sup>1)</sup> Förster, Aug., Dr. Handb. d. spec. path. Anatomie. 2. Aufl. 1863. pag. 628.

<sup>2)</sup> Niemeyer. Spec. Path. u. Therapie. 2. Bd. 1862. pag. 241.

<sup>3)</sup> Virchow. Handbuch der spec. Path. u. Therapie. Bd. IV. Abth. I. 1855. Erlangen. pag. 658.

einer Stuhlverstopfung, dann in profusen Durchfällen äussert; es kommt eine Lähmung der Muskeln der Harnblase hinzu, eine Paraplegie erst der oberen, dann der unteren Extremitäten, und schliesslich geht Pat. unter marastischen Erscheinungen zu Grunde. Ich meine nun, dass der Zeitabschnitt, in welchem die eben geschilderten Erscheinungen eines subacuten Leidens des Rückenmarks eingetreten sind, zugleich der Termin ist, an dem sich der schädliche Einfluss der carcinomatösen Neubildung auf den Allgemeinzustand durch Behinderung der Function des Rückenmarks geltend gemacht hat. Die Hydrorrhachis centralis, von der ich noch später sprechen werde, hat wohl schon früher bestanden, ebenso mag das Carcinom schon früher sich in seinen Anfängen entwickelt haben, zu diesem Termin aber erst hat der perniciöse Einfluss auf die Function des Rückenmarks seinen Anfang genommen. Dieser Einfluss ist ein doppelter gewesen: erstens ist der Zusammenhang des unterhalb des Tumors gelegenen Theils des Rückenmarks mit der Medulla oblongata und dem Gehirn allmählich, entsprechend der fortschreitenden Entwicklung des Tumors, aufgehoben worden, und zweitens hat eben dieser allmählich sich entwickelnde Einfluss auf das Rückenmark zugleich als Reizmoment auf den die Hydrorrhachis centralis bedingenden Grundprozess gedient und diesem einen acuten oder subacuten Character verliehen. Das Carcinom hat mithin nicht unmittelbar den Tod bedingt, sondern ist nur insofern als Todesursache aufzufassen, als es den schon bestehenden Krankheitsprozess zu einem acuten Stadium angefacht hat. Jedoch ist nebenbei zu beachten, dass durch Verminderung der Function der Brustmuskulatur — die aus der Cervicalportion entspringenden Nerven sind ja verfettet — ein Einfluss auf die Respirationsthätigkeit nicht hat ausbleiben können.

Die Hydrorrhachis centralis nimmt, wie oben erwähnt, fast zwei Dritttheile des Rückenmarks ein. Die mikroskopische Untersuchung hat dargethan, dass sie als Folgeerscheinung einer Myelitis chronica aufzufassen ist. Meiner Ansicht nach kann man sich vorstellen, dass die Hydrorrhachis sich auf folgende Weise entwickelt hat. Wir müssen erstens festhalten, dass die entzündlichen Erscheinungen ihren Sitz hauptsächlich in der grauen Substanz des Rückenmarks gehabt haben. Zu diesem Schluss berechtigt uns Zweierlei: Erstens haben die Sectionsbefunde in derartigen Fällen, wie auch in dem

vorliegenden Fall, stets in der grauen Substanz eine ausgiebigere Degeneration als in der weissen Substanz ergeben, und zweitens erscheint auch das Terrain — *sit venia verbo* — günstiger. In der weissen Substanz haben wir gleichsam ein System von neben einander gelagerten Nervencylindern, von denen jeder einzelne Cylinder durch eine verhältnissmässig dünne Schicht Bindegewebe von seinem Nachbar getrennt ist. In der grauen Substanz dagegen ist die Anordnung der Elemente eine so complicirte, dass selbst die subtilsten Untersuchungsmethoden nur ergeben haben, dass das Bindegewebe in grösserem Maasse als das Nervengewebe vertreten ist. Tritt nun in diesem Gewebe eine Proliferation des Bindegewebes ein, so wird hierdurch, wie leicht verständlich, eine Usur des in seiner Zusammensetzung weicheeren Nervengewebes bedingt. Bei der später erfolgenden Retraction des Bindegewebes, wie wir es in ähnlicher Weise im Narbengewebe sehen, wird selbstverständlich ein Druck auf das Nervengewebe und die Blutgefässe ausgeübt und dadurch eine Atrophie der beiden letztgenannten Substanzen effectuirt werden. Bei diesem Rückbildungsprozess, der natürlich stellenweise intensiver und rascher, stellenweise weniger intensiv und langsamer vor sich gehen wird, wird an einzelnen Abschnitten eine Verminderung des Umfangs der grauen Substanz, gleichsam eine narbige Einziehung entstehen. Da nach aussen von der grauen Substanz die weisse Substanz eine dicke Schicht bildet, central aber ein mit Flüssigkeit gefüllter Raum — der Centralkanal — ist, so wird die diesen Raum begrenzende Wand nach aussen hin verzogen werden. Hierdurch verliert der ursprünglich cylindrische Centralkanal seine Cylinderform und wird zugleich weiter. Der so vergrösserte Hohlraum muss *ex vacuo* sich mit Flüssigkeit füllen. Hierdurch tritt ein die Hydrorrhachis centralis unterstützendes Moment hinzu, indem durch die grössere Menge Flüssigkeit auch ein stärkerer Druck auf die Wand ausgeübt wird, und letztere mithin comprimirt und die sie zusammensetzenden Elemente zur Atrophie gebracht werden. Die graue Substanz wird durch den in ihr vorgehenden Schrumpfungsprozess nach aussen verzogen und durch die Flüssigkeit im Centralkanal nach aussen gedrückt, mithin durch doppelte Kraft verdrängt. Selbstverständlich ist dabei, dass die im Anfang des Processes sich bildenden Ausbuchtungen der Wand einem stärkeren Druck unterliegen als die Nachbartheile; zugleich vereinigen

sich einzelne kleine Divertikel zu einem grösseren Divertikel, indem die sie trennenden Schichten schwinden. Auf diese Weise kann ich mir die Bildung einer Hydrorrhachis centralis mit Divertikelbildung vorstellen. Es fragt sich nun, ob der Krebstumor den Reiz für die Entwicklung der Myelitis abgegeben hat. Ich theile nicht diese Ansicht. Es spricht die so weit ausgebildete Hydrorrhachis centralis deutlich dafür, dass das Leiden Jahre lang bestanden und sich ganz allmählich entwickelt habe. Schwer denkbar aber ist es, dass ein Medullarkrebs im Laufe von 2 Jahren — wenn wir auch nur den durch die Anamnese bestimmten Termin nehmen — bei einem so günstigen Terrain, bei so günstigen Verhältnissen nur die geringe Grösse erlangt haben sollte wie im vorliegenden Fall, ja nicht einmal auf die Meningen übergetreten sein sollte. Wohl aber musste der Krebstumor, wenn er eine gewisse Grösse erlangt hatte, als Reizmoment auf die bestehende Myelitis einwirken. Durch den Verschluss des Lumens des Centralkanals musste nothwendigerweise ein vermehrter Druck auf das in dem erweiterten Centralkanal enthaltene Transsudat entstehen und hierdurch wiederum ein vermehrter Druck auf die das Mark zusammensetzenden Elemente, mit allen Folgen dieses vermehrten Druckes. Als Folge dieses Einflusses auf die Myelitis chronica ist auch die Hydrorrhachis externa aufzufassen. — Der auf den ersten Blick auffallende Umstand, dass zuerst eine Paraplegie der unteren Extremitäten, dann diejenige der oberen Extremitäten eintrat, ist leicht und natürlich zu erklären. Durch den Krebstumor wurde der Zusammenhang des Rückenmarks mit dem Gehirn aufgehoben. Der Einfluss dieses pathologischen Prozesses musste sich schon aus dem Grunde an den unteren Extremitäten zuerst darthun, da die oberen Extremitäten von dem Plexus brachialis, ja in der Umgebung des Schultergelenks von dem Plexus cervicalis versorgt werden; hier ist es denkbar, dass Nervenfasern vorhanden sind, die aus der oberhalb des Tumors gelegenen Partie des Rückenmarks ihren Ursprung nehmen, mithin noch in Verbindung mit dem Gehirn stehen: Die fettige Degeneration der Nervenwurzeln wird wohl zum grössten Theil auf die Hydrorrhachis centralis zurückzuführen sein, wenn auch in Betreff der Nerven, welche aus der Gegend des Krebstumors ihren Ursprung nehmen, ein von dem letzteren ausgehender Einfluss nicht gut geleugnet werden kann. Der Verfettungsprozess in der Musculatur des Her-

zens ist, worauf schon die „braune Atrophie“ hinweist, als Erscheinung des Marasmus aufzufassen.

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit dem Zusammenhang der progressiven Muskelatrophie mit der Myelitis chronica und der durch diese bedingten Hydrorrhachis centralis zu, so erscheint es meiner Ansicht nach höchst glaublich, dass ein schleichend verlaufender Entzündungsprozess in dem Rückenmark, der stellenweise grössere, stellenweise geringere Veränderungen bedingt, klinisch die Erscheinungen hervorruft, welche in dem vorliegenden Fall geboten worden sind. Leider sind in der von mir benutzten Krankengeschichte die Ergebnisse der Electrotherapie nicht genau verzeichnet worden, und es liegt nicht die Möglichkeit vor, nachträglich zur Kenntniss derselben zu gelangen. Jedenfalls schliesse ich mich der Ansicht Benedict's <sup>1)</sup> an, der sich dahin ausspricht, dass die progressive Muskelatrophie stets als eine Neurose, und zwar stets als centrale und wahrscheinlich spinale Nervenerkrankung aufzufassen sei. — Sollte vielleicht als Einwand gegen die Ansicht, die progressive Muskelatrophie sei als Symptom einer centralen Nervenerkrankung aufzufassen, angeführt werden, dass als die sie bedingende Ursache meist locale Reize (rascher, plötzlicher Temperaturwechsel) angeführt werden, so ist zu beachten, dass solche Reize durch Reflexwirkung auf das Rückenmark leicht den Anstoss zur Entwicklung eines pathologischen Prozesses in dem letzteren geben können. Es bedarf ja keines specifischen Krankheitsprozesses in dem Rückenmark, wohl aber eines Krankheitsprozesses, der schleichend verläuft und so allmählich zerstörend auf die die Musculatur versorgenden, sowohl motorischen als auch sensiblen und trophischen Elemente einwirkt.

<sup>1)</sup> Electrotherapie. Dr. Moriz Benedict. II. Abth. pag. 383. Wien 1868.



beobachtet.	No.	Alter des Kranken.	des Leidens.	Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	der Beobachtung.	Leiden betend.
1855. Von A. Wachsmuth sind 60 Fälle zusammengestellt; dieselben folgen folgendes Resumé:		35 Männer (im Alter v. 18-59 J.), 9 Frauen (im Alter bis z. 69 J.), 6 Knaben (9-15 J.), 10 Fälle, von 9 ist es zweifelhaft, ob weiblich od. männl. und in welchem Alter.	Die oberen Extremitäten, besonders d. Muskel der Schulter 16 Fälle, r. Hand 17 F., l. Hand 17 F., beide Hände 2 F., l. Hand 5 F., Zunge 2 F., untere Extremitäten 11 F., Rumpf 2 F., Gesichtsmuskeln 2 F., unbekannt 3 F.	In 39 Fällen sind keine Schmerzen gewesen, doch waren in den meisten Fällen fibrilläre Zuckungen vorhanden. In 15 Fällen der Krankheitsprozess mit Schmerzen an und letztere traten auch späterhin auf. In 6 Fällen ist die Krankheitsgeschichte nicht mitgetheilt. — Die Sensibilität und Intelligenz war in allen Fällen ungestört und hielt auch in den Fällen, welche mit dem Tode endigten, bis kurz vor dem Eintritt des letzteren an. Die Function der unwillkürlichen Muskeln war ungestört.	Gelegenheitsursache, wie Erkältung oder Ueberarbeitung wird angegeben in 31 F., nichts angegeben in 13 F., Gesundheit vorhanden, keine Ursache bekannt 8 F., erblich in w. L. 1 F., in m. L. 7 F.	Fortgeschritten d. Atrophie 33 F., Besserung od. Stationen 17 F., Heilung 1 F., Ungesagt 9 Fälle.	Rückenmark keine Veränderung 8, Rückenmark. Cervicaltheil-Exweichung 2, Vorderstränge reducirt und verändert 1, Hinterstränge reducirt und verändert —, keine Section 49, wenigstens des Rückenmarks.	
Cohn. Günsb. Zeitschrift V. 3. 4. 5. 1854. (Schmidt's Jahrb. 1855. No. 6 p. 325).	1. 2. 3. 4. 5. 6.		4 generelle, 2 einzelne Extremitäten.	Aeusserst lebhaft Schmerzen, bedeutende Abmagerung, dann Bewegungsschwäche, Nervenirritabilität norm., wenigstens electr. Contractilität, zeitweiliges Zucken und tetanisches Strecken.	Erkältung.		Motorische Wurzeln normal; in einem Fall Meningealhydrops im Canalis spinalis.	

Beobachter.	No.	Stand und Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer und Ausgang der Be- obachtung.	Leichenbefund.
Aran. Gaz. d. Höp. 74. 1855. (Schmidt's Jahrb. 1855. No. 10 p. 43).	7.	28 Jahr. Land- mann.	10 Jahr früher Abmagerung u. Kraftabnahme im r. Bein; vor 2 Jahren am l. Bein; vor 1½ J. am r. Arm.	Rhomboid. u. Pect. maj. bei- derseits.	Sistirung mancher Bewegung.		Geringe Besserung.	
Derselbe.	8.	41 Jahr.	Vor 20 Jahren Schläche im l. Bein. Besse- rung. Vor 4 J. L. Arm atroph.	R. Arm.	Fibrilläre Zuckungen, Ab- nahme der Beweglichkeit, Magerwerden. Muskelirri- tabilität normal.		Sistirung.	
Derselbe.	9.	28 Jahr. Schreiber.	L. Arm.		Kopfschmerz, Fieber, Atro- phie.		Sistirung auf den l. Oberarm.	
Virchow (d. Arch. VIII. 4. 1855).	10.	44 Jahr.	Im 21. Lebens- jahre an den oberen Extre- mitäten.	Obere Extre- mitäten.	Blase- und Darfunktionen normal.	Der Vater an derselb. Krankheit gestorben.	Fort- schreiten.	Muskeln degenerirt in ver- schiedenem Grade; die Gefäßwände fettig de- generirt; die Zwischen- räume zwischen den Nervenfasern breiter als normal, Bindegewebs- wucherung. Hinter- stränge des Rücken- marks grau degenerirt;

Dr. Diemer. Gütsb. Zeit- schrift VII. 1. 1855. (Schmidt's Jahrb. 1856. No. 4 p. 45).	11. 45 Jahr. Förster.			Allgemeine.			Fort- schreiten.	
	12. 24 jähr. Mann.							
Frommann. (Schmidt's Jahrb. 1858. No. 2 p. 158).	13. 33 Jahr. Schneider.	R. Hand (seit 2 Jahren).		Arm r., r. Brustmusk., l. Hand, l. obere Extre- mitäten.	Abmagerung, keine Schmer- zen, alle Functionen nor- mal. Fibrilläre Zuckungen. Sensibilität u. electr. Con- tractilität normal. Rechts Temperatur höher als links.		Tod durch Lähmung der Respi- rations- muskeln.	Hirnbäute hyperämisch; Hirnsubstanz schwach ödematos; Arachnoid. d. Med. oblong. u. d. oberen Theils d. Med. spin. ver- dickt, gesprengelt; rothe Erweichung der vord. u. seitlichen Rückenmarks- stränge. Nervenwurzeln nicht besond. verändert.
Moussons. Gaz. d. Hôp. 108. 1857. (Schmidt's Jahrb. 1858. No. 2 p. 159).	14. 26 jähr. Mann.	Beide Arme.		Beide Beine u. Schultern. L. Hand normal.	Intelligenz und Sensibilität normal. Alle Functionen normal.	Typhus, der 50 Tage dauert.	Es fehlen die fibril- lären Zuk- kungen u. d. klauen- förm. Con- tract. der Hände, kei- ne charact. Besserung.	
Brünnliche. Hospital-Med- deleiser-Anden Raekke. Bd. I. p. 369). (Schmidt's Jahrb. 1858. No. 2 p. 159).	15. 28 Jahr. Bauer. (Die Fa- mille ge- sund.)	R. Schulter.		R. Oberarm, r. Vorderarm, l. Oberarm.	Keine Schmerzen, fibrilläre Zuckungen, Handmuskeln normal. Gegen die Elec- tricität sind die Muskeln der Arme mehr oder we- niger unempfindlich.		Keine Bes- serung.	

Beobachter.	No.	Stand und Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer und Ausgang der Beobachtung.	Leichenbefund.
Eulenb. Deutsche Klinik No. 11-14. 1856.	16.	32 jähr. Lithograph.	R. Hand. Seit 3 Jahren, d. h. 1848.	Vorderarm.	Atrophie der r. Hand. Musk. an der äusseren Seite des r. Vorderarms atrophisch; d. v. d. Condyl. int. oss. hu- meri entspring. normal. Sen- sibilität u. Contractilität re- lativ erhalten. Vibrationen.		Besserung durch Elec- tricität.	
Derselbe.	17.	28 jähr. Apotheker.	R. Hand. Seit 10 Jahren.	R. Vorder- u. Oberarm und Schulter.	Keine Schmerzen. Zuckun- gen im kranken Arm. Sen- sibilität vorhanden. Allge- meinbefinden u. Intelligenz normal. Contract. vorhand.	Langsamer Fortschritt.		
Derselbe.	18. u. 19.	24 jähr. Männer, bis z. 18. Jahre gesund.	Beide Unter- schenkel. Ex- tensor. normal.		Vegetative und intellectuelle Functionen normal. Sen- sibilität normal; Contract. vermindert, wie die Temp.	Keine Bes- serung.		
Moreau. L'Union 1856. (Schmidt's Jahrb. 1856. No. 8 p. 178).	20.	30-40 J., früher Sol- dat.	R. Deltoideus. Nackemus- keln.	Lähmung des r. 2. u. 3. Fin- gers, kl. Fin- gers u. Dau- mens.	Pat. wurde wahnsinnig. Ober- arm- und Schultermuskeln beiderseits atrophisch.			
W. Roberts. London 1858. An essay on wasty palsy. (Schmidt's Jahrb. 1858 No. 8 p. 178).	21. 22. 23. 24.	partielle, gewöhnliche, periphere Form. Dienst- magd, kränke	Beide Schul- tern seit 18 Mo- naten.	Oberarm und Brustmuskeln.		Keine.		

26.	Novet in Lyon l'Union 26. 1859. (Schmidt's Jahrb. 1839. No. 5 p. 185).	26 jähr. Mann.	Beide Ober- schenkel.	R. Hand, r. Un- terschenkel, r. Oberarm und Vorderarm.	Schwäche, fibrilläre Zuckun- gen.	Pat. syphi- litisch mit Sublimat behandelt, von Jodkali geheilt.	In 9 Mona- ten beim Gebrauch von Jodkali geheilt.
27.	Rosenthal. Wien. m Zeit. III. 43. 45. 47. 48. 1862. (Schmidt's Jahrb. 1863. No. 5 p. 176).	52 Jahr. Zimmer- mann.	R. Arm.	L. Arm, beide Schultern, alle Brustmuskeln, Alle Extensor. der Hände, bes. rechts.	Blitzähnliche Zuckungen. Ve- getative Functionen normal, ebenso die Psyche. Die Wirbelsäule schmerzhaft beim Druck. Electr., Sen- sibilität u. Contractil. vor- handen.	Sturz auf einen Bal- ken, mit d. r. Seite.	
28.	Eulenburg. Deutsche Kli- nik. 3. 1863.	10 Jahr. Knabe.	Im 4. Lebens- jahre Schwäche der unteren Ex- tremitäten und der Arme.	Die Extensor. crurum in ihrer Function ge- stört.	Sensibilität vorhanden, Tem- peratur vermindert. Keine fibrillären Zuckungen. All- gemein befinden gut.		Keine Besserung.
29.	Tommasi. L'Union 114. 1862. (Schmidt's Jahrb. 1863. No. 9 p. 293).	48 jähr. Mann. 8 Monate krank.	Zunge, Gau- men, Lippen.		Electr. Contractilität vor- handen.		Geheilt.
30.	Will. Gull. (Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. VIII. p. 244. 1862). (Schmidt's Jahrb. 1863. No. 9 p. 293).	Schneider.	R. Hand, klei- ner und Ring- finger, dann Mittelfinger.	L. Hand u. die 2 letzten Fin- ger d. r. Hand Rückenmusk.	Kühle Temperatur der Hände.		Cervicaltheil des Rücken- marks breiter u. flacher, der Cervicalkanal erwei- tert vom 5. Halswirbel bis zum 4. Rücken- wirbel.

Beobachter.	No.	Stand und Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer und Ausgang der Beobachtung.	Leichenbefund.
Raudremont Journ. de Bord. 3. Ser. t. p. 148. 1866. (Schmidt's Jahrb. 1866. No. 5 p. 156).	31.	55 jähr. Mann.	L. obere Extremitäten.	L. untere Extremitäten.	Verschiedene Sensibilitätsstörungen und krampfartige Erscheinungen.		Tod durch Stenose d. Pylorus.	Dura mater in der Rückenportion getrübt; der linke Vorderseitenstrang und die linke vordere Wurzel atrophisch. Mikroskopisch ist keine Veränderung erkennbar.
Ezequiel Martiñ de Pedro. Madrid. El Siglo med. p. 605—609. Agosto y Setiembre. 1865. (Schmidt's Jahrb. 1866. No. 6 p. 286).	32.	47 Jahr. Zuckerbäcker. (1. Fall in Spanien.)	Brust.	Arme, Schenkel, Beine und Schulter.	Zuerst Schmerzen, dann das Gefühl von Ermüdung. — 3 Jahre darauf Gefühl von Ameisenkriechen in der r. Hand. Erhöhtes Gefühl gegen Kälte. Sensibilität normal.			
Dumenil. Gaz. hebdom. 2. Sér. III (XIII). 4. 5. 6. 1866. (Schmidt's Jahrb. 1867. p. 27.)	33.	36 jähr. Frau.	R. Fuss.	R. Arm, l. Fuss, l. Arm, Gesicht, Zunge, Gaumensegel.	Abnahme der Empfindung, Schmerzen, Lähmung. Intelligenz normal.	Druck auf die. dextr.	Tod.	Rückenmarkshäute an der hinteren Oberfläche verdickt, bes. im Dorsaltheile; die hinteren Nervenwurzeln hier fast ganz geschwunden; die vorderen Wurzeln degenerirt. Die graue Substanz degenerirt, starke Bindegewebsentwicklung. Auch in der weissen Substanz stellenweise Bindegewebsentwicklung.

