



Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

**Poliomyelitis anterior acuta**  
oder  
**Neuritis multiplex acuta**  
bei einem Erwachsenen?

Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

bei

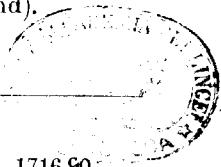
**der hohen medicinischen Fakultät**

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

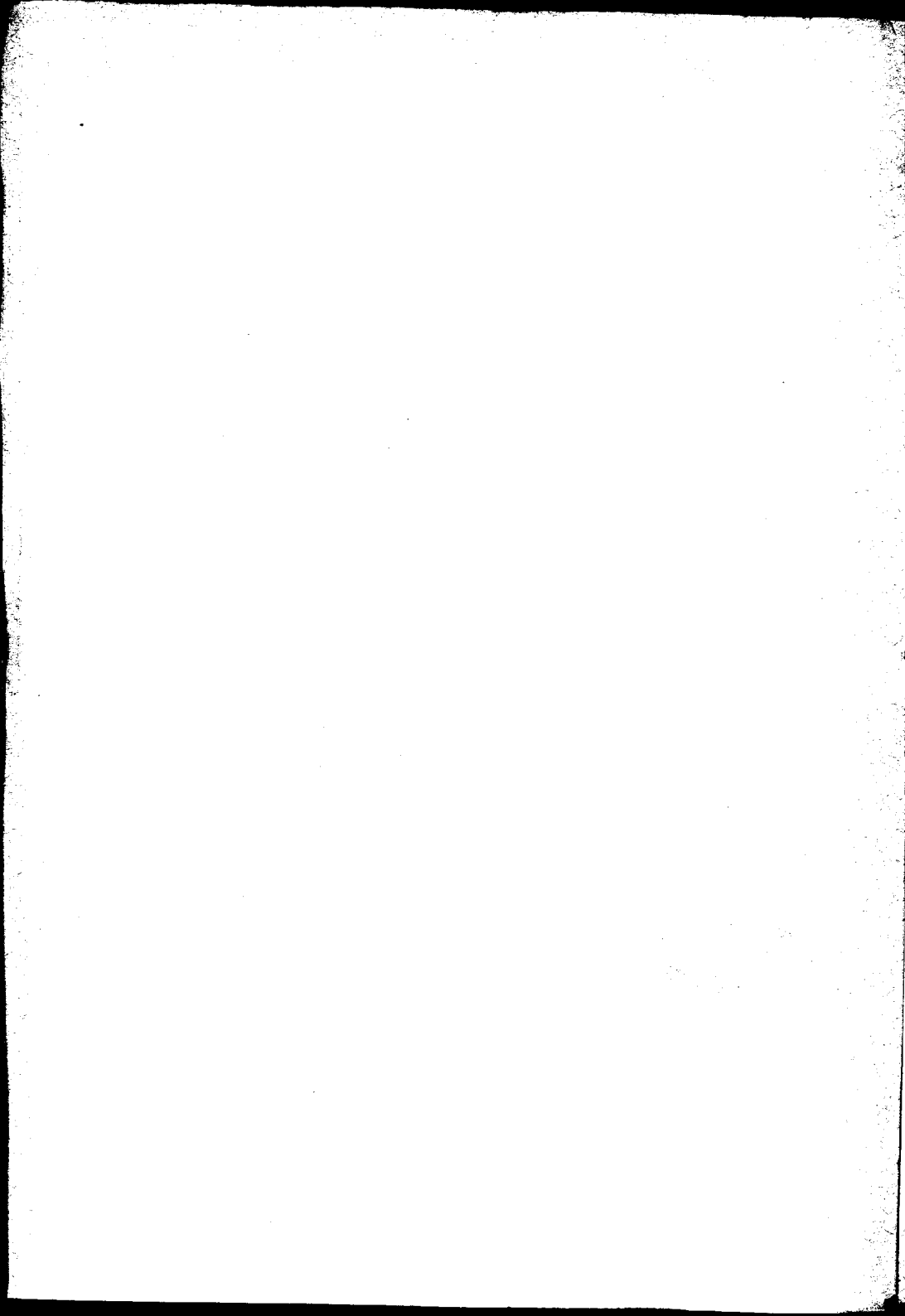
von

**Andreas Stiel**  
aus Eschweiler (Rheinland).



Bonn,

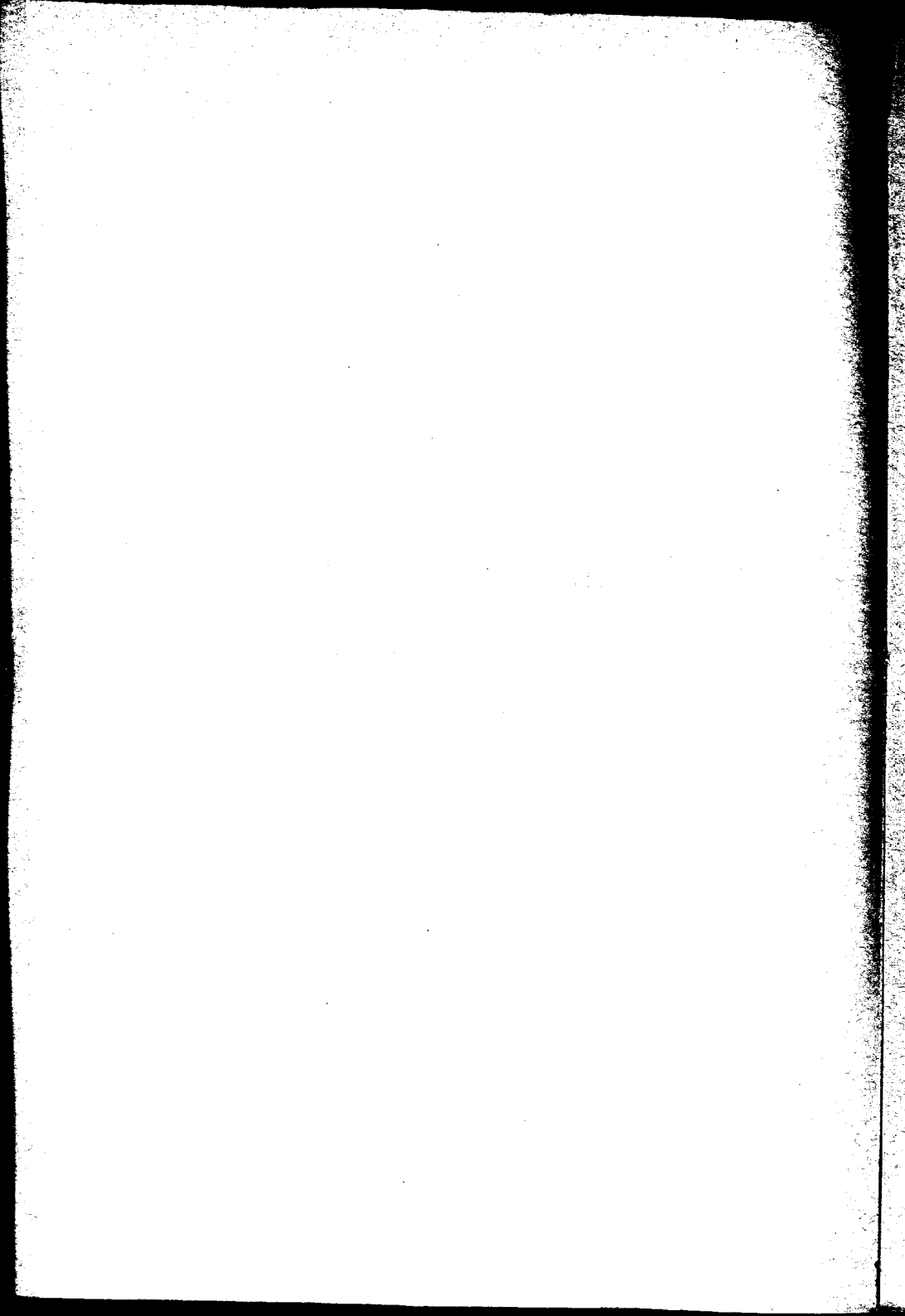
Hauptmann'sche Buchdruckerei. 1716,90.



Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.



Der Erste, welcher eine der essentiellen Lähmung der Kinder analoge Krankheit bei Erwachsenen beschrieb, war *Vogt* im Jahre 1858. Sechs Jahre später veröffentlichte *Duchenne (de Boulonge)* fils zwei Fälle von acut aufgetretener Lähmung bei Erwachsenen, *Moritz Meyer* in Deutschland und *Roberts* in England bestätigten das Vorkommen der acuten atrophischen Spinallähmung bei Erwachsenen. *Duchenne* fügte 1872 zu der älteren Literatur neue unzweifelhafte Fälle hinzu. Von *Gombault* wurde der erste Sectionsbefund über die neue Krankheit mitgeteilt, der jedoch manchen Zweifeln Raum gab. In Deutschland wurden von *Erb*, *Friedr. Schultze*, *F. Müller* und *Bernhardt* Fälle mitgeteilt, welche ohne Anstand zu den Poliomyelitiden hinzugezählt werden konnten, aber erst *Schultze* brachte den unzweideutigen Beweis von der Uebereinstimmung eines im Leben (*von Friedreich*) diagnostizierten Falles und des ihm zugesprochenen pathologisch - anatomischen Substrates. Bald darauf stellte sich infolge von Sektionsbefunden die Notwendigkeit heraus, mit der Diagnose einer Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen etwas zurückhaltend zu sein, da öfters, wo bei Lebzeiten jene Krankheit angenommen worden war, post mortem durch die Obduktion eine multiple Neuritis gefunden wurde. Es kam deshalb darauf an, das Krankheitsbild der Poliomyelitis und das der Neuritis zu vergleichen, um möglicherweise Unterschiede herauszufinden, welche eine Verwechslung unmöglich machten. Obgleich es nun auch

gelingen ist, das typische Krankheitsbild der Poliomyelitis anterior acuta von dem typischen Krankheitsbilde der Neuritis multiplex acuta genau zu unterscheiden, so sind doch in vielen Fällen die Symptome so unbestimmt, dass eine Verwechselung nicht zu vermeiden ist. Um einen hierher gehörigen, in der Medicinischen Klinik in Bonn zur Beobachtung gekommenen Fall, richtig beurteilen zu können, wollen wir uns zunächst das typische Bild der Poliomyelitis vor Augen führen.

Es beginnt diese Krankheit bei Erwachsenen mit allgemeinem Unwohlsein und Fieber, das gewöhnlich mit lebhaften Schmerzen im Kreuz und in den Extremitäten, nicht selten auch mit Paraesthesien (Formication, Taubheitsgefühl u. dgl.) einhergeht. Schwerere Cerebralerscheinungen pflegen zu fehlen; allgemeine Convulsionen sind bis jetzt bei Erwachsenen noch nicht beobachtet, wohl aber kommen heftiger Kopfschmerz, Betäubung, Schlammersucht, selbst leichte Delirien vor; auch ausgesprochene gastrische Symptome, Erbrechen u. s. w. sind wiederholt angegeben. Das Fieber erreicht in manchen Fällen sehr grosse Intensität.

Nach Ablauf des Fiebers oder noch während desselben entwickelt sich meist im Laufe von wenig Stunden, über Nacht, seltener erst im Laufe einiger Tage, die Lähmung: ganz wie bei Kindern mehr oder weniger verbreitet, complet und mit totaler Erschlaffung der gelähmten Muskeln. Hier und da gesellt sich vorübergehende Blasenschwäche hinzu. Die Reflexe in den gelähmten Muskeln sind herabgeetzt oder erloschen. Sehr bald, nach ein bis zwei, selten erst nach acht bis zehn Tagen, tritt Besserung des Allgemeinbefindens ein, und dann lässt auch die Besserung der Lähmungserscheinungen nicht lange auf sich warten. Entweder kommt es dann all-

mählich — gewöhnlich erst im Laufe mehrerer Wochen oder Monate — zu einer völligen Restitution der gelähmten Teile; oder es kommt nur zu einer partiellen Restitution der Muskeln, und der Rest derselben bleibt sehr lange Zeit, ja dauernd gelähmt. In den gelähmten Muskeln kommt es dann ganz ebenso wie bei Kindern zu rapide fortschreitender Atrophie mit den Erscheinungen der Ea R.: rascher Verlust der faradischen Erregbarkeit in den Nerven und Muskeln, entweder für immer, oder doch für lange Zeit, bis eben die Motilität wiederkehrt, und dann beobachtet man nicht selten die bekannte Thatsache, dass die faradische Erregbarkeit viel später wiederkehrt, als die willkürliche Beweglichkeit; ebenso rascher Verlust der galvanischen Erregbarkeit in den Nerven, in den Muskeln jedoch anfangs Steigerung der galvanischen Erregbarkeit mit den charakteristischen qualitativen Veränderungen (AnSZ = oder >KaSZ, Zuckung träge, tonisch, langgezogen). Nach Ablauf von zwei bis drei Monaten sinkt die galvanische Erregbarkeit wieder, oft unter die Norm, behält aber die charakteristischen qualitativen Veränderungen bei, und auf diese kommt es bei der Untersuchung besonders an.

Die Haut wird schlaff und welk, die Extremitäten kühl, cyanotisch. An dieser Temperaturabnahme und Cyanose tragen wahrscheinlich die ungünstigeren Ernährungsverhältnisse Schuld, welche teils durch vasomotorische Lähmung, teils durch die Funktionsstörung in den Extremitäten zu stande kommen. Aber es besteht keine Spur von Sensibilitätsstörungen, es kommt niemals zu Decubitus, die etwaigen Störungen der Blasenfunction gleichen sich sehr bald wieder aus, die Geschlechtsfunktion bleibt ganz normal, die allgemeine Ernährung wird wieder ganz gut. Im weiteren Verlauf entwickeln sich dann unfehlbar die üblen Consequenzen der Lähmung und

Atrophie der Muskeln; es kommt zu paralytischen und myopathischen Contracturen und den daraus hervorgehenden Difformitäten. Dieselben erreichen jedoch bei Erwachsenen niemals so hohe Grade wie bei Kindern. (*Erb*). Der Ausgang der Krankheit ist quoad vitam als ein günstiger zu bezeichnen. Was die Wiederherstellung der geschädigten Funktionen betrifft, so sind Fälle vollkommener Genesung bekannt geworden. *Duchenne, Volkmann, Frey* u. A. haben über solche Fälle berichtet.

Diese Poliomyelitis anterior acuta kann nun vor allem, wie schon erwähnt mit der multiplen Neuritis und Degeneration der peripheren motorischen Nerven verwechselt werden. Ausserdem aber auch noch mit folgenden Krankheiten: 1. mit der acuten centralen oder transversalen Myelitis, 2. mit der Haematomyelie, der Blutung in die graue Substanz, 3. mit der Compressionsmyelitis, 4. mit der cerebralen Hemiplegie, 5. der progressiven Muskelatrophie, 6. der Pseudohypertrophie der Muskeln, 7. der spastischen Spinalparalyse und der sog. Entbindungslähmung, 8. mit der acuten aufsteigenden oder der sog. *Landry'schen* Paralyse, 10. mit einer Reihe von toxischen Lähmungen. „Doch sind die Unterschiede zwischen den genannten Affektionen und der Poliomyelitis anterior acuta so sehr in die Augen springend, dass uns jene Krankheiten hier nicht weiter zu beschäftigen brauchen.“ Dagegen müssen wir das Verhältnis zwischen der Poliomyelitis anterior acuta und der Polyneuritis acuta eingehender betrachten. Für eine Neuritis acuta sind im Allgemeinen folgende Symptome massgebend: 1. Fieber, mit lebhaftem Frösteln oder ausgesprochenem Schüttelfrost beginnend, mit Kopfschmerz und Schlaflosigkeit einhergehend, 2. Schmerzen, die an Heftigkeit rasch zunehmen und dem Verlaufe der affizierten Nerven folgen. Dieser Schmerz ist meist von enormer Heftigkeit, continuierlich, tiefsitzend,

reissend, bohrend und brennend, häufig Remissionen und nächtliche Exacerbationen zeigend. Er wird durch jede Bewegung, durch Herabhängen der Glieder, durch Alles, was die Circulation beschleunigt, gesteigert. Er irradiirt auf andere Bahnen desselben Plexus, in den schwereren Fällen auch auf entferntere Nervenbahnen, z. B. von den Armnerven auf das Trigemiusgebiet. 3. Empfindlichkeit gegen Druck auf die entzündeten Nerven. 4. Oft eine deutliche Anschwellung. 5. Die Haut über dem betroffenen Nerven und im ganzen Verbreitungsbezirk desselben zeigt hochgradigste Hyperacsthesie. 6. Paraesthesien (Taubheitsgefühl), Formication. 7. Anaesthesien, aber erst im weiteren Verlauf hervortretend, wenn nämlich das rasch auftretende Exsadat die Nervenfasern zu comprimieren beginnt. 8. Deutliche Zeichen motorischer Schwäche; während Anfangs die grosse Schmerzhaftigkeit jede Bewegung verbietet, treten nachher deutliche paretische Erscheinungen ein, die sich zur förmlichen Paralyse steigern können. 9. Auftreten von Oedem und profuser Schweissbildung in dem gleichen Bezirk. Ueber den Verlauf der acuten Neuritis ist ferner folgendes zu bemerken: In ziemlich kurzer Zeit kann unter dem Nachlass aller Symptome der Uebergang in Genesung erfolgen; häufiger aber ist ein allmählicher Uebergang in die subacute und chronische Form. Das electricische Verhalten der neuritisch affizierten Nerven ist noch nicht hinreichend erforscht. Im Reizungsstadium und in leichteren Fällen scheint häufig eine gesteigerte faradische Erregbarkeit zu bestehen. Ist einmal ausgesprochene Lähmung vorhanden, so kann die elektrische Erregbarkeit normal bleiben, besteht aber Degeneration der Nerven, dann wird wohl EaR vorhanden sein. Als secundäre Erscheinungen können bei Neuritis auftreten hochgradige Atrophie der Muskeln mit EaR. (*Erb.*)

Schon *Bernhardt* ventilirte zu wiederholten Malen die Frage, ob man nicht in den als *Poliomyelitis anterior acuta* der Erwachsenen beschriebenen Fällen häufig an eine Affektion der Mehrzahl der peripheren Rückenmarksnerven denken könne. Ebenso wirft auch *Leyden* die Frage auf, ob nicht in manchen dieser Fälle die Anregung der Rückenmarkserkrankung von der Peripherie ausgehen möge, wie dies in leichteren Fällen sogenannter temporärer Lähmung schon *Underwood* vermutete, und er selbst in einem Falle durch den Nachweis einer intensiven und ausgedehnten Erkrankung peripherer Nervenstämmen (*Neuritis lipomatosa*) bestätigt fand.

*Westphal* erwähnt einer Mitteilung *Eichhorsts*, welcher ganz acut der Reihe nach die einzelnen Muskeln gelähmt werden und ihre Erregbarkeit verlieren sah. Die Untersuchung ergab einen acuten Krankheitsherd in den peripheren Nerven.

Aber erst in der jüngsten Zeit ist infolge der Untersuchungen *Leydens* die acute multiple Neuritis als selbstständige Krankheitsform anerkannt worden. Dieselbe unterscheidet sich von den seit langer Zeit bekannten peripheren Lähmungen einzelner Nerven und Muskeln dadurch, dass die Lähmungen der multiplen Neuritis vielfache sind, vornehmlich die Extremitäten betreffen — diese meist doppelseitig. — Dieses Symptomenbild schliesst sich also vielmehr an den Typus der spinalen Erkrankungen an. *Leyden* beobachtete zwei Fälle, die ein sehr übereinstimmendes Krankheitsbild darboten und ihm zur Aufstellung der neuen Krankheit dienten: sie betrafen junge Männer, welche unter fieberhaften Erscheinungen erkrankten und bei denen sich unter grosser Schmerzhaftigkeit eine Lähmung der vier Extremitäten entwickelte. Schwellungen, Oedeme, schmerzhaft empfindungen, reissende Schmerzen, Hyperaesthesia der Haut waren die wesentlichsten Merkmale.

Die Sphincteren waren frei, es trat kein Decubitus auf, auch Kopf und Augen blieben verschont. Die Muskeln der affizierten Gliedmassen waren welk, auf Druck ausserordentlich empfindlich. Die elektrische Erregbarkeit war im Ganzen herabgesetzt, an den atrophischen Muskeln wurde EaR constatirt. Der Verlauf war in beiden Fällen quoad vitam ein günstiger. Die Patienten gingen nach einiger Zeit an intercurrenten Krankheiten zu Grunde und bei der Autopsie zeigte es sich, dass an den peripheren Nerven entzündliche Prozesse stattgefunden hatten, während das R.M. intakt geblieben war.

*Eichhorst* beschrieb einen ähnlichen Fall, den er als Neuritis acutissima progressiva bezeichnete und mit der *Landry'schen* Paralyse verglich. In diesem Falle hatte sich bei einer bejahrten Frau unter lebhaften Schmerzen eine ausgebreitete Lähmung entwickelt, die Extremitäten und auch die Augenmuskeln betreffend; der Tod trat in wenigen Tagen ein. Post mortem fand sich in grosser Ausdehnung eine degenerative Erkrankung zahlreicher peripherer Nerven.

Durch diese Beobachtungen war festgestellt, dass Krankheitsfälle, welche unter dem bisher als Poliomyelitis anterior acuta bezeichneten Bilde aufgetreten waren, sich als eine Neuritis multiplex acuta erwiesen. So wurde die Lehre von den Lähmungen dahin erweitert, dass zu den bisher anerkannten diese letztere noch hinzukam. Sobald es nun festgestellt war, dass Krankheitsbilder, welche man auf eine Affektion der grauen Vorderhörner zurückgeführt hatte, in den meisten Fällen Läsionen der peripheren motorischen Nerven ihre Entstehung verdankten, musste man nach objektiven und subjektiven Zeichen suchen, deren Fehlen oder Vorhandensein dem Kliniker bei Feststellung der Diagnose, ob Poliomyelitis, ob Neuritis, massgebend sein konnten.

Zur Beleuchtung dieser wichtigen Frage erschienen dann auch eine Reihe von Beobachtungen.

*Caspari* äussert sich in der Weise, dass er sagt: der entzündete Nerv ist ganz exquisit empfindlich auf Druck; wo dieser Druckschmerz fehlt, bleibt die Diagnose zweifelhaft. Ferner behauptet er, dass das Fehlen aller Erscheinungen seitens der Sensibilität für die Vorderhornmyelitis charakteristisch sei. Im Anfang jedoch haben wir auch bei der Poliomyelitis Schmerzen, was darauf hindeutet, dass die acute Entzündung, welche sich in den Vorderhörnern abspielt, auch die Hinterhörner oder Hinterstränge in Mitleidenschaft zieht.

*Caspari* hat jedenfalls Recht mit der Behauptung, der spontane Schmerz müsse von dem Druckschmerz unterschieden werden und letzterer sei von hervorragender diagnostischer Bedeutung.

*Strümpell* beschreibt einen Fall von multipler Neuritis, der erst durch die Autopsie als solcher erkannt worden war, während zu Lebzeiten des Patienten die Diagnose auf eine chronische Poliomyelitis gestellt worden war. Es stimmten die Symptome für die eine wie für die andere Diagnose; es war nämlich vorhanden ausgebreitete motorische Lähmung an allen vier Extremitäten, verbunden mit einer sehr ausgesprochenen Atrophie der Muskulatur und Ea R. Ferner waren bis ans Ende der Krankheit die Funktionen der Harn- und Stuhlentleerung vollständig normal, und es entwickelte sich trotz der vollkommenen Hilflosigkeit des Kranken kein Decubitus. Die einzige Erscheinung, welche nicht in den Rahmen der Poliomyelitis hineinpasste, war die Störung der Sensibilität, welche aber so gering war und namentlich der fast totalen motorischen Lähmung gegenüber so sehr in den Hintergrund trat, dass auf dieselbe in diagnostischer Hinsicht nicht

genug Wert gelegt wurde. Es sollen nämlich Sensibilitätsstörungen im späteren Verlauf der Poliomyelitis fehlen; nur eine geringe Herabsetzung der Sensibilität wurde von Einigen beobachtet.

Dass der rasche, ja zuweilen fast apoplektiforme Beginn der Lähmungserscheinungen ein für die multiple Neuritis charakteristisches Moment sei, wie *Strümpell* behauptet, dagegen lassen sich wohl Einwände erheben. Wir sehen nicht ein, weshalb nicht dieselben Bedingungen, welche bei der multiplen Neuritis die Lähmung hervorrufen, bei der Poliomyelitis in der gleichen Weise obwalten können.

*Vierordt* hat dann für die acute multiple Neuritis einige mehr oder weniger pathognomonische Merkmale besonders mit Bezug auf die Poliomyelitis anterior acuta hervorgehoben.

Schon früher constatirte auch *Günther*, dass sich jene von dieser durch ausgeprägte Sensibilitätsstörung genugsam unterscheidet.

*Vierordt* schliesst bei Vorhandensein von lebhaften Schmerzen und Paraesthesien gleichfalls die Möglichkeit einer Poliomyelitis aus oder hält sie doch im hohen Grade für unwahrscheinlich.

Zur Diagnose der multiplen Neuritis bemerkt *F. C. Müller*: Die Kenntnisse über diese Affektion sind noch nicht soweit gediehen, dass, wie es scheint, auch nur in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose intra vitam mit Sicherheit gestellt werden könnte. Allerdings, wenn gewisse Symptome von Seiten der Sensibilität vorwalten, wenn im Beginn Paraesthesien auftreten, zu denen sich hochgradige Schmerzen, circumscripate Anästhesien, deutliches Vorhandensein von schmerzhaften Druckpunkten im Verlauf der Nervenstämmе etc. hinzugesellen, wird die neuritische Ursache einer Polio-



myelitis gegenüber nicht leicht verkannt werden. Aber gerade Störungen der Sensibilität sind für multiple Neuritis als nicht charakteristisch anzusehen, indem dieselben in einer nicht geringen Anzahl der veröffentlichten Fälle in einer Weise in den Hintergrund treten, die eine klinische Abgrenzung von spinalen Affektionen kaum ermöglichen würde. *Müller* macht ferner darauf aufmerksam, dass Beobachtungen von gleichzeitiger Erkrankung der peripheren Nerven und des R. M. vorliegen. Pathologisch-anatomisch unterscheidet *Müller* parenchymatöse, interstitielle und haemorrhagische Neuritis.

Am erschöpfendsten hat *Leyden* die multiplen Neuritiden abgehandelt. Er unterscheidet folgende Formen: 1. die infectiöse Form, 2. die toxische Form, (durch Blei, Alcohol, Arsen, Phosphor etc.), 3. die spontane durch Rheuma und Überanstrengung, 4. die atrophische (dyskrasische und kachektische Form), 5. die sensible (Neuritis der peripheren sensiblen Nerven, Pseudotabes oder Nervotabes peripherica.)

Uns interessiert am meisten die infectiöse Form der Neuritis, worüber *Leyden* Folgendes ausführt: Die grösste Mehrzahl der Lähmungen nach akuten Infectiouskrankheiten gehört der motorischen Form der multiplen Neuritis an und führt zu Schwächezuständen, Paralysen, Muskelatrophien.

Betreffs der Aetiologie dieser Neuritis hält *Leyden* an der Anschauung fest, dass gewisse durch die Infectiouskrankheiten gebildete giftige Substanzen (Ptomaine), die Ursache der multiplen Neuritis sind. Es solle sich die toxische Substanz mit einer Substanz der peripheren Nerven verbinden und dadurch die trophische Degeneration oder den entzündlichen Reiz setzen.

*J. Goldflam* bemerkt hinsichtlich der differentiellen Diagnose von Neuritis und Poliomyelitis, dass auch bei der letzteren

Schmerzen auftreten, dagegen Störungen der Sensibilität kaum nachweisbar seien. Die Nerven sind bei dieser Rückenmarkskrankheit niemals verdickt, weder auf Druck empfindlich, noch findet eine Irradiation des Schmerzes statt. Vasomotorische und tropische Störungen der Haut kommen ebenfalls nur bei multipler Neuritis, aber nicht bei Vorderhornentzündung vor. Hiergegen ist einzuwenden, dass in dem Falle von *Friedreich* und *Schultze* vasomotorische und trophische Störungen vorhanden waren. *Schultze* berichtet über dieselben mit folgenden Worten: „Die Haut war trocken, erschien im ganzen dicker, mit dicken Epidermisschuppen bedeckt, die Nägel waren lang, dick und unförmlich.“

Die Lokalisation der atrophischen Spinalparalyse bringt es ferner mit sich, dass solche Muskelgruppen hauptsächlich befallen werden, welche gemeinsam funktionieren.

Den Grund für diese Erscheinung sucht *Remak* in der nahen Lagerung der Centra für die funktionell verwandten Muskeln im Rückenmark.

Nach *Goldflam* kommt bei Poliomyelitis auch eine Empfindlichkeit der Muskeln gegen Druck vor, aber nicht in solchem Grade, wie bei multipler Neuritis, vielleicht darum, weil es sich in letzterem Falle um einen entzündlichen Prozess in den peripheren Nerven handele, bei Poliomyelitis um eine Nervendegeneration. Eine wesentliche Besserung entartet gewesener Nerven und Muskeln weise auf Erkrankung der peripheren Nerven oder Nervenwurzeln hin, schliesse dagegen Poliomyelitis aus, bei der Regenerationsvorgänge nicht vorkämen.

Zu derselben Betrachtung gelangte schon *Leyden*, der sich über diese Verhältnisse in folgender Weise ausspricht: „Ist das Rückenmark affiziert, d. h. liegt eine Poliomyelitis vor mit Zerstörung von Ganglienzellen, deren Folge bleibende

Atrophie und EaR in den betreffenden Nerven und Muskeln ist, so lässt sich im Verlaufe die Krankheit aus der Irreparabilität der Nerven und Muskeln schliessen. Ist dagegen die Atrophie und EaR durch eine acute Neuritis bedingt, so muss nach Ablauf der Neuritis sowohl die Atrophie wie die EaR dem normalen Verhalten Platz machen, weil in jedem Falle von abgelaufener Neuritis sich die unterbrochene Leitung zwischen Muskel und Rückenmark wiederherstellt, indem neue Nervenfasern an die Stelle der verloren gegangenen treten.

Wenn nun aber, wie dies oft der Fall ist, eine Neuritis nicht in Genesung übergeht, so bleiben dieselben Veränderungen in der Muskulatur zurück, wie bei einer mit Verlust von Ganglienzellen einhergegangenen Poliomyelitis. Mit dem *Leyden'schen* Merkmale würde also nur selten und erst nach Ablauf der Neuritis die richtige Diagnose gestellt werden können, falls wir nicht zugeben, wie dies von Einigen behauptet wird, dass auch eine Poliomyelitis, ohne Residuen zu hinterlassen, in Heilung übergehen kann.

Aus alledem geht zur Genüge hervor, dass es bis jetzt noch nicht gelungen ist, wirklich entscheidende Merkmale für das klinische Bild der Poliomyelitis zum Unterschiede von der Neuritis aufzustellen, und wir in vielen Fällen nicht in der Lage sind, die richtige Diagnose zu stellen.

Wir wollen nun den in der Bonner Medicinischen Klinik zur Beobachtung gekommenen Fall etwas ausführlicher betrachten.

Peter M., Ackerer aus B., wurde am 28. April 1890 in die Klinik aufgenommen.

#### Anamnese.

Patient ist 29 Jahre alt; der Vater desselben lebt und ist gesund, die Mutter starb an Phthisis. Zwei Geschwister

starben an Diphtherie, zwei leben noch und erfreuen sich vollkommener Gesundheit. Patient will niemals krank gewesen sein, bis er vor zwei Monaten während der damals herrschenden Influenza mit den Symptomen starken Kältegefühls am ganzen Körper und heftiger Wadenschmerzen erkrankte. Nach drei bis vier Tagen wurden die Schultergelenke schmerzhaft, jedoch in so leichter Weise, dass Patient die Ursache für die Schulterschmerzen auf's Liegen schob. Die Schmerzen im linken Bein verschwanden plötzlich, und im Laufe von wenigen Tagen wurden die Muskeln des Rückens, der Arme und Beine mehr und mehr kraftlos. Wenn Patient lag, konnte er sich nicht mehr erheben. In der letzten Zeit vor der Aufnahme ist die Kraft der Rückenmuskeln besser, das rechte Bein fast wieder normal geworden, die Arme und das linke Bein jedoch sind ganz kraftlos geblieben. Der Appetit war gut, Blase und Mastdarm funktionierten regelmässig; nur während der ersten acht Tage bestand Obstipatio. Sonstige Beschwerden lagen nicht vor. Lues soll nicht vorhanden gewesen sein.

#### **Status praesens und Verlauf.**

Die objective Untersuchung, welche am Tage der Aufnahme vorgenommen wurde, ergab, dass die Muskeln des linken Beines vollständig gelähmt waren, dass dagegen die Muskulatur der rechten unteren Extremität normal functionierte. Ohne Unterstützung war das Gehen unmöglich. An den oberen Extremitäten waren die Bewegungen in den Finger- und Handgelenken ganz gut ausführbar, die rohe Kraft in den Muskeln der Hände war gut erhalten. Im Ellbogengelenke bestand beiderseits eine hochgradige Einschränkung der Beweglichkeit durch Lähmung der Beuger, ebenso im Schultergelenk. Dem Grade der Lähmung entsprechend war eine mehr oder weniger starke Muskelatrophie nachzuweisen.

Die Rumpfmuskulatur verhielt sich normal. Die Prüfung der Gehirnnerven fiel negativ aus, die Pupillen reagierten gut, und auch sonst liess sich kein auf ein Gehirnleiden zu deutendes Merkmal auffinden.

Die Sensibilität wurde in den Armen und Beinen normal gefunden. Die mechanische Muskelerregbarkeit der Arme war sehr gering. Der Tricepsreflex fehlte links, rechts war er nur angedeutet. Der Patellarreflex fehlte rechts, links war er schwach. Die faradische Erregbarkeit des M. deltoideus war beiderseits sehr herabgesetzt, ebenso die des linken M. pectoralis und des M. supinator longus beiderseits. Mit dem galvanischen Strom erhielt man im M. biceps einzelne, nicht ganz rasche Anodenzuckungen, gleichfalls im M. deltoideus, besonders links. Im M. infraspinatus war die galvanische Erregbarkeit bedeutend vermindert. Im linken Peroneusgebiet und im M. gastrocnemius war mit dem faradischen Strom keine Spur einer elektrischen Reaktion, mit dem galvanischen waren nur sehr träge Zuckungen auszulösen.

Der linke Fussrücken zeigte sich leicht oedematös.

Herz und Lungen wiesen nichts Abnormes auf.

Im Harn konnte weder Albumen noch Saccharum gefunden werden.

Die Milz war nicht vergrössert.

Die Leber überragte in der Mammillarlinie den Rippenbogenrand nicht.

Temperatur und Puls waren normal.

Vierzehn Tage später wurde von neuem eine Untersuchung vorgenommen, welche ergab, dass in der linken unteren Extremität weder in den Fuss- und Zehengelenken noch auch im Kniegelenk eine Bewegung möglich war. Nur

mit der Hüftmuskulatur vermochte der Kranke pendelartige Bewegungen auszuführen. Die Sensibilität war normal; nur bisweilen bestand taubes Gefühl in der gelähmten Extremität. Geringes Oedem zeigte sich abends am linken Fusse nach längerem Aufsitzen und Stehen; nachts verschwand dasselbe wieder. Die linke Extremität fühlte sich ebenso kühl an als die rechte, welche sich vollständig normal verhielt.

An der rechten oberen Extremität waren die Bewegungen in den Finger- und im Handgelenke nicht behindert, im Ellbogengelenk sehr eingeschränkt ebenso im Schultergelenk. Das gleiche Resultat ergab die Prüfung der linken oberen Extremität. Dabei war die Lähmung überall eine schlaffe, passiven Bewegungen stellte sich kein Hindernis entgegen.

Die Rücken- und Bauchmuskulatur war normal, und es liess sich auch sonst nichts Abnormes mehr nachweisen. Am 20. Mai wurde eine genaue elektrische Untersuchung vorgenommen, welche zu folgenden Ergebnissen führte: Bei der Faradisation des linken M. deltoideus reagieren nur die inneren Partien auf starke Ströme; es contrahiert sich der M. biceps bei starken Strömen nur sehr wenig, besser der M. triceps und der M. pectoralis major, weniger gut der M. supinator longus, ganz gut die Extensoren und Flexoren des Vorderarms, welche schon auf ganz schwache Ströme reagieren. Die M. interossei zeigen normale Erregbarkeit. Die faradische Erregbarkeit des l. Nervus radialis und ulnaris ist herabgesetzt.

An der rechten oberen Extremität verhalten sich die Interossei, Flexoren und Extensoren wie links. Der M. supinator longus contrahiert sich schlecht, ebenso der M. biceps und der M. triceps; der M. deltoideus zeigt noch geringere

Reactionsfähigkeit wie links. Die *Mm. infraspinati* sind stark atrophisch und reagieren sehr wenig: nur einzelne Partien des rechten *M. infraspinatus* contrahieren sich bei starkem Strom. An der linken untern Extremität reagiert die Muskulatur des Oberschenkels auf starke faradische Ströme nicht, ebensowenig die des Peroneusgebietes und der *M. gastrocnemius*. Die Erregbarkeit des Nervus peroneus ist für den faradischen Strom erloschen.

Die Galvanisation der Muskeln an der linken oberen Extremität zeigt, dass in dem *M. biceps* AnSZ träge verläuft, KaSZ ausbleibt. Im *M. deltoideus* ist das gleiche Phänomen zu beobachten. Im l. *M. infraspinatus* bleibt die Kathodenzuckung aus, AnS giebt langsame Zuckung. In den Extensoren des Vorderarms ist AnSZ > KaSZ.

Die Untersuchung mit dem galvanischen Strom ergab für die Muskeln der rechten oberen Extremität normale kurze Zuckung im *M. supinator longus*; im Ulnarisgebiet bleibt die AnZ aus, die KaZ ist kurz. Die Extensoren reagieren auf den galvanischen Strom in normaler Weise. Bei der Galvanisation des *M. biceps* bleibt die Kathodenzuckung aus, Anodenschliessung giebt eine träge Zuckung. Im *M. deltoideus* ist kein Unterschied zwischen der AnSZ und KaSZ zu bemerken, die Zuckungen sind träge. Im *M. infraspinatus* erhält man eine träge Anodenzuckung, welche stärker ist als die Kathodenzuckung.

Im Peroneusgebiet der linken untern Extremität zeigt sich bei starker galvanischer Reizung eine träge AnZ, während die KaZ ausbleibt. Im *M. quadriceps* geben sowohl AnS wie KaS ganz langsame, ungefähr gleiche Zuckungen.

Am 15. Juli wurde die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven noch einmal geprüft. An der linken

unteren Extremität waren im *M. vastus externus* nur mit sehr starken faradischen Strömen Zuckungen auszulösen, im *M. vastus internus* nicht. Im *M. tibialis anticus* erhielt man keine Spur einer Zuckung mit dem faradischen Strom, weder direct noch auch indirect vom Nerven aus. Dasselbe ergibt sich für den *M. gastrocnemius*. An der linken oberen Extremität erhielt man mit starken faradischen Strömen im *M. supinator longus* nur eine schwache Zuckung. Die Extensoren des Vorderarmes waren normal erregbar. Der *M. biceps* war unerregbar für den faradischen Strom, dagegen der *M. triceps* wieder normal. Im *M. deltoides* waren besonders die medialen Partien leicht erregbar, die lateralen nicht.

An der rechten oberen Extremität war der *M. supinator longus* faradisch etwas besser erregbar wie links, der *M. biceps*, *triceps* und *deltoides* verhielten sich rechts wie links.

Mit dem galvanischen Strom erhielt man im linken *M. tibialis anticus* eine träge AnZ; die KaZ blieb aus. Im *M. vastus internus* war  $KaZ = AnZ$  und träge; im *M. vastus externus* erhielt man mit dem galvanischen Strom eine kurze KaZ, welche grösser war als die AnZ, er zeigte also annähernd normales Verhalten.

An der linken oberen Extremität ergab die galvanische Untersuchung, dass der *M. biceps* und *supinator longus* gar nicht reagierten, vom *M. deltoides* die inneren Partien sich normal verhielten, die äusseren dagegen EaR zeigten.

An der rechten oberen Extremität bestanden dieselben Verhältnisse wie linkerseits.

Das Befinden des Patienten war sich im Grossen und Ganzen gleich geblieben. Ein Mal klagte er über Schmerzen im Kreuz, welche auf die Darreichung von Antipyrin verschwanden.

Wir stellen uns nun die Frage: Haben wir es in unserem Falle mit einer Poliomyelitis anterior acuta oder mit einer Neuritis multiplex acuta zu thun? Letztere Krankheit hat gewöhnlich bestimmte Ursachen. Bei unserem Patienten kann an die toxische Einwirkung von Alcohol, Arsen etc nicht gedacht werden; nur die rheumatische Neuritis bliebe übrig. Diese kann ebensogut wie die acute Poliomyelitis im Anfange zu Allgemeinerscheinungen, Schmerzen im Kreuz und in den Extremitäten führen und kann sich alsdann in den motorischen Nerven allein lokalisieren. Neben Taubheitsgefühl bestanden nach Aussagen des Patienten im Anfange heftige Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern, aber in den oberen Extremitäten sind Schmerzen kaum empfunden worden; es stellte sich nur Ermüdungsgefühl ein, wie Patient meinte, durch das Liegen. Das Auftreten der heftigen Schmerzen in den unteren Extremitäten spricht für, das Fehlen derselben in den oberen Extremitäten gegen eine Neuritis. Diese Erscheinungen lassen sich aber auch so erklären, dass eine Infection resp. Intoxication stattgefunden habe, welche an den unteren Extremitäten die gemischten Nerven schädigte, an den oberen nur die motorischen Fasern. Oder aber, es lokalisierte sich die Entzündung von vornherein im Rückenmark, verlief mehr diffus in der Lendenanschwellung, sodass auch noch die Hinterstränge mitbeteiligt wurden, dagegen in der Halsanschwellung und im Dorsalmark nur auf die Vorderhörner beschränkt bleibend.

Der objektive Befund spricht entschieden mehr für eine Rückenmarksaffektion, wie für eine periphere Degeneration. Nirgends Empfindlichkeit der Nerven auf Druck, nirgends sichtbare Veränderungen im Verlaufe der Nerven etc. Dagegen ein Symptom, worauf schon *Kast* einigen Wert legte,

nämlich das Befallensein der Nerven in ungleichmässiger Weise. Zuerst sind beide Beine ergriffen, dann wird das eine normal, das andere zeigt dauernd hochgradige Veränderungen, ferner sind die Arme ungleichmässig befallen und in den Muskeln selbst wieder die einzelnen Muskeläste; denn es ist in den stark atrophischen Muskeln noch teilweise normal funktionierende Muskelsubstanz erhalten. Die Rumpfmuskulatur ist wieder funktionsfähig, Blase, Mastdarm und Geschlechtsapparat zeigen nichts Abnormes, Verhältnisse, wie sie bei Poliomyelitis die Regel sind. In Anbetracht dieser Thatsachen können wir wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass bei unserem Patienten eine Poliomyelitis acuta vorhanden gewesen sei, die möglicherweise mit der Influenza in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann.

Auch die Resultate der elektrischen Untersuchung wollen wir zur Beurteilung des Falles noch heranziehen. *Stintzing* hat neuerdings auf die diagnostisch - prognostische Bedeutung der EaR bei solchen Krankheitsformen die Aufmerksamkeit gelenkt, nachdem schon vorher von anderen Autoren eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht worden waren. So hatten *Erb*, v. *Ziemssen* und *Weiss* durch's Experiment gefunden, dass es eine von dem Grundtypus der EaR graduell verschiedene Abart giebt, welche von *Erb* im Gegensatz zur typischen „completen EaR“ mit dem Namen „partielle EaR“ belegt wurde. *Erb* u. *Remak* beschrieben eine weitere Modification, die letzterer als „faradische EaR“ bezeichnete. *Stintzing* endlich suchte galvanische Grenzwerte aufzustellen, deren Ueberschreitung nach oben oder nach unten er als pathologisch betrachtet. Das Hauptkriterium der EaR besteht in der Trägen, lokalen und effektschwachen galvanomusculären Zu-

ekung. Nach *Stentzing* kann man etwa 13 Formen der EaR unterscheiden; die schwächste Form nähert sich den normalen Verhältnissen, die stärkste Form bezeichnet man als „complete EaR“. Je schwerer im einzelnen Falle die Form der EaR, desto ungünstiger die Prognose; diese wird im Allgemeinen besser, wenn die EaR aus der schwereren Form in eine leichtere übergeht. Wenden wir diese Gesichtspunkte auf unseren Krankheitsfall an, so ergibt sich eine ungünstige Prognose in Bezug auf die Wiederherstellung der meisten gelähmten Muskeln und Nerven. Vor allem im Deltoides, Biceps, Infraspinatus und Supinator longus haben wir „complete EaR,“ die lange Zeit hindurch stationär blieb, ebenso in den gelähmten Muskeln der linken unteren Extremität.

Für die Diagnose lassen sich diese Befunde wohl kaum verwerten; wir können sie sowohl als den Ausdruck der Nerven Degeneration annehmen, an die sich vielleicht erst sekundäre Atrophie der trophischen Nervencentra angeschlossen hat, als auch des Unterganges der Vorderhörner mit sekundärer absteigender Degeneration.

Rekapitulieren wir Vorstehendes noch einmal, so ist wohl zuzugeben, dass die Symptome, welche für Poliomyelitis charakteristisch sind, diejenigen überwiegen, welche für Neuritis zutreffen. Hierdurch würden wir mehr berechtigt sein, eine Rückenmarksaffectio zu diagnostizieren, als eine periphere Degeneration. Es können auch beide Erkrankungen vereinigt vorkommen, was auch vielleicht bei unserem Patienten der Fall war. Dagegen eine Neuritis allein anzunehmen, dazu können wir uns nach dem ganzen Verlauf und Befunde nicht entschliessen.

Gehen wir noch auf die Aetiologie, pathol. Anatomie und Therapie der Poliomyelitis acuta näher ein, so deutete in un-

serem Falle, der mit Allgemeinerscheinungen einhergehende acut fieberhafte Beginn auf eine Infectionskrankheit hin. Bezüglich der Art derselben bestehen verschiedene Möglichkeiten; entweder wir haben es mit der Influenza und ihren Folgen zu thun gehabt, oder mit einer Infection sui generis, wie wir sie für die spinale Kinderlähmung annehmen zu müssen glauben.

Aetiologische Momente, sagt *Strümpell*, sind bei der Poliomyelitis manchmal gar nicht zu ermitteln, zuweilen scheint eine Erkältung, eine Ueberanstrengung u. dgl. das Entstehen derselben zu begünstigen.

*Erb*, der die Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen und die spinale Kinderlähmung für ein und dasselbe Leiden hält, nimmt für gewisse Fälle bei Kindern eine Erkältung an, für andere die Dentition.

Da zu einer Erkrankung der grauen Vorderhörner das kindliche Lebensalter besonders disponiert ist, so haben *Lange* und Andere nach Gründen für die Praedisposition des Kindesalters geforscht. *Lange* glaubt, dass die beginnende Uebung der willkürlichen Bewegungen, besonders des Gehens nicht selten eine Ueberanstrengung des Rückenmarkes herbeiführe und so die Erkrankungsfähigkeit desselben bedinge.

Für Erwachsene kann eine Beziehung zwischen Ueberanstrengung und Erkrankung des Rückenmarks nicht gelegnet werden; aber es ist der Nachweis einer solchen sehr schwer zu erbringen. Für Erkrankungen des peripheren Nervensystems dagegen ist eine Abhängigkeit von Ueberanstrengung mit grösserem Rechte anzunehmen. Wie wir oben gesehen, hat auch *Leyden* bei seiner Einteilung der Neuritiden diesen Punkt berücksichtigt.

Das Geschlecht soll nach *Erb* ohne Einfluss für das Zustandekommen der Poliomyelitis sein, während *Strümpell* angiebt, dass beim männlichen Geschlechte mehr Fälle beobachtet worden seien, als beim weiblichen.

Ein Einfluss der Jahreszeiten ist nach *Wharton Sinkler* unverkennbar; unter 57 Fällen von spinaler Kinderlähmung sind nicht weniger als 47 in der Zeit vom Mai bis September entstanden. *Sinkler* schreibt diese gesteigerte Disposition während der Sommermonate der warmen Witterung zu. Hereditäre Einflüsse scheinen bei der spinalen Kinderlähmung resp. Poliomyelitis nicht in's Gewicht zu fallen, ebensowenig die im Kindesalter häufigen sogenannten Dyskrasien, wie Scrofulose, Rhachitis, Syphilis; es werden gerade blühende, robuste und kräftige Kinder am häufigsten befallen.

Au klimatische Einflüsse, wie sie bei gewissen Erkrankungen vorkommen, ist bei der acuten atrophischen Spinallähmung wohl nicht zu denken.

Man hat aber traumatische Einwirkung als Ursache angesehen; doch scheint uns dieselbe von nebensächlicher Bedeutung zu sein. Mit grösserem Rechte dürfte man ein Abhängigkeitsverhältnis der Poliomyelitis von acuten Erkrankungen, wie Masern, Scharlach, Variolois, Typhus, Intermitteus annehmen, da man Entzündung der Vorderhörner des Rückenmarks bei Kindern sowohl wie bei Erwachsenen hiernach hat auftreten sehen. —

Was nun die anatomischen Veränderungen in unserem Falle betrifft, so können wir den Sitz und die Art derselben für die Poliomyelitis noch genauer bestimmen.

Für die Lähmung der linken unteren Extremität muss die Ursache in einer Degeneration der grossen Vorderhorn-ganglienzellen des Lumbalmarks gesucht werden.

Für die Lähmung und Atrophie im Bereich der oberen Extremitäten sind die Ganglienhaufen in den entsprechenden Vorderhörnern der Cervicalanschwellung und der angrenzenden Partien als lädiert anzusehen.

Französische Forscher, *Cornil* und *Laborde*, constatierten zuerst im Jahre 1863 eine Erkrankung des R. M. bei der sog. spinalen, essentiellen oder atrophischen Kinderlähmung. Sie fanden die vorderen Wurzeln und die Vorderseitenstränge atrophisch, in der grauen Substanz zahlreiche Corpora amylacea. Die Ersten, welche die Erkrankung der grauen Substanz genauer studierten, waren *Prévost* 1865 und *L. Clarke* 1867. Letzterer fand die Atrophie einer erheblichen Zahl von motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner, sowie eine besondere, von ihm als „granular disintegration“ bezeichnete Alteration der grauen Substanz. *Charcot* und *Joffroy* veröffentlichten 1870 folgenden Befund eines seit 37 Jahren bestehenden Falles von Kinderlähmung: Atrophie der grauen Vorderhörner und beträchtliche Verkleinerung resp. völliges Verschwinden der motorischen Zellen, daneben Verdickung der Neurogliabalken in den weissen Vorderseitensträngen mit Atrophie der correspondierenden vorderen Spinalwurzeln. Weitere Untersuchungen über die progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse veranlassten *Charcot* zu der Annahme, dass die Ganglienzellen der grauen Vorderhörner als trophische Centren der mit ihnen in Verbindung stehenden Nerven und Muskeln zu betrachten seien, und dass deren Untergang absteigende Degeneration und Atrophie zur Folge habe. *Roger* und *Damaschino* fanden 1871 in drei ziemlich frischen Fällen von Kinderlähmung circumscribte Erweichungsherde, in den grauen Vorderhörnern gelegen, die Cervical- und Lumbalanschwellung einnehmend. Diese Herde trugen das Gepräge der entzündlichen Erweichung, enthielten

zahlreiche Körnchenzellen, frei in der Substanz oder auf den erweiterten Gefässen aufgelagert, ferner zahlreiche Neurogliakerne, besonders an der Peripherie, welche eine Art Abkapselung anzubahnen schienen. Innerhalb des Erweichungsherdes waren die Ganglienzellen atrophisch oder ganz untergegangen, in der Mitte lag gewöhnlich ein grösseres Gefäss; an der Peripherie bildete sich ein fein fibrilläres Gewebe. Hieran schloss sich eine Atrophie der entsprechenden vorderen Wurzelbündel, sowie des correspondierenden Vorderseitenstranges an. Geringere Veränderungen schienen auch noch über diesen Herd hinaus vorhanden gewesen zu sein. Die Autoren schlossen aus ihrer Beobachtung, im Gegensatz zu *Charcot*, dass nicht die Atrophie der Zellen das Primäre sei, sondern dass der anatomische Prozess, welcher der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liege, eine Myelitis, vorzüglich der vorderen grauen Substanz sei.

Mit den Untersuchungen von *Roger* und *Damaschino* stimmt eine Beobachtung von *Roth* überein, desgleichen von *Rienecker* und *Recklinghausen*.

*Leyden* berichtete 1874 über vier Fälle von atrophischer Kinderlähmung mit verschiedenen Sektionsbefunden, weshalb er verschiedenen Formen der Erkrankung das Wort redete. Von diesen entsprach der erste Fall den von *Roger* und *Damaschino* mitgeteilten, nur fehlte eine Beteiligung der weissen Stränge; der vierte Fall zeigte eine disseminirte Sclerose, welche den gewöhnlichen Formen dieser Krankheit entsprach. Der zweite und dritte Fall zeigten wieder eine differente Erscheinung, charakterisiert durch reichliche entzündliche Wucherung und Schwellung von Neurogliazellen, hauptsächlich innerhalb der centralen grauen Substanz, wodurch die Nerven-elemente gedrückt und zur Atrophie gebracht wurden. *Leyden* betrachtete den vorliegenden Prozess als eine centrale Mye-

itis oder Poliomyelitis. Aus einer solchen könnten nach *Leyden* auch die mehrfach gefundenen Residuen wie im Fall drei und wie in den Fällen von *Cornil* und *Charcot* unschwer abgeleitet werden.

Gleichzeitig bemerkte *Leyden* dass in manchen Fällen die Anregung der Rückenmarkserkrankung von der Peripherie ausgehen möge.

Mit Bezug auf die von den älteren Beobachtungen abweichenden Befunde *Leydens* theilte *Eisenthal* 1880 zwei ähnliche Fälle mit, in denen es sich um eine Myelitis, vornehmlich der grauen Substanz handelte.

*Friedr. Schultze*, und *A.* haben bestätigt, dass in einer relativ frühen Periode nicht circumscriphte Herderkrankungen sondern mehr diffuse Veränderungen durch längere Strecken der grauen Substanz das Substrat der Krankheit bilden. So viel über die pathologische Anatomie der Kinderlähmung.

*Heine* und *Vogt*, welche über letztere zuerst geschrieben haben, geben schon an, dass ganz analoge Veränderungen mitunter auch bei Erwachsenen zur Beobachtung kommen. Aber die Frage, ob der pathologisch-anatomische Befund bei der Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen völlig identisch ist mit dem bei der spinalen Kinderlähmung, kann nach *Leyden* nicht eher präzise beantwortet werden, als man nicht eine bestimmte Krankheitseinheit formuliren kann.

*Duchenne* fordert allerdings für die von ihm „acute spinale Paralyse der Erwachsenen“ genannte Erkrankung denselben anatomischen Prozess, wie für die Kinderlähmung, nämlich eine Myelitis der grauen Vorderhörner mit Atrophie der motorischen Ganglienzellen. Er stützte sich auf zwei Beobachtungen von *Gombault*, *Calvet* und *Petitfils* deren Wert jedoch von *Leyden* nicht anerkannt wurde. *Leyden* publizierte selbst zwei Fälle von Atrophie mit circumscriphten Herden im

R. M., von denen aber bei dem einen die Rückenmarkserkrankung als eine secundär infolge einer Neuritis ascendens entstandene zu betrachten ist.

Erst durch die Untersuchungen von *Friedr. Schultze* ist es eine feststehende Thatsache geworden, dass es eine der Kinderlähmung analoge Erkrankung bei Erwachsenen auch bezüglich der pathologisch-anatomischen Grundlage giebt.

Zum Schlusse Einiges über die Therapie bei der Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen. Sie kann auch im Beginne nur eine rein symptomatische sein. Gegen höheres Fieber verordnet man Antipyretica, gegen die Schmerzen Antineuralgica. Innerlich wurde Jodkalium, Strychnin und Ergotin angewandt, aber ohne jeden Erfolg. Nach eingetretener Lähmung ist am meisten von lange fortgesetzter mechanischer und electricischer Behandlung zu erwarten. Am häufigsten wird der constante Strom in Anwendung gezogen, aber *Duchenne* hat mit dem faradischen gleich gute Resultate erzielt. Neben der Elektricität ist die Behandlung mit warmen Bädern am Platze. Zur Verhinderung von Contracturen und der dadurch gesetzten Functionsstörungen und auch nach dem Eintritt derselben ist die Massage und die Heilgymnastik von der grössten Bedeutung. Durch die Verhütung von Contracturen kann der Arzt dem Patienten sehr viel nützen und ihm durch die Beseitigung derselben ein erträglicheres Leben verschaffen.

Bei unserem Kranken wurde die Electro- und Balneotherapie stricte durchgeführt; im Verlaufe derselben trat Besserung zu Tage.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. *Fr. Schultze* für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit den besten Dank auszusprechen.

## Literaturangabe.

- Bernhardt*, Über eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affektion Erwachsener (Archiv für Psych. u. Nervenkr. IV 1873).
- , Beitrag zur Lehre von der acuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener (Ibid. VII 1877).
- Erb*, Über acute Spinallähmung bei Erwachsenen (Arch. für Psych. u. Nervenkr. V 1875).
- Leyden*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen (Ibid. VI 1875).
- , Klinik der Rückenmarkskrankheiten (II 1876).
- Fr. Schultze*, Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung und der analogen Lähmung Erwachsener (Virchows Archiv 68 1876).
- Erb*, Krankheiten des Nervensystems II (Ziemssens Handbuch Leipzig 1879).
- Eisenlohr*, Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse (Arch. für Psych. V 1874).
- Fr. Schultze*, Die anatomischen Veränderungen bei der akuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen (Virch. Arch. 73 1878).
- Eulenburg*, Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde (Wien und Leipzig 1889).
- Vogt*, Über die essentielle Lähmung der Kinder 1858.
- Duchenne Fils*, Archiv gén. de méd. 1864.
- Moritz Meyer*, die Elektrizität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin, Berlin 1861 S. 206.
- Caspari*, Zur Kasuistik der Neuritiden (Frerichs und Leyden, Zeitschrift für klin. Med. Berlin 1882).
- Strümpell*, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis (Arch. für Psych. u. Nervenkrankheiten Berlin 1883).
- F. C. Müller*, Ein Fall von multipler Neuritis (Arch. für Psych. XIV Berlin 1883).
- Leyden*, Über Neuritis (Deutsche Militärärztliche Zeitschrift XVII 1888).
- Goldflam*, Zur Lehre von der multiplen Neuritis, (Frerichs und Leyden, Zeitschrift für klin. Medicin. Berlin 1888).
- Strümpell*, Specielle Pathologie und Therapie II (Leipzig 1889).
- Vierordt*, Arch. für Psych. (1883).
- Stintzing*, Die Varietäten der Entartungsreaction und ihre diagnostisch-prognostische Bedeutung (Leipzig 1886).

## Lebenslauf.

Verfasser wurde geboren den 6. August 1866 zu Eschweiler, Rheinland. Er besuchte die Elementarschule und das Progymnasium in seiner Vaterstadt, vollendete die Gymnasialstudien auf dem Gymnasium zu Düren, welches er Herbst 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Um Medicin zu studieren, wandte er sich zunächst nach Würzburg, dann nach München und bestand im Herbst 1888 in erstgenannter Universität das Tentamen Physicum. Vom 1. October 1888 bis zum 1. April 1889 genügte er seiner Militärpflicht als Einjährig-Freiwilliger beim Königl. Bayerischen 9. Infanterie-Regiment „Wrede“. Darauf setzte er seine medicinischen Studien in Bonn fort, wo er am 5. December 1890 das Examen rigorosum bestand.

Seine Lehrer waren in Würzburg die Herren Professoren und Docenten: *Decker, Fick, Fischer, v. Kölliker, Kohlrausch, Rindfleisch, v. Sachs, Semper*;

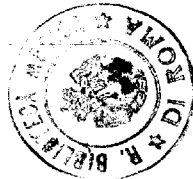
in München: *Hertwig, Rüdinger, v. Voit*;

in Bonn: *Binz, Bohland, Doutrélepon, Finkelnburg, Finkler, Fuchs, Kocks, Koester, Müller, Pelman, Ribbert, Saemisch, Schultze, Trendelenburg, Ungar, Veit, Walb, Witzel*.

Allen diesen hochverehrten Herren ist Verfasser zu grossem Dank verpflichtet.

## Thesen.

1. *Das klinische Krankheitsbild der Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen lässt sich oft von demjenigen der Neuritis multiplex acuta nicht unterscheiden.*
2. *Die Diagnose eines Empyems kann nur durch eine Punction gestellt werden.*
3. *Bei allen schweren Infectiouskrankheiten muss die Desinfection der Mund- und Rachenhöhle eine der ersten therapeutischen Massnahmen sein.*



15383