

M

(Anatomische) Medizinischen Klinik der Universität Jena.)



Zur Poliomyelitis anterior der Erwachsenen.

Inaugural-Dissertation
der
medizinischen Fakultät
der
Universität Jena

zur Erlangung der Doktorwürde
in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
vorgelegt von

Kurt Mönch
Med. prakt. aus Gotha.



Druck von Ant. Kämpfe in Jena.
1908.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität
Jena. Referent Prof. Dr. Stintzing.

Jena, den 16. Juni 1908.

Prof. Dr. **W. Müller**,
z. Z. Dekan.

Vorliegende Arbeit habe ich in der medizinischen Universitätsklinik zu Jena in der Zeit vom 1. September 1907 bis 1. Dezember 1907 unter Anleitung von Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stintzing verfaßt.

Ich versichere an Eidesstatt, daß bei der Anfertigung der vorliegenden Arbeit außer der angeführten Literatur fremde Hilfe nicht in Anspruch genommen wurde.

Kurt Mönch, Med. prakt.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit

gewidmet.



Nachdem MORITZ MEYER¹⁾ im Jahre 1861 zum ersten Male zwei Fälle von Lähmungen bei Erwachsenen beschrieb, die mit der spinalen Kinderlähmung ausgesprochene Ähnlichkeit aufwiesen, war es DUCHENNE²⁾, der im Jahre 1872 in seiner Arbeit *Électrisation localisée* wiederum vier Fälle dieser Art einer genauen Besprechung unterzog.

DUCHENNE²⁾ war es auch, der eine Trennung in zwei Gruppen, entsprechend der Entstehung und dem Verlaufe dieser Krankheit, vornahm und eine *Paralysie spinale aigue* als akute Form einer *Paralysie spinale antérieure subaigue d'adulte* als chronischer Form gegenüberstellte.

KUSSMAUL³⁾, der ebenfalls eine Reihe analoger Fälle veröffentlichte, führte den Namen *Poliomyelitis anterior acuta* bzw. *subacuta* ein, und WESTPHAL⁴⁾ behandelt seine Fälle als akute bzw. subakute Spinallähmung der Erwachsenen.

Bei der *Poliomyelitis acuta aduitorum*, wie die augenblicklich gebräuchliche Bezeichnung der akuten Krankheitsform lautet, sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die, wie der Name schon sagt, die graue Substanz des Rückenmarks und zwar speziell die Vorderhörner betreffen (nach EICHHORST⁵⁾), dieselben, wie bei der *Poliomyelitis acuta infantum*, der entsprechenden Krankheit der Kinder.

Man findet in den Vorderhörnern des Rückenmarkes eine oder in der Regel mehrere Herde, die besonders in der *Intumescencia cervicalis* oder in der *Intumescencia lumbalis* ihren Sitz haben. Diese Herde sind in ihrer Lage bald einseitig bald doppelseitig, mitunter sind die doppelseitigen fast kongruent, wie in

einem von v. RUTKOWSKY⁶⁾ im Jahre 1901 beschriebenen Fall, in dem das Vorhandensein von kongruenten Herden schon bei Lebzeiten der Patienten aus der Tatsache gefolgert wurde, daß an beiden Händen und Unterarmen ganz die gleichen Muskeln die für die Poliomyelitis anterior eigentümlichen Veränderungen ziemlich in gleichem Maße zeigten.

Wie die Lage, so ist auch die Ausdehnung dieser Herde verschieden. Es sind mikroskopisch kleine und solche von 3 bis 4 cm Durchmesser beobachtet worden. Die Herde sind sowohl durch ihre Beschaffenheit, die als Poliomalacie bezeichnet wird, als auch durch ihre Färbung von dem umgebenden Gewebe oft sogar sehr scharf unterschieden. Frische Herde sind blutrot, ältere sind braunrot gefärbt. In frischen Herden hat v. LEYDEN⁷⁾ im mikroskopischen Präparat starke Füllung und Schlängelung und Erweiterung der Gefäße gefunden. Die Lymphscheiden der Gefäßadventitia als auch die Außenränder der Gefäße zeigten starke Ansammlungen von Rundzellen, desgleichen fanden sich Rundzellenanhäufungen in der grauen Substanz und um die Ganglienzellen herum in den Vorderhörnern des Rückenmarkes.

Die Ganglienzellen selbst erschienen teilweise geschrumpft. Blutaustritte und mehr oder weniger veränderte Blutkörperchen waren nicht selten in den Präparaten nachzuweisen. Ferner fand MATTHES⁸⁾ frühzeitig eintretende Veränderungen an den NIESSLschen Körperchen der Ganglienzellen und degenerativen Vorgänge an den feineren Nervenfasern der Vorderhörner. Die letztgenannten Erscheinungen deuten darauf hin, daß es sich um Veränderungen der Gefäße beim Ursprung der Erkrankung handelt.

Diese Tatsachen, die die genannten Autoren in erster Linie für die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei spinaler Kinderlähmung als zutreffend angegeben haben, wurden von GRUNOW⁹⁾ für die Erkrankung der Erwachsenen als ebenfalls zutreffend bestätigt. Auch GRUNOW war in der Lage degenerative Vorgänge an den Ganglienzellen der Vorderhörner und entzündliche Veränderungen der Gefäße nachweisen zu können.

Im Gegensatz zu diesen Befunden stehen Beobachtungen von RIESLER¹⁰⁾ der in erster Linie bei Poliomyelitis ant. infantum nur Veränderungen der Ganglienzellen fand. Die von RIESLER¹⁰⁾ festgestellten Tatsachen sind geeignet, die Ansicht CHARCOTS zu¹³⁾ stützen, daß die spinale Kinderlähmung und somit auch die analoge Erkrankung der Erwachsenen auf einer primären Erkrankung der Ganglienzellen beruht, eine Ansicht, der sich auch v. KAHLDEN¹¹⁾ angeschlossen hat.

Es stehen sich auch zurzeit diese beiden Ansichten in bezug auf Deutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Poliomyelitis subacuta und chronica gegenüber. Die bisherigen Untersuchungen ergaben Schwund der motorisch-trophischen Ganglienzellen und der feineren Nervenfasern der Vorderhörner. Außerdem ließen sich Veränderungen an den Ganglienzellen der CLARKschen Säulen und in den Vorderabschnitten der Hinterhörner, wie AUFRECHT und OPPENHEIM¹²⁾ festgestellt, nachweisen.

Diese Befunde sprechen ebenfalls für die CHARCOTSche¹³⁾ Annahme der primären Ganglienzellenerkrankung, doch sind auch Veränderungen an den Gefäßwänden, Kernwucherungen, Kernvermehrungen in den Zellen der Gefäßwände, Gefäßwandverdickung, hyaline Entartung und Rundzelleninfiltration beobachtet worden, Vorgänge, die für eine Gefäßerkrankung im weitgehendsten Maße Zeugnis ablegen.

In wie weit eine Unterscheidung in eine degenerative und eine entzündliche Form auf Grund dieser pathologisch-anatomischen Befunde Berechtigung in sich birgt, werden erst noch weitere Untersuchungen entscheiden.

Mehr als die pathologisch-anatomischen Vorgänge, deren materielle Basis in erster Linie die grauen Vorderhörner des Rückenmarkes darstellen, sind die klinischen Erscheinungen der Poliomyelitis anterior der Erwachsenen bekannt. Die akute, wie die chronische Form der spinalen Lähmung der Erwachsenen kommt gewöhnlich in höherem Alter, im Alter von 30—50 Jahren vor. Doch werden auch Fälle bei Kindern beobachtet, die in

ihrer Entstehung und in ihrem Verlauf der Form gleichen, die dem fortgeschrittenen Lebensalter eigen ist.

Die Ätiologie der Erkrankung ist sehr verschieden. ERB¹⁴⁾ beobachtete zwei Fälle, bei denen das Trauma als ätiologisches Moment von Bedeutung ist. In dem einen Falle trat die Erkrankung nach Sturz aufs Gesäß ein, im andern Fall ging ihr eine heftige Zerrung der Arme voraus. MEYER¹⁵⁾ konnte die Krankheit im Anschluß an eine Fußverletzung auftreten sehen, sowohl in diesem als auch in den ERBSCHEN Fällen handelte es sich um eine chronische Poliomyelitis anterior. Auch körperliche Anstrengungen größeren Umfanges sollen die Entstehung der Erkrankung begünstigen. Einen Fall, bei dem Autointoxikation für die Ätiologie von Wichtigkeit ist, beschrieb NONNE¹⁶⁾, hier trat die Erkrankung im Anschluß an einen Diabetes mellitus ein.

GUMPERTZ¹⁷⁾ gibt für einen in der Berliner klinischen Wochenschrift beschriebenen Fall Typhus als Entstehungsursache an.

Ebenso sollen Gonorrhoe, Lues, aber auch Vergiftungen z. B. mit Arsen und Blei, in welchem letzterem Fall die Poliomyelitis anterior sich an eine Bleilähmung anschloß, ätiologisch wichtig sein. Auch nach Influenza und puerperaler Sepsis, Erkältungen und Exzessen in Baccho et Venere sind Fälle von Poliomyelitis anterior beobachtet worden.

Oft aber sind keine direkten Ursachen für die Entstehung der Krankheit nachzuweisen, und diese als kryptogenetisch²⁹⁾, ³⁰⁾ bezeichneten Fälle verdienen vielleicht in erster Linie auf eine bakterielle Wirkung zurückgeführt zu werden.

Symptomatologisch unterscheidet sich die akute Poliomyelitis der Kinder von der der Erwachsenen dadurch, daß bei der letzteren die fieberhaften Allgemeinerscheinungen und die Hirnsymptome fast in allen Fällen fehlen. Selten setzt die Erkrankung mit Frost, hoher Temperatur, Kopfschmerzen und Delirien, Erbrechen und Durchfall, ein Zustand, der wohl auch als typhöser Zustand bezeichnet wird, ein.

GRAWITZ¹⁸⁾ beschreibt einen Fall, bei dem aber nur für kurze Zeit Aphasie beobachtet worden ist. Oft klagen die Patienten über Rückenschmerzen und Ziehen in den Extremitäten. Heftige Schmerzen in den Muskeln und im Verlauf der Nervenstämme spricht für eine Komplikation mit Neuritis. Schon in kurzer Zeit, selten verlaufen mehrere Tage, stellen sich schlaffe Lähmungen ein. Diese können, wie bei der Kinderlähmung, gewisse Muskelgruppen ergreifen, sich aber auch über ganze Extremitäten erstrecken. Man findet am meisten Extremitätenmuskeln, Schulter- und Rumpfmuskeln, seltener Hals, fast nie Gesicht und Atmungsmuskulatur ergriffen. Einen Fall, bei dem sich im späteren Verlauf die glatte Muskulatur der Atmungswege und die Schlundmuskulatur beteiligte, wurde von BLOCH¹⁹⁾ mitgeteilt. Ein Übergreifen der Lähmung auf das Zwerchfell ist prognostisch ungünstig, aber nach Fällen von BLOCH¹⁹⁾, NIEDERER²⁰⁾ u. a.^{32), 33), 34)} nicht selten. Mitunter gehen die Lähmungen in den folgenden Monaten zurück, manchmal bleiben sie im ganzen Umfang bestehen, oder doch bleibt ein Teil der Muskeln stark paretisch. Die gelähmten Muskeln zeigen Druckempfindlichkeit und verfallen der degenerativen Atrophie.

Bald treten in den gelähmten Muskeln Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit auf, auch der zugehörige periphere Nerv zeigt dann die gleiche Veränderung. Bei totaler Lähmung der Extremität erlischt die Reflexerregbarkeit, in weniger ausgedehnten Fällen ist sie herabgesetzt oder doch verändert. Harnblase und Mastdarm bleiben in ihren Funktionen ungestört, die Geschlechtstätigkeit ist erhalten. Blasenlähmung zu Beginn der Erkrankung ist sehr selten beobachtet worden. Vasomotorische Störungen in den gelähmten Partien stellen sich manchmal ein, sie sind kühl, verfärbt, schwitzen nicht und sind mitunter Sitz von Ödemen. Die Sensibilität der Haut bleibt erhalten, zu Beginn der Erkrankung sind nicht selten Parästhesien und Hauthyperästhesien vorhanden. Trophische Störungen der Haut sind

fast nicht beobachtet worden. Mitunter bilden sich auch Muskelkontrakturen aus, aber selten.

Bei der subakuten und chronischen Form der Spinallähmung der Erwachsenen sind zuerst die Symptome wenig ausgesprochen. Das Allgemeinbefinden ist fast nie beeinflusst. Leichtes Ermüden beim Gehen und zunehmende Erschwerung desselben sind die ersten und oft lange Zeit die einzigen Beschwerden. An diese mehr oder weniger ausgesprochenen Beschwerden schließen sich allmählich Muskellähmungen an. Auch hier bleibt die Lähmung selten auf eine Gruppe beschränkt. Gewöhnlich beginnen die Lähmungen in den Streckern der Unterschenkel, von hier dehnen sie sich wohl auch auf das ganze Bein aus und greifen später auch auf die Muskeln des Rumpfes über. An den Armen sind es wiederum die Unterarme und an diesen die Strecker, die zuerst befallen werden, und dieser Typus, als absteigender bezeichnet, wird dem der Lähmung der Beine, der der bei weitem häufigere ist, als aufsteigender Typus gegenübergestellt. Je nach dem sich die Lähmungen in Wochen und Monaten oder binnen 1—4 Jahren vollziehen, spricht man von subakuten oder chronischen Fällen.

Zuweilen tritt eine Erkrankung von Gehirnnervenkernen und der Oblongata ein und es treten Symptome der Bulbärparalyse hinzu, so z. B. Sprach-, Schling- und Respirationsstörungen, wie in den schon erwähnten Fällen von BLOCH¹⁹⁾, NIEDERER²⁰⁾ und GRAWITZ¹⁸⁾ usw. Die Lähmungen sind stets schlaffer Natur, degenerative Muskelatrophie in den gelähmten Muskeln, fibrilläre Zuckungen, elektrische Entartungsreaktion in den Muskeln und peripheren Nerven und Erhöhung der mechanischen Muskeleirregbarkeit treten auf.

Haut-, Muskel- und Schmenreflexe fehlen, wenn die Lähmung der Extremität komplett ist, in anderen Fällen sind sie abgeschwächt. Außer Schwellungen von Sehnenscheiden und Gelenken sind trophische Störungen nicht beobachtet worden, wohl aber nicht selten verminderte Schweißbildung und völliges Fehlen derselben an den gelähmten Extremitäten. Harnblase und Mastdarm funktionieren

gut, zuweilen sind Störungen in der Harnentleerung, aber nur vorübergehend auf sehr kurze Zeit, zu verzeichnen gewesen.

Die Dauer der Lähmungen ist sehr verschieden. Man hat infolgedessen temporäre Lähmungen, die in wenigen Wochen zurückgiengen, von den dauernden Lähmungen unterschieden, bei denen sich Entartungsreaktion, Muskelatrophien, lebhaftes Fettwucherung, so daß die befallenen Partien auf den ersten Blick hypertrophisch erschienen, ausbildeten. Zwischen diesen beiden extremen Formen stehen die, bei denen eine teilweise Rückbildung der Lähmung stattfindet.

Der Rückgang der Lähmungen geschieht oft auf dem umgekehrten Wege wie das Auftreten derselben. Waren zuerst die Beine, später die Arme befallen, so erhalten die letzteren zuerst ihre Funktionsfähigkeit wieder. Oft bleiben an den Beinen die *Musculi peronei* dauernd geschädigt. Die Dauer des ganzen Krankheitsverlaufes ist sehr verschieden. So beschreibt zum Beispiel EYBERSMANN²¹⁾ einen Fall, bei dem innerhalb von 8 Jahren sich ganz allmählich die Krankheit entwickelte, eine ganze Reihe von Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes ergriff, und dann zu dauerndem Stillstand kam. Nicht selten führen die schon früher erwähnten bulbären Lähmungen und die Zwerchfells lähmungen, vor allem aber interkurrente Krankheiten, wie Typhus, Pneumonie und Tuberkulose das Ende herbei.

Für die Differentialdiagnose kommen in akuten Fällen von Poliomyelitis die Polyneuritis, Myelitis und Hämatomyelie in Betracht. Die Unterscheidung von Poliomyelitis und Polyneuritis kann sich zuweilen zu einer recht schwierigen gestalten. Aus dem Fehlen von Sensibilitätsstörungen läßt sich nicht mit absoluter Sicherheit auf Poliomyelitis schließen, denn es gibt Fälle von Polyneuritis, bei denen die Sensibilität nachweisbar nicht gestört ist, oder in so leichtem Maße Störungen der Sensibilität vorhanden sind, wie sie wiederum der Poliomyelitis eigen sein können. Auch aus der spinalen Lokalisation auf Poliomyelitis schließen zu wollen und sich dabei auf die verschiedenen Typen, z. B. Ober-

oder Unterarm- oder Beintypus usw., zu stützen, ist keineswegs einwandfrei, es sind auch Fälle von Polyneuritis nicht so selten, die die Enden der Extremitäten befallen und so jene Typen nachahmen. Ferner entsprechen die Muskelatrophien nicht immer dem spinalen Verteilungstypus. Die Neigung eines Falles, bald in Heilung auszugehen, spricht für Polyneuritis, doch können auch Fälle von Wurzelneuritis, wenn sie z. B. bei Spondylitis auftreten, infolge ihres nicht zur Heilung neigenden Verlaufs schwer von einer Poliomyelitis zu unterscheiden sein. Mischformen von Poliomyelitis und Polyneuritis sind natürlich nicht Seltenheiten.

Die Myelitis unterscheidet sich relativ leicht von der Poliomyelitis. Bei den cervicalen und dorsalen Formen ist die Verschiedenheit in der bei der Myelitis fehlenden Atrophie und der bei der Poliomyelitis fast nie auftretenden Sensibilitätsstörungen und Störungen der Funktionen von Mastdarm und Blase gegeben. Bei den lumbalen Formen könnten die atrophischen Lähmungen, die sowohl bei Myelitis als bei Poliomyelitis vorhanden sind, die Entscheidung erschweren, die vorhandenen Sensibilitätsstörungen und die Störungen in der Inervation des Sphinkteren lassen die Myelitis als wahrscheinlich erscheinen.

Bei subakuten und chronischen Formen von Poliomyelitis ist es wiederum die Neuritis, die differential-diagnostisch Schwierigkeiten bereiten kann. Doch spricht ein Fehlen von Sensibilitätsstörungen und Schmerzen im Verlauf der Nerven für Poliomyelitis.

Gegenüber der *Atrophia musculorum progress. spinalis* ist von Wichtigkeit, daß bei dieser zuerst die Atrophie und dann die Funktionsstörungen der Muskeln, also umgekehrt wie bei Poliomyelitis, vorhanden ist. Für amyotrophische Lateralsklerose spricht das Vorhandensein von gesteigerten Reflexen und Kontrakturen. Gegen Erkrankung des zentralen Neurons sprechen die degenerativen Muskelatrophien und die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln sowohl vom Nerven aus als intramuskulär.

An diese Bemerkungen über den klinischen Verlauf der akuten und chronischen Poliomyelitis anterior bei Erwachsenen

möge sich die Beschreibung von zwei Fällen anschließen, die im Laufe dieses Jahres in der medizinischen Klinik in Jena beobachtet wurden und in denen die Diagnose Poliomyelitis akuta bzw. subakuta gestellt wurde.

Der erste Fall betrifft einen 54jährigen Brauereiarbeiter K. Sch., aufgenommen am 17. Juni 1907. Die Anamnese ist folgende:

Die Eltern des Patienten starben im höheren Alter an Altersschwäche, die drei Stiefgeschwister des Patienten sind gesund. Seine Ehefrau ist gesund, hat vier gesunde Kinder geboren und keine Fehlgeburten gehabt.

Patient hatte als Kind Masern und Scharlach. Abgesehen von leichten Erkältungen will er nie ernstlich krank gewesen sein, als einziger Sohn und Stütze seiner Mutter hat er nicht gedient.

Vor 3 Jahren stürzte er mit zwei leeren Fässern 28 Stufen einer Kellertreppe herunter. Er suchte sofort nach dem Unfall den Arzt auf, um sich eine Kopfwunde, die er beim Sturz erlitten, nähen zu lassen. Er lag 3 Tage zu Bett, da er sich nicht wohl fühlte und nahm dann seine Arbeit wieder auf. Einige Zeit nach dem Unfall, wie lange kann Patient nicht angeben, bemerkte er, daß das linke Bein „nicht mehr so mitging“ wie früher, Bein und Fuß waren wie gelähmt. Da die Beschwerden gering waren, beachtete sie Patient nicht weiter. Im Januar 1907 wurden sie schlimmer, der linke Fuß schleppte nach beim Gehen. Eigentliche Schmerzen waren nicht vorhanden, wohl bestand ein taubes Gefühl im Unterschenkel und Fuß, das zunahm. Das Treppensteigen war besonders mit Anstrengungen verknüpft, Patient mußte den Fuß beim Steigen besonders heben. Infolgedessen konnte er seine Tätigkeit als Brauereiarbeiter nicht mehr ausüben. Er kann sich nicht erinnern, ob er bei dem Sturz vor 3 Jahren auf das linke Bein oder den linken Fuß oder auf die Wirbelsäule gefallen ist. Potus (5—6 Glas Bier am Tage und dreimal für 8 Pfennige Schnaps, besonders in letzter Zeit und da manchmal etwas mehr als Ersatz für das Bier) wird zugegeben. Luetische



Infektion wird negiert. Der Patient beschäftigt sich augenblicklich mit Schubflicken.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 17. Juni 1907 fand sich folgender Status.

Der Patient macht den Eindruck eines kräftig gebauten, gesunden Mannes in gutem Ernährungszustand. Die Muskulatur ist etwas schlaff. Die Gesichtsmuskulatur ist gut innerviert. Der Rachen zeigt einen chronischen Katarrh, es besteht foetor ex ore alcoholicus. Die Pupillen sind gleich, mittelweit und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Untersuchung der Lungen ergibt die Spitzen von gleichem Stand und Schall, die Grenzen vorne in der Mammillarlinie rechts fünfte Rippe hinten unten beiderseits neunter bis zehnter Brustwirbel, die Verschieblichkeit derselben ist gut. Der Schall über den Lungen ist sonor, das Atmungsgeräusch weich vesikulär. Die Herzdämpfung erreicht rechts den linken Sternalrand, nach oben den unteren Rand der vierten Rippe, der Spitzenstoß ist im fünften Interkostalraum 2 cm nach innen von der Mammillarlinie zu fühlen. Die Herzaktion ist regelmäßig, die Töne rein und laut, der Puls gut gefüllt, der Blutdruck beträgt 156—171. Das Abdomen ist nicht aufgetrieben. In der Magengegend besteht angeblich zeitweise etwas Druckempfindlichkeit. Keine Hernien, Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert. Der Urin ist ohne Eiweiß und Zucker.

Die Prüfung der Reflexe ergab Fehlen der Bauchdeckenreflexe mit Ausnahme des Unterbauchdeckenreflexes, rechts ist der Cremasterreflex nicht immer positiv. Der Patellarreflex und der Fußsohlenreflex ist deutlich vorhanden, links besteht das BABINSKISCHE Phänomen deutlich, rechts ist es angedeutet. Das bestehende ROMBERGSCHE Schwanken ist nicht mit Sicherheit als nicht artifiziell zu erkennen. Die Sensibilität in ihren einzelnen Qualitäten ist nicht gestört. Bei Prüfung der groben Kraft stellt sich die Leistungsfähigkeit des linken Beines erheblich schwächer als die des rechten. Alle Bewegungen werden links langsamer

und weniger ergiebig ausgeführt als rechts. Die Gelenke der linken Extremität sind frei. Die Muskulatur des linken Oberschenkels in erster Linie, aber auch die des Unterschenkels, wenn auch weniger deutlich, ist atrophisch und schlaff. Die Messung des Oberschenkels, 15 cm oberhalb der Patella, ergab links einen Umfang von 42 cm, gegen rechts 45 cm. Der Umfang der Unterschenkel beträgt 18 cm unterhalb der Patellaspitze 32,3 cm links, gegen 32,5 cm rechts.

Die Entfernung der Spina anterior superior von der Spitze der Patella beträgt beiderseits 42 cm, von der Spitze der Patella bis zu den Malleolen beiderseits 41,5 der Trochanter steht in der ROSEK-NÉLATONschen Linie.

Beim Gehen wird das linke Bein nachgeschleift. Das Bein wird in geringer Auswärtsrotation, in kleinem Bogen außen herumgeführt. Die Fußspitze haftet am Boden.

Die Bauchmuskulatur ist kräftig entwickelt. Auch an der übrigen Körpermuskulatur sind keine Abnormitäten wahrzunehmen.

Die grobe Kraft der Arme ist gut. Die dynamometrische Messung ergab für die rechte Hand, 23 kg für die linke Hand 33 kg Druckleistung. Die Muskulatur der Arme, dergl. die der Hände, des Daumen- und des Kleinfingerballens sind beiderseits gut ausgebildet. Die Spatia interossea sind ausgefüllt.

Störung der Sensibilität in keiner ihrer Qualitäten ist nachweisbar.

Bei intramuskulären faradischen Reizungen der atrophischen Beinmuskulatur werden bei gleichen Stromstärken rechts die Zuckungen deutlicher ausgelöst als links. Bei galvanischen Reizen ist links eine prompte Zuckung zu erhalten, aber erst bei viel größeren Stromstärken als rechts. Die Kathodenschließungszuckung überwiegt die Anodenschließungszuckung.

Blase und Mastdarm sind in ihren Funktionen nicht gestört.

Als sich Patient am 25. Okt. 1907 zu einer Nachuntersuchung wieder vorstellte, gab er an, daß sich in der Zeit von seiner Entlassung am 27. Juni 1907 bis jetzt sein Zustand wenig

geändert habe. Schmerzen sind nicht vorhanden gewesen, nur das taube Gefühl im Bein links, besonders in Fuß und Unterschenkel, auch das Kriebeln, das auch schon bei der ersten Vorstellung in der Klinik vorhanden gewesen, sei noch ab und zu vorhanden.

Die Untersuchung ergibt folgendes:

Der Ernährungszustand ist gegen früher nicht verändert, die inneren Organe, Herz, Lungen, Leber, Milz usw. sind ohne nachweisbare Veränderungen, der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Es fällt beim Entkleiden sofort die Atrophie des linken Oberschenkels auf. Befindet sich der Patient in Rückenlage im Bett und man fordert ihn auf mit verschränkten Armen den Oberkörper zu heben, so ist ihm dies trotz aller Bemühung unmöglich; fixiert man die Beine auf der Unterlage, so erfolgt, wenn auch unter ziemlicher Anstrengung das Aufrichten des Oberkörpers, wobei aber eine starke vikarierende Inanspruchnahme der Muskulatur der rechten Seite gegenüber der linken deutlich ist. Patient neigt sich dabei ziemlich stark nach rechts über. Ebenso macht es ihm Schwierigkeiten, sich mit aufgerichtetem Oberkörper ohne fixierte Beine auf flacher Unterlage sitzend zu erhalten, da ihm, wie er selbst angibt, die Kraft fehlt, das linke Bein kräftig der Unterlage aufzulegen. Als Grund hierfür ist der linkerseits schwächer entwickelte Ileopectas in erster Linie anzusprechen.

Bei Prüfung der Bewegungsfähigkeit zeigt sich die Adduktion im Oberschenkel links weniger ergiebig und kräftig als rechts. Die Adduktoren sind links nicht nachweisbar schwächer ausgebildet als rechts. Die Abduktion ist beiderseits gleich, an den dabei in Aktion tretenden Muskeln ist links eine Veränderung nicht nachzuweisen. Biegung und Streckung im Knie links sind ganz gut möglich, aber nicht sehr kräftig. Die Mm. quadriceps und besonders semitendinosus und biceps links sind an Volumen geringer als rechts, worauf auch der Unterschied der Umfänge

beider Oberschenkel beruht. Die Dorsalflexion des Fußes ist links weniger ergiebig als rechts, aber ganz kräftig. Eine Zunahme der Bewegungsintensität gegen früher ist hier zu verzeichnen. Die Unterschenkelmuskulatur ist schlaff, weist aber keine Atrophie auf. Die grobe Kraft im ganzen betrachtet, ist entschieden links geringer als rechts in den unteren Extremitäten.

Gelenke, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel zeigen keinerlei Veränderungen.

Eine Messung des Umfanges der Oberschenkel ergibt, 15 cm oberhalb der Patella, rechts 44,5 cm, gegen links 41,5 cm. Für den Unterschenkel wurden beiderseits, 18 cm unterhalb der Spitze der Patella, 32,5 cm gefunden. Die Umfangsdifferenz von 3 cm in den Oberschenkeln ist also gegen früher konstant geblieben.

Fibrilläre Zuckungen der Muskulatur bestehen im Gebiet des *M. quadriceps*, des *M. biceps* und *M. semitendinosus* links. Am Unterschenkel sind keine nachzuweisen. Es ist eine leichte Druckempfindlichkeit der erwähnten atrophischen Muskeln des Oberschenkels links vorhanden. Desgleichen ist hier die mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert. Eine Sensibilitätsprobe ergab: sämtliche Qualitäten der Sensibilität nicht gestört.

Ein Temperaturunterschied beider unterer Extremitäten, veränderte Farbe, abnorme Behaarung, Fettwucherung oder trophische Störungen an der Haut der linken unteren Extremität fehlen.

Bei Prüfung der Reflexe ist von den Bauchdeckenreflexen nur der Unterbauchdeckenreflex links nicht zu erhalten. Der Kremasterreflex ist beiderseits nicht auslösbar. Der Patellarreflex ist beiderseits lebhaft vorhanden. Der Fußsohlenreflex ist positiv, linkerseits ist das BABINSKISCHE Phänomen deutlich, rechts nicht zu erhalten. Das Achillessehnenphänomen ist beiderseits schwach nachzuweisen.

Ataxie der unteren Extremitäten ist nicht nachzuweisen, ROMBERGSCHES Schwanken besteht nicht.

Von dem früheren Befund der Reflexe unterscheidet sich der jetzt erhobene nur durch die leichte Steigerung der Patellarreflexe. BABINSKISCHES Phänomen ist auch jetzt noch links vorhanden.

Eine Untersuchung der Erregbarkeit der Muskulatur der unteren Extremitäten mit galvanischen und faradischen Strömen ergab folgende Reihe:

	Linkes Bein		Rechtes Bein	
	galv. M. A.	farad. R.-Abst. mm	galv. M. A.	farad. R.-Abst. mm
Musculus gluteus maxim. . . .	8	70	4	85
„ biceps (cap. long.) . . .	9	60	4	80
„ „ („ breve) . . .	9	60	4	80
„ adduct. longus . . .	10	55	5	80
„ „ magnus . . .	8	60	5	70
„ semitendinosus . . .	9	55	4	80
„ gastrocnemius . . .	7	70	5	75
„ soleus . . .	7	75	5	75
„ tensor fasciae latae . . .	10	60	4	75
„ pectineus . . .	10	60	4	70
„ sartorius . . .	8	50	4	70
„ quadriceps . . .	8	55	6	70
„ rectus . . .	10	55	4	70
„ cruralis . . .	10	55	6	70
„ vastus externus . . .	8	65	4	70
„ „ internus . . .	8	65	4	70
„ peroneus . . .	9	70	6	75
„ peroneus longus . . .	8	70	6	75
„ peroneus brevis . . .	8	70	6	75
„ tibialis . . .	7	80	4	80
„ extens. digit. long. . .	7	75	5	75
„ „ hall. long. . .	7	70	5	70
„ „ digit. com. brev. . .	6	75	6	75
„ „ hall. brev. . .	6	60	4	60
„ flexor hall. long. . .	7	70	6	70
„ „ digit. comm. . .	7	70	6	75
„ interossei . . .	6	65	6	65

Aus dieser Reihe geht hervor, daß die von der Atrophie befallenen Muskeln der linken unteren Extremität im Durchschnitt eine etwas höhere Stromstärke für ihre Erregung brauchen, als die entsprechenden der rechten Extremität. Dies gilt sowohl für Erregungen mit galvanischen als auch mit faradischen Strömen.

Auch die Muskeln des Unterschenkels links, die bei der ersten Untersuchung zweifellos eine herabgesetzte Erregbarkeit für galvanische und faradische Ströme besaßen, und die auch damals in geringem Maße an der beginnenden Atrophie beteiligt waren, zeigen auch jetzt noch etwas herabgesetzte Erregbarkeit für beide Stromarten.

Eine Trägheit der Zuckung sowohl in bezug auf die übrigen Muskeln der gleichen als auch der anderen Extremität ist nicht nachzuweisen, auch überwog die Kathodenschließungszuckung stets die Anodenschließungszuckung.

Die Muskulatur des Stammes ist kräftig, ebenso die Muskulatur der Bauchdecken. Die Armmuskulatur ist nicht sehr kräftig, doch sind die einzelnen Muskelgruppen gut ausgebildet. Die grobe Kraft ist der Muskulatur entsprechend, fibrilläre Zuckungen und Atrophien sind nicht vorhanden.

Die Handmuskulatur zeigt keine Atrophie, Thenar und Hypothenar sind gut entwickelt, die Spatia interossea sind ausgefüllt. Mit dem Dynamometer werden durch die linke Hand 34 kg, durch die rechte Hand 25 kg geleistet. Die Sensibilität an Armen und Händen zeigt in ihren einzelnen Qualitäten keinerlei Störungen. Eine Ataxie der Hände ist nicht nachzuweisen. Es besteht ein leichter Tremor der Hände.

Im Gebiet der Gehirnnerven sind keine nachweisbaren Störungen zu verzeichnen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, fibrilläre Zuckungen sind nicht zu bemerken, die Gaumenbögen sind gleich gespannt und die Uvula zeigt keine Deviation. Schluck- und Sprachstörungen sind nicht vorhanden. Der Facialis zeigt keine Innervationsstörungen, die Gesichtsmuskulatur ist bei

sämtlichen mimischen Aktionen auf beiden Seiten gleichmäßig beteiligt. Nervendruckpunkte für den Trigeminus fehlen.

Rechts besteht leichte Ptosis, ebenso ist die rechte Pupille enger als die linke. Argyll ROBERTSONscher Symptom besteht nicht, es reagieren die Pupillen sowohl auf Licht als auf Konvergenz, desgl. besteht kein Nystagmus, der Augenhintergrund zeigt keine Veränderungen. Die Ptosis und die miotische Pupille rechts erklären sich also als Symptomenkomplex einer Sympathikuslähmung. Die Ptosis ist nicht durch eine Funktionsstörung im Levator palpebrae superioris, sondern durch Lähmung des glatten Levators des Muskulus tarsalis sup. (MÜLLER) hervorgerufen. Den gleichen Symptomenkomplex beobachtete CLOPATT²⁵⁾ vor zwei Jahren in einem Fall von Poliomyelitis ant. bei einem 2 1/2 jährigen Kind in dem ebenfalls Ptosis und Miosis am linken Auge bestand.

Die Ursachen dieses Symptomenkomplexes, der auf einer Sympathikuslähmung beruht, sind verschieden. Man hat ihn bei Druckläsionen des Halssympathikus beobachtet, bei Erkrankungen und Verletzungen des obersten Halsmarkes ebenfalls. Ob er in diesem Fall auf einen isolierten Herd im obersten Halsmark deutet, ist schwer zu entscheiden, um so mehr, als er als einziger Anhaltspunkt für einen solchen vorhanden ist, und in vielen Fällen beobachtet wurde, wo eine Ursache überhaupt nicht aufzufinden war. Andere Symptome der Sympathikuslähmung, Verschiedenheit in der Temperatur beider Gesichtshälften, verminderte Schweißsekretion auf der gelähmten Seite, sind nicht vorhanden.

Die Sinnesorgane funktionieren normal. Faßt man noch einmal kurz Entstehung, Verlauf und Befund im vorliegenden Falle zusammen, so ergibt sich langsames Entstehen von schlaffen Lähmungen einzelner Muskelgruppen erst am Oberschenkel, dann am Unterschenkel, wenn auch hier in geringerem Maße, links; daran anschließend degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln des linken Beines am Oberschenkel in größerer Ausdehnung als am Unterschenkel. Herabgesetzte galvanische und faradische Erregbarkeit in den befallenen Muskeln; erhöhte mechanische Er-

regbarkeit und fibrilläre Zuckungen in einigen Muskeln des erkrankten Gebietes, Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen. Ungestörte Funktion von Blase und Mastdarm, Bauchdeckenreflexe bis auf den Unterbauchdeckenreflex links vorhanden; Kremasterreflex beiderseits fehlend; deutliches BABINSKISCHES Phänomen links; Patellarreflex und Fußsohlenreflex beiderseits vorhanden. Allmählicher Rückgang der Erscheinungen in der Muskulatur des linken Unterschenkels. Stillstand der Erkrankung nach augenscheinlich geringerem Rückgang der Erscheinungen in den Muskeln des linken Oberschenkels.

Die Lähmungen und die degenerative Atrophie weisen auf eine Erkrankung des trophisch-motorischen Zentrums der betroffenen Muskeln hin. Dieses Zentrum ist in den motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner zu suchen. Hierauf weist auch das Fehlen des Unterbauchdeckenreflexes und Kremasterreflexes hin. Das BABINSKISCHE Phänomen deutet auf Veränderungen in den Pyramidenbahnen, die in enger Beziehung zu den Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks stehen, hin.

Doch nicht bloß der Befund entspricht dem, wie er bei einer Poliomyelitis anterior gefunden wird, sondern auch die Entstehung und der Verlauf machen die Annahme dieser Erkrankung sehr wahrscheinlich. Das langsame Entstehen spricht für die subakute Form. Ob das vor 3 Jahren erlittene Trauma ätiologisch eine Rolle spielt, ist schwer zu sagen. Immerhin ist anzunehmen, daß die Krankheit schon zu einer Zeit begonnen hat, wo Patient so gut wie keine Beschwerden gehabt hat, und daß zu der Zeit, als er die Gehstörungen intensiver bemerkte, wohl infolge des Übergreifens der Erkrankung auf den Unterschenkel, die Atrophien am Oberschenkel schon einige Zeit bestanden haben, die Zeit zwischen Trauma und Beginn des Leidens sich also kürzt. Der Rückgang der Erscheinungen am Unterschenkel, und der Stillstand am Oberschenkel bei vollständig fehlender Neigung zur Heilung, ist sehr geeignet, die Annahme der Poliomyelitis anterior zu stützen. Auch im vorliegenden Falle hat der Rückgang der

Erscheinungen denselben Weg in umgekehrter Richtung eingeschlagen als die Entstehung. Der Unterschenkel wurde zuletzt befallen und hier trat zuerst die Besserung ein.

Der immerhin große Alkoholkonsum, der sicher die Aufgaben des Patienten übersteigt, ist für die Frage nach der Ursache der Erkrankung vielleicht nicht gerade belanglos.

In dem zweiten Fall handelt es sich um ein 21 Jahre altes Dienstmädchen M. V. aus M., aufgenommen am 15. Juli 1907. Die Anamnese ist folgende:

Die Eltern der Patientin leben und sind gesund. Desgleichen vier Geschwister. Patientin hatte als Kind Masern, sonst will sie stets gesund gewesen sein. Die Menses traten mit 15 Jahren ein und waren ungestört. Patientin hat einmal geboren. Das Kind lebt und ist gesund. Die Geburt erfolgte am 9. Okt. 1906. Das augenblickliche Leiden fällt mit seinem Beginn in den Anfang des September 1906. Patientin erzählt darüber folgendes:

Sie wurde Anfang September 1906 durch ein nächtliches Gewitter geweckt und heftig in Aufregung versetzt. Am nächsten Morgen fühlte sie große Schwäche in der rechten Hand, diese war wie gelähmt. Sie konnte nichts mehr in der rechten Hand festhalten, nicht einmal den Löffel beim Essen. Schmerzen bestanden nicht. Von einer vorhergegangenen Verrenkung oder sonstigen Verletzung weiß sie nichts, auch kann sie nicht angeben, ob die Hand oder der Arm während des Schlafes in jener Nacht eine abnorme Stellung eingenommen haben. Sie selbst schreibt ihr Leiden dem in der Gewitternacht erlittenen Schreck zu. Allmählich kehrte wieder etwas Kraft in die rechte Hand zurück. Zugleich bemerkte Patientin, daß der rechte Arm schwächer wurde, ebenso, daß die rechte Hand besonders am Daumenballen abmagerte. Ein Stärkerwerden des Armes ist nach Angabe der Patientin nicht erfolgt. Seit Oktober 1906 wurde sie in der medizinischen Poliklinik in Jena behandelt, und der rechte Arm und die Hand elektrisiert. Unter dieser Behandlung hat sich

die Kraft im rechten Arm und in der Hand wieder etwas gehoben. Der rechte Oberarm war nach Angabe der Patientin nicht beteiligt.

Bei der am 15. Juli 1907 erfolgten Aufnahme in die medizinische Klinik wurde folgender Status praesens erhoben:

Die Patientin ist mittelgroß, zeigt gesundes Aussehen. Der Ernährungszustand ist gut; die Muskulatur ist, abgesehen vom rechten Arm, gut ausgebildet. Der Knochenbau ist grazil, das Fettpolster dem Alter entsprechend. Sehr starke Mammae pendulae sind vorhanden.

Die Haut ist weich, trocken, elastisch, auf dem Abdomen sind alte Striae vorhanden. Es bestehen keine Ödeme und Exantheme.

Eine Vergrößerung der Schilddrüse und der Lymphdrüsen ist nicht nachzuweisen.

Die Schleimhäute sind normal gerötet, das Gebiß ziemlich intakt.

Der Thorax ist schlank, symmetrisch beweglich. Supra- und Infraclaviculargruben sind annähernd ausgefüllt und beiderseits gleich.

Die Lungenspitzen sind von gleichem Schall und stehen gleich hoch. Die Lungengrenzen sind vorne rechts in der Mammillarlinie sechste Rippe, hinten unten beiderseits elfter Brustwirbel. Die Verschieblichkeit der Lungengrenzen ist gut, der Schall über den Lungen sonor, das Atmungsgeräusch vesikulär.

Die Herztöne sind rein. Die Herzaktion ist regelmäßig. Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert.

Das Abdomen liegt im Niveau des Thorax, die Bauchdecken sind schlaff, der Magen weist keine Dilatation auf, Peristaltik und Plätschergeräusche sind nicht vorhanden.

Nirgends besteht vermehrte Resistenz oder Druckempfindlichkeit.

Leber und Milz sind nicht vergrößert. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Die Prüfung der Sensibilität ergab sämtliche Qualitäten derselben ungestört.

Die Probe der Reflexe ergibt den Patellarreflex beiderseits nicht gesteigert. BABINSKISCHES Phänomen besteht nicht, der Fußsohlenreflex ist angedeutet, es ist kein Fußklonus auslösbar. Der Bauchdeckenreflex ist vorhanden, Gaumen- und Rachenreflex sind positiv. Die Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz. Eine Störung in der Fazialisinnervation besteht nicht.

Schluck- und Sprachstörungen fehlen. Die Sinnesorgane funktionieren normal.

Bei näherer Betrachtung fällt sofort die Differenz der Umfänge beider Arme auf. Eine Messung ergibt bei gestrecktem Arm, 8 cm oberhalb und unterhalb der Ellbogengelenkspalte, für den Oberarm rechts 22,5 cm, gegen links 24,5 cm, für den Unterarm rechts 20,5 cm, gegen links 23,25 cm.

Desgleichen besteht noch eine Verschiedenheit in der Ausbildung der Muskulatur beider Hände. Die dynamometrische Messung ergibt rechts 0,5 kg, links 20 kg Druckleistung. Bei weiterer Prüfung der Arm- und Schultermuskeln findet sich folgendes: Hochheben der Arme ist gut möglich und erfolgt ganz kräftig. Der *M. deltoideus* und *M. serratus ant. major* funktionieren auf beiden Seiten gut. Die Beugung und Streckung der Arme im Ellbogengelenk ist frei und erfolgt beiderseits kräftig. Die *Mm. biceps*, *triceps* und *brachialis internus* funktionieren am rechten Arme gut, ebenso der *Supinator longus*.

Die Muskulatur des rechten Unterarmes ist entschieden auf der Streckseite schwächer als links, besonders ist die ulnare Partie weniger voluminös ausgebildet. Ähnlich verhält sich die Muskulatur auf der Beugeseite. Die Sehne des *Flexor carpi ulnaris* springt rechts deutlich unter der Haut vor. Hier sind die oberflächliche und tiefe Schicht der Beugemuskeln des Vorderarms in erster Linie weniger stark ausgebildet. Ferner ist eine Rinnebildung in den *Spatia interossea* besonders im *Spatium primum*

deutlich. Die Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens zeigt ebenfalls Atrophie. Es ist also eine nach der Peripherie zunehmende Muskelatrophie unverkennbar. Eine Funktionsprüfung der Muskeln ergibt folgendes:

Die Pronation und Supination ist rechts ausführbar. Die Pronation ist rechts schwächer als links. Eine Überstreckung im Handgelenk ist möglich, aber schwach; die Beugung im Handgelenk rechts ist noch schwächer. Die Interossei funktionieren leidlich. Der *M. adductor pollicis* ist rechts nicht mehr deutlich in seiner Funktion, ebenso ist eine Wirkung des *M. opponens* kaum nachzuweisen. Im kleinen Finger ist Beugung und Adduktion möglich, aber schwächer als links. Faustmachen ist möglich, aber die Faust ist rechts nicht fest geschlossen, überhaupt ist die grobe Kraft der rechten Hand herabgesetzt. Sämtliche Bewegungen in den Phalangealgelenken sind rechts schwächer als links. Die Gelenke der Finger, Hand und des Armes sind rechts frei.

Die Sensibilität ist nicht gestört. Patientin lokalisiert genau. Die verschiedensten Gegenstände Uhr, Bleistift, Hörrohr, Geldstücke werden mit geschlossenen Augen durch den Tastsinn erkannt. Der Schmerz- und der Temperatursinn zeigt keine Störungen.

Die Reflexe beiderseits sind gleich und zeigen keinerlei Veränderung. Eine elektrische Reizung der Nervenstämmen ergibt mit dem faradischen Strom prompte Reaktionen vom *Ulnaris* und *Medianus* aus. Adduktion und Opposition des Daumens ist durch elektrische Reizung nicht zu erzielen. Auf galvanische Reizung reagieren die Nerven ebenfalls prompt. Im *M. abductor pollicis* ist Entartungsreaktion angedeutet. In der übrigen atrophischen Muskulatur ist bei Reizung vom Muskel aus eine quantitative Erregbarkeitsherabsetzung zu konstatieren. Die nicht ergriffenen Muskeln reagieren prompt auf galvanische und faradische Reizung. Störung von Blase und Mastdarm bestehen nicht. —

Als sich Patientin am 28. Okt. 1907 zur Nachuntersuchung wieder vorstellte, gibt sie an, daß eine Verschlimmerung ihres

Leidens nicht eingetreten sei. Von einer merklichen Besserung sei nichts zu bemerken. Patientin arbeitet vorwiegend links. In letzter Zeit hat Patientin mitunter taubes Gefühl in der Hand, besonders beim Zugreifen, aber auch, wenn die Hand ruhte, wahrgenommen. Schmerzen sind nicht vorhanden gewesen.

Bei der Untersuchung fanden sich die inneren Organe, Herz, Lunge, Leber usw. normal. Der Ernährungszustand war ein guter. Die Körpermuskulatur ist kräftig; die Muskeln der Beine sind gut entwickelt, zeigen keine Atrophie. Die grobe Kraft in den Beinen ist gut, es besteht keine Ataxie. Die Schulterblätter sind in ihrer Lage nicht verändert (es besteht kein flügelartiges Abstehen und keine Verschiebung nach außen). Bewegungen in der Wirbelsäule sind frei und kräftig.

Bei Betrachtung der Arme fällt die Schwäche des rechten Unterarmes sofort auf. Die rechte Oberarmmuskulatur ist ebenfalls schwächer als links, doch hat die Schulter ihre normale Form und der *M. biceps* wölbt sich ganz gut hervor. Das Hochheben der Arme erfolgt auf beiden Seiten gleichmäßig, doch läßt sich der rechte Arm mit etwas geringerer Kraft niederdrücken als der linke. Ebenso erfolgt die Beugung und Streckung im rechten Ellbogengelenk prompt und ergiebig, aber weniger kräftig als links. Am Unterarm ist die Streckmuskulatur an der inneren Seite rechts weniger kräftig entwickelt als links, ebenso sind die Beugemuskeln der oberflächlichen Schicht weniger voluminös ausgebildet, besonders *M. pronator teres* und *M. flexor carpi ulnaris*, dessen Sehne sich noch immer scharf durch die Haut des Unterarmes abzeichnet.

Die Funktionsprobe ergibt die Supination ziemlich kräftig, die Pronation ist schwach. Ebenso ist die Beugung und Streckung der Hand rechts weniger ergiebig und mit geringerer Kraft ausgeführt als links.

Eine Messung des Umfangs der Ober- und Unterarme ergibt für den linken Oberarm 25 cm, für den rechten 22,5 cm,

für den linken Unterarm 24 cm, für den rechten 20,5 cm, 8 cm oberhalb und unterhalb der Ellbogengelenkspalte gemessen. Zu diesen Maßen ist zu bemerken, daß die Gesamtzunahme des Umfanges des linken Armes von 0,5 cm im Oberarm und 0,75 cm im Unterarm sich wohl daraus erklären mag, daß Patientin vorwiegend links arbeitet. Eine Veränderung der Maße des rechten Armes gegen die früheren Maße ist nicht zu verzeichnen.

An der Handmuskulatur, besonders an der Daumenballenmuskulatur, aber auch an der Muskulatur des Kleinfingerballens sind deutliche Atrophien vorhanden, desgleichen zeigen die Spatia interossea sich rechts deutlicher ausgeprägt als links. Besonders deutlich ist dies im Spatium inteross. II.

Adduktion und Opposition des Daumens ist möglich, aber die Bewegungen sind wenig ausgeprägt, desgleichen ist die Abduktion schwach. Die Flexion ist ziemlich kräftig. Am kleinen Finger ist die Flexion kräftig. Abduktion und Opposition sind möglich aber sehr schwach. Die Adduktion ist etwas kräftiger, Spreizbewegungen der Finger können rechts ausgeführt werden, machen aber einen schwächeren Eindruck im Vergleich zu links. Ataxie der Hände ist nicht vorhanden wohl aber ein leichter Tremor in der rechten Hand.

Ein Unterschied in der Hautfarbe der rechten Hand ist nicht vorhanden, wohl aber besteht eine Temperaturdifferenz in den oberen Extremitäten. Die rechte fühlt sich etwas kühler an als die linke. Störungen in der Ernährung der Haut, abnorme Behaarung, Veränderungen an den Nägeln sind nicht nachzuweisen. Eine Sensibilitätsprobe ergab sämtliche Qualitäten derselben in allen Körperregionen als normal.

Eine Prüfung der elektrischen Erregbarkeit mit galvanischen und faradischen Strömen löste vom Nerven prompte Reaktionen aus. Bei galvanischen Strömen erfolgten vom Medianus, Ulnaris und Radialis aus im Durchschnitt bei vier M. A. prompte Muskelzuckungen in den betreffenden Gebieten, bei faradischen Strömen

war ein Rollenabstand von 75 mm nötig, um Zuckungen zu erhalten. Ein Unterschied zwischen rechts und links bestand nicht.

Für die Erregbarkeit der einzelnen Muskeln wurde folgende Reihe befunden:

	Rechter Arm		Linker Arm	
	galv.	farad.	galv.	farad.
	M. A.	R.-Abst. mm	M. A.	R.-Abst. mm
Musculus deltoideus	5	65	4	70
„ biceps	5	75	3	80
„ triceps	4	70	3,5	75
„ „ (caput ext.)	4	70	3	75
„ „ („ long.)	4	75	3,5	75
„ „ („ inter.)	4	70	3	75
„ brachialis intern.	5	75	3	80
„ supinatus long.	5	65	3,5	75
„ ext. carpi rad. long.	5	60	4	70
„ „ „ „ brev.	6	65	4	80
„ „ „ ulnaris	5,5	60	3,5	75
„ „ indicis prop.	6	55	3	75
„ „ poll. longus	5	65	3	75
„ „ digit. minimi	4,5	70	3	75
„ „ „ communis	5	65	3	75
„ supinator brevis	5	65	3	75
„ flexor carpi rad.	5	65	2,5	80
„ „ digit. subl.	} 6	65	3,5	80
„ „ ind. et dig. minim.		5	70	3
„ „ poll. long.	5	70	3	80
„ „ dig. profund.	4	65	3	75
„ „ carpi ulnaris	4	65	3	80
„ palmaris long.	5	60	4	75
„ pronator teres	5	60	3	75
„ abductor poll. long.	5,5	60	3	80
„ „ „ brev.	Zuckung ist nicht deutlich stets mit einer Flexion verbunden		3,5	75
„ adductor pollicis	(starke Ströme)		3	70
„ opponens pollicis			4	75

	Rechter Arm		Linker Arm	
	galv.	farad.	galv.	farad.
	M. A.	R.-Abst. mm	M. A.	R.-Abst. mm
Musculus flexor pollicis brevis	7	50	3	75
„ interosseus I. dors.	6	65	3	75
„ „ II. „	10	65	3	75
„ „ III. „	10	65	3	75
„ „ IV. „	12	55	3	75
„ abductor digit. V.	Zuckung infolge von Flexion nicht deutlich		3	75
„ opponens „ V.	(starke Ströme)		3	75
„ flexor brev. digit. V.	5	60	3	75

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die Erregbarkeit der atropischen Muskeln der kranken Seite für faradische und galvanische Ströme im Vergleich zur gesunden Seite zum Teil sehr stark herabgesetzt ist. Diese Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nimmt wie die Atrophie nach der Peripherie hin zu. In einigen Muskeln, wie in dem Mm. abductor, adductor und opponens pollicis, ebenso in dem Mm. abductor und opponens digit. V. ist die elektrische Erregbarkeit fast gänzlich erloschen, wenigstens ist die Bewegung von der begleitenden unbeabsichtigt ausgelösten Flexion nicht deutlich zu unterscheiden.

Die Prüfung der Reflexe ergab den Rachen- und Gaumenreflex normal; der Cornealreflex war positiv; die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden; der Patellarreflex ist beiderseits gleich stark, nicht gesteigert; der Fußsohlenreflex ist nur angedeutet; BABINSKI'sches Phänomen und Fußklonus sind nicht vorhanden. Rechts ist ein paraumbilikalischer Druckpunkt angedeutet; links nicht vorhanden. Die Wirbelsäule ist auf Druck nirgends schmerzhaft, zeigt keine Deformitäten.

Im Innervationsgebiet der Gehirnnerven ist keine Störung nachzuweisen. Die Zunge wird gerade aus dem Mund hervor-

gestreckt, fibrilläre Zuckungen sind auf ihr nicht zu bemerken. Die Gesichtsmuskulatur ist an allen mimischen Aktionen gleichmäßig beteiligt, die Funktionen der Augenbewegungsmuskeln sind nicht gestört. Es ist kein Nystagmus nachzuweisen. Die Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz, sind mittelweit und gleich. Die übrigen Sinnesorgane funktionieren normal. Sprech- und Schluckbeschwerden sind nicht vorhanden; Blase und Mastdarm sind in ihren Funktionen nicht gestört. Die Menses sind regelmäßig, ohne Besonderheit.

Faßt man noch einmal kurz Entstehung und Verlauf im vorliegenden Falle zusammen, so findet man:

Akutes Einsetzen von Lähmungen in der Muskulatur der rechten Hand und des rechten Unterarms ohne vorhergegangene Störungen des Allgemeinbefindens und ohne Fiebererscheinungen, daran anschließend Atrophie der von den Lähmungen ergriffenen Muskeln und zwar nach der Peripherie in zunehmendem Maße. Rückgang der Lähmungen, jedoch nicht bis zur vollen Funktionsfähigkeit der befallenen Muskeln, augenscheinlicher Stillstand der Atrophie.

Die Atrophie ist am stärksten in der Handmuskulatur, hier besonders am Daumen- und Kleinfingerballen. Ein Überspringen der Atrophie auf die Oberarmmuskulatur ist nicht nachzuweisen, die Umfangsdifferenz zu ungunsten des rechten Oberarms, hat mehr den Anschein, als sei sie eine Folge des geringen Gebrauchs der rechten Extremität, da ja Patientin, wie sie selbst angibt, den rechten Arm schont und vorwiegend links arbeitet. Ebenso ist die Schultergürtelmuskulatur nicht von Atrophie befallen.

Die Gesamtzunahme der Muskulatur der linken oberen Extremität spricht ebenfalls für erhöhte Inanspruchnahme, und läßt die Annahme der Inaktivitätsatrophie am rechten Oberarm nicht unberechtigt erscheinen. Zieht man ferner in Betracht, daß die Sensibilität in allen ihren Qualitäten normal ist, daß Blase und Mastdarm stets normal funktionierten, daß die Reflexe stets unverändert waren, so gewinnt man den Eindruck, daß es sich in

diesem Fall ebenfalls um eine Poliomyelitis anterior und zwar um die akute Form derselben handelt.

Differentialdiagnostisch wäre in diesem Falle die progressive spinale Muskelatrophie, die mit Vorliebe die kleine Handmuskulatur zu Beginn ergreift, von Bedeutung. Da aber das zeitliche Verhältnis der Lähmung zur Atrophie sich gerade umgekehrt verhält wie bei der progressiven spinalen Muskelatrophie und ein Überspringen der Erkrankung auf die Schultergürtel- und Nackenmuskulatur nicht nachzuweisen ist, verliert die Diagnose progressive spinale Muskelatrophie ihre wesentlichsten Stützen um so mehr, als der Prozeß im vorliegenden Falle eine ausgesprochene Neigung zum Stillstand zeigt und sich der Zustand annähernd ein Jahr lang unverändert erhalten hat.

Die Annahme einer hysterischen Lähmung infolge des psychischen Traumas, das durch den in der dem Einsetzen der Erkrankung vorhergegangenen Gewitternacht erlittenen Schreck gegeben wäre, muß man angesichts der bestehenden Atrophie fallen lassen.

Wenn sich im ersten Fall vielleicht einige, wenn auch unsichere Anhaltspunkte für die Ätiologie der Erkrankung fanden, so ist hier nichts zu eruieren, was ätiologisch verwertbar wäre. Vielleicht verdient dieser Fall den als kryptogenetisch bezeichneten angereicht zu werden, in denen bakterielle Wirkungen noch unbekannter Art für die Ätiologie in Betracht kommen sollen.

Zum Schluß seien noch einige Bemerkungen über die vermutliche spinale Lokalisation der Erkrankung der grauen Vorderhörner in den vorliegenden Fällen angeknüpft.

Im ersten Fall deuten die Lähmung und anschließende Atrophie des *M. ileopsoas* auf Erkrankungsherde im ersten bis dritten Lumbalsegment. Aber auch Lumbalsegment IV und V scheinen in Mitleidenschaft gezogen zu sein, da der *Extensor cruris quadriceps*, der *Semitendinosus* und der *Biceps femoris* ebenfalls deutlich an der Atrophie beteiligt sind, und die trophisch-motorischen Zentren dieser Muskeln in den Vorderhornganglien-

zellen der Segmente IV und V liegen. Die leichten Störungen in der Funktion der Unterschenkelmuskulatur, besonders Streckmuskulatur und Peronei machen ein Übergreifen auf das erste Sakralsegment, wenn auch mit geringer Ausdehnung wahrscheinlich. Das Fehlen des Cremasterreflexes spricht für eine Beteiligung des ersten bis dritten Lumbalsegmentes. Ob aus dem fehlenden Unterbauchdeckenreflex rechts auf eine Beteiligung des zwölften Dorsalsegmentes zu schließen ist, ist bei dem guten Befund der Bauchmuskulatur nicht wahrscheinlich. Ebenso ist, wie schon an früherer Stelle erwähnt, der Symptomenkomplex der Sympathikuslähmung, Ptosis und Miosis links für eine Annahme der Erkrankung des obersten Halsmarkes nicht einwandfrei verwertbar.

Die spinale Lokalisation im zweiten Fall deutet auf siebentes und achtes Cervical- und erstes Dorsalsegment hin. In das achte Cervical- und erste Dorsalsegment fallen die trophisch-motorischen Zentren der kleinen Handmuskulatur, während die Extensoren und Flexoren und ebenso die für die Pronation in Betracht kommenden Muskeln vorwiegend im siebenten Cervicalsegment ihre trophisch-motorischen Zentren haben.

Literatur-Verzeichnis.

- 1) MEYER, Die Elektrizität in Anwendung auf praktische Medizin, S. 209. 1868.
- 2) DUCHENNE, De l'électrisation localisée, S. 437—486. 1872.
- 3) KUSSMAUL u. FREY, Temporäre Spinallähmung und Poliomyelitis subacuta Erwachsener. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 123 u. 44.
- 4) WESTPHAL, Einige Fälle von akuter Spinallähmung. Arch. f. Psychiatrie, VI, S. 765. 1886.
- 5) EICHHORST, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1907.
- 6) v. RUTKOWSKY, Zwei Fälle von Poliomyelitis anterior chronica bei Erwachsenen. Inang.-Diss. Leipzig 1901.
- 7) NOTHNAGEL, Spezielle Pathologie und Therapie. X, 1, 2. LEYDEN u. GOLDSCHIEDER, Rückenmark und Medulla oblongata.
- 8) MATHES, Sektionsbefund bei einer frischen spinalen Kindeslähmung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. VIII.
- 9) GRÜNOW, Zur Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
- 10) RIESLER, Nord. medizinisches Archiv. 1898.
- 11) v. KAILDEN, Entzündung und Atrophie der Rückenmarksvorderhörner. Zieglers Beiträge, XIII, S. 113.
- 12) OPPENHEIM, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Archiv für Psychiatrie, XXIV. 1892.
- 13) CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux, II. 1877.
- 14) ERB, Über Poliomyelitis anterior chronica der Erwachsenen nach Trauma. Zwei Fälle. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897.
- 15) MEYER, Ein Fall von Poliomyelitis anterior chronica. Münchener med. Wochenschrift.
- 16) NONNE, Über Poliomyelitis anterior chronica als Ursache progressiver Lähmungen bei Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1896.
- 17) GUMPERTZ, Über einen ungewöhnlichen Fall von Poliomyelitis acuta adultorum auf infektiöser Grundlage. Berl. klin. Wochenschr. 1905.
- 18) GRAWITZ, Ein Fall von Poliomyelitis anterior subacuta bei Erwachsenen. Berliner klin. Wochenschr. 1896.
- 19) BLOCH, Poliomyelitis anterior chronica adultorum spinalis et bulbaris. Medizinische Klinik. 1906.
- 20) NIEDERER, Ein Fall von Poliomyelitis anterior bei Erwachsenen. Münch. med. Wochenschr. 1898.
- 21) EVERSMANN, Ein abgelaufener Fall von Poliomyelitis anterior adultorum. Mendels. Centralblatt für Neurologie. 1900.

- 22) CLOPATT, Poliomyelitis anterior acuta mit oculopupillären Symptomen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1905.
 - 23) STRÜMPELL, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. III.
 - 24) Centralblatt für innere Medizin. 1897—1907.
 - 25) Mendels. Centralblatt für Neurologie. 1897—1907.
 - 26) Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen der gesamten Medizin. 1897—1907.
 - 27) Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde. Bd. XVIII.
 - 28) MANUEL, D'histologie pathologique par Cornil, Ranvier, Brault et Letulle. IIIe édition. Paris 1907.
 - 29) MUND, Poliomyelitis acuta der Erwachsenen. Inaug.-Diss. Erlangen 1898.
 - 30) EWALD, Ein Fall von Poliomyelitis acuta bei Erwachsenen. Inaug.-Diss. Marburg 1899.
 - 31) STRÜMPELL und BARTHOLMES, Über Poliomyelitis anterior acuta und über das Verhältnis der Poliomyelitis zur Polineuritis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1900.
 - 32) MADER, Ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen. Deutsche Zeitschrift für Heilkunde. 1900.
 - 33) MANN, Referat eines Vortrags über Vorderhörnerkrankung, gehalten von STERK auf der Wanderversammlung der süddeutschen Neurologen und Irrenärzte, Baden-Baden 1904. Mendels. Centralblatt für Neurologie. 1904.
 - 34) ENGELEN, Poliomyelitis anterior chronica adultorum. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
-

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stintzing für die bereitwillige Überlassung der Fälle und die liebenswürdige Anregung und Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Kurt Mönch, wurde geboren am 1. Febr. 1882 zu Siebleben bei Gotha als zweiter Sohn des Beamten der Feuerversicherungs-Bank für Deutschland, August Mönch zu Gotha.

Bis zu seinem 10. Lebensjahre besuchte er die städtische Realschule zu Gotha und trat dann in die Sexta des Gymnasium Ernestinum zu Gotha ein. Von Tertia an gehörte er der Realabteilung dieser Anstalt als Schüler an.

Nach bestandener Reifeprüfung Ostern 1902 wurde er in Jena als Studierender der Medizin an der Universität immatrikuliert.

Im Juli 1904 bestand er die ärztliche Vorprüfung und genügte seiner Militärpflicht mit der Waffe vom 1. Okt. 1904 bis 1. April 1905 bei der IX. Komp. des 5. Thür. Inf.-Reg. Nr. 94 (Großh. v. Sachsen) in Jena. Am 27. April 1907 beendete er die ärztliche Staatsprüfung und war vom 1. Mai 1907 bis 1. Aug. 1907 in der chirurgischen Universitätsklinik, vom 1. Sept. 1907 bis 31. Dez. 1907 in der medizinischen Universitätsklinik zu Jena als Medizinalpraktikant tätig. Seit 1. Jan. 1908 ist er an der Großh. Oldenb. Heil- und Pflegeanstalt Wehnen bei Oldenburg als Medizinalpraktikant beschäftigt.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse der Herren Maurer, Eggeling, Lubosch, Stahl, Haecckel, Knorr, Wolff, Winkelmann, Biedermann, Schulze, Noll, Stintzing, Grober, Spiethoff, Lommel, Gerhardt, Krause, Riedel, Röpke, Jakobsthal, Kessel (†), Wagenmann, Hertel, Franz, Kionka, Frey, Gärtner, Giese, Binswanger, Berger, v. Bardeleben.

13508

