

XXXVII.


Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks.*)

Von

Dr. Adolf Strümpell,

I. Assistent der med. Klinik und Privatdocent an der Universität Leipzig.

(Hierzu Taf. XIII.)



III. Die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis.

Schon der klinische Verlauf der typischen Tabes dorsalis legt uns bei genauerer Betrachtung den Gedanken nahe, dass die anatomische Localisation der Krankheit im Gegensatz zu vielen anderen Erkrankungsformen des centralen Nervensystems eine ganz bestimmte, gesetzmässige Ausbreitung zeigen muss. Nicht so sehr die einzelnen Symptome an sich, als vielmehr die Combination einer Anzahl derselben, welche uns in auffallend übereinstimmender Weise in zahlreichen Fällen entgegentritt, verleiht der Tabes ihre unbestrittene klinische Sonderstellung und ermöglicht es, gerade bei dieser Krankheit eine anatomische Diagnose meist mit solcher Sicherheit zu stellen, wie dies bei nur wenigen sonstigen Nervenleiden möglich ist. Wie viele Abweichungen im Einzelnen die Fälle von Tabes unter einander zeigen mögen, fast immer beziehen sich diese Abweichungen nur auf die Intensität der Symptome, auf die Reihenfolge ihres Auftretens im Verlaufe der Krankheit, auf das zeitweilige Fehlen eines sonst häufig vorkommenden Symptomes; die vorhandenen klinischen Erscheinungen aber gehören immer wieder derselben Gruppe an, aus deren Einheiten sich in mannigfacher Combination das typische Krankheitsbild zusammensetzt.

*) Cfr. dieses Archiv Bd. X. S. 676 und Bd. XI. S. 27.

Aber auch darin zeigt sich die Abgeschlossenheit der Krankheit, dass eine ganze Reihe von Symptomen, welche wir sonst bei Erkrankungen des Centralnervensystems häufig beobachten, bei der Tabes fast constant vermisst wird. Denn wie verschwindend klein gegenüber der Häufigkeit der typischen Fälle ist die Anzahl der Fälle, wo frühzeitig eintretende Lähmungen, Muskelatrophie, elektrische Erregbarkeitsveränderungen, spastische Erscheinungen u. s. w. bei echter Tabes constatirt sind. Ja, gerade dieses Fehlen bestimmter Symptome ist wiederum so charakteristisch, dass das Vorhandensein auch nur eines derselben uns häufig die ganze Diagnose der Tabes zweifelhaft macht.

Diese beiden fundamentalen Thatsachen in der Pathologie der Tabes, die eigenthümliche Combination einer Anzahl nervöser Symptome einerseits und das fast constante Fehlen gewisser sonstiger Symptome andererseits, können eigentlich von vorn herein nur durch die Annahme einer bestimmten anatomischen Localisation der Krankheit erklärt werden. In der That wissen wir ja auch schon lange, dass dieses klinische Postulat durch den Nachweis der constanten Hinterstrangdegeneration bei der Tabes bis zu einem gewissen Grade bereits erfüllt ist. •

Dieser Befund schien so ausreichend und erschöpfend zu sein, dass an eine nähere Detaillirung desselben lange Zeit kaum gedacht wurde. Während die klinischen Erscheinungen der Tabes mit einer fast allzu peinlichen Genauigkeit fort und fort studirt wurden und z. B. über einzelne, etwas seltene Formen der Sensibilitätsstörungen eine ganze Literatur entstand, erschien die pathologische Anatomie der Tabes den Meisten eine abgeschlossene Sache zu sein. Und doch wusste man, abgesehen von sehr spärlichen, specielleren Angaben, bis zum heutigen Tage von der Tabes anatomisch eigentlich nicht viel Näheres zu sagen, als dass sie eben in den Hintersträngen des Rückenmarks sitze. Diese einzige bekannte Thatsache wurde meist ohne viel Bedenken in das bequeme Schema der chronischen Myelitis eingereiht, obwohl sie doch eigentlich schon in ihrer allgemeinen Fassung bei genauerer Ueberlegung manche Schwierigkeiten der Erklärung darbot.

Wie kommt es, dass die supponirte, vom Bindegewebe ausgehende chronische Entzündung sich so scharf auf die Hinterstränge begrenzt, während doch nachweislich zwischen Bindegewebe und Gefässen der einzelnen Rückenmarksstränge ein continuirlicher Zusammenhang besteht? Zwar in einigen seltenen Fällen glaubte man zu finden, dass die Entzündung sich auch auf die benachbarten Theile der Seiten-

stränge fortgesetzt hätte, aber dies konnte nur in seltenen und in sehr veralteten Fällen nachgewiesen werden. So geschah es, dass für alle diejenigen, welchen die Auffassung des pathologisch-anatomischen Befundes als einer „chronischen Myelitis der Hinterstränge“ gezwungen erschien, die anatomische Localisation der Tabes etwas Räthselhaftes behielt und zu allen möglichen Erklärungsversuchen Anlass gab.

Seit dem allgemeineren Bekanntwerden der secundären Strangdegenerationen im Rückenmark, schienen diese Vielen am ehesten geeignet, die eigenthümliche Umgrenzung des anatomischen Processes zu erklären. Von verschiedenen Seiten her wurde die Vermuthung ausgesprochen, die Hinterstrangerkrankung bei der Tabes sei ebenfalls eine secundäre Degeneration, deren Ausgangspunkt Einige im Gehirn, Andere in einer chronischen Meningitis spinalis suchten. Beide Annahmen waren aus dem erklärlichen Streben nach einem theoretischen Verständniss der Tabes hervorgegangen, entbehrten aber, wie sich aus dem Nachfolgenden ergeben wird, jeder genaueren, thatsächlichen Unterlage.

Die letzten Jahre erst haben uns einen principiellen Fortschritt in der Pathologie des Centralnervensystems gebracht, welcher auch für die Pathologie der Tabes auf den ersten Blick von klärendem Einfluss zu sein scheint, — ich meine den Nachweis des Vorkommens von Systemerkrankungen, speciell im Rückenmark. Wir wissen jetzt, dass unter gewissen, zwar erst wenig gekannten Umständen, bestimmte physiologisch zusammengehörige Faserabschnitte im Gehirn und Rückenmark der Degeneration anheimfallen können, und dass so durch die gleichartige physiologische Function der befallenen Fasern eine Regelmässigkeit in der anatomischen Localisation der Erkrankung entsteht, welche uns sonst ganz unverständlich bleiben würde. Wie nahe liegt nun der Gedanke, diese gewonnenen Kenntnisse auf die Tabes zu übertragen, wo die klinischen Erscheinungen aufs unzweideutigste für das vorzugsweise Befallensein von Fasern bestimmter physiologischer Dignität sprechen und schon die oberflächlichste anatomische Untersuchung eine Gesetzmässigkeit der Erkrankung erkennen lässt, welche mit der Annahme einer diffusen Krankheitsausbreitung unvereinbar ist, und somit auch die Tabes zu den Systemerkrankungen zu zählen.

Und doch, wie einleuchtend dieser Gedanke auch erscheinen mag, fast überall ist derselbe bis jetzt mit merkwürdigem Misstrauen aufgenommen worden. Sei es, dass die neue Anschauung alten, eingewurzelten Vorstellungen zu sehr entgegentritt, sei es auch, dass sie bisher nicht von den Häuptern der Schulen die genügende Sanction

erhalten hat, noch nirgends ist ein Versuch gemacht worden, die Frage, ob man auch die Tabes zu den Systemerkrankungen rechnen dürfe oder nicht, auf Grund speciell darauf gerichteter, ausreichender Untersuchungen zu entscheiden.

Bevor wir aber eine derartige Untersuchung in Angriff nehmen, scheint es rathsam zu sein, die Schwierigkeiten derselben besonders hervorzuheben.

Wie sehr man auch geneigt sein mag, schon aus den klinischen Thatsachen, deren Einzelheiten hier wohl kaum erwähnt zu werden brauchen, Gründe für den systematischen Charakter der tabischen Erkrankung zu entnehmen, die letzte Entscheidung kann doch nur in der anatomischen Untersuchung gefunden werden. Worauf aber hat diese ihr Augenmerk zu richten? Wir sind bisher nicht in der glücklichen Lage, die systematische Gliederung der Fasern in den Hintersträngen des Rückenmarks irgend genauer zu kennen. Nur einzelne, zumeist aus pathologischen Befunden abgeleitete Thatsachen, deren Zusammenhang und Deutung noch viel zu wünschen übrig lässt, sind uns bekannt. Nirgends aber können wir bei der Untersuchung der Tabes an sicher gestellte anatomische oder entwicklungsgeschichtliche Daten anknüpfen, so dass wir etwa den Nachweis der Erkrankung eines bestimmten, schon bekannten Systems zu bringen vermöchten. Wie leicht und sicher konnte die „amyotrophische Lateralsclerose“ als systematische Erkrankung der Pyramidenbahnen erkannt werden, da die letzteren bereits vorher durch andere Untersuchungsmethoden in ihrem Verlauf und ihren Varietäten hinlänglich bekannt waren. Bei der Tabes dagegen sind wir darauf angewiesen, uns selbst erst aus der Vergleichung der anatomischen Befunde eine Kenntniss von der Sonderung der Fasern zu verschaffen. Bloss aus der Symmetrie und aus der regelmässigen Abgrenzung der befallenen Partien, endlich aus der Gleichartigkeit der Befunde in den verschiedenen Einzelfällen, können wir auf den systematischen Charakter der Erkrankung schliessen.

Alle diese letztgenannten Momente könnten aber im Stiche lassen. Es ist von vorn herein durchaus kein nothwendiges Postulat, dass die Fasern gleicher physiologischer Dignität und demgemäss analoger anatomischer Einordnung auch in geschlossenem Bündel neben einander liegend im Rückenmark anzutreffen sind. Bei manchen Systemen ist dies freilich nachgewiesener Maassen der Fall, aber es braucht nicht immer so zu sein und vor Allem nicht in allen Querschnitten des Rückenmarks. Bei dem Eintritt der Fasern mögen dieselben vielleicht noch ziemlich zerstreut verlaufen und erst allmählig sich an

einander fügen. Wir dürfen daher von vorn herein nicht erwarten, auch bei einer systematischen Affection die Abgrenzung der erkrankten und der nicht erkrankten Partien in geometrischer, geradliniger oder in einer sonst irgendwie scharf markirten Weise anzutreffen. Die Möglichkeit einer mehr oder weniger diffusen Anordnung der Erkrankung trotz des ausschliesslichen Befallenseins von physiologisch gleichwerthigen Fasern ist nicht ausgeschlossen.

Eine weitere Schwierigkeit, welche sich der Beurtheilung des event. systematischen Charakters einer Degeneration in den Hintersträngen entgegenstellt, ist die Möglichkeit von Verlaufsvarietäten, welche die einzelnen Fasersysteme in den verschiedenen Fällen darbieten könnten. Von den Pyramidenbahnen ist diese Variabilität sicher gestellt, und wir können sie daher von vorn herein für andere Systeme nicht in Abrede stellen. Nun sind aber schon nach den bisherigen geringen Kenntnissen des Faserverlaufs in den Hintersträngen auf kleinem Raume sicher relativ viele von einander zu trennende Unterabtheilungen zu unterscheiden, und es ist erklärlich, dass etwa vorkommende Abweichungen der Anordnung in den verschiedenen Fällen die Sonderung und die Vergleichung der einzelnen Felder erschweren würden.

Alle diese Umstände müssen vorher bedacht werden, um die Anforderungen, welche wir an die pathologisch-anatomische Untersuchung zur Entscheidung der in Rede stehenden Frage machen, von vorn herein auf ihr richtiges Maass zurückzuführen. Wenn freilich trotz alledem die Untersuchung noch genügend zahlreiche Eigenthümlichkeiten in der anatomischen Anordnung der Hinterstrangdegeneration nachweisen kann, welche bei der Vergleichung der Einzelfälle immer und immer wiederkehren, welche ferner in den Ergebnissen anderer Untersuchungen auffallende Analogien und Ergänzungen finden, dann hat der anatomische Befund, soweit er allein maassgebend sein kann, das Seinige zur Entscheidung der Frage in bejahendem Sinne beigetragen.

Im Folgenden ist nun der Versuch gemacht worden, aus der genauen Beschreibung und Vergleichung*) der anatomischen Verände-

*) Zur mikroskopischen Untersuchung dienten in allen Fällen sowohl ungefärbte Glycerin-Präparate, als auch nach den verschiedenen Methoden (Nigrosin, Carmin, Picrocarmin) gefärbte Schnitte. Die beigegebenen Zeichnungen verdanke ich Herrn Cand. med. Zenker. Dieselben mussten zum Theil etwas schematisch ausfallen, da es absolut unmöglich ist, alle kleinen

rungen in einer grösseren Zahl von Tabesfällen, die Frage nach dem systematischen Charakter der Hinterstrangdegeneration zu entscheiden und dadurch ein Verständniss für die allgemeine Pathologie der Tabes zu gewinnen. Die klinischen Angaben über den Verlauf der Fälle, soweit sie mir zu Gebote stehen, habe ich kurz gefasst, da mir ein ausführlicher Versuch, die einzelnen Symptome der Tabes auf Erkrankungen bestimmter Abschnitte in den Hintersträngen zurückzuführen, zur Zeit noch wenig aussichtsreich erschien. Einige klinische Eigenthümlichkeiten werden in der Epikrise der einzelnen Fälle erwähnt werden.

Ich beginne mit der Schilderung eines Falles von sehr initialer Tabes, welcher durch einen Zufall (die Patientin starb an Abdominaltyphus) zur anatomischen Untersuchung kam.

Fall I.

Henriette St., 43jährige Wittwe, aufgenommen den 7. October 1880.

Patientin, eine wohlgenährte, noch gut conservirte Frau, wurde wegen eines seit 14 Tagen bestehenden, anfänglich nicht besonders schwer erscheinenden Abdominaltyphus in's Spital aufgenommen. Ihre zwei Kinder waren zu gleicher Zeit am Typhus erkrankt. Patientin gab an, bis zu ihrer jetzigen Erkrankung gesund gewesen zu sein, nur hätte sie schon seit ca. zwei Jahren öfters „Reissen“ in den Beinen, besonders Abends im Bett. Die Schmerzen seien stärker in den Oberschenkeln, als in den Unterschenkeln. Sie schienen theils einen lancinirenden Charakter zu haben, theils in einem Bohren oberhalb der Kniee zu bestehen. Durch diese Angaben aufmerksam gemacht, untersuchte ich die Patientin näher und fand eine geringe Ptosis des linken oberen Augenlids, vollständige reflectorische Pupillenstarre bei deutlich erhaltener accommodativer Beweglichkeit der Pupillen, und vollständiges Fehlen des Patellarreflexes beiderseits. Von Ataxie konnte bei der bettlägerigen Patientin nichts constatirt werden. Ihre Verwandten haben mir später angegeben, dass ihnen an dem Gange der Kranken nie etwas Besonderes aufgefallen sei. Ueberhaupt hätten sie dieselbe für ganz gesund gehalten. Die Sensibilität konnte bei dem vorhandenen Status typhosus nicht sehr genau geprüft werden. Der Tastsinn an den Beinen schien ganz normal zu sein. Undeutlich waren die Temperaturempfindungen an der Aussenseite der Unterschenkel. Ueber die Schmerzempfindlichkeit kann ich keine sichern Angaben machen. Die Harnentleerung war noch während der letzten Krankheit ganz ungestört.

Die genannten Symptome aber waren hinreichend, um mit aller Sicher-

Details der Degenerationen im Bilde wiederzugeben. Trotzdem wird man sich bei Nachuntersuchungen von der Schärfe der Grenzen oft genug überzeugen.

heit die Diagnose einer *Tabes incipiens* schon bei Lebzeiten der Kranken zu stellen.

Der Typhus nahm, wie gesagt, Anfangs einen nicht besonders schweren Verlauf. Das Fieber war mässig, der Allgemeinzustand gut, der Puls kräftig. Beständige Neigung zu Obstipation.

Am 12. October Vormittags 9 Uhr bekam Patientin ohne jede Veranlassung plötzlich einen leichten Krampfanfall: Verdrehen der Augen, Bewusstlosigkeit, Schaum trat vor den Mund, in den Armen sah man einige klonische Zuckungen. Schon nach 1—2 Minuten war der Anfall vorbei. Patientin wurde wieder ganz klar, war aber sehr collabirt, der Puls klein, auf 140 Schläge gestiegen. Patientin gab an, einen derartigen Anfall früher noch niemals gehabt zu haben. Sie erinnerte sich nur, einige Male Nachts plötzlich erschreckt zu sein und hätte dabei auch leichte, nicht näher zu beschreibende Zufälle gehabt. — Am folgenden Tage, den 13. October, hatte Patientin sich erholt und befand sich wieder ganz wohl. Die Schmerzen in den Beinen waren während der ganzen Krankheit sehr gering. Auf beiden Vorderarmen, am Rumpf und auf den Unterschenkeln entstand unter leichtem Brennen eine ausgedehnte *Urticaria*, welche aber schon am Abend desselben Tages wieder abgeblasst war. Am Morgen des 15. October befand sich Patientin ganz wohl. In der vorhergehenden Nacht hatte sie aber zum ersten Mal Stuhl und Harn in's Bett entleert. Als sie gerade in ein warmes Reinigungsbad gesetzt werden sollte, bekam sie plötzlich wieder einen Anfall, welcher dem oben beschriebenen durchaus ähnlich gewesen sein soll. Sie wurde sofort wieder in's Bett gebracht. Schon nach wenigen Minuten aber hörten Respiration und Puls auf und trotz aller angewandten Reizmittel trat der Tod ein.

Die Section ergab einen mässigen *Ileotyphus* im Stadium der Geschwürsbildung, hämorrhagische Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen, geringe Schwellung der Milz, Lungenödem.

Das Rückenmark bot äusserlich makroskopisch ein vollständig normales Aussehen dar. Vor Allem fehlte jede Spur einer chronischen Meningitis, die Pia war überall, auch an der Hinterfläche des Rückenmarks durchaus zart und durchscheinend. Auf Querschnitten aber konnte man im untern Abschnitt eine leichte graue Verfärbung der Hinterstränge bemerken. Frisch untersucht, fanden sich in der weissen Substanz der Hinterstränge nur ganz vereinzelte Körnchenzellen vor, keine *Corpora amylacea*. Die hintern Wurzeln, frisch zerzupft, liessen nichts sicher Abnormes erkennen.

Nach der Erhärtung des Rückenmarks aber waren folgende Veränderungen in den Hintersträngen auf's deutlichste zu constatiren (siehe Tafel XIII., Fig. I, 1—4):

Im mittleren Halsmark (Fig. I, 1) sind die ersten deutlichen Veränderungen zu sehen. Hier findet man vor Allem zwei schmale Degenerationsstreifen, welche nach aussen von den Goll'schen Strängen gelegen, vorne etwas breiter, nach hinten sich verschmälernd, den hintern Rand des Rückenmarks aber nirgends erreichend. Ausserdem erscheinen die vorderen Partien

der G. S. schwach degeneriert, doch erreicht diese Degeneration nicht ganz die hintere Commissur. Im untern Halsmark werden die beiden seitlichen Streifen deutlicher, etwas länger und hier sieht man in Glycerinschnitten auch eine ganz schwache Degeneration hart an der Innenfläche beider Hinterhörner in ihrem hintersten Abschnitt, derjenigen Partie der Hinterstränge entsprechend, aus welcher hintere Wurzelfasern seitlich in die Hinterhörner eintreten. Auch aus der Gegend der seitlichen Degenerationsstreifen scheinen Fasern in die Hinterhörner einzutreten. Im obern Halsmark zeigt sich noch eine Andeutung der schmalen Degenerationsstreifen, welche aber nach oben zu immer mehr und mehr verschwinden. Querschnitte aus dem Beginn der Oblongata zeigen bereits ein völlig normales Aussehen.

Vom obern Brustmark an werden die Veränderungen etwas intensiver und zeigen bis etwa zur Höhe des achten Brustnerven hinab im Ganzen das gleiche, sehr zierliche und regelmässige Bild (Fig. I, 2). Zunächst erkennt man hart an der hintern Fissur jederseits eine schmale degenerierte Zone. Beide vereinigen sich durch ihre unmittelbar benachbarte Lage zu einem sehr deutlichen medianen, die hintere Fissur in seiner Mitte fassenden Degenerationsstreifen. Nach aussen von demselben kommen die intacten G. S. und dann wieder die zwei seitlichen, hier noch deutlicher und breiter als im Halsmark, hervortretenden degenerierten Felder. Dieselben sind, besonders im obern Brustmark hinten etwas zugespitzt, vorne breiter, und treten vorn bis hart an die Innenseite der Hinterhörner heran. Auf gefärbten Schnitten sieht man unzweideutig, wie aus dieser Zone Fasern in die Hinterhörner eintreten.

Im untern Brustmark ist die Anordnung der Degeneration im Allgemeinen noch dieselbe, geht aber dann allmählig in das Bild über, welches die Hinterstränge im obern Lendenmark darbieten. Hier ist (Fig. I, 3) keine Trennung mehr zwischen mittleren und seitlichen Partien vorhanden, sondern in beiden Hintersträngen findet sich in vollkommen symmetrischer Weise eine die mittleren und vorderen Partien einnehmende Degeneration von der in der Zeichnung dargestellten Ausdehnung. Die hintersten Abschnitte sind ganz normal, nach vorne reicht eine schwache Degeneration bis fast an die hintere Commissur heran. Dagegen findet sich beiderseits an der Innenfläche des vorderen Theils der Hinterhörner eine schmale normale Zone. Aus dem degenerierten Abschnitt strahlen überall deutlich erkennbare Fasern in die Hinterhörner ein. Im mittleren und untern Lendenmark rückt die degenerierte Partie mehr in die Mitte und nimmt an Ausdehnung allmählig ab. Die vordersten Abschnitte sind hier durchaus normal und ebenso tritt hier wieder ein normales medianes Feld auf, welches in dem hintern Abschnitte des untern Lendenmarks sehr deutlich die in Fig. I, 4 gezeichnete schmal ovale Gestalt annimmt.

Bemerkt muss noch werden, dass die Intensität aller erwähnten Degenerationen, auch der im Lendenmark, noch verhältnissmässig gering ist, dass sich innerhalb der erkrankten Abschnitte überall noch zahlreiche intacte Fasern vorfinden.

Ausserdem wurden noch untersucht Querschnitte von hinteren Wur-

zeln. Dieselben zeigen im Lendenmark eine geringe, aber deutliche Erkrankung, weiter aufwärts ist eine schwache Degeneration wahrscheinlich, aber nicht mehr sicher nachzuweisen. In den gefärbten Querschnitten des Rückenmarks ist noch im Brustmark die dunkle Färbung der eintretenden hintern Wurzeln auffallend.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass im Hals- und obern Brustmark die sogenannte seitliche Grenzschiebt in den Seitensträngen ein nicht ganz normales Aussehen zeigt. Ob es sich hierbei um eine wirkliche Erkrankung oder um eine Folge nicht genügender Härtung der mittelsten Partien des Rückenmarks handelt, kann ich nicht entscheiden.

Veränderungen in der grauen Substanz lassen sich mit Sicherheit nicht nachweisen.

Der soeben mitgetheilte Fall ist vor Allem deshalb von besonderem Interesse, weil er eins der frühesten Stadien der Tabes darstellt, welches bisher anatomisch untersucht werden konnte. Abgesehen von der sehr unbedeutenden Sensibilitätsstörung waren erst drei Cardinalsymptome der Tabes vorhanden, welche alle mit Recht zu den Initialerscheinungen derselben gerechnet werden: lancinirende Schmerzen in den Beinen, erst seit 2 Jahren bestehend und für die Patientin offenbar nur wenig beschwerlich, fehlende Patellarreflexe und reflectorische Pupillenstarre. Wenn schon die beiden ersteren Symptome in ihrer Combination die Diagnose der Tabes incipiens wahrscheinlich machen können, so musste in unserem Fall die weitere Combination dieser Erscheinungen mit der Pupillenstörung diese Diagnose vollständig sicher stellen.

Was nun den anatomischen Befund betrifft, so ist zunächst das vollständige Fehlen irgend einer meningitischen Veränderung im Rückenmark hervorzuheben. Dura und Pia mater waren von absolut normalem Aussehen und auch mikroskopisch war von irgend einer Verdickung derselben nichts wahrzunehmen. Hoffentlich wird dieser Befund dazu beitragen, die durchaus absurde Meinung, welche noch immer hier und da auftaucht, dass der Ausgangspunkt der Tabes in einer chronischen Meningitis zu suchen sei, endlich zu beseitigen. Abgesehen von zahlreichen anderen Gründen, welche gegen diese Ansicht sprechen und deren Aufzählung im Einzelnen ich mir wohl ersparen kann, ist die einfache Thatsache absolut ausschlaggebend, dass in den von mir untersuchten Fällen von initialer Tabes (s. u. auch Fall II.) die Meningen sich völlig normal verhielten.

Die Anordnung der Veränderungen im Rückenmark selbst ist so regelmässig und auf beiden Seiten symmetrisch, dass der Gedanke an eine chronisch-entzündliche Affection von vorn herein unwahrscheinlich ist. Die histologischen Verhältnisse entsprechen den

gewöhnlichen Bildern der einfachen degenerativen Atrophie der Nervenfasern mit einer geringen (secundären) Zunahme des Bindegewebes. Im Bereich der oberen Lendenanschwellung ist der Bezirk, in welchem die Degeneration angetroffen wird, am ausgedehntesten. Nach unten und oben nimmt er an Ausdehnung ab, wogegen die Intensität der Degeneration entsprechend dem näheren Aneinanderliegen der atrophirten Fasern nach oben hin etwas zunimmt. Sehr bemerkenswerth ist, dass im unteren Lendenmark sich ein kleines ovales, zu beiden Seiten der hintern Commissur gelegenes Feld normaler Fasern deutlich von der Umgebung abhebt. Wir werden hier sofort an das Bild erinnert, welches Flechsig (Leitungsbahnen, Schema Fig. 8) vom unteren Lendenmark gegeben hat. Es sind diese Fasern offenbar dieselben, welche auch Flechsig nach seinen entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen als zusammengehörig anerkannte. Die Bedeutung dieser Fasern kennen wir nicht. Flechsig vermuthete in ihnen die Anfänge der Goll'schen Stränge, welche Ansicht aber nicht wohl möglich ist und jetzt, wie ich glaube, auch von ihrem Urheber nicht mehr festgehalten wird. Immerhin spricht es für den systematischen Charakter der Erkrankung in unserm Fall, dass diese durch ihre Entwicklung als zusammengehörig sich manifestirenden Fasern auch hier durch ihr vollständiges Intactbleiben sich aus ihrer Umgebung scharf hervorheben.

Im ganzen Brustmark bietet die Degeneration ein so symmetrisches und scharf abgegrenztes Bild dar, wie man es billiger Weise zum Nachweise des systematischen Charakters der Erkrankung nur verlangen kann. Freilich können wir hier die Uebereinstimmung der erkrankten Felder mit bereits bekannten Faserabschnitten nicht nachweisen, da auch entwicklungsgeschichtliche Daten, mit denen wir unsern Befund vergleichen könnten, vorläufig noch ganz fehlen. Wir können daher, abgesehen von der Symmetrie und Regelmässigkeit der Erkrankung, zur weitem Stütze nur den Vergleich mit andern pathologischen Befunden anführen. Wie spärlich diese auch bisher sind, so auffallend treten doch gewisse Analogien hervor. Mit den Pierret'schen Fällen ist die Vergleichung schwierig, da die Beschreibung nicht genau genug, die Abbildungen sehr spärlich sind. Andeutungen der Erkrankung einer ganz medianen Zone findet man sowohl in Fig. 1, wie Fig. 3 von Tafel 8 der „Archives de physiologie, tome IV, 1871“. Ob die „bandelettes“ mit unsern seitlichen Feldern ganz identisch sind, bezweifle ich. Die in Fig. 1 und 3 gezeichneten Abbildungen des Dorsalmarks zeigen Partien erkrankt, welche viel weiter nach aussen gelegen sind und mehr dem mit 6 bezeichneten

Felde in meinem Schema der Hinterstränge des Dorsalmarks (dieses Archiv, Bd. XI. S. 44) entsprechen. Ich glaube, dass beide Felder zu den hinteren Wurzeln in naher Beziehung stehen, und dass hier vielleicht individuelle Verschiedenheiten eine Rolle spielen. In dem weiter unten mitgetheilten Falle IX. werden wir ebenfalls eine isolirte Erkrankung dieses ganz aussen gelegenen Feldes kennen lernen.

Sehr in die Augen fallend aber ist die Uebereinstimmung unseres Befundes mit dem von Westphal in der Berliner klinischen Wochenschrift 1881, No. 1 mitgetheilten Falle. Dieser betrifft einen Geisteskranken mit beginnenden tabischen Erscheinungen: Sehnervenatrophie und Fehlen des Kniephänomens. Hier fand sich im Brust- und Halsmark genau der gleiche, nach aussen von den G. S. gelegene, schmale Streifen degenerirt. Eine mediane Degenerationszone in grösserer Ausdehnung war nicht vorhanden, eine Andeutung derselben aber ist aus Fig. 4 klar ersichtlich. Auch die Ausbreitung der Erkrankung im Lendenmark ist auf den ersten Blick in beiden Fällen als sehr ähnlich zu erkennen.

Die Analogie der beiden in Bezug auf die spinalen Erscheinungen verwandten Fälle (in dem Westphal'schen Falle fehlen Schmerzen, doch sind geringere Grade derselben bei der psychischen Schwäche des Patienten vielleicht nicht zu constatiren gewesen) kann keine zufällige sein. Sie spricht von Neuem gegen die Annahme einer gewöhnlichen chronischen Myelitis in den Hintersträngen und weist auf ein besonderes Princip der Localisation hin, welches wir nur in der systematischen Stellung der betroffenen Fasern zu erkennen vermögen.

Eine weitere, bemerkenswerthe Thatsache fällt uns auf, wenn wir die Veränderungen im Dorsalmark unseres Falles mit dem von mir im XI. Bande dieses Archivs beschriebenen ersten Falle von combinirter Systemerkrankung vergleichen. Wir erkennen dann, dass die bei der initialen Tabes erkrankten Partien auch in jenem Falle gesondert hervortreten, aber nicht als erkrankte, sondern als intact gebliebene Felder. Die schmale mediane Zone zu beiden Seiten der hintern Fissur und das annähernd dreieckige Feld nach aussen von den Goll'schen Strängen sind dort ebenso scharf durch ihr normales Verhalten hervortretend wie in unserem Falle durch ihre Degeneration. Diese Uebereinstimmung ist auch schon Westphal bei seiner oben erwähnten Beobachtung aufgefallen. Sie ist ein neuer Grund für die Berechtigung, den in Rede stehenden Feldern der Hinterstränge eine besondere Bedeutung zuzuschreiben. Auch im Lendenmark sind es verschiedene Partien, welche in den beiden ver-

gleichenen Fällen erkrankt sind. In dem früheren Fall von combinirter Systemerkrankung war hauptsächlich der hinterste Abschnitt der Hinterstränge erkrankt (cfr. Fig. I, 8 auf Tafel I., Bd. XI.), welcher in unserem jetzigen Fall, wie erwähnt, ganz normal geblieben ist.

Dieser anatomische Gegensatz der beiden Fälle findet eine entsprechende Analogie in den klinischen Verhältnissen. Hier eine Tabes, dort eine spastische Paralyse — beides Typen, deren Gegensätze in vielen klinischen Einzelheiten nachgewiesen werden können. Auf der einen Seite nichts von Lähmung, schlaffe Muskulatur, fehlende Sehnenreflexe, häufig Pupillenstarre, Sensibilitätsstörungen, Blaseschwäche — auf der anderen Seite echte Paresen, rigide Muskeln, gesteigerte Sehnenreflexe und die davon abhängigen spastischen Erscheinungen, die charakteristische Seltenheit von Sensibilitätsstörungen, von Pupillenveränderungen, das oft lange Fehlen von Blasenstörungen. Diesem klinischen Gegensatz muss auch ein anatomischer Gegensatz entsprechen, der schon von vorn herein den Gedanken an bestimmte Localisationen der Erkrankung nahe legt. In den hervorgehobenen Einzelheiten der Hinterstrangaffection bei beiden Fällen tritt dieser anatomische Gegensatz in frappanter Weise hervor, und wir werden demselben noch in anderen speciellen Punkten begegnen und seine allgemeinere Bedeutung kennen lernen.

Bei einem noch so initialen Fall von Tabes, wie der mitgetheilte ist, wo die Zahl der klinischen Symptome und die Ausbreitung des anatomischen Processes relativ noch gering sind, ist die Versuchung gross, die einzelnen Symptome zu localisiren, d. h. die jedem derselben zu Grunde liegende anatomische Veränderung aufzusuchen. Hierbei kommen wir aber in ein noch ganz unsicheres Gebiet. Ueber die reflectorische Pupillenstarre vermag ich gar keine Vermuthung auszusprechen. Etwas mehr Anhaltspunkte haben wir jedoch für die Beurtheilung der beiden andern Symptome, der lancinirenden Schmerzen und des Fehlens der Patellarreflexe.

Dass eine Erkrankung der Hinterstränge im Lendenmark den Patellarreflex zum Verschwinden bringt, hat Westphal zuerst ausgesprochen, und diese Thatsache kann wohl jetzt als sicher angenommen werden. Um den in Betracht kommenden Abschnitt der Hinterstränge noch näher zu bezeichnen, erinnere ich zunächst an meine beiden früher mitgetheilten Fälle, wo die Sehnenreflexe erhalten waren und die Hinterstränge in der Lendenanschwellung nur in ihrem hintersten Abschnitt (cfr. Bd. XI., Tafel I., Fig. I, 8 und Fig. II, 6) Veränderungen zeigten. Dieser hinterste Abschnitt war, wie

erwähnt, in unserm Fall intact, wo die Erkrankung mehr die mittleren und vorderen Partien einnahm, jedoch nicht bis zur hinteren Commissur selbst heranreichte. Ein Unterschied zwischen einem äusseren und inneren Abschnitt der Hinterstränge ist am Lendenmark aus den bisherigen Beobachtungen nicht recht ersichtlich, zumal hier die eintretenden Fasern sich überhaupt noch nicht zu einem geschlossenen Bündel zu vereinigen scheinen. Da die vorderen Abschnitte der Hinterstränge im Lendenmark sicher wiederum eine besondere Bedeutung haben und, wie unten noch wiederholt hervorgehoben werden wird, bei der *Tabes constant* mehr oder weniger intact bleiben, so würde ich einstweilen das Fehlen der Patellarreflexe vorzugsweise auf die Erkrankung der mittleren Partien beziehen. Aus diesem Gebiete, und zwar anscheinend nur aus diesem, treten Fasern direct in die Hinterhörner, und in dasselbe münden wahrscheinlich auch die directen hintern Wurzelbündel ein. Dass in unserm Fall auch in den hintern Wurzeln selbst schon degenerirte Fasern nachweislich waren, ist oben erwähnt.

Die anatomische Ursache der lancinirenden Schmerzen können wir von dem eben besprochenen Gebiete nicht besonders abtrennen, sie muss in demselben mit eingeschlossen sein. Da die Schmerzen vorzugsweise in die unteren Extremitäten localisirt wurden, so haben wir auch hierbei vorzugsweise an die Erkrankung der Wurzelzone im Lendenmark zu denken. Die Schmerzen, wie es vielfach geschehen ist, auf die Degeneration der hintern Wurzeln als solcher zu beziehen, halte ich für principiell falsch, da die Degeneration der hintern Wurzeln von der Hinterstrangdegeneration nicht getrennt werden kann. Es sind ja dieselben Fasern, deren Degeneration sowohl in den hintern Wurzeln, wie in ihrem unmittelbaren, weiteren Verlauf in den Hintersträngen erkennbar ist.

Welchen Antheil die Veränderungen im Brustmark an den klinischen Erscheinungen genommen haben, darüber vermögen wir nichts auszusagen. Ob Gürtelgefühl, an welches wohl am ehesten zu denken wäre, bestand oder nicht, ist in der Krankengeschichte leider nicht erwähnt.

Aus dem ganzen anatomischen Befund in unserem Fall geht schliesslich noch hervor, wie vage und in ihrer Allgemeinheit unhaltbar die oft citirte Ansicht ist, die *Tabes* beginne „in den äusseren Abschnitten der Hinterstränge“. Im Lendenmark ist die Abgrenzung zwischen äusserem und innerem Abschnitte überhaupt problematisch, und im Brustmark ist, wie wir gesehen haben, zwar eine äussere Zone erkrankt, daneben gleichzeitig aber auch eine ganz mediale

Zone. Letztere erinnert an eine ältere Angabe von Charcot und Bouchard (*Gazette médicale* 1876), welche bei einem noch im ersten Stadium der Schmerzen befindlichen Todesfalle auch die innersten Theile der Hinterstränge (in welcher Höhe des Rückenmarks?) erkrankt fanden.

Ein zweiter, auch verhältnissmässig noch initialer Fall von Tabes, den ich anatomisch untersuchen konnte, ist folgender:

Fall II.

J. H., 54jähriger Seiler.

Seit zwei Jahren starke, blitzartige Schmerzen in den Beinen, Kriebeln in den Unterschenkeln und Füßen, ausgesprochenes Gürtelgefühl. Bald darauf Unsicherheit beim Gehen, besonders im Dunkeln. Seit einem Jahr Harnbeschwerden, theils Retention, theils Incontinenz. Ausserdem heftige Athembeschwerden, wegen welcher hauptsächlich Patient am 31. Juli 1880 das Spital aufsuchte.

Status praesens. Herunter gekommener Potator. Starkes Lungenemphysem, diffuse Bronchitis.

Pupillen eng, aber reagirend. In der rechten Hand taubes Gefühl, sonst Motilität und Sensibilität der oberen Extremitäten normal. In den Beinen keine Lähmung, relativ gute Muskelkraft. Sensibilität in mässigem Grade herabgesetzt. Schmerzempfindung erhalten. Passive Bewegungen sehr unsicher empfunden. Sehnenreflexe vollständig fehlend. Leichte Ataxie der Beine. Gang unsicher, nicht stampfend. Starkes Schwanken beim Schliessen der Augen.

In den nächsten Wochen traten die asthmatischen Beschwerden ganz in den Vordergrund der Krankheitserscheinungen. Lancinirende Schmerzen in den Beinen traten häufig ein. Die Störungen bei der Harnentleerung hielten an. Unter zunehmender allgemeiner Schwäche starb Patient am 2. October 1880.

Die Section ergab Lungenemphysem, Lungenödem, allgemeine starke Bronchitis. Hochgradiges Atherom der kleineren Arterien. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Stauung in Leber, Milz und Nieren.

Das Rückenmark zeigte durchaus normale Meningen, auf Querschnitten schon makroskopisch eine leichte graue Verfärbung der Hinterstränge im Lendenmark. In frischen Zupfpräparaten fanden sich sehr reichliche Corpora amylacea, aber nur spärliche Körnchenzellen.

Nach der Erhärtung und mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks stellt sich die Ausbreitung der Erkrankung in folgender Weise dar:

Im Lendenmark findet sich wiederum eine beiderseits symmetrisch gestaltete, ziemlich starke Degeneration der mittleren Partien in der Fig. II, 2 gezeichneten Anordnung. Man erkennt sofort, dass es das Gebiet ist, aus welchem zahlreiche Fasern in die Hinterhörner eintreten. Nach vorne spitzt sich die erkrankte Partie zu einem schmalen, medianen Streifen zu, welcher

aber die hintere Commissur kaum erreicht. Sonst sind die vordersten Abschnitte der Hinterstränge ganz normal. In dem hinter dem mittleren degenerirten Felde gelegenen Abschnitte findet sich ein sehr deutlich abgegrenztes, kleines, mittleres normales Feld. Die äusseren Partien zeigen hier eine schwache beginnende Degeneration, welche sich aber immer noch scharf von der nach vorn anstossenden, stark erkrankten Partie absetzt. Im Beginn des Lendenmarks wird der vordere normale Abschnitt etwas schmaler und mehr zur Seite gedrängt, die Degeneration in den hinteren, äusseren Feldern geringer.

Im Brustmark, besonders in dessen mittlerem Abschnitte, erkennt man sofort die im vorigen Fall beschriebene Ausdehnung der Degeneration wieder. Man sieht (Fig. II, 1) wieder den schmalen medianen und die zwei seitlichen Streifen. Die dazwischen gelegenen Goll'schen Stränge sind aber auch nicht ganz normal, sondern zeigen, besonders hinten, eine zwar schwache, aber deutlich erkennbare Erkrankung. Im untersten Brustmark ist diese Vertheilung der Degeneration auch noch angedeutet, die Zeichnung wird aber hier diffuser, die im Lendenmark frei gebliebenen Partien treten allmählig mehr hervor und so findet ein allmählicher Uebergang aus dem einen in das andere Bild statt. Im oberen Brustmark und im Halsmark bleiben dagegen die drei Degenerationsstreifen noch erkennbar, werden aber, je weiter nach oben, desto schwächer. Nur die Degeneration im hintern Abschnitt der Goll'schen Stränge bleibt sehr deutlich, ja erscheint im Halsmark fast stärker zu sein, als im Brustmark. Das oberste Halsmark wurde bei der Herausnahme des Rückenmarks leider beschädigt und konnte daher nicht untersucht werden.

Die grauen Hinterhörner zeigen im Lenden- und unteren Brustmark ein sehr suspectes Aussehen, so dass ich sie für nicht normal halte. Bei der grossen Schwierigkeit der Beurtheilung wage ich aber keine specielleren Angaben zu machen.

Der Fall stellt eine etwas weiter fortgeschrittene Tabes dar, als die erste mitgetheilte Beobachtung. Auch hier bestanden die Krankheitssymptome erst seit zwei Jahren. Ausser lancinirenden Schmerzen und fehlenden Patellarreflexen (Pupillenstarre war nicht vorhanden) bestand aber noch Blasenschwäche und eine zwar mässige, aber doch entschiedene Ataxie der Beine.

Dem entsprechend waren die anatomischen Veränderungen auch bereits etwas ausgedehnter, als in dem ersten Falle. Im Ganzen aber ist die Uebereinstimmung beider Fälle eclatant und liefert einen neuen Beweis für die Gesetzmässigkeit in der Localisation der tabischen Erkrankung. Die Degeneration im Lendenmark betraf wiederum vorzugsweise die mittlere Zone in der aus der Zeichnung ersichtlichen Ausdehnung. Die vorderen Partien der Hinterstränge waren intact, wie wir dies auch in fast allen späteren Fällen wiederfinden werden. Die hinteren Felder, im ersten Falle noch ganz normal, zeigten hier

bereits eine schwache Degeneration. Im Brustmark war ebenfalls die Ausbreitung der Degeneration durchaus derjenigen im vorigen Fall analog. Man erkennt den medianen degenerirten Streifen und die zwei schmalen seitlichen Felder sofort wieder. Ausserdem aber besteht hier eine deutliche, sich bis in's Halsmark fortsetzende Degeneration des hintern Abschnittes der Goll'schen Stränge. Dieser Befund stimmt mit der Degeneration im hinteren Abschnitt des Lendenmarks gut überein, da schon aus den früheren Fällen von systematischer Erkrankung der Goll'schen Stränge hervorzugehen schien, dass die Anfänge derselben im Lendenmark an der genannten Stelle zu suchen seien (cfr. Bd. XI, Tafel 1, Fig. 1, 8 und Fig. II, 6).

Erwähnenswerth ist, dass in unserm Fall die Degeneration die Goll'schen Stränge nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern nur einen, beiderseits symmetrischen Theil derselben ergriffen hat. Auf diesen Umstand, dass bei primären Systemerkrankungen nicht der ganze Querschnitt des Systems zu gleicher Zeit zu erkranken braucht, habe ich schon früher hingewiesen (Bd. XI. S. 63). Ferner ist auffallend, dass die Degeneration des erkrankten Abschnitts der Goll'schen Stränge im untern Hals- und im Brustmark etwas intensiver erscheint, als im Lendenmark. Dieses Verhalten ist vielleicht auf die nach oben hin zunehmende Faserzahl der Goll'schen Stränge zu beziehen. Jedenfalls dürfte es schwer mit der jetzt noch fast allgemein verbreiteten, durchaus unbegründeten Anschauung zu vereinigen sein, wonach die Erkrankung der G. S. bei der Tabes zu den secundären Degenerationen gerechnet wird. Unser Fall lässt ungezwungen nur die Deutung zu, dass ein Theil der G. S. selbstständig erkrankt ist. Uebrigens werden wir weiter unten auf diese Frage noch einmal zurückkommen.

Versuchen wir endlich aus dem Vergleich der Symptome und des anatomischen Befundes weitere Anhaltspunkte für die Localisation der Krankheitserscheinungen zu gewinnen, so treten hier nun in Frage die Blasenstörung und die Ataxie. Erstere ist vielleicht an die Erkrankung der G. S. gebunden, was ich schon früher vermuthet habe, da in den Fällen von combinirter Systemerkrankung die Blaseschwäche das einzige Symptom war, welches auf die Affection der G. S. bezogen werden konnte. Doch soll diese Vermuthung nur ein Fingerzeig für weitere Beobachtungen sein.

Ueber die Localisation der Ataxie wage ich gar keine bestimmten Angaben zu machen. Da das Gebiet der hinteren Wurzelfasern doch offenbar nicht ausschliesslich der Auslösung der Sehnenphänomene dient, so liegt kein Grund vor, soweit bei der Ataxie Fasern der

weissen Substanz in Betracht kommen, nach einem andern besondern Gebiete zu suchen. Wahrscheinlich ist aber in allen Fällen, wo Ataxie vorhanden war, auch schon die graue Substanz stark alterirt, so dass anatomisch der Annahme einer Abhängigkeit der atactischen Erscheinungen von einer Erkrankung der grauen Substanz nichts im Wege stehen würde. — Für das Zustandekommen der Sensibilitätsstörungen müssen ebenfalls sowohl die Erkrankung des Gebiets der directen hinteren Wurzelfasern, als auch die Veränderungen in der grauen Substanz verantwortlich gemacht worden. Nähere Angaben hierüber zu machen, ist zur Zeit noch nicht möglich.

Anatomisch schliesst sich an die beiden bisher mitgetheilten Beobachtungen der folgende klinisch sehr eigenthümliche Fall an.

Fall III.

F. Gelbert, Conditor aus Leipzig. Erste Aufnahme in's hiesige Krankenhaus am 30. Januar 1876. Damals 37 Jahre alt.

Anamnese. Beide Eltern des Patienten sind in hohem Alter gestorben. Mehrere Geschwister desselben leben und sind gesund. Lues gezeugnet, ziemlich starkes Potatorium. Patient giebt mit Bestimmtheit an, bisher ganz gesund gewesen zu sein und sich am Abnd des 25. Januar 1876 noch „ganz wohl“ zu Bett gelegt zu haben. Einer besonderen Schädlichkeit (ausser vielleicht Erkältung) hatte er sich nicht ausgesetzt. Als er am anderen Morgen aufstehen wollte, bemerkte er, dass er kaum gehen konnte. Er macht einen mühsamen Versuch, seine Wohnung zu verlassen, musste aber, da er draussen umfiel, wieder nach Hause getragen werden. Von jetzt an konnte er überhaupt „keinen Schritt mehr machen“. In den Fusssohlen und Zehen, später auch in den Fingerspitzen empfand er ein Gefühl von Kriebeln. Ausserdem hat er in der letzten Zeit öfters „schmerzhafte Wadenkrämpfe“ gehabt. Am 30. Januar trat Retentio urinae ein und wurde Patient an diesem Tage in's Spital geschafft.

Status praesens. Kräftiger, gut genährter Mensch. Im Gesicht keine Lähmung, Pupillen eng, aber reagirend. Sprache normal, Sensorium ganz frei. Gute Intelligenz.

Brustorgane gesund. Leber drei Finger breit den Rippenrand überragend. Wirbelsäule in der Mitte gegen Druck empfindlich.

Obere Extremitäten ohne besondere Störungen. In den Beinen keine Lähmung, aber hochgradige Ataxie. Das Gehen ist ganz unmöglich. Patient vermag nicht das Gleichgewicht zu halten, sucht sich mit den Händen zu stützen und schwankt schon bei offenen Augen sehr bedeutend. Beim Versuch zu gehen, welcher nur mit beiderseitiger Unterstützung möglich ist, erhebt Patient hastig und schleudernd die Beine, um sie stampfend wieder aufzusetzen. Sensibilität für Tast- und Schmerzempfindungen in den Oberschenkeln etwas, in den Unterschenkeln und Füßen stärker herabgesetzt.

Hautreflexe erhalten. Sehnenreflexe damals noch nicht gleich untersucht, später (s. u.) stets fehlend. Der Harn muss mit dem Katheter entleert werden. Derselbe reagirt sauer, enthält kein Eiweiss.

4. Februar. Patient klagt über Kopfschmerzen. Zeitweise etwas Fieber. Incontinentia urinae. Die Sensibilität und die Ataxie der Beine scheint sich etwas zu bessern. Die Bewegungen im Bett werden ruhiger, nicht mehr so stossweise ausgeführt.

20. Februar. Klagt über häufiges Kriebeln in den Füßen und Händen. Keine eigentlichen Schmerzen. Die Ataxie scheint sich weiter zu bessern. Pupillen andauernd sehr eng.

In den folgenden Monaten machte die Besserung unter galvanischer Behandlung entschiedene Fortschritte. Als Zwischenfall ist nur zu erwähnen, dass ohne besondere Veranlassung und ohne nachweisbare anatomische Localisation vom 22. bis 25. März hohes Fieber (bis 40,4) mit ziemlich schweren Gehirnerscheinungen (Kopfschmerz, Benommenheit, Flimmern etc.) bestand. Im Mai traten mehr Schmerzen in den Beinen auf, welche aber später wieder nachliessen. Ende Mai machte Patient die ersten Gehversuche. Das Gehen wurde allmählig immer ausdauernder und sicherer, der Gang dabei aber so charakteristisch tabisch, dass jeder danach auf den ersten Blick eine gewöhnliche Tabes diagnosticiren konnte.

Eine ausführlichere Untersuchung im September 1876 ergab: Arme normal. In den Beinen alle Bewegungen mit ganz ungestörter Kraft, aber leichter Ataxie ausgeführt. Sensibilität wenig, aber deutlich etwas herabgesetzt. Sehnenreflexe fehlen. Gang ohne Stock möglich, stampfend, tabisch. Beim Schliessen der Augen starkes Schwanken. Patient giebt an, „wie auf Watte“ zu gehen. Hochgradige Myosis. Keine lancinirenden Schmerzen. Harnentleerung fast ganz ungestört.

Am 20. September wurde Patient entlassen. Da derselbe aber in Leipzig blieb, habe ich ihn im Verlauf der nächsten Jahre häufig wiedergesehen und untersucht. Patient behauptete stets, es ginge ihm sehr gut, er könne stundenlang gehen und habe keine Schmerzen. Der Gang hatte sich in der That noch mehr gebessert, blieb aber immer deutlich etwas stampfend. Die Sehnenreflexe, oft untersucht fehlten constant. An dem psychischen Verhalten des Kranken war mir nie etwas besonderes aufgefallen.

Ungefähr seit einem Jahre hatte ich den Patienten nicht mehr gesehen und wusste auch nichts von ihm, als er am 3. April 1880 von Neuem in's hiesige Hospital gebracht wurde und zwar wegen einer sehr vernachlässigten, eiternden und oft blutenden Wunde am Nasenrücken, über deren Entstehung Patient keine näheren Angaben machen kann.

Das gesammte Aussehen des Kranken hat sich gegen früher ganz ungemein verändert. In dem elenden, blassen, verfallenen Gesicht mit dem blödsinnigen Ausdrucke ist kaum eine Aehnlichkeit mehr mit den früheren Zügen des Patienten zu erkennen. Alle Angaben über seinen früheren, wie über seinen jetzigen Zustand sind ganz unzuverlässig, widersprechend und mit jetzigen Wahnideen untermischt. Die vorhandene geistige Störung entspricht

am meisten derjenigen des paralytischen Blödsinns. Grössenideen treten sehr oft hervor. Patient behauptet 100.000 Mark auf der Creditbank zu haben, die er sich abholen wolle, um sich dafür schöne neue Kleider zu kaufen. Dann erzählt er, er müsse nach Weimar reisen, um dort für 1000 Personen zu kochen. Sein Vater wäre Premierlieutenant gewesen, als Rittmeister gestorben und hätte 7 Orden gehabt. Am 7. August hätte er, Patient, für vier Kaiser und den Fürsten von Lippe-Schaumburg 27 verschiedene Gerichte gekocht und habe dafür 50 Thaler bekommen etc. etc.

Die Schrift ist sehr schlecht, unsicher, doch kommen Auslassungen von Buchstaben und Worten nicht vor. Eine von ihm selbst verfasste Probe lautete: „Ich heisse Friedrich August Gelbert, Conditor und Koch, bin in meiner Arbeit geschickt, habe viel Vermögen 1×100 Tausend Thaler, was soll ich mehr, ich weiss vor Angst nicht, wie ich das viele, schöne Geld verprassen soll, gefressen, gesoffen, gesch. . . . etc.“

Mit den Grössenideen wechselten zeitweise auch entschiedene Depressionszustände ab. Dann klagte er, „er wäre arm, wie eine Kirchenmaus, wäre das traurigste, erbärmlichste Geschöpf, und wisse nicht, warum ihn Gott da herumtappen liesse“. Dann konnte er ganz poetisch gestimmt werden und klagte: „wo bist du Sonne geblieben, tiefe Stille herrscht im Wasser, es ist ja alles nur ein Traum“.

Nachts war er sehr unruhig, versuchte oft das Bett zu verlassen, riss beständig seinen Verband ab, war gegen seine Umgebung sehr unflätig, schimpfte und schrie in den gemeinsten Ausdrücken.

Körperliche Untersuchung: Hochgradige Myosis. Normale Sehschärfe. Leichte Ptosis des linken obern Augenlids, sonst keine Augenmuskelerkrankung. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert dabei stark. In den Armen sind alle Bewegungen ausführbar, dabei aber sicher eine geringe Ataxie vorhanden. Die Beine sind im Ganzen stark abgemagert. Die Ataxie derselben hat entschieden wieder zugenommen. Patient kann aber noch allein gehen, wenngleich stark tabisch-stampfend. Sensibilität für Tastindrücke an den Beinen noch ziemlich gut erhalten, dagegen starke Analgesie. Keine nachweisliche Verlangsamung der sensibeln Leitung. Hautreflexe schwach, Sehnenreflexe fehlend. Incontinentia urinae et alvi. — Auf den Lungen reichliche Rasselgeräusche. Frequenter (104), kleiner Puls.

Die allgemeine körperliche und geistige Schwäche des Patienten nahm rasch zu. Patient wurde äusserst elend, es stellte sich abendliches Fieber ein und am 1. Mai 1880 trat der Tod ein.

Section. Mässige Lungenphthise, einige tuberculöse Darmgeschwüre.

Schädeldach dünn, Nähte theilweise verstrichen. Dura mater glatt. Sinus long. sup. leer. Mässiges Oedem der Pia mater. Stirnwindungen in ihren hinteren an die vordere Centralwindung stossenden Theilen von gewöhnlichem Aussehen, ihre vorderen Partien aber deutlich verschmälert atrophisch. Ihre Oberfläche daselbst gerunzelt, doch ohne Verfärbung und auch hier lässt sich die Pia ohne Verletzung der Gehirnoberfläche leicht ablösen. Sonst makroskopisch am Gehirn nichts Besonderes.

Im Rückenmark ist die graue Degeneration der Hinterstränge und der hintern Wurzeln schon mit blossem Auge sehr deutlich erkennbar. Nach der Erhärtung des Rückenmarks stellt sich bei mikroskopischer Untersuchung die genauere Localisation der Erkrankung in folgender Weise dar.

Im obersten Cervicalmark setzen sich die Goll'schen Stränge durch ein bindegewebiges Septum in der Fig. III, 1 gezeichneten, spitzen, lancettförmigen Gestalt sehr deutlich von ihrer Umgebung ab. Degenerirt ist aber nur, wie die Abbildung zeigt, eine schmale mediane Zone, welche nach vorn kaum bis zum vordersten Drittheil der Hinterstränge reicht. Die äusseren Theile der G. S. sind ganz normal. Weiter aber findet sich nach vorn und aussen von der Spitze der G. S. eine, noch ziemlich schwache Degeneration, welche die hintere Commissur aber auch nicht ganz erreicht. Diese Degeneration erstreckt sich auch auf die hintere Wurzelzone, aus welcher man deutlich Fasern in die Hinterhörner eintreten sieht.

Im Beginn der Cervicalanschwellung, wo die G. S. sich bereits in der Fig. III, 2 gezeichneten flaschenförmigen Gestalt von den Keilsträngen abgrenzen, sind die G. S. stärker degenerirt, und zwar besonders in ihrem hintern Abschnitte, während vorne nur in der medialen, neben der hintern Fissur gelegenen Partie sich noch eine schwache Degeneration findet. In den Keilsträngen ist der vorderste, äusserste, unmittelbar an den Hinterhörnern gelegene Theil beiderseits in ganz symmetrischer Ausdehnung vollkommen normal. Dann kommt eine mittelstarke Degeneration der hinteren Wurzelzone in der gezeichneten Ausdehnung. Man erkennt, wie von hier aus ein schmaler degenerirter Streif sich zwischen die vorderen normalen Theile der G. S. und Keilstränge hineinschiebt. Die Atrophie der eintretenden hintern Wurzeln ist deutlich. Sehr scharf setzen sich die, von einer minimalen Randdegeneration abgesehen, ganz normalen hinteren äusseren Felder ab.

Dieselbe Zeichnung ist im Wesentlichen ohne Weiteres im ganzen Halsmark zu erkennen. Ausserdem findet sich aber hier bereits eine durch Vergleichung mit normalen Rückenmarksschnitten sicher nachzuweisende Atrophie der grauen Hinterhörner. Dieselben sind sowohl schmaler, als kürzer, wie im normalen Zustande. Auch die nach vorn von den eigentlichen Hinterhörnern gelegene Partie der grauen Substanz hat kein normales Aussehen. Die grossen Zellgruppen der Vorderhörner dagegen erscheinen gesund, ebenso die Seiten- und Vorderstränge in ihrer ganzen Ausdehnung.

Im untern Halsmark (Fig. III, 3) hat sich das Bild etwas geändert. Die G. S. sind nur in ihrem hinteren Abschnitt durch die Fissura lateralis poster. von den Keilsträngen abgegrenzt. Degenerirt von ihnen ist nur das hintere Drittheil und ferner ein schmaler medianer Streifen, der bis zur hinteren Commissur heranreicht. Die seitlichen Degenerationsstreifen, nach hinten in das Gebiet der hinteren Wurzelfasern übergehend, sind hier schmaler geworden. Die hinteren äusseren Felder sind auch hier ganz normal.

Im ganzen oberen Brustmark ist die Anordnung der Erkrankung noch die gleiche, nur dass hier die degenerirten Wurzelfelder noch schmaler geworden sind. Die Degeneration in den hinteren Theilen der G. S. scheint

etwas schwächer zu sein, wie weiter oben. Ueberall geben Querschnitte hier eine überraschend regelmässige Zeichnung der Degeneration, wie sie die Abbildung (Fig. III, 4) leichter veranschaulichen wird, als es die ausführlichste Beschreibung vermöchte.

Im mittleren Brustmark verwischt sich die Zeichnung etwas, doch ist noch immer die vorzugsweise Erkrankung des hinteren Theils der G. S. und des medianen Streifens deutlich zu erkennen. Die hintern äussern Felder grenzen sich noch sehr deutlich ab, sind aber hier vielleicht auch etwas degenerirt.

Im unteren Brustmark zeigt Fig. III, 5 (der Höhe des 7.—8. Brustnerven entsprechend) die Ausdehnung der Degeneration. Hier ist der mediane Degenerationsstreifen verschwunden, die hintere Incisur vielmehr beiderseits von normalen Fasern begrenzt. Weiter nach aussen finden sich die beiden symmetrischen Degenerationsfelder, in ihrer Mitte seitlich bis an die Hinterhörner heranreichend. Die hinteren äussern Felder sind hier ebenso, wie im oberen Brustmark, gesondert hervortretend, aber doch, wie es scheint, schwach degenerirt.

Im untersten Brustmark findet allmählig der Uebergang zu der im Lendenmark vorhandenen Ausbreitung der Degeneration statt. Hier (Fig. III, 6) erkennt man sofort die freien vorderen Abschnitte wieder, welche nur im oberen Lendenmark noch durch eine schmale mediane Degeneration von einander getrennt sind. In den mittleren Partien findet sich die stärkste Erkrankung, während der hintere Abschnitt zwar nicht ganz gesund ist, aber doch sowohl in der Mitte, wie in den äusseren Theilen normalere Felder deutlich erkennen lässt.

Die Seitenstränge sind auch in Lendenmark völlig intact. Die Atrophie der grauen Hinterhörner ist sehr ausgesprochen. Die Clarke'schen Säulen im untern Brust- und oberen Lendenmark enthalten reichliche, normal aussehende Zellen.

Der eben mitgetheilte Fall verdient zunächst in klinischer Beziehung eine kurze Besprechung. Auffallend ist vor Allem der acute, fast apoplectiform eingetretene Anfang der Krankheitserscheinungen. Wenn vielleicht auch geringe sensible Reizungssymptome vom Kranken vorher wenig beachtet worden sind (vielleicht waren die „schmerzhaften Wadenkrämpfe“, von denen Patient sprach, tabische Schmerzen), wenn ferner vielleicht auch schon früher die Patellarreflexe gefehlt haben und eine Myosis bestanden hat, so ist doch sicher das eine Hauptsymptom, die Ataxie, in acutester Weise aufgetreten. Dieselbe erreichte in kürzester Zeit einen solchen Grad, dass der sich selbst bis dahin für gesund haltende Mann nach 24 Stunden nicht mehr gehen konnte und als „gelähmt“ in's Spital getragen werden musste. Ein derartiges Vorkommniss gehört jedenfalls zu den Seltenheiten.

Ein anderer, durchaus analoger Fall ist mir wenigstens bisher nicht bekannt geworden. Indessen stellt dieses Verhalten des Auftretens der Ataxie doch nur den extremsten Fall vor, welcher sich sehr wohl an andere Beobachtungen anschliesst. Aus fremden, wie aus eigenen Erfahrungen geht hervor, dass nicht gar so selten eine zwar nicht so plötzliche, wie in unserm Fall, aber immerhin doch nach wenigen Wochen oder gar Tagen erfolgende Entwicklung resp. Steigerung der Ataxie bei Tabeskranken vorkommen kann. Das theoretische Interesse, welches sich an diese klinische Erfahrung knüpft, besteht meines Erachtens in Folgendem.

Ganz abgesehen von der Meinung, welche man sich von der Localisation der die Ataxie hervorrufenden Läsion im Rückenmark gebildet hat, muss man in solchen Fällen mit acutestem Anfange zu der Ueberzeugung kommen, dass die hierbei in Betracht kommenden Fasern und Ganglienzellen unmöglich in der kurzen Zeit zu wirklicher Atrophie gelangt sein können. Niemand wird glauben, dass z. B. in unserem Fall binnen 24 Stunden eine graue Degeneration der Hinterstränge eingetreten sei, obgleich der Patient bei seiner Aufnahme das Bild einer weit fortgeschrittenen Tabes darbot. Wir lernen also aus solchen Beobachtungen, dass die Aufhebung der Function von Fasern und Ganglienzellen in diesen acut beginnenden Fällen noch nicht an eine gröbere anatomische Läsion der betreffenden Theile gebunden sein kann. Daher ist gerade in diesen Fällen eine, wenn auch vielleicht vorübergehende beträchtliche Besserung in der Function der ergriffenen Fasern sehr wohl möglich.

In unserm Fall trat unter galvanischer Behandlung schliesslich sogar eine so erhebliche Besserung der Ataxie ein, dass der Patient wieder stundenlang mit relativ grosser Sicherheit marschiren konnte. Er selbst hielt sich für vollkommen wieder hergestellt und nur dem kundigen Auge war das leichte Schleudern der Unterschenkel beim Gehen noch auffallend. Ich möchte hier beiläufig noch zwei weitere eigene Beobachtungen erwähnen, in welchen die sehr rasch zu starker Entwicklung gekommene Ataxie in der Folgezeit wieder Besserungen zeigte, wie sie in solchem Grade bei fortgeschrittenen Tabesfällen sonst wohl nur äusserst selten vorkommen. In allen derartigen Fällen kann es sich, meiner Ansicht nach, nicht um eine von vornherein eingetretene wirkliche Atrophie der betreffenden Fasern resp. Ganglienzellen gehandelt haben, da ich eine Regeneration von bereits wirklich atrophirten Fasern nach den bisherigen Erfahrungen für sehr unwahrscheinlich halte. Vielmehr handelt es sich um ein aus irgend welcher Ursache rasch eintretendes Versagen der Function von be-

stimmten Nervengebieten und erst im spätern Verlauf der Fälle, wo andauernde neue Verschlimmerungen wohl fast stets wieder eintreten, bildet sich allmählig aus der functionellen Störung die eigentliche Atrophie der Fasern aus, welche dann den anatomischen Befund darbietet. Ich bin sehr geneigt, diese Annahme zu verallgemeinern und bei allen primären degenerativen Atrophien die Atrophie für einen secundären Vorgang zu halten, für ein Absterben von Fasern, welche schon vorher ihre Erregbarkeit und damit ihre Function eingebüßt haben. Nur eine derartige Anschauung der anatomischen Vorgänge verleiht unseren therapeutischen Versuchen einen Sinn und eine Aussicht auf Erfolg. Die einmal atrophirte Faser ist etwas Abgestorbenes, welches kein Mittel wieder lebendig machen kann. Wohl aber zeigt uns die klinische Erfahrung, dass die Nervenfasern, welche ihre Function und Erregbarkeit zwar schon eingebüßt hat, aber in Folge dessen noch nicht zur degenerativen Atrophie gelangt ist, unter Umständen ihre Erregbarkeit wieder erlangen kann*), und diese Umstände zu begünstigen, wird die Aufgabe unseres therapeutischen Strebens sein müssen.

Die hervorgehobene Besserung der hochgradigen Ataxie in unserem Fall hat mindestens $2\frac{1}{2}$ —3 Jahre angedauert. Ueber die dann neu eingetretene Verschlimmerung des körperlichen Zustandes, sowie über die Zeit des Eintritts der psychischen Störung kann ich nichts aussagen, da alle Angaben des Kranken selbst vollständig unzuverlässig waren. Der Form nach wird man das letzte Stadium der Krankheit wohl als Dementia paralytica bezeichnen müssen. Charakterisirt war es durch den Blödsinn, die zusammenhangslosen Grössenideen, endlich auch durch den ungemeinen Verfall des ganzen Körpers. Der Fall gehört in dieser Beziehung in die Reihe der seltneren Fälle, wo die Hinterstrangdegeneration und die davon abhängigen tabischen Erscheinungen nicht eine erst später eintretende Theilerscheinung in der ausgebreiteten schweren Läsion des Centralnervensystems darstellt, sondern wo sich die paralytischen Symptome zum Schluss einer Jahre lang bereits bestehenden Tabes einstellen. Der hinzugehörige anatomische Befund zu der geistigen Störung darf wohl in der Atrophie des vorderen Theils der Stirnwindungen gesucht werden.

Was die specielleren anatomischen Verhältnisse der Degeneration

*) Lehrreiche Beispiele in dieser Beziehung bieten uns die Compressionslähmungen des Rückenmarks dar, wie in dem nächsten Abschnitte dieser „Beiträge“ gezeigt werden wird.

in den Hintersträngen betrifft, so haben wir auch hier wieder die durchgehende Symmetrie der Veränderungen in beiden Seiten zu erwähnen, wie sie ein Blick auf die Abbildungen sofort erkennen lässt. Ausserdem finden wir wiederum zahlreiche Einzelheiten in der Localisation der Erkrankung, welche uns bei der Annahme einer diffusen Myelitis durchaus unverständlich bleiben würden, in den mitgetheilten und den folgenden Fällen aber mehrfache auffallende Analogien finden. Was in den frühern initialen Fällen degenerirt war, finden wir auch hier erkrankt. Wir erkennen im oberen Brustmark den medianen Streifen innerhalb der G. S. und ebenso die zwei seitlichen Streifen wieder. Die G. S. sind hier noch stärker erkrankt, als im vorigen Fall; doch ist auch hier die Degeneration in den hinteren Abschnitten derselben stärker als vorn. Im Halsmark ergiebt die beiderseits zwar schwache, aber doch deutliche Degeneration der sogenannten Wurzelzone in den Keilsträngen eine sehr grosse Regelmässigkeit des Bildes. Vollständig normal sind die hinteren äusseren Felder im ganzen Hals- und im grössten Theil des Brustmarks. Dieses Verhalten, welches wir noch oft wiederfinden werden, ist zweifellos für die Tabes sehr charakteristisch. Es entspricht dem schon oben hervorgehobenen Gegensatz zwischen der Localisation der tabischen Erkrankung und der Hinterstrangdegeneration in meinen früheren Fällen von combinirter Systemerkrankung. In den letzteren waren neben den G. S. gerade die hinteren äusseren Felder mit befallen.

Dass im obersten Halsmark die Degeneration ganz vorn vor der Spitze der G. S. gefunden wurde, erinnert an unsern ersten Fall. Im Lendenmark sieht man wieder die mittleren Partien von der stärksten Degeneration befallen, erkennt hinten den kleinen normalen Keil, welcher vielleicht dem sonst mehr oval aussehenden kleinen Felde analog zu setzen ist. Die vorderen Partien sind bis auf einen ganz schmalen medianen Degenerationsstreifen wieder vollkommen intact, ein Verhalten, welches ich in fast allen Tabesfällen gefunden habe.

Fall IV.

Bertha K., 33 Jahre alt. Aufgenommen den 12. Juni 1881. Patientin hat neun Mal geboren, acht Kinder sind klein gestorben. Sie giebt an, schon seit „vielen Jahren“ an reissenden Schmerzen in beiden Beinen zu leiden. Seit 8 Monaten ist Patientin wieder gravida und hat sich seit dem der Zustand wesentlich verschlimmert. Die Beine sind viel „schwächer“ geworden, taubes Gefühl und Ameisenkriechen in denselben, Kreuzschmerzen, so dass Patientin das Spital aufsuchen musste.

Status praesens. Gravida im 8.—9. Monat. Pupillen schwach reagierend. Mittelstarke Ataxie der Beine, dabei ausgesprochene motorische Schwäche derselben. Sehnenreflexe fehlend. Sensibilität für Tastempfindungen mässig herabgesetzt. Vollständige Analgesie. Gehen ohne Unterstützung möglich. Sehr starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. Harnentleerung anfangs spontan erfolgend, später Incontinentia urinae.

Am 4. Juni stellt sich Fieber ein. Dabei schwache Wehen, welche bald ganz aufhörten. Am 5. Juni wurde das todte Kind mit der Zange extrahirt. In den folgenden Tagen traten Zeichen einer allgemeinen Peritonitis ein, an welcher Patientin am 8. Juni 1881 starb.

Die Section ergab ausser der frischen puerperalen Peritonitis eine schon makroskopisch deutliche graue Degeneration der Hinterstränge im Rückenmark. An der Hinterfläche desselben ist die Pia etwas getrübt und verdickt, die hintern Wurzeln sind besonders im untern Abschnitt des Rückenmarks deutlich grau-atrophisch. Körnchenzellen und Corpora amylacea wurden bei der frischen Untersuchung des Markes nicht gefunden.

Mikroskopische Untersuchung: Im oberen Halsmark sind sowohl die G. S. wie die Keilstränge degenerirt, letztere scheinbar noch etwas stärker, als die ersteren. Von der degenerirten Partie der Keilstränge (hintere Wurzelzone) setzt sich beiderseits das normal gebliebene hintere äussere Feld sehr deutlich ab (Fig. IV, 1). Vorn verschmelzen die G. S. und die Keilstränge mit einander, doch reicht die Degeneration nicht ganz bis zur hinteren Commissur heran und namentlich bleibt wiederum beiderseits absolut symmetrisch ein kleines normales Feld übrig, welches vorn in den Keilsträngen unmittelbar an der Innenseite der Hinterhörner gelegen ist.

Die gleiche Anordnung der Degeneration ist im ganzen Halsmark leicht zu erkennen. Im mittleren Halsmark tritt wieder die bekannte flaschenförmige Gestalt der durch ein starkes bindegewebiges Septum abgegrenzten G. S. deutlich hervor. Die Erkrankung derselben ist hinten stärker, als vorne, in den medialen Theilen stärker, als in den lateralen. In den Keilsträngen macht sich auch hier eine weitere Sonderung bemerkbar. Das hintere äussere Feld sieht man noch scharf abgegrenzt, obwohl es hier nicht mehr so ganz normal ist, wie im obern Halsmark. Der übrige Theil der Keilstränge zerfällt in zwei Abschnitte, einen innern und einen äusseren. Ersterer, an die G. S. unmittelbar angrenzend, vorne breiter, hinten sich verschmälernd, ist schwächer degenerirt. Der äussere, hinter breiter werdende Abschnitt ist stärker degenerirt und stellt vorzugsweise die Partie dar, in welche Wurzelfasern eintreten und aus welcher Fasern in die Hinterhörner einstrahlen.

Im untern Halsmark, wo die Hinterstränge bereits schmaler geworden sind, ist diese Sonderung der K. S. wieder undeutlich. Die vorderen freien Felder sind in gleicher Weise vorhanden, die hinteren äusseren Felder aber zeigen, je tiefer man kommt, eine um so stärkere Degeneration. Im Brustmark sind die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt und heben sich die einzelnen Theile nur noch etwas durch die verschiedenen Intensitätsgrade der Degeneration von einander ab (Fig. IV, 2). Am geringsten

erkrankt sind die vorderen Partien und die Gegend der hintern äussern Felder. Im unteren Brustmark werden die vorderen normalen Felder immer deutlicher, sind in der Mitte aber noch durch einen schmalen medianen Degenerationsstreifen von einander getrennt. Erst im Beginn der Lendenanschwellung wird dieser Streifen undeutlicher, so dass die vorderen Felder in der Mittellinie an einander rücken, nur noch getrennt bleibend durch das verdickte Bindegewebe der hintern Fissur. Hier treten aber auch an der hinteren Fläche der Hinterstränge wieder mehr normale Fasern auf; welche eine deutliche hintere Randzone bilden, so dass die stark degenerirten Felder wieder etwas mehr in die Mitte gerückt sind (Fig. IV, 3). Im untersten Lendenmark nehmen die vorderen normalen Partien noch an Ausdehnung zu.

Die Atrophie der grauen Hinterhörner ist schon im Halsmark durch Vergleichung mit normalen Querschnitten aus gleicher Höhe evident. Noch stärker ist sie im Brust- und Lendenmark. Die Zellen der Clarke'schen Säulen erscheinen aber an Zahl und Aussehen nicht verändert. Die Seiten- und Vorderstränge des Rückenmarks sind ganz normal, zeigen nicht einmal eine deutliche Randdegeneration.

Ueber den klinischen Verlauf des mitgetheilten Falles ist wenig zu bemerken. Nach längerem Vorangehen eines ersten Stadiums der lancinirenden Schmerzen, verschlimmerte sich der Zustand rasch während der letzten Gravidität. Hervorzuheben ist die geringe Muskelkraft der Beine, welche ohne nachweisliche Affection der Seitenstränge bestand. Derartige Paresen sind bekanntlich schon öfters bei der Tabes beobachtet und beschrieben worden. In unserm Fall wurde auf diese Schwäche wenig Gewicht gelegt, da sie vielleicht blos von der Gravidität abhängig war. Interessant, aber nicht zu beantworten ist die Frage, ob die grosse Wehenschwäche mit der Tabes zusammenhing, oder nicht.

In anatomischer Hinsicht handelt es sich um eine noch weiter fortgeschrittene Tabes, als in den bisher beschriebenen Fällen. Hier finden wir im Brustmark die Degeneration bereits über die ganzen Hinterstränge ausgebreitet, obgleich im Einzelnen noch zahlreiche intacte Fasern übrig blieben. Dabei war aber auch noch die schwächere Erkrankung derjenigen Partien zu erkennen, welche in den initialen Fällen intact waren, hier also wahrscheinlich später, als die übrigen Theile, befallen wurden. Es sind das die äussern Partien der der G. S. und die hintern äussern Felder in den K. S.

Im Halsmark tritt das Intactbleiben der hinteren äusseren Felder und der kleinen vorderen Felder scharf hervor, ein Verhalten, welches bei der Tabes die Regel bildet. Die Zusammensetzung der K. S. im mittleren Halsmark aus zwei, mit ihren Spitzen entgegen-

gesetzt stehenden Abschnitten, einem innern und einem äussern erinnert an das Bild Fig. II. 1 auf Tafel I. des XI. Bandes dieses Archivs (s. Seite 57 meiner früheren Arbeit). In jenem Bilde entspricht das die G. S. nach aussen begrenzende und mit seiner vorderen Verdickung vorn überragende Feld dem inneren Felde in unserm jetzigen Falle.

Im Lendenmark sind wieder die vorderen Partien der Hinterstränge frei geblieben, im untern Lendenmark auch eine hintere Randzone, so dass hierdurch das Bild eine unverkennbare Uebereinstimmung mit den frühern Befunden gewinnt.

Der folgende Fall konnte klinisch nur ungenau untersucht werden.

Fall V.

Pauline Fr., 56jährige Wittwe, wird am 3. Januar 1881 in einem äusserst elenden und verwahrlosten Zustande in's Spital gebracht. Sie ist so schwach, dass anamnestiche Angaben von ihr fast gar nicht zu erhalten sind. Angeblich soll sie erst seit 16 Wochen krank sein, und niemals über Schmerzen in den Beinen geklagt haben (?).

Status praesens. Marastische, alte Frau. Am Kreuzbein ausgedehnter, brandiger Decubitus. Die Beine zeigen eine auffallende Schaffheit, in den Knie- und Fussgelenken deutliche Schlotterbeweglichkeit. Gelähmt sind sie nicht, können schwach angezogen und wieder ausgestreckt werden. Eine Ataxie ist aber bei der Schwäche der Bewegungen unmöglich zu constatiren. Sehnenreflexe vollständig fehlend. Die Haut der Beine kann ganz mit einer Nadel durchstochen werden, ohne dass dies die geringste Schmerzäusserung von Seiten der Patientin hervorruft. Doch besteht freilich auch am ganzen übrigen Körper eine auffallende Analgesie. Die Arme sind ebenfalls schlaff und kraftlos, nicht gelähmt. Pupillen etwas verengt, beide gegen Licht vollständig reactionslos. Harn und Stuhl in's Bett.

Unter andauerndem Fieber, welches jedenfalls vom Decubitus verursacht wurde, und zunehmendem Marasmus trat am 24. Januar 1881 der Tod ein. Die Diagnose war trotz der nur so mangelhaft möglichen Untersuchung auf Tabes gestellt worden, worauf besonders die Combination der fehlenden Patellarreflexe mit der Pupillenstarre hinwies.

Die Section ergab auch in der That neben sonstigen unwesentlichen Befunden in den Körperorganen eine deutliche graue Degeneration der Hinterstränge und hintern Wurzeln im Rückenmark. Die Pia mater, besonders an der Hinterfläche, war deutlich getrübt und verdickt. Erwähnt mag hier gleich werden, dass sich im Gehirn einige Cysticerken fanden und später bei der Untersuchung des Rückenmarks auch in dem einen Vorderhorn des untern Halsmarks ein Cysticercus gefunden wurde (Patientin war die Wittwe eines Fleischermeisters!).

In der Halsanschwellung (das oberste Halsmark ist nicht untersucht) zeigt sich die gewöhnliche flaschenförmige Gestalt der G. S., welche in

ihrer ganzen Ausdehnung stark degenerirt sind. Die Intensität der Erkrankung ist in ihren hinteren Abschnitten deutlich stärker, als in den vorderen Partien. Ferner sieht man eine deutliche, aber schwache Degeneration der Wurzelzonen, relativ am stärksten in den äussersten, unmittelbar an die Hinterhörner angrenzenden Theilen der K. S. Die hintern äussern Felder setzen sich zwar etwas ab, aber nicht sehr scharf, da in ihnen auch bereits eine schwache Degeneration nachweisbar ist (Fig. V, 1). Ganz normal aber sind noch die vordern seitlichen Felder, welche unmittelbar an die Innenseite der Hinterhörner angrenzen.

Im untern Halsmark ist die Ausbreitung der Degeneration dieselbe. Die hintere Wurzelzone ist hier bereits schmaler geworden und von den entarteten G. S. durch eine schmale gesunde Zone getrennt. Die hintern Felder sind schwach erkrankt, die vordern seitlichen Felder normal.

Die Atrophie der grauen Hinterhörner, sowie der hintern Wurzeln im ganzen Halsmark evident. Auch hier beschränkt sich die Erkrankung der grauen Substanz nicht allein auf die eigentlichen Hinterhörner, sondern auch das Grenzgebiet zwischen Vorder- und Hinterhörner zeigt ein abnormes, verwaschenes Aussehen.

Auf gefärbten Schnitten heben sich die PyS. beiderseits von der KIS. durch ihren grösseren Bindegewebsreichthum scharf ab, doch lässt sich eine eigentliche Degeneration derselben in Glycerinschnitten gar nicht erkennen. Endlich fand sich noch in dem einen Vorderstrang des untern Halsmarks ein kleiner umschriebener Herd von sehr stark hypertrophischen Axencylindern. Der Befund ist wohl nur ein zufälliger. An keiner andern Stelle des Rückenmarks fand sich etwas Aehnliches.

Im ganzen Brustmark erscheinen die Hinterstränge auf gefärbten Schnitten durchweg degenerirt. Nur an den Glycerin-Präparaten erkennt man, wie sich vorn an der hinteren Commissur noch intacte Fasern erhalten haben. Von der Höhe des dritten Brustnerven an sind auch die hintern äussern Felder stark degenerirt.

Im obern Lendenmark nimmt die Zahl der vorne intact gebliebenen Fasern rasch zu und im untern Lendenmark finden wir (Fig. V, 2) wieder die die ansehnliche vordere normale Zone, während hinten fast Alles degenerirt ist. Nur eine Andeutung des kleinen normalen Faserfeldes an der hintern Incisur findet sich auch hier vor.

Die Atrophie der hintern Wurzeln und grauen Hinterhörner ist im Lendenmark sehr stark. Eine Randdegeneration ist vorhanden, aber sehr schwach. Die PyS. sehen auch im Lendenmark etwas verdächtig aus, doch ist von einer sichern Degeneration derselben keine Rede.

Hiernach handelte es sich in diesem Falle also in der That um eine bereits weit fortgeschrittene Tabes. Im Brustmark waren die Hinterstränge schon in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt, während wir im Hals- und Lendenmark wieder die uns schon von früher her bekannten Partien intact finden; die vorderen Partien im Lenden-

die vordern seitlichen Felder im Halsmark. Die hinteren äusseren Felder grenzten sich durch ihre schwächere Erkrankung zwar noch von der stärker entarteten Umgebung ab, waren aber auch schon in deutlicher Degeneration begriffen.

Fall VI.

E. Winkler, 48jähriger Zimmermann, wird am 25. Mai 1881 in sehr elendem Zustande in's Spital gebracht. Patient ist früher in der hiesigen Poliklinik des Herrn Prof. Erb längere Zeit behandelt worden und hat damals die Symptome einer typischen Tabes dargeboten. Im poliklinischen Journal finden sich vom 29. April 1880 folgende Angaben: Krankheitsdauer $1\frac{1}{2}$ Jahr. Keine Lues vorhergegangen. Lancinirende Schmerzen mässigen Grades. Schwäche und Unsicherheit der Beine. Gang atactisch. Sensibilität für Tast- und Temperaturreize normal, auch die Schmerzempfindung erhalten. Dagegen starke Herabsetzung des Muskelsinns. Blase frei, keine Geschlechtsschwäche. Sehnenreflexe fehlen. Reflectorische Pupillenstarre.

Ueber den Eintritt der jetzigen Verschlimmerung ist von dem sehr matten Patienten wenig zu erfahren. Er behauptet bis vor 14 Tagen noch ziemlich gut gehen gekonnt zu haben. Seitdem aber wären die Beine angeschwollen, später auch der Leib. In den letzten Wochen ist öfter Incontinentia urinae eingetreten. Schmerzen in den Beinen hat er wenig gehabt.

Status praesens. Starkes Oedem des ganzen Körpers, Hydrothorax, Ascites.

Leichte Ptosis rechts, beide Pupillen eng, auf Licht nicht reagirend, bei erhaltener accomodativer Beweglichkeit.

Keine deutliche Ataxie der Arme. Auffallende Analgesie derselben. Entschiedene Abnahme des Muskelsinns in den Armen und davon abhängige Unsicherheit ihrer Bewegungen bei Verschluss der Augen.

Die sehr stark ödematösen Beine liegen, in den Knien etwas gebeugt, neben einander. Ihre active Beweglichkeit ist erhalten, doch durch die starke Anschwellung sehr gehemmt, so dass eine Ataxie jetzt nicht mehr constatirt werden kann. Die Sensibilität für Tast- und Temperaturreize ist noch relativ gut erhalten. Dagegen besteht ausgesprochene Analgesie und Abnahme des Gefühls für passive Bewegungen. Hautreflexe deutlich erhalten, Sehnenreflexe fehlen. Incontinentia urinae. Decubitus am Kreuzbein.

Der allgemeine Marasmus nahm rasch zu, es stellte sich hartnäckiges Erbrechen ein und am 30. Mai 1881 starb der Kranke.

Section. Allgemeines Körperödem. Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Atrophie und Verfettung des Herzfleisches. Geringe Pyelonephritis.

Beim Einschneiden in den linken Oberschenkel gelangt man in eine grosse Höhle, welche in den oberen zwei Drittheilen des Oberschenkels und an der Innenfläche der Darmbeinschaukel gelegen ist. Sie ist von gelblichen, glatten Wandungen umgeben und enthält eine grosse Menge theils flüssigen,

theils geronnenen Blutes. Sowohl in der Wand der Höhle, wie frei in dem Inhalt derselben finden sich zahlreiche kleine Knocheneinlagerungen und Knochensplitter. — Der Knorpel des linken Kniegelenks ist stark usurirt, am Rande des Gelenks überragen höckerige Knochenauswüchse die eigentliche Knorpelfläche.

Nach der Maceration des Oberschenkels und der Beckenknochen findet sich folgendes: Die linke Beckenschaufel ist sehr dick, dabei aber porös und leicht. Die Innenfläche zeigt eine grosse Zahl kleiner Löcher. Auf dem vorderen Abschnitt findet sich eine ausgedehnte spongiöse Knochenauflagerung. Auch auf dem vorderen Rande des Darmbeins zwischen der Spina anterior sup. und inf. sitzen bis 2 Ctm. hohe stalactitenförmige Knochenneubildungen auf. An der Aussenfläche des Darmbeins sieht man ebenfalls zahlreiche kleine Oeffnungen im Knochen und daneben reichliche, unregelmässige Knochenauflagerungen. Am hinteren Rande der Hüftgelenkspfanne sitzt eine fast 3 Ctm. hohe, grobmaschige Knochenmasse und mit ähnlichen Knochenmassen ist auch der Grund der Pfanne ausgefüllt. Nur der untere Rand der Pfanne ist ganz glatt. Kopf und Hals des Femur fehlen vollständig. Das obere Ende des Femur ist mit zahlreichen, unregelmässigen Knochenauswüchsen bedeckt, eine grosse Oeffnung daselbst führt in die Markhöhle des Knochens hinein.

Ich habe diesen Befund ausführlicher mitgetheilt, weil er ein schönes Beispiel für die in letzter Zeit mehrfach besprochene tabische Gelenkerkrankung vorstellt. Zu Lebzeiten des Kranken hatten wir nur im Kniegelenk einen mässigen Erguss bemerkt. Die hochgradigen Veränderungen des Hüftgelenks und seiner Umgebung waren uns bei dem sehr starken allgemeinen Oedem des Beins ganz entgangen! Ohne auf das Wesen der tabischen Gelenkerkrankung näher eingehen zu wollen, erlaube ich mir nur eine kurze Bemerkung über dieselbe hier einzufügen.

Der anatomische Process bietet der Qualität nach nichts Eigenartiges dar, sondern muss als Arthritis und Ostitis deformans bezeichnet werden. Ob er wirklich mit der Tabes als solcher in unmittelbarem Causalzusammenhang steht, wage ich nicht zu entscheiden. Eine Vorderhornerkrankung, auf welche in unserem Fall bei der mikroskopischen Erkrankung speciell geachtet wurde, fand sich nicht vor. Ein indirecter Zusammenhang aber zwischen der Tabes und der Gelenkerkrankung ist sehr wohl möglich. Dass die schleudernden, atactischen Bewegungen der Tabiker auf die Gelenke einen schädlichen Einfluss ausüben, ist schon früher behauptet worden, erscheint aber, namentlich für das Hüftgelenk, nicht recht plausibel. Viel grösseres Gewicht aber ist meines Erachtens auf die bei der Tabes fast stets vorhandene Anästhesie der Gelenke zu legen. Irgend eine kleine Störung im Gelenk, welche einen gesunden

Menschen bereits veranlassen würde, das betreffende Gelenk wegen der eintretenden Schmerzen zu schonen, wird gewiss von einem Tabiker gar nicht empfunden. Unser Kranker gab bei seiner Aufnahme an, noch bis vor 14 Tagen gegangen zu sein, und schien selbst von seinem Gelenkleiden gar nichts zu wissen. So erklärt es sich, warum bei den fortwährenden, groben Insulten, welchen ein krankes Gelenk bei einem Tabiker ausgesetzt ist, der Process viel grössere Dimensionen annimmt, als dies sonst der Fall sein würde. Das grosse Hämatom im linken Oberschenkel, die zahlreichen abgesprengten Knochensplitter weisen in unserm Fall auf grobe mechanische Verletzungen hin, welche ein normal empfindendes Individuum sicher vermieden hätte.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Im obersten Halsmark ist der mit seiner Spitze an der Grenze zwischen drittem und vorderstem Viertel der hintern Fissur gelegene Keil der G. S. ziemlich stark degenerirt. Nach vorn zieht sich eine schmale Degeneration längs der hintern Fissur weiter bis fast zur hintern Commissur heran. Doch scheint diese zu dem Felde schwacher Degeneration zu gehören, welches beiderseits nach aussen und vorn von den G. S. gelegen ist (Fig. VI, 1), jedoch getrennt von diesen noch durch eine schmale Zone gesunder Fasern. Ferner sieht man in den hintern äussern Feldern der KS. beiderseits eine schwache Degeneration in der gezeichneten Ausdehnung. Die vordern Theile der h. a. Felder und alle übrigen Partien der KS. sind normal.

In der Cervicalanschwellung haben die degenerirten GS. wieder ihre flaschenförmige Gestalt angenommen. In den hintern äussern Feldern ist auch hier eine schwache Degeneration sichtbar (Fig. VI, 2), ebenso jedoch auch in den vordern Abschnitten der KS. Die Degeneration daselbst ist beiderseits nicht ganz symmetrisch angeordnet, grenzt, wie man in der Zeichnung sieht, links hart an den G. S. an, während sie rechts an diesem durch einen relativ breiten Streifen normaler Fasern getrennt ist. Beiderseits ist übrigens die Erkrankung noch in ihren ersten Anfängen. Die hintern Wurzeln zeigen ebenfalls beginnende Atrophie.

Im untern Halsmark haben die erkrankten G. S. noch mehr an Breite zugenommen. Die Degeneration der hintern Wurzelzone ist deutlich, aber gering. Sie ist auf der einen Seite scheinbar etwas intensiver, als auf der andern. Nur ganz schwach erkrankt sind auch die hintern äussern Felder (Fig. VI, 3).

Im Brustmark (Fig. VI, 4) findet man stark erkrankt nur das Dreieck der G. S. Schwach ergriffen ist die Gegend der hintern äussern Felder. Von der Mitte des Brustmarks an (Fig. VI, 5) wird die Degeneration in den hinteren Partien noch intensiver und ausgedehnter, während vorn zwei ganz symmetrische, dreieckige normale Felder übrig bleiben. Nicht in diese, son-

dern nur in die erkrankten Partien hinein lassen sich hintere Wurzelfasern verfolgen.

Im untern Brust- und oberen Lendenmark rücken die intacten Felder vorne immer mehr zusammen, während die Degeneration hinten intensiver wird (Fig. VI, 6). So entsteht im untern Lendenmark wieder die gewöhnliche Ausbreitung der Degeneration in den hintern Abschnitten, während vorne fast Alles normal ist. Die Fasern zu beiden Seiten der hintern Fissur sind vorne schwach degenerirt, hinten finden wir das kleine ovale Feld normaler Fasern wieder.

Die hintern Wurzeln im Brust- und Lendenmark sind stark atrophisch, ebenso die grauen Hinterhörner. Nur die Clarke'schen Säulen haben ihre gewöhnliche Zellenzahl behalten.

Der Fall zeigt einige von den früheren Beobachtungen etwas abweichende Eigenthümlichkeiten. Im Halsmark scheinen die hintern äussern Felder relativ früh befallen zu sein, aber nur in ihrem hintern, peripheren Abschnitte. Die G. S. sind bereits auffallend stark afficirt, während die Wurzelzone erst Anfänge einer Degeneration erkennen lässt. Letztere ist beiderseits nicht gleich intensiv, ein Verhalten, welches zwar die Ausnahme bildet, aber, wie ich schon früher angegeben habe, schon mehrmals beobachtet ist. Im mittleren Brustmark markiren sich sehr auffallend die beiden intacten dreieckigen Felder (Fig. VI, 5). Sie entsprechen nicht den Wurzelfeldern im Brustmark, wie man beim Vergleich mit den übrigen Bildern wohl meinen könnte. Man erkennt auf den Querschnitten deutlich, wie alle Wurzelfasern in das hinten und aussen davon gelegene Gebiet einstrahlen. Offenbar kommen individuelle Verschiedenheiten in der Lage der einzelnen Faserabschnitte auch in den Hintersträngen vor.

Die Localisation der Erkrankung im Lendenmark entspricht so vollkommen den bisher mitgetheilten Befunden, dass fast eine und dieselbe Abbildung alle Fälle zugleich illustriren könnte. Das in der Mitte gelegene Feld der einstrahlenden hintern Wurzelfasern zeigt augenscheinlich die stärkste Erkrankung, während die vorn gelegenen Fasern ihre Integrität vollkommen bewahrt haben. Im untern Lendenmark erkennt man auch deutlich das kleine ovale Feld wieder, dessen Fasern so häufig der tabischen Erkrankung lange widerstehen.

Fall VII.

Johann H., 57 Jahre, Aufseher. Aufgenommen den 5. Mai 1875.

Erkrankt im März 1874 mit Kriebeln und Kältegefühl in den Füßen. Bald darauf Harnbeschwerden. Seit dem November 1874 blitzartige und stechende Schmerzen in den Beinen. Ausgesprochenes Gürtelgefühl. Allmählig

sich einstellende Gehstörung. Seit einigen Monaten Geschlechtsschwäche. Keine Sehstörung.

Status praesens. Guter Ernährungszustand. Ausser etwas taubem Gefühl in den Fingerspitzen keine Störung in den oberen Extremitäten. Starke Ataxie der Beine. Stampfender, tabischer Gang. Schwanken bei geschlossenen Augen. Sensibilität der Haut für Tastempfindungen herabgesetzt. Retentio urinae. Pupillen eng, ohne Reaction. Die Sehnenreflexe sollen nach den Angaben der Krankengeschichte anfangs noch vorhanden gewesen sein, später fehlten sie.

Patient wurde im Ganzen 5 Jahre lang im hiesigen Krankenhause behandelt. Er hat während dieser über 5000 Pillen von Argentum nitricum à 0,05 Grm. genommen, so dass sich schliesslich eine ziemlich intensive Argyrie einstellte. Die zahlreichen Schwankungen des Verlaufs führe ich im Einzelnen nicht an. Eine erhebliche Verschlimmerung trat nicht ein. Die Arme blieben bis zuletzt frei von Ataxie und noch 8 Tage vor seinem Tode besorgte Patient mit schöner, sauberer Handschrift viele der auf der Station vorkommenden Schreibereien.

Am 24. Januar 1880 erkrankte er plötzlich an einer schweren croupösen Pneumonie, welcher er am 30. Januar erlag.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, an welchem die graue Degeneration der hintern Wurzeln und Hinterstränge schon mit blossen Auge sehr deutlich sichtbar war, konnte leider im Brustmark wegen schlecht gelungener Härtung nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit ausgeführt werden.

Im obersten Halsmark (oberhalb der Cervicalanschwellung) sieht man von dem kleinen, dreieckigen Keil der G. S., dessen Spitze ein wenig nach vorn von der Mitte der hintern Fissur gelegen ist, nur etwa $\frac{3}{4}$ degenerirt. Vorne und an den Seiten liegen grösstentheils noch intacte Fasern (Fig. VII, 1). Nur ein schmaler Degenerationsstreifen lässt sich undeutlich noch weiter nach vorn verfolgen. Die seitlichen Partien der Hinterstränge sind normal.

In der Cervicalanschwellung, wo die G. S. vorne bis zur hintern Commissur heranreichen, ist auch die Degeneration etwas ausgebreiteter. Doch ist sie auch hier nur in den hintern Abschnitten stark, während vorne noch zahlreiche intacte Fasern anzutreffen sind. Die Region der hintern Wurzelbündel ist nicht ganz normal, zeigt aber erst eine ganz schwache, anscheinend beginnende Erkrankung. Die hintern äussern Felder heben sich bereits durch ihre vollständige Integrität von der Wurzelzone ab.

Auch im obern Brustmark ist nur die hintere Partie der G. S. stark degenerirt. Im mittleren Brustmark treten in den allein anzufertigenden dicken Schnitten zwei symmetrische, seitliche, starke Degenerationsfelder hervor, während die medianen Partien fast ganz normal erscheinen. (Das Bild ähnelt offenbar Fig. III, 5.)

Im Lendenmark (Fig. VII, 2) erkennt man sofort wieder die bekannte Figur. Vorne ist eine ziemlich breite, normale Zone, hinten bis fast an den Rand Alles degenerirt. Nur ganz an der Peripherie sieht man wieder mehr

normale Fasern und von da aus einen schmalen Streifen normaleren Gewebes sich nach vorne längs der hinteren Fissur erstrecken. Die Atrophie der hintern Wurzeln und der Hinterhörner ist sehr ausgesprochen.

Dieser Fall schliesst sich wiederum in allen Einzelheiten den früheren Fällen an. Die G. S. sind erst zum Theil von der Degeneration befallen, und, wie in den andern Beobachtungen, sind es auch hier die hintern und mittleren Fasern derselben, welche zuerst von der Atrophie ergriffen sind. Die schwache Degeneration der K. S. im Halsmark hat bestanden, ohne dass eine Ataxie der Arme nachweisbar war. Nur ein taubes Gefühl in den Fingerspitzen hatte Patient schon seit Jahren bemerkt. Die Degeneration im Lendenmark zeigt die gewöhnliche, stets wiederkehrende Anordnung.

Ausser den bisher mitgetheilten anatomischen Befunden besitze ich noch zahlreiche Präparate von drei anderen Fällen von Hinterstrangdegeneration, von denen mir aber keine Krankengeschichten zu Gebote stehen. Der eine, im November 1878 im hiesigen Spital zur Section gekommene Fall, stellt sicher eine typische Tabes dar und schliesst sich in allen Einzelheiten so sehr an das Bisherige an, dass ich auf die nochmalige Beschreibung des Befundes verzichten kann.

Der zweite Fall (VIII) betrifft einen Kranken, welcher mit der Diagnose Tabes gestorben ist und dessen Rückenmark mir von Herrn Dr. Schulz in Braunschweig freundlichst übermittelt wurde. Dasselbe bietet insofern ein abweichendes Verhältniss dar, als hier im Lendenmark auch die vordersten Abschnitte der Hinterstränge miterkrankt sind. Im obern Theil der Lendenanschwellung finden sich merkwürdigerweise zwei seitliche normale Felder (Fig. VIII), welche dem Anschein nach dem Gebiete hinterer Wurzelfasern angehören. Im ganzen oberen Rückenmark bis zum Halsmark hinauf findet sich eine fast vollständige Degeneration der G. S., während alle äusseren Abschnitte der Hinterstränge ganz intact sind. Hiernach ist es überhaupt zweifelhaft, ob der Fall wirklich zu der gewöhnlichen typischen Tabes zu rechnen ist.

Der dritte Fall (IX) betrifft einen Kranken, welcher wenigstens 25 Jahre lang an den heftigsten tabischen Neuralgien gelitten hat, in den letzten Jahren atactischen Gang hatte, von Herrn Geheimrath Wagner einige Male gesehen und für eine Tabes gehalten wurde. Hier fand sich im Lendenmark eine relativ noch recht geringe Degeneration in den mittleren Partien der Hinterstränge, im Brustmark war Alles intact bis auf zwei schmale, aber intensive Degenerationsstreifen, welche hart an der Innenseite der Hinterhörner gelegen sind

(Fig. IX). Im Halsmark zeigen sich erst schwache Anfänge einer Degeneration in Gestalt zweier schmaler Streifen, welche unmittelbar nach aussen von den G. S. liegen (ungefähr entsprechend der Fig. I, 1).

Das Eigenthümliche des Falls liegt zunächst in der relativ geringen Ausdehnung der Degeneration trotz der sehr langen Krankheitsdauer, dann aber in der eigenthümlichen Anordnung der Erkrankung im Brustmark. Dass die Regelmässigkeit und Symmetrie der Erkrankung auch hier auf einen systematischen Charakter derselben hinweisen, liegt auf der Hand. Die nähere Untersuchung zeigt auch in der That, dass diese schmalen, äussersten Zonen das Gebiet darstellen, aus welchem allein reichliche Fasern in die Hinterhörner einstrahlen. Wir haben es demnach aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer ungewöhnlichen Lagerung desselben Feldes zu thun, welches sonst durch die zwei seitlichen Streifen repräsentirt wird. Der Fall weist jedenfalls wiederum auf die Möglichkeit individueller Schwankungen in der Anordnung der einzelnen Hinterstrangsysteme hin.

Schliesslich muss ich hier noch einmal den bereits im zweiten Theil dieser „Beiträge“ (Bd. XI, S. 71 ff. Tafel I, Fig. III, 1—4) beschriebenen Fall von Tabes erwähnen. Derselbe stellte die höchstgradige Tabes dar, welche ich bis jetzt untersucht habe. Im Brustmark waren die Hinterstränge total degenerirt, nur im Hals- und Lendenmark noch einige Theile derselben erhalten. Dieses waren aber wiederum genau dieselben Felder, deren auffallende Integrität bei der Tabes und deren dadurch hervortretende systematische Sondernstellung wir bereits so oft hervorgehoben haben. Trotz der langen Krankheitsdauer finden wir auch hier vorn im Lendenmark eine ganz normale Zone (Fig. III, 4) und sahen im Halsmark vorn die zwei äussern, symmetrisch gelegenen freien Felder in der Ausbuchtung zwischen hinterer Commissur und Hinterhörnern.

Ferner ist jener Fall aber von allen bisher untersuchten der einzige, wo auch in den Seitensträngen unzweifelhafte Veränderungen vorgefunden wurden. Dieselben bestehen in einer Erkrankung der gesammten Kl. S. incl. der Clarke'schen Säulen und in einer Degeneration der PyS. im untern Brust- und im Lendenmark. Erstere lässt sich von der sogenannten Randdegeneration leicht unterscheiden durch ihre grössere Breite und ihre bekannte knopfartige Verbreiterung am vorderen Ende, welche ziemlich constant in der Gegend der vorderen seitlichen Incisur des Rückenmarks gelegen ist. Mit dieser Degeneration der KLS. hängt die sonst bei der Tabes, wie oben wiederholt hervorgehoben ist, gewöhnlich nicht beobachtete Atrophie

der Clarke'schen Säulen zusammen, deren Zellen mit den Fasern der KIS. bekanntlich in Verbindung stehen.

Die Degeneration der PyS. gewährt namentlich im Lendenmark ein sehr prägnantes Bild. Man erkennt die normal gebliebene Zone, welche dieselben von den atrophischen Hinterhörnern trennt. Nach dieser Anordnung der Erkrankung ist es undenkbar, dass die hintern Seitenstränge durch ein einfaches „Uebergreifen“ der Erkrankung per continuitatem mitergriffen sind. Die charakteristische dreieckige Form der PyS.-Degeneration spricht unzweideutig dafür, dass in diesem Fall schliesslich auch Fasern dieser Bahn von primärer Degeneration ergriffen sind. Ihren klinischen Ausdruck hat diese Degeneration in der eingetretenen echten Lähmung der Beine gefunden, wobei nur der (übrigens schon von früheren Autoren hervorgehobene) Gegensatz zwischen der completen Paraplegie und der Menge der in den PyS. scheinbar noch intact gebliebenen Fasern auffällt. Eine ausreichende Erklärung dieser Thatsache ist nicht zu geben. Erinnern möchte ich nur an die oben entwickelte Anschauung, wonach die Atrophie der Faser nicht der Ausdruck der Functionsstörung, sondern der bereits eine Zeit lang völlig aufgehobenen Function der Fasern ist. Aus dem Grade der Atrophie darf man daher nicht ohne Weiteres einen Schluss auf den Grad der Functionsstörung machen. — Ein klinisches Symptom, welches wir auf die Degeneration der KIS. beziehen könnten, kennen wir nicht.

Es wird jetzt unsere Aufgabe sein, durch eine zusammenfassende Betrachtung der erhaltenen Einzelbefunde zu einer allgemeinen Anschauung über die Art der Hinterstrangaffection bei der Tabes zu gelangen.

Bevor wir jedoch diesen Versuch machen, erscheint es rathsam, kurz einige frühere Ansichten über diesen Gegenstand zu erwähnen, und zu untersuchen, ob die thatsächlichen Ergebnisse der anatomischen Untersuchung sich mit ihnen vereinigen lassen oder nicht.

Die Meinung, dass alle Veränderungen des Rückenmarks bei der Tabes secundärer Natur seien, abhängig von einer primären chronischen Meningitis, kann wohl jetzt als definitiv beseitigt angesehen werden. Ganz abgesehen davon, dass eine derartige Anschauung mit allen unseren jetzigen Anschauungen von der Entstehung und Localisation der secundären Degenerationen im Rückenmark unvereinbar wäre, wird sie schon durch die einfache Thatsache widerlegt, dass bei initialer Tabes, wo im Rückenmark zwar erst geringe, aber

doch schon deutliche Veränderungen angetroffen wurden, die Meningen absolut normal sind (Fall I. und II.).

Meiner Meinung nach hat man überhaupt nicht das Recht, die Bindegewebiszunahme der Pia, welche man in der That in allen älteren Tabesfällen antrifft, ohne Weiteres als chronische Meningitis zu bezeichnen. Vielmehr handelt es sich hier meines Erachtens um eine Bindegewebswucherung, welche nach einem allgemeinen pathologischen Gesetze als *secundäre Folge der Atrophie des Rückenmarks* eintritt. Ausnahmslos findet sich daher auch die Bindegewebswucherung entweder nur, oder doch vorzugsweise an der hintern Peripherie des Rückenmarks, wo sie den durch die Atrophie der Hinterstränge und Hinterhörner frei gewordenen Raum zum Theil mit ausfüllen hilft. Ich kann dieser chronischen Bindegewebswucherung in der Pia auch keine besondere klinische Bedeutung beimessen. Die lancinirenden Schmerzen, welche man zuweilen auf sie bezogen hat, können, wie unsere ersten Fälle zeigen, vorhanden sein, ohne dass eine Spur von „Meningitis“ besteht.

Eine andere Ansicht, welche man über den pathologisch-anatomischen Vorgang der Tabes aufgestellt hat, sucht den Ausgangspunkt der Tabes in einer Erkrankung der hinteren Wurzeln. Von da aus soll erst allmählig die Degeneration centripetal in's Rückenmark hinein fortschreiten. Diese Ansicht wirft Wahres und Falsches durcheinander. Richtig ist es, dass man in allen etwas fortgeschrittenen Fällen mit Sicherheit, mit grösster Wahrscheinlichkeit aber auch in den initialen Fällen bereits Veränderungen in den hinteren Wurzeln nachweisen kann. Falsch aber ist es, dass diese Atrophie der Fasern sich nachweislich je auf die Wurzeln allein erstreckt und erst später von dort nach Art einer sogenannten aufsteigenden Neuritis sich weiter in's Rückenmark hinein fortsetzt. Vielmehr sind die degenerirten Fasern in den hinteren Wurzeln dieselben, welche auch im Rückenmark atrophisch angetroffen werden. Es handelt sich um eine primäre Atrophie von Fasern, welche nachgewiesener Maassen sich continuirlich vom Rückenmark durch die hinteren Wurzeln hindurch bis zu den Spinalganglien erstrecken, wo sie wahrscheinlich ihr Ende erreichen. Die Degeneration der hinteren Wurzeln und gewisser Abschnitte der Hinterstränge ist principiell daher ebenso wenig von einander verschieden, wie etwa die Degeneration der G. S. im obern und untern Halsmark. Also nur in dem Sinne, dass man gleichzeitig an den weiteren Verlauf der hintern Wurzelfasern in den Hintersträngen denkt, ist es zulässig, zu sagen, dass die Tabes in den hintern Wurzeln ihren Ausgangspunkt nehme.

Ferner hat man versucht*), die Tabes für eine chronische Degeneration des Bindegewebes zu erklären, „welche mit dem arteriellen Blutstrom, also in den Interstitien des Parenchyms der Hinterstränge fortkriecht“. Die Ausgangspunkte der Erkrankung sollen überall da liegen, wo Bindegewebe von aussen in die Hinterstränge eintritt, also am hintern freien Rand der Hinterstränge, an der hintern Fissur, an der Grenze zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Strängen u. s. w. Diese Anschauung basirt auf der Untersuchung eines einzigen und noch dazu schlecht gehärteten tabischen Rückenmarks. Wenn einzelne Befunde, wie z. B. die initiale Erkrankung der medianen Zone im Brustmark auch scheinbar für eine derartige Ansicht sprechen, so wird doch Jeder bei ausgedehnterer anatomischer Erfahrung zahlreiche Degenerationsbilder kennen, welche einen derartigen Ausgangspunkt der Erkrankung ganz und gar nicht erkennen lassen. Ich erinnere z. B. an das häufige Freibleiben gerade der hintersten peripheren Partien im Lendenmark und an das kleine dort so oft freibleibende mediane Feld. Häufig sieht man ferner das bindegewebige Septum zwischen den G. S. und K. S. beiderseits von normalen Fasern begrenzt und die Degeneration erst einige Millimeter davon entfernt beginnen. Diese Beispiele liessen sich leicht noch vermehren. Wozu endlich noch der „arterielle Blutstrom“ herangezogen wird, ist aus der citirten Arbeit nicht zu ersehen. Eine besonders hervortretende Bethheiligung der Gefässwände ist bei der tabischen Hinterstrangerkrankung nicht nachweisbar.

Endlich haben wir noch diejenigen Anschauungen zu erwähnen, welche den Ausgangspunkt der Tabes ganz aus dem Rückenmark hinaus verlegen wollen. Weil so häufig im Anfange der Tabes Erscheinungen von Seiten einiger Gehirnnerven beobachtet werden, glaubte man sich berechtigt, nun überhaupt die Tabes als eine Gehirnkrankheit ansehen zu dürfen, deren secundäre Folgen die Degenerationen im Rückenmark seien. Eine thatsächliche Unterlage hat diese Meinung, welche wohl nur aus einem theoretischen Bedürfnisse entsprungen ist, nie gehabt. Alle unseren jetzigen Kenntnisse von dem Verhalten der secundären Degenerationen sprechen gegen dieselbe. Welche Auffassung wir uns über das Vorkommen der Atrophie von Gehirnnerven bei der Tabes bilden müssen, wird unten erwähnt werden.

Auf die entgegengesetzte Meinung, welche den Anfang der Tabes in die peripheren Nerven verlegen will, brauchen wir kaum näher

*) Adamkiewicz, dieses Archiv, Bd. X. S. 776.

einzugehen. Diese Ansicht ist nur erfunden, um für die scheinbaren und noch recht zweifelhaften therapeutischen Erfolge der Nervendehnung ein gewisses theoretisches Verständniss zu gewinnen. Jeder thatsächlichen Stütze entbehrend, bedarf sie keiner ausführlichen Widerlegung.

Somit bleiben nur noch die beiden Anschauungen übrig, welche wir im Folgenden an der Hand der bisher gewonnenen anatomischen Thatsachen prüfen wollen. Ist die *Tabes* nichts Anderes, als eine chronische Myelitis der Hinterstränge, welche vom Bindegewebe derselben ausgeht und sich, wie jede andere Entzündung, beliebig weit nach allen Richtungen hin ausbreiten kann? Oder gehört sie in die Kategorie derjenigen Erkrankungen des Rückenmarks, welche wir als Systemerkrankungen bezeichnen, welche in einer primären degenerativen Atrophie der Nervenfasern bestehen, und bei welchen die Localisation der Erkrankung einzig und allein von den anatomischen und functionellen Verhältnissen der betroffenen Fasermassen abhängt?

Die letztere Ansicht ist zwar schon wiederholt in Erwägung gezogen, aber bisher noch nie eingehend anatomisch geprüft worden. Von den bisherigen Bearbeitern der *Tabes* hat Leyden am bestimmtesten eine derartige Auffassung vertreten. Wenn er (*Klinik der Rückenmarkskrankheiten*, Bd. II., S. 330) sagt, dass es sich bei der *Tabes* „um eine besondere, dem Verlauf der Nervenstränge resp. der Function der Nerven sich anschliessende chronische Degeneration“ der Nervenfasern handelt, so ist damit in klarer Weise die *Tabes* zu denjenigen Affectionen gerechnet, welche wir nach der jetzigen Terminologie als Systemerkrankungen bezeichnen. Dass die klinischen Thatsachen durchaus zu Gunsten dieser Anschauung sprechen, ist bereits in der Einleitung zu diesem Aufsätze ausgesprochen. Wir wollen jetzt untersuchen, ob die anatomischen Thatsachen diesem nothwendigen klinischen Postulat entsprechen, oder nicht.

Die erste, hervorzuhebende Eigenthümlichkeit, welche der anatomische Befund bei der *Tabes* darbietet, ist die strenge Beschränkung der Erkrankung auf die Hinterstränge des Rückenmarks. Es würde kaum nothwendig sein, diesen Punkt besonders hervorzuheben, wenn man nicht häufig unrichtigen Angaben über denselben begegnete. So z. B. findet sich in dem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten von Erb S. 545 der Satz: „die Hinterstrangsclerose ist also in den meisten (vielleicht in allen?) Fällen nicht der ausschliessliche Befund bei *Tabes*, sondern der Process greift über die Hinterstränge hinaus, auf die Seitenstränge und die Hintersäulen über, oft in sehr erheblicher Ausdehnung“. Dem gegenüber muss ich

betonen, dass in allen Fällen, welche ausschliesslich den bekannten tabischen Symptomencomplex zu Lebzeiten dargeboten hatten, nur in den Hintersträngen und den zugehörigen hintern Wurzeln und grauen Hintersäulen anatomische Veränderungen nachweisbar waren, dass in ihnen allen von einer irgend erkennbaren Affection der Seitenstränge keine Rede war. Dieses Verhalten fand sich nicht nur in den relativ früh zur Section gekommenen Fällen, sondern auch in den Fällen III. und VII., welche über 5 Jahre gedauert hatten, sowie in dem zuletzt erwähnten Fall VIII., wo die tabischen Erscheinungen über 25 Jahre lang angedauert hatten.

Eine Ausnahme von dieser Regel, dass die Hinterstränge und Hinterhörner der alleinige Sitz der Atrophie sind, bilden nur Fall I. und der in meiner früheren Arbeit mitgetheilte Fall Wüstner. Im Fall I. durfte ich nicht unerwähnt lassen, dass die sogenannte seitliche Grenzschicht in den Seitensträngen kein ganz normales Aussehen darbot. Jedenfalls ist aber dieser zweifelhafte, bis jetzt ganz isolirt dastehende Befund nicht im Stande, den oben aufgestellten Satz umzustossen.

Im Fall Wüstner fand sich in der That im untern Rückenmark eine zweifellose Degeneration der PyS. und eine totale Erkrankung der KIS. Hier war aber auch das klinische Symptomenbild nicht mehr das der reinen Tabes, sondern es war schliesslich zu einer echten Paraplegie der Beine gekommen. Also blos in diesem „letzten Stadium der Lähmung“, welches aber nur ausnahmsweise zur Beobachtung kommt, dürfen wir auch eine Erkrankung der Seitenstränge voraussetzen.

Es bleibt nun noch die bekannte und mehrfach besprochene „Randdegeneration“ übrig, welche man freilich oft genug (nicht immer) als schmalen Bindegewebssaum um das ganze Rückenmark oder den grössten Theil desselben herum findet. Eine klinische und allgemeine pathologische Bedeutung ist ihr noch von Niemandem zugeschrieben worden. Die am meisten verbreitete Ansicht bringt sie in Beziehung zu der „chronischen Meningitis“, d. h. zu der bei älterer Tabes so häufig angetroffenen Bindegewebzunahme der Pia. Diese Ansicht scheint mir nicht über allen Zweifel erhaben zu sein. Zunächst ist es nicht recht verständlich, wie die chronische Verdickung der Pia einen so starken Druck auf die Nervenfasern ausüben soll, dass letztere dadurch zur Atrophie gebracht werden. Wir wissen, dass bei Compressionslähmungen des Rückenmarks die Fasern Jahre lang einem viel stärkeren Druck widerstehen können. Dann aber spricht auch der Befund im Lendenmark mancher Tabischer, dass gerade an

der hintersten Peripherie, unmittelbar unter der verdickten Pia, noch eine schmale Reihe intacter Fasern übrig bleibt, gegen den supponirten schädlichen Einfluss der „chronischen Meningitis“. Kurz, die wahre Ursache der Randdegeneration ist noch nicht bekannt. Oft ist übrigens auch das Urtheil über ihr Vorhandensein nicht leicht zu fällen, da ein dicker Bindegewebsstreifen am Rande des Rückenmarks noch nicht den Schluss zulässt, dass innerhalb desselben auch wirklich Nervenfasern zu Grunde gegangen sind.

Somit müssen wir also an dem Satz festhalten, dass die typische, uncomplicirte Tabes, so lange noch keine Lähmung eingetreten ist, eine ausschliessliche Erkrankung der Hinterstränge ist. Dass es complicirtere Formen giebt (z. B. die Friedreich'sche hereditäre Ataxie) ist damit natürlich nicht ausgeschlossen. Diese zeigen dann aber auch immer Abweichungen von dem typischen klinischen Bilde.

Schon diese strenge Begrenzung der Affection lässt sich eigentlich nicht mit der Annahme einer diffus sich ausbreitenden Myelitis vereinigen. Es wäre dann durchaus unverständlich, warum eine solche nicht häufig nach der einen oder andern Seite hin sich weiter ausbreiten sollte.

Eine weitere Eigenthümlichkeit, welche man fast ausnahmslos bei der Untersuchung tabischer Rückenmarke auf allen Querschnitten antrifft, ist die Symmetrie der Erkrankung in beiden Hintersträngen. In den oben beschriebenen Fällen ist die Symmetrie stets in ihren Einzelheiten hervorgehoben worden. Sie erstreckt sich nicht nur auf die Ausdehnung der Erkrankung im Grossen und Ganzen, sondern ist meist bis in's kleinste Detail nachweislich. Ein Blick auf fast alle beigegebenen Abbildungen wird diese Thatsache zur Genüge veranschaulichen. Bei der Annahme eines diffusen myelitischen Processes wäre dies vollständig unerklärlich. Systemerkrankungen dagegen müssen bei der analogen Lagerung der Fasern in beiden Hälften des Rückenmarks diese Symmetrie in ausgedehnter Weise darbieten. Die seltenen Ausnahmen (Fig. VI, 2) können die Regel nicht umstossen und beruhen wahrscheinlich auf individuellen geringen Abweichungen von der gewöhnlichen Faseranordnung. Etwas häufiger kommt eine ungleiche Intensität der Erkrankung auf beiden Seiten vor. Sie entspricht der klinischen Erfahrung, dass zuweilen auch einzelne Symptome auf der einen Seite stärker entwickelt sind, als auf der andern.

Die wichtigsten Beweise aber für den systematischen Charakter der tabischen Hinterstrangerkrankung gewähren die bei der Tabes bisher festgestellten specielleren Thatsachen in Bezug auf die Loca-

lisation der Erkrankung. Diese Thatsachen lassen sich nach zwei Gesichtspunkten ordnen. Einmal lehren uns unsere Untersuchungen, dass eine Anzahl von Feldern in den Hintersträngen bei der Tabes vorzugsweise und relativ frühzeitig erkrankt angetroffen werden. Andererseits aber überzeugt man sich leicht davon, dass wieder andere bestimmte Partien in den Hintersträngen entweder nur in späteren Stadien oder überhaupt nur ausnahmsweise (gar nicht?) von der Degeneration betroffen werden.

In zwei initialen Fällen ist die Uebereinstimmung der zuerst atrophirenden Partien constatirt worden. Im Brustmark erkranken zuerst zwei seitliche schmale Felder, deren specielle Lage wahrscheinlich einigen individuellen Schwankungen ausgesetzt ist. Ihre systematische Sonderstellung documentiren sie aber jedes Mal dadurch, dass man leicht in ihnen diejenige Region erkennt, aus welcher vorzugsweise Fasern in die Hinterhörner einstrahlen. Ebenfalls früh erkrankt eine schmale mediane Zone längs der hinteren Fissur, deren besondere Bedeutung schon aus früheren Beobachtungen hervorgegangen war. In weiter fortgeschrittenen Fällen finden wir die G. S. erkrankt und zwar fast immer die hinteren Partien derselben früher, als die vorderen. Lange Zeit können auch im oberen und mittleren Brustmark die hinteren äusseren Felder ihre Integrität bewahren, bis schliesslich auch sie erkranken. In weit fortgeschrittenen Fällen findet man im Brustmark die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung degenerirt.

Im Lendenmark beginnt in allen bisher untersuchten Fällen die Erkrankung in dem mittleren, ziemlich ausgedehnten Rayon der „hinteren Wurzelzone“. Die Ausdehnung derselben findet man in Fig. I, 3 und 4, Fig. II, 2, Fig. III, 6 wiedergegeben. Die hier eintretenden hinteren Wurzelfasern bilden noch kein geschlossenes Bündel. In dem Bezirk, in den man sie eintreten sieht, könnten also vielleicht noch andere Fasern verlaufen.

Von diesem anfänglich stets allein erkrankten mittleren Felde grenzen sich die vorderen und hinteren Partien der Hinterstränge im Lendenmark lange Zeit durch ihr Intactbleiben scharf ab. Beim weitem Fortschreiten der Krankheit degenerirt dann auch die hintere Zone zum grössten Theil. Nur ein kleines Feld, welches entweder ein kleines Oval oder ein kleines Dreieck um die hintere Fissur herum darstellt, bleibt meistentheils verschont (cf. Fig. I, 4, Fig. II, 2, Fig. III, 6, Fig. VI, 6). Wie wäre es denkbar, dass die tabische Erkrankung gerade dieses kleine Feld so auffallend häufig verschont, wenn man demselben nicht eine systematische Sonderstellung zuschreiben will.

In überraschender Weise aber wird diese dadurch weiter documentirt, dass derselbe kleine Bezirk auch entwicklungsgeschichtlich sich selbstständig darstellt, wie man aus dem Flechsig'schen Schema des Lendenmarks erkennt. Erst nach langem Bestehen der Krankheit kann auch dieses Feld der Degeneration verfallen.

Weit mehr und länger, als die hintere Zone, wahrt die vordere Zone in den Hintersträngen des Lendenmarks ihre Integrität bei der Tabes. Ich habe sie bisher noch in keinem sichern Falle typischer Tabes erkrankt gefunden. Selbst im Fall Wüstner (IX) hob sie sich noch durch ihre absolut normalen Fasern von den übrigen, total degenerirten Theilen der Hinterstränge scharf ab. Hervorzuheben ist nur noch, dass die mittlere Zone nicht selten einen schmalen, medianen Fortsatz längs der hintern Fissur nach vorn schickt, wodurch die beiden Seiten des vorderen Feldes etwas von einander getrennt werden und nach aussen rücken. In einigen Fällen grenzen sie aber auch unmittelbar an einander.

Im Halsmark fanden sich in Fall I. zwei schwache, seitliche, vorn breiter werdende Degenerationsstreifen. Ob sie zur hintern Wurzelzone gehörten, ist mir nicht ganz sicher. Sonst findet man im Halsmark gewöhnlich zuerst die G. S. erkrankt. Dieselben degeneriren sicher nicht auf einmal in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern auch hier findet man die hintern Partien gewöhnlich früher erkrankt, als die vorderen. Wahrscheinlich verlaufen hinten die längsten, am weitesten unten entspringenden Fasern. Weiterhin erkrankt dann im Halsmark die hintere Wurzelzone in ihrer bekannten Ausdehnung (cfr. besonders Fig. III, 2, Fig. IV, 1, Fig. VII, 1). Im obersten Halsmark, noch oberhalb der Cervicalanschwellung, zerfällt die entsprechende Zone in zwei Abschnitte, einen äussern und einen innern, von denen nur der äussere mit Sicherheit zu hinteren Wurzelfasern in Beziehung steht. In der Halsanschwellung selbst ist diese Sonderung zuweilen auch angedeutet, aber noch nicht sicher nachweisbar.

Wie im Lendenmark, so giebt es auch im Halsmark zwei Felder in den Hintersträngen, welche sehr häufig durch ihre Integrität hervortreten: das hintere äussere Feld und die vorderen seitlichen Felder. Es ist wohl keine zu fern liegende Vermuthung, wenn man diese Felder den entsprechenden vorderen und hinteren Abschnitten der Hinterstränge im Lendenmark für analog hält. Die hinteren äussern Felder, lange Zeit intact bleibend (cfr. Fig. III, 2 und 3, IV, 1, VII, 1), verfallen schliesslich, wie die hinteren Abschnitte im Lendenmark, auch der Degeneration. Die vorderen seitlichen Felder

(cfr. Fig. III, 2, IV, 1 etc.) werden auch in den ältesten Fällen (Wüstner) noch intact gefunden, während Alles ringsum bereits vollständig atrophirt ist.

Für constant halte ich die Veränderungen in der grauen Substanz der Hinterhörner. Die Atrophie der letzteren ist in allen etwas fortgeschrittenen Fällen leicht und sicher nachweisbar. In den initialen Fällen ist sie sehr wahrscheinlich auch vorhanden, mit unsern jetzigen Hilfsmitteln aber schwierig zu demonstrieren. Besonders möchte ich auf das Grenzgebiet zwischen den Vorder- und Hinterhörnern aufmerksam machen, nach vorn von der Basis des letzteren, welches mir in allen ältern Fällen krank erschien. Doch erfordert die Schwierigkeit des Gegenstandes gerade hier besonders noch weitere Untersuchungen.

Es bedarf wohl keiner besonderen Ausführung, dass ich die Erkrankung der grauen Substanz bei der Tabes nicht für principiell verschieden von der Hinterstrangaffection halte. Es sind dieselben Fasern, die in ihrem weiteren Verlauf innerhalb der grauen Substanz ebenfalls atrophiren. Wahrscheinlich nehmen auch zugehörige Ganglienzellen an der Atrophie Theil. Dass es sich nicht um eine Ausbreitung des Processes per continuitatem in dem bisher angenommenen Sinne handelt, geht am evidentesten aus dem Verhalten der Clarke'schen Säulen hervor. Die Zellen derselben bewahren ihre Zahl und ihr normales Aussehen, während Alles umher der Atrophie verfällt.

Erwägt man sämtliche Einzelheiten, die im Vorstehenden angeführt sind, so drängen sie alle zu der Anschauung hin, die Tabes dorsalis zu den Systemerkrankungen des Rückenmarks zu zählen. Nur diese Anschauung erklärt alle Thatfachen, gegen sie spricht keine einzige. Freilich kann zur Zeit der Beweis, dass alle bei der Tabes durch ihr Befallensein oder ihr Freibleiben hervortretenden Felder in den Hintersträngen auch wirklichen Fasersystemen entsprechen, nicht in allen Einzelheiten erbracht werden. Hierzu reichen unsere anatomischen Kenntnisse noch lange nicht aus. Indessen giebt es doch schon jetzt Thatfachen genug, welche unzweideutig auf die systematische Bedeutung der betreffenden Felder hinweisen.

Die sogenannte hintere Wurzelzone documentirt ihre Stellung durch die leicht ersichtliche Beziehung, welche sie zu den ein- und ausstrahlenden hintern Wurzelfasern einnimmt. Ferner kommt hier die Degeneration der Goll'schen Stränge in Betracht. Obwohl eine genauere Präcisirung der unter diesem Namen zusammengefassten Fasern dringend wünschenswerth erscheint, so kann doch im Grossen

und Ganzen kein Zweifel über die systematische Bedeutung der G. S. bestehen. Sowohl die entwicklungsgeschichtlichen Befunde, wie die Ergebnisse des Studiums der secundären Degenerationen weisen darauf hin. Bei der Tabes erkranken diese Goll'schen Stränge in vollkommener Regelmässigkeit und scharfer Abgrenzung. Diese Degeneration der G. S. bei der Tabes kann aber nach unserer Auffassung nur als eine primäre Erkrankung derselben, nicht als eine secundäre Degeneration in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes aufgefasst werden. Die letztere häufig ausgesprochene Vorstellung wurzelt in der alten, unhaltbaren Vorstellung, dass der chronisch-myelitische Process in den Hintersträngen sich der Quere nach ausbreite, so allmählig auch die untern Enden der G. S. befallende und nun eine secundäre aufsteigende Degeneration zur Folge habe. Nach unserer Auffassung wird auch in den G. S. Faser für Faser von der Degeneration befallen. Ob diese an dem peripheren oder centralen Ende der Faser beginnt, wissen wir nicht. A priori ist die Vermuthung einer primären absteigenden Degeneration durchaus nicht ganz unzulässig. Von den PyS. wissen wir, dass sie primär aufsteigend erkranken, während sie secundär nach abwärts degeneriren.

Endlich spricht auch noch für die wirklich systematische Stellung der bei der Tabes erkrankten Felder der Umstand, dass in den seltenen Fällen von Combination der Tabes mit einer Seitenstrangdegeneration, diese letztere nicht beliebige Partien, sondern zweifellose Fasersysteme, die PyS. und KLS. ergreift.

Aber was soll das für „ein System“ sein, hat man gefragt, dessen Erkrankung zu gleicher Zeit Pupillenstarre und Sehstörungen, Reflexveränderungen, Sensibilitätsanomalien und Ataxie macht? Die Antwort auf diese Frage kann nur die sein, dass von der Erkrankung eines einzigen Systems bei der Tabes selbstverständlich nicht die Rede sein kann. Schon die Untersuchung des Rückenmarks zeigt uns, dass hier mehrere Faserabschnitte von verschiedener systematischer Dignität befallen werden. Noch mehr aber tritt die Mannigfaltigkeit der betroffenen Systeme hervor, wenn man an die Cerebralerscheinungen der Tabes denkt. Gerade diese haben bisher dem Verständniss der Tabes so viele Schwierigkeiten bereitet und zu manchen absonderlichen Vermuthungen Anlass gegeben. Bei der Auffassung der Tabes als einer combinirten Systemerkrankung erscheint ihr Vorkommen nicht räthselhafter, als das Zustandekommen systematischer Degenerationen überhaupt.

Die Tabes ist durchaus keine ausschliessliche Erkrankung des Rückenmarks allein. Sowohl im Gehirn, als im Rückenmark existirt

eine Anzahl von Fasersystemen, welche bei aller Verschiedenheit ihrer speciellen physiologischen Functionen, in Bezug auf ihre Ernährungsverhältnisse insofern übereinstimmen, als sie von derselben krankmachenden Schädlichkeit afficirt werden können. Ueber die Natur der letzteren wissen wir noch fast gar nichts. In manchen Fällen ist es vielleicht das syphilitische Gift, welches die erste Functionsstörung hervorruft, in andern Fällen mögen es andere, ihrem Wesen nach vielleicht ganz verschiedene, in ihrer Wirkung aber ganz analoge Schädlichkeiten sein. Immer aber sind es vorzugsweise bestimmte Systeme und zwar nur diese, welche der krankmachenden Ursache nicht widerstehen können.

Diese Auffassung der Systemerkrankungen hat nichts Erkünsteltes und Unwahrscheinliches, da sie ihre vollkommene Analogie in zahlreichen, uns bekannten Giftwirkungen findet. Die Toxikologie ist reich an Beispielen, welche darthun, wie einem bestimmten Gifte gegenüber nur Fasern einer bestimmten physiologischen Dignität sich als afficirbar erweisen, während für zahlreiche andere Systeme das Gift eben kein Gift ist. Ein schönes Beispiel, welches gerade für die Betrachtung unseres Gegenstandes von hervorragendem Interesse ist, bietet die neulich von Tuczek*) entdeckte Einwirkung des Mutterkorns auf das Centralnervensystem dar. Die Beobachtungen der Marburger Ergotismus-Epidemie zeigten, dass in vielen Fällen ausgesprochene tabische Erscheinungen bei den befallenen Personen zur Entwicklung kamen und in vier Fällen konnte Tuczek eine unzweifelhafte Hinterstrangdegeneration anatomisch nachweisen. Hier haben wir also den Fall, dass ein uns bekanntes Gift seine deletäre Wirkung vorzugsweise in demselben Gebiete des Nervensystems entfaltet, dessen Erkrankung der Tabes zu Grunde liegt.

Wenn wir also die Tabes für eine combinirte Systemerkrankung halten und damit meinen, dass es vorzugsweise eine gewisse Anzahl bestimmter Systeme ist, welche von der Degeneration ergriffen werden, so ist damit für die Reihenfolge und die Zeit, in welcher die einzelnen Systeme erkranken, noch ein weiter Spielraum übrig gelassen. Schon die klinischen Erfahrungen zeigen, dass hier zahlreiche Möglichkeiten vorkommen können. Bald beginnt die Krankheit mit Sehnervenatrophie, bald tritt diese erst am Ende der Krankheit auf. Bald können die lancinirenden Schmerzen Jahrzehnte lang den übr-

*) Cfr. dieses Archiv, Bd. XII. S. 265.

gen Erscheinungen vorhergehen, bald treten sie fast gleichzeitig mit den anderen Symptomen auf. Worin diese Verschiedenheiten der Einzelfälle beruht, wissen wir nicht. Dass den klinischen Unterschieden auch Abweichungen in dem anatomischen Verlauf der Krankheit entsprechen, ist selbstverständlich und wird sich gewiss im Einzelnen, je mehr sich unsere anatomische Erfahrung vergrössert, immer mehr und mehr nachweisen lassen.

Zum Wesen der Tabes gehört aber nicht blos, dass sie auf der Erkrankung bestimmter Systeme beruht, sondern auch, dass bestimmte andere Systeme in hohem Grade von der Möglichkeit einer gleichzeitigen Erkrankung ausgeschlossen sind. Zu diesen letzteren gehören die PyS., KIS., gewisse oben erwähnte Abtheilungen der Hinterstränge, welche nur ausnahmsweise erkranken, ebenso wie ferner z. B. der Acusticus, die aufsteigende Trigeminuswurzel u. a.

Bedeutungsvoll ist es, dass in anderen Krankheitsfällen gerade ein Theil dieser Systeme, welche bei der Tabes frei bleiben, combinirt degeneriren können. Die combinirte Erkrankung der G. S., KIS. und PyS., von denen ich früher zwei Fälle mitgetheilt und mittlerweile noch einen dritten gesehen habe, scheint eine zwar seltene, aber doch auch abgeschlossene Krankheitsform zu sein. Klinisch kann dieselbe freilich bei der noch so geringen Anzahl der bekannten Fälle erst sehr ungenügend charakterisirt werden. Doch wissen wir schon jetzt, dass bei ihr die Lähmungs- und spastischen Erscheinungen vorwiegen, die Sensibilitätsstörungen in den Hintergrund treten. Vielleicht entspricht diese Form der combinirten Systemerkrankung dem von Erb betonten klinischen Postulate einer „spastischen Spinal-Paralyse“ als einer besonderen Krankheits-species.

Schliesslich sei es mir gestattet, noch der in neuerer Zeit so vielfach besprochenen Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Lues für die Entwicklung der Hinterstrangdegeneration zu gedenken. Die Frage steht insofern zu dem Bisherigen in Beziehung, als in dem pro und contra der Erwägungen auch die Auffassung der Tabes als einer Systemerkrankung in Betracht gezogen werden muss.

Ueber die rein statistische Frage, wie häufig wir in der Vorgesichte von an Tabes erkrankten Personen eine zweifellos durchgemachte Lues constatiren können, kann ich ein massgebendes Urtheil nicht fällen. Ich muss nur gestehen, dass wir Anfangs die Erb-

schen Angaben über diesen Punkt sehr zweifelnd aufnehmen, dass sich aber, seitdem auf etwa voran gegangene Lues bei der Tabes specieller geachtet wird, die Zahl der Tabesfälle bei früher Syphilitischen auf der Leipziger Klinik gegen früher entschieden vermehrt zu haben scheint. Interessant scheinen mir auch zwei Fälle zu sein, welche zur Zeit noch in Behandlung stehen, bei welchen frühere Lues constatirt ist und jetzt neben unzweifelhafter Tabes auch einige Symptome cerebraler Lues vorhanden sind. Dieselben bestehen in Gedächtnisschwäche, leichter Sprachstörung und in einer bei einem Kranken von Herrn Dr. Schön als unzweifelhaft syphilitisch bezeichneten Neuritis optica.

Würde nun aber durch weitere Untersuchungen dieser Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis sicher festgestellt werden, so fragt es sich, ob er mit der Auffassung der Tabes als einer Systemerkrankung vereinbar wäre, oder nicht. Mir scheint, dass die ätiologische Rolle der Lues nur von diesem Gesichtspunkte aus verständlich wäre. Denn in Bezug auf die tabischen Erscheinungen als solche, die Symptome, aus welchen wir mit Bestimmtheit die anatomische Diagnose der Tabes stellen können, ist ein durchschlagender Unterschied zwischen den Fällen mit oder ohne vorangegangene Lues sicher nicht vorhanden. Ebenso ist bisher ein anatomisches Merkmal der syphilitischen Tabes im Gegensatz zur gewöhnlichen nicht bekannt. Diese Gleichartigkeit aller Fälle ist nur dann verständlich, wenn wir annehmen, dass das syphilitische Gift auf dieselben Fasersysteme einwirkt, welche sonst durch andere Schädlichkeiten erkranken. Ein lehrreiches analoges Beispiel in dieser Beziehung bietet uns die Bleilähmung dar. Wer würde ohne anamnestiche Daten und ohne Berücksichtigung etwaiger sonstiger Bleisymptome, aus dem bloß klinischen Befunde der Lähmung, oder auch aus dem event. anatomischen Befunde eine Bleilähmung von anderen Formen chronischer Poliomyelitis sicher unterscheiden können? Hier wissen wir, dass das Blei seine specifische schädliche Wirkung in merkwürdiger Weise gewöhnlich nur auf einen bestimmten Theil des Nervensystems ausübt, also, wenn man sich so ausdrücken will, eine Systemerkrankung hervorruft. Das klinische Bild dieser Bleilähmung muss natürlich genau dasselbe sein, als wenn der gleiche Abschnitt des Nervensystems aus irgend einem anderen Grunde erkrankt.

Noch vor kurzer Zeit konnten Kahler und Pick mit Recht den Ausspruch thun, dass „gerade die pathologische Anatomie der Tabes zu den dunkelsten Fragen der Rückenmarkspathologie überhaupt gehöre“. Auch nach den vorliegenden Untersuchungen kann sich Niemand mehr, als ich, der vielen Lücken bewusst sein, welche fernere Untersuchungen auf diesem Gebiete noch auszufüllen haben. Dass aber die in diesen Blättern vertretene Anschauung den Anfang zu einem richtigen Verständniss der Tabes enthält, dies, hoffe ich, wird die Zukunft lehren.

Fig. I.



Fig. II.



Fig. III.



Fig. IV.



Fig. V.



Fig. VI.



Fig. VII.



Fig. VIII.

