

A r c h i v  
für  
pathologische Anatomie und Physiologie  
und für  
klinische Medicin.

---

Bd. XCII. (Neunte Folge Bd. II.) Hft. 3.

---

**XIX.**

**Ueber die sogenannte „temporäre Form“ der  
acuten atrophischen Spinallähmung  
Erwachsener.**

Von Prof. Martin Bernhardt.

---

Mit dem Namen „temporäre Lähmung“ hat bekanntlich zuerst Kennedy<sup>1</sup> gewisse Lähmungsformen bei Kindern bezeichnet, welche leicht verlaufen und in relativ kurzer Zeit (in 1½—2 Monaten) zur Heilung kommen. Schon Frey<sup>2</sup> hat darauf hingewiesen, dass man unter den von Kennedy mitgetheilten Fällen solche zu unterscheiden habe, welche wirklich centralen und besonders spinalen Ursprungs seien und solche, bei denen eine Läsion peripherischer Nerven als Ursache der Lähmung nachgewiesen werden könne. Später betonte Erb<sup>3</sup>, dass gerade die von Kennedy publicirten Beobachtungen dem Gebiete derjenigen Erkrankung, die wir heute kurz mit dem Namen der (spinalen) Kinderlähmung bezeichnen, gar nicht angehören, eine Behauptung, die namentlich von Seeligmüller<sup>4</sup> durch eine eingehende Kritik der von dem irischen Forscher bekannt gegebenen Krankengeschichten erhärtet wurde.

Nichtsdestoweniger steht es fest, dass es in der That derartige temporäre d. h. nur relativ kurze Zeit andauernde und in

ziemlich vollständige Genesung endigende, also „leichte“ Formen acuter Spinallähmung bei Kindern giebt, wovon Frey und Seeligmüller entsprechende Beispiele mitgetheilt haben. Auch bei Erwachsenen glaubt Frey derartige temporäre Lähmungen beobachtet zu haben, „die den temporären Spinallähmungen der Kinder analog sind und von Myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen“. Der unter obigem Titel mitgetheilte Fall Frey's ist aber meiner Ansicht nach nicht ohne jedes Bedenken den Formen der Poliomyelitis anterior acuta hinzuzurechnen. Nicht mit Unrecht ist gerade neuerdings wiederholentlich darauf aufmerksam gemacht worden, dass man von den wirklich zu der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen zugehörigen Fällen diejenigen abzusondern habe, welche auf eine multiple Entzündung (mit folgender Degeneration) der peripherischen Nerven zurückzuführen seien. Vielleicht darf ich an dieser Stelle darauf hinweisen, dass ich in meiner Publication, welche vor nunmehr 10 Jahren als die erste in Deutschland die Zusammengehörigkeit der spinalen Kinderlähmung mit der so ungemein ähnlichen der Erwachsenen nachwies<sup>5</sup>, schon darauf aufmerksam gemacht habe, dass hierbei der Gedanke einer weit verbreiteten sogenannten rheumatischen Affection vieler Nervengebiete nicht so ganz von der Hand gewiesen werden könne. Jedenfalls sind seitdem durch Eichhorst<sup>6</sup>, Joffroy<sup>7</sup>, Leyden<sup>8</sup> [ich erinnere ausserdem an die neuerdings von Bälz<sup>9</sup> über die „Kakke“ der Japaner berichtende Arbeit, durch welche dieses Leiden als eine miasmatische Infectionskrankheit mit Localisation in den peripherischen Nerven (Neuritis multiplex endemica) dargestellt wird] Fälle von acuter, fortschreitender, partieller oder allgemeiner (multipler) Neuritis beschrieben worden, welche lehren, dass man bei der Diagnose einer acuten Spinallähmung eine gewisse Vorsicht anzuwenden habe. In dem erwähnten Falle Frey's wird z. B. die enorme Heftigkeit der reissenden Schmerzen betont, die sich unter lebhaften Fiebererscheinungen und tiefster Betäubung einstellten und auch nach dem Abfall des Fiebers am 8. Tage und nach dem Eintritt der Lähmungen und der Atrophie noch nicht geschwunden waren. Ausserdem bestand für längere Zeit Contractur und Schmerhaftigkeit der Wadenmuskeln, während wieder die Reflexerregbarkeit dauernd erhalten blieb. Aehnliche

Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose einer gerade spinalen Affection lassen sich auch z. B. betreffs des neuerdings von A. Häcker<sup>10</sup> beschriebenen Falles von Poliomyelitis anterior erheben, in welchem als abweichend von dem gewöhnlichen Bilde dieser Krankheitsform recht erhebliche Sensibilitätsstörungen an den Beinen und Händen, sowie das Auftreten von Decubitus am Kreuz- und Steissbein beschrieben wurden. Der Verfasser der Krankheitsgeschichte (der auch am N. facialis Lähmungsscheinungen und Entartungsreaction beschrieb) möchte die von ihm beobachtete Krankheit als Poliomyelitis anterior progressiva bezeichnen, in dem er sich hiermit unbewusst der von Eichhorst z. B. gewählten Benennung Neuritis acuta progressiva oder der von Bälz acceptirten der Neuritis multiplex nähert.

Abgesehen aber von jenen Fällen generalisirter Neuritis hat uns die neueste Zeit auch mit Krankheitszuständen bekannt gemacht, welche lehren, dass es in, wie es scheint, seltenen Fällen zu einer acut alle oder die Mehrzahl der quergestreiften Muskeln befallenden Erkrankung kommen kann, welche während des Lebens nur mit Schwierigkeiten von einer derartigen Polyneuritis zu unterscheiden ist.

So beobachtete z. B. Debóe<sup>11</sup> eine früher gesunde 40jährige Frau, die unter Fiebererscheinungen mit den heftigsten Schmerzen in den Knieen, Schenkeln und Waden erkrankte: die ergriffenen Muskeln zeigten schon vom dritten Krankheitstage an eine erhebliche Abmagerung. Die Atrophie war beiderseits symmetrisch, die motorische Schwäche sehr gross; Contracturen bestanden nicht: die atrophenischen Muskeln hatten ihre faradische Erregbarkeit fast ganz eingebüsst. Druck auf die erkrankte Musculatur war höchst empfindlich, die Sensibilität, ebenso wie die Function der Blase und des Rectum blieb unversehrt. Fieber bestand bis zum Tode, das Sensorium war zeitweilig getrübt; Druck auf die Wirbelsäule nicht schmerhaft, Milz nicht vergrössert. Die Obdunction erwies eine ausgedehnte Muskelerkrankung (gelbe Färbung derselben, Fibrillen körnig und um ein Drittel im Vergleich zu normalen Fasern verkleinert, meist übrigens noch deutliche Querstreifung) und Intactheit der nervösen Apparate. Hirn, Nerven, Rückenmark waren auch bei genauer,

an den erhärteten Präparaten angestellten mikroskopischen Untersuchung unverändert: die grossen motorisch-trophischen Ganglionzellen des Marks zeigten keinerlei Läsion.

Ein zweiter hierhergehöriger Fall ist von Marchand<sup>12</sup> mitgetheilt. Er betraf einen unter Muskelschmerzen und entsprechender Functionsstörung erkrankten 23 jährigen Mann. Es bestand ödematöse Schwellung ohne Albuminurie: der Tod trat nach etwa 5 Wochen durch Betheiligung der Respirationsmuskeln ein. Keine Trichinen, dagegen eine weit verbreitete Erkrankung der Musculatur (blasse, trübe, gelbgräue Färbung, mürbe Consistenz, viele dunkelrothe Flecke, undeutliche Querstreifung, feinkörnige Trübung, theilweise Verschmälerung; viele Extravasate in den Muskeln, Capillarwände verfettet: hier bestand meist wachsartige Degeneration der Fibrillen). Das frisch untersuchte Rückenmark und die peripherischen Nerven waren normal.

Hierher ist auch der von Eisenlohr<sup>13</sup> 1879 mitgetheilte Fall zu rechnen, den der Verfasser selbst als „idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie“ beschreibt. Es handelte sich um einen 25 jährigen, später an Tuberculose gestorbenen Mann, bei dem sich nach einer Durchnässung eine Lähmung und Atrophie der Unterextremitäten entwickelt hatte. Der Kranke empfand spontan und bei Druck auf die erkrankte Musculatur lebhafte Schmerzen, sonst war die Sensibilität (mit Ausnahme der hyperästhetischen Fusssohlen) ebenso wie Blase und Mastdarm intact. Die atrophischen Muskeln zeigten exquisite Entartungsreaction. Die Musculatur des schliesslich in Folge verbreiteter Miliar tuberculose zu Grunde gegangenen Mannes war an den unteren Extremitäten atrophisch, verfärbt, in feinkörnigem, fettigem Zerfall; oft auch fand man statt der quergestreiften Fasern wachsglänzende Schollen und reichliche Vermehrung der Muskelkörperchen. Die Nerven (Ischiadici) zeigten Atrophie der Fasern, körnigen Zerfall des Marks, Vermehrung der Kerne des Endoneurium; das Rückenmark, auf's Genaueste untersucht, wurde in allen seinen Theilen normal befunden, ebenso wie die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln. Der Autor selbst lässt es unentschieden, ob die Erkrankung der Nervenstämmen der Muskeln secundär, oder durch gleiche Bedingungen und gleichzeitig entstanden sei.

Nach dieser kurzen Uebersicht über die in der Literatur als Beispiele von acuter Polymyositis oder Polyneuritis bekannten Fälle dürfte es gar nicht mehr so gewagt erscheinen, wenn man die erste von Frey mitgetheilte Beobachtung, welche der Erfahrung Kussmaul's entnommen ist, wieder in die myopathischen Lähmungen einreih't, wie das übrigens Kussmaul durchaus unbefangen im Jahre 1866 selbst gethan hatte. Frey meint zwar später denselben Fall diffuser acuter Myositis für die acute Spinallähmung Erwachsener in Anspruch nehmen zu sollen: doch sprechen gerade auch hier die heftigen und wochenlang anhaltenden Gliederschmerzen, sowie die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückes des linken Wadenmuskels (Fibrillen körnig und wachsig degenerirt, Capillaren fettig entartet, Media und Adventitia der kleinen Arterien mässig verdickt) eher dafür, dass die Lähmung des 28jährigen, früher gesunden Mannes eine myopathische, nicht eine spinale war. Den Ausspruch Eisenlohr's (l. c.), dass Veranlassung gegeben sei, in Zukunft eine Reihe von Lähmungen, die man bisher unbesehen der acuten, subacuten oder chronischen atrophischen Spinalparalyse zuzuzählen gewohnt war, bei der grossen Seltenheit sicherer positiver Rückenmarksbefunde und in Berücksichtigung des Vorkommens einer Polyneuritis oder Polymyositis, recht vorsichtig in Bezug auf ihre pathologisch-anatomische Grundlage zu beurtheilen, unterschreibe ich nach jeder Richtung hin.

Alle diese Ueberlegungen und Bedenken drängten sich mir selbst auf, als ich Ausgangs October (20. October) 1882 den 30jährigen Kaufmann H. N. .... zu beobachten und zu behandeln begann.

I. Der Kranke, welcher abgesehen von einer Gonorrhoe im Jahre 1875 stets gesund war, klagte nur über eine bedeutende Schwäche in den Beinen, die sich etwa seit Mitte September 1882 nicht sowohl beim Gehen auf ebener Erde, als beim Treppensteigen bemerklich machte und ihn Anfangs October zwang, sich eines sonst nie gebrauchten Stockes zu bedienen. Schmerzen bestanden nicht, die einzige abnorme Empfindung war die einer gewissen Spannung in den Waden. Die oberen Extremitäten waren frei: Patient spielt selbst noch Klavier und erhielt Unterricht im Klavierspiel. Kein Fieber; Sinnesorgane intact, ebenso die Function der Blase und des Mastdarms. Als ätiologisches Moment seines Leidens betont der Kranke Excesse in venere während der Monate August, September: viel-

leicht auch Erkältung. Er geht langsam, die Beine schleppend wie ein sehr erschöpfter Mensch, ermüdet sehr leicht, steigt namentlich Treppen sehr schwer; besonders sauer fällt das Bücken und das Aufheben von Gegenständen von der Erde. Dabei ist die Wirbelsäule weder spontan, noch bei Druck auf die Proc. spin. schmerhaft: auch sonst bestehen nirgends Schmerzen, namentlich keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven, worauf ganz besonders und im Laufe der Wochen, während welcher der Kranke beobachtet wurde, wiederholt die Aufmerksamkeit gerichtet war. Der Patient klagt auch nicht über Parästhesien, und die objective Prüfung der Sensibilität ergiebt deren vollkommene Unversehrtheit. Die Kniephänomene fehlen beiderseits. Der Kranke führt mit seinen Gliedern (Armen, wie Beinen), in allen Gelenken, alle Bewegungen aus, und doch zeigte sich (in der 4. Krankheitswoche) eine ganz überraschende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Bei der ersten Untersuchung gelang es mir mit den zur Hand befindlichen Apparaten nicht, weder bei directer, noch bei indirekter Reizung mit dem Inductionsstrom (am Oberschenkel) auch nur eine Spur von Reaction auszulösen, mit einziger Ausnahme des M. tensor fasciae latae, der beiderseits in dieser Beziehung intact zu sein schien. Vom N. peroneus oder tibialis aus gelang es nur bei stärksten Strömen schwache Zuckungen auszulösen, ebenso bei directer Reizung: die indirecte und directe Erregbarkeit der Muskeln für den galvanischen Strom schien an den Ober- wie Unterschenkeln durchaus vernichtet. — Die directe faradische Erregbarkeit war auch bei Prüfung der Mm. extensores oder flexores an den Vorderarmen enorm vermindert, ebenso an den Daumenballenmuskeln; dagegen schien die indirecte faradische Erregbarkeit von den Nn. medianus, ulnaris, radialis aus nur wenig gelitten zu haben, und war die Zuckungsformel bei Reizung dieser Nerven mit dem constanten Strom die normale ( $KaSz > ASz; A Oz > ASz$ ) und die Contractioenen prompt und schnell; auch bei directer Reizung liess sich keine ausgesprochene Entartungsreaction feststellen. Die Sinne waren intact, ebenso die motorischen Hirnnerven, insbesondere der N. facialis und sein Gebiet beiderseits.

Nirgends bestanden fibrilläre Muskelzuckungen; auch war damals (20. October) von einer Abmagerung der Muskeln noch nichts deutlich zu sehen, obwohl der Kranke selbst davon sprach und diesen Umstand betonte.

II. Am 27. October 1882: In allen Gelenken können active Bewegungen ausgeführt werden, welche zur Locomotion genügen: Patient geht, steht und vollführt alle Verrichtungen allein, ohne Hülfe. Die Muskeln sind schlaff: die Patellarsehnen deutlich eingesunken, von einer Muskelabmagerung immer noch nichts deutlich zu sehen.

Die electrische Exploration wurde heute (27. October) mit einem ganz neuen, sehr gut funktionirenden Hirschmann'schen Inductionsapparat (2 Leclanché-Elemente) ausgeführt. Es ergab sich bei mir (der

ich an Einwirkungen derart gewöhnt bin) unerträglichen Stromstärken Folgendes bei der Untersuchung des Kranken: am Oberschenkel reagirten leidlich gut die Mm. tensores fasc. latae, weniger die Adductoren, gar nicht die M. quadric. femoris.

Vom N. peroneus aus erreicht man bei stärksten Strömen (der Eisenkern ist ganz in die primäre Rolle eingeschoben, diese selbst umschlossen von der secundären) eben eine schwache Locomotion (Dorsalflexion des Fusses) und nur spurweise eine Zuckung bei directer Reizung.

Bei Reizung mit dem constanten Strom ergiebt sich vom N. peron. aus KaSz und AOz bei derselben Stromstärke; ASz war nicht zu erzielen. Die Zuckungen verlaufen schnell, blitzartig.

Bei directer Reizung erfolgen nur langsame, träge, auf die Localität der Ansatzstelle beschränkte Zuckungen:

30 E (30°) = ASz  
36 E (35°) = KaSz } (Also entschiedene Entartungsreaction.)

Auf meinen Rath liess sich der Patient, dem ich ein längeres Krankenlager voraussagen zu müssen glaubte, in die Charité aufnehmen, woselbst er vom 6. November bis zum 2. December 1882 verblieb.

Er war dort mit Ausnahme eines Tages nie bettlägerig: nur während der ersten Woche hatte er im Rücken und in den Schultern „Ziehen“ (was er auf die Lage seines Bettes in der Nähe eines zugigen Fensters schiebt); auch war er so schwach, dass er sich selbst mit seinen Armen nicht gut aufrichten und am Boden liegende Dinge nicht allein aufheben konnte. Während der ganzen übrigen Zeit machte er sein Bett sich selbst, holte auch sein Essen selbst etc.

III. Am 8. December 1882 sah ich den Kranken wieder und war auf's Höchste erstaunt, ihn gegen mein Erwarten erheblich gebessert zu finden. Er geht ziemlich schnell, steigt bis zu 2 Treppen mit verhältnissmässig geringer Mühe, steht ohne Schwanken bei Augenschluss mit eng aneinander gesetzten Füssen und kann auch auf je einem Bein längere Zeit allein stehen. In allen Gelenken der Beine waren die Bewegungen frei und leicht und (am Widerstand gemessen) mit nicht unerheblicher Kraft ausführbar. Das Gleiche gilt in vollem Maasse für beide oberen Extremitäten. An den Beinen constatirt man jetzt eine deutliche Abmagerung an den Oberschenkeln, wie an den Unterschenkeln: die Ligam. pat. sind eingesenkt, die Knie treten bei gebeugtem Bein spitz hervor. Weder rechts, noch links Kniephänomen: Sensibilität überall wohl erhalten, Function der Blase intact, Allgemeinbefinden gut. In Bezug auf das elektrische Verhalten war Folgendes zu constatiren.

Bei mittelstarken (galvanischen) Strömen reagiren sowohl direct, wie indirect (vom N. cruralis aus gereizt) am besten die Mm. adductores, sowie der Tensor fasc. latae und von ihren Punkten aus die Vasti interni und externi: am schwersten und erst bei hoher Stromstärke der Rectus femoris und cruralis.

Die Zuckungen sind bei indirekter Reizung blitzartig; die ASzuckungen treten eher auf als die KaSzuckungen; bei direkter Reizung des Rectus femoris  $30^\circ$  = KaSz,  $28^\circ$  ASz erfolgen die Zuckungen nur spurweise, so dass es schwer ist über ihre „Trägheit“ zu urtheilen, die ASz überwiegt etwas. Vom N. peroneus aus ergab sich

KaSz bei  $22\frac{1}{2}^\circ$  N. A.,

ebenso etwa ASz und diese > als die jetzt vorhandene AOz.

Bei direkter Reizung des M. tibialis anticus zucken die Muskeln auf AS und KaS und zwar jetzt eher bei KaS als bei AS ( $7\frac{1}{2}^\circ : 17\frac{1}{2}^\circ$ ). —

IV. Nach weiteren 14 Tagen (21. December 1882) konnte ich über das Befinden des nun sich für genesen haltenden Kranken Folgendes bemerken: Patient geht, rennt, steigt Treppen und geht sie hinab frei und leicht, wie ein Gesunder. Sämmtliche Bewegungen werden schnell und prompt ausgeführt. Die Oberschenkel sind besonders im unteren Drittel abgemagert, desgleichen ist die Wade beiderseits sehr dünn. An den oberen Extremitäten ist eine Abmagerung nirgends zu constatiren: die Daumenballen- und Zwischenknochenmuskeln sind nicht atrophisch; überall ist dort die active Beweglichkeit gut erhalten.

Bei der Prüfung mittelst des Inductionstromes zeigt sich, dass man sowohl vom N. peroneus und tibialis aus, als auch bei direkter Reizung bei etwa 4—5 cm Rollenabstand sehr gute, prompte, blitzartige Zuckungen erzielt. Dasselbe gilt auch für die Gebiete der Nn. crurales: während hier aber der M. sartorius und der M. tensor fasc. latae beiderseits sehr gut reagiren, ist die Reaction im eigentlichen Quadricepsgebiet, wenngleich deutlich sichtbar, so doch sehr viel schwächer als bei den eben erwähnten Muskeln.

In Bezug auf den constanten Strom ergiebt sich vom N. peron. aus (Rechts) KaSz bei  $10^\circ$  N. A. (Nadelablehnung)

ASz (< KaSz) bei  $20^\circ$  N. A.

AOz (< ASz) bei  $25^\circ$  N. A.

Die Zuckungen erfolgen prompt und blitzartig.

Bei direkter Reizung des M. tibialis anticus erhält man

KaSz bei  $5^\circ$  N. A.

ASz bei  $10^\circ$  N. A.

Die KaSz überwiegt, aber es fällt auf (fast dieselben Verhältnisse gelten für die linke Seite), dass die directe Reizung bei denselben oder gar niedrigeren Stromstärken von Erfolg ist, als die vom Nerven aus, wenn auch von einem tragen Charakter der Zuckung nicht mehr die Rede ist. — Die Kniephänomene fehlen; die Sensibilität wohl erhalten, desgleichen die Reflexe von der Haut (Fusssohle) aus. Die Gesichtsmusculatur war von Anfang an intact geblieben.

V. Endlich habe ich den Kranken noch einmal am 10. Februar 1883 gesehen. Wohlbefinden anhaltend; noch kein Kniephänomen. In Bezug

auf die Erregbarkeit der Muskeln ergiebt sich für den Inductionsstrom prompte Reaction für den Tensor, gut für die M. adductores, deutlich, aber nur bei sehr bedeutender Stärke des Stromes, für den Quadriceps (dabei reagirt der Vastus externus besser, als der internus). Gute und prompte Reactionen bei indirecter und directer Reizung bei der gewöhnlichen Stromstärke am Unterschenkel: auch für den galvanischen Strom sind dort die Verhältnisse durchaus normale: keine trägen Zuckungen bei directer Reizung.

Am Oberschenkel reagirt auf die Reizung mittelst des galvanischen Stroms der Tensor leicht und prompt; im Gebiete des M. quadriceps erscheinen Zuckungen nur spurweise und bei hoher Stromstärke: aber die Contractionen haben sicher keinen trägen Charakter und die KaSz überwiegt.

Die Musculatur der oberen Extremitäten bietet in Bezug auf electrische Reactionen durchaus normale Verhältnisse dar. —

Eine kurze Recapitulation dieser absichtlich etwas ausführlich mitgetheilten Krankengeschichte ergiebt also, dass es sich um einen früher gesunden Mann handelte, welcher nach Excessen in venere und vielleicht auch in Folge von Erkältung innerhalb weniger Wochen von einer enormen Schwäche namentlich der Beine, weniger der oberen Extremitäten befallen wurde, ohne dass je Fieber bestand, oder die Functionen der Blase und des Mastdarms beeinträchtigt wurden. Es fehlten objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, ebenso aber auch irgend erhebliche subjective Beeinträchtigung der Sensibilität, namentlich litt der Kranke keine Schmerzen, weder spontan, noch bei Druck auf die erkrankte und, wie sich alsbald zeigte, schnell atrophirende Musculatur. — Alles dieses zusammengehalten mit den Ergebnissen der elektrischen Exploration (auf die ich sofort zurückkommen werde), liessen mich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer subacut sich entwickelnden Poliomyelitis anterior oder atrophischen Spinallähmung (Erwachsener) stellen, da ich in Berücksichtigung der mitgetheilten und aus dem Fehlen einiger charakteristischen Symptome das Bestehen einer multiplen Neuritis oder einer weit verbreiteten Muskelentzündung nicht statuiiren zu dürfen glaubte. Die für möglich gehaltene Verschlimmerung stellte sich denn auch in der That während des Aufenthalts des Patienten im Krankenhouse ein: die lähmungsartige Schwäche adscendirte und ergriff auch die oberen Extremitäten (6.—7. Krankheitswoche). Auf dieser Höhe hielt sich

die Krankheit indess nur kurze Zeit; schon am 8. December (etwa 10.—11. Krankheitswoche) war trotz der offensichtlichen Atrophie der Musculatur die Besserung eine so erhebliche, dass der Kranke z. B. trotz meiner Mahnung, sich weiterhin behandeln zu lassen (n. b. unentgeltlich), aus der Behandlung forblieb und nur auf jedesmalige directe Aufforderung behufs genauerer Untersuchung sich bei mir einfand. Wenn es gestattet ist, für diesen Fall das Bestehen einer Entzündung der peripherischen Nerven und ihre Folgen ebenso wie eine multiple Myositis auszuschliessen, so sehe ich bei Berücksichtigung des elektrischen Befundes und der der lähmungsartigen Schwäche nachfolgenden Muskelatrophie keine andere Möglichkeit, als eine Erkrankung der spinalen grauen Substanz anzunehmen und den beschriebenen Fall somit diesen acut oder subacut auftretenden spinalen Lähmungen einzureihen.

Bei der schnellen Restitution des Kranken und dem frühen Zurückgehen der abnormen elektrischen Symptome ist man trotz der noch restirenden Atrophie der Muskeln und ihrer theilweise recht herabgesetzten Erregbarkeit wohl berechtigt, diese Krankheitsform als eine relativ leichte oder eine temporäre in dem Sinne zu bezeichnen, als sie eben im Vergleich zu anderen, als acute spinale aufzufassende Lähmungen kaum ein Vierteljahr bestand, jedenfalls aber innerhalb weniger Monate zu einer fast einer Heilung gleichkommenden Besserung gelangte. Ganz besonders aber zeichnet sich dieser eben mitgetheilte Krankheitsfall dadurch vor den bisher unter diesen Namen beschriebenen aus, dass es während des ganzen, Monate in Anspruch nehmenden Verlaufs der Krankheit gar nicht zu einer eigentlichen Lähmung kam. Wenige Tage ausgenommen (in der 6. oder 7. Woche) konnte der Kranke, wenngleich nicht mit der früheren Kraft, aber doch immer so, dass er nie fremder Hilfe bedurfte, alle Bewegungen ausführen: in der 4. Krankheitswoche, als die elektrische Exploration schon eine ganz enorme Herabsetzung der indirecten und directen Muskelerregbarkeit nachwies, ging der Kranke allein, stieg (wenn auch mit Mühe) 1—2 Treppen, spielte Klavier etc. Darum habe ich auch auf den vorangehenden Zeilen den Ausdruck Lähmung zu vermeiden gesucht und mich dafür des Wortes „lähmungsartige Schwäche“ bedient, um diese Verhältnisse anzudeuten. — Das elektrische Verhalten der Nerven

und Muskeln der betroffenen Extremitäten war ebenfalls von demjenigen abweichend, das man sonst für die reinen typischen Fälle der acuten atrophischen Spinallähmung als charakteristisch gefunden hat. Auf der Höhe der Krankheit (27. October 1882) sah man z. B. im Peroneusgebiet (siehe S.374) Reactionen, welche man den sogenannten partiellen Formen oder den Mittelformen der Entartungsreaction zurechnen könnte, wenn nicht eben die Herabsetzung der indirecten Erregbarkeit und der directen faradischen sehr erheblich stärker gewesen wäre, als es sonst bei diesen Mittelformen der Fall zu sein pflegt. Als sich ferner nach einigen Wochen der Zustand des Kranken schon erheblich gebessert hatte und mit ihm, was für die verlaufene kurze Zeit ebenfalls als selten zu beobachtende Erscheinung notirt zu werden verdient, die elektrische Erregbarkeit der (noch immer atrophischen) Musculatur, so erfolgten, abweichend vom normalen Verhalten, die Zuckungen bei indirecter Reizung erst bei höheren Stromstärken, als bei directer, während doch bei letzterer die Kathodenwirkung die der Anode überwog und die Zuckungen den früheren trügeren Charakter schon ganz verloren hatten. — Ebenso interessant erscheint das Verhalten der Muskeln und Nerven der oberen Extremität gegen elektrische Reize, welches bei durchaus frei beweglichen, in keiner Weise gelähmten Gliedmaassen schon im Beginn der Krankheit (vgl. den Status vom 20. October 1882) ein höchst merkwürdiges war (sehr herabgesetzte directe Erregbarkeit der nicht gelähmten Muskeln gegen beide Stromarten, ohne ganz deutlich ausgesprochene Entartungsreaction, fast normales Verhalten der den Muskeln zugehörigen Nerven gegen beide Stromarten). — Es zeigte sich also hier an den oberen, wie an den unteren Extremitäten schon in frühen Stadien einer subacut aufgetretenen Krankheit an nicht gelähmten, frei benutzten Extremitäten eine tiefe Störung der elektrischen Erregbarkeit, also Verhältnisse, wie sie zuerst von Erb<sup>14</sup>, später von mir selbst<sup>15</sup> u. a. bei Bleilähmungen beschrieben worden sind. Hat man nun mit Erb zur Erklärung dieses merkwürdigen Verhaltens die Hypothese anzunehmen, dass im Rückenmark für die Nerven und Muskeln verschiedene trophische Centralapparate und Bahnen existiren, die gegebenen Falles isolirt von einander erkranken können? Ist es denkbar, wie ich

zuerst hervorgehoben habe<sup>16</sup>, dass der krankmachende Reiz den Muskel selbst treffe, sei es auch mit den von ihm untrennbar Nervenendigungen, dass er aber diese von vorn herein entweder unverändert lässt, oder doch nur so afficirt, wie sie sich im späteren Stadium beginnender Heilung bei ganz schweren Lähmungen befinden mögen, dass er in den Muskeln selbst pathologische Veränderung hervorbringt, wie sie zu sogenannter Entartungsreaction führen, ohne sie jedoch so zu zerstören, dass sie dem Reiz des Inductionssstromes oder dem des Willens absolut nicht gehorchten?

Die Möglichkeit, dass es acut auftretende Muskelerkrankungen giebt, welche alsbald zu Lähmungen und Atrophien (unter \*entsprechenden Veränderungen der elektrischen Reactionen) führen, scheint mir durch die oben mitgetheilten Beobachtungen Marchand's, Debove's, Eisenlohr's festgestellt; andererseits glaube ich für den vorliegenden Fall das Bestehen einer multiplen Neuritis durchaus von der Hand weisen zu müssen. Es fehlten, wie wir gesehen, die charakteristischen objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen, es fehlten die klassischen subjectiven, spontanen und durch Druck zu vermehrenden Schmerzen, und es ist meines Wissens auch noch nicht bekannt, dass im Beginn und auf der Höhe einer als peripherische anzusprechenden Lähmung eine so enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit fast ohne Spur von Willenslähmung bestehen kann.

Und wie steht es nun drittens mit der Annahme einer Erkrankung des Rückenmarks? Dass es sich für den vorliegenden Fall nach dem, was wir bis jetzt wissen, nur um eine Erkrankung der vorderen grauen Substanz desselben handeln kann, will ich hier nicht noch einmal weitläufig auseinandersetzen: es ist das für Jeden nur einigermaassen mit den hierhergehörigen Verhältnissen vertrauten keines ausgedehnteren Beweises mehr bedürftig. — Neuerdings haben nun französische Autoren Landouzy und Dejerine<sup>17</sup> unter dem Namen Paralysie générale spinale à marche rapide et curable Krankenbeobachtungen mitgetheilt, von denen namentlich die erste von ganz besonderem Interesse ist, insofern der von seiner Rückenmarksaffection genesene Kranke bald nachher an acuter allgemeiner Miliartuber-

culose verstarb, so dass es möglich war, den pathologisch-anatomischen Befund zu erheben.

Der 55jährige Mann erkrankte April 1881 nach einer leicht fieberhaften Brustaffection an einer schnell sich über den ganzen Körper verbreitenden Schwäche (nirgends Schmerzen oder andere abnorme Sensationen). Mitte Mai vollkommen ausgesprochene Lähmung, bedeutende Atrophie der paralytischen Muskeln; Psyche, Hirnnerven intact, ebenso die Sensibilität und die Hautreflexe. Sehnenreflexe überall fehlend, Harn- und Stuhlexcretion normal. Deutliche Entartungsreaction in den atrophenischen Nerv-Muskelgebieten, erhöhte idiomusculäre Contractionen bei mechanischer Muskelreizung: fibrilläre Muskelzuckungen.

Besserung der Bewegungsfähigkeit im Laufe einiger Monate, am Ende des Jahres Genesung, normale elektrische Reaction der Nerven und Muskeln. Tod 12. Januar 1882 an acuter allgemeiner Miliartuberculose. —

Hirn und Hirnnerven normal: die Muskeln im Allgemeinen ohne schwerere Veränderungen: die Muskelkerne aber meist auffallend vermehrt, sowohl die des Sarcolemms, als die der Muskelfibrillen selbst: die die Kerne umgebende Protoplasmascicht stellenweise stark pigmentirt. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln durchaus intact, desgleichen die peripherischen, intramusculären Nerven, nur sind letztere dünner, als die entsprechenden Gebilde gleichaltriger Menschen. Bei der Untersuchung des Marks zeigte sich zunächst die weisse Substanz gesund: auch in der grauen waren Gefäße und Neuroglia unverändert: die Ganglienzellen waren einfach kleiner als normal und von granulirtem Aussehen (Lendentheil rechts; links bestand ein alter, für unsere augenblicklichen Betrachtungen gleichgültiger poliomyelitischer Heerd seit der Kindheit). — In der Halsanschwellung beobachtete man, dass einzelne Ganglienzellen der Vorderhörner ganz verschwunden oder sehr atrophisch waren (Verlust der Fortsätze etc.); die Kerne der Neuroglia waren vermehrt, ebenso ihre Fibrillen, alles am ausgesprochensten in der Höhe des rechten 5. Cervicalnerven: links und im Dorsaltheil sind diese Veränderungen nur angedeutet: die Clarke'schen Säulen, die weisse Substanz, das Hirn, die Hirnnerven waren intact.

Die Verfasser bemühen sich in ihrer Arbeit, das von ihnen durch 2 Krankheitsfälle illustrierte Leiden (der zweite der Fälle kam nicht zur Section; derselbe ist überhaupt nicht einwandfrei als eine spinale Läsion aufzufassen, insofern auf die recht erheblichen Schmerzen in den Extremitäten der 30jährigen Frau und die Parästhesien in den Fingern und Zehen nicht die nötige Rücksicht genommen ist) als eine besondere und schnell (?) (das Leiden währte beim ersten Kranken ein halbes Jahr, bei der zweiten 7 Monate) heilende Affection der acuten atrophenischen Spinalparalyse der Erwachsenen gegenüberzustellen:

sie betonen den meist fieberlosen Beginn des von ihnen als neu geschilderten Leidens, das symmetrische Befallenwerden der Muskeln von Lähmung und Atrophie gegenüber der mehr unregelmässigen Vertheilung dieser Erscheinungen bei der spinalen Lähmung Erwachsener, endlich die alle Muskeln gleichmässig treffende Veränderung der elektrischen Erregbarkeit im Vergleich zu der anderen genannten Affection. Ich meines Theiles muss sagen, dass ich alle diese von den französischen Autoren zur Begründung einer Differentialdiagnostik vorgebrachten Angaben für zu wenig charakteristisch erachte, als dass ich darauf hin die Existenz einer „neuen“ Krankheit, wie sie es wollen, zugeben könnte. Ihre Fälle oder wenigstens der erste derselben gehören eben zu den relativ leichten, wenn man den Ausdruck will, zu den temporären Formen der acuten atrophischen spinalen Lähmungen Erwachsener, und die Hauptförderung unserer Anschauungen nach dieser Richtung ist durch den der Beschreibung ihres ersten Falles folgenden Obductionsbefund gegeben. Es giebt also wirkliche spinale, die vordere graue Substanz vorwiegend oder allein betreffende Veränderungen, von denen die Lähmung und Atrophie der Muskeln abhängig zu machen ist; diese Veränderungen sind der Ausgleichung, der Heilung fähig, welcher Heilung eine Besserung der Lähmungszustände, der Atrophie und des abnormen elektrischen Verhaltens parallel gehen.

Derartigen Fällen subacuter Spinallähmung mit günstigem und dabei relativ schnell eintretendem günstigen Ausgang möchte ich nun die eigene oben mitgetheilte Beobachtung einreihen. Immerhin behält sie insofern ihre Eigenthümlichkeit, als trotz der erheblichen Veränderung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse und der nicht unbedeutenden Atrophie nie eine eigentliche Lähmung vorlag und in diesem Sinne könnte sie als eine Stütze jener oben erwähnten Erb'schen Hypothese angesehen werden, entweder dass die trophischen von den motorischen Centren in der vorderen grauen Rückenmarksubstanz getrennt liegen, oder dass, wenn wir in den grossen Ganglienzellen die Repräsentanten beider Centren erblicken sich die Annahme als plausibel hinstellt, dass eine weniger schwere Affection dieser Centren zuerst ihren trophischen, sich auf die Muskeln beziehen-

den Einfluss abschwächt, ohne zu einer Vernichtung der Willensleitung, ohne zu einer eigentlichen Lähmung Veranlassung zu geben.

Für die klinische Beurtheilung derartiger, als acute oder subacute Fälle atrophischer spinaler Lähmung bei Erwachsenen (vielleicht auch bei Kindern) auftretenden Fälle ergiebt sich, dass man selbst bei ganz allgemeiner Lähmung, bei bedeutender Atrophie, bei erheblicher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse kein Recht hat, nur eine ungünstige Prognose zu stellen: scheinbar recht schwer sich anlassende Fälle können, wie aus dem Mitgetheilten erhellts, relativ schnell und ziemlich vollkommen zur Heilung gelangen.

Ich kann diese Arbeit nicht abschliessen, ohne noch einer Art acuter allgemeiner Paralyse Erwähnung zu thun, welche meiner Ansicht nach mit Unrecht unter die Kategorie der eben besprochenen Krankheitsformen eingereiht worden ist. Unter dem Titel: „Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse“ hat Eisenlohr<sup>18</sup> im Jahre 1874 die Geschichte eines früher gesunden, 33jährigen Mannes mitgetheilt, der nach einer Erkältung von einer mit Fieber einhergehenden Lähmung zuerst der unteren, bald auch der oberen Extremitäten befallen wurde. Von Sensibilitätsstörungen sind nur vage Schmerzen, dabei Zeichen umschriebener vasomotorischer Störungen (Erythem, Oedem einzelner Hautstellen) bezeichnet: Sensorium, Function der Blase und des Mastdarms intact. Die während der schon nach wenigen Tagen eintretenden Besserung untersuchte Reactionsfähigkeit der gelähmten Extremitätenmusculatur ergab für beide Stromesarten normale Verhältnisse. Die Lähmung besserte sich vom 12. Tage der Erkrankung an, zuerst in den der Zeit nach zuletzt befallenen oberen Extremitäten, und nach 10 Wochen war die Heilung vollendet. Eisenlohr glaubt den beschriebenen Fall als eine „abortive Form“ der Landry'schen Paralysie ascendante aiguë auffassen zu dürfen, insofern er zwischen den mit dem Tode endigenden Fällen dieser Art und der Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte (Duchenne) oder der acuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener die Mitte hält und am meisten den Fällen „temporärer Lähmung“ der Kinder und Erwachsenen gleicht. —

Neuerdings theilte auch Litten<sup>19</sup> einen hierher gehörigen Fall mit. Ein wiederholt an acutem Gelenkrheumatismus erkrankt gewesenes 28 jähriges Mädchen mit einem Herzfehler wurde unter gastrischen Störungen und dem Ausbruch eines Quaddlexanthems auf's Neue von Gelenkrheumatismus befallen. Innerhalb einer Nacht entwickelte sich eine Paraplegie der Beine, bald folgte eine vollständige Lähmung erst des rechten, dann des linken Arms nach. Sensibilitätsstörung, Veränderung der elektrischen Erregbarkeit fehlte; nach etwa 3 tägigem Bestehen der Lähmung bildeten sich die Erscheinungen in der Reihenfolge, wie sie entstanden waren, zurück. Litten glaubt es in diesem Falle mit einer schweren Form der acuten „temporären“ Form der Spinalparalyse zu thun gehabt zu haben.

Was in den beiden hier referirten Fällen für ein pathologisch-anatomischer Prozess zu Grunde gelegen hat, ist schwer zu sagen und wird auch von den berichtenden Autoren selbst unterschieden gelassen. Offenbar war Beginn und Verlauf (wenigstens innerhalb der ersten Tage) der Affection dem Leiden sehr ähnlich, welches wir unter dem Namen der „Landry'schen Paralyse“ kennen; mit Recht benennt Eisenlohr seinen Fall als eine abortive Form dieses Leidens. Insofern nun aber die Heilung im Falle Eisenlohr's und Litten's ungemein schnell eintrat, insofern Muskelatrophien fehlten, ein abnormes Verhalten der elektrischen Erregbarkeit durchaus vermisst wurde, unterscheiden sich diese Fälle in ganz charakteristischer Weise von denjenigen Zuständen, die Frey als „temporäre Lähmungen“ bezeichnet hat und wohin auch die eigene oben mitgetheilte Beobachtung und der Fall Landouzy's und Dejerine's gehören. Ob die Landry'sche Krankheit und die ähnlichen (wenn auch leichtere Fälle betreffenden) Beobachtungen Eisenlohr's und Litten's überhaupt von „spinalen“ Läsionen abhängig gemacht werden dürfen, ist noch heute bei den für die Mehrzahl aller Fälle Landry'scher Krankheit negativen Rückenmarksbefunden durchaus streitig.

Will man den Ausdruck „temporär“ für einzelne Formen der Spinalparalyse beibehalten, so mag man damit diejenigen bezeichnen, die acut oder subacut beginnend zu Lähmungen, Muskelatrophien und bedeutenden Ver-

änderungen (Herabsetzung etc.) der elektrischen Erregbarkeit führen und trotzdem in relativ kurzer Zeit (innerhalb 3—6 Monaten) zu fast vollkommener Heilung (und zugleich fast vollkommener Rückkehr der normalen elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse) gelangen. Diese mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eigenthümliche Veränderungen der grauen Vordersäulen des Marks zu beziehende Krankheit mag also eben wegen ihres nur kurze Zeit andauernden Akmestadiums den Beinamen „temporär“ behalten; jene von Eisenlohr und Litten beschriebenen, der noch heute in ihrem Wesen unaufgeklärten Landry'schen Lähmung ähnlichen und nur durch ihre Heilbarkeit von jener abweichenden Formen der Lähmungen, deren Zugehörigkeit zu den spinalen Erkrankungen doch noch erst sicherer, als bis heute geschehen, bewiesen werden muss, mag man in Ermangelung besserer Bezeichnung vorläufig mit dem von Eisenlohr gebrauchten Namen der „abortiven Form Landry'scher Lähmung“ benennen.

---

### L i t e r a t u r.

1. Kennedy: a) On some of the forms of paralysis which occur in early life. Dubl. Quart. Journ. Febr. May 1850. Vol. IX. — b) Some further observations on the paralysis of early life. Ebendorf 1861. August. November.
2. Frey, Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener, die den temporären Spinallähmungen der Kinder analog sind und von Myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen. Berl. klin. Wochenschr. 1874. I u. II.
3. Erb, Krankheiten des Rückenmarks. Bd. II. S. 293. 1878.
4. Seeligmüller, Ueber Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. XII.
5. Bernhardt, Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener. Arch. f. Psychiatrie etc. 1873. Bd. IV. S. 370.
6. Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Dieses Archiv Bd. 69. S.-A.
7. Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle. Archives de Physiologie etc. 1879. p. 172.
8. Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medie. I. S. 387. — Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Analen Bd. V. (1878.) S. 206.

9. Bälz, Ueber das Verhältniss der multiplen peripherischen Neuritis zur Beriberi (Panneuritis endemica). Zeitschr. f. klin. Med. 1882. S. 216.
  10. Häcker, Beitrag zur Kenntniss der atrophischen Spinallähmung Erwachsener. Petersb. Med. Wochenschr. 1882. No. 40.
  11. Debove, Note sur un cas d'atrophie musculaire protopathique. Progrès méd. 1878. No. 45.
  12. Marchand, Fall von Polymyositis parenchymatosa. Breslauer Aerztl. Zeitschr. 1880. No. 21.
  13. Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Cbl. f. Nervenheilk. 1879. No. 5.
  14. Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. 1875. Bd. V. S. 445.
  15. Bernhardt, Ueber Bleilähmung und subacute atrophische Spinallähmung Erwachsener. Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 18.
  16. Bernhardt, Beitrag aus der Pathologie peripherischer Lähmungen zur Frage von dem Bestehen einer specifischen Muskelirritabilität. Deutsches Arch. f. klin. Medic. 1875.
  17. Landouzy et Dejerine, Des paralysies générales spinale à marche rapide et curable. Revue de Médec. 1882. Août et Decembre (p. 654 et 1034).
  18. Eisenlohr, Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse. Arch. f. Psychiatrie etc. 1875. Bd. V. S. 219.
  19. Litten, Zur Pathogenese der acuten Spinallähmung. Zeitschr. f. klin. Med. II. 3. 1881.
-