

XXXIX.

Ein
**merkwürdiger Fall von allgemeiner progressiver
 Paralyse der Irren.**

Ein Beitrag zur Kenntniss der chronischen Encephalo-Meningitis, der Myelo-Meningitis, der grauen Degeneration und weissen Erweichung des Rückenmarkes und der progressiven Muskelatrophie.

Von

Dr. Rudolf Arndt,
 Privatdocenten in Greifswald.

~~~~~

In seiner Arbeit „Ueber Erkrankungen des Rückenmarkes bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren“ erzählt Herr Westphal unter P. \*) die Krankengeschichte eines Mannes, welcher von der tabischen Form jener perniciösen Krankheit befallen, in die Königl. Charité zu Berlin aufgenommen wurde und, nachdem eine längere Remission im Verlaufe seiner Krankheit eingetreten war, wieder aus derselben entlassen noch längere Zeit in dem Kreise seiner Familie lebte, ohne dass jedoch über den weiteren Verlauf des Leidens irgend welche genaueren Berichte eingegangen wären. Der Zufall gab mir den Kranken in die Hand, und das, was Herr Westphal nicht vermocht hatte, war mir beschieden zu vollführen. Ich fand den Kranken bei meiner Ankunft in Greifswald im Jahre 1867 in der dortigen Irren-Anstalt vor und habe ihn bis zu seinem in derselben erfolgten Tode beobachten können. Ich bin darum in der Lage die interessante Krankengeschichte des Herrn Westphal zu vervollständigen und über den Ausgang des Leidens, so wie über die anatomischen Veränderungen, welche bei der Obdunction gefunden wurden, berichten zu können. Da mir indessen der Fall in jeder Beziehung ganz ausserordentlich wichtig erscheint, so wird man mir verzeihen, wenn ich ihn etwas umständlicher erzähle, als dies gewöhnlich geschieht, wird es aber auch nicht ungerechtfertigt finden, dass ich aus demselben Grunde das, was Herr Westphal bereits über ihn veröffentlicht hat, noch einmal in extenso mittheile. Es würde dem Ganzen Eintrag thun, wenn ich nur einen

\*) Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. XXXIX. p. 420.

kurzen Abriss von Herrn Westphal's Beschreibung geben wollte, oder gar auf sie blos hinzuweisen mir erlaubte, wie das sonst zu sein pflegt. Herr Westphal selbst hat nur das Nothwendigste gegeben, und würde dies von mir noch gekürzt, so hörte jede objective Schilderung des Thatbestandes auf, und statt ihrer käme nur ein ganz subjectiv gefärbtes Bild zu Stande, das dem Urtheile des Lesers selbst keinen Spielraum gestattete. Um dies zu vermeiden, gebe ich darum noch einmal ganz unverkürzt den Fall P., wie ihn Herr Westphal beschrieben, und überlasse es dem Leser sich daraus seine Ansicht über den Fall selbst zu bilden, wie ich mir die meinige gebildet habe. Denn nur so werden Irrthümer vermieden und die Wahrheit gefördert.

B...k, 36 Jahre, verheirathet, Kaufmann, rec. am 25. Januar 1866, entlassen als gebessert am 5. Juni 1866. (Charité).

Pat., angeblich aus gesunder Familie, ist früher als Kaufmann viel gegeist, hat dabei vielfach in Baccho et Venere excedirt, mehrmals Schanker gehabt, Mercur genommen, will aber Ausschläge etc. nicht gehabt haben. Ein chronischer Tripper besteht jetzt noch. Sonst ist er immer gesund gewesen; von Charakter war er stets lebhaft, sanguinisch, er sprach viel und gern und war von je her zu Excentricitäten geneigt. Seiner eigenen Angabe nach merkte er zuerst in der letzten Zeit des vergangenen Jahres (1865) beim Schlittschuhlaufen eine Schwäche in beiden Beinen, so dass er zuerst nicht mehr gewisse Kunststücke wie im Bogen sich drehen, Rückwärtslaufen etc. ausführen konnte und es schliesslich ganz einstellen musste. Auch beim Tanzen merkte er eine Veränderung; er trat der Dame häufig auf die Füsse und konnte sie nicht mehr sicher führen; zugleich bemerkte er, dass er nicht mehr so sicher ging und fiel er sogar manchmal auf nicht ganz ebenem Wege oder wenn er z. B. auf die Kante des Trottoirs trat; zugleich fand er sich beim Gehen ausserordentlich leicht ermüdet. Seit vorigem November ist er öfter wegen seines schwankenden Ganges für angetrunken gehalten worden. Bald bemerkte er auch ein taubes Gefühl in den Beinen, besonders in den Fusssohlen und fast gleichzeitig traten reissende Schmerzen in beiden Beinen auf, die besonders bei Witterungswechsel beträchtlich zunahmen. Schmerzen sowohl wie das taube Gefühl reichten von den Zehen bis über das Kniegelenk hinaus, nie aber nahmen sie den ganzen Oberschenkel ein und ließen das Hüftgelenk stets frei. Manchmal stellten sich auch Schmerzen in dem einen oder anderen, am häufigsten in dem kleinen Finger beider Hände ein; doch hatte Pat. durchaus kein taubes Gefühl in den Händen, heftete sich Acten und konnte gut feinere Manipulationen ausführen. Doppelsehen wird mit Bestimmtheit in Abrede gestellt, Gürtelschmerz ist nicht vorhanden gewesen. Vor zwei Jahren will Pat. öfter unter Schmerzen urinirt haben (Tripper), es ist damals auch der Urin oft von selbst abgelaufen, doch verschwand das wieder ohne ärztliche Hülfe. An Kopfschmerz hat Pat. nie gelitten, nie Schwindel oder Ohnmachtanfälle gehabt; Angaben über Abnahme der Sehkraft sind unsicher. — Die äusseren Verhältnisse des Patienten waren in letzter Zeit ungünstig. Er gerieth mehrmals in Concurs und musste zuletzt eine Stelle als Commis annehmen. Als solcher soll er von seinem Principal brusk und ehrenkränkend behandelt sein und deshalb viel Gemüthsbewegung gehabt haben; zugleich arbeitete er bis spät in die Nacht hinein und

hatte auch den übrigen Theil der Nacht meist keine Ruhe, da er durch Schreien seines jüngst geborenen (dritten) Kindes fortwährend im Schlaf gestört wurde. Die ersten deutlichen Zeichen einer psychischen Störung wurden um Weihnachten 1865 bemerkt, etwa 3—4 Wochen vor seiner Aufnahme; er fing damals an, sich sehr erregt zu zeigen, duldeten keinen Widerspruch und wurde gleich heftig. Acht Tage vor seiner Aufnahme begann eine stärkere Exaltation: er wollte allerlei, Teppiche, Uhren etc. kaufen, seine Wohnung neu einrichten, da er sich jetzt alle Bequemlichkeiten machen könne, wollte mit allen Wohlhabenderen gesellschaftlichen Verkehr anknüpfen, eine grosse Schiffsbaugesellschaft gründen, stellte Wechsel aus etc.; trat man ihm entgegen, so geriet er in förmliche tobstüchtige Aufregung. In der letzten Nacht vor seiner Aufnahme war er Handelsminister geworden; seine Frau erklärte er für wahnhaft und verlangte durchaus deren ärztliche Behandlung.

Stat. praes. nach der Aufnahme (26. Januar 1866). Kräftiges, gut gebautes Individuum mit leicht venös geröteten Wangen. An den Organen der Brust und des Unterleibes nichts Besonderes zu constatiren, Inguinal- und Halsdrüsen nicht geschwollen, überhaupt keine Zeichen früherer Syphilis ausser dem Mangel des Frenul. praeput. und mehreren oberflächlichen nicht indurirten Narben an der Corona gland. — Bewegungen der Augen überall hin frei. Pupillen mittelweit, die rechte um ein Minimum weiter, leichtes Zittern beim Herausstrecken der nicht abweichenden Zunge, hin und wieder vielleicht ein leichtes Anstossen beim Sprechen. Am Facialis nichts Besonderes. Am Tage vorher (unmittelbar bei der Aufnahme, am Abend) war der Gang etwas breitbeinig, leicht mit den Hacken aufstampfend, so dass man sogleich einen Tabeskranken zu sehen meinte; auch stand er zu dieser Zeit immer sehr breitbeinig. Gegenwärtig ist am Gange kaum etwas Besonderes wahrzunehmen, nur tritt bei schnellen Wendungen eine Unsicherheit hervor, er wackelt dann hin und her. Mit geschlossenen Augen und dicht an einander gesetzten Füßen schwankte er unmittelbar bei der Aufnahme bis zum Umfallen, jetzt oscillirt er nur leicht hin und her. Die linke Schulter hängt etwas tiefer als die rechte, er kann indess beide gleichmässig gut heben. Der Händedruck ist beiderseits gleich kräftig, sowohl mit offenen als geschlossenen Augen kann er alle, auch feinere Bewegungen gut ausführen; die motorische Kraft der Unterextremitäten zeigt sich sowohl bei Extension als auch Flexion ungeschwächt; im Bette liegend hebt er die Beine gleichmässig, ohne ruckweise Bewegungen etc., in die Höhe. Die Prüfung der Sensibilität ergiebt Folgendes: An den Beinen verwechselt Pat. Nadelstiche und Fingerberührungen, indem er sowohl erstere für letztere erklärt, als auch umgekehrt. Zwei 8 Centim. entfernte Zirkelspitzen giebt er eben so oft als zwei wie als eine an, aber auch eine Spalte erklärt er oft für zwei. Ebenso giebt er oft „Stich“ oder „Berührung“ an, wenn gar nichts gemacht und er auch nicht einmal gefragt worden; hatte er aber einen Stich wirklich empfunden, so erfolgte sofort die Angabe schnell, so dass eine Verlangsamung der Leitung nicht hervortrat. Bei Nadelstichen in die Fusssohlen erfolgt keine Reflexbewegung, er scheint dabei keinen Schmerz zu empfinden; übrigens findet ein Unterschied in Betreff der Resultate in den einzelnen Theilen der Unterextremitäten nicht statt, der Oberschenkel verhält sich wie der Unterschenkel etc. Die Resultate der Sensibilitätsprüfung waren offenbar nicht wesentlich durch seinen psychischen Zustand

beeinflusst, da er bei der Untersuchung vollkommen ruhig und im Allgemeinen aufmerksam war, ganz gut verstand, was man von ihm wollte, dann aber auch die Resultate am Handrücken anders waren. Hier gab er fast jedesmal richtig Stich oder Berührung an und empfand auch die Zirkelspitzen noch in der Entfernung von etwas über 1 Centim. in der Längsrichtung auf der Mitte des Handrückens; niemals kam es dabei vor, dass er angab berührt zu sein, wenn keine Berührung stattgefunden hatte; auch die Localisation erfolgte richtig. — Die electromusculäre Contractilität an den unteren Extremitäten war vollkommen normal.

Unmittelbar nach der Aufnahme, wahrscheinlich durch den Eindruck der Versetzung in die Anstalt bedingt, benahm sich Pat. äusserlich ruhig und verständig, wiewohl er ganz gesund zu sein behauptete und bereits eine charakteristische Euphorie erkennen liess. Bald jedoch trat die psychische Exaltation mit ausgeprägtem Grössendelirium deutlicher hervor. Er lief allen Kranken nach, erzählte ihnen seine ganze Lebensgeschichte, erging sich den Aerzten gegenüber in endlosem Redefluss, verlangte Albums um darin englisch, französisch, schwedisch und flämisch zu schreiben (andere Sprachen würde er noch lernen), will Schriftsteller werden, einen kosmopolitischen Roman schreiben, dann wieder grosse Handelsgeschäfte machen, die Börse besuchen, die nächste Woche Visiten machen, den Wärter als Lakaien mitnehmen, dem er hohe Summen verspricht u. s. w. Dabei ist er in fortwährender Thätigkeit, schreibt fortwährend Zettel, Briefe und Depeschen in der unleserlichsten und unsaubersten Weise auf Fetzen Papier, zeigt mit Stolz seine gelungenen schriftstellerischen Productionen, wird aber bei geringen Veranlassungen gegen seine Umgebung grob, heftig und sogar thäflich und hat mit seinen Mitkranken, in deren Angelegenheiten er sich mischt, fortwährend Streit. Mit dem Hervortreten der grösseren Gesprächigkeit ward auch ein deutliches Stammeln beim Aussprechen einzelner, namentlich fremdländischer, Worte bemerkt. Hin und wieder Urinträufeln. — In den Monaten Februar, März, April blieb das psychische Befinden im Wesentlichen unverändert; er entdeckte noch täglich neue Talente in sich, machte kindische Gedichte ganz schwachsinnigen Inhalts, oft mit stark cynischem Beigeschmacke, zeichnete allerlei Kindereien, die er für etwas ganz Besonderes hielt, begann jedoch dabei ungestüm auf seine Entlassung zu dringen und machte auch einmal einen Fluchtversuch; im Allgemeinen war er stets leicht wieder zu besänftigen, brach gelegentlich auch ohne Veranlassung in eine schwachsinnige Rührung aus. Bei einer Prüfung der Sensibilität im April ergab sich Folgendes: Pat. giebt an den unteren Extremitäten oft den Unterschied zwischen Fingerberührung und tieferen Nadelstichen richtig an, schwächere Nadelstiche unterscheidet er nicht recht von Fingerberührungen, indem er auch letztere oft als Stich angibt. Jedoch wird jedesmal auch eine leichte Berührung wenigstens wahrgenommen. Die Schmerzempfindung ist sehr abgestumpft, besonders an den Oberschenkeln, wo überhaupt das Unterscheidungsvermögen schlechter als an den Unterschenkeln zu sein scheint. Man kann daselbst eine Nadel bis zu ihrer Mitte ein senken und die Haut stark mit der Kornzange kneifen, ohne dass er Schmerz empfindet. Genauere Sensibilitätsversuche sind nicht möglich, da Pat. bei den Versuchen unüberlegt und vorsehnell antwortet. Die Muskulatur an beiden Extremitäten ist in gutem Zustande. — Der Gang hat immer etwas

leicht Steifes; namentlich, wenn man Pat. gehen sieht, ohne dass er sich beobachtet weiss, nimmt man häufig eine leichte Andeutung von Schlenkern und ein stärkeres Aufsetzen der Beine wahr; auch ist der Gang stets etwas breitbeinig und hin und wieder weicht er bei den Schritten nach dieser oder jener Seite hin ab; beim Umdrehen ist eine Unsicherheit evident. Lässt man den Pat. auf besondere Aufforderung gehen, so werden alle diese Erscheinungen geringer; bei geschlossenen Augen und Füssen schwankt er deutlich und entschieden mehr als es im normalen Zustande der Fall ist, aber ohne in stärkeres Wanken zu gerathen, kann auch noch mit geschlossenen Augen gehen. Pupillen wie sonst. Vom 10. April ab braucht er Arg. nitr.  $\frac{1}{6}$  Gr. zweimal täglich in Pillen. — Gegen Ende April und im weiteren Verlaufe des Mai trat eine Besserung im psychischen Befinden ein; er verhielt sich äusserlich ruhiger, gerieth nicht mehr in Confliete, schrieb und malte nicht mehr, beschäftigte sich verständig, konnte aber unter Umständen noch leicht heftig werden und mit ungerechten Anschuldigungen hervortreten. Anfangs Juni hatte er einen Explorationstermin, in welchem man ihn nicht für „blödsinnig im Sinne des Gesetzes“ erklären konnte; er gab, wenn auch offenbar ohne wirkliches Bewusstsein, seine Krankheit und deren Aeußerungen als solche zu, erklärte sich jetzt für gesund und gab über seine wirklichen äusseren Verhältnisse im Allgemeinen richtige Urtheile ab; jedoch sah er Alles im günstigsten Lichte, was durch die Umstände keineswegs gerechtfertigt war; häufig befiel ihn dabei ganz unmotivirte Rührung. Die Sprache war, namentlich in den Augenblicken grösserer gemüthlicher Erregung, deutlich anstossend. Es lag am Tage, dass nur eine Remission der Krankheit unter Fortbestand eines gewissen Grades allgemeiner psychischer Schwäche eingetreten war. Pat. wurde entlassen und lebt nach den letzten Nachrichten vom September 1866 ruhig mit seiner Frau auf dem Lande.

So weit Herr Westphal.

Diese Ruhe hielt jedoch, wie das vorher gesehen war, nur eine gewisse Zeit an. Im Frühlinge des Jahres 1867 schon stellten sich von Neuem Erregungszustände ein und nach und nach nahmen dieselben einen so bedrohlichen Charakter an, dass mit Anfang Juli die abermalige Unterbringung des Patienten in eine Irren-Anstalt in Aussicht genommen werden musste.

Am 21. Juli musste er in der That auch schon der Greifswalder Anstalt übergeben werden. In voller Erregtheit und ganz und gar vom Grössenwahn befangen, langte er in derselben an. Er sei Marquis, General des Kaisers Napoleon, Kaiser von Mexiko, Besitzer eines unendlichen Vermögens. Er sei unrechtmässiger Weise in die Anstalt gebracht worden; denn er sei vollkommen gesund, die andern die ihn hingebraucht, seien verrückt. Aber es werde schon die Zeit kommen, in der sie büßen sollten. Dabei ging er schweren und plumpen Schrittes breitbeinig auf und ab, rücksichtslos die Anwesenden bei Seite drängend. Oefters unsicher schwankend stösst er sie mit dem Ellbogen, tritt er ihnen auf die Füsse, denkt aber nicht im Entferntesten daran auch nur mit einem Worte um Entschuldigung zu bitten. Die Sprache ist schwer, einzelne Sylben werden schlecht und undeutlich artikulirt. Seine Stimme ist rauh und öfters näseld. Die Zunge wird ausgestreckt unruhig gehalten und zeigt fibrilläre Zuckungen, weicht aber nicht ab. Der Appetit ist gut und wird ohne viel Rücksicht auf das Was und Wie befriedigt. Der Schlaf soll

noch leidlich gut, und die Verdauung bisher in Ordnung gewesen sein, Patient indessen ab und zu die Excremente unter sich gemacht haben. Schon seit dem Beginne der Krankheit besteht Impotenz.

Nach kurzem Aufenthalte in der Anstalt behauptete Pat. er sei der Director derselben. Er habe sie für 300,000 Thaler an sich gebracht und könne darum in ihr schalten und walten, wie er wolle. Jeden, mit dem er in Be-rührung kam, beschenkte er mit Tausenden und Millionen, und machte ihn zu einem hohen Beamten oder sonstigen Würdenträger, verlangte indessen auch, dass er ihm unbedingten Gehorsam leiste und sich in all die tausenderlei Fixfaxereien fügte, die ihm gerade durch den Kopf führten; oder er wurde ungehalten, fing an zu zanken und selbst zu Thätslichkeiten zu schreiten, so dass es sehr oft nothwendig wurde ihn zu isoliren um die übrigen Kranken vor ihm zu schützen. Er sass fast nie ruhig da, sondern lief hastig auf und ab, weil er bald hier bald da etwas zu besorgen, bald hier bald da einen thörichten Streich zu begehen hatte. Nicht einmal beim Essen nahm er sich die gehörige Zeit, sondern verschlang gierig einen Bissen nach dem andern, sich verschluckend und von oben bis unten befleckend. Ab und zu befiehl ihn ein leichter Schwindel. Er taumelte dann hin und her, wie betrunken, verlor indessen niemals das Bewusstsein so weit, dass er zu Boden gesunken wäre. Er erholte sich vielmehr schon nach wenigen Sekunden, und seiner wieder mächtig setzte er dann das alte Treiben von Neuem fort. Höchstens bedurfte er einer kurzen Ruhe auf dem Stuhle um ganz wieder der Alte zu sein, und zu lärmten und zu schelten, weil seinen wahnwitzigen Befehlen nicht nachgekommen wurde. Neben diesen Schwindelanfällen kamen nicht gar zu selten auch unfreiwillige Entleerungen der Blase und des Mastdarmes vor. Mitten in seinen heftigen Expectorationen verunreinigte sich Patient, ohne dass er es zu bemerken schien und that sehr verlegen und verwundert, wenn er schliesslich darauf aufmerksam wurde. Dabei schien er an den unteren Extremitäten ganz gefühllos zu sein. Man konnnte ihn kneipen und stechen, ohne dass er irgend etwas bemerkte.

Unter der Anwendung von warmen Bädern, von Morphium innerlich und subcutan, mehr wohl noch durch die Zeit beruhigte er sich endlich so weit, dass er mit dem Anfange des Monats October sich in seinem ganzen Verhalten ziemlich geordnet und zeitweise sogar recht verständig zeigte. Obwohl hier und da noch einige Wahnvorstellungen, ausschweifende Projektenmachereien zu Tage traten, so wurden dieselben doch ungleich seltener geäussert und liessen sich sehr leicht zurückdrängen. Im November kamen sie noch weniger zur Beobachtung und im December waren kaum noch Spuren davon vorhanden. Und auch diese wusste Patient so geschickt zu verbergen, dass es nur dem, welcher ihn von früher her kannte, gelang sie zu entdecken und offenbar zu machen. Er beschäftigte sich fast den ganzen Tag, las wissenschaftliche und belletristische Sachen, übersetzte aus dem Englischen und Französischen, schrieb verschiedene Sachen ab und zwar in ruhigen und gleichmässigen Zügen, richtig und zuverlässig. Er wünschte Zerstreuungen zu haben, ging gern und viel spazieren, unterhielt sich viel, theilte dabei manches aus seinem früheren Leben mit, trich Scherze und Spässe, klagte aber auch über sein Schicksal, das ihn zwänge, von Weib und Kind entfernt zu leben. Kurz in der psychischen Sphäre war er ein ganz anderer geworden. Es war in

den Erscheinungen derselben eine Remission eingetreten wie sie schon vor Jahresfrist dagewesen war und viele Monate bestanden hatte.

In der motorischen Sphäre dagegen konnte davon nicht in demselben Maasse die Rede sein. Zwar hatte auch hier ein Nachlass der Erscheinungen sich bemerkbar gemacht, jedoch nicht in der frappanten Weise, wie dort. Der Patient ging sicherer, aber wohl nur, weil er in seinen Bewegungen ruhiger geworden war und sich nicht in Einem fort überstürzte. Er ging nach wie vor etwas breitbeinig, hob schnellend die Beine und setzte sie stampfend nieder, strauchelte auch ab und zu und schwankte wenn er sich kurz und rasch umdrehen wollte. Ganz besonders aber trat dieses Schwanken hervor, wenn er mit geschlossenen Augen geben oder nur längere Zeit ruhig stehen sollte. Dabei war er aber im Stande, weite Spaziergänge zu machen und auf diesen 1—1½ Meilen zurückzulegen, ohne sich sonderlich angegriffen zu fühlen. Beim Sprechen stiess er öfters an; doch mehr noch als dies fiel das langsame und wenig scharfe Articuliren auf, das der Sprache etwas Schwerfälliges und Lalendes verlieh. Die Pupillen waren ungleich und zwar die rechte, constant die weitere, manchmal doppelt so weit als die linke und dies sowohl bei schwächer als auch bei ganz greller Beleuchtung. In den Armen und Händen liess sich ausser einem leichten Tremor nichts nachweisen, in den Zungen- und mimischen Gesichtsmuskeln dagegen eine überaus grosse Neigung zu krampfhaften Zuckungen, die bald als partiale bald als totale in die Erscheinung traten. Die Sphincteren verriethen eine grosse Schwäche. Patient musste sehr aufpassen und bei dem geringsten Drange den Abort aufsuchen, damit nur ja kein Unglück passirte. Und dennoch gelang es ihm nicht immer dies zu verhüten. Zumal der Urin lief ab, ehe er es sich versah, und es gab Tage, an denen es ihm nicht möglich war, sich trocken zu halten, und er zu seiner eigenen Last und Qual herumging.

Nicht minder bemerkliche Störungen bestanden in der sensiblen Sphäre. Er klagte über ein fortwährendes Kältegefühl in den unteren Extremitäten, das ihn trotz wollener Strümpfe, Filzschuhe und Decken nicht verlassen wollte, und nur dann, wenn er in anhaltender Bewegung wäre, sich verringerte und verschwände. Ebenso klagte er auch stets über kalte Hände, obwohl er sich doch meist im warmen Zimmer aufhielte, sie bewegte und öfters sogar rieb. Die unteren Extremitäten schließen ihm leicht ein, wurden ihm steif und schwer und verursachten dann das Gefühl, als ob gewichtige fremde Körper an ihnen anhingen. Eigentliche Schmerzen in ihnen zu haben stellte er indessen in Abrede, und so oft ich danach auch fragte, bekam ich eine verneinende Antwort. Desgleichen wollte er an andern Körpertheilen frei von Schmerzen sein und selbst zu Zeiten grosser Erregung nicht einmal Kopfschmerzen haben. Höchstens empfnde er das Gefühl von Schwere, Eingenummenheit, Stumpfheit. Bei einer Sensibilitätsprüfung ergab sich sowohl an den oberen als an den unteren Extremitäten keine Störung in Betreff der Localisation der Empfindung. Denn alle einzelnen Nadelstiche wurden auf der Stelle dort angegeben wo sie applicirt waren. Dagegen fand eine entschiedene Abstumpfung des eigentlichen Tastsinnes und ein ziemlich hoher Grad von Analgesie an den unteren Extremitäten statt. Erst wenn die Zirkelspitzen am Fussrücken und Unterschenkel 8—10 Centim. von einander entfernt

waren, empfand sie Patient als zwei, und eigentliche Schmerzempfindung hatte er erst dann, wenn die Nadeln bis zum Bluten der Extremität rasch hinter einander eingestochen wurden. An den Oberschenkeln trat dies weniger hervor. Hier empfand Patient die Zirkelspitzen als zwei schon bei einem Abstande von 4—6 Centim., und trat die Schmerzempfindung sehr bald ein; an den oberen Extremitäten aber konnte gar keine Abweichung constatirt werden. Sehr leicht erfolgten Reflexzuckungen, namentlich in den Wadenmuskeln und im Gesicht. Doch war dabei wenig Constanz. Vielmehr erfolgten sie sehr verschieden, den einen Tag sehr leicht, den andern schwerer. Nur selten blieben sie ganz aus. Auf Anwendung des faradischen Stromes erfolgten ausgiebige Kontraktionen und klagte Patient über den krampfartigen Schmerz, welchen er in der Tiefe der Muskulatur empfände. Das Allgemeinbefinden war den Umständen nach gut. Nur an trüben, regnerischen Tagen fühlte er sich müde und matt, missgestimmt und unfähig sich so zu beschäftigen, wie das bei trocknerer Luft ihm möglich war. Ebenso war im grossen Ganzen genommen der Schlaf gut, der Appetit rege, die Verdauung in Ordnung. Der Ernährungszustand liess kaum etwas zu wünschen übrig. Es war ein mässiger Embonpoint vorhanden ohne eigentliche Pastosität; doch bestand Neigung zu Oedemen, die namentlich an den Augenlidern und unteren Extremitäten ziemlich häufig zur Beobachtung kamen. — Erectionen und Samenergüsse fehlten. Nie auch wurde Samenabgang beim Stuhle oder Urinlassen bemerkt.

Ohne dass ein sonderlicher Wechsel in dem Befinden des Kranken sich bemerkbar gemacht hätte, verliefen die ersten drei Monate des Jahres 1868. Das Frühjahr kam heran. Die vorherrschend trockne und warme Witterung desselben wirkte auf den Kranken äusserst wohlthätig. Er erholte sich mehr und mehr, sprach durchaus verständig über seinen Zustand und seine Verhältnisse, erklärte, er sei krank gewesen, eine Kopf- oder Gehirnkrankheit sei es gewesen, die ihn befallen gehabt hätte. Gegenwärtig indessen sei er ganz gesund, wohl noch etwas schwach, namentlich auf den Beinen, aber das würde sich wohl ebenso verlieren, wie sich die grosse Erregung und Verrücktheit verloren habe. Uebrigens gäbe es ja viele Menschen, die so schwach auf den Beinen wären, und doch nicht in einer Irren-Anstalt eingesperrt gehalten würden. Wenn es irgend möglich wäre, so möchte man ihn doch entlassen damit er endlich einmal zu seiner Frau und seinem Kinde käme. Wenn der Zustand sich verschlimmere könne er ja wieder in die Anstalt zurückgebracht werden. — Bei einem Explorationstermine, der in diese Zeit fiel, konnte er in Anbetracht solcher Aeusserungen ebenfalls nicht für „blödsinnig im Sinne des Gesetzes“ erklärt werden. Denn auch hier erklärte er alle seine früheren Aeusserungen über seine Person, seinen Reichthum, seine Beziehungen ebenso wie alle seine thörichten Handlungen, Zänkereien und Brutalitäten auf das Bestimmteste für Ausbrüche einer krankhaften Exaltation, und gab er über seine gegenwärtigen Verhältnisse so richtige Urtheile ab und sprach er über seine Zukunft und gewisse Eventualitäten sich so vorsichtig aus, dass die betreffenden Sachverständigen seine Fähigkeit, die Folgen seiner Handlungen zu überlegen trotz aller Antecedentien nicht in Abrede zu stellen sich entschliessen konnten.

Die Behandlung beschränkte sich während der ganzen Zeit auf Regelung der diätetischen und hygienischen Verhältnisse. Nur wurde noch durch einige

Wochen der galvanische Strom in Anwendung gezogen, jedoch ohne irgend welche Spur eines Erfolges.

So verlief denn Woche um Woche, der Sommer ging hin, und der Herbst kam heran. Mit ihm aber trat plötzlich eine Veränderung in dem Zustande des Kranken ein. Nachdem schon Anfangs September wiederholte dyspeptische Erscheinungen beobachtet worden waren, welche es nöthig gemacht hatten, die gewohnte Diät des Kranken zu beschränken, entwickelte sich um die Mitte des Monats ein Stumpfsinn und eine Theilnahmlosigkeit desselben, die ihn zu jeder Beschäftigung, auch der allereinfachsten, unfähig machten. Alles ließ ihn gleichgültig. Selbst der Besuch seiner nächsten Angehörigen vermochte ihm kein Interesse abzunötigen. Es trat eine so grosse Gedächtnisschwäche ein, dass er ausser Stande war, sich die allergewöhnlichsten Dinge zu merken. Er wusste nicht, was er eine halbe oder eine Viertelstunde vorher gethan hatte, konnte sich auch nicht darauf besinnen, wenn er ganz direct daran erinnert wurde. Er verkannte die Personen, welche tagtäglich mit ihm umgingen, verkannte seine Verwandten, die ihn doch nicht selten besuchten, und über deren Anwesenheit er immer eine recht herzliche Freude gezeigt hatte. Zugleich nahmen die Lähmungerscheinungen zu. Er bewegte sich nur mühsam und schwankend fort, musste sich anhalten und flößte stets die Besorgniß ein, durch einen Fall sich zu beschädigen. Am liebsten sass er ganz still in die Ecke seines Sophas geklemmt, oder auf dem Polstersuhle, dessen Einrichtung es ihm ermöglichte, trotz des fortwährenden Urin- und Kothabganges leidlich rein und trocken zu bleiben. Die Sprache war träge und undeutlich geworden, und nicht selten blieb völlig unverständlich, was er sagte. Auch die Ernährung fing an zu leiden. Patient magerte ab, und wenn auch noch immer eine gewisse Fülle blieb, so waren die Gewebe doch schlaff und welk geworden. Kurz es ging mit ihm jetzt Berg ab, und dass die allgemeine Paralyse rasch überhand nahm, konnte nicht mehr zweifelhaft sein. Bald hörte auch der regelmässige Schlaf auf. Patient biachte den grössten Theil der Nacht wach zu, von allerhand Gelösteräuschungen belästigt und geärgert. Denn fast unausgesetzt schimpfte er auf den Lärm, der auf der Haustür stattfände und auf die Diebe, welche alle Zimmer ausräumten. Bisweilen raffte er sich auf, verliess sein Lager, um nachzusehen woher der Lärm rührte, bewaffnete sich mit einem Stuhle, um die vermeintlichen Einbrecher zu vertreiben, und wankte stolpernd hinaus, bis es dem Wärter gelang ihn zu besänftigen und auf sein Lager zurückzubringen. Mehr und mehr nahm dieser traurige Zustand zu, und gegen Weihnachten war B. so weit herunter, dass sein Ende nicht mehr unerwartet kommen konnte. Dennoch trat daselbe nicht so rasch ein als man vermuten durfte, sondern Monat auf Monat musste erst noch vergehen, bevor seinem Leiden endlich ein Ziel gedeckt war.

Um Neujahr 1869 fiel der Schwund der Muskulatur des rechten Daumens auf. Zwischen der ersten Phalanx desselben und dem Metakarpalknochen des Zeigefingers bildete sich eine deutliche Vertiefung aus, und an dem Ballen des Daumens trat eine nicht zu übersehende Abflachung ein. Auffallend war dabei die Reflexhätigkeit in den Muskeln der rechten Hand gesteigert. Jede rasche, wenn auch noch so schonende Berührung der Hand oder des Unterarmes rief krampfartige Zuckungen derselben und ganz besondern in den

Fingern hervor. Ob aber dabei das Empfindungsvermögen für Schmerzeindrücke auch gesteigert war, blieb fraglich. Denn B. war so stupid, dass er nur auf sehr wenig Eindrücke reagierte, und dann so zweifelhafte Angaben machte, dass auf dieselben nichts gegeben werden konnte. An den übrigen Körpertheilen waren ähnliche Erscheinungen nicht zu erkennen, wohl aber eine ganz unheimliche Gefühllosigkeit an den unteren Extremitäten wahrzunehmen. Man konnte den Patienten stechen, kneipen, drücken, brennen, er fühlte nichts, oder doch nur so wenig, dass er nicht zu unterscheiden vermochte, was eigentlich an ihm vorgenommen wurde. Nadelstiche und Fingerdruck, das einfache Verbinden eines gespaltenen Furunkels, von denen B. vielfach heimgesucht wurde, und das Aetzen desselben mit Tr. Jodi oder Kali causticum verwechselte er bei verdeckten Augen in Einem fort, und erst, wenn er aufmerksamer geworden war, unterschied er einigermassen die mannigfachen Vorgänge. Urin und Koth ging fortwährend ab, und es war unmöglich die nothwendige Reinlichkeit zu erhalten. Dabei befand er sich aber so wohl wie nie und erklärte auf wiederholte Anfragen, dass es ihm sehr gut ginge, er sich ganz wohl fühe und nichts zu wünschen habe. Allenfalls möchte man den Lärm beseitigen, der so häufig verursacht würde und ihm die Ruhe bei Tag und Nacht raubte (Hallucinationen). Die Sprache war jedoch so undeutlich und lallend, dass man mehr errathen musste, als man verstehen konnte.

Gegen Ende des Monats Januar trat ab und zu Zähneknirschen auf. Dasselbe war durch mehrere Tage zu beobachten, kam anfallsweise, dauerte einige Minuten,hörte dann auf und kam nach kurzer Zeit wieder, so dass Zähneknirschen und ruhiges Verhalten fortwährend wechselte. Patient konnte den Mund aufmachen, auch sprechen, war aber in der ganzen Zeit entschieden noch mehr benommen, als sonst. Am Pulse und an der Respiration war nichts Abnormes zu entdecken. — Um dieselbe Zeit liessen die Reflexzuckungen in der rechten Hand bei leichten aber raschen Berührungen derselben nach. Der Schwund der Daumenmuskeln dagegen trat immer deutlicher und deutlicher hervor, und ebenso fing auch ein Einsinken des ersten Interkarpalraumes an, sich bemerkbar zu machen. An der linken Hand war Aehnliches bis dahin nicht zu sehen, aber die Reflexerregbarkeit in ihr doch schon ganz enorm erhöht. Die electromuskuläre Contraktilität in den schwindenden Muskeln war erhalten und in den besonders reizbaren der linken Hand nicht vermehrt. Die rechte Pupille blieb nach wie vor weiter als die linke, war es indessen manchmal mehr, manchmal weniger. — Patient fing an sich durchzuliegen, befand sich aber subjektiv durchaus wohl, schlieff den Umständen nach noch recht gut, ass tüchtig, verdaute vorzüglich und blieb deshalb auch trotz Allem in ganz leidlichem Ernährungszustande.

Vom Februar ab konnte Patient nicht mehr gehen; die kalten, geschwollenen und fast gefühllosen Beine versagten ihm jeglichen Dienst. Doch war es mit der Gefühllosigkeit in denselben ein eigen Ding. Es bestanden entschiedene Schwankungen in der Intensität derselben. Bisweilen war sie so vollständig, dass man machen konnte, was man wollte, B. schien kaum etwas zu empfinden; ein anderes Mal fühlte er ganz gut, was man mit ihm machte. Eben solchen Schwankungen war auch die Reflexerregbarkeit in den erkrankten Muskeln unterworfen, und während sie vor etlichen Tagen ganz auffallend in

die Erscheinung trat, war sie heute kaum zu bemerken. — Die Atrophie der befallenen Muskeln hatte noch zugenommen und neue Gruppen waren ergriffen worden. Der Ballen des linken Daumens war um diese Zeit schon ziemlich abgeplattet, und der erste linke Interkarpalraum begann einzusinken. — Im Uebrigen war im Befinden nur wenig verändert. Pat. hallucinirte, hatte sich am Kreuz und an den Trochanteren durchgelegen, verunreinigte sich, hielt sich aber noch immer für gesund und äusserte ab und an den Wunsch nach Hause zu reisen. Seit einiger Zeit ass er so gierig, dass er sich regelmässig verschluckte und in Erstickungsgefahr gerieth, und es darum gerathen schien ihn füttern zu lassen.

Nach und nach verlor sich die hochgradige Reflexerregbarkeit in den Handmuskeln und machte einem gewissen Torpor Platz; in anderen Muskeln stellte sie sich dagegen erst ein und trat namentlich in den linken Wade-muskeln stärker hervor. Der Torpor der Handmuskeln dehnte sich allmälig auf die Unterarmmuskeln aus und ging endlich in vollständige Lähmung einzelner über, so dass dadurch Unbrauchbarkeit und Difformität der entsprechenden Gliedmassen herbeigeführt wurde. Sonst wechselte der Zustand in erheblicher Weise, und je nachdem befand sich der Kranke bald besser bald schlechter, kam im Allgemeinen aber immer mehr herunter. Am 2. Juni wurde der Status praesens aufgenommen und dieser ergab Folgendes:

Der Kranke, obgleich noch immer feist, ist doch gegen früher sehr heruntergekommen, abgemagert und verfallen. Die Epidermoidalgebilde sind spröde und trocken; namentlich fallen in dieser Hinsicht die Haare und Nägel auf, welche allen Glanz verloren haben, dick und unansehnlich und vielfach gespalten und geborsten sind. Das Gesicht ist bleich und ausdruckslos, die rechte Hälfte desselben etwas eingesunken, und ganz besonders in der Gegend zwischen Nasenflügel und Mundwinkel, der etwas tiefer als links steht, schlaff und ungefügig. Die Pupillen sind bei mittlerer Beleuchtung weit, die rechte indessen mehr als die linke. Auch bei stärkerer Beleuchtung ist diese Differenz vorhanden und fällt namentlich während der Reaction auf. Es erfolgt die Contraktion rechterseits nämlich viel langsamer als links und geht in deutlich wahrnehmbaren Absätzen vor sich. Die Dilatation dagegen tritt ungleich rascher ein und gewahrt den Anschein, als ob sie sich blitzartig schnell vollzöge. — Die Mm. interossei und lumbricales beider Hände sind geschwunden, und tiefe Gruben von harten Knochenrändern begrenzt nehmen ihre Stelle ein. Besonders auffällig sind dieselben an der rechten Hand zwischen Daumen und Zeigefinger und entsprechend dem ersten Interkarpalraume. Doch sind die übrigen keineswegs unerheblich und zeigt sich außerdem auch noch ein merklicher Schwund der Ballen der beiden Daumen und kleinen Finger. Die Extensora der rechten Hand sind so atrophisch, dass sie zu einem dünnen Bündel zusammengeschrumpft sind. Die Flexoren dagegen erscheinen noch leidlich genährt. Auch der Brachialis internus und Triceps sind äusserst verschmächtigt. Der Arm hat in Folge dessen in der Ellenbeuge ein ganz difformes Ausschen. Wird er gestreckt, so springt der Processus coronooides kantig und eckig hervor und bildet einen Buckel, wo sonst eine Vertiefung sich befindet, wird er gebeugt, so geschieht etwas Aehnliches durch das Olecranon und eine Verrenkung, ein Bruch wird vorgetäuscht. Alle Bewegungen können indess ausgeführt werden, nur gehört Zeit und Mühe dazu. — Linker-

seits ist die Gegend des Handgelenkes und Ellenbogens angeschwollen, und die Beweglichkeit der Extremität dadurch wesentlich gehemmt. Die Muskulatur derselben lässt indessen nichts Besonderes wahrnehmen. Um so mehr fällt deshalb aber auf, dass sämmtliche Finger flektirt sind, und dass Patient sie nur mit Hülfe der rechten Hand strecken kann. Die unteren Extremitäten sind ziemlich voll, die Oberschenkel beinahe noch feist zu nennen. An den Füßen besteht Oedem und über dem rechten Trochanter, so wie über dem Kreuzbeine ein umfangreicher Decubitus. Ein geringerer findet sich über dem linken Trochanter. Bewegungen sind kaum möglich, oder werden mit der ganzen Extremität mühsam und plump ausgeführt. Der Stupor ist aber an der Bewegungsunfähigkeit wie es scheint, nicht ohne Anteil. — Die Sprache ist sehr träge, schwerfällig und lallend, öfters ganz unverständlich und dies offenbar weil die Muskulatur des Sprachapparates nicht parirt. Die herausgestreckte Zunge kann nicht rubig gehalten werden, sondern wird herein und heraus gezogen, nach dieser und nach jener Seite gestreckt, vorzugsweise leicht nach rechts, zuckt partiell zusammen und zeigt außerdem undulirende fibriläre Bewegungen.

Die Sensibilität der verschiedenen affirirten Körpertheile ist verschieden. In den oberen Extremitäten ist das Schmerzgefühl überall deutlich vorhanden. Leichte Nadelstiche werden rasch empfunden und richtig localisiert, allenfalls in den Fingern der linken Hand etwas weniger prompt als in denen der rechten, aber immerhin unverkennbar richtig. Auch an den unteren Extremitäten ist das Schmerzgefühl vorhanden. Selbst an den Stellen, wo früher es erloschen zu sein schien, macht es gegenwärtig sich in unzweifelhafter Weise erkennbar. Desgleichen ist auch die Möglichkeit vorhanden, den Schmerz leidlich richtig zu localisiren; aber vollständig unmöglich ist es dem Patienten zu bestimmen, ob er mit einer, mit zwei oder drei Nadeln gestochen wird, selbst wenn diese bis auf 10—15 Centim. auseinandergerückt werden. Jeder Stich ruft in den Schelkelmuskeln Reflexzuckungen hervor; allein vorzugsweise leicht erfolgen dieselben in den Muskeln der linken Wade, wo sie schon durch einen kalten Luftzug, das Anblasen der Haut hervorgerufen werden und wellenförmige Bewegungen zeigen. — Der Extensor hallucis longus geräth sehr leicht in tetanische Spannung und in Folge dessen steht die grosse Zehe durch längere Zeit fast senkrecht in die Höhe. — Ueberaus gross ist die Empfindlichkeit im Gesicht. Reflexzuckungen in den Stirn- und Augenmuskeln treten bei jeder Berührung ein und rechterseits genügt es schon die Augenlider mit einem Stecknadelknopfe leise zu berühren um krampfhaftes Schliessen derselben zu bemerkstelligen. Die electrocutane Reizbarkeit ist durchweg vorhanden. Sie mag etwas vermindert sein, aber bei mittelstarken inducirten Strömen treten deutliche Schmerzempfindungen ein. Auch die electromusculäre Reizbarkeit ist vorhanden, und selbst in den ganz atrophischen Muskeln erhalten. Bei mittelstarken Strömen treten, wenn auch langsamer als in den nicht atrophischen Muskeln, deutliche tetanische Spannungen ein und man kann deshalb in den Händen und Fingern jede Bewegung, Pronation und Supination, Adduktion und Abduktion in Ausführung bringen. Links erfolgen die betreffenden Bewegungen etwas träger als rechts; momentan und sehr energisch ziehen sich die Muskeln des Antlitzes zusammen.

Die Respiration ist ruhig und gleichmässig, etwas oberflächlich, der Herz-

stoss kräftig, 72—80 Mal in der Minute. Es besteht Neigung zu Diarrhoeen und absolute Incontinentia urinae et alvi.

Vier Wochen später, den 30. Juni, wurde abermals der Status praesens aufgenommen und dabei Folgendes fixirt: Alle Symptome, bei denen die Möglichkeit dazu vorhanden war, haben noch zugenommen. Patient ist absolut hilflos. Er kann nur noch liegen, keinen Augenblick mehr sitzen, muss gefüttert werden, weil er den Bissen mit der Hand nicht mehr zum Munde bringen kann. Er ist noch mehr abgemagert, aber nichtsdestoweniger noch immer belebt. Es besteht anhaltender Durchfall und es ist derselbe durch keines der angewandten Mittel zu beseitigen gewesen. Selbst Liquor ferri sesquichlorat. und Argent. nitric. haben sich nutzlos erwiesen. Am Kreuzbein, an den Schulterblättern, über den Trochanteren, über dem Condylus internus und externus sinistr. femor. besteht mehr oder weniger weit gediehener Decubitus, an den abhängigen Stellen, um die Gelenke herum Oedem. Die linke Hand steht in Folge von Lähmung der Extensoren in Beugestellung und kann nicht im Geringsten bewegt werden. Das Ellenbogengelenk ist steif und kann ebenfalls, selbst nicht einmal passiv, bewegt werden. An den Unterschenkeln schwinden die Muskeln. Die linken Wadenmuskeln sind schon erheblich schwächer geworden, weniger, doch immer bemerkbar, ist dies an den rechten der Fall. Bei Nadelstichen erfolgen in ihnen, und zwar linkerseits, starke Reflexzuckungen, so dass die Füsse und Zehen ausgiebig, aber unter lauten Klagen des Patienten bewegt werden. Die rechte grosse Zehe befindet sich fortwährend in Hyperextensionsstellung. — Die Reflexzuckungen im Gesicht erfolgen auch jetzt noch sehr rasch und ausgiebig, allein fast nur auf Nadelstiche; auf Fingerdruck und schwaches Kneipen erfolgen sie nur selten und spät. Patient klagt über Schmerzen und bittet ihn nicht zu quälen. Nur schwer unterscheidet er aber, ob er durch die Nadel oder den Finger insultirt worden sei. Die Sprache ist öfters kaum zu verstehen. Seit dem 28. findet sich an dem rechten Auge Strabismus convergens und ziemlich ausgesprochene Reactionslosigkeit der weiten Pupille. Sehr oft lässt sich Zähneknirschen vernehmen und werden spontane Contractionen der Gesichtsmuskeln beobachtet. Die Respiration ist regelmässig, aber oberflächlich. Die Contraction des Herzens noch immer kräftig; der Schlaf fehlt nicht, aber ist unterbrochen. Nicht selten scheint Patient Sinnestäuschungen zu haben, namentlich solche des Gehörs, doch lässt sich bei dem vollendeten Blödsinn desselben nichts Sichereres darüber ermitteln.

Am 2. Juli Vormittags sah der Kranke noch mehr collabirt als sonst aus. Die Respiration war sehr oberflächlich, die Herzcontraktion sehr schwach geworden. Der Collapsus nahm mehr und mehr zu, die Respiration wurde schwächer und schwächer, zerstreutes kleinblasiges Rasseln trat auf, die Herztonen wurden schwach und undeutlich, der Puls klein und fadenförmig und in den ersten Stunden des 3. Juli erfolgte endlich der Tod durch allmäliges Erlöschen des Athmungs- und Circulationsprocesses.

#### Anatomischer Befund.

##### A. Makroskopisch.

Mittelgrosser kräftig entwickelter, aber ungleichmässig ernährter Körper mit geringer, doch bis zum dritten Tage anhaltender Todtenstarre, mit Decu-

bitus an verschiedenen Stellen, namentlich über dem Kreuzbeine, dem linken Trochanter und Condylus femoris externus, mit Ödem der Füsse, Unterschenkel und abhängigen Stellen, mit nur wenig Leichenflecken und gar keinen ausgesprochenen Verwesungerscheinungen. Am Rumpfe sind die Formen voll und rund; an den Extremitäten dagegen, und zwar am deutlichsten an den Händen ist die Muskulatur sehr geschwunden und treten die Knochen scharf und eckig hervor. Auffallende Differenzen in Bezug auf Lage und Stellung der Glieder sind nicht vorhanden. Die während des Lebens bestandenen sind völlig ausgelöschen. Die linke Hand lässt sich hyperextendiren und verharrt in der aufgezwungene Stellung, das linke Ellbogengelenk lässt sich mit Bequemlichkeit beugen und strecken und verbleibt ebenfalls in der Stellung, welche man ihm gegeben hat. Das Fettpolster ist an Brust und Unterleib zolldick vorhanden, an den Oberarmen und Oberschenkeln etwa fingerdick und darüber, an den Unterarmen und Unterschenkeln theilweise ganz geschwunden, so dass man die darunterliegenden Theile, welche an die Cutis nur durch feuchtes, etwas gallertiges Bindegewebe angeheftet werden, ziemlich deutlich erkennen kann. Das Fett ist fest, dunkelgelb, die Muskulatur dunkelroth, in den atrophischen Hand- und Wadenmuskeln bleich und ungleichmässig gefärbt. Am Penis sind alte Narben, desgleichen in der Inguinalgegend.

Der Schädel ist gross, gut gewölbt, ohne hervortretende Ecken und Kanten, sein Dach an die Dura mater fest angewachsen. Die Knochen sind im Allgemeinen dünn, blutreich, mit wohlerhaltener Diploc und 0,4—0,6 Centim. messend. Nur das Stirnbein ist sehr dick, fast noch einmal so dick als die übrigen Beine und hat 0,7—0,8—1,0 Centim. im Durchmesser. Die Innenfläche des Schädelns zeigt eine reiche Osteophytenbildung. Flache, kaum 0,1 Centim. dicke, perlmutterartige Knochenauflagerungen finden sich über die ganze Ausdehnung derselben verbreitet. Die Gefässfurchen erscheinen deshalb tief und scharf gerandet, und die kleinsten Verzweigungen derselben ein zierliches Netzwerk bildend. Am Stirnbeine haben diese Knochenauflagerungen eine vornehmlich starke Ausbildung erfahren. Hier finden sich ausserdem auch noch eine Anzahl von grösseren Protuberanzen, welche das Niveau um 0,4—0,5 Centim. überragen und den schon an und für sich dicken Knochen bis zu 1,0—1,2 Centim. verstärken. Diese Protuberanzen sind aber nicht eigentliche Auflagerungen, sondern Wucherungen, die aus der Knochensubstanz selbst hervorgegangen sind. Ihre Oberfläche erscheint bis auf wenige linsengroße Stellen gelblichgrau und zeigt nichts von der weissen Farbe und dem perlmutterartigen Glanze, den die übrigen Osteophyten besitzen. Die grösste dieser Protuberanzen befindet sich auf der rechten Seite, in der Nähe der Kranznaht und hat den Umfang eines Achtgroschenstückes. Kleinere warzenförmige, mit weissen Auflagerungen bedeckte, finden sich linkerseits und sind zu einer zweigroschenstückgrossen Gruppe vereinigt, welche von der vorher beschriebenen durch eine zwar schmale, aber ansehnlich tiefe Furche geschieden ist. Diesen Unregelmässigkeiten entsprechend zeigt das Schädeldach bei durchfallendem Lichte eine sehr verschiedene Färbung und Schattirung. An einigen Stellen der Scheitelbeine ist es fast durchscheinend, an anderen absolut dunkel. Die Nähte sind grossentheils von Osteophyten über-

deckt und nur die Stirnnaht noch hie und da angedeutet. An der Basis ist nichts Auffälliges weiter zu bemerken. —

Die Dura mater ist prall gespannt, ungleichmässig bläulich durchscheinend, hat eine rauhe, zottige Oberfläche und bildet rechterseits, entsprechend der grossen Stirnbeinprotuberanz, eine etwa thaler grosse Einsenkung, welche von einem ca. 0,5 Centim. breiten, sehnig-schwieligen Rande umgeben ist, der fest an das Schädeldach adhäirt. Aehnliche schwielige Verdickungen, doch lange nicht so auffallend, besitzt sie auch linkerseits, entsprechend der Stelle des Stirnbeines, an der die warzenförmigen Protuberanzen sich vorfanden, mit denen sie ebenfalls verwachsen war. Ausserdem zeigt sie dicke, derbe Zotten längs der Aa. meningae med. wodurch diese selbst stark hervortreten und besonders dick und umfangreich erscheinen. Beim Eröffnen ihres Sackes entleert sich eine überreiche Masse röthlichen Serums. Ihre Innenseite erscheint glatt, mit sehr zahlreichen dünnen, spinnwebigen, rosaroth oder blutig gefärbten Belägen von Linsen- bis Sechsergrösse bedeckt. An der rechten Seite, unterhalb der vorher genannten Einsenkung ist ihr Gewebe vielfach zerschlitzt und hat deshalb ein durchbrochenes, siebartiges Aussehen. Beim Abheben von der Pia erscheinen dünnerne und dickere Fäden, welche sie an diese letztere anhaften und stark genug sind, um erst bei Anwendung einer gewissen Kraft zu zerreißen, und auf der Pia aufliegend sich mit Bequemlichkeit wiederfinden lassen. In den weiten Sinus trifft man auf geronnenes, leicht zu entleerendes Blut.

Die Arachnoidea ist stellenweise sehnig verdickt, namentlich an der Basis über dem Hirnstocke und den beiden Fossae Sylvii, die vollständig zugewachsen sind. Ausserdem trägt sie viel Pacchionische Granulationen und zwar vorzugsweise reichlich zu beiden Seiten der grossen Hirnspalte.

Die Pia mater ist diffus getrübt; ihre Trübung aber tritt doch noch besonders stark im Verlaufe der grossen Gefäße hervor. Sie ist ödematos und blutreich, und lässt sich von der Hirnoberfläche leicht und ohne Substanzverlust der letzteren abziehen.

Die Hirnoberfläche ist ziemlich gleichmässig. Die Gyri liegen zwar nicht gedrängt, aber doch auch nicht besonders weit von einander, sind bis auf einige wenige hinter den beiden Centralwindungen gleich hoch und breit und zeigen nirgend einen Eindruck, auch nicht einmal unter dem Stirnbeine.

Das Gebirn fühlt sich mässig fest an, ist auf dem Durchschnitte glänzend, wässerig. Die Marksubstanz erscheint schmutzig weisslich, ungleichmässig gelb marmorirt, mit zahlreichen Blutpunkten bedeckt und von Gefäßen durchzogen, welche in ihren erweiterten Löchern flottiren. Die Rindsubstanz ist verschmälert, in der Centralwindung z. B. stellenweise kaum 3, im Gyrus forniciatus nur 1 Mmtr. breit. Sie ist ungleich gefärbt, stellenweise ganz blass, stellenweise in der dritten Köllickerschen Schicht sanft geröthet. Der intermediäre Faserstreif, sehr schwach entwickelt, fehlt anscheinend auch in vielen Partieen des Hinterhauptlappens.

Die Grosshirnventrikel, in allen Theilen erweitert, enthalten sehr viel klares, aber blutig gefärbtes Serum. Die grossen Ganglien sind ungleich geformt und ungleich gefärbt. Der linke Streifenhügel ist flacher, als der rechte, der rechte Sehhügel flacher, als der linke. Die linksseitigen Gebilde zeigen eine dunklere Färbung, als die rechtsseitigen. Das Ependym ist warzenförmig

verdickt. Die Verdickung desselben setzt sich durch den Aquaeductus Sylvii fort in den vierten Ventrikel und tritt hier in der prägnantesten Weise, ähnlich gequollenem Sago, in die Erscheinung. Der Boden des vierten Ventrikels ist ziemlich lebhaft geröthet. Die Macula coerulea ist sehr dunkel, die Striae acusticae sind unsymmetrisch.

Das kleine Gehirn zeigt keine besonderen Veränderungen. Auch seine Substanz ist nur mässig fest, sein Mark ungleich schmutzig weiss gefärbt, seine Rinde blass, grau violett. Medulla oblongata und Hirnnerven weisen nichts Abnormes auf; im Pons Gefässektasien und Aneurysmata dissecantia.

Das intraspinale Fett ist sehr massig vorhanden und bildet an der vorderen Seite nuss grosse Haufen. Es ist saturirt gelb gefärbt, von guter Consistenz, nicht atrophisch welk oder ödematos durchtränkt. Die Dura mater spinalis ist prall, doch ungleichmässig gespannt, und nach ihrer Spaltung entleert sich eine erhebliche Menge blutigen Serums, das sehr reichlich Fetttröpfchen enthält. Die Dura ist an ihrer Innenfläche diffus, doch ungleich verdickt und in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pia mehr oder weniger innig verwachsen. Die Verdickung der Membran ist am auffallendsten an der hinteren Seite des Hals- und oberen Brusttheils und die Verwachung hier so fest, dass man eine Trennung nicht durch Auseinanderziehen mit Pincetten machen kann, sondern die Scheere zu Hülfe nehmen muss. An vielen Stellen zeigt ihre Innenfläche, und dies ebenfalls besonders an dem hinteren Theile der Hals- und oberen Brustgegend, hämorrhagische Beläge von Hirsekorn- bis Linsengrösse, gleich denen an der Dura mater cerebralis. Die Gefässer der Dura sehr deutlich.

Die Pia mater spinalis ist ödematos, getrübt und in toto verdickt, an der vorderen Seite nur mässig, an der hinteren dagegen an manchen Stellen bis zur festen grauen Schwarte. Auch dies ist vornehmlich im Hals- und oberen Brusttheile der Fall, lässt sich aber auch über der Lendenanschwellung wahrnehmen. Dort ist sie außerdem noch schwielig verdickt, und schickt von diesen Schwielen dicke, derbe Fortsätze nach der Dura, in welchen die sehr dünnen, atrophischen Nervenwurzeln fest eingepresst liegen. Ihre Gefässer sind sehr weit und blutreich.

Das Rückenmark ist dünn, ziemlich fest. Auf dem Durchschnitt wallen die Vorder- und die Seitenstränge über, die Hinterstränge verharren auf ihrem Niveau und liegen somit anscheinend tiefer. Hin und wieder, namentlich im Hals- und unteren Brusttheile finden sich graulich gelatinöse Verfärbungen, die meist keilförmig von der Peripherie in das Mark hineinragen, aber auch mohnkörngross inmitten des Markes selbst auftreten. Die Hinterstränge zeigen an verschiedenen Orten eine leichte Streifung, welche durch convergirende dunklere Linien bedingt wird.

Die Rippen sind sehr dünn, porös und zerbrechlich, atrophisch. Ein analoges Verhalten zeigen die Rippenknorpel. Sie sind zum Theil verfettet, zum Theil verirdet, von kleineren und grösseren Hohlräumen durchsetzt, in denen eine schleimige, fadenziehende Flüssigkeit enthalten ist. Die Lungen sind gesund, sehr feucht, die linke hinten adhären. Im Herzbeutel und den Pleurahöhlen ist ziemlich viel klares Serum enthalten. Das Herz fettreich, schlaff, enthält nur wenig Blut und gar keine Gerinnung. Die Aorta atheromatös. Leber, Nieren, Milz gesund. Darm und Geschlechtsorgane könnten aus Mangel

an Zeit nicht mehr nachgeschenen werden. Aus demselben Grunde konnten von den peripherischen Nerven auch nur die des linken Unterarmes herausgenommen werden. Sie sammt und sonders erscheinen dünn und schmächtig, doch keiner so auffallend wie der Radialis. Er ist kaum so dick wie ein mittelstarker Bindfaden, halb so dick wie der Ulnaris und dreimal dünner als der Medianus.

#### B. Mikroskopisch.

In frisch hergerichteten Präparaten erwiesen sich die verdickten Stellen der Pia mater als aus neugebildetem Bindegewebe bestehend, das zum grossen Theile ungeformt war, zum Theile aber einen fibrillären Charakter hatte. Die Fibrillen, zu schmäleren oder breiteren Locken angeordnet, waren von einer Unzahl gröberer Balken in verschiedenen Richtungen gekreuzt und hatten zwischen sich, gerade so wie das structurlose Gewebe, eine Menge weiter, aber äusserst dünnwandiger Gefässe, die nicht selten mit Blutkörperchen über und über erfüllt waren. Daneben kamen viel freie, meist fettig infiltrirte Kerne vor, zeigten sich Körnchenzellen, Fettkugelchen und Fettkugelchen-Aggregate. Ausser den erwähnten Gefässen fanden sich auch solche, welche so kernreich waren, dass von ihrer Structur weiter nichts zu sehen war. Bei anderen hatte eine fibrilläre Verdickung der Adventitia stattgefunden, bei noch anderen war der Adventitialraum mit Körnchenzellen, Pigmentkugelchen, Fetttröpfchen erfüllt. Bei einigen erschien die Muskularis gequollen, so dass die Kerne derselben bauchig in das Lumen hineinragten, bei anderen war sie trübe, punktiert, als ob eine Fettinfiltration in sie stattgefunden hätte.

Im Gehirn und Rückenmarke kamen dieselben Gefässveränderungen vor, namentlich wurde häufig das Trübwerden und Aufquellen der Muskularis bemerkt. Dazu aber gesellte sich in der Hirnrinde noch eine Degeneration derselben, in Folge deren sie in starre, mehr oder weniger solide, schwachglänzende Cylinder umgewandelt wurden, die ihren ursprünglichen Zweck nicht im Geringsten mehr erfüllten und die ich als „hyaloide Degeneration“ in Virchow's Archiv beschrieben habe. Ebenso fanden sich im Gehirn und Rückenmarke, doch in letzterem weniger zahlreich, neben jener Unzahl von amyloiden Körperchen grössere und kleinere hyaloide Schollen vor, die ich als eine entsprechende Umwandlung der körnigfaserigen Substanz und Ganglienkörper angesprochen habe, und über deren Entstehung ich ebenfalls in Virchow's Archiv meine Meinung bereits geäussert habe. Ferner fanden sich durch die ganzen Centralorgane verbreitet Körnchenzellen und Körnchenhaufen, aber die Masse in der sie sich zeigten, war sehr verschieden gross. Sehr zahlreich erschienen sie 1) in dem linken Seitenstrange, und zwar an Masse zunehmend vom Halstheile bis in den mittleren Dorsaltheil, dann wieder abnehmend, aber nicht verschwindend, sondern in der Lendenanschwellung noch immer vorhanden; 2) in dem linken Hinterstrange und zwar hier vom Halstheile nach abwärts stetig abnehmend aber auch nicht verschwindend und im Lendentheile wenigstens noch in den Gefässscheiden vorhanden; 3) im Fusse des rechten Hirnstiels. Weniger zahlreich kamen sie vor 1) in dem rechten Seitenstrange und da ganz in derselben Ausbreitung wie links; 2) in den Vordersträngen; 3) in der Substantia nigra des rechten Hirnstiels; 4) im Fusse des linken Hirnstiels; 5) in den Gefässscheiden der

beiden Streifenbügeln. Mehr vereinzelt, aber immer doch noch häufig genug kommen sie endlich vor 1) an den grösseren Gefässen der rechten Haube; 2) in der Substantia nigra des linken Hirnstiels (in der linken Haube habe ich keine gefunden); 3) zwischen den Nervenfasern des rechten Streifen- und Sehhügels; 4) in den Gefässwänden des linken Sehhügels (sehr vereinzelt); 5) in den Gefässwänden des Marklagers; 6) in denen der Hirnrinde.

Im Rückenmark schienen die Ganglienkörper nicht verändert zu sein, oder wenn sie es waren, so waren sie es in so geringem Maasse, dass sich ihre Veränderungen der Beobachtung entzogen. Weiter aufwärts dagegen liessen sie mannigfache Abweichungen von der Norm erkennen. In den Seh- und Streifenbügeln schon waren sie pigmentreicher geworden und waren ihre Kerne fettig infiltrirt; mehr aber noch war dies in der Hirnrinde der Fall, wo ausserdem noch eine Anzahl hyaloid degenerirt gefunden wurde. Neben den degenerirten Ganglienkörpern traf man auch noch auf eine Menge freier, grossentheils verfetteter Kerne, die vielleicht nicht zum kleinsten Theile aus den perivasculären Räumen herstammten und lymphoide Körperchen, ausgetretene resp. ausgewanderte weisse Blutkörperchen gewesen sein dürften. Die Nervenfasern hatten sehr gelitten. Namentlich an denen des Rückenmarkes fiel die leichte Löslichkeit der Markscheide in dünner Lösung des doppelt chromsauren Kalis auf. In Folge davon lagen die Axencylinder oft ganz frei oder doch nur mit einzelnen Schüppchen bedeckt da, oder ragten aus den rissigen, bröcklichen Markscheiden weit hinaus, nackt und kahl über das ganze Gesichtsfeld streichend.

Auch in den Nervenwurzeln waren die Markscheiden der einzelnen Fasern verschmächtigt oder ganz geschwunden, und die Schwann'sche Scheide umschloss dann ganz knapp den Axencylinder. In vielen Fällen schien die letztere verdickt zu sein; namentlich war dies in einigen hinteren Wurzeln der Halspartie der Fall. In Wahrheit aber lagen die sehr dünnen Nervenfasern durch eine mehrere Schichten Kerne enthaltende, bindegewebsartige Substanz getrennt (Oxalsäure und Kalilauge), in die wieder zarte, dünnwandige oder kernreiche Gefässer, mit öfters entarteten Wänden, Körnchenzellen, Fettkügelchen, Pigmentmoleküle eingebettet waren. Die Nervenfasern wurden durch die beschriebene Substanz ungleich eingeschnürt. Ein und dieselbe Faser an einer Stelle noch markhaltig, dann blos von der Schwann'schen Scheide umschlossen, dann wieder markhaltig u. s. w.

Dem erwähnten nicht unähnlich war der Befund an den peripherischen Nerven und namentlich im Radialis kaum eine annähernd gesunde Faser zu sehen.

Im gehärteten Rückenmark (doppelt chromsaures Kali) zeigten sich auf der dunklen Schnittfläche gelbe Flecke, entsprechend den grauen Stellen, die im frischen Zustande des Markes wahrgenommen worden waren. Im Halstheile zeigten sie sich nur in den Hintersträngen; im oberen Brustmark im linken Seitenstrange, im mittleren Theile des Brustmarkes in den beiden Seiten- und Hintersträngen, und von da ab verschwanden sie allmälig so vollständig, dass in der Lendenanschwellung auch keine Spur mehr von ihuen zu finden war. Am weitesten war noch die Degeneration in den Hintersträngen zu verfolgen. In den Präparaten erschien sehr viele glänzende Schollen und krystallinische Tafeln, von denen

ein Theil, und zwar die unregelmässigeren sich gegen Jod und Schwefelsäure ziemlich indifferent verhielten, die mehr regelmässigen sich als Cholostearin erwiesen. Daneben, namentlich in den degenerirten Stellen, kamen eine Unzahl amyloider Körperchen von der verschiedensten Reaction gegen Jod und Schwefelsäure vor. In den degenerirten Stellen hatte die interfibrilläre Substanz, welche ein feinkörniges bisweilen netzfaseriges Gefüge besass, sehr zugenommen und die Nervenfasern mehr oder weniger weit auseinander gedrängt. Die letzteren erschienen von ungleichem Umfange und einige waren fast nur noch in ihren Axencylindern vorhanden. Durch Carmin, Anilin, Jod färbte sich die anomale Substanz sehr lebhaft.

Zwischen der Pia mater und dem Rückenmarke war an den Stellen, wo das letztere entartet war, eine ziemlich dicke Schicht einer feinkörnigen hier und da leicht faserig erscheinenden Substanz abgelagert, welche den Gefässen folgend in das Rückenmark eindrang und mit der feinkörnigen, interfibrillären Substanz, deren Eigenschaften sie ganz und gar theilte, verschmolz. Sie war oft so massenhaft vorhanden, dass sie die Gefässer vollständig einhüllt und nichts Genaueres von ihnen erkennen liess. An einzelnen Orten fanden in ihr sich ganz besonders zahlreich amyloide Körperchen und geschrumpfte Körnchenzellen angesammelt. Medulla oblongata und Hirn waren leider für die Untersuchung nicht gerathen.

In den atrophischen Muskeln erwiesen sich die Muskelschläuche von sehr wechselnder Breite, mit meist deutlicher Quer- und noch immer erkennbarer Längsstreifung, mit wohlerhaltenen oder fettig infiltrirten Kernen. Nur in den entfärbten Bündeln kamen Muskelschläuche vor, deren Querstreifung undeutlich geworden war, die von einer mehr staubigen Masse erfüllt zu sein schienen, und nach Essigsäurezusatz sich mit kleineren und grösseren Körnchen resp. Tröpfchen erfüllt zeigten. Bei einzelnen Muskelschläuchen wurde die contractile Substanz vom Sarkolemma wie von einem weiten Mantel umgeben, eine Erscheinung, die durch Essigsäure aber aufgehoben wurde. Die Querstreifung dieser Schläuche war gut erhalten aber ihre Kerne waren meist punktiert, und nach oben und unten von diesen letzteren schlossen sich auch noch Punktreihen an. Zwischen den Muskelschläuchen fand sich ausserordentlich viel Fett und fibrilläres Bindegewebe. Das letztere enthielt öfters derbere, unregelmässig varikose Stränge, mit bisweilen deutlicher Längsstreifung, im Uebrigen hatten sie zwischen sich eine molekuläre, staubartige Masse, die mit Fettkörnchen und Fettröpfchen reichlich vermischt war. Die Fettkörnchen und Tröpfchen zwischen den Muskelschläuchen spielten überhaupt eine sehr grosse Rolle und zeigten sich in auffallender Menge auch zwischen den noch wohlerhaltenen.

---

Der beschriebene Krankheitsprocess, welcher sich über einen Zeitraum von ungefähr vier Jahren ausgedehnt hat und den Namen der allgemeinen oder progressiven Paralyse im vollsten Sinne des Wortes verdient, ist in seinen Anfängen nicht vollständig zu ermitteln gewesen. Beachten wir aber, dass schon im November 1865 B. wegen seines schwankenden Ganges öfter für angetrunken gehalten worden ist, und dass er schon vordem eine Unsicherheit seiner Beine bei freieren Bewegungen bemerkte, dass er z. B. bei Tanzen

seiner Dame häufig auf die Füsse trat, leicht von der Kante des Trottoirs abglitt, dass er danach nicht selten sogar auf ebenem Wege strauchelte und hinfiel, so dürften wir immerhin den Beginn der Krankheit in den Anfang des Monat November oder das Ende des Monat October zu verlegen und damit mindestens 6—8 Wochen vor dem Ausbruche der psychischen Störungen zu suchen haben, welche erst um Weihnachten herum deutlich zu Tage traten.

Der Anfang der Krankheit war nur durch Rückenmarkssymptome charakterisiert, durch Erlöschen der Geschlechtsfunktionen, durch ataktische Bewegungen und Sensibilitätslähmungen in den unteren Extremitäten, durch excentrische Schmerzen in diesen und theilweise auch in den oberen. Gehirnsymptome kamen erst später dazu und dürften, da Kopfschmerzen, Schwindel- und Ohnmachtsanfälle entschieden in Abrede gestellt worden sind, überhaupt nicht früher sich gezeigt haben, als die psychischen Störungen bemerkt wurden, also erst um Weihnachten. Die Rückenmarksaffection hat danach also wenigstens 6—8 Wochen vor der Cerebralaffectio bestanden, und diese hat sich aller Wahrscheinlichkeit nach erst aus jener entwickelt. Von da ab gehen die Gehirn- und Rückenmarkserscheinungen immer Hand in Hand und eine Steigerung der ersten ist immer mit einer Steigerung der letzteren, ein Nachlass in jenen mit einem Nachlass in diesen verbunden. Nur wenn Erregungszustände herrschen, scheint hiervon eine Ausnahme stattzufinden und unter der tobsüchtigen Alteration das Leiden in den Extremitäten zu verschwinden. In Wahrheit aber dürfte dasselbe wohl nur durch jene verdeckt worden sein. Vor der Wucht der psychischen Erscheinungen trat es nur zurück, war aber keineswegs verschwunden. Die unfreiwilligen Eutleerungen der Blase und des Mastdarmes mitten in den Aeusserungen des ausgebildetsten Grössenwahnes gaben dafür das beste Zeugniß ab.

Die Ursachen der Krankheit sind unbekannt geblieben. B. war eine neuropathische, höchst reizbare Natur, die nach jeder Seite hin debauchirte und viele Thorheiten sich zu Schulden kommen liess. Er hatte sich syphilitisch inficirt gehabt, aber nie an sekundären Erscheinungen gelitten. Er hatte viel Unglück erfahren — vielleicht schon in Folge seiner neuropathischen Anlage selber — war in Nöth und Elend gerathen, hatte Kummer und Sorge auszuhalten, Kränkungen zu erleiden, Anstrengungen und Nachtwachen zu überstehen gehabt, — dies Alles konnte seine neuropathische Anlage nur noch steigern, erklärt aber nicht die Entstehung und die Art seines Leidens. Dieses war unmerklich und schleichend entstanden, hatte sich ganz allmälig weiter entwickelt, zu vollständigem Verfalle, einer wahren allgemeinen Paralyse, geführt und bestand, wie sich post mortem ergab in den grössten geweblichen Veränderungen, welche wohl überhaupt die Centralorgane befallen können. Allein, obgleich dies der Fall gewesen, so kann man doch nicht sagen, dass der Krankheitsprocess stetig fortgeschritten wäre. Es waren vielmehr in seinem Verlaufe bedeutende und lang andauernde Remissionen eingetreten, und hatte sich ein solcher Wechsel in den Symptomen gezeigt, dass anscheinend die grössten Widersprüche vorkamen. Nur die ataktischen Bewegungen waren von Anfang bis zu Ende geblieben, obschon auch sie einen Wechsel der Intensität zeigten; alle anderen Symptome dagegen kamen und gingen oder schlugen auch in das Gegentheil um. Nicht immer waren dazu die Veranlassungen aufzufinden; doch konnte als ein sehr wichtiges Moment der Wit-

terungswchsel betrachtet werden. Patient befand sich bei warmem, trockenem Wetter stets besser als bei feuchtem, regnerischem und war im Allgemeinen im Sommer wohler, als im Winter.

Zu Anfang der Krankheit bestand eine entschiedene Abstumpfung der Sensibilität in den unteren Extremitäten, und in den Oberschenkeln war dieselbe so gross, dass die Empfänglichkeit für Schmerzeindrücke geradezu erloschen zu sein schien, und eine vollständige Analgesie sich ausgebildet hatte. Dazu bestanden excentrische Schmerzen im Bereiche der N. ischiadici und ulnares. Schon im ersten Jahre änderte sich das. Die Gefühllosigkeit in den bezeichneten Partien liess nach und die Schmerzen verschwanden, ohne je wieder zu kommen. Die lästigen Gefühle der Müdigkeit, Schwere und Steifigkeit, der Kälte und des Eingeschlafenseins waren die einzigen Momente, welche allenfalls noch daran erinnerten. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wechselten nun allerdinds diese Zustände ziemlich oft und zwar sowohl hinsichtlich der Stärke, mit der sie auftraten, als auch in ihrem Verhältnisse unter einander; aber erst gegen das Ende der Krankheit erfolgte ein wirklicher Umschlag in das Gegentheil, und an die Stelle der ehemaligen Analgesie trat eine solche Empfindlichkeit, dass der Kranke bei jeder Berührung zusammenzuckte und bat ihn nicht weiter zu quälen.

Ausser den ataktischen Bewegungen in den unteren Extremitäten zeigten sich sehr früh schon noch anderweitige Störungen der Motilität, und wie diese, so waren auch sie mannigfachen Schwankungen in ihrer Erscheinungsweise unterworfen. Schon im Januar 1866 war eine Behinderung der Sprache beobachtet worden, die ebenso wie der tabische Gang ataktischer Natur war und schliesslich wie dieser den Ausgang in völlige Lähmung nahm. Zur selben Zeit war auch schon die Pupillendifferenz bemerkt worden, welche das ganze übrige Leben hindurch bestand, aber bald nur angedeutet vorkam, bald in der auffälligster Weise sich äusserte, und einige Monate später stellte sich die Incontinentia urinae et alvi ein, welche kaum mehr ganz verschwand, aber zu Zeiten doch erträglich war, und zu andern Zeiten das lästigste Symptom bildete, schliesslich aber auch so überhand nahm, dass von einem Retentionsvermögen überhaupt nicht mehr die Rede sein konnte.

Im letzten Stadium der Krankheit wurde häufig Zähneknirschen beobachtet, das Tage lang anhielt und dann wieder Tage, und in der ersten Zeit selbst Wochen lang fehlte, und ganz zu Ende der Krankheit stellten sich Kontrakturen und Paresen der verschiedensten Körpertheile ein, von denen die ersten zum Theil auch wieder vergingen, die letzteren dagegen stabil blieben. Ich erwähne von ihnen nur die Kontraktur der rechten grossen Zehe und die Parese der rechten Gesichtshälfte und des M. rectus externus oculi dextri.

Ein nicht minder grosser Wechsel kam in den psychischen Erscheinungen vor. Zweimal war Patient von Größenwahn befangen, durch Monate hindurch in heftigem Erregungszustande zu tobsüchtigen Ausbrüchen geneigt gewesen, und zweimal hatte er sich wieder so weit beruhigt und seine Besonnenheit erlangt, dass er nicht hatte gerichtlich für blödsinnig erklärt werden können. Dann aber trat ziemlich rasch, ohne dass noch einmal ein Erregungszustand vorhergegangen wäre, eine allmäliche Verblödung ein, in der freilich auch noch bessere Tage mit schlechteren wechselten, im Allgemeinen jedoch ein stetiger

Verfall nicht zu erkennen war. Hallucinationen und Illusionen des Gehörs kamen während desselben ziemlich häufig zur Beobachtung, und währten, wie es scheint, bis in die letzten Tage hinein.

Die wenigsten Schwankungen kamen in der trophischen Sphäre vor. Die Symptome, welche in ihr sich einmal gezeigt hatten, liessen keine Neigung erkennen, wieder zu verschwinden, sondern nahmen, wenn auch mit Unterbrechung mehr und mehr zu. Das erste dieser Symptome, das sich bemerkbar machte, war das Erlöschen der Geschlechtsfunktion. Es zeigte sich schon in den ersten Zeiten der Krankheit und hielt durch den ganzen Verlauf derselben an. Es fehlte nicht blos an der entsprechenden Innervation, an dem Impetus, sondern die Samenbereitung selbst schien aufgehoben zu sein, ein wahrer Aspermatismus sich entwickelt zu haben. Ein zweites hierher gehöriges Symptom bildete die grosse Neigung zu Oedemen, die namentlich an den Augenlidern und den Gelenken der Extremitäten beobachtet wurden, über deren erstes Auftreten allerdings nichts Näheres bekannt geworden ist, die aber mehr und mehr zunahmen und in den colliquativen Diarröen, welche während der letzten Lebenswochen herrschten, ihren Gipfelpunkt fanden. Ueber abnorme Schweißabsonderung, abgerechnet vielleicht die starken Fussschweisse, an denen der Kranke litt, hat ebenfalls nichts in Erfahrung gebracht werden können. Er schwitzte zwar sehr leicht und stark, doch kaum mehr als alle fettleibigen Personen. Ganz dasselbe lässt sich auch nur von der Urinsekretion sagen. Es ist nicht bekannt geworden, ob da jemals Schwankungen in der Quantität oder Qualität stattgefunden haben, obgleich darauf gerichtete Untersuchungen angestellt worden sind.

Es dauerte lange, ehe die allgemeine Körperernährung ergriffen wurde, und als dies geschehen war, kam die betreffende Störung in sehr merkwürdiger Weise zum Vorschein. Es kam zu einer wenn auch mässigen, so doch immer allgemeinen Abmagerung, zu Druckbrand an allen geeigneten Stellen, vor Allem aber zu jener eigenthümlichen Ernährungsstörung, welche als „progressive Muskelatrophie“ bekannt ist. Diese letztere trat an den Muskeln der Hände auf, griff dann auf die Extensoren der Unter- und Oberarme über und zeigte sich zuletzt noch mit Bestimmtheit in den Wadenmuskeln; aber wahrscheinlich waren ihr auch schon die Flexoren der Arme, die Extensoren der Füsse und die gesammte Muskulatur der Oberschenkel verfallen. Dieser letzten Affection gingen immer eine excessive Reflexcontraktilität in den betreffenden Muskeln vorher, und äusserte sich dieselbe sowohl in partialen als totalen Zuckungen nach den geringsten Reizeinwirkungen (Anblasen der Haut). So wie die Affection sich weiter entwickelt hatte, liess diese Reflexcontraktilität nach und machte einem völligen Torpor Platz. Doch war die Contraktilität an sich nicht verloren gegangen, sondern zeigte sich deutlich auf Anwendung des faradischen Stromes. Da nun in den Beugemuskeln der Arme, der Füsse und in den Muskeln der Oberschenkel erhöhte Reflex-contraktilität bestand, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass sie auch schon von der besagten Atrophie ergriffen worden waren. Die Atrophie selbst wurde sehr hochgradig und führte zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Insufficienz der Muskeln. In Folge des hierdurch herbeigeführten Uebergewichtes der Antagonisten kam es dann zu abnormen Stellungen der betreffen-

den Gliedmassen und zu jener völligen Unbrauchbarkeit derselben, welche selbst die einfachste Selbsthülfe unmöglich machte.

Nächstdem zeigte sich die allgemeine Ernährungsstörung in dem Ausbruche kleinerer und grösserer Furunkeln, die sich sehr langsam entwickelten, gar keine Tendenz zur Eiterung zeigten und gespalten sehr schwer heilten, endlich in der Trockenheit und Sprödigkeit der Epidermis, der Haare wie Nägel, und in der Mangelhaftigkeit des Schlafes, welche sich ebenfalls gegen das Lebensende hin einstellte.

Die gesammte Symptomenreihe, so bunt zusammengefügt und so schwankend in ihrer Erscheinung sie auch bisweilen gewesen sein mag, lässt sich nichtsdestoweniger doch aus dem Sectionsbunde ziemlich leicht erklären. Wir haben es dem ganzen Entwicklungsgange der Krankheit nach mit einem ursprünglichen Spinalleiden zu thun, welches sehr bald den Kopf in Mitleidenschaft gezogen hat, und aus dem Zusammenspiel beider und der eigenthümlichen Art des Spinalleidens selbst, ergeben sich dann alle die Combinationen und Schwankungen in den Symptomen, die wir kennen gelernt haben. Schon Herr Westphal hatte im Jahre 1866 die Ansicht ausgesprochen, dass es sich bei B. vornehmlich um ein Rückenmarksleiden handle, welches aller Wahrscheinlichkeit nach in einer Entartung der Hinterstränge zu suchen wäre. Er hatte dafür manigfache Beweise in den analogen Erscheinungen bei anderen Kranken, die unzweifelhaft an einer derartigen Affection gelitten hatten, zu finden geglaubt und hatte diese auch beigebracht. Im grossen Ganzen genommen hatte Herr Westphal auch vollkommen Recht gehabt; doch näher betrachtet liegt die Sache keineswegs so einfach, und handelt es sich nicht blos um eine Entartung der Hinterstränge, um eine graue Degeneration derselben in des Wortes vager Bedeutung, sondern der Process war ein viel allgemeinerer, und viel complicirterer. Es beweist das aber, wie schwierig es ist, eine präzise einschlägige Diagnose zu stellen, und wie sehr wir noch den centralen pathologischen Vorgängen gegenüber uns im Dunkelen befinden.

Wir fanden bei der Obduktion eine Pachymeningitis haemorrhagica spinalis und eine Pachymeningitis externa und interna haemorrhagica cerebralis. Die letztere hatte einerseits zu Neubildungen und Verdickungen am Schädel, andererseits wie die Pachymeningitis spinalis zu Verwachsungen mit der Pia mater und einem nicht unbedeutenden Ergusse freier Flüssigkeit in den Sack der Dura geführt. Sodann fanden wir zerstreute Verdickungen und Wucherungen der Arachnoidea und eine allgemeine Leptomeningitis spinalis et cerebralis. Namentlich aber war die erstere sehr stark entwickelt, und die Pia in Folge der Entzündung besonders in ihrer hinteren Hälfte zu einer dicken, derben Schwarte umgewandelt, welche das Mark anscheinend knapp umschloss und die hintern Nervenwurzeln wie in Klammern einzwangte. Diese, so wie ein Theil der peripherischen Nerven, waren atrophirt und enthielten fast nur degenerirte Fasern. Zwischen den degenerirten Fasern der Nervenwurzeln aber fanden sich eine nicht unerhebliche Bindegewebswucherung, neugebildete Gefäße, Körnchenzellen, Fett und Pigmentmoleküle, ein Beweis, dass die Entzündung der Pia auf sie übergegriffen und sie in Mitleidenschaft gezogen hatte. Ferner fanden wir eine mässige Hirnatrophie, welche sich namentlich durch Schwund der blassen Hirnrinde und Erweiterung der Ventrikel charakterisierte, eine Asymmetrie und ungleiche Färbung der grössen Ganglien an

der Basis, eine enorme Verdickung des Ependyms, die wieder besonders stark im vierten Ventrikel in die Augen fiel, Gefässkatasien und Aneurysmata im Pons, endlich graue gelatinös erscheinende Stellen im Rückenmarke, welche ungleichmässig auf die Seiten- und Hinterstränge vertheilt zum Theil keilförmig von der Peripherie des Markes in sein Inneres hineinragten, zum Theil unregelmässig in demselben eingestreut lagen.

Mikroskopisch fanden wir Entartung der Gefässer der Pia mater, des Rückenmarkes und des Gehirnes, Entartung der Nervenfasern und namentlich Schwund ihrer Markscheiden in den grauen Stellen des Rückenmarkes, Entartung der grauen Substanz und Ganglienkörper des Gehirns und hier wiederum vorzugsweise der Hirnrinde, amyloide Körperchen, Körnchenzellen und Körnchenhaufen der Pia mater und durch das ganze Gehirn und Rückenmark bis in die Nervenwurzeln hinein, vornehmlich zahlreich aber in den grauen Stellen des Rückenmarkes, endlich Anhäufung einer im geronnenen Zustande körnigen Masse an diesen letzteren, welche anscheinend aus dem Raume unter der Pia mater herstammte und den Gefässen folgend in das Rückenmark eindrang. Auf den Befund an der Peripherie, die Atrophie und Verfärbung der Muskeln, die Entartung der Knochen und Knorpeln nahmen wir als Anomalien, welche von den centralen Vorgängen abhängig sind, vorläufig keine Rücksicht und werden erst später auf sie zurückkommen.

Wenn man den Verlauf der Krankheit, das Auftreten und die Aufeinanderfolge ihrer Symptomengruppen mit diesen Befunden vergleicht, so wird man fast mit Nothwendigkeit zu der Annahme gedrängt, dass die Entzündung der Rückenmarkshäute der Ausgangspunkt der Krankheit gewesen sei. Zu untersuchen ob die Pachymeningitis oder die Leptomeningitis früher dagewesen, oder ob beide zugleich unter dem Einflusse derselben Schädlichkeit sich entwickelt haben, ist kaum möglich und gewiss überflüssig. Aber unter ihrem Einflusse, und bedingt durch die sekundären Zustände im Rückenmarke, die kollaterale Fluxion, gehemmten Abfluss des Venenblutes und des Inhaltes der perivasculären Räume, traten die ersten Rückenmarkssymptome in die Erscheinung, und äusserten sich zum Theil als Reizzustände, zum Theil aber schon von vorn herein als mehr paralytische. Zur ersten Kategorie können wir die Ataxie rechnen, welche den Kranken verhinderte gewohnte, freiere Bewegungen mit den Beinen zu vollführen, die es ihm unmöglich machte, beim Schlittschuhlaufen Kunststücke auszuführen, sich im Bogen zu drehen, rückwärts zu laufen, die es mit sich brachte, dass er beim Tanze der Dame auf die Füsse trat, von der Kante des Trottoirs abglitt und welche endlich den tabischen Gang bedingte. Zu ihr gehören ferner die perversen Gefühle und reissenden Schmerzen in den Unterschenkeln und den beiden kleinen Fingern. Zur zweiten Reihe, den lähmungsartigen Zuständen, gehört die leichte Erschöpfbarkeit der motorischen Kraft, die sich durch rasches Ermüden kund gab, und das Erlöschen der Geschlechtsfunktionen. Das häufige Stolpern und selbst das Hinfallen auf ebenem Boden braucht noch keineswegs als ein Zeichen von Lähmung betrachtet zu werden, sondern kann lediglich die Folge einer Ataxie gewesen sein, wie sie auch bei sonst ganz gesunden, namentlich jugendlichen Individuen vorkommt, die in sogenannten Gedanken hinturkeln und über ihre eigenen Füsse fallen.

Späterhin treten die Reizerscheinungen zurück und mehren sich die läh-

mungsartigen Zustände. So haben wir das Verschwinden der abnormen Sensationen; die Abstumpfung und den theilweisen Verlust des Gefühls und der Reflexbewegung aufzufassen. Dies sowohl aber, als auch den späteren Wechsel in den Erscheinungen, das Kommen und Gehen bestimmter Symptome und ihr Umschlagen in das Gegentheil, müssen wir von dem Zustande herleiten, in dem sich gerade das Rückenmark befand, und wovon dieser gewiss nicht zum kleinsten Theile abgehängen habe, werden wir noch kennen lernen.

Die Entzündung der Rückenmarkshäute ist nicht beschränkt geblieben; sie hat sich verallgemeinert und hat auf die Hirnhäute übergegriffen. Ob dies nach und nach erfolgt sei oder ziemlich plötzlich geschehen, können aus den uns bekannt gewordenen Thatsachen wir nicht ersehen. Aber so wie das geschehen war, brach die Psychose aus und hielt an, bis die Entzündung sich gelegt hatte und damit der Reiz für das Cerebrum verschwunden war.

Die Form, in welcher die Psychose sich äusserte, war die gesteigerter Erregbarkeit, und alle bisher nicht beachteten Symptome, welche sie begleiteten, trugen denselben Charakter an sich. Die Dilatition der rechten Pupille ist auf einen Reizzustand der oculopupillären Fasern des Sympathicus zurück zu führen, die Vibrationen der Zunge auf einen solchen im N. hypoglossus. Das Anstoßen mit der Sprache, das Stammeln bei grösserer Lebhaftigkeit beruht auf einer Ataxie, nicht Lähmung, und diese hat ihren Grund in der übermässigen Erregbarkeit in den Nerven des Sprachapparates. Der Reiz, welcher diese Zustände hervorrief, wurde aber auch hier bedingt durch Fluxion und Stauung, und letztere fand wahrscheinlich nicht blos in den Venen, sondern auch in den perivaskulären Räumen statt. Denn der Abfluss der Lymphe aus dem epicerebralen Raume in die Gefässe der Pia mater muss erschwert gewesen sein, und eine Rückwärtsstauung derselben in die perivaskulären Räume des Gehirnes mit Nothwendigkeit erfolgt sein. So wie die Entzündung der Pia sich legte, konnten Ausgleichungen in den statischen Verhältnissen des Kreislaufes vor sich gehen, und als diese einigermassen stattgefunden hatten, kehrte auch das Gehirn zur normalen Funktion zurück, die psychischen Erscheinungen liessen nach, Ruhe und Besonnenheit kamen wieder. Aber der Zustand wurde doch nicht wieder der alte. Ein gewisser Grad allgemeiner psychischer Schwäche blieb bestehen und verlor sich auch in den späteren Zeiten nicht. Mit aller Wahrscheinlichkeit waren deshalb Veränderungen im Gehirn zurückgeblieben, welche dieses mit sich brachten, und wenn nirgend anders, so bestanden sie an seinen Gefässen, als Theilen der Pia mater, die gelitten und jedenfalls auch Veränderungen erlitten hatte. Diese Gefässveränderungen aber dürften wahrscheinlich wieder in Verdickungen, Verfettungen ihrer Wände, in Anhäufung von Körnchenzellen und Pigment in ihren Scheiden, in Veränderungen also bestanden haben, wie sie so häufig nach lang andauernden Entzündungen gefunden werden.

Ebenso wenig wie die psychischen Funktionen die alte Kraft wieder gewannen, erhielten auch die Rückenmarksfunktionen dieselbe zurück. Es blieben die Geschlechtsfunktionen erloschen, und in der motorischen Sphäre kamen nach wie vor ataktische Bewegungen vor, wenngleich dieselben hie und da so schwach waren, dass sie nur dem scharfen Beobachter noch erkennbar wurden. Aber sie waren vorhanden, und das ist ein Beweis mehr, dass auch im Rückenmark ausgedehnte Veränderungen sich ausgebildet haben mussten,

welche die Rückkehr normaler Actionen behinderten. Die Entzündung der Meningen hatte auch in ihm zu Veränderungen geführt, welche ähnlich denen des Gehirnes sein mochten, und eben so wie diese hemmend auf seine normale Thätigkeit einwirkten; ja sie scheinen sich allmälig weiter entwickelt und zu immer tiefer und tiefer greifenden Ernährungsstörungen geführt zu haben. Die Lähmungen des Mastdarmes und der Blase, die sich in dieser relativ guten Zeit einstellten und allerhand Belästigungen mit sich brachten, sprechen zu sehr dafür, als dass man daran noch einen Zweifel hegen könnte.

Lange Zeit besteht nun Ruhe; dann recidivirt die Krankheit. Und wodurch? Die Entzündung der Meningen, die von Anfang an einen chronischen Charakter gezeigt hatte, und nicht geheilt war, sondern nur einmal eine Pause in ihrer Weiterentwicklung gemacht hatte, wie etwa eine chronische Pneumonie, vielleicht auch unmerklich sich weiter entwickelt hatte, exacerbiert plötzlich. Rasch nehmen die Erscheinungen der gesteigerten Entzündung zu, und in kurzer Zeit befindet sich Patient wieder in dem Zustande, in welchem er schon einmal gewesen. — Nach mehrmonatlichem Bestande geht der Sturm zum zweiten Male vorüber, aber neue Veränderungen müssen während desselben zu den alten hinzugekommen sein, und in Summa müssen dieselben schon jetzt recht erheblich sein. Demgemäß sind auch die Leistungen der nervösen Organe geringer als früher, und die Funktionsstörungen in ihnen allgemeiner und stabiler geworden. Doch geht es noch längere Zeit. Monate auf Monate verstreichen, der Patient befindet sich im Ganzen erträglich. Da tritt ziemlich rasch eine Verblödung und allgemeine Paralyse ein. In Folge der Veränderungen, welche durch die zweimaligen stärkeren Affektionen und durch die Zeit die Meningen und die Gefäße des Gehirnes und des Markes erfahren, und die je länger je mehr zugenommen hatten, traten jetzt die weiteren Entartungen dieser und der von ihnen abhängigen Organe ein. Die Nervenwurzeln der peripherischen Nerven fangen an zu atrophiren. Die Nervenfasern des Rückenmarkes gehen zu Grunde, die körnigfaserige Substanz, die Ganglienkörper, und vorzugsweise die der Hirnrinde, erleiden die weitgehendsten Veränderungen in grossem Umfange.

Die Atrophie der Nervenwurzeln und der peripherischen Nerven wird hervorgerufen einmal durch die Folgen der Entzündung, welche in den ersten bestanden hatte oder auch noch besteht (wir fanden in ihnen die interfibrilläre Bindesubstanz gewuchert, die Gefäße entartet, Körnchenzellen, Fettkugelchenaggregate und Pigment angehäuft), das andere Mal durch den Druck, welchen die immer fester werdenden, derben Fasern der schwartig verdickten Pia mater, in die sie eingezwängt liegen, auf sie ausüben, das dritte Mal durch den Schwund, dem die Nervenfasern der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes selbst verfallen sind. Dieser Schwund der Nervenfasern des Rückenmarkes erfolgt jedoch unter dem Drucke einer graulichen, gallertigen, im geronnenem Zustande körnigen Masse, welche zwischen ihnen sich anhäuft, Körnchenzellen, amyloide Körperchen führt und sich bis unter die Pia mater erstreckt, wo sie stellenweise in grösserer Masse angesammelt erscheint. Die körnig-faserige Substanz, ein Theil der Ganglienkörper und Gefäße degeneriren hyaloid, indem eine noch näher zu erforschende, aber der amyloiden Substanz verwandte Masse in ihnen sich ablagert. Ein anderer Theil der Ganglienkörper war durch übergrosse Pigmentmassen degenerirt, und die

meisten Gefässen durch Verdickung ihrer Wände, Anhäufung von Körnchenzellen, Fettkügelchen, Pigmentmassen in ihren Scheiden für die Ernährung mehr oder weniger unbrauchbar gemacht.

Wie weit die peripherischen Erscheinungen, die Sensibilitäts-, Motilitäts- und Nutritions-Störungen, von den Vorgängen in den peripherischen Nerven und den Nervenwurzeln abhängen ist schwer zu sagen. Die sämmtlichen Lähmungen, die sämmtlichen Atrophien lassen sich sehr wohl durch sie erklären. Mit dem Eintritte der Ernährungsstörung der Nerven hörte die normale Innervation auf und damit auch die Funktion der Organe, die durch sie versorgt wurden. Allein wie steht es mit den Reizzuständen, die beobachtet wurden? Diese können doch nur so lange, als sie als Vorläufer von Lähmungen und Atrophien auftreten, durch die erwähnten Processe erklärt werden; kaum aber wird das möglich sein in Betreff der Reizzustände, welche ab und an auf sie folgten, und noch in den letzten Lebenstagen so auffallend an ihre Stelle getreten waren, wo Hyperästhesien in Gebieten sich zeigten, in denen Monate lang völlige Gefühllosigkeit geherrscht hatte. Vollends unmöglich aber wird dies in Bezug auf die Reflexzuckungen, welche ebenfalls Monate lang auf die entsprechenden Gefühlsreize ausgeblieben waren und kurz vor dem Tode in aller Stärke wieder zur Beobachtung kamen. Diese können nur durch das Rückenmark vermittelt worden sein, und eine Leitung zu und von demselben muss trotz der Atrophie der Nerven und ihrer Fasern, trotz der Einzwängung ihrer Wurzeln in die schwielige Pia mater möglich gewesen sein und in der That auch stattgefunden haben. Ist dies aber der Fall, dann können wir auch nicht mehr die peripherischen Zustände blos von dem Zustande der Nervenstämme und Nervenwurzeln abhängig machen, sondern wir werden trotz ihrer desolaten Verhältnisse und scheinbaren Leistungsunfähigkeit, doch den vornehmsten Anteil an dem Zustandekommen derselben auf das Rückenmark selbst schieben müssen.

Wenn aber die Atrophie der Nervenfasern in den peripherischen Nerven und den Nervenwurzeln die Leistungsfähigkeit nicht ausschliesst, so wird dies auch nicht die Atrophie der centralen Fasern thun. Und ausserdem haben wir ja das Gegentheil faktisch kennen gelernt. Trotz der bedeutenden Atrophie der Fasern der Hinter- und Seitenstränge, die sich mancherorts zeigte, kamen gerade in den letzten Wochen und Tagen, wo man es doch am wenigsten hätte voraussetzen sollen, Sensationen und Reflexzuckungen zu Stande. Nicht in der Atrophie der Nerven an und für sich, sondern in anderen, accidentellen Verhältnissen muss darum der Grund liegen, der das eine Mal die Leitung aufhob und das andere Mal sie wieder gestattete. Und dieses Accidenz finde ich in dem Drucke, den die fremdartige Substanz, welche in den grauen Stellen des Rückenmarkes abgelagert war, auf die von ihr umgebenen Nervenfasern ausübte.

In den frisch hergerichteten mikroskopischen Präparaten erinnere ich mich nicht, Etwas von dieser Substanz zu sehen bekommen zu haben, oder wenigstens doch nicht im Stande gewesen zu sein, ihre Elemente als Theile einer fremdartigen Masse zu erkennen. Hier verschwand sie vollständig zwischen den übrigen Gewebelementen, den Nervenfasern, Körnchenzellen, amyloiden Körperchen, Blutkörperchen u. s. w., ja dürfte sich wohl grösstentheils in dem zur Anwendung gezogenen Menstruum aufgelöst haben. In Schnitten

gehärteter Präparate dagegen zeigte sie sich in der beschriebenen Weise und bildete im Verein mit den Querschnitten der Nervenfasern Bilder, wie sie als charakteristisch für die Myelitis resp. die graue Degeneration beschrieben und abgebildet worden sind. Diese Substanz, welche von den gesammten Autoren — mit Ausnahme Frommann's —, die über Myelitis und graue Degeneration des Rückenmarkes geschrieben haben, als eine Wucherung der normalen Bindesthauptsubstanz desselben gehalten worden ist, scheint mir schon darum etwas ganz Anderes zu sein, und noch mehr werde ich in dieser Meinung bestärkt, wenn ich die Verbreitung erwäge, welche sie gewonnen hatte. Sie liegt zwischen den Nervenfasern, diese mehr oder weniger auseinanderdrängend und hängt mit den Interstitien zusammen, in denen die Gefäße verlaufen, ja sie setzt sich durch diese hindurch fort bis unter die Pia mater und sammelt sich hier mancherorts in grösseren Massen an. Ihr Verbreitungsbezirk ist also, abgesehen von den interfibrillären Interstitien, das Gebiet der perivaskulären Räume und des epispinalen Lymphraumes, und sie selbst durfte darum als nichts Anderes, denn ein Gerinnungsprodukt desjenigen Körpers zu betrachten sein, welcher in pathologischer Menge in diesen Räumen angehäuft war. Ob dieser nun reine Lymphe oder eine durch Krankheit modifizierte Lymphe war, ist gleichgültig. Von seiner Menge, und dem dadurch bedingten Drucke auf die Umgebung, d. i. die Nervenfasern, hängt vor allem deren Atrophie und jeweiliges Leistungsvermögen ab. Ist der Druck schwach, weil die Lymphmenge gering ist, so ist die Atrophie der Nervenfasern gleich Null und ihre Leitung nicht behindert, vielleicht aber gesteigert, weil der geringe Druck als Reiz auf sie wirkt. Ist derselbe dagegen stark, so wird unter Um die Leistungsfähigkeit der Faser beeinträchtigt werden, und ist er dauernd, so wird die Markscheide schwinden und Atrophie eintreten. Die atrophische Nervenfaser aber leitet noch ganz gut, wie wir gesehen haben. Lässt der auf ihr lastende Druck unter dem Einflusse irgend welcher Verhältnisse nach, so wird die bis dahin unterbrochene oder behinderte Leitung wieder hergestellt oder gar beschleunigt, und Rapporte können wieder centripetal und darum auch reflektorisch centrifugal befördert werden. Lang bestandene Anästhesien verschwinden und Hyperästhesien treten an ihre Stelle, und Muskeln die sich durch Wochen in gelähmtem Zustande befunden haben, fangen an zu zucken, wenn eine Stecknadel die Haut berührt.

So erklären sich auch am leichtesten die wechselvollen Erscheinungen, welche wir gegen das Ende des beschriebenen Krankheitsverlaufes kennen gelernt haben, während sie sonst uns absolut unverständlich bleiben müssen. Denn, wenn auch die schwankenden Symptome der Anfangsstadien sich aus der Entzündung der Meningen und ihren Folgezuständen herleiten lassen, so lassen dies doch diejenigen der Endstadien, in denen die Pia mater bereits zu einer dicken, unnachgiebigen Schwarze umgewandelt war, in welcher ein wesentlicher Nachlass in den pathologischen Vorgängen derselben kaum noch stattfinden konnte, nicht mehr zu. In ihnen müssen wir uns nach anderen Erklärungsversuchen umsehen, und da finde ich, dass wir keinen besseren antreffen können, als den, welcher uns durch den flüssigen Inhalt der perivaskulären Räume gegeben wird. Dieser ist Schwankungen in seiner Menge unterworfen, gerade so wie der Inhalt seiner Blutgefässe — nur gleichen sich dieselben wegen des erschwerten Abflusses der Lymphe aus dem epispinalen

Raume nicht so leicht und so bald aus —, und je nachdem der Inhalt nun zu oder abnimmt oder constant bleibt, haben wir mit Lähmungs- oder Reizzuständen zu thun, beobachteten wir in dem einen Nervengebiete Anästhesien und Paresien, in dem anderen Hyperästhesien, gesteigerte Reflexerregbarkeit und Ataxie, sehen wir hier die einmal vorhandenen Zustände andauernd und irreparabile Veränderungen nach sich ziehen, dort wieder vergessen und deshalb keine bleibenden Störungen veranlassen.

Die Wiederkehr der Aesthesia und Reflexthätigkeit in den unteren Extremitäten, nachdem beide Monate lang darnieder gelegen hatten, und an den Oberschenkeln sogar auf Zeiten vollständig verschwunden gewesen waren, die spontanen Kontraktionen des rechten Extensor halucis und das gleichzeitige Fortbestehen der Lähmung der unteren Extremitäten für den Willensreiz, das Fortbestehen der Blasen- und Mastdarmlähmung, der progressiven Muskelatrophie, der colliquativen Diarrhöen, das Auftreten der krampfhaften Zuckungen in den Gesichts- und Kaumuskeln und die anhaltende Erweiterung und Reaktionslosigkeit der rechten Pupille, die übermässige Empfindlichkeit der Gesichtshaut bei gleichzeitiger Lähmung der Sprache und des rechten *M. rectus oculi externus* finden durch diese Verhältnisse, wie ich glaube, allein eine genügende und ungezwungene Erklärung.

Wie im Rückenmark, so findet sich auch im Gehirne ein perivaskuläres Kanalsystem, und es ist mehr als wahrscheinlich, dass dieselben Vorgänge, welche dort stattgefunden haben, auch hier zur Entwicklung gekommen sind. Leider kann ich in Bezug auf diesen Fall nichts Näheres darüber beibringen, da die Härtung der Hirnstücke verunglückte, und ich überhaupt zu spät auf den betreffenden Prozess aufmerksam wurde. Wenn ich mich indessen an frühere Objecte erinnere und die einschlägige Literatur berücksichtige, so glaube ich eine Reihe von Anhaltspunkten zu bekommen, die nicht blos für die Möglichkeit eines derartigen Verhaltens sprechen, sondern die zeitweilige Existenz desselben sogar ausser allen Zweifel setzen. Namentlich dürfte 1) die Beobachtung von Rokitansky, dass im Gehirne sich ein Bindegewebe von den Gefässen aus entwickle, welches erst eine formlose, graulich gelatinöse Masse bilde, in der flimmernde Kerne, colloide und amyloide Körnchen, Fettkörnchenconglomerate enthalten seien und erst später einen fibrillären Charakter annehme, die ganz allmälig also aus dem Zustande einer zähen, klebenden Feuchtigkeit in den einer starren, faserigen Masse übergehe, welche die Hirnrinde desorganisire, dafür ein gewichtiges Zeugniß abzulegen. Und dieses Zeugniß wird um so gewichtiger, als diese Bindegewebsentwicklung in der Grosshirnrinde dem paralytischen Blödsinne zu Grunde liegen und die Folge einer mit Meningitis gepaarten Entzündung, oder auch eines blos hyperämischen Zustandes sein\*) und somit auch unter Verhältnissen vorkommen soll, die denen gleich sind, welche im Rückenmark zur Ueberfüllung der perivaskulären Räume geführt haben, und als ferner diese Bindegewebbildung in ihren ersten Stadien sowohl was ihren Charakter als ihre Verbreitung betrifft, im Allgemeinen der Masse entspricht, die wir im Rückenmark als Inhalt der perivaskulären Räume kennen gelernt haben; 2) aber dürfte auch

\*) Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Aufl. Wien 1856. Bd. II. p. 464—466.

die Beobachtung Meynert's,\*) der in Typhusleichen und solchen die der Hydrophobie erlegen waren, die perivaskulären Räume des Gehirns erweitert und mit einer colloiden Masse erfüllt gesehen haben will, ebenfalls zu Gunsten jener Ansicht sprechen. Und endlich 3) dürfte der Umstand für sie von grossem Gewicht sein, dass Meschede,\*\*) in einem Falle von progressiver Paralyse, die nach Schlägen auf den Kopf entstanden war, in der Markleiste mehrerer Windungen des grossen Gehirns eine pathologische Veränderung gefunden hat, die sich makroskopisch und mikroskopisch wie die graue Degeneration des Rückenmarkes verhielt, und von ihm daher als graue Degeneration der subcortikalen Marksichten des Grosshirns beschrieben worden ist.

Wie es sich nun in diesem Falle verhielt bleibt fraglich. Doch dass etwas Aehnliches bestanden habe, dafür spricht die Verfärbung der Hirnrinde, das Flottiren der Gefässes des Marklagers in ihren erweiterten Räumen und ein Theil der Veränderungen, die wir an ihnen wahrgenommen haben, am meisten jedoch das glänzende wässerige Aussehen, das die weisse Substanz auf dem Durchschnitte erkennen liess, und das nur durch den Austritt der Feuchtigkeit aus den perivaskulären Räumen zu Stande gekommen sein kann, da sich sonst kein Gewebe im Gehirne findet, das zu einer merklichen ödematischen Durchtränkung geeignet wäre\*\*\*). Wie weit indessen davon die vorgekommenen Hirnsymptome abgehängen haben, lässt sich auch nicht annähernd bestimmen. Schon der Umstand, dass die Stauung der Lymphe in den perivaskulären Räumen des Gehirns nur selten so hochgradig werden dürfte, als dies im Rückenmarke der Fall sein kann, weil ihr Abfluss in den epicerebralen Raum und von hier in die Netze der Pia mater ein viel leichterer ist, als dort, wo die entsprechenden Netze in der Pia fehlen, noch mehr aber der Umstand, dass die Ganglienkörper und das terminale Fasernetz der Grosshirnrinde, das ich als den eigentlichen Träger der cerebralen Vorgänge ansche, ebenso wie die Gefässes in ausgedehnter Weise entartet waren, macht jede Kritik hierbei unmöglich. Soll ich indessen meine Ansicht darüber nichtsdestoweniger äussern, so mache ich den terminalen Blödsinn in erster Reihe abhängig von den Degenerationen, welche in der Hirnrinde stattgefunden hatten. Die endos- und exosmotischen Verhältnisse in dem Gefässsysteme waren veränderte, weil die Gefässwände verändert waren, und die Ernährung war somit nothwendig auch eine andere geworden. Zudem war auch noch das Material, das unter dem Einflusse einer abnormalen Ernährung stand, ein anderes, zum Theil ein ganz unbrauchbares geworden, und so liegt es auf der Hand, dass da nichts Brauchbares mehr producirt werden konnte. Die Hallucinationen des Gehörs indessen dürften wir mit den Reizzuständen des vierten Ventrikels in Verbindung bringen können, die sich in der Ependymwucherung und der dunkelen Färbung der Macula coerulea aussprechen, vielleicht auch mit dem Gefäss-

\*) Meynert, Geweblicher Befund an Grosshirnwindungen etc. — Vierteljahrsschrift f. Psychiatrie etc. II. 3 u. 4.

\*\*) Centralblatt für die med. Wissenschaft. 1868. No. 7.

\*\*\*) His, Ueber ein perivaskuläres Canalsystem etc. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoolog. Ed. XV. p. 138.

ektasien und Aneurysmen in Zusammenhang standen, welche so auffallend im Pons sich bemerklich machten. In gleicher Weise dürften die Gesichtshalluzinationen, die nicht so präzis zur Wahrnehmung kamen, auf die Reizzustände in den Vierhügeln und Sehhügeln bezogen werden können, welche durch die Anwesenheit von Körnchenzellen, den Pigmentreichthum der Ganglienkörper, die Ependymwucherung in den Seitenventrikeln, die Schrumpfung der Sehhügel angezeigt wurde.

Wie dem nun aber auch sein mag, so viel wird jedenfalls aus dem Ganzen ersichtlich, dass wir den Zustand und die Füllung des perivaskulären Kanalsystems nicht mehr so gleichgültig werden ansehen dürfen, wenn es sich um die Erklärung dieser oder jener Vorgänge handelt, als das bisher geschehen ist, dass wir unendlich viel mehr auf dieses unser Augenmerk werden zu richten haben, als auf die Entartung der „Ganglienzellen und Primitivfasern, von denen jede ihre besondere Funktion hat, wie ein jeder Finger einer Hand, jede Zehe eines Fusses ihre ganz besonderen Funktionen haben,“ oder auf ein „capillares Apoplexiechen,“ dessen öfteres Vorkommen nur in den Köpfen der Beobachter aber nicht in denen der Beobachteten existiert, und wenn es einmal vorkommt, an und für sich wahrscheinlich denselben Effekt hat, nämlich so gut als gar keinen, oder endlich auf die Atrophien und Schrumpfungen, die uns zwar den Schlussact erklären, aber keinen Einblick in den Anfang und die Entwicklung des Dramas gestatten.

Das Gefässsystem der Centralorgane; das einem aus ungleich starken Bälkchen zusammengesetzten Schwamme gleicht, dessen Oberfläche durch stärkere Wucherung des intervaskulären Bindegewebes sich zu einer Haut, der Pia mater und den Plexus choroides, verdichtet hat und durch diese von seiner Umgebung sich schärfster abgrenzt, ist allem bisherigen Beobachtungen nach allein als der Sitz der krankhaften Processe anzusehen, die wir gemeinhin als Aeusserungen einer Erkrankung der Nervensubstanz aufzufassen gewohnt sind, welche in seine Maschen eingefügt ist. Die letztere scheint an und für sich nur selten zu erkranken, und wo das geschieht, mehr passive als aktive Veränderungen zu erleiden. Denn diejenigen, welche sie erkennen lässt, lassen sich fast ganz allein auf Infiltrationen, nicht aber auf Umbildungen von innen heraus zurückführen.

Mit dem Gefässnetze, zwischen seinen Maschen ausgespannt, steht das Bindegewebsnetz in Verbindung, welches in der Nervensubstanz angetroffen wird. Vornehmlich deutlich entwickelt ist es in den beiden Hirnrinden, im Pons, in der Medulla oblongata und Medulla spinalis, wo es in Form von Fibrillen, die durch sternförmige Zellen unter einander communiciren, zur Erscheinung kommt. Es hängt mit der Pia mater und den grösseren Gefässen, um die herum in den perivaskulären Räumen es zierliche Netze, ein wahres Lymphreticulum, bildet, zusammen, und ist wie jene aus den Elementen hervorgegangen; aus denen sie selbst in der fotalen Bildungszeit sich aufbauten. Doch auch in den tieferen Regionen des Gehirnes wird es angetroffen. Es geht hier in Form von feinen Fäserchen ebenfalls von den Wänden der Gefässe aus, bildet wie das zuerst erwähnte um dieselben, in den perivaskulären Räumen, ein feines Reticulum und verliert sich alsdann zwischen den nervösen Gebilden ohne sich weiter verfolgen zu

lassen\*). Die meisten Bindegewebsfasern und der mit ihnen zusammenhängenden, sternförmigen Zellen, welche in den beiden Hirnrinden zerstreuter liegen, im Pons, in der Medulla oblongata und spinalis aber dicht gedrängt vorkommen und die einzelnen Nervenfasern mit engen Maschen umstricken, sind, wie ich mich überzeugt habe und wie dies schon Frommann,\*\*) Meynert\*\*\*) und nach ihnen andere angenommen haben, als Saftkanälchen und Saftzellen zu betrachten. Ihr Anteil an den verschiedenen Degenerationen der Gefäße, zumal ihre hyaloide Entartung, wenn jene hyaloid entartet sind, und ihr Aufquellen, wenn die perivaskulären Räume mit Flüssigkeit überfüllt sind, macht dies mehr als blos wahrscheinlich und führt zu der Annahme, dass sie die ersten Anfänge, die Wurzeln der Lymphgefässe seien, die wir um die Blutgefäße herum das ganze Centralnervensystem durchziehen sehen. Wenn nun durch irgend welchen Umstand der Abfluss der Lymphe aus diesen perivaskulären Räumen gehindert ist und eine Stauung in denselben erfolgt, so wird diese sich vor allen Dingen rückwärts wirkend äussern, und in den Saftkanälchen, noch mehr aber in den Saftzellen zum Ausdruck kommen. Dieselben werden anschwellen, je länger je mehr sich ausdehnen, an Umfang gewinnen, schliesslich bersten oder unvermögend werden, neue Säfthemassen aufzunehmen. Eine Abfuhr der verbrauchten Ernährungsflüssigkeiten wird nicht mehr stattfinden. Diese werden sich vielmehr in den Interstitien der Gewebe anhäufen, und schliesslich, da die Zufuhr kaum jemals wesentlich beschränkt sein dürfte, nachdem sie ein gewisses Quantum erreicht haben, einen solchen Druck auf die letzteren ausüben, dass diese darunter atrophiren. Bei allen Stauungsverhältnisse aber wird die Stauung zuerst und am stärksten da stattfinden, wo der Abfluss am schwierigsten ist. Aus den perivaskulären Räumen ist jedoch der Abfluss nirgends behinderter als im Rückenmarke und hier wieder nirgends mehr, als im untersten Theile desselben, in der Lendenanschwellung. Denn da die Lymphe aus den epispinalen Raume sich nicht in die Pia mater entleert, so ist es wahrscheinlich dass ihr ganzer Strom aufwärts nach dem Kopfe steigt und theilweise unter der Pia mater, theilweise in den weiten Bahnem um die Centralgefässe des Markes seinen Weg nimmt,†) überall aber, wo durch krankhafte Processe, Verwachsungen der erste Weg verschlossen oder auch nur beengt ist, allein oder vornehmlich durch die letzteren abfließen wird. Das so häufige erste Auftreten der Lymphstauung in dem Lendenmarke, und ihr allmäliges Aufsteigen nach dem Kopfe hin, die Entwicklung der grauen Degeneration von dem untersten Theile des Rückenmarkes nach oben hin, kann uns darum nicht mehr Wunder nehmen. Denn sie findet hierin ihre einfache Erklärung. Ebenso findet in diesen Verhältnissen aber auch der Umstand seine Erklärung, dass die Stauung gemeinhin von der Peripherie des Markes nach dem Centrum hin

\*) Vergl. hierüber auch Roth, Zur Frage von der Bindesubstanz in der Grosshirnrinde. Arch. f. path. Anat. etc. Bd. XLVI. p. 243.

\*\*) C. Frommann, Untersuchungen über d. normale u. patholog. Anat. d. Rückenmarkes. Jena 1864. p. 46 u. 109.

\*\*\*) Th. Meynert, Studien über d. patholog.-anatom. Material d. Wiener Irren-Arztstalt. Vierteljahrsschrift f. Psychiatrie. Bd. I. p. 390.

†) Vergl. His, a. a. O. p. 137.

erfolgt, und warum unter Umständen, wenn die Bedingungen dazu gegeben sind, weder das erste noch das letzte zu geschehen braucht, sondern die Stauungen ganz dispars erfolgen und bald im Halsmarke, bald im Rücken- oder Lendenmarke, bald in den Seiten- oder Hintersträngen, bald in Keilform, bald als verwaschene Flecken inmitten der Marksubstanz auftreten können. Partielle Entzündungen der Pia mater, welche zu partiellen Verdickungen derselben geführt haben, die wieder den theilweisen Verschluss des epispinalen Raumes nach sich zogen, Ueberfüllung einzelner Abschnitte des Gefäßsystems durch Fluxion oder Stauung, aneurysmatische Erweiterung derselben, partielle Behinderung des Abflusses in den epispinalen Raum und die Vasa centralia durch entzündliche Verdickung der Gefäßwände, Ablagerung von Körnchenzellen, Pigment, lymphoiden Körnchen in denselben, alle diese Zustände können dazu Veranlassung werden. Und welche tausenderlei Ursachen können diese wieder heben? Es liegt nicht in meiner Absicht, alle speciellen Verhältnisse, welche dazu führen können, hier aufzuzählen, ich erwähne deshalb auch nur beiläufig die Reflexneurosen, die, so weit sie die Gefäße anlangen, gewiss nicht ohne Belang sind, und überlasse dies Alles weiteren Untersuchungen. Es genügt mir für jetzt nachzuweisen, dass eine der am vielfältigsten untersuchten, und pathologisch-anatomisch anscheinend am meisten bekannten Rückenmarkskrankheiten, die graue Degeneration, für gewöhnlich nicht durch eine Entzündung des Bindegewebes entsteht, wie Frommann angenommen hat, noch durch eine Wucherung der interfibrillären Bindesubstanz hervorgerufen werde, wie andere das angenommen haben, sondern dass eine Stauung der Lymphe in den perivaskulären Räumen, den Saftkanälchen und Saftzellen in Folge gehemmten Abflusses aus denselben, die erste, oft einzige Ursache derselben ist.

Es kann bei der blosen Stauung in den perivaskulären Räumen und den Saftwegen sein Bewenden haben und die graue Degeneration kann dauernd nur durch sie bedingt bleiben. So geschah es z. B. in unserem Falle. Unter dem Drucke der gestauten Lymphe, die, aus dem Kreislaufe einmal ausgeschieden, vielleicht manchen Veränderungen unterworfen ist, lymphoide Körperchen, Körnchenzellen, amyloide Körperchen aufnimmt, fangen die Nervenfasern an zu atrophiren, und wir erhalten das Bild, wie es für die einfache graue Degeneration und die Myelitis beschrieben worden ist. Die geronnene Lymphe erscheint auf dem Durchschnitte des gehärteten Markes einfach körnig oder körnig-faserig und in ihrer Totalität ein gröberes Maschenwerk bildend, das die anscheinend noch unveränderten, sowie die schon mehr oder weniger atrophirten Nerven bald einzeln, bald zu drei, vier, fünf, oder zu noch grösseren Plaques vereinigt, in sich einschliesst, in seinen Theilen hauptsächlich der Ausbreitung der Gefäße folgt und sich bis unter die Pia mater hinzieht, wo von ihm oft ein breiter Gürtel erscheint, der mit amyloiden Körperchen reichlich gespickt bisher als der am meisten vorgeschriften Theil der bindegewebigen Entartung betrachtet worden ist, und in der That es auch oft ist\*). Die erwähnte Faserung der geronnenen Lymphe aber ist äusserst fein und zart, und so unregelmässig höckerig und unzusammenhängend, dass ich sie

\*) Vergl. Rindfleisch, Lehrb. d. patholog. Gewebelehre. Leipzig 1869. p. 569. — Frommann, a. a. O. p. 87—93.

mit Rindfleisch nicht als Ausdruck präformirter Gebilde, sondern als Produkt der Gerinnung, wie sie z. B. im Eiter vorkommen, betrachten muss. Die ganze Masse erhält durch die Faserbildungen viel Aehnlichkeit mit der körnig-faserigen Substanz des Nervengewebes, einem Theile der Neuroglia Virchow's, mit der sie deshalb auch identifizirt worden ist, unterscheidet sich doch auch wiederum von ihr, und zwar namentlich dadurch, dass diese Fadenbildungen in ihr oft gänzlich fehlen, oft nur mangelhaft und in grosser Unregelmässigkeit vorhanden sind, und dass doppelt chromsaures Kali auf sie ganz anders influirt, als auf jene.

Wo indessen Bindegewebe vorkommt, da kann auch eine Vermehrung desselben erfolgen. So tritt auch im Rückenmarke und Gehirne, wenn die Bedingungen dazu gegeben sind, eine Wucherung desselben ein und platte, bald schmalere, bald breitere, glänzende Fibrillen durchziehen kreuz und quer das nervöse Gewebe, die Elemente desselben einschnürend und allmälig zerstörend. Die sogenannte entzündliche Form der grauen Degeneration ist durch diese Bindegewebsentwicklung eingeleitet worden, und vollständiger Untergang der normalen Elemente, nicht blos Atrophie derselben, in Folge von Schwielenbildung ist ihre unausbleibliche Folge. Worin diese Bedingungen liegen ist im jedesmaligen Falle schwer zu entscheiden. Sie können sowohl in dem Reiz liegen, den die angestaute Lymphe verursacht, als auch eine Folge jener Verhältnisse sein, durch welche auch die Lymphstauung erst zu Wege gebracht wird. Mit einem Worte, diese Bindegewebsneubildung kann sowohl primär als secundär erfolgen. Doch möchte ich hierbei an den Umstand erinnern, dass nach Rindfleisch\*) diese Bindegewebswucherung immer von einem Gefäss ausgeht und man deshalb in der Mitte einer jeden solchen Schwiele auch stets ein Gefäss finde, ferner noch einmal auf die Beobachtung Rokitansky's hinweisen, dass ehe es zu dieser Fibrillenbindung komme, um das Gefäss herum eine viscid, formlose Masse abgelagert sei, an zwei Punkte, welche, wie sie meine Ansicht von der Entstehung der grauen Degeneration überhaupt wesentlich stützen, so auch dafür sprechen, dass wenigstens nicht immer die Bindegewebsentwicklung von vornherein aufzutreten braucht, sondern in einer grossen Anzahl von Fällen, vielleicht in der Mehrzahl erst später erfolgt, zu einer Zeit eintritt, nachdem schon lange Stauungen in den perivaskulären Räumen und den Saftkanälchen bestanden haben.

So wie ich auf den beschriebenen Sachverhalt aufmerksam wurde, liess ich es mir angelegen sein, kontrollirende Untersuchungen anzustellen. Ich erinnerte mich, sehr häufig bei den Obduktionen Geisteskranker das Rückenmark weich, auf der Schnittfläche überwallend, und wie von einem bläulichen Schimmer angehaucht gefunden zu haben, der von einer glasigen Masse herzurühren schien und vornehmlich an den Rändern, zumal bei schief auffallendem Lichte deutlich wurde, erinnerte mich aber zugleich auch, dass die mikroskopische Untersuchung diese Erscheinung, welche als weisse Erweichung beschrieben und zumeist als eine Leichenerscheinung angesehen worden ist, nie aufgehellt hatte. Präparate, die ich von einem solchen Rückenmarke noch besass, das einem an Hämatomblütung zu Grunde gegangenen Individuum angehört hatte, wurden hervorgeholt, und die genaue Besichtigung ergab, dass

\*) a. a. O. p. 570.

auch hier an manchen Stellen zwischen Pia mater und Mark sich eine schmale Schicht einer krümlichen Masse abgelagert hatte, welche in die perivaskulären Räume eindrang und sich hier verlor, also denselben Befund, nur minder charakteristisch, als die Präparate von B. gewährt hatten. Sodann untersuchte ich einige Rückenmarke von paralytischen Irren, die sich aus früheren Zeiten in meiner Sammlung vorsanden, und endlich hatte ich noch durch die Liberalität des Herrn Prof. Mosler Gelegenheit eine Anzahl gehärteter Rückenmarksstücke von Tabikern, die derselbe behandelt hatte, untersuchen zu können, und in allen diesen machte ich den gleichen Befund. Die krümliche Masse, welche die Nerven auseinander drängte, setzte sich überall durch die perivaskulären Räume in den epispinalen Raum fort, und trat hier als mehr oder weniger deutlich entwickelte Schicht auf oder ging in die degenerierte Rindenschicht über, mit dieser innig verschmelzend. In einem Falle konnte ich auch eine secundäre Bindegewebsbildung constatiren. Das Fibrillennetz, das von den Gefässen auszugehen schien, durchsetzte die körnigen Massen und trieb, hier aber unregelmässig zwischen die noch vorhandenen Nervenfasern sich durchdrängend und nicht etwa blos den perivaskulären Räumen folgend, seine Sprossen bis in den epispinalen Lymphraum hinein. Ich habe bis jetzt Rückenmarke auf den fraglichen Vorgang zu untersuchen Gelegenheit gehabt und habe im grossen Ganzen immer denselben Befund gehabt. Die Stauung in den Lymphbahnen scheint mir danach das erste und wesentliche Moment für das Zustandekommen der grauen Degeneration zu sein, und die etwaigen Bindegewebswucherungen erst in zweiter Reihe für dieselben von Bedeutung zu sein.

Zu denselben Resultaten ist, im Grunde genommen, auch Frommann bei seinen Untersuchungen über die beginnende Myelitis im Puerperium und die Myelomeningitis chronica gelangt. Er ist der Ansicht, dass die ganze Bindesubstanz der weissen Rückenmarksubstanz aus einem zusammenhängenden Netzwerke von Kanälchen sehr wechselnder Grösse bestehe, das die Nervenfasern umspinne, an der Peripherie und um die eintrenden Gefässer herum in dichteren Lagen, als Rindenschicht und Stammfortsätze der Rindenschicht, auftrete, und für das die zahlreich eingeschalteten Zellen Sammel- und Mittelpunkte bilden\*). In Folge eines Reizungszustandes der Zellen, unter Umständen durch eine anderweitige stärkere Bewegung und Stoffaufnahme, komme es in dem feinen Röhrensysteme der Bindesubstanz zu einer ungewöhnlich starken Füllung desselben. Die Kanäle dehnen sich aus, die Zellen dehnen sich aus, und in den letzteren erfolgt gleichzeitig oder auch schon vorher, je nachdem die letztere oder die erste Ursache Schuld am ganzen Vorgange war, eine Vermehrung der Kerne. Die letztere schreitet vor und erfüllt nach und nach den grössten Theil des sehr ausgedehnten Kanalsystems, in den Kanälchen selbst in einfachen Reihen einer hinter dem andern, in den Zellen zu Gruppen von 3—10 zusammenliegend. Durch die sehr ausgedehnten, kernerfüllten Kanälchen werden die Nervenfasern comprimirt und atrophirt; schliesslich gehen unter dem Drucke der angestauten Stoffe und Kerne die Kanalwände selbst zu Grunde, und man findet daun,

\*) a. a. O. p. 29—46 u. 109.

aber nur an der Peripherie und längs der Gefässer zerfallene Fasern und Zellenanhäufung.\*)

Nicht in dem zu Grunde gelegten Falle von B., wohl aber in einigen anderen fand ich ebenfalls die massenhafte Kern- resp. Zellenanhäufung vor, auf die Frommann so viel Gewicht legt. Dichte Reihen granulirter Kerne, sogenannte lymphoide Körperchen, erfüllten den epispinalen Raum und drangen mit den Gefässen in das Mark ein, in welchem sie grössere oder kleinere Netze um einzelne oder zu Gruppen vereinigten Nervenfasern in der Weise bildeten, wie sie Frommann beschrieben hat. Obgleich dadurch ein wesentlicher Unterschied in dem Verhalten der einzelnen Fälle gegeben zu sein schien, so bin ich doch der Meinung, dass dies in der That nicht geschehen ist. Denn da in keinem Falle die lymphoiden Körperchen fehlten, auch in dem von B., wenn auch in verhältnissmässig viel geringerer Anzahl, so doch noch immer reichlich vorhanden waren, so dürfte es sich in allen Fällen mehr um einen blos quantitativen, als um einen qualitativen Unterschied in den Prozessen gehandelt haben, unter deren Einfluss die Anhäufung jener Körperchen überhaupt geschah.

In Bezug auf den wesentlichsten Punkt, welcher der Entstehung der gelatinösen Infiltration der weissen Substanz des Rückenmarkes, der grauen Degeneration desselben zu Grunde liegt, stimme ich somit, wie ich glaube, mit Frommann vollständig überein. Es handelt sich, wie schon mehrfach hervorgehoben worden ist, um eine übermässige Füllung, um eine Stauung in den Saftwegen desselben. Der einzige Unterschied, der zwischen ihm und mir besteht, ist der, dass Frommann den Prozess von den Saftzellen ausgehen lässt, in einer aktiven Ernährungsstörung derselben sucht, während ich ihn mir von den perivaskulären Räumen ausgehend denke und in einer passiven Ernährungsstörung suche. Frommann aber kannte noch nicht das perivaskuläre Kanalsystem der Centralorgane; dasselbe wurde erst zwei Jahre später von His entdeckt; er konnte also auch nicht auf dasselbe Rücksicht nehmen und von ihm den Stauungsprozess in den Saftwegen herleiten. Ebenso wenig kannte er die Ursachen der Kernvermehrung und Kernanhäufung, auf die Cohnheim\*\*) aufmerksam gemacht hat, die Auswanderung der weissen Blutkörperchen; sie wurde erst vier Jahre später entdeckt; er konnte also auch diese nicht in Betracht ziehen, musste somit nothwendiger Weise zu anderen Resultaten kommen und musste nach der ganzen damaligen Anschauungsweise den Grund für das Zustandekommen der in Rede stehenden Degeneration in einer Entzündung der Bindesubstanz selbst suchen. Dass diese wirklich auch eintreten kann, habe ich ebenfalls schon hervorgehoben. Ob sie aber primär sich entwickelt, oder nicht erst sekundär zu Stande kommt, in der von Rokitansky für das Gehirn beschriebenen Weise, muss noch näher erforscht werden. Unter allen Umständen trägt sie aber, wo sie sich zeigt, einen ganz anderen Charakter an sich. Sie beschränkt sich nicht auf eine Stauung und Kernanhäufung in den Saftwegen, sondern es kommt unter ihrer Einwirkung zur Bildung eines fibrillären Gewebes, das über seine Natur keinen Zweifel

\*) *ibid.* p. 87—93.

\*\*) Cohnheim, Ueber Entzündung u. Eiterung. *Arch. f. pathol. Anat. etc.* Bd. XXXIX. p. 1.

lässt und alle die mannigfachen Zerstörungen bewerkstelligt, die hinlänglich beschrieben und auch von mir schon angedeutet worden sind.

Die Stauung in den Lymphwegen braucht nicht immer hochgradig zu sein, und eben so wenig, wie sie immer zu einer Bindegewebsneubildung Veranlassung giebt, braucht sie auch stets zu einer Atrophie der Nervenfasern zu führen. Das Rückenmark ist noch viel zu wenig untersucht, als dass man auch nur mit etwlicher Sicherheit einige allgemein gütige Gesichtspunkte für krankhafte Vorgänge geringeren Grades fixiren könnte. Wann wird es einmal aus seiner schwer zu eröffnenden Kapsel herausgenommen? Wenn nicht ganz bedeutende Funktionsstörungen mit grosser Sicherheit eine in die Augen springende Veränderung in ihm erwarten lassen, wenn man nicht hoffen darf, graue Keile in den Hintersträngen anzutreffen, die zu betrachten sowohl Lehrer als Lernende ein grosses Vergnügen haben, so hält es unter zehn Obducirenden kaum einer der Mühe werth, dieses doch an und für sich so hochwichtige Organ zu untersuchen. Wegen der vagen, rheumatoïden Schmerzen, wegen der Schwere und Abgeschlagenheit, der Hitze oder Kälte in den Extremitäten, wegen des Unbehagens, der Müdigkeit, Mattigkeit, der leichten Schwellungen im Gesicht, an den Händen und Füßen, die namentlich bei trübem, regnerischem Wetter bei einer unzähligen Menge von Individuen sich zeigten, wegen all dieser eingebildeten Lappalien hysterischer alter Weiber und solcher Männer, die ihnen geistesverwandt sind, glaube ich, hat noch Niemand das Rückenmark herausgenommen, geschweige denn näher untersucht. Und doch dürften wir gerade an dem Marke solcher Personen Manches lernen können. Meine eigenen Beobachtungen erstrecken sich auf noch nicht hundert Fälle, die überdies fast ausnahmslos in Irren-Anstalten, also an Individuen gemacht worden sind, die an tiefer greifenden Ernährungsstörungen des Gehirns leidend, keinen rechten Aufschluss über ihren Zustand während des Lebens geben konnten. Allein wenn man erwägt, dass gerade diese Individuen mit den geschilderten Beschwerden behaftet sind, schon lange ehe sie geistig erkrankten, von ihnen zu leiden hatten, und als sie geistig erkrankten, sie nur anders deuteten, ihnen andere Benennungen beilegten, nach der Manier der Hysterischen durch grässliche, schreckenerregende Namen anzuziehen suchten, so wird man vielleicht doch nicht den Werth derselben gar zu gering anschlagen dürfen. Und bei diesen Individuen nun war es, wo bei dem Fehlen aller anderen centralen Anomalien nur die Häufigkeit der weissen Erweichung des Rückenmarkes, die oft noch durch jenen bläulichen Schimmer an den Schnitt-rändern ausgezeichnet war, auffiel. Unter dem Einflusse der Lehren, die mir zu Theil geworden waren, habe ich sie bis jetzt auch als eine cadaveröse Erscheinung betrachtet, obwohl es mir niemals recht erklärliech gewesen ist, wie dieselbe in 6, 8, 10 Stunden sich hatte ausbilden können, wenn alle anderen Verhältnisse dagegen sprachen, das Gehirn, dieser oder jener Theil des Rückenmarkes noch fest waren, sonstige Verwesungszeichen fehlten, und selbst an der Cornea nur geringe Spuren derselben sich eingestellt hatten, wenn Rückenmarkstücke, die eine solche Erweichung nicht hatten erkennen lassen, in ganz diluirten Lösungen der Chromsäure oder ihrer Salze, während sie an den Enden vollständig aufgequollen und zum weichen Brei umgewandelt waren, auf neuen Schnittflächen nicht die Spur derselben wahrnehmen liessen. Ich will das Vorkommen einer cadaverösen Erweichung nicht läugnen, glaube

gegenwärtig indessen, dass sie doch ungleich seltener ist, als man bislang angenommen hat. Die meisten Fälle der Art dürften nicht erst nach dem Tode sich ausgebildet haben, sondern schon während des Lebens bestanden, und in einer Ansammlung von Flüssigkeit in den perivaskulären Räumen und den Saftgefässen ihren Grund gehabt haben. Wo man auf die überwallenden Ränder, die meistens die Seiten- und Hinterstränge betreffen, stösst, findet man auch fast immer die radiären Streifen derselben auffallend markirt. Diese Streifen röhren von grösseren Gefässen her, welche aus der Pia mater in das Mark eintreten. Sind diese Gefässer normal, so erscheinen jene schwach, haben die sie umgebenden Lymphräume eine Erweiterung erfahren, so erscheinen sie breit und tief. Schon Frommann, der auch in seinem Falle, wie ich in dem von B., die radiären Streifen des Markes besonders ausgesprochen fand,\*) ist der Meinung, dass dies nicht zufällig oder cadaverös gewesen sei, sondern von einer Kernanhäufung um die Gefässer hergerührt habe. Frommann hat das allerdings nicht näher untersucht, aber dessen ungeachtet theile ich ganz seine Meinung. Denn in seinem Falle war die Kernvermehrung in den Lymphbahnen eine ganz enorme. In dem Falle B. war etwas dergartiges jedoch nicht zu bemerken. Hier war in Schnitten gehärteter Präparaten nur eine krümliche Masse um die Gefässer angehäuft, in der anderweitige Elemente mehr oder weniger zahlreich eingelagert erschienen, und in Präparaten von den anderen Rückenmarken, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, verhielt es sich, mit einer Ausnahme, wo viele Kerne vorhanden waren, ganz ebenso. Nach der ganzen bisherigen Darstellung des Sachverhaltes muss ich daher sagen, solche Erweiterungen der radiären Streifen können von Kernanhäufungen herrühren, aber sie brauchen es nicht. Eine einfache Ueberfüllung der perivaskulären Räume mit normaler oder anormaler Flüssigkeit genügt zur Erklärung ihres Vorhandenseins. Aber wo wir sie antreffen, haben wir sie nicht als etwas Zufälliges und Gleichgültiges, sondern als etwas Pathologisches anzusehen, das seinen Grund in einem gehemmten Abflusse aus den Lymphbahnen hat.

Die Grade der weissen Erweichung des Rückenmarkes sind verschieden und die letzten Ursachen ihres Zustandekommens völlig dunkel. Vielleicht werden gerade sie am häufigsten durch Reflexe von der Peripherie, z. B. den Genitalien, auf vasomotorische Fasern bedingt. Aber wie dem auch sein mag, die Ernährung der Nervenfasern und des ganzen Rückenmarkes muss unter dem Oedem, welches ihr Wesen ausmacht, leiden. Sie erklärt uns daher wenigstens einigermassen alle die kleinen Molesten, die bei reizbaren, hysterischen Individuen auftreten und schliesst eine Rettung zu einfachen Funktionsstörungen, unbekannten Molekularvorgängen aus. Sie erklärt uns auch das Monate, in den meisten Fällen wohl Jahre lange Bestehen und Vergehen der Prodromalsymptome der Ataxie locomotrice progressive, welche von einer grauen Degeneration, einer stärkeren Entwicklung dieser Erweichungsform abhängt. Das Verhältniss dieser weissen Erweichung zur grauen Degeneration des Rückenmarkes ist grob ausgedrückt das der chronischen Pneumonie zur Phthisis. Beide können den betreffenden Ausgang nehmen, brauchen ihn aber nicht zu nehmen und nehmen ihn in der Mehrzahl der Fälle auch wirklich nicht.

\*) a. a. O. p. 108.

Ich habe bisher immer die graue Degeneration und ihre verwandten Zustände als Veränderungen betrachtet, die auf einer Erweiterung der Lymphbahnen beruhten, und bei denen die beobachtete Nervenatrophie, wie das auch die meisten andern Beobachter gethan haben, als ein sekundärer Vorgang, als eine Folgeerscheinung betrachtet werden müsse. Bekanntlich hat aber Leyden<sup>\*)</sup> die Ansicht aufgestellt, dass es sich bei der grauen Degeneration in erster Reihe um eine eigenthümliche Degeneration der Nervenfasern handle, die zu Atrophie führe, und dass die übrigen Veränderungen, die theilweise Hypertrophie der restirenden Nervenfasern, die Degeneration der Gefäße, die Entwicklung der Corpora amyacea erst nachträglich zu Stande kommen, und dass ebenso die chronisch entzündlichen Vorgänge in den Häuten als sekundär und zufällig angesehen werden müssten.

So gewiss es nun auch sein dürfte, dass dieser Weg, auf dem die graue Degeneration zur Entwicklung kommen soll, der gewöhnliche nicht ist, so lässt sich doch a priori eine ursprüngliche, so zu sagen primäre Atrophie der Rückenmarksfasern nicht bestreiten; ja manche Vorkommnisse sprechen sogar sehr zu ihren Gunsten, und eine in Folge dessen zu Stande gekommene graue Degeneration lässt sich deshalb nicht ohne Weiteres von der Hand weisen. Aber wie wird dieselbe sich machen? Was wird die Folge einer solchen primären Atrophie des Rückenmarkes sein? Leyden giebt auch hierauf eine Antwort. Er hält dafür, dass, nachdem die Atrophie eingetreten sei, die Fasern dünner geworden und geschwunden seien, ihre Scheiden collabiren, dass dann die Maschen des interstitiellen Bindegewebsnetzes sich retrahiren und mit ihren zerstreuten Kernen zusammenrücken, so dass dadurch eine Schrumpfung der betroffenen Partien eintrete, und der Anschein erweckt werde, als ob dieselben unter dem Einflusse eines proliferirenden und nachher sich retrahirenden Bindegewebes bewirkt worden sei. Von einer Proliferation und nachträglichen Retraktion des Bindegewebes lassen sich indessen nirgends mit einiger Wahrscheinlichkeit Spuren auffinden,<sup>\*\*)</sup> denn die Zeichen einer formativen Reizung, interstitielle Kernvermehrung oder Vermehrung der interstitiellen Substanz überhaupt fehlen<sup>\*\*\*)</sup>.

Da ist nun aber Manches nicht richtig. Erstens haben die Nervenfasern des Rückenmarkes keine Scheiden, und auf das Collabiren derselben und das dadurch bedingte Retrahren der Bindesubstanz kann somit kein Gewicht mehr gelegt werden. Sodann haben wir aber mancherorts entschiedene Zeichen einer formativen Reizung gefunden, haben Kernvermehrung und selbst Bindegewebsneubildung eintreten sehen, ja wir haben die erstere eine Zeit lang nie vermisst und erst allerneuestens einige Fälle gesehen, in denen sie gänzlich fehlten. So wie Leyden die Sache darstellt, kann sie sich darum wohl nicht verhalten. Dagegen dürfte wiederum aus der Erweiterung der Saftwege sich ungezwungen der etwaige Verhalt in solchen Fällen erklären lassen.

Wenn nämlich die Nervenfasern atrophiren, ihre Markscheiden verlieren,

<sup>\*)</sup> E. Leyden, Die graue Degeneration d. hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863. p. 153. — Vergl. auch Virchow, Cellularpathologie. Berlin 1858. p. 253.

<sup>\*\*) a. a. O. p. 145.</sup>

<sup>\*\*\*)</sup> ibid. p. 151 u. 145.

dünner und schmächtiger werden, so wird mit Nothwendigkeit der dadurch entstehende leere Raum sich ausfüllen müssen. Aber da, wie wir erfahren haben, überall zwischen den Fasern Saftkanälchen und Saftzellen liegen, so ist es nicht anders als natürlich, dass durch diese die Ausfüllung wird geschehen müssen. Die Wände der Saftzellen und Saftkanälchen, welche keinen Halt mehr von aussen haben, werden dem Drucke der in ihnen circulirenden Flüssigkeit nachgeben; sie werden sich ausdehnen und erweitern und in Folge dessen wieder eine grössere Menge Flüssigkeit in sich aufnehmen. Diese letztere brauchte nun allerdings nicht von vornherein in ihnen zu stagniren, aber sie wird sich doch träger fortbewegen und daher manche Veränderungen erleiden, Körper und Stoffe, namentlich in den erweiterten Zellen, zurückhalten, die sonst einfach von ihr fortgeführt wurden, und schliesslich wird sie dadurch sowohl als auch noch durch anderweitige begünstigende Umstände wirklich in Stillstand versetzt werden und zu all den Zuständen führen, welche wir bereits kennen gelernt haben. In Folge dessen werden bei der Untersuchung derselben wir aber auch die nämlichen Bilder gewahren, welche wir zu sehen bekommen, wenn die Stauung in den betreffenden Bahnen primär stattgefunden hat, und eine Unterscheidung ob dieser oder jener Process obgewaltet hat, kann zu den Unmöglichkeiten gehören.

Solche primäre Atrophie der Nervenfasern mag in vielen, vielleicht in allen Fällen eintreten, wo die Leitung derselben durch irgend welchen Umstand eine Behinderung erfahren hat, sie selbst also mehr oder weniger ausser Thätigkeit gesetzt sind. Türck<sup>\*)</sup> hat schon vor beinahe zwei Decennien nachgewiesen, dass sowohl nach Heerderkrankungen des Gehirnes als auch nach solchen des Rückenmarkes sekundär Nervenfaserzüge erkrankten, welche mit dem Heerde in Verbindung standen, und war sogar im Staude, aus der Erkrankung dieser letzteren den Weg zu bestimmen, auf welchem die Leitung von oder zu dem ursprünglichen Erkrankungsheerde sich machte. Die Veränderungen, welche sekundär die entsprechenden Faserzüge erfuhren, bestanden nach ihm in der Bildung von Körnchenzellen, die zwischen ihnen vorging, und in einem Schwunde der einzelnen Fibrillen selbst. Was er indessen für das Primäre, was für das Sekundäre dieses Vorganges wieder gehalten habe, vermochte ich nicht weiter zu ermitteln. Danach hat Virchow<sup>\*\*)</sup> einen Fall von Erweichung des rechten Corpus striatum bekannt gemacht, in welchem von dem Erweichungsheerde sich eine entsprechende Affektion durch den Hirnstiel und die Kreuzung der Pyramiden in das linke Rückenmark verfolgen liess, glaubte von demselben aber schon, dass diese letztere wohl durch die Degeneration der Nervenfasern, welche nach der Erweichung des Corpus striatum eingetreten sei, bedingt worden wäre, und zwar dadurch, dass sekundär auch die dazwischen liegenden Gefässe degenerirten. Sodann haben noch je einen Fall der Art Frommann<sup>\*\*\*</sup>) und Leyden<sup>†</sup>) beobachtet. Der

<sup>\*)</sup> Türck, Ueber sekundäre Erkrankung einzelner Rückenmarkstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn. Zeitschr. d. Geselsch. Wiener Aerzte 1850, und Sitzungsberichte der Wiener Akad. 1851 und 1853.

<sup>\*\*) Verhandlungen d. phisikal.-med. Gesellschaft in Würzburg. Bd. VII. Sitzungsberichte für 1856, p. XIV.</sup>

<sup>\*\*\*)</sup> a. a. O. p. 104—105.

<sup>†)</sup> a. a. O. p. 117.

Frommann'sche Fall ist derselbe, der auch seinen sonstigen Auseinandersetzungen über die Myelomeningitis und die sekundären Degenerationen im Rückenmark zu Grunde gelegt ist, und der ihn eine Entartung der Nervenfasern erkennen liess, die weit über den Bezirk der primären, durch entzündliche Vorgänge erkrankten Partien des Lendenmarkes hinausreichte, sich nach der Härtung in Chromsäure und chromsaurem Kali durch eine lichtere, gelbe Färbung von den weniger veränderten und dunkler gefärbten Theilen der sie einschliessenden weissen Substanz abhob, im hinteren Drittheil, oder wenn sie reichlicher vorhanden war, in der hinteren Hälfte der Seitenstränge zu Tage trat und durch Rarefaktion und Zerfall des Nervenmarkes mit gleichzeitigem Auftreten von Fettkugelchen, starren Oelkugeln und Vermehrung der Bindesubstanz charakterisirt war, aber keine Körnchenzellen enthielt.

In dem anderen Falle, dem von Leyden, handelte es sich um eine circumscripte Erweichung des Rückenmarkes in Folge von Wirbelkaries und nachfolgende aufsteigende Atrophie der Fasern der Hinterstränge bis zum Calamus scriptorius, mit bedeutender Vermehrung der Zwischensubstanz (graue Degeneration) und um absteigende Atrophie der Fasern der Vorder- und Seitenstränge, die eine grau durchscheinende Beschaffenheit, besonders an der Peripherie hatten (Erweichung?), indem sich Körnchenzellen wohl in dem Entzündungsheerde, allein nicht wie es scheint im Bereiche der sekundären Degenerationen vorfanden. Endlich hat in der neuesten Zeit auch Westphal\*) ganz ähnliche Beobachtungen und zwar auf dem Wege des Experimentes an Hunden gemacht. Wenn er diesen das Rückenmark verletzte, so fand er nach einigen Monaten eine der Ausdehnung der Verletzung im Querschnitte entsprechende sekundäre Entartung des Rückenmarkes, welche sich nach auf- und abwärts von der verletzten Stelle verfolgen liess und bei der Härtung in doppelt chromsaurem Kali dieselbe gelbliche Färbung annahm, wie die degenerirten Faserzüge des Rückenmarkes von Paralytikern sie annehmen. In den mikroskopischen Präparaten, welche Herr Westphal mir zeigte, und deren Benutzung für den gegenwärtigen Zweck er mir gestattete, zeigten sich die Nervenfasern atrophirt, das System der Saftwege und Saftzellen erweitert, aber nirgends war eine Spur von Körnchenzellen zu entdecken. Die gelbe Färbung, welche die entarteten Stellen in einer Lösung von doppelt chromsaurem Kali annehmen, röhrt also nicht von den Körnchenzellen her, die man so häufig in ihnen findet, sondern von einer anderen Substanz, welche sich in ihnen abgelagert hat, und da jener Theil der Neuroglia Virchow's, die von mir als körnig-faserige Nervensubstanz bezeichnet worden ist, die gelbe Färbung in jener Lösung nicht annimmt, so ergiebt sich schon hieraus, dass sie von ihr verschieden sein muss und dass es bei der grauen Degeneration sich nicht um eine blosse Wucherung derselben handelt. — Man könnte nun versucht sein daran zu denken, dass in allen den Fällen,

\*) C. Westphal, Ueber künstlich erzeugte sekundäre Degeneration einzelner Rückenmarkstränge. Arch. f. patholog. Anat. etc. Bd. XLVIII. Dieses Arch. II. S. 415.

wo die Körnchenzellen fehlten, dieselben bereits wieder zu Grunde gegangen waren, und die Fettkügelchen, deren Frommann erwähnt, dürften vielleicht dafür sprechen. Andererseits erhalten sich die Körnchenzellen aber wieder ausserordentlich lange, zeigen sich noch in jahrealten Heerden und Narben, und es ist mir darum nicht wahrscheinlich, dass sie hier so schnell schon wieder in Zerfall gerathen sein sollten. Ich möchte vielmehr glauben, dass es in diesen Fällen noch gar nicht zur Bildung derselben gekommen war, dass sie fehlten, weil die Zeit noch nicht lang genug und das Material, aus welchem sie hervorgehen, zum Theil noch nicht vorhanden war, und dass somit in der That die Atrophie der Nervenfasern das Primäre, und die Erweiterung der Saftwege und die Anhäufung von Körnchenzellen, amyloiden Körperchen u. dgl. das Sekundäre ist.

Ob, wie aus centralen Ursachen, sich auch aus peripherischen eine primäre Atrophie der Nervenfasern des Rückenmarkes entwickeln und zur grauen Degeneration Veranlassung geben kann, was ja von dieser und jener Seite auch angenommen wird, ist eine andere Frage. Von vornherein ist nichts dagegen zu sagen. Die Möglichkeit dazu ist entschieden vorhanden und Analoga stehen dieser Auffassung zur Seite. Seit Wardrop's\*) Zeiten, also seit länger als einem halben Jahrhundert, hat man dergleichen am Opticus erfahren. Seine Fasern atrophiren, gehen regressive Veränderungen ein und lassen zwischen sich eine grauliche, galatinöse, bald mit bald ohne Körnchenzellen erscheinende Masse sich ansammeln, wenn der Bulbus atrophisch geworden ist, oder Trübungen der Cornea bestehen, wenn eine Enucleation vorangegangen ist, oder durch eine Neubildung, welche an einer bestimmten Stelle auf ihn drückt, eine Unterbrechung in der Leitung stattgefunden hat, kurz, wenn Verhältnisse bestehen, die seine Funktion aufheben oder beeinträchtigen. Wenn nun aus irgend einem an der Peripherie wirkenden Grunde die sensiblen Fasern des Rückenmarkes, also vornehmlich die Hinterstränge auch ausser Thätigkeit gesetzt sind, sollte da nicht ein Gleichtes geschehen können? — Es ist, wie gesagt, die Möglichkeit dazu von vornherein nicht zu bestreiten; allein wir werden sehen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich andere Ursachen für die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge auffinden lassen, und dass, wenn die genannte bei ihrem Zustandekommen überhaupt wirksam ist, dies sicherlich nur sehr selten der Fall ist.

Entgegen der Auffassung, dass primäre Nervenatrophien im Rückenmark überhaupt vorkommen, dürfte für den ersten Augenblick nur der Umstand sein, dass in derartigen sekundär degenerirten Faserzügen sich Verhältnisse finden, die viel eher einen activen, als einen passiven Vorgang vermuthen lassen, und namentlich könnte die sogenannte Hypertrophie der Axencylinder, welche man nicht selten zwischen den atrophischen Fasern findet, zu einer Bekämpfung jener Ansicht Veranlassung geben. Allein ist es gerechtfertigt, einen Axencylinder, der auf weitere oder kürzere Strecken drei bis vier Mal dicker geworden ist, kurzweg hypertrophisch zu nennen? Frommann,\*\*) der dieser Angelegenheit auch Beachtung geschenkt hat, sucht dieses Dickerwerden nicht durch eine Hypertrophie zu erklären, sondern ebenso wie die zu beob-

\*) Wardrop, *Morbid anatomy of the human eye*. 1818. Bd. II. p. 161.  
\*\*) a. a. O. p. 106.

achtende Volumenzunahme der Markscheiden, die Leyden anstössig war, durch ein Zusammendrängen ihrer Masse in Folge von Zusammenschnürung durch die erweiterten Saftwege. Es ist nicht unmöglich, dass so etwas vielleicht hie und da geschehen mag; indess sollte es nicht viel wahrscheinlicher sein, dass diese geschwollenen Axencylinder, die zum Theil ausser allem Zusammenhange daliegen, nur so dick in Folge einer Infiltration mit den Stoffen sind, welche im Saftgefäßsysteme sich angehäuft haben, aus demselben ausgetreten sind, oder weil es bereits geborsten ist, von ihm gar nicht mehr aufgenommen worden sind, so dass es bei ihnen sich mehr um einen ganz passiven Vorgang, um eine Durchträhnung und Anschwellung in Folge dieser handelt, als um eine active Störung, wie sie durch Reizzustände und Entzündung bedingt wird? Die grosse Brüchigkeit dieser Axencylinder, ihr granulirtes, wie mit Staub bedecktes Aussehen, ihre durch Risse und Spalten zerklüftete Oberfläche, ihre grosse Affinität zu Carmin und ihre Vergesellschaftung mit Fettkügelchen und Oelkugeln, auf welche Frommann hinweist, sprechen, zumal, wenn man eine anderweitige Degeneration des Nervengewebes, die *hyaloide Entartung der Ganglienkörper und körnig-faserigen Substanz*, mit welcher ihre Veränderung grosse Aehnlichkeit hat, berücksichtigt, in hohem Grade zu Gunsten dieses Prozesses. Und bei solcher Bewandtniss hat denn natürlich die sogenannte Hypertrophie der Axencylinder oder Nervenfasern gar nicht mehr die Bedeutung, welche man ihr beilegen könnte; sie widererspricht nicht mehr der Annahme einer einfachen primären Atrophie der Nervenfasern und zeugt für einen irritativen Prozess, sondern, wenn sie den letzteren auch nicht unbedingt ausschliesst, so spricht sie doch vor allen Dingen für eine passive Ernährungsstörung, welche mit der Atrophie auf das Innigste zusammenhängen kann.

Diese Atrophie der Nervenfasern, welche nach bestimmten Hirn- und Rückenmarkserkrankungen auftritt und erst, nachdem sie schon einen gewissen Höhengrad erreicht hat, sekundär die Erweiterung der Saftkanälchen und Saftzellen bewirkt, erklärt uns, wie es kommt, dass nach solchen Erkrankungen nur ganz bestimmte Faserzüge degeneriren und von amyloiden Körperchen, Körnchenzellen, Fettkügelchen begleitet erscheinen können, während alle anderen, und noch dazu ganz benachbarte Faserzüge gesund und ohne alle Beimengungen krankhafter Produkte sich zeigen. Es atrophiren eben nur die Fasern, welche in Folge des jeweiligen Krankheitsprozesses ausser Thätigkeit gestellt sind, und erweitern sich nur die Saftkanälchen und Saftzellen und nehmen fremdartige Körper in sich auf, welche sie umspinnen.

Unter solchen Umständen wirft sich ganz von selbst die Frage auf, welche Bedeutung haben die Körnchenzellen, die lymphoiden und amyloiden Körperchen, die so überaus häufig in den degenerirten Stellen gefunden werden und in einem offensichtlichen Verhältnisse zur Degeneration selbst stehen, ja von denen insbesondere die ersten für gewisse Zustände derselben so charakteristisch zu sein scheinen, dass sie denselben sogar den Namen der Körnchenzellen-Myelitis\*) verschafft haben? — In dieser Hinsicht ist jedoch von

\*) Vergl. Th. Simon, Ueber den Zustand des Rückenmarkes in der Dementia paralytica und die Verbreitung der Körnchenzellen-Myelitis. Dieses Arch. Bd. I. p. 583.

vornherein noch einmal zu betonen, was schon mehrfach hervorgehoben worden ist, dass die Menge, in welcher diese Gebilde angetroffen werden, in den verschiedenen Fällen sehr verschieden ist, dass namentlich in Betreff der lymphoiden Körperchen und Körnchenzellen Schwankungen von einem Extrem in das andere vorkommen, und dass sie bisweilen sogar vollständig fehlen können. Die amyloiden Körperchen dagegen treten sehr regelmässig in grosser Masse auf, und wenn sie auch das eine Mal häufiger noch sind als das andere Mal, so hängt das vielleicht blos von Zufälligkeit ab, indem man z. B. bei der sehr ungleichmässigen Verbreitung, welche sie haben, vielleicht blos nicht auf den Ort ihrer stärksten Ansammlung traf, und hat weiter keine Bedeutung. Ihre fast übermässige Entwicklung bei den in Rede stehenden Krankheitszuständen ist so sicher gestellt, dass man berechtigt ist, einen viel innigeren Zusammenhang zwischen ihnen und diesen Zuständen anzunehmen, als zwischen den Körnchenzellen, den lymphoiden Körperchen und den letzteren. Daraus aber ergibt sich, dass man die gleichzeitige Anwesenheit der drei abnormalen Gewebsbestandtheile nicht auf ein und dieselbe Ursache beziehen darf, sondern ihren Ursprung in verschiedenen Verhältnissen zu suchen hat, mag auch das Produkt, dessen Bestandtheile sie mit sind, immer und immer wieder ein und dasselbe zu sein scheinen.

In Betreff der Körnchenzellen wird ziemlich allgemein angenommen, dass sie durch Verfettung der Neurogliakeime, der Kerne der normalen oder gewucherten bindegewebigen Zwischensubstanz der nervösen Elemente zu Stande kommen. *Virchow* \*) spricht an mehreren Stellen seiner einschlägigen Schriften aus, dass, wo sich diese Körnchenzellen fänden, sie nur aus Neuroglia-kernen hervorgegangen wären, wie denn überhaupt die fettige Degeneration der Centralorgane sich vorzugsweise in ihrer Bindesubstanz abspiele. Ganz ähnlich verhält sich *Rindfleisch*, \*\*) doch ist derselbe, wie es scheint, nicht abgeneigt, auch anderen Verhältnissen noch eine gewisse Rolle dabei zuzuge-stehen. Wenigstens spricht er sich gelegentlich der Eiterbildung bei entzündlichen Affektionen, bei denen ja die Körnchenzellen erst recht häufig vorkommen, dahin aus, dass es nicht unwahrscheinlich sei, dass der Eiter auch von der Adventitia der Gefäße gebildet werde, vielleicht auch mit ausgewanderten weissen Blutkörperchen in irgend einer Weise in Zusammenhang stehe. *Westphal*, \*\*\*) dem wir die Kenntniss der überaus häufigen Anwesenheit von Körnchenzellen im Rückenmark und im Besonderen ihr konstantes Auftreten daselbst im Verlaufe der allgemeinen Paralyse verdanken, äussert sich über ihre Entstehung sehr zurückhaltend. Dennoch spricht er auch die Vermuthung aus, dass sie wohl eine Folge der Fettmetamorphose sein dürften, welche bei einer chronischen Myelitis — als solche bezeichnet er den Zustand des Rückenmarkes in der allgemeinen Paralyse, wenn in ihm keine deutliche Vermehrung der Bindesubstanz sich zeigt und damit die graue Degeneration *κατ' έξοχήν* sich markirt — immer im Bindegewebe aufstrete, und dass sie die metamorphosirten Kerne desselben darstellen. Ziemlich gleich sieht auch

\*) *Cellularpathologie*. 1858. p. 252.

\*\*) a. a. O. p. 556 auch 571.

\*\*\*) *C. Westphal, Ueber Erkrankungen des Rückenmarkes in der allgem. progress. Paralyse der Irren. Arch. f. pathol. Anat. Bd. XXXIV. p. 600.*

Leyden<sup>\*)</sup>) die Sache an, indessen ist er ähnlich, wie Rindfleisch, doch auch gewillt, einen Theil der betreffenden Gebilde von den Gefässen und zwar vorzugsweise von den gewucherten Kernen ihrer Wandungen herzuleiten. Am Entschiedensten jedoch thun dies Leidesdorf und Stricker,<sup>\*\*)</sup> welche sie in unzweifelhafter Weise in den Wänden entzündeter Gefässer auftreten, und was bis dahin noch kein Anderer gesehen hatte, auch an den aktiven Vorgängen in und um dieselben haben Anteil nehmen sehen wollen.

Gegen alle diese Auffassungen wird sich nichts einwenden lassen. Dass Bindegewebskerne fettig metamorphosiren, ist eine ausgemachte Sache, dass also sich Körnchenzellen in den Centralorganen sowohl aus dem interstitiellen Bindegewebe, als auch aus den Gefässkernen unter Umständen entwickeln werden, wird kaum irgend Jemand zu bestreiten vermögen. Allein es giebt noch andere, zum Wenigsten eine andere Quelle ihrer Entstehung und diese ist bis jetzt noch nicht in dem Maasse gewürdigirt worden, als es nach meiner Meinung nothwendig ist, um die verschiedenen Verhältnisse, in denen sich die graue Degeneration zeigt, in das gehörige Licht zu setzen. Wo finden wir die Körnchenzellen am häufigsten? Da wo auch die lymphoiden Körperchen am zahlreichsten gefunden werden: in der Nähe der grösseren Gefässer. Hierin stimmen alle Beobachter überein, dass um die Gefässer herum, also in den perivaskulären Räumen, die grösste Ansammlung der fraglichen Gebilde Statt hat, und dass, wenn sie sparsam vorhanden sind, sie am ehesten und sichersten noch hier angetroffen werden können. Einen Zusammenhang zwischen den Körnchenzellen und den lymphoiden Körperchen und sodann wieder zwischen diesen und den Gefässen zu statuiren, scheint darum sehr naheliegend zu sein. Seit Cohnheim die Aufmerksamkeit auf das Auswandern der weissen Blutkörperchen gelenkt hat, muss man bei diesen lymphoiden Körperchen stets an die letzteren denken, und ich für meinen Theil halte mich nach meinen bisherigen Beobachtungen für überzeugt, dass zwischen diesen beiden Dingen auch nicht der geringste Unterschied besteht, dass zwischen ihnen im Gegentheil volle Identität herrscht, dass lymphoide Körperchen weisse Blutkörperchen sind. Dass weisse Blutkörperchen fettig metamorphosiren, lehrt jeder Eiterheerd. Die Körnchenzellen, welche sich bei den verschiedenen Formen der grauen Degeneration des Rückenmarkes oft in überraschender Anzahl finden, sind darum zum grössten Theile als fettig entartete weisse Blutkörperchen zu betrachten. Dies erklärt uns auch die Wahrnehmungen von Leyden, Leidesdorf, Stricker und neuestens auch von Jolly,<sup>\*\*\*)</sup> dass sich die Körnchenzellen zum Theil aus den Gefässwänden und vorzugsweise aus den gewucherten Kernen derselben entwickeln können. Wie die Kernwucherung in den Gefässwänden vor sich geht und daraus die Verdickung der Wände derselben sich macht, ist noch keinesweges sichergestellt. Ganz gewöhnlich giebt man die Theilung der normal vorhandenen Kerne der Gefässwände als

<sup>\*)</sup> a. a. O. p. 137.

<sup>\*\*) Leidesdorf u. Stricker, Studien über die Histologie der Entzündungsheerde. Sitzungsbericht d. Wiener Akad. der Wissenschaften. 1865. Bd. LII, Abth. 2, p. 534.</sup>

<sup>\*\*\*)</sup> Jolly, Ueber traumatische Encephalitis. — Studien aus dem Institute für experiment. Pathologie in Wien. Wien 1870. p. 38.

Ursache dafür an. Ob das nun sei oder nicht sei, ist für unsere Angelegenheit augenblicklich ohne Werth. So viel aber kann als feststehend angesehen werden, wandern weisse Blutkörperchen überhaupt aus den Gefässen aus, so können sie auch das eine und das andere Mal in dem Adventitialgewebe, hauptsächlich wenn es sich durch entzündliche Reizung verdickt hat, liegen bleiben und hier aus dem Kreislaufe ausgetreten all die Veränderungen erfahren, welche sie auch anderen Orts erleiden. Sie können hier eben so gut wie anderwärts fettig metamorphosiren und stellen dann wenigstens zu einem Theile die Körnchenzellen dar, welche anscheinend von der Gefäßwand und ihren Kernen selbst producirt worden sind, so dass also auch von diesen eine Anzahl als degenerirte lymphoide Körperchen, weisse Blutkörperchen, angesehen werden können.

Ich hatte nun zwei Möglichkeiten der Entstehung der grauen Degeneration und ihrer verwandten Zustände hingestellt, einmal die primäre Anhäufung von Lymphe in den perivaskulären Räumen und dem mit ihnen zusammenhängenden Canalsysteme der Saftgefässe in Folge von behindertem Abflusse durch Beengung oder Verschluss der abführenden Wege, und das andere Mal die sekundäre Anhäufung von Lymphe in den genannten Bahnen in Folge von Erweiterung derselben durch Relaxation ihrer Wände. Jenem Zustande können nun wieder, wie wir auch schon hervorgehoben haben, mancherlei Ursachen zu Grunde liegen, die Entzündung und paralytische Erweiterung der grösseren Gefäße dürften indessen doch die häufigsten sein; dieser ist die Folge eines Schwundes der in den Maschen der Saftkanälchen liegenden Nervenfasern. Je nachdem nun die eine oder die andere Ursache für die Entwicklung der grauen Degeneration wirksam gewesen ist, werden die Körnchenzellen und lymphoiden Körperchen in grösserer oder geringerer Anzahl vorhanden sein, oder auch fehlen. Wo es sich um eine entzündliche Reizung handelt, werden sie häufig sein, wo es sich um sekundäre Lymphstauung in Folge primären Schwundes der Nervenfasern nach centralen oder peripherischen Affektionen handelt, werden sie ganz fehlen können. Ebenso werden sie auch dort nicht vorzukommen brauchen, wo diese Stauung in Folge von Gefässerweiterungen eingetreten ist, oder wo endlich der ganze Proces schon so lange bestanden hat, dass ein Zerfall oder eine Resorption derselben hat erfolgen können, obschon, wie gesagt, das nicht gerade häufig sein dürfte, da noch in Jahre alten Heerden, die keine Spur frischer Entzündung mehr erkennen liessen, ich sie noch reichlich auffand.

Die entzündlichen Vorgänge sind, allem Anscheine nach, weitaus die häufigste Ursache der in Rede stehenden Processe. Wie in unserem Falle B. die Meningen es waren, welche in grosser Ausdehnung der Sitz einer chronischen Entzündung geworden waren und dadurch zu Stauungen in den Lymphbahnen des Markes Veranlassung gegeben hatten, so verhält es sich mit wenigen Ausnahmen in allen Fällen. Ich erinnere mich nicht einen Fall gesehen zu haben, in welchem, wenn die graue Degeneration einigermassen deutlich entwickelt war und es sich nicht blos um eine einfache ödematöse Infiltration, um die blosse weisse Erweichung mit graulich durchscheinenden Rändern handelte, Entzündungserscheinungen in den Meningen gefehlt hätten. Im Halstheile waren sie gewiss vorhanden, und wenn sie auch nicht immer ganz besonders in die Augen fielen, so gaben sie als leichte Verdickungen des inneren

Blattes der Dura mater, als stärkere oder schwächere Verwachsungen derselben mit der Pia, als Trübungen und Verdickungen dieser letzteren von dem Vorangegangenen Zeugniss. So verhielt es sich auch in dem Falle von Frommann und ebenso war es in den sehr zahlreichen Fällen von Türk und Leyden. Der letztere\*) erklärt deshalb auch ganz unumwunden, dass die Dura nicht blos oft verdickt, sondern in ihrem hinteren Abschnitte fast constant mit der stets ödematösen und stark verdickten Pia mater verwachsen sei, und dass diese wiederum mit dem Marke so innig zusammenhänge, dass sie kaum von demselben abgezogen werden könne ohne Substanz desselben mitzunehmen. In den von Westphal\*\*) beschriebenen neun Fällen, in denen die Psychose mit ausgesprochener grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge complicirt war, bestanden ebenfalls Verwachsungen der mehr oder weniger afficirten Dura mater mit der nur einmal nicht verdickten, aber doch gerötheten und geschwellten Pia (Fall G.), und in den sechs anderen Fällen, welche mit der sogenannten Myelitis verbunden waren, waren ebenfalls vier Mal gröbere Veränderungen an den Häuten, Verwachsungen und Verdickungen derselben nachzuweisen, und nur in zwei Fällen war nichts weiter als einige Kalkplättchen an der Hinterfläche der Pia aufzufinden, aber doch auch noch Objekte nachzuweisen, welche von irritativen Vorgängen Zeugniss ablegten. Auch in den von Simon\*\*\*) beobachteten Fällen lässt sich ein solches Verhalten constatiren. Fast überall, wo sich deutliche graue Stellen des Markes in grösserer Ausdehnung fanden, fanden sich auch Residuen von entzündlichen Vorgängen in den Häuten, zum wenigsten in der Pia mater vor, und nur in einigen wenigen Fällen, in denen die gallertige Infiltration auf kürzere Abschnitte des Markes sich begrenzt hatte (Fall II—VI), oder wenn die Körnchenzellen auf ganz bestimmte Faserzüge z. B. den hinteren Abschnitt der Seitenstränge (Fall XXII), oder auf einzelne Partien des Brusttheiles des Markes (Fall XII), oder auf einen Theil des Halsmarkes und den hinteren Abschnitt der Seitenstränge (Fall XIV) beschränkt waren, liessen sich keine Affectionen der Häute nachweisen, obwohl sie, wie andere ganz gleiche Fälle, z. B. der XXXII., lehrten, dabei nicht zu fehlen brauchten. Und wie in diesen von Simon mitgetheilten Fällen, so war es endlich auch in denen, welche durch W. Sander†) bekannt geworden sind. In seinen 33 Fällen, in denen augessprochene graue Degeneration oder auch blosse Körnchenzellenentwicklung beobachtet worden war, fanden sich vierzehn Mal die Rückenmarkshäute verdickt, verwachsen und getrübt, zwei Mal blos die weichen Häute einfach getrübt, vier Mal dieselben mit Knochenplättchen bedeckt und nur zehn Mal anscheinend normal. Und in diesen zehn Fällen waren die Körnchenzellen nur in verhältnismässig geringer Menge vorhanden, waren nur auf die Seitenstränge, oft nur auf einzelne Abschnitte derselben z. B. den vorderen oder hinteren beschränkt, und zeigten sich allenfalls noch in den Vorder-

\*) a. a. O. p. 132.

\*\*) C. Westphal, Ueber Erkrankungen d. Rückenmarkes u. s. w. Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. XXXIX u. XL.

\*\*\*) a. a. O.

†) W. Sander, Ueber das Vorkommen und die Verbreitung von Körnchenzellen im Rückenmarke. Dieses Arch. Bd. I. p. 706.

strängen. Niemals aber traten sie in den Hintersträngen auf. Wo die Körnchenzellen in diesen sich fanden, waren immer Affektionen der Hämpe vorhanden, und wenn sie gar massenhaft in ihnen sich zeigten, so waren diese letzteren immer erheblicher Natur, Residuen einer stärkeren chronischen Entzündung (Fall 33, 40, 42—58, mit Ausnahme von 46 und 54). Man könnte nun mit Leyden daran denken, dass die Entzündung erst sekundär zu der Lymphstauung hinzutrete, wie das ja auch in anderen Organen z. B. in der äusseren Haut bei der Elephantiasis geschieht; allein der Umstand, dass Entzündungen der Rückenmarkshäute überhaupt ziemlich häufig sind, auch ohne dass sie zu Lymphstauungen im Marke führen, und dann, dass die Enzündung so häufig ausbleibt, wo die Lymphstauung nach Atrophie der Nerven eintritt, das spricht durchaus dagegen. Die Behauptung also, dass entzündliche Vorgänge anscheinend die Hauptursache der granen Degeneration seien, ist somit in der That gerechtfertigt, und da wir fast ausnahmlos in gut untersuchten Fällen bei Affectionen der Hinterstränge die Häute auch afficit fanden, so können wir auch wohl mit ziemlicher Bestimmtheit sagen, dass namentlich für die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge Reizzustände und Entzündungen der Pia mater fast die alleinige Ursache seien.

Viel seltener schon sind primäre Nervenfaseratrophien ein Grund für ihre Entstehung. Doch werden wir sie, wie wir das schon gethan haben, in allen den Fällen, in welchen wir sie nach Heerderkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes auftreten sehen, zumal wenn keine Meningealerscheinungen sie begleiten, mit grosser Bestimmtheit auf den primären Schwund der Nervenfasern zurückführen dürfen. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung ausser den schon angeführten Fällen von Türck, Frommann, Leyden, Virchow und Westphal noch ganz besonders die Fälle von W. Sander, welche er in seiner schon citirten Arbeit „Ueber das Vorkommen und die Verbreitung von Körnchenzellen im Rückenmarke“ unter den Nummern 31, 32, 36, 37, 41, 59, allenfalls auch noch 40 mitgetheilt hat. In diesen sämmtlichen Fällen waren merkwürdiger Weise nur die Seitenstränge, und zwar gewöhnlich nur ein Abschnitt derselben, der vordere oder der hintere, allenfalls auch noch die Vorderstränge befallen, nie aber zeigte sich die Entartung in den Hintersträngen. Die sekundäre Degeneration des Rückenmarkes nach Heerderkrankungen des Gehirnes scheint sich deshalb immer nur auf die Seitenstränge und die Vorderstränge zu beschränken und da auch nach den diffusen Hirnerkrankungen, welche so häufig der allgemeinen progressiven Paralyse, oder besser gesagt, dem paralytischen Blödsinne zu Grunde liegen, wenn nicht die Rückenmarkshäute erkrankt waren, nur die Seitenstränge und das eine oder das andere Mal auch die Vorderstränge erkrankt gefunden worden waren, so bin ich geneigt, diese Erkrankung des Rückenmarkes im Verlaufe jener Krankheit als eine sekundäre, auf einer primären Atrophie der Nervenfasern beruhende, anzusehen. Sollte das richtig sein, so würden wir die tabische Form der progressiven Paralyse als eine vom Rückenmarke, insbesondere von den Häuten desselben ausgehende Krankheit zu betrachten haben, die paralytische Form dagegen als eine primäre Erkrankung des Gehirnes oder seiner Häute ansehen müssen. Das klinische Bild der beiden Formen widerspricht keineswegs dieser Auffassung; doch ist

es gerathen noch weitere Beobachtungen anzustellen, bevor man sie als gesichert hinnehmen kann.

Ob wir auch nur mit einer annähernden Bestimmtheit jemals werden entscheiden können, ob sich in diesem oder jenem Falle auch die graue Degeneration der Hinterstränge in der zuletzt erwähnten Weise entwickelt habe, das wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls dürfte das bejahende Urtheil auf die Fälle zu beschränken sein, in denen dieselbe ohne jegliche Complication mit entzündlichen Vorgängen in den Meningen zur Erscheinung kommt. Denn wenn auch die Entzündung dieser letzteren sich erst an die Lymphstauung im Rückenmarke anschliessen kann, was wir ja keineswegs ausgeschlossen haben, so dürfte es doch im concreten Falle unmöglich sein zu entscheiden, ob dies geschehen ist oder nicht. Die Anamnese lässt da gewöhnlich auch noch im Stich. Denn die Meningitis entwickelt sich gar häufig so unbemerkt und schleichend, dass die Kranken über den Anfang ihres Leidens gar keine Auskunft zu geben vermögen, und dann verläuft sie wieder oft so latent, dass man an ihre Gegenwart kaum gedacht hat und erstaunt ist, sie bei der Obduktion zu finden. Namentlich kommen solche entzündlichen Erscheinungen, die während des Lebens nichts Auffälliges verrathen haben und deren Symptome zumeist missdeutet worden sind, im Bereiche des Halsmarkes vor und ich bin geneigt, wie ich das anderen Ortes\*) schon ausgesprochen habe, von dieser Entzündung, auch ohne dass sie sich direkt auf die Hirnhäute fortpflanzt, eine Reihe von Cerebralstörungen, namentlich die Manie congestive der Franzosen und die nicht selten aus ihr sich entwickelnde Paralyse abzuleiten.

Noch seltener als auf der primären Nervenfaseratrophie dürften die graue Degeneration und die ihr verwandten Zustände auf einer aneurysmatischen oder paralytischen Erweiterung der Rückenmarksgefässe in Folge krampfhafter Kontraktion derselben nach peripherischen oder centralen Reizzuständen beruhen, und unter allen Umständen dürfte es misslich sein, in diesem oder jenem Falle sie darauf zurückzuführen zu wollen. Brown-Séquard\*\*) hat bekanntlich eine Reihe paraplegischer Zustände von Störungen in den Unterleibsorganen abzuleiten gesucht und gemeint, dass dieselben dadurch zu Stande kämen, dass die irritativen Vorgänge in jenen Organen einen Reiz auf die in ihnen verbreiteten sensiblen Nervenfasern ausübt, dass dieser nach den Centralorganen übertragen und auf vasomotorische Fasern reflektirt einen Krampf in den entsprechenden Gefässen verursachte, dass durch diesen die Blutzufuhr gehemmt und die Ernährung beeinträchtigt würde, in Folge dessen eine Atrophie der Nervenfasern eintrate, welche von diesen Gefässen ernährt würden und nun sich alle jene motorischen Störungen entwickelten, die so ganz besonders das Interesse der Beobachter in Anspruch genommen hätten. Brown-Séquard ist von verschiedenen Seiten angegriffen worden und namentlich war es Gull,\*\*\*) welcher in exakter Weise das Unhaltbare der aufgestellten Theorie nachzuweisen sich bemüht hat. Dass jedenfalls nicht so

\*) S. R. Arndt, Die Elektricität in der Psychiatrie. Dieses Arch. Bd. II. Hft. 2.

\*\*) Brown-Séquard, Lectures on the diagnosis and treatment etc. Philadelphia 1861. p. 24 u. ff.

\*\*\*) Guy's Hospital reports VII. 1861.

oft, wie Brown-Séquard angenommen hat, der fragliche Process sich entwickelt, und dass die peripherischen Symptome, welche ihn veranlassen sollen, viel öfter schon Aeusserungen eines Rückenmarksleidens sind, als die Ursachen desselben, das glaube ich, liegt auf der Hand. Man braucht nur einen Blick auf die Sektionsprotokolle der Individuen zu werfen, welche an den betreffenden Affectionen gelitten haben sollen, und man wird das bestätigt finden. Allein deshalb die Ansicht Brown-Séquard's ganz und gar von der Hand weisen, halte ich doch nicht für gerechtfertigt. Es bedarf allerdings noch des Beweises, dass tatsächlich das vorkommt, was nach ihm vorkommen soll, indessen wenn man die Abhängigkeit der vasomotorischen Nerven von der sensiblen und der psychischen Sphäre bedenkt, wenn man das Erröthen oder Erbllassen nach Gefühlseindrücken und Gemüthsbewegungen in Betracht zieht, das, wie sehr reizbare Individuen lehren, nicht selten ganz circumscript erfolgt, nur an den Ohren, an der Nasenspitze, an einer umschriebenen Stelle einer Wange, an einer Hand, einem Finger oder einer Zehe sich zeigt, also auch nur auf ganz bestimmte Punkte, ganz vereinzelte Bahnen reflektirt wird, so wird man auch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen dürfen, dass bei disponirten Individuen in Folge von Reizung peripherischer Nerven sich im Rückenmarke die Zustände werden entwickeln können, welche Brown-Séquard als Folgen derselben dargestellt hat, dass nämlich, wie die peripherischen, so auch die Rückenmarksgefässen sich einmal werden contrahiren oder erweitern, und dadurch wieder werden Ernährungsstörungen nach sich ziehen können, wie das nicht selten auch dort geschieht. Ja wir werden zugeben müssen, dass, wenn überhaupt dies der Fall sein kann, solche Vorgänge noch viel beschränkter werden auftreten können als Brown-Séquard angenommen hat, und dass anstatt auf ganze Gliedmassen sich auszudehnen, nur auf vereinzelte Muskelgruppen oder vereinzelte andere Organe die Erscheinungen sich werden beschränken können, und zwar ganz nach der Art und Weise, wie der Reiz reflektirt wird und er auf grössere oder kleinere Stellen übertragen wird, mehr komplexe oder mehr disperse Bahnen trifft.

Was aber die Reizzustände zu bewirken im Stande sind, welche von der Peripherie ausgehen, das werden eben so gut auch central entstandene herbeiführen können. Namentlich dürfte auf diese Weise die Wirkung mancher Gifte, welche sich bald mehr in allgemeiner, bald mehr in partieller Funktionsstörung äussert, ebenso wie die Wirkung stärkerer psychischer Alterationen noch am ersten und leichtesten erklären lassen. Die übeln Folgen des Ergotins, Nikotins, des Bleies, der Malaria und ählicher Dinge wird uns hierdurch um ein gut Theil verständlicher, als wenn wir jene Hypothese nicht zu Hilfe nehmen und Alles aus einem besondern Etwas, das in jenen Körpern schlummert, erklären wollen, und in gleicher Weise werden wir den Zusammenhang zwischen einem heftigen Schrecke und dem darauf folgenden epileptischen Anfalle leichter begreifen, als wenn wir jene Theorie verwerfen und Alles blos auf eine allgemeine Erschütterung und Erschöpfung zurückführen wollen.

Das Schwierigste an Brown-Séquards Theorie ist, dass die ganze Ernährungsstörung des Rückenmarkes oder einzelner seiner Theile durch einen Krampf in den Gefässwänden zu Stande kommen soll, da es doch durchaus unersichtlich ist, wie dieser so lange anhalten soll, als nothwendig ist, dass die Atrophie der betreffenden Nervenfasern zu erfolgen vermag. Es ist viel-

mehr wahrscheinlich, dass derselbe, wie anderwärts so auch hier, bald nachlässt und dem entgegengesetzten Zustande, einer Paralyse, Platz macht, einer Relaxation der Gefässwände weicht und damit zu einer Gefässerweiterung und passiven Hyperämie Veranlassung giebt. Ich habe deshalb auch vor Allem dieser Beachtung zollen zu müssen geglaubt und von ihr die Folgen herzuleiten gesucht. Wie die Entartung danach stattfinden soll, das ist schon besprochen worden und überflüssig noch einmal darauf zurückzukommen; wie viel aber davon sich in Wahrheit wird nachweisen lassen, das müssen darauf gerichtete Untersuchungen uns erst noch lehren. Allerdings wird man dabei um Vieles sorgfältiger zu Werke gehen müssen, als das noch vielfach geschieht. Man wird sich nicht so leicht mit der Anfertigung von einem Dutzend Präparaten begnügen, und wenn man in ihnen nichts Auffallendes gefunden hat, auch beruhigen dürfen, da gar oft das gehärtete Mark über den eigentlichen Sachverhalt Aufklärung giebt. Man wird auch nicht mehr auf die cadaveröse Erweichung schieben dürfen, als ihr zukommt und wird auch den anscheinend geringen Veränderungen, welche lediglich durch ein Ueberwallen des Markes über bestimmte Schnittflächen, entweder im Halsmarke oder im Dorsalmarke, durch einen bläulichen Schimmer desselben, durch zerstreute gelatinöse Pünktchen in seiner Mitte angezeigt werden, so wenig Gewicht legen dürfen, als das im grossen Ganzen geschehen ist, denn sie dürften vielleicht gerade die Veränderungen sein, zu denen die erwähnten Ursachen Veranlassung gegeben. Einige Beobachtungen, die ich an hysterischen Weibern gemacht habe, sodann der bekannte Fall von Lockhart Clarke,\*) in dem er bei einem Individuum, das an progressiver Muskelatrophie gelitten hatte, bei oberflächlicher Besichtigung das Rückenmark normal, bei genauerer Untersuchung aber von kleinen Heerden durchsetzt fand, in denen die normale graue Substanz zerstört und durch eine andere ersetzt war, möchten bei der Häufigkeit der Lymphstauung im Rückenmarke vielleicht mit den besprochenen Vorgängen in Zusammenhang zu bringen sein.

Je nach den verschiedenen Ursachen, welche die Lymphstauung im Rückenmarke hervorgerufen haben, werden die lymphoiden Körperchen und Körnchenzellen ihre verschiedene Bedeutung haben. Sind die so häufigen entzündlichen Ursachen der Grund ihres Vorhandenseins und hat die Entzündung noch nicht lange bestanden, so werden die ersteren, die lymphoiden Körperchen, die Körnchenzellen überwiegen, ja in der ersten Zeit der Entzündung dürfte es passieren, dass die letzteren noch gänzlich fehlen, weil die ersteren noch so gut ernährt wurden, dass sie keine regressive Metamorphose einzugehen brauchten. In solchen Fällen finden wir dann in den perivaskulären Räumen und in dem interfibrillären Canalsysteme nur lymphoide Körperchen, eine interstitielle Kernvermehrung, eine sogenannte Kernwucherung, aber keine Körnchenzellen und haben das Bild der *reinen Myelitis* vor uns. So war es z. B. in dem Falle von Frommann. Hat der Process schon länger bestanden, so degenerieren die lymphoiden Körperchen und die Kerne der Saftzellen. Es entstehen Körnchenzellen und wir haben das vor uns, was Th. Simon eine *Körnchenzellen-Myelitis* genannt hat. Wenn diese bei noch langerer Dauer der Krankheit allmälig zu Grunde gehen, in Fettkörnchen und

\*) Beale's Archiv IX.

Fettkügelchen-Aggregate sich umwandeln, und wenn dabei die Lymphstauung zugenommen hat, eine stärkere Atrophie der Nervenfasern eingetreten ist, bekommen wir das, was man die einfache graue Degeneration nennt, zu der, wie wir dargethan haben, unter Umständen sich auch dann noch einmal die entzündliche Form derselben hinzugesellen kann, so dass eine Reihe anscheinend der verschiedenartigsten Processe, welche sich im Rückenmarke abzuspielen scheinen, nur Stadien eines und desselben Processe sind, der freilich das eine Mal regelmässiger und vollständiger abläuft, als das andere Mal, im grossen Ganzen aber doch wohl immer denselben Gang einhält.

In allen den Fällen, in welchen entzündliche Vorgänge die Ursache der Erweiterung der Lymphbahnen sind, werden die Körnchenzellen grösstenteils dort entstehen, wo der entzündliche Process sich abwickelt. Sie stammen aus der nächsten Nachbarschaft. Nicht so dürfte es in den anderen Fällen sein. In ihnen möchte wohl ein Theil wenigstens ganz wo anders entstanden und erst im Laufe der Zeit an den Ort der sekundären Degeneration gerathen sein. Der Umstand, dass man in der ersten Zeit dieser Affektion noch keine Körnchenzellen vorfindet, spricht meines Erachtens sehr dafür. Erst wenn die Lymphbahnen gehörig ausgeweitet sind und Raum für ihre Passage gestatten, sammeln die Körnchenzellen, vielleicht auch bloss die weissen Blutkörperchen, aus denen sie hervorgehen, sich nach und nach in ihnen an, und zwar indem sie von dem Orte der primären Erkrankung, von dem encephalitischen oder medullären Heerde, dahin fortgeführt werden. Ein Theil derselben wird freilich auch hier an Ort und Stelle sich entwickeln, gerade so, wie bei den entzündlichen Processe aus den Kernen der Saftzeller, indess dürfte das doch hier ebenso wie dort nur die minder grosse Zahl derselben betreffen, da nicht einzusehen ist, wie durch eine ganz umschriebene Wucherung dieser Bindegewebskerne die grosse Menge von Körnchenzellen in den einzelnen Strängen erzeugt werden soll. Der Umstand, dass nach Neubildungen, welche keine entzündlichen Störungen im Nerven-Apparate selbst veranlasst haben, in den sekundär degenerirten Rückenmarkssträngen sich nur spärliche Körnchenzellen finden;\*) die also wahrscheinlich nur durch eine Entartung der interstitiellen Saftzellenkerne entstanden sind, giebt dafür einen nicht zu unterschätzenden Anhalt.

Wie es sich bei den Lymphstauungen verhalten mag, welche aus anderen Gründen, z. B. durch Gefässerweiterungen bedingt sind, ist bei der noch obwaltenden grossen Unkenntniß derartiger Vorgänge nicht zu bestimmen. Darf man jedoch aus vereinzelten Thatsachen einen Schluss ziehen, so dürfte in solchen Fällen das Verhalten der Körnchenzellen grosse Aehnlichkeit mit dem haben, welches nach der Entwicklung von Neubildungen ohne entzündliche Reizung stattgefunden hat. Es werden sich, wenn überhaupt, so nur wenig Körnchenzellen zeigen und diese werden aller Wahrscheinlichkeit nach ebenfalls nur aus den Kernen des Bindegewebes, den Kernen der Saftzellen hervorgegangen sein.

Bevor ich von den Körnchenzellen mich abwende, muss ich noch auf Gebilde aufmerksam machen, welche mit ihnen untermengt vorkommen und von mir schlechtweg als Körnchenhaufen bezeichnet worden sind. Auch

\*) Vergl. W. Sander, a. a. O., Fall 59, p. 725.

Leyden\*) erwähnt ihrer; sonst sind sie ziemlich unbeachtet geblieben. Die Zellenform ist in ihnen ganz verloren gegangen und die Elemente, aus denen sie zusammengesetzt sind, sind viel grösser, dunkler gerandet und haben öfters eine leicht gelbliche oder bräunliche Farbe. Die Fettkugelchenaggregate sind wieder etwas ganz Anders. Das sind Häufchen grösserer oder kleinerer Fetttröpfchen, welche grösstentheils wohl aus den Körnchenzellen entstanden sind. Jene erwähnten Körnchenhaufen scheinen ihr Material aus ganz anderen Kreisen zu beziehen. Sie erinnern mich stets an das Pigment aus Ganglienkörpers; doch bin ich ausser Stande, auch nur im Geringsten etwas Näheres über sie anzuführen. Vielleicht gelingt es Anderen, die glücklicher darin sind, als ich es bisher gewesen bin, ein Mehr über ihre Natur beizubringen. — Dass im Gehirn und Rückenmark sich auch Myelingerinnungen zeigen, welche mit Körnchenzellen einige Aehnlichkeit haben, ist bekannt, und hat neuerdings noch Th. Simon\*\*) besonders auf sie aufmerksam gemacht. Doch hat derselbe die Fäulniss für die betreffende Gerinnungsform verantwortlich gemacht, was ich ihm nicht zugestehen möchte, da ich auch in relativ frischen Präparaten, bei denen sonst noch keine wesentlichen Zersetzungssphänomēn beobachtet werden konnten, dieselben vorfand.

Welche Rolle in den besprochenen Proceszen die amyloiden Körperchen spielen, darüber herrscht noch wenig Klarheit. Einige Forscher, darunter Virchow\*\*\*) und Rindfleisch†) bringen sie mehr mit der Bindesubstanz in Zusammenhang, und ist besonders der Letztere nicht abgeneigt, in ihnen wie in den Körnchenzellen, ebenfalls degenerirte Kerne zu sehen. Andere, und unter diesen Leyden, ††) haben mehr Neigung, sie mit der Nervensubstanz selbst in Beziehung zu lassen, ja Rokitansky†††) lässt sie geradezu aus den zerfallenen Nervenfasern hervorgehen. Auffallend ist jedenfalls der Umstand, dass sie um so zahlreicher erscheinen und in der grauen Degeneration *zai' ἐξοχὴν* so massenhaft angehäuft sind, dass, wie Virchow sagt, es aussicht, als ob man ein Pflaster vor sich hätte —, wenn recht viele Nervenfasern atrophirt sind und in grossem Umfange ihre Markscheiden verloren haben. Wäre es da nicht denkbar, dass die amyloiden Körperchen aus den geschwundenen Markscheiden sich herausgebildet hätten und in demselben Maasse, als diese zu Grunde gehen, zwischen den restirenden Gewebs-Elementen und im Lymphstromе auftreten? Ich möchte mir nur erlauben, noch einmal auf diese Möglichkeit aufmerksam zu machen, ohne irgend wie ein bestimmtes Urtheil zu fällen; allein der Umstand, dass auch die anomalen Gerinnungsprodukte des Myelins, deren wir oben gedacht haben, durch Jod und Schwefelsäure sich stärker bräunen als die normalen, öfters eine ganz dunkle Farbe annehmen, giebt doch einigen Anhalt dafür.

Nach diesen Auseinandersetzungen der Verhältnisse der Lymphstanungen im Rückenmarke ergiebt sich der Sachverhalt in dem vorliegenden Falle B.

\*) a. a. O. p. 138.

\*\*) a. a. O. p. 590.

\*\*\*) *Cellularpathologie* 1858, p. 253.

†) a. a. O. p. 570.

††) a. a. O. p. 140.

†††) *Lehrbuch* 1856. Bd. II. p. 468.

eigentlich von selbst. Die Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge ist eine Folge der Entzündungen, welche wir in ihren Resultaten so auffallend kennen gelernt haben. Sie tritt dort am stärksten hervor, wo auch die Entzündung in den Häuten, namentlich in der Pia mater am stärksten und effektreichsten gewesen ist, im Hals- und Rückentheile des Markes. Die Degeneration der Seiten- und Vorderstränge dagegen dürfte hauptsächlich als eine sekundäre Affektion zu betrachten sein und zwar als eine, die sowohl von dem Leiden der Hinterstränge abhängt, wie in den citirten Fällen von Leyden und Frommann, nicht zum Wenigsten aber auch durch die entzündlichen Vorgänge im Gehirne bedingt worden ist, wo wir die entsprechenden Gefäßdegenerationen und Körnchenzellen durch den Hirnstock hindurch bis in die schmale, vielleicht geschrumpfte Hirnrinde hinein haben verfolgen können. Interessante Verhältnisse offenbart hierbei die Vertheilung der Körnchenzellen nach ihrer Masse. Wenn wir nämlich die beiden Hälften des Gehirnes und Rückenmarkes berücksichtigend von unten nach aufwärts steigen, so finden wir, abgesehen von den beiden Vordersträngen, in denen eine erhebliche Differenz nicht konstatirt werden konnte, die Körnchenzellen vorwiegend: im Rückenmarke im linken Seitenstrange und im Gehirne im rechten Hirnstiele und im rechten Seh- und Streifenbügel, also vollständig dem Zuge der Fasern folgend, wie sie vom Gehirne nach dem Rückenmarke hinabsteigen. Die rechten Ganglien an der Gehirnbasis enthalten die grössere Anzahl von Körnchenzellen und dem entsprechend zeigt sie im Rückenmarke der linke Seitenstrang. (Vergl. die Fälle von Türk und Virchow.) Im Streifenbügel sind mehr Körnchenzellen als im Sehhügel, und dem wieder entsprechend treffen wir sie auch zahlreicher zwischen den Fasern des Fusses des Hirnstieles als zwischen denen seiner Haube. Denn jene hängen vorzugsweise mit dem Streifenbügel und diese vorzugsweise mit dem Sehhügel zusammen. Ganz dasselbe Verhalten haben wir auf der anderen Seite. Der geringeren Anzahl von Körnchenzellen in dem linken Streifen- und Sehhügel entspricht ihre geringere Anzahl in dem linken Hirnstiele und dem rechten Seitenstrange des Rückenmarkes. Da aber auch hier ihre Menge im Streifenbügel grösser ist als in dem Sehhügel, in welchem sie nur sparsam in den Gefäßsscheiden vorkamen, so treten sie auch hier vorwiegend im Fuss des Hirnstieles auf, kommen schon spärlicher in seiner Substantia nigra vor und fehlen gänzlich, wenigstens dem Anscheine nach, in der Haube. Wie weit in Bezug auf die ungleiche Menge der Körnchenzellen in den beiderseitigen grossen Ganglien an der Basis eine ungleiche Affektion beider Hemisphären Schuld gewesen ist, weiss ich nicht zu sagen. Doch erinnere ich daran, dass über der rechten Hemisphäre die grosse Hyperostose und die faserige Verdickung um die darunter atrophirte Dura mater sich befand. Wenngleich an den Hemisphären selbst zur Zeit sich kein merklicher Unterschied mehr erkennen liess, so ist es doch nicht unmöglich, dass durch die einseitige Reizung derselben während der Entstehung jener Abnormitäten, auch die vorwiegende Bildung von Körnchenzellen auf der rechten Seite zu Stande gekommen ist. Ich bin leider zu spät auf den ganzen Sachverhalt aufmerksam geworden, erst zu einer Zeit, wo das Gehirn längst verdorben und begraben war, und ich bereits die Resultate meiner Untersuchungen zusammenstellte. Ich bin aber überzeugt, dass darauf abzielende Untersuchungen manche recht befriedigende Aufschlüsse

gegeben hätten. Bis jetzt habe ich keine Gelegenheit gehabt, solche Untersuchungen wieder anzustellen. Andere, die günstiger situirt sind und mehr einschlägiges Material zu verarbeiten haben, unterziehen sich vielleicht eintrenden Falles der noch ungelösten aber sicherlich lohnenden Aufgabe. Nur darf Zeit und Mühe nicht gescheut werden und darf man nicht etwa drei, vier Gehirne an einem Tage oder gar Vormittage abmachen wollen. Zweihundert Untersuchungen im Fluge gemacht sind weniger werth als zwei, welche bis in das kleinste Detail angestellt worden sind.

Zum Schlusse endlich wenden wir uns noch zu den Veränderungen in den peripherischen Körpertheilen, welche wir zu beobachten Gelegenheit hatten, zur progressiven Muskelatrophie, der Atrophie der Knochen und Knorpel, von denen die letztere mit Erweichung endete. Die progressive Muskelatrophie, der einzige Fall, der im Verlaufe der allgemeinen Paralyse bis jetzt beobachtet worden ist, war, wie das auf der Hand liegt, während des Lebens diagnostizirt worden; von dem Vorhandensein der beiden letzten durfte man nicht überrascht sein, da sie zu den häufigsten Vorkommnissen in den Leichen paralytischer Irren gehören. Sie sind so häufig, dass ich glaube kaum eine Sektion solcher Individuen gemacht zu haben, ohne sie nicht gefunden zu haben. Besonders sind es die Rippen, die Rippen- und Kehlkopfknorpel, welche von ihr am häufigsten befallen werden, doch scheinen auch die Knochen der Extremitäten, nach der grösseren Porosität derselben zu schliessen, von ihr nicht frei zu bleiben. Ebenso werden auch die Knorpel des Ohres und der Nase von ihr betroffen, und regelmässig scheint dies der Fall zu sein, bevor es zu den bekannten Othaematom- und Rhinohaematom-Bildungen kommt. Wenigstens findet man in den noch am wenigsten veränderten Partien dieser Knorpel die Zellen verkleinert, ihre Kerne verfettet, die vorhandenen Fasern körnig zerfallen; dann tritt Resorption des Fettes ein, Schmelzung des Knorpels. Es kommt zur Bildung von Lacunen, in denen sich eine schleimige, gallertige Masse ablagert, die aber nicht immer Schleim ist, sondern durch Essigsäure noch heller wird, als sie schon an und für sich zu sein pflegt, und nun hat der Knorpel die Brüchigkeit erlangt, welche es möglich macht, dass er bei dem geringsten Insulte, durch den blosen Druck, den er erfährt, wenn der Patient auf dem Ohr liegt, brechen und sich von dem Periest ablösen kann, mit dem er in Folge der atrophischen Störung nur noch lose zusammenhing.

Sowohl die Muskelatrophie, wie die Atrophie der Knochen und Knorpel und deren schliessliche Erweichung boten das Bild dar, wie es so schon oft beschrieben worden ist, aber sie lieferten zugleich auch wieder einmal den Beweis dafür, wie sehr Virchow Recht hat, wenn er warnt, solche Zustände, und vornehmlich die ersten, für sich allein zu betrachten und den Zusammenhang mit den anderweitigen Störungen und ganz besonders mit den pathologischen Vorgängen im Rückenmark ausser Acht zu lassen. Wenn irgend ein Fall beweisend für die neurotische Natur dieser Affektionen ist, so ist es der vorliegende. Vor allem lässt sich dies von der Muskelatrophie darthun. Lange ehe es zu ausgesprochenen Abmagerungen der betreffenden Muskelgruppen kam, waren schon Funktionsstörungen in denselben zu Tage getreten, zuerst mit dem Charakter der Irritation, gesteigerte Reflexerregbarkeit, krampfige Kontraktionen, Ataxie, sodann mit dem Charakter der herabgesetzten Erregbarkeit, Parese und schliesslich Paralyse. Obgleich wir aus dem Befunde

des Rückenmarkes allein schon eine Erklärung für diese Störungen zu entnehmen vermöchten, so ist doch gewiss der Antheil, den die Degeneration der Muskeln selbst noch an dem Zustandekommen derselben gehabt hat, kein geringer. Zuerst haben wir es mit Innervationsstörungen zu thun, welche durch das Rückenmarksleiden bedingt werden; in Folge dessen Anomalien in der Aktion der Muskeln und sehr bald auch Anomalien in der Ernährung derselben; sodann Funktionsstörungen der Muskeln, bedingt durch die veränderte Innervation von Seiten des Rückenmarkes und die Ernährungsstörung, welche in ihnen sich entwickelt hat; endlich Funktionsstörung der erkrankten Muskeln hauptsächlich in Folge ihrer Degeneration und des daraus resultirenden Unvermögens sich in gehöriger Weise zu kontrahiren. Diese Stadien werden charakterisiert durch die Störungen selbst. Im ersten Stadium haben wir ataktische Bewegungen in Folge der ungleichmässigen Innervation (über das Ziel hinaus schießen), im zweiten Stadium ataktische Bewegungen aus demselben Grunde und in Folge gesteigerter Contraktilität der bereits affizirten Muskeln (wellenförmige Bewegungen auf das blosse Anblasen der Haut, ungleichmässige krampfartige Kontraktionen, Spasmen auf ganz leichte, kaum zu entdeckende Reize). Dann treten paralytische Zustände ein, in Folge deren in den Aktionen ein eigenthümliches, schwer zu bestimmendes Gemisch aus Krampf und Lähmung sich herausbildet; endlich nehmen die lähmungartigen Zustände zu und die Aktionen bleiben auf die bisherigen Reize, namentlich auf die Willensimpulse, aus. Aber dass dieses Ausbleiben derselben weniger durch den aufgehobenen Nerveneinfluss, als durch die Entartung der Muskeln bedingt wird, geht daraus hervor, dass die ersteren auf den Willensreiz und schwache Reize von aussen auch dann noch ausbleiben, wenn die Nervenleitung, wie in den letzten Lebenstagen, vollkommen hergestellt erscheint, alle Berührungen schmerhaft empfunden werden, Bewegungen tatsächlich ausgeführt werden, aber doch nur auf stärkere Reize, anhaltendes Stechen mit Nadeln und die Anwendung des faradischen Stromes, sich durch verhältnissmäßig schwache, unregelmässige und verlangsamte Kontraktionen vollziehen. Die Muskeln können sich nicht energisch und gleichmässig zusammenziehen, weil eine Anzahl von Fasern in ihnen zu Grunde gegangen ist, andere geschrumpft und fettig entartet sind, und nur ein Theil noch leidlich gesund geblieben ist. Worauf Virchow wiederholentlich hingewiesen und was er erst neuerdings\*) wieder schärfster hervorgehoben hat, lässt sich an dem vorliegenden Falle zur Evidenz erweisen. Tabes, progressive Muskelatrophie, Ataxie sind nicht so himmelweit verschiedene Dinge, als noch immer angenommen wird, sondern sind Processe und Symptome, welche unter einander in ganz inniger Beziehung stehen. Ein centrales Liden ruft die beiden ersten hervor, und die letzteren entsprechen Anfangs dem gemeinsamen Grunde. Danach gewinnt die Muskelatrophie eine gewisse Selbstständigkeit und die Symptome beider Affektionen gehen nunmehr in Etwas auseinander, greifen aber auch wieder so vielfach ineinander ein, dass sie sich bei dem Vollzuge der anomalen Funktionen geradezu gegenseitig unterstützen.

\*) Virchow, Progressive Atrophie der Muskeln und des Rückenmarkes. Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. XLVIII. p. 519.