

II.

Zwei Fälle von Myelitis.

Von

Dr. C. Moeli,

Assistent der Nervenklinik der Königl. Charité.

(Hierzu Taf. XI.)

~~~~~

In Folgendem theile ich zwei Fälle von Myelitis mit, welche auf der Nervenklinik der Charité beobachtet sind.

I. Plötzlich eintretende Analgesie und motorische Schwäche der Unterextremitäten — Symptome vorwiegend einseitiger Rückenmarksaffection. Im Verlaufe zunehmende Lähmung auch des anderen Beins, Rigidität, Beugecontracturen, Blasenschwäche. Lebhafte Sehuenphänomene. — Myelitis des unteren Brustmarks mit reichlicher Pigmentablagerung, auf- und absteigende Degeneration.

Sommerfeld, Schuhmacher, 43 Jahre alt, ist bis auf zweimalige Gonorrhoe stets gesund gewesen. Er erkrankte plötzlich am 1. März 1878. An diesem Tage bemerkte er, als er Morgens aufstehen wollte, dass beide Beine von den Knien nach abwärts taub, „abgestorben“ waren. Wegen gleichzeitig vorhandenem Kältegefühl liess er sich einen heißgemachten Stein gegen die Fusssohlen legen. Jedoch war die Sensibilität an den Füßen derartig herabgesetzt, dass S. sich in Folge Ueberhitzung des Steines eine grosse Brandblase an der einen Sohle zuzog, ohne eine schmerzhafte Empfindung zu haben. Als er nachher aufstand, konnte er zwar herumgehen, doch fühlte er sich sehr „wackelig“ auf den Füßen, so dass er nur unsicher sich fortbewegte. Auch hatte er beim Gehen das Gefühl, als ob er auf Filzsohlen ginge. Am nächsten Tage war das Gefühl von Abgestorbensein bis zu den Hüften hinauf gestiegen. Pat. war nicht mehr im Stande, seine sitzende (Schuster-) Arbeit zu verrichten, er bemerkte hochgradige Schwäche, aber keine besondere Steifigkeit, war vielmehr immer ganz „gelenkig“. Das linke Bein war schwächer als das rechte,

was Patient daran merkte, dass er mit dem rechten den Spannriemen noch gut anziehen konnte, nicht mit dem linken. Im Augusta-Hospital, wo Patient alsdann zuerst Aufnahme fand, blieb der Zustand eine Zeit lang im Wesentlichen gleich, eine vollständige Lähmung der Beine trat nicht ein. Vielmehr besserte sich später seine Gehfähigkeit allmälig wieder, so dass er nach seiner Entlassung im Juli Strecken von etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde zurücklegen konnte. Doch bald ging es wieder schlechter, er verspürte Spannung auf der Innenseite des Oberschenkels, auch häufigen Urindrang. Unter Zunahme der schmerhaften Spannung verschlechterte sich das Gehvermögen wieder rasch und zwar in einem solchen Grade, dass Patient nur noch mühsam sich fortbewegen konnte, als er am 9. August 1878 sich in die Charité aufnehmen liess.

Während am rechten Bein die motorische Schwäche sich in einer grossen Kraftlosigkeit und geringerer Ausgiebigkeit der Bewegungen kund gab, bildete sich am linken Beine rasch eine so vollständige Lähmung aus, dass S. schon nach wenigen Wochen mit demselben nicht die geringste Bewegung vornehmen konnte, und das Gehen und Stehen vollständig unmöglich wurde. Eine erhebliche Steifigkeit bei passiven Bewegungen bestand anfangs nicht, doch bemerkte man, dass bei passiver Beugung der Knie sich leicht eine Contraction der Flexoren des Unterschenkels einstellte, welche die passive Streckung etwas beeinträchtigte. Das Kniephänomen beiderseits mittelstark, kein Fussphänomen.

Vom Nabel nach abwärts hat Patient ein dumpfes Gefühl. Die Sensibilität erweist sich im Bereiche der rechten Unterextremität erheblich gestört, so dass nur stärkere Reize empfunden werden und passiv vorgenommene Lageänderungen des Beines von dem Patienten nicht erkannt werden. Die Abstumpfung der Hautempfindung reicht rechterseits bis zur Höhe des Nabels vorn, bis zur Höhe der letzten Rippen hinten. Auch links ist zwischen Nabelhöhe und Inguinalfalte das Gefühl für Berührungen, Stiche etc. etwas vermindert. Auf dem Rücken linkerseits sowie am ganzen total gelähmten linken Beine ist keine Sensibilitätsstörung nachweisbar, auch das Gefühl für Wärme und Kälte ist ganz befriedigend, während an dem rechten nur paretischen Beine weder warm noch kalt empfunden wird. Bei Streichen der Fusssohlen beiderseits gleiche Bewegungen, keine Cremasterreflexe. Urinentleerung nicht wesentlich gestört.

Im Verlauf der Beobachtung trat bald eine deutliche Schwierigkeit der passiven Bewegungen besonders im rechten Kniegelenk ein und zwar besteht außer einer Contraction der Extensoren des Unterschenkels häufig eine Neigung der Flexoren des Unterschenkels sich bei langsam ausgeführter passiver Beugung des Kniegelenks mit grosser Gewalt zu contrahiren und die dann versuchte Wiederstreckung sehr erheblich zu erschweren. Diese Zusammenziehung der Unterschenkelbeuger treten dann im weiteren Verlaufe auch ohne Manipulationen ein, so dass die Beine oft im Kniegelenk gebeugt daliegen und willkürlich nicht, passiv nur gegen deutlichen Widerstand gestreckt werden können.

Seit dem Januar 1879 verschlechtert sich die Urinentleerung beträcht-

lich. Bei Kitzeln der Sohlen beiderseits lebhafte Beugung im Kniegelenk, ebenso bei Plantarflexion der grossen Zehe.

Bei plötzlicher Dorsalflexion des linken Fusses Wadenclonus. Das rechte Bein kann Patient etwas vom Lager abheben, aber nicht gut mit gestrecktem Knie; bei der willkürlich möglicher Beugung im rechten Knie tritt keine Contractur der Unterschenkelflexoren auf. Die Sensibilität des rechten Beins ist in gleich hochgradiger Weise gesürt wie früher, während die der Haut des total gelähmten linken fast intact ist, dagegen ist das Gefühl für die Stellung des Gliedes hier mangelhaft. Allmälig ist eine gleichmässige Abmagerung der Beine bei erhaltener mechanischer und electrischer Erregbarkeit der Muskeln eingetreten. Störungen Seitens des Gehirns und des oberen Rückenmarks wurden nicht beobachtet. Eine sich über das ganze linke Bein ausbreitende Phlegmone führte am 13. Mai 1879 den Tod des Kranken herbei.

Die Obdunction ergab beginnende Pneumonie links unten, Pyelonephritis, gummosa Hepatitis und Periphlebitis portalis. Am Rückenmark im unteren Brusttheile mehrfache graue Verfärbung.

An dem gehärteten Rückenmarke zeigt sich schon makroskopisch im Hals- und oberen Brustmark Degeneration der Goll'schen Stränge und an einzelnen Stellen ein heller Streif längs der Peripherie der Seitenstränge. In der Höhe des 2. Cervicalnervs reicht die Verfärbung der Goll'schen Stränge nicht mehr bis an die hintere Commissur wie sie das im unteren Halsmark und ganzen Brustmark thut. Vom 9. Dorsalnerven an finden sich Veränderungen in beiden Vordersträngen und Seitensträngen, jedoch nicht nur dem Rayon der Pyramidenbahnen entsprechend. Vom 10. Brustnerven bis zum oberen Lendenmarke sind die hinteren zwei Drittel des Querschnitts in makroskopisch nicht scharf abzugrenzender Weise verfärbt. Im oberen Lendenmarke sieht man an den Hintersträngen nichts, in den Seitensträngen noch verfärbte Partien, welche im unteren Lendenmarke vollständig scharf und deutlich auf die Pyramidenbahnen beschränkt sind. Die mikroskopische Untersuchung liess die Ausdehnung der Erkrankung genauer erkennen, welche die Beob. I. Tafel XI. wiedergiebt. Der grösste Herd liegt hauptsächlich in den Hintersträngen des unteren Dorsalmarks und hat die graue Substanz, besonders das linke Hinterhorn, aber auch die weiter vorn gelegenen Theile in grösserer Ausdehnung mitgegriffen. Im Lendenmark sind die Hinterstränge frei. In den Seitensträngen und Vordersträngen ist die Erkrankung auf eine grössere Strecke des des unteren Dorsalmarks ausgedehnt, ohne dass auf den einzelnen Querschnitten der Zusammenhang der kleineren und grösseren Erkrankungsherde in der Längsrichtung des Rückenmarks ein so deutlich nachweisbarer wäre, wie für den grossen mehr hinten gelegenen Herd. Nur die Pyramidenseitenstrangbahnen sind vom unteren Dorsalmark ab auf allen Querschnitten verändert, und während im oberen Lendenmark die Erkrankung auf einer Seite noch das Gebiet der absteigenden Degeneration überschreitet, auf der anderen noch ein kleinerer mehr vorne gelegener Herd besteht, ist weiter unten die Veränderung ebenso scharf auf die Pyramidenbahnen begrenzt, als sie dies im oberen Brust- und Halsmark auf die Goll'schen Stränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen ist.

Die histologischen Veränderungen waren die oft beschriebenen: in den stärker befallenen Partien keine markhaltigen Nervenröhren mehr nachweisbar, was etwa von den Fasern noch Axencylinder ist, lässt sich nicht sicher sagen. Zahlreiche Spinnenzellen, hochgradige Verdickung der Gefässe und der Septa, zum Theil auch an einzelnen Punkten der in der Zeichnung weiss gelassenen Partien.

Die Ganglienzenlen der Vorderhörner an den befallenen Stellen zum Theil in klumpige Gebilde ohne Fortsätze aber mit noch deutlichen Kernen verwandelt. Auffallend ist auf Schnitten aus dem unteren Brusttheile eine starke Pigmentablagerung. Amorphes grobkörniges Pigment liegt, die Gefässe bekleidend, streifig oder mehr in Klumpen angeordnet, fast an allen Stellen, wo Gefässe sichtbar sind. Auch wo dieselben nicht deutlich hervortreten, ist oft das Gewebe förmlich wie durchstreut mit kleinere oder grössere Haufen darstellenden Pigmentmassen.

Die Kerne, besonders der Gefässe in den sklerosirten Partien treten zahlreich hervor, sonst ist der Kernreichthum ein wechselnder. Die Nervenfasern in den für secundäre Degeneration in Betracht kommenden Partien sind erheblich auch in der Kleinhirnseitenstrangbahn vermindert. In den absteigend degenerirten Partien sind die Kerne erheblich vermehrt, während dies in den aufsteigend degenerirten nicht gleich deutlich hervortritt.

**II. Allmälig (in 6 Jahren) sich entwickelnde Steifigkeit und Schwäche des rechten, später rascher fortschreitende des linken Beins, Blasenschwäche, geringe sensible Erscheinungen. Bei der Aufnahme Lähmung der Beine mit Rigidität, lebhaften Sehnenphänomenen, mässiger Sensibilitätsstörung — Cystitis. Contracturen, Decubitus, Tod. — Sklerotische Herde durch den unteren Brust- und den Lendentheil. Erkrankang der Goll'schen Stränge im oberen Brust- und Halsmark, der Pyramidenbahnen im Lendenmark.**

H. Mertin, 54 Jahre alter Schlächtermeister. Am 9. November 1879 aufgenommen. Vor 6 Jahren Lues mit deutlichen Secundärerscheinungen. Um dieselbe Zeit machte sich dem Patienten eine geringe Schwäche und Steifigkeit in den Beinen bemerklich und fiel ihm besonders ausser leichter Ermüdung des linken Beines mangelhafte Beweglichkeit im linken Fussgelenk auf, doch hielten sich die Erscheinungen Jahre lang bis zum Frühling 1878 in mässigen Grenzen. Um diese Zeit trat zu der Schwäche des linken Beins eine grosse Schwere und zunehmende Schwäche des rechten. Patient meint, dass sich in diesem Beine von Anfang an das Gefühl mit verschlechtert habe. Seit Anfang 1879 bestehen heftige brennende Schmerzen unter beiden Sohlen und die Lähmung ist so vorgeschritten, dass Patient schon seit Wochen kaum mehr gehen kann. Seit kurzer Zeit zeigt sich, jedoch nicht constant, Incontinenz der Blase. Bei der Aufnahme findet sich Lähmung beider Beine, links erheblicher als rechts, wo zwar die Bewegungen noch ausführbar, jedoch sehr

schwach und unter starkem Zittern vor sich gehen. Rigidität im beiden Kniegelenken, lebhaftes Kniephänomen, ebenso Fusszittern; lebhafte Reflexe. Mässige Abstumpfung der Sensibilität am linken Beine, Cystitis. Trotz antisyphilitischer Behandlung nahm die Lähmung zu, ebenso die Störungen der Blase. Es traten häufige schmerzhafte Contracturen in den Beinen auf. An mehreren Stellen bildete sich Decubitus, dabei heftiges Fieber mit wiederholten Schüttelfröstern. Die Hautreflexe, das Knie- und Fussphänomen lebhaft, bis Patient im Zustande hochgradiger Abmagerung am 12. Juli 1880 erlag.

Die Obdunction (Herr Dr. Jürgens) ergab ausser Cystitis chronica hemorrhagica, Pyelonephritis und beginnender Verdichtung des linken unteren Lungenlappens: in der Pia des Brustmarkes eine grosse Anzahl dünner Schuppenpanzer ähnlich aneinander liegender Knochenplättchen, welche nach abwärts noch dichter werden. Die Pia selbst ist von zartem Aussehen, ebenso wie die Dura anämisch, die Substanz des Rückenmarks zeigt im Brustmark eine schwache graue Verfärbung im linken Seitenstrange, der ganze Querschnitt erscheint etwas dürstig, namentlich die linke Hälfte. Weiter nach abwärts greift die Verfärbung auf die Hinterstränge, anscheinend an einzelnen Stellen auch auf die Vorderstränge über, im unteren Brusttheile ausgedehnter, so dass nur in den Vordersträngen die Substanz in normaler Weise erscheint.

Die Ausdehnung des Proesses ergiebt die Darstellung der Querschnitte auf Taf. XI. Beob. II. Im Hals- und oberen Brusttheile Degeneration der Goll'schen Stränge. Vom 6. Brustnerven an ausserdem in Ausdehnung und Zahl sehr wechselnde Herde in beiden Seitensträngen, theilweise auch den Vordersträngen und Vorderhörnern. Vom 8. bis gegen den 11. Brustnerven Erkrankung der ganzen Hinterstränge, dabei Beteiligung der grauen Substanz und Zusammenfliessen mit Herden in den Seitensträngen. Im oberen Lendenmark sind die Hinterstränge bloss neben der Medianfissur noch an einzelnen Stellen verändert, weiter unten frei. Dagegen sind die Seitenstränge bis in's unterste Lendenmark hinein erkrankt und zwar in zusammenhängender Weise die Pyramidenbahnen, ausser denselben jedoch auch wechselnd beschränkte Theile der Seitenstränge und Vorderstränge, an einzelnen Stellen besonders auch im unteren Lendenmark mit Uebergang auf die Vorderhörner.

Mikroskopisch finden sich in den erkrankten Partien in unregelmässigen Anhäufungen Körnchenzellen, eben solche, jedoch weniger zahlreich liegen auch in den Goll'schen Strängen des Halsmarks und den Pyramidenbahnen des Lendenmarks. In den erkrankten Stellen des Brustmarkes sind an einzelnen Punkten markhaltige Nervenfasern nicht mehr zu finden, man sieht ein, theils aus dickeren Trabekeln, theils aus feinen Fasern und Pünktchen bestehendes Gewebe. Die Pünktchen haben zum Theil das Caliber dünner Axencylinder, sind jedoch meist feiner. Dazwischen liegen ziemlich zahlreiche grosse Neurogliazellen und wurmförmig gekrümmte, in der Wand sehr verdickte Gefässe. Der Schwund markhaltiger Nervenfasern ist nur in kleinen Bezirken ein vollkommener und findet man in jedem Gesichtsfelde noch eine Anzahl erhaltener Fasern; so gering jedoch ist auf grössere Strecken hin die Menge der erhaltenen Nervenfasern, dass sie, wenn man sie sich neben ein-

ander liegend denkt, sie an intacten Stellen nur einen ganz kleinen Bruchtheil des Gesichtsfeldes ausfüllen würden. Die Veränderung ist in keiner Weise auf dem ganzen in der Zeichnung schattirt gehaltenen Theile des Querschnitts eine gleich grosse, vielmehr finden sich vielfach Uebergänge zu fast unverändertem Gewebe mit nur mässiger Verdickung des interstitiellen Gewebes und der Gefässe. Auch in dem in der Zeichnung weiss gelassenen Theile finden sich ganz circumscripte Partien verändert. Wo die graue Substanz befallen ist, wie das, ausser im unteren Brustmarke, im mittleren und unteren Lendenmark der Fall ist, sind die Veränderungen ähnliche, die Ganglienzellen sind zum Theil in sackige klumpige Gebilde verwandelt, an denen jedoch fast ausnahmslos Kern- und Kernkörperchen noch zu sehen ist. Nur ab und zu finden sich Pigmentanhäufungen, sehr gering im Vergleich zum vorigen Falle. Die Kerne sind im Allgemeinen zahlreicher an den veränderten Stellen, jedoch nicht gleich mässig an allen Punkten vermehrt.

In den Goll'schen Strängen des oberen Brust- und Halsmarks ist die Verminderung der Fasern sehr merklich; dass die Kerne hier wesentlich zahlreicher wären, als bei gesunden Personen erscheint nicht sicher. Ebenso ist in den Pyramiden des Lendenmarks die Abnahme der Faserzahl beträchtlich, die Verdickung des Bindegewebes und der Gefässe erreicht jedoch nicht den Grad wie in den erkrankten Stellen des unteren Brustmarks. Die Zahl der Kerne ist grösser als in den gesund gebliebenen Abschnitten der Seitenstränge. Noch im Lendenmarke geht die Erkrankung in den Hinterseitensträngen an einzelnen Stellen über den Rayon der Pyramidenbahnen hinaus, so dass die Beschränkung der Affection auf die secundär degenerirten Bahnen nach unten hin weniger scharf hervortritt, als nach oben hin. Die Hinterstränge des Lendenmarks erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung nicht vollständig frei, sondern leichte Verdickung der Gefässe und Septa ist auch hier noch an einzelnen Stellen selbst unter der Mitte des Lendenmarks wahrnehmbar. Es zeigt sich jedoch, dass diese veränderten Partien der hinteren Medianfissur benachbart liegen, und dass die lateralen Partien der Hinterstränge eine erhebliche Änderung nicht erkennen lassen.

---

Was die klinische Seite dieser Beobachtungen betrifft, so bestanden im ersten Falle eine Zeit lang vorwiegend die Symptome einseitiger Rückenmarksaffection. Bei dem plötzlichen Beginne der Erkrankung muss die Sensibilität an beiden Füßen gelitten haben, da Pat. ja an keinem Fusse die Hitze des Steines verspürte. Zur Zeit der Aufnahme jedoch war die Hautsensibilität in dem erheblich stärker gelähmten linken Bein nicht deutlich beeinflusst, so dass, da auch zu dieser Zeit die Urinentleerung ziemlich frei war, das Symptomenbild der Halbseitenläsion nur durch die fehlende Hyperästhesie und durch das Vorhandensein einer Parese auch des anästhetischen

Beines getrübt war. Im weiteren Verlaufe traten mit der zunehmenden Lähmung auch des letztgenannten Beins die Erscheinungen einseitiger Rückenmarksaffection zurück. Ob Ataxie vorhanden war, lässt sich nicht sicher entscheiden, da die ersten Stadien der Erkrankung nicht von uns beobachtet sind, sondern Patient zu einer Zeit aufgenommen wurde, wo die motorische Schwäche schon einen sehr hohen Grad erreicht hatte. Dasselbe gilt für den zweiten Fall, in welchem ebenfalls eine, wenn auch nicht so ausgedehnte Entartung der Hinterstränge und der hinteren grauen Substanz im unteren Brusttheile bestand. — Die Erhaltung des Kniephänomens in beiden Fällen entspricht den Anschauungen, welche über die Bedingungen für das Vorhandensein dieses Symptoms von Westphal durch eine Reihe von Beobachtungen gewonnen und jüngst präzisiert sind\*). Es soll hier nur noch erwähnt werden, dass in dem Falle Martin eine, wenn gleich nur in ganz kleinen Herden auftretende Erkrankung der Hinterstränge auch im oberen Lendentheile bestand (Beob. II.), dass aber diese verändert gefundenen Stellen der hinteren Medianfissur benachbart lagen.

Die Entwicklung der beiden Fälle nun dürfte trotz der grossen Aehnlichkeit des schliesslichen anatomischen Befundes als eine verschiedenartige anzusehen sein.

Der erste Kranke hatte plötzlich über Nacht eine so hochgradige Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Füßen erlitten, dass er sich dieselben verbrannte, ohne es zu merken. Dabei eine Motilitätsstörung, dass er nur mühsam und wackelig gehen konnte. Schon nach einem halben Jahre ist, nachdem nur eine mässige Besserung der Beweglichkeit kurze Zeit bemerklich geworden war, ein Bein ganz, das andere erheblich gelähmt und die Erscheinungen steigern sich bis zu dem 14 Monate nach dem Beginne der Erkrankung eintretenden Tode. Bei diesem einer acuten Myelitis entsprechenden Krankheitsbeginn sind die zahlreichen in den sklerotischen Herden des unteren Brusttheiles hervortretenden Pigmentablagerungen von Interesse.

Bei einer allmäglichen Bindegewebswucherung, wie wir sie für die chronische Myelitis annehmen müssen, ist zu Blutungen, da die Aenderungen der Circulation wohl allmäig vor sich gehen, weniger Anlass gegeben als bei acuten entzündlichen Processen. Demgemäss ist die in den sklerosirten Partien ja nicht selten vorkommende Pigment-

\*) Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens.  
Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 1 und 2.

ablagerung, so weit ich beurtheilen kann, eine weniger hochgradige als im vorstehenden Falle. Bei acuteren Affectionen kommt, wie wir wissen, auch ohne dass eine eigenthümliche Erweichung eintritt, eine Gefässerweiterung und Hämorrhagie in schon mit blossem Auge sichtbarer Weise vor. Ich erinnere an die disseminirte Myelitis nach Variolois, wie sie von Westphal genau beschrieben ist\*): „Ganz besonders hebe ich hervor, dass im ersten Falle die Gefässer an allen Stellen, an denen die Anhäufung von Körnchenzellen stattfand, eine ganz enorme Hyperämie und Erweiterung zeigten, die um so entschiedener und zweifeloser als eine nicht zufällige, sondern zum Krankheitsprocesse in inniger Beziehung stehende zu betrachten ist, je grösser der Contrast mit der symmetrischen Stelle der andern Rückenmarkshälfte war, wenn diese symmetrische Stelle, wie es ja häufig vorkam, nicht afficirt war“. In diesen sich rasch entwickelnden Fällen, von denen der eine 27 Tage, der andere 5 Monate nach Auftreten der ersten Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks tödtlich endete, fand sich eine fleckweise hauptsächlich durch massenhafte Körnchenzellenanhäufungen charakterisirte Erkrankung\*\*). In zwei neuerdings von Leyden\*\*\*) mitgetheilten Fällen von Rückenmarks-erkrankung nach Pocken, welche jedoch viel später, nach 6 Jahren, zur Untersuchung kamen, fand sich ein Mal eine Sklerose des unteren Brusttheils mit auf- und absteigender Degeneration, das andere Mal über das Rückenmark zerstreute sklerotische Herde.

Mit besonderem Nachdrucke hat Leyden die Entwicklung von als Sklerose anatomisch sich darstellenden Veränderungen aus einer acuten oder subacuten Myelitis betont, und für das Rückenmark des Hundes experimentell bewiesen, dass künstlich erzeugte myelitische Herde später eine der Sklerose entsprechende Beschaffenheit zeigen können†). In der jüngst von ihm gegebenen Zusammenstellung seiner Beobachtungen über Myelitis hebt er wiederholt bei der Beschreibung des anatomischen Befundes hervor, dass sich Einsprengungen, welche

\*) Dieses Archiv IV. p. 355.

\*\*) Eine deutliche secundäre Degeneration war nicht vorhanden, allerdings auch nicht gerade die langen Bahnen vorzugswise betroffen. In dem Rückenmarke des nach 27 Tagen Gestorbenen entspricht eine im rechten Lendentheile gelegene mit a bezeichnete Stelle (Fig. VI. 1—3) anscheinend der Pyramidenseitenstrangbahn.

\*\*\*) Beiträge zur acuten und chronischen Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med. I, 1. Fall IV. und V.

†) Dieses Archiv VIII., 761, 766,

mehr den Charakter frischer Myelitis trugen („leicht blasige Herde mit reichlichen Zellen und Fettkörnchenhaufen“) im sklerotischen Gewebe fanden\*). Besonders reichliche Pigmentanhäufung wird nicht erwähnt.

Auch in klinischer Beziehung findet das plötzliche Auftreten der Krankheitsscheinungen in unserem Falle, besonders auch der sensiblen, Analogien in den Beobachtungen Leyden's. Ebenso hatten sich in dem kürzlich von Strümpell genau beschriebenen Falle\*\*) die Erscheinungen in subacuter Weise entwickelt. Diesen Beobachtungen von Myelitis des Brustmarks ist somit der Fall I. anzureihen.

Der zweite Fall verhielt sich nun anders. Zunächst war die Entwicklung der Krankheit eine schleichende, welche erst nach mehreren Jahren den Kranken bettlägerig machte; die sensiblen Störungen traten gegenüber dem ersten Falle erheblich in den Hintergrund. Was sodann die Ausbreitung der Erkrankung betrifft, so erstreckte sich die Veränderung hier in grösserer Ausdehnung durch die Länge des Rückenmarks. Denn abgesehen von der secundären Degeneration ist im ersten Falle eine ausgebreitete Veränderung des Querschnitts nur von der Gegend des 9. Dorsalnerven bis zum Beginn des Lendenmarks vorhanden, auf welchem Abschnitte ein die hintere Rückenmarkshälfte einnehmender grosser Herd gegenüber zerstreuten kleineren bedeutend in den Vordergrund tritt. Hier dagegen reichen die Krankheitsherde von der Mitte des Brustmarks durch das Lendenmark hindurch.

Die Erkrankung der Hinterstränge kann in diesem Falle nicht, wie in einem kürzlich von Westphal mitgetheilten\*\*\*), als strangförmige Degeneration derselben mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration angesehen werden. Einmal fehlt die Erkrankung der Hinterstränge unterhalb der am intensivsten befallenen unteren Dorsalpartie fast vollständig, und dann geht an letztgenanntem Orte die Affection der Hinterstränge durch die graue Substanz hindurch auf einer oder beiden Seiten in die fleckweise Erkrankung der Seitenstränge continuirlich über.

Über eine secundäre Degeneration bei herdförmiger Erkrankung des Rückenmarks ist, so weit mir bekannt, in den als multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks bezeichneten Fällen nicht viel die Rede. Leyden scheint das Vorkommen derselben anzunehmen, wenn

\*) l. c. p. 14 und 20.

\*\*) Dieses Archiv X. 677.

\*\*\*) Dieses Archiv IX. 381,

er sagt, dass bei disseminirter chronischer Myelitis sich kaum mehr auseinander halten lasse, was noch dem myelitischen Process, was der secundären Degeneration angehöre\*). Friedrich Schultze hat kürzlich diese Frage berührt\*\*), als er einen Fall mittheilte, in dem sich neben diffuser Bindegewebshyperplasie und Atrophie des Grosshirns eine exquisite multiple Sklerose des Rückenmarks mit secundärer Degeneration vorfand. Eine Erklärung dafür, dass bei der multiplen Sklerose eine secundäre Degeneration in der Regel nicht angeführt ist, zu geben, hat er sich enthalten, nur auf die Möglichkeit hingewiesen, dass diese Verhältnisse bisher nicht stets genügend berücksichtigt seien\*\*\*). Strümpell dagegen äusserte sich (kurz vor der Veröffentlichung des Schultze'schen Falles) dahin, dass das Eintreten der secundären Degeneration unmöglich von der Art oder der Gesamtausbreitung des Grundprocesses abhängig sein könne†). „Wo durch irgend eine Störung Fasern, welche überhaupt der secundären Degeneration unterworfen sind, in noch so geringer Ausdehnung wirklich unterbrochen, zerstört werden, da muss eine secundäre Degeneration eintreten. Eine derartige Zerstörung findet aber, wie die Erfahrung lehrt, bei der in Rede stehenden Form der Myelitis zum Unterschiede von den Herden der multiplen Sklerose statt“.

Danach müsste man annehmen, es finde bei der „multiplen Sklerose“ eine „wirkliche Unterbrechung, Zerstörung von Nervenfasern“ nicht statt, während doch in als multiple Sklerose bezeichneten Fällen eine solche direct beobachtet wird. Charcot sagt doch nur, dass die Axencylinder im centralen Theile der Herde, „encore en certain nombre“ persistirten, und Leyden††), dass in manchen Partien,

\*) Rückenmarkskrankheiten II. 306.

\*\*) Virchow's Archiv 79, 130. Dieses Archiv XI. 223.

\*\*\*) In der That ist selbst bei manchen neueren Publicationen schwer über das Vorhandensein einer secundären Degeneration ein sicheres Urtheil zu gewinnen. So ist in der von Killian (dieses Archiv VII. 28) als diffuse Myelitis chronica bezeichneten, anatomisch sich als disseminirte cerebrospinale Sklerose darstellenden Beobachtung eine Verfärbung der G. Str. im mittleren Halsmark, in dessen unterem Abschnitte die Hinterstränge intensiv sklerosirt waren, erwähnt und gezeichnet, ohne dass der Befund genauer präcisirt wäre, was doch mit Rücksicht auf die häufige grösitere Intensität der Färbung in den G. Str. nötig war. Im Falle Jolly's (dieses Archiv III. 710) fand sich die Körnchenzellenanhäufung in den Pyramidenstrangbahnen bei einer enorm verbreiteten Degeneration der Marksubstanz des Hirns, besonders des Balkens.

†) Dieses Archiv X. 689.

††) Rückenmarkskrankheiten II. 380.

besonders auch der weissen Stränge, auch die Axencylinder untergegangen seien. Frommann\*) gibt direct an, dass der Axencylinder ganz schwinden kann und die betreffenden Nervenfasern sich dann ähnlich verhalten, wie solche, bei denen eine Continuitätstrennung künstlich herbeigeführt ist. »Immer kommt es zu Entblössungen der Axencylinder, zu Sonderung derselben zu einzelnen Stücken, sie nehmen eine körnige Beschaffenheit an — und schwinden schliesslich in der Herdsubstanz oder ihr Verlauf in derselben wird nur noch durch parallele Körnchenzellenreihen markirt«.

Nach Frommann's Beobachtungen ist die Menge der persistierenden Axencylinder bei der multiplen Sklerose sogar viel geringer, als bei der strangweisen Degeneration\*\*), so dass er, wie auch Erb\*\*\*), in der Persistenz der Axencylinder kein Criterium für das Bestehen einer herdförmigen Degeneration sieht, eine Ansicht, der von Pick und Kahler widersprochen wird†).

Wenn sonach an bestimmten Stellen durch die Intensität des Processes eine wirkliche Unterbrechung von Fasern stattfindet, so ist nach den bisherigen Erfahrungen über secundäre Degeneration bei multipler Sklerose anzunehmen, dass Ausdehnung der Herde und Intensität des Processes (d. h. Zerstörung von Nervenfasern) sich nicht decken, und ist Strümpell darin zuzustimmen, dass die Gesamtausbreitung des Processes nicht massgebend sei für das Auftreten der secundären Degeneration. Und da man die Intensität der Erkrankung in allen verschiedenen Theilen der Herde genau zu bestimmen wohl nicht in der Lage ist, so kann auch nicht zu viel Gewicht darauf gelegt werden, dass sowohl im Falle Friedrich Schultze's die Hinterstränge im Hals- und dritten Viertel des Dorsalmarks stark erkrankt, ebenso die Seitenstränge hier fast auf dem ganzen Querschnitt befallen waren, als auch in unserer Beobachtung eine totale Erkrankung der Hinterstränge auf eine längere Strecke, sowie eine Veränderung in den Seitensträngen, welche successive fast den ganzen Querschnitt betroffen hatte, sich ergab. Hier wäre noch einer Beobachtung von Leyden zu gedenken, bei deren

\*) Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1878.

\*\*) l. cit. p. 46.

\*\*\*) Rückenmarkskrankheiten. II. 92.

†) Beiträge zur Pathol. und patholog. Anat. des Centralnervensystems, 1879. Sep.-Abdr. p. 88.

Besprechung\*) derselbe seiner Ansicht Ausdruck gegeben hat, dass die disseminirte Myelitis keine streng von der auf einen Herd beschränkten abgrenzbare Erkrankungsform sei. Es waren im Dorsalmarke die Hinterstränge theils in Fleckchen, theils auf dem ganzen Querschnitt befallen; außerdem auf eine längere Strecke hin Theile der Seitenstränge, nach oben und unten hin bestand Erkrankung der secundär degenerirenden Bahnen, während sich Medulla oblongata und Pons mit mehreren kleinen sklerotischen Herden durchsprengt fanden.

Vor Kurzem hat Westphal in der Abhandlung über combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge einen Fall beschrieben\*\*), bei welchem eine Erkrankung der Pyramidenbahnen vom oberen Brusttheil nach abwärts, der Kleinhirn-Seitenstrangbahn und der Goll'schen Stränge nach aufwärts bestand. Er bezeichnet denselben als eine selbstständige, in ihrer Verbreitungsweise der secundären Degeneration ähnliche primäre (pseudosecundäre) Erkrankung. Es muss deshalb die Möglichkeit, die Erkrankung der Goll'schen Stränge und Pyramiden-Seitenstrangbahnen auch in unserem Falle als eine derartige Affection aufzufassen, in Betracht gezogen werden. Es wäre alsdann der Process als eine Combination dieser pseudosecundären Erkrankung mit einer asystematischen, der fleckweisen Degeneration anzusehen. Aber es bestehen doch erhebliche Verschiedenheiten gegenüber dem Falle Schneider. Zunächst fand sich bei unserm Kranken die gleichzeitige Erkrankung der Hinterstränge und Pyramidenbahnen nicht in der Partie, welche bisher als Ausgangspunkt solcher Affectionen gefunden wurde\*\*\*), im oberen und mittleren Dorsaltheile, sondern im unteren. Die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen waren ferner vollkommen frei. Vor Allem aber beschränkte sich die Veränderung nicht, wie in jenem Falle, im Wesentlichen auf die genannten langen Bahnen, sondern an vielen Stellen waren graue Substanz und Vorderstränge und von den Seitensträngen im unteren Brust- und mittleren Lendentheile durchaus nicht ausschliesslich die Pyramidenbahnen ergriffen, so dass der fleckige Charakter gegenüber dem strangartigen hier ganz anders hervortritt.

Während im Schultze'schen Falle eine diffuse Atrophie des Grosshirns, im Leyden'schen Herde in Pons und Medulla oblongata gefunden wurden, stellt also der Fall II., in dem die Erkrankung

\*) l. cit. p. 17. Fall III.

\*\*) No. 4 (Schneider). Dieses Archiv VIII., 506. IX. 413 und 729.

\*\*\*) Westphal IX., 732, Strümpell X., 687.

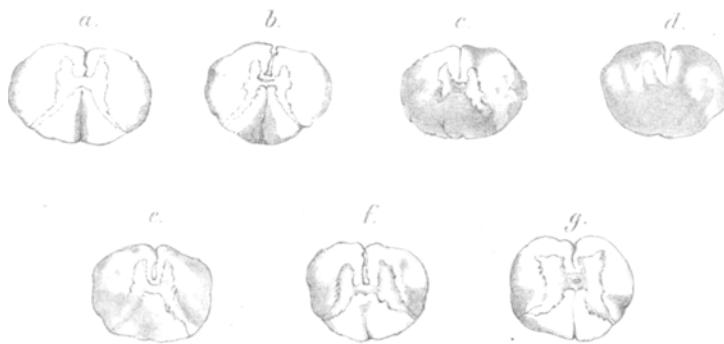
auf das Rückenmark beschränkt war, sich als spinale Form der Sklerose dar. Dabei bestand eine Erkrankung, welche weder der Ausbreitung durch bestimmte Fasersysteme, noch dem histologischen Befunde nach, sich von der secundären Degeneration unterscheiden lässt. Man wird deshalb Bedenken tragen müssen in Bezug auf das Vorhandensein einer Affection der secundär degenerirenden Bahnen einen durchgreifenden Unterschied anzunehmen zwischen der mehr auf einen Erkrankungsherd in einem kurzen Rückenmarksabschnitt beschränkten und der über grössere Strecken disseminirten Form der Myelitis.

---

Herrn Professor Westphal spreche ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

---

Beobachtung I.



Beobachtung II.

