

X.

Ueber das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction.

Von

Dr. Ernst Remak,
Privatdozent in Berlin.



Während sowohl die Physiologie (die reflectorische oder nicht reflectorische Genese) der Sehnenphänomene, als in der Pathologie die diagnostische Bedeutung ihres Ausfalls oder ihrer Steigerung, und zwar des ersteren für spinale Erkrankungen im Bereiche der Hinterstränge und hinteren Wurzeln, der letzteren bei den spastischen (cerebralen, spinalen oder rein functionellen — hysterischen) Lähmungsformen eine vielseitige Bearbeitung erfahren haben, ist das Verhalten der Sehnenphänomene bei den degenerativ-amyotrophischen Lähmungen immer nur mehr beiläufig berührt worden. Insbesondere ist das genauere Verhältniss der Sehnenphänomene zur etwaigen Entartungsreaction ihrer Muskeln noch nicht eingehender bearbeitet worden.

In der That war auch schon in der für die Lehre von den Sehnenphänomenen Grund legenden Arbeit von Westphal*) diese Frage bis zu einem gewissen Grade im negativen Sinne erledigt, indem das constante Fehlen der Sehnenphänomene in den Fällen betont wird, in welchen man Grund hat, eine absolute Aufhebung der Innervation anzunehmen, besonders wenn die elektrische Erregbarkeit im Nerven und Muskel dauernd aufgehoben bleibt, und Degeneration der Muskeln

*) C. Westphal, Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Dieses Archiv Bd. V. S. 831. 1875.

auftritt. Uebrigens wurde kurz nachher durch allerdings mit anderer Erklärung angestellte Experimentaluntersuchungen von F. Schultze und Fürbringer*) bewiesen, dass die Durchschneidung des N. cruralis des Kaninchens das Kniephänomen aufhebt, dass also, wie Westphal**) diesen Versuch schon gedeutet hat, die Aufhebung der Innervation das Zustandekommen des Kniephänomens vereitelt.

Dem entspricht völlig die allseitig angegebene, unbestrittene***) und deswegen weder aus der Literatur noch aus eigenem reichen Beobachtungsmaterial weiter zu erhärtende Thatsache, dass bei aufgehobener Nervenirregbarkeit, also bei allen im elektrodiagnostischen Sinne schweren atrophischen Lähmungen, gleich ob sie neuritischen oder spinalen (poliomyelitischen) Ursprungs sind, d. h. in allen denjenigen schweren Lähmungsformen, für welche J. Ross†) die Collectivbezeichnung spino-periphereische Lähmungen vorgeschlagen hat, mit der diesen Lähmungen eigenthümlichen Atonie oder Flaccidität ein Fehlen der Sehnenphänomene der erkrankten Muskeln einhergeht.

Gegenüber der spastischen Lähmungsform mit gesteigerten Sehnenphänomenen und qualitativ intacter elektrischer Erregbarkeit sind die qualitativ-quantitativen Alterationen der elektrischen Erregbarkeit der mehr oder minder atrophirten Muskeln bei atonischer Paralyse derselben und fehlenden Sehnenphänomenen für amyotrophische Lähmungen geradezu als symptomatologisches Eintheilungsprincip der Spinallähmungen auch von mir††) verwerthet worden.

Weniger sicher ist die Frage entschieden, wie sich in zur Heilung

*) F. Schultze und Fürbringer, Experimentelle Untersuchungen über die Sehnenreflexe (Erb). Centralblatt für die medic. Wissensch. 1875, No. 54. S. 930.

**) Westphal, Unterschenkelphänomen und Nervendehnung. Dieses Archiv Bd. VII. S. 666. 1877.

***) Nur G. Fischer macht die befremdliche Angabe (Dieses Archiv Bd. XIII. S. 32), dass er in einem ausgesprochenen Fall von Poliomyelitis anterior subacuta mit typischer Entartungsreaction im Cruralisgebiet (N. cruralis unerregbar!) und mit hochgradiger Erschlaffung der Lig. patellaria doch den Patellarreflex noch schwach beobachtet habe.

†) J. Ross. On the spasmodic paralyzes of infancy (Brain 1882, October).

††) E. Remak, Spinallähmung. Real-Encyclopaedie Bd. XII. S. 627 und S. 634. 1882.

gelangenden Fällen dieser Art zeitlich die Rückkehr der echten Sehnenphänomene (auf das Vorkommen eines Pseudokniephänomens hat Westphal*) die Aufmerksamkeit gelenkt) zu der Rückbildung der elektropathologischen Reactionen verhält. Ebenso steht nichts darüber fest, ob eine oft beobachtete Mittelform der atrophischen Lähmung, also erhaltene Nervenirregbarkeit für beide Stromesarten bei dennoch vorhandener Entartungsreaction der Muskeln ebenfalls constant ein Fehlen der Sehnenphänomene involvirt, oder nicht vielleicht unter Umständen sogar eine Steigerung derselben erlaubt. Obgleich natürlich einzelne zerstreute zum Theil noch zu erwähnende Angaben in der Literatur hierüber vorliegen, glaube ich durch Mittheilung einiger eigener einschlägiger Beobachtungen einen Beitrag zur Discussion dieser auch diagnostisch nicht ganz unwichtigen Fragen zu liefern. Vielleicht, dass durch eine genauere Berücksichtigung des gegenseitigen Verhältnisses der Sehnenphänomene und der Entartungsreaction neue gewiss immer noch nicht überflüssige differentialdiagnostische Gesichtspunkte zur Unterscheidung gewisser peripherischer und spinaler Affectionen eröffnet werden.

Bevor ich nun aber zur Mittheilung meiner Beobachtungen übergehe, will ich daran erinnern, dass experimentelle Befunde zu beweisen scheinen, dass auch geringfügige nicht zur Degeneration des Nerven führende peripherische Läsionen desselben genügen, die Sehnenphänomene zu vernichten. Von Westphal**) wurde nämlich zuerst gefunden, dass leichte Dehnung des N. cruralis durch ein stumpfes Häkchen oder einen untergeführten Gummistreifen genügt, das Kniephänomen beim Kaninchen zum Verschwinden zu bringen. In einigen Fällen hat er dann nach vier Tagen das Kniephänomen wiederkehren sehen. Tschirjew***) hat diesen Befund am Kaninchen bestätigt. Ebenso hat A. Eulenburg†) an Hunden nach einseitiger starker Cruralisdehnung, welche die motorische Erregbarkeit und Leitung intact liess, zeitweisen Verlust des Kniephänomens beob-

*) C. Westphal, Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Kniephänomens und über dieses selbst. Dieses Archiv Bd. XII. S. 798 u. ff. 1882.

**) a. a. O. dieses Archivs Bd. VII. S. 666. 1877.

***) Tschirjew, Ueber Ursprung und Bedeutung des Kniephänomens. Dieses Archiv Bd. VIII. S. 703. 1878.

†) A. Eulenburg, Ueber die Latenzdauer und den pseudoreflexorischen Charakter des Kniephänomens. Neurologisches Centralblatt 1882, S. 5. Anmerkung.

achtet. Dagegen will Jendrassik*) allerdings in fünf Fällen nach energischer Dehnung des Cruralis des Kaninchens das Kniephänomen haben fortbestehen sehen und macht er auf die Nothwendigkeit aufmerksam, diese Versuche in gebeugter Stellung des Hüft- und Kniegelenks zu machen.

Andererseits ist es für die Frage von der Beziehung der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction von erheblichem Interesse, dass es Stintzing**) gelungen ist, durch Nervendehnung des N. ischiadicus mit abgestufter Kraft, je nach der Intensität derselben, partielle oder complete Entartungsreaction der Ischiadicusmuskulatur zu erzielen. Allerdings hatten schon viel früher v. Ziemssen und Weiss***) beobachtet, dass bei schwacher Quetschung des Nerven es nicht zu ganzlichem Verlust der Nervenregbarkeit zu kommen braucht, über den Ablauf der Erregbarkeitsverhältnisse im Muskel aber gerade in diesen Fällen nichts berichtet, wie denn auch zu dieser Zeit die Mittelform der Lähmung noch nicht bekannt war. Dagegen hatte sich noch der letzte Experimentaluntersucher der Entartungsreaction Leegard†) vergeblich bemüht, eine Mittelform der Lähmung durch leichtes Umschnüren des Nerven zu erzeugen, sondern immer nur schwere Entartungsreaction oder leichte Parese ohne E.A.R. der Muskeln erhalten. Wenn demnach die schönen Untersuchungen von Stintzing die letzte Lücke in der experimentellen Nachahmung der verschiedenen klinisch vorkommenden Entartungsreactionsgrade übrigens auch in Bezug auf die von mir††) sogenannte faradische E.A.R. ausfüllen, so liefern seine nur am Ischiadicus angestellten Dehnungsversuche keinen Beitrag über ihren Einfluss auf die Sehnenphänomene, da das Achillessehnenphänomen nicht untersucht und das Kniephänomen selbstverständlich unverändert gefunden wurde†††).

Immerhin deuten aber die soeben zusammengestellten an und für sich heterogenen Experimentaluntersuchungen darauf hin, dass die

*) E. Jendrassik. Beiträge zur Lehre von den Sehnenreflexen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIII. S. 182. 1883.

**) Stintzing, Ueber Nervendehnung, eine experimentelle und kritische Studie. Leipzig 1883. S. 114 u. ff.

***) Ziemssen und Weiss, Die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit bei traumatischen Lähmungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin IV. Bd. S. 584. 1868.

†) Ch. Leegard, Ueber die Entartungsreaction. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXVIII. 1880.

††) Dieses Archiv Bd. IX. S. 551. 1879.

†††) a. a. O. S. 32.

Nervendehnung eines gemischten Nerven ebensowohl Mittelform der atrophischen Lähmung wie Verlust der Sehnenphänomene bewirken kann, wenn auch nach der Angabe von A. Eulenburg*) in Berichten über Cruralisdehnung beim Menschen (abgesehen von Tabesfällen) das Kniephänomen öfters als nach der Operation völlig intact dargestellt wird. Auch Westphal**) hat neuerdings wieder hervorgehoben, dass bei sehr geringfügigen Erkrankungen des Muskels der Tonus und die Sehnenphänomene schwinden.

Obleich nun schon Erb***) gezeigt hat, dass Sehnenphänomene ausser von der Patellarsehne und unter pathologischen Verhältnissen in der Form des Fussphänomens in der Achillessehne noch an den verschiedensten Sehnen der Extremitätenmuskeln u. A. auch gelegentlich von einzelnen Vorderarmmuskeln der Streckseite sich demonstrieren lassen, hielt ich es bei der ebenfalls schon von Erb betonten Schwierigkeit, diese regelmässig auch bei gesunden Personen zu erhalten, für angemessen, meine Untersuchungen wesentlich auf die klassischen Sehnenphänomene, d. h. das Kniephänomen und eventuell das Fussphänomen zu beschränken. Sind doch selbst behufs Darstellung des Kniephänomens gewisse Cautelen zu beobachten, damit dasselbe nicht in Folge ungeeigneter Untersuchungsmethode bei geringer Entwicklung mit Unrecht als fehlend erscheint.

Wie ich†) schon in der Discussion der Mittheilungen von Pelizaeus††) über das Kniephänomen der Kinder hervorhob, habe ich es als die unfehlbarste Untersuchungsmethode erprobt, mit dem Percussionshammer die Patellarsehne während der Rückenlage der Untersuchungsperson mit stumpfwinklig gebeugtem Knie bei entblösstem Oberschenkel zu beklopfen, wobei dann nicht irgend ein wirklicher locomotorischer Effect auf den Unterschenkel, sondern eine von der Inguinalbeuge ausgehende (also nicht lediglich durch die Erschütterung fortgepflanzte scheinbare) Contraction im Bereich des Quadriceps femoris massgebend ist. Ferner hat man sich nach der Anweisung von Westphal†††) zu überzeugen, dass Kneifen einer Hautfalte über

*) A. Eulenburg, Zum Verhalten des Kniephänomens bei Cruralisdehnung. Neurologisches Centralblatt 1882. S. 33.

**) a. a. O. Dieses Archiv Bd. XII. S. 810.

***) Erb, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Dieses Archiv Bd. V. S. 796 u. ff. 1875.

†) Dieses Archiv Bd. XV. S. 287.

††) Dieses Archiv Bd. XIV. S. 406. 1883.

†††) a. a. O. Dieses Archiv Bd. XII. S. 798 u. ff.

der Patellarsehne nicht ein scheinbares verlangsamtes Kniephänomen hervorbringt.

Die Beantwortung der sich zunächst aufdrängenden Frage, ob auch bei leichten Lähmungen ohne Erregbarkeitsveränderungen die Sehnenphänomene allemal verloren gehen müssen, wird nun dadurch wesentlich erschwert, dass, soweit ich es übersehen kann, unzweifelhaft periphere Lähmungen des N. cruralis leichter Art zu den Seltenheiten gehören. Man wird also nothgedrungen auf andere leichte periphere Lähmungen recurriren müssen. Nun habe ich, so oft es mir gelungen ist, in Fällen der so häufigen leichten Druckparalysen des N. radialis auch ohne nachträgliche Entartungsreaction der Muskeln, die Sehnenphänomene an der gesunden Seite im Supinator longus oder in den Extensores carpi radiales nachzuweisen, dieselben niemals an der gelähmten Seite zu erzielen vermocht. Es scheint daraus hervorzugehen, dass jede Läsion eines Nerven, welche die Leitung motorischer Impulse und bekanntlich auch oberhalb der Läsionsstelle applicirter elektrischer Reize verhindert, gleichzeitig die Sehnenphänomene vernichtet*). Es wird also jede periphere **absolute** motorische Lähmung eines gemischten Nerven den Verlust der Sehnenphänomene mit sich bringen, gleich ob Entartungsreaction nacher eintritt oder nicht. Daraus folgt nun zwar noch nicht unmittelbar, dass bei jeder peripherischen **unvollständigen** Lähmung (Parese) die Sehnenphänomene absolut fehlen müssen, selbst dann nicht, wenn partielle Entartungsreaction sich entwickelt. Auf letzteren Punkt werde ich alsbald zurückkommen. Immerhin scheint der Verlust der Sehnenphänomene bei peripherischen Paralysen jeder Intensität die Regel zu bilden.

Wie sich die Sehnenphänomene bei spinalen Kernlähmungen leichtester Art verhalten, darüber ist schwer zu urtheilen, da das Vorkommen solcher Lähmungen überhaupt zweifelhaft ist. Am ehesten würden hierfür solche frische Fälle acuter spinaler Kinderlähmung verwerthbar sein, bei welchen nachher die Lähmung des Extensor quadriceps schnell und ohne Erregbarkeitsalterationen desselben zurückgeht, und dennoch die typische degenerative Lähmung anderer Nervengebiete die Diagnose erhärtet.

Derartige Fälle habe ich aber noch nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt. In allen zahlreichen von mir untersuchten Fällen von

*) Vergl. meinen Artikel Radialislähmung. Real-Encyklopaedie. Bd. XI. S. 337 u. ff. 1882.

acuter spinaler Kinderlähmung mit Quadricepsplähmung handelt es sich um schwere oder mittelschwere Degeneration desselben und fehlte das Kniephänomen völlig*).

In Bezug auf das Verhalten der Sehnenphänomene bei leichten Lähmungen dürfte daher vielleicht folgender Fall von Interesse sein:

Beobachtung I.

Acut entstandene Paralyse einer Unterextremität bei einem $4\frac{1}{2}$ Monate alten Kinde ohne Erregbarkeitsalterationen innerhalb circa 3 Wochen zurückgehend. Verlust des Kniephänomens.

Carl Tiebel, $4\frac{1}{2}$ Monat alt, Arbeiterkind, aufgenommen den 21. Juni 1884, das zweite Kind gesunder Eltern (das ältere gesund) soll im Alter von 6 Wochen 14 Tage gefiebert haben, damals ohne Lähmung. Vor 8 Tagen bemerkte die Mutter beim Baden, dass das linke Bein nicht wie das andere bewegt wurde. Dabei ungestörtes Allgemeinbefinden, keine Krämpfe. Seitdem unverändert.

Sehr wohl genährtes Kind ohne Ausschläge und Gelenkaffektionen. Passive Bewegungen des linken Beins anscheinend nicht empfindlich. Das Kind zieht den linken Oberschenkel an, streckt aber nicht das Kniegelenk, bewegt nicht das Fussgelenk, das für passive Bewegungen flaccide ist. Bei Nadelstichen der linken Fusssohle nur Adduction des Oberschenkels, keine Bewegung des Fussgelenks. Rechts Kniephänomen vorhanden, fehlt links. Die faradische Reaction in beiden Nn. crurales, tibiales und peronei gleich gut vorhanden, desgleichen die directe faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln, keine EAR. Entsprechend dem Säuglingsalter sind aber sehr erhebliche Stromstärken für die Minimalzuckungen erforderlich (die Inductionsrolle muss bis 40 Mm. übergeschoben werden).

Schon nach der zweiten galvanischen Behandlung wurden active Bewegungen des Fussgelenks am 23. Juni constatirt. Dagegen war noch am 27. Juni nach der vierten Sitzung der Extensor quadriceps völlig gelähmt und fehlte das Kniephänomen. Am 30. Juni wird das Knie etwas gestreckt; am 7. Juli strampelt das Kind mit beiden Beinen gleich gut und wird am 15. Juli geheilt entlassen. Leider fehlt eine Notiz über die Wiederkehr des Kniephänomens.

*) In dem Erb'schen Falle (Neurologisches Centralblatt 1883, S. 170 bis 173) von chronischer atrophischer Kinderlähmung fehlte das Kniephänomen bei Parese des Quadriceps femoris ohne alle Entartungsreaction dieses Muskels. Später wurde die Wiederkehr des Kniephänomens beobachtet.

Nach der gewiss gerechtfertigten Abfertigung, welche Seeligmüller*) der sogenannten temporären Kinderlähmung ohne alle nachfolgende permanente degenerative Lähmungen durch den Nachweis hat zu Theil werden lassen, dass die meisten Fälle dieser Art peripherisch traumatischer oder rheumatischer Natur sind, bin ich mir des Wagnisses wohl bewusst, in dem soeben mitgetheilten Falle eine Poliomyelitis levissima anzunehmen. Es wäre immerhin möglich, dass irgend eine kleine traumatische oder rheumatische Noxe von mir oder der Mutter übersehen worden ist. In jedem Falle ist das völlige Schwinden des Kniephänomens bei einer leichten peripherischen oder spinalen Quadricepsparalyse von einigem Interesse.

Für das Verhältniss des Kniephänomens zur partiellen Entartungsreaction auf peripherisch neuritischer Basis scheint mir wegen der genauen klinischen Beobachtung und der nachherigen anatomischen Untersuchung eine von Moeli**) kürzlich mitgetheilte Beobachtung von höchstem Interesse. Derselbe constatirte bei einem Alkoholisten neben andern paretischen Erscheinungen der Unterextremitäten Parese der Kniegelenksstrecker, vollkommenen Verlust des Kniephänomens beiderseits (nachdem bei einer frühern Beobachtung seine Anwesenheit verzeichnet war). Die elektrische Untersuchung ergab am rechten Extensor cruris eine leichte Herabsetzung für den faradischen Strom, die directe galvanische Reaction zeigte ausser geringer Verminderung der Erregbarkeit eine etwas langsame Zuckung; es bestand also leichte partielle Entartungsreaction. Weiterhin machten die atrophische Lähmung und die elektrischen Veränderungen grössere, uns hier nicht im Detail interessirende Fortschritte. Die mikroskopische Untersuchung ergab Integrität des Rückenmarks und der vordern Wurzeln der Lendenanschwellung, während im N. cruralis beiderseits in unregelmässiger Verbreitung über den Querschnitt sich hochgradig degenerirte Nervenfasern fanden. Es war also bei einer chronischen degenerativen Neuritis des N. cruralis auf alkoholistischer Basis zu einer Zeit, wo noch keine Paralyse und erst eine leichte Mittelform der Parese bestand, das Kniephänomen bereits erloschen. Hierher dürfte folgende Beobachtung gehören:

*) Seeligmüller, Ueber Lähmungen im Kindesalter. I. Ueber spinale Kinderlähmung. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. XII. 1878.

**) Moeli. Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen 1884. S. 541 u. ff.

Beobachtung II.

Alkoholistische Parese der Unterextremitäten ohne Atrophie und ohne deutliche Sensibilitätsstörungen. Ueberall an den Unterextremitäten Andeutungen von galvanomuskulärer Entartungsreaction bei ziemlich intacter Nervenirregbarkeit für beide Stromesarten auch im N. cruralis. Fehlen des Kniephänomens.

Herrmann, 53 Jahr alt, aufgenommen den 5. Mai 1883, seit 23 Jahren Eisenbahnschaffner, Vater dreier gesunder Kinder, nie inficirt, seit drei Jahren Wittwer, giebt zu, namentlich auf der Fahrt, in ziemlichen Quantitäten Rum getrunken zu haben, ist schon seit Jahren corpulent und leidet an Morgens auftretendem Schleimerbrechen.

Vor 6 Wochen will er zuerst nicht mehr so gut auf die Eisenbahnwagen haben steigen können, hatte damals etwas Schmerzen in den Unterschenkeln und Knieen, welche niemals geschwollen waren. Die Unfähigkeit, die Beine zu heben, hat immer mehr zugenommen, so dass er seit 4 Wochen ausser Dienst ist. Römische Bäder haben nachtheilig gewirkt.

Patient ist sehr corpulent, hat reichlichen Panniculus adiposus, mässigen Icterus der Sclerae, eine erheblich vergrösserte Dämpfung der sehr resistenten Leber. In der Folge wurde mehrfach Oedem der Knöchelgenden beobachtet. Keine Albuminurie.

Es besteht lebhafter Tremor der Hände beim Vorstrecken der gespreizten Finger. Der Gang ist schleppend, hölzern, nicht atactisch und bei Augenschluss nur wenig schlechter. Er steht mit geschlossenen Augen ohne Schwanken. Er hat keine Verschlechterung der Gehfähigkeit im Finstern bemerkt. Er ist nicht im Stande, auf einen Stuhl zu steigen, sondern nur im Bogen jeden Fuss einzeln auf einen Stuhl zu setzen, rechts mit grösserer Schwierigkeit. Augenschluss bewirkt dabei keine deutliche Ataxie. Kann sich nur mit Anfassen setzen, müsste sich sonst in den Stuhl fallen lassen, kann sich nur mit Anfassen im Schwunge vom Stuhl erheben. In der Rückenlage untersucht, hebt er die Beine ad maximum. Es besteht eine geringe Schwäche der Einzelbewegungen, aber nirgends eine eigentliche Lähmung oder Ausfall einzelner Muskeln. Das Kniephänomen fehlt völlig beiderseits. (Dabei ist die Lichtreaction der Pupillen gut vorhanden.) Kein Fussphänomen. Es bestehen keine subjectiven oder objectiven Hautsensibilitätsstörungen für die gewöhnliche Prüfung; keine Verlangsamung der Schmerzempfindung. Auch die Angaben über die passiv den Zehen u. s. w. ertheilten Stellungen sind gut. Dabei will er aber im Beginn der Krankheit das Gefühl gehabt haben, als wenn er auf Schwamm trete, was seit 14 Tagen verschwunden ist. Keine Blasenstörungen.

Es besteht keine Abmagerung der Unterextremitäten. Der Umfang der Oberschenkel beträgt, 16 Ctm. über dem oberen Rande der Patella, beiderseits 44 Ctm., der Wadenumfang 38 Ctm. Keine fibrillären Zuckungen.

Die elektrische Exploration ergab bei der Aufnahme für gröbere Prüfung

erhaltene Erregbarkeit der Nervenstämme für beide Stromesarten, bei der directen galvanomuskulären Reizung aber eine auffallende Trägheit der Anodenschliessungszuckung im Extensor quadriceps femoris und in den Streckern der Unterschenkel. Dieser Befund gab Anlass zu einer im Verlauf der Beobachtung am 23. Juni angestellten genaueren quantitativen Untersuchung, deren Resultate hier tabellarisch folgen, nachdem die damaligen Messungen eines Erb'schen Galvanometers laut einer aufgestellten Vergleichstabelle mit dem grossen Edelmann'schen absoluten Galvanometer in absolute Masse umgeschrieben sind.

	Faradische Reaction in positiven oder negativen Rollen- abständen des secun- dären Inductions- stromes.	Galvanische Reaction in Milliampère's. (Elektrode von 16 Qu.-Ctm.)
1. N. frontalis	+ 35 Mm.	KSZ = 2,0 MA.
1. Accessoriusast. des Cucullaris	+ 58 Mm.	KSZ = 1,3 MA.
1. N. ulnaris	+ 28 Mm.	KSZ = 1,75 MA.
1. M. biceps brachii	nicht untersucht	KSZ = 1,8 MA. AnSZ = 7,0 MA. schnell.
1. M. deltoideus (Mitte)	nicht untersucht	KSZ = 4,5 MA. AnSZ = 10,0 MA. schnell.
1. N. cruralis	+ 13 Mm.	KSZ = 5,6 MA. schnelle Zuckung.
1. M. extensor qua- driceps femoris (Vas- tus medius)	Kathode + 11 M. Anode — 3 Mm. (schnell)	KSZ = 12,0 MA. (blitzschnell). AnSZ = 12,0 MA. träge und nur in der Nähe der Elektrode.
1. N. peroneus	+ 23 Mm.	KSZ = 1,75 MA. } AnÖZ = 4,3 MA. } schnell. AnSZ = 5,5 MA. }
1. M. extensor digite- rum pedis commu- nis longus	nicht untersucht	AnSZ = 8,25 MA. (träge). KSZ = 9,2 MA. schnell.
1. N. tibialis	KSZ + 8 Mm.	KSZ = 7 MA.
1. Mm. gastrocnemii	nicht untersucht	AnSZ = 6 MA. (träge exquisite E.A.R.) KSZ = 8 MA. schnell, bei stärkeren Strömen Doppelzuckung*).

Die E.A.R. der AnSZ ist ferner noch nachweisbar im Biceps femoris und Semimembranosus, während im Glutaeus maximus die Reactionen blitzschnell erfolgen. Dieser elektrische Befund blieb nun bei mehrfachen Controlen während der ganzen Beobachtungszeit, bis Mitte August, ziemlich unverändert und zeigte nur innerhalb der bekannten Fehlerquellen liegende geringfügige Abweichungen. Dabei hatte sich unter einer dreimal wöchentlich durchgeführten galvanischen Behandlung des Rückens und der Unterextremitätennervenstämme eine stetige Besserung der Function zuerst für das Setzen und

*) Vergl. Erb, Handbuch der Elektrotherapie. 1882. S. 208.

Aufstehen vom Stuhl, demnächst für die Gehfähigkeit, dann für das Treppensteigen eingestellt. Während er am 7. August mit grossen Schritten und sicher geht, mit geschlossenen Augen längere Zeit auf den Zehen steht, und jeden Fuss schnell und sicher auf einen Stuhl setzte, kann er noch nicht auf den Stuhl steigen. Die Kraft der Bewegungen ist ausgezeichnet. Es ist keine Spur von Muskelatrophie eingetreten. Noch am letzten Beobachtungstage, am 12. August, fehlte das Kniephänomen völlig und bestand EAR. der AnSZ im Extensor quadriceps femoris beiderseits.

Der soeben mitgetheilte Fall zeigt, vielleicht abgesehen von dem mangelnden Nachweis objectiver Sensibilitätsstörungen eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung mit von G. Fischer*) und L. Loewenfeld**) ausführlich beschriebenen Fällen. Die Uebereinstimmung liegt wesentlich in der alkoholistischen Aetiologie, in der leicht atactischen diffusen Parese ohne ausgesprochene Lähmung und Atrophie, in den eigenthümlichen wesentlich nur in Veränderung des galvanomuskulären Zuckungsmodus (Trägheit der Anodenschliessungszuckung) bestehenden elektrischen Alterationen***), in dem Fehlen des Kniephänomens. Während beide genannte Autoren nach eingehender Erörterung aller für ihre Fälle in Betracht kommenden Momente sich für eine Erkrankung der grauen Substanz aussprechen, möchte ich Eisenlohr†) beistimmen, welcher gelegentlich des Referats der Loewenfeld'schen Arbeit, namentlich auf Grund der oben mitgetheilten Beobachtung von Moeli, ferner der Mittheilungen von Dreschfeld‡) über multiple Nervendegeneration bei Alkoholismus geneigt ist, für Fischer's beide Fälle und für Loewenfeld's ersten Fall eine peripherische neuritische Basis anzunehmen. In der That finden sämtliche Erscheinungen (die initialen Schmerzen und Parästhesien, die diffuse alle Unterextremitätennerven gleichmässig betreffende Parese, die leichteste Form der Entartungsreaction), nachdem einmal das Vorkommen einer alkoholistischen peripherischen parenchymatösen Neuritis nachgewiesen ist, in der Annahme einer solchen

*) G. Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Dieses Archiv Bd. XIII. S. 50. 1882.

**) L. Loewenfeld, Ueber Spinallähmungen mit Ataxie. Dieses Archiv Bd. XV. S. 438—488. 1884.

***) Die elektrische Erregbarkeit war noch weniger alterirt als in den Fischer'schen und im Loewenfeld'schen Falle. Ueberall bestand nur EAR. der AnSZ bei intacter Nervenirregbarkeit ohne faradische EAR. oder indirecte Zuckungsträgheit (vergl. Loewenfeld a. a. O. S. 463).

†) Neurologisches Centralblatt 1884. No. 21. p. 498.

‡) Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain July 1884.

Neuritis leichtesten Grades ihre befriedigende Erklärung. Natürlich kann bei der jeder Zeit fehlenden Paralyse und Atrophie, insbesondere aber bei der durch methodische Untersuchung (vergl. die Erregbarkeitstabelle) nachgewiesenen intacten oder jedenfalls nur äusserst wenig herabgesetzten Nervenirregbarkeit*) für beide Stromesarten von einer schweren die Leitung unterbrechenden Nervendegeneration nicht die Rede sein, sondern nur von einem Process so leichter Art, dass er die motorische und sensible Leitung leidlich ungestört lässt, und nur geringe myositischer Alterationen zur Folge hat. Um so bemerkenswerther ist, dass diese leichte peripherische Nervendegeneration genügt, um das Kniephänomen völlig zu vernichten. Es spricht dieser Fall, zusammengehalten mit den bereits mitgetheilten Erfahrungen, sehr gewichtig dafür, dass bei peripherischer Neuritis gemischter Nervenstämmen an die Existenz selbst der leichtesten Entartungsreaction auch nothwendig der Verlust der Sehnenphänomene geknüpft ist.

Allerdings ist gegen diesen Schluss ein Einwand nicht ausser Acht zu lassen, dass nämlich in dem mitgetheilten Falle, und in den Fällen von Fischer und Loewenfeld, das Fehlen der Sehnenphänomene nicht unmittelbar mit der leichten auf Erkrankung motorischer Nerven beruhenden Entartungsreaction zusammenhängt, sondern, dass möglicherweise nebenher noch andere centripetale Nervenbahnen, etwa die hinteren Lendenwurzeln oder ihre Einstrahlungen in die graue Substanz alterirt sein können. Fischer**) und Loewenfeld***) haben auch beide diese Möglichkeit für ihre Fälle betont, welche sich bei der Annahme einer spinalen Erkrankung mit Sensibilitätsstörungen von selbst verstand. Es ist zu bedauern, dass in dem Moeli'schen Falle über die Integrität der hintern Wurzeln Nichts bemerkt ist. Immerhin würde es aber doch gewiss sehr gezwungen sein, wenn eine leicht degenerative Erkrankung der gemischten peripherischen Nerven als wahrscheinlich zugegeben ist, noch anderweitige Localisationen der Erkrankung anzunehmen. Dazu würde nun allerdings vielleicht durch die (in meinem Falle übrigens kaum vorhandene) Ataxie in der Beobachtung von Loewenfeld Anlass gegeben werden können, obgleich gerade durch die Beobachtungen von Déjérine†)

*) Die für den N. cruralis angegebenen Zahlen entfernen sich bei der tiefen Lage dieses Nerven kaum vom normalen Verhältniss.

**) a. a. O. Dieses Archiv Bd. XIII. S. 31 u. ff.

***) a. a. O. Dieses Archiv Bd. XV. S. 475.

†) Déjérine, Etude sur le nervotabes peripherique. Arch. de phys. 1884. No. 2. p. 231.

das Vorkommen einer gewissen Ataxie auf peripherischer Basis nahe gelegt wird. Sobald neben der die Entartungsreaction bedingenden Rückenmarks- oder Nervenkrankung noch andere Erkrankungen centripetaler Bahnen (hinterer Wurzeln, Hinterstränge) in Frage kommen können, sind die betreffenden Beobachtungen natürlich für das Verhältniss der Sehnenphänomene zur etwaigen Entartungsreaction nicht verwertbar. Es gilt dies beiläufig auch für die atactischen Paresen und Ataxien nach acuten Krankheiten, insbesondere nach Diphtherie, von denen ich eine ziemlich grosse Reihe zum Theil bis zur Wiederkehr des Kniephänomens beobachtet habe. Hier fehlt das Kniephänomen zwar constant, besteht aber nach meinen Beobachtungen niemals Paralyse und niemals Entartungsreaction im Quadriceps femoris, so dass diese Fälle für die hier interessirenden Fragen gar nicht zu brauchen sind.

Aus dem bisher besprochenen Material dürfen wir nun wohl mit einiger Sicherheit den Schluss ziehen, dass die Sehnenphänomene fehlen: 1. Bei leichten absoluten spinoperipherischen Paralysen ohne Erregbarkeitsveränderung, 2. bei neuritischen Alterationen gemischter Nervenstämmen mit consecutiver E.A.R. der Muskeln selbst dann, wenn keine Lähmung und keine erhebliche Alteration der Nervenirregbarkeit besteht, 3. bei allen schweren degenerativen Lähmungen, gleich, ob sie neuritischen oder poliomyelitischen Ursprungs sind.

Für die schon oben berührte Frage, wie sich im Falle der Rückbildung dieser letztgenannten Formen der Ablauf der schweren Entartungsreaction zur Rückkehr der Sehnenphänomene verhielt, diene folgender Fall als Paradigma:

Beobachtung III.

Innerhalb von 6 Monaten zur relativen Heilung gelangter Fall von subacuter schwerer atrophischer Lähmung beider Beine besonders im Gebiete der Nn. crurales. An den Armen noch schneller innerhalb $2\frac{1}{2}$ Monaten zurückgegangene acute schwere atrophische partielle Radialisparalyse. In der Reconvalescenz bei abgelaufener E.A.R. des Quadriceps femoris und nur enorm herabgesetzter directer Erregbarkeit desselben für beide Stromesarten und bereits leidlich wiedergekehrter Erregbarkeit beider Nn. crurales noch immer völliges Fehlen des Kniephänomens.

Wurzeldorf, Maurermeister, 38 Jahre, aufgenommen den 29. August 1884. war nie inficirt, ist Erkältungen nicht besonders ausgesetzt gewesen, hatte niemals mit Blei zu schaffen.

Bis dahin gesund, knickte er am 20. Februar d. J. zuerst auf der Strasse in den Knien ein. Dies wiederholte sich in den folgenden Tagen, so dass er sich mehrfach nur mit Mühe nach Hause schleppen konnte. Nach seiner Angabe war bei einer ärztlichen Untersuchung in Posen am 28. Febr. das Kniephänomen noch erhalten, während es bei der in Folge zunehmender Lähmung der Beine vier Tage später erfolgten Aufnahme in ein hiesiges Krankenhaus gefehlt haben soll. Er befand sich bis zum 15. Juni hier und bis zum 15. Juli in Teplitz im Krankenhaus. Er will niemals Schmerzen in den Beinen gehabt haben, sondern nur im Anfang etwas Schmerzen im Rücken beim Bücken und etwas eingeschlafenes Gefühl in den Waden. Die Zehen will er im Liegen immer gut haben bewegen können; dagegen waren hauptsächlich die Strecker des Kniegelenks gelähmt, indem er im Bett die Beine wohl an den Leib heranziehen, aber nicht die Kniegelenke strecken konnte, besonders links. Die Urinentleerung war stets ungestört. Die Lähmung der Beine fesselte ihn 7 Wochen an's Lager. Erst Ende April konnte er geführt wieder gehen, seit Mitte Mai auch allenfalls allein. Als er sich schon sechs Wochen im Krankenhause befand (Mitte April), verspürte er eines Morgens an beiden Händen und zwar stärker links Unfähigkeit die beiden letzten Finger zu strecken, welche Lähmung rechts schneller, links sich erst bis Ende Juni zurückbildete. Auch hier bestanden keinerlei Schmerzen und kein eingeschlafenes Gefühl. Er will in der Krankheit 30 Pfd. an Gewicht abgenommen haben und sollen die Beine besonders magerer geworden sein.

Patient von nicht krankem Aussehen, gutem Allgemeinbefinden und ziemlich guter Ernährung, geht jetzt allein, hebt die Beine ziemlich gut dabei, ist aber noch nicht im Stande, auf einen Stuhl zu steigen. Rechts kann er den Fuss auf einen Stuhl setzen, links nur dadurch, dass er das Bein stark im Bogen herumführt. Er ist aber wieder fähig sich ohne Hülfe der Arme vom Stuhl zu erheben und setzt sich, ohne in den Stuhl zu fallen. Für die Einzeluntersuchung der Muskelgruppen der Beine besteht keinerlei Paralyse mehr, höchstens etwas herabgesetzte Kraft der Streckung der Kniegelenke am deutlichsten links. Die Muskulatur der Oberschenkel weniger der Waden hat eine auffallend feste Consistenz. Der Oberschenkelumfang beträgt beiderseits, 16 Ctm. über dem oberen Rande der Patella, 41 Ctm., während entsprechend einer sichtbaren leichten Einsenkung der Muskulatur über der Patella links der Umfang 33, rechts 34 Ctm. beträgt. Der Wadenumfang beträgt 31 Ctm. beiderseits. Keine Spur von Kniephänomen. Kein Fussphänomen. Während die elektrische Erregbarkeit im N. peroneus und N. tibialis beiderseits für mittelstarke Ströme beider Stromesarten in allen Aesten erhalten ist und nur die Wadenmuskeln bei directer Reizung auffallend schlecht reagiren, ist bei der Aufnahme die directe Erregbarkeit der Streckmuskeln am Oberschenkel sowohl für den secundären Inductionsstrom bei eingeschobenen Rollen als für maximale primäre Inductionsströme als für Volta'sche Alternativen des galvanischen Stromes bis zu 30 MA. völlig aufgehoben. Dagegen sind bei Cruralisreizung durch starke Ströme schwache Contractionen im Cruralisgebiet zu erzielen. Dabei ist keine Immunität des Sartorius ersichtlich. Nirgends

EAR. auch nicht in den schlecht erregbaren Wadenmuskeln. Keine Sensibilitätsstörungen. (Kein Schwanken bei geschlossenen Augen.)

Die Motilität der Hände ist jetzt ganz normal. Um so auffallender ist, dass bei der elektrischen Reizung des Radialis die Strecker des dritten, vierten, und fünften Fingers beiderseits ausfallen und dieselben auch direct für beide Stromesarten ganz unerregbar sind, bei Contraction der Beuger (durch Stromschleifen).

Die Pupillenreaction ist ausgezeichnet.

Unter einer galvanischen Behandlung besserte sich die Gehfähigkeit und Beweglichkeit der Bein ein der Folgezeit leidlich. Bei der wegen Rückkehr in die Heimath letzten Untersuchung am 10. September fehlt das Kniephänomen noch völlig. Der rechte Cruralis zeigt Minimalcontraction bei — 12 Mm., der linke bei — 18 Mm. Rollenabstand (der negative Abstand bezeichnet, wie weit die Rollen übergeschoben waren). Hier trat bei 6,5 MA. minimale KSZ ein (Elektrode von 16 Qu.-Ctm.). Der Extensor quadriceps sinister zeigt bei — 35 Mm. die ersten Spuren von faradischer Reaction, bei 25 MA. eine minimale nicht träge KSZ durch Volta'sche Alternativen galvanischen Ströme (Elektrode von 24 Qu.-Ctm.).

Die Diagnose in diesem abgelaufenen, innerhalb von sechs Monaten zur relativen Heilung gelangten, also, wenn man diese Classification überhaupt für nothwendig hält, temporären Fall*) von subacuter atrophischer Paralyse wird, wie in jedem einzelnen Falle dieser Art zwischen einer multiplen Neuritis oder einer subacuten atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis anterior) schwanken. Es erscheint überflüssig, diese so vielfach ventilirte Differentialdiagnose an einem Falle ausführlicher zu besprechen, welcher erst in der Reconvalescenzen zur Beobachtung kam. Während das Fehlen initialer Schmerzen im Verlaufe der afficirten Nervenstämme und objectiver Sensibilitätsstörungen gegen multiple Neuritis sprechen, fallen andererseits wieder die im Anfang vorhanden gewesenen subjectiven Sensibilitätsstörungen und der Mangel der für atrophische Spinallähmungen der Unterextremitäten nach meinen Untersuchungen charakteristischen Muskellocalisationen gegen die Annahme einer Poliomyelitis in's Gewicht. Vielleicht, dass für eine atrophische Spinallähmung die in einem zweiten Krankheitsschube aufgetretene noch schneller abgelaufene temporäre doppelseitige partielle Radialislähmung mit der Localisation einer leichten Bleilähmung angeführt werden könnte. Wie dem eben auch sei, so handelt es sich jedenfalls um eine im Wesentlichen zurückgebildete verbreitete schwere

*) Vergl. meinen Artikel Spinallähmung. Real-Encyclopaedie Bd. XII. S. 629. 1882.

atrophische Paralyse in stärkster Entwicklung gerade im Gebiete beider Nn. crurales (den M. sartorius einbegriffen). Die elektrischen Befunde entsprechen dem bekannten, oft lange Zeit dauernden Endstadium zur Regeneration gelangter spinoperipherischer Paralysen, indem nach dem völligen Ablauf der mit Sicherheit vorausgegangenen Entartungsreaction nur noch eine auf's äusserste herabgesetzte übrigens qualitativ schon wieder normale Erregbarkeit für beide Stromesarten der in vermehrter Consistenz der Oberschenkelmuskeln sich äussernden consecutiven Sclerose derselben entspricht*).

Bemerkenswerth ist, dass ganz wie nach zurückgegangenen schweren peripherischen Paralysen die Nervenirregbarkeit noch innerhalb der Beobachtungszeit sich früher für beide Stromesarten besserte, als die sehr reducirte directe Muskelerregbarkeit.

Bei dieser unvollkommenen aber dennoch für eine kräftige Function bereits genügenden Restitution der Muskeltextur fehlt nun noch immer das Kniephänomen völlig, und dürfte seine Wiederkehr noch lange auf sich warten lassen. Für das zeitliche Verhalten des Ablaufs der Entartungsreaction zur Restitution der Sehnenphänomene bei schweren atrophischen Paralysen dürfte daher aus der mitgetheilten übrigens aus der Literatur mit Leichtigkeit zu bestätigenden Beobachtung der Schluss zu ziehen sein, dass die Entartungsreaction bei schweren atrophischen Lähmungen im Falle der Heilung viel früher in wesentlich herabgesetzte, aber sonst normale Erregbarkeit übergeht, ehe an eine Wiederkehr der Sehnenphänomene zu denken ist.

Aus dem hierfür vorliegenden bestätigenden literarischen Material greife ich als besonders interessant einen Fall von Bernhardt**) heraus, weil in demselben, obgleich zu keiner Zeit eine eigentliche Paralyse des Quadriceps femoris bestand, dennoch ebenfalls schwere Entartungsreaction mit Verlust des Kniephänomens, und der völlige Ablauf der ersteren beobachtet wurde, während das Kniephänomen nach vollständiger functioneller Wiederherstellung auch bei der letzten Untersuchung noch fehlte. Also auch ohne Lähmung scheint die schwere Entartungsreaction als solche eine den Ablauf derselben weit überdauernde Aufhebung der Sehnenphänomene zu bedingen.

*) Vergl. meinen Artikel Elektrodiagnostik. Real-Encyklopädie Bd. IV. S. 424. 1880.

**) M. Bernhardt, Ueber die sogenannte temporäre Form der acuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener. Virchow's Archiv Bd. 92. 1883.

Soweit also die bisher mitgetheilten Erfahrungen reichen, scheint sich, was schon aus den experimentellen Befunden einigermaßen wahrscheinlich gemacht war, das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction so zu gestalten, dass die Sehnenphänomene unter allen Umständen bei der Entartungsreaction ihrer Muskeln und selbst über diese hinaus fehlen.

Die nun folgenden Beobachtungen dürften den Beweis liefern, dass diese Regel bemerkenswerthe Ausnahmen hat und gerade diese ein grösseres diagnostisches Interesse beanspruchen dürfen.

Beobachtung IV.

Unter typhösen Erscheinungen acut entstandene generalisirte atrophische Lähmung sämmtlicher Extremitäten ohne Schmerzen und ohne Sensibilitätsstörungen. In beiden Ischiadicis nahezu absolute schwere Form der atrophischen Lähmung, in den Oberschenkeln (mit Ausnahme der Sartorii) sowie in den Oberextremitäten partielle Entartungsreaction. Relative Rückbildung innerhalb eines Jahres. Das Kniephänomen bleibt bei ausgebildeter Mittelform der Entartungsreaction des Quadriceps femoris schwach erhalten und erreicht die normale Intensität zu einer Zeit, wo noch deutliche sich später abgleichende Entartungsreaction besteht.

P. S. . . . t., cand. phil., 21 Jahre alt. am 7. September 1882 mir von Herrn Collegen Paul Ruge gütigst überwiesen, von Jugend auf schwächlich und reizbar, war Mitte Juli d. J. nach dem Anfangs desselben Monats erfolgten Tode seines Vaters fieberhaft erkrankt. Herr College R. stellte trotz fehlender Darmerscheinungen und Roseola besonders auf Grund eines unzweifelhaften mit der Defervescenz zurückgehenden Milztumors die Diagnose auf Abdominaltyphus. Vom 15. bis 20. Juli wurden Morgentemperaturen zwischen 38,2 und 38,5 und ebenfalls vom 15. bis zum 22. Juli Abendtemperaturen von 39,4 bis 38,1 gemessen. Vom 24. Juli ab bis Anfang August subnormale Temperatur zwischen 36,8 und 35,7. Unmerklich war, ohne dass der Kranke oder die sehr intelligente Mutter (Arzt Wittwe) darüber bestimmte Angaben machen können, während der fieberhaften Erkrankung Lähmung der Extremitäten eingetreten, welche erst für „Schwäche“ gehalten wurde, aber auch bei der Defervescenz fortbestand, so dass Patient im Anfang nicht einmal einen leichten Händedruck auszuüben vermochte und regungslos dalag. Dabei niemals Schmerzen im Rücken oder in den Extremitäten. Kein Kriebeln, niemals Blasenstörungen. Eine gewisse Besserung der Beweglichkeit, namentlich der Hände war bis zur Aufnahme (2 Monate nach Beginn der Erkrankung) allmählich eingetreten.

Es bestand bei der Aufnahme bei leidlichem Allgemeinbefinden, im Ganzen dürrer Ernährung, vollständiger Integrität der Cerebralnerven eine atrophische Lähmung beider Unter- und zum Theil auch der Oberextremitäten. Patient ist nicht im Stande sich allein aufzurichten oder auch nur eine Sekunde zu stehen. Nur unter beiden Achseln kräftig gestützt, vermag er einige

Schritte mit starker Hebung der Oberschenkel bei hängenden Fussgelenken nicht atactisch zu gehen (Peroneusgang), würde aber, nicht gehalten, in den Knien sofort zusammenbrechen. Diesem Verhalten entsprechend, besteht bei hochgradiger Abmagerung der Ober- und Unterschenkel zwar die Fähigkeit die Oberschenkel zu abduciren, zu adduciren und zu rotiren, auch an den Leib zu ziehen (Iliopsoas), aber Unfähigkeit die Beine mit gestrecktem Kniegelenk aus der Bettlage zu erheben. Auf Geheiss tritt ganz frustane Streckbewegung der Kniescheibe in der Ruhelage ein. Das Kniephänomen ist in Spuren beiderseits nachweisbar. Es besteht fast absolute Lähmung sämtlicher Unterschenkelmuskeln aber nicht vollständige Flaccidität der Fussgelenke, welche sich in leichter Equinusstellung befinden. Selbstverständlich kein Fussphänomen. Ganz intacte Sensibilität der Haut und für passiv den Gelenken ertheilte Stellungen. Bei Nadelstichen in die Fusssohlen treten schwache Reflexe in den Oberschenkelstreckern auf. Die Nervenstämmе der Unterextremitäten sind nirgends geschwollen oder auf Druck empfindlich. Dagegen ist Druck auf die Muskulatur empfindlich. Diesem Befunde einer schweren atrophischen Lähmung entsprach das Resultat der zuerst mit nur unvollkommenen transportablen Apparaten ausgeführten elektrischen Untersuchung. Dieselbe ergab für den inducirten Strom erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit in beiden Nn. crurales, in deren Gebiete relativ gut nur der M. sartorius und etwas auch der Vastus internus reagiren, völlige Aufhebung in den Nn. peronei, während vom rechten N. tibialis bei sehr starken Strömen langsame Contraction der Wadenmuskeln noch zu erzielen ist (faradische E.A.R. indirecte Zuckungsträgheit), links dagegen fehlt. Dementsprechend verhielt sich die Nervenirregbarkeit der Nn. peronei, tibiales und crurales für den galvanischen Strom, so dass in letzteren bei starken Strömen K.S.Z. wesentlich nur im Sartorius und Vastus internus auftrat. Dagegen bestand für directe galvanische Muskelreizung exquisite E.A.R. nicht nur in den sämtlichen Unterschenkelmuskeln und Beugern am Oberschenkel, sondern auch beiderseits im Bereich des M. extensor quadriceps besonders im M. rectus femoris.

An den ebenfalls sehr mageren Oberextremitäten besteht neben der allgemeinen Atrophie noch individuelle des Daumenballens und der Interossei besonders links. In den Schulter- und Oberarmmuskeln besteht noch erhebliche motorische Schwäche, aber keine eigentliche Lähmung, während der Händedruck, die Fähigkeit die Finger zu opponiren und zu spreizen etc. erheblich gelitten haben. Die elektrische Reaction der Cucullares, Deltoidei, Rhomboidei, Serrati, Levatores scapulae ist für beide Stromesarten erhalten. Dabei fällt aber für AnS in beiden Deltoidei Trägheit der Zuckung (partielle E.A.R.) auf. Noch deutlicher ist die E.A.R. im Biceps, welcher sich auch bei faradischer, directer und indirecter Reizung träge zusammenzieht. Bei der Radialisreizung bleibt der Supinator longus auffallend zurück, welcher bei directer Reizung ebenfalls deutliche E.A.R. zeigt. Auch in den Interossei ist zum Theil complete und in den Beugemuskeln am Vorderarm partielle E.A.R. nach-

weisbar. Es sind also die elektrischen Degenerationszeichen in den Oberextremitäten sehr viel ausgedehnter als der Lähmung entspricht, indem Muskeln, welche niemals ganz gelähmt gewesen sein sollen (Schulter- und Oberarme) unzweifelhafte E.A.R. darbieten. — Auch hier ist die Sensibilität ganz intact und die Nervenstämme nicht empfindlich auf Druck.

Unter einer in der Behandlung des Patienten consequent von mir durchschnittlich dreimal wöchentlich fortgeführten galvanischen Behandlung des Rückens und der Extremitäten trat ganz allmählich langsame Besserung der Motilität ein. Zuerst bekam er die Fähigkeit wieder, den rechten Fuss activ etwas zu plantarflectiren (entsprechend der etwas erhaltenen Erregbarkeit des rechten N. tibialis), dann lernte er wieder sich wenigstens ohne fremde Hilfe durch Aufstützen der Arme vom Stuhl zu erheben. Mitte October nach 16 Behandlungen war er im Stande, einige Schritte, an einer Hand geführt, zu gehen und einige Secunden unter balancirenden Bewegungen ohne Stütze zu stehen, erst Ende Octobersich zur Noth einige Schritte allein vorwärts zu helfen. Erst am 20. November konnte er am Stock im Zimmer gehen und acht Tage später sogar aufseinerwenig belebten Strasse etwas gehen. Unterdessen hatten sich Spuren von Beweglichkeit der Zehen bei Mitbewegungen in den Fingern eingestellt. Endlich nach 39 Sitzungen konnte Patient mich am 22. December zum ersten Mal in meiner Wohnung aufsuchen. musste aber die Treppe noch getragen werden. Trotz der Besserung der Motilität waren die Erregbarkeitsverhältnisse nicht wesentlich verändert. Die elektrische Untersuchung ergab nunmehr folgende Werthe für die Minimalcontractionen:

	Faradisch.	Galvanisch (Elektrode von 16 Qu.-Ctm.)
l. Accessoriusast des Cucullaris	+ 45 Mm.	—
l. Supraclavicularpunkt	+ 30 Mm.	—
l. Biceps	+ 64 Mm.	KSZ = 1 MA.
l. Radialis	+ 31 Mm.	—
l. Supinator longus	+ 19 Mm.	träge ASZ
l. Medianus (Ellenbeuge)	+ 40 Mm.	KSZ = 1,75 MA.
l. Ulnaris	+ 34 Mm.	KSZ = 3 MA.
Vom linken N. cruralis im Sartorius (bei stärkeren Strömen auch in den Mm. vasti)	+ 33 Mm.	—

In den Nn. peroneus und tibialis ist links die Reaction bis — 50 Mm. (sehr schmerzhaft) aufgehoben, rechts spurenweise Contraction im Peroneus brevis, bessere im Tibialisgebiete vorhanden.

Das Kniephänomen ist am 13. Januar beiderseits gut vorhanden. tritt prompt ein und ist durch Kneifen oder Klopfen einer Hautfalte über dem Ligamentum patellae nicht zu erzielen. Während entsprechend der erhaltenen faradischen Reaction der Nn. crurales beiderseits bei starken galvanischen Reizungen (Messung der angewendeten Ströme fehlt) ziemlich lebhaft KSZ besonders im Sartorius aber auch in den Vasti auftritt, ist an demsel-

ben Tage bei directer galvanischer Reizung des Bauches des Extensor quadriceps und besonders der *Mm. recti* deutliche Trägheit der Zuckung besonders bei AnS zu bemerken und zwar um so besser, je näher die Elektrode der Quadricepssehne applicirt wird. Grob liess sich dies noch am 3. Februar so zeigen, dass schnelle Schliessungszuckung bei Application der Kathode in der Nähe des Cruralisaustritts und träge Zuckung bei Application der Anode auf der Muskelsubstanz in der Nähe der Quadricepssehne eintrat. Unter stetiger Besserung der Beweglichkeit der Unterextremitäten — Ende Februar konnte Patient die Treppe allein ersteigen und geringe active Bewegungen der Fussgelenke machen — traten nun auch Spuren von Erregbarkeit im linken N. tibialis und in beiden Peronei wieder ein, während die EAR. allmählich, besonders in den Unterextremitäten zurückging, und in der Ischiadicusverbreitung eine fast vollkommen aufgehobene directe Erregbarkeit für beide Stromesarten an ihre Stelle trat. Am 14. März war die Entartungsreaction auch im Quadriceps femoris kaum noch vorhanden und später gar nicht mehr nachzuweisen. Das Kniephänomen blieb unverändert gut.

Auch weiterhin hielt die Besserung der Erregbarkeit der Unterextremitäten keineswegs mit der ganz leidlichen Wiederherstellung der Motilität Schritt. Die einzelnen Untersuchungen seien hier als belanglos übergangen.

Von Interesse ist nur vielleicht, dass am 30. Juni 1883, als Pat. schon wieder ganz gut ging und stand und nur beim Sprechen im Stehen in eigenthümlicher Weise immer noch hin und her trippelte, um die Balance zu erhalten, die directe Erregbarkeit des *M. extensor quadriceps* für beide Stromesarten, als auf ein Minimum reducirt, notirt wurde. Die weitere bis zum 23. Juli 1884 unter abwechselnder Massage- und galvanischer Behandlung (im ganzen 137 Sitzungen) im Detail beobachtete relative Wiederherstellung, welche soweit gedieh, dass Patient allein grössere Wege machen kann, Treppen steigt, sein früheres Körpergewicht wieder erreicht, die Waden wieder einen Umfang von 25 rechts, 26 Ctm. links gewannen, auch die Beweglichkeit der Zehen- und Fussgelenke zunahm, während allerdings erst bei Volta'schen Alternativen mittelst 14 bis 15 MA. schwächste aber schnelle Contractionen der Wadenmuskeln zu erzielen waren, wurde leider durch eine immer mehr zunehmende hypochondrische Melancholie (Suicidumversuch) getrübt. Die Atrophie der Hände blieb unverändert, die Beweglichkeit und Kraft haben auch hier sehr zugenommen.

Es ist wohl unzweifelhaft, dass der soeben mitgetheilte Fall von unter typhösen Erscheinungen mit Milztumor aufgetretener acuter generalisirter schwerer atrophischer Paralyse als ein Schulfall der acuten atrophischen Spinallähmung*) zu der Zeit gegolten hätte, als

*) Vergl. E. Remak a. a. O. Real-Encyklopaedie Bd. XII. S. 625 bis 631. 1882.

noch nicht durch Leyden u. A. der Nachweis geliefert war, dass in sehr vielen Fällen acuter generalisirter atrophischer Lähmung nicht die erwartete Poliomyelitis anterior, sondern nur eine multiple peripherische Neuritis gefunden wird. Es ist daher zur Zeit misslich, ohne Obductionsbefund auch nur mit annähernder Sicherheit die Diagnose auf acute Poliomyelitis anterior beim Erwachsenen überhaupt zu stellen, zumal das vor Jahren von mir*) ausgesprochene Desiderat, die für atrophische Spinallähmungen auf Grund zahlreicher Beobachtungen von mir statuirten und in diesem Falle sich wenigstens andeutungsweise in Bezug auf das Verhalten des Sartorius und Supinator longus wiederholenden typischen Muskellocalisationen durch genügende spinale Obductionsbefunde bestätigt zu sehen, leider noch nicht erfüllt ist.

Immerhin sprechen aber in dem mitgetheilten Falle schon die Abwesenheit aller und jeder sensibler Reiz- und Ausfallserscheinungen zu jeder Periode der Krankheit sowie ein ärztlich beobachtetes initiales, mehr als 8tägiges typhöses Fieber doch so erheblich gegen den noch neuerdings wieder von Leyden**) für die multiple Neuritis aufgestellten Symptomencomplex, dass mindestens die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer acuten atrophischen Spinallähmung erlaubt sein dürfte, welche innerhalb einer Beobachtungszeit von nahezu zwei Jahren nach dem Krankheitsbeginn nur zu unvollständiger Rückbildung kam. Von besonderem Interesse gegenüber den bisher besprochenen Erfahrungen auch über acute atrophische Spinallähmungen ist, dass das Kniephänomen beiderseits stets, wenn auch Monate lang herabgesetzt, vorhanden war, obgleich hochgradige atrophische Parese mit ausgebildeter partieller Entartungsreaction des Quadriceps femoris dauernd nachgewiesen werden konnte. Diese Entartungsreaction war noch in derselben Weise vorhanden, als nach der Wiederherstellung der Motilität der Streckmuskeln des Knies das Kniephänomen etwa 6 Monate nach dem Krankheitsbeginn zur Norm zurückgekehrt war und noch zwei Monate darüber hinaus.

Dieses für **acute*****) atrophische Spinalparalysen meines

*) a. a. O. Dieses Archiv Bd. IX. p. 528. 1879.

**) Verhandlungen der Congresses für innere Medicin. Dritter Congress. 1884. p. 114.

***) Dass bei der anatomisch noch weniger gesicherten Poliomyelitis anterior chronica das Kniephänomen nicht ausnahmslos zu fehlen braucht (selbstverständlich wohl unter Voraussetzung einer im Extensor quadriceps

Wissens noch nicht beschriebene Verhalten widerspricht der oben aufgestellten Regel, dass die Anwesenheit der Entartungsreaction das Fehlen der Sehnenphänomene selbst längere Zeit über ihre eigene Dauer hinaus bedingt. Jedenfalls ist durch die mitgetheilte genaue und durch längere Zeit fortgesetzte Beobachtung die Möglichkeit einer Coincidenz des Kniephänomens mit partieller Entartungsreaction des Quadriceps femoris nachgewiesen.

Wenn nun nach früheren Auseinandersetzungen selbst geringfügige neuritische Alterationen des gemischten Cruralisstammes das Fehlen des Kniephänomens mit sich zu bringen scheinen, so liegt bei der allerdings mangelnden Sicherheit der anatomischen Diagnose nur als Wahrscheinlichkeitsschluss die Annahme nahe, dass in der Beobachtung IV. die atrophische Parese des Extensor quadricops femoris eben nicht von einer primär peripherischen Neuritis des gemischten N. cruralis, sondern von einer nur auf centrifugale (motorische vielleicht auch trophische) Nervenfasern oder Kernregionen beschränkten wahrscheinlich poliomyelitischen Erkrankung der grauen Vordersäulen im oberen Theil der Lendenanschwellung abhängt, welche so geartet ist, dass bei der Integrität des zum Tonus des Quadriceps oder auch zum Kniephänomen als solchem nothwendigen Reflexbogens die vorhandene degenerative Mittelform der Parese noch das Zustandekommen des Kniephänomens ermöglicht. So würde es sich erklären, dass bei intensiven poliomyelitischen Erkrankungen z. B. bei der spinalen Kinderlähmung bei gemeinhin schwerer Lähmungsform des Quadriceps femoris das Kniephänomen noch nicht beobachtet worden ist, indem nur eine ausgebildete Mittelform der Lähmung die für das Kniephänomen nothwendigen Bedingungen schafft, vielleicht aber noch andere besondere Voraussetzungen hinzukommen müssen. Bevor ich nun durch weitere Thatsachen diese Hypothese plausibel zu machen versuche, möchte ich schon jetzt hervorheben, dass die Richtigkeit der vorangegangenen Erörterungen vorausgesetzt, das Vorhandensein einer Mittelform der

localisirten atrophischen Parese) ist für die Mittelform derselben bereits von Loewenfeld (a. a. O. dieses Archiv Bd. XV. p. 474) angegeben worden, welcher in seinem zweiten Falle (S. 455) E.A.R. im Quadriceps beobachtete, als das einige Tage später erlöschende Kniephänomen noch schwach vorhanden war. Indessen war in diesem Falle nach der Wiederkehr des Kniephänomens alsbald die Entartungsreaction nicht mehr nachweisbar.

atrophischen Lähmung mit Entartungsreaction bei gleichzeitig erhaltenen Sehnenphänomenen gegen periphere Neuritis (gemischter Nerven) und für eine Erkrankung der vorderen grauen Substanz oder vielleicht auch der motorischen Wurzeln sprechen würde.

Es liegt nahe zum Beweise dieses letzten Satzes das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction bei der durch Combination der spastischen und amyotrophischen Symptome ausgezeichneten amyotrophisch-spastischen Bulbär- und Spinalparalyse heranzuziehen, als deren gewöhnliches anatomisches Substrat nach dem Vorgange von Charcot von mehreren Beobachtern eine amyotrophische Lateralsklerose nachgewiesen ist.

Wie ich*) indessen schon in meiner encyklopaedischen Bearbeitung dieser Krankheit hervorgehoben habe, war das elektrische Verhalten in den beschriebenen Fällen nicht übereinstimmend. Ausser den dort citirten Fällen von Berger, Kahler und Pick, Moeli und Seeligmüller, in welchen normale oder nur herabgesetzte Erregbarkeit, aber keine E.A.R. nachgewiesen werden konnte, fehlte dieselbe oder wurde wenigstens nicht bemerkt in seitdem veröffentlichten Fällen von Stadelmann**), Kojewnikoff***), Erlitzky und Mierzejewski†).

Dagegen wurde ausser in den dort bereits citirten Fällen von Pick††), Eisenlohr†††) und Adamkiewicz*†) neuerdings in Fällen von Vierordt**†), Kahler***†) und M. Mendels-

*) Real-Encyklopaedie a. a. O. Bd. XII. S. 641—645. 1882.

**) Stadelmann, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankungen. I. Ein Fall von amyotrophischer Seitenstrangdegeneration. Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 33. p. 125—133. 1883.

***) Kojewnikoff, Cas de sclérose latérale amyotrophique etc. Archives de Neurologie. Tome VI. p. 356—376. 1883.

†) Erlitzky und Mierzejewski, Sclerosis lateralis amyotrophica, nach dem Russischen referirt im Neurologischen Centralblatt 1883 p. 403 und in den Archives de Neurologie. Tome VII. p. 250. 1884.

††) Dieses Archiv Bd. VIII. p. 297. 1878.

†††) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880.

*†) Charité-Annalen Bd. V. p. 503. 1880.

**†) Vierordt, Zur combinirten Degeneration der Vorderhörner und Seitenstränge des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. XIV. p. 393 u. 399. 1883.

***†) Kahler, Ueber die progressiven spinalen Amyotrophien. Zeitschr. für Heilkunde. V. Bd. Heft 2 und 3. 1884.

sohn*) in der That wieder Entartungsreaction constatirt, ohne dass jedoch ihr näheres Verhältniss zu den Sehnenphänomenen berücksichtigt wurde. Dazu sind auch die Beobachtungen von Pick, Vierordt und Kahler deswegen kaum geeignet, weil in denselben eigentliche spastische Erscheinungen fehlten, namentlich kein Fussphänomen bestand, wenn auch die Kniephänomene erhalten oder gesteigert waren. Es ist aber meist von E.A.R. gerade im Extensor quadriceps nicht die Rede. Vielmehr wird in dem Falle von Eisenlohr mit spastischen Erscheinungen sogar die Integrität der qualitativen Erregbarkeit des Cruralisgebietes besonders betont. Ueberhaupt ist E.A.R. an den Unterextremitäten bei dieser Krankheit, soweit ich es übersehen kann, nur von Eisenlohr, Vierordt und Mendelssohn beobachtet worden und zwar im Cruralisgebiete anscheinend nur von letztgenanntem Autor. Auch über eine Coincidenz des Fussphänomens mit E.A.R. im Ischiadicusgebiete habe ich aus den genannten Arbeiten nichts herauszulesen vermocht, indem zwar von Eisenlohr, Vierordt und Mendelssohn E.A.R. in einzelnen Peroneusmuskeln dargestellt wurde, erstgenannter Autor aber ausdrücklich bemerkt, dass der Fuss in Equinusstellung fixirt war und kein Fussphänomen bestand, und auch von den beiden anderen Autoren das Vorhandensein des Fussphänomens jedenfalls nicht erwähnt wird.

Es dürfte daher folgende, diese Lücke ausfüllende Beobachtung von einigem Interesse sein, zumal die auf amyotrophische Lateral-sklerose gestellte Diagnose durch die Obduction bestätigt wurde.

Beobachtung V.

Innerhalb von $3\frac{1}{2}$ Jahren tödtlich verlaufene vielleicht in Folge von Ueberanstrengung entstandene amyotrophisch-spastische Spinal- und Bulbärparalyse mit dem anatomischen Befund der amyotrophischen Lateral-sklerose. In den Lippenmuskeln partielle, in den Oberextremitäten schliesslich nahezu complete Entartungsreaction; in den Unterschenkelmuskeln (Peroneusverbreitung) schwere Mittelform der Entartungsreaction bei constant vorhandenem Fussphänomen und gesteigertem Kniephänomen.

Hübner, Invalide, $23\frac{1}{2}$ Jahr alt, am 26. Februar 1882 zuerst behufs elektrodiagnostischer Untersuchung mir von Herrn Oberstabsarzt Dr. Stricker überwiesen, wurde von diesem in demselben Jahre der hiesigen militärärztlichen Gesellschaft und in einem vorgeschrittenen Stadium Mitte 1884 der Gesellschaft der Charitéärzte unter der Diagnose: amyotrophische Lateral-

*) M. Mendelssohn, Untersuchungen über die Muskelzuckung bei Erkrankungen des Nerven- und Muskelsystems. Dorpat 1884. p. 63—65.

sklerose vorgestellt. Da Herr College S. nach der Ende Juli 1884 erfolgten die Diagnose vorläufig bestätigenden Obduction diesen Fall noch in extenso zu veröffentlichen gedenkt, so werde ich nur die für die hier interessirenden Momente nothwendigsten Angaben machen.

Patient, von Profession Schlächter, Trainsoldat, hereditär nicht in Bezug auf Nervenkrankheiten belastet, niemals syphilitisch infectirt, war gesund bis zum 3. Januar 1881. An diesem Tage gingen ihm die Pferde eines zweispännigen, von ihm gelenkten Wagens durch, und war er trotz grosser Anstrengung nicht im Stande, dieselben aufzuhalten, so dass sie nur dadurch zum Stehen kamen, dass Passanten sie anhielten. Bei dieser Gelegenheit will er sich stark erschrocken und angestrengt haben und datirt er nun sämtliche Krankheitserscheinungen von diesem Ereigniss ab*). Allzu grosses Gewicht dürfte indessen nicht darauf zu legen sein, weil nicht ganz sicher ist, ob nicht schon vorher eine gewisse Schwäche der Arme bestanden hat, so dass er vielleicht deshalb die Pferde nicht halten konnte. Jedenfalls klagte Patient bald nachher über Schwäche der rechten Hand, dann auch des Armes, später auch über Schwäche der linken Oberextremität. Bei der ersten Untersuchung am 1. April 1881 constatirte Herr Stricker motorische Schwäche der Arme, fibrilläre Zuckungen in denselben und Steigerung der Sehnenphänomene im Biceps, Triceps und einzelnen Vorderarmmuskeln. Am 8. April wurden noch Zuckungen der Unterextremitäten, erhebliche Steigerung des Kniephänomens und Fussphänomens beiderseits verzeichnet.

Am 24. April war in den Oberextremitäten deutliche Atrophie namentlich der kleinen Handmuskeln aufgetreten. Im Mai wurden die Anfangserscheinungen der Bulbärparalyse bemerkt.

Als ich am 26. Februar 1882 den Kranken das erste Mal sah, waren die Erscheinungen einer amyotrophischen Bulbärparalyse bereits entwickelt. Sehr auffällig war sofort die schnell wechselnde Gemüthsstimmung, indem ein charakteristisch grunzendes von juchzenden Inspirationen begleitetes Lachen unvermittelt ohne genügende Veranlassung in ein ebenso anhaltendes grunzendes Weinen umschlägt, wie es bei Bulbärparalyse öfter beobachtet und auch von mir**) schon beschrieben wurde. Die Sprache zeigt die charakteristische Articulationsstörung bei stark nasalem Timbre. Von den Buchstaben des Alphabets sind M und N am schlechtesten verständlich. Beim Sprechen fällt Verziehung des Mundes mit starker Vertiefung der Nasolabialfalten am erheblichsten links auf, so dass die Oberlippe besonders links in die Höhe gezogen und die Zahnreihen eigenthümlich entblösst sind. Ferner sind Mitbewegungen der oberen Gesichtsmuskeln beim Sprechen und Lachen auffällig. Dabei kann er den Mund noch spitzen, aber nicht pfeifen. Wäh-

*) In Betreff dieses ätiologischen Moments wurde der Fall schon im Artikel Spinallähmung der Real-Encyklopaedie Bd. XII. S. 642 1882 von mir erwähnt.

**) Dieses Archiv a. a. O. IX. Bd. S. 585,

rend an den Lippen keine Atrophie erkennbar ist, ist die Zunge an den Rändern auffällig gekerbt und zeigt ebenso, wie zeitweilig die Lippen, lebhafte fibrilläre Zuckungen. Das Velum hebt sich bei Schiefstand der Uvula nach links fast gar nicht bei der Phonation. Es bestehen wesentliche Deglutitionsstörungen.

Die elektrische Untersuchung des N. facialis ergab als auffällig, dass die Unterlippenmuskeln bei allmählich gesteigerten Inductionsströmen sich zuerst contrahirten (erhöhte Reaction?). Die directe faradische und galvanische Erregbarkeit der Lippenmuskeln ist gut erhalten. Bei der galvanomuskulären Reizung wird im M. depressor anguli oris Trägheit der AnSZ nicht der KSZ festgestellt.

Neben dieser amyotrophischen Bulbärparalyse bestand erhebliche Muskelatrophie im Bereich der Nacken- und Oberextremitätenmuskeln. Der Nackenmuskelatrophie besonders beider Cucullares in ihren oberen Abschnitten entspricht eine gebeugte Kopfhaltung (der Kopf kann nicht nach hinten gestreckt werden) und Senkung der Schultern. Dagegen liegen die Scapulae dem Thorax gut an und heben sich auch bei passiver Erhebung nicht ab. Es sind also die Mm. serrati antici noch erhalten, während die Mm. latissimi dorsi, rhomboidei, supra- und infraspinati erheblich abgemagert und in ihrer Function beeinträchtigt sind. In den Pectorales besteht leichte Contractur. Bei leidlicher Erhaltung der Conturen der Deltoidei, jedoch matscher Consistenz besteht völlige Lähmung derselben. Beträchtliche Atrophie der Oberarm- und Vorderarmmuskeln, der Interossei, Daumen- und Kleinfingerballenmuskeln. Dabei keinerlei Spannung hier mehr nachweisbar. Etwas können die Ellenbogen aber noch gebeugt werden, aber äusserst kraftlos und spannt sich dabei auch der Supinator longus aber äusserst dürrig an. In den Extensoren der Finger fast völlige Lähmung; leichter Händedruck möglich.

Auch in den Oberextremitäten häufig fibrilläre Zuckungen besonders im Deltoideus und Biceps.

Die faradische Untersuchung der Oberextremitäten ergab überall der Atrophie entsprechende Erregbarkeitsverhältnisse, so dass alle abgemagerten Muskeln noch für stärkere Ströme erregbar sind, zum Theil mit träger Contraction in der Form der von mir sogenannten faradischen Entartungsreaction (indirecte Zuckungsträgheit Erb). Einzelne hochgradig atrophische Streckmuskeln der Vorderarme und einzelne Interossei sind auch für den stärksten Inductionsstrom nicht mehr erregbar.

Die galvanische Untersuchung ergab in den Deltoidei keine deutliche EAR., während dieselbe in anderen Muskeln besonders im linken Biceps exquisit vorhanden war. Auch in den für den Inductionsstrom nicht erregbaren Muskeln waren Spuren von EAR. nachweisbar.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Patient musste zu mir geführt werden, weil hochgradige Parese der Beine bestand. Er liess sich in den Stuhl fallen und kann sich nur im Schwunge von demselben erheben. Der Gang ist schleppend und steif. An den Unterextremitäten noch keine deutliche Atrophie. Das Kniephänomen

ist beiderseits sehr erheblich verstärkt vorhanden. Ebenso ist beiderseits deutliches in seiner Extensität wechselndes Fussphänomen zu erzielen. Zuweilen spontane Zuckungen der Oberschenkelmuskeln auch während der Prüfung der nicht gesteigerten Hautreflexe. Die elektrische Untersuchung der Unterextremitäten wurde bei dieser meiner ersten Aufnahme leider versäumt. Auch hier keine Sensibilitätsstörungen.

Erst nach etwa einem Jahre am 23. Februar 1883 hatte ich Gelegenheit den Kranken im Lazareth des Invalidenhauses mit Bewilligung des Herrn Oberstabsarzt Dr. Müller wieder zu untersuchen, nachdem sämtliche Krankheitserscheinungen erhebliche Fortschritte gemacht hatten. Er befand sich in passiver Rückenlage, war unfähig, sich oder den Kopf aufzurichten. Die Sprachstörung hatte dermassen zugenommen, dass er mir ganz unverständlich war. Ebenso waren die Deglutitionsbeschwerden noch stärker geworden. Fortwährendes grinsendes Lachen mit starker Entblössung der Zahnreihen, hochgradige Atrophie der Zunge. Als er aufgerichtet wird, baumelt der Kopf willenlos. Die Atrophie der Nackenmuskeln hat dem entsprechend zugenommen. In den Armen besteht schlaffe atrophische nahezu absolute Paralyse. Nur der Triceps functionirt beiderseits. In den Händen eher Cadaver- als Klauenstellung. Dabei noch ein ganz leichter activer Händedruck möglich.

Entsprechend haben die Alterationen der elektrischen Erregbarkeit noch mehr zugenommen. Immer bestehen aber noch in vielen Muskeln Reste von Erregbarkeit auch für den inducirten Strom, besonders noch in den etwas contracturirten Pectorales, im Deltoides, Triceps, Biceps. Supinator longus. Besonders im Biceps noch exquisite EAR. für den galvanischen Strom.

Auch in den Beinen ist jetzt Atrophie eingetreten. Angelehnt ist er zur Noth noch im Stande zu stehen, kann aber auch schon wegen des hängenden Kopfes nicht mehr gehen. In der Rückenlage hebt er die Unterextremitäten nur wenig vom Lager ab und bewegt die Zehen- und Fussgelenke nur unvollständig. Wie früher werden lebhaftere mehr als fibrilläre Zuckungen im Extensor quadriceps femoris bemerkt. Für passive Bewegungen besteht eine leichte Rigidität der Streckmuskeln des Knies. Das Kniephänomen ist noch immer erheblich gesteigert und regelmässig exquisites Fussphänomen bei Dorsalflexion des Fusses beiderseits zu erzielen.

Die faradische Erregbarkeit ist in allen untersuchten Nervenstämmen der Unterextremitäten (Crurales, Tibiales und Peronei) erhalten, soweit man aber bei den verfügbaren transportablen Apparaten abschätzen konnte, gegen die Norm etwas herabgesetzt. Die directe Anspruchsfähigkeit ist für die vorhandenen Stromstärken im Bereich des Extensor quadriceps femoris für beide Stromesarten sehr schlecht. (Keine Galvanometermessung möglich.) Ueber Entartungsreaction vermochte ich hier deshalb nicht zu einem sicheren Resultate zu kommen.

Dagegen zeigt das Muskelgebiet beider Peronei besonders die *Mm. tibiales antici. extensores digitorum communes et proprii* unzweifelhaft sehr deutliche EAR., d. h. ausserordentlich träge langsam abfallende Zuckung sowohl bei Kathoden- als Anoden-

schliessung, während beide Zuckungen an Intensität ziemlich gleich sind. Eine Controle der Nervenirregbarkeit des Peroneus ergibt sowohl für den inducirten als den galvanischen Strom ebenfalls Trägheit der Reaction (indirecte Zuckungsträgheit) aber nicht so deutlich wie bei directer galvanischer Reizung. Dagegen gelingt es nicht in den Wadenmuskeln ebenfalls EAR. darzustellen. Hier liegen die (Leitungs- oder Erregbarkeits-) Verhältnisse ähnlich wie am Oberschenkel, indem bei directer Reizung überhaupt mit den verfügbaren Apparaten nur schwache aber nicht langsame Contractionen in übrigens recht unbequemer Untersuchungsstellung constatirt wurden.

Am 14. Juni 1883 bestätigte ich den merkwürdigen Befund einer ausgesprochenen schweren Mittelform der EAR. in beiden Peroneusgebieten bei constant vorhandenem Fussphänomen.

Am 6. Juni 1884 habe ich den Patienten zum letzten Male untersucht. Der schon früher vorhandene Risus sardonius war durch starke Verziehung des Mundes bei permanenter Entblössung der Zähne noch auffälliger geworden. Er schliesst die Augen, scheint aber den Mund nicht mehr spitzen zu können. Enorme Zungenatrophie. Die Ernährung hat durch die hochgradige Deglutitionsstörung schon sehr gelitten, so dass Patient sehr heruntergekommen ist. Auch die Atrophie der Nacken- und Armmuskeln hat noch weiter zugenommen. Immer noch fibrilläre Zuckungen in einzelnen Museeln so in den Sternocleidomastoidei.

Der frühere Befund der EAR. in den Lippenmuskeln wird bei der galvanischen Untersuchung bestätigt. Es besteht hier leichte Mittelform der EAR., indem bei AnZ eine Doppelzuckung auftritt, zuerst eine nervöse schnelle, dann eine träge muskuläre.

Die Beine sind jetzt fast völlig paraplegisch, die Muskeln der Streckseite sowohl der Ober- als der Unterschenkel stark atrophirt. Die Füsse befinden sich in leichter Equinusstellung. Patient streckt auf Geheiss die Zehen, scheint aber die Fussgelenke nicht mehr dorsalflectiren zu können. Immer noch fibrilläre Zuckungen der Oberschenkelmuskeln.

Das Kniephänomen ist beiderseits vorhanden, aber kaum mehr gesteigert. Dagegen ist das Fussphänomen beiderseits durch Dorsalflexion des Fusses, wenn auch weniger ausgiebig als früher regelmässig zu erzielen. Die Sensibilität scheint noch immer normal, die Hautreflexe jetzt eher lebhafter.

Die elektrische Untersuchung der Unterextremitäten ergibt eine noch erheblichere Herabsetzung der Nervenirregbarkeit als früher. Von den Nn. peronei aus bekommt man mit dem stärksten verfügbaren Strome nur eine schwache Reaction im Tibialis anticus und in den Mm. peronei eine etwas bessere der Zehenstrecker bei Trägheit der Zuckungen. Die directe Erregbarkeit der Streckmuskeln an den Unterschenkeln fehlte jetzt für die verwendbaren Inductionsströme ganz, während bei galvanischer Reizung ausgesprochene träge EAR. und zwar wieder AnSZ = KSZ beiderseits noch immer demonstriert werden kann.

Die nach dem Ende Juli 1884 erfolgten lethalen Ausgänge von Herrn

Collegen Stricker während meiner Abwesenheit ausgeführte Obduction, deren genaueren Befund nach Untersuchung der gehärteten Präparate derselbe sich vorbehalten hat, ergab nach seiner gütigen Mittheilung bisher, dass die Pyramidenbahnen (Vorder- und Seitenstränge) im Hals- und Lendentheil degenerirt sind, desgleichen eine Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, soweit sie untersucht sind, d. h. in der Halsanschwellung besteht. Die Kerne des Bulbus sind ebenfalls noch nicht untersucht und über die Kreuzung aufwärts die Pyramiden noch nicht verfolgt. An den peripherischen Nerven liess sich vor der erfolgten Erhärtung makroskopisch etwas Abnormes nicht bemerken.

Erst nach der gründlichen anatomischen Untersuchung wird eine eingehende Epikrise dieses Falles mit dem typischen klinischen Bilde einer amvotrophisch-spastischen Spinal- und Bulbärparalyse am Platze sein. Namentlich wird erst eine Untersuchung der Pyramidenbahnen oberhalb der Kreuzung darüber Aufschluss geben können, ob der von Kojewnikoff*) bestätigten Annahme von Kahler und Pick entsprechend eine der Vorderhornerkrankung vorausgegangene primäre auch cerebrale Pyramidenbahnerkrankung die hier wohl constatirten spastischen Erscheinungen erklärt, welche nach Leyden u. A. bei gleichen anatomischen bulbären und spinalen Alterationen in vielen Fällen fehlen**).

Schon jetzt ist aber durch den bisher erhobenen Befund einer systematischen Pyramidenbahndegeneration mit Vorderhornganglienzellenatrophie die anatomische Diagnose der amyotrophischen Lateral-sklerose so weit gesichert, dass die neuerdings von Kahler gewiss mit Unrecht ganz vernachlässigten elektrodiagnostischen Reactionen sowohl an und für sich für die Semiotik dieser Affection als insbesondere ihre Beziehungen zu den Sehneuphänomenen für das uns interessirende Verhältniss dieser zur Entartungsreaction bei spinalen Affectionen überhaupt verwerthet werden können.

Durch den sicheren Nachweis der Entartungsreaction in allen Erkrankungsgebieten reiht sich die Beobachtung V. den oben erwähnten

*) a. a. O. Archives de Neurologie. Tome VI. p. 371.

**) Vergl. a. a. O. Real-Encyklopaedie Bd. XII. p. 644. — Vierordt a. a. O. Dieses Archiv Bd. XIV. p. 399. — Déjérine, Etude anatomique clinique sur la paralysie labio-glossolaryngée, Arch. de phys. norm. et path. 1882. No. 6. — Marie, Comptes rendus. 2. janv. 1884. — Leyden, a. a. O. Verhandl. des dritten Congresses für innere Medicin 1884. p. 108. — Kahler a. a. O. Zeitschr. f. Heilk. V. Bd. 1884.

Fällen von Pick, Eisenlohr, Adamkiewicz, Vierordt, Kahler und Mendelssohn an, von denen, streng genommen, durch die Ausprägung der spastischen Erscheinungen nur diejenigen von Eisenlohr, Adamkiewicz und Mendelssohn hierher gehören.

Da die Angabe von Erb*) über partielle EAR. der Lippenmuskeln bei amyotrophischer Lateralsklerose einen Fall von Bulbärparalyse betraf, welchem nach der anatomischen Untersuchung von F. Schultze**) nicht die angenommene systematische Erkrankung, sondern eine ausgedehnte Gliombildung mit Syringomyelie zu Grunde lag, so dürfte der Nachweis der partiellen EAR. im Bereich von Bulbärnerven bei einem durch die Obduction bisher bestätigten, übrigens auch klinisch durch den eigenthümlichen Risus sardonicus charakterisirten amyotrophischen spastischen Bulbärparalyse mit Lateralsklerose hier zum ersten Male gelungen sein.

Die elektrische Untersuchung der Oberextremitäten wurde erst nahezu 14 Monate nach dem Beginne der Krankheit zu einer Zeit angestellt, als die vorher namentlich in einer Steigerung der Sehnenphänomene sich äussernden spastischen Erscheinungen hier schon vorüber waren, so dass der Nachweis der ausgedehnten stetig zunehmenden partiellen und zum Theil selbst completen EAR. über ihr Verhältniss zu den Sehnenphänomenen nicht besonders lehrreich ist. Fehlt doch die Gewissheit, dass EAR. auch schon in der spastischen Periode bestanden hat. Immerhin ist aber aus den schon vorliegenden Erfahrungen wahrscheinlich, dass die EAR. schon in dieser Periode gleichzeitig mit der degenerativen Atrophie einsetzte, und mit ihrer allmählichen Zunahme an die Stelle der ursprünglich spastisch-amyotrophischen eine amyotrophisch-atonische Paralyse der Oberextremitäten trat.

Um so entscheidender ist der allerdings erst mehr als zwei Jahre nach dem Krankheitsbeginn zuerst erhobene, dann aber mehrfach bis zum lethalen Ausgang regelmässig bestätigte Befund ausgebildeter EAR. im Bereich der Unterextremitäten (deren elektrische Untersuchung gerade in einem früheren mehr spastischen Krankheitsstadium von mir leider versäumt war) bei immer noch mehr spastischer als amyotrophischer Lähmung derselben. Allerdings gelang der Nachweis der EAR. nicht, wie in Beobachtung IV., im Quadriceps femoris, so dass

*) Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. 1879. S. 727.

**) F. Schultze, Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark und in der Medulla oblongata. Virchow's Archiv Bd. 82. S. 524. u. ff. 1882.

mit dem zuerst erheblich gesteigerten schliesslich mit der zunehmenden Abmagerung der Oberschenkel allmählich nachlassenden Kniephänomen eine degenerative Quadricepsatrophie nicht nachweislich coincidirte. Nach meiner in der Krankengeschichte bereits angedeuteten Ueberzeugung scheiterte dieser übrigens Mendelssohn bereits gelungene Nachweis der EAR. indessen nur an den unzureichenden Apparaten. Desto interessanter war mir die ausgesprochene partielle EAR. im Peroneusgebiet, während eine im Verlauf von Monaten mit der Atrophie zwar abnehmende, aber stets durch ein wohl entwickeltes Fussphänomen charakterisirte spastische Parese der Unterschenkelmuskeln bestand. Da mir bisher weder jemals bei spastischer Unterschenkelparese oder vorhandenem Fussphänomen Entartungsreaction im Bereich des Unterschenkels noch bei den zahlreichen mir zur Beobachtung gekommenen degenerativen Peroneusparalysen und Paresen aller Art jemals Fussphänomen vorgekommen war, so war gerade diese Coincidenz des Fussphänomens mit ausgebildeter Entartungsreaction für mich eine so auffällige, immer wieder neuer Bestätigung bedürftig erscheinende Erfahrung, dass sie den ersten Anstoss gab, überhaupt der Frage des Verhältnisses der Sehnenphänomene zur EAR. näher zu treten und das literarische und mein eigenes einschlägiges Material dafür zu sichten.

Wie ich schon oben erwähnte, scheint das Vorkommen von EAR. im Bereich der Unterschenkelmuskulatur bei vorhandenem Fussphänomen (Dorsalklonus) in Fällen von amyotrophischer Lateralsclerose bisher noch nicht beschrieben zu sein. Aber auch von anderweitigen amyotrophisch-spastischen Paralysen auf Grund nicht systematischer Rückenmarkserkrankungen besonders von Tumoren scheint dasselbe zu gelten. Wenigstens fehlt auch bei genauer Lectüre eines wahrscheinlich hierher gehörigen bereits in diesem Sinne von A. Schwarz*) citirten Falle von F. Schultze**), in welchem intra vitam durch Harpunirung von Friedreich nachgewiesene degenerative Muskelatrophie der Unterschenkelmuskulatur bei vorhandenem Dorsalklonus einsetzte und schliesslich zu schlaffer Paralyse führte, jede Angabe über den elektrodiagnostischen Befund in diesen Krankheitsstadien.

*) A. Schwarz, Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Dieses Archiv Bd. XIII. S. 655. 1882.

**) F. Schultze, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Dieses Archiv Bd. VIII. S. 367 u. ff. 1878.

Ebenso wie durch Beobachtung IV. die Möglichkeit der Coincidenz des Kniephänomens mit partieller Entartungsreaction des Quadriceps femoris auf Grund acuter wahrscheinlich spinaler (poliomyelitischer) Erkrankung nachgewiesen wurde, liefert Beobachtung V. den Beweis der Möglichkeit der Coincidenz des Fussphänomens mit partieller EAR. oder Mittelform der degenerativen Lähmung in der Unterschenkelverbreitung des N. ischiadicus auf Grund anatomisch constatirter spinaler Erkrankung (amyotrophischer Lateralsclerose). Daran wird auch der von der noch ausstehenden histologischen Untersuchung der Nn. ischiadici bei der beobachteten Erregbarkeitsherabsetzung derselben zu erwartende Befund peripherischer neuritischer Alterationen nichts ändern, da dieselben in jedem Falle als secundär aufzufassen sein würden.

Es fragt sich nun, ob ohne Weiteres die Coincidenz von partieller EAR. des Quadriceps femoris mit erhaltenem oder gesteigertem Kniephänomen einerseits und diejenige des Fussphänomens mit partieller EAR. von Unterschenkelmuskeln anderseits als identische Erscheinungen gelten dürfen, da neuerdings die seiner Zeit von Westphal*) vertretene identische Genese des Knie- und Fussphänomens selbst bestritten wurde. Als unbestritten kann aber jedenfalls Westphal's Auffassung gelten, dass sowohl das durch Beklopfen der Patellarsehne hervorgerufene Kniephänomen als das bei Dehnung (Zerrung) der Achillessehne auftretende rhythmische Fussphänomen zur Voraussetzung einen gewissen Tonus der betreffenden Muskeln haben. Ja für das unter ganz physiologischen Verhältnissen überhaupt nicht vorkommende Fussphänomen ist eine erhöhte Spannung (Contractur) der Wadenmuskulatur geradezu Bedingung. Da ich mit Absicht die Discussion der reflectorischen oder nicht reflectorischen Genese der Sehnenphänomene als für die Zwecke dieser rein klinischen Arbeit irrelevant vermieden habe, so genügt schon diese Erwägung, dass jedenfalls Fussphänomen und gesteigertes Kniephänomen von denselben Ursachen (vermehrtem Tonus oder spastischer Rigidität der Muskulatur) abhängen, um ihre Beziehungen zur Entartungsreaction der Muskeln von gemeinsamen Gesichtspunkten zu betrachten. Daran ändert der kürzlich von Fleury**) gemachte Einwand nichts, dass

*) a. a. O. Dieses Archiv Bd. V. S. 830.

**) M. de Fleury, Note sur les rapports de la trépidation épileptoïde du pied avec l'exagération des reflexes rotuliens. *Revue de Médecine*. 1884. No. 10.

mit Fussphänomen nicht nothwendig eine Steigerung des Kniephänomens einherzugehen braucht. Er beobachtete nämlich in Fällen von chronischem Rheumatismus des Fussgelenks und chirurgischen Verletzungen dieser Gegend (Unterschenkelbruch, Contusion und Luxation des Tibio-Tarsalgelenks) Fussphänomen, während das Kniephänomen nicht gesteigert war. Dass bei localer reflectorischer Spannung der Unterschenkelmuskeln Fussphänomen vorkommt, wurde aber schon von Westphal*) auf Grund des von mir zuerst constatirten Vorkommens des Fussphänomens bei Gelenkrheumatismus des Fussgelenks betont, welche Erfahrung ich**) später in einem Falle von Periostitis des Unterschenkels bestätigen konnte. Es ist in der That gar nicht abzusehen, warum nicht auch ein in Folge localer Veranlassungen local erhöhter in entsprechender Steigerung der Sehnenphänomene sich äussernder Reflextonus vorkommen soll***). Ohne dies ist man ja davon zurückgekommen, die Steigerung der Sehnenphänomene unter allen Umständen auf constante anatomische Erkrankungen etwa der Seitenstränge zurückzuführen. Daran ist bei der von Charcot†) gefundenen, von demselben mir gelegentlich freundlichst demonstrirten, artificiellen vorübergehenden kolossalen Steigerung der Sehnenphänomene mit Fussphänomen im lethargischen Zustand hypnotisirter Hysterischer gar nicht mehr zu denken.

Wenn somit die Coëxistenz der partiellen EAR. des Quadriceps femoris mit erhaltenem Kniephänomen in Beobachtung IV. und diejenige des Fussphänomens mit partieller EAR. im Bereich der Unterschenkelmuskulatur in Beobachtung V. sehr wohl in eine Linie gestellt werden dürfen, so ist doch der Unterschied hervorzuheben, dass in der ersteren die EAR. den Muskel selbst betraf, dessen Sehnenphänomen erhalten war, während in Beobachtung V. die EAR. nur in der antagonistischen Peroneusmuskulatur sicher gestellt wurde, dagegen in der Wadenmuskulatur, in welcher bei dem vorhandenen Fussphänomen ein gewisser Contracturzustand anzunehmen war, nicht

*) a. a. O. Dieses Archiv Bd. V. S. 830.

**) a. a. O. Real-Encyclopädie Bd. XII. S. 634.

***) Ich erinnere an das dem Fussphänomen analoge rhythmische Contractionspiel der Schultermuskeln, welches von mir in einem Falle von ausgeheilter Resection des Schultergelenks durch Zug am verkürzten Humerus hervorgerufen wurde. (Dieses Archiv Bd. X. S. 553. 1878.)

†) Charcot, Note sur les divers états nerveux déterminés par l'hypnotisation chez les hystériques (Progrès médical 1882. No. 7. p. 124).

(vielleicht nur in Folge ungenügender Apparate) zu ermitteln war. Vielleicht wäre das mit zunehmender Atrophie abnehmende Fussphänomen bei ihrer vollen Entwicklung völlig verschwunden.

Immerhin darf aus der Beobachtung V. der Schluss gezogen werden, dass bei amyotrophisch-spastischer Unterschenkelparese auf Grund von amyotrophischer Lateralsclerose die seltenen Bedingungen gegeben werden für die Coëxistenz von degenerativer und spastischer Parese, wenn auch nicht derselben Muskeln, so doch desselben Gliedabschnitts. Ob dazu wirklich immer die hier vorhandene Systemerkrankung der Pyramidenbahnen nothwendig ist, ob nicht vielmehr auch bei anderweitig entstandenen combinirten Erkrankungen der vorderen grauen Substanz und der Seitenstränge ähnliche Erscheinungen auftreten können, ob endlich die primäre Erkrankung der Pyramidenbahnen in der schon vorher für die Pathogenese der Spasmen angedeuteten Weise eine Rolle spielt, werden weitere Untersuchungen entscheiden müssen.

Jedenfalls glaube ich aus den mitgetheilten fremden Experimentaluntersuchungen, den bisher vorliegenden und meinen eigenen mitgetheilten Beobachtungen über das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction als Endresultat dieser Arbeit vorläufig folgende Sätze aufstellen zu dürfen:

1. Steigerung der Sehnenphänomene, insbesondere Fussphänomen kann mit partieller EAR. der entsprechenden Muskulatur nur bei spinaler Erkrankung einhergehen und zwar nachgewiesener Weise zunächst nur bei amyotrophischer Lateralsclerose.

2. Das Erhaltenbleiben der Sehnenphänomene trotz ausgesprochener partieller EAR. ihrer Muskulatur kommt mit grosser Wahrscheinlichkeit nur bei atrophischen Spinallähmungen (*Poliomyelitis anterior*) vor.

3. Das Fehlen der Sehnenphänomene bildet die Regel:

- a) bei allen schweren amyotrophischen schlaffen Paralyse (mit aufgehobener Nervenirregbarkeit) sowohl spinalen (*poliomyelitischen*) als peripherischen (*neuritischen*) Ursprungs und überdauert im Falle der Rückbildung lange die galvanomuskuläre Entartungsreaction;
- b) auch bei leichtester primär peripherischer degenerativer Neuritis gemischter Nervenstämmе vielleicht selbst ohne alle Lähmung.

- c) bei absoluter peripherischer (vielleicht auch Kern-) Paralyse auch ohne nachträgliche Entartungsreaction.

Ich bin mir wohl bewusst, dass neue besonders pathologisch-anatomische Thatsachen die Gültigkeit dieser Sätze leicht werden einschränken können. Wenn diese Arbeit aber auch nur die zu anatomischen Untersuchungen berufenen Fachgenossen zu ihrer strengen Prüfung anregen sollte, und dadurch neue differentialdiagnostische Merkmale zwischen amyotrophischen Lähmungen spinaler und peripherischer Genese schliesslich dennoch sicher gestellt werden könnten, würde ich mit dem Erfolg zufrieden sein.

Berlin, den 23. December 1884.
