

gnosticirte Tumor am Boden des 4. Ventrikels keinerlei Bulbär-symptome gezeigt hatte; weder war Glycosurie noch Diabetes insipidus noch etwa Epilepsie vorhanden gewesen. Die Gehörsfunctionen waren nicht untersucht worden; und es hätte auch deren Prüfung in den letzten Tagen der Patientin bei ihrem tief leidenden Zustande schwerlich ein genaues Resultat ergeben.

II.

Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sclerose des Rückenmarkes.

(Hierzu Taf. III. Fig. 5.)

In der Klinik des Herrn Geh. Rath Friedreich wurde im März 1875 ein 62jähriger Mann vorgestellt, welcher wenige Tage vor seiner Aufnahme plötzlich erkrankt war, nachdem er vorher seinen Dienst als Bahnwärter noch vollständig hatte versehen können. Der Kranke wurde von einem Begleiter geführt, da ihm in den letzten Tagen in Folge seiner acuten febrilen Erkrankung, welche sich als eine acute croupöse rechtsseitige Pneumonie herausstellte, das Gehen unmöglich geworden war; er klagte über Schwindel im Kopfe und taumelte, sich selbst überlassen, hin und her. Deutliche atactische Bewegungsstörungen fehlten.

Als der Kranke sich niedergesetzt hatte, fiel ein starkes Zittern der linken Hand und des linken Vorderarmes auf. Es bestanden rhythmische Bewegungen der Finger, welche abwechselnd gegen den Daumen hin gebeugt und dann wieder gestreckt wurden, und ausserdem rhythmische Beugungen des linken Vorderarms, welche bei ruhiger Haltung der Extremität zunahmen und nur dadurch ebenso wie diejenigen der linken Hand auf kurze Zeit zum Stillstand gebracht werden konnten, dass der Patient die Lage der betreffenden Extremität änderte. An dem rechten Arm und an den beiden unteren Extremität konnte ein derartiger Tremor nicht bemerkt werden. Die Kraft der linken Hand war nicht merklich abgeschwächt; die Sensibilität derselben eine normale.

Auf genaueres Befragen gab der Kranke an, dass das Zittern seines linken Armes schon seit 5 Jahren bestehe, nachdem er zuerst die Dauer des Bestehens seines Tremors auf eine nur einjährige

beschränkt hatte. Uebrigens war sein Sensorium völlig frei; es mochte ihm erst im letzten Jahre das Zittern besonders lästig geworden sein.

Die Pneumonie, an welcher er litt, wurde bald doppelseitig; das Sensorium wurde benommen; und unter rasch zunehmendem Collaps erfolgte am 3. Tage nach seiner Aufnahme der Tod. Eigenthümlich war, dass der vorher so ausgeprägt gewesene Tremor an den beiden letzten Lebenstagen des Kranken bei dem zunehmenden Collapse desselben nicht mehr wahrgenommen werden konnte. — Zur Anamnese ist noch zu bemerken, dass der Patient eingestandenermaassen dem Genusse mässiger Quantitäten Branntweins ergeben war; Potator in eigentlichem Sinne war er nicht. —

Die am nächsten Vormittage nach seinem Tode vorgenommene Section ergab eine doppelseitige croupöse Pneumonie, Bronchitis, Cat. intestin. acut. und Tumor lienis acut.

Das Rückenmark wurde 16 Stunden nach dem Tode des Kranken herausgenommen; seine Consistenz war im Ganzen eine etwas derbere; die Dura normal; keine abnormen Adhärenzen derselben mit der Pia; die Pia durchweg etwas verdickt, von weisslich grauer Farbe: die Arachnoidea der hinteren Rückenmarkshälften besonders in den dorsalen Abschnitten sehr stark getrübt und verdickt.

Bei der Anlegung von Querschnitten machte sich im oberen Dorsaltheile, an der Uebergangsregion zur Halsanschwellung in der medianen Partie des linken Hinterstranges eine fast kreisförmig begrenzte, stecknadelkopfgrosse, grau verfärbte Stelle bemerkbar, welche auf Querschnitten, die einen Zoll oberhalb oder unterhalb angelegt wurden, nicht mehr bemerkbar war, also nur eine beschränkte Längenausdehnung besass. — Sonst liess sich auf den übrigen Querschnitten, welche in der Distanz von etwa $1\frac{1}{2}$ Zollen angelegt wurden, an dem frischen Rückenmarke mit Deutlichkeit und Präcision nichts Abnormes bemerken. —

Die Müller'sche Flüssigkeit deckte aber noch weitere pathologische Heerde auf. So fand sich namentlich im untersten Abschnitt des Dorsalmarkes und im oberen der Lendenanschwellung, wo die Vorderhörner bereits keulenförmig auszuwölben beginnen, aber noch nicht ihre volle Ausbildung erreicht haben, ein intensiv gelblichweiss verfärbter Heerd, der die ganzen Hinterstränge in der Höhe von etwa $2\frac{1}{2}$ Centimeter einnahm. Es war an dieser Stelle die convexe Contour des Rückenmarkes an der Peripherie der Hinterstränge abgeflacht; die Entfernung von der hinteren Commissur bis zur Peripherie der Hinterstränge war somit deutlich kürzer als normal.

Ausserdem war im Bereiche der ganzen Lendenanschwellung der gesammte Querschnitt des Markes durch einen Mantel von verfärbter Substanz eingehüllt, welche auch zu beiden Seiten beider Fissuren diese begrenzte und welche besonders in der Gegend der Seitenstränge breiter war und sich weiter centralwärts hinein erstreckte. Die graue Substanz erschien überall frisch.

Ausser jenem schon oben beschriebenen grauen Heerde, welcher sich ebenfalls verfährte zeigte, der übrigens eine Längsausdehnung von etwa 2 Centimetern hatte und stellenweise auch in den rechten Hinterstrang übergriff, fanden sich kleinere Heerde 1) in derselben Höhe im linken Seitenstrange (um ein grösseres Gefäss herumgelegen), 2) im mittleren Theile der Halsanschwellung im linken Hinterhorne im peripheren Abschnitte desselben und 3) oberhalb der Halsanschwellung in der Mitte des linken Hinterstranges; sämmtliche Heerde von geringer Höhenausdehnung und kleinem Umfange. Weiter nach oben, in der Medulla oblongata, im Pons liessen sich weitere Heerde nicht entdecken. Das Gehirn selbst war nur frisch untersucht worden und zeigte nichts Besonderes.

Eine secundäre Degeneration nach aufwärts in den Hintersträngen von dem Hinterstrangeerde in der Lendenpartie ausgehend, liess sich nicht auftinden.

Die Nervenwurzeln makroskopisch unverändert. —

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte vor Allem das Bestehen einer Leptomeningitis; die Pia entschieden verdickt in ihren beiden Schichten; besonders die Umgebung der Gefässse sehr zellenreich. Die Arachnoidea in den hinteren Abschnitten doppelt bis mehrfach so dick als normal, am stärksten in den unteren Abschnitten des Dorsalmarkes, mit sehr reichlichen, dicht aneinander gedrängten Bindegewebszellen und sehr zahlreichen, verdickten Balkenzügen. Beimerk sei noch, dass der Gehalt der Pia an pigmentirten Zellen keineswegs grösser war als im normalen Zustande; die Menge der Kalkconcretionen in der Arachnoide war sogar geringer als gewöhnlich, nur sehr spärlich. —

Am Rückenmarke selbst war auch an solchen Abschnitten, welche keine pathologischen Heerde enthielten, überall eine Verdickung der Gefässwandungen auffällig, die sich auch in den obersten Rückenmarkpartien noch zeigte. Von einem adventitiellen Raum war nirgends etwas zu sehen; die verschiedenen Gefässwandschichten lagen dicht aneinander; beim Zerzupfen trennten sich nur die angrenzenden Markpartien von ihnen ab; die verschiedenen Gefässringe blieben eng aneinander (Verwachsung der sogenannten Virchow-Robin'schen Räume).

Die Rinde zeigte sich durchweg verbreitert, am meisten in den unteren Abschnitten des Dorsalmarkes und der Lendenanschwellung; von ihr aus erstreckten sich besonders in den Seitensträngen und in den Hintersträngen breite Fortsätze von Neuroglia in die Substanz des Markes hinein, nur spärliche Nervenfasern zwischen sich lassend. Ja in der Lendenanschwellung geht diese Gliavermehrung concentrisch so weit gegen die graue Substanz vor, dass nur die nächsten Grenzen rings um dieselbe normal erscheinen und sich bei durchfallendem Licht auf dem Querschnitte wie lichte Säume präsentieren, welche centralwärts von den grauen Hörnern, nach aussen von den tiefer roth mit Carmin tingirten peripheren Markschichten begrenzt sind. Die Anzahl der Nervenfasern ist am grösssten und verhält sich normal besonders in innern Winkel zwischen beiden Hörnern, also in den inneren Abschnitten der Seitenstränge; weiter nach auswärts werden sie seltener und seltener. Neben der hinteren und ebenso an der vorderen Fissur finden sich besonders breite Neurogliaanhäufungen, welche auf dem Querschnitte das bekannte Bild der fibrillären Degeneration geben, und die keine Körnchenzellen und wenige Corpora amyacea enthalten. Letztere finden sich etwas häufiger, aber

doch im Ganzen auch hier spärlich, besonders in den Gefässwandungen des Halstheiles.

Die pathologischen Heerde selbst zeigen das gewöhnliche und oft beschriebene Bild der „sclerotischen“ Degeneration. Eigenthümliche Bilder erhält man auf Querschnitten, welche mit Hämatoxylin behandelt wurden. Sehr deutlich markirt sich, bei schwächeren Vergrösserungen betrachtet, das Gefässnetz, welches mit seinen breiten, dunkelblau tingirten Mäschchen scharf gegen die heller bleibenden, nur schwach gefärbten Partien absticht, die fast nur aus den Fibrillen bestehen. Die Kerne häufen sich hauptsächlich um die Gefässe herum an, und sind in der Mitte der sclerotischen Partien spärlicher als an der Peripherie derselben und an solchen Stellen, an welchen die ersten Anfänge der Neurogliavermehrung sich zeigen. Im Ganzen zeigt die weisse Substanze auch in den relativ intact gebliebenen oberen Abschnitten des Rückenmarkes überhaupt eine grössere Menge von zelligen Gebilden, als sich bei normalem Zustande zu finden pflegen.

Auch die Anhäufung von denjenigen Bestandtheilen der Neuroglia, welche ausser den Zellen noch vorhanden sind (Fasern, körnige Zwischensubstanz), ist überall eine vermebrte, so dass die Nervenfasern durch grössere Zwischenräume als gewöhnlich getrennt erscheinen; es haben sich also die eigentlich sclerosirten Heerde auf der Basis einer allgemeinen, diffusen Myelitis interstitialis chron. aufgebaut, so dass man von einer disseminirten Sclerose in dem Sinne, als ob die nicht sclerosirten Partien sich völlig normal verhielten, nicht sprechen kann. Auch Schüle betont ein solches Verhalten bei der Sclerose en plaques, und es scheint dieses Verhalten wohl sich stets bei der in Rede stehenden Krankheit zu finden.

Eine genauere Untersuchung widmete ich der Ergründung der Beziehungen der feinen Fibrillenfasern zu den zelligen Gebilden. Die Kerne der letzteren waren auf Längsschnitten länglich, meist so, dass die Länge etwa um das Vierfache die Breite überragte, während die Kerne der nicht eigentlich sclerosirten Partien auch auf Längsschnitten rund erschienen. Auf Querschnitten zeigten sich beide Arten rund. Während um den Kern herum in den relativ normalen Abschnitten eine in Carmin sich färbende, ziemlich umfangreiche, stets fortsetzlos gefundene Protoplasmamasse sich befand, welche auf Längsschnitten meist in Form von leicht abgerundeten Vierecken oder Dreiecken, auf Querschnitten mehr rundlich geformt sich zeigte, war diese Protoplasmamasse an den länglichen Kernen der Degenerationsheerde sehr spärlich; an Carminpräparaten liessen sich öfters deutlich ein oder zwei Fortsätze erblicken, die mit breiter Basis an beiden Polen der den Kern umhüllenden aufsassen und bald sich zur Form der feinen, wellig gebogenen, unverästelten Fibrillen verschmächtigten. Zur Eruirung dieser Verhältnisse dienten natürlich Zerzupfungspräparate, bei deren Anfertigung ja ein Abreissen der feinen Fasern nicht zu vermeiden ist, so dass man wohl nicht fehl geht, wenn man die Verbindung der Zellen mit jenen Fasern als das gewöhnliche Verhalten annimmt. Deiters'sche Zellen liessen sich nirgends auffinden. An frischen Präparaten konnte leider nicht untersucht werden.

Auf jenes Verhalten der Kerne in den verhältnissmässig normalen Partien werde ich an einem anderen Orte zurückkommen. —

Im Allgemeinen erhellt also aus dem anatomischen Befunde, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine pathologische Veränderung des Gefäss-Bindegewebsapparates des Rückenmarkes und seiner Häute handelt, um eine Leptomeningitis chron. und Myelitis interstit. chron. mit disseminirten Heerden, um eine multiple Sclerose mässigen Grades. Letztere localisirte sich hauptsächlich in die hinteren Abschnitte des Rückenmarkes wenigstens im Halstheil, und mehr in den Lumbardorsaltheil als in den Halsabschnitt. Damit zugleich — in welchem Verhältniss zu einanderstehend, bleibe dahin gestellt — eine Leptomeningitis ebenfalls hauptsächlich der hinteren und unteren Partien.

Es war also, um auf das klinische Bild zurückzukommen, bei dem Bilde der Charcot'schen Paralysis agitans eine multiple Sclerose des Rückenmarkes zugegen, gewiss ein bemerkenswerther Befund¹⁾). Dass die Diagnose eine richtige war, wird wohl Jeder zugeben. Es handelte sich um einen alten Mann, der seit mindestens einem Jahr einen isolirten Tremor der linken Oberextremität mit allen Charakteren der Charcot'schen Paralysis agitans an sich trug. Besonders war das Symptom des Stillstandes des Zitterns bei intendirten Bewegungen sehr deutlich vorhanden. Alle Anhaltpunkte für die Annahme einer multiplen Sclerose, wenn man eben nicht die Schüttellähmung auf diese beziehen will, fehlten völlig. Dass eine bedeutendere Schwäche im linken Arme noch nicht vorhanden war, darf nicht Wunder nehmen, da dieses Symptom erst in späteren Stadien des Leidens einzutreten pflegt. Von einem Tremor senilis simplex, einem Tremor saturninus, mercurialis oder alkoholicus

¹⁾ In den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie und der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen“ von Leyden (Archiv f. Psychiatrie Bd. VI) findet sich eine Beobachtung, in welcher es sich ebenfalls um einen Fall handelte, welcher bei Lebzeiten „Paralysis agitans“ zeigte und post mortem Gefäßdegenerationen des Rückenmarkes, außerdem sclerotische Heerde der Vorderhörner, der Lumbaranschwellung und ferner noch Neuropathia der Armnerven wahrnehmen liess. Aus der mitgetheilten Krankengeschichte erhebt aber, dass es sich in diesem Falle nicht um eine Paralysis agitans im Charcot'schen Sinne gehandelt haben kann, da die Zitterbewegungen der Arme „besonders deutlich hervortraten, wenn die Kranke strickte“, und da beim Aufsetzen im Bette, also nicht in der Ruhe, auch in den Beinen eine zitternde Bewegung auftrat.

konnte keine Rede sein, da der Tremor nur auf eine Extremität beschränkt war, und die betreffenden ätiologischen Momente der drei letztgenannten Tremorformen fehlten.

Was ist also aus diesem Befunde zu folgern?

Jedenfalls das, dass man nicht berechtigt ist, das Bestehen einer multiplen Sclerose des Rückenmarkes auszuschliessen, wenn das Symptomenbild der Paralysis agitans im Charcot'schen Sinne vorhanden ist.

Diejenigen — genau untersuchten — Fälle, in welchen bei Lebzeiten Paralysis agitans in exquisitestcr Weise bestand und post mortem keine Spur einer multiplen Sclerose gefunden werden konnte (Fälle von Charcot, Simon, Joffroy, Kühne), beweisen natürlich, dass multiple Sclerose nicht immer die Ursache der Schüttellähmung ist; und der Umstand, dass, wenn multiple Sclerose sich fand, keine Spur von Paralysis agitans vorhanden gewesen war, beweist dasselbe. Aber andererseits fehlt auch das sclerotische Zittern, wenn ich so sagen darf, das Intentionszittern, in manchen Fällen von Sclerose, wie Charcot selbst zugiebt und wie Engesser unter Anführung eines auf der Kussmaul'schen Klinik beobachteten Falles (Deutsches Arch. f. klin. Medicin Bd. XVII. S. 556 ff.) betont, so dass man weder die Ursache der einen Form des Zitterns noch die der anderen im Grunde genommen kennt. Denn dass der Sitz der sclerotischen Heerde irgendwie von Einfluss ist, ist zwar oft als möglich oder wahrscheinlich behauptet worden, aber doch noch völlig hypothetisch. — Die Angabe von Charcot (Klinische Vortr. über Krankh. d. Nervensyst. 1874, Fetzer'sche Uebersetzung S. 236), dass sich auch bei der chronischen Meningitis des Cervicaltheiles mit Sclerose der Rindenschicht des Markes das Zittern bei intendirten Bewegungen finde, könnte weiter zu der Annahme drängen, dass der Charcot'sche Unterschied zwischen den beiden Tremorarten überhaupt nicht wesentlich und durchgreifend für die Stellung einer anatomischen Diagnose sei, da in unserem Falle sich trotz der Leptomeningitis des Halstheiles und trotz der Rindenaffection das Zittern wie bei Paralysis agitans zeigte.

Immerhin wird man aber Charcot in Bezug auf die übrigen differentiellen Symptome, welche er zwischen Paral. agit. und dem Symptomenbilde der multipl. Sclerose aufstellte, Recht geben und beide Affectionen als klinisch verschieden auffassen müssen.

Ob aber nicht doch zwischen der Sclerose und der Schüttel-lähmung ein derartiger Zusammenhang bestehen könne, dass die erstere das Zustandekommen der noch unbekannten pathologisch-anatomischen Veränderung bei der letzteren begünstige, das muss vorläufig noch dahingestellt bleiben. Andererseits ist die Möglichkeit völlig denkbar, dass beide Veränderungen auch nebeneinander und unabhängig von einander vorkommen können, welche Möglichkeit dadurch an Wahrscheinlichkeit zunimmt, dass bei Greisen Verdickungen der Gefäße häufig und manchmal auch sclerotische Heerde gefunden wurden (conf. Leyden, Klinik der Rückenmarks-häute Bd. II. S. 45 und 46). Es ist allerdings im Ganzen noch wenig über die senilen Veränderungen des Rückenmarkes bekannt, so dass einer derartigen Annahme eine hinreichend breite Basis fehlt; ich selbst fand in drei Rückenmarken von alten Leuten, die ich genau auf Sclerosirungen untersuchte, keine Spur davon.

Immerhin ist also ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Affectionen bei unserem Falle nicht auszuschliessen; und es kann auch nicht weiter auffallen, dass die Leptomeningitis etwa mittleren Grades, welche vorhanden war, und die Degenerationen der weissen Substanz bis auf die eigenthümliche Hinterstrangentartung im Lumbar-theil ohne auffälligere Symptome verliefen, da ja auch das Zittern bei Sclerose und bei Rindenaffection des Rückenmarkes kein constantes Symptom ist (also auch nicht in diesen Zuständen allein seinen nachweisbaren Grund findet) und sein Fehlen mithin nichts beweist. Dass nicht irgendwo am Körper des alten Mannes vielleicht doch eine Verminderung der verschiedenen Empfindungs-qualitäten, oder andere geringfügige Abnormitäten sich gefunden hätten, soll nicht in Abrede gestellt werden, da es nicht möglich war, den schwerkranken Mann gründlich durchzuprüfen; auffälligere Störungen waren nicht vorhanden.

Damit stimmt auch überein das Freibleiben der gesammten grauen Substanz, bis auf einen kleinen Heerd im linken Hinterhorn des Halstheiles; nur die weissen Stränge zeigten sich afficirt. Wie viel aber beim Kaninchen wenigstens vom Querschnitte dieser Stränge für die Leitung der Empfindung und der Bewegung entbehrft werden kann, das lehren deutlich die Experimente von Woroschiloff: aus dem Ludwig'schen Laboratorium (Verhandl. d. sächs. Gesellsch. der Wissensch. zu Leipzig; math.-phys. Classe. 1874. III. IV. V.

S. 248 ff.). Die Tafel III desselben entspricht im Ganzen dem Verhalten der Degeneration der Hinterstränge in unserem Falle; sowohl bei dem Woroschiloff'schen Experimente als in dem geschilderten Falle betraf die Veränderung die Uebergangsregion des Dorsaltheiles zum Lumbartheile, in unserem Falle noch tiefer in die Lumbaranschwellung selbst hineinragend; nur sind die Unterschiede der Art, dass während bei Woroschiloff auch die Hinterhörner und die hintere Commissur entfernt sind, diese in unserem Falle intact sind, während andererseits in unserem Falle die peripheren Abschnitte beider Seitenstränge (nur die inneren Partien sind frei) und der Vorderstränge ebenfalls degenerirt sind und innerhalb dieser Abschnitte nur wenige restirende Nervenfasern zeigen. Es muss bemerk't werden, dass ausserdem in den Hintersträngen nahe dem rechten Hinterhorn ebenfalls noch eine geringe Anzahl von Nervenfasern mit unverletztem Marke vorhanden waren, der allergrösste Theil der Hinterstränge jedoch in der Höhe von etwa 2 Centimetern sich völlig in eine fibrilläre, leitungsunfähige Masse umgewandelt hatte¹⁾). Es braucht also auch bei einem solchen Befunde, bei der

¹⁾ Wenn Charcot (Krankh. d. Nervensyst. S. 218) die Behauptung aufstellt, dass ein anatomischer Unterschied zwischen der Heerdsclerose und den übrigen Formen der grauen Induration, besonders auch der Tabes darin bestehe, dass bei der ersten „ein so zu sagen unbegrenztes Fortbestehen einer gewissen Anzahl von Axencylindern in Mitten der am meisten degenerirten Partien“ sich finde, während dasselbe nicht, oder wenigstens nicht in demselben Grad bei der Tabes z. B. sich zeige, so zeigte mir die Erfahrung auch einmal das gerade Gegentheil davon. In dem eben beschriebenen Falle waren die Axencylinder und Markscheiden durch die Umarmung der stark gewucherten Neuroglia in ausgedehnten Degenerationspartien völlig erstickt worden; und wenn ich auch zugeben will, dass bei der bekannten Schwierigkeit, sehr feine Axencylinder von den feinen Fibrillenfasern auch an Zerzupfungspräparaten deutlich zu unterscheiden, sich dennoch einige Axencylinder unter der Maske von Neurogliafasern meinem Blicke und meiner Diagnose entzogen, so fand ich doch in einem Fall von Tabes intakte Nervenfasern innerhalb der am meisten afficirten Partien mit Axencylinder und Markmantel in viel grösserer Anzahl und ohne jegliche Schwierigkeit (schon an Querschnitten) sehr deutlich. Und zwar handelte es sich dabei um keine Tabes incipiens, sondern es war der Inhaber derselben nach jahrelangem Leiden derselben erlegen. Es handelt sich vom histologischen Standpunkte aus in beiden Krankheiten um denselben anatomischen Prozess, der natürlich graduelle Verschiedenheiten zeigen kann, welche aber ebenso gut einmal

Vernichtung von mehr als der Hälfte des Querschnittes der weissen Substanz im Lumbo-Dorsaltheile, keine auffällige Anomalie der Motilität, der Sensibilität und besonders auch keine Störung der Coordination vorhanden zu sein. In dieser Beziehung ist also der gemachte Befund gewissermaassen als Pendant zu den Worošiloff'schen Kaninchenexperimenten bemerkenswerth. Im Ganzen scheint ja überhaupt das gesamme Centralnervensystem mit einem grösseren Luxus und mit einer grösseren Menge von entbehrlichen Bestandtheilen ausgestattet zu sein, als man früher annahm.

In der beigegebenen Abbildung stellt Fig. a die geschilderte Degeneration an einem Querschnitt des Uebergangstheiles des dorsalen zum cervicalen Rückenmarksabschnitte dar, Fig. b den Degenerationsheerd und die ringförmige Sclerose im untersten Dorsaltheil, endlich Fig. c die annuläre Sclerose und die leichte Hinterstrangdegeneration.

III.

Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung und der analogen Lähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis acuta anterior).

Krankengeschichte.

Franz Redmoser, 22 Jahre alt, Schneider, im akademischen Krankenhouse aufgenommen am 20. December 1874, giebt an, im Alter von 3 Jahren, nachdem er vorher völlig gut laufen können, von einer acuten Krankheit befallen worden zu sein, über deren Natur er keine bestimmte Auskunft zu geben vermag. Er weiss nur soviel mit Bestimmtheit anzugeben, dass nach dieser Krankheit, welche nur von kurzer Dauer (einige Tage) gewesen sein soll, seine Unterextremitäten ihm völlig den Dienst versagten, völlig gelähmt waren. An den Oberextremitäten soll keine Abnormität bestanden haben. In der Zeit vom 6. bis zum 14. Lebensjahre besuchte er die Schule und musste sich damals auf den Händen und den Knien fortbewegen; Gehen war völlig unmöglich; erst später benutzte er zwei Krücken, mit deren Hülfe er sich in der Weise fortbewegte, dass er das linke, längere Bein zum Aufstützen mitbenutzte, während die Griffe beider Krücken in die Achselhöhlen eingesetzt wurden.

bei der Strangsclerose zu einem höheren Grad der Nervenverwüstung führen können, wie in anderen Fällen bei der Heerdsclerose; es kann darum dergesten zufälligen und nicht im Wesen der Erkrankung begründeten Differenzen des anatomischen Bildes wohl kaum ein besonderer Werth beigelegt werden.