

## XXXVI.

### **Die graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge und die Ataxie.**

Mittheilung aus der Klinik des Herrn k. Rethes Professor Fr. Korányi  
in Budapest.

Von

**Dr. Andr. Takács.**

---

Den Vorwurf zu vorliegenden Zeilen bildet die Darstellung des ob erwähnten Processes in pathologisch-anatomisch und histologischer, ferner in pathogenetischer Beziehung, wobei ich bestrebt sein will, den Zusammenhang zwischen dem Grundleiden und dessen Haupt symptom — der Ataxie — mit Berücksichtigung der heutzutage gil tigen verschiedenen Anschauungen über dieselben, nachzuweisen.

Als Grundlage zu diesen Ausführungen diente ein auf oben ge nannter Klinik beobachteter Fall, dessen Krankengeschichte nebst Sectionsbefund und mikroskopischer Untersuchung ich vorauszuschicken mir erlaube:

Antonie Kupec, 30 Jahre alt, r. K. verheirathet, wurde dreimal (und zwar 1876 vom 3.—13. October; 1877 vom 25. Januar — 26. Februar; 1877 vom 23. April — 3. Mai) auf der II. medicinischen Klinik der k. Universität behandelt und starb hierselbst am 3. Mai 1877.

Die Eltern der Kranken starben angeblich an Lungenphthise; weder unter ihren Geschwistern noch den näheren Verwandten kam eine ähnliche oder sonstige Nervenkrankheiten vor.

Die Menstruation zeigte sich im 15. Jahre und blieb bis zu der im 20. Jahre erfolgten Schwangerschaft regelmässig; letztere jedoch wurde aus unbekannter Ursache im 5. Monate unterbrochen.

Folgekrankheiten blieben aus, die bald wiedergekehrte Menstruation erschien weiters regelmässig bis Ende October 1875, wo sie gänzlich cessirte.

Im Jahre 1871 — die genaue Zeitbestimmung war nicht erreichbar — traten in Folge Erkältung erst schwache ziehende, allmählich sich steigernde Schmerzen im Rücken und den untern Extremitäten bei unserer Kranken auf, in Folge welcher sie etwa 9 Monate bettlägerig war. Die badener Schwefelthermen, im Sommer 1873 gebraucht, brachten die Krankheitserscheinungen anscheinend total zum Schwinden, und fühlte sie sich bis zum Jahre 1874 ziemlich wohl. Da traten, ohne nachweisbare Ursache, die Schmerzen wieder auf, nur gesellte sich zu denselben ein in den untern Extremitäten auftretendes Kriebeln und erschwertes Gehen.

Der Gebrauch der Ofener Thermen erwies sich ohne Erfolg; wohl verminderten sich die Schmerzen um ein Geringes, doch vermehrte sich die Unsicherheit und das Schwanken des Ganges. Von diesem Zeitpunkt an war die Unsicherheit der Gangbewegungen sichtlich vermehrt, Abends oder in der Dunkelheit geradezu unmöglich geworden. Von der Sensibilitätsstörung der Sohlen oder der untern Gliedmassen hatte die Kranke nichts bemerkt.

Die plötzlich auftretende Verschlimmerung ihres Zustandes leitet die Kranke von einer am 6. August 1876 gelegentlich einer Schiffahrt erlittenen Erkältung ab, nach welcher theils im Unterleib, theils in der Brust stechende Schmerzen, mit Schauern abwechselndes Hitzegefühl, nächtliche Schweiße und rasche allgemeine Abmagerung eintraten.

Bei der am 3. October 1876 erfolgten Aufnahme wurde folgender Status praesens aufgenommen:

Die Kranke, stark abgemagert, kachetisch, zeigt sich sehr gedrückt, doch entsprechen ihre geistigen Functionen ihrem Bildungsgrade; ihre Hauptklagen beziehen sich auf die Unfähigkeit zu gehen, Brustschmerzen und heftigen Husten.

Lippenschleimhaut trocken, die des Rachens injicirt, das Schlingen ziemlich leicht, doch von einem leicht kratzenden Gefühl begleitet. Appetit gering, Durst vermehrt. Die Stimme der Krauken umflort; der Kehlkopf bei äusserer Berührung schmerhaft. Die Schleimhaut der Epiglottis geschwollen, noch mehr die der beiden Cart. arythenoideae. Im Raume zwischen diesen beiden ein hanfskorngrosses, mit gewulsteten Rändern und schmutzigem Grunde versehenes Geschwür. Der Hals gestreckt, dünn; die SuprACLAVICULAR-Gegend — besonders rechterseits — eingesunken. Der Thorax ebenfalls gestreckt, flach, respirirt oberflächlich 24—26 Mal in der Minute.

Ueber der rechtsseitigen Lungenspitze fühlt der tastende Finger Rasselgeräusche. Herzpalpation und Spitzentost an normaler Stelle kräftig.

Ueber der linken Lunge keine Percussionsanomalie wahrnehmbar; hingegen geben die rechte Supra- und Infraclavicular- als auch die Supraspinal-Gegenden gedämpften Percussionsschall, von da abwärts ist der Schall wohl heller, doch viel dumpfer als linkerseits. Herz-, Leber- und Milz-Dämpfung geben keine wesentliche Abweichung. Der etwas gespannte Unterleib zeigt gleichfalls keine Anomalie im Percussionston, ist aber an beiden Inguinalgegenden empfindlich. Ausser auf beide Lungen sich erstreckende catarrha-

lische Erscheinungen, hört man rechterseits, besonders hinten bronchiales Athmen und klingende Rasselgeräusche.

Die Kranke hustet viel, wirft hierbei reichliches, geballtes, schaumarmes, in schaumigen Schleim gebettetes Sputum von der Farbe gekochten Lachsfleisches aus. Der schleimige Theil weist unter dem Mikroskop ausser Mundepithel einige Schleimkörperchen auf, die geballten Partien bestehen hingegen aus in körnige Krümel eingebetteten rothen Blutkörperchen, granulirten Lungeneipithelien (?) und hier und da einzelnen elastischen Fasern. — Stuhlentleerung und Urinausscheidung bieten nichts Abnormes.

Der Urin von mittlerer Menge und spec. Gewicht; enhält keine fremden Bestandtheile, es scheint, dass die Phosphate vermehrt sind.

Die Temperatur variirt (vom 3.—13. October 1876) in normalen Grenzen; der Puls beschleunigt, 94 bis 104 in der Minute, die Athmung 22—30 in der Minute. Patientin klagt über starke, stechende Schmerzen in den untern Extremitäten, die aus der Kreuzbeinregion austrahlten, dabei besteht fortwährendes Kriebeln in den Unterschenkeln und der Sohle. Das Gehen ist nur bei vollem Lichte möglich, und muss sie durch das Gesicht jeden Schritt aufmerksam controlliren; auch hiebeist dasselbe schwankend, zum Fallen geneigt. Beim Gange wird das den Schritt beginnende Bein mit einem starken, schnellen Ruck vom Boden emporgehoben, während der Schenkel in Flexionsstellung gelangt, nachdem ein Viertel Kreissegment von hinten und seitlich nach vorne ausgeführt; Unterschenkel und Fuss hängt inzwischen gleichsam am Oberschenkel und beschreibt gleichfalls einen Kreis. Beim Schluss des Schrittes — der nach einer in Flexionsstellung verbrachten Pause erfolgt — wird der Fuss mit einer ähnlichen raschen Bewegung auf den Boden gesetzt, und zwar so, dass der Boden erst von den Fussspitzen berührt wird, wonach nach einer rückwärtsgerichteten zuckenden Bewegung die ganze Sohle aufgesetzt wird. So erfolgt die mit grosser Muskelarbeit und übermässiger Ausdehnung ausgeführte, geringes Resultat ergebende, zuckende „mähende“ Gangart.

Der Gang wird weiter mit eben solchem Kräfteverbrauch ausgeführt, wobei sich die Schrittweiten immer verringern. Steht die Kranke aufrecht, so bemerk't man an ihr ein gewisses Schwanken und Unsicherheit, besonders wenn ihre Aufmerksamkeit abgelenkt ist und sie die Fixirung der Beine und deren Controle durch das Gesicht aufgibt. Das Schwanken wird noch mehr gesteigert, wenn sie die Augen schliesst, und bewahrt die Kranke vor event. Sturze hiebei blos fremde Stütze; ausschreiten vermag sie bei geschlossenen Augen nicht. Die Sicherheit der Bewegungen der Hände ist sowohl bei offenen als auch geschlossenen Augen vollkommen regelmässig. Liegend schwankten die untern Extremitäten der Patientin wohl bei offenen Augen auch, werden aber energisch genug und zielmässig, obschon mit einigen Nebenbewegungen ausgeführt. Schliesst hingegen die Kranke die Augen, dann kommt eine viel grössere als die geplante Bewegung zu Stande; das Bewegungsziel wird nur annähernd oder gar nicht erreicht und hat die Kranke über die Richtigkeit oder Unzweckmässigkeit der ausgeführten Bewegungen keine Kenntniss. Die

Muskelkraft der untern Extremitäten ist — trotz des schlechten Ernährungszustandes — nicht unbeträchtlich.

Auf die an die Kranke gerichtete Frag: „ob sie auch den Boden unter den Füssen fühle?“ antwortete sie befremdet im ersten Augenblick bejahend, überzeugte sich jedoch sehr bald vom Gegentheil. Mit offenen Augen am Boden stehend, wusste sie, dass sie auf fester Ebene stehe; wenn sie jedoch die Augen schloss, überkam sie das Gefühl: „als wenn man ihr den Boden unter den Füssen fortgezogen hätte“, und sie sieht darin die Ursache ihres Schwankens.

Die verschiedentlichen Untersuchungen auf's Gefühl, also die auf Tast-, Wärme-, Druck-, Ortsinn, electrocutane Sensibilität und Empfindung der Lage der Glieder hinzielenden, ergeben eine gleichmässige Abnahme derselben gegen die Fusssohlen zu vom Stomme aus. An den Sohlen fehlt jede Empfindungsart und kamen nur mehr jene zum Bewusstsein, die an andern Stellen Schmerz verursachten (Zwicken, Stechen, starker Inductionsstrom) und wurden nur als Berührungen kund gegeben. Der Ausdruck der Empfindungen tritt auffällig verspätet ein. Das Gefühl des Kitzelns fehlt gleichfalls. Reflexzuckungen können von den Sohlen aus nur auf die stärksten Gefühlseindrücke ausgelöst werden. Der sowohl direct als indirect an den Muskeln applicirte Inductionsstrom bringt in den untern Extremitäten genügend kräftige Contraction zu wege, es bleibt aber nach Entfernung der Pole — besonders in den Streckmuskeln — eine paar Secunden anhaltendes Zittern zurück. Zum Hervorrufen einer Zuckung sind bei Anwendung des constanten Stromes mindestens vier Elemente mehr nöthig an den untern als an den obern Extremitäten, es entstehen jedoch neben den Schliessungszuckungen auch gleich Oeffnungszuckungen!

Bei Gelegenheit des ersten Aufenthaltes auf der Klinik klagte die Kranke ausser über die Brusterkrankungserscheinungen noch über Fusschmerzen und solche, die am Rückgrat hinzichend gegen die Magengegend ausstrahlten, bald stechend, bald zusammenziehend waren. Die letzteren traten anfallsweise, mit grosser Heftigkeit, besonders Nachts auf. Während dieser Zeit (3.—13. October 1876) hatte die Therapie sich auf Verminderung des Hustens und der Schmerzen und auf Besserung der Ernährung gerichtet, und verliess die Kranke die Abtheilung in gebessertem Zustande.

Der Besserungszustand hielt bis Januar 1877 an, zu welcher Zeit die von der Kranken als „Magenkrämpfe“ bezeichneten von der Wirbelsäule auf den Magen ausstrahlenden Schmerzen so heftig wurden, dass sie um Wieder-aufnahme auf die Klinik ansuchte. (24. Januar 1877.)

Die derzeit angestellte Untersuchung ergab eine sowohl auf die Bewegungs- und Gefühlssphäre sich beziehende, als auch eine bedeutende Verschlimmerung der Lungenzustände.

Die Abmagerung ist noch auffälliger. Das Körpergewicht fiel von 38,300 Gramm (gewogen am 16. October) auf 37,200 Gramm. Der Husten stärker, tief hohlklingend. Das Sputum reichlich grauröthlich, mit vielen elastischen Fasern versehen.

Die rechtsseitigen stechenden Schmerzen in der Brust sind zeitweilig ungemein heftig. Ausser den Erscheinungen der Infiltration der rechten Lunge sind die unabweislichen Zeichen der Cavernenbildung in der Spitze vorhanden. (Beim Percutiren: Geräusch des gesprungenen Topfes — Tonhöhenveränderung [Wintrich-Biermer], amphorisches Athmen.) Das Kehlkopfgeschwür vergrössert. Das Schlingen erheblich erschwert, schmerhaft.

Zu gehen ist der Kranken nur möglich, wenn sie geführt wird oder sich auf feste Gegenstände stützt (Tisch, Bett); den Fussboden fühlt sie gar nicht. Die Gefühlsempfindungen sind um ein Beträchtliches gesunken und ist die Kranke bei verdeckten Augen nicht mehr im Stande, die verschiedenen mit ihren untern Extremitäten ausgeführten Stellungen zu beurtheilen; zweckmässige Bewegungen kann sie gar nicht ausführen.

Die elektrische Untersuchung ergiebt von dem früheren Befunde keine Abweichung.

Das Befinden der Patientin wird theils durch die Heftigkeit der Schmerzen, theils durch das zeitweilig auftretende intensive (bis 39,7° C. sich erhebenden) Fieber zu einem unerträglichen.

Vom 24. Januar bis zum 25. Februar 1877, bei fortschreitender Verschlimmerung der Symptome, wird das Allgemeinbefinden der Kranken ein besseres, besonders wenn die Schmerzen geringer wurden oder gar aussetzten und der Husten weniger qualvoll auftrat; doch waren solche Intervalle von sehr kurzer Dauer. In der angeführten Zeit konnten blos narkotische und hypnotische Mittel (Opium innerlich, Morphin, und äusserlich Einreibungen der Extremitäten mit Chloroformöl) der Kranken einige Erleichterung schaffen.

Als die Kranke am 25. Februar die Klinik verlassen musste, hatten wir kaum gedacht sie wiederzusehen; doch brachten sie ihre Angehörigen am 23. April (mit Wiedereröffnung der Klinik) als ein total unfähiges, von Schmerzen und Husten abgemartertes Jammerbild wieder. An der fieberigen, abgequälten Kranken war derzeit eine eingehende Untersuchung nicht möglich. Die Kranke konnte weder das Bett verlassen, noch einen Gang machen; mit geschlossenen Augen ist sie nicht im Stande eine ihren Füssen gegebene Stellung zu erkennen, noch eine solche selbst auszuführen. Ausser den Erscheinungen hochgradiger Destruction der rechten Lunge ist bereits die Infiltration der linken Lungenspitze deutlich nachweisbar. Am Kreuzbein in der Mitte ein etwa kreuzergrosser Decubitus. Bei fortschreitender Prostration der Kräfte trat am 3. Mai Nachmittag 4 Uhr unter Erscheinungen des Lungenödems der Tod ein. Am 4. Mai 1877 erfolgte die Obduction, die Folgendes ergab:

Der Cadaver ungemein abgemagert. In der Mitte des Kreuzbeins ein rundliches silbergroschengrosses, sehr seichtes, injicirtes Decubitusgeschwür. Das Schädeldach dünnwandig, compact; an seiner Innenfläche dem Sinus longitudinalis entlang einige hirsekorn grosse, Pachionischen Granulationen entsprechende Vertiefungen. An der Innenfläche der harten Hirnhaut, über der Convexität des Hirnes eine papierdünne, gefäßreiche, sulzartige Pseudomembran. Die weichen Hirnhäute mässig mit Blut versehen, stark serös durch-

feuchtet. Das Hirn durchfeuchtet, mässig blutreich, etwas zähe. An der Schnittfläche retrahiren sich die Markleisten der Hirnwindungen stellenweise erheblicher. In den Hirnventrikeln 7 Grm. reines gelbes Serum.

Die geschlängelten Venen der Rückenmarks-Meningen mässig mit Blut versehen; die weichen Hirnhäute an den den Hintersträngen entsprechenden Stellen graulich, undurchscheinend, und sowohl mit der Dura mater als auch dem Rückenmark verklebt. Das Rückenmark mässig durchfeuchtet und injicirt, der Lendentheil desselben derber, die Hinterstränge entlang des ganzen R.-marks, besonders aber im untern Rücken- und Lendentheil sulzig, grau, durchscheinend, auf der Schnittfläche hervorquellend. Die Venen des Rückenmarks, zumeist in der Mitte und sowohl an einzelnen Partien der weissen als auch der grauen Substanz erweitert.

(Der Befund in den Lungen und den übrigen Organen bot nichts besonders Bemerkenswertes.)

**Diagnose:** Peribronchitis und desquamative käsiges Pneumonie in beiden Lungen, Cavernenbildung in den Lungenspitzen; Hydrops pericardii. Hirnschrumpfung mit chronischem Oedem der Meningen geringen Grades. Tuberculoses Geschwür des Larynx. Graue Degeneration der hintern weissen Rückenmarksstränge.

Anknüpfend an obige Beschreibung wäre noch zu erwähnen, dass die hintern Wurzeln auffällig dünner als die vordern, dabei graulich, durchscheinend und faserigem Bindegewebe ähnlich waren.

Die intervertebralen Ganglien und die peripheren Nerven sind in die Untersuchung nicht einbezogen.

Die Erhärtung des Rückenmarks erfolgte erst in 2 prozentiger Lösung von doppeltchromsaurem Kali, später in 35° Alkohohl. Ein Theil der aus dem zur Genüge erhärteten Organ gewonnenen Schnitte wurde mit carminsaurem Ammoniak gefärbt, der andere jedoch nicht imbibirt, aus dem Grunde, weil das chromsaure Kali hinreichend als Färbemittel diente und ich von den ungefärbten Schnitten in mancher Beziehung grössere Aufschlüsse erhoffte.

Man konnte schon mit freiem Auge an den ungefärbten Schnitten die genaue Differenzirung des gesunden Gewebes vom Pathologischen studiren.

Betrachten wir einen aus der Lendenanschwellung oder aber aus den untern Partien des Brustrückenmarkes gewonnenen Schnitt, so fällt es auf, dass die hintern weissen Stränge von den hintern grauen Hörnern mit freiem Auge nicht zu unterscheiden sind, sondern vielmehr eine ähnliche durchsichtige Beschaffenheit haben.

Diese Degeneration der Hinterstränge findet sich mit ziemlicher Constanze aufwärts bis zum untersten Theil der Hals-, nach abwärts bis zum mittlern Theil der Lendenanschwellung.

Die seitlichen weissen Stränge grenzen sich überall scharf von den Hinterhörnern ab.

Je weiter wir von der angeführten Grenze die fernern Schnitte legen, umso mehr verlieren die gewonnenen Bilder obiges charakterisches Gepräge.

Wir finden an den nach aufwärts sich anreichenden Schnitten hinter der hintern Commissur und zwar unmittelbar einen gegen die Commissur scharf abgegrenzten, in die durchscheinenden Hinterstränge strahlig auslaufenden, trüben weisslichen (den Vorder- und Seitensträngen ähnlichen) Fleck, der sich desto mehr der hintern Peripherie nähert, je höher gegen die Medulla oblongata wir mit unsren Schnitten gelangen.

Es werden dadurch die hintern grauen Hörner streng abgegrenzt, und fassen diese nunmehr eine nicht ganz bis zur hintern Commissur reichende keilförmige, durchscheinende Partie zwischen sich, die sich gegen die Peripherie zu verbreitert.

Diese durchscheinende Partie lässt sich bis in die Corpora restiformia verfolgen, wo sie jedoch unmerklich verläuft. An den nach abwärts gelegenen Schnitten finden wir das genaue Gegentheil der eben beschriebenen. Auch hier tritt eine, sich nach abwärts immermehr ausbreitende dunkle Partie auf in den durchscheinenden die Hinterstränge substituierenden Stellen, aber diese Partie bleibt an der hintern Fissur sowohl nach vorne als auch rückwärts verschmälert und erreicht weder die hintere Commissur noch aber die Peripherie. An noch tiefen Stellen breitet sich dieser dunkle Fleck gegen die Peripherie aus und sitzt an den untersten Partien des Lumbaltheiles bereits ganz peripher, derart, dass er an den Conus medullaris die ganze Stelle des durchscheinenden Gewebes ausfüllt, um endlich im Filium terminale das Bild eines normalen Präparates darzubieten.

Es erscheinen demnach auf den ersten Blick in den untern Partien des Lumbaltheiles des Rückenmarks die hintern grauen Hörner erheblich verbreitert, so dass an Stelle der hintern weissen Stränge jener oben beschriebene weisse trübe Fleck heraustritt.

Aus dieser Beschreibung erhellt zur Genüge, dass im Conus medullaris die hintern weissen Stränge ganz normal; dass die normal gebliebenen weissen Stränge in den untern Partien des Lumbaltheiles eintheils an die Peripherie anderestheils in die Nähe der hintern Längsspalte gedrängt; dass im obern Theil des Lumbaltheiles, im ganzen Brusttheile und in den untersten Partien des Halstheiles des Rückenmarkes sowohl der Goll'sche schmale, als auch die Burdach'schen keilförmigen Stränge im ganzen Querschnitt degenerirt (dem erwähnten durchscheinenden Gewebe Platz gemacht haben), endlich dass im mittlern und obfern Theile der Halsanschwellung bis in die Medulla oblongata hinein der seitliche periphere Theil der Burdach'schen Stränge (neben den grauen Hinterhörnern) wieder normal ist.

Die mikroskopische Untersuchung begann ich mit der Vergleichung der Wurzeln, welche denn auch die bekannten Unterschiede ergab. Während in den vordern Wurzeln die Nervenfasern breit, und in ihren Schwann'schen Scheiden die länglichen Kerne in normalen Abständen eingestreut erscheinen, die Nervenscheide in der charakteristischen Gerinnungsform mehr minder die Schwann'sche Scheide erfüllt, und deren Zusammenfallen behindert (das von mir während der Untersuchung als Gerinnungsprocess aufgefasste Bild

mag immerhin identisch mit der Hornschicht Ranvier's und Tizzoni's\*) oder mit der keratinhaltigen Schichte Rumpf's\*\*) sein\*\*\*), der Axencylinder aber sowohl an isolirten als auch noch mehr und besser an Querschnitten deutlich wird: suchen wir vergebens nach ähnlichen Gebilden in den hintern Wurzeln.

Die hintern Wurzeln sind eben von welligen, in parallelen Linien verlaufenden, mit rundlichen oder länglichen Kernen versehenen Bindegewebsfasern gebildet, in denen an Isolierungspräparaten man geradezu weder Nervenscheiden noch Axencylinder nachzuweisen vermag. An Querschnitten traten einzelne durch Carminfärbung dunkler hervorragenden Pünktchen (die Axencylinder) auf, zwischen denen zahlreiche Bindegewebskerne eingestreut. An Stelle dieser fehlenden Substanzen finden sich hie und da Körnchenhaufen, granulirte Zellen und amyloide Körperchen.

Dergestalt differenziren sich die vordern und hintern Wurzeln nach aufwärts bis zum Anfangsteil der Halsanschwellung hinauf, von wo aus die hintern Wurzeln stufenweise ihre normale Structur wieder gewinnen.

An Querschnitten des Conus medullaris und solchen des unteren Dritttheiles vom Lendenrückenmark kann man an den weissen Bündeln keinerlei Veränderung und Unterschied wahrnehmen; in den weiten Maschen des zarten Neurogliagewebes sind die bekannten Querschnitte der Nervenfasern zu sehen. Ebenso wenig zeigt die graue Substanz irgend etwas Pathologisches. Die in die hintern grauen Hörner eintretenden Wurzeln erscheinen in der Lendenpartie des Rückenmarkes ganz normal.

Die vordern grauen Hörner im mittleren Dritttheil des Lendenmarkes zeigen die grossen, 4—6 Fortsätze aufweisenden Ganglienzellen, deren Verhalten in keinerlei Weise abweichend ist — sowohl Kern als Kernkörperchen scharf und deutlich. In den hintern Hörnern hingegen, jedoch nur an gewissen Partien sucht man an den sonst auch kleinen Ganglienzellen vergebens nach Kern und Kernkörperchen. Letztere Zellen sind aber von einem auffällig homogenen, wachsglänzendem Baue, und ist an ihnen kein Fortsatz erkenntlich. Jene Zellen hingegen, deren Kern noch erhalten ist, sind aufgequollen. An diesen Stellen kommen zahlreicher eingestreute Kerne und rundliche (Granulations-) Zellen zum Vorschein, als in den Vorderhörnern; die Bindegewebsfaserzüge sind dazu breiter angelegt und stellenweise eigenthümlich wachsglänzend. Dieser Befund nimmt einerseits gegen die hintere Commissur, an-

\*) Tizzoni. *Sulla pathol. del tessuto nervoso.* 1878. Torino.

\*\*) Rumpf. *Zur Histologie der Nervenf. und Axencyl.* (Unters. des phys. Inst. d. Univ. Heidelberg.)

\*\*\*) Seitdem habe ich an frischen mit Alkohol und Aether behandelten Nervenfasern derartige, nur viel regelmässigere Bilder gewonnen, so dass ich diese beiden Substanzen für identisch zu halten gezwungen bin. Sie sind sämmtlich Producte resp. Umwandlungen der Myelinscheide, wie ich das durch meine neuern Untersuchungen festgestellt, welche ich an einer anderen Stelle besprechen will.

dererseits gegen die Vorderhörner zu stuferweise ab, so dass er über eine durch den Centralkanal gezogen gedachte transversale Linie nicht mehr auffindbar ist. Die Blutgefässen kommen lieb bei zahlreicher, injicirter und verbreiteter zur Ansicht, ihre Wandungen sind verdickt, in deren Umkreis die rundlichen Zellen massenhaft angehäuft. Die vordern Wurzeln erscheinen normal. An den Fasern der hintern Wurzeln ist eintheils blos eine Proliferation der Kerne der Schwann'schen Scheide wahrnehmbar, andererseits ist eine auf Kosten der Nervenscheide erfolgte Schrumpfung nachzuweisen. Je weiter wir nach der Peripherie zu gelangen, ist die Vermehrung der zwischen die Fasern eingestreuten rundlichen Kerne eine erheblichere. An den meisten Fasern ist ferner der Axencylinder — hie und da als gequollenes Gebilde — erkennbar.

Der Centralkanal zeigt keine Abnormalität.

Die vordern und seitlichen weissen Stränge sind normal, nur nahe den Hinterhörnern finden sich Anhäufungen rundlicher Zellen.

Der periphere Theil der hintern weissen Stränge ist verhältnissmässig am wohlerhaltensten (mit Ausnahme der peripheren sulzigen Partie, von welcher ich später zu handeln gedenke), von hier aus werden jedoch die Bindegewebsfaserzüge immer breiter, die Zwischenräume immer enger, ihren Inhalt bilden zahlreiche Kerne, rundliche Zellen, einzelne Zellhaufen und 1—2 amyloiden Körperchen. Am deutlichsten tritt dieses Bild in der Nähe der Hinterhörner beiderseitig auf, die Längsfurche und die ganze Gegend der hintern Commissur verliert jedoch den Charakter des Pathologischen.

Inmitten der erwähnten, verengerten Fasermaschen zeigen sich kleine, charakteristische Nervenfaserquerschnitte eingebettet. Die Blutgefässen gleichen in Allem denen, die wir in den Hinterhörnern beschrieben haben. Die periphere Rindenschicht ist den Hintersträngen entsprechend breiter, mit der Pia mater ganz verschmolzen, zellreich und ihres feingranulirten Charakters gänzlich beraubt.

Ebenso präsentiert sich diese Schichte an den hintersten Partien der Seitenstränge, um von da nach vorne hin langsam in die normale Structur und Dünne überzugehen.

Die weichen Hirnhäute haben zwischen den beiden hintern Wurzeln, dann auch vorne hin entschieden an Dickendurchmesser gewonnen, sind dabei mit rundlichen Zellen infiltrirt und blutgefäßreicher.

Von hier aus erstreckt sich die in den Hinterhörnern und den hintern weissen Strängen beschriebenen Degeneration immer gleichmässiger; dergestalt, dass wir im oberen Theil der Lendenanschwellung, desgleichen im untersten Theile des Rückenabschnittes sowohl an der Peripherie der hintern weissen Stränge, als auch entlang der hintern Längsfurche noch immer an das Normale streifende Bilder zu erkennen vermögen. An diesen Partien sieht man in den Hinterhörnern Ganglienzellen, die noch einen Kern besitzen, nur hier und da eingestreut; die übrigen sind alle geschrumpft, wachsglänzend, zu homogenen, fortsatzlosen Körpern umgestaltet. In den hintern weissen Strängen bilden die Bindegewebszüge ein homogenes, breitzügiges, wachsglänzendes, enges Maschwerk, von welchem wieder häufig blos ein Körnchen-

haufen, stellenweise aber der Querschnitt einer dünnen Nervenfaser eingeschlossen wird.

Die Blutgefäßwandungen sind in der ganzen Ausdehnung der hinteren weissen Stränge und der grauen Hörner von jenem, bereits beschriebenen Wachsglanz und bedeutend verdickt, an Zahl grösser, ihr Hohlraum mit Blutkörperchen erfüllt. Kern- und Zellproliferation ist hier nur stellenweise und zwar im Umkreise jener Blutgefäße zu finden, die in weniger degenerirten Partien verlaufen.

Im ganzen Brustrückenmark, bis zum untersten Theil der Halsanschwellung, sind die Burdach'schen Keilstränge, die Hinterhörner und beinahe die ganze hinteren Commissur, nicht minder die vordern zwei Drittheile der Goll'schen Stränge gänzlich degenerirt und erscheinen in der Weise, wie wir es bei der am meisten veränderten Partie beschrieben. Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen sind hiebei in der Mehrzahl geschrumpft und zu Grunde gegangen; einige wenige unter ihnen haben jedoch sowohl die Grösse als auch die Fortsätze wohl erhalten. Hingegen enthält die hintere Partie der Goll'schen Stränge verhältnissmässig normale Neuroglia und mit derselben unveränderte Nervenfasern. Die peripherie sulzige Schichte, die Pia mater und die Hinterhörner nehmen an den oben beschriebenen Veränderungen regsten Anteil. Nach aufwärts zu erlangen vor Allem die hinteren Wurzeln ihre normale Gestalt stufenweise wieder; es tritt eine Abnahme der Kerne der Schwann'schen Scheide immer mehr zu Tage und damit das Bild der normalen Nervenfasern. Die Hinterhörner enthalten ferner ausser den normalen Nervenfasern auch intakte Ganglienzellen, wenn auch zwischen denselben geschrumpfte gefunden werden; — die Kerne der Neuroglia sind kaum vermehrt, letztere selbst nicht derber als gewöhnlich. Die Zellen der Clarke'schen Säulen erscheinen bereits in den oberrn Partien des Brustrückenmarkes zumeist wohl erhalten; ebenso nähert sich die hintere Commissur der Norm. Während in den hinteren weissen Strängen die Goll'schen Stränge — mit Ausnahme der hintersten peripheren Partie — in ganzer Ausdehnung degenerirt sind, weisen die Burdach'schen Stränge gegen die hinteren grauen Hörner zu immer-mehr normale Nervenfaserquerschnitte auf; gleichen Schritt haltend, wird das breitzügige Bindegewebsmaschenwerk immer enger, so dass in der Nähe der hinteren grauen Hörner sowohl Bindesubstanz, Nervenfasern als auch die Blutbahnen ganz die normale Structur darbieten.

Im oberrn Drittheil der Halsanschwellung sind nunmehr die Goll'schen Stränge degenerirt, und die Grenze der Degeneration, möchte ich sagen, fällt mit der obiger Stränge und den Berührungs punkten der Burdach'schen Stränge zusammen. In letzteren, ebenso in der grauen Substanz und den hinteren Wurzeln ist keine Spur von Degeneration vorhanden.

Die Degeneration der Goll'schen Stränge ist bis zu deren Ursprungspunkt in die Medulla oblongata hinein zu verfolgen; an dieser Stelle jedoch tritt sie ganz aus dem Gesichtsfelde und sieht man in den Ganglienzellen des Kernes derselben keine Veränderung.

Insonders hervorzuheben wäre noch, dass sowohl Kernhaufen als granu-

lirte Zellen in den zumeist degenerirten Partien — also im Rückentheil des Rückenmarks — gänzlich fehlten, amyloide Körper auch nur zerstreut gefunden wurden. Von diesen Stellen aus, sowohl nach auf- als auch nach abwärts mehren sich gradatim diese Gebilde und zwar zuerst die amyloiden Körperchen, nach diesen später die granulirten Zellen und endlich erst die Körnchenhaufen.

---

Das Resultat obiger Beschreibung lautet, kurz gefasst: Das Rückenmark ist in seinen untersten Partien vollkommen intact; die pathologischen Veränderungen traten in demselben an der Stelle der hintern Wurzeln auf, und zwar zu allererst in den hintern grauen Hörner. Von da aus geht die Degeneration langsam auf die von grauer Substanz begrenzten Nachbargebilde der hintern weissen Stränge über, so dass zuvörderst die Burdach'schen und erst später die Goll'schen Stränge, und zwar deren vordere Theile degeneriren. Im Brusttheil sehen wir blos die hintersten Partien der Goll'schen Stränge relativ erhalten. Von da aus nach aufwärts werden stufenweise die hintern Wurzeln, die hintern grauen Säulen und die Burdach'schen Stränge normaler, hingegen die Goll'schen Stränge bleiben in degenerirtem Zustande. Gleichzeitig mit der Degeneration der hintern Wurzeln hält die Veränderung der den hintern Theil des Rückenmarkes einhüllenden Häute gleichen Schritt und zeigt die vorher beschriebenen — entzündlichen Charakter zeigenden — Processe.

Bevor ich jedoch auf die Folgerungen eingehe, sei es mir gestattet, in Kürze auf die Faserung des uns interessirenden Abschnittes vom Rückenmark einzugehen, wie solche durch die ausgezeichnete Arbeit von Flechsig\*) zumeist klar gestellt wurde.

Flechsig sagt über die hintern Wurzeln und deren Zusammenhang, auf Grund seiner an Embryonen und Neugeborenen angestellten Untersuchungen Folgendes:

Die Goll'schen Stränge erhalten ihre Fasern aus dem Rückenmark, ohne sie jedoch an dasselbe wieder abzugeben. Die Fasern stammen aus der grauen Substanz — wahrscheinlich den Clarke'schen Säulen — entweder unmittelbar oder quer durch die hintere Commissur, und endigen in der Medulla oblongata zumeist in den Kernen der „zarten Stränge“. Es endigen somit hierorts die Goll'schen Stränge eintheils, nachdem sie in der Lumbalanschwellung ihren Ursprung gefunden.

---

\*) Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.

Der Aufbau der Burdach'schen Keilstränge geschieht folgender Art: Die Fasern des inneren Randes der hintern Wurzeln treten unmittelbar in diese Stränge ein, andere treten zuvor in die graue Substanz (gegen die Commissura posterior, die Vorderhörner und Clarke'schen Säulen), doch um theilweise wieder in besagte Stränge einzumünden. Die sämmtlichen den Strang zusammensetzenden Fasern zerfallen hierauf in zwei Theile, von denen der eine, die kürzeren Fasern, in höher gelegenen Partien des Rückenmarkes abermals in die graue Substanz eintreten; die längeren jedoch in die Kerne der Keilstränge der Medulla oblongata, in die Substantia reticularis und in die grössern Oliven aufgehen.

Die Erkrankung dieser Stränge involvirt Coordinationsstörungen in der Muskelaction.

Wenn es mir durch diese anatomische Excursion einestheils ermöglicht ward, den anatomischen Zusammenhang der in meiner Beschreibung pathologisch veränderten Elemente herauszuheben, so dient dieselbe anderntheils auch dazu, die Faserzugs-Theorie Flechsig's bis zum Ursprung der oberen Theile der Goll'schen Stränge zu bekräftigen. Denn während diese Stränge, wie wir gesehen, im Halstheile des Rückenmarkes bereits total degenerirt erscheinen, sind die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen derselben (Flechsig) schon im oberen Brusttheile von normalem Bau. Doch ist auf diesen scheinbaren Widerspruch kein grosses Gewicht zu legen, wenn wir in Betracht ziehen, dass die Clarke'schen Säulen in dem untersten Abschnitte der Halsanschwellung bereits verschwinden.

Die Weiterfortbildung der Erkrankung wird nun leicht vorzustellen sein, wenn wir das Verhältniss des anatomischen und pathologisch-anatomischen Befund — resp. deren Kenntniss — zu einander erwägen.

In der Nervensubstanz begann die Erkrankung mit grösster Wahrscheinlichkeit in den hintern Wurzeln und zwar in der Lumbalanschwellung; denn eben in den hintern Wurzeln ist die Degeneration — die Umwandlung in Bindegewebsfasern — am ausgeprägtesten. Von da aus sehen wir sie fortschreitend in den Hinterhörnern zuerst — und zwar mit entzündlichem Charakter — auftreten: als Zellproliferation der Neuroglia, Auftreten von Granulations-Zellen, Blutgefäßreichthum und deren Erweiterung; endlich als Aufquellen der Ganglienzellen, eventuell deren Schrumpfung, als Auftreten von Körnchenhaufen, Körnchenzellen und amyloiden Körperchen. Von den Hinterhörnern geht conseqüentermassen die Degeneration auf die hinteren weissen Stränge über, wo wir jedoch einen entzündlichen Prozess nicht mehr nachzuweisen im Stande sind.

Die Nervenfasern werden gradatim dünner und in der Anordnung weniger dicht, die Bindesubstanz ist zu breit faserigem, homogenem, wachsglänzendem feingranulirtem Netzwerk umgewandelt, in welchem blos eingestreut ein Kern oder eine Deiters'sche Bindegewebszelle gefunden, eine Körnchenzelle oder ein amyloides Körnchen gesehen werden kann. Die Gefässwandungen sind hierbei verdickt, homogen, wachsglänzend. Mit der stetig mehr normal erscheinenden Structur der hintern Wurzeln vom oberen Theil des Brustmarkes ab bleibt die Degeneration lediglich noch auf die Goll'schen Stränge beschränkt.

Bei dieser wahrheitsgetreuen Beschreibung muss auf den ersten Blick — die entzündlichen Veränderungen der hintern Wurzeln und Hinterhörner abgerechnet — die Aehnlichkeit zwischen diesem und dem der bei transversalen Rückenmarkserkrankungen auftretenden, secundären, aufsteigenden Degeneration sich erweisenden Bilde auffalle; diese Aehnlichkeit tritt nicht nur bezüglich der Ausdehnung, sondern mehr noch bis in die kleinsten Details des mikroskopischen Befundes zu Tage. (Es kann nicht Aufgabe dieser Zeilen sein, sich über diesen Gegenstand des Weitern auszubreiten, wir verweisen zu diesem Zwecke auf das Kapitel „secundäre Degeneration“ in Erb's Krankheiten des Rückenmarkes).

Immerhin dürfen wir in diesem Falle, auf Grund der anatomischen und pathologisch-anatomischen Befunde, nicht minder basirt auf die Aehnlichkeit mit dem genannten Processe — die secundäre Degeneration der hintern weissen Stränge annehmen. —

Wir verlegen somit die nächste Ursache der Erkrankung auf Grund des mikroskopischen Befundes und der Verbreitung des Processe in die entzündliche Degeneration der hintern grauen Hörner, die letztere in die der hintern Wurzeln, und zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit; die Endursache in die chronische der auf die hintern Partien des Rückenmarkes beschränkte Entzündung der weichen Hirnhäute. Letzteres aber in Consequenz der gleichmässigen Ausbreitung und verhältnissmässigen Intensität der Veränderung in den hintern Wurzeln und den weichen Hirnhäuten.

Nehmen wir dies Alles zusammen, so ergiebt sich — meiner Ansicht nach — dass bei unserer Kranken das primäre Leiden eine Meningitis spinalis war, auf welche die Entzündung der hintern Wurzeln und danach der Hinterhörner folgte, und welche die secundäre Degeneration der hintern weissen Stränge beschloss.

Dass bei unserer Kranken die weichen Hirnhäute entzündet gewesen, beweist der mikroskopische Befund zur Genüge, dass die Pat.

ferner schon 1871, also im ersten Stadium ihrer Erkrankung, an Meningitis spinalis gelitten, ist auch sehr wahrscheinlich. Es weisen darauf die ausstrahlenden Schmerzen im Rücken und den untern Extremitäten von so grosser Intensität, dass sie die Kranke an jeglicher Bewegung hinderten (die Kranke lag 9 Monate hindurch); es spricht dafür die schnelle Convalescenz nach dem Gebrauche von Thermalbädern — was sonst bei der fraglichen Krankheit (Tabes dorsalis) nicht einzutreffen pflegt und schliesslich die lang andauernde Bessehung des Zustandes. — Die ersten Erscheinungen der neuen Erkrankung (1874) weisen ferner auf Veränderungen in der Meninx und den hintern Wurzeln.

Die Kranke hob vor Allem die Schmerzen hervor, dann wieder das Kriebeln in den untern Extremitäten und das zusammenpressende krampfartige Gefühl in der Magengegend. — Für die Erkrankung der hintern Wurzeln und der grauen Hörner sprachen ausser Obigem noch die Unempfindlichkeit und der Reflexmangel bei der Untersuchung, endlich der jeden Zweifel ausschliessende mikroskopische Befund.

Während in diesen Gebilden das Mikroskop deutlich das Bild der Entzündung aufweist, suchen wir in den hintern weissen Strängen vergeblich nach einem solchen; was uns vorliegt, ist das getreue Bild der secundären Degeneration, wie wir es nach Hirnerkrankungen in den Vorder- und Seitensträngen finden, und dessen nähere Beschreibung hier wegleiben kann.

Ebenso bestätigt ferner die Ausbreitung des Processes die secundäre Degeneration. Wir konnten schon oben nicht umhin, des Vergleiches mit der nach transversalen Traumen des Rückenmarks auftretenden aufsteigenden secundären Degeneration zu gedenken, und ich erlaube mir hier abermals auf die Identität dieser beiden Processe nachdrücklichst hinzuweisen.

Wir lernten aber nach der Faserungstheorie Flechsig's, dass diese Stränge aus dem Rückenmarke ihre Fasern beziehen, und entweder dieselben bis zur Medulla oblongata oder nur dem obfern Abschnitte des Rückenmarkes tragen, so dass diese Fasern gleichsam ein Associationsfasersystem des Rückenmarkes bilden. Wir haben aber nachgewiesen, dass jene Stränge, die unmittelbar Fasern zur Medulla oblongata führen — also die Goll'schen Stränge — bis zu den in der Medulla oblongata sie aufnehmenden Kernen total degenerirt sind; nicht minder, dass die Keilstränge Burdach's, jene Stränge, welche vorwiegend (unserer Ansicht gemäss) Rückenmarks-Associationsfasern enthalten, entsprechend den in Mitleidenschaft ge-

zogenen Nervenwurzeln (nur etwas nach oben hin auslaufend) ebenso das Bild der Degeneration zeigen.

Zur Stütze meiner Annahme sei es mir erlaubt, hier die wichtige Beobachtung Lange's anzuführen, nach welcher er die totale Degeneration der Goll'schen und die partielle mit der von mir beschriebenen identische secundäre Degeneration der Burdach'schen Keilstränge in einem Falle dadurch entstanden sah, dass die hintern Wurzeln durch einen auf sie drückenden Tumor — doch ohne Entzündung — zu Grunde gingen.

Um so auffälliger muss es erscheinen, dass sowohl Charcot als auch sein Schüler Pierret die Erkrankung der Goll'schen Stränge als einen secundären Degenerationsprocess auffassten, hingegen den der Burdach'schen Stränge als einen primären und noch dazu entzündlichen. In meinen Untersuchungen — wie dies aus obigen Beschreibungen erhellt — stiess ich auf keinen Unterschied der beiden, in den Goll'schen und den Burdach'schen Strängen abgelaufenen Vorgänge, weshalb ich die von den beiden bewährten Forschern beigebrachten Thatsachen, wenngleich ich dieselben nicht leugnen kann — für meinen Fall völlig unverwerthbar und nicht zu berücksichtigen finde.

Diese Ansicht hat übrigens ausser Lange noch mehrere Anhänger. So hält Arndt\*) die Degeneration der Hinterstränge bei Tabes für gar kein Entzündungsproduct, sondern für einen von der Meningitis spinalis abhängigen secundären Process.

Für das Zustandekommen des letztern nimmt er einen eigenen Vorgang an. Seiner Anschaung gemäss werden die Gefässe, event. die Lymphwege durch die Entzündung zusammen gepresst, wodurch in den mit ihnen zusammenhängenden Lymphbahnen des Rückenmarks sich die Lymphe staut und der Druck dann die Nervenfasern zerstört. Es könnte diese Thatsache — richtiger Anschaung — nur durch eingehende Untersuchungen möglichst frischer acuter Meningitiden aufgeklärt und gestützt werden. Ohne diese erscheint die Theorie a priori sehr unwahrscheinlich; denn wenn dem so wäre, dann müsste eben jede Meningitis spinalis die secundäre Degeneration bedingen, was aber den Thatsachen nicht entspricht.

---

Nach der obigen pathologisch-anatomischen Deduction bin ich genöthigt, bevor ich auf das Verhältniss zwischen Gefühl und Ataxie

\*) Berl. klin. W. 1869, No. 11.

eingehe, bei der physiologischen Function der erkrankten Organe zu verweilen. Dies muss umso mehr geschehen, als der Zusammenhang zwischen der Function und der Ataxie schon in ersterer eine mächtige Stütze gewinnt.

Die Rückenmarksdurchtrennungsversuche Schiff's liefern die Quelle, um sich über die Function der erwähnten Stränge Kenntniss zu verschaffen.

Von den Resultaten dieser Versuche mögen nur folgende Cardinalpunkte hervorgehoben werden: dass die hintern weissen Stränge vorwiegender die Eindrücke des Tastgefühls vermitteln; dass die graue Substanz die Schmerzeindrücke leitet; dass letztere bis zu einem gewissen Grade compensatorisch nach Durchtrennung der hintern weissen Stränge auftritt; endlich dass die hintern weissen Stränge centripetal (gegen das Gehirn zu) verlaufende Fasern enthalten.

Im Wesentlichen stimmen Flechsig's Anschauungen hiermit überein; nur verlegt er die Fasern für das Tastgefühl mehr in die Goll'schen Stränge, während die Burdach'schen Stränge nach ihm — welcher Meinung sich Charcot und Pierret anschliessen — jene Fasern enthalten, die zu den Centren des Muskelcoordinationsvermögens führen. Uebrigens fasst Flechsig diese Stränge auch als zum centripetalen System gehörig auf.

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen verlegen Friedreich\*) und Erb\*\*) — auf Woroschiloff's Untersuchungen gestützt — in diese Stränge centrifugale Fasern, welche von dem Gehirn — Coordinations-Centren — (dem Pons Varoli, Corpus quadrigeminum, Kleinhirn) den nöthigen Reiz zu den Muskeln leiten. (Es müssten demnach, zufolge ihrer Annahme, ausser den motorischen, sensiblen, vasomotorischen, secretorischen und trophisen Nerven, noch specielle coordinatorische Nerven existiren.)

Wie bestechend nun auch eine solche Annahme erscheint, die zumeist geeignet wäre, das hauptsächlichste Symptom — die Ataxie — zu erklären; so entbehrt dieselbe bis jetzt jeder anatomischen und physiologischen Grundlage. — Denn ausser den physiologischen Experimenten sprechen gegen die obige Theorie zumeist die unmittelbaren und auf positive Resultate gestützten anatomischen Untersuchungen Flechsig's.

Endlich, um auf die secundäre Degeneration zurückzugreifen, ist bisher eine in den Hintersträngen centrifugal ablaufende secundäre

\*) Friedreich: Virchow's Arch. XXVI. 27. 68.

\*\*) Erb, Krankh. des Nervensystems.

Degeneration noch von Niemand beobachtet; hingegen des Oeftern eine centripetal verlaufende. So sieht man nach Durchschneidung der hintern Wurzeln oder Querdurchtrennung des Rückenmarkes nur an den durchtrennten Wurzeln und den darüber liegenden Partien der Schnittfläche eine Degeneration der Hinterstränge, und zwar centripetal, nie aber centrifugal.

Wollen wir diese Thatsache nicht als etwas Zufälliges auffassen, so sind wir bemüssigt, einen Zusammenhang zwischen der Leitungsbahn und dem Verlauf der Degeneration anzunehmen, umso mehr als eine centrifugale Degeneration der motorischen Rückenmarksfasern ebenfalls bekannt ist.

Wohl ist mir bewusst, dass eingelagerte Ganglienzenlen die Degeneration der Nervenfasern aufzuhalten vermögen; so ist bei Gehirn-Proceszen die centrifugale Degeneration nur auf die vordern und die Seitenstränge beschränkt, ohne dass die peripheren Nerven vor der Hand in Mitleidenschaft gezogen würden; andererseits aber auch der Umstand mir nicht unbekannt, dass mit Zugrundegehen der Ganglienzenlen der vordern grauen Hörner, z. B. bei Poliomyelitis anterior oder nach Durchtrennung der vordern Wurzeln — nie die zum Gehirn aufsteigenden, sondern die sich zur Peripherie verzweigenden Nervenfasern degenerieren, also stets in der Leitungsrichtung.

Wir können somit sagen, dass die hintern weissen Stränge des Rückenmarks sensible Fasern, und zwar in centripetaler Richtung leitend, enthalten, dass die Goll'schen Stränge lange bis zur Medulla oblongata reichende, die Burdach'schen Stränge wenigstens überwiegend kurze „Associationsfasern“ enthalten; schliesslich, dass die graue Substanz zumeist Schmerz-Empfindungen leitet, jedoch (wie dies auch Friedreich auf das Bestimmteste behauptet) im Stande ist, die Function der hintern weissen Stränge zu ersetzen.

Und nun gehe ich zur Besprechung der Ataxie über.

Tabes dorsalis, Ataxia locomotoria und graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks sind sämmtlich Benennungen ein und desselben pathologischen Proceses von verschiedenen Gesichtspunkten aus, und heben bei diesem durch so verschiedene Namen gekennzeichneten Processe sämmtliche Autoren die Muskelfunctions-Ataxie als Hauptkennzeichen hervor. Die von Charcot als „Ataxie locomotrice progressive“ beschriebene Krankheit bezieht sich mehr auf die Ataxie des Gehvermögens, und hielten die ältern Forscher unter den Erscheinungen der „Rückenmarkschwindsucht“ gerade dieses Symptom für das Wesentlichste und Pathognostische. Neuerer

Zeit spricht man überhaupt von einer motorischen Ataxie im Allgemeinen.

Friedreich nimmt ferner (l. c.) ausser der motorischen Ataxie auch noch eine statische Ataxie an. Während erstere bei willkürlicher, zweckmässiger Muskelbewegung zu Tage tritt, soll letztere bei Ruhezuständen der Muskeln, also beim Stehen, Sitzen, bei Haltung der Extremitäten in gewisser Stellung etc. zur Beobachtung gelangen. Die zweckmässige Bewegung wird — durch unzweckdienliche, ungleiche Function und Innervirung — zur „Zickzack-Bewegung“ Erb's getrübt. Bei statischer Ataxie wird die Haltung des Stammes, des Hauptes und der Extremitäten im Ruhezustande, in Folge des wechselnden Innervationsgrades eine zum Sturz geneigte, schwankende. — Zu diesen Incoordinationsarten zählt Friedreich die sprachliche Ataxie, die der Schlingbewegung und endlich die der Augenbewegung. Bei angeborener Erkrankung hätte hauptsächlich das Auge sowohl eine motorische als auch eine statische Ataxie.

Nun bildet aber gerade die Deduction der Ataxie den Angelpunkt in der Theorie der „Tabes“. In dem über diesen Punkt stattgehabten und bis jetzt fortdauernden Meinungsaustausch gruppiren sich die Ansichten in verschiedenster Weise.

Eine bekannte und noch jetzt manchen Anhänger zählende Theorie ist die Leyden's, nach welcher die Ataxie von der herabgesetzten Sensibilität im Allgemeinen, von der Haut und Muskelsensibilität im Besondern abhängig gemacht wird. Nach dieser Anschauung würden wir — obschon unbewusst — durch die Sensibilität sowohl den Grad der Muskelcontraction, als auch die Haltung und Stellung der Extremitäten controliren. — Der durch diese erzeugte Sensibilitätsreiz würde auf dem Wege der sensiblen Nerven, den weissen Hintersträngen des Rückenmarkes — zum Coordinations-Centrum gelangen, hier die etwa nöthigen Correcturen veranlassen, und in ihnen den zur Bewegung nöthigen Reizungszustand fortbestehen lassen. Wenn jedoch die Sensibilität vermindert ist oder gar mangelt, dann entfällt die Controle für Bewegung und es tritt die Ataxie ein; die Sensibilität kann hiebei eine Zeit lang und bis zu einem gewissen Grade noch immer durch das Gesicht ersetzt werden. So erklärt sich die Ataxie bei geschlossenen Augen.

Dieser Theorie schlossen sich Oppolzer, Clarke, Fabre, Vulpius, Lange u. A. m. an.

Oppolzer\*) macht die Ataxie von der Verminderung der Muskel-

---

\*) Oppolzer. Wiener med. Woch. 1866. No. 26, 28.

sensibilität abhängig, welche Sensibilität in den Hintersträngen zum Gehirn geleitet werden soll.

Clarke (früheren Datums) hebt nicht nur die verminderte Sensibilität, sondern auch die Verlangsamung der Gefühlsleitung als Ursache bei der Ataxie hervor.

Während ferner Fabre die Beurtheilung einer Bewegung ohne Sensibilität — mit Ausschluss des Sehens — geradezu als unmöglich darstellt, hält er die Wirkung der sensiblen Nerven auf's Rückenmark für essentiell; denn mit der eintretenden Atrophie dieser — und dem Schwinden des durch sie auf's Rückenmark ausgelösten Reizes — hört auch jeder Reflex auf.

Es stimmen somit sämmtliche genannten Autoren darin überein, dass die Verminderung der Sensibilität die Grundursache der Ataxie bilde und dass dieser Sensibilitäts-, ich möchte sagen controlirende Einfluss durch die hintern weissen Stränge zu den Coordinations-Centren geleitet werde, und zwar in centripetaler Richtung.

Eine zweite Ansicht vertritt die sogenannte Reflextheorie. Ihr Hauptvertreter ist Cyon, der in einer leidenschaftlichen Polemik gegen Leyden die Incoordination aus einer Reflexstörung im Rückenmark ableitet, welche aber abhängig wäre von einer Erkrankung der sensiblen Nerven, die erst dann zu Stande kommt, wenn die Ganglienzenellen der Hinterhörner erkrankt sind.

Ebenso macht Eisenmann die Coordination von der Intactheit des Reflexes abhängig, doch verlegt er dessen Centren in's Kleinhirn. Im Reflexbogen würden jedoch die hintern weissen Stränge die centripetalen Fasern führen.

Lockhart Clarke ist wohl auch ein Anhänger der Reflextheorie; doch leitet er aus der Störung des Reflexes die Ungleichheit des constanten Muskeltonus ab, was wiederum die Ataxie zur Folge hätte. Er hält übrigens die Unempfindlichkeit für wesentlich und verlegt die Leitung der Sensibilität in die Hinterstränge.

Die dritte und neuerer Zeit immer weiteren Anklang findende Theorie stellte Friedreich auf, nach welcher die Incoordination von der primären Erkrankung der centrifugalen, aus den Coordinationscentren stammenden Fasern abhängig wäre; diese Fasern verlaufen in den Hintersträngen des Rückenmarkes und eine Sensibilität wäre für die Coordination nicht eben nöthig.

Diese Ansicht fand in Erb einen eifrigen Vertreter und Verbreiter. Er weicht jedoch, trotzdem er Friedreich's Theorie als die einzige mögliche hinstellt, von ihm darin ab, dass er im Gegensatze zu Friedreich die statische Incoordination von der constanten Sen-

sibilitätscontrole herleitet.\*). Es müsste somit nach Erb die Sensibilität auf die motorische Ataxie von keinem Einfluss, hingegen die Verminderung der Haut-, Muskel- und Gelenkssensibilität bei der statischen Ataxie ausreichenden Ursache der Ataxie sein. Wir werden auf diesen Satz später zurückzukommen Gelegenheit finden.

Die Anschauungen von Spaeth, Niemeyer, Benedikt, Usdensky und Topinard neigen alle zur Theorie Friedreich's und können wir somit die Einzelheiten derselben übergehen.

Zur Begründung ihrer Theorie, mehr noch zur Bekämpfung der Leyden'schen, führen sowohl Friedreich als Erb jene Fälle an, in denen die Incoordination ohne jedwede Sensibilitätsstörung vorhanden war; ferner diejenigen, in denen bei vollständiger Sensibilitäts-Paralyse keine Spur von Incoordination zur Beobachtung kam.

Beides sind zweifellos gewichtige Argumente gegen die Sensibilitätstheorie, die unanfechtbar sein würden, wenn Friedreich in seinen drei aufeinander folgenden Publicationen die Art resp. die Verlangsamung der Sensibilitätsleitung berücksichtigt hätte, und wenn Erb in dem oben angeführten Satze sich nicht widersprochen.

Ich möchte mir erlauben, hiergegen Folgendes anzuführen:

Die Muskelcontractionen bestehen sowohl bei willkürlichen als unwillkürlichen Bewegungen, ferner im Ruhestadium — Tonus — nicht aus einer constanten Verkürzung, sondern wie bekannt, aus zahllosen, den durch einen Inductionsstrom hervorgerufenen und einer tetanischen Contraction ähnlichen, Zusammenziehungen; wobei so zu sagen, wenn die erste Zuckung noch nicht vorüber, schon die folgende eintritt.

Würde diese Thatsache auch nicht durch das physiologische Experiment genügend erhärtet sein, so diente schon der Umstand zu ihrer Bekräftigung, dass wir bei Reizung eines Nerven durch den constanten Strom im entsprechenden Muskel nur bei Oeffnen und Schliessen je eine Zuckung hervorzurufen im Stande sind, dass während der Stromdauer keine Muskelcontraction eintritt, und wir eine constante, sagen wir tetanische Contraction erst dann hervorzurufen im Stande sind, wenn wir das Oeffnen und Schliessen aussergewöhnlich rasch aufeinander folgen lassen oder aber den Nerv einfach durch den Inductionsstrom reizen, wo dann der Neef'sche Hammer das Oeffnen und Schliessen bewirkt.

Ist diese Thatsache einmal constatirt, so muss bei jeder vorgenommenen willkürlichen Bewegung ein — Behufs Erhaltung der Mus-

---

\* ) Erb, Krankh. des Rückenmarks. I. Abth. p. 92.

kelcontraction — durch die centrifugalen motorischen Nerven geleiteter, durch aussergewöhnlich rasch aufeinander folgendes Oeffnen und Schliessen reizender Strom, also ein Reiz, den Muskel resp. die Muskeln treffen. — Diese Thatsache erfordert keine weitere Erläuterung.

Es muss jedoch bei jeder vorgenommenen, zweckmässigen Bewegung der Stromstärke, durch welche die entsprechenden Muskelcontractionen hervorgebracht und aufrecht erhalten werden, eine gewisse Intensität, und zwar entsprechend den verschiedenen Phasen der Bewegung innewohnen. Wir können demnach sagen, dass die Stromstärke in jedem Moment einer Muskelcontraction zweckentsprechend wechseln müsse.

Wir sind eben nicht im Stande mit einer gegebenen Stromstärke in einem Muskel Contractionen von verschiedener Intensität hervorzurufen (ausser bei langer Dauer von Inductionsströmen).

Es entspricht somit jeder gewissen Stromstärke ein bestimmter Grad von Muskelverkürzung; und je grösser dieselbe sein soll, um so intensivere Stromstärke müssen wir in Anwendung bringen.

Jene momentane Veränderung der Stromstärke — also die Regulirung dieser — vermittelt bei willkürlichen Bewegungen zweifelsohne irgend ein centrales Gangliensystem, von welchem mittelbar oder unmittelbar die motorischen Nerven entspringen. Solche Gangliensysteme sind auf Grund physiologischer Experimente bei den niedern Thierklassen auch im Rückenmark; bei denen der höhern Klassen hingegen in der Medulla oblongata, im Pons Varoli, Corpus quadrigeminum, Thalamus opticus, dem hintern Theil des Corpus striatum und hauptsächlich im Cerebellum vorhanden.

Wenn diese Gangliensysteme nun auch die unwillkürlichen, automatischen Bewegungen (was ich übrigens auch nicht zugeben kann) selbstständig, selbstleitend zu regeln im Stande sind, so geht ihnen diese Fähigkeit bezüglich der willkürlichen Bewegungen, ohne jeden anderweitigen Einfluss zweifelsohne ab. Es muss also diese Centren ebenfalls irgend ein Agens beeinflussen, welches ihnen sozusagen den Grad der Contraction kundgibt, auf Grund dessen sie den entsprechenden Reiz wieder auf die Muskeln auszuüben im Stande sind.

Der erste derartige Einfluss bei willkürlichen Bewegungen ist zweifelsohne der aus den psychischen Centren des Willens zu den erwähnten Centren hingeleite Reiz. Was dann im weiteren Verlaufe der Bewegung den Einfluss giebt, das wird durch den gegen die Leyden'sche Theorie vorgebrachten Späth-Schüppel'schen Fall unwiderleglich dargethan. Der von Späth beobachtete Kranke war

an allen (vier) Extremitäten unempfindlich und fiel zu Boden, wenn er die Augen schloss; hingegen konnte er jede Bewegung ausführen, so lange er dieselbe sah.

Es controlirte dieser Kranke seine Bewegungen mittelst des Gesichtsinnes, mit andern Worten: der Einfluss wurde von den Organen des Sehvermögens nach den die Bewegungen regelnden Centren hingeleitet.

Dabei können wir es aber nicht bewenden lassen. Den Einfluss kann das Sehen nur dann ausüben, so weit es eben vorhanden ist. Es muss jedoch bei Blinden und ebenso bei gesunden Menschen, wenn sie die Augen schliessen, etwas Anderes vorhanden sein, das auf die Coordinationscentren einwirkt, in ihnen den, für zweckmässige Bewegungen nöthigen Reiz, auslöst. Dieses Etwas jedoch, das bei dem Späth'schen Kranken mangelte — bei Blinden (oft in erhöhtem Massstabe) und auch bei gesunden Menschen mit geschlossenen Augen vorhanden ist — ist das Gefühl.

Es ist selbstredend, dass wir in diesem Worte nicht nur die verschiedenen Arten des Hautgefühles (Tast-, Wärme-, Druck- und Ortsgefühl) sondern auch die verschiedenen Arten des Muskel-, Gelenk-, Bänder- und Knochen-Gefühles inbegriffen wissen wollen. Nur das Zusammenwirken aller dieser Gefühle kann gehörige Aufklärung über eine ausgeführte Bewegung, Lage und Stellung eines Gliedes geben. Fehlt auch nur eine Art derselben, so wird der Gesamteinfluss der übrigen auf die Coordinationscentren ein unvollkommener, mangelnder sein. Ist nun ihre Ursache mangelhaft, nämlich dieser Einfluss, so muss selbstverständlich auch der Effect mangelhaft sein: der Coordinationsreiz und endlich die ausgeführte Bewegung.

Wie wir gesehen haben, übte diesen Einfluss beim Späth-Schüppel'schen Kranken nicht das Gefühl, sondern das Sehen, und zwar in sehr beträchtlichem Grade. Darin ist aber absolut nichts Absonderliches; denn das Sehen kann in gewissen Fällen sogar das Hören ersetzen.

Der Ersatz des Gefühles durch das Sehen kann aber nur in dem Falle so hoch ausgebildet werden, wenn das einen normalen Einfluss ausübende Gefühl einfach unterbrochen wird, wenn einfache Sensibilitätsparalyse eintritt und bei Paralyse der Sensibilitätsorgane kein anderer Einfluss störend auf die Coordinationscentren der Bewegung wirkt.

Ist hingegen das Gefühl unvollkommen, so muss angenommener Weise, wie oben erwähnt, der auf die Coordinationscentren der Bewegung ausgeübte Einfluss ebenfalls unvollständig sein. Hingegen

kann, wenn die eine Gefühlsart vermindert ist, dieselbe von den Uebrigen derart ersetzt werden, wie im Späth-Schüppel'schen Falle sämmtliche durch das Sehen.

Ganz anders jedoch wird die Sachlage, wenn die Gefühlsarten theilweise oder auch ganz vorhanden sind, jedoch die Art der Leitung, die Geschwindigkeit gestört ist.

Es ist im Vorhergehenden erörtert worden, wie der Grad von Muskelcontractionen bei willkürlichen Bewegungen von Moment zu Moment wechselt, und dass der dem entsprechend wechselnde Reiz von den Coordinationscentren durch die motorischen Nerven zu den Muskeln gelangt; ebenso habe ich an anderer Stelle ausgeführt, dass zum Hervorbringen dieses Reizes seitens der Controlapparate die zweckmässige Direction gegeben wird.

Wenn nun der momentan wechselnden Intensität der Muskelcontraction ein ähnlich wechselnder, aus den Coordinationscentren stammender Reiz entspricht, so muss bei Auslösung dieses Reizes ein an Zeit und Intensität wechselnder Einfluss von den sensiblen Nerven auf das Centrum einwirken.

Was geschieht aber, wenn der Einfluss der sensiblen Nerven nicht in normalen Zeiträumen erfolgt? Ohne Zweifel werden dann die controlirenden Coordinationscentren nicht zur gehörigen Zeit und in gehöriger Art den Reiz zu den Muskeln leiten, wodurch deren Contraction keine continuirliche, sondern eine unterbrochene sein wird.

Betrachten wir eine der einfachsten Bewegungen, etwa die Beugung des Vorderarmes:

Der Wille giebt den betreffenden Centren den nöthigen Impuls und diese überliefern den Reiz der Muskeln. Im ersten Moment nach Beginn der Bewegung bringt das Gefühl den Stand des Vorderarmes den Coordinationscentren zur Kenntniss, jedoch derart verspätet, dass die Bewegung bereits in eine der nächsten Phasen getreten ist.

Nachdem nun der Zustand der vorigen Phase dem Centrum zur Kenntniss gelangt ist, strömt von hier zu dessen Direction der Reiz aus und bringt die Contraction entsprechend der vorigen Phase zu Stande, . . . u. s. f. Die entsprechende Folge davon wird nun sein, dass die Bewegung von einer bereits erreichten Höhe wieder zurück-sinken; dann weiter nach vorwärts streben . . . mit einem Wort: die Erb'schen „Zickzack“-Bewegungen einhalten und schliesslich weit über das Ziel reichen wird.

Es würde diese meine Annahme zugleich erklären, warum die Ataxie sich — wenn ausser Leitungsverspätung keine Sensibilitätsstörung vorhanden ist — bei geschlossenen Augen nicht steigert;

warum ferner, wenn Sensibilitätsparalyse vorhanden ist beim Schliessen der Augen die Incoordination gesteigert wird; endlich, wie Ataxie ohne Sensibilitätsparalyse und wie die letztere ohne erstere vorhanden sein kann.

Wenn seitens des Gefühls der Grad der Bewegung zwar unregelmässig verspätet, aber doch den Coordinationscentren zur Kenntniss kommt, also die Auslösung des Bewegungsreizes seitens des sensiblen Nerven, obgleich verspätet, dennoch eintritt, so ist die Controle der Bewegung noch immer in der Gewalt des Gefühles und bedarf keiner Substitution durch das Gesicht. Mit andern Worten: es sind hier die, obgleich atactischen Bewegungen bei geschlossenen Augen der Controle seitens des Gefühles nicht entzogen und somit steigert sich auch deren atactischer Charakter nicht.

Anders verhält sich die Sachlage, wenn mit Verlangsamung der sensiblen Leitung zugleich sensible Paralyse oder Parese gepaart ist; wenn also bei Erkrankung der weissen Hinterstränge zugleich die graue Substanz und die hintern Wurzeln afficirt sind. Dann übernimmt die Controle für die atactischen Bewegungen je nachdem partielle oder totale sensible Lähmung vorhanden ist, der Gesichtssinn und regulirt dieser die Art der Bewegungen und den Grad derselben in den Coordinationscentren. SchliesSEN solche Kranken nun ihre Augen, so entfällt der substiturende Controlapparat; die Bewegungen der Kranken werden in gesteigerter Weise unregelmässig, unsicher und endlich gänzlich unausführbar; es kommt dasselbe zu Stande, was bei Lenz, dem Späth-Schüppel'schen Kranken beobachtet ist, jedoch ohne dass bei diesem Ataxie vorhanden gewesen wäre.

Das Zustandekommen der Ataxie ohne sensible Paralyse und umgekehrt wird aus dem oben Gesagten hinreichend erklärt, so dass ich an dieser Stelle nichts weiter hinzuzufügen habe.

Die von mir aufgestellte Theorie scheint mir auf einer hinreichenden Grundlage zu beruhen.

Es haben Remak und Naunyn\*) in neuerer Zeit wiederholt darauf hingewiesen, dass die Verlangsamung der Sensibilität bei Tabischen ein nahezu konstanter Befund sei, der in keinem der durch sie untersuchten Fälle gefehlt habe. Sie sprechen sogar — besonders bei Angabe des Schmerzgefühles — von bestimmten messbaren Zeiträumen. So erwähnt Remak z. B. bei Angabe des Schmerzgefühles

\*) Dieses Archiv IV. 3. Heft. p. 760 und p. 761.

eine Verlangsamung sogar von drei Sekunden, ein Zeitabschnitt, während dessen eine complete Muskelbewegung ausführbar ist. Ein kleiner Theil dieser ist genügend, um durch die Verlangsamung des Gefühlseindrucks die Contraction des Muskels zu einer ungewohnten, incoordinirten (atactischen) zu gestalten.

An den von mir auf der Klinik beobachteten Fällen habe ich mich wiedetholt überzeugt, dass diese Verlangsamung der Signalisirung bei ausreichender Untersuchung stets nachweisbar ist.

Hiezu lassen sich jedoch noch folgende anatomische Momente beweisend anführen:

Ueber die compensatorische Fähigkeit des Centralnervensystems herrscht kein Zweifel. So (um nur Einiges anzuführen) lehrt Friedreich, obschon derselbe ein Gegner der Sensibilitäts-Theorie ist, dass die hintern weissen Stränge (des Rückenmarkes) in ihrer Function durch die graue Substanz bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden können.

In der compensatorischen Fähigkeit der grauen Substanz liegt aber zugleich der Schlüssel zur Lösung der Verlangsamung der Signalisirung.

Auf Grundlage physiologischer Experimente wissen wir, dass die Nervenfasern — an und für sich — unvergleichlich rascher einen Impuls fortleiten, als wenn ihre Continuität durch Ganglienzellen unterbrochen ist. — Ferner ist bekannt, dass in der grauen Substanz die Nervenbündel durch Vermittelung der Ganglienzellen mit einander in zahlreiche und verworrene Verbindungen treten. Diese Thatsachen lehren nun auf's Bestimmteste, dass ein Reiz (Impuls) viel schneller durch eine Nervenfaser geleitet wird, insbesondere wenn dies eine für den Impuls bekannte Bahn ist, als wenn er auf dem Wege der grauen Substanz die längern und mit Nebenwegen versehenen Strecken durchläuft.

Dass aber die graue Substanz langsamer leitet als die weisse, erhellt aus Burchhardt's Arbeiten\*), der die Leitung des Schmerzgefühls als eine um ein Drittheil langsamere bezeichnet, als die des Tastgefühls.

Nach Schiff's Untersuchungen müssen wir jedoch die Leitung des Schmerzgefühls in die graue Substanz verlegen.

Selbstverständlich wird diese Verspätung nicht immer derartig sein, dass wir sie mit den uns bis jetzt zu Gebote stehenden Mitteln auch messen können; jedoch wird sie hinreichen, um die physiolo-

---

\*) Burchhardt, Die physic. Diagnostik der Nervenkrankh. 1875.

gische, coordinirte Bewegung zu stören. Ist die Verspätung, wie in dem Falle Remak's und Naunyn's, bereits messbar, so findet die motroische Ataxie um so leichter ihre Erklärung.

Wenn wir nun zu unserm Falle oder aber zuvor zu den von Friedreich beschriebenen acht rein atactischen Fällen zurückkehren, so finden wir in sämtlichen Friedreich'schen anatomisch untersuchten Fällen die Hinterstränge erkrankt. Bei der Erkrankung der Hinterstränge war Ataxie — die motorische Incoordination — vorhanden ohne Sensibilitäts-Anomalien; ebenso wenig steigerte sich die motorische Ataxie bei geschlossenen Augen. Diese Art der Ataxie ohne Sensibilitäts-Anomalien erfordert nach dem Gesagten kaum eine weitere Erörterung. In diesen Fällen war die willkürliche Bewegung correct angelegt. Die Bewegungscentren jedoch bekamen von dieser Action auf dem gewöhnlichen Wege durch die sensiblen Bahnen keine bestimmte Signalisirung zur rechten Zeit, weil ein Theil (die Hinterstränge) leistungsunfähig war. Die Signalisirung traf nur auf einem längern, ungewohnten Nebewege (der grauen Substanz), somit später in den Bewegungscentren ein, und demzufolge musste die Incoordination erfolgen. Da aber seitens der sensiblen Bahnen die Controle der Bewegung trotzdem vorhanden war, so steigerte sich die Incoordination bei geschlossenen Augen nicht.

In unserm angeführten Falle jedoch war auch verminderte Sensibilität vorhanden, weil sowohl die graue Substanz als auch die hintern Wurzeln degenerirt waren — und so findet daher die Steigerung der Incoordination (bei geschlossenen Augen) in dem Mangel der Controle durch das Gesicht ihre Erklärung.

---

Bis jetzt war blos von willkürlichen Bewegungen die Rede; es wird aber nicht schwer halten, das Gesagte auch auf den Ruhetonus auszudehnen, umso mehr, als es eine bekannte Thatsache ist, dass bei Sensibilitäts-Paralysen die betreffenden Kranken mit geschlossenen Augen hinfallen. Es controlirt eben bei dieser Stellung und Haltung der Glieder, wie oben erwähnt, der Gesichtssinn und signalisirt sie den Coordinations-Centren. Fällt diese Controle weg, so ist damit der Ruhetonus aufgehoben und die Kranken sinken zusammen. Atactische, jedoch sensible Kranke, stürzen nicht, selbst wenn sie die Augen schliessen; denn bei ihnen signalisirt die Stellung des Körpers den Coordinationscentren das noch vorhandene controlirende Gefühl. Es spielt somit das Gefühl — nach dem Gesagten — sowohl bei der motorischen als auch der statischen Coordination eine gleich wichtige

Rolle; und damit meine ich, Erb widerlegen zu können, der, wie wir früher auseinander gesetzt, die motorische Ataxie für unabhängig vom Gefühl hält, hingegen die statische Taxie von dem letzteren abhängig macht.

Ebenso ist die Theorie Friedreich's — eben durch seine gegen Leyden angeführten Argumente — schwankend geworden.

Mit den Anhängern der Reflextheorie stimme ich zwar darin überein, dass auch ich einen impulsleitenden Kreisannehme, in welchem der Reizzustand der sensiblen Nerven in den Coordinationszentren die Erregung der motorischen Nerven auslöst. Die hierdurch bewirkte Bewegung giebt wiederum den Impuls zur Reizung der sensiblen Nerven ab.

Den Einfluss der einfachen, z. B. Rückenmarks-Reflexe auf coördinirte Bewegungen kann ich jedoch nicht anerkennen.

Am ehesten würde ich mich demnach zu der Argumentation der Leyden'schen Theorie bekennen, doch hängt das Zustandekommen der Ataxie nicht von der Herabminderung der Sensibilität als solcher, sondern von der Verlangsamung der Sensibilitätsleitung ab!

---

In Kürze zusammengefasst, möchte ich nun aus Obigem folgende Schlüsse ableiten:

1. Die untersuchte, mit Ataxie behaftete Kranke litt zuvor, aller Wahrscheinlichkeit nach, an einer auf die hintere Oberfläche des Rückenmarkes beschränkten, circumscripten Meningitis spinalis. Auf diese folgte die unter Entzündungserscheinungen auftretende Atrophie der hintern Wurzeln und Hinterhörner. Von da entwickelte sich consecutiv die secundäre Degeneration der hintern weissen Stränge.
2. Die hinteren weissen Stränge des Rückenmarkes enthalten Sensibilität leitende, und zwar centripetale Fasern, von diesen verlaufen die Fasern der Goll'schen Bündel bis zur Medulla oblongata. Die in den Burdach'schen Strängen vereinten hingegen versenken sich grösstentheils wieder in den obern Partien des Rückenmarkes in die graue Substanz und bilden so „Associationsfasern“ des Rückenmarkes. Unter normalen Verhältnissen dient die graue Substanz des Rückenmarks zwar zur Leitung des Schmerzgefühles; im Erkrankungsfalle der Hintersstränge kann sie jedoch deren Function übernehmen.
3. Bei der Bewegung ziehen sich die Muskeln gradatim, stetig

und je nach der Zweckmässigkeit wechselnd zusammen. Be-  
hufs der mit wechselnder Intensität erfolgenden Contraction gelangt der entsprechend intensive Impuls aus den Coordinationscentren auf dem Wege der motorischen Nerven zum Muskel. Den momentan wechselnden Impuls lösen die durch das Resultat der Bewegung in Reizungszustand versetzten sensiblen Nerven aus.

4. Wenn die Leitung des controlirenden Gefühls verlangsamt wird, so wird der durch dasselbe ausgelöste und die Muskel-contractionen dirigirende Reiz in den Coordinationscentren ebenfalls ein verspäteter, unregelmässiger und es entsteht dadurch die atactische Bewegung. Es spielt somit die Verlangsamung der Gefühlsleitung beim Zustandekommen der atactischen Bewegung die Hauptrolle.
5. Die Verlangsamung der Gefühlsleitung bei Tabes dorsalis erklärt sich aus dem Umstande, dass die langsamer leitende graue Substanz die Rolle der sonst normal und direct leitenden nunmehr degenerirten Hinterstränge übernommen hat.
6. In den Fällen, wo blos motorische Ataxie vorhanden ist, sind auch nur die Hinterstränge degenerirt; hingegen in den Fällen, wo die graue Substanz und die hintern Wurzeln erkrankt sind, wird neben der Ataxie auch Unempfindlichkeit und zwar im Verhältniss zur Degeneration vorhanden sein.
7. Die Controle der Bewegungen übernimmt bei totaler oder partieller Verminderung des Gefühls der Gesichtssinn. Daher röhrt es, dass jeder insensible Kranke, so bald er die Augen schliesst, unfähig wird zu irgend einer Bewegung oder Stellung und zusammenstürzt.

Beendet in Strassburg im November 1878.

---