V.

Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles
von Poliomyelitis anterior chronica.

Von

Dr. M. Nonne

in Hamburg.

So sehr angewachsen die Literatur über die peripher bedingten atrophischen Lähmungen ist, so spärlich sind in den letzten Jahren die Beiträge über die spinalen Amyotrophien geflossen. Das eingehende Studium der peripheren Neuritis hat bekanntlich ergeben, dass viele Krankengeschichten, die man früher als Illustrationen der verschiedenen Formen der Poliomyelitis veröffentlicht hat, eine Affection der peripheren Nerven zur Grundlage hatten; speciell das früher vielfach beschriebene Krankheitsbild der Poliomyelitis anterior chronica wurde — anatomisch — wieder ins Reich der Theorien gerückt. Im Jahre 1888 veröffentlichte nun Oppenheim¹⁾ einen einwurfsfreien Fall von klinisch und anatomisch genau untersuchter Poliomyelitis anterior chronica. Bei genauerer Durchsicht der Literatur ergibt sich jedoch, dass dieser Fall nicht, wie Oppenheim meint, der erste und bisher einzige ist, der dem Bilde der Poliomyelitis anterior chronica seinen Platz, den man ihm schon streitig machen wollte, neben den weit zahlreicheren Fällen peripherer atrophischer Lähmungen einzuräumen geeignet ist.

1882 publicirte Eisenlohr²⁾ einen Fall, in dem es sich um eine „auf nicht ganz drei Wurzelhöhen localisirte einseitige Affection der Vorderhörner mit möglichst vollständigem Untergang der nervösen Elemente“ handelte. Wenngleich das anatomische Bild ganz dem einer alten spinalen Kinderlähmung entsprach, so war doch nach dem klinischen Verlauf die Entwicklung unzweifelhaft eine

1) Westphal's Archiv. Bd. XIX. Heft 2.

2) Neurol. Centralbl. 1882. Nr. 18.

anwenden lässt. Es ist der Photographie ebenbürtig und bei mässigen Auflagen viel billiger als die lithographische Reproduction. Angabe der Auflage ist zur Calculation nöthig.

Die Photo-Lithographie

bisher meist nur für die Uebertragung gröberer Contur-Zeichnungen benutzt, habe ich durch ein eigenartiges Verfahren bei mir zu grosser Leistungsfähigkeit gebracht; ich kann dasselbe, welches in der photographischen Uebertragung

Fig. 5.

einer linearen Zeichnung auf Stein besteht und also ganz dieselben Ansprüche an solche macht, wie die Eingangs erwähnte Zinkätzung, für die feinsten Zeichnungen verwenden; namentlich eignen sich hierfür Constructions-Zeichnungen von Maschinen, Pläne und Karten, Skelette von Thieren und andere Zeichnungen linearer Natur (s. Fig. 5). Auch hier ist die Angabe der Auflage zur Berechnung nöthig.

Der Unterzeichnete ist gern bereit, über alle hier berührten Reproductionsarten weitere Auskunft zu geben und Preisanschläge anzufertigen, wenn ihm die Original-Vorlagen, nach denen gearbeitet werden soll, zugesandt werden mit Angabe der gewünschten Grösse und für die Arbeiten unter II. mit Angabe der Auflage.

Graphisches Institut Julius Klinkhardt
Leipzig.

Fig. 3.

Bestehen die Darstellungen des Autors aus getuschten oder gewischten Zeichnungen, Oelbildern oder Photographien, so tritt das Verfahren der

Autotypie

ein (s. Fig. 3). Auch hier geschieht die Uebertragung auf photographischem Wege; die Zeichnungen müssen 1. auf möglichst glattem Papier hergestellt sein, 2. Tuschzeichnungen dürfen nicht bunt, am besten grau in grau, ausgeführt sein. Buchstaben und Ziffern sind unzulässig, nachträgliche Correc-turen ganz ausgeschlossen. Landschaften, Gebäude, Porträts, Völker-typen etc. eignen sich besonders für diese Reproduction. Verkleinerung zulässig.

II. Illustrationen, welche nicht im Text, sondern als Tafeln beigegeben werden.

Sie wurden bisher fast ausschliesslich auf lithographischem Wege hergestellt, ein Verfahren, das auch heute noch seine alte Verwendbarkeit findet; jedoch nehme ich für manche Fälle aus den

Lichtdruck

(s. Fig. 4). Er ist nur nach Photographien ausführbar und zwar am besten mit Benutzung der Original-Negative, welche **abziehbar** sein müssen, wenn das Bild nicht verkehrt erscheinen soll. Darstellungen von Hautkrankheiten, Präparate von Bacillen-Culturen und Gewebe-Durchschnitten etc. waren von anders nicht zu erreichender Naturtreue. Das Verfahren verdient die besondere Beachtung der Autoren, da es sich zweifellos in vielen Fällen

Fig. 4.

Nach einem Negativ des Herrn Dr. Carl Günther, Berlin.

grösserung zur Vermeidung von Unkosten.

Zeichnungen von mathem.

Figuren, Curventafeln, Grundrissen, Karten und viele Abbildungen botan., zoolog. und mineral. Natur eignen sich vorzüglich zu dieser Reproduction (s. Fig. 1).

Zieht der Autor vor, das Bild in

Kreide-Manier

darzustellen (s. Fig. 2), so ist dasselbe auf Kornpapier zu zeichnen und zwar mit lithographischer Kreide, wobei zu beachten, dass

Fig. 1.

Fig. 2.

auf keinen Fall die Bildfläche mit den Fingern berührt wird; die Hand ruht zum Schutz beim Zeichnen auf einem untergelegten Blatt Schreibpapier und muss die Zeichnung auch einen genügend breiten Rand zum Anfassen behalten. Das Papier kann eventuell vom Unterzeichneten bezogen werden. Die Behandlung der Zeichnung ist ganz wie die jeder Kreide-Zeichnung, also die denkbar leichteste. Bleistiftlinien sind als Ergänzung durchaus unzulässig, ebenso Radiren mit Gummi oder Messer. Die Zeichnungen werden direct auf Zink umgedruckt, so dass sie nicht zurückgegeben werden können, das Bild geht vom Papier vollständig auf Zink über. Soll das Original erhalten bleiben, so muss eine Photographie desselben für den Autor angefertigt werden.

Vervielfältigung wissenschaftlicher Abbildungen.

Eine Anweisung für Autoren und Zeichner.

Ueber die Beschaffenheit von **Handzeichnungen**, die behufs Publication **mechanisch** vervielfältigt werden sollen, sowie über die **geeigneten Wege**, welche hierbei einzuschlagen sind, herrscht bei den Autoren und sonstigen Interessenten nicht selten noch grosse Unklarheit. Im Interesse einer guten Ausführung der Vorlagen, wie zur Vermeidung unnöthiger Unkosten, habe ich in Nachstehenden die **Vorbedingungen** zusammengestellt, welche die jedesmalige **technische Behandlung** erfordert und unterscheide hierbei zunächst

I. Illustrationen, welche im Text gemeinsam mit dem Buchdruck hergestellt werden sollen.

Diese wurden früher in Holzschnitt hergestellt; das neuere Verfahren der **Zinkätzung** hat neben dem grossen Vortheil weit schnellerer und billigerer Ausführung vor allem den absolut getreuer Wiedergabe des Originals, sobald der Autor dasselbe den nachstehend aufgeführten technischen Anforderungen entsprechend gezeichnet hat.

Diese sind für Darstellungen in

Linearer Manier

1. weisser glatter Carton; 2. tiefschwarze nur in Linien und Punkten ausgeführte Zeichnung; 3. vollständige Sauberkeit, Klarheit und Correctheit derselben, da Correcturen später unausführbar; 4. Buchstaben und Ziffern sind in Bleistift einzusetzen, um von kalligraphisch geübter Hand in schwarz ausgeführt zu werden; 5. die Uebertragung auf Zink geschieht photographisch; da die Verkleinerung ein schärferes Bild ergibt, sind die Zeichnungen etwas ($\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{4}$) grösser zu machen und zwar bei **mehreren** Bildern möglichst alle in **gleicher Ver-**

subacute und gerade für diesen Fall die Bezeichnung Poliomyelitis anterior subacuta zutreffend.¹⁾ Einen gleichfalls subacuten Verlauf, aber allgemeinere Verbreitung bietet der Fall von Landouzy-Déjerine²⁾.

Das klinische Bild war das einer trotz der Bezeichnung „à marche rapide“ subacut vorschreitenden und die befallenen Partien intensiv ergreifenden Lähmung mit Atrophien an allen vier Extremitäten und zahlreichen Rumpfmuskeln, mit ausgesprochener EaR, aber mit Tendenz zur Heilung; diese war schon sehr weit vorgeschritten — „pendant six mois les symptômes diminuèrent, puis disparurent complètement“ —, als Patient einer Lungentuberculose erlag. Diesen klinischen Daten entsprach eine in der ganzen Länge des Rückenmarks ausgesprochene Atrophie der Vorderhornanglienzellen, während die Nervenstämmen und intramusculären Nervenästchen normal waren.

Ferner ist zur Kategorie der klinisch und anatomisch untersuchten Fälle von Poliomyelitis anterior chronica ein Fall von Dreschfeld³⁾ zu zählen: Die Symptome während des Lebens bestanden in einer chronisch sich ausbildenden atrophischen Paralyse, die sich zuerst an den unteren Extremitäten zeigte, dann die Rumpfmuskeln ergriff und endlich auf die oberen Extremitäten übergang; Sensibilitätsstörungen, Sphinkterenstörungen fehlten, die Sehnenreflexe waren an den unteren Extremitäten erloschen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich als wesentlicher Befund eine Atrophie der Vorderhornanglienzellen; von den Nervenstämmen waren einzelne auffallend dünn, während mikroskopische Veränderungen sich an den Stämmen und Verzweigungen derselben nicht aufdecken liessen; ebenso waren die vorderen Wurzeln normal. Ausserdem fanden sich deutliche Veränderungen der weissen Substanz in den Seitensträngen (s. unten).

Diese 3 anatomisch genügend untersuchten Fälle bieten allerdings bei genauer Durchsicht einige erhebliche Unterschiede sowohl in klinischen, als in anatomischen Details von einander sowohl, als von dem Oppenheim'schen und meinem näher zu beschreibenden Falle; diese beiden, der Oppenheim'sche und mein Fall, stellen eine weitere Form der Poliomyelitis anterior chronica dar — langsam progressiver Verlauf, die gesamte Musculatur

1) Aus privater Mittheilung weiss ich, dass auch Oppenheim nachträglich diesen Fall als hierher gehörig anerkannte.

2) Rev. de méd. 1882. No. 8 et 12.

3) Brain. 1885. July.

der Extremitäten und des Rumpfes ergreifend, schliesslich in geringem Maasse die bulbären Functionen mitbetheiligend; als anatomisches Substrat liegt eine chronische Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner vor, mit secundärer, mehr oder weniger hochgradiger Degeneration der vorderen Wurzeln und peripheren motorischen Nerven.

Nach dem heutigen Standpunkte könnte man demnach folgende 3 Formen der Poliomyelitis anterior chronica aufstellen: Erstens die circumscripte Form (Fall Eisenlohr), die, wie es scheint, auf einer gewissen Höhe stationär bleibt; zweitens eine Form, die rasch zu Lähmung und Atrophie en masse führt, eine Tendenz zum Stillstand, resp. zur Restitutio ad integrum hat und vielleicht stets auf dem Boden einer acuten oder chronischen Infectiouskrankheit steht (Fall Landouzy-Déjerine); drittens eine Form, die langsam, aber unaufhaltsam fortschreitet, als Ausdruck einer radicalen Ganglienzellenatrophie, ohne (Fall Dreschfeld) oder mit (Fall Oppenheim) secundärer Atrophie an den peripheren Nerven. Um der letzteren Form, als deren Repräsentant bis jetzt nur der Oppenheim'sche Fall dasteht, eine breitere Unterlage zu geben, sei es mir gestattet, einen Fall zu publiciren, der auf der Abtheilung des Herrn Dr. Eisenlohr im neuen Allgemeinen Krankenhause klinisch und anatomisch genau beobachtet und untersucht worden ist.

Wilhelmine Henriette Möller, aus Hamburg, 56 Jahre alt, Malersfrau. Aufgenommen 21. Juli 1887.

Anamnese: Keine neuropathische Belastung; Patientin war als Kind und später noch schwächlich, litt an „Drüsen“, war niemals schwer krank; seit 30 Jahren verheirathet; war niemals gravida; die Nachfrage nach Lues ergiebt ein negatives Resultat; kein Potatorium; der Mann hat als Maler ab und zu mit Blei zu thun, Patientin selbst jedoch gar nicht. In der letzteren Zeit war sie, wie aber auch früher öfter, Durchnässungen ausgesetzt. Kurz vor Weihnachten, d. i. vor ca. 7 Monaten, bemerkte sie ein „Zucken“ in der linken Schulter und im linken Oberarm; sie musste nach Weihnachten als Wäscherin angestrengt arbeiten. Im Februar fiel ihr auf, dass die linke Schulter und der linke Arm schwächer wurden; niemals bestanden eigentliche Parästhesien, niemals reissende Schmerzen; die Schulter und der Arm wurden auch etwas magerer, seit einigen Wochen ist auch die rechte Schulter nicht mehr so kräftig wie früher; auch die Beine, besonders das linke, wurden etwas schwächer, ohne irgend welche subjective Sensibilitätsanomalien.

Sonst keine Symptome vom cerebralen, spinalen oder peripheren Theile des Nervensystems.

Die vegetativen Functionen blieben ungestört.

Status praesens. Kleine, gedrungen gebaute Frau. Innere Organe nicht nachweisbar afficirt. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Keine Zeichen bestehender oder abgelaufener Syphilis; keine Arteriosklerose. Sämtliche Gehirnnerven intact. Pupillen in jeder Beziehung ohne Anomalie.

Obere Extremitäten. Rechts eine gewisse Schwäche in der Schultermuskulatur, sonst in Motilität und Sensibilität normal.

Keine Atrophie sichtbar ausser einer ganz leichten Abflachung in der hinteren Deltoideusgegend. Tricepsreflex schwach.

Links eine deutliche Atrophie in den Mm. cucullaris, deltoides und supinator longus, vielleicht auch etwas in den Extensoren am Vorderarm; ganz geringe Atrophie auch am Thenar, sowie Hypothenar; Mm. interossei nicht abgemagert.

Dementsprechend ist jede Bewegung im Schultergelenk, Erheben der Schultern, Beugung des Vorderarms gegen den Oberarm, sehr beschränkt und die Kraft der betreffenden Muskeln erheblich herabgesetzt; wohl normal dagegen ist die Kraft im M. biceps, vielleicht auch noch in den Beugern der Vorderarme, wohl jedenfalls in den Mm. interossei; eine gewisse Ungeschicklichkeit und Schwäche aller Bewegungen, zu denen Daumen und kleiner Finger gebraucht werden, ist unverkennbar.

Sensibilität in allen Qualitäten normal. Tricepsreflex schwach.

Keine Ataxie rechts und links.

Weder rechts noch links Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln; keine Muskelspannungen; nirgends fibrilläres Muskelzittern.

Auch die passiven Beugungen im linken Schultergelenk sind ziemlich beschränkt, besonders die Elevation des Arms, auch die Rotation des Oberarms nach aussen; dabei ist ab und zu ein Knarren im Gelenk zu bemerken; Humeruskopf, Gegend des Sulcus bicipitalis u. s. w. auf Druck ganz unempfindlich.

Untere Extremitäten. Motilität in allen Gelenken ungestört. Grobe Kraft rechts nicht erheblich, links in den Hüfthebern und in den Beugern und Streckern des Oberschenkels entschieden etwas, in der Unterschenkelmuskulatur nicht mit Sicherheit geschwächt.

Sensibilität für sämtliche Qualitäten intact.

Patellarreflex rechts leicht, links schwer auszulösen; die anderen Sehnenreflexe fehlen.

Hautreflexe (Bauch-, Plantarreflex) träge. Keine Ataxie.

Atrophie nicht sicher (reichlicher Panniculus adiposus).

Bauchpresse und Respirationsmuskeln nicht nachweisbar afficirt.

Stehen gut, auch bei Anschluss; auf dem rechten Bein allein wohl, nicht aber auf dem linken allein möglich.

Beim Gehen tritt ausser einer gewissen Schwäche des linken Beins keine Anomalie hervor.

Elektrische Untersuchung.

Obere Extremitäten. Faradisch.

Indirect:

Minimalcontraction. N. ulnaris: rechts 95 Mm. R.-A.

links 90 = =

Erb'scher Punkt: rechts 90 = =

links bei 40 Mm. keine Reaction.

- N. medianus: rechts 95 Mm. R.-A.
 links 75 = =
 N. radialis: rechts 70 = =
 links 75 = =
 N. accessorius: rechts 85 = = (schwächere Contraction
 im M. cucullaris als im M.
 sternocleidomastoideus).
 links 90 = =
 N. axillaris: rechts 65 = =
 links 50 = =
 Direct: M. cucullaris: rechts etwas weniger erregbar als links.
 M. deltoides: rechts 40 Mm. R.-A.
 links 30 = = (auch bei stärksten Strö-
 men nur spurweise Contractionen).
 M. biceps: rechts 50 Mm. R.-A.
 links keine Reaction bei sehr starken Strömen.
 M. supin. long.: rechts 60 Mm. R.-A.
 (schlechte und schwache Contraction).
 links 0 Mm. R.-A.
 Extensoren des Vorderarms: rechts 30 Mm. (im Extens.
 pollic. leichter zu erzielen),
 links 20 Mm.
 M. triceps: rechts und links ziemlich normal.
 Thenar: rechts } 60 Mm. R.-A. } ziemlich gute Con-
 links } } tractionen.
 Hypothenar: rechts 60 Mm. = }
 links 55 = = }
 Mm. interossei: rechts 65 Mm. R.-A.
 links 55—50 Mm. R.-A.
 Flexoren des Vorderarms: rechts } 70—60 Mm. R.-A., links
 links } etwas schlechtere Con-
 tractionen.
- Galvanisch.
- (Hirschmann'scher absoluter Verticalgalvanometer.)
- Indirect: Erste KaSZ. N. axillaris: links 5,5 M.-A.
 N. accessorius: links 3 M.-A.
 rechts 1 =
- Direct: M. cucullaris: rechts normal quantitativ und qualitativ,
 links KaSZ > AnSZ; beide Contractionen
 sind auffallend langsam, aber nicht typisch
 träge.
 N. ulnaris: rechts 1,5 M.-A.
 links 4 =
 N. medianus: rechts 3 =
 links 7 =

M. deltoideus: rechts 9 M.-A. } Charakter, besonders in
links 11 = } der hinteren Partie, etwas
zweifelhaft, vorwiegend
ist jedenfalls der kurze
Charakter der Zuckungen.

M. biceps: rechts 5 M.-A.

Mm. flexores antebr.: rechts } qualitativ normal.
links }

Thenar: links quantitativ etwas herabgesetzt; KaSZ kurz,
AnSZ zuweilen „langsam“.
rechts 3,5 M.-A., kurze Zuckungen.

Hypothenar: links 6 M.-A.; Contractionen unregelmässig,
öfters aussetzend, dann wieder mehrmaliges
fibrilläres Zucken auf ein Reizmoment, aber
keine eigentlich langsame Contractionen, son-
dern nur discontinuirlich.
rechts 7,5 M.-A., normale Form und Formel
der Zuckungen.

Mm. interossei I: rechts AnSZ > KaSZ, kurz
links 4 M.-A. AnSZ > KaSZ (AnSZ nicht
normal rasch und kurz).

Die anderen Mm. interossei alle exquisit kurz und rasch
beiderseits reagierend.

Untere Extremitäten. Faradisch.

Indirect: N. cruralis: rechts 70 Mm. R.-A.
links 5 = =

N. tibialis: rechts 75 = =
links nichts bei stärksten Strömen.

N. peroneus: rechts 90 Mm.
links 80 =

Direct: M. vastus intern.: rechts } 0 Mm. R.-A., Contractionen träge.
links }

M. rectus femor.: rechts Dämpfer bis 3 herausgezogen
links = = 4 =

M. tibialis anticus: rechts 55 Mm. R.-A.
links 72 = =

Mm. peronei: rechts normal,
links etwas herabgesetzt (erst bei 0 Mm. R.-A.).

M. gastrocnemius: rechts Dämpfer bis 4 herausgezogen,
links nichts bei stärksten Strömen.

Galvanisch.

Indirect: Erste KaSZ. N. cruralis: rechts 24 El.
links 24 = } Starkes Fett
N. peroneus: rechts 16 = } an den unte-
links 16 = } ren Extre-
N. tibialis: rechts 16 = } tätäten.
links 30 = }

- Direct: M. gastrocnem. int.: rechts 26 El.; AnSZ = KaSZ, qual. normal.
 links 26 El.; AnSZ > KaSZ, etwas langsamer als normal.
- M. gastrocnem. ext.: rechts 24 El.; qualitativ normal.
 links 26 = AnSZ > KaSZ, etwas langsamer als normal, bei stärksten Strömen unzweifelhaft kurz.
- M. tibialis ant.: rechts 20 El. } qualitativ normal.
 links 22 = }
- Mm. peronei: rechts 22 El. } qualitativ normal.
 links 22 = }

Resumé der ersten elektrischen Untersuchung.

Obere Extremitäten. Faradisch.

- a) Indirect: Normal, resp. an einzelnen Nerven (Erb'scher Punkt links, N. axill. links) etwas quantitativ herabgesetzt.
- b) Direct: Rechts normal, links in den Schultermuskeln und den Beugemuskeln des Oberarms und Vorderarms mehr oder weniger stark herabgesetzt.

Galvanisch.

- a) Indirect: Links mässige quantitative Herabsetzung in den paretischen Muskeln.
- b) Direct: In Schulter- und Oberarmmuskeln leichte quantitative Herabsetzung mit Andeutung qualitativer Veränderung; derselbe Befund im Thenar und Hypothenar.

Untere Extremitäten. Faradisch.

- a) Indirect: Rechts normal, links im N. crural. und N. tibial. starke quantitative Herabsetzung.
- b) Direct: Beiderseits in den Oberschenkelmuskeln starke quantitative Herabsetzung mit Andeutung qualitativer Veränderungen.

Galvanisch.

- a) Indirect: Nur im N. crural. etwas Herabsetzung der Erregbarkeit.
- b) Direct: Keine sichere qualitative Anomalie bei quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit in der Oberschenkelmuskulatur.

Untersuchung am 26. August (fünf Wochen später).

Obere Extremitäten links: Beugung des Vorderarms nur noch sehr schwach und nur bei supinirtem Vorderarm möglich; Extension des Handgelenks nur spurweise möglich; Elevation im Schultergelenk gar nicht möglich.

Grobe Kraft hat in den Oberarmmuskeln an den Flexoren und an der Extensorenseite erheblich abgenommen, auch in den Vorderarmmuskeln und Muskeln der Hand ist die Kraft sehr vermindert.

Rechts: Die Bewegungsmöglichkeit im rechten Schultergebiete hat ebenfalls deutlich abgenommen; eine Abnahme der Kraft im Ober- und Unterarm, wie der Hand ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Untere Extremitäten: Patientin geht jetzt etwas humpelnd, wegen Schwäche im linken Bein. Sämtliche Muskelgebiete des linken Beins sind in ihrer Kraft in mässigem Grade heruntergekommen; rechts ist eine Herabsetzung der Muskelkraft nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Im Uebrigen kann Patientin sämtliche Bewegungen mit den Beinen ausführen.

Sensibilität in allen Qualitäten an oberen und unteren Extremitäten intact.

Sehnen- und Hautreflexe wie früher.

Nirgends Druckempfindlichkeit, nirgends spontane Schmerzen, kein einziger Gehirnnerv ist mit afficirt.

Elektrische Untersuchung.

Faradisch.

Minimalcontraction. Indirect:

N. cruralis:	rechts 45 Mm. Rollen-Abstand. links Dämpfer bis 5 (!).
N. peroneus:	rechts 80 Mm. R.-A. links 65 = =
N. tibialis:	rechts 50 = links nichts bei stärksten Strömen.
N. accessorius:	rechts 106 Mm. R.-A. links 106 = =
N. axillaris:	rechts 50 = = links sehr schwache Contract. (Dämpfer bis 7).
Punct. Erb:	rechts nichts bei 60 Mm R.-A.
N. medianus:	rechts 90 Mm. R.-A. links 40 = = (nur spurweise und unvollständig, sc. Pronation).
N. ulnaris:	rechts 92 Mm. R.-A. links 25 = = (sehr schwach und unvollständig).
N. radialis:	rechts 40 = = (schlechte Wirkung). links Dämpfer bis 5 (Wirkung nur in einzelnen Muskeln).

Direct:

M. deltoid.:	rechts Dämpfer bis 9 noch nichts. links Dämpfer bis 2; ganz träge Contractionen.
M. biceps:	rechts 70 Mm. R.-A. } Contraction träge, links 70 = = } intermittirend.
M. triceps:	rechts 70 = = } Contr. ebenso, bei links 40 = = } stärkeren Strömen immer träge.
M. supinat. long.:	rechts 105 Mm. R.-A. links 65 = = Contraction träge.
M. flex. carp. rad.:	rechts 90 = = links 50 = =

M. flex. digit. comm.:	rechts 85 Mm. R.-A.	
	links 50 = =	Contr. träge.
M. extens. poll. long.:	rechts 65 = =	
	links 25 = =	Contraction
	schlecht und intermittierend, auch bei stärksten Strömen.	
M. extens. digit. et carp.:	rechts 20 Mm. R.-A.	
M. extens. indic.:	rechts 65 Mm. R.-A.	
M. extens. dig. V:	rechts 40 = =	
	links 4 = =	(!)
Thenar:	rechts 90 Mm. R.-A.	
	links 65 = =	(schlechte, schwache Contractionen).
Hypothenar:	rechts 70 Mm.	
	links 25 =	Contraction exquisit träge.
Mm. inteross. I bis IV:	rechts 80 Mm. R.-A.	} Contr. unsicher und langsam.
	links 70 = =	
M. vastus intern.:	rechts 40 = =	Contraction intermittierend.
	links Dämpfer bis 6;	Contraction ganz schwach.
Extensoren der Zehen:	rechts 55 Mm. R.-A.;	Contraction schwach.
M. tibial. ant.:	rechts 60 = =	Contraction schwach.
M. gastrocnem.:	} rechts Dämpfer bis 2, langsame Contractionen.	
	} links nichts bei stärksten Strömen.	
M. rectus femor.:	rechts 40 Mm. R.-A.	
	links Dämpfer bis 8 (!).	
M. adduct. femor.:	rechts Dämpfer bis 3.	
	links 45 Mm. R.-A.	
Mm. peronei:	rechts 65 Mm. R.-A.	
	links 50 = =	

Galvanisch.

Indirect: Erste KaSZ. N. accessorius:	} links 2,4 M.-A. (Wirkung für M. sternocleid. und M. cucullar).	
	} rechts 1,7 M.-A. (f. M. sternocl.), 4 M.-A. (f. M. cucull.)	
N. ulnaris:	} rechts 5 M.-A.	
		links 9 =
N. medianus:	} rechts 11 =	
		links 12 = (aber noch keine richtige Pronationswirkung).
N. radialis:	} rechts 7	
		links 14 (nur für M. extens. ind. und Mm. abduct. und extens. pollic. long.)

N. cruralis:	$\left\{ \begin{array}{l} \text{rechts 15 M.-A.} \\ \text{links 12 =} \\ \text{rechts 4 =} \\ \text{links 4 =} \\ \text{rechts 24 =} \end{array} \right.$	Charakter der Zuckungen kurz.
N. peroneus:		
Direct: M. deltoideus:		
Erste KaSZ.	$\left\{ \begin{array}{l} \text{links 30 =} \end{array} \right.$	AnSZ exquisit träge, KaSZ langsam.
M. biceps:	$\left\{ \begin{array}{l} \text{rechts 8 =} \\ \text{links 16 =} \end{array} \right.$	AnSZ träge.
M. triceps:		Form d. Zuck. normal.
	$\left\{ \begin{array}{l} \text{rechts 10 =} \\ \text{links 5 =} \end{array} \right.$	qualit. normale Zuckungen.
M. cucullaris: qualitativ etwas verdächtig.		
M. supinat. long.: rechts 6 M.-A.; Form d. Zuck. normal.		
Extensoren des Vorderarms rechts quantitativ wesentlich herabgesetzt, besonders in den Extensoren des Handgelenks und der Finger; in den langen Daumenmuskeln besser; keine qualitative Aenderung der Zuckungsform.		
Flexoren:	$\left. \begin{array}{l} \text{rechts 9 M.-A.} \\ \text{links 6 =} \end{array} \right\}$	qualitativ normal.
M. flex. indicis:		
Thenar:	rechts 7 =	qualitativ normal.
	links AnSZ > KaSZ, beide Momente „träge“.	
M. inteross. I:	rechts 8, KaSZ kurz, AnSZ „langsamer“.	
Die anderen Mm. interossei reagiren rasch, blitzartig.		
Hypothenar:	rechts 9 M.-A., Zuckungen ab und zu ausbleibend, aber nicht träge.	
	links 7 M.-A., AnSZ = KaSZ, beide träge.	
M. abduct. pollic.:	links 21 M.-A., qualitativ normal.	
M. inteross. II:	links langsam, AnSZ $\equiv$ KaSZ.	
M. inteross. I:	links „Lückenreaction“, beide langsam, KaSZ < AnSZ.	
M. vastus intern.:	$\left. \begin{array}{l} \text{rechts 16 M.-A.} \\ \text{links 14 =} \\ \text{rechts 4 =} \\ \text{links 4 =} \end{array} \right\}$	Keine qualitative Anomalie der Zuckungen.
M. tibial. ant.:		
M. gastrocnem. int.:		
	KaSZ > AnSZ	

Résumé.

Obere Extremitäten. Faradisch.

a) Indirect: Links in allen Nerven erheblich, rechts in geringerem Grade herabgesetzt.

b) Direct: Links überall stark oder mässig herabgesetzt; auch in den Muskeln, in denen die qualitativen Werthe der Minimalcontraction wenig verändert sind, ist der Charakter der Contraction ein pathologischer.

Rechts ist sie in den Schultermuskeln und Streckern des Oberarms etwas herabgesetzt und qualitativ abnorm.

Galvanisch.

a) Indirect: Rechts mässige, links stärkere quantitative Herabsetzung.

b) Direct: In Oberarm- und Schultermuskeln beiderseits eine mittelgradige quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit mit qualitativen Veränderungen. EaR. In den Vorderarmmuskeln beiderseits eine geringe quantitative Herabsetzung, in den kleinen Handmuskeln EaR links.

Untere Extremitäten. Faradisch.

a) Indirect: Links jetzt hochgradige quantitative Herabsetzung, auch den Peroneus einbegreifend; rechts jetzt auch unzweifelhaft mässige quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit.

b) Direct: Links durchweg sehr starke, rechts durchweg mässige quantitative Herabsetzung; stellenweise qualitative Veränderung der Contractionsform.

Galvanisch.

a) Indirect: Beiderseits erhebliche quantitative Herabsetzung im Cruralisgebiet gegenüber normaler quantitativer Erregbarkeit im Peroneusgebiet.

b) Direct: Quantitative Herabsetzung in der Oberschenkel-, normale quantitative Erregbarkeit in der Unterschenkelmusculation; keine qualitativen Anomalien.

Patientin wurde am 18. October 1887 nach Hause entlassen, kam am 10. April 1888, also 5 Monate später wieder zur Aufnahme. Inzwischen waren auch der rechte Arm, sowie die Beine schlechter geworden, die Schmerzen und das „Knipsen“ im linken Schultergelenk hatten zugenommen; auch hatte sie zuweilen reissende Schmerzen im rechten Oberarm und in beiden Beinen, vorwiegend an der hinteren Seite, sowie auch im Kreuz und Rücken gehabt. Sphinkteren waren intact geblieben. Patientin war allmählich ziemlich hilflos geworden.

Status praesens. Patientin ist in toto magerer geworden; kein Fieber, Puls und Respiration normal. Die ganze linke Schultergelenksgegend ist jetzt stark atrophirt; ausserdem fallen circumscripste, erhebliche Atrophien am Spat. inteross. I, Thenar und Hypothenar links auf; auch die Dorsal- und Flexorenseite des Vorderarms links, besonders die Ulnarseite der Beugeseite, erscheint atrophirt; ebenso leichte Abflachung über dem rechten M. deltoideus; die Oberschenkel erscheinen ebenfalls abgemagert beiderseits, Panniculus an Brust, Bauch, Rücken noch ziemlich erhalten, im Gesicht sind keine Atrophien zu bemerken.

Links: Motilität in Schulter- und Ellbogengelenk ganz aufgehoben (nur etwas Streckung im Ellbogengelenk nach passiver Beugung möglich). Flexion der Finger, excl. Daumen möglich. Streckung der Finger sehr mangelhaft, besonders mangelhaft im Digit. III und V. Abduction und Extension des Daumens ziemlich gut; Spreizen und Schliessen der Finger sehr mangelhaft.

Rechts ist die Dorsalflexion der Hand schwach und incomplet, Extension der Finger geschwächt, Flexion derselben besser. Bewegungen im Daumen alle möglich, Beugung und Streckung im Ellbogengelenk mit verminderter Kraft, Erhebung im Schultergelenk nicht möglich.

Untere Extremitäten.

Beiderseits sind Bewegungen der Zehen und Füße etwas geschwächt, erheblich geschwächt Flexion und Extension in den Kniegelenken, Erheben der Beine von der Unterlage nur in Spuren möglich.

Patellarreflexe rechts vorhanden, links nicht.

Achillessehnenreflex } fehlt.
Adductorenreflex }

Tricepsreflex rechts deutlich, links noch angedeutet.

Plantarreflex } rechts deutlich, links sehr schwach.
Bauchreflex }

Spannungen der Muskeln absolut fehlend an den oberen und unteren Extremitäten.

Sensibilität für sämtliche Qualitäten intact am ganzen Körper.
Keine oculopupillären Symptome.

Sensorische Functionen sämtlich im Bereich des Normalen.

Nirgends fibrilläres Zittern der Muskeln, nirgends Empfindlichkeit auf Druck an Nerven und Muskeln. Kein Decubitus.

Innere Organe wie früher.

Allein stehen kann Patientin nicht, weil sie dann „mit den Beinen zusammensinkt“.

Elektrische Untersuchung. Faradisch.

Minimalcontraction.

Indirect: N. accessor.:	rechts 96 Mm. R.-A. links 110 = =
Punct. Erb:	rechts 85 = = links nichts bei 30 Mm.
N. ulnaris:	rechts 95 Mm.
(Ellbogen)	links 60 = Wirkung unvollkommen.
N. medianus:	rechts 90 = Wirkung unvollkommen.
	links 70 = auch bei 20 Mm. R.-A. noch keine Pronation.
N. radialis:	rechts Extension der Finger und des Handgelenks fehlt.
Abduct. poll. long.:	rechts bei 80 Mm. R.-A. links = 30 = = bei Null Spuren
	von Extension im Carpus und Index links.
N. cruralis:	rechts 45 Mm. R.-A., Spuren von Con- traction; auch bei stärksten Strö- men Contraction mangelhaft.
	links 30 Mm.; Contractionen etwas bes- ser als rechts.

N. peroneus: rechts 75 Mm.
links 70 =
N. tibialis: rechts 25 =
links 10 =

Minimalcontraction.

Direct: Musc. vast. int.: rechts Dämpfer bis 6 erste Spuren
von Contraction, auch bei stärk-
sten Strömen Contraction nur
sehr schwach.
links keine Contraction bei stärkstem
Strome.
M. adduct. magn.: rechts } keine Contraction bei stärkstem
links } Strom.
M. tibialis ant.: rechts 60 Mm. R.-A.
links 70 = =
M. gastrocnem.: rechts 68 Mm. Erst bei sehr starken
Strömen werden Contract. gut.
links 20 Mm. Selbst bei ganz starken
Strömen Contract. schlecht.
M. cucullaris: rechts } bei stärksten Strömen keine deut-
links } liche Contraction.
M. deltoides: rechts Dämpfer bis 4; schlechte Con-
traction.
links Dämpfer bis 5; bündelweise Con-
traction.
M. biceps: rechts 40 Mm. R.-A. Ausserordentlich
schwache Contraction.
links 15 Mm. R.-A.
M. triceps: rechts 40 Mm.; bei starken Strömen Con-
traction normal.
links bei 0 Mm. R.-A. Contraction.
M. supinat. long.: rechts 60 Mm.
links Dämpfer bis 6; Contr. langsam.
M. abduct. pollic. long.: rechts 40 Mm. } Contract. schwach
links 30 = } und intermittierend.
Extensoren d. Finger: nur bei stärksten Strömen andeu-
tungsweise Contract. beiderseits.
M. flexor carp. ulnar.: rechts 60 Mm. R.-A.
links Dämpfer bis 6.
M. interosseus I: rechts 70 Mm.
links Dämpfer bis 7, ganz schwache Wir-
kung.
Mm. interossei II, III, IV: rechts 50 Mm.
links bei 0 Mm. R.-A. schwache
Contractionen.
Thenar: rechts 70 Mm. Contr. langsam.
links 30 =
Hypothenar: rechts 85 Mm. R.-A.
links 30 = =

Galvanisch.

Erste KaSZ. Indirect:

N. accessorius:	rechts 1,6 M.-A.
links 1,7 =	} Contract. nicht proportional der Stromstärke wachsend.
N. radialis:	rechts 6,0 M.-A.; nur für M. abduct. pollic. long. und Extens. indic., für die Extensoren der anderen Finger und des Carpus bei 30 El. nicht.
links 8,0 M.-A.; nur für M. abd. pollic. long. und Andeutung für M. extens. indic.; Extension im Mittelfinger bei 17, für die übrigen Finger in dem Carpus bei 30 El. nicht.	
N. ulnaris:	rechts 2,0 M.-A. Adduction im Daumen und Flexion im Mittelfinger; Ulnarflexion in der Hand bei 6,0 M.-A.
links 5,0 M.-A. Adduction im Daumen; ebenso Flexion im 4. und 5. Finger; Ulnarflexion in der Hand fehlt bei 30 El.	} Stromschleifen.
N. medianus:	rechts 5,0 M.-A. Flexion der Finger; Pronation auch bei starken Strömen sehr mangelhaft.
links 7,0 M.-A. Adduction des Daumens, Flexion der Finger; die übrige Medianuswirkung fehlt auch bei 30 El.	

- Direct: M. cucullar.: links 15 M.-A.; Contraction schwach und schlecht, auch bei starken Strömen kaum anwachsend, AnSZ $\approx$ KaSZ, nicht recht kurz, aber auch keineswegs träge.
rechts bei 10 M.-A. ganz schwache, bündelweise, aber noch kurze Contraction; kaum stärker werdend bei stärkeren Strömen. AnSZ $<$ KaSZ.
- M. deltoides: rechts 20,0 M.-A. AnSZ $>$ KaSZ. AnSZ einer trägen Z. mindestens ebenso nahestehend wie einer kurzen.
links 20,0, qualitativ wie rechts.
M. biceps:	rechts 7,0 M.-A. KaSZ $>$ AnSZ
links 7,5 = KaSZ $<$ AnSZ	} KaSZ wohl noch normal kurz, AnSZ fast träge, langsam gezogen.
M. triceps:	rechts 5,0 M.-A. Contraction schlecht, aber noch kurz, Form der Z. normal.
links 5,5 M.-A. AnSZ = KaSZ. Beide Phasen normal kurz.	

M. supinat. long.: rechts 5,5 M.-A. AnSZ $\supseteq$ KaSZ; beide kurz.

links 6 M.-A. AnSZ $>$ KaSZ; AnSZ langgezogen, KaSZ vorwiegend kurz.

M. abductor pollic. long.: rechts 6,5 M.-A. KaSZ $>$ AnSZ; beide kurz, Contract. öfters intermittierend. Extension in Carpus und Fingern auch bei 30 El. nicht zu bekommen.

links existiert als einziger Effect an den Vorderarmmuskeln eine Supinationsbewegung; Abduction des Daumens, Extension des Carpus und der Finger auch bei 30 El. nicht zu bekommen.

M. flexor digit. comm.: rechts 2,5 M.-A. Contr. sehr schwach, doch bei stärkeren Strömen ziemlich gut werdend. Form und Formel der Zuckungen normal.

links auch bei 30 El. keine Wirkung.

Thenar: rechts 2,5 M.-A. AnSZ $>$ KaSZ; Contr. in toto schlecht; KaSZ wohl noch kurz, AnSZ langsamer als normal, ohne träge zu sein.

links 7,0 M.-A. AnSZ $>$ KaSZ. Form der Zuckung der trägen noch näherstehend als rechts, aber immer noch combinirt mit einem kurzen Moment.

Hypothenar: rechts 5,0 M.-A. Z. öfter aussetzend, nicht gut. AnSZ $\supseteq$ KuSZ; beide Phasen noch kurz.

links 7,0 M.-A. AnSZ = KaSZ; Contr. halten die Mitte zwischen langsamer und kurzer Form.

M. inteross. I: rechts 5,0 M.-A. AnSZ $>$ KaSZ; AnSZ noch vorwiegend kurz.

links 7,0 M.-A. Träge, schwache AnSZ; KaSZ auch wohl träge.

In den Mm. inteross. II, III, IV links keine qualitative Anomalie; rechts sind die Contr. relativ gut, links recht schwach.

M. infraspinat.: } nicht zu bestimmen (starker Panniculus!).
M. lat. dorsi: }

N. cruralis: rechts 12 M.-A.

links 9 =

N. peroneus: rechts 4 M.-A. Bei stärk. Strömen Contr. gut.

links 5 = = = = =

N. tibialis:	rechts 13 M.-A.	} Sehr elende Contraction KaSZ $\leq$ AnSZ.	
	links 12 =		
M. vast. int.:	rechts 24 =	AnSZ = KaSZ, kurz.	
	links 25 =	KaSZ = AnSZ; elende, schwache Contr., aber kurz.	
M. rect. femor.:	rechts 25 M.-A.	Contr. ziemlich schwach, aber kurz.	
	links 30 M.-A.	KaSZ $\leq$ AnSZ.	
M. abduct. magn.:	rechts 25—30 M.-A.	Schlechte und schwache Contr.	
	links 30 M.-A.	AnSZ = KaSZ, schwach und träge, jedoch vorwiegend kurz.	
M. tibial. ant.:	rechts 10 M.-A.	KaSZ $>$ AnSZ	} In der Hauptsache kurz.
	links 10 =	KaSZ $>$ AnSZ	
M. gastrocnem.:	rechts 12 =	AnSZ $\geq$ KaSZ,	} vorwiegend kurz.
	links 15 =	Schwache Contr. AnSZ $\leq$ KaSZ, kurz.	

Résumé.

Obere Extremitäten. Faradisch.

a) Indirect: Links in einzelnen Nerven (Erb'scher Punkt) starke Herabsetzung, in den meisten Nerven mehr oder weniger unvollkommene Reactionen. Rechts in einzelnen Nerven unvollkommener locomotorischer Effect; im Ganzen starke Herabsetzung und theilweises Erloschensein der indirecten faradischen Erregbarkeit.

b) Direct: Links durchweg sehr starke Herabsetzung der Erregbarkeit, in einzelnen Muskeln Aufhebung derselben, rechts geringere, und in einzelnen Muskelgruppen (Schultermuskeln) starke Herabsetzung.

Galvanisch.

a) Indirect: Beiderseits durchweg mangelhafter locomotorischer Effect und links stärkere, rechts geringere quantitative Herabsetzung.

b) Direct: Links durchgehends, rechts in einzelnen Muskeln quantitative starke Herabsetzung; in mehreren Muskeln beiderseits typische EaR. Fast nirgends ganz normale Zuckungsformen; die kleinen Handmuskeln zeigen noch am meisten normales Verhalten.

Untere Extremitäten. Faradisch.

Indirect: Im N. cruralis ziemlich erhebliche, im N. tibial. und peroneus geringe quantitative Herabsetzung.

Direct: In den Oberschenkelmuskeln Aufhebung der Erregbarkeit, in den Muskeln des Unterschenkels Herabsetzung bei qualitativ abnormem Charakter der Contraction.

Galvanisch.

a) Indirect: Im N. crural. stärkere, in den anderen Nervenstämmen geringe Herabsetzung mit mehr oder weniger hervortretendem lückenhaftem locomotorischem Effect.

Direct: In den Oberschenkelmuskeln mässig starke, in den Unterschenkelmuskeln geringe quantitative Herabsetzung; Mittelform der EaR.

Zusammengefasst, spielte sich der Verlauf des elektrischen Verhaltens der Nerven und Muskeln in folgender Weise ab:

Obere Extremitäten. Faradisch.

Indirect: Stetiges Sinken der Erregbarkeit bis zu einem mässigen Grad von Herabsetzung der Erregbarkeit und Lückenreaction.

Direct: Stetiges Sinken der Erregbarkeit bis zu theilweise völliger Unerregbarkeit (M. cucullaris, M. deltoideus, M. supinator longus, M. flex. carp. ulnaris, M. inteross. I).

Galvanisch.

Indirect: Allmähliches stetiges Sinken der Erregbarkeit.

Direct: Ebenfalls stetige Abnahme der Erregbarkeit, mit in einzelnen Muskelgruppen mehr oder weniger deutlich ausgesprochener und allmählich immer mehr Muskeln einbegreifender EaR.

Untere Extremitäten. Faradisch.

Indirect: Constante langsame Abnahme der Erregbarkeit bis zu einem mittleren Grade der quantitativen Herabsetzung.

Direct: Abnahme der Erregbarkeit bis zu theilweiser völliger Unerregbarkeit der Muskeln.

Galvanisch.

Indirect: Sinken der Erregbarkeit bis zu einem mittleren Grad der Herabsetzung.

Direct: Ebenso, mit partieller EaR.

Was den Charakter der Contractionen anbetrifft, so waren bei indirecter Reizung die Contractionen unvollkommen, intermittirend; nicht alle zum Gebiet der gereizten Nerven gehörenden Muskeln contrahirten sich, sondern der locomotorische Effect beschränkte sich auf nur einzelne Muskeln. Völlige Unerregbarkeit constatirte man in keinem Nerven, wohl aber alle möglichen Uebergänge von normaler oder fast normaler Reaction (N. accessorius, N. peroneus u. s. w.) zu starker quantitativer Herabsetzung (Punct. Erb. sin.); das Bild der „indirecten (faradischen und galvanischen) Zuckungsträgheit“ sahen wir nirgends.

Bei directer Reizung sahen wir faradisch überall mässige, in einzelnen Muskeln (s. oben) hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit mit abnormem Charakter der Contractionen, sich äussernd in einer intermittirenden, schnell ermüdenden, auch öfter trägen Zuckungsform; galvanisch fand sich in denselben Muskeln ebenfalls starke Herabsetzung der Erregbarkeit mit den verschiedenen Abnormitäten der Zuckungsform, sich äussernd in exquisit trägem Charakter (M. deltoideus, M. supinator longus, Thenar, M. inteross. I) bis zu intermittirender, absatzweiser, wenig ausgiebiger Zuckung und Lückenreaction (M. abduct. pollic. longus u. s. w.).

Anfang Mai traten öfters Anfälle von Kurzatmigkeit auf, die sich am 15. Mai zu einem heftigen Anfall von Dyspnoe und Oppressionsgefühl steigerten, jedoch wurde die Athmung in den nächsten Tagen wieder ruhig und regelmässig. Am 2. Juni wurde zum letzten Male eine

Untersuchung des Nervensystems vorgenommen: Eine Erhebung des linken Beines von der Unterlage war gar nicht, des rechten nur spurweise möglich; die Beugung im Knie beiderseits mangelhaft, Dorsal- und Plantarflexion der Füße, sowie der Zehen ziemlich gut. Auch jetzt fehlte jegliche Sensibilitätsstörung, sowie jegliche Druckempfindlichkeit von Nerven und Muskeln. Ein Fortschreiten der Muskelatrophie war äusserlich nicht zu constataren, fibrilläres Muskelzittern fehlte; sämtliche Sehnenreflexe waren aufgehoben, Hautreflexe träge.

An den oberen Extremitäten war links nur eine leichte Flexion der Finger (excl. Daumen) und ganz schwache Flexion des Ellbogengelenks möglich. Rechts nur mangelhafte Flexion und Extension der Finger, des Hand- und Ellbogengelenks, sowie eine schwache Abduction des Daumens und eine unvollkommene Ad- und Abduction des 2. bis 5. Fingers (Mm. interossei) ausführbar; im rechten Hypothenar fibrilläres Muskelzittern, im Uebrigen wie an den unteren Extremitäten.

Mitte Juni nahm die Schwäche der Respirationsmuskeln wieder zu, was sich auch in dem Schwächerwerden der Sprache kund gab.

Am 2. Juli wurde bemerkt, dass das Schlucken etwas Schwierigkeit machte; das Kauen war normal; im Facialis u. s. w. wurde keine Anomalie bemerkt.

Am 19. Juli trat eine Pneumonie des rechten Unterlappens auf, welcher Patientin nach 4 Tagen erlag.

Section.

Ausser einer pneumonischen Infiltration des Unterlappens der rechten Lunge, einer geringen Arteriosklerose der Aorta, einer leichten myocardischen Veränderung des Herzfleisches, beginnenden interstitiellen Veränderungen der Nieren fand sich

Rückenmark: Im Cervicaltheil, von vorne nach hinten stark abgeplattet, die vorderen Wurzeln im Hals- und oberen Dorsalmark stark verdünnt, grauöth; die graue Substanz eingesunken und sehr weich.

Im Dorsaltheil ist die Verfärbung und die Verdünnung der vorderen Wurzeln nicht deutlich, auch im Lumbaltheil zweifelhaft.

Die hinteren Wurzeln überall normal entwickelt und weiss.

Auf Durchschnitten des Rückenmarks nirgends Verfärbung der weissen Substanz.

Im oberen Lumbalmark, im rechten Vorderhorn ein kleiner grauöther, von einem weissen Saume umgebener Herd.

Vagi und Hypoglossi ausserordentlich dünn. Im Acusticus, Facialis, Abducens, Quintus, Trochlearis und Oculomotorius keine auffallenden Verfärbungen und Verdünnungen.

An der Spitze des Calamus scriptorius eine derbe, weissliche Verdickung der Thela chorioidea mit kleinen derben, weissen Excrescenzen.

An Gross- und Kleinhirn nach keiner Richtung eine nennenswerthe Anomalie.

Muskeln. Der rechte M. deltoideus ist sehr dünn und gelblich. In geringerem Grade die Extensoren des rechten Vorderarms; geringe Verfärbung, aber starke Atrophie am rechten Daumenballen. Geringe Verfärbung und geringe Atrophie des Biceps und Triceps, sowie des Pectoralis.

An der rechten Unterextremität ziemlich gleich hochgradige Veränderungen, gelbgraue Einsprengungen und abnorme Weichheit der Musculatur im Gebiete des N. ischiadicus und cruralis. Starke, ebenfalls fleckweise Verfärbung der Musculatur des Unterschenkels, die theils ebenfalls abnorm weich, theils etwas derber, sehnig erscheint.

Die Nerven sind in sehr viel Fett eingebettet, weicher als normal, durchaus ohne Injection, von normaler Farbe.

Härtung des Rückenmarks in Müller'scher Lösung, Nachhärtung in Alkohol, Einbettung in Celloidin, Färbung mit Nigrosin, Boraxcarmin und nach Weigert.

Cervicalmark V—VI.

Fast totaler Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner; nur je 4 bis 6 noch einigermaassen an Fortsätzen und Gestalt erkennbare Ganglienzellen, hauptsächlich in der medialen Ecke der Vorderhörner zu constatiren; die graue Substanz (Weigert-Präparate) arm an starken Fasern (Ausstrahlung der vorderen Wurzeln), nur vereinzelte noch gefärbt sichtbar (im Gegensatz zu den normal gefärbten einstrahlenden hinteren Wurzeln). Auch das feine Fasernetz der grauen Substanz der Vorderhörner ist nicht normal. Die vordere Commissur zeigt reichlich normale, starke Fasern, die sich aber bei ihrer Ausstrahlung in die Vorderhörner rasch verlieren. Bei starker Vergrößerung zahlreiche atrophische, kern- und fortsatzlose Ganglienkörper. Hinterhörner normal. In dem peripheren Abschnitt der Goll'schen Stränge sieht man eine leichte Verbreiterung der Zwischensubstanz, eine Faseratrophie ist nicht erkennbar.

Cervicalanschwellung (Cervicalmark VI—VII). In den Vorderhörnern sieht man nur äusserst spärliche Ganglienzellen; die Atrophie derselben ist charakteristisch durch Verlust der Kerne und Fortsätze, Verkleinerung und Glasganz der Zellen selbst; keine fettige und sonstige Degenerationen; die Gefässwände ohne Anomalie. An den übrigen Theilen des Querschnitts normale Verhältnisse. An ungefärbten Glycerinpräparaten sieht man in den weissen Strängen ziemlich viel gleichmässig zerstreute, isolirte Markkugeln.

Cervicalmark VIII (s. Fig. 1).

Fig. 1.

Fig. 2.

Ebenfalls sehr ausgesprochene Ganglienzellenatrophie, besonders in den lateralen Theilen der Vorderhörner; dieselben Veränderungen der grauen Substanz; Tractus intermediolateralis normal reich an Ganglienzellen.

Vordere (extramedulläre) Wurzeln zeigen recht deutliche Atrophie über den ganzen Querschnitt verbreitet; Verbreiterung der Zwischensubstanz und Verdickung der Adventitia der Gefässe beiderseits.

Hintere Wurzeln ganz normal.

Auch in dieser Höhe Verbreiterung der Zwischensubstanz in den Goll'schen Strängen, besonders in der Nähe der hinteren Commissur.

Oberes Dorsalmark (Dorsalmark I).

Ganglienzellenschwund der Vorderhörner viel weniger ausgesprochen; Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen in normaler Zahl vorhanden; zerstreute Faseratrophie ganz einzelner Fasern in den Vorder-, Vorderseiten- und Hinterseitensträngen, sowohl in den Py-Bahnen, als auch in den Kleinhirnseitenbahnen.

In den hinteren Partien der Goll'schen Stränge ebenfalls ganz vereinzelte Faseratrophie, hier verbunden mit leichter Verdickung der Neuroglia. Alles nur bei starker Vergrößerung zu constatiren.

In den vorderen Wurzeln sehr ausgesprochene partielle Faseratrophie.

Mittleres Dorsalmark (Dorsalmark VIII).

Atrophie der Ganglienzellen und der grauen Substanz hauptsächlich in den centralen und lateralen Partien, während die vorderen Ecken der Vorderhörner ziemlich intact sind; die Clarke'schen Säulen sind normal.

Zerstreute Faseratrophie in den Hintersträngen, in den Hinterseiten- und Vorderseitensträngen (Py-Bahnen und Kleinhirnseitenbahnen).

Unteres Dorsalmark (Dorsalmark X, s. Fig. 2).

Stark ausgesprochener Faserschwund in den vorderen Wurzeln, Verdickung des Endoneuriums und besonders der Gefässwände.

Ganglienzellenschwund in den Vorderhörnern, besonders den vorderen Partien derselben wieder ausgeprägter, speciell was die Zahl betrifft; doch trifft man immer noch einzelne normale Ganglienzellen. Auch hier ganz zerstreuter Faserschwund, am meisten ausgeprägt in den Hinterseitensträngen, doch auch in den vorderen Theilen der Seitenstränge und den medialen Partien der Hinterstränge; das Fasernetz der grauen Substanz entschieden reducirt.

Oberes Lendenmark (Lendenmark I).

Wieder ausgesprochene Alteration der Vorderhornganglienzellen, speciell Verkleinerung derselben, sowie Verlust der Fortsätze. Atrophie der einstrahlenden vorderen Wurzeln, der feinen Fasernetze in Form kurzer, unterbrochener Fäserchen (gut gelungenes Weigert-Präparat).

Ausgeprägte, doch mässige Atrophie der vorderen Wurzeln.

Mitte der Lendenanschwellung. Beiderseits nur 8—10—12 normale Ganglienzellen in den Vorderhörnern, die übrigen in verschiedenem Grade atrophisch, und zwar sind die atrophischen Zellen in den Vorderhörnern ziemlich gleichmässig vertheilt.

Die intramedullären vorderen Wurzeln sind noch in leidlicher Zahl erhalten, stellenweise aber stark geschwunden; das feine Nervennetz der Vorderhörner unzweifelhaft reducirt, aber doch wesentlich besser, als im Cervicaltheil erhalten.

Die hintere graue Substanz, die hinteren einstrahlenden Wurzeln sind normal; keine deutliche Alteration der Hinterstränge; auch die weisse Substanz der übrigen Rückenmarksstränge normal.

Es soll noch nachgetragen werden, dass schon makroskopisch die graue Substanz im Innern der V.-H. und nach hinten in die H.-H. hinein bis zur Substantia gelatinosa Rolandi abnorm blass und durscheinend ist.

In der Medulla oblongata zeigte sich eine ganz evidente Ganglienzellenatrophie beiderseits im Hypoglossuskern, und zwar im medialen Dorsalabschnitt desselben, während der ventrale Theil nur normale Ganglienzellen enthält.

Die Vaguskerne sind beiderseits nicht merklich verändert, auch die Ganglienzellen des motorischen Vaguskerne sind gut entwickelt.

Die Pyramiden normal.

Die intrabulbären Hypoglossuswurzeln wohl etwas schwach entwickelt, doch ist eine Atrophie nicht zweifellos.

Die Facialiskerne scheinen etwas ärmer an Ganglienzellen zu sein, als normal.

Die übrigen bulbären Kerngebiete sind ganz normal.

Periphere Nerven. In 1 proc. Osmiumsäure frisch zerzupft wurden:

N. hypoglossus rechts: Vereinzelte Fasern im ersten Stadium der Degeneration.

N. accessorius rechts: Vereinzelte Fasern sind schollig zerfallen u. s. w.

Muskeläste vom N. cruralis und N. tibialis: In jedem kleinen Bündelchen eine geringe Anzahl in Zerfall begriffener Fasern, ebenso in einem Muskelast vom N. radialis rechts (zum M. extens. digitor. communis).

In einem Hautast vom N. medianus zum rechten Daumen finden sich keine Degenerationsvorgänge.

Von vorderen Rückenmarkswurzeln wurden frisch untersucht: 6. Halswurzel rechts, 1. Dorsalwurzel rechts, 2. Lumbalwurzel rechts. In allen 3 Höhen fanden sich einzelne degenerirte Fasern.

Auf Querschnitten wurden ebenfalls mehrere Nerven untersucht (Färbung mit Boraxcarmin, Nigrosin und Weigert'schem Hämatoxylin).

Muskelast des N. radialis (zum Extens. digitor. communis): Ein Theil des Nervenquerschnitts, ca. die Hälfte desselben, ist normal; die andere Hälfte fast ganz degenerirt; es finden sich (s. die Abbildung Fig. 3) eigenthümliche Gebilde, theils zwiebelchalenförmig in concentrischen Schichten, theils mehr wellig-unregelmässig, alle aber in Zwischenräumen zwischen den Fortsätzen des Endoneuriums eingeschlossen. Zwischen dieselben erstrecken sich spärliche schmale Nervenbündel; diese abnormen Gebilde ähneln noch am meisten obliterirten (etwa Lymph-) Gefässen; jedenfalls stellen sie nicht ein Zerfallsproduct von Nerven dar. Kleinere Muskeläste vom N. radialis erscheinen auf Querschnitten normal.

Der Stamm des N. radialis ist auf Querschnitten im Grossen und Ganzen normal, nur an einzelnen Stellen ist eine Faseratrophie markirt durch breitere Interstitien, Hellfärbung an Weigert-Präparaten u. s. w.; diese Stellen sind ungleichmässig über die verschiedenen Bündel des Nerven zerstreut.

Der Stamm des N. ischiadicus zeigt ebenfalls in einigen, speciell peripher gelegenen Bündeln ausgesprochene zerstreute Faseratrophie, in diesen letzteren sind doch ca. $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ der Fasern in Degeneration begriffen, während in anderen und den meisten Bündeln die Faseratrophie nur angedeutet ist.

Die Muskeln wurden in Müller'scher Lösung und nachträglich

noch kurze Zeit in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und mit Alauncarmin und nach der Weigert'schen Methode gefärbt.

Im *M. deltoides* fand sich auf Querschnitten reichliche abnorme intermusculäre Fettentwicklung, resp. Ablagerung; zwischen 4 bis 10 bis 20 Muskelfasern fanden sich stets Reihen grosser Fettzellen. Die Muskelfasern selbst sind fast sämtlich enorm verschmälert, äusserst kernreich, wenige Bündel noch deutliches Protoplasma aufweisend; auch Bündel, in denen zwischen Protoplasma-resten sehr kernreiche Züge intermusculären Bindegewebes verlaufen, sehr grosse Fettzellenreihen und -Häufen, zwischen ihnen wieder kernreiche Bindegewebszüge; hier und da finden sich auch einzelne kernarme, wenig gefärbte, parallele Faserzüge

Fig. 3.

von bindegewebigem Charakter. Im Ganzen sind nur sehr wenig intramusculäre Nervenstämmchen nachweisbar, in diesen finden sich nur wenig normal gefärbte Fasern.

Im *M. biceps* sind einzelne Fasern von normaler Breite und Querstreifung; im Uebrigen finden sich alle möglichen Uebergänge zu stark reducirten, nur aus aneinandergereihten Kernen bestehenden Fasern; die intramusculären Fettzüge sind viel weniger entwickelt als im *M. deltoides*, doch ebenfalls vermehrt. Die intramusculären Nerven sind hier ebenfalls spärlich, mit verhältnissmässig geringen Degenerationen.

Dieselben Veränderungen finden sich im *M. extensor carpi radialis*.

Im *M. vastus internus* und *M. gastrocnemius* sind die parenchymatösen Veränderungen der Muskelsubstanz auch recht deutlich; die Atrophie der Fasern und die interstitielle Bindegewebs- und Fettentwicklung ist entschieden geringer, als in den Muskeln der oberen Extremitäten, wenngleich unzweifelhaft pathologisch.

Der wesentliche Inhalt der mitgetheilten Beobachtung ist folgender:

Eine 56jährige, früher im Wesentlichen gesunde Frau erkrankte im December 1886 mit Schwäche in der linken Schulter und im linken Oberarm; einige Monate darauf wird auch der rechte Arm etwas schwächer, ebenso verlieren auch die Beine bald die normale Kraft. Im August 1887, als ca. 8 Monate später, ist die Schwäche der linken oberen Extremität sehr vorgeschritten, der Gang ist infolge stärkerer Paresen der Muskeln des linken Beins sehr mühsam. Schmerzen und sonstige subjective Sensibilitätsstörungen, Sphinkterstörungen, Störungen von Seiten der Gehirn- und Bulbärnerven fehlen. Zugleich mit oder bald nach Beginn der Lähmungen treten auch Atrophien in den betroffenen Muskeln auf.

Bei dem ersten Aufnahme-Status zeigte sich als einziges Symptom: Muskellähmung und Muskelatrophie gewisser Muskeln, ein „Localisationstypus“ ist nicht festzustellen; einzelne Muskelgebiete, so die Flexoren des Vorderarms, die *Mm. interossei* u. s. w. sind frei geblieben, einzelne besonders frühzeitig und schwer betroffen, so die *Mm. cucullaris*, *deltoides*, *supinator longus*, *Thenar*; an den unteren Extremitäten haben einstweilen nur die Oberschenkelmuskeln gelitten; die Patellarreflexe sind herabgesetzt; fibrilläres Muskelzittern fehlt. Die elektrische Untersuchung zeigt im Verein mit der Muskelatrophie für eine Reihe von Muskeln den degenerativen Charakter der Lähmungen.

Im März 1888 hat die Atrophie und Functionsstörung der erwähnten Muskeln erheblich zugenommen; andere Muskelgebiete, so die Flexoren des Vorderarms, zeigen sich auch ergriffen. Patientin kann nicht mehr allein stehen, geschweige denn einen Schritt ansetzen. Vom Mai an tritt auch eine Functionsuntüchtigkeit der Respirationsmuskeln ein. Während eine gewisse Beweglichkeit in den Zehen-, Fuss- und Kniegelenken bis zum Schluss erhalten bleibt, schwindet die Function der das Schultergelenk bewegenden Muskeln gänzlich, der das Ellenbogengelenk bewegenden Muskeln fast gänzlich, und wird die Function der Fingermuskeln sehr wesentlich alterirt; die elektrische Erregbarkeit zeigt ein weiteres Sinken; die Patellarreflexe

sind erloschen. Im Bereich der Sensibilität sind in den letzten Monaten mässige reissende Schmerzen in den Oberarmen und Oberschenkeln zu notiren; die Gehirn- und Bulbärnerven werden erst im letzten Stadium in geringer Intensität ergriffen. Objective Sensibilitätsstörungen fehlen bis zuletzt. Kein Decubitus.

Im Juni 1888 erliegt Patientin einer Pneumonie.

Bei der Stellung der Diagnose waren vorerst verschiedene Krankheitsbilder auszuschliessen. Es konnte hierbei mehr oder weniger in Betracht kommen:

1. die amyotrophische Lateralsklerose. Wenngleich es bekannt ist — und speciell Schultze und Strümpell vertreten diese Ansicht —, dass bei dieser Krankheit entweder die spastischen Erscheinungen in den Vordergrund treten oder gerade umgekehrt ganz zurücktreten können, so ist doch der Verlauf derselben ein anderer: wenngleich auch diese Krankheit Atrophie en masse erzeugt, sich auch zuerst an den oberen Extremitäten etabliert, so befällt sie doch vorwiegend zuerst die kleinen Handmuskeln und ergreift in früher Zeit die bulbären Nerven.

2. Bei der Siringomyelie kann es zu ähnlichen Atrophien kommen; die Beine sind anfänglich meist frei, aber diese sind, wenn miterkrankt, meistens Sitz spastisch-paretischer Symptome; ferner gehören — und zwar meistens charakteristische — Sensibilitätsstörungen zu den constanten Symptomen dieser Krankheit.

3. Bei der spinalen Muskelatrophie haben wir erst Atrophie, dann Lähmung; der Verlauf ist ein langsamer, und sehen wir in den Schulfällen die Atrophie an den kleinen Handmuskeln beginnen, auf Vorder- und Oberarme und später auf den Rumpf und die unteren Extremitäten fortschreiten und mit bulbären Lähmungen sich vergesellschaften; vor Allem haben wir keine Massenatrophie.

Mit den übrigen Spinalerkrankungen hat die vorliegende Affection keine, auch nur entfernte Aehnlichkeit.

Von der Hoffmann'schen progressiven neurotischen Muskelatrophie unterscheidet sich unser Krankheitsbild durch so viele Züge, dass ein näheres Eingehen hierauf für den Kenner überflüssig erscheint.

Dass es sich nicht um eine der verschiedenen myopathischen Formen der Amyotrophie bei uns handelt, brauchen wir angesichts der Krankengeschichte nicht näher auseinanderzusetzen.

Auf grössere Schwierigkeiten stiessen wir bei dem Versuche, das vorliegende Krankheitsbild von der multiplen chronischen Neuritis zu differenziren.

Für die Annahme einer Poliomyelitis anterior chronica konnten wir Verschiedenes ins Feld führen. Zunächst ist es bekannt und noch neuerdings in einer unter Erb's Leitung verfassten Dissertation von Rosenberg¹⁾ betont worden, dass irgend welche causale Momente hierbei nicht auffindbar sind, im Gegensatz zur Polyneuritis chronica, die nur selten, ohne dass ein toxisches Moment oder eine chronische Kachexie vorliegt, zur Beobachtung kommt. Zweitens waren die mehr central gelegenen Muskel- (Schultern u. s. w.) Partien in unserem Falle mehr betheiligt, als die peripheren Abschnitte (Handmuskeln u. s. w.)²⁾, ein Verhalten, dem die bei der multiplen chronischen Neuritis beobachteten Verhältnisse gegensätzlich gegenüberstehen. Des Weiteren nehmen die Autoren für die Poliomyelitis anterior an, dass die Stärke der Lähmung dem Grad der Muskelatrophie entspricht — wie in unserem Falle —, ebenfalls im Gegensatz zur multiplen chronischen Neuritis, wo eine diesbezügliche Incongruenz zu den gewöhnlichen Vorkommnissen gehört. Ferner treten die fibrillären Muskelzuckungen bei der Poliomyelitis mehr in den Hintergrund, als bei der chronisch-multiplen Neuritis. Sodann fehlte in meinem Fall jegliche Andeutung einer Druckempfindlichkeit von Nerven und Muskeln im Gegensatz zur multiplen Neuritis.

Dass objective Sensibilitätsstörungen fehlten, konnte nicht als genügender Beweis gegenüber der Annahme einer multiplen Neuritis angeführt werden, da sie auch bei dieser letzteren Krankheitsform ganz fehlen können. Dass andererseits das Auftreten leichter subjectiver Sensibilitätsstörungen nicht gegen das Vorhandensein der Poliomyelitis anterior chronica spricht, ist neuerdings von Rosenberg wieder behauptet worden; Rosenberg meint, dass diese bei der Poliomyelitis im Beginn der Krankheit, bei der chronischen multiplen Neuritis im weiteren Verlauf der Erkrankung auftreten. Meine Beobachtung lehrt dem gegenüber — und weil ihr ein anatomisches Material zu Grunde liegt, gewinnt sie eben an Werth —, dass subjective Sensibilitätsstörungen, als reissende Schmerzen u. s. w., auch im späteren Verlauf auftreten und im Anfang ganz fehlen können.

Auch der Verlauf der motorischen Lähmungen sprach für Poliomyelitis anterior, d. h. die gleichmässige Verschlechterung; was bei der multiplen Neuritis vorkommt, dass nämlich bei noch progressivem Charakter der Krankheit bereits an irgend einer Stelle der Process

1) Heidelberg 1890.

2) Allerdings nicht durchweg, denn die Muskeln des Oberarms waren frühzeitig schon paretisch, atrophisch und von pathologischer elektrischer Reaction.

zum Abschluss gelangt sein kann, konnten wir im vorliegenden Falle nicht constatiren.

Dagegen waren es zwei Momente, die die Diagnose der Poliomyelitis anterior chronica gegenüber der Annahme einer chronischen Polyneuritis wieder zweifelhaft erscheinen liessen: erstens nämlich hatten wir keinen Localisationstypus vor uns, und gerade das Vorkommen eines solchen wird als für Poliomyelitis charakteristisch noch neuerdings von Rosenberg betont. Immerhin durften wir uns vorhalten, dass in den zwei unserem Falle klinisch am nächsten kommenden Fällen — Fall Dreschfeld und Fall Oppenheim — ein eigentlicher Localisationstypus auch nicht constatirt worden war.

Noch Eins wollen wir betonen: Während das Freibleiben des *M. tibialis anticus*, entsprechend dem Verschontsein des *M. supinator longus* bei Neuritis radialis, gerade bei peripherer Peroneusneuritis sonst beobachtet wurde, musste ich ein relatives Verschontbleiben dieses Muskels bei dem anatomisch als spinal erwiesenen Prozesse feststellen.

Wir hatten nach eingehender Ueberlegung die Diagnose auf Poliomyelitis anterior chronica festgestellt, und, wie obige Ausführungen ergeben, bestätigte die anatomische Untersuchung unsere Annahme.

Der anatomische Befund lautet zusammengefasst: Die Veränderungen an den Muskeln, die ungleichmässige disseminirte Atrophie der Fasern, die Vermehrung ihrer Kerne, die abnorme Anhäufung der Sarkolemmkerne in denselben, die theilweise Wucherung des Bindegewebes zeigen das oft beschriebene anatomische Bild der degenerativen Atrophie.

Im Rückenmark finden wir ausgesprochene und unzweifelhafte Veränderungen in den vorderen grauen Säulen, besonders in der Hals- und Lendenanschwellung; aber auch im Dorsaltheil sind die Ganglienzellen entweder hochgradig reducirt an Zahl und Charakter oder geschwunden bis auf unscheinbare Reste. Dementsprechend finden wir auch eine — wenn auch nicht hochgradige — absteigende Degeneration der vorderen Wurzeln und an den peripheren — motorischen — Nerven ebenfalls eine Reihe abnormer Befunde; die Degeneration der stärkeren Muskeläste übertrifft im Allgemeinen die der Nervenstämme.

Wir sind der Meinung, dass in der That die Degeneration der Substanz der grauen Vorderhörner die primäre Erkrankung ist; es ist überflüssig, darauf hinzuweisen, dass die Degeneration im Rückenmark nicht die Folge der Degeneration der Muskeln und nicht die Folge

einer ascendirenden Neuritis sei; dass die Erkrankung der Nerven selbst jedenfalls keine hochgradige sein konnte, hatte übrigens schon die elektrische Untersuchung gelehrt, nach der die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven durchaus nicht aufgehoben war.

Vergleicht man den vorliegenden anatomischen Befund mit demjenigen Oppenheim's, so sehen wir die gleichen Rückenmarksverhältnisse, nur dass, entsprechend den in den unteren Extremitäten stärker ausgesprochenen klinischen Symptomen, bei Oppenheim auch das Lendenmark stärker afficirt war; auch bei Oppenheim waren einzelne Bulbärnerven — Hypoglossus und Accessorius — nicht ganz verschont. Die Veränderungen der extramedullären Wurzeln, die bei Oppenheim nur gering waren, eine, wie Oppenheim selbst bemerkt, sehr auffallende Thatsache, correspondirten in meinem Falle ungefähr mit der Erkrankung der Vorderhörner, so war z. B. die Alteration der vorderen Cervicalwurzeln stärker, als die der vorderen Lendenwurzeln, entsprechend dem stärkeren Befallensein des Cervicalmarks gegenüber dem Lendenmark.

Endlich finden wir auch bei Oppenheim's Fall in den Stämmen der gemischten Nerven nur geringe, etwas stärkere Veränderungen in den Muskelnerven, in den Muskeln Atrophie und parenchymatöse Degeneration der Primitivfasern.

Es verdient noch besonders darauf hingewiesen zu werden, dass auch in unserem Falle die weisse Substanz nicht ganz intact war: in den Seitensträngen und Hintersträngen fand sich eine gewisse Faserrarefaction. Angesichts der Thatsache, dass auch Oppenheim „in der weissen Substanz der Vorderseitenstränge hie und da eine Nervenfaser atrophirt und die Neurogliazüge stellenweise etwas verbreitert“ fand, sowie dass in Dreschfeld's Fall im Dorsalmark ebenfalls eine geringe Sklerose der Seitenstränge constatirt wurde, müssen wir constatiren, dass auch in den am meisten typischen Fällen universeller chronischer Poliomyelitis anterior — als solche müssen wir Oppenheim's und unseren Fall bezeichnen — eine Mitbetheiligung der weissen Substanz statthat, und zwar nicht in Form einer systematischen Strangdegeneration, sondern in Form isolirter und, scheinbar wenigstens, regelloser Faseratrophie. Im Fall Dreschfeld scheint eine intensivere, einer Sklerose sich nähernde Veränderung der Seitenstränge vorgelegen zu haben, ohne dass wir deshalb berechtigt wären, hier eine amyotrophische Lateralsklerose anzunehmen; immerhin trübt diese markirte Mitaffection der Seitenstränge die Reinheit des anatomischen Bildes und weist diesem Fall eine Sonderstellung an.

In der circumscripiten Form der Poliomyelitis anterior chronica (Fall Eisenlohr) und der relativ rasch verlaufenden und zur Restitution tendirenden Form Déjerine's fehlten Veränderungen der weissen Substanz völlig.

Weitere anatomische Beobachtungen müssen lehren, wie diese Nicht- oder Mitbetheiligung der weissen Substanz in den verschiedenen Fällen sich verhält, ob einerseits das Mitergriffensein gesetzmässiges Attribut einer bestimmten Form, andererseits absolutes Freibleiben einer anderen Form eigenthümlich ist. —

Einige Worte muss ich noch dem elektrischen Befunde in unserem Falle widmen. Unter den bisherigen sicheren Fällen von Poliomyelitis anterior chronica wurde nur im Oppenheim'schen Falle eine eingehendere Untersuchung des elektrischen Verhaltens der Nerven und Muskeln beiden Stromesarten gegenüber vorgenommen¹⁾; daher musste Alles, was vorher über diesen Punkt bei der in Rede stehenden Krankheit gesagt worden ist, lediglich auf theoretischen Raisonnements beruhen.

Auf Grund der Fälle von Oppenheim und mir dürfen wir heute sagen: Bei der chronischen progressiven Form der Poliomyelitis findet man in verschiedenen Muskeln und Nerven ein verschiedenes elektrisches Verhalten; während einerseits partielle EaR mit mehr oder weniger hochgradiger Verminderung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln, EaR, die entweder leicht oder schwierig nachzuweisen ist, vorkommt, fehlt die EaR in anderen Muskeln.

Wieder in anderen Gebieten kann man complete EaR, d. h. alle Uebergänge von stärkerer Herabsetzung der Erregbarkeit bis zur Un-erregbarkeit der Nerven finden (Fall Oppenheim). In beiden Fällen wurde nicht constatirt die sogenannte faradische EaR (Remak), ebensowenig die indirecte Zuckungsträgheit für faradischen oder galvanischen Strom, Formen der EaR, die nach Erb als Mittelstufen zwischen der partiellen und complete EaR aufzufassen sind.

Ich halte es für nöthig, darauf noch besonders hinzuweisen, dass mein Fall beweist, dass die elektrische Reaction durchaus nicht immer in Beziehung zur Muskelfunction zu stehen braucht — es ist nöthig, dies zu betonen, weil noch neuerdings von Rosenberg (l. c.) dieses nicht correspondirende Verhalten als ein für Polyneuritis gegenüber der Poliomyelitis charakteristisches hingestellt worden ist: so war

1) Ich habe deshalb im vorliegenden Falle absichtlich die Befunde der elektrischen Untersuchungen so ausführlich gegeben. Erb fordert (Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten) ausdrücklich zur genaueren Mittheilung der elektrischen Befunde, die bisher noch durchaus mangelten, auf.

bei der Patientin Möller eine sichere Lähmung in den Wadenmuskeln nicht nachzuweisen, während die elektrische Untersuchung eine erhebliche Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit feststellte, und ebensowenig entsprach die starke Herabsetzung der Erregbarkeit in der linksseitigen Oberschenkelmusculatur der durchaus nicht hochgradigen Herabsetzung der motorischen Kraft dieses Muskelgebietes; ein ähnliches Verhalten stellte auch Oppenheim für einzelne Muskeln fest.

Am Schlusse dieser Arbeit spreche ich Herrn Dr. Eisenlohr für die gütige Ueberlassung des Materials und für die mannigfache lebenswürdige Unterstützung meinen aufrichtigen Dank aus.