

XXXVII.

Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. *)

Von

Prof. C. Westphal.

(Schluss.)



In den vorstehenden Fällen ergab die Untersuchung, wenn wir die besonders zu besprechende 4. Beobachtung (Schneider) ausnehmen, Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge durch die ganze Länge des Rückenmarks; in Beobachtung 2 setzte sich die Erkrankung auch auf die Vorderstränge fort, während gleichzeitig die graue Substanz der Vorderhörner deutliche Veränderungen darbot.

Eine aufmerksame Betrachtung der gegebenen Abbildungen lehrt zunächst, dass es unmöglich ist, in diesen Erkrankungen der Seitenstränge eine „Systemerkrankung“ im Sinne Flechsig's zu erkennen.

In den Figuren 1, Taf. XI. Bd. VIII. (Beobachtung 2) ist nirgend die charakteristische Figur einer erkrankten Pyramiden-Seitenstrangbahn vorhanden, und höchstens könnte das Ergriffensein der unmittelbar an der vorderen Längsspalte gelegenen Theile der Vorderstränge (Pyramiden-Vorderstrangbahnen) an eine Systemerkrankung erinnern; Niemand wird jedoch bei der ringförmigen Erkrankung des ganzen Querschnitts der Seiten- und Vorderstränge im Ernst daran denken.

Eine Analogie zu dieser Erkrankung der Seitenstränge in der Beobachtung 2. bietet die in Beobachtung 3 (Figur 3. Taf. XI.

*) Vgl. 2. Heft, S. 413 und Bd. VIII. 2. Heft, S. 469.

Bd. VIII.). Die Analogie besteht darin, dass im Wesentlichen eine ringförmige Zone erkrankt ist, wenn auch von geringerer Breite; auch ist es vielleicht bemerkenswerth, dass in beiden Fällen im Halstheil gegenüber dem Tractus intermedio-lateralis die Zone eine grössere Breite zeigt, allerdings in Beobachtung 3. nur einseitig (vgl. Fig. 1a. und 3a. Taf. XI.), und dass sie im Lendentheile in beiden Fällen im hintern Abschnitte der Seitenstränge weiter nach innen vorspringt, in Fig. 3d. allerdings wieder vorwiegend einseitig (vgl. Fig. 1e. und 3d.). Dagegen fehlt in den Figuren 3 die in den Figuren 1 längs des äusseren Randes des Hinterhorns von der Peripherie her noch eine Strecke sich hinziehende Zone; ferner ist in Beobachtung 3. die ringförmige Degeneration im Lendentheile an den vordern Seiten- und den Vordersträngen nicht mehr vorhanden (Fig. 3d. Taf. XI.), während sie in Beobachtung 1. (Fig. 1e.) daselbst noch besteht.

Unzweifelhaft liegt in beiden Fällen weder eine isolirte Erkrankung der Pyramidenbahnen, noch der Kleinhirnseitenstrangbahnen, noch eine Erkrankung vor, welche sich aus der gleichzeitigen Erkrankung beider Leitungssysteme construiren lässt; denn zum Theil ist mehr, zum Theil weniger erkrankt.

Auch die Erkrankung der Seitenstränge in Beobachtung 1 (Figuren 2, Taf. XI. Bd. VIII.) und 5 (Taf. VI.) lässt durchaus keine Deutung einer Systemerkrankung zu. In ersterer (Figuren 2 Taf. XI.), entspricht zwar der erkrankte Abschnitt der Seitenstränge im Lenden- und Brusttheile im Allgemeinen der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahn, allein immerhin nicht genau, denn Lage und Form des Querschnitts der erkrankten Strecke (s. Fig. 2b.) weichen sowohl von denen des Flechsig'schen Schemas, als auch von Präparaten secundärer absteigender Degenerationen in Folge von Hirnherden nicht unerheblich ab. Ganz unhaltbar aber wird die Annahme einer Erkrankung des Systems der Pyramidenseitenstrangbahn durch die Lage der erkrankten Stellen im Halstheile (Fig. 2a. Taf. XI.), welche vielmehr einen Theil der Kleinhirnseitenstrangbahn einnehmen, möglicherweise sie ganz repräsentiren.

Sehr eigenthümlich ist die Localisation der Erkrankung der Seitenstränge in Beobachtung 5. (Fig. 1—9. Taf. VI.). Hier ist rechts eine Partie des hinteren Abschnitts derselben ergriffen, aber die betroffenen Partien entsprechen vom Hals- bis zum untern Brusttheile durchaus nicht der Lage der Pyramidenstrangbahnen, während sonderbarer Weise im Lendentheile (Fig. 9. Taf. VI.) in der That der Querschnitt der erkrankten Partie dem der Pyramidenseitenstrangbahn entspricht. Links ist eine weiter nach vorn liegende Partie (in den bekannten

Leitungssystemen gleichfalls nicht repräsentirte) der Seitenstränge ergriffen, und erst im untersten Brust- resp. im Lendentheile bildet die erkrankte Partie der rechten und linken Seite eine ziemlich symmetrische Figur; erst im letzteren, dem Lendentheile, ist denn auch hier wie auf der rechten Seite, genau der Querschnittshals der Pyramidenbahn betroffen.

In Betreff der Erkrankung der Hinterstränge ist hervorzuheben, dass in der Beobachtung 2. (Figuren 1, Taf. XI. Bd. VIII.) eine Partie unmittelbar hinter der hintern Commissur und längs des innern Randes der Hinterhörner verschont geblieben ist; ebenso ist das Verhältniss in Beobachtung 1 (Figuren 2, Taf. XI. Bd. VIII.). In Beobachtung 5. (Taf. VI.) ist nur oberhalb der Halsanschwellung und im Lendentheile die betreffende Zone frei geblieben, gleichzeitig aber oberhalb der Halsanschwellung und zum Theil noch in dieser selbst ein kleiner Abschnitt unmittelbar nach Innen von der Spitze der Hinterhörner.

Ob die genannten freigeblichen Partien Fasern entsprechen, die ein besonderes System darstellen und bestimmten Functionen dienen, und ob aus ihrem Freibleiben auf das Freibleiben eines „Systems“ in den Hintersträngen geschlossen werden darf, soll hier dahin gestellt bleiben, da wir aus der Entwicklungsgeschichte wenigstens bisher nur das System der Goll'schen und Burdach'schen Keilstränge, und zwar in Betreff ihrer gegenseitigen Lage auch nur für die obern Abschnitte des Rückenmarks genauer kennen.

Bei Würdigung der klinischen Erscheinungen, welche die mitgetheilten Fälle darboten, muss vor Allem die Frage interessiren, ob überhaupt und wodurch das klinische Bild der Erkrankung der Hinterstränge durch Hinzutreten einer Erkrankung der Seitenstränge modificirt wird.

Wie bekannt, hat Duchenne das Erhaltenbleiben der Muskelkraft der atactischen Extremitäten der Tabeskranken ganz besonders betont, während auf der anderen Seite nicht in Abrede gestellt werden kann, dass zuweilen eine Abnahme der Muskelkraft bis zu völliger Bewegungsunfähigkeit bei Kranken beobachtet wurde, die Anfangs das reine Bild der Tabes (mit erhaltener Muskelkraft) dargeboten hatten. *) Der Gedanke lag nahe, anzunehmen, dass in solchen Fällen

*) Ich spreche hienatürlich nicht von den im Verlaufe der Tabes zuweilen plötzlich entstehenden und vorübergehenden Lähmungen einzelner Muskelgruppen, die von einzelnen Autoren erwähnt werden, und die ich selbst, besonders im Gebiete der Nervi peronei, beobachtet habe.

die Erscheinungen motorischer Schwäche und Lähmung bedingt gewesen seien durch Hinzutreten einer Affection der Seitenstränge (resp. Vorderstränge) und zwar des Theils derselben, dessen Bedeutung als Bahn willkürlich erregbarer Nerven als festgestellt angenommen werden darf. Analysiren wir mit Rücksicht auf die Erscheinungen motorischer Schwäche resp. Lähmung unsere Fälle, so ergibt sich Folgendes:

In der 1. Beobachtung (Markowski) bestand schon bei der Aufnahme der Kranken fast vollständige Lähmung der unteren Extremitäten, „das rechte Bein konnte in gestreckter Stellung gar nicht, das linke nur um wenige Zoll von der Unterlage abgehoben werden. Nur geringfügige schwache Bewegungen waren im Hüft-, Knie- und Fussgelenk ausführbar, links ein wenig kräftiger“. Später trat leichte Beugecontractur im linken Kniegelenk ein und Füße und Zehen konnten gar nicht mehr bewegt werden.

Die oberen Extremitäten zeigten bei der Aufnahme der Kranken keine motorische Schwäche, später wurde „grosse Schwäche“ derselben, aber niemals Lähmung constatirt.

Auch in der 2. Beobachtung (Mühe) bestand vollkommene Lähmung der unteren, gleichzeitig aber auch starke Parese der oberen Extremitäten: die Patientin konnte den rechten Arm im Schultergelenk nur in der Frontalebene und zwar nur bis zur horizontalen (links gar nicht) erheben, langsam nur die rechte Hand auf die linke Schulter legen; die Beugungen und Streckungen im Ellenbogengelenke waren nur mit sehr geringer Kraft ausführbar, die Hand konnte nicht bis zur Horizontalen gestreckt werden, die Streckung der Basalphalangen war kaum ausführbar, Händedruck äusserst schwach.

Die Kranke der 3. Beobachtung (Hecker) hatte einen paretischen, nicht atactischen Gang, es zeigte sich Anfangs bei Bewegungen in der Rückenlage eine Differenz in der groben Kraft der untern Extremitäten zu Ungunsten der linken, später nahm auch die rechte an der motorischen Schwäche Theil. In den oberen Extremitäten wurde später die Kraft der Bewegungen im linken Ellenbogengelenke schwächer als im rechten.

Bei dem Kranken der 5. Beobachtung (Zag) bestand anfangs keine Abnahme der groben Kraft der Extremitäten; später aber wurde wiederholt constatirt, dass die grobe Kraft bei Bewegungen im rechten Kniegelenke entschieden schlechter war als links.

Es ergibt sich also, dass in zwei Fällen vollständige Lähmung der unteren Extremitäten bestand, in zwei anderen zwar keine Läh-

mung, aber eine Differenz der groben Kraft zwischen der rechten und linken unteren Extremität constatirt wurde.

In den oberen Extremitäten kamen vollständige Lähmungen gar nicht vor, sondern nur einmal Parese (2. Beobachtung), zweimal (2. und 3. Beobachtung) motorische Schwäche, zum Theil gleichfalls einseitig (3. Beobachtung), und einmal ist eine Veränderung der groben Kraft der obern Extremitäten überhaupt nicht notirt (Beobachtung 5).

Was das Verhältniss der Ataxie zu den motorischen Schwächeständen betrifft, so konnte selbstverständlich in den beiden Fällen, in welchen die untern Extremitäten vollständig gelähmt waren, von Ataxie keine Rede sein; bei der Kranken Hecker (3. Beobachtung), welche von Anfang an einen paretischen Gang zeigte, und bei welcher die grobe Kraft im linken Bein geringer war, war anfangs bei Bewegungen der Beine in der Bettlage Ataxie nur in diesem Beine deutlich ausgesprochen, später auch rechts; besonders stark traten die atactischen Bewegungen erst bei geschlossenen Augen hervor. Der Kranke Zag (5. Beobachtung) hatte bei einseitiger Schwäche im rechten Beine in beiden enorme Ataxie bei Bewegungen der Beine in der Rückenlage.

Von besonderem Interesse ist der Gang der beiden Kranken, welche noch zu gehen im Stande waren. Die Hecker (Beobachtung 3.) ging „breitbeinig, auf die Füße blickend, langsam, unbeholfen, sie schleuderte weder die Beine, noch stampfte sie, noch hob sie die Beine abnorm stark; von Ataxie war im Gange nichts zu sehen, nur Andeutungen davon traten auf, wenn Patientin schnell durch das Zimmer geführt wurde, und zwar besonders im linken Beine“. Später heisst es: „sie schiebt beim Gehen mit Unterstützung die Beine vorwärts, keine Spur von atactischen Bewegungen dabei“. Der Patient der 5. Beobachtung (Zag), welcher nur noch wenige Schritte ohne Unterstützung gehen konnte, hielt beim Gehen die Beine breit auseinander, hob sie wenig, setzte sie atactisch unsicher auf, schleuderte sie aber weder besonders nach Aussen, noch setzte er sie stampfend nieder.

Die obern Extremitäten, an welchen im spätern Verlaufe motorische Schwäche auftrat, hatte schon vorher starke Ataxie gezeigt (Beobachtung 1.); bei der Kranken Hecker (Beobachtung 3.), bei welcher anfangs weder Schwäche noch Ataxie der Extremitäten vorhanden war, bestand zu der Zeit, als eine Abnahme der groben Kraft der Bewegungen im linken Ellenbogengelenk constatirt wurde, auch erhebliche, namentlich bei Augenschluss hervortretende, Ataxie desselben

Arms, während am rechten kaum Andeutungen von Ataxie, selbst bei geschlossenen Augen, vorhanden waren.

In der 2. Beobachtung (Mühe), in welcher die Arme eine sehr erhebliche Parese zeigten, waren atactische Erscheinungen nicht zu beobachten. In Beobachtung 5. endlich (Zag) bestand nur Ataxie, später vorwiegend einseitig.

Von den Fällen anderer Autoren*) sei hier zunächst der von Prevost**) ausführlicher beschriebene, und zwar zunächst nur mit Rücksicht auf die Motilitätsstörungen erwähnt.

Die Krankheit des im Jahre 1869 in das Krankenhaus aufgenommenen 51jährigen Mannes hatte im Jahre 1866 mit Schmerzen im Kreuze, Schwäche in den Beinen und im rechten Arme begonnen. Dazu kamen Störungen in der Kothentleerung. Die Beine wurden allmählig so schwach, dass Pat. 2—3 Monate vor seiner Aufnahme in das Hospital nicht mehr zu gehen im Stande war, während Harn und Stuhl gehalten wurden. Bei der Untersuchung fand man beide Arme stark abgemagert, aber ohne Muskelatrophie, mit deutlich ausgesprochener Ataxie und etwas Schwäche, der Händedruck war schwach, besonders rechts, beim Faustmachen wurde der Daumen, besonders rechts, nicht ordentlich an die anderen Phalangen herangebracht, sondern blieb in einer halben Extensionsstellung. Die Beine konnten nur mit Anstrengung etwas bewegt werden; Patient beugte zwar die Beine, aber er führte die Bewegung brüsk aus, es war, als wenn die Beine federten und sie machten dann beide zugleich die Bewegung; ausserdem wurde beobachtet, dass, wenn ein Bein halb gebeugt und das andere gestreckt war, und man dem Patienten aufgab, das gebeugte Bein zu strecken, die Bewegung gleichfalls in brüsker Weise erfolgte und das andere Bein in demselben Momente eine Bewegung im entgegengesetzten Sinne ausführte und sich schnell beugte. Es bestand, dem Autor zu Folge, Incoordination und Schwäche. Später wurde das rechte Bein ganz unbeweglich und von convulsivi-

*) Einen von Leube mitgetheilten Fall von Degeneration der Hinter- und Seitenstränge kann ich, da nur der bei der Section wahrgenommene Befund mitgetheilt ist, nicht berücksichtigen; es waren nach demselben die Seitenstränge auch nur im untern Abschnitte des Rückenmarks mit erkrankt. Vgl. Leube, Klin. Berichte von der Med. Abthlg. des Landkrankenhauses zu Jena. Erlangen 1875. S. 118.

**) Ataxie locomotrice. — Sclérose des cordons postérieurs, compliquée d'une sclérose symétrique des cordons latéraux. Arch. de physiol. norm. et pathol. II^e. S^{ie}. Tome IV. p. 764.

schen Stössen befallen. Endlich waren beide Beine so gut wie ganz gelähmt, die Coordinationsstörungen der Arme wurden stärker, während die Bewegungsfähigkeit derselben erhalten blieb, sie magerten, mehr der rechte als der linke, stark ab, Urin und Koth wurden ohne Wissen des Kranken entleert, später trat oft Harnretention ein. Der Pat. starb an einem von Decubitalgeschwüren ausgehenden Erysipel.

Die Section ergab eine Erkrankung der Hinterstränge, am stärksten im Brusttheile und eine Affection der Seitenstränge rechts stärker als links, welche einen grösseren peripheren Abschnitt des hintern Theils derselben einnahm, im Lendentheil sehr viel geringer war und auch nach dem Halstheile zu abnahm (vgl. die Figuren Pl. 14 in T. IV. l. c.); die graue Substanz war normal, dagegen zeigten sich die hintern Wurzeln des Brusttheils atrophisch.

Pierret*) theilt den Fall einer 60jährigen Frau mit, welche an den untern Extremitäten seit 12 Jahren fast gänzlich gelähmt war, vorher Schwäche in denselben gehabt hatte und Schmerzen in den Beinen empfand; letztere zeigten sehr erhebliche Sensibilitätsstörungen. Die oberen Extremitäten waren abgemagert. Wenn man die Kranke aus dem Torpor erweckte, in welchem sie sich befand und sie den Finger an die Nase bringen hiess, so vermochte sie es nur, nachdem sie vorher der Reihe nach ihr Kinn, die Wangen u. s. w. berührt hatte. Bei der Autopsie zeigte sich Degeneration der Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung von Hals- bis zum Lendentheile, die hintern Wurzeln waren vollkommen atrophisch. Auf Querschnitten wurde constatirt, dass die hintere Partie der Seitenstränge von der Sclerose mit betroffen war, am Ausgesprochensten im Lendentheile, in geringem Grade im Halstheile (genauere Angaben sind nicht gemacht).

Während der Publication der von mir beobachteten Fälle berichteten Kahler und Pick**) einen Fall, in welchem die Untersuchung eine gleichzeitige Affection der Hinterstränge und der Seitenstränge (des hintern Abschnittes derselben) nachwies. Die zur Zeit der Aufnahme in die Klinik 23jährige Kranke litt, nachdem eine länger dauernde Anschwellung der Fussgelenke vorangegangen war, an zunehmender Schwäche der Beine, die später Gehen und Stehen unmöglich machte, endlich trat fast vollständiger Verlust der willkürlichen Bewegungen der Beine ein, die in gestreckter paralytischer

*) Arch. de phys. norm. et pathol. 1871—72. Tom. IV. S. 576.

**) Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. VIII. Heft 2.

Lage mit Spitzfussstellung sich befanden. Die angesprochenen Muskeln contrahirten sich wohl, jedoch mit äusserst geringem Bewegungseffect. Gegen Ende des Lebens nahm die paralytische Schwäche der unteren Extremitäten noch zu, jedoch kam es nie zu vollständiger Lähmung. Ob in einer früheren Zeit die unteren Extremitäten atactische Erscheinungen zeigten, liess sich nicht mit Sicherheit ermitteln, jedenfalls waren zur Zeit der Aufnahme nur die Symptome hochgradiger paralytischer Schwäche zu constatiren.

Zur Zeit, als Patientin das Bett nicht mehr verlassen konnte, sechs Jahre nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen, stellte sich auch Bewegungsbehinderung an den oberen Extremitäten ein, dieselben wurden kraftlos und ungeschickt und magerten, wie die Beine, bald ab. Die Untersuchung ergab, dass bei complicirten Muskelactionen (Ergreifen eines Glases u. s. w.) auffällige schwankende Bewegungen der Arme eintraten, die unregelmässige, geringe Abweichungen von der beabsichtigten Bewegungsrichtung darstellten. Bei grösserem Kraftaufwande theilte sich dieses Schwanken auch dem Kopfe und Rumpfe mit. Im Verlaufe steigerte sich Schwäche und Ungeschicklichkeit der oberen Extremitäten noch mehr, so dass schliesslich der Zustand der Kranken ein derartiger wurde, dass sie gefüttert werden musste. Das leichte Schwanken bei der Vollführung von Bewegungen der oberen Extremitäten liess sich nach der Ansicht der Verfasser nicht ohne Weiteres als Bewegungsataxie bezeichnen, es fehlte nämlich die rasche, wechselnde, unregelmässige, vorüberschliessende Form der Bewegungen.

Vergleicht man die in meinen vier Fällen beobachteten Erscheinungen der Motilitätsstörung mit der von Prevost und von Kahler-Pick angegebenen, so ergibt sich eine grosse Uebereinstimmung.

Die Art des Ganges ist nur an zweien meiner Kranken festgestellt, da die andern beiden sowie die von den eben genannten Autoren beobachteten zur Zeit der Aufnahme in das Krankenhaus nicht mehr zu gehen im Stande waren. Der Gang zeigte sich als sehr verschieden von dem bekannten charakteristischen Gange der Tabischen; die Patienten hoben nicht die Beine stark und excessiv empor, schleuderten sie nicht mit hyperextendirtem Kniegelenk nach vorn und aussen und liessen den Fuss schwer auf den Boden niederfallen, sondern der Gang hatte, wie aus der oben gegebenen Schilderung hervorgeht, anstatt dieses Charakters der Ataxie den Charakter der Muskelschwäche und es traten höchstens Andeutungen von Ataxie dabei hervor.

Bei Bewegungen der Beine in horizontaler Lage dagegen konnte

auch bei diesen Kranken, sowie bei dem Kranken Prevost's deutliche Ataxie der unteren Extremitäten zweifellos festgestellt werden. Gleichzeitig aber ergab die Untersuchung in horizontaler Lage auch eine Abnahme der groben Kraft, die schon aus der Art des Ganges erschlossen werden konnte, und zwar in einem Falle einseitig stärker, in einem andern überhaupt nur einseitig deutlich nachweisbar.

Gemeinsam also wäre allen Fällen eine paralytische Schwäche der unteren Extremitäten, die bei einigen zur vollständigen Paralyse entwickelt war, bei anderen theils durch die Art des Ganges sich verieth, theils durch Prüfung der groben Kraft bei horizontaler Lage der Kranken festgestellt wurde.

Auch die Erscheinungen an den oberen Extremitäten waren in den Fällen der genannten Autoren analog den in den unserigen beobachteten; es bestand in dem Prevost'schen paralytische Schwäche und Ataxie, erstere vorwiegend einseitig, in dem von Kahler und Pick paralytische Schwäche mit zweifelhafter Ataxie. Gemeinsam war sämmtlichen Fällen — mit Ausnahme der Beobachtung 5, in welcher bei der letzten Untersuchung nur Ataxie, einseitig stärker, festgestellt wurde — paralytische Schwäche der oberen Extremitäten.

Es würde nun in der That nahe liegen, auf Grund dieser sechs Beobachtungen den Schluss zu ziehen, dass die Erscheinungen paralytischer Schwäche, welche sich zu den Symptomen der Ataxie hinzugesellten resp. ohne Nachweis der letzteren bestanden, auf die Betheiligung der Erkrankung der Seitenstränge zurückzuführen seien, da diese bei allen in der ganzen Länge des Rückenmarks — wenn auch in verschiedener Ausdehnung — erkrankt gefunden wurden, während eine erheblichere Betheiligung der Vorderstränge resp. der vorderen grauen Substanz nur in einem (2. Beobachtung) stattfand.

Es scheint jedoch, dass dieser Schluss in seiner allgemeinen Gültigkeit beeinträchtigt wird durch eine andere Beobachtung. Friedrich hat neuerdings*) das Resultat der von Herrn Dr. Friedr. Schultze ausgeführten Untersuchung des Rückenmarks eines Kranken mitgetheilt, welcher nach 23jähriger Dauer der von Friedrich als „hereditäre Ataxie“ bezeichneten Krankheitsform an einem Abdominaltyphus zu Grunde ging. Der Kranke (Friedr. Süss) starb am 21. Juli 1876 am Typhus;**) noch im Juni 1875***) ist bemerkt, dass Stehen und aufrechte Haltung ohne Stütze nicht mehr möglich

*) Virchow's Archiv, 70. Band. S. 141.

**) ibid. 68. Band. S. 244.

***) ibid. 68. Band. Zu Fall VI.

gewesen sei, noch viel weniger das Gehen und zwar in Folge von Ataxie, während die Beine sehr wohl den Rumpf zu tragen im Stande gewesen seien, und ihre grobe motorische Kraft sich vollkommen erhalten zeigte, so dass Patient passiven Extensions- oder Flexionsversuchen einen kaum überwindbaren Widerstand entgegensetzte; nur an den Flexoren der Oberschenkel schien die grobe motorische Kraft vielleicht etwas vermindert. Auch an den stark atactischen oberen Extremitäten war die grobe Kraft vollkommen gut erhalten. Es war also, wie Friedreich sich ausdrückt, „das reine, uncomplicirte Bild der Ataxie“ vorhanden und bestand dasselbe, wie ausdrücklich angegeben, bis zum Beginn des Typhus in unveränderter Weise fort. Und doch ergab auch hier die Untersuchung neben der Erkrankung der Hinterstränge eine Affection eines Theiles der Seiten- und Vorderstränge.*)

Das Fehlen aller paralytischen Schwäche in den Extremitäten fordert zunächst zu einer Vergleichung der Verbreitung der Erkrankung in den Seiten- und Vordersträngen in diesem Falle mit der in den übrigen Fällen auf, denn es wäre von vorn herein nur wahrscheinlich, dass nur bei Betheiligung gewisser Bahnen in den Seiten- resp. Vordersträngen an der Erkrankung zu den Erscheinungen der Ataxie die paralytischer Schwäche sich hinzugesellten resp. letztere allein sich geltend machten. Vor Allem müsste man a priori voraussetzen, dass eine Degeneration der Pyramidenbahnen (Flechsig) Erscheinungen motorischer Schwäche bedingte. Die Pyramidenbahnen waren nun — mit Einschluss der Kleinhirnseitenstrangbahnen — in dem Kahle-Pick'schen Falle in der That erkrankt und es war gewiss gerechtfertigt, die vorhandene motorische Schwäche daraus abzuleiten.

In dem Friedreich-Schultze'schen Falle zeigten sich Bahnen erkrankt, welche Kahle und Pick gleichfalls als Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen zu deuten bestrebt sind, ja es kommt noch eine Randdegeneration im Halstheile dazu — trotzdem aber wurde keine Spur motorischer Schwäche der Extremitäten beobachtet.

Wenn nun auch, worauf wir zurückkommen, die Auffassung des Friedreich-Schultze'schen Falles als einer Systemerkrankung als zutreffend nicht erachtet werden kann, mindestens verfrüht ist, so ist doch immerhin zuzugeben, dass auch in diesem Falle ein beträchtlicher Antheil der Pyra-

*) Die Fälle III. und IV. von Friedreich lasse ich hier absichtlich unberücksichtigt, weil hier eine Erkrankung der Seitenstränge in ihrer ganzen Länge nicht nachgewiesen ist (Vgl. übrigens Virch. Arch. Bd. 68. S. 176.)

midenbahnen erkrankt war, ohne dass motorische Schwäche der Extremitäten beobachtet wurde. Soll man daraus schliessen, dass eine Degeneration der Pyramidenbahnen durch die ganze Länge des Rückenmarks, wenn sie sich zur Hinterstrangsaffectio hinzugesellt, überhaupt keine Erscheinungen motorischer Schwäche bewirkt? Man wird sich auf Grund des Friedreich-Schultze'schen Falles schwerlich zu einer solchen Schlussfolgerung für berechtigt halten, und es liegt wohl näher und ist mit dem Stande unseres Wissens mehr in Uebereinstimmung, anzunehmen, dass hier die Intensität der Erkrankung der befallenen Theile der Pyramidenbahnen zu geringfügig war, um motorische Schwäche, geschweige denn Paralyse zu bewirken; es wird eben auf ein Mehr oder Weniger der zu Grunde gegangenen Fasern ankommen, es wird aber, wenn nicht ein nahezu absoluter Schwund aller Fasern der Pyramidenbahnen stattgefunden hat, fast immer unmöglich sein, aus der Zahl der noch erhalten gebliebenen Nervenröhren der Pyramidenbahnen auf die Integrität oder Beeinträchtigung der motorischen Functionen während des Lebens zu schliessen. So würde denn, zumal in der That die Degeneration in den untern Abschnitten des Rückenmarks, nach den Abbildungen von Fr. Schultze zu urtheilen, keine sehr intensive, und die Intensität der Erkrankung der Seitenstränge überhaupt viel schwächer war als die der Hinterstränge,*) angenommen werden dürfen, dass dieser Fall nicht als Beweis dagegen angeführt werden kann, dass nicht eine Degeneration eines Theils der Pyramidenbahnen (von der Kleinhirnseitenstrangbahn können wir bei dieser Betrachtung abstrahiren), wenn sie sich zur Degeneration der Hinterstränge hinzugesellt und intensiv genug ist, motorische Schwäche resp. Paralyse der Extremitäten bewirkt.

Betrachten wir die beiden Fälle aus unserer Beobachtung, in welchen fast vollkommene Paralyse der untern Extremitäten bestand (1. und 2.), so sehen wir in Fall 2 (Figuren 1, Taf. XI. Bd. VIII.)

*) „Eine viel grössere Menge von Nervenfasern als in diesen (sc. den Hintersträngen des ganzen Dorsalmarks und Lendenmarks und in den Goll'schen Strängen) findet sich in den Seitensträngen und in den Keilsträngen, relativ die meisten im rechten Vorderstrange. Während in den Hintersträngen des Dorsalmarks zwischen den einzelnen Faserquerschnitten grössere nervenlose Zwischenräume sich finden — immerhin zählte ich in der inneren Hälfte eines Hinterstrangs im Dorsalmark an den am Intensivsten degenerirten Partien noch etwa 500 Fasern — liegen die meist stark verdünnten Fasern in den übrigen genannten Abschnitten viel dichter an einander“. Virch. Arch. Band 70. S. 143. — Vgl. auch ibidem die Bemerkungen zu den Zeichnungen.

ausser der Erkrankung eines beträchtlichen Abschnittes in den Querschnitten der Pyramidenbahnen noch eine bis in die Vorderstränge sich erstreckende Randdegeneration (ausserdem bestand eine Veränderung in den Vorderhörnern); im Fall 1 (Figuren 2, Tafel XI. Bd. VIII.) dagegen besteht in den unteren Abschnitten des Rückenmarks nur eine Degeneration, welche den grössten Theil des Querschnitts der Pyramidenbahn einnimmt (als vollständig mit dem Querschnitte der Pyramidenbahn sich deckend kann, wie bereits Eingangs hervorgehoben, die Degeneration nicht betrachtet werden). Man würde darauf hin zu dem Schlusse kommen können, dass eine Ausdehnung der Degeneration, wie die hier im Fall 2 im hinteren Abschnitte der Seitenstränge vorhandene, zur Hervorbringung der paralytischen Erscheinungen der unteren Extremitäten genügt (und dass es nicht noch einer Randdegeneration bedarf). Man darf indess einen solchen Schluss nur mit Vorsicht ziehen, da auch in Beobachtung 5. die Degeneration im untern Abschnitte des Rückenmarks einen sehr analogen Sitz hatte, im Lendentheile geradezu den Querschnitt der Pyramidenseitenstrangbahn betraf und trotzdem keine Lähmung der untern Extremitäten, sondern nur motorische Schwäche wesentlich eines Beines bestand. In Beobachtung 3. ist andererseits — trotzdem im Leben beträchtliche motorische Schwäche der untern Extremitäten beobachtet wurde — die Pyramidenbahn bis zum Lendentheil gar nicht betheiligt (es bestand nur eine relativ schmale Randdegeneration) und im Lendentheile selbst ist der Antheil ihres Querschnitts, welcher mit ergriffen ist, namentlich rechts, nur gering.

Betrachten wir die Localisation der Degeneration im Halstheile in ihrer Beziehung zu den im Leben beobachteten Erscheinungen motorischer Schwäche der oberen Extremitäten, so sehen wir zunächst in Beobachtung 2. (Figuren 1, Taf. XI. Bd. VIII.) sehr erhebliche Parese derselben, während von dem Querschnitte der Pyramidenbahnen in den Seitensträngen nur ein Bruchtheil der vorhandenen Degeneration angehört; allerdings aber sind die entsprechenden Zonen der Vorderstränge betheiligt und die vordere graue Substanz ist nicht intact. In Beobachtung 3. (Figuren 3, Taf. XI. Bd. VIII.) war die grobe Kraft im linken Arm herabgesetzt ohne Betheiligung der linken Pyramidenseitenstrangbahn, während allerdings ein sehr geringer Antheil beider Pyramidenvorderstrangbahnen in die Randdegeneration einbezogen war. In Beobachtung 1. (Figur 2a. Taf. XI. Bd. VIII.) entspricht einer grossen Schwäche der obern Extremitäten nur eine sehr geringfügige degenerirte Randzone (ungefähr gleich der Kleinhirnseitenstrangbahn) in der Mitte der Peripherie der Seitenstränge.

In Beobachtung 5. endlich ist von motorischer Schwäche der obern Extremitäten überhaupt nichts constatirt, trotzdem auch in der Halsanschwellung eine viel ausgedehntere Betheiligung der Seitenstränge vorhanden war, die zum Theil (links) eine sehr ähnliche Zone betraf wie die eben erwähnte.

Es lohnt sich noch, einen Blick auf die Fälle zu werfen, in denen die motorische Schwäche der Extremitäten einseitig stärker hervortrat. In Beobachtung 3. war dies linkerseits (in oberer und unterer Extremität) der Fall, und wir sehen hier die vorhandene Randdegeneration im linken Seitenstrang sowohl in Hals- als auch Lendenanschwellung (im Brusttheil gleichfalls angedeutet) an einer Stelle stärker nach innen vorspringend, während dies rechts nicht der Fall ist. In Beobachtung 5. war die grobe Kraft des rechten Beins geringer, ohne dass im Lendentheile in der Ausdehnung der Degeneration der Seitenstränge, welche beiderseits den Querschnitt der Pyramidenbahn einnimmt, eine Differenz vorhanden gewesen wäre; wohl aber bestand ein Unterschied in der Intensität der Erkrankung, welcher sich schon makroskopisch (besonders im Dorsaltheile) durch die intensivere gelbe Färbung der betreffenden Partien der rechten Seite zu erkennen gab; in den Figuren (Taf. VI.) ist der Unterschied durch die verschiedene Stärke der Schattirung noch nicht genügend wiedergegeben. Schliesslich sei noch erwähnt, dass in dem Prevost'schen Fall die Erscheinungen der motorischen Schwäche zuerst und am Intensivsten in den rechten Extremitäten auftraten und dem entsprechend die Erkrankung des Seitenstrangs rechts ausgebreiteter war. *)

Darf man nun auf Grund dieser Thatsachen annehmen, dass in den Fällen von combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, in welchen motorische Schwäche bestand, diese letztere in der That auf die Erkrankung der Seitenstränge zurückzuführen ist? Wäre es nicht denkbar, dass schon die blosse Degeneration der Hinterstränge nicht nur Ataxie, sondern auch motorische Schwäche bewirkt? Ich brauche nicht darauf hinzuweisen, dass anatomische und physiologische Thatsachen nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine solche Annahme geben; allein wir haben es hier mit klinischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen zu thun, die zunächst selbstständig und unabhängig von den anatomischen und physiologischen beurtheilt

*) Prevost selbst hat die Differenz beider Seiten nach dieser Richtung hin nicht hervorgehoben, sondern die stärkere Erkrankung des rechten Seitenstrangs nur mit der an dem rechten Beine stärker entwickelten Reflexerregbarkeit in Zusammenhang gebracht.

werden müssen, zumal letztere viel zu lückenhaft sind, um als sichere Wegweiser dienen zu können.

Ich habe nun selbst in früherer Zeit mehrere Fälle von Tabes gesehen, in denen neben Ataxie der unteren Extremitäten bedeutende paralytische Schwäche derselben bestand und bei der Autopsie nur graue Degeneration der Hinterstränge gefunden wurde, so dass ich in der That zu der Annahme geneigt war, dass die blosse Degeneration der Hinterstränge in einem gewissen Stadium auch Erscheinungen motorischer Schwäche zu bewirken im Stande sei. Allerdings habe ich damals die Seitenstränge einer genaueren mikroskopischen Untersuchung nicht unterworfen, so dass ich auf diese Beobachtung um so weniger Werth legen kann, als eine Erkrankung der Seitenstränge in den meisten von mir beobachteten Fällen sich nur mikroskopisch zu erkennen gab. Es giebt ferner einzelne Fälle in der Literatur, in denen bei fast absoluter (zum Theil sogar plötzlich eingetretener) Paralyse der untern Extremitäten gleichfalls mit Sicherheit bei der Autopsie nur Degeneration der Hinterstränge constatirt wurde, während eine solche an dieser oder jener Stelle der Seitenstränge nur angedeutet schien oder zweifelhaft blieb, da eine genauere mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde; sehr frappant sind u. A. in dieser Beziehung zwei auf der Nervenlinik der Charité unter Griesinger beobachtete und von Herrn Dr. Robitzsch in seiner Inauguraldissertation*) als „ungewöhnliche Fälle von Tabes dorsalis“ beschriebene, in denen nur Lähmung der untern Extremitäten bestand, und in deren einem sogar chronische Entzündung der Vorderstränge des Rückenmarks diagnosticirt wurde, zumal auch erheblichere Sensibilitätsstörungen fehlten. Für die Lösung der uns beschäftigenden Frage sind aber sowohl diese, wie andere ähnliche Fälle, weil sie nicht speciell nach der Richtung hin untersucht sind, auf welche es uns ankommt, unbrauchbar. Indess berichtet Türck**), dass in den von ihm genau untersuchten Fällen „Lähmungserscheinungen auch bei blosser Degeneration der Hinterstränge wahrgenommen wurden“. Aus den ganz kurzen Notizen über die Krankheitserscheinungen in den anatomisch von ihm untersuchten Fällen ergibt sich indess augenscheinlich, dass er zwi-

*) Ueber zwei ungewöhnliche Fälle von Tabes dorsalis. Inaugural-Dissertation. Berlin 1867.

**) Türck, Ueber Degeneration einzelner Rückenmarksstränge u. s. w. Sitzungsber. der Akad. zu Wien. Mathemat.-naturw. Klasse. XXI. Bd. S. 112. 1856.

schen Ataxie und Lähmung nicht unterscheidet; er spricht überhaupt nur von Lähmungen, wie dies zu jener Zeit in Betreff der bei den Tabeskranken vorkommenden Bewegungsstörungen üblich war, bevor der Begriff der Ataxie für dieselbe von Duchenne eingeführt wurde. Es ist also durchaus fraglich, ob es sich wirklich um Paralyse (im engeren Sinne) handelte.*)

Neuerdings indess hat Leyden**) einen Fall untersucht und mitgetheilt, in welchem bei grosser motorischer Schwäche nur Erkrankung der Hinterstränge gefunden wurde. Die im Jahre 1877, in welchem sie starb, 67 Jahr alte Patientin, 1862 erkrankt, war seit 1870 vollkommen bettlägerig und zeigte zur Zeit der Beobachtung im Jahre 1872 eine hochgradige paralytische Schwäche der untern Extremitäten mit noch deutlich erkennbarer Ataxie der Bewegungen (Bewegungen der Arme etwas schwankend bei geschlossenen Augen). Die Untersuchung des Rückenmarks ergab die typische Form der grauen Degeneration der Hinterstränge; eine Betheiligung der Seitenstränge wird ausdrücklich in Abrede gestellt, die graue Substanz der Hinterhörner bis zum Aequator hinauf erschien verdünnt, etwas fleckig, arm an markhaltigen Fasern, die Ganglienzellen sowohl als die Clarke'schen Kerne, sowie die Seitenhörner, waren erhalten, die grauen Vorderhörner zeigten nirgends eine deutliche Abweichung vom normalen Verhalten. Die vordern Wurzeln makroskopisch normal, die hintern atrophisch.

Leyden hält die Annahme für berechtigt, dass es sich in dem vorliegenden Falle — und überhaupt öfter in analogen Fällen — um eine Pseudo-Paralyse handle, d. h. um eine Schwäche durch Mangel an Innervation oder Willensimpuls, unabhängig von jeder anatomischen Läsion. Er sucht diese Annahme durch die Beobachtung zu unterstützen, dass atactische Frauen viel häufiger als Männer verschiedene Paralyse darbieten, bereits in relativ frühen Stadien der Krankheit, bei verhältnissmässig geringerem Verluste an Sensibilität und bei guter Ernährung der Muskeln, und ist geneigt, diese That-

*) Es giebt noch eine Anzahl analoger Fälle von Degeneration der Hinterstränge, die mit Lähmungserscheinungen einhergingen (vergl. eine Zusammenstellung bei Friedreich, Virch. Arch. Bd. 27. S. 5sq.), die ich aber, da keiner genügend untersucht ist, um zur Lösung der in Rede stehenden Fragen beitragen zu können, hier übergehe.

**) Ueber die Betheiligung der Muskeln und motorischen Nervenapparate bei der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin 1877. No. 49 bis 51.

sache mit der geringeren Willenskraft der Frauen in Zusammenhang zu bringen, die überhaupt im Ganzen viel weniger den Trieb zu stärkerer Locomotion hätten, als die Männer, auch sich leichter ihres auffälligen Ganges wegen genirten und es deshalb vorzögen, wenig oder gar nicht zu gehen.*)"

Ob diese Erklärung zutreffend ist — mir scheint sie es nicht — muss vorläufig dahingestellt bleiben, da es sich zunächst nur um den Nachweis eines einzigen Falles von paralytischer Schwäche der untern Extremitäten bei blosser Hinterstrangsaffection handelt. Sie muss als absolut hinfällig betrachtet werden in den Fällen, in welchen es sich um einseitige Erscheinungen paralytischer Schwäche der obern oder untern Extremitäten handelt, da ein Mangel an Willenskraft die Einseitigkeit der Erscheinung wohl nicht zu erklären vermöchte. Ebenso wenig kann offenbar die Leyden'sche Erklärung auf die paralytische Schwäche der obern Extremitäten Anwendung finden. Jedenfalls aber wird, wenn in der That eine absolute Integrität der Seitenstränge in dem angezogenen Falle bestand,**) zwar zugegeben werden müssen, dass unter Umständen, die sich bisher der sicheren Erkenntniss entziehen,***) ein Fall von reiner Degeneration der Hinterstränge mit paralytischen Schwächezuständen neben den atactischen Erscheinungen verlaufen kann†), nicht aber darf daraus geschlossen werden, dass nun auch in den Fällen, in welchen thatsächlich eine Erkrankung der Seiten- (resp. Vorder-) stränge bestand und mit motorischer Schwäche einherging, letztere nichts mit der Erkrankung der

*) l. c.

**) Die conditionelle Fassung dieses Satzes hat ihren Grund in der Erfahrung, dass schwache und schmale Randdegenerationen, namentlich wenn man nicht verschiedene Methoden der Untersuchung anwendet, der Aufmerksamkeit leicht entgehen.

***) In dem Sectionsbericht des citirten Leyden'schen Falles ist über die Beschaffenheit der Muskulatur der untern Extremitäten nichts gesagt.

†) Einen eigenthümlichen und nicht ganz klaren Fall berichtet Pierret (l. c. S. 372), in welchem eine Frau mit alcoholistischen Gewohnheiten seit 20 Jahren an Schwäche der Beine litt, zu welcher blitzartige Schmerzen hinzutraten. Sie warf die Beine nicht und klagte wesentlich nur über Schmerzen. Es bestand also, wie P. sagt, keine Ataxie, sondern nur eine „gewisse Schwäche“ (die Beobachtung ist aber unvollständig). Bei der Untersuchung des Rückenmarks fand man nur eine wenig vorgeschrittene Sclerose der Hinterstränge in der Brust-Lendengegend, die äussern Theile einnehmend. Die hintern Wurzeln enthielten nur im Niveau der am meisten sclerosirten Stellen in ihrer innern Partie einige atrophische Nervenröhren.

Seiten- (resp. Vorderstränge) zu thun habe, sondern schon aus der der Hinterstränge zu erklären sei.

Es ergibt sich jedoch noch eine andere Schwierigkeit bei dem Versuche der Deutung der motorischen Schwächeerscheinungen durch den anatomischen Befund. Es könnte nämlich auch die Frage aufgeworfen werden, ob letztere nicht etwa in einer Veränderung der Muskulatur der Extremitäten ihren Grund haben, so dass eine erhebliche Abschwächung der motorischen Impulse durch die Erkrankung der Seitenstränge nicht stattfände, sondern ein veränderter Zustand resp. eine Volumsabnahme der Muskulatur der Grund der veränderten Leistungsfähigkeit der Extremitäten sei.

Die Beantwortung dieser Frage ist ausserordentlich schwierig. Angenommen, es habe eine gewisse Veränderung und Volumsabnahme der Muskulatur der Extremitäten stattgefunden, so wird es doch immer unmöglich sein, ein exactes Maass dafür zu finden und die dieser Volumsabnahme entsprechende Abnahme des Kraftmasses festzustellen. Es würde sich dann aber hieran noch die weitere Frage reihen, ob etwa, vorausgesetzt, die paralytische Schwäche sei in der That durch die Veränderung und Abnahme der Muskulatur bedingt, nur eine wirkliche degenerative Atrophie solche Folgen habe, oder schon ein blosser einfacher Schwund der Muskulatur durch mangelnde Function oder Marasmus.

Leider ist nun das, was wir über die Veränderungen der Muskulatur wissen, obwohl die unter bestimmten Umständen (Lähmung peripherer Nerven) auftretenden degenerativen Veränderungen wohl bekannt sind, durchaus unzureichend, scharfe Grenzen zwischen degenerativen und einfach atrophischen, durch beeinträchtigte Function der Muskeln bedingten Processen ziehen zu lassen.*) Findet man also bei der Section eines Kranken, der bei intacter vorderer grauer Substanz und der vordern Wurzeln an einer combinirten Affection der Hinter- und Seiten-

*) Vgl. u. A. über diese Frage Hayem, *Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires*. Paris 1877. p. 149 sqq. — Unter wie eigenthümlichen Verhältnissen Muskelatrophien sich entwickeln können, die, obwohl anscheinend durch Unthätigkeit bedingt, dennoch nachweisbar nicht darauf zurückzuführen sind, darüber vergleiche u. A.: Valtat, *De l'atrophie musculaire dans le cours des maladies des articulations*. Arch. génér. 1877. S. 159, 321. — Vergl. auch die Arbeit von E. Fischer, Ueber die Ursachen der verschiedenen Grade der Atrophie in den Extensoren der Extremitäten gegenüber den Flexoren. Leipzig 1877. Sep.-Abdr. aus der Deutschen Zeitschr. f. Chirurg. Bd. VIII.

(resp. Vorder-) stränge des Rückenmarks gelitten und Erscheinungen von Paralyse oder paralytischer Schwäche der Extremitäten dargeboten hat, Veränderungen der Muskulatur der betreffenden Extremitäten, so wird bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse von den histologischen Veränderungen atrophischer Muskeln nicht mit Sicherheit festgestellt werden können, ob der Schwund und die histologischen Veränderungen der Muskulatur als Folge zu Grunde gegangener Leitungsbahnen im Rückenmarke (Fehlen einer Summe spinaler Reize), oder als Folge von blosser Unthätigkeit oder von allgemeinem Marasmus anzusehen sind.

Betrachten wir mit Rücksicht auf die obigen Fragen die aufgeführten Fälle, so ergibt sich, dass in den Beobachtungen 1. und 2., in denen fast vollständige Paralyse der untern Extremitäten bestand, sehr beträchtliche Veränderungen der Muskulatur constatirt wurden. In dem ersten Falle heisst es, dass die schmutzig gelbe Farbe der Unterextremitäten-Muskeln deutlich unterschieden war von dem allgemeinen atrophischen Zustande der schmutzig-rothbraunen übrigen Muskulatur, und sich theils fettige, theils sehnige Entartung der Muskulatur beider Seiten fand. In der 2. Beobachtung war die Farbe der Muskeln der untern Extremitäten nicht homogen roth, sondern blass gelbbraun, vielfach grau und gelb gestreift. Schon mit blossem Auge war eine Zunahme des Bindegewebes auf Kosten der Muskulatur erkennbar, und ergab die mikroskopische Untersuchung der Oberschenkelmuskulatur rechts (Vasti) absoluten Mangel einer einzigen normalen Muskelfaser, vielmehr setzte sich das Gewebe zusammen aus veränderten Muskelfasern (s. die Beschreibung), leeren Primitivscheiden, feinfaserigem welligem, parallel gestreiftem Bindegewebe und aus sehr grossen Fettzellen bestehendem Fettgewebe.

Von diesen beiden Beobachtungen ist die letztere zur Verwerthung in Betreff der aufgeworfenen Frage ungeeignet, da sowohl beträchtliche Veränderungen der vordern grauen Substanz constatirt wurden, die, wie wir gegenwärtig annehmen, „trophische“ Störungen der Muskulatur bedingen, als auch enorme Veränderungen der Gelenke bestanden, welche schon als solche eine ganz ungewöhnliche Unthätigkeit der Extremitäten bedingen mussten.*)

Im ersten Falle war zur Zeit der Beobachtung das Volumen der Muskeln der Extremitäten so enorm vermindert, dass vielleicht die Unbeweglichkeit ebenso wohl hierdurch als durch ursprünglich moto-

*) Dass die Bewegungsunfähigkeit selbst sich aus den Gelenkveränderungen allein nicht erklärt, ist oben ausgeführt.

rische Paralyse bedingt aufgefasst werden konnte. Indess zogen sich in beiden Fällen die Muskeln bei faradischer Erregung mit gutem motorischem Effecte zusammen.

In dem Prevost'schen Falle hatten die Muskeln „keine wesentliche (importante), weder allgemeine noch localisirte, auf einzelne beschränkte, Veränderung erlitten; ihre Farbe war feuille morte. In der Krankengeschichte sind die Arme, besonders die Hände, als sehr abgemagert, wie atrophisch, beschrieben, aber ohne dass Atrophie einzelner Muskeln bestand. Wir dürfen aus diesem Falle, in welchem es sich wohl nur um einfachen Muskelschwund gehandelt hat, schliessen, dass die fast vollkommene Paralyse der Beine (sowie die Schwäche der Arme) wenigstens nicht abhängig waren von einer degenerativen Veränderung der Muskelsubstanz (progressiven Atrophie).

Bei dem Kahler-Pick'schen Kranken erschien die gesammte Körpermuskulatur hochgradig abgemagert, nirgends jedoch liess sich ein vollständiges Fehlen eines Muskels oder einer Muskelgruppe nachweisen; bei der Section erschienen die Muskeln auffallend dünn und blass gefärbt. In unserer 3. Beobachtung (Parese der untern Extremitäten, vorwiegend einseitig) ist in dem Sectionsberichte über das Aussehen der (stark abgemagerten) Muskulatur nichts gesagt; dagegen zeigte die mikroskopische Untersuchung von Theilen der Muscul. peronaei Fasern von gewöhnlicher Breite und guter Querstreifung. In der 5. Beobachtung (Abnahme der groben Kraft des rechten Beins) fand sich eine als „braune“ im Sectionsberichte bezeichnete Atrophie der Muskeln der untern Extremitäten im Gegensatz zu dem normalen Aussehen der übrigen Muskulatur. In der braunen Muskelsubstanz fanden sich ausserdem zahlreiche weisse Streifen in der Richtung der Muskelfasern, die aus fibrillärem Bindegewebe mit schmalen leicht körnigen Muskelfasern bestanden.

Aus einer vergleichenden Betrachtung dieser Beobachtungen lässt sich zunächst der Schluss ziehen, dass weder eine eigentliche degenerative Muskelatrophie im engeren Sinne noch einfache Atrophie (besser vielleicht Abmagerung*) der Muskeln, als ausschliesslicher Erklärungsgrund der Bewegungsstörung herangezogen werden kann.

*) Ich möchte hierbei auf einen Punkt aufmerksam machen, der, wie mir scheint, in den Fällen, wo es sich um Muskelschwund, sei er welcher Art er wolle, handelt, nicht genügend hervorgehoben wird, das ist der fast immer gleichzeitige Schwund des Fettgewebes, besonders auch des subcutanen. Es liegt darin doch eine Andeutung, dass es sich bei diesen Zuständen noch um allgemeiner wirkende nicht bekannte Ursachen handelt, und dass die Er-

Selbst in den Fällen, in welchen die willkürliche Bewegung so gut wie ganz aufgehoben war, erzielte Reizung der Nerven durch Inductionsströme ausgiebige Bewegungen und war zum Theil die Reflexerregbarkeit (von der Haut aus) gesteigert (z. B. in dem Prevostschen Falle); es mussten also jedenfalls die Muskeln die Fähigkeit zu Contractionen mit genügendem Effect bewahrt haben. Daraus folgt unmittelbar, dass die hiermit in so grellem Gegensatze stehende Unfähigkeit zu willkürlichen Bewegungen ihren Grund nur in der Schwäche der motorischen Impulse haben konnte. Dazu kommt als weiteres Argument, dass in einzelnen Fällen, während die Abmagerung die Muskulatur des ganzen Skelets betraf, dennoch die Extremitäten relativ zu den obern ganz erheblich viel stärker von der paralytischen Schwäche betroffen waren, ferner das Vorwiegen von Schwäche auf einer Seite und endlich die Thatsache, dass auch bei noch recht gutem Volumen der Muskulatur der untern Extremitäten fast vollständige Bewegungsunfähigkeit bestehen kann, wie Beobachtung 1. (Bd. VIII. S. 472) lehrt, und wie ich es in analogen Fällen, welche nicht zur Section kamen, öfter beobachtete. Allerdings könnte hiergegen geltend gemacht werden, dass das äussere Volumen der Muskeln nicht massgebend ist, und dass bei normalem oder übernormalem äusseren Volumen sehr wohl Atrophie der Muskulatur bestehen kann. So richtig diese Thatsache an sich ist, so wenig wird man sie doch, glaube ich, gerade hier ernstlich als Einwand anführen wollen, wo es sich nicht um den Process einer allgemeinen progressiven Muskelatrophie handelt, und wo das Volumen der gelähmten Extremitäten bis zu der Zeit, in welcher die motorische Schwäche zuerst beobachtet wurde, weder nach der einen noch andern Richtung hin überhaupt je erhebliche Differenzen, geschweige denn localisirte Atrophien dargeboten hatte.

Wir gelangen also zu der Ansicht, dass die paralytischen Schwächestände bei unsern Kranken nicht in einer veränderten oder atrophischen Muskulatur ihren wesentlichen Grund haben können, sondern dass die eigentliche Ursache in der verminderten Energie der motorischen Impulse und daher in den Veränderungen des Rückenmarks gesucht werden muss.

klärung der Muskelatrophie durch Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner oder durch eine chronische Myositis zu einem vollen Verständnisse des zum Grunde liegenden Processes nicht ausreicht, man müsste denn den Schwund des Fettgewebes durch die Ernährungsstörung der Muskeln erklären wollen.

Es ergibt sich ferner aus den oben mitgetheilten Thatsachen und den daran geknüpften Betrachtungen, dass in allen genauer untersuchten Fällen von combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenresp. Vorderstränge, mit Ausnahme des Friedreich-Schultze'schen, auch Erscheinungen motorischer Schwäche (einer oder mehrerer Extremitäten, mit oder ohne Ataxie) bestanden. Und zwar war diese motorische Schwäche nicht an das Vorhandensein einer Systemerkrankung der Pyramidenbahnen gebunden, vielmehr kam sie bei verschiedenartiger Localisation der Degeneration in den Seiten- resp. Vordersträngen vor; es fielen ferner in einzelnen Fällen die Erscheinungen einseitig überwiegender Schwäche mit überwiegender Erkrankung des entsprechenden Seitenstrangs zusammen.

Hieraus ist, wenn auch nur mit grosser Wahrscheinlichkeit, zu schliessen, dass die beobachtete motorische Schwäche bedingt war durch die die Hinterstrangsaffection complicirende, in verschiedener Gestalt auftretende Affection der Seiten- (resp. Vorder-) stränge; wengleich für das Verständniss des Zusammenhanges des genannten Symptoms mit den anatomischen Befunden unsere gegenwärtigen anatomischen und physiologischen Kenntnisse nicht ausreichen. —

So viel ich sehe, ist hiermit zum ersten Male der Versuch gemacht, auf Grund von Thatsachen diesen Nachweis für die combinirten primären strangförmigen Erkrankungen zu führen. Allerdings ist die selbstverständlich sehr nahe liegende Ansicht, dass es so sein könnte, wiederholt ausgesprochen, u. A. von Charcot, der indess meines Wissens keine eingehende Begründung dafür gegeben hat,*) sondern diese Ansicht wohl nur aus der motorischen Natur der als Pyramiden-seitenstrangbahnen bekannten Abschnitte der Seitenstränge ableitete.**)

*) „Die paretischen oder paralytischen Symptome, mit oder ohne Contractur, welche zuweilen, im Allgemeinen in einem vorgeschrittenen Stadium, zu der Coordinationsstörung sich hinzugesellen, entsprechen der Betheiligung des hinteren Theils der Seitenstränge“. *Leçons sur les maladies du système nerveux*. II. Série. p. 14. — Vergl. auch Erb, *Krankheiten des Rückenmarks*. 2. Auflage, S. 581.

**) Vulpian spricht sich, wie ich aus der so eben erschienenen 12. Lieferung (S. 334) seiner Vorlesungen: „*Maladies du système nerveux*“ sehe, zweifelhaft aus. Zuweilen, meint er, sei die progressive paralytische Schwäche durch eine Complication mit Poliomyelitis (oder nach seiner Bezeichnung, Spodomyelitis) anterior bedingt, durch Fortschreiten der Läsion von den Hintersträngen auf die graue Substanz; in den meisten Fällen verhalte es sich nicht so, und die Veränderungen, welche man bei der Autopsie finde, leichte Vermehrung der Neuroglia in den Seitensträngen, mehr weniger

Seine Vorstellung, dass bei gleichzeitiger Erkrankung der Seitenstränge auch Paresen resp. Paralysen mit Contracturen vorkommen, findet in den mitgetheilten Fällen absolut keine Stütze; selbst in dem Falle von Kahler-Pick, in welchem die ganze Pyramidenbahn erkrankt war, fehlten Contracturen. Allerdings ist in der 1. Beobachtung (Bd. VIII. S. 474) von einer leichten Contractur des linken Kniegelenks die Rede, allein es ist augenscheinlich, dass es sich hier nicht um eine eigentliche spastische Contractur handelt, sondern dass dieselbe als eine durch die andauernde Lage des linken Beins mit gebeugtem Kniegelenke bedingte angesehen werden muss. In dem Falle Pierret's (l. c.), in welchem die Beine gestreckt lagen, ist angegeben „ein wenig Rigidität in den Knien“, allein es fehlte jede weitere Angabe, so dass es sich auch hier höchst wahrscheinlich um eine der an gelähmten Theilen allmähig sich entwickelnden leichten Contracturen gehandelt hat. Keinenfalls findet sich in irgend einem der angezogenen Fälle die Art von Muskelspannungen und Muskelrigidität, wie sie für die Erkrankung der Seitenstränge von vielen Autoren mit einer nicht gerechtfertigten Bestimmtheit in Anspruch genommen wird; vielmehr waren sonst überall die Gelenke vollkommen schlaff, und passiv mit grosser Leichtigkeit beweglich.

Es sprechen diese Beobachtungen dafür, dass — selbst wenn wirklich, wie behauptet worden, eine strangförmige Degeneration der Seitenstränge (Pyramidenbahnen?) Muskelrigidität und spastische Contracturen bewirkt — eine solche Wirkung nicht stattfindet (aufgehoben werde), wenn gleichzeitig die Hinterstränge in ihrer ganzen Länge bis in den Lendentheil erkrankt sind; dass unter gleichen Umständen auch das Kniephänomen fehlt, habe ich bereits früher ausgesprochen. Natürlich gilt dieser Satz aber nur für den Fall, dass die Hinterstränge im Lendentheil in der Ausdehnung erkrankt sind, dass tabische Motilitätsstörungen (Ataxie) und Verschwinden des Kniephänomens dadurch bedingt werden. Dies wird der Fall sein, wenn die Degeneration die Hinterstränge in ihrem ganzen Querschnitte betrifft. Nun sollen nach Pierret und Andern bekanntlich die als „Wurzelzonen“ bezeichneten Partien der Hinterstränge (nicht aber z. B. die Goll-

zahlreiche Corpuscula amylacea, besonders an den obflächlichen Theilen des Marks und besonders an der hintern Partie der Hinterstränge, in den Hintersträngen und in dem intramedullären Verlaufe der hintern Wurzeln, scheinen nicht immer zur Erklärung der motorischen Paralyse ausreichend. — Specielle Beobachtungen nach dieser Richtung hin sind in der genannten Lieferung noch nicht mitgetheilt.

schen Stränge) es sein, deren Degeneration allein atactische Erscheinungen zur Folge hat; es dürften daher — wenn sich diese Beobachtung weiter bestätigt*) — auch diese Bündel es sein, deren Erkrankung das Verschwinden des Kniephänomens zur Folge hat.

Wir würden dann also unsern Satz dahin zu präcisiren haben, dass bei einer combinirten strangförmigen Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge Rigidität der Muskulatur und spastische Contracturen nicht eintreten, wenn die Erkrankung der Hinterstränge sich bis in den Lendentheil des Rückenmarks herab erstreckt und die als Wurzelzonen bezeichneten Partien der Hinterstränge von der Degeneration betroffen sind.**)

Was die übrigen Krankheitserscheinungen betrifft, so boten sie nichts wesentlich Abweichendes von dem, was auch in Fällen einfacher Degeneration der Hinterstränge zu beobachten ist. Nur auf einige Punkte möchte ich die Aufmerksamkeit lenken.

Wie man sieht, ist in Beob. 3. (Figuren 3. Taf. XI. Bd. VIII.) die Affection der Hinterstränge in eigenthümlicher Weise localisirt;

*) Vergl. auch Eisenlohr, Centralblatt für Nervenheilkunde u. s. w. 1878 No. 6.

**) Für die Combination von strangförmiger Degeneration der Hinterstränge durch die ganze Länge des Rückenmarks mit fleckweiser Degeneration dürfte dieser Satz keine Gültigkeit haben, da in dem kürzlich von mir mitgetheilten Falle (S. 389) eine Rigidität des Quadriceps femoris gefunden wurde. Es würde also vielleicht in solchen Fällen die wiederholte Unterbrechung der motorischen Leitung an verschiedenen Stellen des Rückenmarks in Beziehung zu den Phänomenen der Rigidität und spastischen Contracturen stehen. — Nach Vulpian (l. c. S. 337) können in einigen Fällen die Atactischen in der zweiten Periode der Krankheit bei Dorsalflexion des Fusses und bei Klopfen auf die Achillessehne das Fussphänomen (*trépitation réflexe*), so wie das Kniephänomen darbieten, und er meint, es sei sehr wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Seitenstränge von dem Krankheitsprocesse mit ergriffen sind, oder dass wenigstens die graue Substanz bis zu einem gewissen Grade und in gewissen Partien ergriffen ist. Meiner Ansicht nach handelte es sich in solchen Fällen wahrscheinlich um Degeneration der Hinterstränge mit fleckweiser Degeneration.

Wenn übrigens Vulpian bei dieser Gelegenheit von mir sagt, ich „glaubte“ das Phänomen der Contraction des Quadriceps bei Klopfen auf die Patellarsehne entdeckt zu haben, so möchte ich doch erwidern, dass diese Bemerkung wohl nicht am Platze war, da ich in der That nicht wusste, wer es vorher beschrieben, geschweige denn studirt und diagnostisch verworther hätte. (Vergl. dieses Archiv Bd. V. S. 792 und 803.)

es bleibt ein Streif neben dem hintern Septum frei, eine Zone längs der Hinterhörner und der hintern Commissur und ein, besonders im Halstheile sich besonders markirendes Stück in der Form eines Dreiecks neben der Spitze der Hinterhörner*); zugleich waren in diesem Falle die hintern Wurzeln nur in sehr geringem Grade betheiligt. Die Sensibilität der Haut war bei der objectiven Untersuchung fast ganz intact gefunden worden, das Muskelgefühl jedoch sehr erheblich beeinträchtigt. Es liegt nahe, hier an eine Beziehung der Localisation der Degeneration zu der Abnahme des Muskelgefühls und dem Erhaltenbleiben der Hautsensibilität zu denken, indess will ich bei Gelegenheit dieses einen Falles allgemeinere Schlüsse daraus vorläufig nicht ziehen.

In den übrigen Fällen sind theils die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen, theils ist nur eine auch sonst am Häufigsten intact bleibende Zone hinter der hintern Commissur und von hier aus eine Strecke weit an der Grenze der Hinterhörner sich nach hinten fortsetzend frei geblieben.**)

Ein sehr hervortretendes Symptom waren in einigen Fällen die spontanen unwillkürlichen Bewegungen in den obern sowohl wie untern Extremitäten (Beobachtung 1., 5.); dieselbe Erscheinung wurde in dem Prevost'schen Falle gleichzeitig mit sehr gesteigerter Reflexerregbarkeit (der untern Extremitäten) beobachtet. Ich bemerke indess, dass ich vorläufig nicht geneigt bin, diese Erscheinungen mit der Betheiligung der Seitenstränge in Zusammenhang zu bringen; vor langer Zeit bereits habe ich einen Fall von Tabes beobachtet, der dadurch ausgezeichnet war, dass der Kranke, bei welchem eine enorme Verlangsamung der Leitung der Schmerzempfindung an den Untere Extremitäten vorhanden war, in dem Augenblicke, in welchem er die Schmerzempfindung percipirte, in einen allgemeinen Tetanus verfiel. Bei der Untersuchung des Rückenmarks zeigten sich die Seitenstränge durchaus intact.

Von Interesse sind die Erscheinungen im Gebiete des Trigemini. Sie bestanden in Parästhesien (z. B. Gefühl von Spannung im Gesichte, als ob es geschwollen wäre), Schmerzen in der Haut, Schmer-

*) In Fig. 3 c. geht die rothe Färbung an der entsprechenden Stelle zu weit nach aussen, ebenso in Fig. 3 b. an der Peripherie.

**) Nur in Fig. 1. und 2., Taf. VI. über der Halsanschwellung und in Fig. 3. findet sich noch das beschriebene dreieckige Stück zum Theil gleichfalls intact. Objectiv zeigte sich auch hier die Hautsensibilität relativ wenig und partiell beeinträchtigt.

zen und Erschwerung beim Kauen, Analgesie in Haut, Schleimhäuten, der Cornea und Thränen der Augen, wozu sich in einem Falle (Beobachtung 1.) Auftreten einer neuroparalytischen Keratitis gesellte. Dass die Degeneration der Hinterstränge mit einer nachweisbaren grauen Atrophie des Trigeminus einher gehen kann, dafür, glaube ich, habe ich selbst das erste Beispiel im Jahre 1864*) beigebracht. In zweien von den drei oben mitgetheilten Fällen, in welchen Symptome von Seiten des Trigeminus vorlagen, fand sich die gleiche Beschaffenheit des Nerven, in ihrer Natur ganz analog der der hintern Wurzeln, ja es konnte sogar in zwei Fällen die Atrophie der aufsteigenden Trigeminuswurzel bis in die Medulla oblongata hinein verfolgt werden.***) In dem einen Falle, in welchem es nicht möglich war, den anatomischen Nachweis einer Erkrankung des Trigeminus zu führen, bestanden nur subjective und wechselnde Sensibilitätsstörungen in der Gesichtshaut und den Schleimhäuten.

Es liegt sehr nahe, die Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus in Zusammenhang zu bringen mit den physiognomonischen Eigenthümlichkeiten, welche beide Kranke darboten, und die man geradezu als Ataxie der Gesichtsmuskeln auffassen muss. Die Kranke Markowski (1. Beobachtung) zeigte dauernd eine auffallende (quere) Runzlung der Stirn, man bemerkte excessive Bewegungen der Lippenmuskulatur und zuweilen ungehörige Bewegungen im Gebiete der Gegend der Musculi zygomatici; sie riss in eigenthümlich excessiver Weise die Lippen von einander und fasste mit ihnen gleichsam heftig und gewaltsam zu, während sie den Becher zum Munde führte: auch wurde beobachtet, dass im Schlafe die Augen offen blieben (keine Facialisparalyse). Das Gesicht der Kranken Hecker (3. Beobachtung) hatte gleichfalls stets einen eigenthümlichen Ausdruck, zum Theil bedingt durch starke Querrunzlung der Stirn, etwa wie das eines Schmerzen leidenden. Beim Sprechen fiel auf, dass die linke Oberlippe sich stärker hob, als die rechte (sie war indess auch, ohne dass übrigens Facialisparese zu constatiren war, im Ruhezustande ein wenig gehoben, die linke Nasolabialfalte

*) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. 21. Bd. S. 393.

**) Flechsig führt in seinem Werke „Leitungsbahnen“ u. s. w. S. 247 gleichfalls an, dass in einem Falle von Tabes sich die Hinterstrangerkrankung beiderseits nach oben auf die aufsteigende Trigeminuswurzel fortsetzte. Hayem (Gaz. méd. 1876 No. 219) sah das Gleiche. Pierret (Symptomes céphaliques du tabes dorsalis. Thèse. Paris 1876), der specieller die Störungen im Gebiete des Trigeminus behandelt, hat keinen Sectionsbefund.

etwas stärker ausgeprägt). Auch gegenwärtig befindet sich wieder eine Kranke auf meiner Klinik, welche, bei Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Quintus, gleichfalls diesen eigenthümlichen Gesichtsausdruck in Querrunzlung der Stirn zeigt und beim Sprechen ähnlich grimacirt, wie die Kranke Markowski. Man hat gewiss ein Recht, diese Erscheinungen als eine durch die Natur der Gesichtsmuskulatur eigenthümlich modificirte „Ataxie“ der letzteren aufzufassen und sie mit den Störungen im Gebiete des Trigemini in Zusammenhang zu bringen. Welcher Art aber dieser Zusammenhang sei, darüber wird man gerade ebenso discutiren können, wie über die Beziehungen der Atrophie der hintern Wurzeln, resp. der Sensibilitätsstörungen der Extremitäten zu der Ataxie derselben.*)

Hervorzuheben wäre endlich, dass in einigen Fällen (Beobachtung 1., 2., 3.) Anfälle von Röthung des Gesichts und Halses, vermehrte Speichelsecretion, Schweissausbruch, Dyspnoe und enorm erhöhte Pulsfrequenz (bis 150) auffallende, übrigens auch von anderen Autoren bei Tabeskranken bereits beobachtete Erscheinungen waren, die man höchst wahrscheinlich als bulbäre aufzufassen hat und für die eine entsprechende Localisation noch zu ermitteln wäre. Von andern hierher gehörigen Erscheinungen sei dann noch eines mässigen Grades von Schluckstörung bei der Kranken Markowski gedacht. Eine eigentliche sich als solche deutliche markirende Sprachstörung war in keinem der Fälle vorgekommen; in der 3. Beobachtung wich die Zunge stark nach rechts ab: ich bin geneigt, dies Verhalten beim Fehlen anderer Erscheinungen als ein physiologisches zu deuten, da, wie ich auf Grund vielfacher Beobachtungen versichern kann, unter ganz physiologischen Umständen, in Folge individueller Eigenthümlichkeiten, ein solches Verhalten gerade so häufig ist, wie das Ueberwiegen der Wirkung des Facialis einer Seite, namentlich bei forcirten Bewegungen des Mundes.

Endlich noch ein Wort über die Gelenkveränderungen bei der Kranken Mühe (2. Beobachtung). Dieselben kamen erst in einem sehr vorgerückten Stadium zur Beobachtung, so dass namentlich nicht festzustellen war, ob ihre Entstehungsart analog derjenigen war, wie sie von Charcot und andern französischen Autoren angegeben wird, und

*) Als eigenthümlich führe ich noch an, dass die Kranke Markowski beim Waschen der rechten Schläfengegend und beim Kämmen des Haares der rechten Kopfhälfte Kitzeln in der Luftröhre, Hustenreiz, ein Gefühl von Völle in der Brust und auch vom Aufsteigen eine Kugel zu haben behauptete, die im Halse stecken bliebe.

wie ich sie selbst wiederholt beobachtete. Wahrscheinlich würden sie von diesen auf Grund des anatomischen Befundes als solche in Anspruch genommen werden. Die Erkrankung der Ganglien der Vorderhörner für ihr Auftreten in Anspruch zu nehmen haben wir indess um so weniger Grund, als Charcot seine ursprüngliche Ansicht in dieser Beziehung nicht festgehalten hat. Ich selbst möchte im Uebrigen an dieser Stelle meine Meinung dahin aussprechen, dass mir überhaupt ein einigermaßen annehmbarer Beweis für den Zusammenhang der Gelenkveränderungen (Arthropathien) mit der grauen Degeneration der Hinterstränge auch von den französischen Autoren nicht geführt zu sein scheint.*)

Wie ist nun vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus die combinirte Affection der Hinter- und Seiten- (resp. Vorder-) stränge aufzufassen?

Es ist bereits oben ausgeführt, dass, was die Seitenstränge betrifft, von einer Systemerkrankung im Flechsig'schen Sinne, und so weit wir solche „Systeme“ kennen, in unseren Fällen nicht die Rede sein kann, und dass nur der Kahler-Pick'sche Fall als Erkrankung der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn aufgefasst werden könnte.**)

Von einigen Autoren ist angenommen worden, dass die Erkrankung der Hinterstränge in die Seitenstränge „übergreifen“ könne, namentlich hat Friedreich in seinen früheren Fällen, in denen er eine partielle

*) Vergl. Berliner klin. Wochenschr. 1879. No. 14. S. 206 (Gesellsch. d. Charité-Aerzte).

**) Die genannten Autoren (Vergl. Bd. VIII., 2. Heft, S. 267) fassen allerdings den Friedreich-Schultze'schen Fall ebenso auf und sind der Ansicht, dass in diesem Falle die vorhandene Randdegeneration ein später eingetretenes accessorisches Ereigniss sei, welches zu der combinirten Systemerkrankung hinzugekommen. Es scheint mir indess nicht gerechtfertigt, die Degeneration gewisser Partien des Querschnitts, deren (systematische) Bedeutung uns unbekannt, auf diese Weise von vorn herein grundsätzlich von der Degeneration der gegenwärtig bekannten Bahnen zu trennen und — eigentlich doch nur deshalb — in verschiedener Weise zu erklären, wie es die beiden Autoren thun; sie halten es nämlich für wahrscheinlich, dass die combinirte Systemerkrankung in dem Friedrich-Schultze'schen Falle das Primäre gewesen, und eine chronische Meningitis, die einerseits wieder die circuläre Randdegeneration veranlasst habe, vielleicht als Folge der bis an die Peripherie herangehenden Erkrankung der weissen Substanz aufzufassen sei.

Mitbetheiligung der Seitenstränge constatirte, von einem solchen „Uebergreifen“ gesprochen und eine transversale, directe Propagation des Processes von den Hintersträngen aus auf die benachbarten Rückenmarksabschnitte angenommen.**) In Wirklichkeit ist der Nachweis eines solchen directen Uebergreifens des Krankheitsprocesses von den Hinter- auf die Seitenstränge von Friedreich (mikroskopisch) nicht geführt.**)

In meinen Fällen kann es sich um eine directe Verbreitung des Processes von den Hinter- auf die Seitenstränge nicht handeln; der Anschein einer solchen könnte höchstens in Beobachtung 2. (Fig. 1, Taf. XI. Bd. VIII.) erweckt werden, da hier die Affection der Seitenstränge bis unmittelbar an die Spitze des Hinterhorns heranreicht; allein letzteres verhielt sich völlig normal, weder reichten die Fettkörnchenzellen von den Seitensträngen her in dasselbe hinein, noch war das Gewebe desselben durch ein „sklerotisches“ ersetzt. In Beobachtung 1. (VIII. Bd. Taf. XI., Figuren 2) und 5 (Taf. VI.) liegt zwischen den erkrankten Partien der Seitenstränge und den Hinterhörnern gesundes Gewebe, und in Beobachtung 3. (Bd. VIII. Taf. XI., Figuren 3) reicht die Degeneration der Hinterstränge nicht überall bis an die Spitze der Hinterhörner, die vielmehr unmittelbar nach innen noch von gesunden Geweben begrenzt werden. Auch in einem früher von mir mitgetheilten Falle***) bestand kein Zusammenhang der Hinter- und Seitenstrangaffection. Ein Blick auf die Figuren des Kahler-Pick'schen Falles lehrt gleichfalls, dass die Annahme einer directen Fortpflanzung des Processes von den Hintersträngen auf die Seitenstränge unzulässig ist und auch in dem einzigen für die vorliegende Frage genügend untersuchten Falle (VI.) Friedreich's hebt es Herr Dr. Fr. Schultze†) ausdrücklich als bemerkenswerth hervor, dass „zwischen dem Seitenstrangherde und den Hintersträngen ein Streifen nur wenig degenerirter Substanz stehen geblieben ist, welcher zwischen den Hinterhörnern und den degenerirten Seitenstrangbezirken sich eingeschoben befindet, so dass eine directe Fortpflanzung des pathologischen Processes vom Hinterstrange aus durch die Hinterhörner hindurch nach seitwärts unwahrscheinlich erscheint.“

*) Virchow's Arch. 70. Bd. S. 149.

**) Auch die erneute Untersuchung eines älteren Falles durch Fr. Schultze hat nichts darüber festgestellt (Vergl. Virch. Arch. 68. S. 176. Anmerkung), sondern beschränkt sich auf Beschreibung einer Veränderung in der grauen Substanz.

***) S. dieses Archiv Bd. V. 3. Heft. S. 823.

†) l. c. Bd. 70.

Auch Prevost sagt von seinem Falle, dass fast in der ganzen Länge des Rückenmarks zwischen dem Hinterhorn und der degenerirten Zone der Seitenstränge ein je nach der Höhe mehr oder weniger breiter Raum geblieben sei, innerhalb dessen das Mark gesund war. In der Pierret'schen Beobachtung*) findet sich keine bezügliche Angabe, und nur in der von Vulpian**) mitgetheilten geht überall die Degeneration beider Stränge in einander über, wobei sie zugleich in das hintere Ende der Hinterhörner eindringt.

Wir können endlich noch einen von Jäderholm genau untersuchten Fall für diese Frage verwerthen.***) In demselben (Fall 1.) betraf die graue Degeneration nur die Goll'schen Keilstränge vom Hals- bis zum Brusttheile, während die Hinterstränge des Lendentheils frei waren; die gleichzeitige Erkrankung der Seitenstränge, welche durch die ganze Länge des Rückenmarks betroffen waren, konnte hier also ganz gewiss nicht in der Fortleitung eines Processes von den Hintersträngen aus ihren Grund haben; zwischen der Spitze der Hinterhörner und dem erkrankten Abschnitte der Seitenstränge lag zudem sowohl im Hals- als auch Lendentheile eine intacte Zone (l. c. Pl. I. Figuren 1—5).

Es geht daraus hervor, dass die Hinter- und Seitenstränge in verschiedener Ausbreitung primär, mit einer gewissen Selbständigkeit gemeinschaftlich erkranken können und in der ganz überwiegenden Mehrzahl der bekannten Fälle wirklich erkranken, ohne directe Fortsetzung des Processes von den einen auf die andern, so dass in den Fällen, in welchen anatomisch ein directer Zusammenhang der Degeneration der Hinterstränge mit der der Seitenstränge besteht, derselbe wahrscheinlich dadurch zu Stande gekommen ist, dass die ursprünglich selbständige Erkrankung der beiden Stränge sich weiter seitlich ausbreitete, so dass ein schliessliches Zusammenfließen beider Degenerationszonen stattfand. Friedreich hat bei Gelegenheit seines letzt beobachteten Falles die übrigens schon von Türck (l. c. S. 120) als möglich hingestellte Ansicht ausgesprochen, dass der ursprünglich und primär in den Hintersträngen zur Entwicklung gekommene Process chronischer Entzündung, durch Vermittlung des in die hintere

*) Arch. de physiol. norm. et pathol. 1871—72, Bd. 4. S. 376.

**) l. c.

***) Jäderholm, Studier öfver grå degeneration i ryggmärgen. Nordiskt Medicinskt Arkiv. Bd. I. No. 2. Fall 1 und 3. Dazu Pl. I. Figuren 1 bis 5 und 10—13. Diese Fälle waren leider, da die Krankengeschichten fehlen, nicht für die Symptomatologie zu verwerthen.

Längsfissur sich einsenkenden Fortsatzes der Pia, eine Meningitis spin. posterior hervorgerufen habe, welche letztere ihrerseits auf den seitlichen und vordern Ueberzug des Rückenmarks sich fortleitend weiterhin in die Vorderstränge sich einsenkte und deren marginale Erkrankung per contiguitatem erzeugte.

Abgesehen davon, dass auch in diesem Falle die anatomische Begründung dieser Anschauung eine sehr zweifelhafte ist, müssen wir sie für unsere Fälle ganz entschieden zurückweisen. Grade in der so stark entwickelten ringförmigen Degeneration der 2. Beobachtung (Bd. VIII. Taf. XI., Figuren 1) sagt der Sectionsbericht ausdrücklich, dass die Pia sehr dünn und zart, an der vordern wie hintern Fläche sehr schwach injicirt, und nur im mittleren Brusttheil an der Hinterfläche diffus getrübt, etwas verdickt und leicht ödematös war; und bei dieser Patientin reichte der Beginn der Erkrankung 19 Jahre zurück! In Beobachtung 1. (Bd. VIII. Taf. XI., Figuren 2) fanden sich an der Hinterfläche der Pia gleichfalls leichte Verdickungen, aber im ganzen Brust- und Lendentheile ist die seitliche Randzone des Rückenmarks gar nicht in die Degeneration hineinbezogen (vergl. l. c. Fig. 2b.); in Beobachtung 5. (Taf. VI.) war die Pia gleichfalls nur an der Hinterfläche des Rückenmarks verdickt und getrübt, längs der Seitenstränge nicht und zum Theil berührte die degenerirte Partie sogar nicht die Peripherie (vergl. Fig. 5. rechts).*)

Es können also keinesfalls die in Rede stehenden combinirten Erkrankungen, auch nicht die mit vorwiegender ringförmiger Degeneration, allgemein aus der Fortleitung eines chronisch entzündlichen Processes von den Meningen aus erklärt werden.

Soll man nun, da weder die Auffassung der in Rede stehenden combinirten Degeneration als eine in die bekannten Systemerkrankungen einzureihende gestützt werden, noch eine directe Fortleitung des Processes durch die Gewebe des Rückenmarks und durch die Meningen an-

*) Auch in dem Kahler-Pick'schen Falle war die Pia „zart, mässig blutreich“, im Hals- und Brusttheil der Dura etwas stärker adhärent. Bei Prevost findet sich keine Angabe. In einem Falle von Jäderholm (l. c. Fall 3), in welchem eine starke ringförmige Degeneration der Seitenstränge vorhanden war, zeigten die Meningen „keine hervortretende Veränderung“ (l. c. S. 10). Eine Betonung der Meningitis findet sich nur bei Vulpian; indess bestand auch hier „eine beträchtliche Verdickung“ der Pia und Arachnoidea nur an der Hinterfläche, aber es schienen diese Membranen auch an der Vorderfläche ein wenig verdickt, „ziemlich ausgesprochen“ nur in der Brust- und Lendengegend. Vulpian nimmt denn auch für seinen Fall als Ausgangspunkt der Erkrankung eine chronische Meningitis spinalis an.

genommen werden kann, den Begriff der Herderkrankung auf sie anwenden, etwa so, dass — nach Analogie anderer chronisch encephalitischer oder myelitischer circumscripiter Herde — ein Herd in dem hintern und ein anderer in dem rechten und linken Seiten- resp. Vorderstränge sich entwickelt habe, der nur ausgezeichnet sei durch seine Ausdehnung in der Längsrichtung? — Für die Erkrankung der Hinterstränge wird man zu einer solchen Annahme gewiss nicht geneigt sein; diese Erkrankung entspricht in unseren Fällen sowohl, wie in denen von Prevost, Pick-Kahler, Friedreich-Schultze, so sehr der typischen isolirten Hinterstrangserkrankung — in einem der Jäderholm'schen Fälle waren sogar ausschliesslich, in dem andern fast ausschliesslich die Goll'schen Stränge befallen —, dass man die ganze durch eine Reihe von Beobachtungen unterstützte Auffassung derselben als einer in Fasern von bestimmter physiologischer Bedeutung, in gewissen Systemen von Fasern erfolgenden*), von vorn herein über den Haufen werfen müsste, was doch ohne genügende Gründe — die durch unsere Fälle absolut nicht gegeben sind — nicht statthaft ist. Man müsste sich also darauf beschränken, anzunehmen, dass wenigstens in den Seiten- resp. Vordersträngen sich chronisch myelitischer Erkrankungen entwickeln, die von derselben Natur und Bedeutung, wie alle übrigen Herderkrankungen, nur das Eigenthümliche haben, dass sie sich vorzugsweise in der Längenausdehnung des Rückenmarks ausbreiten. Allein man wird zugeben müssen, dass einmal diese Auffassung immerhin etwas Gezwungenes hat, sodann aber zum Verständnisse auch nicht viel beiträgt, da die Frage, warum und unter welchen besondern Bedingungen diese besondere Art der Ausbreitung gerade in der Längsrichtung und in so abgegrenzter Form stattfindet, doch immer ungelöst bliebe. Es würde auch dagegen geltend zu machen sein, dass die Erkrankung die beiden Rückenmarkshälften im Grossen und Ganzen symmetrisch betrifft, dass keine Stelle als ursprünglicher Ausgangspunkt eines Herdes besonders charakterisirt ist, und dass sich hier und da Andeutungen finden, welche dafür angeführt werden können, dass — wenn auch keine reinen Systemerkrankungen vorliegen — doch dieses oder jenes System in irgend einer Weise als solches theilhaftig sein mag. So dürfte die degenerirte Partie in der Halsanschwellung in Fig. 2a. (Taf. XI. Bd. VIII.) ziemlich der Kleinhirnseitenstrangbahn

*) Ich will hier auf eine nähere Untersuchung dieser Auffassung nicht eingehen, da sie mich zu weit abführen würde und zweckmässiger an eine Reihe anderer, später mitzutheilender Fälle angeknüpft wird.

in dieser Gegend entsprechen, und in der Beobachtung 5. (Taf. VI.) zeigt sich merkwürdigerweise, trotzdem in Brust- und Halstheil die Erkrankung keineswegs sich mit dem Territorium der Pyramidenseitenstrangbahn deckt, im Lendentheile genau die Pyramidenbahn ergriffen. Ganz analog verhält es sich in dem Falle 1. von Jäderholm; die in den oberen Abschnitten des Rückenmarks ergriffene Partie der Seitenstränge ist annähernd dieselbe wie in meinem Fall 5 (Taf. VI.), und auch hier scheint nun im Lendentheile die erkrankte Partie dem Territorium der Pyramidenseitenstrangbahn zu entsprechen; ebenso ist es in dem Friedreich-Schultze'schen Falle.*) In einem bereits früher (dieses Archiv Bd. V. S. 823) von mir mitgetheilten Falle (Römer) entsprach gleichfalls im Lendentheil die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, während dies in den obern Abschnitten nicht der Fall war.

Ich möchte ferner hervorheben, dass es eine der von Flechsig abgegrenzten Zonen des Rückenmarks-Querschnitts giebt, welche in allen bisherigen Beobachtungen frei von einer analogen „strangförmigen“ Erkrankung geblieben ist: die durch ihre Zusammensetzung aus überwiegend feinen und feinsten Fasern charakterisirte von ihm sogenannte „seitliche Grenzschicht der grauen Substanz“.

Es ist kaum möglich, unter Berücksichtigung dieser Momente an blosse Zufälligkeiten der Ausdehnung eines in der Längsrichtung sich ausbreitenden myelitischen Processes zu denken und doch ist es auf der anderen Seite bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse auch schwer, eine andere Vorstellung genügend zu begründen. Ich möchte indess, um die weitere Untersuchung nach einer bestimmten Richtung hin zu lenken, eine Vermuthung auszusprechen wagen.

Es wäre denkbar, dass gewisse Klassen von Fasern, obwohl sie in gesonderten „Systemen“ nach verschiedenen Endpunkten verlaufen, dennoch eine gewisse Beziehung zu gemeinschaftlichen in der grauen Substanz gelegenen Apparaten hätten, so dass etwa durch Theilnahme der letzteren an der Erkrankung zu ihnen in Beziehung stehende

*) Absolut genaue Vergleiche des Territoriums der degenerirten Partien der verschiedenen Fälle unter einander, so wie mit dem der Pyramidenseitenstrangbahn nach dem Flechsig'schen Schema bei Neugeborenen einerseits und dem der secundären Degeneration andererseits lassen sich nicht wohl machen, da genaue Angaben über die Höhe der gezeichneten Schnitte durch Bestimmung des Ursprungs der entsprechenden Wurzeln fehlen. Auch fehlt es noch an Beobachtungen über etwaige Varianten. Künftighin wäre dies Verhältniss genauer festzustellen.

Fasern erkrankten, welche übrigens in der Marksubstanz selbst in sehr verschieden gelegenen Bahnen verlaufen. *) So enden beispielsweise die Pyramidenfasern in unbekannter Weise in der grauen Substanz, und es wäre denkbar, dass ein Theil derselben mit dem Ursprunge der Kleinhirnseitenstrangbahnen in irgend einem Zusammenhange stände. Allerdings kann sich diese Vorstellung nicht auf pathologische Befunde in der grauen Substanz stützen; allein es ist doch darauf hinzuweisen, dass wir bisher nur sehr grobe Veränderungen derselben mit einiger Sicherheit zu erkennen im Stande sind. Dass eine veränderte Beschaffenheit der Ganglienzellen häufig vorhanden ist auch da, wo sie von normalem Aussehen erscheinen, dafür spricht die schon früher angedeutete **) Entdeckung von Herrn Dr. Jürgens, welcher durch Methylviolet eine eigenthümliche Reaction derselben überall da constatirte, wo überhaupt eine Erkrankung des Rückenmarks vorlag, gleichgiltig welche. ***)

Will man eine solche Annahme nicht machen, so bliebe wohl vorläufig kaum etwas Anderes übrig, als an eigenthümliche — gleichfalls nicht nachweisbare — Verhältnisse der Binde substanz oder der Vertheilung der Blut- und Lymphbahnen zu denken.

Ich will schliesslich noch ein Wort über die histologischen Verhältnisse der Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge sagen.

In den der Mittheilung der Fälle beigegebenen Figuren (Taf. VI. und Bd. VIII. Taf. XI.) sind, wie ich am Eingange dieser Arbeit bemerkt, die degenerirten Partien der Marksubstanz, welche durch das Vorkommen zahlreicher Fettkörnchenzellen ausgezeichnet waren, schwarz schattirt, diejenigen, in welchen letztere fehlten, roth wieder gegeben; erstere Erkrankungsform sollte als Körnchenzellen-Degeneration (identisch mit chronischer Myelitis), letztere als graue Degeneration (Sele-

*) Es wäre hier übrigens auch darauf hinzuweisen, dass innerhalb der Pyramidenbahnen vereinzelt auch Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn verlaufen (Flechsigs).

**) S. Bd. VIII. S. 480. Herr Dr. Jürgens hat seitdem in der Berl. Physiol. Gesellsch. eine Mittheilung darüber gemacht.

***) Ich kann diese Thatsache nur in vollem Umfange bestätigen. Sogar in einem Rückenmarke, welches in Folge einer Herderkrankung des Gehirns absteigende Degeneration einer Pyramidenseitenstrangbahn zeigte, nahmen sämmtliche Ganglienzellen beiderseits eine rothe Färbung an, während sie in normalen Rückenmarken sich blau färben.

rose) bezeichnet werden. Ein Blick auf die Figuren lehrt nun, dass die Degeneration der Hinterstränge stets roth wiedergegeben ist, die der Seitenstränge, mit einer Ausnahme (Figuren 3. Taf. XI. Bd. VIII.) schwarz. Indess ist es durchaus kein Characteristicum für die Degeneration der Hinterstränge, dass sie ohne Anhäufung von Fettkörnchenzellen verläuft, vielmehr habe ich nicht selten Fälle gesehen, die bei Lebzeiten das typische Bild der *Tabes dorsalis* dargeboten hatten, und bei denen die Hinterstränge in der Form der Körnchenzellendegeneration erkrankt waren. Dagegen kann ich aus den vorliegenden Beobachtungen in Verbindung mit andern an paralytischen Geisteskranken von mir gemachten (hier nicht mitgetheilten) den Satz ableiten, von dem ich bisher noch keine Ausnahme gefunden habe, dass eine Körnchenzellen-Degeneration in den Hintersträngen bei gleichzeitiger grauer Degeneration (Sclerose) der Seiten- resp. Vorderstränge nicht vorkommt, oder mit andern Worten, dass, wenn die Hinterstränge Körnchenzellen-Degeneration zeigen, die Erkrankung der Seitenstränge denselben Charakter hat, dass aber niemals umgekehrt eine graue Degeneration der Seiten- (resp. Vorder-)stränge vorkommt, wenn die Hinterstränge Körnchenzellen-Degeneration zeigen.*)

Es führt diese Thatsache auf die Frage nach dem Verhältnisse der Körnchenzellen-Degeneration zur grauen Degeneration (Sclerose). Bekanntlich ist die Frage vielfach erörtert worden, ob die Form der Erkrankung, unter welcher die secundäre (Türk'sche) Degeneration auftritt, die besonders durch das reichliche Vorkommen von Fettkörnchenzellen gekennzeichnet ist (Körnchenzellendegeneration), als in ihrem Wesen gleich zu betrachten sei den primären strangförmigen Degenerationen, wenn sie in der Form der „grauen“ Degeneration (Sclerose) (ohne oder mit nur sparsamen Fettkörnchenzellen und starker Entwicklung von fibrillärem Bindegewebe) auftreten. Die Ansichten darüber sind verschieden geblieben. So hält z. B. Charcot beide Formen der Erkrankung für identisch, Leyden**) erklärt die secundäre Degeneration für eine interstitielle

*) Vergl. Sitz. der Berliner Medic.-Psych. Gesellsch. vom 7. Mai 1877. — Dieses Arch. Bd. VIII. S. 767.

**) Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. S. 437.

Ich möchte gelegentlich darauf aufmerksam machen, dass die französischen Autoren auffallend selten bei den von ihnen als „Sclerose“ beschriebenen Fällen das Auftreten von Fettkörnchenzellen erwähnen. Es scheint dies theils darauf zu beruhen, dass — so weit man aus den Darstellungen zu urtheilen vermag — selten das frische Präparat untersucht ist, theils die Er-

sei, für welche man auch noch eine fettige Degeneration mit Atrophie, die von der eigentlichen Sclerose mit wirklicher Verdichtung des interstitiellen Gewebes unterschieden, Sclerose der Gefässe und wo möglich auch der Nervenfasern und Zellen beanspruchen müsse. Er giebt indess zu, dass bei langer Dauer des Processes der secundären Degeneration die Unterschiede sich verwischen. Ich habe bereits im Jahre 1867*) eines von mir untersuchten Falles absteigender secundärer Degeneration gedacht, in welchem die Erkrankung ganz den Charakter der grauen Degeneration (Sclerose) hatte und nicht durch das Vorkommen von Fettkörnchenzellen, sondern durch das Auftreten bindegewebiger fibrillärer Substanz mit bedeutendem Schwunde von Nervenröhren charakterisirt war. Ich suchte ferner darzulegen, dass man Uebergänge zwischen beiden Formen statuiren muss und sie nicht scharf von einander trennen darf, was ich u. A. durch die Thatsache stützen zu können meinte, dass sich auch bei der grauen Degeneration nicht selten massenhafte Fettkörnchenzellen zwischen den Nervenröhren finden, und dass man andererseits bei der Körnchenzellen-Degeneration einzelne Stellen sieht, an denen nicht mehr eine einfache (geringe) Verbreiterung des Zwischengewebes mit Erhaltung der ursprünglichen maschenartigen Anordnung stattfindet, sondern grössere Plaques (von fibrillärem Bindegewebe resp. engen leeren Maschen und starker Atrophie von Nervenröhren) zwischen den Nervenröhren auftreten, bei einem entsprechenden bedeutenden Schwunde der letztern.

Ich kann nicht finden, dass man seitdem in dieser Frage weiter gekommen ist und kann auch die Schlussfolgerung Leyden's nicht zugeben: denn wenn sich, wie er selbst sagt, die Unterschiede bei langer Dauer des Processes verwischen, so liegt doch gewiss die Annahme, dass es sich um denselben Process in verschiedenen Entwicklungsstufen handle, mindestens ebenso nahe. Ich will indess hierfür noch eine Thatsache anführen, die ich seitdem nicht selten beobachtet habe, dass nämlich in Fällen typischer grauer Degeneration der Hinterstränge die graue degenerirte (sclerotische) Partie begrenzt wurde von einer schmalen Zone mit allen Charakteren der Körnchenzellendegeneration, wie ich es in den Figuren 1, 2, 3, 6, 9,

härtung in Chromsäure (nicht in doppeltchromsaurem Kali) vorgenommen wurde, in welcher die die Fettkörnchenzellen bald schwerer nachweisbar werden, theils nur gefärbte, mit Terpenthin u. s. w. durchsichtig gemachte Präparate und keine Kalipräparate untersucht wurden.

*) Virchow's Archiv. Bd. 39. S. 600.

Taf. VI. durch punktirte Linien angedeutet habe*); hier waren Mengen von Körnchenzellen zwischen den Nervenfasern eingelagert, die Bindesubstanz zwischen ihnen etwas verbreitert (dickere rothe Gliabälkchen) und der Schwund von Nervenröhren ein viel geringerer. So erscheint auch hierdurch die Ansicht recht wohl begründet, dass diese äussere begrenzende Zone ein jüngeres Stadium des nach aussen fortschreitenden Processes der grauen Degeneration (Sclerose) darstellt. Etwas Aehnliches beschreibt Charcot für die fleckweise graue Degeneration an der Peripherie der einzelnen grauen Herde.**)

Hiermit steht nicht in Widerspruch, dass zuweilen — wie bereits oben angeführt — sehr zahlreiche Fettkörnchenzellen mitten in einem Gewebe angetroffen werden können, welches als grau degenerirtes (sclerosirt) zu bezeichnen ist; wir wissen eben nicht, wovon das Verschwinden der Fettkörnchenzellen abhängig ist, auch läge nahe anzunehmen, dass gerade bei einem sehr langsam verlaufenden Processe bei einer im Allgemeinen schon sehr vorgeschrittenen Entwicklung bis zur grauen Degeneration immer noch an einzelnen Stellen frühere Stadien anzutreffen wären. Leider wissen wir über die eigentlichen histologischen Vorgänge bei beiden Processen, wenn wir aufrichtig sein wollen, nichts Positives; Alles, was von den verschiedenen Autoren über die Entstehung der Fettkörnchenzellen, über die Entwicklung des fibrillären Bindegewebes u. s. w. gesagt wird, ist nichts als mehr oder weniger wahrscheinliche Interpretation der vorliegenden im Grunde auch noch mangelhaft untersuchten histologischen Befunde***); über die Entwicklungsgeschichte derselben und die feineren dabei vor sich gehenden histologischen Veränderungen dagegen hat Niemand irgend welche Thatsachen von Bedeutung beigebracht, und so bewegt sich denn auch der ganze Streit über die ausschliessliche oder vorwiegende Betheiligung des Bindegewebes oder der nervösen Elemente bei dieser oder jener Form der Erkrankung mehr auf dem Gebiete der Vorstellungen als auf dem der Thatsachen. Ob in Wirklichkeit eine solche Selbständigkeit parenchymatöser und interstitieller Processe vorkommt, wie Viele anzunehmen geneigt sind, muss überhaupt als mehr denn zweifelhaft erscheinen. Der Kliniker

*) Einmal (Fig. 1 a. Taf. XI. Bd. VIII.) lief diese Zone durch das Gebiet der grau degenerirten Partie hindurch.

**) Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Uebersetzt von Fetzer. Stuttgart 1874. S. 225.

***) Eine der frühesten und besten Untersuchungen über die Histologie der grauen Degeneration findet sich in der citirten Arbeit von Jäderholm.

hat zunächst grösseres Interesse an dem Studium der Verbreitung des Processes resp. der Beziehung der Verbreitung zu den klinischen Erscheinungen, als an dem histologischen Detail, und so ist es denn wohl auch gekommen, dass dasselbe bisher in einer gewissen einseitigen Weise untersucht wurde. Eine unter Anwendung aller Hilfsmittel histologischer Forschung vorgenommene neue Untersuchung dürfte vielleicht schon jetzt im Stande sein, die Frage weiter zu führen.

Jedenfalls haben wir nach den obigen Ausführungen keinen Grund, die Natur und das Wesen des Processes in den Seitensträngen, da wo er sich als Körnchenzellen-Degeneration darstellt, für verschieden anzusehen von dem in den Hintersträngen, wo er als graue Degeneration (Sclerose) erscheint; in Beobachtung 3. zeigen sogar auch die Seitenstränge das Bild der grauen Degeneration. Es würde sich vielmehr höchst wahrscheinlich nur darum handeln, dass in den meisten Fällen die Affection der Hinterstränge älteren, die der Seitenstränge jüngeren Datums ist.

Zur Diagnose.

Kann man klinisch die combinirte strangförmige Erkrankung der Hinter- und Seiten- (resp. Vorder-) stränge von der einfachen Hinterstrangserkrankung unterscheiden?

So weit sich aus meinen und den angeführten fremden Beobachtungen schliessen lässt, sind es lediglich zwei Thatsachen, die für die Diagnose zu verwerthen sind, einmal der Gang der Kranken mit den oben angegebenen von dem bekannten Gange der Tabischen abweichenden Charaktern und sodann die Erscheinungen der Abnahme der groben Kraft mit oder ohne deutliche Ataxie. Ich habe den erwähnten Gang bei Patienten, die nicht zur Autopsie kamen, oft genug beobachtet und dann, wenn auch nicht sogleich, doch immer im Laufe der Zeit auch die Abnahme der groben Muskelkraft der untern Extremitäten constatirt. Allerdings ist es nicht immer leicht, eine Abnahme der groben Kraft der Unterextremitäten mit Sicherheit zu constatiren und habe ich mich vergeblich bemüht, ausreichende Methoden zur Prüfung der groben Kraft zu finden; sie leisteten alle nicht mehr, als die blosse Schätzung des Widerstandes, welchen der Patient passiven von dem Arzte vorgenommenen Bewegungen der Extremitäten entgegenzusetzen im Stande ist, in Verbindung mit der Prüfung der grösseren oder geringen Sicherheit, mit welcher er auf dem einen oder anderen Beine zu stehen vermag. Verhalten sich

nun beide untern Extremitäten in dieser Beziehung gleich, so ist es allerdings kaum möglich, geringere Grade von Herabsetzung der groben Kraft als solche zu bestimmen. Betrifft aber die Herabsetzung, wie es häufig genug der Fall ist, vorzugsweise eine Extremität, so wird dadurch das Urtheil, dass es sich in der That um eine Abnahme der groben Kraft handle, ein sichereres. Es gewinnt an Sicherheit, wenn die gleiche Erscheinung an den obern Extremitäten zu constatiren ist. Hier würde man sich allenfalls der gewöhnlichen Dynamometer bedienen können; allein auch hier leisten sie nicht viel mehr als die Schätzung, und auch bei ihrer Anwendung ist immer darauf Rücksicht zu nehmen, dass zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen die Willensimpulse, welche die Kranken bei solchen Versuchen aufwenden, recht verschiedenartige sein können.

Die Ataxie ist oft neben der motorischen Schwäche der Extremitäten deutlich ausgeprägt, zuweilen nur angedeutet und in manchen Fällen ist es unmöglich zu sagen, wie viel Schuld an der Unsicherheit der Bewegungen der motorischen Schwäche oder einer Coordinationsstörung zuzuschreiben ist. Auf der anderen Seite kann aber auch die Schätzung der groben Kraft beeinträchtigt werden durch bedeutende Grade von Ataxie. Bei solchen ist es oft unmöglich, zu bestimmen, ob der Mangel an Kraft z. B. beim Händedruck, Beugen und Strecken der Kniegelenke u. s. w., nicht etwa dadurch bedingt ist, dass während des Actes der Ausführung des Händedrucks u. s. w. antagonistische oder andere den betreffenden Act beeinträchtigende Muskelcontractionen eintreten, die den Effect abschwächen, trotzdem die Kraft der Muskelgruppe, welche geprüft werden soll, noch gut erhalten ist. In manchen Fällen liegt hierin in der That ein erhebliches Hinderniss für die Beurtheilung der groben Kraft. Bei den höchsten Graden paralytischer Schwäche kann natürlich von Ataxie nicht mehr die Rede sein.

Der beschriebene Gang indessen sowohl als die Erscheinungen einseitiger resp. einseitig vorwiegender Schwäche*) können, selbst wenn im Uebrigen das Bild der Tabes vorliegt (charakteristische Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Doppelsehen u. s. w.), nicht ohne Weiteres die Diagnose einer combinirten strangförmigen Erkrankung sicher stellen, selbst wenn man die durch die beiden oben angeführ-

*) Andere Erscheinungen, so auffallend sie auch in einzelnen Fällen hervortreten (u. A. der Muskelschwund, Anfälle von Schweissausbruch, Salivation u. s. w.) möchte ich vorläufig, bis weitere Erfahrungen vorliegen, für die differentielle Diagnose nicht verwerthen.

ten Fälle von Friedreich und Leyden gebotene Reserve beobachtet. Es kann nämlich, wie ich gezeigt habe,*) unter Umständen auch die mit fleckweiser grauer Degeneration combinirte Hinterstrangdegeneration unter dem täuschenden Bilde der Tabes mit motorischen Schwächeerscheinungen verlaufen.

Ein besonderes Krankheitsbild dagegen bietet die combinirte primäre Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge in den Fällen, in welchen die Erkrankung der Hinterstränge bereits oberhalb des Lendentheils verschwindet, während die der Seitenstränge sich bis in die untersten Abschnitte des Rückenmarks fortsetzt. Ich komme darauf bei Betrachtung des folgenden Falles zurück.**)

Es ist bereits Eingangs gesagt, dass dieser Fall 4. (Schneider)***) eine Sonderstellung einnimmt. Dies gilt sowohl in klinischer als pathologisch-anatomischer Beziehung.

*) S. S. 389.

**) Während des Druckes dieser Arbeit kam mir die von Dr. Babesiu in Virchow's Archiv 76. Bd. I. Heft, S. 74 mitgetheilte Beschreibung eines Falles von combinirter Seiten- und Hinterstrangsklerose zu Gesicht. Ich will hier auf die mancherlei unzutreffenden Aeusserungen und Behauptungen des Verfassers, der übrigens meine Arbeiten über diesen Gegenstand mit einer merkwürdigen Unbefangenheit ignorirt, nicht näher eingehen, sondern nur auf einen Punkt aufmerksam machen, der mir mit Bezug auf oben Gesagtes von Interesse scheint. Es bestand nämlich in diesem Falle — dessen klinische Geschichte, obwohl die „Diagnose“ mit grosser Emphase betont wird, nur sehr unvollständig gegeben ist — eine „beständige spastische Contractur“ der untern Extremitäten, und das Kniephänomen war erhalten. Dies scheint mit der von mir begründeten Ansicht in Widerspruch zu stehen, wonach bei Erkrankung der Seitenstränge, wenn gleichzeitig die Hinterstränge bis in den Lendentheil erkrankt sind, Kniephänomen und spastische Erscheinungen fehlen. Der Widerspruch ist indess nur scheinbar, und im Grunde bestätigt diese Thatsache nur meine Behauptung. Es zeigte sich nämlich die Erkrankung der Hinterstränge wesentlich auf die mittleren Partien derselben (Goll'sche Stränge) beschränkt (und an einigen Abschnitten auf die Peripherie), und Verfasser selbst erklärt ihre Erkrankung für sehr unbedeutend; jedenfalls waren, so weit sich dies aus der Beschreibung und den Abbildungen ersehen lässt (zu letzteren fehlt eine Erläuterung), gerade die „Wurzelzonen“ im Lendentheile gar nicht oder nur andeutungsweise betheiligt, woraus sich das Fortbestehen des Kniephänomens und das Vorhandensein einer „spastischen Contractur“ erklärt.

***) Vergl. Bd. VIII. S. 506 und IX. S. 413.

Vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus ist zunächst hervorzuheben, dass die Affection der Hinterstränge bereits am untern Brusttheil ihr Ende findet und auch der Lendentheil ganz frei ist, während die Affection der Seitenstränge sich vom Hals bis zum Lendentheil erstreckt.

Betrachtet man die Gesammtheit der gezeichneten Figuren, so erkennt man, wie bereits bei der Beschreibung derselben hervorgehoben, im oberen Brusttheil ein Centrum der Rückenmarkserkrankung, welches, durch die Figuren 5—9, Taf. 5 repräsentirt, eine Länge zwischen 0,5 und 1,0 Ctm. hat. Hier ist der hintere Abschnitt der Seitenstränge bis zur Peripherie ergriffen und hier besteht auch die grösste Ausbreitung der Erkrankung in den Hintersträngen, die überhaupt angetroffen wird; sie nimmt die mittleren Theile der Hinterstränge ein. Nach aufwärts von der bezeichneten Stelle (Fig. 4, 3, 2, 1) besteht nun eine Randdegeneration des hintern Abschnittes der Seitenstränge, die augenscheinlich der Kleinhirnseitenstrangbahn Flechsig's entspricht; besonders bezeichnend scheint mir dabei noch, dass in Fig. 3 (besonders rechts) die degenerirte Bahn gleichsam in zwei Theile getrennt erscheint, ein Verhalten, wie es auch Flechsig bei der auf Grund der Entwicklungsgeschichte festgestellten Kleinhirnseitenstrangbahn beobachtet hat (vergl. u. A. die Fig. 4, Taf. XX. in dem Flechsig'schen Buche „Leitungsbahnen u. s. w.“). Es entspricht in der That diese Randerkrankung so gut, als man es nur wünschen kann, der erkrankten Kleinhirnseitenstrangbahn.

In der Strecke von Fig. 5—9 hört dies Verhältniss auf; es ist nämlich hier eine Partie erkrankt, die der Kleinhirnseiten- und Pyramidenseitenstrangbahn zusammen genommen so weit genau entspricht, dass wir berechtigt sind, in dem erkrankten Abschnitte ausschliesslich eine Erkrankung dieser beiden Bahnen zu sehen. Hervorzuheben ist jedoch, dass hier und da kleine strichförmige Erkrankungen in die übrige gesunde Partie der Seitenstränge hineinziehen (vgl. Fig. 8), obwohl nur ganz vereinzelt an einigen Querschnitten.

Von Fig. 9 ab, die das untere Ende des Centrums der Erkrankung darstellt, ändert sich dann das Bild in so fern, als die Peripherie des hintern Abschnittes der Seitenstränge — Kleinhirnseitenstrangbahn — wieder frei wird und nun bis zum Lendentheile hin die Erkrankung auf die Pyramidenseitenstrangbahn beschränkt bleibt. Auch die Betheiligung der Hinterstränge gestaltet sich anders ab- und aufwärts von dem Mittelpunkt der Erkrankung. Nach aufwärts von Fig. 5 besteht das reine Bild der Erkrankung der Goll'schen Keilstränge, in der Strecke von Fig. 5—9 sind zwar auch wesentlich

die mittleren Partien der Hinterstränge ergriffen, es zeigen sich indess theils kleine unregelmässige Herde auch an den äussern Partien derselben (Fig. 7 — das Bild ist in der Zeichnung nicht gut wiedergegeben), theils erstrecken sich von der Erkrankung der Goll'schen Stränge Fortsätze in die seitlichen Theile (Fig. 8), theils waren die äusseren Theile von der Peripherie her mit ergriffen, so dass in Fig. 9 die Hinterstränge am beträchtlichsten betroffen sind. Unterhalb der Figur 9 nimmt die Erkrankung der Goll'schen Stränge schnell, indem sie sich nur noch in Form unregelmässiger Flecke zeigt und im Uebrigen den Begrenzungslinien der ersteren entspricht, und schwindet endlich, indem sie noch in kleinen rundlichen oder unregelmässigen bogen- und strichförmigen Figuren (Fig. 13—15), besonders in der Nähe der Commissur, auf dem Querschnitte sich gezeigt, alsbald gänzlich.

Die Erkrankung der Markstränge nach auf und abwärts von Fig. 5—9 verhält sich demnach so, als ob in der Gegend der genannten Querschnitte eine Leitungsunterbrechung stattgefunden hätte, und nun nach auf- und abwärts secundäre Degeneration eingetreten wäre — nach aufwärts der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen, nach abwärts der Pyramidenseitenstrangbahnen. Dass die Pyramiden-Vorderstrangbahnen nicht betheiligt sind, würde sich einfach daraus erklären lassen, dass in diesem Falle alle Pyramidenfasern in den Seitensträngen verlaufen.

Es liegt also hier ein ganz analoges Verhalten vor, wie ich es bereits im Jahre 1867*) bei der Rückenmarksaffection paralytischer Geisteskranken beschrieben habe. Wie dort, so kann auch hier von einer Leitungsunterbrechung durch Druck keine Rede sein und es würde sich nur fragen, ob man sich vorstellen solle, dass eine primäre myelitische Erkrankung in der Strecke der Figuren 5—9 stattgefunden habe, die durch Unterbrechung der Leitung secundäre Degeneration zur Folge gehabt. Ich halte dies nicht für wahrscheinlich. Es ist durch keine Beobachtung erwiesen, dass eine so partielle, nicht den ganzen Querschnitt, sondern nur gewisse Abschnitte einzelner Markstränge betreffende, circumscribed myelitische Affection in gleicher Weise wirke, wie eine Compression oder eine durch myelitische Erkrankung bewirkte totale Erkrankung eines ganzen Querschnitts des Rückenmarks, vielmehr sprechen u. A. die Erfahrungen bei der fleckweisen Degeneration entschieden dagegen; denn hier bewirkt die Degeneration eines grösseren Abschnittes eines Markstranges keine se-

*) S. Virchow's Arch. Bd. 39.

cundäre Degeneration. Man kann daher nicht wohl anders als eine selbständige, in ihrer Verbreitungsweise der secundären Degeneration ähnliche primäre Erkrankung der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen einerseits und der Hinterstränge andererseits anzunehmen, die vielleicht kurz als pseudosecundäre Erkrankung des Rückenmarks zu bezeichnen wäre. Es würde sich dann fragen, hat diese Affection an einer bestimmten Stelle ihren Ausgangspunkt genommen oder hat sie sich gleichzeitig in der ganzen Länge der betreffenden Bahnen entwickelt. Unlängbar war die Intensität der Erkrankung der Seitenstränge am grössten in der bezeichneten Strecke (vergl. die Beschreibung und besonders Fig. 7b.), wo Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen gleichzeitig betroffen waren, und in den Hintersträngen war wenigstens die Affection dort räumlich am Ausgedehntesten, über die Goll'schen Stränge hinausreichend. Es dürfte also hier wohl mit Recht der Ausgangspunkt zu suchen sein; hervorzuheben ist dabei, dass die Abnahme der Erkrankung der Hinterstränge nach abwärts zwar im Allgemeinen in ähnlicher Weise erfolgt, wie bei der secundären Degeneration durch Compression (vergl. namentlich Fig. 11, Taf. V.), dass aber doch in sehr unregelmässiger Weise während der Abnahme fleck- und strichweise erkrankte Partien auftreten, ein Verhalten, das an die Formen diffuser Myelitis erinnert. Dennoch ist die Auffassung, dass es sich um eine solche gehandelt, nach den obigen Ausführungen unhaltbar.

Es scheint mir, als ob der (obere und mittlere) Dorsalabschnitt des Rückenmarks in so fern eine eigenthümliche Stellung einnimmt, als in ihm gewisse Bedingungen gegeben sein müssen, welche es bewirken, dass gerade hier so häufig eine die hintern Abschnitte der Seitenstränge und die Hinterstränge gleichzeitig befallende Erkrankung ihren Ausgangspunkt nimmt; denn auch in allen analogen, bei paralytischen Geisteskranken von mir beobachteten Fällen, erschien immer der Brusttheil des Rückenmarks als ein solcher Ausgangspunkt.

Wie es nun kommt, dass gerade der hintere Abschnitt der Seitenstränge und die Hinterstränge so vorwiegend befallen werden, darüber ist es schwer eine Vermuthung aufzustellen. In unserem Falle bestand eine sehr ausgeprägte chronische Leptomeningitis an der hintern Fläche des Rückenmarks und man könnte vielleicht die Erkrankung des hintern Abschnitts des Rückenmarks damit in Zusammenhang bringen*); ob indess ein solches Vorkommen für diese

*) Es ist bekannt, dass überhaupt die chronische Leptomeningitis ganz vorzugsweise die hintere Fläche des Rückenmarks befällt. Schon Fromman

Gruppe von Fällen constant ist, darüber lässt sich bei dem Mangel an geeignetem Material vorläufig nicht urtheilen.

Histologisch war die Erkrankung in diesem Fall ausgezeichnet durch massenhaftes Vorkommen von Fettkörnchenzellen neben sehr erheblichem Schwund des Nervengewebes und namentlich an der oben näher bezeichneten Stelle bestand ein Zerfall des Gewebes, der, wenn er auch nicht zu eigentlicher Erweichung führte, doch einer solchen sehr nahe stand. Zugleich war die ungewöhnliche Entwicklung der Gefässe (mit sclerotischer Verdickung der Wand) und ihre Anfüllung mit rothen Blutkörperchen sehr auffallend und musste zu der Vorstellung führen, dass der Krankheitsprocess noch nicht vollständig abgelaufen war.

Klinisch bot der Fall das als spastische Spinalparalyse (Erb) bezeichnete Krankheitsbild. Es bestand motorische Schwäche und Steifigkeit der unteren Extremitäten, Zittern derselben spontan und bei Bewegungen, charakteristischer Gang und Fussphänomen (über das Kniephänomen ist leider in der Krankengeschichte nichts notirt). Allerdings waren auch Sensibilitätsstörungen und leichte Betheiligung der Blase und des Sphincter ani vorhanden, und unterschied sich dadurch das Krankheitsbild von dem für die spastische Spinalparalyse geforderten. Ich habe schon an einer anderen Stelle mich dahin ausgesprochen, dass ich es nicht für gerechtfertigt halte, bloss durch das Fehlen der Sensibilitätsstörungen das Krankheitsbild von andern, im Uebrigen ganz analogen, scharf abzugrenzen und möchte namentlich betonen, dass gerade die Sensibilitätsstörungen wechselnde Erscheinungen darstellen können.*)

Ich meine also, man solle nicht einen so grossen Werth auf die in einem gegebenen Augenblicke constatirte An- oder Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen legen, als Erb es zu thun geneigt ist.

brachte diese Thatsache mit der reichlicheren Entwicklung des Bindegewebes an der hintern Fläche zwischen Pia und Arachnoidæa in Zusammenhang, die sehr schön durch die Abbildungen von Retzius und Key in's Licht gesetzt wird.

*) Der Fall, auf welchen ich mich beziehe (vgl. Charité-Annalen III. Jahrg. [1876] 1878 S. 272) bot gleichfalls Sensibilitätsstörungen dar; der Kranke wurde nach Schwinden aller Krankheitserscheinungen bis auf eine geringe motorische Schwäche der Beine entlassen und blieb ein volles Jahr gesund und arbeitsfähig. Vor Kurzem ist er wieder gekommen; er zeigt wiederum das Bild der spastischen Spinalparalyse und jetzt ohne die geringste Sensibilitätsstörung. Würde man ihn jetzt zum ersten Male sehen, so würde man ihn ohne Bedenken als zu dieser Gruppe gehörend ansehen.

Sehr interessant war in unserem Falle das Auftreten eines Diabetes, dessen Entstehung von dem Patienten dem Faradisiren der Beine zugeschrieben wurde: wenigstens will er unmittelbar nach der ersten Application des faradischen Pinsels bemerkt haben, dass er eine sehr viel reichlichere Harnmenge als sonst entleere; der zehn Tage später untersuchte Harn enthielt Zucker und wurde im weiteren Verlaufe meist zuckerhaltig gefunden.

Ich will mich aller Betrachtungen, die sich hieran anknüpfen lassen, enthalten und die Frage, ob der Diabetes mit der Rückenmarksaffectio resp. mit der Application des elektrischen Hautreizes in innerem Zusammenhange gestanden habe, unerörtert lassen. Die Beziehungen des Zuckerharnens zu den Erkrankungen des centralen Nervensystems sind ja bekannt genug und ebenso die — sich allerdings zum Theil widersprechenden — Resultate bei Verletzungen des Rückenmarks (Schiff, Pavy). Hervorheben möchte ich nur noch, dass ich mich von einer entschiedenen Veränderung der Ganglienzellen des Vagus-kerns — obwohl sie zum Theil stark pigmentirt waren — nicht überzeugen konnte.

In ätiologischer Beziehung wäre in diesem Falle vielleicht an Lues zu denken.*) Allerdings will der Kranke zwar einen Schanker gehabt (am Praeputium bestanden Narben), nie aber an secundären Erscheinungen gelitten haben; in der Leber indess fand sich eine grosse Zahl sternförmiger Narben.

Das Bild der spastischen Spinalparalyse kann nun aber auch, wie der früher von mir mitgetheilte Fall Römer**) zu beweisen scheint, entstehen — gleichfalls mit Sensibilitätsstörungen — wenn, bei Freisein der Hinterstränge im Lendentheile, die Erkrankung nicht in der genannten pseudosecundären Weise erfolgt, sondern die Dege-

*) Vergl. Fr. Schultze, Ueber die Beziehungen der Myelitis zur Syphilis. Dieses Archiv. Bd. VIII. S. 223. Schultze betont hierbei die, auch in unserm Falle so auffallende, Betheiligung des Gefässapparates und der Rückenmarkshäute.

**) Dieses Archiv Bd. V. S. 822. Es ist interessant, dass die Localisation der Erkrankungen in diesem Falle so gut wie identisch ist mit der in dem Falle I. von Jäderholm, von dem leider die Krankengeschichte fehlt. Es ist nur gesagt, dass der Patient, welcher auf der chirurgischen Abtheilung wegen eines Krankheitsprocesses der Harnorgane aufgenommen war, ausserdem Symptome von Tabes dorsalis dargeboten hatte. (l. c. S. 2.)

neration der Seitenstränge andere Partien betrifft als die Pyramidenseitenstrangbahnen oder höchstens einen Theil derselben (vergl. die Abbildung in dem Fall Römer l. c. S. 823).

Erst weitere Erfahrungen können lehren, welche Abschnitte der Seitenstränge erkrankt sein müssen und in welcher Ausdehnung, um, in Verbindung mit der Erkrankung der Hinterstränge, das Bild der spastischen Spinalparalyse (wenn auch nicht ohne Sensibilitätsstörung?) zu erzeugen; dass zu diesen Abschnitten der Seitenstränge die Pyramidenseitenstrangbahnen und die mittleren peripheren Abschnitte gehören, geht aus den Beobachtungen der Fälle Schneider und Römer jedenfalls hervor.

In Betreff der das Bild der spastischen Spinalparalyse complicirenden Sensibilitätsstörungen ist schliesslich noch auf einen Umstand aufmerksam zu machen.

Sowohl im Falle Römer als in dem in der vorliegenden Arbeit berichteten Falle 4. (Schneider) waren trotz der Sensibilitätsstörung die Hinterstränge im untern Abschnitte des Rückenmarks (unterer Brust- und Lendentheil) frei, und auch in den obern Abschnitten waren nur die mittleren Theile der Hinterstränge betroffen. Es dürfte daraus zu folgern sein, dass, da die hintern Wurzeln und die graue Substanz intact erscheinen, die Sensibilitätsstörungen durch Degeneration in den Seitensträngen verlaufender sensibler Fasern bedingt waren; da nun aber in dem vorliegenden Falle (Schneider) von den Seitensträngen nur die Bahn der Pyramidenseitenstränge erkrankt war, so dürfte daraus hervorgehen, dass auch, wenn man rein theoretisch für das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse nur eine isolirte, nicht complicirte strangförmige Erkrankung der Pyramidenbahnen in Anspruch nimmt, gleichzeitige Sensibilitätsstörungen nicht a priori auszuschliessen sind.

Dass die verschiedenartigsten Erkrankungen, welche indirect das Rückenmark betheiligen, unter Umständen unter dem Symptomencomplexe der spastischen Paralyse und mit ganz analoger Entwicklung desselben verlaufen können, habe ich bereits früher ausgesprochen*) und u. A. darauf hingewiesen, dass dies in manchen Fällen von Wirbelerkrankung zu beobachten ist. Später hat Leyden**) sich ähnlich ausgesprochen und, um zu zeigen, dass die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse bei verschiedenartigen Erkrankungen des

*) Charité-Annalen (1876). I. c.

**) Ueber spastische Spinallähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 48.

Rückenmarks vorkämen, eine Anzahl solcher Erkrankungen mit diesem Symptomencomplex aufgezählt, die zwar nicht zum Tode führten, bei denen er aber eine sichere Diagnose stellen zu können meinte. Ich möchte iudess hiergegen doch geltend machen, dass man, um gegen Erb, wenn man auch seine Anschauung nicht theilt, gerecht zu sein, nicht bloss den Symptomencomplex als solchen in's Auge fassen darf, wenn man von „spastischer Spinalparalyse“ spricht, sondern auch die Entstehung, den Verlauf und die Entwicklung der von ihm beschriebenen Krankheitsform berücksichtigen muss. Denn dass Paraplegien mit Rigidität, Contracturen, Zittern, erhöhten Reflexen u. s. w. im Verlaufe sehr verschiedenartig bedingter Affectionen des Rückenmarks vorkommen, war wohl überhaupt nicht zweifelhaft. Es können also z. B. Fälle „traumatischer Myelitis“, welche Leyden in seiner Aufzählung u. A. anführt, nicht wohl mit in die Discussion hineingezogen werden.*)

Die Fälle von anderweitigen Rückenmarkserkrankungen (bei Wirbelcaries) aus meiner Beobachtung, welche ich selbst im Auge hatte, waren solche, in welchen auch die Entwicklung der Krankheitserscheinungen eine derartige war, wie sie für die spastische Paralyse gefordert wird; diese, meinte ich, könnten wohl irrthümlicherweise öfter als eine selbständige primäre Rückenmarkskrankheit, als spastische Paralyse (Seitenstrangsklerose) diagnosticirt worden sein.

Man wird also den Begriff der spastischen Spinalparalyse naturgemäss nur auf solche Fälle anwenden, in denen es sich um selbstständige Rückenmarkserkrankungen handelt, und in denen nicht nur der Symptomencomplex zu einer gegebenen Zeit, sondern auch der Verlauf der Erscheinungen ein solcher war, wie er von Erb und den französischen Autoren (Charcot u. A.) beschrieben ist. Wenn man dabei eine gewisse Betheiligung der Sensibilität, wie sie ja schliesslich auch von Erb zugelassen wird, und leichte Functionsstörungen der Blase nicht ausschliesst, so kann ich meine Erfahrungen über die anatomische Grundlage dieser Erkrankungsform folgendermassen resümiren:

Das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse kann entstehen bei combinirter primärer Erkrankung der Rückenmarksstränge und zwar:

1. bei einer vom Brusttheil ausgehenden pseudosecundären

*) Die gleiche Bemerkung gilt in Betreff der von Herrn Dr. Zunker (Charité-Annalen IV. Jahrg. [1877] 1879) mitgetheilten Fälle.

Erkrankung (Sclerose, Myelitis) des Rückenmarks in dem oben (S. 732) entwickelten Sinne;

2. bei strangförmiger Erkrankung der Seitenstränge, auch ohne dass die Erkrankung einem der bis jetzt bekannten Fasersysteme in denselben folgt, in Verbindung mit Erkrankung der Hinterstränge, wenn letztere nicht bis in den Lendenthail (untersten Brusttheil?) reicht.

Hieran reiht sich dann endlich noch die Erfahrung von Charcot*), dass die genannten Krankheitserscheinungen auch in fleckweiser Degeneration des Rückenmarks (resp. der Medulla oblongata) begründet sein können.

*) Vergl. Pitres, Revue mensuelle 1877, S. 902.