

II.

Aus der Krankenabtheilung des Herrn Prof. Dr. Berger.
(Breslauer städtisches Armenhaus.)

Strangförmige Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks mit gleichzeitigen meningo- myelitischen Herden.

Von

Julius Wolff,
prakt. Arzt.
(Hierzu Taf. I.)

Trotz der grossen Fortschritte, welche die Rückenmarkspathologie in neuerer Zeit zu verzeichnen hat, darf man sich nicht der That-sache verschliessen, dass auch jetzt noch der Lösung wichtiger Probleme auf diesem Gebiete zahlreiche Schwierigkeiten entgegenstehen, und manche strittige Frage ihrer definitiven Entscheidung harrt. Gerade hier hat die experimentelle Pathologie, welche in neuerer Zeit ein so wesentliches Hilfsmittel der klinischen Wissenschaft geworden ist, bisher relativ wenig zu leisten vermocht, und wir sind daher bei unserem Bestreben, auf der mit so viel Eifer und Erfolg betretenen Bahn immer weiter vorzuschreiten, in erster Reihe auf die altbewährte Methode klinischer Forschung — möglichst sorgfältige Beobachtung am Krankenbett, in Verbindung mit eingehender pathologisch-anatomischer Analyse — angewiesen. In diesem Sinne dürfte auch ein vereinzelter casuistischer Beitrag einen gewissen Werth beanspruchen können, zumal, wenn es sich um eine Erkrankungsform handelt, welche als eine gewiss seltene und bedeutsame Complication einer sonst so häufigen und wichtigen Krankheit, der Tabes dorsalis angesehen werden muss.

Eine Frage, welche an Wichtigkeit, durch ihr theoretisches und praktisches Interesse, wohl mit in erster Reihe steht, bis jetzt aber nicht als gelöst betrachtet werden kann, ist, ob die graue Degeneration der Hinterstränge (Tabes dorsalis) ein primär interstitieller oder parenchymatöser Process sei, ob die Erkrankung in einer Entzündung der Pia, einer chronischen Meningitis bestehe, mit interstitieller Bindegewebswucherung und consecutiver Atrophie der Nervenfasern, oder ob zuerst die Nervenfasern einem Degenerationsprocess verfallen und secundär eine BindegewebSENTWICKELUNG erfolgt, ob die bindegewebige Entartung der Hinterstränge ferner als eine Systemerkrankung aufzufassen ist, eine Erkrankung also, die zu gewissen, im Bereich der Hinterstränge jetzt angenommenen Fasersystemen in Beziehung steht. Es scheint, als ob vor der Hand eine definitive Entscheidung in dem einen oder anderen Sinne nicht wird gegeben werden können; wahrscheinlich vielmehr ist es, dass beide Formen der Erkrankung vorkommen, doch welche die häufigere ist, und ob sich etwa die eine von der anderen schon in ihren klinischen Erscheinungen wird unterscheiden lassen, das festzustellen, bleibt weiteren Untersuchungen überlassen.

Während meiner Thätigkeit als Assistent an der Krankenabtheilung des hiesigen städtischen Armenhauses hatte ich Gelegenheit, eine Anzahl von Tabesfällen längere Zeit zu beobachten und den Obduktionen beizuwollen; ich halte besonders einen dieser Fälle, welcher in seinen klinischen Erscheinungen sowohl, wie in seinem pathologisch-anatomischen Verhalten bemerkenswerth erscheint, weiterer Mittheilung werth.

Klinisch interessant ist der Fall nämlich dadurch, dass die gewöhnlichen Symptome der Tabes dorsalis complicirt sind mit Intentionszittern der oberen Extremitäten und demgemäß Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose gegeben waren: 1. zwischen disseminirter Sklerose des Gehirns und Rückenmarks mit besonderer Affection der Hinterstränge, 2. zwischen der multiplen Sklerose mit gleichzeitiger strangförmiger Erkrankung der Hinterstränge, 3. zwischen Sclérose en plaques des Rückenmarks allein mit besonderer Beteiligung der Hinterstränge oder mit strangförmiger Degeneration derselben. Pathologisch-anatomisch ist er von Interesse durch die Combination einer strangförmigen Erkrankung der Hinterstränge mit einer grösseren Herderkrankung unterhalb der Halsanschwellung und einem kleinen Herd im Halstheil des Rückenmarks, durch die Combination also der Tabes dorsalis mit der denkbar einfachsten Form von disseminirter Sklerose des Rückenmarks;

interessant dürfte er weiter in pathologisch-anatomischer Hinsicht sein durch die Möglichkeit der Annahme einer primären Meningitis, endlich — dies sei nur nebenbei erwähnt — durch das Auftreten zahlreicher amyloider und colloider Gebilde, welche meines Wissens für das Rückenmark noch nicht beschrieben sind. Bemerkenswerth ist er auch für die Beziehungen der klinischen Erscheinungen zum pathologisch-anatomischen Befunde, und in dieser Hinsicht soll an dieser Stelle der Versuch gemacht werden, eine anatomische Veränderung der Centralorgane, hier des Rückenmarks, mit dem Intentionszittern in Beziehung zu bringen; weiter liefert er unter Anderem eine Bestätigung der von Westphal auf Grund einer pathologisch-anatomischen Untersuchung gemachten Annahme, dass die Patellarreflexe in den äusseren Theilen der Hinterstränge localisiert werden müssen.

Herrn Prof. Dr. Berger, welcher mir den Fall zur Bearbeitung überliess und mich vielfach durch Rath unterstützte, sage ich hiermit meinen besten Dank; in gleicher Weise Herrn Prof. Dr. Ponfick, welcher mir freundlichst erlaubte, die mikroskopische Untersuchung im hiesigen Pathologischen Institute ausführen zu dürfen und meiner Arbeit lebhaftes Interesse schenkte, ebenso Herrn Privatdocenten Dr. Marchand, erstem Assistenten an diesem Institut, welcher die Güte hatte, sämmtliche Präparate mit mir durchzusehen, mich bei der Anfertigung der Zeichnungen zu unterstützen, mich endlich vielfach anzuregen und zu belehren.

Die Beobachtung ist folgende:

Beginn der Krankheit 1866, nach vorausgegangener anstrengender Thätigkeit (Händearbeit), mit reissenden Schmerzen in den unteren Extremitäten; nach einigen Wochen Zittern bei intendirten Bewegungen in den oberen Extremitäten. Sommer 1867 Ataxie. Parästhesien. 1876 Aufnahme auf die Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses. Jetzt Stechen längs der Wirbelsäule mit Frostgefühl in dieser Gegend. Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr. Ataxie der unteren Extremitäten. Aufgehobene Sehnenreflexe. Sensibilitätsstörungen (?) der unteren Extremitäten. 1878. Systolisches Geräusch am Herzen. 1880. Keine Sensibilitätsstörungen. Zeitweilige Muskelspannungen der oberen und unteren Extremitäten. Incontinentia urinae et alvi. Decubitus. Tod am 15. Mai 1880. Autopsie. Makroskopisch: Ungewöhnliche feste Verwachsungen der Dura und Arachnoidea, weissliche Trübung der letzteren, sowie Verdickung der Pia im Bereich der Hinterstränge; graue Degeneration der Hinterstränge, graue Verfärbung der Vorderstränge dicht unter der Halsanschwellung in mässiger Ausdehnung. Mikroskopisch: Strangförmige Degeneration der Hinterstränge. Graue Degeneration der Vorderstränge, eines Theiles der Seitenstränge und Affection der Vordersäulen zwischen

der Austrittsstelle des achten Hals- und ersten Brustnerven. Circumscripter von der Peripherie ausgehender Degenerationsherd eines Seitenstranges auf der Höhe des dritten Halsnerven. Degeneration der Funiculi graciles in der Medulla oblongata, geringere Affection der Funiculi cuneati. Sehr deutliche Randdegeneration in der ganzen hinteren Hälfte der Medulla oblongata, da und dort der Hinterstränge des Rückenmarks. Erkrankung der hinteren Wurzeln, stellenweise der grauen Hinterhörner. Verdickung der Pia auf sämmtlichen Schnitten in der ganzen Peripherie, ebenso des Ependyms des vierten Ventrikels. Corpora amylacea in der Pia und den degenerirten Partien, daneben eigenthümliche amyloide und colloide Gebilde. Weiterer Befund: Pigmentinduration beider Lungen.

Starke aneurysmatische Erweiterung des Arcus aortae.

Die Krankengeschichte wurde bereits im Jahre 1877, in der unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Lichtheim, damaligen dirigirenden Arztes des städtischen Armenhauses, von Herrn Ollendorf verfassten Dissertation mitgetheilt. Wir recapituliren dieselbe und fügen die geringen Veränderungen im Status, welche seitdem zu registriren waren, hinzu.

Anamnese. Winter 1876/77. Karoline Hanisch, 68 Jahr alt, hat nie Kinderkrankheiten durchgemacht. Zu 17 Jahren bekam sie Intermittens, bald darauf die Cholera. Sie musste als Arbeiterin in einem Hadergeschäft viel heben und sehr anstrengende Arbeit verrichten. Die Menstruation, welche im zwanzigsten Jahre eintrat und oft unregelmässig war, verlor sich im 40. Jahre. Patientin hat einmal geboren und einmal abortirt. Vom 58. Jahre her datirt sie den Anfang ihrer jetzigen Krankheit. Sie empfand damals im rechten Bein ein so heftiges Reissen, dass sie im Fussgelenk zusammenknickte. Dasselbe Reissen stellte sich bald darauf auch im linken Bein ein. Einige Wochen nachher bekam sie ein sich immer mehr verschlimmerndes Zittern in den Händen, so dass sie häusliche Arbeiten nur in beschränktem Masse verrichten konnte. Alle diese Symptome steigerten sich im Verlauf weniger Monate derart, dass Patientin sich zu Bette legen musste. Nach einem halben Jahre durch Einreibungen und Jodkali soweit hergestellt, dass sie das Bett wieder verlassen konnte, bemerkte sie doch jetzt Unsicherheit im Gehen und Stehen. Der Gang war durch schleudernde Bewegungen der Füsse behindert, die Haken traten stampfend auf, und Patientin erzählte selbst, dass sie sich ihres Ganges wegen geschämt hätte, weil sie gefürchtet hatte, für betrunken gehalten zu werden. Besonders schwer fielen ihr complicirte Bewegungen, wie schnelles Umdrehen, Ueberschreiten von Hindernissen etc. Die reissenden Schmerzen waren besonders damals sehr heftig, auch stellte sich jetzt das Gefühl von Taubsein der Fusssohlen ein. Gürtelgefühl, Diplopie bestanden nie. Von Beginn ihrer Krankheit an litt Patientin an Stuhlverstopfung. Urinbeschwerden waren dagegen nie vorhanden. 1871 trat sie in das Armenhaus ein, wo sie noch ca. 2 Jahre, auf Krücken gestützt, gehen konnte. Hierauf

aber wurden sowohl die reissenden Schmerzen in den Beinen, welche nie ganz cessirt hatten, als auch das Zittern in den oberen Extremitäten immer stärker; Patientin konnte jetzt gar nicht mehr, auch nicht mit Hilfe des Stockes, gehen, sie wurde daher auf die Krankenabtheilung des Armenhauses gebracht.

Die Schmerzen dauern gegenwärtig fort. Sie treten anfallsweise auf, mit Vorliebe bei Eintritt rauher feuchter Witterung, wo sie auch am intensivsten sind. Oft hat Patientin auch stechende Schmerzen längs der Wirbelsäule, verbunden mit eigenthümlichem Frostgefühl. Stuhlbeschwerden bestehen immer noch. Patientin will seit ihrer Krankheit abgemagert sein.

Status praesens. Die Kranke ist ein schlecht genährtes, abgemagertes Individuum von blasser Gesichtsfarbe. Das Sensorium ist vollkommen frei, auch ihre psychischen Functionen sind intact, freilich ist ihre Intelligenz eine ungewöhnlich geringe. Ihre Angaben sind äusserst ungenau und widersprechen sich manigfach. Zum Theil ist dies ihrer geringen Bereitwilligkeit zuzuschreiben, sich zum Zwecke der Untersuchung irgend welchen geistigen Beschwerden auszusetzen. Die linke Pupille ist erheblich weiter, als die rechte, beide reactionslos. Auf der linken Cornea findet sich eine alte, etwa linsengrosse, centrale Trübung (Residuen einer Keratitis parenchymatosa?) und eine bis an die Pupille reichende Cataract. Rechts ist das Sehvermögen völlig intact, auch ergiebt die ophthalmoskopische Untersuchung einen normalen Augenhintergrund. Abnormitäten in der Function der Hirnnerven sind nicht zu bemerken, nur besteht auf dem rechten Ohr ziemlich hochgradige Schwerhörigkeit. Sprache völlig unbehindert. Patientin ist durchaus nicht mehr im Stande zu gehen, auch nicht, wenn sie unterstützt wird. Sie hält bei Gehversuchen die Beine steif, die Kniegelenke extendirt, Fussgelenke dorsalflectirt, Zehen gespreizt. Doch kann sie sich im Bett aufrichten und die Beine zum Bett herausstrecken. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist sehr abgemagert. Trotz der vollkommenen Locomotionsstörung vermag Patientin doch mit den unteren Extremitäten alle Bewegungen auszuführen, und es geschieht dasselbe noch mit relativ erheblicher Kraft, allerdings in uncoordinirter Weise. Lässt man die Beine im Bett in die Höhe heben, so werden sie nicht regelmässig elevirt, sondern schwanken in zickzackartigen, ungestümen Oscillationen hin und her. Auch die Flexion im Kniegelenk geschieht in atactischer Art. Von Zeit zu Zeit treten einzelne unwillkürliche Muskelzuckungen in den Beinen ein. Auch die Muskulatur der oberen Extremitäten ist erheblich abgemagert, in dess ist auch hier die Motilität nicht in nennenswerther Weise abgeschwächt.

Die Bewegungsstörungen sind hier wesentlich anderer Art, als an den Unterextremitäten. Die Patientin erhebt die Arme nicht unter atactischen, schleudernden Bewegungen, sondern es geräth vielmehr das ganze Glied in fortwährende, lebhafte, aber nicht excessive, rhythmische Oscillationen. Auch nachdem der Arm wieder unterstützt ist, dauert das Zittern noch eine Weile fort, um allmälig zu verschwinden. Dasselbe tritt bei Erhebung des einen Arms auch im andern, aber in geringerer Intensität ein, während bei Erhebung beider Arme ein Unterschied in der Stärke des Zitterns beider Seiten

nicht besteht. Patientin ist in Folge dessen nicht im Stande, irgend einen Gegenstand ruhig in der Hand zu halten, geschweige denn Speisen zum Munde zu führen, da eben bei jeder intendirten Bewegung jenes continuirliche Zittern in den Armen und Beinen sich einstellt. Der Kopf der Patientin zittert nicht mit, er wird in ganz normaler Weise nach allen Richtungen hin bewegt. Tonische Muskelspannungen sind nirgends bei der Patientin vorhanden; wenn sie passiven Bewegungen keinen willkürlichen Widerstand entgegensezett, so geschehen dieselben vollkommen leicht und ohne jede Schwierigkeit. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist normal.

Die objective Sensibilitätsprüfung ist wegen der unzuverlässigen Angaben der Patientin in exakter Weise nicht anzustellen. Es scheint, als ob leichte Berührungen, Nadelstiche an den unteren Extremitäten gut empfunden und richtig localisirt werden, der Raumsinn und Drucksinn scheinen am Fusse etwas herabgesetzt zu sein. Die durch Anhauchen und Anblasen erzeugten Temperaturdifferenzen empfindet Patientin richtig. Hingegen lässt sich mehrfach bei ihr eine deutliche, wenn auch geringe Verlangsamung der Schmerzempfindung bei Stichen in die Fusssohlen nachweisen. Fordert man sie auf, den Moment anzugeben, in dem sie den Schmerz empfindet, so folgt allerdings die Angabe unmittelbar auf den Stich, in der Regel aber giebt sich erst ein bis zwei Secunden später die Schmerzempfindung durch Verziehen des Gesichts und den Ausdruck „Au“ kund. Mit vollkommener Regelmässigkeit ist aber auch dieses Phänomen nur zeitweise zu constatiren. Passive Bewegungen werden von der Patientin nur undeutlich percipirt. Sehnenreflexe fehlen. Die Sensibilität der oberen Extremitäten ist vollkommen normal. Die Untersuchung des Thorax und Abdomens ergiebt normale Verhältnisse. Urinbeschwerden hat Patientin nicht, dagegen besteht Stuhlverstopfung.

Es wurde damals die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Sclérose en plaques des Rückenmarks gestellt mit der (im Ganzen selten vorkommenden) besonderen Localisation der Herde in den Hintersträngen.

Im Jahre 1878 war eine besondere Veränderung im Status nicht zu constatiren, nur dass bei häufiger Untersuchung des Herzens ein systolisches Geräusch hörbar war, welches über allen Ostien, namentlich deutlich aber im zweiten Intercostalraum, links und unmittelbar auf dem Sternum vernehmbar war. Die Palpation und Percussion des Herzens liess eine Hypertrophie desselben nicht annehmen; keine Dämpfung auf dem Sternum. Spitzentstoss im fünften Intercostalraum schwach sicht- und fühlbar. Atherose der Gefässse musste aus der Beschaffenheit der Radialis und Temporalis angenommen werden.

Den 20. October 1879. Die früher, allerdings nicht mit Bestimmtheit, angenommene Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten ist geschwunden: die Herabsetzung des Raum- und Drucksinns ist nicht mehr wahrnehmbar, auch kann eine Verlangsamung der Schmerzempfindung nicht behauptet werden; ebenso ist am übrigen Körper eine Sensibilitätsstörung nicht nachweisbar. Zeitweilig sind jetzt sowohl an den oberen, als an unteren Extremitä-

ten Muskelspannungen zu bemerken, welche jedoch schon mit geringer Kraftanstrengung zu überwinden sind. Stuhl wie früher retardirt, erfolgt auf Abführmittel jetzt unwillkürliche. Keine Blasenschwäche.

20. April 1880. Der Ernährungszustand der Kranken hat sich seit einiger Zeit nicht unerheblich verschlimmert, die Muskulatur ist stellenweise, wie z. B. an den unteren Extremitäten, hochgradig geschwunden, so dass es nicht wunderbar erscheint, dass Patientin die Beine nur mit minimaler Kraft zu eleviren vermag und zwar nicht in Extensions-, sondern nur in Flexionshaltung des Kniegelenks. Muskelspannungen augenblicklich nicht vorhanden, waren bisher zeitweilig noch zu beobachten. Unwillkürliche Zuckungen in den Beinen, wie sie früher in die Erscheinung traten, sind seit längerer Zeit nicht mehr aufgetreten. Das Intentionszittern an den oberen Extremitäten besteht unverändert fort; hervorzuheben wäre noch, dass das Zittern vollständig unabhängig von den Muskelspannungen besteht und reflectorisch durch irgendwelche Reize auf den ruhenden Arm nicht ausgelöst werden kann. Auch jetzt ist kein Zittern des Kopfes bemerkbar; die Zunge wird prompt herausgestreckt, ist nach allen Seiten hin gut beweglich, zittert nicht. Keine Ataxie der oberen Extremitäten, Patientin zeigt bei verschiedenen Prüfungen der feineren Bewegung, z. B. beim Schreiben, die charakteristischen Störungen des Zitterns (Zitterschrift), ohne dass jedoch dabei atactische Störungen zu Tage treten. Keine Art von Nystagmus an den Augen. Die Untersuchung des rechten Auges mit dem Augenspiegel ergiebt in einem leicht hypermetropisch gebauten Auge einen normalen Sehnerven. S = 1. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, weder für weisse, noch bunte Farben, kein Scotom. Auf dem linken Auge wird eine Lichtflamme auf 24 Fuss erkannt. Planspiegelreflexe werden nach allen Richtungen gut projicirt. Die Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr besteht fort; das Ticken der Uhr wird erst beim Anlegen derselben an's Ohr wahrgenommen. Knochenleitung erhalten. Aeusserer Gehörgang bietet nichts Abnormes, das Trommelfell erscheint trübe, verdickt und nach innen gezogen. Keine Veränderung der psychischen Functionen. Am Os sacrum linkerseits zwei decubitale Geschwüre in der Grösse einer Mark, welche der Kranken grosse Schmerzen und in Folge dessen ruhelose Nächte bereiten. Bezuglich des Stuhls keine Veränderungen. Seit wenigen Wochen Incontinentia urinae. Einige Zeit klagt Patientin über Hustenreiz, ohne jedoch etwas auszuwerfen.

Bei der Untersuchung der Lungen findet man rechts oben hinten eine Dämpfung, beiderseits vorn und hinten über den oberen Partien der Lunge abgeschwächtes Athmen, stellenweise bronchiales Exspirium, keine Rasselgeräusche.

10. Mai 1880. Der Decubitus hat zugenommen, der Schwächezustand der Kranken ist ein bedeutender. Appetit gänzlich geschwunden.

15. Mai 1880. Unter Zunahme der Collapserscheinungen trat heute früh 6 $\frac{1}{2}$ Uhr der Tod ein.

Autopsie. 9 Stunden nach dem Tode. (Dr. Marchand.)

Aeusserst abgemagerte, weibliche Leiche, die Abmagerung betrifft sowohl das Unterhautfettgewebe, als auch die Muskulatur. In der Sacralgegend findet sich ein etwa handtellergrosser, schwärzlicher Decubitus. Die Dura mater spinalis ist mit der Arachnoidea an vielen Stellen ungewöhnlich fest verbunden, indess nicht verdickt. Die Arachnoidea zeigt an der Hinterfläche des Rückenmarks zahlreiche weissliche narbige Trübungen, welche hauptsächlich im Brusttheil des Rückenmarks sich finden. Letzteres ist durchweg sehr dünn, ziemlich weich, leicht abgeplattet. In der Mittellinie verläuft, von oben nach unten, ein sehr deutlich gelblich-grauer Streif, welcher im Halstheil und oberen Brusttheil eine Breite von 2 Mm. besitzt, nach unten aber an Breite zunimmt, jedoch, zum Theil in Folge der Verdickung der Arachnoidea und Pia, etwas verwaschener erscheint.

Ganze Substanz der Medulla sehr weich, auf der Schnittfläche stark hervorquellend; dem erwähnten Streifen der Hinterfläche entsprechend, zeigt sich eine ausserordentlich deutliche gelblichgraue Färbung, welche im Hals- und oberen Brusttheil sich auf die Goll'schen Stränge beschränkt, nach unten an Breite zunimmt, so dass sie im unteren Brusttheile und in der Lendenanschwellung die ganzen Hinterstränge einnimmt und sich von den Hinterhörnern nicht mehr abgrenzen lässt. Die Zeichnung der grauen Substanz ist überall ziemlich undeutlich; die weisse ist überall etwas schmutzig-weiss, nur dicht unterhalb der Halsanschwellung kommt auf der Schnittfläche der letzteren ein durchscheinend grauer Fleck zum Vorschein, welcher an dieser Stelle die beiden Vorderstränge gleichmässig einnimmt, nach hinten bis an die Commissur, an den Seiten bis an das Vorderhorn reicht. An einer 2 Ctm. oberhalb dieser Schnittfläche gelegenen Stelle ist nichts mehr von der Verfärbung zu erkennen, während ein 1 Ctm. tiefer gelegener Durchschnitt noch einen ca. hanfkorngrossen, blassgrau durchscheinenden Fleck im Bereich des linken Vorderstranges, offenbar als Fortsetzung des oberhalb gelegenen darbietet. Hinten setzt sich nach oben ein blassgrauer Streif undeutlich auf die Medulla oblongata fort und scheint auch zu beiden Seiten des Calamus scriptorius neben der grauen Substanz, wenn auch undeutlich, vorhanden zu sein. Schädeldach sehr dick und schwer, Diploë reichlich, Innenfläche bis auf tiefe Gefässfurchen ziemlich glatt. Dura mater stark faltig; Gehirn klein, an der Basis desselben ziemlich weite, stellenweise dicke und starrwandige Arterien mit vereinzelten Kalkeinlagerungen. Die Gehirnsubstanz ist ziemlich weich, die Marksubstanz von schmutzig weisser Färbung. Seitenventrikel nicht erweitert, Ependym glatt, irgend welche Herderkrankungen nicht vorhanden. Pigmentinduration beider Lungen. Allgemeiner Marasmus. Starke aneurysmatische Erweiterung des Arcus aortae. Die hinteren Wurzeln der Cauda equina sind auffallend röthlich, etwas durchscheinend, grau und schmäler als die vorderen, welche rein weiss sind.

Die von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab: Lendenmark. Höhe des zweiten Sacralnervenaustrittes aus dem Rückenmark (Fig. 9 und 10). Pia mater auf dem ganzen Querschnitt verdickt, Gefässe

derselben stark gefüllt, mit verdickter Adventitia.*.) Auf einzelnen Präparaten sieht man (Fig. 10) der verdickten Pia sich eine Randdegeneration anschliessen, welche sich hauptsächlich in den Hintersträngen findet, aber auch, allmälig schwächer werdend, in die Seitenstränge hineingeht. In den Maschen der Pia finden sich vielfach, in Gruppen zusammenstehend, Corpora amylacea. Die Hinterstränge enthalten in ihrem hinteren Viertel eine grosse Anzahl wohl erhaltener Nervenfasern, doch ist eine Verdichtung der Septa in diesem Theile vorhanden. Deutlicher sieht man eine Degenerationszone vom Eintritt der hinteren Wurzeln ausgehen; dieselbe zieht, parallel der hinteren und inneren Begrenzung der Hinterhörner, eine nur sehr geringe Anzahl normaler Fasern zwischen sich lassend, nach dem dritten (hinteren) Viertel der Hinterstränge. Diese Zone ist von dem medialen Rande der Hinterhörner bald durch einen schmalen Saum völlig normaler Marksustanz geschieden, bald durch eine breitere Zone mit verhältnissmässig zahlreichen normalen Fasern, aber stark verdickten Septis; bald aber schliessen sich diese Züge dem Rande der Hinterhörner unmittelbar an, sie nehmen auf dieser Höhe meist nur das dritte Viertel der Hinterstränge ein, reichen nur auf wenigen Schnitten über die Mitte derselben ein wenig hinaus. Gegen die hintere Fissur sind sie beiderseits meist durch einen schmalen Saum normaler Fasern geschieden; nur auf wenigen Schnitten reichen die Bindegewebszüge bis an die Fissur heran, dann sind aber innerhalb derselben eine ziemliche Anzahl normaler Nervenfasern wahrnehmbar. In den Hinterhörnern scheint eine allerdings geringe Bindegewebsvermehrung vorhanden zu sein.**) Die Ganglienzellen bieten, abgesehen von einer stärkeren Pigmentirung einzelner, keine Besonderheiten dar: weder lässt sich eine Verminderung ihrer Zahl, noch eine Abnormität der Fortsätze und Kerne beobachten. In den Hinterhörnern und zwar der hintersten Partie, auf welche die geringe Bindegewebsvermehrung beschränkt ist, sind einzelne Corpora amylacea eingestreut, während im Bereich der ganzen hinteren Hälfte der Hinterstränge, insbesondere aber im Bereich der hinteren Wurzeln, eine reichliche Anzahl derselben vorhanden ist. Auf Glycerinpräparaten erkennt man in der Pia, da wo sich dieselbe in die vordere Fissur einsenkt, grosse, kuglige, glasig durchscheinende Körper, welche ganz das Aussehen von Kalkconcrementen haben. Bei Zusatz jedoch von verdünnter Salzsäure bleiben sie unverändert, ebenso bei Zusatz von concentrirten Säuren. Auf Jodzusatz färben sie sich deutlich mahagonibraun, und diese Farbe spielt beim Zusatz von Schwefelsäure ein wenig in's Violette, wird wenigstens entschieden dunkler. Die Grösse dieser Gebilde wechselt; die kleinsten von ihnen haben etwa die Grösse grösster weisser Blutkörperchen, andere sind zweimal bis dreimal so gross. Hier und da sieht man in einer Gruppe von Amyloidkörperchen einzelne derselben zu einem grossen, bald unregelmässig gestalteten, bald cylindrisch geformten Gebilde verschmelzen, welches sich ebenso wie die

*) Piaveränderungen sind nirgends eingezeichnet.

**) Die Veränderungen in den Hinterhörnern, wie später in den Vorderhörnern, sind in den Figuren nicht angedeutet.

Amyloidkörperchen und jene kuglichen Körper auf Jodzusatz braun färbt.*.) Die vordere Hälfte der Hinterstränge zeigt ausser einer geringen Verdickung der Septa nichts Bemerkenswerthes. Vorderhörner, Vorder- und Seitenstränge normal. Die in der grauen Commissur, zu beiden Seiten des Centralcanals verlaufenden Gefässe sind sehr stark gefüllt, ihre Wandungen entschieden verdickt.

Höhe des Austritts des vierten Lendennerven aus dem Rückenmark. (L. iv.) Fig. 8.

Im Allgemeinen noch dieselben Veränderungen, nur geht von dem oben beschriebenen Hauptzuge, welcher auf den meisten Schnitten (Fig. 9) eine winkelförmige Figur bildet, den offenen Winkel jederseits nach dem Hinterhorn gerichtet, den Scheitel an der Grenze des hintersten und dritten Viertels der Hinterstränge, ein zweiter Bindegewebszug nach hinten, ungefähr parallel der hinteren Fissur, nicht ganz an diese heranreichend, so dass jetzt die Degenerationszone die Gestalt eines Y bekommt; auch in der vorderen Hälfte der Hinterstränge tritt nunmehr eine stärkere Bindegewebsentwicklung zu Tage, indem einmal die inneren Y-schenkel bis zum zweiten Viertel der Hinterstränge heranreichen, dann aber im vorderen Viertel eine weniger zusammenhängende Bindegewebsvermehrung in Gestalt zahlreicher verdickter Septa hervortritt. In Bezug auf Corpora amylacea gilt im wesentlichen dasselbe wie für die früheren Schnitte; ebenso für das Verhalten der Pia, der hinteren Wurzeln, der grauen Substanz, für Vorder- und Seitenstränge.

Höhe des dritten Dorsalnerven. (Fig. 7.) DIII. Erst auf dieser Höhe ist eine Veränderung zu bemerken. Das Degenerationsfeld nimmt nämlich jetzt die Hinterstränge fast vollständig ein, nur ein minimaler Saum normalen Marks trennt das degenerierte Gewebe von der grauen Commissur und dem medialen Rande der Hinterhörner. Die Degeneration selbst ist eine dichte, so dass man nur höchst vereinzelte Nervenfaserquerschnitte zu Gesicht bekommt. Eine Verschmälerung übrigens der gesamten Hinterstränge tritt hier sehr deutlich zu Tage, so dass die Hinterhörner einander genähert sind und nicht mehr divergent nach hinten verlaufen, sondern vielmehr einander parallel gestellt sind.**) Die grauen Hinterhörner sind in derselben Weise betheiligt wie vorher. Die Clarke'schen Säulen bieten keine Veränderungen dar; auch Pia, hintere Wurzel, Vorder- und Seitenstränge wie früher.

Zwischen Austritt des ersten und zweiten Dorsalnerven D. I-II. Die Degeneration betrifft nunmehr die ganzen Hinterstränge; die Goll'schen Stränge aber sind offenbar dichter degenerirt als die Burdach'schen Keilstränge, deren Affection nach aussen (lateral) allmälig an Intensität abnimmt. Im Uebrigen keine Veränderung.

*) Die von Charcot beschriebenen und abgebildeten Körper sind in morphologischer Beziehung diesen ähnlich, unterscheiden sich jedoch von ihnen durch ihre chemische Reaction, wonach sie mehr den Fettkörpern zuzählen sind.

**) Aus der Figur nicht ersichtlich.

In der Mitte zwischen Austrittsstelle des letzten Hals- und ersten Brustnerven C.viii-D.1 (Fig. 4) sieht man zunächst wieder die Verdickung der Pia und Anfüllung mit Corpora amyacea; namentlich betrifft aber die Verdickung der Pia jetzt ihren vorderen Theil. Während die Vorderstränge bisher keine Veränderung darboten, so sieht man dieselben jetzt in ihrem ganzen Umfange deutlich verschmälert und in der Weise degenerirt, dass man an einzelnen Schnitten absolut keine normale Nervenfaser erblicken kann, an anderen nur vereinzelte im Bereich des hinteren Drittels. Die Degeneration geht in gleicher Dichte auf die beiden Seitenstränge über und schneidet in einer schrägen, von aussen vorn nach innen hinten ziehenden Linie ab, welche das Vorderhorn beiderseits in fast gleicher Höhe, etwa an der Grenze des zweiten und hinteren Drittels trifft. In dieser ganzen degenerirten Partie finden sich zahlreiche Corpora amyacea. In den Vordersäulen ist beiderseits, etwa im Bereich des inneren vorderen Drittels, eine reichliche BindegewebSENTWICKELUNG erkennbar, eine entschiedene Verminderung der Ganglienzellen, die vorhandenen Ganglienzellen sind theilweise kleiner als normal, bräunlich pigmentirt, Kern und Fortsätze undeutlich, theilweise aber zeigen sie in Bezug auf Grösse, Zahl der Fortsätze, Kern und Pigmentirung keine Besonderheiten. An Glycerin- und Kalipräparaten erscheint die graue Substanz der Vorderhörner in diesem degenerirten Theile stark durchscheinend und unterscheidet sich so sehr deutlich von dem nicht affirirten Gewebe, wie auch der Unterschied gegenüber dem gesunden Gewebe auf Carminpräparaten durch stärkere Carminfärbung hervortritt. Der Rest der Seitenstränge ist von zahlreichen verdichteten Septis durchzogen; hier und da sieht man von der Peripherie nach dem Centrum zu, kleine, breite Bindegewebszüge ziehen, in Form von Dreiecken, deren Basis nach der Peripherie, deren Spitze gegen das Centrum gerichtet ist, und in welchen wohl erhaltene, aber spärliche Nervenfasern eingeschlossen sind. In den Hintersträngen sind wiederum besonders stark die Goll'schen Stränge degenerirt, in leichterem Grade die äusseren Keilstränge; sehr deutlich sind auch hier die hinteren Wurzeln affirirt, welche nur durch eine minimale Zone normalen Gewebes von den degenerirten Keilsträngen geschieden sind. Das Hinterhorn ist beiderseits in seiner hinteren Hälfte mit von hinten nach vorn allmälig abnehmender Dichte degenerirt, die Zahl der Ganglienzellen vermindert, die vorhandenen jedoch scheinen alle von ganz normaler Beschaffenheit zu sein. Corpora amyacea finden sich entschieden am zahlreichsten in den hinteren Wurzeln, in geringerer Zahl in den ergriffenen Hintersträngen und Hinterhörnern, sowie in der Pia.

Auf tieferen Schnitten, also gegen die Austrittsstelle des ersten Brustnerven zu, findet man das Degenerationsgebiet weniger extensiv und intensiv, so zwar, dass allmälig, von oben nach unten deutlicher werdend, eine der vorderen Commissur nächst gelegene Zone der Norm sich nähert (zahlreiche normale Nervenfasern, aber verdickte Septa). Jedoch macht der rechte Vorderstrang den Uebergang zur Norm gewissermassen schneller durch, als der linke. 1 Mm. nämlich etwa oberhalb des Austritts des ersten Brustnerven ist der linke Vorderstrang, mit Ausnahme seines hinteren Drittels, noch vollstän-

dig degenerirt, während der rechte nur eine schmale Randdegeneration darbietet, welche sich noch in den Seitenstrang fortsetzt, außerdem ein von fast normalem Gewebe rings umgebenes kleines Degenerationsdreieck, dessen Basis nach vorn gerichtet ist, dessen Spitze etwa der Mitte des Vorderhorns entsprechend liegt (Fig. 5). Etwas weiter abwärts, gerade der Austrittsstelle des ersten Brustnerven entsprechend, findet man den rechten Vorderstrang vollständig frei, der linke zeigt eine geringe Randdegeneration, die übrigens sich auch auf den vorderen Theil des linken Seitenstranges erstreckt (Fig. 6), und welche in der Mitte zwischen Austritt des ersten und zweiten Dorsalnerven geschwunden ist. Nach oben, also dem letzten Cervicalnervenaustritt zu, ist der Uebergang zur Norm in ganz ähnlicher Weise zu beobachten, auch hier findet im Grossen und Ganzen ein Abnehmen des pathologischen Processes von der Peripherie nach der Mitte zu statt, auch hier gelangt der rechte Vorderstrang etwas eher zur Norm als der linke.

In der Höhe des Austritts des letzten Halsnerven (C. VIII.) sind die Vorder- und Seitenstränge vollständig frei, auch hier ist die Pia noch im vorderen Theil besonders verdickt. Verhalten der Hinterstränge unverändert.

C. v. (Fig. 3.) Erst auf der Höhe des fünften Halsnerven heben sich die Goll'schen Stränge als allein degenerirt von den Burdach'schen Keilsträngen ab; übrigens sind immerhin in den entarteten Goll'schen Strängen eine ziemliche Anzahl erhaltener Nervenfasern sichtbar. Von dem inneren Rande der hinteren Wurzeln (Eintrittsstelle) zieht etwa gegen die Mitte des Goll'schen Stranges jeder Seite ein schmaler Bindegewebszug, im Ganzen nur auf zwei Präparaten erkennbar (auf der Figur nicht dargestellt). In den Seitensträngen gehen von der verdickten Pia, namentlich rechterseits, sehr kleine Bindegewebsdreiecke, innerhalb welcher Nervenfasern nicht wahrgenommen werden können, in das Mark hinein. Corpora amyacea finden sich hier namentlich in der grauen Commissur zu beiden Seiten des Centralcanals. An Glycerinpräparaten (nicht gefärbt) sieht man in den Goll'schen Strängen neben zerstreuten Amyloidkörperchen jene kuglichen amyloiden Gebilde in grösserer Zahl. Hintere Wurzeln verhalten sich wie früher.

C. III. Auf der Höhe des dritten Halsnerven (Fig. 2) sind wiederum nur die Goll'schen Stränge und zwar bis zur hinteren Commissur, von hinten nach vorn allmälig schwächer ergriffen. Auf vier einander folgenden Schnitten erscheint eine kleine von der Peripherie des rechten Seitenstranges nach dem Centrum zu strebende Degenerationszone, welche nach der Peripherie zu am dichtesten ist, nach der Mitte an Stärke abnimmt; sie beginnt genau dort, wo die verlängerte graue Commissur die Peripherie des Seitenstranges schneiden würde und endet etwa an einem Punkte der Peripherie derselben, welcher der Mitte der hinteren Fissur entspricht. Die Zone nimmt etwa ein Drittel der Dicke des Seitenstranges ein; in ihr treten vereinzelte Gefäße mit verbreiteter Adventitia zu Tage, keine Corpora amyacea. Hinterhörner erscheinen normal.

C. II. (Fig. 1.) Höhe des zweiten Halsnerven. Die Basis des Keils, welcher den degenerirten Goll'schen Strängen entspricht, ist entschieden breiter

geworden (geht ein wenig in die Burdach'schen Keilstränge hinein), zugleich die Entfernung der Spitze des Dreiecks von der Basis eine geringere, so dass die graue Commissur von der Spitze des Degenerationsdreiecks durch gesundes Gewebe gesondert bleibt. Hinterhörner normal.

C. i. Höhe des ersten Halsnerven. Auf verschiedenen Schnitten sieht man das Dreieck bald breiter, bald schmäler; bald reicht es bis an die graue Commissur, bald etwa bloss bis zur Grenze des ersten und zweiten Drittels der Hinterstränge. An einzelnen Präparaten setzt sich das Degenerationsfeld der Goll'schen Stränge streng gegen die Umgebung ab, an anderen ist noch ein (medialer) Theil der Burdach'schen Keilstränge in geringer Weise ergriffen.

Im unteren Theil der Medulla oblongata (Pyramidenkreuzung) (Fig. 11) sind die Funiculi graciles ergriffen, zugleich aber tritt eine Affection der Funiculi cuneati, unverkennbar hervor. Auf Glycerin- und Kalipräparaten durchscheinend, auf Carminpräparaten durch tiefrothe Farbe von dem umgebenden normalen Gewebe ansgezeichnet, erscheint ein von aussen und vorn nach innen und etwas nach hinten ziehender, ziemlich schmäler Streifen, welcher die Funiculi cuneati in schräger Richtung schneidet, von annähernd sichelförmiger Gestalt, der mit dem Degenerationsherd in den Funiculi graciles in keinem wahrnehmbaren Zusammenhange steht. Auch hier ist eine sehr starke Piaverdickung zu bemerken, Corpora amylacea in ihr sowohl wie in den Funiculi graciles, nicht dagegen in den Funiculi cuneati vorhanden. An die in der ganzen Peripherie verdickte Pia schliesst sich eine sehr deutliche Randdegeneration in der hinteren Hälfte des Umfanges der Medulla oblongata, welche nach vorn allmälig schwächer wird und ganz schwindet; sie geht unmittelbar in die Degeneration der Funiculi graciles über und hängt stellenweise, durch bald schmälere, bald etwas breitere Bindegewebszüge mit der Degenerationszone in den Funiculi cuneati zusammen.

Die Medulla oblongata (unterer Theil des Olivenkerns, oberes Ende des Accessoriuskerns) lässt eine Verdickung des Ependyms erkennen. Auf Glycerin- und Kalipräparaten treten hier namentlich jene Amyloidkugeln hervor, im Ependym besonders, aber auch in den Corpora restiformia und den Pyramiden vereinzelt. Sie finden sich vorzugsweise in Gefässtücken und im Anschluss an Gefäße. Ausser diesen Körpern aber und den Corpora amylacea finden sich, da und dort zerstreut, Gebilde von ähnlicher Gestalt und Grösse wie die oben beschriebenen. Sie unterscheiden sich von ihnen wesentlich dadurch, dass sie sich auf Jod nur schwach gelb färben und diese Farbe bald wieder verlieren: sie erinnern mehr an colloide Massen. Eine deutliche Degeneration ist übrigens auf dieser Höhe nicht mehr nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung der Cauda equina ergiebt keine greifbaren pathologischen Veränderungen; dasselbe gilt vom Nervus ischiadicus. Der Plexus brachialis stand zur Untersuchung leider nicht zur Verfügung. Schliesslich sei erwähnt, dass die Consistenz des Rückenmarkes auch nach der Erhärtung, namentlich im Lenden- und Brusttheil, eine sehr weiche war,

und dadurch der mikroskopischen Untersuchung desselben recht erhebliche Schwierigkeiten entgegengesetzt wurden.

Wir fanden also auf sämmtlichen Schnitten eine, stellenweise beträchtliche, Verdickung der Pia in ihrer ganzen Circumferenz, mit Einlagerung von Corpora amyacea, beziehungsweise jenen kugligen Gebilden.

Schwierig ist die Frage zu beantworten, ob der Fall als primäre Meningitis, bez. Interstitialaffection oder als primäre Parenchymerkrankung aufzufassen sei. Für erstere sprechen manche wichtige Momente. Der Umstand, dass im unteren Theil der Medulla oblongata die Pia in ihrem ganzen Umfange stark ergriffen ist, dass sich in der ganzen hinteren Hälfte der Medulla oblongata, nicht bloss den Funiculi graciles und cuneati entsprechend, an die verdickte Pia eine Randdegeneration anschliesst, welche sich in eine wenig intensive Degeneration der Funiculi graciles fortsetzt und mit dem ziemlich unbedeutenden Degenerationsherd der Funiculi cuneati durch Bindegewebszüge zusammenhängt, lässt doch gewiss sehr an einen meningo-krankhaften Ursprung der Erkrankung denken. Weiter scheint für diesen das Moment zu sprechen, dass im oberen Theile der Medulla oblongata, unterhalb des Pons, eine erhebliche Verdickung des Ependyms gefunden wurde, ohne dass noch eine Degeneration nachweisbar war, ferner der Umstand, dass im Lendenmark, wo die Degeneration eine extensiv und intensiv geringe war, ähnlich wie in der Medulla oblongata, eine ziemlich beträchtliche Verdickung der Pia nebst bemerkenswerther Randdegeneration nachgewiesen werden konnte; möglicherweise spricht dafür auch der Umstand, dass im Lendenmark (Fig. 10) ein Bindegewebszug unmittelbar vom Eintritt der hintern Wurzeln gegen die Mitte des Goll'schen Stranges hinzieht, von einer Stelle also, an welcher im normalen Rückenmark Bindegewebsbahnen mit den ernährenden Gefässen in die Tiefe ziehen.

Anamnestische Data freilich können für eine primäre Meningitis nicht herangezogen werden. Von Schmerzen längs der Wirbelsäule, Steifigkeit derselben etc. ist im Anfange des Leidens keine Rede; erst im 10. Jahre der Krankheit, nachdem bereits eine Anzahl von Rückenmarkssymptomen aufgetreten waren, stellten sich stechende Schmerzen im Rücken mit Frostgefühl daselbst ein. Vielleicht ist aber für eine von vornherein chronisch verlaufende Meningitis das Symptom Schmerz nicht unbedingt erforderlich. Der Schmerz wäre hier erst bei einer subacuten Steigerung des Processes, im zehnten Jahre der Krankheit eingetreten. Nimmt man nun primäre Meningitis an, so

könnte man über den Verlauf des Degenerationsprocesses verschiedener Meinung sein. Die Krankheit fing nämlich mit reissenden Schmerzen in den unteren Extremitäten an, denen sich kurz nachher das Intentionszittern der oberen Extremitäten, ohne ein anderes spinales Symptom, beigesellte.

Man könnte nun sagen, dass die reissenden Schmerzen bedingt waren durch Druck der entzündeten Pia auf die austretenden Wurzeln, das Intentionszittern hatte gleichfalls einen primär meningitischen Process zur pathologisch-anatomischen Grundlage; wir werden den Nachweis zu führen versuchen, dass dieses Zittern mit dem unter der Halsanschwellung gefundenen Herde in Zusammenhang gebracht werden müsse, dieser Herd aber ist offenbar ein primär meningitischer (besonders starke Beteiligung der Pia im Bereich der Vorder- und Seitenstränge, auffallende Abnahme der Intensität des Processes von der Peripherie nach dem Centrum, Fortschreiten desselben in der Continuität). Dann wäre also eine primäre Meningitis vorhanden gewesen, welche zuerst vorn im oberen Brusttheil in die Tiefe gegriffen hätte. Oder aber die Schmerzen der unteren Extremitäten sind nicht durch Druck entzündeter Meningen, sondern durch eine Affection der intramedullären Wurzelfasern erzeugt worden, und dann griff die Entzündung zuerst in den Hintersträngen des Lendenmarks in die Tiefe, sodann im oberen Brustmark. Möglich auch, dass zwei Processe in unserem Falle nebeneinander hergingen, ein meningomyelitischer im oberen Brusttheil sowie im rechten Seitenstrang des Halsmark (letzterer Herd bietet im Kleinen dieselben Verhältnisse wie jener), und ein parenchymatöser in den Hintersträngen.

Läge nun wirklich eine primär parenchymatöse, oder vielleicht eine gleichzeitig interstitielle und parenchymatöse Erkrankung vor, so dürfte noch schwieriger die Frage zu beantworten sein, ob hier eine sogenannte Systemerkrankung anzunehmen sei.

Wir wissen heute durch gewisse entwicklungsgeschichtliche und pathologische Thatsachen (secundäre Degeneration des Rückenmarks), dass die Goll'schen und die an sie grenzenden Burdach'schen Keilstränge (Flechsig'sche Grundbündel) als besondere Systeme gelten müssen; doch steht eine genauere Abgrenzung derselben, da manche pathologische Befunde mit den entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen nicht in genügende Uebereinstimmung zu bringen sind, keineswegs fest. So ist es begreiflich, dass wir bei der Lückenhaftigkeit unserer topographisch-anatomischen Kenntnisse schwer darüber werden urtheilen können, ob z. B. eine Degeneration, wie wir sie in unserem Falle im Lendenmark finden, dem einen oder dem anderen

der beiden Systeme, oder vielleicht beiden zugleich, oder gar auch anderen, bis jetzt noch gar nicht bekannten Systemen angehört. Weiter werden wir aus dem Grunde, dass z. B. die Goll'schen Stränge im Halsmark stellenweise nicht bis an die graue Commissur degenerirt sind, noch nicht schliessen können, dass kein primär parenchymatöser Process zu Grunde liegt, selbst wenn, natürlich nicht in auffallender Weise, die Degeneration von der Peripherie nach dem Centrum schwächer wird: es kann eben einmal nur ein Theil eines Systems ergriffen werden und in diesem Bezirk eine Anzahl von Nervenfasern besonders stark, oder es kann die durch einen bestimmten Grad von parenchymatöser Erkrankung gegebene Reaction, die secundäre Bindegewebsentzündung, an verschiedenen Stellen stärker und schwächer ausfallen, vielleicht je nach der Art der Bindegewebs- und Gefässvertheilung.

Der Umfang der Erkrankung ist in unserem Falle im Lendenmark und in den unteren Partien des Brustmarks am geringsten, im oberen Brustmark und unteren Halsmark am grössten; von der Höhe des 5. Halsnerven an beschränkt sich die Degeneration auf die Goll'schen Stränge, ergreift in der Medulla oblongata die Funiculi graciles und cuneati und ist dicht unterhalb des Pons nicht mehr nachweisbar.

Was die Beziehungen der Symptome zum pathologisch-anatomischen Befund betrifft, so finden wir zunächst in unserem Falle eine Bestätigung des Pierret'schen Satzes, dass die Degeneration der Goll'schen Stränge des Halsmarks nichts mit der Ataxie der Arme zu thun habe. Pierret bringt dieselbe vielmehr in Zusammenhang mit der Degeneration zweier schmäler längsverlaufender Nervenbündel, welche in den Burdach'schen Strängen, an der Innenseite der Enden der Hinterhörner liegen (*Rubans externes des cordons postérieurs*)*). In unserem Falle fehlte die Ataxie, aber auch die Degeneration dieser Fasern. Hingegen war die Ataxie an den unteren Extremitäten in ausgesprochenster Weise vorhanden, und es fand sich im Lendentheil eine Degeneration der äusseren Partien der Hinterstränge. Dieser letztere Befund bestätigt zugleich die Annahme Westphal's, dass das Fehlen der Patellarreflexe mit einer Degeneration dieser Zone in Verbindung zu bringen sei.

Die reissenden Schmerzen in den unteren Extremitäten sind entweder durch Druck der verdickten Pia auf die austretenden Nerven,

*) *Archives de physiologie normale et pathologique.* T. IV. p. 364, et T. V. p. 74. Paris 1871—1873,

oder durch die hier deutlich vorhandene Degeneration der intramedullären Wurzelfasern zu erklären.

Wir wollen nun den Nachweis zu führen suchen, dass das Intensionszittern auf den Herd unterhalb der Halsanschwellung zu beziehen sei, und müssen zunächst auf das Zittern selbst etwas genauer eingehen.

Wir kennen zwei Hauptgruppen der tremorartigen Bewegungen: die fibrillären Muskelzuckungen und das eigentliche Zittern; ersteres hat eine periphere, letzteres meist eine centrale Entstehung. Jenes wissen wir aus den Untersuchungen Schiff's*), welcher die fibrillären Zuckungen nach Durchschneidung eines motorischen Nerven auftreten sah, wir wissen es ferner aus den anatomischen Untersuchungen der Bleilähmung, in welcher diese Zuckungen auftreten, und endlich daraus, dass die im Lähmungsstadium der Strychnin- und Nicotinvergiftung entstehenden fibrillären Zuckungen durch Zermalmung des Rückenmarks nicht zum Schwinden gebracht werden. Das Zittern hingegen kommt ja durch gleichzeitig zusammenwirkende Thätigkeit aller Theile des Muskels und durch Beteiligung ganzer Muskelgruppen zu Stande, kann also nur der Effect eines vom nervösen Centralorgan ausgehenden Impulses sein. Allerdings sah Freusberg**) zweimal durch blosse Nervendurchschneidung beim Meerschweinchen Zittern entstehen. Der Vorgang beim Zittern nun ist der, dass Contractionen gewisser Muskeln rasch einander folgen; entweder sind hierbei die Antagonisten passiv betheiligt (Romberg), oder eine Muskelgruppe und ihre Antagonisten gerathen abwechselnd in Spannung, wie es Nothnagel***) für die clonischen Zuckungen wenigstens, welche nur graduell vom Zittern verschieden sind, beim Frosche nachgewiesen hat, und für diese alternirende Thätigkeit der Antagonisten muss nach Freusberg†) ein reflectorischer Act, der also bei der Extension die Flexion auslöst, angenommen werden. Wie muss das Centralorgan beschaffen sein, damit Zittern zu Stande komme? 1) kann dasselbe an sich normal sein, muss aber durch gewisse plötzlich entstehende Veränderungen (Circulations-, Ernäh-

*) Schiff, Lehrbuch der Physiologie. S. 179.

**) Freusberg in Westphal's Archiv, Bd. VI. p. 57—84. Ueber das Zittern.

***) Virchow's Archiv XXXXIV. Zur Lehre vom clonischen Krampf.

†) Freusberg in Pflüger's Archiv für Physiologie.

Spiess, Physiologie. Braunschweig 1844. S. 218.

rungsstörungen) insufficient werden, wobei gleichzeitig durch Reflexaction eine Steigerung der Disposition zu dieser Bewegungsanomalie gesetzt werden kann. Oder 2) muss dasselbe an sich insufficient sein, sei es, dass es anatomisch verändert oder auf andere Weise geschwächt ist, 3) kann es an sich normal sein, braucht auch temporär nicht insufficient zu werden (reine Reflexvorgänge). Für 1) ist das Kältezittern ein Beispiel. Der Mensch zittert, wenn Kälte auf ihn einwirkt. Es verengern sich die Hautgefäße, es kommt sodann zur Drucksteigerung im Aortensystem und zugleich, wahrscheinlich in Folge der entstehenden Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen (Heidenhain, Slavjansky und Ludwig) zur Beschleunigung des Blutstroms in den Arterien und Venen, somit auch zur temporären Circulations- und Ernährungsstörung im Rückenmark (beziehungsw. Gehirn). Hierher gehört ferner das Zittern bei heftigem Schmerz, bei Blutverlusten, bei gewissen psychischen Erregungen (Schreck, Zorn etc.), bei Vergiftungen (Alkohol, Strychnin etc.), vielleicht auch das nach längerer oder nach sehr bedeutender körperlicher Anstrengung (Circulationsstörungen, Druckveränderungen.) Bei letzteren spielt gewiss die Reflexaction vom Muskelgefühl aus eine grosse Rolle, aber die Circulationsschwankungen sind wohl auch nicht zu vernachlässigen, sofern es bei Beteiligung fast der gesamten Körpermuskulatur (Heben schwerer Lasten) jedenfalls zu einer Hyperämie der peripheren Körperzone und vielleicht zu den entgegengesetzten Circulationsveränderungen im Rückenmark kommt, wie bei der Kältewirkung. Eine gleichzeitige Steigerung der Disposition zum Zittern auf reflectorischem Wege scheint hauptsächlich beim Kältereiz durch die sensiblen Hauthnerven, bei psychischen Affecten als eine Art Reflexhemmung vom Gehirn aus, durch psychomotorische Fasern (?), gegeben zu sein. Dass die Circulationsstörung aber das Wesentliche ist, nicht die gleichzeitige Reflexaction, geht daraus hervor, dass wir das Zittern nicht zu beherrschen im Stande sind, während wir doch die Reflexe, welche sich in den unserer Willkür unterliegenden motorischen Apparaten abspielen, zu unterdrücken vermögen.

Für die zweite Art des Zitterns kommen einmal jene schon genannten Ursachen in Betracht, wofern dieselben durch Dauer oder Stärke ihrer Einwirkung eine dauernde Insuffizienz des Centrums bedingen, dann gehören hierher das Zittern alter Leute, das Zittern bei tiefem Darniederliegen der Kräfte in Folge schwerer Krankheiten, das Zittern endlich bei den degenerativen Erkrankungen des Centralnervensystems. Für beide Entstehungsarten des Zitterns, deren

Grenze übrigens nicht zu streng gezogen werden kann, ist der experimentelle Nachweis durch die im physiologischen Institut des Herrn Prof. Goltz in Strassburg von Freusberg an Hunden angestellten Versuche gelungen. Dass die Muskeln selbst als Ursache des Zitterns nicht zu beschuldigen sind, dagegen spricht folgendes Experiment: Reizt man den Nerven eines herauspräparirten und durch vorhergehende Reizung ermüdeten Muskels electricisch, so liegt zwischen jener Stromstärke, die keine Contraction erzeugt, und jener, die solche noch hervorruft, nicht eine Reizstärke, die Zittern verursacht; es ist also eine vom Centralorgan zu gebende Intermission des Reizes nöthig (Freusberg). Es spricht gegen ein vom Muskel ausgehendes Zittern u. A. auch der Tremor alcoholicus bei robusten Säufern. Man muss sich nun vorstellen, dass ein geschwächtes Centrum eine eben nur lückenhafte Innervationskraft besitzt, so dass ein gleichmässig eine gewisse Zeit wirkender motorischer Impuls, welcher etwa eine kurzdauernde Extension des Armes bewirken soll, nothwendig eine Unterbrechung erleiden muss, so dass ein temporäres Uebergewicht der antagonistischen Muskelgruppe (Flexoren) resultiren und die Zitterbewegung zu Stande kommen wird. Mit Vorliebe schliesst sich das Zittern an Bewegungen an, oder wird durch dieselben verstärkt. Schon das Kältezittern tritt gerade bei Bewegungen erst hervor (Inspiration) oder wird durch dieselben verstärkt; die zweite Form des Zitterns (Insuffizienz des Centralorgans) schliesst sich nnr an Bewegungen an. So auch bei den Versuchstieren. (Freusberg). Waren die motorischen Centren des Lendenmarks durch Abkühlung, langanhaltende Reflexerregung zum Zittern disponirt, so geschahen sowohl die Reflexbewegungen, wie die spontanen Bewegungen und passiven Lageveränderungen unter Zittern. Für die passiven Lageveränderungen soll nach Spiess und Freusberg ein Reflexreiz vom Muskelgefühl aus auf den motorischen Innervationsapparat angenommen werden.

Auf die dritte Kategorie des Zitterns ist neuerdings in einer französischen Arbeit*) hingewiesen worden. Wird ein Muskel auf irgend welche Weise gedehnt, so erfolgt eine der Grösse der Elongation proportionale Contraction des Muskels; dauert der Zug längere Zeit an, mit schwankender Intensität, Zittern. Ein contracturirter Muskel ist im Stande, die entsprechende Dehnung des Antagonisten zu bewirken, so dass ein geringer Bewegungsanstoss

*) Debove et Boudet, Archives de Neurologie par Charcot. Octobre 1880, Vol. I. No. 2. p. 191—212.

auf leicht begreifliche Weise die rhythmischen Contractionen auslöst, welche eben das Zittern zusammensetzen. Das spontane Zittern hänge sogar stets mit der Contractur eines antagonistischen Muskels oder einer antagonistischen Muskelgruppe zusammen. Auch das Zittern bei Paralysis agitans werde bedingt durch Muskelstarrheit, ebenso das der Hemiplegiker; zum Stillstand könne das Zittern gebracht werden durch Eintauchen des zitternden Gliedes in Wasser, wodurch die Schwere die Gliedes und dadurch gegebene Verlängerung des betreffenden Muskels aufgehoben wird. Ein gutes Beispiel für diese Art sei das Zittern, welches in Scene gesetzt werden kann, wenn der Fuss in halbplantarflectirter Stellung auf den Boden gesetzt wird.

Für die Paralysis agitans scheint jedoch, ebenso wie vielleicht auch für die Hemiplegie, eine centrale Ursache des Zitterns angenommen werden zu müssen. Fand doch Leyden bei einem Fall von Paralysis agitans des rechten Arms ein Sarcom des linken Sehhügels, und gesellte sich ferner diese Krankheit zu Hirnapoplexie, (auf der gelähmten Seite, Oppolzer, Leyden, Berger), in anderen Fällen zu Sklerose des Pons, des verlängerten Marks, des Rückenmarks, zu Erweiterung des Centralcanals mit Wucherung der epithelialen Elemente (Joffroy).

Für unseren Fall haben wir die Frage aufzuwerfen, ob in dem anatomischen Befunde des Rückenmarks ein Anhalt gegeben ist, welcher eine Insufficienz des motorischen Centralorgans annehmen lässt, und diese Frage müssen wir bejahen. Genügt doch nach Brown-Séquard schon die blosse Durchschneidung der Vorderstränge, um eine Hyperkinesie hervorzurufen. In unserem Falle waren nicht blos beide Vorderstränge, sondern auch ein Theil der Seitenstränge und der Vorderhörner degenerirt. Durch Spannungen war das Intentionszittern offenbar nicht bewirkt, da es bereits vorhanden war, als jene noch nicht existirten; auch die peripheren Nerven sind nicht zu beschuldigen, einmal wegen der Seltenheit einer Beteiligung derselben am Zittern, dann wegen der negativen Resultate der klinischen Untersuchung in unserem Falle (Anatomisch sind sie leider nicht untersucht). Für die centrale Entstehung des Intentionszitterns spricht noch das Auftreten desselben bei einer bis dahin völlig gesunden Frau unter den charakteristischen Symptomen einer Rückenmarkskrankheit.

Einem begründeten Einwand dürfte die für diesen Fall aufgestellte Localisation des Intentionszitterns kaum begegnen. Zunächst betraf das Zittern ausschliesslich die oberen Extremitäten, und es fand sich wiederum nur unterhalb der Halsanschwellung ein Herd, wohl geeignet, das motorische Centrum der oberen Extremitäten in einen für die Auslösung des Zitters nothwendigen Zu-

stand zu versetzen. Dem naheliegenden Einwand, dass man in derselben Höhe Herdaffectionen trifft, welche das Symptom „Zittern“ im Leben nicht gesetzt haben, muss entgegengehalten werden, dass diese Herde eben eine ungleich grössere Ausdehnung zu haben pflegen, mehr minder den ganzen Querschnitt betreffen (Myelitis transversa), oder nur ganz bestimmte Theile der grauen Substanz (Poliomyelitis). Es dürfte aber, neben der Localisation des Herdes in Bezug auf die Höhe des Rückenmarks, auch die Art der Verbreitung im Querschnitt von grosser Wichtigkeit sein. Wir lernen schliesslich in diagnostischer Hinsicht aus diesem Fall, dass das Intentionszittern an und für sich, sofern das Gebiet der motorischen Hirnnerven unberührt bleibt, Läsionen im Gehirn (Plaques) nicht erwarten lässt.
