DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Zehnter Jahrgang.

Redacteur Dr. P. Börner.

Druck und Verlag von G. Reimer in Berlin.

I. Ueber Erb's „Mittelform der chronischen Poliomyelitis anterior.“

Von
Dr. L. Löwenfeld in München.

Unter dem Titel „Mittelform der chronischen Poliomyelitis anterior“ wurde von Erb¹⁾ vor fünf Jahren eine Krankheitsform in die Rückenmarkspathologie eingeführt, die sich im Wesentlichen durch nachstehende Züge charakterisirt: Allmählich sich einstellende und nicht bis zur völligen Lähmung fortschreitende Motilitätsabnahme, nicht sehr rapid zunehmende Massenatrophie der Muskeln, ohne fibrilläre Contractionen in letzteren; deutliche EaR in den Muskeln, bei nicht oder nur wenig herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit der Nerven (partielle EaR). Intactheit der Sensibilität, der Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunctionen; normale Hautreflexe, gewöhnlich normale Lebhafteit der Sehnenreflexe, hie und da aber auch Sinken und Vorübergehen des Verschwinden dieser. Die Krankheit beginnt bald mit, bald ohne sensible Reizerscheinungen, welche letztere vorwiegend in Gestalt tiefsitzender Schmerzen auftreten, und nimmt gewöhnlich einen günstigen Verlauf. Die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle dieser Krankheitsform ist noch eine sehr geringe. Sectionsberichte fehlen gänzlich. Wie schon aus dem für die Erkrankung gewählten Titel hervorgeht, nimmt Erb als anatomische Grundlage derselben einen entzündlichen Process in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks an. Zu dieser Annahme wurde Erb durch die allerdings sehr auffallende Aehnlichkeit des in Rede stehenden Krankheitsbildes mit dem der typischen Poliomyelitis anterior bestimmt. Der Analogieschluss, um welchen es sich hier handelt, hatte vor fünf Jahren unbestreitbar seine Berechtigung. Man war damals allgemein gewohnt, atrophische Lähmungen nicht ganz evident peripheren Ursprungs ohne Weiteres dem Gehiete der Poliomyelitis zuzuweisen. Die Sachlage hat sich jedoch in dieser Beziehung in den letzten Jahren bedeutend geändert, und wir können bei dem augenblicklichen Stande der Poliomyelitislehre keinen Fall atrophischer Lähmung ohne die sorgfältigste Prüfung auf Erkrankung der Vorderhörner beziehen. Die Verwandtschaft, auf welche Erb seine Auffassung bezüglich der Localisation der fraglichen Krankheitsform stützt, documentiren nämlich auch atrophische Lähmungen peripheren Ursprungs in ausgesprochenstem Maasse. So ist insbesondere von Leyden²⁾ auf das Vorkommen einer schon früher wiederholt beobachteten, aber wenig gewürdigten multiplen Neuritis hingewiesen worden, deren Symptomatologie z. Th. eine ausserordentliche Uebereinstimmung mit dem als Poliomyelitis beschriebenen Krankheitsbild an den Tag legt. Zahlreiche neuere Mittheilungen lehren, dass diese multiple Neuritis keineswegs ein ganz seltenes Vorkommniss, und deren Unterscheidung von der Poliomyelitis intra vitam öfters äusserst schwierig, wenn nicht ganz unmöglich ist.³⁾ Nach Leyden hilden jedoch die auf multipler Neuritis beruhenden atrophischen Lähmungen keine selbständige Gruppe denjenigen gegenüber, bei welchen eine Erkrankung der Vorderhörner vorliegt; er verwirft die übliche Tren-

nung der spinalen und peripheren anatomischen Processe, da nach seiner Ansicht beide ineinander übergehen. „Zuweilen“, bemerkt er, „bleibt der Process auf die Neuritis beschränkt, häufig interessirt er die grossen Ganglienzellen in untergeordneter Weise, in den schweren Fällen kommt es zu stärkerer Betheiligung des Rückenmarks, zu ausgedehntem Schwund der Ganglienzellen. So verhindern sich, wie ich meine, diese beiden Vorgänge zu einem einheitlichen Krankheitsprocesse, welcher demnach nicht als Poliomyelitis, sondern nur als acute, subacute, atrophische Lähmung bezeichnet werden kann.“ Es ist naheliegend, dass es sich nach dieser Auffassung bei der von Erb beschriebenen Erkrankung als einer leichten Form atrophischer Lähmung nur entweder um Neuritis, oder um Neuritis mit einer ganz untergeordneten Betheiligung der Ganglienzellen der Vorderhörner handeln könnte. Indess hat man in den letzten Jahren nicht bloss die Beziehung der Neuritis zur Poliomyelitis hesser würdigen gelernt, man ist auch mit einer idiopathischen Erkrankung der Musculatur bekannt geworden, welche grosse Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der multiplen Neuritis und der Poliomyelitis darbietet.⁴⁾ Diese Erkrankung kann acut eine grosse Anzahl oder alle Skelettmuskeln befallen und rasch zu Atrophie und hochgradiger motorischer Schwäche führen. Die Muskeln sind hierbei ausserordentlich druckempfindlich, Sensibilität, Blase und Mastdarm intact. Eine Verwechselung mit atrophischer Spinallähmung liegt bei dieser Erkrankung um so näher, als die derselben eigenthümliche Intactheit der Sensibilität auch als charakteristisch für Poliomyelitis ant. erachtet wird, während bei Neuritis das gleiche Verhalten der Sensibilität nur ausnahmsweise vorkommt.

Ich glaube nicht auf Widerspruch zu stossen, wenn ich unter diesen Verhältnissen die Frage nach der anatomischen Grundlage der von Erb beschriebenen Erkrankung einer erneuten sorgfältigen Prüfung bedürftig erachte. Hierbei handelt es sich keineswegs um eine Sache von nur theoretischem Interesse. Die in Rede stehende Krankheitsform scheint mir, wenn auch vorerst hierüber nur wenige Mittheilungen vorliegen, dennoch nicht ganz selten vorzukommen. Für die Behandlung derselben ist es selbstverständlich von einschneidender Wichtigkeit, ob wir es mit einer Erkrankung des Rückenmarks (und zwar in erster Linie des Rückenmarkes) oder mit einer peripheren Affection zu thun haben, die vielleicht gar nicht oder nur in ganz untergeordneter Weise das Rückenmark betheilt. Nachstehende Mittheilungen werden, wie ich hoffe, einen gewissen Beitrag zur Lösung der hier ohschwebenden Fragen liefern.

Beobachtung I.

Herr X., Officier, 45 Jahre alt, verheirathet (zugewiesen durch Herrn Dr. Gschwändler in Aihling). P. ist ohne neuropathische Disposition, und war mit Ausnahme zweier Chanker, die ohne Folgen verblieben, his Mitte April l. J. stets gesund. An einem Tage um die genannte Zeit versuchte P. sein etwas störrisches Pferd zuzureiten, wobei er seine Beine ausserordentlich anstrengen musste, um das unlenksame Thier mit gehührender Kraft in die Weichen zu pressen. Der Ritt dauerte ungefähr 2 Stunden. Nach demselben sah P., am ganzen Körper schwitzend, dem Exercitium seiner Compagnie noch etwa 10 Minuten zu, ohne hiebei jedoch etwas von Frost zu empfinden. Beim Absteigen fühlte P. starke Ermüdung (Reitweh) in den Beinen, namentlich aber in den Waden. Am darauffolgenden Tage machte Herr X. schon die Wahrnehmung, dass er das rechte Bein beim Gehen etwas nachschleppe. Die Schwäche nahm an dieser Extremität in der Folge rasch zu, obwohl P., um sein Bein zu schonen, sich alshald des Ausgehens ganz enthielt (28. April—22. Mai). Seit etwa 12 Tagen macht sich auch am linken

¹⁾ Erb, Erlenmeyer's Centr. Bl. f. Nervenheilkunde, 1878, No. 3, und Handbuch der Rückenmarkskrankheiten, S. 738.

²⁾ Leyden, Charitéannalen 1880. S. 206; Zeitschrift für klinische Medizin, 1. Band, 3. Heft, S. 405, 1880.

³⁾ V. Grainger Steward, Edinburgh med. Journ. April 1881, Melchert H. Beitrag zur Diagnose der subacuten Pol. und multiplen degenerativen Neuritis, Inaug.-Diss. Greifswald, 1881, Vierordt, D. Arch. f. klin. Med. 31. Band, S. 499, 1882, Caspary, Zeitschr. f. klin. Med. 5. Band, S. 537, 1883, Pierson (Ueber Polyneuritis acuta), Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 229, 1883, Roth, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, No. 13, 1883, Strümpell, Arch. für Psych. 14. Band. S. ferner die Arbeiten über Beri-beri oder Kak-ke von Bälz, Zeitschr. für klin. Med. 4. Band, 4. Heft und Scheube, D. Arch. f. klin. Med. 31. u. 32. Band.

⁴⁾ Debove, Progres med., 1878, No. 45, Eisenlohr, Erlenmeyer's Centr. Bl. f. Nervenheilk. 1879, No. 5 u. D. Arch. f. klin. Med. 26. Bd. S. 553, 1880 u. Marchand, Breslauer Aerztl. Zeitschr. 1880, No. 21.

Beine eine gewisse Schwäche bemerklich. Derzeit kann P. nur sehr kurze Strecken zurücklegen, ohne hochgradig zu ermüden. Das Stiegensteigen macht sehr grosse Schwierigkeiten. Schmerzen bestanden während der ganzen Zeit nie. Von Parästhesien macht sich nur in dem rechten Fusse, wenn derselbe erkaltet, ein leichtes Gefühl von Pelzigsein geltend. Blase und Mastdarm functionirten immer in normaler Weise.

Stat. präs. aufgenommen 5. Juni 1. J. Grosse, schlankgebaute, gut genährte Persönlichkeit. Im Bereiche der Kopfnerven keinerlei Störung. Zunge helegt. An den oberen Extremitäten die Musculatur ziemlich entwickelt und straff, Sensibilität und Motilität völlig normal. An der Wirbelsäule keine für Druck empfindliche Stelle. Bauch- und Rückenmusculatur ohne auffallende Anomalie. Am rechten Beine erscheint der Oberschenkel schon bei blosser Betrachtung gegen den linken etwas abgemagert; die Musculatur desselben ist auffallend schlaff, aber durchaus nicht druckempfindlich. Die Musculatur des Unterschenkels ist etwas straffer und ebenfalls ohne besondere Druckempfindlichkeit. Am linken Beine zeigt die Musculatur weder eine merkliche Atrophie, noch eine auffallende Schlaffheit, Druckempfindlichkeit ist hier ebenfalls nicht vorhanden.

Umfang des rechten Oberschenkels in der Mitte 48 cm, oberhalb der Patella 35½ cm. Umfang des linken Oberschenkels in der Mitte 50 cm, oberhalb der Patella 36 cm.

Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken. Stehen auf dem linken Beine sehr kurze Zeit möglich, auf dem rechten nahezu ganz unmöglich. Beim Gehen macht sich ein geringes Nachziehen des rechten Beines bemerklich, sonst zeigt der Gang keine Anomalie.

Im Liegen ergiebt sich: Am rechten Beine sämtliche Bewegungen im Hüftgelenke beschränkt und von sehr geringer Kraft. Die Bewegungen im Kniegelenke von normalem Umfange, aber ebenfalls kraftlos. Die Bewegungen im Fussgelenke sämtlich möglich, die Streckung kräftig, die Beugung (Plantarflexion) schwach. Die Zehenbewegungen etwas beschränkt und von geringer Kraft. Die Bewegungen im Knie- und Fussgelenke, ebenso die der Zehen sämtlich möglich und von normaler Excursion, aber energielos, am kräftigsten noch die Streckung des Fusses (Wadenmuskeln). Beim Stossen nach einem vorgehaltenen Ziele keine Andeutung von Ataxie bemerklich.

Die Sensibilität (Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf, Ortsinn, Lageempfindungen) an beiden Beinen normal.

An keinem der der Palpation zugänglichen Nervenstämmen der Unterextremitäten ist eine Anschwellung oder druckempfindliche Stelle zu constatiren.

Kitzelreflex heiderseits vorhanden, ebenso Stich-Cremaster- und Bauchreflex; kein Glutäalreflex; Kniephänomen rechts schwach, links sehr lehaft; kein Fussphänomen; links paradoxe Contraction des Tihialis anticus. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln zeigt an beiden Beinen keine auffallende Veränderung; keine fibrillären Contractionen.

Die elektrische Exploration ergab Folgendes: Die faradische Erregbarkeit an sämtlichen Nervenstämmen und Muskeln heider Beine erhalten; nirgends eine auffallende Herabsetzung der Erregbarkeit zu constatiren; bei höheren Stromstärken traten jedoch statt andauernder Contractionen vielfach tremorartige (undulirende) Zuckungen auf.

Rechts ergiebt die galvanische Reizung der Nervenstämmen (N. cruralis und peroneus) nur blitzartige Contractionen bei normaler Formel (am N. cruralis bei 10 Milliampère $ksz > asz$ also wahrscheinlich etwas herabgesetzte Erregbarkeit, am N. peroneus bei 3 ma : ksz , bei 4 ma : $ksz > asz$). Bei directer galvanischer Reizung der Muskeln erfolgen nur am M. tihialis anticus und M. extensor digitorum comm. ausgesprochen träge Zuckungen mit Umkehr der Formel

Tihial. ant.

3½ ma : asz träge,

5 ma : $ksz < asz$ beide träge.

Extens. dig. comm.

4 ma : asz träge,

6 ma : $ksz < asz$ beide träge.

An einzelnen anderen Muskeln zeigt sich lediglich Veränderung der Formel, so am M. peroneus longus bei 2 ma : ksz , bei 4 ma : $ksz > koz = asz$, am M. biceps bei 2 ma : asz , bei 3½ ma $ksz = asz > aoz$. Am Quadriceps fem. sind die Zuckungen bei normaler Formel etwas zweifelhaften Charakters, d. h. sie sind weder ausgesprochen träge, noch deutlich blitzartig.

Am linken Bein ergiebt Reizung des N. cruralis erst bei 10 ma : ksz mit blitzartiger Contraction, also herabgesetzte Erregbarkeit, während am N. peron. bei 2 ma schon ksz , bei 4 ma : $ksz > asz$ auftritt, beide blitzartig. Bei directer Reizung der Muskeln zeigen sich träge Contractionen nur am M. Gastrocnemius und hier nicht sehr ausgesprochen (8 ma : $asz = ksz$, beide etwas langgezogen). Der M. rectus fem. weist erhöhte galvanische Erregbarkeit auf, nämlich ksz schon bei 1 ma, $ksz > asz$ bei 3 ma, $ksz > koz > asz$ bei 6 ma.

Von dem weiteren Verlaufe der Erkrankung begnüge ich mich hier Folgendes mitzutheilen:

11. Juni 1883. P. sieht sich wegen der Beschwerden, welche ihm das Treppensteigen verursacht, veranlasst, auf das Ausgehen zu verzichten. Er bemerkt ferner, dass er seit einigen Tagen beim Uriniren sich ungewöhnlich anstrengen muss, und das Uriniren erheblich langsamer als früher vor sich gehe. Diese Blasenschwäche verliert sich nach einigen Tagen wieder.

26. Juni 1883. Die Musculatur des linken Oberschenkels zeigt sich etwas weniger straff als früher, an der linken Wade dagegen ist bereits eine erhebliche Schlaffheit bemerklich. Der Ernährungszustand der Musculatur am rechten Beine hat keine auffallende Veränderung erfahren. An keinem Muskel besondere Druckempfindlichkeit. Die faradische Erregbarkeit überall erhalten, an keinem Muskel erhebliche Herabsetzung derselben. Dagegen deutlich träge Zuckung an verschiedenen Muskeln bei faradischer Reizung.

Stehen auf einem Beine heiderseits nur einige Augenblicke möglich. Beim Gehen Durchdrücken der Kniee fehlend, rechtes Bein nachgezogen wie früher. Die Zehenbewegungen heiderseits in normalem Umfange ausführbar.

3. Juli 1883. Seit einigen Tagen deutliche Zunahme der Schwäche in beiden Beinen. Stehen ohne Stütze nur einige Secunden möglich. Gehen ermüdet selbst bei Benützung eines Stockes schon nach wenigen Schritten. Sämtliche Bewegungen im Hüft- und Kniegelenke etc. sind jedoch noch ausführbar, allerdings mit sehr geringer Kraft.

Die Musculatur des rechten Beines von hochgradiger Schlaffheit, die rechte Wade wie ein schlottriger Sack anzufühlen; die Ahmagerung am Oberschenkel noch entschieden ausgesprochener wie früher; dabei an keiner einzelnen Muskelgruppe ein höherer Grad von Atrophie als an den übrigen. Am linken Beine ist die Oberschenkelmusculatur ebenfalls etwas schlaff, doch immer noch viel straffer und auch etwas voluminöser als rechts. Die Wadenmusculatur ist dagegen von annähernd gleicher Schlaffheit und gleichem Umfange wie rechts.

	rechts	links
Oberschenkel		
in der Mitte	47	50,
oberhalb der Patella	35	35.5.

Keine Druckempfindlichkeit der Musculatur an beiden Beinen; keine auffallende Veränderung der mechanischen Erregbarkeit; keine fibrillären Contractionen.

Die faradische Erregbarkeit überall erhalten und nicht deutlich (höchstens etwas) herabgesetzt; die Erregbarkeit ist auch an beiden Beinen annähernd gleich, nur der linke N. cruralis schwerer errögar als der rechte, während die Musculatur im linken Cruralisgebiete etwas lehafter reagirt als die des rechten. Deutlich träge Zuckungen bei faradischer Reizung sind insbesondere an der Wadenmusculatur heiderseits zu constatiren. Die Contraction sowohl wie die Erschlaffung geht hier exquisit träge vor sich. Anfänglich (d. h. bei den ersten Reizungen) verharrt die Musculatur sogar nach Entfernung der Elektroden noch einige Secunden in vollkommenem Contractionszustande, der sich nur allmählich verliert. Die Erschlaffung erheischt einen Zeitraum von 4-5 Secunden, und geht so zu sagen wellenförmig vor sich; es erschläft nämlich nicht der gesamte Muskel auf einmal, sondern an einzelnen Theilen (Bündeln) desselben löst sich der Contractionszustand früher als an anderen, was den Eindruck der Wellenbewegung hervorruft. Die Reizung an den motorischen Punkten erzeugt eine etwas raschere (aber immer noch deutlich langgezogene) Contraction als Reizung der Muskelsubstanz selbst. Die Trägheit der Reaction verringert sich auch etwas nach wiederholter Reizung.

Die galvanische Exploration konnte aus äusseren zufälligen Gründen erst 5 Tage später vorgenommen werden; ich will hier deren Ergebniss sogleich anschliessen.

Am rechten Beine ergiebt die galvanische Reizung des N. cruralis normale Zuckungsformel, $ksz > asz$ bei 10 ma (über die Art der Zuckung leider nichts notirt). Deutlich träge Contractionen sind bei directer Reizung an den Mm. rectus fem., tihialis ant., extensor digit. comm. und gastrocnemius zu constatiren, im Allgemeinen bei etwas höherer Stromstärke als früher, so am M. rectus fem. asz bei 8 ma, $asz > ksz$ bei 10 ma, am tihialis ant. $asz > ksz$ bei 7 ma.

Am linken Beine ergiebt sich ebenfalls bei galvanischer Reizung des N. cruralis $ksz > asz$ bei 10 ma; deutlich träge Zuckungen bei directer Reizung auf: die M. extens. digit. ($ksz < asz$ bei 5 ma) und gastrocnemius ($ksz = asz$ bei 4 ma), Andeutung von Trägheit die Beuger am Oberschenkel und der M. glutaeus (letzterer $ksz = asz$ bei 9 ma), deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit bei normaler Formel zeigt sich am M. rectus fem. (ksz erst bei 8 ma).

Hautreflexe und Sensibilität erweisen sich wie früher normal, nur ist die Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf an den Füßen stellenweise etwas mangelhaft.

Kniephänomen rechts nahezu fehlend, links deutlich vorhanden, aber entschieden schwächer als früher.

Atrophie und Schwäche nehmen in der nächsten Zeit noch zu, sodass P. schliesslich selbst auf 2 Stöcke gestützt nur äusserst mühsam einige Schritte zu machen vermochte und hiebei zu fallen befürchtete. Das Kniephänomen erlosch rechts gänzlich, und wurde links sehr schwach. Die Schwäche griff auch auf die Lendenwirbelstrecker über, wie sich sowohl aus der charakteristischen Rückwärtsbeugung der oberen Rumpfhälfte bei den Gehversuchen, als aus den Klagen des P. (Gefühl von Schwäche und Haltlosigkeit im Kreuze) ergab. Dieser Status verblieb einige Zeit unverändert; erst gegen Ende des Monats Juli trat eine Wendung zum Besseren ein.

30. Juli 1883. Seit mehreren Tagen deutliche Besserung in der Motilität der Beine. P. kann wieder einige Schritte ohne Stock gehen. Die Besserung machte in den nächsten 10 Tagen noch weitere Fortschritte, so dass P. — allerdings nur mit Unterstützung — selbst wieder eine Treppe hinabzugehen vermochte. Dann trat jedoch eine Pause von mehreren Wochen ein, während welcher die Motilität und der Ernährungszustand der Beine keine deutliche Veränderung erfuhr. Als neue Erscheinung trat während dieser Zeit ein Gefühl lästiger Spannung am Unterleibe (von der Lendenwirbelgegend nach vorn sich erstreckend) auf. Erst kurz vor der Abreise des P. zeigte sich neuerdings ein gewisser Fortschritt zum Besseren.

11. September 1883. Am rechten Beine die Oberschenkelmuskulatur noch sehr schlaff und abgemagert; die Wadenmuskulatur noch ziemlich dürrig, doch entschieden straffer als früher. Am linken Beine die Oberschenkelmuskulatur voluminöser und minder schlaff als rechts, die Wadenmuskulatur annähernd wie rechts. Sämmtliche Bewegungen im Hüft-, Knie- und Fussgelenke und die der Zehen sind möglich, und in normaler Excursion, aber nur mit geringer Kraft ausführbar; rechts grössere Schwäche als links. Stehen auf dem linken Beine einige Sekunden, auf dem rechten nicht möglich. P. ist im Stande, ohne Stock das Zimmer zu durchschreiten, ermüdet jedoch rasch; beim Gehen macht sich die oben angeführte Haltung des Oberkörpers bemerklich, auch wird das rechte Bein noch deutlich nachgezogen.

Herr X. reiste am 12. September 1883 an seinen Wohnort zurück. In einem Schreiben, das ich 14 Tage später erhielt, theilte mir derselbe mit, dass er mit seinem Befinden zufrieden sei. Er fühle sich entschieden kräftiger in den Beinen, könne ohne Stock durch mehrere Zimmer gehen, auch das Treppensteigen leichter bewältigen.

Zusatz während der Correctur: Nach den Berichten, welche ich mittlerweile von dem Herrn P. erhielt, macht die Besserung bei demselben stetige Fortschritte, allerdings in etwas langsamem Tempo. In der letzten, vom 4. Januar 1884 datirten Mittheilung erwähnt Herr X., dass er seit 4 Wochen den Stock abgelegt habe und nicht mehr so stark hinke. Langsames, mässiges Gehen und selbst längeres Stehen bereite keine allzugrossen Schwierigkeiten mehr, auch das Treppensteigen gehe ziemlich gut.

Recapituliren wir in Kürze die wichtigsten Daten der vorstehend mitgetheilten Krankengeschichte. Bei einem bis dahin gesunden kräftigen Manne tritt in unmittelbarer Folge nach einer bedeutenden Anstrengung der Beine (vielleicht auch Erkältung) eine langsam zur Parese sich steigende Schwäche am rechten Beine auf, zu welcher sich allmählich auch Atrophie der Muskulatur gesellt; später entwickelt sich am linken Beine ein Schwächezustand mit daneben hergehender Atrophie, jedoch in mässigerem Grade als rechts. Diese Erscheinungen bilden sich ohne nennenswerthe Störung des Allgemeinbefindens aus. Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Nerven bleibt erhalten, während in den Muskeln z. Th. deutliche EaR, z. Th. nur geringere Erregbarkeitsveränderungen sich entwickeln. Die Sensibilität verbleibt hiebei objectiv völlig intact, es treten auch keinerlei erhebliche subjective Störungen derselben, insbesondere keine Schmerzen auf. Mastdarm und Blase functioniren mit Ausnahme einer transitorischen Schwäche der letzteren immer normal. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen und Muskeln; keine Beschränkung der motorischen und trophischen Störungen auf das Gebiet bestimmter Nerven.

Wie wir sehen, stimmt unsere Beobachtung derart mit dem von Erb geschilderten Krankheitsbilde überein, dass dieselbe geradezu als ein typischer Fall des letzteren erachtet werden muss. Hiermit ist jedoch, wie aus unserer obigen Ausführung erhellt, über den anatomischen Sitz der Erkrankung noch nichts festgestellt. Bei dem augenblicklichen Stande unserer Erfahrungen müssen wir dem skizzirten Symptomencomplex gegenüber an drei Krankheitsprocesse denken. Eine primäre idiopathische Muskelerkrankung (Polymyositis Marchand), wie sie in den Fällen Debove's, Eisenlohr's und Marchand's beobachtet wurde, eine multiple degenerative Neuritis, endlich eine Erkrankung des Rückenmarkes, und zwar speciell der grauen Vorderhörner.

Was zunächst die Annahme einer Polymyositis anbelangt, so lässt sich dieselbe unschwer ausschliessen. In sämmtlichen 3 Fällen dieser

Erkrankung, welche bisher beobachtet wurden, bestand eine ganz exquisite Schmerzhaftigkeit der Muskulatur — spontan und für Druck, — während bei unserem P. nie eine Andeutung von spontanen Muskelschmerzen noch erhöhter Druckempfindlichkeit der Muskulatur vorhanden war. Auch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in unserem Falle stimmt nicht mit dem bei Polymyositis beobachteten überein. Während in unserer Beobachtung in einer Anzahl von Muskeln, (trotz motorischer Insufficienz) keine EaR, oder nur eine Andeutung derselben, in den übrigen nur partielle EaR bei nicht oder nur unbedeutend herabgesetzter faradischer Erregbarkeit sich nachweisen liess, war in dem Falle von Debove die faradische Erregbarkeit der Muskeln fast ganz erloschen und wies in dem Falle Eisenlohr's zum Wenigsten ein Theil der Muskeln vollständige EaR (Verlust der indirecten faradischen und galvanischen Erregbarkeit bei träger Zuckung) auf¹⁾. Nicht günstiger steht es mit der Annahme einer multiplen Neuritis. Gegen diese spricht in erster Linie das Verhalten der Sensibilität in unserem Falle. Es fehlten nicht bloss objective und nennenswerthe subjective Sensibilitätsstörungen während des Verlaufes der Erkrankung, sondern auch jene initialen reissenden Schmerzen, auf die man neuerdings bei der Diagnose der Neuritis so viel Gewicht legt, und deren Gegenwart in vielen als Polyomyelitis beschriebenen Fällen mit den Verdacht hervorgerufen hat, dass es sich in den betreffenden Fällen um Verwechslung mit Neuritis handelte. Wir dürfen jedoch nicht unberücksichtigt lassen, dass in den letzten Jahren in allerdings sehr vereinzelter Fällen von Neuritis²⁾ Sensibilitätsstörungen völlig oder nahezu völlig vermisst wurden, und Fehlen solcher daher allein nicht berechtigt, Neuritis absolut auszuschliessen. In unserem Falle mangelte jedoch noch ein weiterer für die Diagnose der Neuritis sehr in's Gewicht fallender Umstand, nämlich jede Andeutung von einer Beschränkung der motorisch-trophischen Störungen und der Erregbarkeitsveränderungen auf das Gebiet bestimmter Nerven. Dieser Umstand verdient um so mehr Berücksichtigung, als sich die Entwicklung der fraglichen Störungen zum Theil verfolgen liess. Endlich spricht gegen Neuritis das Auftreten einer transitorischen Blasenschwäche. Diese Erscheinung kann nicht als zufällige Complication erachtet werden, nachdem sie zu einer Zeit auftrat, zu welcher die motorischen Störungen deutlich zunahmen. Sie weist entschieden auf eine Affection des Rückenmarkes hin, welche vorübergehend die Blasencentren in Mitleidenschaft zog³⁾.

Sonach erübrigt nur die Annahme einer Erkrankung des Rückenmarkes. Da spinale atrophische Lähmungen nur durch Affectionen der Vorderhörner bedingt werden, so müssen in erster Linie diese Theile und zwar, nach der Beschaffenheit der Symptome zu urtheilen, in leichterer Weise betroffen sein als in den Fällen typischer Pol. ant. Eine symptomlose Betheiligung anderer Markpartien, namentlich der Seitenstränge, an der Erkrankung lässt sich jedoch keineswegs ausschliessen, nachdem sich die früher allgemein acceptirte Annahme, dass eine Affection der Seitenstränge immer spastische Erscheinungen hervorrufen müsse, als irrig erwiesen hat. Das Gürtelgefühl, welches bei unserem P. in den letzten Wochen der Beobachtungsfrist sich einstellte, könnte auf ein partielles Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf die Hinterstränge und die in diese einstrahlenden hinteren Wurzelfasern bezogen werden. Diese Annahme ist jedoch weder nothwendig, noch bei dem Mangel anderer Sensibilitätsstörungen plausibel. Die fragliche Sensation kann durch einen isolirten kleinen Herd in den Hintersträngen, selbst durch einen rein functionellen Reizzustand von Hinterwurzelfasern herbeigeführt worden sein.

Von den Einzelheiten unseres Falles möchte ich hier nur noch die Ergebnisse der elektrischen Exploration kurz berühren. Wie wir sehen, entsprachen die constatirten Erregbarkeitsveränderungen in der Hauptsache der partiellen oder Mittelform der EaR. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven, ferner die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln blieb während der ganzen Beobachtungszeit erhalten. Die Muskulatur speciell erfuhr selbst in jener Periode, in welcher die Atrophie ihre Akme erreicht hatte, keine auffallende Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Dagegen bot die Reaction der Muskeln bei faradischer Reizung in mehrfacher Beziehung Bemerkenswerthes. In der ersten Zeit der Beobachtung zeigte sich insbesondere bei Reizung mit höheren Stromstärken an verschiedenen Muskeln eine eigenthümliche, undulirende Contractionsform, welche in ihrem motorischen Effecte einem intensiven Tremor

¹⁾ Die Mittheilung Marchand's konnte ich mir nicht im Original verschaffen; in den mir vorliegenden Referaten ist bezüglich der elektr. Erregbarkeit der erkrankten Muskeln nichts erwähnt.

²⁾ Joffroy, Arch. de physiol. 1879, No. 2, Strümpell, Arch. f. Psych. I. c.; siehe auch Vierordt, I. c. S. 504.

³⁾ Transitorische Blasenstörungen wurden schon mehrfach bei subacuter atrophischer Spinallähmung beobachtet, so von N. Weiss (Byrom Bramwell, Krankh. des Rückenmarkes, übers. von N. Weiss, 1883, S. 182 und von Bull, subacute spinalparalysis, Lancet, 10. April 1880.

gleich. Es handelt sich hierbei um rasch auf einander folgende unvollständige Contractionen und Erschlaffungen des gesamten Muskels. Bei Steigerung der Stromstärke verwandelt sich die tremorartige Contraction mitunter in eine tonische, aber immer nur für kurze Zeit, um sofort wieder in das Unduliren überzugehen. Ich habe diesen Reactionsmodus auch noch in dem hier folgenden Falle, ferner bei multipler Neuritis, progressiver Muskelatrophie und Myelitis transversa beobachtet; G. Fischer¹⁾ fand denselben als constantes Vorkommniß in einer Anzahl von Fällen von subacuter Paraparese zweifelhaften Ursprungs, ausserdem bei Pol. ant. subac. und syphilitischer Meningomyelitis. Mit der Zunahme der Atrophie trat in unserem Falle ein anderer Reactionsmodus bei faradischer Reizung in den Vordergrund. Die Zuckungen zeigten vielfach einen ausgesprochenen trägen Charakter (farad. EaR), eine Erscheinung, auf welche zuerst von Erb, in den letzten Jahren von Remak, Kast und Vierordt²⁾ die Aufmerksamkeit gelenkt wurde. Ich habe die farad. EaR noch in einer Anzahl anderer Fälle beobachtet, jedoch in keinem derselben in der ganz exquisiten Weise wie in vorstehender Beobachtung. Bei unserem Patienten X. trat mit der Besserung der motorisch-trophischen Störungen die Trägheit der Zuckungen bei faradischer Reizung entschieden zurück. Kast wies darauf hin, dass die farad. EaR bei den atrophischen Lähmungen ein klinisches Symptom von guter Vorbedeutung bildet, sofern dieselbe den Eintritt oder das Bestehen einer leichteren Läsion des neuromusculären Apparates ankündigt und einen günstigen Ausgang der Lähnungserscheinungen erwarten lässt. Die farad. EaR bestimmte mich denn auch, an der anfänglich gestellten günstigen Prognose noch während der rapiden Verschlimmerung des Zustandes im Monate Juli festzuhalten, und der bisherige Verlauf scheint meine Vorhersage zu bestätigen. Allein man muss, wenn man den Verlauf der Erkrankung im vorliegenden Falle betrachtet, immerhin zugeben, dass auch die faradische EaR keineswegs eine recht ernste Erkrankung ausschliesst, bei der es fraglich ist, ob das Individuum seine frühere Leistungsfähigkeit völlig wiedererlangt.

(Schluss folgt.)