

4 bis 6 Wochen hochgradig ward, bei c) erst nach 14 Tagen, bei a) dagegen erst, selbst bei später auf die Hälfte mit Wasser verdünnter Lösung, nach 5 bis 6 Wochen.

Es scheint nun daraus hervorzugehen, 1) dass schwache Lösungen nahezu wohl nutzlos sind, da sie nach sehr kurzer Zeit bereits eine Schimmelbildung nicht stören; 2) dass das Chinin überhaupt wohl wirksamer in trockener Form darzureichen ist, denn auf jenem Stück Schinken verdunstete das Wasser und das zurückbleibende Chinin zerstörte die Pilze.

Die Erfahrung hat ja überhaupt gelehrt, dass man selbst bei kleineren Kindern mit grösseren Dosen nicht zu ängstlich zu sein braucht, man thut daher zweifelsohne am besten, täglich vielleicht nur 1—2, dann aber grosse Dosen darzureichen.

4.

Progressive Atrophie der Muskeln und des Rückenmarks.

Von Rud. Virchow.

In seiner Abhandlung über die progressive Muskelatrophie bemerkt Hr. John Grimm (dieses Heft S. 447), ich hätte mich bei Gelegenheit des von mir 1855 mitgetheilten Falles nicht darüber ausgesprochen, ob ich die Atrophie des Rückenmarks für den Grundprozess oder für eine blosser Complication der Muskelatrophie gehalten hätte. Da Hr. Grimm in seinen literarischen Betrachtungen nur diejenigen Arbeiten berücksichtigt, welche unter dem Titel der progressiven Muskelatrophie veröffentlicht sind, und selbst die so nahe verwandte Literatur der Tabes bei Seite liegen lässt, so kommt er an sich zu einer etwas einseitigen Beurtheilung. Was mich betrifft, so habe ich meine Auffassung schon in dem 1854 erschienenen ersten Theile meiner *Speciellen Pathologie und Therapie* dargelegt. Ich habe damals eine ganze Gruppe von Atrophien, die bis dahin unter ganz verschiedenen Kapiteln untergebracht waren, vereinigt und ihnen, unter Bildung eines ganz neuen Terminus technicus, den Namen der *neurotischen* beigelegt. Unter dieser Gruppe steht auf S. 322 auch die progressive Muskelatrophie, während ich vorher manche andere Formen betont hatte, die nicht minder interessant sind, z. B. die progressive Knochenatrophie. Allerdings habe ich zugleich hervorgehoben, dass man äusserst vorsichtig urtheilen müsse, wo es sich um die Begründung (d. h. die Erklärung) des inneren Vorganges (und Zusammenhanges) handle, aber ich setzte hinzu, dass man „für die praktische Anschauung die primär nervöse Natur vieler der aufgezählten Formen unbedenklich zugestehen könne.“

Als ich kurz nachher den in diesem Archiv Bd. VIII. S. 537 mitgetheilten Fall von progressiver Muskelatrophie, den ich auch als Fall von Tabes hätte bezeichnen können, mittheilte, hatte ich keinen Grund, zu wiederholen, dass ich ihn dem Schema der neurotischen Atrophie unterordne. Der Grund, welcher mich zur Ver-

Öffentlichung bestimmte, war vielmehr die damals neue Thatsache, dass in einem Falle von motorischer Paralyse der Sitz der Störung sich in den hinteren Rückenmarkssträngen fand. Meine weiteren Erfahrungen bestätigten sehr bald die Bedeutung dieser Beobachtung, so dass ich im Jahre 1858 bei der Erwähnung der *Tabes* in meinen Vorlesungen über Cellularpathologie (1. Aufl. S. 253. Fig. 96) gerade den Fall der fortschreitenden Atrophie der Hinterstränge als Beispiel wählte.

An einer anderen Stelle (Gesammelte Abh. 1858. S. 683–90) habe ich übrigens einen weiteren Fall von progressiver Paralyse und Knochenatrophie weitläufig beschrieben und erörtert, der für die in Frage stehende Deutung um so interessanter ist, als er neben einer chronischen, nach Typhus hervorgetretenen *Myelomeningitis cervicalis* zugleich eine *Hydrorrhachis cervicalis* zeigte.

Ich hatte damals die Absicht, die ganze Angelegenheit weiter zu behandeln, wie ich bei Besprechung der grauen Atrophie des *Opticus* erwähnte (dieses Archiv 1856. Bd. X. S. 192). Indess kam diese Absicht nicht zur Ausführung, da meine Erfahrungen in meinen Vorträgen hinreichend bekannt wurden und eine ganze Reihe von Veröffentlichungen anregten. Nur das Verhältniss der Knochenatrophie zu dem verminderten Nerven-Einfluss habe ich in meinen Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes (1857. S. 110–113) weiter erörtert. Der seitdem ziemlich massenhaft angewachsenen Literatur gegenüber möchte ich nur betonen, dass es mir scheint, als werde gerade durch die Wahl von Ausdrücken, welche zunächst von der Symptomatologie und den äusseren Erscheinungen hergenommen sind, wie *Tabes*, progressive Muskelatrophie, *Ataxie* u. s. w. eine gewisse Verwirrung unterhalten. Man stellt sich an, als entspräche jeder dieser Ausdrücke einer deutlich abgegrenzten Gruppe, gleichsam einer Krankheitspecies. Dann geräth man freilich in grosse Schwierigkeiten mit dem Rückenmark. Denn dieses zeigt manchmal unzweifelhaft chronisch-entzündliche Prozesse der Häute als hauptsächlichen oder wenigstens als protopathischen Befund, anderemal dagegen überwiegend Atrophie der weissen Substanz mit amyloiden Ablagerungen oder fettiger Metamorphose der Neuroglia. Dies darf man doch nicht zusammenwerfen. Das Verständniss klärt sich sofort, wenn man die Spinalaffection der Betrachtung zu Grunde legt und daran die Folgevorgänge in der Peripherie des Körpers als secundäre anknüpft.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich mit Bezug auf die interessante Mittheilung des Herrn Westphal (S. 516) zugleich eine andere in Vergessenheit gerathene Beobachtung in Erinnerung bringen. In der Sitzung der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg am 25. Januar 1856 (Verhandl. Bd. VII. S. XIV) theilte ich einen Fall von embolischer Hirnerweichung mit, wo die mit stark fettiger Degeneration der kleinen Gefässe verbundene Erweichung sich von dem unteren und äusseren Umfange des rechten *Corpus striatum* aus durch den Hirnstiel und die Kreuzung der Pyramiden zu der linken Hälfte des Halsmarkes verfolgen liess.