

XXIV.

Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems.

Von

Dr. **Otto Kahler,**

und

Dr. **Arnold Pick,**

Docenten, Assistenten an der II. med.
Klinik

Docenten, Secundärärzte an der Landes-
Irrenanstalt

in Prag.

(Fortsetzung und Schluss.)



2. Fractur der Halswirbelsäule; Tod nach 17 Tagen.

Untersucht man mit vorurtheilslosem Blicke, in wie weit die Pathologie der Rückenmarkserkrankungen in ihren Deutungen mit den Errungenschaften der Anatomie und Physiologie gleichen Schritt hält, so zeigt sich, dass trotz der ganz bedeutenden Fortschritte der neueren Zeit dennoch gewisse Kapitel weite Lücken aufweisen; heben wir das Capitel der Rückenmarkstraumen heraus, so finden wir allerdings, dass die Pathologie des Dorsal- und Lendentheils einschliesslich der Halbseitenläsion in weitestem Ausmasse an der Förderung durch jene Disciplinen Theil haben*); nicht so mit der Pathologie des Cervicalmarkes, die, soweit es sich um partielle Läsion des Querschnittes handelt, zu den am wenigsten bekannten Gebieten gehört; allerdings gehören reine Läsionen solcher Art zu den Seltenheiten, was schon daraus hervorgeht, dass auch die Halbseitenläsion dieser Gegend, die reinste Form derselben, die complicirtesten und nur zum geringen Theile klargelegten Verhältnisse darbietet. — Es dürfte daher geboten

*) Dass auch da noch manches zu thun ist, zeigt der von uns in unsern „Beiträgen“ mitgetheilte Fall von Ataxie nach Compression.

sein, den nachfolgenden Fall, der gerade nach dieser Richtung hin, besonders zu Beginn der Beobachtung, ein höchst präzises Erscheinungsbild darbot, an dieser Stelle mitzuthellen und zu versuchen, einerseits in wie weit die bisherigen Erfahrungen uns befähigen, in das Verständniss der Erscheinungen einzudringen, andererseits durch die Mittheilung der genauen histologisch-topographischen Untersuchung bisher unbekannte Thatsachen aufzudecken.

Krankengeschichte.

Jansky, Joh., 65jähriger Tagelöhner, wird am 16. März 1878 sub P. N. 2563 zur. II. chirurgischen Klinik aufgenommen und am 19. März zur Klinik des Herrn Prof. Halla transferirt. Er ist am 9. März 1½ Klafter tief gestürzt und zwar schlug sein Nacken dabei mit grosser Gewalt auf einen querliegenden Balken auf. Das Bewusstsein ging nicht verloren, er konnte um Hülfe rufen, die Beine aber waren augenblicklich vollkommen gelähmt und bis zu den Knien unempfindlich geworden.

Im Laufe der nächsten vier Tage verbreitete sich die Unempfindlichkeit nach aufwärts, der Kranke verlor die unmittelbar nach dem Unfall noch vorhandene Fähigkeit zu sitzen, die anfangs ungestörte Harnentleerung wurde vier Tage nach dem Sturze erschwert und seit dem 16. März (7 Tage nach dem Unfall) besteht vollständige Blasenlähmung. Ausserdem entwickelte sich eine ziemlich bedeutende Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen der Halswirbelsäule.

Status am 19. März.

Mittelgrosser, sehr kräftig gebauter, musculöser Mann mit dem Alter entsprechend marastischen Hautdecken. Achselhöhlentemperatur 37,7, 72 rhythmische, volle Pulse. Das Sensorium vollständig frei, die Functionen der höheren Sinnesorgane ungestört, im Gesichte keine Lähmungserscheinungen.

Er nimmt die herabgesunkene Rückenlage ein mit erhöhtem Kopfe, der etwas nach links geneigt erscheint. Bei aufliegendem Kopfe vermag der Kranke leichte Drehungen mit demselben auszuführen, der in sitzender Stellung freigehaltene Kopf hingegen fällt nach vorne und erscheint nach links geneigt; die einzige active Bewegung, welche in etwas ausgiebiger Weise ausgeführt werden kann, ist die Rechtsdrehung. Passive Bewegungen hingegen sind nach allen Richtungen möglich, doch dem Kranken sehr schmerzhaft, weshalb er denselben bedeutenden Widerstand entgegensetzt.

In der Nackengegend findet sich rechts eine kleine Sugillation.

Der Dornfortsatz des 7. Halswirbels erscheint normal gestellt, nicht empfindlich, der Dornfortsatz des 6. Halswirbels springt auffallend vor und ist sehr druckempfindlich, zeigt aber keine Abweichung von der Mittellinie, der Dornfortsatz des 5. Halswirbels selbst bei tiefen Eindrücken des Fingers nicht zu fühlen. Eine auffallende Verkürzung der Halswirbelsäule ist nicht

zu constatiren; dagegen eine auffallende Lordose derselben, wodurch zwischen den Nackenmuskeln eine tiefe mediane Furche zu Stande kommt. Die Brustwirbelsäule zeigt normales Verhalten, nur Empfindlichkeit bei Percussion der Dornfortsätze der 5 obersten Brustwirbel.

Im Rachen nichts Abnormes zu sehen oder zu tasten, bei tiefem Eingehen mit dem Finger in den Schlund lässt sich normales Verhalten der vorderen Wirbelflächen bis zum 4. Halswirbel constatiren.

Der Hals bei vorderer Ansicht kurz, breit, die Halsgruben verstrichen, der Thorax mässig lang, breit, gut gewölbt, cylindrisch. Die Respiration findet nur durch die Zwerchfellbewegungen statt, der Thorax steht vollständig still. Die Intercostalräume, Rippenbogen und die obren Brustpartien als Ganzes sinken bei tiefen Inspirationen ein. Die Percussion ergibt beiderseits etwas tieferen Zwerchfellstand, die Auscultation nur in den untern Partien lautes, sonst sehr schwaches Vesiculärathmen. Herzbefund normal.

Der Unterleib aufgetrieben, Bauchdecken schlaff, die Bauchpresse vollständig fehlend.

Die etwas ausgedehnte Blase giebt über der Symphyse Dämpfung. Glied und Scrotum sehr schlaff, Blasenparalyse, unwillkürlicher Stuhlabgang.

Die obren Extremitäten werden in den Schulter- und Ellenbogengelenken ziemlich frei activ bewegt, doch fällt dabei Muskelschwäche und ein durch dieselbe bedingtes Schwanken auf. Die beiden Hände sind im Handgelenk gestreckt, die Fingergelenke gebeugt, der Daumen eingezogen. Nur active Beugung im Handgelenke möglich, sonst besteht vollständige Lähmung der Vorderarm- und Handmuskeln.

Nirgends Contractur, die Muskeln durchgehends sehr schlaff.

Vollständige Lähmung der untern Extremitäten, die Muskulatur derselben schlaff, ohne Atrophie.

Die Sehnenreflexe zeigen an den obren Extremitäten normales Verhalten (rechts sind sie stärker und vollständiger), an den untern Extremitäten fehlen sie vollständig.

Die Hautsensibilität in allen ihren Qualitäten aufgehoben von unten nach aufwärts bis in die oberen Brustpartien.

Hier findet der Verlust der einzelnen Hautsinne verschieden hohe Begrenzung und zwar beginnt (siehe umseitige Tabelle):

An den obren Extremitäten finden sich folgende Sensibilitätsdefecte: Abstumpfung der Schmerzempfindung im Ulnargebiet beiderseits, vollständiger Verlust der Temperaturempfindung im Ulnargebiet beiderseits, Verlust der Berührungsempfindung im Ulnargebiet und an der hintern Fläche des Oberarmes bis zur Achselhöhle beiderseits.

Keine auffallende Störung des Muskelgefühls an den obren Extremitäten, an den untern Extremitäten vollständiger Verlust desselben.

Die Hautreflexe von den Fusssohlen sehr schwach (leichte Zehenbewegung, Streckung der grossen Zehe auf stärkste Reize). Cremaster- und Bauchreflexe fehlend.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit mit dem Inductions-

	Vordere Thoraxfläche		Hintere Thoraxfläche	
	Rechts	Links	Rechts	Links
die Schmerzempfindung . . .	am untern Rand der 4. Rippe	am untern Rand der 5. Rippe	in d. Höhe des 4. Brustw.	in d. Höhe des 5. Brustw.
die Temperaturempfindung . .	an der 2. Rippe	an der 3. Rippe	in d. Höhe des 2. Brustw.	in d. Höhe des 3. Brustw.
die Berührungsempfindung . .	an der 2. Rippe	an der 3. Rippe	in d. Höhe des 2. Brustw.	in d. Höhe des 3. Brustw.

strom ergibt an den obern Extremitäten normales Verhalten (16 Ctm. R. A.), nur die directe und indirecte Erregbarkeit des M. extensor digitorum communis und in etwas geringerem Grade auch die der langen Daumenmuskeln erscheint rechts sehr bedeutend herabgesetzt; links erscheint dieses Verhalten gleichfalls, wenn auch wenig ausgesprochen vorhanden.

Die Bauch- und Rumpfmuskeln reagieren in normaler Weise. An den untern Extremitäten erscheint die elektrische Erregbarkeit gleichfalls normal.

Mit dem Catheter werden 1000 Cc. eines sehr hoch gestellten, klaren, stark sauren, albuminfreien Harnes entleert.

20. März. Die Schmerzempfindung beginnt bei Prüfung mit Nadelstichen von unten aufwärts rechts an der 3., links an der 4. Rippe, die Berührungsempfindung rechts und links an der zweiten Rippe (rechts oberer, links unterer Rand?).

In 12 Stunden haben sich in der Blase nur 200 Cc. Harn angesammelt.

21. März. Die Grenze des Schmerzempfindungsverlustes befindet sich rechts an der zweiten, links an der vierten Rippe. Die Angaben über die Berührungsempfindung erscheinen nicht verlässlich. Der Kranke ist aufgeregt.

22. März. Die Lähmungserscheinungen ungeändert, der Extensor digitorum communis links zeigt die gleiche herabgesetzte Erregbarkeit wie bei der Aufnahme, keine abnorme Reaction jedoch gegen den galvanischen Strom (KSZ > ASZ). Der Kranke fängt an zu fiebern.

23. März. Abend 39,0 °.

24. März. Symmetrischer Decubitus am Kreuzbein in Entwicklung. Klagen über Schmerzen in den Schultern und obern Extremitäten. Verhalten der Sensibilität und Motilität ungeändert.

25. März. Harn trübe, alkalisch. Natr. salicyl. innerlich. Benommenes Sensorium.

Die Schmerzempfindung beginnt, wie bei Prüfung mit starken Reizen (farad. Pinsel) zu constatiren, rechts am untern Rande der 3. Rippe, links an der 2. Rippe.

26. März. Gestorben um 7 Uhr Abend.

Obductionsbefund. (14 hor. p. m.)

Körper ziemlich gross, sehr kräftig gebaut, gut genährt, Hautdecken ausserordentlich blass; entsprechend dem Kreuzbein ein beinahe zwei handtellergrößer oberflächlicher Decubitus.

Die Dura des Rückenmarkes von blutig tingirter Flüssigkeit umspült, ist mässig röthlich tingirt und zeigt an der Vorderfläche entsprechend dem Zwischenraume zwischen 6. und 7. Halsnervenpaare einen queren Eindruck, der auch an der hintern Fläche merkbar ist, und dem eine Verdünnung des Rückenmarkes an der gleichen Stelle entspricht; Dura sonst der Pia vielfach adhärirend, letztere entsprechend den untern Abschnitten mit flüssigem lichten Blute infiltrirt, Gefässe geschlängelt und prall gefüllt, in den oberen Abschnitten auffallend blass.

Nach Eröffnung des Durasackes zeigt sich am Rückenmarke deutlich der Eindruck in der Höhe zwischen 6. und 7. Halsnervenpaare; die Consistenz des Rückenmarkes eine feste. Die weisse Substanz der Vorderstränge scheint etwas graulich verfärbt; im Brustmark ist die Consistenz gleichfalls eine gute, keine makroskopischen Veränderungen; im Lendenmarke erscheint eine Farbdifferenz zwischen Hinter- und Vorderhörnern.

Schädeldach entsprechend gross, die Dura der Glastafel adhärent, im oberen Sichelblutleiter dunkles, geronnenes Blut; die weichen Hirnhäute getrübt, reichlich durchfeuchtet; Substanz des Grosshirns fest, zäh, blutreich, Rinde dünn; Gefässe der Marksubstanz sehr weit, die graue Substanz stärker dunkel pigmentirt, Ventrikel mässig dilatirt, mit klarem Serum gefüllt. Centralganglien derb, fest, ebenso die des Kleinhirns und des Pons; über dem letzteren die Pia stärker pigmentirt; in den basalen Sinus dunkles, flüssiges Blut.

(Von den übrigen Organen, die nichts Besonderes darboten, geben wir nur die Diagnosen) Chronisches Emphysem, lobuläre katarrhalische Pneumonie der linken Lunge, Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, Nieren indurirt, parenchymatös degenerirt; acuter Milztumor, leichte venöse Hyperämie des Digestionstractus, Cystitis.

Bei der späteren Untersuchung der Nervenwurzeln, die sonst nichts Abnormes darboten, fanden sich an mehreren derselben kleine Neurome von der Grösse eines Mohnkerns bis zu der eines grossen Stecknadelkopfes; eines, das an einer Wurzel der Cauda equina sass, erreichte die Grösse einer grossen Erbse und war nicht vollkommen rund wie die kleineren, sondern hatte eine etwas höckerige Oberfläche.

Wir schliessen hier nun diejenigen Bemerkungen an, zu denen wir uns auf Grund der klinischen Erscheinungen und des makroskopischen Befundes noch vor den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung berechtigt glaubten; die anschliessende Mittheilung der letzteren wird erweisen, dass einzelne der Schlussfolgerungen ihre Berechtigung hatten.

Der vorstehend mitgetheilte Fall bietet mit Ausnahme einiger sofort ausführlicher zu besprechenden Erscheinungen ein so ziemlich vollständiges Bild jenes Symptomencomplexes, der für Halswirbelfracturen charakteristisch ist, dass wir, zumal auch der pathologisch-anatomische Nachweis vorliegt, es nicht für nothwendig erachten, näher auf dasselbe einzugehen. Eine Erscheinung möchten wir jedoch sofort hervorheben: das Fehlen der Sehnenreflexe. Man ist jetzt gewohnt, diese Erscheinung auf eine bis in den Lendentheil sich erstreckende oder blos dort localisirte Läsion zu beziehen; es wäre also, zumal solche von der Fracturstelle entfernte Läsionen der Rückenmarksubstanz schon lange bekannt sind, nicht undenkbar, dass die spätere unter günstigen Verhältnissen auszuführende mikroskopische Untersuchung eine solche Läsion aufdeckte. Ehe wir jedoch eine zweite Möglichkeit in Betracht ziehen, möchten wir die Aufmerksamkeit auf die ebenso auffallende Thatsache richten, dass auch der Bauch- und der Cremasterreflex gefehlt haben, die im Hinblick auf die allgemeine Annahme einer gesteigerten Reflexerregbarkeit nach Compression des Halsmarkes, gleichfalls zu der oben für die Sehnenreflexe gemachten Annahme einer tiefer gelegenen Läsion zu führen scheint; eine feinere Localisation der postulirten Läsion dürfte kaum theoretisch zu versuchen sein, da eine genauere Kenntniss der namentlich den Bauch- und Cremasterreflex vermittelnden Bahnen bisher vollständig fehlt. *) Allein eine Umschau im Gebiete der Rückenmarkspathologie, namentlich aber der das Fehlen des Kniephänomens begleitenden Erscheinungen legt eine zweite Möglichkeit nahe.

Leyden **), der die Rückenmarkslähmungen in tonische und atonische theilt und als Charakter der letzteren die Schlaffheit der Muskulatur, den Verlust des Tonus derselben bezeichnet, erwähnt, dass man atonische Lähmung nach traumatischen Rückenmarksläsionen

*) Während der Ausarbeitung dieser Zeilen veröffentlicht Berger (Centralblatt f. Nervenheilk. 1879. No. 4) seine Untersuchungen über Sehnenreflexe, denen zufolge das Kniephänomen auch in relativ seltenen Fällen bei Gesunden fehlen soll; wir halten die oben stehenden Ausführungen durch diese Mittheilung nicht für hinfällig gemacht. Etwas früher hat N. Weiss (Wiener med. Jahrbücher 1878. S. 491) zwei Fälle von Wirbelfractur mit Compression des Halsmarkes mitgetheilt, bei denen die Reflexe als fehlend angeführt werden; da einerseits detaillirtere Angaben über die Prüfung der einzelnen Reflexe, andererseits die mikroskopische Untersuchung des Lendentheils fehlt, können wir seine Ausführungen nicht zur Basis unserer Auseinandersetzung machen.

**) Berl. klin. Wochschr. 1878. S. 727 fg.

beobachte; in solchen Fällen sei die Erregbarkeit der Medulla spinalis, hauptsächlich der grauen Substanz vermindert und man könne mit Goltz eine Hemmung der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Abschnitte annehmen, in Folge welcher die Reflexaction und der Tonus der Muskeln erloschen oder stark herabgesetzt sei. Bemerkenswerther Weise hat nun Westphal schon in seiner ersten Mittheilung über das Kniephänomen darauf hingewiesen, wie dieses in Folge der Schläffheit der Muskulatur bei der Tabes dorsalis nicht hervorgerufen werden könne, während Leyden an der citirten Stelle die genannte Krankheit wegen des schlaffen, atonischen Zustandes der Muskeln unter die atonischen Lähmungen einreicht; knüpfen wir hier nun unsere Beobachtung an, so erwächst daraus die andere Möglichkeit, dass wir es mit einer solchen durch Trauma hervorgerufenen Abnahme der Erregbarkeit des Lendenmarkes zu thun hatten, die nun für das Fehlen all der genannten Reflexe verantwortlich zu machen ist. Dass die Mittheilung über die Hautreflexe von den Fusssohlen („sehr schwach“) nicht geeignet ist, eine Entscheidung zwischen den beiden hier aufgeführten Möglichkeiten herbeizuführen, erhellt schon aus der einen Erwägung, dass eine ungleichmässige Herabsetzung der Erregbarkeit für verschiedene Reflexe nicht ausgeschlossen werden kann.

Noch weit grösser ist jedoch das Interesse, das sich an die eigenthümlichen im Gebiete der Sensibilität beobachteten Erscheinungen knüpft; die ganz scharfe Begrenzung der anästhetischen gegen die sensible Zone, die gleichmässig vorn und rückwärts sich abhebenden Höhendifferenzen zwischen den einzelnen Empfindungsqualitäten, die nahezu ebenso scharfe Begrenzung der Sensibilitätsstörung an den oberen Extremitäten, wie sie in den ersten Tagen der klinischen Beobachtung hervortreten, zwingen zur Annahme einer anatomisch ebenso streng umschriebenen Läsion und zu dem Versuche, in der physiologischen Rüstkammer den Schlüssel für den fast einem Experimente gleichenden sensiblen Symptomencomplex zu suchen. Man könnte vorerst geneigt sein, an die Untersuchungen Brown-Séquard's anzuknüpfen, denen zu Folge die zur Leitung der verschiedenen Empfindungsqualitäten bestimmten Wurzelantheile sich in verschiedenen Höhen nach ihrem Eintritte in's Rückenmark kreuzen; er giebt an, dass sich die die Temperaturempfindung leitenden Fasern sofort nach ihrem Eintritte kreuzen, während die Fasern für die Berührungsempfindung am längsten innerhalb des Rückenmarkes bis zu ihrer Kreuzung verlaufen; zwischen die Kreuzungsstellen dieser beiden Leitungen fällt die Kreuzung der die Schmerzempfindung und das Kitzelgefühl leitenden Fasern; allein die verschiedensten an der Hand dieses von Brown-

Séquard auch graphisch *) gegebenen Schemas gemachten Erklärungsversuche lassen im Stich; etwas günstiger fällt der Versuch aus, die partielle Sensibilitätsstörung an den Armen im Gegensatze zur totalen Anästhesie am Rumpfe zu erklären; Brown-Séquard **) giebt an, dass die Leiter der vier Empfindungsqualitäten für die Beine und einen grossen Theil des Stammes eine Gruppe constituiren, die hinter einer gleichen von den für die Arme bestimmten Leitern gebildeten Gruppe gelegen ist; wir dürfen dem entsprechend als wahrscheinlich annehmen, dass die oberflächlich gelegenen Fasern schwerer von der Compression betroffen werden, während die mehr gegen das Centrum zu gelegenen Faserzüge für die Arme nur theilweise comprimirt wurden; doch ist dabei der kaum zu widerlegende Einwand zu machen, dass es fraglich bleibt, ob in der That die klinischen Erscheinungen am ersten Tage der Beobachtung direct mit der Compression in Beziehung zu setzen sind und nicht vielmehr, wie die Angabe der Anamnese, dass die Sensibilitätsstörung vorgeschritten sei, es wahrscheinlich macht, die an das Trauma anschliessenden entzündlichen Veränderungen erst jenen Symptomencomplex erzeugt; eine weitere Stütze für diese letztere Anschauung ist in dem Umstande gegeben, dass auch an den folgenden Tagen die Sensibilitätsstörungen einen streng begrenzten Charakter behalten und nicht, wie dies sonst meist der Fall ist, das Fortschreiten der entzündlichen Veränderungen diesen Charakter verwischt; wohl denkbar wäre es auch, dass die Compression eine partielle gewesen, und vielleicht aus diesem Grunde das Fortschreiten der anschliessenden Myelitis auf gewisse Bahnen sich beschränkte.

Ebenso interessant ist die Frage, ob wir berechtigt sind, die anfänglich scharf umschriebene Sensibilitätsstörung an den Armen auf die intraspinale Läsion und nicht vielleicht auf Compression einer Wurzel zu beziehen; angesichts der vielfältigen Beobachtungen der neueren Zeit, welche solche circumscripte, intraspinal bedingte Lähmungen im motorischen Gebiete mit Sicherheit annehmen lassen, kann man auch für die sensiblen Bahnen etwas Aehnliches nicht von der Hand weisen ***), zumal wir ja auch hier etwas Analoges, die Lähmung der Vorderarmstrecker neben vollständiger Intactheit der Flexoren, vorfinden; beweisend ist natürlich diese Coincidenz nicht, doch wird sie in ihrer Beweiskraft wesentlich gefördert einerseits durch die schon

*) Arch. de physiol. 1869. pl. V. Fig. 3.

**) Journ. de la physiol. 1863. VI. pg. 646.

***) Vergl. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. S. 334.

längere Zeit bekannte Thatsache, dass die Centren für die Extensoren der Hand tiefer im Rückenmarke liegen, als die der Flexoren, während andererseits zuerst Remak darauf hingewiesen, dass Thatsachen aus der Symptomatologie der *Tabes dorsalis* es sehr wahrscheinlich machen, dass das spinale Ende des sensiblen Ulnarisantheils in die tiefsten Abschnitte der Halsanschwellung verlegt werden muss.

Noch eine weitere Thatsache in dem Symptomencomplex fordert zu einem Erklärungsversuche heraus; es ist die Höhendifferenz zwischen beiden Körperhälften, die sich scharf und gleichmässig in allen Empfindungsqualitäten markirt und an die Höhendifferenz zwischen den einzelnen Empfindungsqualitäten erinnert; da einerseits die Möglichkeit eines Zufalles wegen der scharfen und längere Zeit gleichbleibenden Begrenzung wohl sicher ausgeschlossen werden darf, andererseits die Annahme so bedeutender Höhendifferenzen für die intraspinale Läsion wenig Wahrscheinlichkeit hat, müssen wir annehmen, dass die partielle Läsion nicht symmetrisch beiderseits in dieselbe Tiefe des Querschnittes gewirkt; dabei wird natürlich stillschweigend angenommen, dass das von Brown-Séquard angenommene Lageungsverhältniss zwischen den sensiblen Bahnen der Beine und Arme auch für die den Intercostalnerven entsprechenden intraspinalen Bahnen Geltung hat.

Wenn wir nun in dem Vorstehenden versucht hatten an der Hand der spärlichen Thatsachen, welche über den intraspinalen Verlauf der in Betracht kommenden Bahnen bekannt sind, die beobachteten Erscheinungen dem Verständnisse näher zu bringen, so mussten wir uns doch klar darüber sein, dass einerseits die im Verlaufe der Beobachtung auftretende theilweise Ausgleichung der Differenzen zwischen den Erscheinungen, andererseits bekannte Erfahrungen über das Verhalten des Rückenmarkes bei *Compressionsmyelitis* sehr wohl die Ursache sein konnten, dass Manches, vielleicht Alles, verwischt wäre. Die nun folgende Mittheilung über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung, deren ausführliche Wiedergabe darin ihre Entschuldigung finden muss, dass nur eine solche irgend welche sichere Resultate ergeben kann, wird zeigen, dass, wenn auch vieles nicht mehr festzustellen ist, doch einige Thatsachen sich feststellen lassen. Immerhin zeigt aber dieser Fall, wie genaue klinische Beobachtung im Vereine mit der pathologischen Histologie geeignet sind, das Dunkel, das gerade über diesem Gebiete schwebt, und das durch kein Thierexperiment aufgehell't werden kann, allmähig zu lichten.

Mikroskopische Untersuchung.

Die einige Zeit später topographisch mit Rücksicht auf die secundäre Degeneration vorgenommene Untersuchung auf Körnchenzellen hat ein negatives Resultat; an der Compressionsstelle findet sich eine mässige Zahl blasser Körnchenzellen.

2. Cerv.-Nerv. Die makroskopische Besichtigung zeigt eine ganz leichte wolkige und nicht scharf begrenzte lichte Verfärbung, welche hauptsächlich die hintere und seitliche Peripherie des Querschnittes umfasst; nach Innen zu ist sie nur in den Hintersträngen in Keilform mit nach vorn gewendeter Spitze noch deutlich sichtbar, auf dem Rest des Querschnittes verschwimmt sie mit der normalen Färbung; die Consistenz ist eine gute. Bei schwacher Vergrösserung zeigt sich nach Tinction mit Carmin nur eine etwas stärkere Rothfärbung des mittleren Theils der Goll'schen Stränge, deutlich bedingt durch Verstärkung des interstitiellen Gewebes. Es treten auf dem Querschnitte die Gefässe etwas stärker hervor, was durch eine mässige Verdickung der Gefässe veranlasst ist, sonst aber zeigt sich keine wesentliche Veränderung, auch nicht an der grauen Substanz oder deren Ganglienzellen. Innerhalb der stark gerötheten Partie sieht man meist die normalen Sonnenbildchen, hin und wieder ist ein Nervenfaserschnitt ausgefallen, oder fehlt der Axencylinder, selten auch, dass dieser letztere dicker als normal, das ganze Lumen ausfüllt. Der übrige Theil des Querschnittes zeigt auch bei Durchmusterung mit stärkeren Vergrösserungen keine wesentliche Abweichung von der Norm. Der Centralkanal ist durch Zellwucherungen ersetzt. Am wenigsten deutlich ist die normale Anordnung der Sonnenbildchen in den hintersten Abschnitten der Goll'schen Stränge, in denen einzelne Partien die dem ersten Stadium der secundären Degeneration entsprechenden Veränderungen zeigen; Fehlen der normalen Querschnittsbilder, an deren Stelle, den Raum ausfüllend, gelblich gefärbte Massen, die stellenweise schon eine leichte Granulirung zeigen; speciell sei hervorgehoben, dass die Gegend der Kleinhirnsseitenstrangbahnen intact ist.

3. Cerv.-N. Makroskopisch leichte Verfärbung der Hinterstränge, die nach vorn zu sich anscheinend auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Mikroskopisch sind die Verhältnisse wie oben, nur geht die durch Verdickung der Interstitien bedingte Rothfärbung etwas weiter nach vorn in den Goll'schen Strängen; auch die Keilstränge participiren in etwas an der Verdickung des interstitiellen Gewebes, die sich namentlich an den starken Septa ausspricht.

4. Cerv.-N. Ganz das gleiche Verhalten wie vorher, die Verstärkung des interstitiellen Gewebes in den Goll'schen Strängen scheint eher etwas geringer.

5. Cerv.-N. Oberes Ende. Makroskopisch zeigt der Querschnitt eine eben merkbare Färbungsdivergenz zwischen den Keil- und Goll'schen Strängen, kein wesentlicher Fortschritt der Veränderungen gegenüber den früher beschriebenen, nur in den Goll'schen Strängen sind die Veränderungen etwas weiter vorgeschritten.

5. Cerv.-N. (etwa 3—4 Mm. tiefer). Makroskopisch nichts Verändertes auf dem Querschnitte zu sehen; die Veränderungen zeigen sich etwas weiter vorgeschritten als in den höher gelegenen Querschnitten; in einem Hinterseitenstrang tritt das interstitielle Gewebe beträchtlich hervor, im andern findet sich am äusseren hinteren Ende der Pyramidenseitenstrangbahn ein Häufchen von Nervenfasern mit beträchtlich geschwollenen Axencylindern; die Veränderung in den Hintersträngen hat wesentlich die früher beschriebene Beschaffenheit, doch findet sich auch hier zuweilen ein stark verdickter Axencylinder.

5. Cerv.-N. Etwa 6 Mm. unterhalb des vorstehend beschriebenen Querschnittes, noch nicht ganz dem unteren Ende der 5. Wurzel entsprechend zeigt der Querschnitt folgende Beschaffenheit: Im linken Hinterstrang findet sich eine im sagittalen Durchmesser ovale lichte verfärbte Partie (von der Farbe der grauen Substanz), deren sagittaler Durchmesser etwa 4 Mm., deren Querdurchmesser $1\frac{1}{2}$ Mm. beträgt. Dieselbe liegt weit vorn, so dass sie sowohl von der hinteren Commissur als auch von dem inneren Contour des linken Hinterhorns nur durch eine ganz schmale Zone nicht verfärbter (also dunkler) weisser Substanz getrennt ist; ebenso ist sie nach Innen vom Septum post. durch eine schmale Zone weniger verfärbter weisser Substanz getrennt; im rechten Hinterstrang findet sich ganz in der Nähe des Hinterhorns, etwa bei einer Theilung des Hinterstranges in drei Drittel, der Vereinigungsstelle zwischen erstem und zweitem Drittel entsprechend (von vorn gezählt) das obere Ende des später zu erwähnenden zweiten Herdes; in den Hinterseitensträngen finden sich beiderseits stärkere, jedoch im linken leichte Verfärbungen, die mit breiter Basis der Peripherie des Querschnittes aufsitzen und zugespitzt nach Innen verlaufen. Die Seitenstrangreste und Vorderstränge sind nicht verfärbt. Es wird aus dieser Gegend ein etwa 2 Mm. hohes Stück zur Anfertigung von Schnitten entnommen; der dadurch gewonnene Querschnitt, dessen Höhe etwa den untersten Fasern der 5. (sensibeln) Cervicalwurzel entspricht, zeigt folgende Gestalt: Im linken Hinterstrang findet sich die Fortsetzung des oben beschriebenen Herdes, doch ist hier die Form nicht mehr vollständig oval, vielmehr verschmälert sich der Herd etwas gegen vorn zu; mit ihm in der Lage symmetrisch jedoch etwas weniger nach rückwärts, dagegen etwas mehr nach vorn reichend, findet sich im rechten Hinterstrang ein gleich verfärbter Herd; endlich finden sich in den Hinterseitensträngen den oben beschriebenen gleiche Verfärbungen, ausserdem aber im Winkel zwischen dem linken Vorder- und Hinterhorn ein etwa einen Millimeter im Durchmesser haltender ähnlicher Herd wie in den Hintersträngen; die Seitenstrangreste und Vorderstränge sind nicht verfärbt.

Beim Schneiden dieses Stückes zeigt sich, dass der im rechten Hinterstrang gelegene Herd noch etwas höher hinaufgeht. Die mikroskopische Untersuchung zeigt mässige über den ganzen Querschnitt vertheilte Veränderungen, hochgradige in den Hintersträngen, entsprechend den beschriebenen Herden; auch mikroskopisch lässt sich constatiren, dass der im linken Hinterstrang liegende vom innern Rande des Hinterhorns durch eine schmale Schichte

wenig veränderten Gewebes getrennt ist, während der rechtsseitige dem Hinterhorn direct anliegt. Die histologische Beschaffenheit der Herde gleicht ziemlich vollständig derjenigen, welche sich in dem ersten Falle von Compression des Rückenmarkes fand; vollständiger Schwund der normalen Structur, reichliche Ansammlung rother Blutkörperchen, welche eingestreut sind in einen aus gelb grün gefärbten, theils ungeformten, theils noch die normale Schichtung zeigenden Markklumpen; innerhalb der letzteren zeigt sich stellenweise eine noch etwas roth sich färbende Masse (der Rest des früheren Axencylinders); die Umgebung der beiden sich scharf abhebenden Herde zeigt allerdings nur stellenweise ganz intacte Nervenfaserschnitte, doch sind die Veränderungen der Substanz nur wenig vorgeschritten; die hintern Abschnitte der Hinterstränge zeigen sich fast gar nicht verändert, die Goll'schen Stränge zeigen Verstärkung des interstitiellen Gewebes. Die Seitenstränge sind hauptsächlich in ihrer hintern Hälfte stark myelitisch verändert, hier finden sich zerstreut theils cystische Veränderungen, theils grössere oder kleinere Häufchen ganz enorm geschwollener Axencylinder; die der grauen Substanz anliegende Partie der Seitenstränge, (hauptsächlich „seitliche Grenzschicht der grauen Substanz“) ist vollständig frei; die Seitenstrangreste zeigen zerstreut in dem meist intacten Gewebe ähnliche kleinere Häufchen geschwollener Axencylinder; endlich findet sich ein gleicher Haufe sagittal gestellt im inneren Abschnitte beider sonst intacter Vorderstränge; verändert erweist sich auch die graue Substanz, hauptsächlich in den an die weisse Substanz angrenzenden Partien, welche von kleinen runden Hohlräumen durchsetzt erscheinen, sehr zahlreich finden sich diese letzteren in der Gegend des centralen Ependymfadens; die Ganglienzellen sind alle stark gequollen, haben ein matt rothes Aussehen, der Kern ist oft gar nicht oder nur schwer auffindbar; dort wo er vorhanden, liegt er meist am Rande der Zelle; einzelne der Zellen zeigen kleine Vacuolen; die durch die graue Substanz ziehenden Nervenfasern sind oft unregelmässig gewunden.

Andere Schnitte, welche den oben beschriebenen Herd im einspringenden Winkel zwischen l. Vorder- und Hinterhorn zeigen, lassen constatiren, dass die Beschaffenheit desselben vollständig identisch mit derjenigen ist, welche von den in den Hintersträngen gelegenen Herden beschrieben wurde.

Vom letzten Querschnitte nach abwärts, etwa 2—3 Mm. tiefer, wird ein neuer angelegt, der etwa den obersten Wurzelfasern der 6. (sensibeln) Wurzel entspricht; auf diesem präsentiren sich die Veränderungen folgendermassen: Der Herd im linken Hinterstrang ist etwas nach rückwärts gerückt und vorn und hinten zugespitzt, der im rechten Hinterstrang gelegene hat beiläufig seine Grösse behalten und liegt jetzt der hintern Commissur an; der Herd im Seitenstrang hat sich beträchtlich vergrössert und füllt jetzt den einspringenden Winkel vollständig aus; ihm nahezu symmetrisch liegt im rechten Hinterseitenstrang, gleichfalls im einspringenden Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn ein kleinerer Herd: ausserdem zeigen sich in den innersten hinteren Abschnitten beider Vorderstränge schmale, sagittal gestellte Verfärbungen, endlich in den beiden Seitensträngen, namentlich in deren hintern Abschnitten

ähnliche, von der Peripherie gegen das Centrum strebende strahlerförmige Verfärbungen.

Von dem aus dieser Höhe entnommenen Stücke gelingt es nicht feine und zugleich vollständige Querschnitte zu bekommen, doch lässt sich constataren, dass die beiden Herde in den Seitensträngen den früher aus den Hintersträngen beschriebenen vollständig entsprechen, dass die makroskopisch sichtbaren Herde in den Vordersträngen die Fortsetzung der oben beschriebenen Herde sind; auch die vorderen Abschnitte der Seitenstränge sind schon etwas stärker ergriffen; relativ am wenigsten betroffen sind die untersten Abschnitte der Hinterstränge, namentlich die der Goll'schen Stränge, welche hauptsächlich nur eine Verdickung des interstitiellen Gewebes zeigen. Die Beschaffenheit der grauen Substanz ist die vorhin beschriebene; die Gefässe in den ergriffenen Querschnittsantheilen sind meist prall mit rothen Blutkörperchen gefüllt.

7. Cerv.-N. In der Höhe der obersten Fasern der sensiblen Wurzel zeigt sich fast der ganze Querschnitt leicht verfärbt, der Contour der Vorderhörner ist vollständig verschwunden; am meisten verfärbt sind die hinteren Abschnitte der Hinterstränge; im vorderen Abschnitte des rechten Hinterstranges liegt eine dreieckige von einer dunkeln Masse erfüllte Lücke. Diese Partie entspricht anscheinend der Stelle der stärksten Compression, da an dieser Stelle der Querschnitt beträchtlich kleiner erscheint als ober- oder unterhalb derselben. Mikroskopisch lässt sich dieselbe nicht untersuchen, da die Schnitte alle zersplittern, doch gelingt dies einige Millimeter tiefer; makroskopisch ist in dieser Höhe der Befund der gleiche wie vorher; auch an den gefärbten Schnitten lässt sich der Contour der Vorderhörner nicht abgrenzen, selbst nicht mit Hartnack I. und an etwas dickeren Schnitten. Die mikroskopische Untersuchung zeigt myelitische Veränderungen des ganzen Querschnittes, nirgends in der weissen Substanz findet sich eine völlig normale Partie, von der grauen nähern sich die Hinterhörner noch am ehesten der Norm. Die Veränderungen der weissen Substanz entsprechen einer Myelitis mässigen Grades; etwas anders gestalten sich die Verhältnisse in der grauen Substanz; die genauere Untersuchung zeigt, dass die wenig scharfe Abgrenzung dadurch veranlasst ist, dass überall in der grauen Substanz zerstreut, hauptsächlich aber in ihrer äusseren Hälfte flache, granulirte Zellen der verschiedensten Form liegen, die meist eine etwas gelbliche Färbung angenommen haben, stellenweise auch etwas Pigment enthalten. Die Ganglienzellen sind an Zahl hochgradig vermindert, in vielen Präparaten übersteigt deren Zahl in einem Vorderhorn kaum ein halbes Dutzend; die vorhandenen sind etwas geschrumpft, stark pigmentirt, tragen nur wenige und kurze Fortsätze; einzelne sind gequollen, zeigen ein matt glasiges Aussehen, sind kern- und pigmentlos und zeigen hie und da eine Vacuole.

In den tieferen der 7. Wurzel entsprechenden Abschnitten tritt wieder der Contour der grauen Substanz hervor; die weisse zeigt eine fleckige Verfärbung, die in den Seiten- und Vordersträngen hauptsächlich die peripheren Abschnitte, in den Hintersträngen die medialen einnimmt, wobei das ver-

färbte Areal im rechten Hinterstrang beträchtlich grösser erscheint als das im linken.

Etwas weiter nach abwärts, entsprechend dem oberen Ende des 8. Cerv.-N. zeigt der Querschnitt eine kaum merkbare Verfärbung der Hinterstränge, sonst erscheint er mit freiem Auge normal.

Die mikroskopische Untersuchung der erstgenannten Partie, aus der sich jedoch gleichfalls keine vollständigen Querschnitte anfertigen lassen, indem die Randpartie eines oder beider Seitenstränge ausfällt, ergiebt ähnliche, jedoch viel weniger weit vorgeschrittene Veränderungen als in dem etwas höher gelegenen Abschnitte; der Contour der grauen Substanz tritt wieder schärfer hervor; die Zahl der Ganglienzellen namentlich im einen Vorderhorn ist eine beträchtlich grössere und nicht wesentlich von der Norm abweichende; auch die histologische Beschaffenheit der grauen Substanz ist eine wesentlich andere und gleicht mehr der an höheren Abschnitten beschriebenen; sie erweist sich als durchsetzt von sehr zahlreichen kleinen Lücken, in denen stellenweise blasse, Körnchenzellen ähnliche Gebilde liegen, während die grösseren derselben von einer blassroth gefärbten homogenen Substanz erfüllt sind; von derselben, nur etwas stärker roth gefärbten Masse umgeben, stellenweise wie eingemauert in dieselbe, finden sich die beträchtlich verdickten Gefässe; zerstreut in der grauen Substanz, seltener in der weissen finden sich Pigmentgranulationen. Die weisse Substanz zeigt über den grössten Theil ihres Querschnittes verbreitet leichte myelitische Veränderungen; im vorderen Abschnitte des einen Hinterstranges findet sich ein grösseres Stück desselben eingenommen von der eben erwähnten blassroth gefärbten homogenen Masse, die von zahlreichen theils unregelmässig gelagerten zum grösseren Theil aber regelmässig in concentrischen Schichten um mehrere unregelmässig vertheilte Centren in der Masse gelagerten Vacuolen durchsetzt ist; an einem Schnitte namentlich tritt es deutlich hervor, dass es sich hier um Gerinnungsphänomene handelt; die ganze Masse ist in drei Klumpen zerfallen und in jedem derselben hat sich ein Centrum gebildet, um welches herum in circulärer Anordnung die feinstreifig geformten Vacuolen gelagert sind; stellenweise finden sich in die Masse eingebettet Pigmentgranulationen; in dem umgebenden Gewebe findet sich die gleiche Masse zwischen die Nervenfasern eingelagert, dieselben theils verdrängend, theils zerstörend.

Die zweitgenannte Partie zeigt folgende Beschaffenheit: leichte Veränderung, namentlich in den Randpartien der weissen Substanz, hauptsächlich in mehr oder weniger hochgradigen, häufchenweise auftretenden Verdickungen der Axencylinder; der Rest der weissen Substanz zeigt geringere Veränderungen, doch liegt auch in der Mitte der Hinterstränge eine der vorher beschriebenen ähnliche Partie; die graue Substanz zeigt noch immer das mehrfach erwähnte poröse Aussehen, die Ganglienzellen sind stark pigmentirt, jedoch mit Kern und Fortsätzen versehen; einzelne zeigen jedoch nicht den normalen scharfen Contour, andere zeigen auch noch einzelne Vacuolen.

Ein Querschnitt in der Höhe des ersten Brustnerven zeigt nur eine leichte Verfärbung der Zones radiculaires post., und eine ganz leichte Verfärbung in

der Gegend der Hinterseitenstränge, die ein mehr fleckiges Aussehen hat. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in einem Seitenstrang, ziemlich peripher gelegen, ein beträchtliches Häufchen hochgradig verdickter Axencylinder; die Verfärbung der Zones rad. post. scheint bedingt zu sein durch eine geringe (vielleicht nicht einmal pathologische) Vermehrung des interstitiellen Gewebes; bei genauer Untersuchung zeigt sich, dass in den Seitensträngen entsprechend dem Areal der Pyramidenbahnen zwischen anscheinend noch normalen Nervenfasern entschieden vielfach solche eingelagert sind, die der secundären Degeneration entsprechende Veränderungen aufweisen; dieselben erweisen sich als gequollen, entweder in ihrem Markantheile und dann fehlt der rothe Punkt im Centrum überhaupt oder ist nur verwaschen zu sehen, oder dieser letztere ist etwas gequollen; stellenweise fehlt überhaupt jedes an eine Nervenfaser erinnernde Gebilde, an dessen Stelle liegt eine leicht rosa gefärbte flache, leicht granulirte Zelle, welche in etwas an eine Körnchenzelle erinnert; hier und da ist eine Lücke auch ganz frei.

Etwa einen Wurzelursprung tiefer fehlt das vorher beschriebene Häufchen von verdickten Axencylindern; auch andere myelitische Veränderungen sind nicht vorhanden; über die secundäre Degeneration lässt sich nichts Bestimmtes aussagen, da die Härtung nicht ganz gelungen ist.

In tieferen Abschnitten des Dorsaltheiles findet sich mit Ausnahme der ebenso wie früher beschaffenen secundären Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen nichts Abnormes; das gleiche Verhalten zeigt auch der Uebergang zum Lendentheil. Von hier ab tritt auch schon makroskopisch, entsprechend den Pyramidenseitenstrangbahnen die secundäre Degeneration als eine fleckige lichte Verfärbung hervor.

Der obere Lendentheil zeigt mikroskopisch ganz exquisite Veränderungen secundärer Degeneration in den Hinterseitensträngen entsprechend dem Areale der Pyramidenbahnen; dieselben sind folgende: Keine Verstärkung des interstitiellen Gewebes, höchstens dass hier und da ein sternförmiger Körper etwas stärker hervortritt, beträchtliche Quellung der Markscheide theils mit noch erhaltenem Axencylinder, theils mit Untergang desselben, so dass die Maschen dann vollständig von grüngelblichen Markklumpen erfüllt sind; stellenweise, jedoch seltener ist auch der Axencylinder etwas stärker gequollen; hin und wieder liegt auch in einem sonst von einer Nervenfaser eingenommenen Spatium eine blasse leicht roth gefärbte wenig granulirte Zelle; einzelne derselben sind auch leicht grünlich gelb gefärbt und zeigen einen etwas roth gefärbten Kern; doch ist es auch hier bemerkenswerth, dass diese Veränderungen nicht alle Nervenfasern des Querschnittes der Pyramidenbahnen betreffen, vielmehr sich neben so veränderten Faserquerschnitten reichlich, ja in der Ueberzahl intacte Nervenfaserschnitte vorfinden.

Der vorstehend mitgetheilte Befund bietet, soweit es sich um die pathologisch-anatomische Seite desselben handelt, nur zu wenigen Bemerkungen Anlass, da derselbe sich durch nichts Wesentliches von dem bei der acuten Myelitis Gefundenen unterscheidet; nur über die

secundäre Degeneration seien hier einige Worte im Anschluss an die in dem vorangehenden Abschnitte gemachten Bemerkungen beigelegt. Vorerst fällt es auf, dass entgegen den bisher bekannten Thatsachen, weder in den Goll'schen Strängen, noch auch in den Kleinhirnseitenstrangbahnen secundäre aufsteigende Degeneration vorhanden war; da die kurze seit der Läsion verflossene Frist, wie die später anzufügenden Bemerkungen über den ersten Zeitpunkt des Auftretens der secundären Degeneration zeigen werden, hier nicht in Betracht kommen kann, überdies der Fall selbst schon entschieden absteigende Degeneration zeigt, muss es sich hier um vorläufig nicht klar zu legende Verhältnisse handeln, unter denen vielleicht die Art und quere Verbreitung des Processes, welcher die secundäre Degeneration im Gefolge hat, eine Rolle spielt; bemerkenswerth ist die eigenthümliche Art der Vertheilung der secundären absteigenden Degeneration, welche diese letztere wohl als partielle charakterisirt; es ist dies begreiflich, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass der Ausdruck transversale Myelitis wohl nur in dem Sinne zu verstehen ist, dass die ganze Breite des Querschnittes eingenommen ist, ohne dass jedoch auch jede Faser, deren Läsion secundäre Degeneration in ihrem absteigenden Stücke zur Folge hat, lädirt sei. Nicht unwichtig scheint auch der hier an dem histologischen Befunde leicht zu führende Nachweis, dass die secundäre Degeneration eine parenchymatöse, in den Nervenfasern beginnende Affection, also auch histologisch eine Systemerkrankung ist.

Grösseres Interesse knüpft sich an die Frage, ob wir in den topographischen Daten des Befundes Einiges finden, dessen Uebereinstimmung mit dem epikritisch aus dem klinischen Bilde des Falles postulirten sich auch nur versuchsweise feststellen liesse; ehe wir daran gehen, muss man sich jedoch nochmals in Erinnerung rufen, dass wir nicht hoffen dürfen, in den an die traumatische Läsion sich anschliessenden myelitischen Veränderungen einen den ersten klinischen Daten entsprechenden Befund blozulegen. In der Reihenfolge der diesbezüglichen Bemerkungen wollen wir uns an die in der Epikrise eingehaltene Ordnung halten. Zuerst ist es durch die anatomische Untersuchung des Lendentheils, die hier mit solcher Sorgfalt vorgenommen wurde, dass nur die den am frischen Präparate gemachten Querschnitten entsprechenden Flächen, sowie die durch Benutzung des von Weigert modificirten Mikrotoms wegfallenden Klebeflächen der einzelnen Stücke der mikroskopischen Durchforschung entgingen, nun festgestellt, dass dem Fehlen der Sehnenreflexe nicht, wie oben als möglich hingestellt, eine materielle Läsion (eine unseren gegenwärtigen Untersuchungsmethoden unzugängliche Veränderung kann

natürlich nicht ausgeschlossen werden), zur Grundlage hat; dadurch erwächst die andere nach Leyden gegebene Deutung zu grosser Wahrscheinlichkeit, eine Thatsache, deren exacter Nachweis immerhin von Bedeutung ist, da ja die Versuche von Duret noch eine andere Möglichkeit als denkbar offen liessen; es berechtigt dies weiterhin zu der Annahme, dass auch das Fehlen der Bauch- und Cremasterreflexe auf dieselbe Ursache zu beziehen sei. *)

Eine weitere Folgerung aus dem klinischen Bilde war, dass die Läsion der empfindungsleitenden Bahnen ebenso wie die daran sich anschliessenden aufsteigenden myelitischen Veränderungen nur partielle sein mochten; ein Blick auf den Befund zeigt, dass diese Folgerung thatsächlich ihre Bestätigung findet; allein weiter lässt sich auch jetzt an der Hand des Befundes die Analyse nicht treiben, und man darf es nur als wahrscheinlich hinstellen, dass die beiden oben beschriebenen Herde in den Hintersträngen das anatomischen Substrat für die klinischen Erscheinungen enthalten; gestützt wird diese Wahrscheinlichkeit dadurch, dass auch die geforderte ungleiche Tiefenausdehnung der Läsion in den beiden Hintersträngen zutrifft.

So spärlich die vergleichende topographische Ausbeute des Falles auch ausgefallen, immerhin bestärkt sie die Hoffnung, dass die Untersuchung günstiger Fälle in frühen Stadien einst mehr Licht in dieses Gebiet bringen wird.

III. Zu der Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse.

Trotzdem die Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse durch die letzte umfassende Arbeit Westphal's zu einem gewissen Abschlusse gelangt ist, darf man doch die Frage der pathologischen Anatomie und der Heilbarkeit derselben als eine noch offene bezeichnen, und so dürfte auch wohl der nachfolgende Beitrag, der, namentlich nach der einen Richtung hin, neue Aufschlüsse zu bieten im Stande ist, die Veröffentlichung rechtfertigen.

1. Paralysis ascendens acuta. Tod. Sectionsbefund.

N. Marie, Bahnwächterstochter, 12 Jahre alt, wurde am 17. October 1877 zur II. medicinischen Abtheilung, am 18. October zur Klinik des Herrn Prof. Halla recipirt.

*) Mit Bezug auf die weiter unten noch zu besprechende Beziehung zwischen Sehnenreflexen und secundärer Degeneration ist zu bemerken, dass die hier beobachtete Coincidenz von Fehlen der ersteren und Anwesenheit der letztern nichts über diese Frage aussagen lässt, da hier eben noch die in ihrer Tragweite nicht zu ermessende Wirkung des Shocks in Betracht kommt.

Patientin hat im 5. Lebensjahre Croup überstanden, sonst war sie immer gesund; am 5. d. M. machte sie, zu Hause angekommen, die Angabe, sie habe sich durch 8 Tage gegrämt, zugleich merkte sie ein Gefühl von Drücken in den Zehen und Fingern beiderseits; sonst war das Befinden nicht gestört; am 6. und 7. besuchte sie noch die Schule, ging auch sonst herum, verlor jedoch die erwähnte unangenehme Empfindung nicht; am 8. ging sie noch in die Schule, jedoch etwas erschwert, angeblich wegen eines heftigen stechenden Schmerzes in beiden Kniekehlen; des Nachmittags war sie, ohne sich sonst unwohl zu fühlen, genöthigt, wegen Unfähigkeit zu gehen, das Bett aufzusuchen; Stehen war noch möglich. Am 9. nahm sie Vormittags auf Anrathen eines Arztes ein warmes Bad, unmittelbar danach wurde constatirt, dass Patientin nicht mehr stehen konnte, doch konnten in der Rückenlage die Beine activ bewegt werden; die Lähmung nahm nun rasch zu, am 10. war vollständige Unbeweglichkeit der Beine eingetreten; dabei trat ein heftiger, brennender und stechender Schmerz längs der ganzen Wirbelsäule auf; auch die Arme fingen allmählig an schwächer zu werden, doch konnte Patientin allein den Löffel zum Munde führen; bald zeigte sich jedoch auch in diesen ein rascheres Vorschreiten der Lähmung, so dass Patientin schon am 12. gefüttert werden musste. Seither blieben die Lähmungserscheinungen ziemlich stationär, die Schmerzen an der Wirbelsäule und das Stechen in den Unterschenkeln dauerten gleichfalls an; seit dem 16. hustet Patientin etwas, und merkt, dass das Abhusten etwas erschwert ist; auch soll die Stimme etwas leiser geworden sein; keine Schlingbeschwerden, keine auffallende Respirationsstörung, kein Fieber, Appetit ist gut; seit 16. kein Stuhlgang, keine Störung der Harnentleerung.

Status praesens am 18. October 1877. Die Kranke ist ein ihrem Alter entsprechend normal entwickeltes Kind, von mässig gracilem Knochenbau; Hautdecken zart, wenig Unterhautfettgewebe; Haut und sichtbare Schleimhäute blass; Bulbi normal gestellt, bei starker Auswärtsdrehung nach beiden Seiten treten Zuckungen ein mit langsamem Zurückgehen in die entgegengesetzte Stellung; Pupillen weit, keine Sehstörung; kein Kopfschmerz; Zunge feucht, an den Rändern rein, in der Mitte zum Theil mit einem graulich-weissen dicken Belage versehen; am Rachen keine auffällige Veränderung. Hals schmal, Halsgruben markirt; Jugularvenen etwas ecetatisch. —

Thorax lang, mässig breit, cylindrisch. Respirationsbewegungen finden hauptsächlich im Thorax statt, der Unterleib wird dabei nur in geringem Masse vorgewölbt, die Rippenbögen nach aussen gedreht, die Intercostalräume deutlich markirt; Percussion des Thorax ergiebt normale Verhältnisse; Herzstoss im 4. Intercostalraum deutlich sichtbar und tastbar, laute, klappende Töne an den Auscultationsstellen; über den Lungen allenthalben rein vesiculäres Athmen.

Unterleib leicht vorgewölbt, Bauchdecken schlaff, die Bauchpresse agirt äusserst schwach, gleichmässig; Percussion des Unterleibes allenthalben hell und voll; Milzdämpfung reicht nach vorn etwas vor die Achsellinie, 6 Ctm. breit, 12 Ctm. lang; Milzrand unter dem Rippenbogen tastbar; Leberdämpfung

normal, Leberrand nicht zu tasten; Inguinaldrüsen geschwollen, nicht schmerzhaft.

Rückwärts: Percussion normal, Auscultation rauhes, vesiculäres Athmen, stellenweise Schnurren und Pfeifen; Wirbelsäule gerade; die Dornfortsätze der Brust- und Lendenwirbel bei starkem Druck empfindlich; Proc. spinosus des 7. Brustwirbels etwas vorspringender. —

Die Intelligenz der Kranken ist ungestört, ihre Stimmung eine gute. Patientin nimmt im Bette eine paralytische Lage ein, die unteren Extremitäten bleiben in jeder beliebigen, ihnen gegebenen Lage, doch sind sie nicht vollständig gelähmt, vielmehr werden Bewegungen in den Fuss- und Zehengelenken ausgeführt, in geringem Masse auch in den Kniegelenken, ebenso ist Adduction und Abduction noch möglich; die Bewegungsfähigkeit des linken Beines scheint etwas grösser als die des rechten; Muskulatur schlaff, das Unterschenkel- und Fussphänomen auf keine Weise hervorzurufen. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind in allen Gelenken sehr unvollkommen, am beschränktesten erscheint das Heben im Schultergelenke und die Beugung im Handgelenke; beide Hände zeigen Hyperextension der basalen Phalangen, was besonders beim Strecken der Hände und Finger auffällig hervortritt; alles Gesagte findet sich ausgesprochener am linken Arm.

Die Bauch- und Rumpfmuskulatur ist paretisch; Hals frei, bei ruhiger Rückenlage geht die Athmung leicht beschleunigt mit geringer Zuhilfenahme accessorischer Athmemuskeln vor sich, beim Aufsitzen ist sie etwas erschwert, auch zeigt sich in dieser Stellung eine gewisse Schwäche der Halsmuskulatur; keine Nackencontractur.

Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln sowie das Kauen gehen ungestört vor sich; bei festen Bissen geht der Schlingact gut von statten, aber langsam. Patient giebt subjectiv keine Störung an, dagegen folgen jedesmal beim Schlucken von Flüssigkeiten einige Hustenstösse und es macht den Eindruck, wie wenn einige Tropfen in den Kehlkopf gelangt wären.

Die Prüfung der Sensibilität ergiebt nur an den unteren Extremitäten objectiv nachweisbare Störungen.

Links findet sich Verlust der Tastempfindung an der Plantarfläche des Fusses mit Ausnahme der 3.—5. Zehe. Tiefer Druck wird empfunden, ebenso Nadelstiche; nur an der Plantarfläche der 1. und 2. Zehe werden auch letztere nicht gefühlt. Vollständiger Verlust des Kitzelgefühls an der Planta pedis. An der Dorsalseite des Fusses sowie am Unterschenkel finden sich bei Untersuchung der einzelnen Empfindungsqualitäten ziemlich normale Verhältnisse, nur lässt sich stellenweise, doch auch da nicht bei jedesmaliger Prüfung eine gewisse Stumpfheit der Tastempfindung constatiren. Am Oberschenkel keine Sensibilitätsstörung nachweisbar.

Rechts findet sich Verlust der Tastempfindung an der ganzen Plantarfläche des Fusses, Fehlen der Schmerzempfindung (Nadelstiche) an der Kuppe der grossen Zehe.

Einen eigenthümlichen Befund giebt die Prüfung der Temperaturempfindung an den Plantarflächen beider Füsse.

Geringe Temperaturdifferenzen werden nicht erkannt, heiss und kalt dagegen richtig angegeben; dabei stellt sich jedoch eine sehr beträchtliche Verspätung der Temperaturempfindung heraus. Berührt man nämlich (bei verbundenen Augen der Kranken) die Plantarfläche eines oder des anderen Fusses mit einem ausgesprochen temperirten Gegenstande, so dauert es 2 bis 3 Secunden, bevor die Kranke die ihr zum Bewusstsein kommende Empfindung durch eine Bewegung markirt. Die Empfindung von warm und kalt tritt allein auf ohne vorhergegangene Tast- und Schmerzempfindung. Die Verspätung beim Auflegen von heissen Gegenständen ist viel ausgesprochener als beim Auflegen kalter Gegenstände. In letzterem Falle auch nicht constant. Beim Auflegen heisser Gegenstände gleichzeitig auf beiden Fusssohlen wird bald die rechte, bald die linke Empfindung früher angegeben, die zweite Temperaturempfindung kommt dann erst oft 3 Secunden später, so dass die Gesamtverspätung der letzteren oft 6 Secunden beträgt.

So z. B. Auflegen zweier mit warmem Wasser gefüllten Eprovetten auf beide Sohlen; die Kranke markirt nach 2 Secunden: warm links, 3 Secunden später ganz plötzlich auch rechts. Die Erscheinung wird nicht geändert, wenn man nach kurzem Liegenlassen das warme Object entfernt, bevor noch die Empfindung eingetreten ist. Mit kalten Gegenständen lässt sich dieses Phänomen nicht demonstrieren.

Keine Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung.

Am Fussrücken und Unterschenkel werden Temperaturen gut und rasch empfunden.

An den obern Extremitäten, am Rumpfe und im Gesichte bei genauester Prüfung keine Sensibilitätsstörung.

Von der Fusssohle lassen sich keine Reflexe hervorrufen, von anderen Stellen der untern Extremitäten nur ganz minimale.

Von vasomotorischen Hautphänomenen sind nur den taches cérébrales analoge Erscheinungen zu finden.

Die Untersuchung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Nerven und Muskeln, auf deren Mittheilung in extenso wir verzichten können, ergab für die obere Extremität, den Rumpf und Kopf vollkommen normale Verhältnisse.

An den untern Extremitäten zeigten die Nerven normale faradische und etwas herabgesetzte galvanische Erregbarkeit. So z. B. N. peroneus d. — 16 Cm. R. A., KSZ bei 14 Elem., 6° N. A., ASZ bei 16 Elem., 9° N. A., AOZ bei 20 Elem. 12° N. A. Die Muskeln zeigten verminderte faradische Erregbarkeit. So z. B. Peroneus- und Tibialisgruppe — 12,5 Cm. R. A., Soleus und Gastrocnemius — 12 Cm. R. A., Oberschenkelmuskeln — 14,5 Cm. R. A. und etwas herabgesetzte galvanische Erregbarkeit; M. peronei = KSZ bei 20 Elem., 6° N. A.

Dabei blitzartige Contraction, keine Aenderung der Zuckungsformel. *)

*) Zum Vergleiche geben wir einige der an andern Nerven und Muskeln der Kranken erhaltenen Zahlen:

Nachm. 37,8 — 102 — 18.

19. October. Die Kranke hat wenig geschlafen, ist jedoch schmerzfrei, das Sensorium ungestört, die Gemüthsstimmung ziemlich heiter. Sie hat spontan eine reichliche Menge eines blassen, schwach sauer reagirenden albuminfreien Harnes entleert. Die Lähmungserscheinungen an den untern Extremitäten haben zugenommen.

Die in derselben Ausdehnung wie gestern vorgenommenen Sensibilitätsprüfungen ergeben etwas Besserung der Tastempfindung an der rechten Fusssohle. Die Erscheinung einer Verlangsamung der Temperaturempfindungsleitung an den Fusssohlen so wie gestern, nur ist die Verspätung jetzt links immer bedeutender als rechts. Ausserdem aber lässt sich die Erscheinung an den beiden Fussrücken und Unterschenkeln, etwas weniger ausgesprochen auch an den Oberschenkeln nachweisen. Die Verspätung ist auch hier links bedeutender und constanter als rechts. So wie bei der gestrigen Prüfung lassen sich die auffallenden Verspätungen nur durch Berührung mit heissen Gegenständen deutlich nachweisen.

Die Hautreflexe erfolgen etwas stärker als gestern. Die Sehnenreflexe fehlen. Die elektrische Untersuchung ergiebt die gleichen Resultate wie gestern.

An den obern Extremitäten unveränderter Status der Motilität und Sensibilität.

Sehr erschwertes Abhusten, zeitweiliges Schleimrasseln. Schlingen so wie gestern.

Am Nachmittag klagt die Kranke über stärkere anhaltende Athmungsbeschwerden, das Abhusten ist unmöglich wegen eingetretener vollständiger Paralyse der Bauchpresse.

Mässige Schmerzen im Rücken. Beginnende Cyanose im Gesichte.

Eine mit allen Cautelen vorgenommene Blutuntersuchung ergiebt vollkommen normale Verhältnisse. In sehr zahlreichen, auch grösseren aus der

Nerv. medianus = R. — 15,5, L. — 15,5 Cm. R. A.

„ ulnaris = R. — 16, L. — 15,5 Cm. R. A.

„ radialis = R. — 15, L. — 15 Cm. R. A.

„ facialis = R. — 15,5, L. — 16 Cm. R. A.

Musc. extensor digitor. communis L. — 14,5 Cm. R. A.

„ flexor carpi radialis L. — 15 Cm. R. A.

Musc. biceps L. — 15,5 Cm. R. A.

„ interossei et lumbricales L. — 15 Cm. R. A.

Nerv. ulnaris L.:

KSZ — 16 Elem., 2,5 ° N. A.

ASZ } — 18 Elem., 3 ° N. A.

AOZ }

Musc. extensor digitor. comm. L.:

KSZ — 18 Elem., 5 ° N. A.

Ader gelassenen Blutmengen entnommenen Proben gelingt es niemals Schistomyceten nachzuweisen.

Ordination: Eisblase längs der Wirbelsäule, 2 Grm. Chinin mur. am Abend. Beförderung der Expectoration.

20. October. Bei vollkommen freiem Sensorium besteht lautes Trachealrasseln.

Respiration ist sehr beschleunigt, 50 in der Minute, die accessorischen Respirationsmuskeln am Halse in angestrenzter Thätigkeit, der Unterleib wie inspiratorisch eingezogen. Starke Cyanose. Puls klein, frequent, 120 in der Minute. Der früher erwähnte Zungenbelag geschwunden, Zungen- und Kinnbewegungen frei, weder Gaumensegel- noch Stimmbandlähmung.

Schlingen von Flüssigkeiten unmöglich, nach jedem Versuch tritt ein Erstickungsanfall ein.

Die willkürliche Beweglichkeit an den untern Extremitäten ist nur auf leichte Zehenbewegungen beschränkt, an den obern Extremitäten ist der Befund nicht viel geändert. Die Kranke wird aufgesetzt und dabei zeigt sich hochgradige Unsicherheit in der Haltung des Kopfes.

Eine genaue Aufnahme der Sensibilität bei der bestehenden Unruhe und dem Angstgefühle der Kranken nicht möglich, doch lässt sich die Verlangsamung der Temperaturempfindungsleitung nachweisen.

Die Muskeln zeigen keine Atrophie, die Sehnenreflexe fehlen, Hautreflexe sehr schwach.

Die Untersuchung mit dem Inductionsstrom ergab mit den früheren Befunden übereinstimmendes Resultat, nur war die Verminderung der elektrischen Erregbarkeit an den Muskeln der untern Extremitäten bei directer Reizung noch um ein geringes besser ausgesprochen.

Tibialis- und Peroneusgruppe rechts — 12 Cm. R. A., links — 10·5 Cm. R. A.

Gastrocnemius und Soleus rechts — 11 Cm. R. A., links — 10 Cm. R. A. Oberschenkelmuskeln rechts — 14 Cm. R. A., links — 14 Cm. R. A.

Um $\frac{1}{2}$ 11 Uhr Vormittag wird die Kranke plötzlich asphyctisch, der Puls nicht tastbar, der Herzstoss sehr verbreitert, hebend, 70 in der Minute.

Nach Verabreichung energischer Reizmittel durch subcutane Injection wird der Puls wieder tastbar, um 12 Uhr Mittag ist die Kranke wieder bei Bewusstsein, die Dyspnoe und Cyanose geringer, der Puls deutlich zu tasten, 100 in der Minute.

Um 5 Uhr Abend stirbt die Kranke plötzlich. Der Temperaturverlauf während der klinischen Beobachtung war folgender.

	6	8	10	12	2	4	6	8	10	12
19. October .	37,8	37,9	37,8	37,6	37,7	37,8	37,8	37,6	37,4	37,5
20. October .	37,8	38,1	38,3	38,3	38,6	37,9	†			

Vom Momente des Todes liess sich an dem im After liegenden Thermo-

meter stetiges langsames Sinken der Temperatur constatiren. Um 6 $\frac{1}{2}$ Uhr betrug sie 37,1.

Die Leiche wurde auf den Bauch gelagert.

21. October Sectionsbefund (15 hor. p. m. S. N. 1082). Gutgebauter Körper, Musculatur schwach entwickelt, Unterhautfett ziemlich reichlich.

In der Dura mater spinalis, namentlich im Brusttheile grosse Massen Fett eingelagert. Im Sack der Dura viel klare Flüssigkeit. Im Lendentheile ist das die Dura umgebende Gewebe blutreich. Die Innenfläche der Dura überall frei, glatt, im Halstheile zarte Adhäsionen.

An der hintern Fläche des Rückenmarks sind die Gefässe stark geschlängelt, und zwar mässiger im Halstheil, wo sie ad maximum mit dunklem Blut gefüllt sind, und im Brusttheil, der relativ blutarm erscheint.

An letzterem bemerkt man nach der Herausnahme eine etwas ungleichmässige hügelige Beschaffenheit der Oberfläche, die allerdings bei leichtem Anspannen der Dura sich wieder ausgleicht, an den übrigen Partien nicht zu bemerken ist.

An der Vorderfläche des R. finden sich fadenförmige Adhäsionen zwischen Dura und Pia. Die Gefässe sind hier stark gefüllt und geschlängelt.

Die Nervenwurzeln und die Cauda equina zeigen nichts Abnormes.

Rückenmark von guter Consistenz, im Halstheil etwas stärker durchfeuchtet, die graue Substanz von schöner Beschaffenheit, links etwas dunkler als rechts gefärbt, die weisse von spärlichen Blutstreifen durchsetzt.

Schädel gross, regelmässig gebildet, länglich oval, von mässiger Dicke, geringer blutreicher Diploë. Arterien und Venen der Dura mater von mittlerer Füllung, die Capillaren an einzelnen Stellen, namentlich in der Umgebung der linken Art. meningea med. und der Sinus bedeutend stärker gefüllt.

Der Sinus longitud. mit dunklem flüssigem Blut und dunklen kleinen Gerinnseln gefüllt. Die Pia mater blass, links von zahlreichen kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Die Venen weit, mit dunklem Blut gefüllt. Die Pia der ganzen Scheitelgegend ist ganz gleichmässig ziemlich intensiv getrübt, im hintern Theile ist sie von klarem Serum durchtränkt.

Gewicht des Gehirnes: 1350 Grm.

Die Sinus an der Schädelbasis gleichfalls mit dunklem Blut gefüllt.

Die Arterien an der Gehirnbasis mässig gefüllt. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert und mit schwach röthlich gefärbter Flüssigkeit gefüllt. Die graue Substanz der Hirnrinde ist ausserordentlich breit, stark vorspringend, geröthet. An den Schnittflächen der weissen Substanz sieht man sehr zahlreiche aus den Gefässen austretende dunkle Blutpunkte. Auch die Plexus chorioidei, die Corp. striata und Thalami erscheinen sehr blutreich.

Das kleine Gehirn blutreich, auch hier die graue Substanz diffus geröthet. Pons von guter Consistenz, die grauen Schichten stark geröthet. In der Medulla oblongata röthliche Färbung der grauen Substanz.

Der Thorax flach, die Lungen retrahiren sich wenig, deren Oberfläche bläulich gefärbt. Das Pericardium frei, mit farbloser vollkommen klarer Flüssigkeit gefüllt. Das Herz mittelgross, die venösen Ostien genügend weit

beide Herzhälften stark gefüllt. Herzmuskel von guter Consistenz, etwas dunkel gefärbt, die Klappen sind auf beiden Seiten zart, schlussfähig. Die Innenfläche der Aorta und Pulmonalis glatt. Das Endocardium beiderseits gleichmässig getrübt. Die linke Lunge gross, der untere Lappen hinten ziemlich eingesunken, von Serum und Blut durchtränkt, die Bronchien gefüllt mit gelblicher, eitriger Flüssigkeit, die Bronchialschleimhaut geröthet, die Bronchialdrüsen geschwollen.

Die rechte Lunge ist im ganzen Unterlappen ödematös, in den Bronchien viel eitrige, dünne Flüssigkeit, die Bronchialdrüsen sind bedeutend vergrössert.

Zunge weisslich belegt, Tonsillen deutlich geschwollen ohne käsige Einlagerung. Die Drüsen an der Zungenwurzel sehr bedeutend prominent.

Larynx, Pharynx und Oesophagus schwächer cyanotisch. In der Trachea grosse Mengen schaumiger eitriger Flüssigkeit.

Milz bedeutend vergrössert, 13,5 Ctm. lang, 8,5 Ctm. breit, deren Oberfläche glatt, die Consistenz schlaff, die Dicke 4 Ctm. Die Pulpa wenig blutreich, blassroth, ist durchsetzt von zahllosen weisslichen Flecken (vergr. Malpigh. Körperchen). Nebennieren von gewöhnlicher Grösse, deren Marksubstanz schmal.

Linke Niere von gewöhnlicher Grösse, die Kapsel leicht ablösbar, Substanz auf dem Schnitte ziemlich derb, sehr blutreich, Nierenkelche etwas gelblich verfärbt.

Rechte Niere so beschaffen wie die linke.

Die Gekrösdrüsen stark vergrössert, bilden zusammenhängende Ketten, auf dem Durchschnitte sehen sie dunkelblauroth aus und zeigen hier und da weissliche Einlagerungen.

Leber von mittlerer Grösse, bläulich gefärbt. Auf dem Durchschnitte die Acini gleichmässig dunkelbraunroth, nicht scharf gesondert, das Gewebe ziemlich blutreich. Der Uterus liegt rechts von der Medianebene, in der Harnblase wenig getrübt Harn.

Der rechte Oberschenkelknochen wird aufgesägt. Das Knochenmark in der Diaphyse stark geröthet, stellenweise dunkelblauroth, meist von mattgrau-röthlicher Farbe, wie das Milzgewebe. Gegen die untere Epiphyse hin wird die Färbung mehr fleckig, die untere Epiphyse hat normales Aussehen, die obere zeigt etwas stärkere Röthung.

Von der mikroskopischen Untersuchung des in doppelt-chromsaurem Ammoniak gehärteten Rückenmarkes erwähnen wir nur, dass dieselbe, nach der gewöhnlichen Karminmethode vorgenommen, normale Verhältnisse ergab.

Ueberblicken wir, vorerst absehend von den beiden wichtigeren und später zu besprechenden, abweichenden Erscheinungen, das vorstehend mitgetheilte Krankheitsbild, so dürfte die Ansicht, dass es sich um eine typische acute aufsteigende Paralyse handle, auch ohne ausführliche Discussion der Erscheinungen allseitige Zustimmung finden; hervorgehoben seien nur die leichten Prodromalerscheinungen, der

Beginn in den Beinen, der aufsteigende Gang der Lähmung, die anschliessende Respirationsstörung, das Fehlen jeder Atrophie, das Fehlen der Sehnenreflexe (übereinstimmend mit der Beobachtung Westphal's), die Intactheit der Sphincteren, das Fehlen von Fieber und schweren Cerebralerscheinungen; gestützt wird diese Deutung endlich durch den rasch tödtlichen Ausgang und die Thatsache, dass die in der bisher üblichen Weise geübte mikroskopische Untersuchungsmethode keinen abnormen Befund ergab.

Bleiben nun zwei Erscheinungsreihen, die von vornherein geeignet scheinen, die vorstehende Deutung in etwas abzuschwächen; zuerst die gleich bei der ersten Aufnahme constatirte, leichte Herabsetzung der directen elektrischen Erregbarkeit, deren Vorhandensein auch später noch beobachtet wurde; doch war dieselbe relativ so wenig ausgesprochen und dabei von keiner qualitativen Aenderung begleitet, dass wir diese Erscheinung wohl noch als in den Rahmen der acuten aufsteigenden Paralyse passend erachten dürfen. Da überdies der Leitungswiderstand nicht untersucht werden konnte, so erscheint auch aus diesem Grunde diese Beobachtung nicht als Einwand gegen diese Deutung. Etwas schwieriger gestaltet sich diese Frage in Hinsicht auf die beobachteten Sensibilitätsstörungen. Allerdings gilt es jetzt so ziemlich allgemein als Regel, dass schwere Sensibilitätsstörungen bei der acuten aufsteigenden Paralyse nicht vorkommen, doch aber sind auch solche beobachtet; so sagt schon Landry, der erste Autor über unsere Affection, dass in dieser Form der Paralyse Motilität und Sensibilität in gleicher Weise (letztere also in noch viel beträchtlicherem Masse als hier) betheiligt sein können; in dem einzigen von ihm ausführlicher publicirten Falle, der übrigens nicht ganz rein ist, sind die Sensibilitätsstörungen nicht unbeträchtlich. Dagegen erwies sich, was wir speciell im Hinblick auf unsere Beobachtung hervorheben wollen, die Temperaturempfindung als intact; allein sowohl die Thatsache, dass keine mikroskopische Untersuchung vorliegt, als auch der Umstand, dass Landry 8 Heilungen unter 10 Fällen beobachtet haben will, zwingen seiner oben angeführten Ansicht gegenüber zu einer gewissen Reserve; in dem Falle von Pellegrino-Levi*) findet sich die specielle Angabe, dass die Temperaturempfindung vollständig normal gewesen, ebenso findet sich in den Westphal'schen Fällen, die nach dieser Richtung hin ebenfalls untersucht sind, keine Anomalie derselben verzeichnet. Vulpian**) führt an, dass die Sen-

*) Arch. gén. de med. 1865. I. pag. 133.

**) Maladies du syst. nerv. 1877. 6. livr. pag. 189.

sibilität schwerer gestört sein könne; vergleicht man die zahlreichen Fälle der Literatur nach Ausscheidung der nicht minder zahlreichen nicht hierher gehörigen oder schlecht beobachteten, so findet sich diese Angabe allerdings bestätigt, allein nirgend zeigte sich eine so typische, wir möchten in Anlehnung an einen jetzt üblichen Ausdruck sagen „systematische“ Störung, wie sie unser Fall in der so exquisiten Verlangsamung der Temperaturempfindung aufweist.

Wir heben diese letztere speciell aus den übrigen heraus, weil wir glauben, dass dieselbe in der That etwas von diesen zu Sondern- des ist, während jene so ziemlich denjenigen Störungen entsprechen, die auch dem typischen Bilde der acuten aufsteigenden Paralyse an- gehören.

Angesichts dieser Analyse wirft sich nun die Frage auf, ob wir nun berechtigt sind, unseren Fall der genannten Affection beizuzählen; entschieden wäre dieselbe natürlich, falls unter Zugrundelegung des ätiologischen Standpunktes für die typische und die hier um ein neues Symptom reichere Form die gleiche Krankheitsursache resp. die gleiche Erkrankung nachgewiesen wäre. Bei dem Fehlen eines solchen Nachweises bleibt nur die Möglichkeit, diese Frage aus klinischen Gesichtspunkten zu entscheiden; wir glauben es vorläufig für besser halten zu können, beide Formen zu vereinen, anstatt unsere Beobachtung als eine neue Form aufzustellen.

Eine gewisse Berechtigung für diese Deutung giebt der nachstehend mitzutheilende Fall, der zu den seltenen, in Heilung ausgehenden gehört, ob zwar auch in diesem die Möglichkeit der Annahme einer neuen Form vorliegt, womit zugleich ebenso wie für die acute aufsteigende Paralyse die Möglichkeit einer Heilung gegeben wäre.

2. Paralysis ascendens acuta. Ausgang in Genesung.

F. Johann, 33jähriger Kellner, wird am 27. December 1877 zur Klinik des Herrn Prof. Halla aufgenommen. Patient war vorher angeblich niemals krank, seit 19 Jahren ist er als Kellner thätig. Am 16. December l. J. bemerkte er den Eintritt von anfangs geringer Bewegungsschwäche seiner untern Extremitäten, die jedoch am folgenden Tage sich rasch steigerte, so dass der Kranke am 17. December Nachmittags nur noch mit grosser Anstrengung den Weg nach seiner Wohnung zurücklegen konnte, wobei er beide Beine geschleppt haben soll. Am 18. December konnte der Patient nicht mehr aufstehen und ist seither bettlägerig. An diesem Tage stellte sich ein Gefühl von Kälte und Eingeschlafensein beider Füße und Unterschenkel, sonst aber weder Schmerzen noch anderweitige Sensibilitätsstörungen ein,

Die folgenden drei Tage (19.—21. December) konnte der Patient in der Rückenlage noch Bewegungen mit den untern Extremitäten in ziemlicher Ausdehnung ausführen, seit dem 22. December ist die Lähmung eine nahezu vollständige, seit diesem Tage auch das Harnlassen erschwert, insofern als der Kranke immer lange warten muss, bevor der dann träge Harnstrahl zum Vorschein kommt. Die letzten Tage verbrachte er auf der II. medic. Abtheilung (aufgenommen den 22. December sub P. N. 11,217). Sein Zustand erfuhr dort weitere Verschlimmerung, insofern als ihm das Aufsitzen im Bett erst mühsam, später unmöglich wurde.

Die Wohnungs- und Lebensverhältnisse des Kranken waren gute, seine Lebensweise jedoch unregelmässig; häufige Excesse in venere werden zugegeben, Gewohnheitstrinker war er nicht.

Vor 10 Jahren hat er ein Ulcus acquirirt und mehrfache Gonorrhöen durchgemacht, war jedoch nie syphilitisch.

Die Eltern des Patienten sind in hohem Alter gestorben, einer seiner Brüder steht seit mehreren Monaten mit Lähmungserscheinungen an den untern Extremitäten in Spitalsbehandlung. (Paralysis spinalis spastica.)

Status vom 28. December 1877.

Grosser, kräftig gebauter und musculöser Mann mit ziemlich fettreichem Unterhautzellgewebe, derben, elastischen Hautdecken, gesundem Aussehen. Das Haupthaar ist spärlich, auffallend dünn. Der Gesichtsausdruck des Kranken ist ruhig, im Gesicht findet sich keine Spur von Lähmung, die Augen nach allen Seiten frei beweglich, sind symmetrisch gestellt, die Bindehäute etwas injicirt. Die Zunge ist feucht, in der Mitte weisslich belegt, der Rachen blass. Weder Schling- noch Sprachstörung vorhanden. Die Achselhöhlentemperatur 37,1 ° C., der Radialpuls 76, voll und hart. Befund am Thorax normal bis auf ein leichtes systolisches Blasen, das an der Herzspitze hörbar ist. Der Unterleib ist flach, weich, die gefüllte Sschlinge deutlich durchzutasten, seit 6 Tagen ist keine Stuhlentleerung erfolgt.

Die Blase ist ausgedehnt über der Symphyse zu tasten, ohne dass Harn-drang bestehen würde. Nach Application des Katheters entleert sich der klare und albuminfreie Harn jedoch spontan vollständig.

Die Wirbelsäule ist wolgeformt, kein Dornfortsatz bei Percussion oder starkem Druck empfindlich, auch keine Hyperästhesie beim Streichen der Rückenhaut nachzuweisen.

Das Sensorium ist frei, die Gemüthsstimmung eine heitere, der Kranke zum Scherzen aufgelegt, hofft baldige Genesung. Die Functionen der höheren Sinne normal. Die obern Extremitäten sind frei beweglich und kräftig, doch fällt ein schwächerer Druck der rechten Hand im Vergleich zur linken auf. Der darauf aufmerksam gemachte Kranke meint, dies hänge von seiner Beschäftigung ab. Alle Bewegungen der Arme und Hände sind gut coordinirt.

Ohne Unterstützung der Arme vermag der Kranke sich aus der Rückenlage nicht zu erheben. In sitzende Stellung gebracht, fällt er bei Nachlass

der Unterstützung sogleich rücklings. Die Bauchpresse ist beiderseits, jedoch auffallend schwach wirksam.

Die untern Extremitäten befinden sich in gestreckter Lage ohne Spitzfussstellung.

Die rechte untere Extremität kann im Hüftgelenk nicht activ gebeugt und abducirt, wohl aber mit ziemlicher Kraft noch gestreckt und mit geringer Kraft adducirt werden. Beugung und Streckung im Kniegelenk unmöglich, doch zeigen die betreffenden Muskeln Contraction ohne Bewegungseffect. Die Bewegungen des Fusses nach allen Richtungen in geringer Ausdehnung möglich, jedoch kraftlos, die grosse Zehe kann etwas bewegt werden.

Die linke untere Extremität zeigt etwas erhaltenes actives Beugungsvermögen und kräftigere Streckung im Hüftgelenk, im Kniegelenk etwas bessere Streckung und ausgiebigere Zehenbewegungen, sonst den gleichen Befund.

Beide untere Extremitäten haben normales Muskelvolum.

Das Fussphänomen hervorzurufen gelingt auf keine Weise, die Patellarsehnenreflexe fehlen vollständig. Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur zeigt normales Verhalten.

Die Prüfung des Tastsinns ergibt vollständiges Intactsein desselben auch an den unteren Extremitäten. Kopf und Spitze der Nadel werden allenthalben bei leisester Berührung unterschieden.

Die Prüfung des Ortsinns giebt kein vollständig zuverlässiges Resultat, da der Kranke bald ermüdet. Beiläufig lässt sich sagen, dass die Tastkreise an den untern Extremitäten relativ gross sich herausstellen.

Die Prüfung des Drucksinns ergibt zwischen den obern und den untern Extremitäten die Differenz, dass die Bestimmung gleichgrosser Gewichtsdimensionen an ersteren schon bei niedrigerer Belastung gelingt.

An der obern Extremität z. B. bestimmt der Kranke 200 und 240 Grm., an den untern erst mit Sicherheit 400 und 450 Grm.

Der Temperatursinn zeigt normales Verhalten, nur von beiden Fusssohlen aus lässt sich auffallende Verspätung der Empfindung von warm und kalt nachweisen.

Sie ist nicht immer gleich gross und beträgt im Maximum 4—5 Sekunden. Die Tastempfindung wird bei den Versuchen sogleich angegeben, was die Constatirung der verspäteten Temperaturempfindung durch die eigene Beobachtung des Kranken auf unzweifelhafte Weise ermöglicht.

Das Kitzelgefühl fehlt an beiden untern Extremitäten vollkommen, am Rumpfe, den obern Extremitäten und namentlich im Gesichte ist der Kranke hingegen für Kitzeln äusserst empfindlich.

Bei Prüfung der Schmerzempfindung mit Nadelstichen werden constatirt 1. auffallend lang anhaltende schmerzhaft Nachempfindungen, 2. deutlich ausgesprochene Incongruenz der Tast- und Schmerzempfindung bedingt durch eine 3—4 Sekunden betragende Verspätung der letzteren. Beide Erscheinungen sind an den Fusssohlen am auffallendsten, weniger an den Unterschenkeln, fehlen an den Oberschenkeln. Nach jedem kräftigen Nadelstich macht der Kranke die spontane Angabe, er habe das Gefühl, als setze man einen

Korkstöpsel auf, aus dem nach einiger Zeit eine Nadel hervordringe, deren Stich ihm dann lange andauernden heftigen Schmerz verursache.

Das Muskelgefühl zeigt an den untern Extremitäten keine Störung.

Die Hautreflexe fehlen an den Füßen und Unterschenkeln. Cremaster- und Bauchreflexe zeigen normales Verhalten.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit mit dem Inductionsstrom ergibt an allen Nerven und Muskeln vollkommen normales Verhalten, so z. B. an der rechten untern Extremität: N. peroneus — 17 Ctm. R. A. M., tibialis anticus — 15 Ctm. R. A.

Die Prüfung mit dem galvanischen Strome ergibt normale Erregbarkeit an Muskeln und Nerven. Am N. peroneus beiderseits wird als Reihenfolge der Reactionen KSZ, AOZ und bedeutend später erst ASZ gefunden.

29. December. M. 36,3—16—84. A. 37—16—84.

Nach Verabreichung eines Abführmittels sind drei Stuhleneerungen erfolgt. Der Harn wird spontan entleert.

Die Lähmungserscheinungen an den untern Extremitäten haben bedeutend zugenommen.

30. December. M. 37—16—80. A. 37,4—18—96.

Die untern Extremitäten sind vollständig gelähmt, nur leichte Bewegungen mit den grossen Zehen ausführbar. Seit heute früh Gefühl von Taubsein in den Fingerspitzen und vom Kranken selbst wahrgenommene Abnahme der Muskelkraft in den obern Extremitäten.

Der Harn spärlich, dunkel, 1,025 mit sehr reichlichem Uratsediment, wird spontan entleert.

Von heute ab täglich durch 10 Minuten Galvanisirung des Rückenmarks mit absteigenden Strömen 12—14 Elem. Stöhrer. Abends stellen sich zeitweilig reissende Schmerzen in den Unterschenkeln ein, die ihren Ort rasch wechseln.

31. December. M. 36,5—24—108. A. 37,3—24—108.

Der Kranke hat eine schlaflose Nacht zugebracht, fühlt sich heute sehr elend und ist ängstlich geworden.

Auch die active Beweglichkeit der rechten grossen Zehe ist geschwunden, links sind noch ganz minimale Bewegungen ausführbar. Das Taubheitsgefühl an den Fingern hat sich über die ganzen Phalangen verbreitet, die Muskelschwäche an den obern Extremitäten ist hochgradig geworden, der Druck der Hände äusserst schwach.

Der Harn spontan entleert, spärlich, dunkel, albuminfrei.

1. Januar 1878. M. 36,5—16—92. A. 36,9—16—80.

Schwerere Beweglichkeit des Rumpfes ist zu constatiren. Sonst der gleiche Status der Motilität und Sensibilität. Der Kranke klagt über subjectives Gefühl von Kälte. Abends durch kürzere Zeit reissende Schmerzen im linken Unterschenkel.

2. Januar. M. 36,5—16—84. A. 37—16—92. Nachmittags zeitweilig durchfahrende Schmerzen in der linken untern Extremität.

3. Januar. M. 36,5—12—80. A. 36,8—20—88.

Status idem. Eine neuerliche Prüfung der Sensibilität an den untern Extremitäten ergibt den gleichen Befund wie am 28. December, die Verspätung der Schmerzempfindung beträgt 3 Secunden. Keine spontanen Schmerzen. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergibt die gleichen Verhältnisse.

4. Januar. M. 37,3—16—88. A. 36,8—20—96. Die Muskelkraft der obern Extremitäten hat sich etwas gebessert. Keine Schmerzen.

5. Januar. M. 36,8—20—80. A. 37—20—80. Wieder durchfahrende Schmerzen in beiden Beinen. Die active Beweglichkeit an den Zehen des linken Fusses zurückgekehrt.

6. Januar. Die Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung von den Unterschenkeln nicht mehr nachweisbar. Auch die Verlangsamung der Temperaturempfindungsleitung von den Fusssohlen fehlt. Die durchfahrenden Schmerzen treten nur sehr selten auf.

8. Januar. Schmerzen verschwunden. Langsame Wiederkehr der activen Beweglichkeit an den untern Extremitäten. Die Kraft des Händedruckes wieder normal.

12. Januar. Das Kitzelgefühl an den Fusssohlen wiedergekehrt. Die Verspätung der Schmerzempfindung von den Fusssohlen noch nachweisbar. Weitere Besserung der Motilität.

15. Januar. Die Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung ist verschwunden. Auch keine weiteren Sensibilitätsstörungen mehr nachweisbar.

Der Kranke kann die Unterschenkel zum rechten Winkel beugen.

18. Januar. Der Kranke kann die Beine von der Unterlage erheben, stehen kann er jedoch nicht.

19. Januar. Er ist im Stande die Beine eine Weile erhoben zu halten. Bei Beklopfen des Ligamentum patellae kann man rechts (wenn das Bein über das zweite geschlagen ist) eine minimale Contraction des M. quadriceps wahrnehmen. Links keine Spur davon.

22. Januar. Der Patellarsehnenreflex heute auch links nachweisbar, rechts bedeutend stärker. Der Kranke ist unterstützt im Stande sich auf den Beinen zu halten.

1. Februar. Der Kranke macht die ersten Gehversuche. Patellarsehnenreflex beiderseits noch sehr schwach.

14. Februar. Der Kranke geht ohne Stock. Sehnenreflexe normal.

Die Rückenmarksgalvanisation wird ausgesetzt. (Bisher 46 Sitzungen).

22. Februar. Der Kranke geht zwar herum, doch steigt er noch mit grosser Anstrengung die Stiegen und klagt über Ermüdungsgefühl.

Die Galvanisirung des Rückenmarks wird deshalb wieder aufgenommen und erst am 12. März definitiv abgeschlossen.

Im Laufe dieser Woche erlangte der Kranke die Fähigkeit selbst grosse Strecken zu Fuss zurückzulegen, hatte dabei aber noch über rasch eintreten des Müdigkeitsgefühl und über zeitweiligen Druck im Kreuze zu klagen. Stiegen aufwärts geht er im Monat April bereits vollkommen gut, Stiegen abwärts

gleichfalls, doch ist er dabei ängstlich; mitunter stellt sich Gefühl von Ameisenlaufen in den Beinen ein.

Am 12. April l. J. wird der Kranke auf Verlangen entlassen und ist seither vollkommen gesund geworden.

Auch hier wie in dem ersten Falle kann unsere Betrachtung davon ausgehen, dass das typische Bild der acuten aufsteigenden Paralyse in den Tagen, welche dem Anstieg der Affection entsprechen, deutlich hervortritt, wenn wir die oben als systematisch bezeichneten Sensibilitätsstörungen von den übrigen aussondern; die letzteren übersteigen nicht das Mass derjenigen, welche auch der typischen Form angehören. Bemerkenswerth ist die anfängliche Stuhl- und Harnretention, die übrigens auch sonst schon beobachtet worden; ebenso das Fehlen der Sehnenreflexe bei intacten Bauch- und Cremasterreflexen, das neuerdings beweist, wie wenig berechtigt das Zusammenwerfen aller dieser Reflexe ist. Bei der Beurtheilung der Frage von der Beziehung der gefundenen Verlangsamung der Temperatur- und Schmerzempfindung stehen wir auf dem oben auseinandergesetzten Standpunkte, der nur dadurch etwas erweitert ist, dass wir uns hier ein weiteres sensibles System von der gleichen Affection ergriffen denken. (Zur Vermeidung von Missverständnissen möchten wir hier noch ausdrücklich hervorheben, dass wir dabei den Ausdruck „System“ nicht im anatomischen Sinne gebrauchen.) Interessant ist es dabei, wie hier bei der höheren Intelligenz des Mannes die Incongruenz der Schmerz- und Tastempfindung hervortritt; die lange anhaltende schmerzhaft Nachempfindung wurde schon früher von Westphal in der gleichen Weise beobachtet.

Der Fall fesselt unsere Aufmerksamkeit aber in ganz besonderem Masse durch die erzielte Heilung und möchten wir ohne dadurch den gebrauchten Ausdruck „erzielt“ begründet zu haben, doch darauf hinweisen, dass die von Erb empfohlenen systematischen Galvanisationen, die auch in dem von Eisenlohr mitgetheilten Fall von Heilung zur Anwendung gekommen waren, hier in Gebrauch gezogen worden waren.

Angesichts dieses Ausganges ist es nun vor Allem bemerkenswerth, dass in allen bisher beobachteten Fällen bei relativ raschem Anstiege bis zu schweren und schwersten Erscheinungen, der Rückgang derselben bis zur vollständigen Heilung ein sehr langsamer ist; in unserem Falle finden sich die ersten Zeichen von Besserung am 4. Januar notirt und erst am 12. April, also nach 14 Wochen verlässt Patient das Krankenhaus; der Fall von Eisenlohr hatte

eine Dauer von 10 Wochen bis zur Heilung, der Fall von Goldammer dauerte vom 15. Juli bis Mitte November. — Von nicht geringerem Interesse ist der in unserem Falle sehr scharf hervortretende Rückgang der Lähmungserscheinungen in der umgekehrten Folge des Auftretens, wobei wir noch hervorheben die allmälige Wiederkehr der Sehnenreflexe, eine Erscheinung, die bisher unseres Wissens bei geheilten Fällen von Paralysis ascendens acuta nicht beobachtet worden ist.

Man könnte Angesichts einzelner Thatsachen der Literatur und unseres Falles geneigt sein, in dem langsameren, wir möchten sagen subacuten Anstieg der Erscheinungen ein Kriterium für die Prognose zu sehen, allein die Erfahrung zeigt, dass auch solche Fälle vielfach tödtlich enden und auch das umgekehrte schon beobachtet wurde.

Im Hinblick darauf, dass in dem ersten letal verlaufenen Falle die atactische Form des Nystagmus nachweisbar war, in dem zweiten fehlte, könnte man bei Berücksichtigung der Möglichkeit, dass derselbe sich vor andern bulbären Symptomen entwickeln könne, immerhin demselben eine prognostische Bedeutung zuschreiben.

Zum Schlusse möchten wir noch auf die Thatsache hinweisen, dass ein Bruder unseres Patienten an paraplegischen*) Erscheinungen leidet, was namentlich im Hinblick auf die an verschiedenen Stellen unserer Arbeiten dargelegten Anschauungen über neuropathische Disposition bemerkenswerth erscheint. (Seither hat der eine von uns dieselben in einem Aufsätze zusammen gefasst. Vergl. A. Pick, Zur Lehre von der neuropathischen Disposition. Berl. klin. Wochenschrift. 1879. No. 10.)

IV. Zur Lehre von der secundären Degeneration. Ueber das erste Auftreten derselben.

In seiner Epoche machenden Arbeit über die secundären Degenerationen stellt Türck die Ansicht auf, dass es zur Entwicklung der secundären Degeneration etwa eines halben Jahres bedürfe und es rührt diese, wie wir jetzt wissen, irrthümliche Angabe aus der Mangelhaftigkeit seiner Untersuchungsmethode her, indem ihm als

*) Der Kranke kam später zur Beobachtung, nachdem er von einer andern Klinik mit Paralysis spinalis spastica gebessert entlassen worden; es waren an demselben noch eine Andeutung des spastischen Ganges und exquisite Steigerung der Sehnenreflexe nachweisbar.

einzigste Richtschnur für die Erkennung der secundären Degeneration das Vorkommen von Körnchenzellen diene; viel genauere Angaben macht schon der zweite Bearbeiter der Frage Bouchard (Arch. gén. de med. 1866); seine Arbeit enthält zwei Angaben über den Zeitpunkt des Auftretens der secundären Degeneration; einmal beobachtete er (l. c. pag. 282) dasselbe schon nach 14 Tagen in einem Falle von Compression des Rückenmarkes und weiter sagt er (l. c. pag. 274) „le cordon latéral du côté paralysé commence à présenter des indices manifestes de dégénération graisseuse dès le sixième jour après le début de l'attaque apoplectique“.

Barth, der sich mit der Frage der secundären Degeneration ebenfalls eingehend beschäftigt (Archiv f. Heilkunde Bd. 10. S. 422), fand nach 5wöchentlichem Bestehen eines Hirnherdes Spuren fettigen Zerfalles in der betreffenden Region des entgegengesetzten Seitenstranges; besonders bemerkenswerth im Hinblick auf unsere Frage ist ein von W. Müller (Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarkes 1871. S. 11) mitgetheilte Fall, wo sich schon nach 13tägigem Bestande einer traumatischen Compressionsmyelitis des Halstheils ausgesprochene secundäre Degeneration vorfand.

Schiefferdecker (Virchow's Archiv 67. Bd.), dem ein reiches experimentelles Material an Hunden zu Gebote stand, fand schon nach 14 Tagen den Beginn der Degeneration; Leyden endlich (Klinik der Rückenmarkskrankh. 2. Bd. 2. Abth. S. 308), der nach 4wöchentlichem Bestehen einer arteficiellen Myelitis beim Hunde bereits deutliche intensive Röthung der Goll'schen Stränge bis zur Medulla oblongata hinauf vorfand, ist geneigt, daraus den Schluss zu ziehen, dass die Degeneration nach traumatischen oder primären Herden des Rückenmarkes sich noch schneller entwickle als nach Hirnherden, eine Anschauung, der bis auf die einzige, oben wiedergegebene und augenscheinlich etwas unbestimmte Angabe Bouchard's die Untersuchungen der übrigen Autoren zur Seite stehen.

Die Beantwortung der Frage hat auch ein gewisses theoretisches Interesse mit Bezug auf die Erb-Westphal'schen Phänomene. Westphal*) beobachtete das Fussphänomen in einigen Fällen schon am 7.—21. Tage nach dem apoplectischen Anfälle, dagegen fehlte es

*) Dieses Archiv Bd. V. S. 810. Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf die Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen.

in einzelnen in den ersten vier Tagen; neuerlich theilte Claus*) mit, er habe dasselbe schon am ersten Tage nach der Apoplexie gesehen, endlich war Westphal**) selbst so glücklich, das Fuss- und Kniephänomen, die vorher nicht dagewesen, eine Stunde nach einem Anfall von Apoplexie mit Hemiplegie und Contracturen constatiren zu können; beide Autoren (Westphal l. c. S. 30. Claus l. c. ibid.) leugnen die Abhängigkeit von der secundären Degeneration wegen des späten Auftretens derselben, und Erb***) schliesst sich ihnen an, weist jedoch auf die Unsicherheit der Angaben über das erste Auftreten der secundären Degeneration und auf die Nothwendigkeit weiterer diesbezüglicher Untersuchungen hin.

Im Folgenden bringen wir im Anschluss an den vorangegangenen, der nachweist, dass schon am 17. Tage deutliche Zeichen secundärer Degeneration vorhanden, einen Fall, der geeignet scheint, einen weiteren Beitrag zur Lösung der noch offenen Frage zu liefern.†)

1. S., 65jähriger Tagelöhner, wird am 7. Januar 1878 zur II. int. Abtheilung, am 9. d. M. zur II. int. Klinik aufgenommen; es fehlt zuerst jede Anamnese; später wird eruiert, dass Patient vor 5 Jahren eine rechtsseitige Lähmung gehabt und einen Tag vor seiner jetzigen Aufnahme einen neuerlichen Schlaganfall erlitten haben soll.

Patient ist ein kleiner, schwächlich gebauter, ziemlich muskulöser Mann von hochgradig marastischem Aussehen; mässiger Hautmarasmus, die peripheren Gefässe rigid und hochgradig geschlängelt. Patient nimmt die Rückenlage ein; der Kopf ist leicht nach rechts gedreht; die rechte obere Extremität etwas gebeugt, wird spontan bewegt, ebenso die rechte untere Extremität, die linksseitigen Extremitäten sind vollständig schlaff und gelähmt. Die Bulbi sind gleichfalls etwas nach rechts gewendet, wechseln jedoch ihre Lage und können auch nach links gedreht werden, jedoch nicht vollständig bis in den

*) Allg. Zeitschr. f. Psych. 34. Bd. S. 470.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1878. S. 257. Sitz. der Berl. medic.-psych. Gesellschaft.

***) Krankh. des Rückenmarks in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therapie 11. Bd. 2. Hälfte. 2. Abth. S. 361.

†) Eine Beantwortung derselben wäre um so wünschenswerther, als die bisherigen, wenig präzisen Angaben zu theoretischen Folgerungen benutzt werden. Cfr. z. B. Moeli im Archiv für klin. Medicin 22. Bd. S. 311. und A. Hofmann in Virchow's Archiv Bd. 75. S. 407. Eine experimentelle Lösung würde manche augenscheinliche Vortheile gegenüber der pathologisch-anatomischen Untersuchung am Menschen darbieten; exacte Daten liegen nach dieser Seite bisher nicht vor. Vergl. Isartier, Des dégénérationes secondaires de la moëlle épinière consécutives aux lésions de la substance corticale du cerveau. Paris 1878. pag. 56.

linken Augenwinkel. Vollständige linksseitige Facialislähmung; die Zunge wird etwas nach links hin vorgestreckt, doch mag dabei eine linksseitige vordere Zahnücke von Einfluss sein; Uvula steht median, am Rachen keine Veränderung.

Das Sensorium erscheint stark benommen, doch versteht Patient energisch an ihn gerichtete Fragen, und giebt anfänglich unverständlich murmelnd, später richtige Antworten, die zeigen, dass keine Aphasie vorhanden; das Ticken der Uhr scheint er beiderseits zu hören, ebenso scheint das Sehvermögen nicht gestört.

Vollständige Lähmung der linken oberen und unteren Extremität; die Muskulatur derselben vollkommen schlaff, ohne jede Contractur.

Die Prüfung der Sensibilität mittelst Nadelstichen ergibt im Gesichte beiderseits gleiche Empfindlichkeit und ziemlich genau Localisation; an den Extremitäten und am Rumpfe ist die Schmerzempfindung gleichfalls vorhanden, zeitweilig ist die Localisation sehr ungenau, und zwar merkbarer links als rechts.

Das Unterschenkelphänomen beiderseits gleich gut ausgesprochen, das Fussphänomen nicht zu constatiren. Die Bauchmuskelreflexe rechts, obwohl schwach, deutlich wahrzunehmen, links vollständig fehlend; bei Palpation fällt die Schläffheit der Bauchmuskeln auf.

Cremasterreflexe fehlen beiderseits. Die Reaction auf schmerzhaftes Ein-drücke ist bei dem Kranken sehr gering, doch muss das benommene Sensorium mit in Rechnung gebracht werden, welches auch die Prüfung des Muskelgefühles unmöglich macht. Mit der rechten Hand werden alle Bewegungen, aber muskelschwach ausgeführt.

Hals kurz, breit; Thorax lang, mässig breit, gut gewölbt, Percussion V und H. normal.

Herzstoss hebend, im 5. Intercostalraum, unter der Papille deutlich sicht und tastbar.

Auscultation: Klappende Töne an allen Auscultationsstellen, der erste dumpf, der zweite Arterienton klingend.

Der Respirationstypus erscheint folgendermassen verändert: Es erfolgen drei tiefe Inspirationen, darauf eine Pause von beinahe $\frac{1}{2}$ Minute, dann erfolgen 4 tiefe Inspirationen und wieder eine Pause von 20 Sekunden, dann wieder 3 Inspirationen etc. Die erste Inspiration nach der Pause erscheint weniger tief.

Unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung, die Blase mässig gefüllt.

Temperatur ist subnormal, 80 Pulse. Eisblase.

11. Januar. Die Pulsfrequenz nimmt continuirlich zu. Die faradische und galvanische Reaction der Muskulatur normal.

12. Januar. Seit gestern zeitweilig Singultus; ausgesprochener Cheyne-Stokes mit Athempausen von 18 Sekunden; symmetrische, nystagmusartige Bewegungen beider Bulbi nach rechts; der vollständig bewusstlose Kranke zeigt die gleiche Stellung des Kopfes wie früher, reagirt auf schmerzhaftes

Eindrücke ziemlich lebhaft; Excoriationen auf der linken Gesässhälfte ohne Infiltration. Nachmittags Temperatursteigerung auf 39,8.

13. Januar. Sensorium weniger benommen, Cheyne-Stokes verschwunden, Pulsfrequenz geringer. 37,2—38.

14. Januar. Starke Cyanose der Extremitäten besonders der linken oberen. 36,3—37,5.

15. Januar. An der Basis beiderseits ziemlich dichtes inspiratorisches Rasseln ohne Dämpfung; Nachmittags: starke und permanente Deviation des Kopfes nach R. Die Bulbi, nach rechts abgelenkt, zeigen nystagmusartige Bewegungen. RHU tympanitischer Percussionsschall, unbestimmtes Inspirium, reichliches Rasseln; die Excoriation auf der linken Gesässhälfte ausgebreiteter, nicht infiltriert. Die Sensibilitätsprüfung ergibt wegen des benommenen Sensoriums kein bestimmtes Resultat, doch scheint keine Analgesie vorhanden. 36,9—38,3.

16. Januar. Vollständige Bewusstlosigkeit, Kopfstellung unverändert, Bulbi dauernd nach rechts abgelenkt. Pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens. 38—38,8.

17. Januar 7 Uhr Abend gestorben. 38—38,6.

Die Section (15 h. p. m.) ergab neben croupöser Pneumonie der rechten Lunge, Bronchialcatarrh, Granularatrophie der Nieren und Arterienrigidität, folgenden Gehirnbefund:

Schädeldach entsprechend gross, lang, oval, dick, compact; Dura an dasselbe adhärent, blass, im oberen Sichelblutleiter dunkles, geronnenes Blut; die inneren Meningen allgemein verdickt, getrübt, blass, reichlich ödematös durchtränkt; entsprechend dem unteren Scheitelläppchen der rechten Hemisphäre bis zur Insel, nach vorn begrenzt durch die Centralwindungen, nach hinten durch die Gyri occipitales, an der Basis entsprechend beiden Hinterlappen und dem Kleinhirn die weichen Häute von einer dünnen Schicht geronnenen Blutes durchsetzt.

Die Gefässe der Basis rigid, besonders die Arteriae Fossae Sylvii in starre Röhren umgewandelt; bei äusserer Besichtigung die rechtsseitigen Gyri stärker abgeflacht, im linken Seitenventrikel blutig tingirte Flüssigkeit.

Die Substanz der linken Grosshirnhemisphäre ganz besonders fest, zäh, auf dem Schnitte zurücksinkend, die feinen Gefässe ragen stachelig hervor; die Substanz ist rareficirt, die grösseren Gefässe der Centralganglien cystös entartet. Im rechten Seitenventrikel reichliche Mengen geronnenen Blutes; die rechte Hemisphäre voluminöser; die hinteren Abschnitte des Corpus striatum und der ganze Thalamus opt. sowie die äussere Kapsel umgewandelt in einen citronengrossen von geronnenem Blute erfüllten Herd, der sich scharf gegen die Umgebung absetzt, die nur leicht blutig tingirt erscheint; über dem Herde entsprechend den äusseren Abschnitten des Thal. opt. das Ependym durchbrochen.

Der 4. Ventrikel eng, von blutig tingirter Flüssigkeit erfüllt; Substanz des Kleinhirns zäh, ziemlich blutreich; in den basalen Sinus dunkles geronnenes Blut.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks: im rechten Hinterseitenstrang reichliche Körnchenzellen bei der Untersuchung des frischen Präparates, selbst im Lendentheil noch sehr reichlich; links sind keine zu finden.

Die makroskopische Besichtigung des in doppeltchromsaurem Ammoniak gehärteten und darauf durch einige Zeit in Alkohol conservirten Rückenmarks zeigt in beiden Hinterseitensträngen eine der Grösse und Lage der Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechende Verfärbung. Die der rechten Seite ist beträchtlich stärker (d. h. lichter) als die der anderen.

Von der mikroskopischen Untersuchung ist vor Allem zu erwähnen eine in allen Theilen des Rückenmarks vorhandene beträchtliche Verdickung der mittleren und stärkeren Gefässe, hauptsächlich in Folge starker Wucherung der Adventitia; ausserdem findet sich gerade entsprechend dem Areale der Pyramidenseitenstrangbahn rechts exquisite secundäre Degeneration älteren Datums; aus den Einzelheiten des Befundes dieser Seite heben wir nur hervor, dass auch an nach der Carminmethode behandelten Präparaten noch das Vorhandensein von Körnchenzellen constatirbar ist; links findet sich in dem gleichen Areale ganz frische secundäre Degeneration (die mehrfach beschriebenen Veränderungen der Nervenfasern, keine Verstärkung des interstitiellen Gewebes, keine Körnchenzellen); am deutlichsten ausgesprochen ist diese Differenz der Befunde zwischen beiden Seiten im Hals- und obersten Dorsaltheil, etwas weniger deutlich im Lendentheil; der Rest des Dorsaltheils hat sich nicht gut gehärtet, so dass nur hie und da das gleiche Verhalten zu constatiren ist. Sonst ist noch zu bemerken, dass das Rückenmark an seiner ganzen Peripherie eine leichte Vermehrung des interstitiellen Fasernetzes zeigt, so dass namentlich im Halstheil rechts die sonst scharfe Abgrenzung der degenerirten Abschnitte gegen die intacte Kleinhirnseitenstrangbahn nicht so klar hervortritt, weiter dass vielfach die Gefässe, ganz besonders aber die zu beiden Seiten des Centralkanals verlaufenden und zum Sulcus anterior ziehenden Gefässe nicht wie sonst meist in leeren Lücken liegen, sondern vollständig von einer durch das Carmin blass roth gefärbten homogenen Masse, die stellenweise von Vacuolen durchsetzt ist, umgossen sind. Sonst ist nichts Abnormes an dem Rückenmarke aufzufinden; der Centralkanal fehlt und ist ersetzt durch die bekannten Zellwucherungen.

Zu dem vorstehenden Befunde erübrigt uns nur wenige Worte hinzuzufügen; derselbe zeigt, dass einerseits schon am 11. Tage nach einer Zerstörung der Pyramidenbahn im Grosshirn ganz exquisite secundäre Degeneration vorhanden ist, andererseits, dass dieselbe dem Auftreten von Körnchenzellen vorangeht und dem entsprechend dieses letztere nicht als Criterium für das Vorhandensein oder Fehlen der secundären Degeneration betrachtet werden darf; daran schliesst sich der weitere Satz, dass vorläufig wenigstens eine zeitliche Differenz in dem Auftreten derselben nach Läsionen im Gehirn oder Rückenmarke nicht angenommen werden kann. Was die Beziehung der secundären

Degeneration zu dem Auftreten des Fussphänomens betrifft, so leugnen, wie oben erwähnt, die bisherigen Bearbeiter dieser Frage eine solche wegen des späteren Auftretens der secundären Degeneration; der vorliegende Fall beweist, dass secundäre Degeneration schon vorhanden sein könne, ohne dass das Fussphänomen hervorzurufen ist, dass also in anderen Fällen, wo beide vorhanden, es sich wohl um eine einfache Coincidenz handle. Allein der vorliegende Befund zwingt mit Nothwendigkeit zu einer weiteren theoretischen Auseinandersetzung der Frage vom ersten Auftreten der secundären Degeneration. Wir dürfen nämlich annehmen, dass es in günstigen Fällen gelingen wird, den vorläufig fixirten Termin noch weiter nach vorn zu schieben, ja wir müssen, wenn die Ursache der secundären Degeneration in der Abtrennung von dem Ernährungs- oder Erregungscentrum liegt, theoretisch annehmen, dass schon unmittelbar im Anschluss an die Läsion der betreffenden Fasersysteme die ersten der Degeneration entsprechenden Vorgänge in den Fasern statthaben, deren Nachweis vielleicht erst wesentlich vervollkommenen Untersuchungsmethoden in der Zukunft gelingen wird.*)

Noch möchten wir einige Worte anschliessen über die eigenthümliche die Gefässe umgebende Masse; die ganze Beschreibung derselben lehrt, dass dieselbe identisch ist mit dem vielfach und auch von uns in dem vorangehenden Falle von Myelitis beschriebenen Exsudate; doch aber möchten wir davor warnen, dieselbe, wie dies in einigen neueren Arbeiten geschehen, als pathologisch hinzustellen, indem uns eigene Untersuchungen von Rückenmarken, deren Inhaber auch während des Lebens keine Zeichen nervöser Erkrankung gezeigt, beweisen, dass dieselbe Masse auch dort vorkommt, wo keine andere pathologische Veränderung aufzufinden, mithin wohl auch selbst nicht immer als pathologisch aufgefasst werden darf.

V. Zur Localisation central bedingter, partieller Oculomotoriuslähmungen.

Im Jahre 1878 wurde auf der Klinik des Herrn Prof. Halla folgender Fall beobachtet.

P. N. 9148. Hnilicka, Wenzel, 48jähriger Tagelöhner, aufgenommen den 30. October, gestorben den 19. November.

*) Vergl. dazu die Ausführungen Dejerine's (Arch. de phys. norm et path. 1878. pag. 134.

Aus den verworrenen und schwer verständlichen Angaben des Kranken lässt sich nur so viel entnehmen, dass er seit 6 Monaten schon leidend, seit 8 Tagen aber linksseitig gelähmt sei.

Vor 3 Monaten wurde er durch eine kurze Zeit auf der III. medicinischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses gepflegt und damals das Vorhandensein eines Strabismus divergens neben anarthrischer Sprachstörung leichteren Grades und vorübergehenden psychischen Störungen constatirt. Späterhin soll auch ein gewisser Grad von Unvermögen das Körpergleichgewicht zu halten, bestanden haben, die vor 8 Tagen plötzlich aufgetretene Lähmung der linken Körperhälfte soll von keiner länger dauernden Bewusstlosigkeit gefolgt gewesen sein.

Status am 30. October.

Mittelgrosser Mann mit mässig kräftigem Knochenbau, wenig entwickelter Muskulatur, fettlosem Unterhautzellgewebe, blasser, leicht gelblich gefärbter Haut, sehr blassen sichtbaren Schleimhäuten, leichter Cyanose an Wangen und Nasenhaut.

Der Kranke nimmt im Bette die herabgesunkene Rückenlage ein mit nach rechts gedrehtem und in dieser Stellung verharrendem Kopfe. Eine Geradstellung des letzteren gelingt passiv mit Anwendung ziemlicher Gewalt, wobei über starke Schmerzhaftigkeit der contracturirten rechtsseitigen Nackenmuskeln geklagt wird.

Im Gesichte bemerkt man vollständige Lähmung des linken Mund- und Wangenfacialis, die Stirnäste sind frei von Lähmung, der Augenschluss findet links etwas weniger kräftig statt als rechts. Die Bewegungen des linken Bulbus nach allen Richtungen frei (bei geöffnetem sowohl als bei geschlossenem rechten Auge). Das rechte obere Augenlid hängt tiefer herab als das linke, es besteht ein unvollkommener Grad von Ptosis.

Der rechte Bulbus steht im äusseren Augenwinkel, der Rectus internus ist vollständig gelähmt; auch die Auf- und Abwärtsbewegung des rechten Bulbus ist im Vergleich zu links beschränkt, die Trochleariswirkung und ebenso die Abducenswirkung der Divergenzstellung des Bulbus entsprechend nachweisbar.

Die Pupillen sind beiderseits gleich weit und verengen sich prompt, gleichmässig bei Lichteinwirkung. Es besteht keinerlei Sehstörung. Das Gehör beiderseits normal. Die Zunge wird etwas nach links abweichend vorgestreckt, das Zäpfchen weicht nach rechts ab, die linke Hälfte des weichen Gaumens steht in der Ruhe etwas tiefer als die rechte, wird reflectorisch nur beim Phoniren jedoch in normaler Weise bewegt.

Es besteht keine Schlingstörung, hingegen zeitweilig anhaltendes Gähnen und Singultus.

Der Kranke versteht das Gesprochene gut und beantwortet alle an ihn gestellten Fragen der vorhandenen geringen Intelligenz entsprechend richtig. Sein Sprechen ist langsam, schwerfällig, die Articulation erscheint nachweisbar nur durch die bestehende halbseitige Gesichtslähmung gestört.

Die linke Körperhälfte ist vollständig gelähmt, die Muskulatur derselben schlaff, die Sensibilität hingegen intact, die Haut- und Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten beiderseits von gleicher Intensität. Der linksseitige Bauchreflex fehlt. Hals kurz, schmal, die Halsgruben tief, der Thorax lang, breit, links stärker gewölbt als rechts, der Herzstoss im 4. und 5. Intercostalraum bedeutend verbreitert und hebed, sicht- und tastbar, systolisches Schwirren zu fühlen, die Herzdämpfung etwas verbreitert, lautes systolisches Blasegeräusch und kurzes diastolisches Geräusch, am lautesten an der Stelle des Herzstosses zu hören, zweiter Pulmonalstoss accentuirt, Aortentöne dumpf. Mässige Arteriosklerose, Puls 80 rhythmisch. Lungenbefund normal.

Der Unterleib flach, die linke Bauchmuskulatur schlaff, die rechte wenig gespannt, die Milz bedeutend vergrössert, stumpfrandig zwei Querfinger vor dem Rippenbogen zu tasten. Länge der Milzdämpfung: 20 Ctm. Höhe derselben in der mittleren Achsellinie bis 14 Ctm. Die Leber nicht vergrössert. Blasenparalyse, im Laufe von 20 Stunden haben sich nur 100 Ccm. eines klaren albuminfreien Harnes in der Blase angesammelt.

Die Untersuchung der elektrischen Muskel- und Nervenregbarkeit ergibt links ebenso normales Verhalten wie rechts.

31. October. Der Kranke bewegt spontan die linken Zehen. Fieberloser Verlauf.

11. November. Abends 39,4.

12. November. Linksseitige Pneumonie.

15. November. Pneumon. Herde auch in der rechten Lunge nachweisbar.

19. November 7 Uhr früh gestorben.

Sectionsbefund (24 hor. p. m.) S. N. 1034.

Schädeldach rundlich geformt, asymmetrisch durch Verschmälerung der linken Hälfte, compact, die Dura der Innenfläche desselben adhärierend, blutreich. Die linke Hemisphäre erscheint etwas schmaler, aber länger als die rechte.

Die innern Meningen sind getrübt, verdickt, von Serum durchtränkt. Die Substanz der linken Grosshirnhemisphäre fest, zäh, die der rechten fest, zäh, blässer und hier findet man den ganzen Linsenkern, die innere und äussere Kapsel bis zum Claustrum in einen weissen, zerfliessenden Brei verwandelt, die benachbarte Substanz der Rinde und der Sehhügel haben normales Aussehen. An der Hirnbasis sind die Meningen zart, blass, wenig durchfeuchtet. Die Art. fossae Sylvii dextra erscheint an Stelle des Abgangs der grösseren Zweige erweitert und mit einem derben, festhaftenden Thrombus erfüllt, der sich bis 5 Mm. weit in die einzelnen Arterienäste fortsetzt. Die Substanz des Pons und der Medulla oblongata fest, zäh und sehr blass. Auf einem Schnitte senkrecht durch das hintere Ende der hintern Sehhügel findet man eine kaum erbsengrosse am innern Rande des rechten Grosshirnschenkels in der Tiefe der Substanz sitzende rostgelb gefärbte Stelle.

Der anderweitige Sectionsbefund war: Beiderseitige Pneumonie, Endocarditis und Insufficienz der Mitralklappe mit mässiger Dilatation des linken Ventrikels, obsolete Myocarditis, ein taubeneigrosses Aneurysma der Arteria lienalis knapp vor dem Hilus, zahlreiche Infarctnarben in der hochgradig vergrösserten Milz, Infarctnarben in der linken Niere, ein faustgrosses Aneurysma der rechten Arteria renalis beim Eintritt in den Hilus gelegen, hämorrhagische Perinephritis und Compression der rechten Niere.

Die mikroskopische Untersuchung des in chromsaurem Ammoniak gut gehärteten verlängerten Markes wurde in drei Abtheilungen vorgenommen:

1. Schnittreihe, von dem am frischen Präparate durch das hinterste Drittel der hintern Zweihügel gemachten Schnitte nach abwärts.

Hier findet sich an der ausgeglichenen Schnittfläche rechts ein hanfkorngrosser, makroskopisch an gefärbten Präparaten weiss aussehender Herd, der an den folgenden Schnitten rasch an Grösse abnehmend, in den hintersten Ebenen der hintern Zweihügel einen schräg von Hinten und Innen nach Vorne und Aussen verlaufenden 2 Mm. langen und kaum $\frac{1}{2}$ Mm. breiten, hellgefärbten Streifen darstellt. Schnitte aus noch weiter abwärts gelegenen Ebenen zeigen keine Spur mehr von Veränderung, ebenso wie die linke Hälfte aller Schnitte vollkommen normales Aussehen besitzt. Der Herd sitzt an den ersten Schnitten dieser Reihe (dort wo er rundlich und hanfkorngross ist) in der vordern, äussern Partie des von der Schleife umsäumten rechten Bindearmes, an den weiteren Schnitten (dort wo er streifenförmig wird) mit Hilfe von Meynert's Zeichnung*), Fig. 250 in Stricker's Gewebelehre, bestimmt aber beginnt er im Bindearm zwischen den Buchstaben VS und BA (rechts) und reicht nach vorne bis zur innern Begrenzung der Schleife.

2. Schnittreihe, von dem am frischen Präparate angelegten Schnitte nach aufwärts durch die zwei vordern Drittel der hintern Zweihügel.

An der geebneten Schnittfläche, die etwas unterhalb jener zu denken ist, welche Meynert, Fig. 249 in Stricker's Gewebelehre, abbildet, findet sich rechts ein unregelmässig gestalteter, scharf an der Mittellinie begrenzter und von da nach Aussen und Vorne bis an den Hirnschenkelfuss heranreichender Herd, der das gleiche Aussehen wie der frühere und 6 Mm. Höhe, $2\frac{1}{2}$ Mm. grösste Breite hat. Er sitzt im rothen Kern der Haube und reicht genau bis an die Substantia nigra des Grosshirnschenkels; seine Ausdehnung ist an allen Schnitten dieser Reihe nahezu die gleiche. Ausserdem aber findet sich in der innersten Partie des rechten Grosshirnschenkels ein winziger Herd von ähnlicher Beschaffenheit, dessen Zusammenhang mit dem früher beschriebenen nicht festzustellen gelingt.

3. Schnittreihe, das untere (hintere) Drittel der vordern Zweihügel umfassend. Die obere Schnittfläche dieser Partie, durch welche die austretende Oculomotoriuswurzel getroffen ist, zeigt nichts Abnormes mehr. Die

*) Diese Zeichnung entspricht nicht vollkommen der Region, die wir im Sinne haben; letztere ist etwas tiefer gelegen.

einzelnen Schnitte dieser Reihe zeigen fortlaufend die Fortsetzung der früher beschriebenen Herde.

An den Schnitten aus den untersten Ebenen beginnt der Herd 1 Mm. von der Raphe entfernt und erstreckt sich nur so weit nach Aussen, dass bloss die innere Hälfte der intramedullären Wurzelfasern des Oculomotorius unterbrochen erscheint. Diese Fasern verschwinden vollständig bei ihrem Eintritt in das erkrankte Gebiet, nach Aussen davon sieht man aber vollkommen intact aussehende mächtige Faserbündel verlaufen. Mit Bestimmtheit lässt sich ferner aus der Untersuchung der fortlaufenden Schnittreihe schliessen, dass die am meisten nach Innen gelegenen Wurzelfasern des rechten Oculomotorius in dieser Höhe durchwegs unterbrochen sind. Nur an ganz vereinzelt Stellen sieht man aus dem Herde peripher (nach vorne) austretende dünne Bündel von äusserst schmalen, kaum sichtbaren Nervenfasern, die im auffallenden Gegensatze stehen zu den unmittelbar angrenzenden normalen Faserbündeln der äusseren Wurzelhälfte.

Die central von dem Herde gelegenen Faserantheile zeigen keine Veränderung, der Oculomotoriuskern hat normales Aussehen.

In der innersten Partie des Grosshirnschenkelfusses sieht man hier einen ganz kleinen, stärkere Anhäufung von Blutpigment aufweisenden Herd.

An den Präparaten aus den nächst höheren Schnittebenen sieht man den Hauptherd successiv von der Raphe nach Aussen rücken, so dass endlich die innersten und äussersten Faserbündel der Wurzel unversehrt, die mittleren allein unterbrochen erscheinen. Der kleine Herd im Hirnschenkel-fuss ist hier mehr nach der Peripherie gerückt und hat etwas an Umfang zugenommen, bleibt jedoch auf das innerste Drittel des Hirnschenkel-fusses beschränkt.

An den Schnitten aus den angrenzenden, noch höheren Ebenen endlich erscheint der die rechte Oculomotoriuswurzel treffende Herd bedeutend kleiner und durch denselben nur ganz vereinzelte Wurzelfaserbündel aus der Mitte unterbrochen. Peripher von demselben sieht man hier viel zahlreichere atrophische Faserbündel verlaufen und sich intacten Bündeln, die gleichfalls aus dem Herde auszutreten scheinen, anschliessen. Aufwärts von dieser Region, entsprechend der Austrittsstelle der am meisten nach hinten gelegenen Oculomotoriusfasern findet sich keine Spur von dem Herde.

Der Herd im Grosshirnschenkel-fusse hat an der letzterwähnten Schnittreihe an Grösse abgenommen und findet sich dessen letzter Ausläufer unregelmässig gestaltet und endlich in mehrere Theile zerfallen im Centrum des inneren Drittel des Grosshirnschenkels.

Die Untersuchung der Medulla oblongata in ihren tieferen Abschnitten ergibt frische secundäre Degeneration, an zahlreichen Nervenfaserschnittquerschnitten in ausgesprochenster Weise nachweisbar, in der rechten Pyramide.

Die vergleichende Untersuchung beider Nn. oculomotorii in ihrem Stamme ergibt kein brauchbares Resultat i. e. keine genügenden Differenzen.

Histologisch erweisen sich die beiden Herde im Pons und Hirnschenkelfuss als ältere Erweichungsherde charakterisirt durch ein wohl erhaltenes bindegewebiges Netz mit zahlreichen, deutlich nachweisbar obliterirten Gefässe, die stellenweise noch den veränderten Inhalt aufweisen und durch das alleinige Vorherrschen von durch die Procedur veränderten Fettkörnchenzellen; keine Kernwucherung, keine intact nachweisbaren nervösen Elemente; der Herd im Hirnschenkel zeichnete sich durch starke Anhäufung von Pigmentschollen und Körnchen aus, welche in dem Hauptherde im Pons vollständig fehlten.

Die Zusammenstellung der einander deckenden Cerebralsymptome und der bei der Section vorgefundenen Hirnläsion ergibt erstens 28 Tage ante mortem embolische Nekrose des rechten Linsenkerns und seiner Umgebung (innere Kapsel), — als Folge dieser Läsion Lähmung der linksseitigen Extremitäten der linken Rumpfhälfte, des linken untern Facialis (Parese der linken orbicularen Facialisäste), Deviation des Kopfes nach rechts, Fehlen des Abdominalreflexes links; zweitens mehr als 4 Monate ante mortem entstandener wahrscheinlich gleichfalls embolischer Erweichungsherd in der rechten Ponshälfte — als Folge dieser Läsion die partielle rechtsseitige Oculomotoriuslähmung*). Auf die Ausführung der näheren Beziehungen zwischen der erstgenannten Symptomenreihe und dem Herde in der rechten Hemisphäre können wir wohl verzichten, da sie in ihrem Verhalten nichts darbieten, was die Veröffentlichung des Falles veranlassen könnte; für sehr wichtig hingegen hinsichtlich der Lehre von der Localisation der Ponsherde halten wir ein näheres Eingehen auf die Beziehungen zwischen Ponsherd und den partiellen Ausfallssymptomen von Seite des rechten Oculomotorius. Als letztere haben wir neben vollkommener Lähmung des Rectus int. bloß geringe Lähmungserscheinungen am Levator palpebrae und den übrigen vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln zu betrachten, wobei noch besonders das Intactsein der Irismuskulatur hervorgehoben sei; da nun die Untersuchung des Präparates bloß partielle Unterbrechung der Wurzelfasern des Oculomotorius in ihrem intramedullaren Verlaufe nachwies, so dürfte der Schluss, dass die vom Herde getroffenen Fasern hauptsächlich den Rectus int. versorgen, wohl keinem Widerspruche begeben.

*) Die bei Ponsläsionen vorkommende Sprachstörung (Anarthrie Leyden's) scheint auch in unserem Falle nicht gefehlt zu haben, doch konnte der exacte Nachweis derselben zur Zeit der klinischen Aufnahme nicht mehr erbracht werden. Immerhin erwähnenswerth ist das anamnestisch angegebene Fehlen des Vermögens, das Körpergleichgewicht zu halten.

Der Herd betrifft die innere Hälfte der am meisten nach hinten aus dem Kerne austretenden Wurzelfasern, während von den weiter vorn austretenden nur die mittleren Antheile und zwar in bedeutend geringerer Ausdehnung unterbrochen erscheinen; somit ist als hauptsächlichste Läsion jene der am meisten nach hinten und innen gelegenen Oculomotoriuswurzelfasern zu betrachten, und der weitere Schluss berechtigt, dass diese Wurzelfasern dem Rectus int. vorzüglich angehören.

Eine gewisse Stütze für diese Anschauung finden wir bei Gaston Graux: *De la paralysie du moteur oculaire externe*. éd. 1878. Thèse. pag. 104. Dieser Autor lässt (wenigstens für die Katze) das aus dem Abducenskern stammende für den Rect. int. bestimmte gekreuzte Bündel von innen sich an die Oculomotoriuswurzel anschliessen. Partielle Lähmungen des Oculomotorius sind schon mehrfach bei Pons- und Hirnschenkelaffectationen beobachtet worden, allerdings ohne dass die betreffenden Untersucher die Läsion der Oculomotoriuswurzel topographisch näher zu bestimmen versucht hätten. (Vergl. Nothnagel in v. Ziemssen's Handb. XI. 1. S. 120 und 123). Nothnagel's Angabe, dass bei Hirnschenkelläsionen in der inneren Hälfte nicht immer alle Zweige des Oculomotorius betroffen sein müssen, aber die Läsion der für den Levator palpebrae und die Iris bestimmten Zweige nie zu fehlen pflege, stützt sich wohl auf die Fälle von Weber und Fleischmann und ist, obwohl der exacten Begründung durch mikroskopische Localisation, wie man sie jetzt entschieden verlangen muss, entbehrend, immerhin als Ergänzung unseres Befundes zu betrachten.

VI. Ein seltenes Symptom spinaler Erkrankung.

Zu den Methoden, welche dazu dienen sollen, das Dunkel, welches die sogenannten „functionellen“ Nervenkrankheiten umgiebt, aufzuheben, zählt als die wichtigste neben der pathologisch-anatomischen diejenige, die das Vorkommen der Einzelsymptome derselben bei solchen Affectationen nachweist, deren anatomische Grundlage entweder nachweisbar ist, oder als vorhanden erschlossen werden darf; es wäre unnütz aus der Geschichte der Neuropathologie Beweise für die Nützlichkeit und den Erfolg dieser Methode heranzuziehen; in den nachfolgenden Zeilen wollen wir ein bisher selten beobachtetes Symptom behandeln, wobei uns zugleich Gelegenheit wird, durch zwei eigene,

ausführlicher mitzutheilende Beobachtungen weitere klinische Beiträge zur Rückenmarkspathologie zu geben.

Im Anschluss an die bekannte Beobachtung Thomsen's von „tonischen Krämpfen in willkürlich beweglichen Muskeln“*) theilte Seeligmüller**) einen gleichen Fall mit, bei dem die Haupterscheinung gleichwie in den mehrfachen in der Thomsen'schen Familie beobachteten Fällen, darin bestand, dass die Muskeln in Steifheit oder tonischen Krampf verfallen, wenn sie activ (oder auch passiv) bewegt werden. Ausserdem aber findet sich in dem Falle Seeligmüller's, der einen 22jährigen kräftigen Rekruten betrifft, folgende Erscheinung, die bei den Fällen Thomsen's nicht vorhanden gewesen zu sein scheint: „Die Muskeln fühlen sich wie von brettartiger Härte an, besonders wenn sie in Action versetzt werden; dabei schwellen sie sofort zu knolligen Wulsten an. Dies ist auch der Fall, wenn man sie mechanisch oder elektrisch reizt. Klopft man auf dieselben, so contrahiren sich die getroffenen Partien alsbald zu festen Massen, welche reliefartig vorspringen. Dasselbe geschieht bei der Reizung mit dem faradischen Strom und es stellt sich ausserdem dabei heraus, dass der dadurch hervorgerufene Tetanus unverhältnissmässig lange (5 Secunden und mehr) fortbesteht, nachdem die Einwirkung des faradischen Reizes längst aufgehört hat. Dieselben Erscheinungen lassen sich auch durch kräftige galvanische Ströme hervorrufen“.

Später berichtet Seeligmüller***) in seiner Arbeit über Lähmungen im Kindesalter noch von zwei solchen Fällen, deren Affection er jetzt „spastische spinale Paralyse mit intermittirenden tonischen Contractionen willkürlich beweglicher Muskeln“ nennt, bei denen das hervorgehobene Symptom in stärkerer oder schwächerer Ausprägung vorhanden war, während sie in den übrigen Erscheinungen mit dem ersten vollständig übereinstimmten. Der erste dieser beiden Fälle betrifft ein kräftig entwickeltes 22jähriges Mädchen von blühendem Aussehen; die in Rede stehende Erscheinung fand sich nur in geringem Masse am unteren Ende des Vastus internus, doch ist dabei zu bemerken, dass aus äusseren Rücksichten die Untersuchung nicht vollständig vorgenommen werden konnte; bemerkenswerth ist ausser-

*) Dieses Archiv. VI. S. 702.

**) Dtsch. med. Wochenschr. 1876. No. 33 u. 34. Wir citiren nach dem Referate von Erb in Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therapie. 11. Bd. 2. Abth. 2. Hälfte. S. 391.

***) Jahrb. f. Kinderheilk. 1878. S. 257.

dem, dass mechanische Reizung durch Schläge mit dem Percussionshammer völlig erfolglos in der Erzielung des Phänomens war. In dem zweiten Falle betraf die Erscheinung einen 28jährigen gesunden Mann, bei dem der ganze Symptomencomplex angeblich vor einigen Jahren plötzlich aufgetreten sein soll; die von uns hervor gehobene Erscheinung fand sich nun in exquisiter Weise; Seeligmüller berichtet: „Auch bei diesem Kranken bleiben . . . nach Application eines starken faradischen Stromes die zur Contraction gebrachten Muskelpartien nach Aufhören des Stromes noch eine Zeit lang als erhabene Wülste stehen, um sich alsdann allmählig auszugleichen. Auch hier ist dieses Phänomen besonders deutlich am Quadriceps, weniger an den Muskeln der Arme. Mechanische Reizung scheint einen ähnlichen Erfolg nicht zu haben“.

In jüngster Zeit endlich hat Bernhardt*) über das Vorkommen der gleichen Erscheinung bei einem an angeborener „Muskelsteifigkeit und Muskelhypertrophie“ leidenden 21jährigen jur. stud. berichtet. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erwies sich bei diesem Individuum quantitativ normal für beide Stromesarten, doch fanden sich folgende Anomalien: „einmal blieben, namentlich deutlich an den Oberschenkeln, die durch einen ganz kurz dauernden elektrischen Reiz erzeugten Contractionswülste längere Zeit nach dem Aufhören des elektrischen Reizes bestehen, um sich erst langsam und allmählig abzuflachen, andererseits zeigte sich, wenn man den Strom längere Zeit auf einen Muskelcomplex einwirken liess, nicht eine feste tetanische Contraction, sondern ein gewisses Wogen oder Unduliren, ein baldiges Nachlassen der zuerst zusammengezogenen Stellen, ein Abwechseln gleichsam mit andern, in der Nachbarschaft gelegenen“. Mechanische Reizung bewirkte hier die gleiche längere Zeit anhaltende tonische partielle Contraction.

Diesen Beobachtungen, welche das gemeinschaftlich haben, dass sie Individuen betrafen, welche keine Symptome unzweifelhaft spinaler Natur darboten, haben wir nun zwei eigene Beobachtungen von Vorhandensein des besprochenen Symptoms bei unzweifelhaften Rückenmarkserkrankungen hinzuzufügen.

I. Gross, Josef, 53jähr. Holzhauer, sub P. N. 5501 aufgenommen zur Klinik des Herrn Prof. Halla den 2. Juni 1878. Seit einem Jahre bemerkt der Kranke eine langsam zunehmende Schwäche des rechten Beines, von vorschreitender Abmagerung desselben begleitet. Die Bewegungsbehinderung

*) Virchow's Arch. Bd. 75. S. 518, 1879.

betrifft zuerst die Zehen- und das Hüftgelenk; über deren zeitliches Verhältniss zur Atrophie der Theile jedoch weiss er keine bestimmten Angaben zu machen. Später war der Patient gezwungen das Bein beim Gehen als Ganzes nach vorwärts zu schleudern. Niemals hatte der Kranke über Schmerzen in der Wirbelsäule oder in der betroffenen Extremität zu klagen, nie konnte er eine Störung der Hautempfindungen beobachten, nur soll das rechte Bein immer kälter gewesen sein als das linke. Patient schreibt seine Erkrankung wiederholten Fussbädern in eiskalten Waldbächen zu. Syphilitisch war er nie.

Status am 13. Juni.

Kleiner, schwächlich gebauter Mann mit schwach entwickelter Muskulatur, auffallend marastischem Aussehen, fettarmem Unterhautzellgewebe und trockner unelastischer Haut.

Während die Muskulatur der obern Extremitäten, der linken untern Extremitäten und des Rumpfes dem Habitus des Kranken entsprechend gleichmässig entwickelt erscheint, sind die Muskeln der rechten untern Extremität insgesamt hochgradig atrophisch, der rechte Fuss befindet sich in leichter Varoequinusstellung, die Zehen sind etwas gebeugt. Die rechtsseitigen Glutaei erscheinen schlaffer und etwas geringer voluminös als die linksseitigen, der rechte Quadriceps femoris erscheint auf ein Drittel der Masse des linken reducirt, die Adductoren auf nahezu die Hälfte, die Unterschenkelmuskulatur endlich ist am stärksten atrophirt, die einzelnen Muskelbäuche hier nur als dünne Stränge durch die schlaffe Haut durchzutasten. Die Bewegungen im rechten Hüft- und Kniegelenke sind nach allen Richtungen ausführbar, doch mit sehr geringer Kraft, Bewegungen im Fussgelenke activ unausführbar, von den Zehenbewegungen nur minimale Beugungen erhalten. Alle Gelenke sind auffallend schlaff.

Beim Gehen wird das rechte im erhobenen Hüftgelenke pendelnde Bein mit herabhängendem Fusse nach vorwärts geschleudert, beim Auftreten im Kniegelenk hyperextendirt.

Der Patellarsehnenreflex ist links sehr deutlich, rechts lässt sich durch Aufklopfen auf das Ligamentum patellae eine sichtbare Contraction des Quadriceps erzielen, jedoch ohne Bewegungseffect. Der Achillessehnenreflex ist beiderseits nicht zu erzielen. Ein Schlag mit dem Percussionshammer auf den Condylus internus femoris hat beiderseits Contraction der Adductoren zur Folge, ein Schlag auf die Dorsalfläche des Handgelenks eine Zuckung im M. biceps brachii.

Keine Sensibilitätsdefecte nachweisbar, die Hautreflexe von der Fusssohle sehr energisch.

An dem entkleideten, ruhig die Rückenlage einnehmenden Kranken sieht man an allen Muskeln nahezu, mit Ausnahme der Gesichtsmuskeln, auffallende fibrilläre Contractionen. Am intensivsten finden sie sich an den Pectorales, Cucullares, Tensor fasciae und Adductoren des Oberschenkels, den Bauchmuskeln.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit mit beiden Stromesarten ergibt an der rechten untern Extremität bloß eine der Atrophie entsprechende quantitative Abnahme der directen und indirecten Erregbarkeit, sonst an allen Muskeln und Nerven vollkommen normales Verhalten.

Nur die vollständig atrophirten Muskeln der Tibialis- und Peroneusgruppe des rechten Unterschenkels sind weder mit dem faradischen noch mit dem galvanischen Strom zur Contraction zu bringen. An keinem Muskel aber, der überhaupt mit dem galvanischen Strome zur Contraction zu bringen, findet sich ein Vorwiegen der ASZ oder träge, tonische Contraction.

Auffallend erscheint folgendes Verhalten der Reaction auf kurz dauernde Inductionsströme, das sich an der nicht atrophischen (durchaus aber nicht hypertrophischen) Muskulatur der linken untern Extremität, und zwar am ausgesprochensten an den Adductoren und der Wadenmuskulatur vorfindet: Längere Zeit (bis 15 Secunden) nach Absetzen des Stromgebers nämlich bleibt noch eine krampfhaft tetanische Contraction des gereizten Muskels bestehen, die dann erst allmählich schwindet. Bei schwächeren Strömen bleibt nur an der Ansatzstelle der Elektrode ein harter Muskelwulst bestehen, ebenso nach mechanischen Reizen.

Der Kranke entzog sich leider bald einer weiteren Beobachtung.

Dem Versuche, zu einer bestimmten Diagnose zu gelangen, stellen sich bei diesem Falle gewisse Hindernisse entgegen, welche die Entscheidung darüber, ob von den drei Krankheitsprocessen, die wir dem jetzigen Stande unserer Kenntniss der einschlägigen Erkrankungen entsprechend, in Betracht zu ziehen haben, der eine oder der andere vorliege, erschweren. Es sind das die Poliomyelitis anterior chronica, die progressive Muskelatrophie und die durch die Beobachtung Lichtheim's*) sichergestellte progressive Muskelatrophie primär myopathischen Ursprungs. Was die Differentialdiagnose der beiden erstgenannten spinalen Erkrankungen betrifft, als deren Hauptstützen wir, von dem wechselnden klinischen Verlaufe absehend, die vorangehende Lähmung und die typischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit**) bei der Pol. ant. chron. betrachten müssen, so ist dieselbe in wohl ausgebildeten Fällen beider Art nicht schwierig, doch kommen nach unserer Erfahrung zweifellos allerlei klinische Uebergangsformen vor, und zwar solche namentlich, die dem Verlaufe nach der Pol. ant. chron., dem Verhalten der elektrischen Erregbar-

*) Dieses Archiv VIII. H. 3. 1878.

**) Vor Allem das Verlorengehen der directen und indirecten faradischen Erregbarkeit. Vgl. die von uns mitgetheilte Beobachtung. Beiträge z. Pathol. und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. Sep.-A. der Prag. Vierteljahrsschr. 1879. S. 126.

keit nach aber der progressiven Muskelatrophie anzuschliessen wären. Erb-Schultze *) haben in ähnlichem Sinne sich geäussert und Berger **) hat schon im Jahre 1877 folgende Beobachtung veröffentlicht:

34jähriger Mann. Im Laufe eines halben Jahres entwickelt sich totale Lähmung des linken Unterschenkels, später auch des linken Oberschenkels. Drei Monate nach Beginn Massenatrophie des linken Beins (bis zur Hüfte), Algor desselben. Ein und ein halb Jahr nach Beginn wird die linke obere Extremität von Atrophie befallen, die, ohne dass der Arm eigentlich gelähmt gewesen wäre, langsam von unten nach oben vorschreitet.

Zwei Jahre nach Beginn constatirt man das Vorhandensein von allgemein verbreiteten fibrillären Zuckungen und grosser Empfindlichkeit der Muskulatur bei Druck. Am linken Beine erscheint die Temperatur- und Schmerzempfindung herabgesetzt, der Patellarsehnenreflex ist erhalten. An allen gelähmten Muskeln der linken untern Extremität findet sich einfache Herabsetzung der directen und indirecten elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten; das Gleiche am rechten Unterschenkel, der nicht gelähmt ist, nur fibrilläre Zuckungen zeigt. Am linken Arme findet sich eine der Atrophie proportionale quantitative Verminderung der elektrischen Erregbarkeit.

Dieser Krankheitsfall, den Berger als atrophische Spinallähmung der linken untern und progressive Muskelatrophie der linken obern Extremität auffasst, hat in seinem klinischen Befunde evidente Analogien mit dem unseren. Beiden ist das Fehlen jener Erscheinungen bei directer Reizung mit dem galvanischen Strome, die auf eine „degenerative“ Atrophie der Muskelfasern schliessen lassen, gemeinsam, beiden fehlt der wenigstens in einigen Nerven und Muskeln bei der Pol. ant. chron. zumeist nachweisbare Verlust der faradischen Erregbarkeit (an gelähmten oder nicht gelähmten Theilen ***).

Nun hat zwar Erb den Nachweis geliefert, dass Entartungsreaction einzelner Muskeln oder Muskeltheile auch bei der progressiven Muskelatrophie sich vorfinde, doch gehören zu deren Erkennung nach Erb's eigener Angabe gewisse Cautelen und misslingt der Versuch mitunter †), so dass der fehlende Nachweis nicht unbedingt in nega-

*) Dieses Archiv. Bd. IX. S. 2. Ein Fall von progressiver Muskelatrophie.

**) 55. Jahresber. der schlesischen Gesellschaft für vaterl. Cultur. 1877. S. 214.

***) Kahler-Pick. Prager Vierteljahrsschr. I. c.; Adamkiewicz. Charité-Annalen.

†) Erb-Schultze. I. c.

tivem Sinne zu verwerthen sein wird*), ganz abgesehen davon, dass noch nicht genügendes Material vorliegt (Fälle mit Sectionsbefund) zur endgültigen Entscheidung über den pathognomonischen Werth dieses Befundes der electricischen Erregbarkeit.

Wir haben es also hier mit Fällen zu thun, die in ihrem Verlaufe der Pol. ant. chron., in ihrem klinischen Befunde aber der progressiven Muskelatrophie entsprechen, somit als „Zwischenformen“ beider in ihrer Localisation identischen Krankheitsprocesse zu bezeichnen sind.

Gegen die Annahme des vorhin als dritten genannten, zu supponirenden Krankheitsprocesses, der Lichtheim'schen progressiven Muskelatrophie spricht das in beiden Fällen in grosser Ausbreitung nachgewiesene Vorhandensein von fibrillären Contractionen in den Muskeln. Diese, nach unsern bisherigen Erfahrungen ein ausgesprochen spinale Symptom, haben in dem Lichtheim'schen Falle gefehlt**).

II. Nejejsa, Adolf, 17 jähriger Bahnarbeiter wird sub P. N. 1520 am 14. Februar 1878 auf die II. chirurgische Klinik aufgenommen, am 19. März von da zur Klinik des Herrn Prof. Halla transferirt.

Als Kind hat er Variola, vor 3 Jahren einen Abdominaltyphus durchgemacht. Am 13. Februar wurde er von einem stürzenden Balken (Eisenbahnschwelle) mit voller Wucht auf die Hinterhauptshälfte und den Nacken getroffen, stürzte zusammen und der Balken blieb auf ihm liegen. Unmittelbar folgte Bewusstlosigkeit von wenigen Minuten Dauer, dann erwachte der Kranke mit heftigem Kopfschmerz, versuchte einige Schritte zu gehen und wurde dann abermals bewusstlos. Die Bewusstlosigkeit hielt zwei Tage an, der Kranke kam erst auf der II. chirurgischen Klinik, wohin er mittlerweile transportirt worden war, zum Bewusstsein. Es wurde unruhiges Hin- und Herwerfen, hochgradig gesteigerte Reflexerregbarkeit der Gesichts-, Kopf- und Nackenhaut constatirt, bei vollkommenem Fehlen jeder Spur äusserer Verletzung. Jede Berührung der genannten Stellen löste die heftigsten allgemeinen Reflexzuckungen aus. Der wieder sein Bewusstsein erlangt habende Kranke klagte dann hauptsächlich über heftige Schmerzen in der Halswirbel- und Brustwirbelsäule, die ihn jede Bewegung scheuen liessen, obwohl die Motilität der Extremitäten anscheinend keine Einbusse erlitten hatte. Die auffallende Hyperästhesie der früher genannten Hautstellen bestand durch mehr als

*) In diesem Falle allerdings glauben wir für die Richtigkeit des Befundes eintreten zu dürfen.

**) Sie fehlen auch in einem Falle, der zur Zeit auf der Klinik des Prof. Halla in Beobachtung steht und nach Verlauf und Befund zur Diagnose einer progressiven Muskelatrophie myopathischen Ursprungs berechtigt. Wird nach Abschluss der Beobachtung mitgetheilt werden.

14 Tage, schwand hierauf vollkommen. Am 15. März endlich entwickelten sich ausgesprochene Lähmungserscheinungen an den untern Extremitäten, worauf die Uebertragung des Patienten auf die interne Klinik erfolgte. Niemals waren Störungen der Harn- und Stuhlentleerung vorhanden.

Status am 28. März 1878.

Der Kranke ist ein sehr grosser und kräftig gebauter, wohlgenährter Mann mit auffallend kräftiger Muskulatur, blasser Haut und reichlichen Blatternarben im Gesichte. Die ganze Hautoberfläche, namentlich aber die untern Extremitäten und das Gesicht schwitzen sehr stark, bei der geringsten Bewegung oder Erregung perlen allenthalben Schweisstropfen hervor. Er nimmt im Bett die gestreckte Rückenlage ein, legt sich nie auf die Seite, vermeidet ängstlich jede Bewegung.

Er klagt schon in dieser Lage über zeitweilige stechende Empfindungen in der Wirbelsäule, bei Bewegungen, Seitwärtswenden, namentlich aber beim Aufsetzen treten äusserst heftige Schmerzen längs der ganzen Wirbelsäule auf. Auch bei blossen Bewegungsversuchen mit den untern Extremitäten hat er das Gefühl von Spannung im Kreuze. Mitunter ist stechender Schmerz in beiden Schläfen vorhanden.

Der Schädel ist ohne Abnormität, die Bulbi sind nach allen Richtungen frei beweglich, kein Nystagmus, keine Gesichtslähmung, keine Störung des Gesichts, Geruchs, Geschmacks und Gehörs. Zunge frei beweglich.

Die Untersuchung der innern Organe der Brust und des Unterleibs ergiebt normales Verhalten.

Der Kranke ist nur mit grosser Anstrengung im Stande sich aufzusetzen und zwar nur durch Unterstützung seinerkräftigen Arme. Wird er unterstützt aufrecht sitzend erhalten, fällt die stark nach vorne gebeugte starre Haltung der Halswirbelsäule auf. Letztere ist möglichst gestreckt und bildet mit der Brustwirbelsäule einen bogenförmigen Winkel (Kyphose), dessen Wölbung in die Höhe der obersten Brustwirbel fällt. Jede Bewegung der Halswirbelsäule ist äusserst schmerzhaft in der Höhe des 7. Halswirbels, doch gelingt es durch Anwendung einiger Gewalt die normale Wirbelsäulehaltung herzustellen. Wiederholte passive Bewegungen bessern die spontane Haltung. Weder an den Dorn- noch an den Querfortsätzen ist eine Abnormität der Stellung zu constatiren, dieselben sind jedoch an der ganzen Wirbelsäule auf Druck und Percussion äusserst empfindlich.

Die Motilität der obern Extremitäten ist intact. Die untern Extremitäten (keine paralytische Haltung) können kaum von der Unterlage erhoben werden, die activen Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk im geringen Masse, in den Fuss- und Zehengelenken gar nicht ausführbar. Bei passiven Bewegungen findet man etwas Widerstand und empfindet der Kranke dabei starke Schmerzen an der ganzen Extremität. (Vor wenigen Tagen noch war dieser Widerstand bedeutender.) Die Bauchmuskeln sind keiner energischen Contraction fähig, die Strecker der Wirbelsäule paretisch, die Respirationsbewegungen ungestört.

Beiderseits ist das Fussphänomen in mässiger Intensität nachweisbar, der Patellarsehnerreflex äusserst heftig, Reflexzuckungen in den Adductoren durch Klopfen auf den Condylus internus nachweisbar. Die Dorsalflexion ist dem Kranken in der Wade schmerzhaft und ruft heftige Reflexactionen im ganzen Körper hervor. Die Cremasterreflexe beiderseits sehr deutlich ausgesprochen, ebenso die Bauchreflexe. Die Hautreflexe von den Fusssohlen fehlen.

Die Prüfung des Tastsinns ergibt vollständiges Fehlen desselben an beiden Füßen und Unterschenkeln. Die unempfindliche Zone ist rechts scharf begrenzt, vorne 3 Ctm. abwärts vom untern Rande der Patella, rückwärts im obern Drittel des Unterschenkels, links ebenso scharf begrenzt, vorne 10 Ctm. abwärts vom untern Rande der Patella, rückwärts im obern Drittel des Unterschenkels. Nur an der kleinen Zehe und dem vordern Theile des äussern Fussrandes ist beiderseits die Berührungsempfindung erhalten.

Die Prüfung des Temperatursinns ergibt an beiden Füßen und Unterschenkeln hochgradige Abstumpfung desselben und zwar beiderseits von einer der vorhin erwähnten Begrenzung der anästhetischen Zone parallelen circa 6 Ctm. weiter abwärts gelegenen Linie. Unterhalb dieser Begrenzungslinie werden zwar heisse und kalte Gegenstände mit Sicherheit unterschieden, aber keine geringeren Temperaturunterschiede bestimmt. Warme und kühle Gegenstände werden gar nicht gefühlt, bei heissen Gegenständen nur Wärme, niemals Schmerz- oder Berührungsempfindung angegeben.

Die Prüfung des Drucksinns ergibt Fehlen desselben rechts vom mittleren Drittel, links vom untern Drittel des Unterschenkels angefangen. Darüber innerhalb der tastunempfindlichen Zone erscheint der Drucksinn mit dem Barästhesiometer geprüft, entschieden mangelhaft.

Das Kitzelgefühl fehlt vollständig an den Fusssohlen, die Schmerzempfindung fehlt beiderseits an den Füßen und ist von der Mitte der Unterschenkels angefangen hochgradig abgestumpft, die Application des faradischen Zirkels ruft, allerdings erst bei 9 Ctm. R. A., auch an den vollständig anästhetischen Füßen und Theilen des Unterschenkels die entsprechende Empfindung hervor (am mittleren und obern Drittel der Unterschenkel schon bei 15 Ctm. R. A.). Nimmt man passive Bewegungen mit einzelnen Zehen und den Fussgelenken vor, so hat der Kranke davon blos die Empfindung von Schmerz in der Muskulatur des Unterschenkels, mitunter das Gefühl von Kriebeln in derselben.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit mit beiden Stromesarten ergibt an beiden Unterschenkeln quantitativ normales Verhalten, keine Entartungsreaction.

Bei directer Reizung der Gastrocnemii und Solei mit mittelstarken Inductionsströmen stellt sich eine äusserst schmerzhafte tetanische Contraction dieser Muskeln ein, sie werden brett hart anzufühlen. Nach Absetzen des Stromgebers dauert es circa eine Minute bevor der anfangs unverändert bestehen bleibende später langsam sich ausgleichende Muskelwulst vollständig ver-

schwunden ist. Das ganze Phänomen giebt das ausgesprochene Bild eines Wadenkrampfes, der contrahierte Muskel ist bei Druck jedoch nicht schmerzhaft. Diese Erscheinung lässt sich nur an den beiderseitigen Wadenmuskeln constatieren sonst an keinen andern Muskeln trotz aufmerksamer Durchprüfung derselben.

30. März. Die Grenze der anästhetischen Hautpartie befindet sich heute weiter abwärts an beiden Unterschenkeln. Die Berührungsunempfindlichkeit fängt beiderseits circa in der Mitte der Unterschenkel an, die Schmerz-unempfindlichkeit erst 4 Ctm. weiter abwärts. Die nicht anästhetischen Hautinseln (kleine Zehe und äusserer Fussrand vorne, beiderseits) haben etwas Vergrösserung erfahren, sich beiderseits auf die vierte Zehe ausgedehnt. Die Schmerzhaftigkeit in der Wadenmuskulatur bei Bewegungen des Fusses geringer, das Phänomen bei elektrischer Reizung unverändert.

1. April. Stärkere spontane Schmerzen längs der Wirbelsäule. Die Grenze der anästhetischen Hautpartie noch mehr eingeengt.

2. April. Die Anästhesie beiderseits vollständig geschwunden.

3. April. Das Phänomen an den Wadenmuskeln jetzt weniger langdauernd.

Beim Versuche, den Kranken gehen zu lassen, bemerkt man Einknicken der Knie, Schleifen der Fusssohlen, namentlich aber vollkommene Unfähigkeit das Becken und die Oberschenkel zu fixiren. Der Kranke klagt über starke Schmerzen im Kreuze. Die Hyperidrosis besteht fort.

9. April. Die Motilität der untern Extremitäten gebessert. Der Kranke vermag sich allein im Bette aufzusetzen. An beiden untern Extremitäten bemerkt man jetzt zum ersten Male bei activen Bewegungen auftretendes heftiges Zittern.

1. Mai. Das Zittern der Beine bei Bewegungen hat langsam an Intensität zugenommen, verhält sich jetzt wie folgt:

In der Rückenlage vermag der Kranke beschränkte Bewegungen im Fuss- und Kniegelenk auszuführen, die langsam und äusserst muskelschwach erfolgen. Beugung und Streckung des Oberschenkels gelingt nur in äusserst unvollkommener Weise und stellt sich bei jedem derartigen Bewegungsversuche heftiges, durch abwechselnde Contraktionen der Beuger und Strecker des Femur bedingtes Zittern des betreffenden Beines ein. Die Muskeln fühlen sich in der Ruhe nicht auffallend starr an, setzen auch passiven Bewegungen keinen Widerstand entgegen, sobald der Kranke aber spontan im Hüftgelenke beugen will, werden alle Muskeln an der Hinterfläche des Oberschenkels starr. Das Fussphänomen ist beiderseits, jedoch sehr unvollkommen nachweisbar, der Patellarsehnenreflex sehr lebhaft. Der Kranke vermag nur mit Hülfe zweier Krücken zu stehen oder zu gehen, weil bei jedem Versuche, die Last der Körpers allein auf den untern Extremitäten zu tragen, sich das beschriebene heftige convulsivische Zittern einstellt. Beim Versuche, den einen oder andern Fuss vom Boden zu erheben, tritt dasselbe ein, ebenso wenn der Kranke versucht einen Schritt nach vorwärts zu machen. Er bewegt sich deshalb mit Hülfe seiner Krücken in der Weise vorwärts, dass er bei gestreckten und geschlossenen

Beinen die ganze untere Körperhälfte nach vorwärts schwingt und sobald er festen Halt gewonnen, mit möglichster Geschwindigkeit die Krücken wieder vorsetzt. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln zeigt keine Abnahme, das Phänomen an den Wadenmuskeln unverändert.

5. Mai. Der Kranke geht mit geringerer Unterstützung und fühlt seine Beine kräftiger. Er vermag einen Fuss vor den andern zu bringen, d. h. einen Schritt zu machen, jedoch nur in der Art, dass durch Bewegungen in den Zehen-, Fuss- und Kniegelenken der Fuss selbst sich nach vorwärts bewegt und gleichsam den Oberschenkel nachzieht. Zeitweilig tritt dabei das convulsivische Erzittern der Oberschenkel ein, was ein eigenthümliches weithin hörbares Stampfen erzeugt. Wenn der Kranke in das Bett steigt, so ist er gezwungen, die Beine in dasselbe hineinzuhoben, in der Rückenlage wird das Bein mit grosser Anstrengung etwas von der Unterlage erhoben, wobei wie früher die Antagonisten starr werden oder convulsisches Zittern auftritt. Der Kranke schwitzt während dieser Bewegungsversuche noch immer sehr stark.

24. Mai. Der Kranke macht bessere Gehbewegungen, doch erscheinen die Füße noch immer wie an den Boden festgekittet; nur das rechte Bein zittert noch so stark wie vorher, das linke seltener und weniger intensiv. Zeitweiliges Gefühl von Ameisenlaufen in den Zehen. Die untern Extremitäten des Kranken schwitzen sehr stark. Das Phänomen bei elektrischer Reizung der Wadenmuskulatur weniger ausgesprochen.

17. Juni. Bei den Gehversuchen des Kranken, die ihm jetzt eine ziemlich freie Bewegung im Krankenzimmer gestatten, stellt sich der Umstand heraus, auf den er selbst aufmerksam macht, dass, wenn er die Knie fest aneinander schliesst und nur durch Bewegungen im Kniegelenk sich vorwärts bringt, das Zittern ausbleibe, dagegen sofort auftrete, wenn er das Bein wie bei normalem Gehacte gebraucht, d. h. die Muskeln, die den Oberschenkel bewegen, in Action setzt.

24. Juni. Der Kranke geht jetzt mit geschlossenen Beinen ziemlich rasch; geht er in normaler Weise, so schleift der linke Fuss am Boden und verursacht beim Vorwärtsschieben in Folge des eintretenden Zitterns ein eigenthümliches absatzweises Stampfen.

16. Juli. Der Kranke geht vollkommen sicher in normaler Weise. Wird entlassen. Am Entlassungstage konnte eine durch mehrere Secunden bestehende bleibende tetanische Contraction der beiderseitigen Wadenmuskeln nach directer Reizung mit dem Inductionsstrome nachgewiesen werden.

Im März laufenden Jahres endlich kam derselbe Kranke mit seiner an Chorea leidenden Schwester auf die Klinik des Herrn Prof. Halla und konnte an ihm, der wieder vollkommen gesund und arbeitskräftig war, das gleiche Phänomen noch an der rechtsseitigen Wadenmuskulatur nachgewiesen werden; links war es verschwunden.

Die Erklärung, welche wir den complicirten Symptomen dieses Falles geben zu können glauben, ist folgende: Das Trauma hatte eine mehr oder weniger über das Gehirn oder nur in der hintern Schädel-

grube ausgebreitete meningeale Blutung zur Folge, und zwar wie wir, gestützt auf einen ganz ähnlich verlaufenen Fall, den Leyden veröffentlicht hat, annehmen dürfen, aus einer Fissur der Schädelknochen stammend, deren Sitz und Verlauf allerdings nicht näher bestimmbar ist. Gerade der Umstand, dass N., der unmittelbar nach erlittenem Trauma bewusstlos war, nach einigen Minuten das Bewusstsein wieder erlangte, über heftigen Kopfschmerz klagte und dann wieder in Bewusstlosigkeit verfiel, die längere Zeit andauerte, spricht dafür, dass eine langsam erfolgende Blutung diese Erscheinung bedingt habe. Die bei unserem Kranken Anfangs gefundene Hyperästhesie der Gesichts-, Kopf- und Nackenhaut spricht gleichfalls für das Vorhandensein eines meningealen Blutextravasates in der hintern Schädelgrube und findet sich als Hyperästhesie der Gesichtshaut auch in Leyden's Beobachtung wieder. Das in den spinalen Durasack herabfliessende Blut bedingte die Symptome spinaler meningealer Reizung, welche das Krankheitsbild im Verlaufe der ersten Wochen beherrschen und dort endlich, wo es sich in grösserer Menge angesammelt hatte, entsprechend dem Lendentheile und der Cauda equina, führte es zur Entstehung einer Pachymeningitis chronica haemorrh. interna, welche ihrerseits die während der weiteren klinischen Beobachtungsdauer vortretenden sensiblen und motorischen Lähmungserscheinungen erklärt. Diese letzteren müssen zum Theil als Compressionerscheinungen des Rückenmarks, zum Theil (die länger anhaltenden Lähmungserscheinungen an den aus dem Plexus lumbalis versorgten Muskeln) als Folgen einer Läsion austretender spinaler Nervenwurzeln angesehen werden, oder würden selbst die Annahme einer Mitbetheiligung peripherer Abschnitte des Markmantels an dem Entzündungsprocesse gestatten, wenn wir die vorhandene Muskelrigidität und das Muskelzittern in ähnlicher Weise deuten wollten, wie es Heuck*) vor Kurzem bei seiner Beobachtung von acuter spastischer Spinalparalyse gethan hat. Doch wir wollen von der Aufstellung derartiger noch nicht zu beweisender Hypothesen absehen und uns nur nochmals auf den, in so weit uns bekannt, allerdings bisher vereinzelt Fall von Leyden berufen, bei dem die Section in der That das Vorhandensein einer pachymeningitischen Pseudomembran in den untern Partien des Durasackes nachwies, um die in unserem Falle gestellte Diagnose einer Pachymeningitis chron. haem. interna spinalis zu rechtfertigen.

Bei beiden Individuen, deren Krankheitsgeschichten hier mitgetheilt wurden, ist es nun gelungen, dieselbe eigenthümliche Reaction

*) Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 3.

auf den elektrischen Reiz an einigen unter dem evidenten Einflusse einer spinalen Erkrankung stehenden Muskeln nachzuweisen, wie sie von Seeligmüller und Bernhardt an den Eingangs zusammengestellten Fällen beobachtet und beschrieben wurde. Letztere Fälle aber sind hinsichtlich der etwa zu supponirenden Erkrankung des Centralnervensystems so sehr von dem unseren verschieden, wie diese es wieder untereinander sind, und stehen wir deshalb noch weitab von der Möglichkeit, das Symptom zu localisiren. Es wäre deshalb die Mittheilung der betreffenden Beobachtungen vorläufig auch noch unterblieben, wenn nicht Bernhardt neuester Zeit den erwähnten, von ihm, Thomsen, Seeligmüller und Leyden beobachteten Fällen und damit auch dem uns beschäftigenden Symptom eine besondere Deutung gegeben hätte. Während nämlich Thomsen eine Erkrankung des Centralnervensystems, Seeligmüller eine spinale (angeborene oder ererbte) Erkrankung voraussetzt und auch Erb (ohne eigene Beobachtungen beizubringen) zunächst an eine Rückenmarksaffection denkt, spricht Bernhardt sich dahin aus, dass man es in diesem Symptomencomplex mit einer angeborenen oder ererbten Affection der willkürlich beweglichen Muskeln zu thun habe und ergänzt diesen Ausspruch weiterhin, dass die Muskeln der betreffenden Kranken „auch während der Entwicklung ihren mehr jugendlichen Zustand abnormer Weise beibehalten haben“. Der hochgeschätzte Autor stützt diese seine Ansicht auf den Befund Soltmann's an der Zuckungscurve neugeborner Thiere und beruft sich auf die bekannten von Ranvier entdeckten Differenzen der Zuckungscurve rother und weisser Muskeln bei einigen Thieren, so dass es den Anschein hat, als erachte er die bei unseren und seinen Kranken vorhandene eigenthümliche Reactionsweise der Muskeln auf den elektrischen Reiz für eine Hauptstütze seiner eben erwähnten myopathischen Theorie. Denn die übrigen von B. beigebrachten Beweise sind nicht positiver Natur, d. h. sie sind dem Fehlen gewisser Symptome entnommen, andererseits auch nicht einwurfsfrei. Letzteres beziehen wir namentlich auf das betonte Fehlen anderweitiger nervöser Störungen in den von ihm citirten Fällen, weil nicht so ohne weiters zugegeben werden kann, dass man von den vielfach bewiesenen wechselseitigen hereditären Beziehungen zwischen psychischen Erkrankungen (die doch in der Familie Thomsen nachgewiesen sind) und sogenannten Nervenkrankheiten, sowie von den durch Seeligmüller bei seinen Patienten constatirten fibrillären Muskelcontractionen und Parästhesien absehe; ersteres beziehen wir auf die bei abnormem Muskelvolum fehlenden Lähmungserscheinungen, die nicht nachweisbare Steigerung der Seh-

nenreflexe, das Fehlen von atrophischen Zuständen, von Veränderungen der elektrischen Muskel- und Nervenregbarkeit und von Anomalien der Haut.

Von allen diesen genannten negativen Symptomen giebt keines einen genügenden Beweis für die von uns widersprochene Ansicht Bernhardt's und bleiben ihm somit nur die positiven Symptome, die Form der Bewegungsstörung und das besprochene eigenthümliche Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Reiz als Stützen seiner Theorie. Dass aber ganz ähnliche Bewegungsstörungen bei Rückenmarkskrankheiten und Gehirnlähmungen vorkommen, hebt beispielsweise Leyden*) hervor und dass das lange Fortbestehen des durch kurze Zeit wirkende faradische Ströme erzeugten Tetanus auch bei spinalen Affectionen vorkommen kann, glauben wir durch unsere beiden Beobachtungen**) bewiesen zu haben. Somit entfällt vorläufig ein genügender Grund, die myopathische Theorie Bernhardt's an Stelle der älteren Anschauungen von der nervösen Grundlage der angeborenen oder ererbten Muskelsteifigkeit zu setzen.

VII. Beitrag zur Lehre von der Localisation in der grauen Substanz des Rückenmarkes.

Während die Lehre von der Localisation in der weissen Substanz des Rückenmarkes in den letzten Jahren ganz beträchtliche Fortschritte gemacht, lässt sich ein gleich erfreuliches Resultat von der Localkenntniss der grauen Substanz nicht berichten; die Gründe dieses ungleichmässigen Vorschreitens in der Erkenntniss dieser Frage sind zu handgreiflich, als dass sie hier näher erörtert werden müssten.

Allein wenn für die graue Substanz des Halstheils zum mindesten, um einen topographischen Ausdruck zu gebrauchen, die Landmarken ausgesteckt sind, so sind wir für den Lendentheil kaum über die von gewissen Erscheinungen der Tabes dorsalis und der Paralysis descendens acuta abgezogenen Wahrscheinlichkeiten hinausgekommen, dass auch hier ähnlich wie im Halstheil eine gesetzmässige Lagerung und Aufeinanderfolge der centralen Vertretungen statt hat.

Der nachfolgende Befund soll nun eine ähnliche erste Marke für

*) Klinik der Rückenm. Bd. I. S. 129.

**) Keiner der beiden Kranken hatte vor seiner Erkrankung irgend welche Bewegungsstörung, der zweite überdies nach seiner Heilung Fehlen der abnormen Reaction an der einen Wade dargeboten.

den Lendentheil feststellen, wie sie in der schönen Beobachtung von Prevost und David*) für die Muskulatur des Daumenballens vorliegt; hoffen wir, dass auch auf diesem Gebiete, dessen Erforschung durch das Thierexperiment wohl gefördert, aber nicht endgiltig abgeschlossen werden kann, der günstige Zufall bald weitere Bestätigungen und neue Thatsachen zu Tage fördert.

Am 4. Februar des Jahres 1878 kam (P. No. 120) die Leiche einer 24-jährigen weiblichen Person zur Section, die wegen Lues in Behandlung gestanden, und an Typhus abdominalis verstorben war.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Typhus abdominalis, Dysenteria, Pneum. bilat. abscedens, Decubitus; Degeneratio adiposa musculorum surae dextrae, Cicatrices cutaneae, ossis frontis et hepatis.

Aus dem Befunde heben wir neben makroskopischer Intactheit des centralen Nervensystems folgendes hervor:

Die Muskulatur an der Hinterseite des rechten Unterschenkels hochgradig abgemagert, nahezu vollständig von Fett durchsetzt, nur gegen die Kniekehle zu einzelne Partien des Soleus erhalten, doch auch diese sehr blass; die Muskulatur an der Vorderfläche des Unterschenkels zeigt normale Farbe; links zeigt die Muskulatur ziemlich normales Aussehen.

Die am frischen Präparate vorgenommene mikroskopische Untersuchung der grauen Substanz des Lendentheils ergab nur starke Pigmentirung der Ganglienzellen; das Negative dieses Befundes kann Angesichts der jetzt vorliegenden topographischen Untersuchung nicht befremden, und wurde gleich von Beginn die Anschauung festgehalten, dass dieser Fall als alte Kinderlähmung aufzufassen und geeignet sein dürfte, die Lage des „Wadencentrums“ festzustellen.

Die Besichtigung des in doppeltchromsaurem Kali gehärteten Rückenmarkes zeigt im Halstheile eine lichte Verfärbung der hintersten Abschnitte der Hinterstränge, die gleicher Weise durch die ganze Länge des Rückenmarkes nach abwärts zu verfolgen ist; die mikroskopische Untersuchung dieser Läsion ist nicht mit der wünschenswerthen Präcision auszuführen, da gerade die Randpartien des Rückenmarkes sehr bröckeln, doch lässt sich eine schwerere Läsion der Hinterstränge ausschliessen, vielmehr ist es wahrscheinlich, dass es sich um eine an chronische Meningitis anschliessende Randdegeneration, die in den Hintersträngen stärker ausgesprochen ist, handelt.

Im Lendentheil unterhalb der Anschwellung zeigt sich schon makroskopisch sichtbar im rechten Vorderhorn ein dunkel braun gefärbter, im linken Horn nicht vorfindlicher Herd; die genauere Localisation desselben ist folgende: Auf einem Durchschnitte durch den Lendentheil dicht am obersten Ende der Wurzel des 4. Lendennerven zeigt sich beiläufig, entsprechend der äusseren Zellgruppe**) ein dunkler Fleck; das Vorderhorn selbst erscheint hier um

*) Arch. de phys. norm. et path. 1874. pag. 595.

**) Zur Vermeidung von Irrthümern bemerken wir, dass wir in Ueberein-

etwas kleiner als das der andern Seite; die entsprechende vordere Wurzel (4. L. N.) sowie in geringerem Grade auch die nächst tiefere hat kaum die Hälfte der Stärke von derjenigen der andern Seite, die hinteren sowie die höheren Wurzeln zeigen keine Differenz.

Behufs genauerer Untersuchung werden kleine Abschnitte zuerst nach aufwärts, dann nach abwärts von dem zuerst angelegten Querschnitte mit dem Mikrotom zerlegt.

Zuerst ein etwa 2 Mm. hohes Stück oberhalb des genannten Querschnittes; die obere Schnittfläche lässt makroskopisch nichts einem Herde Aehnliches entdecken; eine vorläufige Untersuchung eines Präparates in Glycerin bestätigt die Annahme eines Herdes, in dessen Bereich alle Ganglienzellen geschwunden sind. Die Schnitte werden in drei Serien getheilt, von unten nach oben aufsteigend, und nach der gewöhnlichen Methode im Carmin gefärbt.

I. Serie. Im rechten Vorderhorn liegt ein kleiner Herd, dessen Beschaffenheit völlig derjenigen von alten Herden von früherer Poliomyelitis anterior acuta gleicht, wie auch wir sie früher beschrieben haben*); dichtes Netz von sich stark rothfärbenden Bindegewebsfibrillen, vollständiger Schwund aller nervösen Elemente; die Lage des Herdes entspricht der mittleren Zellgruppe, mit der sein Centrum zusammenfällt; doch erstreckt er sich auch etwas nach vorn und hinten aussen, so dass auch von den dort liegenden Zellgruppen vielfach Ganglienzellen (auf verschiedenen Schnitten in verschiedener Zahl) untergegangen sind, die vorhandenen Ganglienzellen der letzterwähnten (vorderen und äusseren) Zellgruppen sind vollständig intact, ebenso die faserigen Antheile nervöser Natur: das rechte Vorderhorn ist entschieden verkleinert, und erscheint hauptsächlich dessen äusserer Rand entsprechend der äusseren Peripherie des Herdes eingezogen; sonst erweist sich die übrige Substanz (bis auf die oben erwähnte Randsklerose) intact.

Die Schnitte aus der zweiten Serie ergeben ganz das gleiche Verhalten, auch hier tritt vielfach an den Schnitten hervor, wie der Herd in seiner Lage hauptsächlich der mittleren Gruppe entspricht; ebenso die dritte Schnittserie.

Ein nächst höheres, etwa $2\frac{1}{2}$ Mm. hohes Stück zeigt folgendes Verhalten: Nur einzelne der Schnitte, die ganz aus der Nähe der unteren Schnittfläche entnommen sind, zeigen noch den Herd in einer beiläufig der früher beschriebenen entsprechenden Grösse, doch sieht man hier, was früher nicht der Fall gewesen, sehr schöne Nervenfasern durch den Fleck hindurchziehen; sehr rasch nach aufwärts nimmt der Herd ab und zwar geschieht dies in der Weise, dass immer mehr faserige Nerven Elemente in demselben auftreten, während Ganglienzellen noch ganz fehlen; allmählig folgen dann auch diese; die meisten Schnitte lassen überhaupt von dem Herde nichts mehr sehen; das Gewebe an der Stelle, die er in tieferen Abschnitten eingenommen, und die auch hier der

stimmung mit anderen Autoren für den Lendentheil eine vordere, mittlere und äussere (auch hintere genannt) Zellgruppe im Vorderhorn unterscheiden.

*) Unsere „Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Centralnervensystems 1879.“ S. 22 ffg.

mittleren Zellgruppe entspricht, ist vollkommen normal, nur die Zahl der Ganglienzellen ist noch in vielen Schnitten entschieden verringert; die vorhandenen Ganglienzellen haben nicht so zahlreiche schöne Fortsätze als die intacten Zellen der anderen Gruppen; in einzelnen Schnitten ist endlich sowohl die Zahl als auch die Beschaffenheit der Ganglienzellen der mittleren Gruppe eine normale, ebenso ist hier auch die Grössendifferenz zwischen den Vorderhörnern der beiden Seiten nahezu ganz geschwunden.

In der nächst höheren (2 Mm. hohen) Partie findet sich eine leichte Grössendifferenz zwischen beiden Vorderhörnern und ebenso auch noch Schnitte, in welchen die mittlere Ganglienzellgruppe sehr wenige Zellen zeigt; oft finden sich auch solche, die eben noch eine Differenz erkennen lassen für denjenigen, der seine Aufmerksamkeit speciell der betreffenden Gruppe zugewendet; doch scheinen im Ganzen diejenigen zu überwiegen, die noch eine deutliche Differenz in der Zahl der Ganglienzellen zeigen, auch scheint es, dass hier sowohl wie in der vorher beschriebenen Partie auch die innere Hälfte der äusseren Gruppe in einzelnen Schnitten an der Verringerung partecipirt.

In dem nach oben folgenden Stücke von etwa $1\frac{3}{4}$ Mm. (gegen die Anschwellung zu) findet sich Folgendes: Im rechten neuerdings gegenüber dem andern nicht unbeträchtlich verkleinerten Vorderhorn findet sich ein dem früher beschriebenen ganz gleicher Herd, der die mittlere und zum grösseren Theile (mit Ausnahme der hintersten äusseren Zellen) auch die äussere Gruppe vernichtet, während die vordere ganz intact erscheint; in einzelnen Schnitten erscheint die äussere weniger theilhaft, während in anderen anscheinend der grössten Querausdehnung des Herdes entsprechenden sowohl die hintere Partie der vorderen als auch die vordere der äusseren Zellgruppe theilhaft sind, in einzelnen Schnitten sogar in nicht unbeträchtlicher Masse, doch ist die Zahl dieser Schnitte geringer als die derjenigen, in denen der Herd im Grossen und Ganzen der mittleren Gruppe entspricht und nur die angrenzenden Theile der vorderen und äusseren Gruppe tangirt sind.

In dem nächsthöheren (2 Mm. hohen) Stücke nimmt der Herd allmähig ab, in der Weise, dass immer mehr faserige Elemente nervöser Natur sich demselben beimischen, während die Zellen noch vollständig fehlen; in einer nächsthöheren Partie (von derselben Höhe) verschwindet auch dieses Verhalten, in der Art, dass allmähig die Zellen der mittleren Gruppe erscheinen; hier scheint es auch, als ob die innersten Zellen der äusseren Gruppe noch etwas zurückbleiben würden; höher hinauf endlich, in der Anschwellung ist Alles intact.

Jetzt folgt die Beschreibung der unterhalb des ersten Querschnittes (oberstes Ende der vierten Lendenwurzel) gelegenen Partie; das erste etwa $2\frac{1}{2}$ Mm. hohe Stück wird in zwei Schnittserien getheilt; in der ersten sind die Verhältnisse ganz wie zuerst beschrieben, kleiner alter Herd, in seiner Lage vollständig der mittleren Zellgruppe entsprechend, die Grössendifferenz zwischen beiden Vorderhörnern beträchtlich ausgesprochen; in der zweiten (nach abwärts gelegenen) Serie ändert sich das Verhalten, dass allmähig der

Herd sich immer mehr vergrössert, indem er zuerst nach hinten aussen (äussere Zellgruppe), dann auch nach vorn (vordere Zellgruppe) übergreift; doch greift er in allen Schichten weiter nach hinten aus, so dass öfter von der äusseren Gruppe nur die am weitesten nach hinten gelegenen Zellen verschont sind, während von der vorderen eine grössere Zahl intact ist; die Mitte des Herdes entspricht dem Raume zwischen vorderer und mittlerer Zellgruppe, wobei zu bemerken, dass sich hier, auch im normalen linken Vorderhorn die Vorderhornzellen in zwei Gruppen, vordere und äussere gesondert haben. Die vorhandenen Ganglienzellen sind alle schön erhalten. Die Beschaffenheit des Herdes ist die vorher beschriebene, hie und da findet sich in demselben eine Pigmentgranulation, selten der eben noch kenntliche Rest einer Ganglienzelle; die leicht verdickten Gefässe liegen in etwas erweiterten Spalten.

In der nächst tieferen (etwa 2 Mm. hohen) Partie hat sich der Herd noch mehr vergrössert, er nimmt jetzt nahezu den ganzen sonst von Ganglienzellen erfüllten Raum des rechten Vorderhorns ein und nur im vordersten und hintersten Theile desselben sind noch einige wenige Ganglienzellen verschont geblieben; ausserdem aber findet sich im linken Vorderhorn ein ganz ähnlich beschaffener Herd vor, dessen Grösse, Lage und Form etwa dem von der mittleren Ganglienzellengruppe eingenommenen Areale entspricht; in keinem Schnitte aus dieser Gegend reicht derselbe beträchtlich in die Gegend der vorderen oder äusseren Zellgruppe hinein. Der Herd im rechten Vorderhorn hat im Allgemeinen die an den früheren Abschnitten beschriebene Beschaffenheit, doch zeigt er sich hier besonders reichlich von weiten Gefässspalten durchzogen, innerhalb deren mässig verdickte Gefässe meist grösseren Kalibers verlaufen; zerstreut in demselben finden sich Pigmentzellen, ausserdem durchziehen ihn einzelne wohl erhaltene Nervenfasern; von ähnlicher Beschaffenheit, jedoch reichlicher von Nervenfasern durchsetzt, ist auch der Herd im linken Vorderhorn.

In der nächsttieferen (2 Mm. hohen) Partie zeigt sich der Herd im rechten Vorderhorn von etwas geringerer Intensität, an seiner vorderen und hinteren Peripherie finden sich schon mehr Ganglienzellen; der Herd im linken Vorderhorn ist rasch verschwunden. In der nächsttiefer gelegenen Partie verschwindet allmählig ganz in der Weise wie an seinem oberen Ende der Herd im rechten Vorderhorn und findet sich in dieser Gegend nur das eine Auffällige, dass die Ganglienzellen des linken Vorderhorns die normalen Ganglienzellen des rechten Vorderhorns entschieden etwas an Grösse übertreffen (doch lässt sich von einer Hypertrophie derselben nicht reden).

Die mikroskopische Untersuchung des Wadenmuskels wurde nur an dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparate vorgenommen. Der ganze Muskel schwamm in der Flüssigkeit oben auf, offenbar in Folge der hochgradigen Substitution seines Gewebes durch Fettgewebe. Stellenweise, so im inneren Bauche des Gastrocnemius, glich der Muskel auf dem Querschnitte vollkommen einem Lipome und konnten hier auch mikroskopisch neben den dicht gedrängten Fettzellen nur Züge welligen Bindegewebes nachgewiesen werden, mit hie und da sichtbaren gedrängten Anhäufungen von 7—10 stark

granulirten Kernen, wohl Abkömmlingen gewucherter Muskelkerne; unzweifelhafte Spuren von Sarkolemmaschläuchen konnten hingegen nicht constatirt werden.

An anderen Stellen hatte der Muskelquerschnitt ein geflecktes Aussehen, indem in wechselnder Ausdehnung und Zahl, unregelmässig gestaltete, gehärtetem Muskel in der Färbung ähnliche Flecke in die gelbe, lipomatöse Substanz eingetragen erscheinen; an ganz vereinzelter Stellen (Soleus) finden sich ziemlich normal aussehende, dünne Muskellagen.

Nur an den letztgenannten Orten lassen sich neben vielfältig degenerirten Elementen einzelne Muskelfasern von normalem Volumen und Aussehen nachweisen, daneben finden sich zahlreiche im Zustande einfacher Atrophie (Verschmälderung) mit sehr mässiger Kernwucherung. Die übrigen in die Fettzellenlagen eingebetteten Antheile des Muskelgewebes bestehen aus folgenden Theilen, die in ein breite Bänder bildendes und die erhaltenen Reste der Muskelfasern an Masse bedeutend übertreffendes, welliges Bindegewebe mit zahlreichen Kernen eingeschlossen erscheinen: Stücke von schmalen Muskelfasern, die eine grobe Längsstreifung zeigen und sehr dunkel durch Carmin gefärbt erscheinen, ohne auffallende Kernvermehrung; ferner Sarkolemmaschläuche, die mit unregelmässig geformten, zum Theil drusigen Klumpen gefüllt sind, welche dunkle Carminfärbung angenommen haben; sie sind vielfach gerissen und gespalten und dann von glasigem Aussehen oder stark von Fettgranulis durchsetzt mit weicheren Contouren. An einzelnen von diesen Schollen gelingt es bei sehr scharfer Einstellung eine äusserst feine Querstreifung zu entdecken. Diese Schollen sind in letzterem Falle noch cylindrisch gestaltet. Zwischen den einzelnen Schollen gelingt es nicht gewucherte Muskelkerne zu finden, dagegen finden sich von Muskelsubstanz vollkommen leere Sarkolemmaschläuche, die mit einer ziemlich regelmässigen Doppelreihe von Muskelkernen ausgefüllt sind, und gelingt es auch hie und da frei (an Zerpupfungspräparaten) oder eingebettet in das faserige Gewebe spindelförmige oder unregelmässig gestaltete, ungefärbte gelbliche Körper, von 10—12 Muskelkernen erfüllt, zu sehen. In einem Zerpupfungspräparate wurde einmal ein Sarkolemmaschlauch isolirt, der an einer Stelle eine offenbar vollständig durch fettigen Zerfall zu Grunde gegangene Scholle in Form einer Anhäufung von Fettgranulis und nebenbei an anderen Stellen des sonst zusammengefallenen Schlauches Haufen von Muskelkernen enthielt. Nirgend waren auffallend verdickte Gefässe nachweisbar.

Querschnitte der atrophischen Wurzeln (4. und 5.) im Lendentheil zeigten ungleichmässige Vermehrung des interstitiellen Gewebes, die in einzelnen Bündeln sehr beträchtlich, in anderen weniger ausgesprochen war; wenige atrophische Fasern noch deutlich erkennbar, nicht in Bündeln angeordnet; keine feinen Fasern.

In unseren Bemerkungen zu vorstehenden Thatsachen können wir uns umso kürzer fassen, als kaum irgend welche schwerer wiegende Zweifel über die Deutung derselben obwalten können. Was den

Rückenmarksbefund betrifft, so dürfen wir mit aller nur möglichen Bestimmtheit behaupten, dass wir es mit den Resten einer alten Poliomyelitis ant. acuta, des reinen Typus der Kinderlähmung zu thun haben, und dass dementsprechend diese Veränderung das Primäre in unserem Falle gewesen; gestützt wird diese Deutung noch durch den Umstand, dass wir ähnliche Veränderungen, secundär, in Folge peripherer Läsionen bisher nicht kennen; auch der Befund an der verfetteten Muskulatur entspricht dem bisher darüber Bekannten. Reihen wir daran die zu immer grösserer Gewissheit erwachsende Thatsache, dass jedem Muskel eine bestimmte Zellgruppe in dem betreffenden Vorderhorn entspricht, so dürfen wir den Schluss ziehen, dass in der Höhe des 4. und 5. Lendennerven jene Zellgruppen liegen, denen die centrale Vertretung der Wadenmuskulatur zukommt, sowie dass diese hauptsächlich aus der 4. und 5. vorderen Wurzel versorgt werden; endlich darf man es als wahrscheinlich hinstellen, dass hauptsächlich die mittlere Zellengruppe dabei in Betracht kommt.

Die grosse Längsausdehnung des Herdes (beiläufig 16 Mm.) kann nicht auffallen, wenn wir in Betracht ziehen, dass die Wadenmuskulatur den Hauptantheil der Unterschenkelmuskulatur ausmacht, und für die centrale Vertretung der Oberschenkelmuskulatur die obere Hälfte des Lendentheils übrig bleibt. *) Eine diesbezügliche Vergleichung mit dem oben angeführten Befunde von Prevost und David, so wünschenswerth dieselbe wäre, ist unthunlich, da die Autoren wohl die Ausdehnung der Asymmetrie der beiden Vorderhörner (dieselbe beträgt wenigstens 2 Ctm.), jedoch nicht präzise angeben, ob die Ausdehnung des gefundenen Herdes mit jener zusammenfällt. **) Noch wäre zu gedenken des kleinen sklerotischen Herdes im linken Vorderhorn, dem entsprechend sich keine Atrophie der betreffenden Muskeln vorfind; für ihn gelten die an der oben citirten Stelle unserer „Bei-

*) Vergl. dazu Fr. Schultze, Beiträge zur Path. und path. Anatomie d. Centralnervensystems. Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 6. d. Sep.-Abdr.

**) Einzelne histologische Differenzen gegenüber dem Befunde jener Autoren rühren zum Theil wohl daher, dass die Altersdifferenz der beiden Fälle eine beträchtliche ist; jener Fall betrifft einen 60jährigen Mann; darauf sowie auf den Umstand, den P. und D. anführen, dass der Mann Potator gewesen, darf man das Vorkommen von Amyloidkörpern, die bei uns fehlen, zurückführen; in jenem Falle fehlen Pigmentgranulationen; P. und D. verwerfen aus diesem Grunde die Annahme einer Hämorrhagie und halten eine alte locale Myelitis für wahrscheinlicher; unser Befund, der doch wohl als Myelitis (Poliomyelitis) aufzufassen, zeigt, dass eine solche Unterscheidung auf diese Differenz hin nicht gerechtfertigt ist.

träge“ gemachten Bemerkungen; gerade der Umstand, dass der durch ihn verursachte Zellenschwund keine schwereren trophischen Erscheinungen hervorgerufen, bekräftigt die mit Bezug auf den anderen Herd gezogenen Schlüsse.

Es war nun erwünscht, die hier ausgesprochenen Folgerungen durch weitere Untersuchungen ähnlicher Fälle zu bestätigen; wenn uns nun auch kein gleicher zur Verfügung stand, so bietet uns doch dazu Veranlassung ein längere Zeit vorher schon untersuchter Fall von alter Amputation, dessen histologische Details, wie sich zeigen wird, in wesentlichen Punkten mit dem vorangeführten Befunde übereinstimmen.

Das Rückenmark allein, herstammend von einem an Cyankaliumvergiftung verstorbenen Manne in mittleren Jahren, dem 18 Jahre vor seinem Tode das linke Bein im unteren Drittel des Oberschenkels amputirt worden war, liegt in etwas überhärtetem Zustande zur Untersuchung vor. Die Consistenz des Präparates ist eine schlechte, der Brusttheil namentlich für die histologische Untersuchung unbrauchbar.

Untersuchung des Lendentheiles:

Das ganze Lendenmark vom Conus medullaris angefangen bis zum Uebergangstheil in das Brustmark zeigt eine auffallende Verkleinerung seiner linken Hälfte. Die daraus resultirende Asymmetrie ist am auffallendsten in der Höhe der 4. und 5. Lendennervenwurzel, nimmt dann nach oben langsam an Intensität ab.

1. Zwischen dem Wurzelaustritt des 2. und 3. Lendennerven erweist sich die mikroskopische Beschaffenheit des Markes auf zahlreichen Querschnitten untersucht als folgende:

Das rechte Vorderhorn der grauen Substanz hat eine abgerundete Gestalt und lässt die drei Zellgruppen (mittlere, vordere und äussere) scharf getrennt hervortreten. Das linke Vorderhorn ist um ein Beträchtliches verkleinert, die Basis desselben um circa ein Viertel schmaler als rechts; die Processus reticulares sind bedeutend schmaler und weniger maschenreich, die in das Netzwerk derselben eingeschlossenen Querschnitte weisser Substanz bedeutend grösser. Im Gegensatze zum rechten hat das linke Vorderhorn eine eckige Gestalt und zwar namentlich durch zwei mit weisser Substanz erfüllte Einsattlungen erhalten, von denen die eine tiefere sich an der vorderen äusseren Peripherie, die andere in der Höhe der hinteren Commissur sich befindet. Das linke Hinterhorn erscheint bedeutend schmaler und kürzer als das rechte.

Die Zellgruppen des linken Vorderhorns, welche auch hier, deutlich durch an Masse gegen die der rechten Seite nur wenig nachstehende Faserzüge von einander abgegrenzt erscheinen, geben folgenden Befund:

Die äussere Zellgruppe zeigt nach dem Ergebniss von Zählungen an einer grossen Reihe von Schnitten keine Differenz, was die Zahl der vorhan-

denen Ganglienzellen betrifft, dagegen ganz constant eine eigenthümliche Veränderung der einzelnen Zellindividuen. Diese sind entschieden vergrössert und zwar durch Vermehrung ihres Inhaltes, wie aus den abgerundeten Formen derselben und aus dem Umstand zu entnehmen, dass die zwischen den abgehenden Fortsätzen gelegenen, an normalen Zellen immer concaven Partien eine Vorwölbung zeigen. Sie erscheinen blässer und viel gleichmässiger durch Carmin gefärbt, als die normalen Zellen der andern Seite und haben ein homogenes, colloides Aussehen. Kerne mit sehr deutlichen Kernkörperchen liegen ganz peripher, sind sehr deutlich zu sehen und erscheinen an günstigen Schnitten als Vorwölbung der Zelle aufsitzend. Der Pigmenthaufen ist klein, an den Ursprung eines Fortsatzes verdrängt; die Fortsätze selbst aber zeigen normales Aussehen, sowie auch die eintretenden und durchziehenden Nervenfasern und, so weit es bei der Clarke-Gerlach'schen Untersuchungsmethode zu beurtheilen ist, auch die Grundsubstanz. Es finden sich keine Spinnzellen. Die mittlere Zellgruppe ist in ihrem Territorium, das durch die den vorhandenen Zellhaufen ein Drittel- bis Halbkreisbogenförmig umspinnenden Fasern, so wie durch die nach der innern Peripherie des Vorderhornes und von Vorne nach Aussen und Hinten ziehenden Faserzüge streng begrenzt erscheint, auf die Hälfte und selbst weniger dessen, welches die rechtsseitige einnimmt, reducirt. Ein solches Verhalten kann man an allen untersuchten Schnitten sehen und daraus die Ansicht gewinnen, dass die an der vordern äussern Peripherie des Hornes vorhandene Einsattlung eben dieser Verkleinerung der mittleren Zellgruppe ihre Entstehung verdankt.

Die Zahl der in der linken mittleren Zellgruppe vorhandenen Zellen ist nach dem Ergebniss möglichst vieler vergleichenden Zählungen entschieden eine kleinere als die der in der rechten auffindbaren. Während rechts 18 als Durchschnittszahl der zu 9—32 in den einzelnen Schnitten vorfindlichen Zellen resultirte, erhielt man links blos 11 (9—18 Zellen von den einzelnen Schnitten). Die meisten der vorhandenen Zellen haben das gleiche gequollene Aussehen, wie jene der äussern Gruppe, neben diesen aber finden sich auch einige normal aussehende und einige fortsatzlose Klümpchen, die man wohl als Reste atrophischer Zellen ansehen darf.

Das Gewebe dieses Territoriums erscheint etwas dichter (bei schwacher Vergrösserung dunkler gefärbt), die durchziehenden Nervenfasern ohne Veränderung. Die vordere Zellgruppe unterscheidet sich in Nichts von jener der rechten Seite.

Die weisse Substanz erscheint auf dem Querschnitte hauptsächlich entsprechend dem Vorder- und Hinterstrange verschmälert, während der Seitenstrang eine Differenz gegenüber der rechten Seite nicht mit Sicherheit darbietet. So weit es bei der Beschaffenheit der Präparate zu constatiren, findet sich keine Differenz des histologischen Verhaltens. Die linksseitigen intraspinalen vordern Wurzeln zeigen keine geringeren Masse als die rechtsseitigen, die aus den Zones radiculaires postérieures in das Hinterhorn eintretenden hintern Wurzeln hingegen sind links bedeutend schmaler als rechts.

2. Zwischen dem Wurzelaustritt des 3. und 4. Lendennerven erscheint die linksseitige graue Substanz noch stärker an Masse gegen die rechtsseitige zurückstehend, die Einsattlung an der vordern, äussern Peripherie des linken Vorderhorns ist sehr tief. Im Gegensatze zu dem Verhalten der früheren Schnittreihe erscheinen hier die das Vorderhorn nach allen Richtungen durchziehenden Faserzüge an Zahl und Umfang links bedeutend geringer als rechts, namentlich gilt dieses von den constanten von der innern vorderen Spitze des Vorderhorns nach hinten und aussen gegen die laterale Zellgruppe ziehenden Bündeln.

Die mittlere Zellgruppe erscheint hier in ihrem Territorium noch stärker eingeengt als früher und enthält nur hie und da unter den an Zahl entschieden verminderten Ganglienzellen eine normal aussehende, sonst nur gequollene der Art, wie sie oben beschrieben worden, die äussere Zellgruppe zeigt ganz das gleiche Verhalten wie in der Höhe der 2. bis 3. Lendennervenzwurzel, die vordere Zellgruppe ist anscheinend normal.

Ausserdem ist hier noch stärkere Verschmälernng der Vorder- und Hinterstränge sowie evidente Atrophie der vordern und hintern intraspinalen Nervenwurzeln zu constatiren.

3. Entsprechend dem Austritt des 4. Lendennerven findet sich noch stärkere und zwar gleichmässige Verkleinerung der linken grauen Substanz. Im linken Vorderhorn erscheinen die durchziehenden, ein- und ausstrahlenden Nervenfasern an Zahl hochgradig vermindert (an den einzelnen Querschnitten finden sich nur kurze Verlaufsstücke derselben, übrigens von normaler Dicke).

Die mittlere und die vordere Zellgruppe zeigen hier eine allerdings nur wenig ausgesprochene Verminderung der Zahl ihrer Zellen, gequollene Zellen finden sich nur in einzelnen Exemplaren in der mittleren, durchgehends aber in der äusseren Zellgruppe. Sonst ist die Verschmälernng der weissen Substanz und die Atrophie der intraspinalen Nervenwurzeln noch auffallender als in der früheren Schnittreihe.

4. Zwischen dem Wurzelaustritt des 4. und 5. Lendennerven erscheinen alle bisher schon vorhanden gewesenen linksseitigen Veränderungen der grauen sowohl als der weissen Substanz noch intensiver. Eine Verminderung der Zellenzahl ist jetzt an allen Zellgruppen der rechten Seite im Vergleiche zur linken nachweisbar (doch geringgradig), gequollene Zellen finden sich nur in der äussern Gruppe.

5. Zwischen dem 5. und 6. Lendennerven sind die Verkleinerung der grauen Substanz sowohl als die Verschmälernng der weissen am hochgradigsten. In der nur aus gequollenen Zellen bestehenden linken äussern Zellgruppe lassen sich einzelne colloid aussehende, fortsatzlose Klümpchen nachweisen; Verminderung der Zellenanzahl und die oben beschriebene Veränderung der Ganglienzellen ist in der hier nicht streng geschiedenen mittleren und lateralen Zellgruppe zu finden, die vordere Zellgruppe ist frei davon.

6. Entsprechend dem 1. Lendennervenaustritt findet sich blos an den untersten Schnitten noch hie und da eine veränderte Ganglienzelle in der äussern Gruppe des linken Vorderhorns und Schmalheit des linken Vorder-

und Hinterstranges, hingegen keine Asymmetrie der grauen Substanz mehr. Die Clarke'schen Säulen sind beiderseits sehr wenig ausgesprochen.

7. Zwischen dem 12. Brust- und 1. Lendennervenaustritt findet sich nur noch eine geringe Differenz zu Ungunsten der Breite des linken Vorder- und Hinterstranges, keine Differenz in der Stärke der vordern und hintern intraspinalen Nervenwurzeln mehr.

Weder im Brust- noch im Halsmarke findet sich eine Andeutung von ähnlicher Asymmetrie der grauen oder weissen Substanz wie im Lendenmarke. Eine in diesen Rückenmarkstheilen auffallende grössere Breite des rechten Vorderstranges im Vergleiche zum linken erscheint offenbar durch ungleichmässige Vertheilung der Pyramidenbahnen bedingt und zwar deshalb, weil diese Asymmetrie im untern Brustmarke nur wenig ausgesprochen nach oben zu an Deutlichkeit gewinnt und im Halsmarke am auffallendsten ist.

Wenn wir den vorstehenden Fall zur Bestätigung unserer das „Wadencentrum“ betreffenden Auseinandersetzungen heranziehen, so müssen wir uns von vornherein klar darüber werden, dass die Bedingungen, denen derselbe seine Entstehung verdankt, andere sind als diejenigen, welche zu einer Atrophie der Wadenmuskulatur allein führen; denn schon ein Ueberblick über die bisher in der Literatur vorhandenen Befunde nach alter Amputation führt zu dem Schlusse, dass die Consequenzen einer Amputation im unteren Drittel des Oberschenkels nicht einfach der Ausschaltung derjenigen Zellgruppen gleichzusetzen sind, denen die centrale Vertretung der durch die Amputation weggefallenen Muskeln obliegt, dass vielmehr secundäre Atrophien in Folge der geringeren Leistung der noch vorhandenen Muskulatur, eine grössere Ausbreitung der Atrophie veranlassen werden.

Allein selbst wenn wir an der Hand dieser Erwägungen an die Analyse des Befundes gehen, zeigen sich auffallende Aehnlichkeiten beider Befunde, die wir wohl ohne weiteres darauf beziehen dürfen, dass eben die Wadenmuskulatur den Hauptantheil der durch die Amputation ausgeschalteten Muskulatur ausmacht. Dem entsprechend finden wir nach auf- und nach abwärts vom 4. Lendennerven die stärksten Veränderungen, und speciell die mittlere Zellgruppe am stärksten von denselben betroffen; nicht minder bemerkenswerth erscheint, dass hier die vordere Zellgruppe intact, was ja auch dort in dem grössten Theil des betroffenen Abschnittes der Fall gewesen.

Wenn nun noch des histologischen Befundes an sich zu gedenken ist, so zeichnet sich derselbe durch manche Eigenthümlichkeit von den bisher bekannten, denen wir anhangsweise noch einen weiteren anreihen wollen, aus; einerseits durch das abnorm dichte Gewebsgefüge an Stelle der geschwundenen Zellgruppe, andererseits durch die

eigenthümliche Beschaffenheit zahlreicher Ganglienzellen, die wir gestützt auf das in der Literatur darüber niedergelegte, sowie auf eigene Untersuchungen, nur denjenigen Befunden an die Seite stellen können, wie sie sich bei Myelitis so häufig vorfinden; einer Deutung wollen wir uns vorläufig enthalten.

Rückenmarksbefund nach einer vor 6 Jahren erfolgten Amputation des linken Vorderarms im unteren Drittel.

Oberhalb des 2. Halsnerven, wo das Rückenmark abgeschnitten ist und deshalb nicht der ganze Contour desselben erhalten ist, zeigt die Besichtigung des sehr gut gehärteten Rückenmarkes keine Differenz in der Grösse der beiden Hälften der grauen Substanz, auch keine Verfärbung der weissen oder sonst welche Abnormität.

2. Cerv.-N. Keine Differenz zwischen beiden Seiten, keine pathologischen Veränderungen, Vorderhornzellen sehr schön.

3. Cerv.-N. Das gleiche Verhalten wie oben; vielleicht dass das linke Vorderhorn um ein Minimum kleiner ist als das andere und im Hinterseitenstrang der linken Seite die Septa etwas stärker hervortreten; doch sind diese Differenzen nur eben merkbar.

4. Cerv.-N. Eine nur bei vorheriger Bezeichnung der beiden Seiten eben noch auffallende Grössendifferenz zu Ungunsten der linken, die sich auch an den grauen Substanzen beider Seiten ausspricht; keine histologischen Veränderungen, keine Zellendifferenzen.

5. Cerv.-N. Schon mit freiem Auge merkbare Grössendifferenz zwischen beiden Rückenmarkshälften, welche sowohl die weisse als die graue Substanz von letzterer, besonders die Vorderhörner betrifft; an Schnitten zeigt sich dies bestätigt, und zwar ist die Verkleinerung der linken Rückenmarkshälfte, namentlich an den Hintersträngen und der Gegend der Hinterseitenstränge am stärksten ausgesprochen; die histologische Structur zeigt keine besondere Veränderung; das linke Vorderhorn erscheint etwas kleiner, die Ganglienzellen sind in etwas geringerer Zahl vorhanden und scheint die Verminderung hauptsächlich die äussere Gruppe und zwar besonders deren hinteren Antheil zu betreffen; an einzelnen Präparaten will es scheinen, als ob hier (in der äusseren Gruppe) die Ganglienzellen etwas schwächtiger wären als die der anderen, doch ist darin keine Constanz, vielmehr sind an anderen Präparaten wieder die der vorderen Gruppe in ihrem Kaliber schwächtiger, ebenso wie an diesen auch die Verminderung stärker in's Auge fällt; an Präparaten, wo die äussere Zellengruppe noch ziemlich reichlich ist, zeigt sich jedoch, dass die Fortsätze nicht jene Länge und den schönen normalen Schwung besitzen, vielmehr meist kürzer, häufig sogar nahe dem Zellkörper abgebrochen sind oder selbst ganz fehlen.

6. Cerv.-N. Hier scheint die Differenz noch etwas ausgesprochener, weniger jedoch die Grösse der grauen Substanz betreffend als die der weissen; die Differenz in der Zahl der Vorderhornzellen ist jedoch gleichfalls sehr deutlich und zwar auch hier besonders die äussere Gruppe betreffend; die vor-

handenen Zellen des linken Vorderhornes sind häufig beträchtlich kleiner als die der anderen Seite, erscheinen zuweilen geschrumpft, mit wenigen Fortsätzen versehen, oder derselben ganz ermangelnd; doch ist dieses Verhältniss nicht constant, vielmehr finden sich einzelne Schnitte, wo die äussere Zellengruppe links sogar reichlichere Zellen aufweist als die der anderen Seite, während wiederum die vorderen Gruppen eine Differenz zu Ungunsten der linken Hälfte zeigen; andere Präparate zeigen überhaupt keine Differenz.

7. bis 8. Cerv.-N. Keine merkbare Differenz zwischen beiden Hälften.

Der vorstehende Befund reiht sich in seinen Details den bisher bekannten an; man darf den Schluss aus denselben ziehen, dass die atrophischen Vorgänge, die durch die Amputation rückwirkend veranlasst werden, noch im Gange sind, woran sich die weitere Folgerung knüpft, dass die Befunde nach alter Amputation nur in einem gewissen Stadium und selbst dann nur mit Vorsicht zu Zwecken der Localisation zu verwerthen sind.

Auch das Material zu dieser Fortsetzung unserer Beiträge verdanken wir den Herren Professoren Reg.-R. Halla und Klebs, die uns dadurch neuerlich zu Dank verpflichtet haben.
