

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 Woroschiloff'schen Kaninchenexperimenten bemerkenswerth. Im Ganzen scheint ja überhaupt das gesammte 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 Krankenhause aufgenommen am 20. December 1874, giebt an, im Alter von 3 Jahren, nachdem er vorher völlig gut hatte 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 derartigen zufälligen und nicht im Wesen der Erkrankung begründeten Differenzen des anatomischen Bildes wohl kaum ein besonderer Werth beigelegt werden.

Während der Schulzeit bestand eine zeitweise stärker, zeitweise schwächer ausgeprägte Enuresis nocturna; sonst waren die Blasenfunctionen normal; und später verschwand auch das nächtliche Bettpissen völlig; die Stuhlentleerungen sollen stets regelmässig gewesen sein; Decubitus hat niemals bestanden.

Die Füsse waren stets kalt, oft blau; nur im Bette wurden sie warm; nach länger fortgesetzten Körperbewegungen sollen auch Oedeme derselben vorhanden gewesen sein. Gefühl von Formication bestand nie; ebenso wenig andere abnorme Sensationen; die Sensibilität soll sich stets normal verhalten haben.

Stat. praes. vom 6. Januar 1875. Der Pat. ist gracil gebaut, schlecht genährt und von blasser Gesichtsfarbe. Seine Wirbelsäule ist verkrümmt, und zwar derartig, dass im Brusttheile eine Scoliose nach rechts und zugleich ein geringer Grad von Lordose, im Lendentheile eine stärkere Auskrümmung nach links und ein geringer Grad von Kyphose sich zeigt.

An der rechten unteren Extremität ist sofort die hochgradige Atrophie sämtlicher Muskeln höchst auffällig; der Oberschenkel ist rechtwinklig gegen den Rumpf angezogen, der Unterschenkel ist gegen den Oberschenkel spitzwinklig gebeugt. Im Hüftgelenk passiv alle Bewegungen mit Ausnahme der Extension möglich, activ keine Spur von Bewegungsfähigkeit vorhanden. Das Kniegelenk ist difform; die Tibia ist nach aussen luxirt; passive Streckung in diesem Gelenk wegen der Spannung der Flexoren (Biceps, Semitendinosus etc.) unmöglich; active Bewegungen fehlen völlig. —

Pes varo-equinus paralytic.; Zehen in Plantarflexion, Calcaneus schien nach innen und hinten gerichtet.

Länge des Oberschenkels (vom Trochant. major — Condyl. fem. extern.) = 35 Cm.

Länge des Unterschenkels (Condyl. ext. tib. — Malleol. ext.) = 30 -

Grösster Oberschenkelumfang (in der Mitte gemessen) = 15 -

Grösster Unterschenkelumfang = 18 -

Nur der Hallux allein (nicht die übrigen Zehen) kann activ minimale Excursionen plantar- und dorsalwärts ausführen; sonst agirt an der ganzen Unterextremität kein Muskel.

Bau der Nägel, Aussehen der Haut, Farbe derselben ohne wesentliche Anomalie.

An der linken unteren Extremität ist die Atrophie weniger ausgeprägt als rechts.

Im Hüftgelenk nur Beugung und Streckung des Femur gegen den Leib activ möglich; passiv ist normale Bewegungsfähigkeit vorhanden.

Im Kniegelenk keine active Bewegung möglich; indessen können die Beugemuskeln für den Unterschenkel (Biceps etc.) contrahirt werden, ohne dass aber ein Effect dieser Zusammenziehung sichtbar wird, so lange die Planta pedis auf der Unterlage aufliegt. Die Wadenmuskulatur contrahirt sich nicht; sämtliche Zehen können in geringer Ausgiebigkeit gestreckt und gebeugt werden.

Das Kniegelenk zeigt eine Subluxation der Tibia nach hinten; der Unterschenkel kann passiv in eine beträchtliche Hyperextensionsstellung gebracht werden.

Im Tibio-Tarsalgelenk nahezu vollständige Ankylose; leichte Ab- und Adductionsfähigkeit (passive) des Fusses erhalten.

Pes varo-equinus, Zehen hakenförmig plantarwärts und nach innen gekrümmt. Auftreten auf dem Calcaneus noch möglich.

Länge des Femur (gemessen wie auf der rechten Seite) = 36 Cm.

Länge des Unterschenkels . . . . . = 35 -

Umfang des Oberschenkels . . . . . = 19 -

Umfang des Unterschenkels . . . . . = 19 -

Beim Kitzeln der Fusssohlen treten weder links noch rechts Reflexe ein; ebenso wenig lassen sich durch Percussion der Patellar- und Achillessehnen Contractionen der Quadriceps und der Wadenmuskeln auslösen. Rascher starker Druck gegen den N. ischiad. dexter bringt eine Abduction des Oberschenkels zu Stande.

Die Untersuchung der Sensibilität in Bezug auf Tast- und Temperatursinn ergibt völlig normale Verhältnisse.

Es erhellt aus diesem Befunde, dass die Diagnose auf eine spinale Kinderlähmung mit ihren Folgezuständen gestellt werden muss.

Der Kranke litt ausserdem an einer Lungenphthisis, welche einen äusserst rapiden Verlauf nahm. Schon am 4. Februar ereilte ihn der Tod.

Die Section (Dr. Thoma) ergab Folgendes (die Herausnahme des Rückenmarks geschah 7 Stunden nach dem Tode):

Bronchitis, Peribronchitis et Bronchopneumonia chron. — Cavernenbildung in beiden Lungen. — Frische catarrhal. Pneumonie rechts. — Pleuritis chron. — Cat. intestin. chron. — Ulcera coli. — Cystitis chron. (NB. diese Cystitis hatte sich erst im Verlauf der Phthise gebildet; bei seinem Eintritt entleerte der Kranke einen Harn, der Spuren von Albumin enthielt, niedriges specifisches Gewicht hatte und mässig reichliche Urate sedimentirte).

Die Untersuchung des Gehirns und seiner Häute ergab keine Anomalie; die Verkrümmungen der Wirbelsäule und die Difformitäten der Unterextremitäten wie oben angegeben. Was den Befund an den Muskeln betrifft, so waren beide Psoas sehr schwächlich, bindegewebig verdichtet, von blassgelber Farbe und von intensiv gelben Streifen durchsetzt. Der M. iliac. sinist. gleichfalls sehr blass, erheblich verschmälert; der rechte M. iliacus fast völlig geschwunden, weissgelb, streifig, von zahlreichen Bindegewebszügen durchsetzt. Gesamtmusculatur des rechten Oberschenkels und Unterschenkels in der gleichen Weise verändert; es sind diese Veränderungen hier enorm hochgradig.

Der rechte Musc. glut. gleichfalls zu hellgelben, schwächtigen Massen verändert.

Die Nerven beiderseits nicht wesentlich verschmälert, sie stellen blasse, etwas schlaffe Stränge dar. Nervenmark eigenthümlich milchig weiss.

Die Musculatur der linken unteren Extremität im Wesentlichen wie rechts; ebenso die Nerven; die linke Wade etwas voluminöser als rechts; ebenso der Oberschenkelumfang.

Die glatten Bauchmuskeln, die Brustmuskeln dunkelroth; ebenso die Muskeln der oberen Extremitäten, des Rückens und Nackens unversehrt; nur die unteren Partien der Rückenmusculatur gelblich verfärbt.

Das Rückenmark wurde von mir einer näheren Untersuchung unterworfen. Bei der Section zeigte sich der Sack der Dura spinalis stärker ausgedehnt durch klare Flüssigkeit; die Dura, Arachnoides und Pia ergeben nichts Abnormes. Die Medulla spinal. selbst zeigte im Halstheile keine wesentlichen Anomalien; hingegen erscheint der untere Theil des Brusttheils und der Lendentheil gleichmässig ver-

dünnt, und in beiden Abschnitten erscheinen die Vorderstränge und die Seitenstränge relativ stark verschmälert. — Die Farbe und Consistenz der weissen wie der grauen Substanz zeigt sich nicht verändert.

Die am erhärteten Marke genauer vorgenommene Untersuchung ergab das Rückenmark im Ganzen schwächig und dünn.

Besonders sind aber die unteren Partien von dieser Abnahme betroffen; eine deutliche Lendenanschwellung lässt sich kaum wahrnehmen. — Die Maasse betragen an dem umfangreichsten Theile der Lendenanschwellung: Breite 7 Mm., sagittaler Durchmesser: 6 Linien, an der Halsanschwellung ebenfalls am umfangreichsten Abschnitte: Breite 13 Linien, sagittaler Durchmesser 8 Linien.

Hauptsächlich sind die Vorder- und Seitenstränge von dieser Atrophie ergriffen und zwar in der ganzen Höhe der Lendenanschwellung; auch die Hinterstränge haben entsprechend der allgemeinen Volumsverminderung ein wenig an Volumen abgenommen; vorzugsweise hat aber das relative Verhältniss der Querschnittsfläche der Vorderseitenstränge zu den Hintersträngen sich zu Ungunsten der ersteren gestaltet.

Die graue Substanz theilte sich ebenfalls an dieser makroskopisch wahrnehmbaren Atrophie, und zwar vorzugsweise die der Vorderhörner, welche viel weniger voluminös sind als im normalen Zustande.

An carminisirten und auf die bekannte Art aufgehellten Schnitten kann man nun mit blossem Auge die Stellen der intensivsten Veränderungen mit grosser Schärfe erkennen, wenn man die Präparate bei durchfallendem Licht und abgedämpftem Hintergrunde betrachtet, am einfachsten, wenn man sie gegen das Fensterglas hält. Man sieht dann in der rothgefärbten, durchscheinenden grauen Substanz scharfbegrenzte trübe, opake Flecke von matterem Roth, welche, wie die mikroskopische Controle lehrt, mit den Stellen der intensivsten Veränderungen zusammenfallen. Es geht schon aus diesem makroskopischen Verhalten der Querschnitte hervor, dass hier eine diffuse Veränderung der betroffenen Partien vorliegt, die nicht etwa in dem einfachen Ausfall einiger constituirender Elemente des Gewebes, etwa der Ganglienzellen, ihren Grund haben kann:

Es ergibt sich dann weiter in Bezug auf die Lage der trüben Plaques, dass sich dieselben in der ganzen Ausdehnung der Lendenanschwellung in den vorderen und äusseren Abschnitten der grauen Vorderhörner finden, in der Art, dass kaum die Hälfte derselben und zwar die mediane und die der Commissur nahe liegende Partie freibleibt. Aber auch in letzterem Abschnitte ergibt die mikroskopische Untersuchung ebenfalls Alterationen des Gewebes (Kernwucherung). Nach der Cauda equina zu nimmt der Umfang der opaken, makroskopisch sichtbaren Plaques mehr und mehr ab; 2 Cm. über dem Ende des Conus terminalis lässt sich nur in der rechten Rückenmarkshälfte ein wenig umfangreicher Fleck, welcher im lateralen Theile des Vorderhorns und zwar innerhalb desselben mehr nach hinten zu, nahe der Uebergangsstelle des Vorderhorns in das Hinterhorn zu liegen kommt, nachweisen. (Auch mikroskopisch lässt sich hier nur auf der rechten Seite ein pathologischer Prozess deutlich nachweisen.)

Weiter nach oben zu, in der Höhe von 6 Cm. über dem Ende des Conus termin. wird die geschilderte makroskopische Veränderung undeutlicher; in dem

centralen Abschnitte des rechten Vorderhorns ist ein halbmondförmig gestalteter, nach der Spitze des Hornes hingebogener Plaque sichtbar; beide Vorderhörner sind noch bedeutend verschmälert. Ausserdem fällt auf, dass in dem Uebergangstheil des Dorsal- und Lumbalmarkes die Clarke'schen Säulen nahezu fehlen, wenigstens bedeutend atrophirt sind; erst weiter oben finden sich beide wieder unversehrt. Die Atrophie der rechten Säule reicht etwa  $1\frac{1}{2}$  Cm. weiter hinauf als die der linken. —

Im ganzen Dorsalmarke und in dem unteren Drittel der Halsanschwellung zeigt sich das rechte Vorderhorn noch immer deutlich verschmälert und bei durchfallendem Lichte trüber, wenn auch nicht in dem Maasse trüber, als weiter unten. In der Mitte der Halsanschwellung bestehen normale Verhältnisse; in dem oberen Drittel derselben zeigt sich dagegen auffallender Weise das linke Vorderhorn entschieden verschmälert, aber nicht deutlich trüber als das rechte. —

In der Müller'schen Flüssigkeit hatten die Vorderhörner an den entarteten Partien eine nicht scharf begrenzte, überhaupt nur undeutlich markirte leichtweissliche Verfärbung angenommen.

Die mikroskopische Analyse des Rückenmarkes ergab Folgendes:

In den mehrfach bezeichneten Plaques der Vorderhörner fehlen die Ganglienzellen nebst den Axencylindern in der Mitte der Lendenanschwellung völlig. Anstatt derselben findet sich ein dichter Filz von feinsten Fäserchen, der sich auf dem Querschnitt als feingranulirtes Gewebe darstellt, und erst durch Zerzupfungspräparate als ein feinstes Fasernetz erkannt werden kann. Dieses Gewebe wird von Gefässen durchzogen, welche theilweise eine etwas dickere Wand haben, häufig aber entschieden dünner und schwächer als normal sind, entsprechend der allgemeinen Atrophie und Verschmächtigung der unteren, vorderen Rückenmarksabschnitte überhaupt. Auch ihr Kernreichthum ist kaum ein vermehrter, an manchen derselben eher geringer als normal. Die Gefässe sind nirgends obliterirt und zeigen sich von weisslichen Zügen und Kreisen umgeben, welche offenbar daher entstanden waren, dass sich das umgebende Gewebe gelockert und contrahirt hat. — Von einer welligen Anordnung der äusserst feinen Fasern ist nirgends die Rede. Der Gehalt an zelligen Gebilden verhält sich in den einzelnen Partien der Degenerationsherde verschieden. Vorab sei bemerkt, dass an solchen Präparaten, welche nicht zu einer Zeit angefertigt wurden, in welcher erst gerade die knapp nothwendige Erhärtungsconsistenz erreicht war, sondern später, bei Carmin-tinction auf Querschnitten stets eine so diffuse Färbung vorhanden war, dass von kernigen Gebilden nichts erkannt werden konnte. Dagegen konnte man an Hämatoxylinpräparaten auf das Deutlichste bemerken, dass in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung und zwar vorzugsweise auf der rechten Seite ein Kranz von dicht gedrängten, an Zahl unzweifelhaft bedeutend übernormalen runden Kernen eine heller gefärbte, bedeutend kernärmere Zone einfasste, welche keine Spur von Ganglienzellen und Axencylindern enthielt. Man erhielt durchaus den Eindruck, als wenn hier ein früherer Erweichungs- oder Entzündungsheerd durch eine reactive Wucherung an der Peripherie gleichsam eingekapselt wäre. — Corpora amylacea, durch Hämatoxylinbehandlung leicht kenntlich zu machen, fanden sich nirgends; ebensowenig Körnchenzellen oder Körnchenhaufen oder

Pigment. Auf die Körnchenhaufen wurde erst nach der Erhärtung an Kali-Glycerinpräparaten untersucht; es fand sich nichts dergleichen vor. Deiter'sche Zellen nicht nachweisbar.

In der Mitte der Lendenanschwellung finden sich nur in dem Vorderhorn der linken Seite die Rudimente einiger Ganglienzellen, rundliche, stark pigmentirte Körper mit undeutlichem, irregulär geformten Kerne<sup>1)</sup>. Weiter nach unten zu, und im Conus terminalis selbst finden sich wieder beiderseits intacte Ganglienzellen, links schon auf höheren Querschnitten gruppenweise als rechts. — Nach oben zu fehlen die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen in den an den Lendentheil angrenzenden Abschnitten des Dorsalmarkes völlig; weiter nach oben erscheinen sie zuerst links, dann auch rechts wieder<sup>2)</sup>. Sehr schön markirt sich auch hier die Kernvermehrung innerhalb der atrophirten Clarke'schen Säulen, besonders an solchen Stellen, wo man auf dem Querschnitte die normale oder nahezu normale linke Säule mit der rechten vergleichen kann.

In den grauen Vorderhörnern des Dorsalmarkes und des unteren Drittels oder Viertels der Halsanschwellung finden sich rechterseits viel weniger polyklone Zellen als rechts; in der Mitte der Halsanschwellung zeigen sich beiderseits gleich viel, in reichlicher Anzahl, doch in geringerer, als gewöhnlich; in dem oberen Abschnitte der Halsanschwellung, dort, wo sich schon makroskopisch die Atrophie markirt, ist auf der linken Seite die Anzahl der grossen motorischen Zellen auf eine geringe Menge herabgesunken (etwa 5—8), während auf der rechten Seite nahezu 40 wohlerhaltene Ganglienzellen gezählt werden.

Die Kernvermehrung innerhalb der grauen Substanz des Dorsal- und Halsmarkes ist an den atrophirten Abschnitten keine deutliche mehr; nur im linken Vorderhorn der Halsanschwellung findet sie sich wieder vor, wenn auch nicht in solchem Maasse, wie im Lumbaltheil; auch hier lässt sich eine kernreichere, dunkler tingirte periphere kreisförmige Zone von einer lichterem, kernärmeren durch die erstere umgrenzte unterscheiden. Uebrigens findet sich in der ganzen grauen Substanz, auch in den nicht atrophirten Abschnitten, besonders aber in letzteren, das Neurogliaewebe dichter als gewöhnlich, so dass man auch an sehr dünnen Schnitten nicht jenen Reichtum an Axencylindern und an querdurchschnittenen markhaltigen und marklosen Fasern zu sehen bekommt wie bei normalen Rückenmarken; nur in dem mittleren Halstheile erhält man normale Bilder.

<sup>1)</sup> Arndt stellt (dieses Archiv Bd. LIX. S. 511 ff.) die „Ganglienkörperatrophie“ als „ziemlich unerwiesen“ hin. In solchen Fällen wie in dem obigen gehört kein besonderer Scharfblick dazu, um die verschiedensten Uebergangsformen von wohl ausgebildeten Ganglienzellen zu stark geschrumpften und atrophirten deutlich zu erkennen.

<sup>2)</sup> Ueber die Functionen der Clarke'schen Säulen ist Sicheres nicht bekannt. Bei *Lepra anaesthetica* (dieses Archiv Bd. LXIV. S. 175 ff.) fand sie Langhans erweicht und degenerirt. Sowohl in dem Charcot'schen Falle von spinaler Kinderlähmung, in welchem sie sich degenerirt zeigten, als auch in dem meinigen, in welchem die Degeneration nur eine partielle war, fehlten Störungen der Sensibilität völlig.

An der grauen Substanz der Hinterhörner ist im ganzen Rückenmarke nichts wesentlich Abnormes erkennbar.

Ein Centralkanal fehlt; anstatt seiner Anhäufung von rundlichen Zellen; Epithel nicht vorhanden.

Die weisse Substanz zeigt im Lumbaltheile des Rückenmarkes verschiedene Veränderungen und zwar in der Weise, dass besonders die Seitenstränge in ihren vorderen und mittleren Abschnitten, von viel mässigeren Bindegewebstrabekeln durchsetzt sind als normaliter. Ausserdem sind sie atrophisch; die restirenden Nervenfasern im Ganzen dünner als normal. Dasselbe gilt auch für die Vorderstränge, wenn auch in geringerem Grade. Im Halsmarke normale Verhältnisse; nur erscheinen auch hier die Dimensionen der Nervenfasern im Ganzen etwas geringer als normal. Die Wurzelfasern der Vorderhörner, welche die Vorderstränge im Lumbaltheile durchsetzen, sehen hochgradig verändert aus; man sieht anstatt der sonst vorhandenen Züge von Axencylindern dünne feinfasrige Bündelchen verlaufen, von denen sich schwer sagen lässt, ob sie noch äussert verdünnte Axencylinder oder nur Bindegewebsfibrillen enthalten. —

Die Untersuchung der vorderen Nervenwurzeln lehrt, dass dieselben — makroskopisch — im ganzen Lenden- und Rückentheile des Rückenmarkes ungemein verdünnt sind, und zwar beiderseits gleichmässig; auch im Halstheil erscheinen sie noch dünner als normal, während ein grosser Theil der die Cauda equina bildenden Nervenbündel fast zu Zwirnfadendünne zusammengeschmolzen ist. — Die hinteren Wurzeln sind von dieser Atrophie nicht betroffen.

Mikroskopisch gewahrt man auf Querschnitten der vorderen Wurzeln des Lumbaltheiles hochgradige Verdünnung fast aller dieselben constituirenden Nervenfasern; nur einzelne von normaler Grösse. Fettige Degeneration des Markes nicht constatirbar. Die Gefässe innerhalb der Bündel nicht verdickt, im Gegenheil verschmächtigt; auch das Neurilemm nicht verdickt, sondern atrophisch, nicht kernreicher. Die hinteren Wurzeln mikroskopisch normal; in den makroskopisch dünneren vorderen Nervenwurzeln des Halstheiles die allermeisten Fasern von normaler Beschaffenheit. —

Die Pia mater und die Arachnoidea des Rückenmarks ohne wesentliche Anomalie; die Medulla oblongata ohne Veränderung.

Von den peripheren Nerven wurden nur die beiden N. ischiadici untersucht. Ihr Umfang zeigte keine erheblichere Abweichung von der Norm; so war der rechte Ichiadicusstamm, welcher der stärker atrophirten Extremität angehörte, in der Höhe des oberen Drittels des Oberschenkels unterhalb seines Austrittes aus dem Becken 12 Mm. breit und 6 Mm. dick (im sagittalen Durchmesser). Ein Theil dieses auffallend starken Volumens geht auf Rechnung der entschieden vermehrten Bindegewebsmasse zwischen den Nervenbündeln, welche letztere im Allgemeinen dünner sind als normal. Auch mikroskopisch zeigt sich das Perineurium verdickt, viel dichter als normal, übrigens entschieden kernarm. Auch die Scheiden der einzelnen Nervenbündel verdickt; in ihnen ein etwas grösserer Kernreichthum als dem gewöhnlichen Verhalten entspricht; sie contrastirte in dieser Beziehung sehr auffällig mit dem sie umgebenden Bindegewebe. Das Neurilemm innerhalb der einzelnen Bündel selbst kaum dicker als normal; nach sorgfältiger Vergleichung

mit Normalpräparaten kann über das Verhalten der zelligen Bestandtheile nur ausgesagt werden, dass dieselben etwas vermehrt zu sein scheinen; irgendwie erheblich ist diese Vermehrung sicherlich nicht. (Es wurden für diese Untersuchungen nur Hämatoxylinpräparate verwendet.) Die Nervenfasern selbst meist dünner; kaum aber finden sich so hochgradig verdünnte, wie in den vorderen Nervenwurzeln, und nur in geringer Anzahl.

Die Muskeln der Unterextremitäten (es wurden besonders die Gastrocnemii untersucht) zeigten die oft beschriebenen Veränderungen: die Muskelfasern sehr dünn, meist von dem Volumen von Nervenfasern, deutlich quergestreift, mit schmalen, dünnen, atrophischen, nicht als vermehrt zu bezeichnenden Kernen; grosse Massen eines interstitiellen fibrillären Binde- oder Fettgewebes, das häufig an Stelle ganzer Muskelbündel getreten ist. — An dem linken Iliopsoas normalere Verhältnisse; die Muskelfasern meistens von normaler Grösse.

Es möge noch bemerkt werden, dass auch die grossen Gefässe der Unterextremitäten sich an der allgemeinen Atrophie betheiligen. Die Femoralarterien besonders sind viel dünnwandiger und von viel geringerem Umfange als normal.

Es fanden sich also, um das Wesentliche des anatomischen Befundes kurz zu resumiren, pathologische Veränderungen der grauen Substanz hauptsächlich der vorderen Abschnitte beiderseits in der Lendenanschwellung, ferner in dem rechten Vorderhorn des Dorsal- und untersten Halsmarkes; ausserdem ein Heerd im oberen Drittel des linken Vorderhornes der Lendenanschwellung, ausserdem theilweise Zerstörung der Clarke'schen Säulen im unteren Dorsalabschnitte und endlich Bindegewebsvermehrung und Atrophie der Seitenstränge innerhalb der Lendenanschwellung abgesehen von den secundären Atrophien der vorderen Wurzeln, der peripheren Nerven, Muskeln und Gefässe.

Es handelt sich ferner um die Residuen eines entzündlichen Vorganges, da eine einfache Atrophie eine so exquisite Kernanhäufung und einen so vollständigen Ersatz des normalen Gefüges durch Bindegewebe nicht erklären könnte. Eine auffallende Conformität, fast möchte ich sagen, Identität zeigt ausserdem der Befund in der Lendenanschwellung mit denjenigen im Roth'schen Falle, was die Localisation der Heerde anbetrifft. Die Aufzeichnung der Heerde in meinem Falle, welche ich ausführte, ergab nahezu das gleiche Bild wie in den Roth'schen Zeichnungen, welche dieser Autor seinem Aufsatze beigegeben hat. Nur fand ich anstatt des relativ frischen Heerdes mit seinen Körnchenzellen ein kernreiches Bindegewebe ohne Körnchenzellen. Besonders auffällig war ferner der Mantel von dicht gedrängten Kernen, welcher eine kernärmere Partie



gegen die normale Umgebung gleichsam abkapselte, wie ihn auch Roger und Damaschino in zweien ihrer Fälle beschrieben, in welchem sich ein relativ frischer Erweichungsheerd vorfand, welcher ringsum von Kernanhäufungen sich umgeben zeigte.. Es ist gewiss die Annahme keine gewagte, dass sich mit der Zeit in dem Rothschen, wie in den Roger'schen Fällen derselbe anatomische Zustand herausgebildet haben würde, welcher in meinem Falle bestand, und dass umgekehrt in meinem Falle in den früheren Stadien der Affection ebenfalls ein Erweichungsheerd bestand, da es sich um eine acute, rasch eintretende Lähmung, nicht um eine langsam sich entwickelnde und fortschreitende Paralyse handelte.

Ich komme damit auf jene Streitfrage zu sprechen, welche die Autoren in der Frage nach der Natur der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liegenden Spinalaffection trennt. Bekanntlich hat Charcot die Hypothese einer acuten Atrophie der Ganglienzellen aufgestellt, welche nach ihm zu einer raschen Schmelzung dieser Körper führt und selbst in dem umliegenden Gewebe auch oft viele Strecken hinaus eine secundäre Entzündung hervorzurufen im Stande ist. Abgesehen davon, dass Charcot keinen Beweis dafür geführt hat, dass die Entzündungs- oder Degenerationsproducte der Ganglienzellen gleichsam wie ein virulenter Stoff oder wenigstens wie ein Fremdkörper eine Entzündung der benachbarten Partien herbeizuführen im Stande sind, sprechen sowohl klinische als pathologisch-anatomische Gründe mit einer solchen Macht gegen ihn, dass seine Hypothese schwerlich sich aufrecht erhalten lassen dürfte. —

Charcot ist zu seiner Anschauung durch die Wahrnehmung gelangt, dass in gewissen Abschnitten der von ihm untersuchten Rückenmarke ihm nur die Ganglienzellen, nur einzelne Ganglienzellengruppen atrophirt und alterirt erschienen, während das umliegende Gewebe sich völlig normal verhalten haben soll. Er kann sich eine solche Isolirung der Veränderungen auf die eigentlichen functionirenden Elemente der grauen Substanz nicht aus einer, doch ihrem Wesen nach mehr diffusen Entzündung erklären. — Nun erscheint es aber bei unseren bisherigen Untersuchungsmethoden nicht möglich, eine solche scharfe Isolirung zu constatiren; es giebt ausser den grossen Ganglienzellen z. B. noch das feine Nervenfasernetz in der grauen Substanz, das in viel weiterer Ausdehnung zer-

stört sein kann, ohne dass Carminpräparate darüber irgend welchen Aufschluss geben können. Früher vorhanden gewesene entzündliche Exsudationen in das Gewebe der grauen Substanz können dieses feine Netz zerstört haben, während die weniger ausgesprochenen Veränderungen der Neuroglia zurückgegangen sind oder vielleicht doch noch zu einer Verdickung des feinen Maschennetzes geführt haben, welche der Beobachtung entgeht. Ausserdem fanden sich aber an anderen Partien der Charcot'schen Medullen entschieden entzündliche, von ihm selbst als solche anerkannte Prozesse vor; niemals fand sich nur eine auf die grössten und leichtest sichtbaren Abschnitte des Nervenapparates, die Ganglienzellen, beschränkte Alteration in der Totalität eines Rückenmarkes vor.

Gegenüber diesen mehr negativen Gründen fallen ferner die an relativ frischen Fällen von Roger und Damaschino (*Gazette médicale de Paris* 1871) und von Roth (dieses Archiv Bd. LVIII, S. 263) constatirten exquisiten Veränderungen schwer in's Gewicht, welche übereinstimmend myelitische Erweichungsheerde in optima forma darstellten. Charcot selbst hat aber nur die Residuen der ehemals acuten Prozesse zu Gesicht bekommen und erwartet Veränderungen nach Art der apoplektischen Narben zu sehen, gleichsam als ob Rückenmarksapoplexien etwas Häufiges wären und als ob nicht seine sclerotischen Heerde sehr gut aus früheren Erweichungsheerden der von jenen Autoren geschilderten Art resultiren könnten. Wenn man dazu nimmt, dass es sich in den meisten Fällen von Kinderlähmung um eine acute, fieberhafte Krankheit handelt, so kann nun schon daraus auf das Vorhandensein eines entzündlichen Processes geschlossen werden, da ja die Medulla oblongata und die höchsten Abschnitte des Halsmarkes, deren Reizung möglicherweise ebenfalls Temperaturerhöhungen bewirken könnten, weder symptomatologisch noch anatomisch nachweisbar sich an dem Prozesse betheiligen.

Die Entstehung derartiger pathologisch-anatomischer Bilder, wie sie Charcot beschreibt, erscheint auch bei der — durch die That-sachen erzwungenen — Annahme, dass eine Myelitis bei der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liege, keineswegs so unbegreiflich. Wie bei jeder anderen acuten Entzündung muss es auch bei der vorliegenden sich im Beginne derselben um eine Hyperämie und Exsudation von Serumbestandtheilen des Blutes vielleicht

mit Auswanderung der farblosen Elemente handeln, welche an manchen Stellen wieder zurückgehen kann, ohne dass etwa eine so starke Durchtränkung des Gewebes und vielleicht eine Schwellung der Axencylinder und der Ganglienzellen stattfand, dass keine RepARATION der attackierten Gewebe mehr möglich war. Dass ein solches Schwinden derartiger entzündlicher Vorgänge ohne die complete Zerstörung der betroffenen Abschnitte der grauen Substanz stattfinden kann und muss, beweist die bekannte klinische Erfahrung, dass häufig, nachdem zuerst mehrere Extremitäten gleichzeitig oder kurz nacheinander von completer Motilitätslähmung befallen waren, diese Paralyse früher oder später, oft schon in den ersten Tagen, wieder völlig verschwindet. Zwischen jenem vielleicht completen Verschwindensein der vorhandengewesenen anatomischen Störungen, also dem völlig normalen anatomischen Befunde und jenen Heerden der intensivsten Zerstörungen, welche übrigens bisher auch erst monatelang nach dem ersten Krankheitsinsult, und noch nicht in den ersten Tagen der Krankheit zur Beobachtung kamen, werden die verschiedensten Mittelstufen der Gewebsalteration sich an einzelnen Punkten vorfinden; und die am leichtest kenntlichen Spuren ehemaliger irritativer Vorgänge des Gefäßbindegewebsapparates können sehr wohl die Ganglienzellenbilder, welche nach vorheriger Schwellung und Trübung ihrer Substanz und ihrer Axencylinder oder auch ohne dieselbe nach Analogie sonstiger acuter Myelitiden einmal atropisch geworden, sich nicht wieder regeneriren, während die Gefäßwandalterationen — etwa wie in meinem Fall — sich allmählich wieder zurückgebildet haben, und somit keine deutliche Verdickung und keine Vermehrung ihrer Kerne mehr nachweisbar bleibt.

Jedenfalls beweisen die in vielen Fällen gefundenen diffusen Veränderungen der grauen Substanz (diffus in der Längsaxe des Rückenmarkes) zusammen mit den klinischen Symptomen, dass hier eine diffuse Entzündung vorlag; nicht aber beweisen die Fälle mit Heerdbildung, dass in dieser im Beginne eine diffuse Erkrankung fehlte<sup>1)</sup>.

Es erscheint also eine Trennung der Heerdfornien von den mehr diffusen nicht nothwendig; und wenn auch beide anatomische

<sup>1)</sup> Rosenthal vertritt in seiner „Klinik der Nervenkrankheiten“ denselben Standpunkt (vergl. S. 412).

Prozesse nicht in der Art ineinander übergehen können, dass die Heerdsclerose sich später in eine diffuse Sclerose zu verwandeln im Stande ist, so zeigt doch gerade mein Fall, dass in einem und demselben Rückenmarke sich sowohl eine diffusere Veränderung (in der grauen Substanz des ganzen Lendentheils, Dorsal- und unteren Halstheiles der rechten Seite) als auch circumscripte Heerde einerseits in der linken Hälfte der Lendenanschwellung, andererseits in der linken Halsanschwellung sich finden können, also beide Veränderungen zugleich zeigen können. (Ob der letztere Heerd nicht doch beim Beginne der Erkrankung Symptome gezeigt hatte, muss der mangelhaften Anamnese wegen dahingestellt bleiben; eine anatomische Untersuchung der Muskeln der linken Oberextremität wurde wegen der mangelnden auffälligeren klinischen Erscheinungen leider nicht angestellt.) Ob nicht die Vorliebe für circumscripte Heerdbildung in der Höhe der Anschwellungen, auf welche Leyden (Beiträge zur pathol. Anatomie der atrophischen Lähmung Archiv f. Psychiatr. VI.) vielleicht mit anatomischen Verhältnissen, etwa — mit dem reicher ausgebildeten Gefässnetz in der grauen Substanz innerhalb der Anschwellungen zusammenhängt, muss natürlich vorläufig dahingestellt bleiben. Jedenfalls finden sich in den meisten Fällen mit circumscripten Heerdbildungen in den Anschwellungen keine Anhaltspunkte dafür, dass von der Peripherie her, etwa von den Nerven der entsprechenden Extremität her ein solcher Prozess heraufgeleitet sei, wie in dem einen seiner Fälle Leyden als möglich hinstellt.

Es beschränkt sich übrigens die Veränderung der grauen Substanz keineswegs stets auf die Vorderhörner allein; sowohl in einem der Charcot'schen Fälle wie auch in dem meinigen waren die Clarke'schen Säulen mitergriffen; und auch in dem Roth'schen Falle griff die Entzündung theilweise in das Hinterhorn über; ausserdem ist auch häufig die weisse Substanz mit erkrankt gefunden worden, hauptsächlich die Seitenstränge und die Vorderstränge, bei Roth die an die graue Substanz angrenzenden Partien; auch in meinem Falle hauptsächlich die mittleren und vorderen Abschnitte der Seitenstränge, entsprechend der Veränderung in dem lateralen und vorderen Abschnitte der grauen Substanz. Leyden fand sogar in einem Falle, der allerdings mit Myelomeningitis complicirt war, die sich in den früher publicirten Sectionsbefunden

bei spinaler Kinderlähmung nirgends fand, eine Sclerose der Hinterstränge des Halstheiles.

Warum allerdings mit Vorliebe bei Kindern im Allgemeinen die vorderen Partien der grauen Substanz von dem entzündlichen Prozesse ergriffen werden, während bei Erwachsenen vorwiegend häufig eine transversale Myelitis sich einstellt, das ist vorläufig noch nicht zu eruiiren. Es liegt aber auch nach den Leyden'schen Befunden, welche unsere Kenntnisse in Bezug auf die pathol. Anatomie der Kinderlähmung so sehr zu erweitern im Stande sind, noch kein hinreichender Grund vor, wie ich glaube, von der einheitlichen klinischen und anatomischen Auffassung der dem Bilde der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liegenden Affection als einer Poliomyelitis oder Tephromyelitis acut. anterior abzuweichen, wenn auch die Natur, die ja Schemen nicht kennt, zu allerlei Variationen und zur Mitbetheiligung auch angrenzender Regionen an dem myelitischen Prozesse häufig genug Neigung zeigt. —

---

Im Anschlusse an den eben geschilderten Fall sei es mir erlaubt, kurz über einen weiteren Fall der analogen Lähmung der Erwachsenen zu berichten, welcher sich dadurch auszeichnet, dass er sehr früh zur klinischen Beobachtung gelangte, dass somit auch die electricische Erregbarkeit frühzeitig geprüft werden konnte und dass endlich wegen des offenbar weit nach oben im Rückenmarke sich fortsetzenden Processes im Beginne eine gewisse Aehnlichkeit mit der Landry'schen Paralyse vorhanden war. Ein Sectionsbefund kann leider nicht beigelegt werden. —

J. B., 42 Jahre alt, stets gesund, niemals syphilitisch, wurde am 23. Februar 1876 in der Friedreich'schen Klinik recipirt. Seit Weihnachten 1875 schlief sie allnächtlich in einem ungeheizten Zimmer während strenger Kälte auf dem Boden, über den nur ein dünner Spreusack gebreitet war, so dass sie des Morgens stets ein Gefühl von Steifheit der Glieder empfand. Ausserdem giebt sie an, in letzter Zeit im Schnee stehend gewaschen zu haben. — Am 21. Febr. Vormittags trat nach vorhergehendem Wohlbefinden mässig starker Frost mit nachfolgender Hitze ein. Am Nachmittage desselben Tages rasch eintretende Lähmung des linken Armes und eine Stunde später des rechten Beines, so dass die Kranke zusammenstürzte und zu Bett gebracht werden musste. Am nächsten Tage auch Schwäche des rechten Armes und der linken Unterextremität.

Kein Kopfweh, kein Rückenschmerz, keine Schmerzen in den Extremitäten. Nur zeitweise Formication und leichte reissende Schmerzen in den gelähmten Gliedern.

In der Nacht vom 22. zum 23. soll unwillkürliche Defécation erfolgt sein; Harnentleerung erfolgte in normaler Weise.

Am Mittag des 23. Febr. Temperatur: 38,6, Abends 6 Uhr: 39,0.

Stat. praes. vom 23. Febr. Nahezu complete Paralyse des linken Armes; nur die Finger können bewegt werden; Druckkraft der linken Hand minimal. Auch der Druck der rechten Hand abnorm schwach. Der rechte Arm bis zur Horizontale aufhebbar, nur mit Anstrengung noch höher.

Die rechte Unterextremität paretisch; nur Flexion und Extension der Zehen möglich.

Auch die linke Unterextremität paralytisch: im Hüftgelenk keine, im Kniegelenk geringe, im Fuss- und in den Zehengelenken normal ausgiebige Bewegungsfähigkeit. Die Widerstandskraft der Muskeln des Unterschenkels und Fusses abnorm gering.

Aufsitzen unmöglich; aufgerichtet fällt die Pat. bei mangelnder Unterstützung hintenüber.

Sensibilität der Extremitäten intact.

Hautreflexerregbarkeit: von der linken Fusssohle aus erhalten, vielleicht etwas gesteigert; rechts erloschen.

Sehnenreflexe: von der rechten Patellarsehne aus leichte Zuckungen im Gebiete der linken Adductoren, nicht im rechten Quadriceps; keine deutliche Contraction des Quadriceps bei Percussion der linken Patellarsehne.

Kopfnerven frei; Zunge beim Herausstrecken stark zitternd.

Ord.: Cucurbit. siccae ad dorsum, Ag. laxativ. —

Den 24. Febr. Morgens: 36,8, Abends: 38,0. Stat. id. — Harn und Stuhl unwillkürlich entleert.

Den 25. Febr. Morg.: 37,2, Abds.: 39,0. Am Vormittag Gefühl von Engigkeit beim Athmen mit Erstickungsangst. Inspirationen frequenter, beiderseits gleichmässig ausgiebig. — Schmerzen in der rechten Unterextremität (in der Tiefe). Leichtes Oedem der Füße. Hautreflexe wie vorgestern. Sehnenreflexe von der R. Patellarsehne aus erloschen; von der L. aus Contraktionen der linken Adductoren und Flexoren. Sowohl die directe als die indirecte galvanische Erregbarkeit der linken Ober- und rechten Unterextremität (im Gebiete der Ulnares, der Peronei, ferner der Musc. bicipites brachii und quadric. femoris geprüft) herabgesetzt; ebenso die faradische.

Am linken N. ulnaris bei 22 El. KSZ, am R. uln. bei 18 El.; und umgekehrt am linken Peron. bei 14 El. KSZ, im rechten Peron. erst bei 20 Elem. — Ebenso bei directer Reizung d. Musc. bicep. links KSZ bei 26 El., rechts bei 18; des M. quadriceps B. bei 14, rechts bei 22 El. —

Den 26. Febr. Temp.: Morgens 38,0, Abds. 38,8. Puls stets um 120. Respiration frequenter, 30 — 34. Oppression noch andauernd. Stahl- und Harnentleerung wieder willkürlich. Harn (bisher und später stets ohne Zucker) mit etwas Eiter (leichte Cystitis).

Motilität, Sensibilität, Reflexe wie früher.

Den 27. Febr. Temp.: 37,4, Abds. 37,8 (von nun an kein Fieber mehr).

Sehnenreflexe und Hautreflexe beiderseits an den Unterextremitäten aufgehoben. Motilität des linken Beins schlechter.

Den 28. Febr. Die linke Hand kann etwas ausgiebiger gebeugt und gestreckt werden.

Den 29. Febr. Oedeme der Unterschenkel und Füsse. — Nur Zehenbewegungen auch am linken Fusse möglich. — Oppressionsgefühl verschwindet; Respirationsfrequenz wieder auf 24 zurückgehend.

5. März. Weitere Besserung der Parese der linken Oberextremität; auch im Cubitalgelenk Beugung möglich. — Sonst St. id.

Pat. bekam seit dem 25. Febr. subcutane Injectionen von Strychnin (3mal täglich 1 Milligramm). — Von jetzt ab Kal. jodat.

9. März. Schmerzen in den Muskeln beider Unterextremitäten. Harnentleerung normal. — Kein Decubitus.

15. März. Im linken N. ulnaris galv. und farad. Erregbarkeit besser als früher, nicht erhöhte Zuckung im Biceps langgezogen, bei ASZ stärker als bei KSZ. — Directe galv. und farad. Reizung des M. quadriceps beiderseits ergibt keine Zuckung; indirect vom linken Peroneus aus bei 26 El. KSZ, vom R. Peroneus aus keine Zuckung.

16. März. Hauterosion in der Sacralgegend.

18. März. Temperatur der Füsse (wie auch früher) normal; Oedem geschwunden; Haut trocken, abschülfernd; Muskeln schlaff und weich. — Muskel-schmerzen dauern in heftiger Weise fort.

22. März. Herr Prof. Erb constatirt Degenerationsreaction im linken Musc. tib. ant. (galvan. Erregbarkeit nicht erhöht). Auch bei den stärksten erträglichen Stromstärken von den Nerven der Unterextremitäten aus keine Zuckung; ebenso wenig reagiren die Muskeln (der Leitungswiderstand ist grösser als normal). Ebenso die farad. directe und indirecte Erregbarkeit beträchtlich herabgesetzt. Entartungsreaction im linken Biceps nicht mehr nachweisbar. — Die Muskeln entschieden atrophisch, schlaff und weich. — Pes varo-equinus beiderseits.

25. März. Die Erosion der Sacralgegend geheilt. Druck auf die Muskeln der Unterextremitäten schmerzhaft. Motilität des linken Armes wie am 5. März. — Am rechten Bein complete Paralyse; am linken noch Zehenbewegungen möglich. — Sensibilität intact. — Reflexe an den Unterextremitäten erloschen.

2. August. Es ist jetzt das exquisite Bild der atrophischen Lähmung vorhanden. (Eine galvanische Behandlung fand bisher nicht statt; Phosphor wurde fruchtlos gegeben.) Die rechte Oberextremität ist frei; dagegen sind die Muskeln der linken Schulter mit Einschluss des Triceps brachii und des Cucull. hochgradig atrophisch; ebenso die Rückenmuskeln und sämtliche Muskeln beider Unterextremitäten. Dem entsprechend ist die Paralyse der Beine complet; Pat. kann sich nicht aufrecht sitzend erhalten; der linke Arm ist im Schultergelenk nicht, im Ellenbogengelenk normal ausgiebig zu bewegen; die rechte Oberextremität, die linke Hand völlig frei.

Die electriche Untersuchung (Prof. Erb) ergibt in den Muskeln beider Unterschenkel Degenerationsreaction; die Zuckungen der einzelnen Muskeln stärker bei ASZ als bei KSZ, sehr schwach und träge, erst bei sehr hohen Stromstärken (28 Elem.) eintretend.

Die beiden M. quadricipites selbst bei 30 El. nicht erregbar; ebenso die

farad. und galvan. Erregbarkeit der Nerven der Unterextremitäten (wenigstens der Peronei und Tibial.) erloschen.

Im *Musc. biceps sin.*, ebenso im deltoide., triceps, Schultermuskeln überhaupt sehr herabgesetzte farad. und galvan. Erregbarkeit, aber keine Entartungsreaction nachweisbar.

Die Füße sind kühl, in Pes-varo-equinus-Stellung; eigenthümlich ist das Verhalten der Haut; sie ist trocken, erscheint im Ganzen dicker, mit dicken Epidermisschuppen bedeckt; Nägel lang, dick und unförmlich. — Gelenke frei.

Sensibilität intact; Reflexe erloschen.

Sphincterenschluss normal; kein Decubitus.

Leichte Cystitis. —

Also ein Schulfall von Duchenne'scher Paralyse, unterschieden von der Landry'schen Paralyse, mit welcher er durch die, wenn auch nur leichte Betheiligung der Respirationscentren im Beginne Aehnlichkeit gewann, hauptsächlich auch durch das electricische Verhalten der Nerven und Muskeln. Eine Myelitis acuta, mit wesentlicher Betheiligung der vorderen grauen Substanz in bedeutender Längsausdehnung darf wohl aus der Analogie mit der Kinderlähmung, aus dem Verhalten der Reflexe und der Muskeln mit Recht supponirt werden.

Ob die Muskelschmerzen — das einzige Symptom seitens der sensiblen Sphäre — auf centraler Reizung beruhen oder auf den localen Degenerationsprozess in den Muskeln zu beziehen sind, welcher ja auch die sensiblen Muskelnerven direct zu reizen im Stande sein dürfte, möge dabingestellt bleiben. Noch nicht beobachtet wurde meines Wissens in ähnlichen Fällen das erwähnte Verhalten der Haut. —