

(Aus der medizinischen Klinik in Breslau. Direktor: Geh. Rat  
Minkowski.)

## Beitrag zur Lehre von den Spätformen der progressiven Muskelatrophie nicht familiären Charakters.

Von

**Professor Kurt Ziegler.**

Assistent bei Geh. Rat von Strümpell in Breslau von 1903 bis 1908.

Die Lehre von den progressiven Muskelatrophien enthält trotz eines reichen kasuistischen Materials noch viele ungelöste Fragen. So ist die Berechtigung der scharfen Trennung der einzelnen Formen, besonders der spinalen, neurotischen und myopathischen, von vielen angezweifelt. Die meisten Autoren, besonders Strümpell, Oppenheim, Cramer, Lorenz, Senator u. a., sehen in ihnen nahe verwandte Prozesse, gekennzeichnet durch eine Erkrankung des motorischen spino-muskulären Neurons. Je nachdem der eine oder andere Abschnitt besonders stark oder zuerst in Mitleidenschaft gezogen wird, sollen die verschiedenen klinischen Typen der Erkrankung resultieren. Zahlreiche sog. atypische Fälle oder Übergangsfälle zeigen, dass in der Tat eine scharfe Trennung der einzelnen Formen nicht möglich ist, dass ferner auch viele klinische als charakteristisch für eine Form angesehene Symptome durch den autoptischen Befund als einer anderen Form ebenfalls zukommend erwiesen wurden.

Besondere Schwierigkeit bietet diese Unbestimmtheit klinischer und anatomischer Merkmale für die Frage nach dem Ausgangspunkt, dem primären Sitz der Erkrankung, Rückenmark, Nerven oder Muskeln. Scheinbar einfach gelöst scheint sie für die chronischen besonders familiär-hereditären Verlaufsformen, welche zur Aufstellung der typischen spinalen, neurotischen und myogenen Muskelatrophien geführt haben. Aber gerade sie sind für die Entscheidung der Frage am ungeeignetsten. Zwar bedingen hier gewisse endogene Momente im Sinne einer vererbbaaren nervösen oder muskulären Organschwäche (Strümpell) gleichartigen zeitlichen Eintritt, ähnliche Lokalisation der degenerativen Vorgänge, wir erfahren aber weder klinisch noch anatomisch beweisende Kennzeichen über den Ausgangspunkt der Erkrankung, über das Abhängigkeitsverhältnis der

nervösen und muskulären Veränderungen und die eigentliche Natur der zugrunde liegenden Läsion und ihrer auslösenden Ursache. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei diesen endogen begünstigten Fällen um ausserordentlich langsam fortschreitende degenerative Vorgänge. Gerade hier ist aber der Begriff der eventuellen Entzündung ausserordentlich schwer zu definieren, da die charakteristischen exsudativen Begleiterscheinungen sehr gering sind oder völlig fehlen können und nur das degenerative Moment kenntlich ist. Dies kann eventuell nur in einer langsam fortschreitenden Atrophie und ihren Folgezuständen zum Ausdruck kommen. Dazu kommt, dass wir heute noch nicht in der Lage sind mit Sicherheit histologisch die Merkmale der normalen Funktion der Nervenzelle zu definieren. Es wäre wohl möglich, dass die Nervenzelle partiell funktionelle Einbusse erlitten hat, die speziell für die von ihr abhängige Muskelfaser von ungünstigem Einfluss sein kann, während andere funktionelle Betätigungen Form und Aussehen anscheinend unversehrt erhalten.

Ein solches Verhalten ist ja auch sonst nicht ohne Analogien. Es sei nur an die Nierenepithelien erinnert, die anscheinend histologisch intakt und ohne das Bestehen entzündlicher Begleiterscheinungen doch schwere funktionelle Störungen aufweisen können.

Eine weitere Frage ist auch die der individuellen Widerstandskraft von Nervenzelle, Faser und Muskelzelle, insbesondere einem protoplasmatischem Differenzierungsprodukt, dem Sarkoplasma.

Wenn man die verschiedenen Formen der Muskelatrophie überblickt, so könnte es wohl scheinen, dass das Sarkoplasma besonders vulnerabel ist, d. h. bei Schädigungen besonders leicht histologisch erkennbare Veränderungen eingeht. Damit wäre aber auch die Möglichkeit muskulärer Atrophie bei zwar funktioneller aber nicht anatomisch erkennbarer nervöser Läsion gegeben. Zugleich liesse dies berechnigte Zweifel zu, ob es überhaupt primär myopathische Muskelatrophien gibt. Damit ist aber nicht gesagt, dass jede progressive Muskelatrophie nervösen Ursprungs und anatomisch eine einfache Inaktivitätsatrophie sei. Die chronischen spinalen Atrophiefälle scheinen dies zwar zu bestätigen, aber sie können aus den genannten Gründen ebensowenig wie die sog. myopathischen Formen zur Klärung der aufgeworfenen Fragen beitragen. Manche Autoren vertreten ja diesen Standpunkt und Küttner und Laudois haben in jüngster Zeit wieder betont, dass nur die einfache Atrophie zum Bilde aller progressiven Muskelatrophien gehöre und die degenerativen Zufallerscheinungen stets durch sekundäre komplizierende toxisch-entzündliche Momente bedingt seien. Wenn dies auch für einige Fälle richtig sein mag, ist es doch noch nicht entschieden, ob nicht auch chronisch myositische

Prozesse im Sinne Friedreichs im Muskel selbst die Degeneration und Atrophie begünstigen oder selbst unterhalten können.

Es kann daher in gewissem Grade eine prinzipielle Bedeutung erlangen, wenn der Nachweis gelingt, dass eine koordinierte eventuell entzündliche Schädigung im nervösen und muskulären System einer progressiven Muskelatrophie zugrunde liegt. Gerade hier müssen die sporadischen nicht hereditären Spätmyopathien eine besondere Wichtigkeit beanspruchen, denn bei dem Fehlen des hereditär disponierenden Moments darf man wohl auf eine stärkere Intensität der zugrunde liegenden krankmachenden Ursache schliessen und demnach auch erheblichere anatomische Veränderungen erwarten. Es ist gewiss kein Zufall, dass gerade die Spätmyopathie meist Zeichen sog. degenerativen Atrophie und anatomisch fast stets nervöse Degenerationszustände erkennen lassen, dass nicht selten ein relativ kurzer Krankheitsverlauf das tötliche Ende bedingt. Sog. rein myopathische Formen sind bei ihnen kaum je beschrieben. Daher berühren sich diese Formen von progressiver Muskelatrophie vielfach mit Erkrankungen der grauen Substanz des Rückenmarks, deren entzündliche Natur kaum bezweifelt wird, der sog. chronischen Poliomyelitis anterior. Oft ist eine sichere Unterscheidung dieser Krankheitsform gegenüber der spinalen Muskelatrophie nicht möglich. Wechselnde Intensität und Art der zugrunde liegenden Ursache wie individuelle ev. erworbene Disposition des Nervensystems oder der Muskulatur können hier die verschiedensten Lokalisationen peripherer oder zentraler Degeneration bedingen. In der Tat zeigen auch die meisten Spätmyopathien gewisse Eigentümlichkeiten, die sie zu Übergangsformen zwischen den einzelnen Formen der Muskelatrophien stempeln.

Unter diesen Gesichtspunkten dürfte der folgende Fall eines 38 jährigen Webers gewisses Interesse verdienen, da er in der relativ kurzen Zeit von  $1\frac{1}{2}$  Jahren zum tötlichen Ende führte und sowohl im Nervensystem wie in der Muskulatur ausgesprochen entzündliche Veränderungen aufwies.

Anamnese: Familienanamnese ohne Belang. Als Kind war Patient stets gesund, keine Infektionskrankheiten. Mit 18 Jahren Gonorrhoe. Im gleichen Jahr nachts typischer epileptischer Anfall. Die Anfälle wiederholten sich 17 Jahre lang regelmässig alle zwei Monate, um dann im Alter von 34 Jahren ganz aufzuhören. Ursache der Anfälle unbekannt, nie Verletzungen.

Heirat mit 35 Jahren. Ein Kind bei der Geburt mit der Mutter gestorben.

Beginn der jetzigen Erkrankung mit 36 Jahren. Zuerst bemerkte Patient eine gewisse Schwäche der Kopfnicker- und Nackenmuskeln, dann der Schultermuskeln, so dass er die Schultern nicht mehr recht heben konnte. Bald konnte er die Schultern und Arme nicht mehr nach rückwärts bewegen. Hierauf zeigte sich Schwäche der Oberarmmuskeln, dann der Unterarm- und Fingermuskeln.

Gleichzeitig fiel ihm eine zunehmende Abmagerung der betreffenden Muskeln auf. Schon nach einem halben Jahr war er nicht mehr imstande, einen dünnen Faden zu zerreißen. Zwar arbeitsunfähig, konnte er doch noch mit Mühe sich ankleiden. Nach  $\frac{3}{4}$  Jahren konnte er noch den Rumpf biegen und strecken und aus sitzender Stellung aufstehen. Nach einem Jahr waren auch die Rumpfbewegungen so gehemmt, dass er meist zu Bett lag. Aufrichten in sitzende Stellung vom Liegen war nicht mehr möglich, doch konnte er, mit Hilfe aufgerichtet, noch sitzen und gehen. Im Verlaufe der nächsten Zeit machte sich auch eine leichte Schwäche der Beine bemerkbar. Schmerzen, Parästhesien in den Extremitäten oder der Gegend der Wirbelsäule wurden nie beobachtet, dagegen waren ihm in den atrophischen Muskeln der Arme spontane gröbere und feinere Zuckungen aufgefallen.

Zur Zeit der Aufnahme ins Krankenhaus klagte er über Unmöglichkeit der Bewegungen in den Schultergelenken, ebenso bis auf ganz geringe Möglichkeit der Streckbewegung in den Ellenbogengelenken, ausserordentliche Schwäche der Hand- und Fingerbewegungen, Unmöglichkeit sich aufzurichten, leichte Schwäche in den Beinen, Atemnot nach längerem Sprechen und kurzem Steigen. Keine Störungen im Bereich der Sinnesnerven. Nahrungsaufnahme gut, Wasserlassen, Stuhlgang in Ordnung. Keine Schmerzen noch sonstige sensible Störungen.

Status praesens: Passive Rückenlage, Arme schlaff längs des Körpers. Schulter und Armmuskulatur deutlich atrophisch. Ab und zu leichte Adduktion und Abduktion der Arme, im übrigen fast regungslos. Geringe Streckung in Ellenbogengelenken, rechts etwas Pronation möglich. Schulterblätter können etwas gehoben werden, Fixation am Brustkorb ziemlich gut, mediale Annäherung durch Rhomboidei aber unmöglich.

Bauchmuskeln spannen sich beiderseits etwas an, Aufrichten des Rumpfes aber unmöglich. Lange Rückenmuskeln deutlich atrophisch.

Beinmuskulatur nicht deutlich atrophisch, Beine aktiv gut beweglich. Sensibilität für Berührung, Schmerz, Druck, Temperatur, Lageempfindung auch in den kleinsten Gelenken überall erhalten.

Umfang der Oberarme rechts 21, links 21 cm, der Unterarme rechts 21,5, links 21 cm, der Waden beiderseits 34, der Oberschenkel 10 cm, oberhalb Patella 40,0 cm beiderseits.

Hautfarbe normal. Reflexe der oberen Extremitäten fehlend, an den unteren vorhanden. Keine vasomotorischen Störungen. Gesichtsausdruck leidend. Konjunktiven etwas gerötet. Augenbefund bezüglich Augenmuskulaturbewegungen, Reflexe normal, kein Nystagmus. Sehvermögen gut. Linke Lidspalte etwas enger als die rechte. Gesichtsmuskulatur nicht atrophisch. Beim Öffnen des Mundes leichtes Zittern der Oberlippe. Zunge etwas belegt, gut beweglich, nicht atrophisch, Gaumensegel gut und gleichmässig beweglich. Schluckakt gut.

Keine Drüsenanschwellungen zu fühlen.

Thorax normal gebaut, aber Muskulatur atrophisch, Klavikulargruben infolge des Muskelschwundes eingesunken. Lungenbefund perkutorisch und auskultatorisch normal. Herzgrenzen normal, Töne rein. Puls regelmässig gleichmässig, nicht beschleunigt, wenig gefüllt und wenig gespannt, Arterien-

rohr weich. Leber und Milz nicht verändert. Atmung in Ruhe vorwiegend abdominal, Zwerchfellatmung anscheinend gut. Urin hell, klar, frei von Eiweiss und Zucker. Temperatur normal.

Verlauf: Zunahme der Schwäche. An Armuskeln deutlich fibrilläre Zuckungen. Temperatur und Puls dauernd normal. Bald Zeichen erschwelter Zwerchfellatmung erst links dann auch rechts. Bald nur noch Kostalatmung mit Anspannung aller noch verfügbaren Atmungshilfsmuskeln. Erstickungsanfälle. In den letzten Tagen etwas Bronchitis. Tod an Entkräftung und Ateminsuffizienz. Temperatur bis auf die letzten Stunden, in denen sie bis 38,0 anstieg, normal.

Sektionsprotokoll (im Auszug): Männliche Leiche mit ziemlich gutem Fettpolster, aber schlaffer atrophischer Muskulatur von stark blassem Aussehen. Herzmuskulatur etwas braun, Klappen normal. Lungen: beiderseits gerötete Bronchialschleimhaut mit gelblicher fadenziehender Flüssigkeit bedeckt, Lungen lufthaltig. Pleurablätter rechts basal verwachsen. Halsorgane ohne Besonderheiten. Bauchorgane ausser punktförmigen submukösen Blutungen des Magens ohne Besonderheiten. Nieren gross, schlaff, etwas blaurot verfärbt. Gehirn fest, Sulci und Gyri etwas abgeflacht, auf dem Durchschnitt ebenso wie die Meningen ohne Veränderungen. Rückenmark auf dem Durchschnitt in Hals- und Dorsalmark Vorderhörner anscheinend verkleinert, vordere Wurzeln deutlich verschmälert. Rückenmarkshäute ohne Veränderungen.

Genauerer Muskelbefund: Vier Wochen ante exitum. Gesichts-, Kau-, Augen-, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskeln normal. An den Halsmuskeln leichte Schwäche der Vorwärts- und Rückwärtsbeuger. Ausgesprochene Schwäche und Atrophie der Sternocleidomastoidei.

Leichte Kyphose der Wirbelsäule, völlige Streckung nicht möglich, mässige Atrophie der langen Rückenmuskeln. Parese und leichte Atrophie der Bauchmuskeln. Zwerchfellatmung anfangs leidlich, später völlig versagend.

Muskeln des Schulterblatts: Cucullaris etwas paretisch und atrophisch, links stärker als rechts. Starke Atrophie der Rhomboidei. Serratus beiderseits leidlich, nicht atrophisch.

Muskeln des Schultergelenks: Deltoideus beiderseits völlig gelähmt und hochgradig atrophisch. Pectoralis major und minor paretisch und stark atrophisch, fibrilläre Zuckungen. Latissimus dorsi etwas paretisch, deutlich atrophisch, links mehr wie rechts. Supra- und Infraspinatus, Teres major und minor, Subscapularis hochgradig atrophisch und bis auf geringe Beweglichkeit des Teres minor völlig gelähmt.

Muskeln des Ellenbogens: Biceps, Brachialis und Supinator longus völlig paretisch und stark atrophisch. Triceps schwach beweglich, links schlechter und atrophisch, fibrilläre Zuckungen. Pronator teres und quadratus etwas paretisch, mässig atrophisch, links mehr wie rechts.

Muskeln des Handgelenks: Extensor carpi radialis longus und brevis und carpi ulnaris hochgradig paretisch und atrophisch, Flexoren etwas weniger, völlige Parese nur im Ext. carpi rad. longus links. Allenthalben fibrilläre Zuckungen.

Fingermuskeln: Extensoren, Interossei und Lumbricales, ebenso

Hypothenarmuskeln nur wenig paretisch, nur links deutlichere Atrophie. Am schlechtesten der linke Indikator und Interossii des 4. und 5. Fingers.

Daumenmuskeln: Extensor pollicis longus und brevis etwas paretisch, links mehr, fibrilläre Zuckungen, ebenso Abduktoren und Abduktosen, Flexor brevis und opponens und Flexor poll. longus. Am schlechtesten Thenarmuskeln. Alle links schwächer als rechts, entsprechende Atrophie.

Muskeln der unteren Extremität: Keine ausgesprochene Atrophie, keine fibrillären Zuckungen. Kraftleistung im ganzen wohl etwas reduziert. Deutlicher Unterschied zu ungunsten der linken Seite im Sinne der Beugung, Einwärts- und Auswärtsrollung im Hüftgelenk, der Streckung und Beugung im Kniegelenk und der Dorsalflexion des inneren Fussrandes.

Elektrisches Verhalten: Genauerer Befund liegt nicht vor, nur wird vom Bestehen von Entartungsreaktion berichtet.

### **Histologische Untersuchung.**

**Medulla oblongata** ohne erkennbare Veränderungen.

**Rückenmark.\*** Das Rückenmark zeigt in ganzer Ausdehnung Veränderungen ausschliesslich der Vorderhörner und vorderen Wurzeln in wechselnder Intensität. Die Hinterhörner, Hinterstränge und hinteren Wurzeln, ebenso die Clarkeschen Säulen und die Seitenstränge und Vorderstränge zeigen keine besonderen Veränderungen. Nur hier und dort scheinen die Seitenstränge etwas gelichtet.

An Querschnitten von zwölf verschiedenen Segmenten des Hals-, Dorsal-, Lumbal- und Sakralmarks und des Konus zeigt sich, dass die Erkrankung im Halsmark am stärksten ausgesprochen und nach unten allmählich abklingt. Sehr auffällig ist, dass in dem weniger stark veränderten Dorsalmark und den folgenden Abschnitten eine Seite deutlich stärker verändert ist als die andere, offenbar die linke Seite. An den vorderen Wurzeln ist dies ebenfalls angedeutet, aber nicht so deutlich zu erkennen.

Die Erkrankung besteht in einem Schwund eines grossen Teils der Vorderhornzellen und zwar vornehmlich der vorderen medialen Gruppe, die hintere laterale ist meist gut erhalten, doch sieht man hier und dort Zeichen von Zelldegeneration und Schwund.

Im Halsmark fehlen die vorderen und medialen Zellen ganz, z. T. ist noch eine Zelle der medialen Gruppe zu erkennen oder man sieht noch homogene Protoplasmaschollen ohne Tigroid und ohne Kern, z. T. auch nur angedeutete, in Auflösung begriffene Schollen. Das Fasernetz ist stark rarefiziert. Tigrolyse und kernlose Schollen finden sich auch in der hinteren lateralen Zellgruppe, einzelne Zellen sind etwas geschrumpft. In dem Seitenstrange scheinen die Fasern etwas gelichtet. Die Gefässe des Vorderhorns sind ziemlich zahlreich, im ganzen ohne Veränderungen, nur in der Wandung und Umgebung des beiderseits seitlich der vorderen Kommissur ziehenden Gefässes finden sich ringförmig geringe aber deutliche Lymphocyteeinlagerungen. Die vorderen Wurzeln sind stark verschmälert, enthalten z. T. nur spärliche Fasern,

---

\*) Färbung mit Haematoxylin-Eosin, van Gieson. Markscheidenfärbung nach Dürk.

das zusammengedrückte Neurilecum und Endoneurium erweckt den Eindruck starker Sklerosierung, das Endoneurium ist auch z. T. zweifellos stark verdickt.

Das Dorsalmark ist in den oberen Abschnitten ähnlich verändert. Doch zeigt sich schon hier ein Unterschied zwischen rechts und links. Die hier mehr vereinten Zellgruppen zeigen, besonders in den vorderen Abschnitten, einseitig weit stärkeren Zellausfall. Nach unten zu nimmt die Zahl der Ganglienzellen auch in den vorderen Teilen wieder etwas zu. Auch hier findet sich in der Umgebung des genannten Vorderhorngefäßes ein Ring von Lymphocyten, besonders auf der stärker erkrankten Seite. Die Vorderhörner zeigen ebenfalls Faserausfall und Sklerose, doch in weit geringerem Grade als im Halsmark.

Das Lumbalmark lässt etwas mehr Zellen auch in der vorderen medialen Gruppe erkennen. Einzelne sind deutlich atrophiert und in Auflösung begriffen. Hier wie in der Zahl der Ganglienzellen der hinteren lateralen Zellgruppe ist ein Unterschied zwischen rechts und links zu bemerken. Die vorderen Wurzeln sind zwar etwas schmal, erhebliche Veränderungen sind aber nicht wahrzunehmen.

Im Sakralmark und Konus sind kaum nennenswerte Veränderungen festzustellen. Doch sieht man auch hier bei näherer Betrachtung vereinzelte Ganglienzellen der Vorderhörner mit Zeichen von Tigrolyse, Quellung mit Bildung grosser den Kern umgebenden Vakuolen sowie von Schrumpfung. Die vorderen Wurzeln sind bis auf vereinzelt deutliche Verdickung und Verdichtung des Endoneuriums nicht erkennbar verändert.

Die Meningen zeigen bis auf vereinzelte Corpora amylacea keine pathologischen Veränderungen.

Im ganzen sieht man also eine vom Halsmark bis Sakralmark reichende aber allmählich abklingende Degeneration der Vorderhornzellen, die besonders die vordere zentrale, ventrale und mediale Gruppe betrifft, während die laterale Gruppe im ganzen ziemlich gut erhalten ist. In den oberen Teilen sind auch die Strangzellen degeneriert, geschwunden, in den unteren scheinen diese gerade noch erhalten neben vereinzelt grossen typischen Vorderhornzellen. Sehr wichtig erscheint der Nachweis kleiner perivaskulärer Lymphocytenherde um den anastomosierenden Ast der Arteria sulco-commissuralis. Körnchenzellen fanden sich nirgends. Auffallend ist ferner der Unterschied in der Intensität der Erkrankung rechts und links im Dorsal- und Lendenmark.

**Periphere Nerven.** Untersucht wurden Quer- und Längsschnitte aus dem Plexus brachialis, dem Cruralis links, dem Nervus phrenicus rechts und links und dem Vagus mit Recurreus rechts.

Während im Vagus und Recurreus keine deutlichen Veränderungen wahrgenommen werden konnten, waren sie z. T. in den übrigen Nerven stark ausgesprochen.

Im Stamm des rechten und linken Phrenicus sieht man stellenweise, besonders vom Rande her, deutlich sklerotische Stellen mit z. T. kernreicheren, meist kernarmen derben Bindegewebszügen unter Verlust der Nervenfasern, im rechten Phrenicustamm ein kleines interstitiell gelegenes lymphatisches Zellhäufchen. Von zwei Nervenzügen, Muskelästen, zeigt der eine gut erhaltene Fasern, der andere zu zwei Dritteln Faserverlust und Sklerose.

Nerven aus dem Plexus brachialis sind alle mehr oder weniger ver-

ändert. Die grösseren Äste zeigen deutlichen fleckweisen Fasernschwund und ebensolche Sklerosierung. Die kleinen Fasern sind z. T. ziemlich gut erhalten, z. T. sehr stark geschrumpft und sklerosiert.

Linker Krusalnerv: Ein stärkerer und zahlreiche kleinere Äste. Der grosse Ast zeigt im Längsschnitt stellenweise starke Lockerung, Quellung und beginnende Auflösung der Schwannschen Scheide, auch das Zwischengewebe ist stellenweise stark aufgelockert und offenbar durch Flüssigkeit erweitert. Im interstitiellen Gewebe, aber auch an der Stelle degenerierender Nervenfasern finden sich kleine lymphatische Infiltrationsherde. An einigen Fasern sind die Markscheiden stark verklumpt. Die kleineren Nervenäste zeigen vereinzelt aber deutlich beginnende bindegewebige Sklerose mit Faserschwund in wechselndem Grade.

**Muskulatur.** Zur Untersuchung kamen Muskeln vom Arm, Deltoideus und andere, ferner Pectoralis major, Bauchmuskel, Zwerchfell, Oberschenkelmuskeln links. Im allgemeinen entspricht die Intensität der Veränderungen dem Grad der Atrophie. Meist finden sich aber alle Stadien der Veränderungen auch in den am schwersten veränderten Muskeln vereint. Die Veränderungen sollen daher im Zusammenhang besprochen werden. Sie bestehen in einfacher Atrophie und stark degenerativen Veränderungen; am auffälligsten sind perivaskuläre und interfibrilläre kleine und ausgedehnte Lymphocytinfiltrate.

Die leichtesten Veränderungen bestehen in einfacher Atrophie einzelner oder zahlreicher Fasern, die die Querstreifung lange erhalten, schliesslich aber homogen dunkler gefärbt, bindegewebsähnlich werden. Andere Fasern gehen unter Atrophie des Sarkoplasmas bei erhaltenem Kern in Fettzellen über. Doch ist die Umbildung in Fettzellen relativ geringfügig. Die Tendenz zu bindegewebiger Umwandlung herrscht vor. Die Kerne sind zum Teil in Zügen und Haufen vermehrt. Schon in diesen Stadien finden sich meist perivaskulär, aber auch zwischen und längs den Fibrillen lymphatische Zellherde. Neben diesen Veränderungen sieht man in anderen Muskeln auch dunkler gefärbte sog. hypertrophische Fasern, ferner Längsspaltung von Fasern. Manche Fasern stellen sehr deutliche Sarkolemmschläuche mit zentral oder an einer Seite gelegenen kernhaltigem Sarkoplasmarest dar. Sie sind kaum anders zu deuten als dass der Rest des Sarkolemmminhaltes durch Flüssigkeit eingenommen ist. Einzelne Fasern zeigen auch vakuoläre Ödembildung. Eine eigenartige Veränderung ist die längsfibrilläre und quere, der Querstreifung entsprechende Zerklüftung. Beide können in ein und derselben Faser vorkommen. Diese Fasern zerfallen oder sie gehen wenigstens nach dem Resultat der Giesonfärbung, in bindegewebige Längsfibrillen oder bindegewebige kleine Querstückchen über.

Manche Partien zeigen wie bestäubte breite längszerklüftete, offenkundig fettig degenerierte Fasern, mit kaum noch kenntlicher oder fehlender Querstreifung. Daneben liegen stark atrophische Faserpartien mit hochgradig gewucherten Kernen. In Querschnitten sind diese Stellen wie besät mit Kernen. Diese sind teils in Reihen oder Häufchen zusammenliegend, erhalten oder stark pyknotisch, intensiv gefärbt oder zusammen zu undeutlichen Kernmassen verklumpt. Daneben wieder sind stark bindegewebige Teile, hier und da etwas Fettgewebe. Dazwischen allenthalben kleine und grosse rein lymphatische Zellinfiltrationen. Das Bindegewebe ist z. T. mässig kernreich, z. T. kernarm



und hyalin degeneriert. Auch die Muskelfasern sind, wie an einigen Stellen sichtbar, z. T. hyalin degeneriert und zwar als einzelne atrophische Fasern oder zerbröckelte hyaline Schollen, oder aber scheinbar nach Quellung als homogene breite Schollen. Diese Degeneration kann auch mehrere Fasern zugleich ergreifen, wobei diese kaum mehr in den homogenen, intensiv rot färbbaren Masse zu erkennen sind. Solche Stellen fanden sich mitten im Muskel, umgeben von atrophischen Fasern mit gewucherten Kernen. Alle Veränderungen, einfache und degenerative Atrophie mit Kernwucherung und Kernpyknose, Bindegewebsneubildung und lymphatischen Infiltrationsherden finden sich im Deltoideus besonders deutlich vereinigt. Stets sind die besonderen Veränderungen herdförmig angeordnet.

Die Muskelnerven wurden bis auf die des Pectoralis und besonders des Deltoideus nicht als besonders erkrankt gefunden, abgesehen von etwas Faserarmut. Nur bei den genannten fand sich beginnende Sklerosierung und stellenweise Quellung und körniger Zerfall der Markscheiden. Muskelspindeln wurden zwar nur spärlich angetroffen, aber nicht verändert gefunden.

Zusammengefasst handelt es sich also um einen 38 jährigen Weber, der mit 18 Jahren eine Gonorrhoe acquirierte, dann 17 Jahre an Epilepsie litt und einige Zeit nach Aufhören der Anfälle die ersten Zeichen von Muskelatrophie in der Hals-, Nacken- und Schultermuskulatur aufwies. Es bestand eine von hier allmählich auf die Ober- und Unterarme und schliesslich die Hand- und Fingermuskeln übergreifende Atrophie und schliesslich muskuläre Lähmung. Gleichzeitig wurde die Stamm-, Brust- und Bauchmuskulatur ergriffen und schliesslich in leichtem Grade die unteren Extremitäten und zwar die linke Seite stärker als die rechte. Einem weiteren Fortschreiten der Erkrankung wurde durch eine Zwerchfelllähmung und den Tod nach 1½ jährigem Bestehen ein Ziel gesetzt. In den erkrankten Muskeln bestanden fibrilläre Zuckungen und Ea.-R. Sensible Störungen fehlten. Die Reflexe waren an den oberen Extremitäten erloschen. Blase und Mastdarm funktionierten normal.

Histologisch bestand eine Degeneration und Schwund eines grossen Teils der Vorderhornzellen, am stärksten im Halsmark, weniger im Dorsal- und Lumbalmark, vereinzelt auch im Sakralmark und zwar vom Dorsalmark an einseitig etwas stärker ausgeprägt. In Wand und Umgebung des Anastomosenastes der vorderen Kommissurenarterie fanden sich kleine lymphatische Zelleinlagerungen. Die vorderen Wurzeln des Halsmarks waren hochgradig atrophisch und sklerosiert, die dorsalen, lumbalen wenig alteriert. In den peripheren Nervenstämmen fand sich partielle Faserdegeneration und Atrophie mit Sklerose und hier und dort lymphatische Infiltrationsherde, ihre Verzweigungen waren teils stark atrophisch und sklerosiert, teils unverändert. Die Muskulatur zeigte entsprechend dem Grad der Atrophie

geringe oder starke Veränderungen. Sie bestanden teils in einfacher Atrophie, vereinzeltm Auftreten hypervoluminöser Fasern, Bindegewebsvermehrung, mässiger Fettgewebsbildung, teils schwereren Veränderungen wie Muskelverfettung mit Verlust der Querstreifung, vakuolärer Degeneration, Umwandlung der Fibrillen in Bindegewebsfibrillen, oder der Muskelzellen in Fettzellen, hyaliner Faserdegeneration, queren diskoidem Zerfall ev. mit bindegewebiger Umbildung oder bröckligem Zerfall, dazu in enormer Kernwucherung mit Kerndegeneration, -verschmelzung und -verklumpung. Als eigentümlichster Befund fand sich schliesslich perivaskuläre und weiter fibrilläre lymphatische Zellinfiltration geringen und hohen Grades. Besondere Veränderungen der Muskelspindeln fanden sich nicht.

Die klinischen Erscheinungen liessen die Diagnose einer chronischen Poliomyelitis anterior oder einer spinalen Muskeldystrophie in Frage ziehen. Für chronische Polyomyelitis schien das Auftreten im reiferen Alter, der Beginn in der Schultermuskulatur, die rasche Ausbildung der Atrophie und Lähmung degenerativen Charakters, das Fehlen der Sehnenreflexe zu sprechen. Dagegen sprach aber das allmähliche Fortschreiten des Prozesses von Muskel zu Muskel, das Fehlen einer raschen Lähmung en masse mit Verschontbleiben einzelner Muskeln oder Muskelgruppen. Dies sprach mehr für eine spinale Form der Muskelatrophie. Diese entwickelt sich ja mit Vorliebe im reiferen Alter, beginnt auch nicht selten (Erb, Strümpell, Schultze usw.) in den Schultermuskeln und schreitet distal fort, ergreift die Stammuskeln und schliesslich jene der unteren Extremitäten. Auch einseitig stärkeres Hervortreten der Atrophie ist nicht selten beobachtet. Ungewöhnlich ist nur die relativ rasche Entwicklung des Leidens. Die Art der Atrophie und ihre Ausbreitung entspricht dem typischen Bilde. Es handelte sich also um eine Erkrankung mit ähnlichen Zügen wie bei spinaler Muskelatrophie und z. T. bei chronischer Poliomyelitis. Familiäre oder hereditäre Momente fehlten. Gegen neurotische Veränderungen sprach das Fehlen sensibler subjektiver und objektiver Störungen.

Die anatomischen Veränderungen zeigen nun, dass es sich um eine gleichzeitige schwere Erkrankung der Muskeln, der peripheren Nerven und der Vorderhörner des Rückenmarks handelt. Man kann nicht sagen, dass dieses oder jenes Organsystem früher oder später erkrankt sein muss. Die Erkrankung aller drei scheint nahezu völlig parallel zu gehen. Die Lokalisation, Intensität und Ausbreitung der atrophisch-degenerativen und entzündlichen Muskelveränderungen entspricht der stärksten Veränderung zentral im Halsmark, der abnehmenden Erkrankung im Dorsal- und Lumbalmark. Auch die einseitig stärkere funktionelle

Störung der unteren Extremitäten findet in der entsprechenden Rückenmarksveränderung ihre Analogon. Entsprechend sind auch die Veränderungen der peripheren motorischen Nerven. Weitaus am stärksten degeneriert sind die vorderen Wurzeln des Halsmarks und ihre peripheren Ausbreitungsbezirke, weniger stark die des Dorsal- und Lumbalmarks. Man könnte zwar der Annahme stattgeben, dass es sich um eine primäre Degeneration der Rückenmarkszellen handelte, der die Degeneration der Nerven und Muskeln nachgefolgt ist. Indessen zeigen sich doch in den Veränderungen der Kruralnerven, die z. T. stark verändert sind und den kaum veränderten lumbalen vorderen Wurzeln und lumbalen Vorderhornzellen wie dem Verhalten der betr. Muskulatur doch gewisse Unstimmigkeiten. Sie zeigen mit den übrigen Veränderungen, dass zwar das gesamte motorische Neuron plus Muskelgebiet zusammen fortschreitend erkrankte, dass aber doch in der Intensität der Veränderungen in den einzelnen Abschnitten des Systems deutliche Schwankungen vorliegen. Man muss daher wohl annehmen, dass eine krankhafte Noxe das gesamte Gebiet gleichzeitig und gleichartig pathologisch veränderte, dass aber die besonderen lokalen Bedingungen bald hier bald dort stärkere krankhafte Reaktionen zustande kommen liessen. Dies erhellt noch besonders aus einem Umstand, nämlich den lymphatischen offenbar entzündlichen Infiltrationsherden. Diese sind, wenn auch geringfügig, im Rückenmark um die Verzweigung der Vorderhorngefässe, sie sind in den peripheren Nervenstämmen und besonders in der Muskulatur anzutreffen. Dieser, wie ich aus der Literatur ersehe, bis jetzt einzigartige Befund beweist, dass eine toxische Schädlichkeit an allen drei Organteilen gleichzeitig wirksam gewesen sein muss. Nerven- und Muskeldegeneration können demnach nicht einfach Folgen der Rückenmarkserkrankung sein, ebensowenig wie die Rückenmarkserkrankung alleinige Folge der Muskel- und Nervenerkrankung sein kann. Besonderes Gewicht ist dabei auf den Umstand zu legen, dass gerade in relativ frischen Ausbreitungsbezirken der Erkrankung wie den Lumbalnerven, Muskeln des Oberschenkels, im Nervus phrenicus und Zwerchfell die gleichen Herde angetroffen wurden, wie in den stark degenerierten älteren muskulären Erkrankungsbezirken.

Wir dürfen unseren Erkrankungsfall also weder als eine chronische Poliomyelitis anterior noch als eine reine spinale Muskelatrophie auffassen, sondern müssen sie als eine wahre neuromuskuläre Systemerkrankung (spinal-neurotisch und myositisch) wahrscheinlich toxisch-infektiöser Natur bezeichnen. Der Fall ist eine weitere Stütze für die Ansicht der Autoren, welche die verschiedenen klinischen Formen progressiver Muskelatrophien gemeinsam als Systemerkrankung

kungen und nahe unter einander verwandt betrachten. Auch die eingangs geäusserten Ansichten über die Verletzlichkeit der Gewebe wie ihre Beziehung zur Lokalisation der histologischen Degeneration im System finden hier eine gewisse Bestätigung, als die bei weitem stärksten Degenerationen und reaktiven Veränderungen sich im Muskelgewebe abspielen.

Zugleich sehen wir aber auch, dass es zweifellos Fälle von reiner progressiver Muskelatrophie mit schweren degenerativen Muskelveränderungen gibt, welche der besonderen Erkrankung eigentümlich und nicht durch komplizierende entzündlich-toxische Produkte bedingt sind. Denn von einer erheblichen toxischen Wirkung kann man hier bei der geringen Bronchitis und dem Tod an Zwerchfelllähmung resp. Atmungsbehinderung doch wohl kaum reden. Ein Sauerstoffmangel, der in kurzer Zeit zum Tode führt, macht aber kaum je derartige Degenerationen, jedenfalls sind dadurch die entzündlichen Infiltrationsherde nicht zu erklären, zumal nicht im nervösen Gewebe.

Was die histologischen Veränderungen im besonderen betrifft, so möchte ich auf Grund meiner Untersuchungen noch betonen, dass es nicht nur eine fettige Degeneration der Muskelfasern gibt, sondern offenbar auch eine Umwandlung der atrophierten Faser in eine Fettzelle so, dass der übrigbleibende Muskelkern zum Fettzellkern und das Sarkoleum zur Fettzellhülle wird. Diese Bildung steht in Parallele zur bindegewebigen Umwandlung der Muskelfaser. Bezüglich des Sarkoleums möchte ich mich entschieden der Ansicht Pappenheimers anschliessen, dass das Sarkolemm bindegewebiger Natur ist und nicht einen Schlauch, sondern ein feines Fasernetz darstellt. Gerade bei der Umbildung der Muskelfasern in Fettzellen oder in Bindegewebe tritt dies deutlich zu Tage.

Was schliesslich die Beziehung der Vorderhornzellen und ihrer Fortsätze zu den vorderen Wurzeln betrifft, so scheint in dem ausserordentlich starken Faserausfall der obersten Wurzeln am Halsmark und dem Fehlen der vorderen medialen Gruppe bei ziemlich gut erhaltenen hinteren lateralen Ganglienzellen des Vorderhorns ein Hinweis für die Ansicht der Autoren gegeben, die nicht alle Ganglienzellfortsätze der Vorderhornzellen in die vorderen Wurzeln übertreten lassen.

Über die Ätiologie der Erkrankung lassen sich nur Vermutungen anstellen. Die anatomischen Veränderungen sprechen dafür, dass es sich um eine toxisch-entzündliche Erkrankung handelt. Ganz unklar bleibt die Beziehung zu der vorausgegangenen Epilepsie. Makroskopisch war an Gehirn und den Meningen nichts Abnormes festzustellen.

Immerhin könnte man in den epileptischen Insulten ein Moment erblicken, das praedisponierend für die Erkrankung des neuromuskulären Systems wirkte, so dass dieses leichter toxisch-infektiösen Erkrankungen ausgesetzt war resp. in seiner Widerstandskraft erheblich reduziert wurde. Ob die vorausgegangene Gonorrhoe in Beziehung zur Epilepsie und der Rückenmarcks- resp. Muskelerkrankung zu setzen ist, lässt sich nicht entscheiden. Zwar sind im Gefolge der Gonorrhoe neurotische Erkrankungen (Pickenbach, Bernhardt, Lortat) beobachtet, ferner spinale und medulläre Erkrankungen (Pissavy und Stevenin, Gowers, Szesci), doch ist ihre Beziehung zur Gonorrhoe nicht mit Sicherheit erwiesen. Die Gonokokken selbst, wie ihre Toxine sollen dabei in Betracht kommen. Wenn auch ferner experimentell durch Chauffard und Fiessinger erwiesen ist, dass sowohl die Gonokokken selbst, wie ihre Toxine schwere Muskeldegeneration mit resp. ohne interstitielle entzündliche Veränderungen hervorrufen können, scheint es doch höchst unwahrscheinlich, dass eine Gonokokkenwirkung oder gonorrhoeische Toxinwirkung nahezu 20 Jahre nach stattgehabter Infektion noch ätiologisch für die Nerven und Muskelerkrankung im vorliegenden Falle in Frage kommen könnte. Die Ätiologie bleibt also auch im vorliegenden Falle in Dunkel gehüllt.

Den sog. atypischen Fällen der Literatur fügt sich der obige als Besonderheit an, wie ich sie bezüglich des histologischen Bildes nicht beschrieben fand. Zwar sind ähnliche Fälle mit partiell ähnlichem Befund bekannt, doch finden sich nie alle anatomischen Veränderungen wie hier zusammen. So sind bei den sog. Fällen chronischer Polio-myelitis anterior wie bei spinaler Muskelatrophie Gefässveränderungen auch leicht perivaskuläre Rundzellenansammlungen besonders um die Zentralgefässe (Grunow) beschrieben. Periphere Nervenbeteiligung findet sich bei spinalen Atrophien. Die Kombination neurotischer mit myositischen Veränderungen tritt besonders in dem Fall von Cassirer und Maas hervor. Hier bestand in dem als neurotische Atrophie bezeichneten Fall (bei 42jährigem Mann mit 6jähriger Dauer) in den peripheren Nerven starker Faserausfall, Markscheidendegeneration, Bindegewebswucherung der motorischen Nerven, mit Kernvermehrung, in den Muskeln neben Atrophie mit Fettentartung, Muskel- und Bindegewebskernwucherung, Hyalinisierung und vakuoläre Faserdegeneration usw., Gefässveränderungen, narbigen Veränderungen, an Myositis erinnernde Kernhaufen besonders in den grösseren Bindegewebssepten. Verf. nehmen daher auch an, dass ein chronisch myositischer neben einem neuritischen bestand. Verf. bezeichnen ihren Fall als chronische Neuro-myositis multiplex. Nach dem Resultat des histologischen Verhaltens der Vorderhornzellen, die intakt erschienen, glauben sie nicht an die

Annahme anderer Autoren einer funktionellen gleichzeitigen Störung der Vorderhornzellen. Ähnlich sind ja auch die Befunde bei multipler Neuritis, wobei nach Minkowskis Untersuchungen neben Atrophie auch herdweise zellige Infiltration und Zellwucherung im Perimysium internum, nach Adler in der Umgebung der intermuskulären Arterien auftreten können. Das Fehlen von Myalgien in unserem wie Cassirers Fall ist bei dem chronischen Charakter der Erkrankung und der Beschränkung auf das motorische Neuron nicht wunderbar. Lorenz rechnet denn auch die myopathische und neurotische Form der Muskelatrophien zusammen zu einer Gruppe.

Vielleicht ist Guccionis Fall sog. spinaler progressiver Muskelatrophie mit dreijährigem Verlauf bei einem 31 jährigen Patienten ein dem unsrigen ähnlicher Fall. Entsprechend dem langsameren Verlauf verlief aber die histologische Reaktion etwas milder. Die der Atrophie entsprechende Degeneration der Vorderhornzellen fand sich neben Atrophie der peripheren Nerven und interstitiellen Wucherungen in den Muskeln. Verf. betrachtet die spinale Atrophie und die chronische Poliomyelitis als gleichartige Erkrankungen.

Die lymphatischen Zellherde mit ähnlichen Veränderungen bei der Myasthenie zusammenzubringen, ist kaum angängig, obgleich auch hier nach v. Czikys und Montets Untersuchungen sich progressiv atrophische Veränderungen an die funktionelle Störung der Muskeln anschliessen können. Dies ist um so bemerkenswerter, als hier trotz der auf nervöse Störungen mit hindeutenden Funktionsstörung Veränderungen der Ganglienzellen stets vermisst wurden. Vielleicht handelt es sich hier um eine anatomisch vorwiegend muskuläre, aber dabei doch physiologisch erhebliche, wenn auch nur partielle nervöse Funktionsstörung.

Der Beispiele liessen sich viele anführen, sie zeigen alle, dass zwischen den einzelnen Atrophieformen keine scharfen Grenzen zu ziehen sind. Seltene Fälle wie der mitgeteilte zeigen, dass motorische Ganglienzelle und Faser wie Muskulatur gleichmässig Sitz toxischer Degenerationszustände, unter Umständen mit deutlich erkennbaren entzündlichen Begleiterscheinungen sein können. Individuelle und örtliche Disposition, Variation der Art und Intensität der ursächlichen Noxe bedingen aber die verschiedensten pathologisch-physiologischen und anatomischen Spielarten. Besondere ererbte Organdisposition oder Organschwäche nervöser oder muskulärer Natur bedingen je nach den besonderen Widerstandsveränderungen leichtere und damit eventuell auch langsamere verlaufende Degenerationszustände im nervösen und muskulären Apparat, die durch die besondere Anlage einen charakteristischen

klinischen wie anatomischen Ausdruck finden können. Sie sind aber gerade dadurch nicht geeignet, sichere Schlussfolgerungen auf eigentliches Wesen, primären Sitz und gegenseitige Abhängigkeit der funktionellen und anatomischen Veränderungen zu erlauben.

## Literatur.

1. Adler, Ein Fall einer besonderen Form von Neuromyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Bd. 20, S. 232.
2. Aojama, Über einen Fall von Poliomyelitis ant. chron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 26, S. 375.
3. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1904. Deutsche Klinik. 1905.
4. Bernhardt, Isolierte Lähmung des Musculocutaneus nach Tripper. Berl. klin. Wochenschr. 1905.
5. Bielschowsky, Zur Histologie der Poliomyelitis ant. chron. Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. 37.
6. Blocq und Marinesco, Poliomyelites et polyneurites. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. 1890.
7. Bruining, J., Zwei Fälle von sog. Poliomyelitis ant. chron. bei Vater und Sohn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 27, S. 269.
8. Cassirer, Neuritis und Polyneuritis. Deutsche Klinik. 1905.
9. Cassirer und Maas, Beitr. z. path. Anatomie d. progress. neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. Bd. 39, S. 321.
10. Cassirer und Maas, Über einen Fall von Poliomyelitis ant. chron. Monatschr. f. Psych. 1908. Bd. 24, S. 306.
11. Chauffard und Fiessinger, Bleuorrhoeique Myositides. Arch. d. méd. expér. 1909.
12. Cohn, Toby, Spinal-neuritische oder myopathische Muskelatrophie. Neurolog. Zentralbl. 1902. Bd. 21, S. 488 und 537.
13. v. Csiky, Demonstr. von mikroskop. Bef. bei Myasthenie. Neurolog. Zentralbl. 1909. S. 1181.
14. Dejerine und Thomas, Malad. de la moëlle épinière. In Gilbert Bronardel, Traité. Bd. 34, 1909.
15. Dejerine und Thomas, Un cas de Myopathie à topogr. type Aran Duchenne etc. Revue neurolog. 1904. Bd. 24, S. 1187.
16. Durante, Du processus histolog. de l'atrophie musculaire. Arch. de méd. expér. 1902. Bd. 14, S. 658.
17. Eisenlohr, Poliomyelitis ant. subacuta cervic. circumscripta beim Erwachsenen. Neurolog. Zentralbl. 1882. Bd. 1, S. 709.
18. Erb, Über Poliomyelitis ant. chron. nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. 11, S. 122.
19. Etienne, Sur les atrophies musculaires progress. d'origine myélopathiques. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. 1899. S. 358.

20. Ewald, Ein Fall von Poliomyelitis ant. chron. Inaug.-Dissertation. Marburg. 1899.
21. Fuchs, A., Muskelatrophie bei Vater und Sohn (Poliomyelitis ant. chron. oder subacuta). Jahrb. f. Psych. 1910. Bd. 31, S. 195.
22. Goebel, Progressive spinale Muskelatrophien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 3.
23. Goldscheider, Poliomyelitis chronica in Flatau-Jacobson. Pathologie p. Nervensystems. 1904. Bd. 2.
24. Grunow, Poliomyelitis ant. chron. und acuta der Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. 20, S. 333.
25. Guccione, A., Sopra un caso di amiotrofia mielogenica progressiva. Riv. di pat. nerv. e ment. 1911. Bd. 14, fasc. 2.
26. Guillain, G., La myopathie consécut. à la fièvre typhoïde. La semaine médic. 1907. Bd. 24, S. 277.
27. Herzog, Franz, Über die Erkrankung des Zentralnervensystems bei Polyneuritis degenerativa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909. Bd. 37, S. 122.
28. v. Kügelgen, Beitr. z. neuralen progressiven Muskelatrophie. Arch. f. Psych. u. Nerv. 1909. Bd. 45, S. 944.
29. Küttner und Laudois, Die Chirurgie der quergestreiften Muskulatur in Deutsche Chirurgie. Liefg. 25a. 1913.
30. Léri, Les atrophies muscul. progress. et la syphilis. Congr. d. aliénistes. Brüssel 1903.
31. Lewandowski, Handbuch der Neurologie. Bd. 2. 1911.
32. Long, Atrophie muscul. progress. usw. Nouv. iconogr. de la salpêtr. 1907. Bd. 20.
33. Lorenz, H., Über Mischformen d. progress. Muskelatrophie usw. Mitt. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. 1905. Bd. 42, S. 145.
34. Lorenz, H., Die Muskelerkrankungen. Wien 1904 in Nothnagels Handbuch.
35. Lortat, Syndr. rad. blennorrh. Sem. médic. 1907.
36. Marinesco, Lésions fines des cellules nerveuses dans la poliomyélite chronique. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1898. Januar.
37. Minkowski, Beitr. z. Path. d. multiplen Neuritis. Mitt. a. d. med. Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888. S. 59.
38. Moleen and Spiller, Chron. ant. poliomyel. etc. Amer. Journ. of med. Sc. 1905. Bd. 130.
39. Medea, Beitr. z. Kenntn. d. Poliomyelitis ant. subacuta adutorum. Monatsschr. f. Psych. 1908. Bd. 23, S. 17, 146, 255 und 341.
40. Montet, de Ch. und W. Skop, Myasthenia gravis und Muskelatrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1908.
41. Naville, Fall von Myopathie mit periph. Beginn. Neurolog. Zentralbl. 1912. S. 397.
42. Nonne, Klin. und anatom. Unters. eines Falles v. Poliomyelitis ant. chron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. Bd. 1.
43. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908.
44. Oppenheim, Über die Poliomyelitis ant. chron. Archiv. f. Psych. 1888. Bd. 19, S. 381. Zur Pathol. d. chron. atroph. Spinallähmungen, ib. 1892, Bd. 24.
45. Oppenheim und Cassirer, Ein Beitr. z. Lehre v. der sog. progress. neurot. Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10.



46. Pappenheimer, Alwin U., Über juvenile familiäre Muskelatrophie. Zieglers Beitr. 1908. Bd. 44, S. 430.

47. Pickenbach, Neuritis nach Gonorrhoe. Med. Klinik. 1907. Nr. 27.

48. Pissavy und Stevenin, Complic. médull. de la blennorrhoe. Bull. soc. méd. d. hôp. de Paris. 1907.

49. Placzek, Klinisch-mikroskop. Beitr. z. Lehre v. d. progress. Muskelatrophie. Virch. Anh. 158. Bd.

50. Raymond und Philippe, Atrophie muscul. progr. spinale due à une poliomyélite chronique. Rev. neurolog. 1902. S. 1075.

51. Rossolimo, Über Poliomyelitis ant. chron. und Syringomyelie. Neurolog. Zentralbl. 1903. S. 388.

52. Schulz, M., Zur Lehre v. d. progress. neurotischen Muskelatrophie. Charité-Annalen. 1899. Bd. 24.

53. Senator, Zur Kenntnis d. famil. progress. Muskelatrophie im Kindesalter. Charité-Annalen 1902. Bd. 26, S. 87.

54. Siemerling, Zur Lehre v. d. spinalen neuritischen Muskelatrophie usw. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 31.

55. v. Strümpell, Lehrbuch d. spez. Path. u. Ther. 17. Aufl. 1910.

56. v. Strümpell, Verhältnis d. multiplen Neuritis z. Poliomyelitis. Neurolog. Zentralbl. 1884.

57. v. Strümpell, Zur Lehre v. d. progress. Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. S. 470.

58. Vogt, Über Poliomyelitis ant. chron. bei Erwachsenen. Ärzte-Ver. in Frankf. 20. XII. 1909. Münchn. med. Wochenschr. 1909. S. 162.

59. F. v. Werdn., Zur Histologie d. Dystrophia muscul. progress. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1911. Nr. 31.

60. Westphal, A., Über einen Fall von progress. neurotischer (neuraler) Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein usw. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 1909. Bd. 45. 3. Heft.