

## VII.

## Beiträge

zur pathologischen Anatomie der atrophischen  
Lähmung der Kinder und der Erwachsenen.

Von

Prof. E. Leyden.

(Hierzu Tafel I. u. II.)

~~~~~  
§. 1.

Wie bekannt, haben vorzüglich französische Autoren in den letzten Jahren nachgewiesen, dass der sogenannten spinalen (essentiellen oder atrophischen) Kinderlähmung eine Erkrankung des Rückenmarks zu Grunde liegt, dadurch ausgezeichnet, dass vorzüglich oder ausschliesslich die graue Substanz der Vorderhörner erkrankt und die in ihr gelegenen grossen motorischen Ganglienzellen atrophirt sind. Die ersten Autoren, welche überhaupt eine Läsion des Rückenmarkes bei dieser Krankheit constatirten, waren Cornil und Laborde 1863 und kurz darauf Cornil in einer zweiten Beobachtung. Man fand die vorderen Wurzeln und die Vorderseitenstränge atrophisch, in der grauen Substanz zahlreiche Corp. amyacea.\*). Die Ersten, welche die Erkrankung der grauen Substanz genauer studirten, waren Prévost 1865 (Atrophie des grauen Vorderhorns und der correspondirenden weissen Stränge) und L. Clarke 1867 in einem von ihm als „muscular atrophy“ bezeichneten Falle, in welchem er die Atrophie einer erheblichen Zahl von motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner, sowie eine besondere, von ihm als „granular disintegration“

---

\*) Cornil sah auch eine atrophische Ganglienzelle, beachtete aber diesen Befund nicht weiter.

bezeichnete Alteration der grauen Substanz beschreibt. Eine allgemeinere Bedeutung wurde indess diesen Befunden erst durch Charcot und Joffroy beigelegt, welche im Jahre 1870 die Untersuchung eines seit 37 Jahren bestehenden Falles von Kinderlähmung publicirten: sie hatten hier eine evidente Atrophie der grauen Vorderhörner und eine beträchtliche Verkleinerung resp. völliges Verschwinden der motorischen Zellen gefunden, daneben Verdickung der Neurogliabalken in den weissen Vorderseitensträngen mit Atrophie der correspondirenden vorderen Spinalwurzeln.

„Offenbar waren dies nur die Residuen eines Processes, der sich vor langer Zeit abgespielt hatte. Man könnte an eine frühere Hämorrhagie oder Erweichung denken, allein nichts derartiges hatte sich ereignet.“ Vielmehr halten sich die Autoren zu dem Schlusse berechtigt, dass der Krankheitsprocess die motorischen Nervenzellen zuerst ergriffen, dass diese der primitive Sitz der Krankheit gewesen und dass die übrigen, nicht beträchtlichen Veränderungen nur secundär seien.

Gleichzeitige Beobachtungen über progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse, welche ebenfalls bei diesen, durch Atrophie der Muskeln ausgezeichneten Krankheiten einen Schwund der grossen motorischen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks ergeben hatten, berechtigten Charcot zu der Theorie, dass die vielstrahligen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner als die trophischen Centren der correspondirenden Muskeln anzusprechen seien, und dass deren Untergang die Muskel-Atrophie zur Folge habe. Der pathologische Process sei hier wie dort der gleiche; die progressive Muskel-Atrophie sei die chronische, die Kinderlähmung und die acute spinale Paralyse Erwachsener (Duchenne) die acute Form der Atrophie dieser Zellen. Diese Theorie hat, wie bekannt, vielen Beifall gefunden und ist von mehreren Schülern Charcot's weiter ausgeführt und gestützt worden.

In Bezug auf die Kinderlähmung stehen indessen die Ergebnisse der Beobachtungen von Roger und Damaschino\*) mit derselben nicht ganz in Einklang. Diese Autoren hatten Gelegenheit, in drei ziemlich frischen Fällen von Kinderlähmung die Untersuchung des Rückenmarks zu machen, im ersten Falle 2 Monate, im zweiten 6, im

\*) Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance (paralysie spinale) présentées à la société de biologie dans la séance du 7. Octobre 1871, par M. Damaschino, au nom de MM. Henri Roger et Damaschino. Gaz. méd. de Paris 1871. Nr. 41. u. 51. — Compt. rend. des séances et Mémoires lues à la Société de Biologie pendant l'année 1871.

dritten 12 Monate nach dem Beginn der Paralyse. Die Erkrankung des Rückenmarks, in allen drei Fällen sehr übereinstimmend, bestand in circumscripten kleinen Erweichungsherden, welche, in den grauen Vorderhörnern gelegen, die Cervical- und Lendenanschwellung, ein- oder beiderseitig einnahmen. Ihre Höhe entsprach nahezu der Höhe der Anschwellungen (1 Ctm. und mehr) ihre Breite betrug nur 1—2 mm., nach oben und nach unten verjüngten sie sich, nahmen übrigens nicht immer die ganze Höhe der Anschwellung ein. Diese Herde trugen deutlich das Gepräge einer entzündlichen Erweichung, enthielten zahlreiche Körnchenzellen, frei in der Substanz oder auf den erweiterten Gefässen aufgelagert, ferner zahlreiche Neurogliakerne, besonders an der Peripherie, welche eine Art Abkapselung anzubahnen schienen. Innerhalb des Erweichungsherdes waren die Ganglienzellen atrophisch oder ganz untergegangen, in der Mitte lag gewöhnlich ein grösseres Gefäss; an der Peripherie bildete sich ein fein-fibrilläres Gewebe. Hieran schloss sich eine Atrophie der entsprechenden vorderen Wurzelbündel, sowie des correspondirenden Vorderseitenstranges an. Geringere Veränderungen scheinen auch noch über diesen Herd hinaus vorhanden gewesen zu sein, indem die Autoren auch weiterhin in der Nachbarschaft, im Brusttheile etc. eine weniger prägnante Atrophie der motorischen Zellen, eine Erweiterung der Gefässer der grauen Substanz und einzelne Körnchenzellen, endlich auch Sclerose (?) der Vorderseitenstränge gefunden zu haben angeben. Die Autoren schliessen aus ihren Beobachtungen, im Gegensatz zu Charcot, dass nicht die Atrophie der Zellen das Primäre sei, sondern dass der anatomische Process, welcher der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liege, eine (acute) Myelitis, vorzüglich der vorderen grauen Substanz sei.

Mit den Untersuchungen von Roger und Damaschino stimmt die Beobachtung von Roth\*) recht wohl überein, welcher ebenfalls in einem relativ frischen, nur 6 Monate alten Falle von Kinderlähmung in den Vorderhörnern der grauen Substanz des Lendenmarks zwei durch reichliche Körnchenzellen ausgezeichnete myelitische Herde vorfand. Sie scheinen ebenfalls ziemlich circumscript gewesen zu sein, wenigstens bot das übrige Rückenmark nichts Auffälliges mehr dar.

Ausserdem besteht in der deutschen Literatur auch noch eine einschlägige Beobachtung von einer 2 Jahre alten Kinderlähmung, welche von Recklinghausen untersucht und über welche Rinecker in der Rostocker Naturforscher-Versammlung nur so viel kurz be-

\*) *Virchow's Archiv.*

Archiv f. Psychiatrie. VI. 1. Heft.

richtet hat, dass ebenfalls eine Atrophie der motorischen Zellen gefunden wurde.

Die bisherigen Beobachtungen stimmen demnach sämmtlich darin überein, dass der Kinderlähmung eine Erkrankung des Rückenmarks zu Grunde liegt, dass diese vorzüglich die graue Substanz der Vorderhörner betrifft und mit einer Atrophie der motorischen Ganglienzellen verbunden ist. Nicht so übereinstimmend sind die Ergebnisse in Bezug auf die Natur und den Ausgangspunkt des Proesses. Der Anschauung von Charcot stehen die interessanten Befunde von Roger und Damaschino, sowie der Fall von Roth gegenüber, welche relativ frische Fälle betrafen und dadurch vorzüglich beweiskräftig erscheinen. Allein man wird sich auch nicht verhehlen können, dass aus solchen primären Läsionen, selbst nach Jahre langem Bestehen, die von Charcot und Joffroy, sowie auch die von Cornil und Laborde geschilderten Veränderungen kaum herzuleiten sind. Die Frage erscheint daher gerechtfertigt, ob die von Roger und Damaschino gefundene Rückenmarkserkrankung die constante und einzige der Kinderlähmung zukommende sei. Ich glaube durch die nachfolgenden Beobachtungen und Untersuchungen einen Beitrag zu der schwebenden Frage zu liefern und zugleich zu beweisen, dass der Kinderlähmung verschiedene Proesse zu Grunde liegen können, deren gemeinschaftliche Eigenchaften darin bestehen, dass sie bei Kindern in den frühesten Altér auftreten, sich acut entwickeln und die graue Substanz der Vorderhörner ausschliesslich oder gleichzeitig betreffen.

Der Fall, welcher am besten den Beobachtungen von Roger und Damaschino entspricht, ist der folgende:

I. Joseph Link, (Taf. I. Fig. 1 a—l) Schneider, 63 Jahr, wurde zu Strassburg am 27. Decbr. 1873 wegen Ileus aufgenommen, an welcher Krankheit er am 31. Decbr. starb.

Ausserdem bot er eine Atrophie und Verkümmерung des rechten Beines dar, über welche er folgende Angaben machte. Als Kind von 2 Jahren habe ihn sein Vater, als er mit ihm spielte, vom Tisch fallen lassen, dabei sei ihm das rechte Bein mehrfach gebrochen und seither im Wachsthum beträchtlich zurückgeblieben. Er konnte sich immer nur mit Hülfe eines Stockes fortbewegen, das Bein selbst nie gebrauchen, übrigens hat er nie Schmerzen in demselben gehabt. Im Ganzen war er gebrechlich und schwach, aber niemals bettlägerig krank. Vor 3 Jahren hatte er Dysenterie, seit ca. 3 Wochen hartnäckige Obstipation, zu der sich vor 3 Tagen äusserst heftige Leibscherzen und schliesslich Kothbrechen hinzugesellte.

Status praesens: Patient ist ein schwächliches heruntergekommenes Individuum von kachectischem Aussehen, schlechter Ernährung, schlaffer

Musculatur. Wir übergehen die zum Ileus gehörigen Symptome. — Das linke Bein ist auffallend verkümmert, viel kürzer und dünner als das rechte.\*). Der Fuss, kleiner als der rechte, befindet sich in starker Pes-equinus-Stellung; er ist kalt, bläulich, leicht geschwollen, im Fussgelenk ist er passiv beweglich, aber die Bewegung beschränkt. Das übrige Bein liegt gestreckt, schlaff, keine Contracturen darbietend. Patient vermag in allen Gelenken mit Ausnahme des Fussgelenkes Bewegungen auszuführen, aber diese Bewegungen sind ziemlich kraftlos. Die Muskeln sind dünn und fühlen sich weich und schlaff an. Bei der electrischen Prüfung reagiren sie auf den inducirten wie constanten Strom, aber erst bei grösserer Stromstärke als links. — Die Sensibilität scheint ganz intact zu sein. — Die Autopsie ergab als Ursache des Ileus eine ringförmige carcinomatöse Struktur im Colon sigmoideum. — Das linke Bein ist sehr verkümmert, stark nach aussen gerollt, im Hüftgelenk vollkommen frei, bei gestrecktem Knie Geno-valgus-Stellung, der Fuss überstreckt in Pes-equinus-Stellung. Im Rückenmark liess sich makroscopisch mit Sicherheit nichts Abnormes wahrnehmen. Die Muskeln des linken Oberschenkels sind stark atrophisch, zeigen eine schwach gelbröthliche Färbung, sind auf dem Querschnitt mehr gelb gefärbt und undurchsichtig. Die Wadenmuskeln auch sehnig und fettig atrophirt, enthalten mehr entartete Muskelsubstanz als die des Oberschenkels. — Der Nerv. ischiadicus ist viel dünner als der rechte, eine Differenz der Färbung nicht deutlich.

Nach der Erhärtung fand sich in der Lendenanschwellung des Rückenmarks linkerseits, entsprechend der atrophischen Extremität ein scharf circumscripter Herd im Vorderhorn, aus einer derb fibrösen, fein faserigen narbigen Substanz bestehend, in welchem die Nervensubstanz völlig untergegangen ist; nur an der Peripherie treten wieder einige Nervenfasern und kleine Ganglienzellen auf. Im Innern dieses Herdes liegen Corp. amyacea und mehrere mit Pigment besetzte kleine Gefässstättchen. In diesen Herd münden die stark atrophischen Fasern einzelner motorischer Wurzelbündel. Durch denselben ist das ganze Vorderhorn verkleinert, geschrumpft und an Ganglienzellen bedeutend verarmt, aber die übrige Substanz ist von normaler Beschaffenheit. Die vorderen Wurzeln, welche sich an diese Partie anschliessen, zeigen eine bedeutende, ungleichmässige Atrophie der Fasern. Auf den verschiedenen Schnitten zeigt der Heerd wechselnde Grösse und Lage, er nimmt aber die ganze Höhe der Lendenanschwellung ein, nach dem Filum terminale zu und nach dem oberen Ende der Lendenanschwellung verjüngt er sich und endet mit diesen Grenzen. — Merkwürdiger Weise fand sich nun ein ganz ebensolcher aber kleinerer Herd in dem rechten Vorderhorn der Lendenanschwellung, welcher sowohl an Höhe als Breite eine geringere Ausdehnung hatte, ebenfalls von narbigem fibrillärem Gewebe und mit Untergang der Nervenelemente verbunden; in der Umgebung ist die Structur, sowie die Ganglienzellen gut erhalten, jedoch ohne deutlich nachweisbare compensatorische Hypertrophie. Noch mehr war ich überrascht, dass sich auch in der Cervicalanschwellung zwei kleine ganz analoge Herde der grauen Substanz zeigten,

\*) Länge des rechten Beines vom Trochanter bis zur Fussspitze 43 Ctm., links 38. Der Fuss ist links 15, rechts 21 Ctm. lang.

während doch nach Angabe des Patienten die Arme ihres freien Gebrauches zu keiner Zeit beraubt waren und sich zwar nicht sehr kräftig, aber doch gut entwickelt hatten. Auch das rechte Bein war gut entwickelt und hatte stets gut functionirt. Das ganze übrige Rückenmark zeigte bei genauerer Untersuchung keine weiteren Herde.

Die Muskeln des linken Schenkels zeigten eine ziemlich beträchtliche Lipomatose und Atrophie. Die erhaltenen Muskelbündel boten aber ein von anderen Fällen sehr verschiedenes Verhalten dar. Sie boten nicht eine einfache, ungleichmässige Atrophie, sondern die erhaltenen kleinen Bündel, welche eine Anzahl Muskelfasern von sehr variabler Grösse enthalten, — einzelne sogar hypertrophische, andere äusserst dünn atrophische — lassen ein derbes fibröses Gewebe erkennen, welches die Muskelfasern auseinanderdrängt und entschieden als interstitielle, fibröse Myositis angesprochen werden muss. Bemerkenswerth war ferner, dass auch die Muskeln des gesunden Beines, welches anscheinend nie erkrankt war, eine gleiche Alteration geringeren Grades darboten; geringe Lipomatose und deutliche, geringfügigere interstitielle Myositis. Die Nervi ischiadici zeigten beide interstitielle Vorgänge der primitiven Nervenbündel, linkerseits mit starker Atrophie. Von den Muskeln der Arme wurde Nichts untersucht.

*Epicrise.* Dieser Fall unterscheidet sich von den übrigen Fällen wesentlich. Die Entstehung der Lähmung wird auf ein Trauma zurückgeführt; ob wirklich Fractur, erscheint fraglich: jedenfalls ist keine Ankylose zurückgeblieben, welche die Gebrauchsfähigkeit gestört hätte. Von einer Affection der anderen Extremität ist nichts angegeben. — Die Autopsie nach 60 jährigem Bestehen der Atrophie weist circumsripte sclerotische Herde in der grauen Substanz des Rückenmarks auf und zwar in allen vier der Lenden- und Halsanschwellung angehörigen Vorderhörnern, das übrige Rückenmark zeigt keine Spur von Erkrankung. Die austretenden Nervenwurzeln sind erkrankt, die Nervenstämme bis nach der Peripherie zu atrophisch mit Verdickung der Kapsel und interstitieller Neuritis. Bemerkenswerth ist die Muskelaffection, welche neben mässiger Lipomatose eine ausgesprochene interstitielle Myositis mit Atrophie und stellenweiser Hypertrophie der Muskelfibrillen darstellt. Dieselbe Alteration ist auch in den anscheinend gesunden Muskeln des linken Beines nachweisbar. Bemerkenswerth ist ferner das Vorhandensein von Erkrankungsherden in der rechten Lenden- und linken Cervicalanschwellung, ohne dass eine entsprechende funktionelle Erkrankung bestand.

Der zweite Fall, der frischeste, welchen ich zur Untersuchung bekam, ist etwas 1 Jahr alt:

II. Charles Goltz, (Taf. I. Fig. 2 a. b. c. d. u. Taf. II. 2a') 14 Monate alt, wurde am 13. Mai 1873 zu Strassburg aufgenommen; er ist ein schwächliches, aufgepäppeltes Kind. Nach Angabe der Mutter war das Kind 9 Monate alt, als sich die Lähmung und zwar im linken Beine allein ohne bekannte Ursache entwickelte. Ob die Lähmung seit jener Zeit zu- oder abgenommen hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu eruiren.

Status praesens vom 25. Juli 1873. Ziemlich schwächliches Kind, Kopf gross, Fontanellen weit offen. Das Kind nimmt beständig die Rückenlage ein und ist nicht im Stande sich aufzurichten. Aufgesetzt fängt es an zu schreien, wie es scheint, weil es Schmerzen hat, denn beim Niederlegen wird es sofort ruhig. Die Vorderarmknochen zeigen eine starke rhachitische Verkrümmung, die Bewegungen der Arme sind frei. Das linke Bein ist im Kniegelenk leicht flectirt, der Fuss stark gestreckt, fast völlig unbeweglich, während das rechte Bein spontan bewegt wird. Die Sensibilität ist intact. Auf schmerzhafte Reizung mit Nadelstichen versucht das Kind das linke Bein fortzuziehen, jedoch gelingt nur eine leichte Flexion des Unterschenkels gegen den Oberschenkel. Bei derselben Procedur am rechten Bein wird das Bein zwar weggezogen, doch augenscheinlich nicht in der normalen, zweckmässigen Weise und ohne dass das Bein erhoben wird. Eine auffällige Differenz im Volumen beider Beine besteht nicht. Bei passiven Bewegungen der Beine (Strecken, Rotiren, Flectiren) schreit das Kind beständig. Beim Versuch es aufzusetzen, fällt es nach vorne über und schreit sehr laut. Die Process. spinos. der oberen Lendenwirbel springen etwas hervor, jedoch nicht in dem Grade einer spitzwinkligen Kyphose. —

Das Kind litt zur Zeit seiner Aufnahme an Bronchitis und Diarröen, welche mit Unterbrechungen fortbestanden und an denen es schliesslich durch Erschöpfung zu Grunde ging, am 15. Dec. 1873, also 21 Monate alt, die Krankheit bestand circa 1 Jahr.

Die Autopsie am 16. Dec. 1873 (Prof. v. Recklinghausen) ergab:

Die Wirbelsäule ist im Rückentheil stark nach hinten gebogen, verläuft sonst gerade. Ausserhalb der Dura viel weiches Fettgewebe. Im Sack der Dura viel Flüssigkeit, Dura und Pia blass. Von der Mitte des Rückens an ausgedehnte Verbindung zwischen Dura und Pia, jedoch ohne Veränderung der Membranen. — Im Halstheil sind die Gefässe der Pia etwas geschlängelt. Die Nervenwurzeln des Halstheils erscheinen alle normal. Im Brusttheil erscheinen die vorderen bedeutend dünner als die hinteren, betragen etwa nur  $\frac{1}{4}$  —  $\frac{1}{3}$  der hinteren und sind weniger weiss gefärbt. Ebenso zeigen die vorderen Wurzeln der Lendenpartie und die Nerven der Cauda equina eine gleich grelle Differenz, namentlich sind die dem Filum terminale vorne anliegenden Nerven röthlich grau und durchscheinend, von starken Gefässtämmen begleitet. Die hinteren Wurzeln des Lendenmarks und der Cauda equina sind entschieden dicker und weiss gefärbt. — Auf dem Durchschnitt des Halstheiles sieht man nichts Abnormes, die Schnittfläche ist glatt, ebenso im oberen und unteren Brusttheil nichts entschieden Abnormes, im Lendentheil erschienen die Vorderhörner schmal, indessen ohne evidente Veränderungen. — Im Gehirn nichts Bemerkenswerthes. — Die Musculatur des Psoas beiderseits dünn und blass, rechts dünner als links, dagegen ist der Iliacus links auffallend dünner und blasser als rechts. — Die Musculatur des linken Oberschenkels ist exquisit blass, schlaff und dünn, der rothen Fleischfarbe fast durchweg entbehrend, nur auf der Seite der Adductoren am unteren Rande des Add. magnus leicht fleischrothe Färbung; Sartorius, die Recti, Gracilis und Biceps ganz weiss mit vereinzelten blassrothen Streifen. Das intramuskuläre Fettgewebe mässig reichlich. Am Nerv. ischiad. und Cruralis nichts wahrzunehmen. Die Wadenmusculatur blassröthlich, sehr schlaff, ebenso

die Peronei und Extensores pedis. — Am rechten Bein ist der Sartorius und Gracilis ebenfalls weisslich, besonders im oberen Theil, aber viel kräftiger als links, die Adductoren scheinen von guter Beschaffenheit. Die Wadenmuskeln sind ebenfalls besser gefärbt als links. Ein Unterschied im Aussehen des Nerv. ischiadicus im Vergleich zum linken nicht zu constatiren. Starke Pes equinus-Stellung und Beweglichkeit des Füssgelenks, links stärker als rechts. — Auch die Armmuskeln sind blass, jedoch ohne evidente Atrophie.

Gelenkenden nicht geschwollen, Fractur am linken Vorderarm, am linken Unterschenkel mehrere rothe Flecke. Pectus carinatum, an einzelnen Rippen starke Impressionen und wirkliche Knickungen. — Herd verkäster Bronchialdrüsen, starker Bronchialkatarrh mit atelectatischen Stellen. In der Bauchhöhle käsige Lymphdrüsen, in der Leber einige Tuberkel. Nieren normal. —

Die von Herrn Prof. v. Recklinghausen am frischen Präparat ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks liess evident atrophische Zellen aus den grauen Vorderhörnern, besonders der Lendengegend erkennen. Weitere andere Elemente wurden nicht gefunden, insbesondere keine Körnchenzellen. — Bei der Erhärtung in Chrom ging der mittlere Brusttheil verloren, indessen gelang die Erhärtung der Lendenanschwellung, der Cervicalanschwellung, sowie der ganzen Halspartie und Medulla oblongata gut. Das Rückenmark zeigte nach der Erhärtung differente Färbung, indem die hinteren Stränge am dunkelsten, die vorderen und Seitenstränge etwas heller gefärbt erschienen, eine Differenz, welche nach Carminfärbung mindestens ebenso deutlich und entschieden hervortrat. Die graue Substanz erschien nicht erheblich verkleinert, das linke Vorderhorn der Lendenanschwellung etwas kleiner als das rechte, in der Halsanschwellung normale Form und Grösse, jedoch schien die Substanz besonders im oberen Lententheile etwas dünn und brüchig. Bei mikroskopischer Untersuchung des gefärbten und aufgehellten Präparates fiel die Atrophie der multipolaren Ganglienzellen auf: im linken Vorderhorn der Lendenanschwellung waren sie bis auf eine kleine Zahl ganz geschrumpfter Zellen geschwunden, im rechten Vorderhorn waren sie viel reichlicher und grösser, aber einige Partien doch auch entschieden defect. Ebenso in der Halsanschwellung war die Atrophie nicht erheblich, aber doch deutlich zu constatiren, und zwar auf beiden Seiten der grauen Vorderhörner. Gleichzeitig zeigten die nach vorn austretenden Bündel der vorderen Wurzel nur im linken Vorderstrang der Lendenpartie eine deutliche Verschmälerung. Ausser dieser Zellenatrophie liess sich bei genauerer Untersuchung eine Structurveränderung der grauen Substanz erkennen, indem sie abnorm roth gefärbt und brüchig erschien und bei genauerem Zusehen, besonders deutlich an einzelnen Partien ein ganz feinblasiges Ansehen darbot. Dies war bedingt durch grosse, blasses runde Zellen mit ziemlich scharfen Conturen, ziemlich klarem Inhalt und deutlichem grossen Kern. Diese Zellen lagen neben einander, nur minimale Reste rothgefärbter Nervensubstanz zwischen sich lassend, wie es Fig. 2c. zeigt: sie lagen zum Theil dicht gedrängt, in äusserst reichlicher Anzahl und von auffälliger Grösse im linken Vorderhorn der Lendenanschwellung, so dass sie die Nervenelemente wohl comprimirt und zur Atrophie gebracht haben konnten; in der That fand sich zwischen ihnen nur vereinzelt hier und da eine atrophische Ganglienzelle. Die Gefässe waren nicht erweitert, mit

gelbröthlicher Pigmentgranulation besetzt. Im rechten Vorderhorn fand sich dieselbe Alteration, aber in viel geringerem Grade, nur einzelne kleine Partien zeigten dasselbe feinblasige Aussehen und die atrophische Beschaffenheit; ein grosser Theil des Vorderhorns enthält noch gute Ganglienzellen und Nervenfasern, aber auch jene runden Zellen in geringerer Anzahl und Grösse, desgleichen fanden sie sich in der Cervicalanschwellung in nicht sehr bedeutender Anzahl und Grösse vor, so dass nur einzelne Partien atrophisch waren und Nervenzellen eingebüsst hatten: die Atrophie ist hier im Ganzen mässig, beiderseits ziemlich gleich. Die qui Zellen sind hier weniger gross, glatt, mit grossem (mitunter getheiltem) Kern von endothelialem Habitus; sie liegen in Gruppen von 2, 3 oder mehr zusammen und drängen das Nervengewebe auseinander, allein hier in so mässiger Weise, wie es Fig. 2b. zeigt. Endlich finden sich dieselben Zellen auch in die weissen Markstränge eingedrungen, von derselben Form und Grösse, auch in kleinen Gruppen von 2 und 3 zusammenliegend (Fig. 2d.): sie sind am reichlichsten in der Nähe der grauen Substanz, und werden seltener nach der Peripherie; am reichlichsten in den Vordersträngen, weniger in den Seiten-, nur ganz vereinzelt in den Hintersträngen. Sie drängen die Nervenfasern auseinander und bedingen die starke Carminfärbung, die Nervenfasern zeigen zum Theil kleinere Durchmesser sonst aber keine Structurveränderung. — Die Brustpartie des Rückenmarks zwischen beiden Anschwellungen lieferte keine guten Präparate, doch liess sich soviel mit Sicherheit eruiren, dass sie an der Erkrankung Theil nahm und dass der Process nicht herd- oder sprungsweise, sondern gleichmässig diffus bestand und von der Lendenanschwellung an nach oben zu abnahm. Oberhalb der Halsanschwellung im Cervicaltheil bis zur Medulla oblongata wurden jene platten Zellen nur noch vereinzelt in der grauen und weissen Substanz vorgefunden, jedoch ohne jede Atrophie der Ganglienzellen oder der Nervenfasern. Medulla oblongata und Pons waren intact. — Die Muskeln des linken Schenkels zeigten hochgradige einfache Atrophie mit mässiger intramusculärer Fettentwickelung. Der Durchmesser der Muskelfibrillen war auf's äusserste verkleinert, ungleichmässig, so dass die Muskelbündel neben äusserst atrophischen auch noch grössere Primitivfasern enthielten; alle noch vorhandenen Fasern färbten sich mit Carmin ziemlich gut roth und liessen noch Querstreifung erkennen: sie lagen ohne interstitielle Zellenwucherung neben einander, nur durch einzelne eingeschobene Fettblasen getrennt. Nur an wenigen Stellen lag reichliches Bindegewebe zwischen den Muskelfasern, was an interstitielle Myositis erinnerte, im Allgemeinen war es eine einfache Atrophie. — Auch die Nerven zeigten im Querschnitt ziemlich starke ungleichmässige Atrophie der Fasern, ohne weitere Veränderungen.

**Epicrise:** Der auffälligste Befund ist auch hier die Atrophie der multipolaren Ganglienzellen, welche entsprechend der bei Lebzeiten im linken Bein vorherrschenden Lähmung und Atrophie am stärksten im linken Vorderhorn der Lendenanschwellung ausgesprochen ist. Weniger stark ist diese Atrophie im rechten Horn, im ganzen Brusttheil und noch in der Cervicalanschwellung ausgesprochen, wie sich auch Muskelschwäche und Atrophie geringeren Grades im rechten Bein, im Rücken und den Armen erkennen liess. Neben dieser Atrophie der Ganglienzellen zeigt sich eine geringe Atrophie der weissen Vorder- und Seitenstränge, dokumentirt durch eine im

Vergleich zu den Hintersträngen hellere Chrom- oder dunklere Carminfärbung, am stärksten gefärbt sind die inneren Vorder- und die hinteren Seitenstränge. Diese Atrophie zeigt nun aber nicht, wie im vorigen Falle, eine Entwicklung in kleineren Herden, sondern es ist ein zwar nicht ganz gleichmässiger, aber doch diffuser Process, welcher in der Lendenanschwellung (links) am intensivsten ist und sich mit abnehmender Intensität nach oben bis in's Halsmark erstreckt. Neben der Atrophie der Ganglienzellen fällt das reichliche Auftreten von grossen runden, endothelialartigen Zellen auf, welche im linken Vorderhorn so reichlich sind, dass sie dicht gedrängt liegen und die zwischen ihnen befindliche Nervensubstanz (Fasern und Ganglienzellen) zur Atrophie gebracht haben mögen. Sie verbreiten sich in abnehmender Zahl und Grösse durch die ganze graue Substanz, sind an einzelnen Punkten stärker angehäuft als an anderen, und nehmen nach oben zu, in der Halsanschwellung an Zahl und Grösse ab; indessen ihre Anhäufung zu 2—3 und mehr, sowie das nicht seltene Vorhandensein von 2 Kernen lässt sie auch hier abnorm vermehrt erscheinen. Sie dringen endlich in verminderter Zahl in die weissen Stränge ein, ebenfalls gruppenweise und mit Kerntheilungen versehen. Sie bieten überall denselben Charakter endothelialer Gebilde, indem sie grosse platte Zellen mit scharfcontourirtem Kern darstellen, niemals erscheinen sie sternförmig. Neben ihnen finden sich endlich noch Veränderungen der Gefässe (Pigmentauflagerung), atrophische Ganglienzellen, keine Körnchenzellen. — Die Bedeutung jener Zellen ist nicht sofort evident, da sie in dieser Weise noch nicht beschrieben sind. Indessen kann es doch kaum zweifelhaft sein, dass sie aus den Elementen der Neuroglia durch Schwellung und Theilung hervorgegangen sind. Denkt man sie sich fettig degenerirt, so würden sie vollkommen den bekannten Fettkörnchenzellen entsprechen, und in ihrem ganzen Anfetreten eine Myelitis (sogenannte Körnchenzellen-Myelitis) darstellen. Der pathologische Befund würde sich dann an den von Roth beschriebenen Fall anlehnen, welcher  $\frac{1}{2}$  Jahr nach dem Auftreten der Krankheit zur Section kam. Ich glaube daher, dass man diese Zellen in der That als analoge Formen, wie die Körnchenzellen, hervorgegangen aus den Elementen der Neuroglia, auffassen kann. Dass diese Zellen in einem früheren Stadium fettig gewesen, ist nicht wahrscheinlich, da der fettigen Degeneration Zerfall zu folgen pflegt. Ob sie später noch fettig degeneriren, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Doch ist es ja auch möglich, dass im kindlichen Rückenmark Myelitis mit Zellenproducten ohne fettige Metamorphose verlaufen könnte. Wenigstens wird bei späteren Untersuchungen hierauf zu achten sein.

Wenn man mit mir darin übereinstimmt, in der beschriebenen Läsion eine (abweichende) Form der Myelitis zu sehen, so ist dieser Fall auch darin von Roger und Damaschino abweichend, dass der Process nicht in circumscripten Herden, sondern diffus durch den grössten Theil des Rückenmarks verbreitet war. Vorwiegend war diese Myelitis central, die graue Substanz der Vorderhörner einnehmend, erstreckte sich aber auch in geringerer Intensität bis in die weissen Stränge hinein. An den Stellen starker Entwicklung scheint die lebhafte Zellenproduction wohl geeignet, die Ganglienzellen und Nervenfasern zur Resorption zu bringen, und wenn wir nach oben zu geringe Zellenproduction und geringe Atrophie finden, so wird

der Schluss gerechtfertigt sein, dass die entzündliche Schwellung und Proliferation der Neurogliazellen das primäre und die Atrophie der Ganglienzellen das secundäre Resultat war. Man wird sich auch aus dieser anatomischen Läsion leicht die Vorstellung bilden können, dass die Ganglienzellen eine Zeit lang dem Druck widerstehen und die Möglichkeit einer Rückkehr zum Normalen, zur völligen Heilung besteht; während allerdings nach Ablauf einer bestimmten Zeit die Atrophie vollendet sein muss. Der Verlauf der Krankheit, die Beschaffenheit der Musculatur zählt diesen Fall klinisch den typischen Fällen von Kinderlähmung zu, obwohl er von den Befunden Roger's und Damaschino's entschieden abweicht. —

Frage man sich noch, was bei längerem Fortbestehen des Lebens aus diesen anatomischen Läsionen werden könnte, so musste sie wohl zu einer völligen Atrophie der grauen Substanz führen, in der durch Schwund der geschwellten Neurogliazellen ein dünnes, an Bindegewebe und Zellen armes Gewebe übrigblieb, welches entweder stark schrumpfen oder sehr locker bleiben musste. Die weissen Stränge würden nach dem Verschwinden der grossen Zellen keine sehr bedeutenden Veränderungen darbieten. Demnach ist es nicht unwahrscheinlich, dass aus solchen Processen (einer diffusen centralen Myelitis) jene Fälle hervorgehen, welche nach langjährigem Bestehen der Kinderlähmung Atrophie der grauen Substanz mit reichlicher Ablagerung von Corp. amyacea, bei ziemlicher Integrität der weissen Stränge darbieten. Der Art scheint der erste Fall von Cornil sowie der Fall von Charcot und Joffroy gewesen zu sein.

Hieran schliesst sich der folgende Fall aus meiner Beobachtung:

III. Cl. Feindel, Nätherin, 58 Jahr, recept. 26. März 1873. † durch Typhus 17. Juli ej. a. (Taf. II. Fig. 3 a. b. c.).

**Anamnese:** Patientin giebt an, in ihrem 4. Lebensjahr sei sie plötzlich über Nacht von einer Lähmung des linken Beines befallen worden, welche trotz aller Behandlung ohne Besserung fortbestand. Zur Zeit als Patientin die Schule besuchte, ging sie an einer Krücke. Im 14. Jahre aus der Schule entlassen, beschäftigte sie sich bis zu ihrem 40. Jahre bei ihrer Mutter mit Nähn und war, abgesehen von der Lähmung, stets gesund. Vor etwa 4 Jahren sollen sich Schmerzen zuerst in der rechten, dann in der linken Leistengegend eingestellt haben, nicht viel später auch Schmerzen im Rücken. Diese Schmerzen zogen sich zuerst in den rechten dann in den linken Oberschenkel, so dass Pat. seit 3 Jahren, angeblich wegen dieser Schmerzen nicht mehr gehen kann. Wenn sich Patientin ruhig verhält, so ist sie ziemlich schmerzfrei. Wegen Zunahme dieser Schmerzen suchte sie das Spital auf. Von der bestehenden Scoliose will sie bis heute nichts gewusst haben.

**Status praesens:** Patientin von schwächerer Constitution, schwächerer Musculatur (auch an den Armen), blasser Gesichtsfarbe, Gesichtsausdruck matt; liegt beständig im Bett. Ihre Klagen beziehen sich auf

Schmerzen im Rücken und auf ihr altes Leiden in den Beinen. Im Gesicht keine Lähmungsscheinungen, die Bewegungen der Beine sind frei, nicht sehr kräftig. Patientin vermag nicht sich allein aufzusetzen und jammert bei dem Versuch dazu über Schmerzen im Rücken, aufgesetzt vermag sie sich ohne Hülfe sitzend zu erhalten. Die Wirbelsäule zeigt eine nicht unbeträchtliche scoliotische Verkrümmung nach rechts, welche vom 2. Brustwirbel beginnend sich bis zum 1. Lendenwirbel erstreckt und den grössten Vorsprung in der Gegend des 6. bis 9. Proc. spinos. zeigt. Auf Druck und Bewegung ziemlich lebhafte, verbreitete Schmerhaftigkeit. Auch in den Armen klagt Patientin über Schmerz, besonders in dem rechten, welcher am Ellbogen sehr empfindlich ist und hier eine leichte Knochenaufreibung darbietet. Die grobe Kraft der Hände erscheint wesentlich vermindert. — Die Beine liegen in Abduction gespreizt, die Unterschenkel so stark flectirt, dass die Ferse die Nates fast berührt. Patientin vermag sie activ weder zu strecken, noch die Oberschenkel zu adduciren, die passive Streckung im Knie ist bis zu einem Winkel von  $90^{\circ}$  leicht möglich, dann stösst man auf den Widerstand der in Contractur befindlichen Flexoren des Oberschenkels. Auch das Erheben der Oberschenkel ist passiv leicht ausführbar. Der linke Schenkel ist etwas kürzer als der rechte (Unterschenkel links  $41\frac{1}{2}$  Ctm., rechts 44, Oberschenkel links  $39\frac{1}{2}$ , rechts  $41\frac{1}{2}$ ). Umfang des Oberschenkels links 22 Ctm., rechts 26 Ctm.; des Unterschenkels links 19, rechts 21 Ctm. Die Haut der Schenkel ist sehr fettreich; die Muskeln fühlen sich ungemein weich und teigig an, nur die in Contractur befindlichen etwas derber.

Patientin ging an einem sehr schleichend und abnorm verlaufenden Typhus zu Grunde.

Die Autopsie wurde am 18. November von Herrn Prof. v. Recklinghausen ausgeführt.

Sehr starke Verkrümmung der Wirbelsäule nach hinten. Sack der Dura mater spin. schlaff, sonst bietet diese Haut nichts Abnormes, auch die Pia normal. Das Rückenmark selbst ist ziemlich fest, platt, am oberen Halstheil schmäler, wie an den unteren Partien. Vorn scheint die linke Hälfte etwas dünner als die rechte. Auch der Querschnitt ist platt, die vordere Längsspalte klappt stark, die graue Substanz ist stark eingesunken. Im Uebrigen erscheint die Substanz ganz normal. Querdurchmesser des unteren Halstheils  $4\frac{3}{4}$  mm., von vorne nach hinten  $9\frac{3}{4}$ , Halsanschwellung 16 mm. breit; Querdurchmesser im oberen Brusttheil 11, sagittaler Durchmesser  $6\frac{1}{2}$  mm., mittlerer Brusttheil  $12\frac{1}{2}$  u. 7, unterer Brusttheil 12 und  $6\frac{1}{2}$ , Lendenanschwellung  $12\frac{1}{2}$  u.  $7\frac{1}{2}$ . — Die vorderen Wurzeln lassen eine deutliche Atrophie erkennen, die hinteren sind kräftig, von guter weisser Farbe. Im Halstheil ist keine Differenz der Wurzeln mehr erkennbar. Auf dem Querschnitt des Rückenmarks zeigen sich die vorderen Stränge des Brust- und Lendentheils schmal, und ihre Substanz etwas transparent, die graue Substanz eingesunken und klein. — Die ganze Musculatur der unteren Extremitäten ist schlaff, blass, dünn, mit gelben fettigen Streifen durchsetzt: in den Kniegelenken Contractur, so dass die Unterschenkel nur bis in einen rechten Winkel zu stellen sind. Die Musculatur der Waden hat rechts ein relativ gutes Aussehen, links dagegen ist an Stelle des Muskelgewebes nur ein gelbes Fettgewebe vorhanden mit kümmerlichen Resten blassrother Muskelsubstanz im

Gastrocnemius. Auch im Nerv. ischiadicus ist die Atrophie deutlich ausgesprochen. Im Kniegelenk ist der Knorpel etwas atrophisch und mit einzelnen Defecten verschen. Schädel, Gehirn und Medulla oblongata bieten nichts Abnormes. Beckenknochen verbogen, Rippen zeigen die Spuren verheilter Fracturen, welche im Zickzack gehen. Im Ileum und Coecum finden sich theils verheilte, schiefrig gefärbte, theils noch bestehende Geschwüre und stellenweise Infiltration der Peyer'schen Plaques. —

**Mikroskopische Untersuchung:**

Abgestrichene Partikel aus dem unteren Brusttheil enthalten äusserst reichliche, wohlgeschichtete, durch Jodreaction ausgezehchnete *Corpora amyacea*, keine Körnchenzellen, keine Ganglienzellen, die vorhandene Nervensubstanz bietet anscheinend nichts Abnormes. Zerzupfte vordere Wurzeln erscheinen äusserst stark verdünnt, durchscheinend, stark fibrillär, derb, enthalten sehr sparsame Nervenfasern von verschiedener Dicke, mehrere ohne alle Markscheide, keine fettige Degeneration. — Der Nerv. ischiadicus zeigt viele breite gut markhaltige Nervenfasern; dazwischen aber auch Züge von fibrillärem Gewebe und kleine atrophische Fasern. Die Muskeln des rechten Unterschenkels zeigen mässig viel intramusculäres Fett, die Muskelfasern ungleich, im Ganzen dünn, von guter Querstreifung. Andere stärker degenerirte Partien enthalten zwischen äusserst reichlichem Fettgewebe nur sparsame schmale Muskelfasern, von denen viele kaum Reste contractiler Substanz erkennen lassen, vielmehr einen gelb-bräunlich körnigen Inhalt zeigen, dazwischen liegen einzelne Fetttröpfchen oder eine trübe körnige Masse. Einzelne dieser Muskelschläuche sind so dünn, dass sie die Breite einer mässigen markhaltigen Nervenfaser kaum erreichen. Auch nach der Erhärting lassen die Muskeln eine hochgradige Atrophie und Verschmälerung der Fibrillen, ungleichmässig vertheilt, stellenweise mit gelbpigmentirtem Inhalt erkennen, grösstentheils ohne alle Beteiligung des intramusculären Gewebes und der Muskeln. — Das Rückenmark bot nach der Erhärting eine ausgezeichnete Atrophie der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner dar. Im Brusttheil war diese ganze Substanz äusserst dünn, atrophisch, eingesunken, durch ein weiches, zerreissliches, lockeres Maschenwerk ersetzt, in welchem kaum Spuren einzelner Nervenfasern oder Zellen zu erkennen sind. In der Spalte des Vorderhorns ist die Substanz etwas derber und mit zahlreichen *Corp. amyacea* erfüllt. In der Lendenanschwellung ist die Substanz der Vorderhörner im Ganzen fester, aber linkerseits durchaus atrophisch, fast ohne Spur von Nervenzellen, während das rechte Horn noch deutliche Ganglienzellen enthält, aber auch entschieden atrophisch ist. Die ganzen Vorderhörner, besonders links, sind von einer enorm reichlichen Zahl von *Corp. amyacea* durchsetzt (Fig. 3c). Diese Erkrankung der grauen Substanz setzt sich in den oberen Brusttheil mit abnehmender Intensität fort und ist in der Halsanschwellung noch deutlich, aber entschieden von geringerer Intensität. Namentlich im oberen Theile sind ziemlich reichliche Ganglienzellen von guter Beschaffenheit vorhanden, und die Atrophie beschränkt sich auf den inneren Theil der Basis der grauen Hörner bis nach der Spalte zu. Hier lagern auch noch zahlreiche *Corp. amyacea*. Oberhalb der Halsanschwellung ist wenig mehr von dem Process zu erkennen. — Die weissen Stränge sind klein, insbesondere die vorderen verkürzt, zeigen aber keine merkliche

Alteration ihrer Structur, nur die hier durchsetzenden vorderen Wurzelfäden sind auffällig atrophisch.

**Epicrise:** Dieser Fall zeigt nach der Angabe der Patientin einen abweichenden Verlauf, doch dürfte auf ihre Angabe nicht zu grosses Gewicht zu legen sein. Der Typus der Erkrankung ist entschieden der einer alten atrophischen Kinderlähmung. Die Autopsie ergiebt eine sehr ausgedehnte, diffuse Atrophie der grauen Substanz mit Untergang der Ganglienzellen und Entwicklung sehr zahlreicher Corp. amyacea. Die Verbreitung des Proesses ist continuirlich, links stärker, aber doch keine abgesonderten Herde darbietend. Nach oben nimmt die Intensität des Proesses ab, ohne aber eine deutliche Altersdifferenz darzubieten. Die weissen Stränge sind atrophisch, zeigen jedoch keine Alteration, auch keine secundäre Erkrankung der Seitenstränge.

Es wäre wohl denkbar, dass diese Veränderungen sich aus dem Process ad 2. herausbilden könnten.

**IV. Jacob W., (Taf. II. Fig. 4 a. b. c.)** 20 Jahr alt, recept. zu Strassburg am 1. November 1874. † am 18. November in Folge von Coxitis. Alte Kinderlähmung.

**Anamnese:** Patient, aus gesunder Familie stammend, giebt an, dass er, wie seine Eltern ihm erzählt haben, im Alter von 3 Jahren plötzlich von einer Lähmung ergriffen sei. Nachdem er sich Abends noch ganz wohl gefühlt, sei er am Morgen mit einer vollständigen Lähmung des rechten Beines und einer theilweisen Lähmung des linken Armes erwacht. An dem betreffenden Abend habe ihn eine andere Person als gewöhnlich in's Bett gebracht, die nicht mit Kindern umzugehen verstanden hätte. Als er späterhin zur Schule ging, war das Bein verkürzt und mager. Um diese Zeit litt er viel an Kopfweh, hatte aber niemals eine fieberrhafte Krankheit zu überstehen. Bis 8 Tage vor seiner Aufnahme war Patient im Stande, mit Hülfe eines Stockes umherzugehen. Seit dem letzten Montag ist er bettlägerig; an diesem Tage befiehl ihn ganz plötzlich ein äusserst heftiger Schmerz in der linken Hüfte, während er sich auf einen Stuhl niederliess. Als er wieder aufstehen wollte, vermochte er es nicht. Die Schmerzen wurden immer heftiger, so dass Patient sich in's Spital aufnehmen liess.

**Status praesens vom 3. November 1874.** Patient ist ein schwächliches in der Entwicklung zurückgebliebenes Individuum, von blasser Gesichtsfarbe, schlaffer Musculatur und geringem Fettpolster. Er nimmt beständig die rechte Seitenlage ein wegen der Schmerhaftigkeit der linken Hüfte. Beide Beine sind gegen den Leib angezogen. Das linke Hüftgelenk ist stark geschwollen, etwas geröthet und bei jeder Berührung und dem Versuch der Bewegung äusserst schmerhaft. Das rechte Bein ist deutlich kürzer als das linke und beträchtlich magerer, die Knochen desselben gleichzeitig dünner, die Muskeln fühlen sich schlaff und teigig an. Der Fuss befindet sich in Pes-equinus-Stellung, in Hüfte und Knie unbewegliche Contracturen. Auch der linke Arm zeigt eine Contractur der Beugemuskeln, welche sich jedoch mit einiger Anstrengung passiv überwinden lässt, er ist ebenfalls in der Entwicklung zurückgeblieben, dünner und magerer als der

rechte. Die Finger der Hand sind frei und gut beweglich. Schlucken und Sprechen völlig intact, Sensorium frei, Intelligenz normal. Pupillen gleich. — Patient erlag der Coxitis des linken Hüftgelenks.

Die Obduction (Herr Dr. Friedländer) am 20. November fast 48 Stunden p. m. ergab: Starke Verkrümmung der Rückenwirbelsäule nach links und hinten. Am rechten Fuss annähernder Klumpfuss, starke Plantarflexion der grossen Zehe. Am Kreuzbein Decubitus. Nach Eröffnung der Wirbelsäule und Aufschneiden der Dura mater fliesst in der Gegend des unteren Brustmarks ein weisser Brei heraus, die Dura ist hier und weiter aufwärts ziemlich fest mit der Pia verwachsen, nach oben zu wird diese Verbindung lockerer. Die Rückenmarksubstanz ist hier überall sehr weich, die hinteren Partien schimmern etwas grau durch. Auch vorn ist die Dura ziemlich fest mit der Pia verwachsen. In der Halsanschwellung ist die Substanz noch weich, doch weniger, auf dem Durchschnitt zeigen sich die hinteren Partien noch sehr brüchig. Der linke Seitenstrang ist hier in eine graue gelatinöse durchscheinende Substanz verwandelt, auch die Hinterstränge sind von grauer degenerirter Beschaffenheit. Der Lententheil ist von ziemlich guter Consistenz. Hier findet sich auf dem Querschnitt ein zweiter Herd grauer degenerirter Substanz, welche den ganzen rechten Seitenstrang einnimmt und in die graue Substanz übergeht. Die linke Hälfte ist intact. Die Medulla oblongata ist fest adharent, die sie bedeckende Pia erheblich verdickt und trübe. An der Schädelbasis findet sich die linke hintere Schädelgrube weniger geräumig als die rechte, weniger deutlich ist diese Differenz an den mittleren Schädelgruben, im Gegensatz dazu ist das sehr dicke Schädeldach rechts flacher als links. Die Substanz des Gehirns, Pons und Medulla oblongata lassen nichts Abnormes erkennen. Nach der Erhärtung erschien in der linken Hälfte der Medulla oblongata an der äusseren und oberen Peripherie gelegen ein nicht scharf circumscripter sclerotischer Fleck, der sich durch hellere Färbung und sein mikroskopisches Verhalten documentirte. Die ganze linke Hälfte der Medulla oblongata, besonders im oberen äusseren Theile erschien ein wenig geschrumpft.

Die erweichte Rückenmarksubstanz aus dem mittleren Brusttheile zeigt bei frischer Untersuchung keine Körnchenzellen, es handelt sich also nur um cadaveröse Erweichung. — Der rechte Nerv. ischiadicus ist dünner als der linke, die Nervenbündel auf dem Querschnitt dünner und auch blasser; die zerzupften Nerven lassen nichts Abnormes erkennen. — Die atrophischen Muskeln des linken Beines sind ganz blass, stark lipomatös und enthalten nur wenig dünne Muskelfibrillen, welche körnig trübe, wie bestäubt erschienen, durch Essigsäure aber sich aufhellten. Am gesunden linken Bein geringe Fettentwicklung zwischen den Muskelfasern, die Fibrillen erscheinen ebenfalls getrübt, wie bestäubt, aber von guter Breite und Querstreifung. Nach der Erhärtung liessen sich zwischen dem reichlichen Fettgewebe nur kleine Gruppen von Muskelfasern entdecken, welche aus schmalen, aber sonst normalen Fibrillen bestanden und keine interstitielle Kerne und Bindegewebswucherung erkennen liessen.

Das Rückenmark liess auch nach der Erhärtung überall verdickte Pia erkennen, also Residuen einer alten chronischen Meningitis. Ausserdem zeigte es, entsprechend dem makroskopischen Befunde zwei grössere sclerotische

Herde. Der untere nahm die rechte Hälfte des Lendenmarks ein und erstreckte sich durch die ganze Höhe desselben; die ganze Hälfte ist geschrumpft, beträchtlich kleiner als die intakte linke Rückenmarkshälfte (Fig. 4b.). Der rechte Vorderstrang ist nur wenig afficirt, die durchtretenden Wurzelfäden etwas dünner als links. Der ganze Seitenstrang dagegen ist stark geschrumpft, enthält fast gar keine Nervenfasern, sondern besteht aus einem derben, fein-mäschigem sclerosirten Gewebe, welches durch einige verdickte Septa in mehrere (3 bis 4) Abtheilungen zerfällt. Der rechte Hinterstrang ist in seiner inneren Hälfte in eine geschrumpfte, intensiv roth gefärbte, sclerotische Substanz verwandelt, während die äusserre Partie noch Nervenfasern darbietet. Die graue Substanz ist etwas verkleinert, enthält in der Mitte einen von vorn nach hinten verlaufenden Spalt und besteht aus einem dünnen, atrophischen, grob-mäschigem Gewebe, in welchem noch einige Nervenfasern, besonders aber in dem Vorderhorn noch ziemlich reichliche, etwas geschrumpfte Ganglienzellen zu erkennen sind (Fig. 4c.). In der Cervicalanschwellung zeigt die linke Hälfte eine starke sclerotische Schrumpfung; sie ist viel kleiner als die rechte, besonders in der hinteren äusseren Partie abgeflacht und durch Carmin stark rothgefärbt (Fig. 4a.). Die vordere Partie, Vorder- und Vorderseitenstrang ist gut erhalten, der Hinterseitenstrang, sowie die beiden Hinterstränge (der rechte weniger intensiv) in eine derbe geschrumpfte sclerotische Masse verwandelt, welche der stark verdickten Pia fest adhären ist. Das Vorderhorn ist stark verkleinert, brüchig, enthält aber noch Ganglienzellen und Nervenfasern, die vorderen Wurzelbündel lassen nur eine mässige Verdünnung erkennen. — Der dritte in der Medulla oblongata befindliche sclerotische Herd von geringer Ausdehnung ist der schon oben erwähnte.

In diesem Falle ist also der Befund der Kinderlähmung eine disseminirte Sclerose, entstanden vermutlich aus einer Myelomeningitis. Der eine Herd entspricht der gelähmten rechten Unterextremität, der zweite der gelähmten linken Oberextremität. Der obere Herd in der Medulla oblongata scheint keine deutlichen Symptome verursacht zu haben. Ob in dem mittleren Brusttheil noch besondere Herde bestanden, ist bei der cadaverösen Erweichung dieser Partie nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Der Process ist ohne Zweifel eine Sclerose, welche die weissen Stränge ergriffen und zur Atrophie gebracht hat und auf die grauen Hörner übergegangen ist. Das Gewebe des Vorderhorns im Lendentheile ist dünn, grobmaschig. Die Atrophie der Ganglienzellen wohl vorhanden aber nicht sehr auffällig. Auch im Halstheil sind vorherrschend die weissen Stränge befallen, das graue Horn verkleinert, aber die Ganglienzellen nicht fehlend. Bemerkenswerth ist auch die Beteiligung der Hinterstränge. Im Halstheil ist die Beteiligung beider Hinterstränge zum Theil als secundäre Degeneration zu deuten, abhängig von der Compression des Rückenmarks im unteren Brusttheile durch die Scoliose.

---

Diese vier Beobachtungen stellen, wie mir scheint, drei verschiedene anatomische Processe dar, von denen es nicht leicht wäre anzunehmen, dass sie in einander übergehen können. Wahrscheinlicher

ist die Annahme, dass sie nur die acute Entwicklung und die schliessliche Atrophie der grauen Substanz gemeinsam haben. Von diesen Formen entspricht Fall I. den Beobachtungen von Roger und Damaschino, indem er in den vorderen Hörnern der Anschwellungen kleine, scharf circumscripte geschrumpfte Herde erkennen lässt, in welchen Nervenfaser und Nervenzelle geschwunden sind: daran schliesst sich die Atrophie der zu den vorderen Wurzeln austretenden Faserbündel. Dagegen fand sich keine Erkrankung der weissen Stränge. Das übrige Rückenmark war vollkommen intact. — Der IV. Fall zeigt eine disseminierte Sclerose, welche den gewöhnlichen Formen dieser Krankheit nach Sitz und histologischer Beschaffenheit entspricht. Wir finden drei Herde, welche von der Peripherie ausgegangen zu sein scheinen, da sie fest mit der stark verdickten Pia verwachsen sind. Der eine, kleinste findet sich an der Peripherie der Medulla oblongata, die beiden anderen entsprechen der Hals- und Lendenanschweilung; sie nehmen hier fast die ganze Hälfte des Querschnitts ein und greifen durch die weisse Substanz in die graue über, welche zum Theil atrophirt ist. Ohne Zweifel weicht dieser Process von dem erstgenannten, sowie von den Fällen Roger's und Damaschino's bedeutend ab und es kann nicht wohl angenommen werden, dass einer nur eine Modification des anderen darstelle und gelegentlich aus ihm hervorgehen könne. Die Fälle II. und III. zeigen wieder eine differente Erkrankung, von welchen No. 2 die relativ frische Alteration darstellt, characterisiert durch reichliche (entzündliche) Wucherung und Schwellung von Neurogliazellen, vornehmlich innerhalb der centralen grauen Substanz, wodurch die Nervenelemente gedrückt und zur Atrophie gebracht werden. Die eigenthümliche Form und Beschaffenheit der Zellen ist auffällig, doch erinnern sie in Form, Grösse und Lage an Körnchenzellen, wie sie sonst schon bei Kinderlähmung in der grauen Substanz gefunden worden sind. Es fehlt ihnen nur die fettige Degeneration und es ist wohl denkbar, dass in manchen Fällen eine Wucherung und Schwellung der Neurogliazellen stattfindet, ohne dass es zur fettigen Degeneration kommt. Wir können daher den vorliegenden Process als eine centrale Myelitis oder Poliomyelitis betrachten, welche sich in ungleichmässiger, diffuser Verbreitung entwickelt hat und von unten nach oben an Intensität abnimmt. Aus einer solchen Form von diffuser centraler Myelitis könnten, wie mir scheint, die mehrfach gefundenen Residuen, wie in meinem Fall III. (ähnlich Cornil's und Charcot's Fälle) unschwer abgeleitet werden.

Frage man nun, welcher Process der typische oder häufigste der

Kinderlähmung sei, so kann hierauf nach den vorliegenden Beobachtungen eine bestimmte Antwort nicht gegeben werden. Die frisch untersuchten Fälle von Roger und Damaschino scheinen für die circumscripten Entzündungsherde der grauen Vorderhörner zu sprechen. Ich muss indessen hervorheben, dass mein entsprechender erster Fall in seinem Verlauf einige Abweichungen von den typischen Fällen der Kinderlähmung darbietet. Die Krankheit wird nach der bestimmten Angabe des Patienten von einem Trauma hergeleitet: doch kann nach der atrophischen, verkümmerten Form des Beines, sowie nach dem verbreiteten Rückenmarksbefunde darüber kein Zweifel sein, dass es sich um eine wirkliche typische spinale Kinderlähmung handelt. Eigenthümlich war in meinem Falle auch die Muskelerkrankung (interstitielle Myositis), welche von der einfachen Fettatrophie der gewöhnlichen Fälle abweicht. Doch muss es noch dahingestellt bleiben, ob hierauf Gewicht zu legen ist, da in den Fällen von Roger und Damaschino die gewöhnliche Form der Muskelatrophie beschrieben ist (allerdings auch mit Wucherung der Sarcolemkerne). Die Rückenmarkserkrankung selbst bietet die auffällige Eigenthümlichkeit dar, dass kleine Herde sich nur in der Höhe der Anschwellungen entwickelt haben und dadurch eine specielle Beziehung zu den eintretenden Extremitäten-Nerven dokumentiren. Die Herde selbst zeigen wieder besondere Verhältnisse zu den Gefässen: sie sind, wie auch Roger und Damaschino angeben, von zahlreichen Gefässtämmchen durchzogen und lassen in der Mitte oder der Umgebung ziemlich regelmässig ein stärkeres, verdicktes, mit Fett und Pigment besetztes Gefäss erkennen. Verschlossene, thrombosirte Gefässen werden nicht gefunden; doch liegt die Vermuthung eines Zusammenhangs mit den Gefässen einerseits und den Extremitäten-Nerven andererseits ziemlich nahe. Es drängt sich die Frage auf, ob nicht in manchen dieser Fälle die Anregung der Rückenmarkserkrankung von der Peripherie ausgehen möge. Die schnelle Entstehung der Processe schliesst den Gedanken an eine fortschreitende Neuritis aus, doch kennen wir auch schnellere Vorgänge, die sich von einer peripheren Reizung aus auf das Rückenmark und gerade in Form myelitischer Herde fortsetzen (vergl. Tiesler: Ueber Neuritis). In dieser Beziehung ist es immerhin beachtenswerth, dass unser Patient des Falles I. seine Lähmung von einem Trauma herleitete und es ist daran zu erinnern, dass traumatische Ursachen auch sonst als Aetologie der Kinderlähmung beobachtet sind. Underwood, welcher die leichten Fälle als temporäre Lähmungen beschrieb, leitete sie zum Theil davon her, dass die Kinder schlecht gelegen und sich die Extremitäten gedrückt

hätten. Man hat dieser Aetiologie späterhin wenig Werth beigelegt, sie schien im Verhältniss zur Schwere der Affection und zu ihrem centralen Sitz zu unbedeutend. Sie dürfte aber doch der Beachtung mehr werth sein, und ich möchte darauf aufmerksam machen, dass eine Entstehung der Kinderlähmung aus traumatischer Veranlassung öfters vorzukommen scheint. Zur weiteren Begründung dieser Meinung führe ich noch die folgende Beobachtung kurz an:

V. Anna Sch., 46 Jahr alt, von kleinen kräftigen Körperbau, ziemlich fett, leidet seit einem halben Jahre an Asthma bronchiale, dessen wegen sie die Hülfe der Poliklinik in Anspruch nimmt. Sie zeigt gleichzeitig eine Atrophie des rechten Beines. Die Spin. oss. ilei. ant. super. rechts steht  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Ctm. tiefer als die linke, die rechte Ferse steht 2 Ctm. über dem Niveau der linken. Das Bein ist nach aussen rotirt, der Unterschenkel gegen den Oberschenkel in Hyperextension, das Kniegelenk schr. schlaff und dehnbar, der Fuss befindet sich in Pes-equinus-Stellung. Beim Gehen muss die Patientin das Knie mit der rechten Hand stützen, sie würde sonst keinen Schritt gehen können, indem das Knie nach vorne zusammenknicken würde. Die Musculatur ist am ganzen Beine, Ober-, Unterschenkel und Fuss stark atrophirt, sehr weich und teigig. Die Sensibilität ist intact. Patientin hat stets Kältegefühl im Bein, welches auch niemals mit Schweiß bedeckt ist. Die übrigen Extremitäten sind anscheinend gesund. — Patientin giebt über die Entstehung dieses Uebels Folgendes an: In ihrem sechsten Lebensjahre wurde sie einmal von ihren Schulkameraden an Kopf und Füssen gepackt und so balancirt; sie kann die darauf folgenden Erscheinungen nicht ganz genau angeben, da sie sie nur aus der Erzählung Anderer kennt. Sie habe unmittelbar nachher auf dem Fuss nicht mehr stehen können und musste von ihren Schulkameraden nach Hause getragen werden; sie führt die Lähmung mit Bestimmtheit auf jene Insultation zurück. Sonstige Lähmungen der anderen Extremität waren nicht vorhanden. Sie wurde, da die Aerzte keine Fractur oder ähnliche Läsion gefunden hatten, nur mit spirituösen Einreibungen behandelt. Pat. lag einige Wochen lang im Bette, hatte Tag und Nacht Schmerzen und konnte erst nach einem Jahre wieder gehen. Sie hatte seitdem einen wackligen Gang und gebrauchte die Hand zur Unterstützung des Kniees nur dann, wenn sie sich ermüdet fühlte. Seit ihrem 13. Jahre muss sie die Hand beständig zur Hülfe nehmen; seither ist der Zustand unverändert, wie oben geschildert. —

---

Der typischen Entwicklung der Kinderlähmung entsprechen die beiden obigen Fälle II. und III. vollkommen. Ihre Entwicklung war plötzlich, ohne Vorboten, ohne nachweisbare Ursachen, die Lähmung betraf vorherrschend die Motilität, die unteren Extremitäten waren vorzugsweise, geringer auch der Brusttheil betheiligt, indem sich in Folge ungleichmässiger Lähmung der Rückenmuskeln Scoliose ent-

wickelt hatte. Die atrophischen Muskeln zeigen Atrophie mit Lipomatose, der Process im Rückenmark ist eine primäre diffuse centrale Myelitis, welche zwar zur Atrophie der Ganglienzellen, aber doch nicht zu ausgedehnten sclerotischen Vernarbungen führte. Der Process scheint mir von dem ersten Falle wesentlich verschieden. Auch der letzte Fall (Fall 4), welcher anatomisch der multipeln Sclerose entspricht, weicht in Entstehung und Verlauf, sowie in der Art der Muskeldegeneration von der typischen Form nicht ab.

### §. 2.

Schon die ersten Autoren, welche über Kinderlähmung schrieben, z. B. Heine und Vogt, haben angegeben, dass ganz analoge Vorgänge mitunter auch bei Erwachsenen zur Beobachtung kommen. Die Fälle indessen, welche sie hierzu rechneten, waren differenter Natur und müssen jetzt zum grossen Theil ganz anders gruppirt werden, wie z. B. die Lähmungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Die Frage, ob es völlige Analogien der Kinderlähmung bei Erwachsenen giebt, kann begreiflicher Weise nicht eher präzise beantwortet werden, ehe man nicht die wesentlichen von den unwesentlichen Eigenschaften der Kinderlähmung unterscheiden und eine bestimmte Krankheitseinheit formuliren kann.

Duchenne hatte schon vor Jahren eine Krankheitsform aufgestellt, die er als acute und subacute spinale Paralyse der Erwachsenen bezeichnete. Streng genommen kann diese Bezeichnung jeder aus irgend einer Rückenmarkskrankheit entstandenen Paralyse Erwachsener beigelegt werden. Die Formulirung derselben sollte indessen an die spinale Lähmung der Kinder erinnern und ausdrücken, dass es sich um eine der Kinderlähmung analoge Lähmung der Erwachsenen handelt. Worin aber ist diese Analogie zu suchen? Soll die acute Entstehung, soll die rein motorische Lähmung, soll die schliessliche Muskelatrophie oder alle drei Eigenschaften zusammen als wesentlich angesehen werden? Das Krankheitsbild der Paralysie spinale de l'adulte von Duchenne ist demnach ein ziemlich unbestimmtes, und kann erst durch weitere Untersuchungen seiner pathologischen Anatomie genügend präzisiert werden. Dies Postulat hat Duchenne anerkannt, indem er für seine Lähmung der Erwachsenen denselben anatomischen Process in Anspruch nimmt, wie für die Kinderlähmung. Er erklärt sie für eine acute Myelitis der grauen Vorderhörner mit Atrophie der motorischen Ganglienzellen, und stützt sich dabei auf zwei Beobachtungen, deren

erste von Gombault, die zweite von Chalvet und Petitfils publiziert ist. Der erste Fall ist als spinale Lähmung der Erwachsenen (Duchenne) bezeichnet und ergab bei der Autopsie eine Zellenatrophie der grauen Vorderhörner. Die Beobachtung ist folgende:

Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivie d'autopsie. Arch. de physiol. 1873. I. p. 80:

Eine 66jährige Frau wurde im Januar 1865 von einer Lähmung aller vier Extremitäten befallen: als sie von einer Besorgung nach Hause kam und in die Küche ging, bemerkte sie plötzlich, dass ihre Beine schwer und taub wurden, bald darauf auch die Arme. Schnell folgte eine zunehmende Schwäche und  $\frac{1}{2}$  Stunde später fiel die Frau zur Erde und blieb unfähig sich zu röhren, bis Hilfe kam. Dem Anfall waren keine Prodrome vorausgegangen, ausser einige Schwere im Kopf keine Cerebralscheinungen, das Bewusstsein blieb stets frei. Man legte die Frau ins Bett, die Glieder waren gelähmt, die Zunge frei beweglich, die Sprache intact, ebenso Schlucken und Respiration frei, Blase und Rectum, sowie die Sensibilität der Haut intact. Es bestand ein ziemlich heftiger Spinalschmerz von Anfang an und während der ersten Monate. Nachdem die Patientin fast 2 Jahre lang in absoluter Bewegungslosigkeit gelegen, kehrte nach und nach ein unvollkommener Gebrauch der Glieder zurück, zuerst in den Händen, dann in den Beinen, so dass sie mit Hilfe eines Stockes einige Schritte gehen konnte. Die Muskeln der Hand waren atrophirt (main griffe), auch die Muskeln des Vorderarms dünn, weniger der Oberarm und die Schultermuskeln. Die Beine schwach, das linke abgemagert, die Wade atrophisch; die electro-musculäre Contractilität herabgesetzt. Tod durch Marasmus Juli 1872, also 7 Jahre nach dem plötzlichen Beginn der Affection. Die Autopsie ergab makroskopisch am Rückenmark nichts Abnormes. Nach der Erhärtung zeigt die weisse Substanz keine Alteration, nur die horizontalen Fasern der vorderen Wurzeln sind dünn. Die hinteren Hörner und hintere Commissur gesund. Die Erkrankung des Rückenmarks beschränkt sich fast ausschliesslich auf die Vorderhörner und betrifft nur die motorischen Zellen; dieselben zeigen alle Stadien der Atrophie, wie bei der progressiven Muskelatrophie. Bulbus gesund, nur die Zellen im Hypoglossuskern atrophisch. —

Ich weiss nicht, ob man diese Beobachtung für genügend ansehen kann. Die Entwicklung der Krankheit steht nicht völlig in Ueber-einstimmung mit dem Leichenbefunde. Jene geschah plötzlich in Form einer Apoplexia medullae spinalis und liess auf eine circumscripte Blutung oder Erweichung schliessen: davon findet sich nach 7 Jahren im Rückenmark keine Spur, sondern eine Atrophie der motorischen Ganglienzellen in allen Stadien, durch's ganze Rückenmark gehend, welche noch progressiv zu sein scheint, jedenfalls keine Zeichen einer regenerativen Metamorphose bietet, was nach dem Verlauf der Läh-

mung zu erwarten wäre. Ich finde die Zellenatrophie nicht wesentlich abweichend von derjenigen, welche ich mehrere Male in senilen Rückenmarken gefunden habe. Auch die zweite Beobachtung von Chalvet\*) und Petitfils\*\*) kann nicht als völlig genügend und klar gelten. Diese Autoren schliessen sich ganz der Ansicht Charcot's von der primären acuten Atrophie der motorischen Zellen bei der Kinderlähmung an und übertragen dieselbe Theorie auf diejenige Krankheit, welche Duchenne zu der Paralysie spinale de l'adulte rechnet, und welche Landry mit dem symptomatisch viel besseren Namen der acuten aufsteigenden Paralyse bezeichnet hat. Die anatomischen Untersuchungen des Rückenmarks derartiger letal verlaufender Fälle waren bisher ganz negativ geblieben, auch neuere Autoren hatten nichts gefunden (Cornil und Ravier, C. Westphal). 1871 publicirte nun Chalvet in seiner These einen Fall von acuter aufsteigender Paralyse, der nur wenige Tage gedauert hatte und in dessen Rückenmark Kierner wichtige Veränderungen gefunden zu haben angiebt, nämlich: 1. ein sehr schönes reticuläres Netzwerk der Neuroglia mit Kernen und Zellen. 2. Gefässer durch einen serumhaltigen Inhalt ausgedehnt, ohne Alteration der Wandung. 3. eine Flüssigkeit, ähnlich der in den Gefässen enthaltenen, in dem Gewebe infiltrirt. 4. Die Nervenfasern nicht alterirt. 5. Die Nervenzellen gelblich, geschwollen, mehr transparent als gewöhnlich; ihr Protoplasma zeigt Granulationen in einer gelblichen Flüssigkeit, ähnlich derjenigen, welche die Gefässer erfüllt. Der Kern ist rund, blasig, farblos oder schwächer gefärbt als das Protoplasma. Dieselbe Läsion erhält sich nach der Erhärtung. Im Bulbus, der Protuberanz, den Muskeln Nichts Abnormes. — Ich glaube nicht, dass durch diese Beschreibung mit Sicherheit ein pathologischer Process in der grauen Substanz oder gar eine primäre Erkrankung der motorischen Ganglienzellen erwiesen ist. Man wird weitere Untersuchungen abwarten müssen.

Die Analogie einzelner Fälle von acuter Rückenmarkslähmung Erwachsener mit der Entwicklung der Kinderlähmung ist ja evident. Schon ein Theil der nach acuten Krankheiten auftretenden Lähmungen bietet Aehnlichkeit dar und, wie die Fälle von Roger und Damascino zeigen, können auch acute Krankheiten bei Kindern die atrophische Lähmung zur Folge haben. Ebenso wird man anerkennen, dass die

\*) Thèse de Paris 1872.

\*\*) Considérations sur l'atrophie aigue des cellules motrices (Paralysie infantile spinale. Paralysie spinale aigue de l'adulte). Paris 1873.

sogenannte acute aufsteigende und absteigende spinale Paralyse eine gewisse Ähnlichkeit darbietet. Allein die pathologische Anatomie dieser Fälle ist doch noch durchaus nicht klar. Gerade die präzisen Läsionen, welche Roger und Damaschino beschrieben, finden sich weder bei Gombault noch bei Chalvet wieder.\*)

Ich bin nun im Stande, durch die folgenden zwei Beobachtungen wenigstens soviel darzuthun, dass analoge kleine Erkrankungsherde, wie sie bei der spinalen Kinderlähmung gefunden worden sind, auch im Rückenmark Erwachsener vorkommen.

Die erste Beobachtung machte ich zufällig an der Leiche eines Apoplektikers, dessen gelähmte Unterextremität mir auffällig atrophisch erschien. Ich untersuchte die blassen und etwas lipomatöse Musculatur der Wade und fand sie im Zustande einer ungleichmässigen Atrophie mit interstitieller Myositis, welche mich an die Muskeln des Falles I. erinnerten. Bei aufmerksamer Untersuchung des Rückenmarks fand ich in dem entsprechenden grauen Vorderhorn der Lendenanschwellung einen circumscripsten Herd, welcher in der Mitte cystisch erweitert und von einem lockeren fibrillären Gewebe erfüllt war, die Peripherie bestand aus einem derben feinfaserigen narbigen Gewebe; neben dem Herde lag eine kleine stark degenerirte Arterie. Die übrige Substanz der grauen Substanz war intact. Die Ganglienzellen waren in diesem Herde total untergegangen, die abgehenden Faserbündel der vorderen Wurzeln atrophisch, das ganze Vorderhorn bedeutend verkleinert, die weissen Stränge intact. Ueber die Entwicklung war nichts mehr zu erfahren. Offenbar handelte es sich hier um einen kleinen Erweichungsherd (von einem arteriellen Gefäß ausgehend?), welcher zur Bildung einer Cyste geführt hatte.

Die zweite Beobachtung theile ich ausführlicher mit.

Frau Hamm (Tafel II. Figur 5 a. b. c. d. e.), 75 Jahr alt, verheirathet,\*\*) war vor 14 Jahren als Pfründnerin in das Spital zu Strassburg aufgenommen worden. Um diese Zeit war ihre Gesundheit im Allgemeinen gut, nur ihre Hände zeigten bereits ein ziemlich prononciertes Zittern,

\*) Hieran schliesst sich eine dritte Beobachtung von Martineau, welcher es meiner Ansicht nach ebenfalls an Präcision fehlt: Inflammation générale de la substance grise de la moelle. Phéomyélite aigue générale ascendante. L'Union méd. 1874. Mars 30.

\*\*) Die Notizen über die im Leben beobachteten Symptome verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Strohl.

welches besonders deutlich hervortrat, sowie die Kranke strickte. Die Unterextremitäten befanden sich in gesundem Zustande und Patientin konnte im Hofe des Spitals umhergehen. Im Laufe der Zeit wurde das Zittern der Hände immer mehr ausgesprochen, die Haltung der Wirbelsäule wurde eine nach vorne gekrümmte und auch der Gang wurde beschwerlich. Sie liess beim Gehen einen Fuss langsam neben dem anderen auf dem Boden hingleiten und war nur im Stande ganz kleine Schritte zu machen. Im Uebrigen war ihr Allgemeinbefinden gut. Dieser Zustand dauerte etwa drei Jahre. Seit nahezu 9 Jahren ist Patientin nicht mehr im Stande sich ihrer Beine zu bedienen, sie musste beständig im Bett liegen. Zu der beständigen Agitation der Arme (Paralysis agitans) begannen sich um diese Zeit Contracturen hinzuzugesellen, so dass Patientin nicht mehr im Stande war, allein zu essen. Auch die Beine konnte sie nicht mehr in der Hüfte strecken und wenn sie sich aufsetzte, waren sie ebenso wie die Arme in zitternder Bewegung. Die Kranke war so hilflos, dass sie zu jeder Bewegung Unterstützung brauchte. Nur das Gesicht war frei, die Augen, die Sprache, die Deglution intact, Respiration frei. Appetit und Digestion normal. So blieben die Verhältnisse bis vor 3 Monaten; nunmehr bildeten sich an den Füßen der Patientin kleine weissliche Bläschen, ähnlich Pockenpusteln, mehrere derselben flossen in eine zusammen und bildeten grössere Schorfe, welche lebhaftes Zucken erregten.

In den letzten Monaten klagte Patientin öfters über Oppression. Am 13. November starb sie plötzlich im Moment, wo sie das Hemde wechseln wollte. —

Die Autopsie wurde am folgenden Tage von Herrn Prof. v. Recklinghausen gemacht. Als Todesursache ergab sich eine Ruptura cordis mit Bluterguss in's Pericardium. — Das Nervensystem betreffend, so erschien die Dura mater spinalis verdickt, collabirt, sehr schlotternd, im Halstheil an der hinteren Seite adhären, vorn mehr als gewöhnlich den Wirbelbögen anhaftend. Die Dura ist fleckig gezeichnet und lässt besonders auf der Vorderseite weissliche Punkte erkennen, am meisten im Brusttheil. Das Rückenmark selbst ist mässig dick, im Lenden- und Brusttheil dünner als gewöhnlich, im Ganzen von guter Consistenz. Auf den Durchschnitten quillt die Substanz wenig hervor und lässt deutliche Abnormitäten der Transparenz und Färbung nirgends mit Sicherheit constatiren. In der Cauda sind die Nerven von beträchtlicher Differenz, einige dünn, durchsichtig geröthet, die anderen derb rundlich, weiss, markig. In den Wurzeln ist ein deutlicher Unterschied nicht zu constatiren. — Die Muskeln des Oberschenkels sind beiderseits stark atrophisch und enthalten viel Fett; sie sind von blassbrauner Farbe. Die Scheide des Ischiadicus ist stark fetthaltig, die Nervi ischiad. selbst enthalten auf dem Durchschnitt viel bräunliche transparente Zwischensubstanz (Fett), die einzelnen Faserbündel sind auffallend dünn und transparent. Im Knie starke feste Contracturen. Auch in den Ellbogen und Handgelenken bestehen Contracturen, die Finger sind steif, in stumpfen Winkel gegen die Handwurzelknochen gekrümmmt. Der Biceps brachii beiderseits stark gespannt. Das Humerus-Gelenk sehr trocken, die Knorpel an den Rändern stark atrophisch. Die Muskeln des Armes sind dünn, blass, atrophisch, fetthaltig, — Die Nerven der Arme erscheinen in der Gegend des Cubitalgelenks spindelförmig an-

geschwollen, doppelt so dick als an den oberen Theilen, die Anschwellung fühlt sich ziemlich derb elastisch und knotig an. — Auf Querschnitten dieser verdickten Partien, deutlicher nach 24 stündiger Erhärtung in starkem Alcohol, liess sich erkennen, dass die Verdickung der Nerven dadurch bedingt war, dass sich durchscheinende, bräunliche Züge, aus grossblasigem Fettgewebe bestehend, zwischen die Nervenbündel eingeschoben hatten, letztere erscheinen eher abnorm dünn und atrophisch (Fig. 5 a.)\*). Nach längerer Erhärtung in Alcohol und Chrom ergaben dünne Querschnitte das Bild von Fig. 5 b.; zwischen die Nervenbündel hat sich viel Fettgewebe gedrängt, an einzelne Stellen zeigt diese interneuritische Substanz deutliche Züge von gewucherten jungen Zellen, welche, zwischen zwei oder mehreren Bündeln liegend, als chronisch sclerotische Wucherungen gedeutet werden müssen. Sie sind auf vielen Schnitten der verdickten Partie noch stärker als in der Zeichnung. Die Nervenbündel sind eher klein, von einem starken Neurilem umgeben und zeigen ein deutlich geflecktes Aussehen, indem grössere dunkle Punkte in ein helleres Grundgewebe eingebettet liegen. Bei starker Vergrösserung, nach Erhärtung und Carminfärbung zeigt sich eine deutliche (verschieden starke) Atrophie, indem nur geringe grosse markhaltige Fasern vorhanden sind, zwischen denen atrophisches, dünnes, stark rothgefärbtes Gewebe liegt (Fig. 5. c). Zwischen den Gruppen der Nervenfasern, ebenso am Rande der gemeinschaftlichen Nervenscheide liegen breite Züge eines lockeren Bindegewebes und in demselben einige verdickte (sclerotische) Gefässe. Die verdickten lipomatösen Partien der Arm- wie Schenkelnerven bieten die analoge Alteration, nur die Atrophie in verschiedener Intensität. Die dünneren Abschnitte der Nerven enthalten wenig Fettgewebe, aber die gleiche Atrophie der Bündel. Die Nervenaffection ist also eine chronisch-interstitielle Neuritis mit Lipomatose und eine Atrophie der Nervenbündel, ebenfalls mit interstitieller Bindegewebsentwicklung. — Die Muskeln, welche grössttentheils fettig und blass sind, zeigen in sehr wechselnder Intensität Atrophie und sehr ungleichmässigen Schwund der einzelnen Fibrillen, welche indessen deutliche Querstreifung behalten haben; auch die Bündel, zwischen denen sich Fettblasen eindrängen, enthalten Muskelfasern von sehr verschiedener Dicke, mit reichlicher Wucherung der Muskelkerne, stellenweise mit deutlicher Verbreiterung der Interstitien. Die intramuskulären Nervenstämmchen lassen deutliche Atrophie der Fasern erkennen und sind in ein fettreiches Gewebe eingebettet.

Im erhärteten Rückenmark wurde nach aufmerksamer Untersuchung eine deutliche Atrophie des linken grauen Vorderhorns im Lendentheil gefunden. Dies Horn erscheint viel kleiner als das rechte, ist auch in seiner Form verändert, und mit der Loupe besehen, von fast gleichmässig trübweisslicher Beschaffenheit, während das rechte die normale Grösse der Zeichnung erkennen lässt. Inmitten des rechten Vorderhorns findet sich ein kleiner, rundlicher Herd von durchscheinender Beschaffenheit, welcher auf den verschiedenen Schnitten seinen Sitz ein wenig ändert, aber überall dem ge-

\*) Fig. 5a' ist der Durchschnitt desselben Nerven an einer nicht verdickten Stelle, Fig. 5 der Durchschnitt eines anderen gesunden Armnerven.

schrumpften Vorderhorn angehört. Unter kleiner Loupenvergrösserung hat er die Grösse und Gestalt von Fig. 5 d. u. d', erscheint scharf umschrieben, bei stärkerer Vergrösserung zeigt er eine Structur, welche genau dem ersten Falle von Kinderlähmung entspricht: er besteht aus einem feinfaserigen, sehr derben Gewebe (Fig. 5 e.), welches wenig Kerne enthält, und in welchem Nervenfasern und Nervenzellen total verschwunden sind; erst an der Peripherie treten wieder einzelne Nervenelemente auf. Inmitten des Herdes liegt ein ziemlich grosses, stark degenerirtes, aber nicht verschlossenes Gefäss, sowie kleinere erweiterte Stämmchen und Capillaren. Auch in der Umgebung des Herdes finden sich erkrankte Gefässer und besonders der grosse von der Commissur herkommende Stamm ist mit kernreicher Adventitia und Pigmentgranulation besetzt. Von dem Herde gehen ganz dünne atrophische Fasern zu den vorderen Wurzeln ab. Die übrige Substanz des Vorderhorns ist verkleinert, aber wie es scheint intact und mit gesunden Nervenzellen versehen. Von den weissen Strängen zeigt nur der Seitenstrang eine ganz unbedeutende dunklere Carminfärbung und Verkleinerung. Das rechte Horn ist an Grösse, Form und Structur ganz normal, die Zellen vollkommen intact, nur die Gefässer zeigen eine mässige Degeneration. Die Halsanschwellung erscheint intact; nur mit Mühe erkennt man nach der Erhärtung kleine, nicht unbedeutende Erkrankungen der Gefässer und in der inneren Spitze, sowie dem äusseren Winkel des Vorderhorns in ganz geringer Ausdehnung eine Verdichtung und Atrophie der Substanz.

---

Beide Beobachtungen zeigten uns also einen kleinen circumscripsten Herd genau im Vorderhorn der Lendenanschwellung, welcher mit den Fällen von Kinderlähmung bei Roger und Damaschino, sowie dem oben mitgetheilten Falle I. völlige Analogie darbietet. Der Rückenmarksaffection entspricht eine Muskelatrophie der correspondirenden Extremität, welche ebenfalls der Kinderlähmung analog ist: auch die Contracturen finden ihre Analogie in der Kinderlähmung. Soweit haben wir also eine Analogie von zwei Fällen atrophischer Lähmung Erwachsener mit der Kinderlähmung. Allein die Geschichte des zweiten Falles zeigt, dass sich dieser Process nicht acut, sondern chronisch-progressiv entwickelt hatte, und dass neben der Rückenmarksaffection eine intensive und ausgedehnte Erkrankung peripherer Nervenstämmen (Neuritis lipomatosa) bestand. —

Bemerkenswerth ist in dem zweiten Falle die ungleichmässige lipomatöse Verdickung der Nerven, neben der sich chronisch interstitielle Wucherungen zwischen den Nervenbündeln und eine ungleichmässige Atrophie (mit interstitieller Neuritis) in den Primitivbündeln nachweisen liess. Diese Neuritis muss meines Erachtens als die primäre Erkrankung angesehen werden. Als Zeichen ihrer Verbreitung auf das Rückenmark findet sich die Adhärenz und fleckige Beschaffenheit der Dura, vielleicht auch die in der grauen Substanz beobachtete Alteration der Gefässer. Wie steht es nun mit dem Herd in der Lendenanschwellung? Man wird ihn mit einiger Wahrscheinlichkeit als secundär ansehen, als Folge der in dem Nerven des entsprechenden Schenkels entwickelten Neuritis. Man wird auch die Gefässalterationen des Halstheiles und die geringfügige Atrophie in den Spitzen der Vorderhörner als den An-

fang eines analogen Uebergangs ansprechen können. Ich halte es wenigstens für das Wahrscheinlichste, dass der Process vor 14 Jahren als Neuritis in den Armen begonnen, die Symptome der Schwäche, des Zitterns, der Paralysis agitans, gesetzt, und erst später das Rückenmark ergriffen habe. Unmöglich können die ausgedehnten Muskelatrophieen, welche man vorfand, sämmtlich auf die beschränkte Rückenmarksaffection bezogen werden. Wir müssen annehmen, dass dieselben zum Theil von der Neuritis herrührten, dass es sich also um peripherie, neuritische Muskelatrophie handelte. —

---



