

VI.

Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung.

Von

Dr. **E. Siemerling,**

o. ö. Professor, Director der psychiatrischen Klinik in Tübingen.

(Hierzu 2 Holzschnitte und Tafel VII. und VIII.)

~~~~~

Fälle von spinaler Kinderlähmung, welche bald nach Auftreten der Lähmung zur Section gelangen, sind erst in geringer Anzahl beobachtet. Die Mittheilungen der Autoren bis zum Jahre 1883 beziehen sich alle auf Fälle, bei denen zwischen erfolgter Lähmung und Untersuchung ein Zeitraum von Monaten bis Jahren lag. Erst 1883 berichteten Archambault und Damaschino (46) über eine Beobachtung bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde, welches an Lähmung der unteren Extremitäten erkrankte, nach Verlauf von 26 Tagen an Bronchopneumonie zu Grunde ging.

Die sehr sorgfältig ausgeführte Untersuchung ergab neben ausgedehnten myelitischen Veränderungen in den Vordersträngen eine herdweise intensive Congestion der Vorderhörner, eine Atrophie der Ganglienzellen in ihnen und Degeneration der vorderen Wurzeln. Die Autoren legen bei der Erklärung des Processes den Hauptnachdruck auf die nachgewiesenen Gefässveränderungen, betonen die Möglichkeit der gleichzeitigen Erkrankung der Ganglienzellen und dadurch unmittelbar bedingte Gefässalteration durch die fortgepflanzte Entzündung.

Einen eigenartigen Fall theilt Drummond (55) mit. Ein fünfjähriges Mädchen erkrankt mit Erbrechen. Nach einigen Stunden Schlaf tritt Fieber auf, im Collaps, 6—7 Stunden nach Beginn der Erkrankung geht es zu Grunde,

In der linken Lunge findet sich eine circumscripte katarrhalische Pneumonie. Zwischen 3. und 4. Cervicalnerven bestand eine rothe Erweichung in den Vorderhörnern. Die Gefässe im Vorderhorn, in den Vordersträngen, im vorderen und mittleren Theil der Hinterhörner sind erweitert, mit Blutkörperchen angefüllt, von auffallendem Aussehen. Verstreute Blutungen im Laufe der Arterien. Schwellung der Neuroglia. Die Ganglienzellen lassen keinen Kern erkennen, Fortsätze sind nur auf kurze Strecken sichtbar, die Ganglienzellen umgeben mit dilatirten gefüllten Capillaren. Die marklosen Fasern in den Vorderhörnern geschwollen und undeutlich. D. fasst den Fall als Poliomyelitis ant. acuta auf.

In einer im Jahre 1889 erschienenen, im Laboratorium von Prof. Wising ausgeführten Arbeit theilt Rissler(50) seine Studien an fünf Fällen mit. Da die Erkrankung zu dieser Zeit epidemisch in Stockholm auftrat, so hatte Rissler das Glück mehrere Fälle zu untersuchen, bei denen zwischen dem Anfang der Krankheit und dem Tode kurze Zeit lag. Drei der Kinder sind nämlich schon gegen Ende der ersten Krankheitswoche gestorben. Die von ihm in der grauen Substanz nachgewiesenen Veränderungen glaubt er nach dem Vorgang Charcot's auf eine primäre Degeneration der Ganglienzellen zurückführen zu können. Er nimmt an, dass die motorischen Nervenzellen einem schädlichen Agens der einen oder anderen Art ausgesetzt werden, in Degeneration gerathen. Gleichzeitig wirkt dieselbe Krankheitsursache vielleicht auf die Gefässe und die Stützsubstanz ein, oder es sind die degenerirten Ganglienzellen, welche als irritatives Moment auftreten.

Weiter heisst es: „dass der Inflammationsprocess, welcher hiervon eine Folge ist, möglicher Weise in seiner Ordnung schädlich auf Ganglienzellen einwirkt, die primär nicht angegriffen sind, halte ich nicht für unwahrscheinlich. Es kann wohl in Frage gestellt werden, ob nicht die ganze Reihe der Veränderungen der Ganglienzellen, an denen, wie ich oben beschrieben, unzweifelhaft lymphoide Zellen theilhaftig sind, als ein solches Phänomen aufgefasst werden kann“. Wenn R. damit auch die Möglichkeit des interstitiellen Processes zugeibt, so geht doch aus seinen weiteren Deductionen hervor, dass er sich auf den Boden der Charcot'schen Lehre stellt, die Erkrankung der Ganglienzellen für das Primäre hält. Die wesentliche Stütze für diese seine Annahme sucht er in dem Mangel an Parallelismus zwischen der nachgewiesenen Gefäss- und Ganglienzellenalteration. Ausser diesen Läsionen in den Vorderhörnern und Degeneration der vorderen Wurzeln waren Veränderungen in der weissen Substanz, im centralen

Gebiet der Vorderseitenstränge vorhanden. R. fasst diese Alteration der Nervelemente als eine secundäre Degeneration der Associationsbahnen auf, durch welche zerstörte Ganglienzellen verschiedener Rückenmarkssegmente mit einander verbunden gewesen sind.

Preis (69) machte die Untersuchung in einem Falle bei Kinderlähmung nach 24tägiger Dauer. In der Hals- und Lendenanschwellung fanden sich die Wände der Gefässe infiltrirt, Eiterherde oder Blutungen waren nicht zugegen. Die Ganglienzellen waren bedeutend vermindert, ganz normale, nur noch an der Peripherie der Vorderhörner vorhanden. Auf Grund seiner Befunde meint P., dass die spinale Kinderlähmung eine acute Myelitis sei, welche sowohl die graue als weisse Substanz ergreife.

In der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 16. November 1891 habe ich (51) Präparate eines Falles demonstriert, der eine Woche nach Beginn der Lähmung zum Tode gekommen war.

Im vorigen Jahre hat Goldscheider (52, 53) in der Sitzung des Vereins für innere Medicin am 2. Januar 1893 berichtet über seine Untersuchungen an zwei Fällen von Poliomyelitis. Der eine stammt von einem 20jährigen Mann, welcher in der Kinderzeit von der Lähmung befallen wurde. Der zweite Fall kam zwölf Tage nach der Lähmung zur Section. Er betraf ein 2½jähriges Mädchen, welches vor 11 Tagen plötzlich mit Fieber mit Lähmung der Beine erkrankt war. Tod an Bronchopneumonie. Veränderung in der Lendenanschwellung im frischen Rückenmark. Stark geröthet; im Abstrich zahlreiche Rund- auch Körnchen- und gequollene Ganglienzellen. Aehnliche Vorgänge in der Halsanschwellung. An Schnittpräparaten erhebliche Gefässerweiterung, dieselben waren mit Blutkörperchen vollgepfropft, um sie herum Rundzellenextravasate und Quellung der Ganglienzellen. Diese haben keine Fortsätze, stellen ein klumpiges Gebilde dar. Besonders in den Vorderhörnern, aber auch in den Seitensträngen finden sich diese Gefässveränderungen. Die Pia mater ist leicht infiltrirt, gelegentlich auch die Hinterstränge. Es liegt also ein entzündlich diffuser myelitischer Vorgang vor, der nicht auf das Vorderhorn beschränkt ist.

Die Gefässveränderungen bilden nach Goldscheider das Wesentliche des Processes. An der Hand der von Kadyi über die Gefässvertheilung im Rückenmark angestellten Beobachtungen weist G. nach, dass in seinem Falle der Process sich keineswegs auf's Vorderhorn beschränkt hat, sondern sich anschliesst an diejenigen Gefässe, welche das Vorderhorn hauptsächlich versorgen, an die Centralgefässe

und in geringerem Masse an die peripherischen Gefässe, die von dem Tractus anterior entspringen, dass also im Wesentlichen das Gebiet der Arteria spinalis anterior betroffen ist. Ein Analogon zu dieser perivascularären Erkrankung, wie sie die Poliomyelitis darstellt, sieht G. in den übrigen perivascularären Erkrankungen im Centralnervensystem, wie wir diese als hämorrhagische Polioencephalitis superior, als acute Bulbärparalyse, als centrale Myelitis und bei einzelnen Fällen von disseminirter Myelitis kennen.

Entschieden weist Goldscheider das namentlich von Rissler gegen die interstitielle Natur des Processes geltend gemachte Bedenken; dass Gefässveränderungen und Alterationen der nervösen Substanz nicht in Parallele mit einander stehen, auf Grund der eigenartigen Gefässversorgung der grauen Substanz zurück.

Die Beziehung der Veränderungen zu den Gefässen war eine so auffallende, dass ihr unbedingt eine Hauptrolle bei dem Processe zukommt.

In der Discussion über den Goldscheider'schen Vortrag theilt Lippmann (54) einen Fall von Poliomyelitis mit, welcher 4 Monate nach Beginn der Lähmung zur Section gelangte. Die anatomische Untersuchung wurde von Friedländer ausgeführt und der Befund schien dafür zu sprechen, dass die Affection dem Laufe der Blutgefässe folgt\*).

von Kahlden (65) giebt in seiner ausführlichen Arbeit die Resultate der Untersuchungen von drei Fällen. In dem ersten war 1½ Jahre vor dem Tode eine Lähmung der Schulter und der Oberarmmuskulatur mit nachfolgender Atrophie besonders links eingetreten. Der Tod erfolgte an Diphtherie. Makroskopisch war abgesehen von einer etwas intensiven Graufärbung des rechten Vorderhorns nichts Besonderes zu erkennen. Mikroskopisch bestand eine Atrophie und ein Schwund der Ganglienzellen in beiden Vorderhörnern. Die Veränderungen im Zwischengewebe sind ausserordentlich geringfügiger Natur. Ausser einer geringen Erweiterung der perivascularären Räume ergeben sich keine Veränderungen der Grundsubstanz.

Im zweiten Falle lag zwischen dem Eintritt der Lähmung und dem Tode ein Zeitraum von zwei Jahren. Die Veränderungen waren ähnlich wie im 1. Falle. Das Zwischengewebe zeigte an vielen Stellen gar keine Veränderungen in seiner Dichtigkeit; in der Mitte beider

---

\*) Die fragmentarische Mittheilung des Falles gestattet keinen bestimmten Schluss.

Vorderhörner war eine unregelmässig abgegrenzte Partie vorhanden, die eine Auflockerung zeigte.

Im dritten, einem sehr alten Falle (65 Jahre) von Kinderlähmung war gleichfalls die Atrophie der Ganglienzellen das hervortretendste. Hier hatte das Grundgewebe im rechten Vorderhorn eine etwas derbere Beschaffenheit angenommen, näherte sich in seinem Aussehen mehr dem gewöhnlichen Bindegewebe.

Auf Grund der in der Literatur niedergelegten und seiner eigenen Beobachtungen neigt v. K. zu der Annahme von Charcot, dass in den Vorderhörnern der Process von den Ganglienzellen ausgehe. Die Beschränkung des Processes mehr oder weniger auf bestimmte Gruppen von Ganglienzellen, welche durch die Art der Gefässversorgung nicht erklärt werden kann, lässt nach v. K. kaum eine andere Möglichkeit übrig, als die Annahme, dass die einzelnen Gruppen der Ganglienzellen primär von der Atrophie befallen werden. Er findet eine weitere Stütze darin, dass die verhältnissmässig geringfügigen interstitiellen Processe wahrscheinlich nur die secundäre Folge des primären Schwundes der Ganglienzellen sind.

Aus der Aehnlichkeit dieser Läsion mit dem Process, bei welchem ohne Frage zuerst die Ganglienzelle und erst secundär das interstitielle Gewebe verändert wird, nämlich mit der Ganglienzellenatrophie nach Amputationen, bei chronischer Poliomyelitis und amyotrophischer Lateralsklerose, schliesst v. K. auf das primäre Befallenwerden der Ganglienzellen bei der der Kinderlähmung zu Grunde liegenden Poliomyelitis. Besonderen Werth legt er dabei noch auf das Verhalten der Nervenfasern innerhalb des Vorderhorns. In allen Fällen war ein verhältnissmässig sehr grosser Theil der Nervenfasern durch das ganze Vorderhorn hindurch erhalten, während der Atrophie, resp. dem vollständigen Schwunde nur diejenigen Nervenfasern verfallen sein sollen, die direct mit den Ganglienzellen in Verbindung treten, also hauptsächlich die vorderen Wurzeln und ihre Ausläufer.

Am Schluss seiner Arbeit theilt v. K. neben einem Fall von Poliomyelitis beim Erwachsenen noch den Fall einer Kinderlähmung mit, welche beide sowohl hinsichtlich der Ausdehnung der Erkrankung wie des Verhaltens des Zwischengewebes eine Sonderstellung einnehmen sollen.

Im Rückenmark eines 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben, welcher ca. 5 Monate nach einer Kinderlähmung stirbt, zeigen sich beide Vorderhörner von je einem hellen Herde eingenommen, aus proliferirtem Gliagewebe und zahlreichen Gefässen bestehend. Die Gefässe „sind meist ausserordentlich stark mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Ihr perivascularer

Raum ist stark erweitert und meistens ganz dicht mit Leukocyten vollgepfropft, sowohl mit mononucleären wie mit polynucleären. Dazwischen bemerkt man in reichlicher Anzahl ziemlich grosse Körnchenzellen, hier und da finden sich noch rothe Blutkörperchen oder etwas Pigment, doch ist dieser letztere Befund ein sehr vereinzelter“. „Ganglienzellen sind im Innern des Herdes gar nicht mehr nachzuweisen, am Rande sieht man hier und da eine grössere Zelle, doch ist es nur selten möglich, aus ihrer verhältnissmässig wohl erhaltenen Form den Beweis zu entnehmen, dass es sich hier wirklich um eine Ganglienzelle handelt“.

v. K. räumt diesem Falle eine Sonderstellung ein, lässt sich nicht darüber aus, wie er diesem gegenüber seine Ausführungen über das Wesen des Processes auffasst.

Dauber (66) berichtet über den Verlauf eines Falles bei einem 8½ Monate alten Knaben, welcher nach 5tägiger Krankheit unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmung starb. Am 4. Krankheits-tage stellte sich Lähmung beider Beine ein, dann eine totale Lähmung der linken oberen Extremität, sowie eine solche der Rücken- und Nackenmuskeln, eine fast vollständige des rechten Armes, des rechten Facialis, der rechten Dorsal- und Lumbalnerven. Die Lähmungen waren alle schlaffe, die Reflexe an den befallenen Stellen erloschen. Die Somnolenz nahm zu, das Kind starb unter den Erscheinungen immer mühsamer werdender Athmung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im ganzen Rückenmark eine ausgesprochene Veränderung der Ganglienzellen in der Art und Weise, wie sie Rissler beschrieben hat, eine stark hervortretende Betheiligung des interstitiellen Gewebes, Gefässveränderungen. Die Hinterhörner, auch die Clarke'schen Säulen, theilweise die Seitenstränge waren vom Processe in Mitleidenschaft gezogen.

Auch im Gebiet des Hypoglossus- und Vaguskernes fanden sich Läsionen; eine reichliche Vascularisation, Aenderungen im Aussehen einiger Ganglienzellen. Im Vaguskern waren diese Erscheinungen stärker ausgesprochen. Ueber den Befund am Facialis-kern ist leider nicht berichtet.

Auf Grund dieser Beobachtungen nimmt D. in seinem Falle eine interstitielle Natur des Processes an. —

Zu dem früher von mir kurz beschriebenen Falle habe ich im vorigen Jahre die Untersuchung eines zweiten Falles hinzufügen können.

Herrn Geheimrath Prof. Dr. Henoch, welcher die Güte hatte, mir die Fälle zur Verfügung zu stellen, und den Herren Stabsärzten Sommer und Görne, sowie dem Herrn Privatdocenten Langerhans

und Herrn Dr. Oestreich vom pathologischen Institute in Berlin danke ich für das freundliche Entgegenkommen.

### Beobachtung I.

Kind  $2\frac{1}{2}$  Jahre alt. Vor  $\frac{1}{4}$  Jahre Masern. Am 8. August 1890 plötzliche Lähmung aller Extremitäten. St. pr.: Bronchopneumonie. Schlaffe Lähmung der Arme und Beine. Linkes Bein eine Spur beweglich, rechts Beweglichkeit der Zehen gering erhalten. Exitus. Im Rückenmark makroskopisch: im Hals- und Lendentheil ausgedehnte hämorrhagische Herde in beiden Vorderhörnern. Mikroskopisch: Acute Myelitis mit vorwiegender Betheiligung der Vorderhörner. Ausgesprochene Erkrankung des Gefässapparates. Erkrankung der vorderen und hinteren Wurzeln.

Sch. L.,  $2\frac{1}{2}$  Jahre alt. Aufgenommen 16. August 1890, gestorben 16. August 1890. Nach der kurzen Mittheilung der Angehörigen hat das Kind vor  $\frac{1}{4}$  Jahr Masern gehabt, vor 8 Tagen ist eine plötzliche Lähmung der vier Extremitäten eingetreten.

Status praesens: Kleines Kind mit sehr welker, in grossen Falten abhebbarer Haut. Letztere zeigt bräunliche Flecken, Schuppung im Gesicht. Respiration beschleunigt, röchelnd, mit Einziehung der unteren Rippen. Spricht vor sich unverständliche Worte. Lippen leicht blutig, Zunge etwas belegt; leichter Strabismus convergens. Pupillen reagiren gut. Keine Deformitäten am Schädel, kein Ohrenfluss. Schlaffe Lähmung der oberen Gliedmassen, die auch beim Stechen mit der Nadel nicht bewegt werden. Beide Beine fallen schlaff herunter, doch kann das linke Bein aktiv eine Spur bewegt werden; im rechten Beine geringe Bewegung der Zehen. Fuss liegt nach auswärts gelagert da. Beim Aufrichten kann das Kind den Kopf selbst halten, keine Nackensteifigkeit. Ueber den Lungen nirgends Dämpfung; vesiculäres Athmen mit mittelgrossblasigem Rasseln, Pfeifen, Giemen; Dyspnoe, Cyanose, Husten fehlt ganz. Puls 144, ziemlich kräftig. Reine Herztöne. Der Leib ist weich, der scharfe Rand der Leber ist einen Finger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen. Das Kind schluckt gut.

Ord.: Lauwarmes Bad, kalte Begiessung, hydropathischer Umschlag.

|                            |                       |
|----------------------------|-----------------------|
| Infus. senegae (5,0) 120,0 | } Campher mit Benzoe. |
| Tinctur. valerian. 3,0     |                       |

An demselben Tage Abends Wein.

Exitus im Collaps.

Obduction (Dr. Oestreich).

Poliomyelitis anterior acut. cervical. et lumbal. Bronchopneumonia multipl. lob. infer.

Ziemlich gut genährte Kindesleiche mit aufgetriebenem Abdomen. Unterschenkel rhachitisch verkrümmt. Am Thorax mässig ausgebildeter Rosenkranz.

Zwerchfell beiderseits: unterer Rand der 4. Rippe.

Das Herz entspricht in seiner Grösse der Faust der Leiche. Muskulatur und Klappen desselben intakt.

Die linke Lunge ist überall von glatter Pleura überzogen, der Oberlappen gut lufthaltig, von hellrother Farbe, leicht ödematös. Aus den Bronchien tritt schaumige, weisse Flüssigkeit. Der Unterlappen ist von dunkelrother Farbe, die Alveolen nicht erkennbar, Consistenz derb. Die rechte Lunge bietet denselben Befund. Halsorgane ohne Befund.

Etwa 6 Ctm. von oben beginnt in beiden Vorderhörnern eine Röthung, die weiter abwärts etwas stärker wird, im Ganzen eine Ausdehnung von etwa 2 Ctm. hat. Etwa 19 Ctm. von oben gerechnet beginnt ein zweiter Herd ebenfalls in beiden Vorderhörnern in einer Länge von 5 Ctm., daselbst sind ebenso beide Vorderhörner hämorrhagisch infiltrirt.

Milz nicht vergrössert, blass grau, auf dem Durchschnitt anämisch. Nieren von glatter Oberfläche, normaler Grösse und Consistenz; auf dem Durchschnitt blass, fast ohne Abweichungen. Blase enthält ca. 1 Esslöffel hellgelben Urins, Schleimhaut ohne pathologische Veränderungen. Magen ist mit 50 Grm. dunkelbrauner Flüssigkeit gefüllt. Darm aufgebläht, Schleimhaut ohne Veränderungen. Leber glatt, anämisch, sonst normal.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Aus der Hals- und Lendenanschwellung wurde je ein Stück von  $1\frac{1}{2}$  Ctm. Höhe aufbewahrt, in Marchi'scher Flüssigkeit gehärtet. Zupfpräparate des frischen Marks liessen in der grauen Substanz reichlich Körnchenzellen und Rundzellen, viele Gefässe mit zarten Wandungen, massenhafte Blutkörperchen, rothbraunes Pigment, Trümmervon Nervenfasern und Ganglienzellen erkennen. Die Veränderungen waren am ausgesprochensten in der Lendenanschwellung, wenngleich sie auch in der Halsanschwellung einen hohen Grad erreichten.

Schnitte aus beiden lassen über den ganzen Querschnitt Veränderungen erkennen. Bei schwacher Vergrösserung (Fig. 1, Taf. VII.) sieht man überall, nicht blos in der grauen Substanz, eine deutliche schwarze Punktirung, am stärksten ist diese im Centrum der Vorderhörner, der Vorderseitenstränge, namentlich im Verlaufe der vorderen Wurzeln, dann der Hinterstränge, am wenigsten ausgeprägt ist sie in den PyS. Auch in den vorderen und hinteren extramedullären Wurzeln sieht man die Punktirung. Bei geeigneten Färbungen und mit stärkerer Vergrösserung erkennt man Veränderungen an den meisten Fasern der weissen Substanz: Zerfall des Markes, gequollene Axencylinder. Neben diesen über den ganzen Querschnitt verbreiteten myelitischen Veränderungen haben wir in beiden Vorderhörnern centralwärts ausgesprochene herdartige Läsionen. Der grösste Theil der Vorderhörner ist ausgefüllt von einem Bluterguss, am meisten verschont geblieben ist der innere Saum der grauen Substanz (Fig. 2, Taf. VII.). Hier sind auch die Ganglienzellen schon mit schwacher Vergrösserung gut erkennbar. Bei stärkerer Vergrösserung bietet sich uns ein Bild, wie es die Fig. 3, Taf. VII. darstellt. Neben massenhaften



Körnchenzellen, Leucocyten, Blutkörperchen und rothbraunem Pigment Trümmer von Nervenfasern und Ganglienzellen von klumpigem, rundlichem Aussehen, ohne Fortsätze, ohne Kern; in wenigen ist noch der Kernkörper vorhanden. An einzelnen Stellen verlaufen massenhafte neugebildete Gefässe (Fig. 4, Taf. VII.) prall mit Blut angefüllt. In dem inneren Saum ist eine Anzahl von Ganglienzellen gut erhalten, doch ändert sich dieses in verschiedenen Höhen. Durchmusterung der fortlaufenden Schnittreihe lässt erkennen, dass auch die innere Gruppe an manchen Stellen nicht intakt geblieben, sondern stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Bemerkenswerth ist, dass an den Stellen, wo die Ganglienzellen der inneren Gruppe noch gut erhalten, das interstitielle Gewebe schon ganz durchsetzt von Rundzellen ist und sich hier reichlich prall gefüllte Gefässe finden.

Die meisten Gefässe sind durchweg in der grauen, sowohl wie weissen Substanz und in der Pia prall mit Blut gefüllt. In ihren Wandungen liegen massenhafte Anhäufungen von rundlichen Zellen, Blutkörperchen. Je näher die in das Vorderhorn einstrahlenden Gefässe, namentlich die aus Art. spin. ant. hervorgehenden Arteriae sulco-commissurales (Centralarterie nach Kadyi), die Arteria lateralis anterior und Arteria lateralis media dem Vorderhorn kommen, desto praller ist die Füllung mit Blut. Wie aus einer Brause entleert sich das Blut aus diesen Gefässen in die graue Substanz (Fig. 1 r. und Fig. 2 linke Seite a und r). Fig. 5, Taf. VIII. giebt eine Darstellung der sich abzweigenden Art. sulco-commissuralis (Centralarterie) mit dem reichlichen Blutaustritt in der Wandung und der massenhaften Anhäufung von Rundzellen. Diese Veränderungen an den Gefässen finden sich nicht nur in der grauen Substanz, sie sind auch vorhanden an denen der weissen und der Pia. Letztere erscheint oft durch die prall gefüllten Gefässe verdickt.

Die Figuren A. und B. (s. folg. Seite) geben ein anschauliches Bild von dem Verhalten der Centralgefässe in der Lendenanschwellung.

Figur A. lässt die Centralarterie nicht in directem Zusammenhang mit dem Tractus arterios. ant. erkennen, sondern nur einen Theil der Umbiegungsstelle und den Zerfall in Aeste. Die Wandungen der Gefässe sind sehr starr, verdickt, erfüllt mit reichlichen Leucocyten. In der unmittelbaren Nähe der sich zunächst gablig theilenden Centralarterie liegt ein reichlicher Bluterguss (dunkler schraffirt).

Fig. B. zeigt die aus dem Tractus arterios. ant. direct hervorgehende Centralarterie, welche bis zur Mitte des Vorderhorns ungetheilt verläuft. Auch hier wieder ein grosser hämorrhagischer Herd mit reichlichen Körnchenzellen. Mehrere prall gefüllte Randgefässe.

In der Gegend der Halsanschwellung sind die Veränderungen

Fig. A.

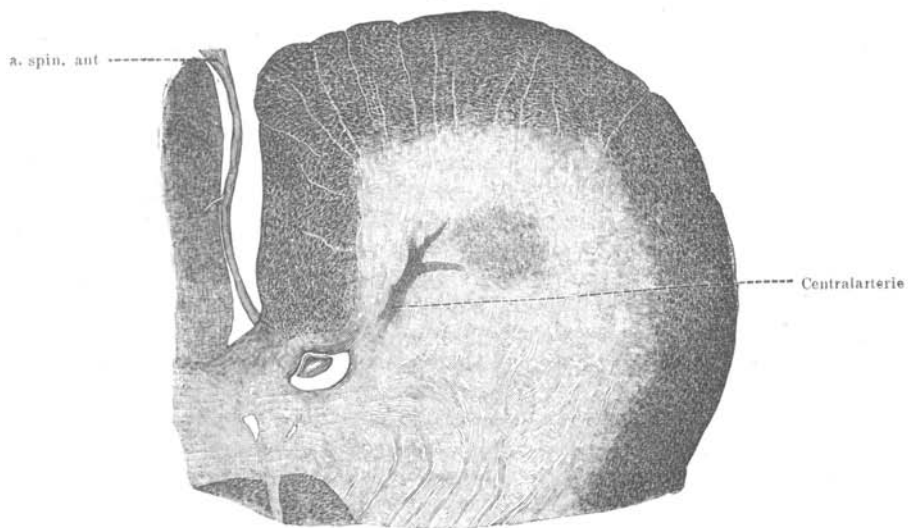
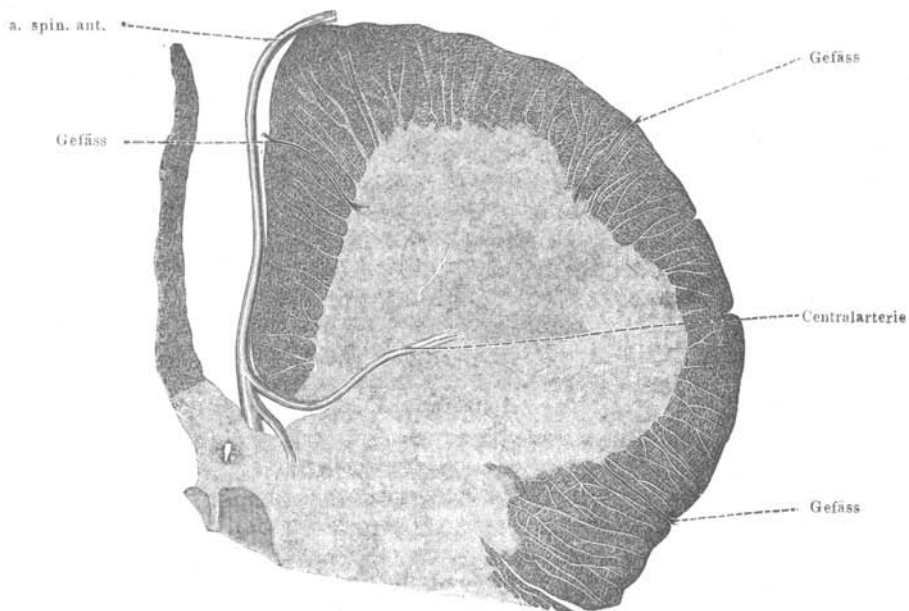


Fig. B.



ganz ähnlich, von etwas geringerer Intensität, namentlich in dem einen Horn.

Die Blutergüsse in den Vorderhörnern, welche in dieser beschriebenen Form sich ungefähr auf die Ausdehnung von  $1\frac{1}{2}$  cm erstrecken, nehmen nach oben und unten zu an Ausdehnung ab.

Die übrigen Höhen des Rückenmarks standen nicht zur Verfügung.

Die vorderen und hinteren Wurzeln aus der Hals- und Lendenanschwellung zeigen eine grosse Anzahl zerfallener Fasern.

### Beobachtung 2.

Knabe, 8 Monate alt. Anfang December 1891 fieberhafte Erkrankung mit rothem Ausschlag (Masern? Scharlach?). 8 Tage später Lähmung beider Beine. Nach 2 Wochen geringe Wiederkehr der Beweglichkeit in denselben. St. pr.: Schaffe Lähmung der Extremitäten, namentlich der Beine. Exitus. Untersuchung auf Bacterien negativ. Acute Myelitis mit vorwiegender Betheiligung der grauen Substanz im ganzen Rückenmark. Grösste Intensität in der Hals- und Lendenanschwellung. Starke Infiltration der Gefässwandungen. Atrophie der vorderen und hinteren Wurzeln. Degeneration peripherischer Nerven, geringe der Muskeln.

Donner, Carl, 8 Monate alt. Aufgenommen 11. Januar 1892, gestorben 30. Januar 1892.

Anamnese: Das Kind erkrankte plötzlich fieberhaft vor 5 Wochen mit einem rothen Ausschlag, den der Arzt anfangs für Scharlach oder Masern, schliesslich für fliegende Rötheln erklärte. 8 Tage nach Beginn der Krankheit bemerkten die Eltern eine totale Lähmung beider Beine, wobei das Kind sich sonst ganz wohl befand. Vor 14 Tagen sahen die Eltern, dass das linke Bein leicht bewegt wurde, seit 8 Tagen auch eine schwache Bewegung in den Zehen des rechten Fusses.

Status vom 11. Januar 1892. Gut entwickeltes, gut genährtes, etwas blasses, munteres Kind.

Grosse Fontanelle etwa 50-Pfennigstück gross. Keine Auftreibung der Epiphysen. Ganz geringe Verdickung der Knochenknorpelgrenze der Rippen. Keine Zähne.

Der Leib mässig aufgetrieben, zeigt leichte Röthung der Haut, welche zu jucken scheint, da das Kind sich fortwährend kratzt.

Ueber den Lungen überall reines, vesiculäres Athmen.

Am Herzen nichts besonderes.

Die beiden Arme, namentlich der linke, fallen beim Emporheben schlaff herab.

Das rechte Bein liegt gerade und ganz schlaff im Bett; man bemerkt an ihm nur hin und wieder Flexionsbewegung der Zehen.

Das linke Bein liegt etwa rechtwinklig gebeugt, nicht ganz so schlaff wie das rechte im Bette und wird bei Reizungen der Fusssohle im Knie bewegt; auch die Zehen werden flexirt; aber keine Abduction oder Adduction, keine Rotation, keine Bewegung des ganzen Fusses.

#### Elektrische Untersuchung.

Faradisch. Links: Gastrocnemius, Biceps und Flexor digitorum erregbar; rechts: eine Spur von Erregbarkeit des Flexor digitorum.

Galvanisch. Sämmtliche Muskeln erregbar, linker Quadriceps, Biceps mit kurzer Zuckung, desgleichen Gastrocnemius. Die übrigen Muskeln mit träger Zuckung.

Eine wesentliche Veränderung tritt im weiteren Verlauf der Beobachtung nicht ein.

15. Januar. Appetit etwas nachgelassen. Husten.

16. Januar. 38,5 Abends.

17. Januar. 38,7 Abends. Viel Husten.

18. Januar. 38,7 Abends. Husten unverändert. Links vorn unten abgekürzter Schall und vereinzeltes Rasseln. Rechts hinten rauhes Athmen. Schnupfen.

19. Januar. 39,1.

20. Januar. 38,2 Morgens, 39,2 Abends. Schläft viel, trinkt wenig. Die Temperatur hält sich in den nächsten Tagen zwischen 39,1 und 37,2.

Am 26. Januar tritt rechtsseitiger Ohrenfluss ein. Die Temperatur hält sich jetzt zwischen 38,3 und 39,5.

Am 30. Januar Tod im Collaps.

Die Section ergab: Bronchopneumonia multiplex. Rhachitis. Atelectasis mult. pulmonum.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Ausstrichpräparate von dem Rückenmark auf Bacterien untersucht, ergaben ein negatives Resultat. Stückchen in Alkohol gehärtet, zerschnitten, mit Gram'scher Färbung behandelt, liessen ebenso wenig Bacterien erkennen. Herrn Dr. Frosch, welcher in liebenswürdigster Weise mich bei diesen Untersuchungen unterstützte, statue ich meinen ergebensten Dank ab.

Aus der Hals- und Lendenanschwellung wurde je ein Stück nach Marchi behandelt, das übrige Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Querschnitte geben dann ein dem ersten Fall ausserordentlich ähnliches Bild. In der Halsanschwellung (Fig. 6, Taf. VIII) sieht man bei schwacher Vergrösserung die schwarze Punktirung über den ganzen Querschnitt verbreitet. Am wenigsten sind auch hier wieder die PyS ergriffen. Die Pia ist nicht verdickt. Die graue Substanz ist auf der einen Seite viel weniger afficirt als auf der anderen. Es finden sich hier viel mehr wohl erhaltene Ganglienzellen, die vorderen Wurzeln sind nur dicht an ihrem Austritt aus dem Vorderhorn und weiterhin von wenigen schwarzen Punkten begleitet, die Querschnitte derselben ausserhalb des Rückenmarkes erscheinen ganz intact.

Viel stärker zerstört ist die andere Seite der grauen Substanz: hier ist es bis auf wenige Zellen in dem seitlichen Vorderhorn fast zu einer völligen Vernichtung der Ganglienzellen gekommen, nur in kleinen rudimentären Trümmern finden sich diese vor. Die Nervenfasern in den vorderen Wurzeln sind hochgradig atrophisch und man sieht die ganze Strecke ihres Verlaufes begleitet von den schwarzen Tropfen. Die Gefässentwicklung ist eine viel ausgedehntere als auf der anderen Seite. Die vorderen Wurzeln nach ihrem Austritt sind gleichfalls atrophisch, sehr gefässreich. Die hinteren Wurzeln sind intact auf beiden Seiten. Was das Verhalten der Gefässe anlangt, so sieht man sehr viele Veränderungen in ihren Wandungen. Die Wandungen sind verdickt, mit frischem Blut infiltrirt, hier und da finden sich auch Pigmentflecke und Körnchenzellen. An einzelnen quergetroffenen Gefässen in der grauen Substanz sieht man einen weit in die Umgebung reichenden Blutaustritt. Die Gefässe im vorderen Septum sind prall gefüllt, in ihrer Wandung, namentlich in der Gegend der vorderen Commissur, findet sich viel Blut.

In noch grösserer Intensität treten alle diese Veränderungen uns in dem Lendenmark entgegen (s. Fig. 7, Taf. VIII.). Hier ist die Affection in der grauen Substanz auf beiden Seiten ziemlich gleich. Die nach einem mit Marchischer Lösung behandelten Präparat angefertigte Zeichnung giebt ein anschauliches Bild von der Ausbreitung fast über den ganzen Querschnitt. Auch die austretenden hinteren Wurzeln sind hier nicht verschont. Am wenigsten ausgesprochen ist die Betheiligung in den Hintersträngen und den PyS. Der ganze vordere Theil des Rückenmarkes ist überhaupt schwerer geschädigt als der hintere. An den massenhaften Gefässen der grauen Substanz sind starke Ansammlungen von Körnchen- und Rundzellen in den Gefässwandungen und viele Blutungen. Es ist zu einem völligen Schwund der Ganglienzellen in beiden Vorderhörnern gekommen, die vorderen Wurzeln sind hochgradig atrophisch. Die Pia hat überall prall gefüllte Gefässe, in deren Wandungen sich vereinzelte Blutergüsse finden.

Diese beschriebenen Veränderungen sind am ausgesprochensten in der Hals- und Lendenanschwellung, nehmen nach oben und unten an beiden Stellen schnell an Intensität ab. Querschnitte aus dem obersten Halstheil lassen aber immer noch sehr viele Fasern mit dem Bilde der myelitischen Veränderung erkennen. Dasselbe ist auch der Fall im ganzen Dorsaltheil. Sobald man sich dem Uebergangstheil zum Lendenmark nähert, wird die Gefässfüllung eine viel stärkere, namentlich in der grauen Substanz, welche hier dicht von prall gefüllten Blutgefässen mit Blutaustritten in die Wandung und Umgebung angefüllt ist. Die Ganglienzellen, welche im Dorsaltheil bis auf einzelne intact waren, sind jetzt deutlich in grösserer Anzahl zerfallen, rundlich, ohne Fortsätze, viele lassen keinen Kern und kein Kernkörperchen mehr erkennen. Ihre Anzahl ist deutlich vermindert. Eine geringe Degeneration zeigen hier schon die vorderen Wurzeln. Schnell nehmen nun die Veränderungen anfangs auf der einen Seite mehr zu und erreichen in der Lendenanschwellung die schon beschriebene Intensität. Die an den Gefässen

beschriebenen Veränderungen in der Hals- und Lendenanschwellung lassen sich, wenn auch in geringerer Intensität, in den übrigen Theilen des Markes nachweisen. Auch in den Clarke'schen Säulen finden sich zerfallene Fasern und einzelne atrophische Ganglienzellen.

Von Muskeln und Nerven kamen folgende zur Untersuchung. Zupfpräparate von dem in Osmium gehärteten Peroneus lassen ausgesprochene Veränderungen der Nervenfasern erkennen. Das Mark zeigt in sehr vielen Fasern einen klumpigen, scholligen Zerfall. Der Axencylinder ist nicht mehr erkennbar\*). Ähnliche zerfallene Fasern, nicht in der Ausdehnung, finden sich im Cruralis und Ischiadicus.

Die Muskeln im frisch zerzupften Präparat (Quadriceps) zeigten schmale Fasern von 4,4—9,3  $\mu$  Breite; einige erschienen leicht getrübt und mit hellglänzenden Punkten besetzt. An diesen war auch die Querstreifung etwas undeutlicher. An Querschnitten (Quadriceps, Adductor magnus, Peroneus longus) haben die Fasern eine gleichmässige Breite. Das interstitielle Gewebe ist nicht vermehrt.

Schnitte aus allen Höhen der Medulla oblongata, des Pons, der Vierhügelgegend, welche Herr Dr. Gudden die Freundlichkeit hatte anzufertigen, ergaben durchaus normale Verhältnisse an allen Kernen und Faserbahnen. Die Gefässe sind prall mit Blut gefüllt, in unmittelbarer Umgebung einzelner finden sich kleine Blutergüsse.

Bei der verhältnissmässig geringen Anzahl von frischen mikroskopisch untersuchten Fällen spinaler Kinderlähmung beanspruchen die beiden mitgetheilten einiges Interesse, um so mehr da neuerdings der Streit über die Natur des bei der Kinderlähmung zu Grunde liegenden Processes wieder lebhafter geworden ist.

Der pathologisch-anatomische Befund ist in unseren beiden Fällen ein sehr übereinstimmender, sodass mit geringen Abweichungen, begründet in der wechselnden Intensität des Processes und durch die etwas längere Dauer der Erkrankung im 2. Falle, die Schilderung des einen für den anderen in den Hauptzügen zutreffend ist.

In beiden Fällen constatiren wir das Bild einer acuten Myelitis mit vorwiegender Bethheiligung der Vorderhörner. Die grösste Ausdehnung erreicht die Läsion im Gebiet der Hals- und Lendenanschwellung, doch lassen sich auch deutlich in den übrigen Partien des Rückenmarks bei dem einen Fall, wo diese Untersuchung ausgeführt werden konnte, die deutlichen Anzeichen der myelitischen Ver-

---

\*) Bei Beurtheilung der degenerativen Vorgänge haben die bei Nerven dieses Alters durch die Entwicklung des Markes gesetzten Veränderungen Berücksichtigung gefunden. (cf. Mittheilungen von A. Westphal im gleichen Hefte dieses Archivs.)

änderung, wenn auch in viel schwächerem Grade nachweisen. Beachtenswerth ist, dass die vordere Hälfte des Rückenmarkes viel stärker afficirt ist, als die hintere. Wir finden alle Anzeichen der acuten Myelitis: Zerfall der Nervenfasern in ihren Markscheiden, Quellung der Achsencylinder, Verlust derselben, ausgesprochener Zerfall der Ganglienzellen in verschiedener Abstufung, eine sehr starke Betheiligung des interstitiellen Gewebes: lebhafte Vascularisation, Veränderung der Gefässwandung mit Anschoppung der perivascularären Räume, ausgedehnte Blutungen, Körnchenzellen, Leucocyten, neugebildete Gefässe im Grundgewebe. Die Blutungen sind in dem ersten Falle so ausgedehnt und intensiv, dass es zu einer fast völligen Zertrümmerung des Gewebes gekommen ist. Und in diesem stark destruirten Gewebe, umspült von der Blutung, den Körnchenzellen und Leucocyten lassen sich immer noch einige Ganglienzellen deutlich durch ihre Structur nachweisen. Die meisten erscheinen wie abgeschliffen und abgeplattet, sie rufen direct den Eindruck hervor, als ob sie durch mechanische Einwirkung verändert wären.

Im zweiten Falle ist es, wie aus den geschilderten Befunden hervorgeht, zu einer theilweisen Resorption der Blutgefässe gekommen.

Die interstitiellen Veränderungen im Zusammenhang mit den an den Gefässen nachgewiesenen Alterationen sind hier in einer solchen Ausbreitung und Intensität, dass in ihnen unbedingt der Schwerpunkt der Erkrankung liegt, die Affection der Ganglienzellen gegen diese zurücktritt. Beachtenswerth ist die durchweg nachgewiesene Betheiligung des Gefässapparates, welche ihre grösste Ausdehnung im vorderen Theil des Rückenmarks erlangt. Das Gebiet der *Art. spin. ant. (Tractus arteriosus anterior medullae spinalis Kadyi)* ist in beiden Fällen dasjenige, welches am meisten gelitten hat.

Vergleichen wir unsere vorliegenden Befunde mit ähnlichen in der Literatur niedergelegten, so ergibt sich die überaus grosse Uebereinstimmung mit diesen.

Alle Autoren, welche Gelegenheit gehabt haben, frische Fälle von spinaler Kinderlähmung zu untersuchen [Archambault et Damaschino (46), Drummond (55), Rissler (50), Preisz (69), Goldscheider (52/53), Lippmann (54), v. Kahliden (65), Dauber (66)], betonen die ausserordentlich weitgehende Betheiligung des Gefässapparates und die weite Ausdehnung des Processes. Archambault und Damaschino (46) erwähnen die myelitischen Veränderungen in den Vordersträngen, Drummond (55) beschreibt die Gefässveränderungen nicht nur in den Vorderhörnern, sondern auch in der Vorder-

strängen, den vorderen und mittleren Theilen der Hinterhörner, Rissler (50) bespricht in dreien seiner Fälle ausführlich eine ausgedehnte Läsion der Vorderseitenstränge (S. 44 u. ff. seiner Arbeit). Auf sagittal angelegten Schnitten vermag er deutlichen Zerfall des Markes und Achsencylinders, gequollene Achsencylinder nachzuweisen. An manchen Stellen scheint ihm hier eine Zellenauswanderung im Gange gewesen zu sein, dies jedoch nur in solchen Gefässen der Vasocorona, welche sich in die graue Substanz hinein verfolgen liessen. Er fährt dann fort: „Wenn man nun auch die vorkommenden Veränderungen dahin deuten will, dass die Gefässe der Seitenstränge der Sitz eines inflammatorischen Processes gewesen seien, so kann man doch schwerlich die Alteration der Nerven Elemente als eine Folge dieses Processes auffassen, indem die degenerirten Nervenfasern mit gesunden untermischt waren.“ Mit Rücksicht darauf nimmt er an, dass es sich hier um eine secundäre Degeneration der Associationsbahnen handelt, durch welche zerstörte Ganglienzellen verschiedener Rückenmarkssegmente mit einander verbunden gewesen sind. Weiter findet dieser Autor Ergriffensein der Clarke'schen Säulen und der Hinterhörner.

Goldscheider (52/53) hebt die Betheiligung der Seitenstränge an den Gefässveränderungen hervor.

von Kahlden (65) hat in seinem frischen Falle eine deutliche Sclerosirung der Randpartieen der weissen Substanz an den Vorderhörnern und eine starke Verminderung der Nervenfasern hier beobachtet.

In dem Falle von Dauber (66) waren Hinterhörner, Clarke'sche Säulen, theilweise die Seitenstränge in Mitleidenschaft gezogen. Mit Rücksicht auf die weite Ausdehnung des Processes in seinem Falle erörtert D. die Frage, ob dieser nicht vielmehr als der diffusen Myelitis zugehörig aufgefasst werden müsste. Das Freibleiben der weissen Substanz von der Entzündung, das vorwiegende Befallen sein der Vorderhörner (allerdings waren die Hinterhörner auch betheiligt) lässt ihn den Fall der Poliomyelitis ant. acuta zurechnen. Aber auch hier hatte die Affection übergreifen von der grauen Substanz auf die benachbarte weisse.

Es zeigt jedenfalls diese Beobachtung deutlich, dass die Poliomyelitis spin. ant. ac. infantum in letzter Linie nichts anderes ist als eine acute Myelitis mit vorwiegender Betheiligung der grauen Vorderhörner. Das haben schon frühere Autoren [Leyden (22/31), Schultze (23), Erb (33), Roth (18), Eisenlohr (40) u. A.] zum Ausdruck gebracht. Und wie will man anders den Vorgang in unseren beiden mitgetheilten Fällen bezeichnen?



Die unter Umständen ziemlich weit gehende Alteration der übrigen Abschnitte des Rückenmarks ist schon vielfach betont, selbst in den älteren Fällen, wo zwischen dem Eintritt der Affection und dem Zeitpunkt der Untersuchung ein grosser Zwischenraum liegt.

Ich erwähne nur einige von diesen Befunden. Schon Charcot(29) beschreibt ein Mitergriffensein der Clarke'schen Säulen. Charcot und Joffroy(9) beobachteten eine Veränderung in der Substantia Rolando des Hinterhorns, eine Sclerosirung der hinteren Commissur und der Vorderseitenstränge. Diese letzteren beiden Abschnitte sind überhaupt diejenigen, deren Bethheiligung am meisten erwähnt wird [F. Schultze(23), Roth(18), Roger und Damaschino(14), Taylor(36), Eisenlohr(40), Albutt(13), Kawka(68)]. Affection der Hinterhörner und Clarke'schen Säulen wurde noch mannigfach constatirt [F. Schultze(23), Turner(25), Eisenlohr(40), Dejerine und Huet(61)]. Bei Angel Money(45) wird nur allgemein angegeben, dass die Erkrankung sich nicht auf die Vorderhörner beschränkt, sondern nach vorn, aussen und hinten sich ausdehnte.

Stadelmann(59) registrirt eine diffuse Ablagerung von Corpp. amylacea auch in der weissen Substanz. Gering im Gegensatz zu diesen Fällen sind die Beobachtungen, wo die Affection auf die Vorderhörner oder auf bestimmte Gruppen der Ganglienzellen beschränkt geblieben sein soll. Wenn auch bei Charcot und Joffroy(9) dieses letztere Moment besonders ausschlaggebend war für die Annahme der primären Erkrankung der Ganglienzellen, so muss doch, wie eben erwähnt, betont werden, dass hier neben der Erkrankung gewisser Zellgruppen im Vorderhorn, noch im Hinterhorn und in den Vorderseitensträngen sich Veränderungen fanden.

Dejerine(24) will eine Beschränkung des Processes auf die vordere innere Gruppe von Ganglienzellen der Vorderhörner in der Lendenanschwellung constatirt haben. Sahli(44) berichtet über ähnliche Vertheilung des Processes auf bestimmte Zellengruppen, allerdings in wechselnder Folge. Bei Dejerine und Huet(61), wo die Atrophie des Vorderhorns durch den Bereich des ganzen Rückenmarks ging, waren z. B. im Lendentheil die hinteren äusseren Ganglienzellen, im Halstheil war die vordere äussere Zellgruppe geschwunden.

Unter den neueren Beobachtungen, nicht nur in den frischen Fällen, ist keine einzige, bei welcher diese Beschränkung auf bestimmte Zellgruppen in dieser Reinheit constatirt worden ist. Sehr genaue und exacte, an Serienschnitten gemachte Untersuchungen haben im Gegensatz zu dieser Beschränkung des Processes ein ganz anderes

Resultat ergeben und lassen die Annahme durchaus gerechtfertigt erscheinen, dass die Affection nicht an eine bestimmte Gruppe von Ganglienzellen gebunden ist. So vermochte Kawka (68) an seinen Serienschnitten nachzuweisen, dass wenn auch an bestimmter Stelle die Läsion sich auf eine gewisse Ganglienzellengruppe beschränkte, in einer anderen Höhe sich wieder eine ganz andere Anordnung der Veränderungen zeigte. Fast zu gleichen Resultaten hat die von Kohnstamm (53) unter Goldscheider's Leitung angestellte Untersuchung von Serienschnitten geführt. Nirgends zeigte sich hier die Begrenzung der Affection auf eine einzelne Gruppe, so dass die anderen ganz unbetheiligt gewesen wären. „Und gerade im Lendenmark, wo linksseitig die innere Gruppe immerhin vorzugsweise betroffen war, wie Dejerine beschrieben hat, zeigte sich die entsprechende rechte Partie inmitten der totalen Verwüstung der ganzen rechten Seite allein einigermassen erhalten.“

Angesichts dieser sehr präzisen und unanfechtbaren Untersuchungen erscheinen die früheren Befunde in einem etwas anderen Lichte, erlauben wenigstens nicht den unbedingten Rückschluss auf eine bestimmte Abgrenzung der Läsion. Auch in unserem ersten Falle liess sich zur Evidenz nachweisen, dass das Intactbleiben der inneren Ganglienzellengruppe der Lendenschwellung nur ein scheinbares ist, insofern als es nicht in grosser Ausdehnung vorhanden ist, sondern immer nur auf eine geringe Höhe sich erstreckt.

Wir sehen somit, dass es in den meisten Fällen, nicht bloss in den frischen, sondern in den älteren bei genauer Durchforschung gelingt nachzuweisen, dass die Erkrankung stets eine grössere Ausdehnung gehabt hat, und nicht localisirt war auf eine Ganglienzellengruppe.

Unter Berücksichtigung des vorliegenden Materials ergeben sich für die Beurtheilung des Wesens des Processes hieraus weitergehende Schlüsse. Wie im Beginn, als die ersten pathologisch-anatomischen Forschungen über dieses Leiden angestellt wurden, stehen sich auch heute die beiden Ansichten über den primären Sitz des Leidens einander gegenüber, nicht immer unvermittelt, sondern unter mannigfachen Modificationen und Einschränkungen zu Gunsten der einen oder der anderen Auffassung. Ohne weiter in extenso auf die Anschauungen über die Pathogenese eingehen zu wollen\*), hebe ich nur diejenigen Momente hervor, welche im Hinblick auf die beiden mitgetheilten Fälle besonders Berücksichtigung verdienen.

---

\*) Ich verweise auf die ausführliche Besprechung dieses Punktes bei Goldscheider (53), v. Kahlden (65), Dauber (66).

Es ist bekannt, dass die erste Anschauung von Charcot (29) über die Natur des vorliegenden Processes darauf hinausläuft, dass Charcot denselben als eine acute parenchymatöse Myelitis auffasst. Aus der Localisation des Processes schliesst er, dass in erster Linie der Krankheitsprocess die Nervenzelle betrifft und erst in zweiter Linie auf die Neuroglia übergreift. Jedoch versteht er sich mit Rücksicht auf die Beobachtung von Roger und Damaschino (41), welche entzündliche Erweichung mit Gefässinjection, Production von Körnchenzellen nachweisen, zu dem Zugeständniss, dass die Veränderungen auch in einer rothen Erweichung bestehen können.

Roth (18) sieht in Uebereinstimmung mit den beiden letzteren Autoren in einer interstitiellen Myelitis das Primäre. Leyden nimmt verschiedene Processe an. Neben der bereits bestehenden Annahme von kleinen circumscripten myelitischen Herden in der Substanz der Vorderhörner, welche zu einer Atrophie der Ganglienzellen, der Vorderstränge und der vorderen Rückenmarkswurzeln führen und ausser einer mehr diffusen centralen Myelitis mit reichlicher Zellproduction und schliesslichen Atrophie der grauen Substanz sieht er die Ursache in sklerotischen Herden in den Seitensträngen mit Uebergreifen auf die graue Substanz.

Sehr energisch tritt Schultze (23) gegen die Charcot'sche Auffassung auf und widerlegt diese unter Hinweis auf seine eigenen und die von Anderen niedergelegten Beobachtungen. Er sieht in dem vorliegenden Befund Residuen eines entzündlichen Vorganges, da eine einfache Atrophie, eine exquisite Kernanhäufung, ein so vollständiger Ersatz des normalen Gefüges durch Bindegewebe nicht anders zu Stande kommen könnte. Er beschreibt genauer die in der Wandung der Gefässe Platz habenden Veränderungen, er fand in ihnen Blutfarbstoff (Hämosin).

Schon frühzeitig machte man aufmerksam auf das Analogon dieses Processes bei Erkrankungen des Rückenmarks unter anderweitigen Bedingungen [Westphal (70/71)].

Die Ansicht, dass es sich um eine Myelitis der grauen Substanz handelt, die in verschiedener Intensität ziemlich lange Strecken der Vordersäulen ergriffen hat, wurde in der Folgezeit von den meisten Autoren acceptirt (Erb, Leyden, Eisenlohr u. A.), allerdings hatte auch die von Charcot creirte Auffassung noch ihre Anhänger (Stadelmann, Dejerine).

Der erste frisch untersuchte Fall von Archambault und Damaschino (46) mit den ausgedehnten myelitischen Veränderungen in den Vordersträngen, der intensiven Congestion der Vorderhörner

mit der Atrophie der Ganglienzellen, der Degeneration der vorderen Wurzeln und den Gefässveränderungen sprach unbedingt für einen primären interstitiellen Entzündungsprocess. Schon nach früheren [Cordier (73), Leegaard (74)] Untersuchungen und namentlich nach der von Medin (68) in Stockholm beobachteten Epidemie konnte man sich der Anschauung nicht verschliessen, dass die spinale Kinderlähmung den Charakter einer Infectiouskrankheit trüge\*). In einem Zeitraum von wenigen Monaten kamen 44 Fälle von Kinderlähmung zur Beobachtung. Viele waren nicht reine Fälle von spinaler Lähmung, sondern combinirt mit Polyneuritis, Poliencephalitis.

Einige von diesen Fällen, welche Rissler (50) untersucht hat, geben diesem Veranlassung, auf Grund seiner Befunde einzutreten für die Charcot'sche Lehre von der primären Erkrankung der Ganglienzellen. Mit sehr stichhaltigen Gründen hat Goldscheider (53) die Rissler'sche Argumentation widerlegt in seiner interessanten Arbeit. Er setzt den bei der Poliomyelitis infantum sich abspielenden Process in Parallele mit der vasculären Form der Entzündung bei den disseminirten Erkrankungen des Nervensystems (der acuten und subacuten Poliomyelitis der Erwachsenen, der centralen und disseminirten Myelitis, der Polioencephalitis, der multiplen Sklerose). Unter Berücksichtigung der von Kadyi (75) angestellten Untersuchungen der Gefässvertheilung im Rückenmark sucht er darzuthun, dass die Poliomyelitis ant. inf. speciell das Gebiet des Tract. ant., speciell dasjenige der Centralarterien betrifft. Mit Recht weist er den von Rissler für die primäre Erkrankung der Ganglienzellen geltend gemachten Einwand von der Incongruenz zwischen Gefäss- und Ganglienzellenalteration zurück.

Rissler hat dasselbe Raisonnement wie bereits Parrot und Joffroy (10) angestellt. Diese fanden auch die vasculären Veränderungen nicht überall in demselben Verhältniss ausgebildet, wie die Atrophie der Ganglienzellen und glaubten daher diese nicht als primär auffassen zu können.

Wenn angesichts des alten Falles mit seinen nicht mehr frischen Gefässveränderungen der Mangel an Proportionalität zwischen Gefäss- und Zellenveränderungen, wie bereits Goldscheider hervorgehoben hat, für die Auffassung gar nicht in's Gewicht fallen kann, so giebt doch selbst bei frischen Fällen dieser nicht die Berechtigung, auf die

---

\*) Bisher ist es nicht gelungen, spezifische Träger dieser Infectiouskrankheit nachzuweisen. Auch in unserem zweiten Falle ergab die Untersuchung auf Bacterien ein negatives Resultat.

primäre Erkrankung der Ganglienzellen zu schliessen. Wenn wir auch im Grossen und Ganzen bei frischen Fällen eine Congruenz der Läsion zwischen Parenchym und interstitiellem Gewebe nachzuweisen vermögen, so lässt doch das stärkere oder geringere Hervortreten des einen oder anderen Momentes keinen bestimmten Schluss auf die Abhängigkeit des einen Processes von dem anderen zu. Das beweist deutlich der Befund an den Stellen des Vorderhorns der Lendenanschwellung im ersten Falle, wo wir bei stark infiltrirtem und afficirtem Gewebe noch gute Ganglienzellen fanden. Auf einen ähnlichen Befund im Hypoglossuskern, wo die meisten Zellen normal waren, während das umgebende Gewebe des Bodens des IV. Ventrikels prall mit Zellen infiltrirt war, weist Dauber (66) bei seinem Falle von Poliomyelitis hin.

Und weiter werden wir mit Goldscheider für dieses incongruente Verhalten die von Kadyi nachgewiesene Gefässvertheilung im Rückenmark verantwortlich machen, nach welcher die aus der Art. spin. ant. (Tract. arter. ant. med. spin. Kadyi) hervorgehenden Centralarterien in der grauen und angrenzenden weissen Substanz ausgedehnte Verzweigungsgebiete von 1,5—2 Ctm. Höhe haben, so dass auf einem Querschnitte die Gebiete von 2 oder mehreren Centralarterien getroffen werden können. Eine solche Vertheilung macht uns das wechselnde Verhalten zwischen Gefäss- und Ganglienzellenalteration ohne Weiteres verständlich. Es dürfte auch wohl seine grossen Schwierigkeiten haben, wie Rissler es will, die in den Vorderseitensträngen bei seinen Fällen vorkommende Degeneration als secundäre Degeneration von Associationsbahnen, welche durch die Erkrankung der Ganglienzellen bedingt war, zu erklären. Offenbar handelt es sich hier — die Schilderung des Zerfalls der Nervelemente gestattet diesen Schluss — um myelitische Veränderungen, hervorgerufen durch den nachgewiesenen inflammatorischen Process in den Seitensträngen. Das Erhaltenbleiben einzelner Fasern zwischen den kranken lässt gerade so, wie wir dieses in derselben Weise bei den Ganglienzellen sehen, keinen anderen Schluss zu, als den der verschiedenen Resistenzfähigkeit der nervösen Elemente. Die Ganglienzellen scheinen, wie unser erster Fall zeigt, gegen die von dem interstitiellen Gewebe aus auf sie einwirkenden Schädigungen sehr resistent zu sein.

Diese Anschauung von der primären interstitiellen Natur des Leidens, welche sich mit zwingender Nothwendigkeit aus den vorliegenden Befunden ergibt, und deren Vorhandensein erwiesen ist, wird neuerdings von v. Kahlden in Abrede gestellt. Dieser tritt, gestützt

auf seine Untersuchungen, welche wir oben des Genauereren erwähnt haben, für die Charcot'sche Auffassung ein. Die für dieselbe vorgebrachten Gründe stehen aber in directem Widerspruch zu den That-sachen. Dass man mit der Annahme der beschränkten Localisation der Erkrankung auf eine bestimmte Zellengruppe vorsichtig sein muss, erweisen die Untersuchungen von Kawka, Goldscheider und unsere eigenen, nach welchen sich eine wechselnde Theilnahme der verschiedenen Ganglienzellengruppen an dem krankhaften Process constatiren lässt.

Unter Berücksichtigung dieser Thatsache wird die allerdings nicht an bestimmte Zellengruppen gebundene Localisation der Atrophie ihre Erklärung durch die Eigenartigkeit der Gefässvertheilung finden.

Weiter stützt sich v. K. auf die geringfügigen Veränderungen des Zwischengewebes, welche nicht derartige sind, „dass sie zu der Annahme primärer interstitieller Veränderungen nöthigen“. — Er fährt dann fort: „Vielmehr ergibt sich, dass in den meisten Fällen, wenn man von ganz schweren absieht, die Beschaffenheit des Grundgewebes ungefähr übereinstimmt mit den im Ganzen geringfügigen Veränderungen, wie sie nach Amputationen, nach intrauteriner Selbstamputation, nach chronischer Poliomyelitis, sowie bei amyotrophischer Lateralsklerose eintreten, Erkrankungen, bei denen an dem primären Schwunde der Ganglienzellen kaum gezweifelt werden kann.“ Zur Würdigung dieser Argumentation muss hervorgehoben werden, dass es sich in den Untersuchungen bei v. Kahlden um relativ alte Fälle von spinaler Kinderlähmung handelte ( $1\frac{1}{2}$ , 2, 65 Jahre). Wie wir oben bereits bei der Beobachtung von Parrot und Joffroy ausgeführt haben, sind die Beobachtungen älteren Datums kaum geeignet, diese Frage zu lösen. Eine Veränderung des Grundgewebes, selbst ganz geringfügiger Natur, giebt auch v. Kahlden zu. Wäre dann diese vielleicht nicht ausreichend, um als Rückstand eines entzündlichen Processes aufgefasst zu werden? Ohne Frage ist die Schwere der Erkrankung doch in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene und die Intensität des Processes sicher nicht immer die gleiche.

Wenn auch die Veränderungen des interstitiellen Gewebes bei Fällen alter Kinderlähmung ungefähr übereinstimmen mit den anderen Rückenmarksaffectionen, wo der Schwund der Ganglienzellen ohne Zweifel wohl das Primäre ist, so halte ich doch bei der sonstigen Verschiedenartigkeit der in Betracht kommenden Erkrankungen es nicht für gerechtfertigt, aus dieser Uebereinstimmung einen Schluss ableiten zu wollen auf die Pathogenese des Leidens. Der Befund,

wie er sich in den älteren Fällen von spinaler Kinderlähmung findet, ist doch nur der spätere Ausdruck eines abgelaufenen, im Beginn sicher weit verbreiteten Processes. Dasselbe können wir kaum bei den hier als Analogon herangezogenen Affectionen sagen. Und dann ergeben doch die frischen Fälle, wie wir sehen, ein wesentlich anderes Resultat, als das, wie es v. Kahlden ableitet. Die von ihm erwähnten Beobachtungen von Archambault und Damaschino, Drummond, Rissler, namentlich die Beobachtungen der letzteren, haben ihn zu der Ueberzeugung geführt, dass die Ganglienzellen primär erkrankt waren.

Im Hinblick auf die Rissler'schen Ausführungen, in Rücksicht auf die weiteren frischen Fälle (Goldscheider 1, Dauber 1, Lippmann 1, wir 2) dürfte diese Annahme absolut nicht zutreffend sein. Nicht nur die sämtlichen frischen Fälle ergeben ohne weiteres den vasculären Charakter der Erkrankung, nein auch bei alten Fällen gelingt es, diesen noch nachzuweisen.

Als letztes Argument führt v. Kahlden den Umstand in's Feld, dass ein verhältnissmässig sehr grosser Theil der Nervenfasern, welche die graue Substanz durchziehen, durch das ganze Vorderhorn hindurch erhalten ist. „Der Atrophie, resp. dem vollständigen Schwunde verfallen nur diejenigen Nervenfasern, die direct mit den Ganglienzellen in Verbindung treten, also hauptsächlich die vorderen Wurzeln und ihre Ausläufer.“

Aus der Schilderung geht hervor, dass also immerhin ein Theil der Nervenfasern zu Grunde gegangen ist. Ist es möglich, diese genau als solche zu bezeichnen, welche mit den Ganglienzellen in Verbindung treten? Das dürfte schwerlich zugänglich sein. Bei geringer Intensität des Processes braucht es doch nicht nothgedrungen zu einer hochgradigen Atrophie der Nervenfasern zu kommen. Uebrigens möchte ich mir, ohne irgendwie die Gründlichkeit der v. Kahlden'schen Untersuchungen anzweifeln zu wollen, die Bemerkung erlauben, dass zur Beurtheilung geringfügiger Grade von Faserschwund eine Untersuchung an fortlaufender Schnittserie erforderlich ist. Ohne solche wäre es mir z. B. kaum möglich gewesen, in den Augenmuskelnkernen bei progressiver Lähmung der Augenmuskeln eine Abnahme der Nervenfasern zu constatiren. Der Befund in dieser Weise erhoben, liess erkennen, dass doch ein ganz erheblicher Theil von Fasern zu Grunde gegangen war.

In der Anerkennung der Charcot'schen Auffassung geht nun v. Kahlden so weit, dass er einem verhältnissmässig frischen Falle

von Kinderlähmung (5 Monate) eine Sonderstellung zuweist. Dieser mit seinen charakteristischen vasculären Veränderungen, der hochgradigen Betheiligung des Zwischengewebes, der Atrophie der Ganglienzellen und der Nervenfasern entspricht genau dem in solchen Fällen beschriebenen Bilde. Dann müssten die sämtlichen frischen Fälle als Sonderfälle rangiren, wenn man in diesem Verhalten der Zwischensubstanz etwas nicht zum sonst gewöhnlichen Process Gehöriges sehen will.

Und dabei betont v. Kahlden selbst, dass hier die entzündlichen Erscheinungen sehr in den Vordergrund treten. „Diese entzündlichen Erscheinungen waren charakterisirt durch starke Ausdehnung der Gefässe und durch eine überaus reichliche Auswanderung von Leucocyten in den perivascularären Raum.“ — Es hiesse doch den That-sachen Gewalt anthun, wollte man einen Fall mit diesem ausgesprochenen entzündlichen Charakter für sich rangiren lassen. Durch diese eigene Beobachtung hat v. Kahlden selbst am besten seine obige Auffassung widerlegt.

Wir gelangen daher zu dem Schluss, dass in der Pathogenese der spinalen Kinderlähmung die entzündliche Erkrankung des interstitiellen Gewebes im Anschluss an die Gefässausbreitung, namentlich im Gebiet des Tract. arteriosus ant. spin. (Art. spin. ant.) die Hauptrolle spielt.

Eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen im Sinne der Charcot'schen Auffassung ist nicht anzunehmen.

### Erklärung der Abbildungen (Taf. VII. und VIII.).

Fig. 1. Querschnitt des Rückenmarks aus der Lendenanschwellung (Fall 1).

Behandlung nach Marchi.

Loupenvergrösserung.

t. Ein Theil des Tract. art. ant. in der vorderen Längsspalte.

r. Randgefäss.

Das rechte Vorderhorn erscheint durch den Bluterguss wie zerklüftet. Starker Zerfall der vorderen Wurzeln, auch der hinteren.

Myelitische Veränderungen fast im ganzen Querschnitt, kenntlich an den schwarzen Punktirungen.

Fig. 2. Theil eines Querschnittes (Vorderhorn und angrenzende Partien) desselben Rückenmarks aus der Lendenanschwellung.

Behandlung nach Weigert.



Vorderhorn durch Blutungen wie zerklüftet. In der vorderen Längsspalte des Tractus art. ant.

- c. Die von dem Tract. art. entspringende Centralarterie.
- a. Ein Ast des Tract. art.
- r. Randgefäß.

Fig. 3. Stelle aus dem Herd im Vorderhorn der Lendenanschwellung (Fall 1). Behandlung nach Marchi.

- g. Veränderte Ganglienzellen.
- n. Zerfallene Nervenfaser.
- k. Körnchenzellen.
- b. Blutkörperchen.

Fig. 4. Stelle aus dem Herd im Vorderhorn der Lendenanschwellung (Fall 1). Weigert.

- g. Ganglienzellen in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Die eine rechts in ihrer Contour noch erhalten mit kurzen Fortsätzen, die oberste ganz ohne Fortsätze, die untere rechts völlig atrophisch.
- k. Körnchenzellen. Massenhafte Gefässe.

Fig. 5. Die in der Fissura long. ant. verlaufenden Gefässe (Art. spin. ant. oder Tract. arteriosus anterior med. spin.) kurz vor Abgabe der Centralarterien (Fall 1). Weigert.  $\frac{3}{4}$  Verdickte, stark infiltrirte Wandung.

- c. Die sich abzweigende Centralarterie.
- v. c. Vordere Commissur.
- w. S. Weisse Substanz.
- f. l. a. Fissura long. ant.

Fig. 6. Vordere Hälfte des Querschnitts aus der Halsanschwellung (Fall 2). Behandlung nach Marchi.

- t. Tract. arteriosus ant.
- c. Centralgefässe sich verästelnd.
- v. Hochgradig atrophische vordere Wurzeln.
- v. i. Intramedullärer Verlauf desselben.
- v<sup>1</sup>. Vordere Wurzeln der anderen Seite, besser erhalten.
- v<sup>1</sup>. i. Intramedullärer Verlauf derselben.

Fig. 7. Querschnitt des Rückenmarks aus dem Lendentheil (Fall 2). Behandlung nach Marchi.

- t. Tract. arteriosus ant.
- v. W. Vordere atrophische Wurzeln.

In beiden Vorderhörnern massenhafte Gefässe (G), deren Wandungen Körnchenzellen (schwarz punktirt)

## Literatur-Verzeichniss.

1. J. Heine, Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung 1840.

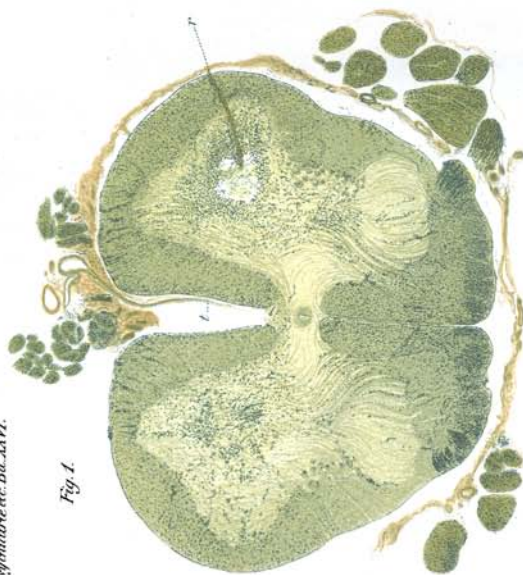
2. Idem, Spinale Kinderlähmung. Monographie. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. 1860.
3. Henry Kennedy, On some of the forms of paralysis which occur in early life. Dublin quarterly Journ. IX. Febr. and May 1850 und ibid. XXII. Aug. und Nov. 1861.
4. Rilliet u. Barthez, Traité cliniqu. et prat. des maladies des infants. 1853. II. p. 335.
5. Duchenne fils, De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Archiv. génér. de Med. 1864.
6. Laborde, De la paralysie dite essentielle de l'enfance. Thèse de Paris. 1864.
7. Cornil, Paralysie infantile etc. Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie. Nov. 1863.
8. Johnson und Lockhard Clark, Extreme muscular atrophy etc. Med.-chir. Transact. L. J. p. 249.
9. Charcot und Joffroy, Cas de paralysie infantile spinale. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868. III. p. 134.
10. Parrot und Joffroy, Note sur un cas de paral. infant. Ibidem III. p. 309.
11. Vulpius, Cas d'atrophie musc. graiss. etc. Ibid. II. p. 316.
12. Duchenne und Joffroy, De l'atrophie aigue et chron. Ibid. p. 499.
13. Clifford Allbutt, Lancet 1870. Vol. II. p. 84.
14. Roger und Damaschino, Rech. anat. pathol. sur la paral. spin. de de l'enfance. Gaz. méd. de Paris 1871. No. 41 u. ff. Revue de Médecine. 1881.
15. Wilhelm Müller, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Physiologie etc. 1871. Beob. 2.
16. Dujardin Beaumetz, De la myélite aigue 1872. p. 103.
17. Petit fils, Considérations sur l'atrophie aigue etc. 1873.
18. M. Roth, Anatomischer Befund bei spin. Kinderlähmung. Virchow's Archiv LVIII, S. 263. 1873.
19. Raymond, Observ. de myélite centrale. Gaz. méd. de Paris 1875.
20. Idem, Note sur deux cas etc. Ibid. No. 19.
21. Wilh. Sander, Ueber Rückwirkung der spinalen Kinderlähmung etc. Centralbl. für die med. Wissensch. 1875. No. 15.
22. Leyden, Beitr. zur pathologischen Anatomie. Dieses Archiv. 1875. Bd. VI. S. 271.
23. Fr. Schultze, Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung etc. Virchow's Archiv 1876. LXVIII. und ibid. 1878. LXXIII. (letztere Mittheilung betrifft einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta beim Erwachsenen).
24. J. Dejerine, Note sur deux cas de par. inf. Progrès méd. 1878. p. 423. No. 22.
25. Ch. Turner, Transactions of the Pathological Society of the London. 1879. XXX. p. 202.

26. Rich. Volkmann, Ueber Kinderlähmung etc. Samml. klin. Vorträge. 1870. No. 1.
27. Frey, Ueber temporäre Lähmungen etc. Berliner klin. Wochenschrift 1874. No. 1—3.
28. Mary Putnam Jacobi, Amer. Journ. of obst. Juni 1874.
29. Charcot, Leçons sur les mal. du syst. nerveux. 1874. II. Sér. 3. fasc. Deutsch von Fetzner. 2. Abth. p. 196.
30. Wharton Sinkler, Palsies of children. Amer. Journ. of med. science. April 1875.
31. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. II. 2. p. 552.
32. E. C. Seguin, Myelitis etc. New-York 1877.
33. W. Erb, Krankh. des Rückenmarkes. 2. Aufl. S. 258 und Neurol. Centralbl. 1883. No. 8. S. 169.
34. A. Seeligmüller, Spinale Kinderlähmung in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. V. 1.
35. Henry Humphreys, Transactions of the Patholog. Society of London. 1879. XXX. p. 211.
36. Taylor, ibidem. p. 197.
37. Franz Müller, Die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen. Stuttgart 1879.
38. Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschrift für klinische Medicin. I.
39. Barlow, On regressive paralysis. Manchester 1878.
40. Eisenlohr, Archiv für klinische Medicin. 1880. Bd. XXVI. No. 5 bis 6.
41. Roger und Damaschino, Revue de méd. 1881. I. p. 81. Des altérations de la moelle épinière dans la paralysie spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive.
42. Friedländer, Virchow's Archiv 1882. LXXXVIII. S. 84. Ueber Verkalkung der Ganglienzellen.
43. Fr. Schultze, Neurol. Centralbl. 1882. No. 19.
44. Sahli, Deutsches Archiv für klin. Medic. 1883. XXXIII. S. 360. Zur Lehre von den spinalen Localisationen, Sectionsbefund bei einer alten Kinderlähmung mit eng localisirter Atrophie.
45. Angel Money, Transactions of the Pathol. Soc. of London 1884.
46. Archambault und Damaschino, Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Février 1883. p. 63. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur un cas de paralysie spinale de l'enfance avec autopsie au vingt-sixième jour de la maladie.
47. E. Remak, Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophien. Dieses Archiv Bd. IX. S. 510.
48. Erb, Ueber acute Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta) bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Dieses Archiv Bd. V. S. 758.

49. Bernhardt, Ibidem VII. S. 503. Beitrag zur Lehre von der acuten atrophischen (Spinal-)Lähmung Erwachsener.
50. Rissler, Zur Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta. Nord. med. arkiv, 1889. Bd. X. No. 22.
51. Siemerling, Neurol. Centralbl. 1891. Bd. X. S. 732.
52. Goldscheider, Ueber Poliomyelitis anterior. Deutsche med. Wochenschrift 1893. No. 19.
53. Goldscheider, Ueber Poliomyelitis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXIII. Heft 5 und 6.
54. Lippmann, Discussion zu dem Vortrage von Goldscheider. Deutsche Wochenschr. 1893. No. 34. S. 823.
55. Drummond, On the nature of the spinal lesion in Poliomyelitis anterior acuta or infantile paralysis. Brain 1886.
56. Turner, Transact. of Pathol. Soc. XXX.
57. Taylor, Transact. of Pathol. Soc. XXX.
58. H. Oppenheim, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinal-lähmung. Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 3.
59. Stadelmann, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIII. 1883. S. 144.
60. Damaschino, Anatomie pathologique de la paralysie infantile. Gazette des hôpitaux. 1885. No. 79. (Virchow-Hirsch, 1886, Bd. II. p. 578).
61. Dejerine und Huet, Contribution à l'étude de la paralysie atrophique de l'enfance à forme hémiplégique. Archives de phys. norm et pathol. 1888. No. 3.
62. Joffroy und Achard, Contribution à l'anatomie pathol. de la paralysie spinale aiguë de l'enfance. Arch. de méd. expér. et d'Anat. pathol. Bd. I. 1889. p. 57.
63. Williamson, The early changes in the spinal cord in acute anterior Poliomyelitis of the adult. Med. Chronicle, Sept. 1890.
64. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
65. C. v. Kahlden, Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgem. Pathologie von Ziegler. XIII. Bd. S. 113.
66. Dauber, Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 4. Bd. S. 200.
67. Medin, Ueber eine Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin. Bd. II. Abth. VI. S. 37.
68. Kawka, Inaug.-Dissert. Halle 1889.
69. Preisz, A gyermekhűdés bonctanához (zur pathologischen Anatomie der Kinderlähmung). Oroscic Hetilap. 1890. 51—52. Ref. im Neurol. Centralbl. 1890. p. 396.

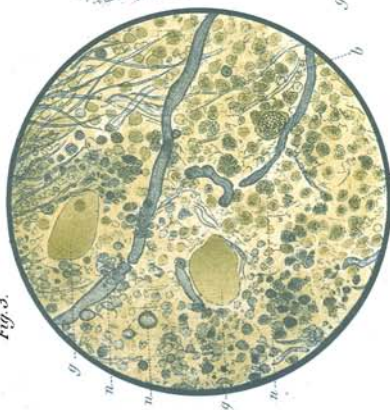
70. C. Westphal, Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Dieses Archiv Bd. III. 1872.
  71. Derselbe, Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems. Dieses Archiv Bd. IV. 1874.
  72. Pasteur, Infantile paralysis limited to the bulbar nuclei with permanent paralysis of half the face and tongue. The Lancet 1887. Vol. II. No. 18.
  73. Cordier, Lyon méd. 1888.
  74. Leegard, Om poliomyelit med demonstration af mikroskopiske præparaten. Sep. aftryk af forb. paa det norske lægemøde i Bergen. (Ref. in Neurol. Centralbl. 1890. p. 760.)
  75. Kadyi, Ueber die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1889.
  76. Adamkiewicz, Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsberichte der math.-naturw. Classe der Kaiserl. Akademie der Wissensch. Wien 1881. S. 469.
-

Fig. 1.



Lapp. Gladii v. v. und Hartnack 1, Oct. 1.

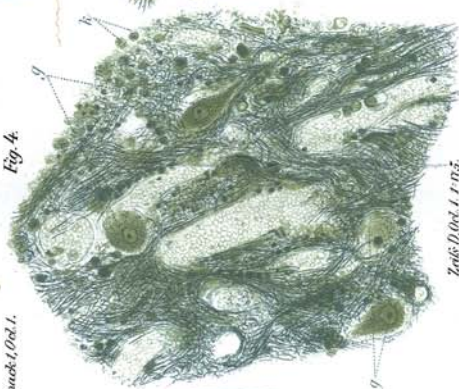
Fig. 3.



Hartnack 5, Oct. 3.

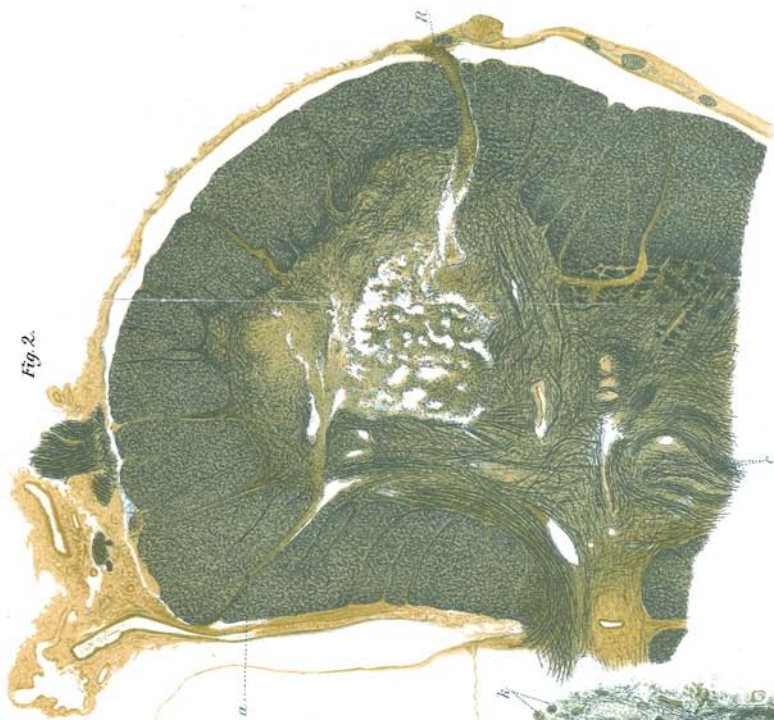
Rob. Schwann del.

Fig. 4.



Zoll 5, Oct. 1, 1-12.

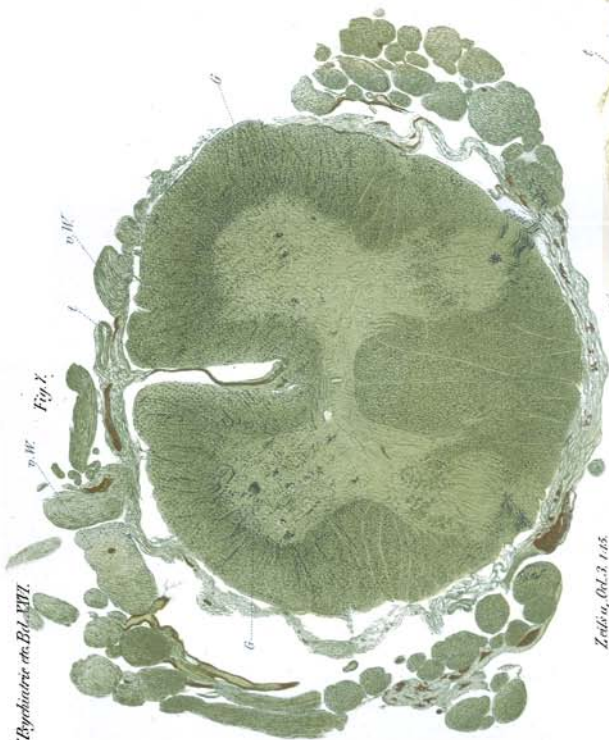
Fig. 2.



Hartnack 2, Oct. 1, 25.

Chase del.

Fig. 5.



Zells u. Od. 3. 1. 18.

Zells B. Od. 2. 1. 18.



Fig. 6.

Zells u. Od. 1. 1. 20.