

XIV.

Beitrag zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmark des Menschen nebst Bemerkungen über die Anatomie der Tabes.

Nach einem auf der VII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 11. Juni 1882 gehaltenen Vortrage.

Von

Prof. **Schultze**

in Heidelberg.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—5.)

~~~~~

Bekanntlich kommen die beiden hauptsächlichen Untersuchungsmethoden für die Feststellung der einzelnen Fasersysteme im Rückenmark, nämlich die embryologische einerseits und das Studium der secundären Degeneration andererseits in Bezug auf die langen motorischen Bahnen zu dem gleichen Resultate. Anders steht es mit den Faserzügen in den Hintersträngen. Während das System der sogenannten Goll-schen Stränge im Halstheile sowohl bei der Betrachtung des unentwickelten Rückenmarkes als beim Studium der secundären Degeneration nach primären Läsionen des Dorsal- und Lumbalmarkes ungefähr das gleiche topographische Verhalten zeigt, hat Flechsig darauf verzichten müssen, diese Faserzüge in ihrem weiteren Verlaufe im Dorsal- und Lendenmark genauer verfolgen zu können. Wir sind also hier wesentlich auf die Untersuchungsmethode der secundären Degeneration angewiesen.

Als ich im Juni 1882 auf der Versammlung der Südwestdeutschen Neurologen in Baden-Baden über die folgenden Thatsachen berichtete, konnte ich weder die experimentelle Arbeit von Singer (über secund. Deg. im Rückenmark des Hundes, Band LXXXIV. der Sitzb. d. k.

Akademie der Wissensch. in Wien. III. Abth. Oct.-Heft Jahrg. 1881) noch diejenige von Kahler („über die Veränderungen, welche sich im Rückenmark in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln, Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 3, 1877f.) beides Arbeiten, welche sich auf das gleiche Thema beziehen, nur dass sie nicht das menschliche Rückenmark betreffen. Ich werde später auf dieselben zurückkommen und zuerst in möglichster Kürze über das thatsächliche Material berichten, welches der folgenden Arbeit zu Grunde liegt.

### Beobachtung 1.

#### Quetschung der Cauda equina: secundäre Degeneration der Hinterstränge.

Im hiesigen pathologischen Institute fand sich ein älteres, sehr gut conservirtes Präparat von einem Falle einer Quetschung der Cauda equina, dessen nähere Untersuchung mir von Herrn Geh. Hofrath Arnold freundlichst gestattet wurde. Das Rückenmark selbst war von normaler Configuration, auch das Filum terminale unversehrt; dagegen zeigten sich die sämmtlichen Nervenwurzeln der Cauda equina schon makroskopisch dünner und weisslich gelblich verfärbt (das Präparat war nach vorheriger Härtung in Müllerscher Flüssigkeit in Alkohol aufbewahrt worden). Mikroskopisch liess sich in sehr deutlicher Weise in einer grossen Anzahl von Nervenfasern Zerfall der Markscheiden und Axencylinder nachweisen; schon ohne Färbung mit Carmin und Hämatoxylin waren die instructivsten Bilder der degenerativen Vorgänge verschiedener Intensität zu finden.

Klinisch war aus dem kurzen Protokolle der hiesigen chirurgischen Klinik nur zu eruiren, dass der Inhaber des betreffenden Rückenmarkes (T. Unger) im October 1872 an den Folgen einer Fractur der Lendenwirbelsäule zehn Wochen nach dem Trauma gestorben war. Er konnte nicht stehen und gehen, sondern nur im Liegen die Beine sehr wenig bewegen; Empfindung soll angeblich bestanden haben; doch ist nicht erwähnt, ob eine genauere Untersuchung auf die Sensibilität vorgenommen wurde. Normal war sie jedenfalls nicht, denn an einer anderen Stelle des Protokolls ist von Empfindungsstörung die Rede.

Bei der Autopsie (Prof. Arnold) fand sich: Fractur und Luxation des Körpers des dritten Lendenwirbels; außerdem Cystitis, Pyelonephritis und Decubitus. — Der Körper des dritten Lendenwirbels stand tiefer und war im Zustande der chronischen Entzündung; die Proc. spinosi des 8.—12. Brust- und des 1.—4. Lendenwirbels sind gebrochen und abgelöst. Der Rückenmarkscanal ist entsprechend dem dritten Lendenwirbel von vorn und rechts sehr stark verengt; die Cauda equina dieser Stelle entsprechend stark gequetscht. Im Rückenmark nichts Besonderes.

Nach der Erhärtung zeigte sich dann später das Bestehen einer secundären Degeneration, wie sie Fig. I. darstellt.

Im unteren Abschnitte des Lendentheiles (Ib) sind die ganzen Hin-

terstränge verfärbt mit Ausnahme eines schmalen Streifens dicht neben dem hinteren Bindegewebsseptum, welcher von der Peripherie des Rückenmarkes bis fast zur Mitte des genannten Septums sich nach vorn erstreckt. Ausserdem bleibt der vorderste Theil der Kuppe der Hinterstränge frei.

Im oberen Lendentheile (Ig) sind die Gegenden der inneren Wurzelbündel besonders stark affieirt und es bleibt ausser dem vordersten Theile der Hinterstränge ein schmaler halbmondförmiger Raum an dem inneren Saume der Hinterhörner beiderseits intact.

Im unteren Dorsaltheile (If und e) zeigt sich die vorderste Partie der Hinterstränge ebenfalls degenerirt, aber der Saum normaler Nervensubstanz zur Seite der beiden Hinterhörner wird grösser und grösser, und verbreitert sich obersten Abschnitte des Dorsaltheiles allmälig so, dass nur die innere Hälfte jedes Hintersränges in der Fig. Id gezeichneten, durch eine leicht wellige Linie gebildeten Begrenzung von der Degenerationen betroffen ist.

Im Halstheile (Ic, b, a) sind wesentlich die Goll'schen Stränge ergriffen, aber erst im obersten Drittel der Halsanschwellung (Ia) entsteht eine spitzkeilförmige Gestalt des Degenerationsbezirkes, während weiter unten die Breite des vordersten Abschnittes des Degenerationsfeldes bedeutend zunimmt.

Der Uebergangstheil des Rückenmarkes vom oberen Ende der Halsanschwellung bis zur Medulla oblongata fehlte leider.

Eine Degeneration der Seitenstränge liess sich nirgends nachweisen, auch im Lendentheile nicht.

Mikroskopisch zeigen sich die einzelnen Fasern in den bezeichneten Degenerationsbezirken zum grössern Theile mehr und weniger in der bekannten Weise verändert; Körnchenzellen und Vermehrung des Zwischengewebes sind sehr deutlich erkennbar.

Im Allgemeinen bleibt aber eine grosse Anzahl von Fasern normal; und zwar ist die Menge der gesunden desto grösser, je näher die Grenzen des normalen Gewebes heranrücken, am wenigsten gross mithin nach der hinteren Commissur zu und lateralwärts gegen die Hinterhörner hin. Auch in den Goll'schen Strängen sehr viele normale Fasern. Die degenerirten Fasern zeigen zum Theil ein sehr eigenthümliches Verhalten, wie ich es schon öfters fand. Es zeigt sich nämlich in ihnen eine unregelmässige völlig schwarze Verfärbung, welche wesentlich die Marksubstanz betrifft, aber auch in manchen nur die Mitte der Fasern, also die Axencylinder, einnimmt. Worauf diese Verfärbung beruht, kann ich nicht angeben.

Während in dem geschilderten Falle eine nahezu complete motorische Paralyse vorhanden war, und anatomisch alle Nervenfaserzüge der Cauda equina gequetscht erschienen, handelt es sich in der folgenden Beobachtung um denselben Fall, welchen Erb in einem Aufsatz über acute Spinallähmung der Erwachsenen (dieses Archiv Bd. V. S. 785) geschildert hat, und auf welchen ich selbst an einer anderen Stelle (Virchow's Archiv Bd. 73, Ueber Poliomyelitis acut. ant.) bereits recurrierte.

### Beobachtung 2.

#### Vollständige Quetschung der unteren Lendenanschwellung und der Ischiadicusfasern.

Es war klinisch eine 7 Jahre lang dauernde sensible und motorische Lähmung im Ischiadicusgebiete vorhanden, während die Crurales beiderseits frei blieben. Ursache dieser Lähmung war wie in dem vorigen Falle eine Fractur und Luxation der Wirbelsäule nach einem Fall aus grosser Höhe; und zwar waren der 12. Brustwirbel und der 1. Lendenwirbel der Art nach vorn getrieben worden, dass wesentlich die untere Hälfte der Lendenanschwellung gequetscht wurde, während die neben derselben nach unten ziehenden Wurzeln der Crurales intact geblieben waren.

Anatomisch war der untere Theil der Lendenanschwellung und der Ischiadicustheil der Cauda equina völlig gequetscht, sehr atrophisch und dünn. Oberhalb der Läsionsstelle in der mittleren Höhe der Lumbalanschwellung war ausser einer Randdegeneration der Seitenstränge, welche bis etwa an die Vorderstränge heranreichte, eine Degeneration der Hinterstränge vorhanden in der Form, wie das Figur 2 d zeigt. Ausser einer sehr kleinen, aber deutlich durch gesund gebliebene Nervenfasern markirten keilförmig gestalteten Partie dicht neben dem hinteren Ende des hinteren Bindegewebsseptum bleibt ein halbmondförmiger Raum zwischen dem median liegenden Degenerationsbezirk und den Hinterhörnern frei.

In der oberen Hälfte der Lendenanschwellung ist nur noch etwa die innere Hälfte der Hinterstränge und der nach hinten gelegene Abschnitt der äusseren Hälfte erkrankt. Die graue Degeneration der Seitenstränge ist nur noch andeutungsweise vorhanden.

Im Dorsaltheile spitzt sich bald der Degenerationsbezirk zur Keilform zu, so dass schon im unteren Viertel desselben (II.b.) die Spitze des Keiles die hintere Commissur berührt und im dritten Viertel nicht mehr an dieselbe heranreicht, während im Uebergangstheile der Lendenanschwellung zum Dorsaltheile (Figur II. c.) noch etwa die Hälfte der Hinterstränge erkrankt ist.

In der ganzen Halsanschwellung (Figur II.a. — Mitte der Halsanschwellung) reicht die Spitze des nur noch schmalen Degenerationsbezirkes etwa bis zur Mitte des medianen hinteren Septum; dabei bleibt die Ausdehnung des entarteten kleinen Feldes völlig die gleiche. Die oberste Partie des Halstheiles in der Nähe der Medulla oblongata fehlte leider.

Die Degeneration erwies sich bei mikroskopischer Betrachtung als sehr intensiv (makroskopisch war eine exquisite graue Verfärbung vorhanden gewesen). Entsprechend der langen Dauer seit dem Eintritte der Verletzung (etwa 7 Jahre), sind die Körnchenzellen verschwunden und nur noch eine fibrilläre Bindegewebsmasse vorhanden, ganz wie in späteren Stadien der Tabes. Die entarteten Partien heben sich ziemlich scharf von den gesunden ab; doch wird an den Grenzen gegen die normale Substanz, besonders nach der vorderen Commissur zu, die Anzahl der sonst äusserst spärlichen gesunden

Fasern allmälig reichlicher, so dass der Uebergang der normalen in die abnorme Substanz kein ganz unvermittelter ist.

Eine ausgeprägtere Schrumpfung lässt sich nicht constatiren, da die Configuration der Hinterstränge und Hinterhörner nicht in bemerkenswerther Weise von dem normalen Verhalten abweicht; immerhin mag eine gewisse Verkleinerung des Volumens der früher mit Körnchenzellen und Markresten durchsetzten entarteten Substanz stattgefunden haben; sie ist aber jedenfalls ohne Belang.

### Beobachtung 3.

#### Primäre Läsion des grössten Theiles der Lendenanschwellung. Aufsteigende Degeneration der Hinterstränge.

Ein 27jähriger ZimmergeSELL erlitt durch einen Fall aus bedeutender Höhe eine Fractur des ersten Lendenwirbels (am 16. September 1880). Der untersuchende Arzt (Herr Dr. Schmitt-Mainz) constatirte gleich nach dem Unfalle complete motorische und sensible Lähmung der unteren Extremitäten sowie Paralyse der Sphinkteren. Nach Verlauf von mehreren Wochen stellte sich die Motilität und Sensibilität wieder her und zwar, wie die von mir Anfang Januar 1881 vorgenommene Untersuchung ergab, in der Weise, dass wieder deutliche Contractionen im Gebiete der Extensoren und Adductoren gemacht werden konnten, wenn auch der dadurch entstehende Bewegungseffect nur ein geringer war. Die Sensibilität hatte sich im Gebiet beider Crurales ebenfalls nahezu wiederhergestellt, während sie im Gebiete beider Ischiadicci, ebenso wie in der Perinealgegend und in den Genitalien vollkommen erloschen war.

Die Plantar- und Patellarreflexe fehlten. Die elektrische Untersuchung ergab im Ischiadicusgebiet vollkommenen Verlust der directen und indirecten faradischen und galvanischen Erregbarkeit; selbst bei vollständig übereinander geschobenen Rollen liess sich keine Zuckung bei der directen Faradisation der Muskeln auslösen. Im Cruralisgebiet ist die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt; bei directer Reizung der Muskeln mit dem galvanischen Strom zeigen sich kurze Zuckungen von normaler Form.

Der Kranke erlag den Folgen des Decubitus und der Cystitis, welche zu Steinbildung geführt hatten, am 14. Februar auf der hiesigen chirurgischen Klinik. Seit der Verletzung waren somit 5 Monate verflossen.

Die Autopsie ergab Fractur des ersten Lendenwirbels und complete Atrophie und Degeneration des grössten Theiles der Lendenanschwellung; der obere Theil derselben ist noch leidlich erhalten; außerdem aufsteigende Degeneration der Hinterstränge.

Bei genauer Untersuchung am gehärteten Präparate ergiebt sich, dass der mittlere Theil der Lendenanschwellung noch völlig destruirt ist; im obersten Theile (Figur 3 a) sind die ganzen Hinterstränge, mit Ausschluss eines schmalen Streifens dicht neben den Hinterhörnern und Abschnitte der peri-

pheren Theile der Seiten- und Vorderstränge entartet, unzweifelhaft noch zum grösseren Theile directe Folge des Trauma.

Im untersten Dorsaltheile (Figur 3 g) zeigt sich ausser der auch hier noch fast completen Hinterstrangsentartung eine weniger intensive Verfärbung innerhalb des vorderen Theiles der Seitenstränge beiderseits, welche in abnehmender Intensität und Ausbreitung durch den ganzen Dorsaltheil bis zum Beginne der Halsanschwellung sich forterstreckt.

Die Degeneration der Hinterstränge im Dorsaltheile (Figur 3 g, f und e) beschränkt sich, wie gewöhnlich, weiter nach aufwärts mehr und mehr auf die inneren Abschnitte derselben und stellt dann im unteren Halstheil (Figur 3 d) die bekannte „Flaschenform“ dar. Erst in der Mitte der Halsanschwellung (Figur 3 c), entsteht eine keilförmige Figur deren vordere Spitze von der hinteren Commissur beträchtlich weit zurückbleibt. Weiter nach oben zu, in dem oberen Theile der Halsanschwellung (Figur 3 b) und in dem Uebergangstheil zu der Medulla oblongata (Figur 3 a) nimmt das Areal des Degenerationsfeldes nicht mehr in deutlicher Weise ab; die vordere Spitze wird im letztgenannten Abschnitte der Medulla spinalis leicht abgerundet. Nirgendwo wird hier mehr der volle Rayon der Goll'schen Stränge von dem Degenerationsbezirke eingenommen. Die Spitze des Keiles reicht nur noch bis etwa zur Mitte des hinteren Bindegewebsseptum.

Mikroskopisch ist in den Hintersträngen bis zum obersten Halstheile hinauf die Entartung eine vollständige. In den centralen, inneren Abschnitten des degenerirten Bezirkes lässt sich keine einzige Nervenfaser mehr auffinden; nach den restirenden Abschnitten der Hinterstränge zu und nach vorne hin werden sie zahlreicher. Dabei ist nur eine mässige Anhäufung von Körnchenzellen wahrnehmbar, die lange nicht so zahlreich sind, wie in dem folgenden Falle; am meisten finden sie sich in den Gefässwandungen und in den perivasculären Räumen. Die Degeneration der Seitenstränge ist ungleich viel schwächer; hier ist die Anzahl der gesunden Fasern eine sehr grosse, diejenigen der atrophirten eine geringfügige.

Während in dem ersten mitgetheilten Falle eine Quetschung der Cauda equina, in dem zweiten eine Läsion des unteren Theiles der Lendenanschwellung und in dem eben berichteten eine Verletzung des grösseren Theiles der gesammten Lumbalanschwellung vorhanden war, handelt es sich im folgenden um einen Fall von completer Continuitätstrennung im unteren Dorsaltheil. Gerade derartige Fälle eignen sich wegen der Vollständigkeit der eintretenden secundären Degeneration am besten für unsere Zwecke.

#### Beobachtung 4.

Continuitätstrennung im unteren Dorsaltheil durch Trauma. — Ausser der legitimen secundären Degeneration irreguläre Verfettungsherde und Höhlenbildung.

Ein 24jähriger Maschinist wurde am 27. September 1881 von einem

Transmissionsrade an den Kleidern erfasst und von demselben mehrmals mit dem Rücken gegen die Wand geschleudert. Als er dann, nachdem die Kleider zerrissen waren, zu Boden fiel, bemerkte er bei vollständig erhaltenem Bewusstsein, dass er seine Beine nicht mehr bewegen konnte und dass dieselben gefühllos seien. Zugleich bestand heftiger Schmerz im Rücken; Lähmung der Sphinkteren und des Detrusor urinae stellte sich ein.

Bei einer am 5. Februar 1882 vorgenommenen Untersuchung des kurz vorher auf die hiesige chirurgische Klinik verbrachten Patienten fand ich: Complete Motilitätslähmung beider Unterextremitäten, Blasenlähmung und Decubitus; vollständige Anästhesie der Beine und des unteren Theiles des Rumpfes bis etwa zur Höhe des 10. Brustwirbels und der 10. Rippe. Die Hautreflexe sind erheblich gesteigert, nicht aber die Sehnenreflexe; von der Achillessehne aus kein Reflex; kein Fusszittern bei erhöbener Fussspitze. Enorme Atrophie der Muskulatur.

Die elektrische Untersuchung ergab ein ähnliches Resultat wie im Fall 3; in beiden Peroneusgebieten und den zugehörigen Muskeln liess sich bei den stärksten galvanischen und faradischen Strömen weder von Nerven noch vom Muskel aus eine Zuckung erzielen. Die Gastrocnemii, sowie die Nerven und Muskeln der Oberschenkel reagiren; doch ist die Erregbarkeit herabgesetzt. Dabei aber keine träge Zuckung, keine Entartungs-reaction\*).

An der Wirbelsäule springt der 9. Dornfortsatz stark vor, während die Spinae des 3.—8. Wirbels nur undeutlich zu fühlen sind.

Im Laufe der nächsten Monate entstanden Beugecontracturen in beiden Beinen; Decubitus und Cystitis nehmen zu; der Kranke erliegt am 28. Mai 1882, also 8 Monate nach der Verletzung, seinen Leiden.

Bei der Autopsie (Prof. Arnold) zeigt sich der 9. Brustwirbel nach hinten vorgetrieben. Der vordere Höhendurchmesser des Wirbelkörpers ist auf ein Minimum reducirt, so dass er auf dem Sagittalschnitt die Form eines spitzwinkligen Dreiecks hat, dessen Spitze nach vorn gerichtet ist. Durch die nach hinten in den Wirbelcanal hinein prominirende Masse des Wirbelkörpers wird

\* Es ist auffallend, dass bei erhaltener Lendenanschwellung, in welcher übrigens einzelne Ganglienzellen Vacuolenbildung zeigten, in einer Reihe von Muskeln keine Spur von elektrischer Reaction zu finden war. Die Untersuchung der Cauda equina ergab freilich mikroskopisch Verfettung der Markscheide in vielen Fasern, welche auch direct durch das Trauma entstanden sein könnte; das würde aber doch eine Entartungsreaction erwarten lassen. Ich finde, dass auch Leyden in einem Fall von Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahnunfall (dieses Archiv Bd. VIII. S. 6 des Separatabdruckes) bei vorzugsweise Betroffensein der unteren Halsanschwellung deutliche Alteration der Ganglienzellen in der Lendenanschwellung und dabei absolute Reactionslosigkeit der Unterschenkelmuskulatur gegen intensive constante und inducire Ströme gefunden hat. Es ist hier nicht der Ort, des Näheren auf diese Verhältnisse einzugehen.

die Vertebralhöhle derartig verengt, dass nur noch eine Spalte restirt. Die Dura mater ist an dieser Stelle mit der Wand des Wirbelcanals und dem prominenten Theile des Wirbelkörpers fast verwachsen. Das Rückenmark zeigt sich an dieser Stelle hochgradig verdünnt, soweit sich ohne genauere Präparation das vorläufig feststellen lässt. In der *Medulla spinalis* selbst secundäre Degeneration der Hinterstränge nach oben und in den Seitensträngen nach unten. Ausserdem nicht weit oberhalb der Einwirkungsstelle des Trauma in dem vorderen Theile der Hinterstränge eine kleine, mit gelblicher Flüssigkeit gefüllte Höhle, die in der Mitte des Dorsaltheiles nicht mehr vorhanden ist.

Bei der Untersuchung am gehärteten Präparat stellt sich vor Allem heraus, dass die Substanz des Rückenmarkes in der Höhe des 9. Brustwirbels eine völlige Unterbrechung erfahren hat. Die zugespitzten Stümpfe des oberen und unteren Rückenendes sind in dickes, schwieliges Bindegewebe eingehüllt, von welchem sie sich zum grössten Theile lospräparieren lassen; die Entfernung der beiden Stümpfe von einander ist nicht klein, sie beträgt etwa ein Zoll. — Oberhalb der Trennungsstelle, etwa ein Zoll weit entfernt von derjenigen Partie gerechnet, an welcher das normale Rückenmarksvolume wieder vorhanden ist, sind sowohl die ganzen Hinterstränge als auch der grösste Theil der Seiten- und Vorderstränge, und zwar etwa die äussere Hälfte der letzteren degenerirt. Ausserdem zeigt sich in dem vorderen Theile des rechten Hinterstranges, nahe der Clarke'schen Säule ein elliptisch geformter, weissgelblich gefärbter Fleck von etwa Stecknadelkopfgrösse, welcher sich scharf gegen die Nachbarpartie abgrenzt. Derselbe nimmt weiter nach aufwärts an Ausdehnung zu und erweicht central, so dass die kleine Höhle entsteht, welche schon am frischen Präparate sichtbar war. In derselben steckt in gewisser Höhenausdehnung, wie ein Knochensequester in weiter Höhle, ein ringsum völlig abgetrennter Zapfen degenerirter Substanz (in der Fig. 4 f nicht mitgezeichnet), der, wie die Wand der Höhle, aus Fettkörnchenzellen besteht. Die Länge der kleinen Höhle im Längsdurchmesser des Rückenmarks beträgt etwa  $1\frac{1}{2}$  Ctm.

Im oberen Viertel des Dorsaltheiles ist sie wieder geschwunden und es hat hier die Degeneration in den Hintersträngen die Form, wie sie in Fig. 4 (e) gezeichnet ist. Es bleiben die äusseren Abschnitte der Hinterstränge, wie auch schon in dem weiter nach unten gelegenen Theile des Rückenmarkes, frei; und in den Seitensträngen zeigt sich eine völlig ringförmige Randdegeneration, welche bis an die Vorderstranggrundbündel heranreicht, und welche bei makroskopischer Betrachtung deutlicher als bei mikroskopischer einen nach innen leicht geschweiften und zackigen Contour erkennen lässt.

In dem untersten Abschnitte der Halsanschwellung (Fig 4 d) hat der Degenerationsbezirk der Hinterstränge eine Flaschenform, welche nach oben zu (Fig. 4 b und a) schlanker wird, und erst im obersten Halstheil (Fig. 4 a) eine spitzkeilförmige Configuration annimmt, wobei die Spitze des Keiles bis an die hintere Commissur heranreicht.

Die aufsteigende Entartung in den Seitensträngen behält den ringförmigen Charakter bei und erstreckt sich im ganzen Halstheil von der Spitze der Hinterhörner bis an die Vorderstranggrundbündel heran, also weiter nach vorn, als die Kleinhirnseitenstrangbahnen nach dem Flechsig'schen Schema zu liegen kommen. Im obersten Halstheile (Fig. 4 a) endet sie vorn an einer kleinen deutlichen Furche, welche durch eine Einbiegung der Pia etwa an der Grenze der Vorderstränge hervorgebracht wird.

Nach abwärts zu zeigt die Degeneration nichts Besonderes. Etwa ein Zoll unterhalb derjenigen Stelle, wo der untere Stumpf in das normale Rückenmarksvolumen übergeht, sind noch die Hinterstränge in unregelmässiger Weise, und dann der grösste Theil der Seitenstränge und Vorderstränge stark degenerirt, offenbar in Folge des Trauma selbst. Auch zeigt sich in dem rechten Hinterstrange an gleicher Stelle wie oberhalb ein kleiner circumscripter Fleck besonders stark degenerirter Substanz.

In Fig. 4 g, in dem obersten Abschnitte der Lendenanschwellung ist noch eine ringförmige Verfärbung der Vorderseitenstränge neben der typischen Entartung der Pyramidenbahnen übrig geblieben. Die Hinterstränge sind ganz intact. In der unteren Hälfte der Lendenanschwellung ist außer einer geringfügigen Verfärbung in den inneren Abschnitten der Vorderstränge und der Pyramidenseitenstrangbahn-Degeneration noch sonderbarerweise eine leichte aber deutliche Verfärbung der innersten Theile der Hinterstränge neben der hinteren Fissur zu constatiren (Fig. 4 h).

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass überall in den degenerirten Abschnitten eine sehr reichliche Anhäufung von Körnchenzellen vorhanden ist, welche durch eine auf dem Querschnitte feinkörnige, im Allgemeinen netzförmig angeordnete Substanz von einander geschie densind. Es entstehen dieselben Bilder, wie ich sie früher in einem Falle von spontaner Myelitis des Dorsaltheiles bei Syphilis beschrieb. Die Körnchen zeigen sich auch nach der Behandlung mit Nelkenöl und Canada leicht granulirt und keineswegs völlig homogen. Indessen soll hier auf das histologische Detail nicht eingegangen werden. In Bezug auf das Vorhandensein von Nervenfasern in den entarteten Bezirken ergiebt sich, dass in den Hintersträngen nur in den Grenzen gegen die Keilstränge hin und nach vorne zu gesunde Fasern sich finden, so dass mikroskopisch die Grenze zwischen normaler und abnormer Substanz keineswegs überall scharf ist; in der Hauptmasse der Hinterstränge ist keine einzige Nervenfaser mehr zu sehen, auch keine Reste derselben, sei es der Axencylinder, sei es der Marksubstanz. Innerhalb des Gebietes der aufsteigenden Seitenstrangdegeneration ergiebt sich Folgendes: Im obersten Halstheile (Fig. 4 a) sind in dem nach hinten zu gelegenen Drittel fast keine Nervenfasern zu sehen, im mittleren Drittel Gruppen von gesunden, nach vorn zu überwiegt die Anzahl von normalen Nervenfasern. Im unteren Halstheile (4 d) zeigt sich auch im mittleren Drittel eine stärkere Rarefaction; es sind nur einzelne gesunde Fasern noch vorhanden, keine Gruppen mehr. Die Grenze nach vorn zu wird, wie in den oberen Abschnitten, dadurch un-

deutlicher, dass hier die Anzahl normaler Fasern nach den Vordersträngen hin mehr und mehr zu überwiegen anfängt. Eine scharfe Abgrenzung nach vorn zu ist somit mikroskopisch nicht vorhanden.

In den nach unten zu degenerirten Pyramidenbahnen fehlen die Nervenfasern nicht völlig; es sind aber nur vereinzelte intact geblieben.

In Bezug auf die eigenthümliche fleckige Degeneration in dem rechten Hinterstrange des eben geschilderten Falles sei bemerkt, dass ich auch in einem Falle von Compressionsmyelitis nach Wirbelcaries und zwar auch in der vorderen Partie der Hinterstränge, im Halstheile sie ebenfalls angetroffen habe, aber ohne Höhlenbildung. Schon vor längerer Zeit hat Westphal (dieses Archiv II. S. 374 „über ein eigenthümliches Verhalten secundärer Degeneration des Rückenmarkes“) ganz ähnliche circumscripte Degenerationen in den vorderen Partien der Hinterstränge und in den Seitensträngen beschrieben und abgebildet. In den beiden von Westphal mitgetheilten Fällen handelte es sich um traumatische Wirbelverletzungen ebenso wie in dem unserigen. Auch Kahler und Pick haben eine gleiche Beobachtung beigebracht. (Dieses Archiv Bd. X. „Beiträge zur Symptomatologie der Rückenmarkscompression“), bei welcher gleichfalls eine traumatische Rückenmarksaffection vorlag. Letztere Autoren nehmen myelitische Herdbildung als die Ursache des eigenthümlichen Verhaltens in ihrem Falle an, und weisen die Annahme einer secundären Degeneration im eigentlichen Sinne zurück.

Westphal meint, die Fortleitung einer Erkrankung durch das Bindegewebe von der primären Läsionsstelle aus nicht ausschliessen zu können, lässt aber die Möglichkeit zu, dass auch die legale secundäre Degeneration auf diese Weise entstände.

In meinem oben berichteten Falle ergab die mikroskopische Untersuchung, dass die Substanz der circumscripten Herde, sowie die Wand der Höhle und der in ihr befindliche Zapfen aus Fettkörnchenanhäufungen bestanden, welche nur theilweise durch ein weitmaschiges, zum Theile sehr verdickte Gliabalken tragendes Netz von Gliafasern zusammen gehalten wurden. Ausserdem finden sich in der Wand der Höhle Pigmentpartikel und umgewandelter Blutfarbstoff vor, zum sicheren Zeichen, dass hier eine Extravasirung stattgefunden hatte, die selbstverständlich nicht in einer secundären Degeneration, sondern in dem Trauma selbst ihre Ursache findet. Es lässt sich auch a priori nicht wohl annehmen, dass bei einer so erheblichen Verletzung der Wirbelsäule, wie die geschilderte es war, in Folge eines starken Falles auf den Rücken nur die meist lädierte Stelle allein getroffen sein sollte; sicherlich finden dabei auch in

einem grösseren Abschnitte des Rückenmarkes Gefässzerreissungen und directe Nervenfaserinsultationen mit ihren Folgezuständen für das Gewebe statt.

Ich sehe somit die gefundenen circumscripten Herde für Folgezustände primärer traumatischer Insulte an, die nichts mit der eigentlichen secundären Degeneration zu thun haben. In dem weiteren genannten Falle von Compressionsmyelitis nach Caries war die Verdünnung des Rückenmarkes eine aussergewöhnlich hochgradige, die cariöse Entzündung und Peripachymeningitis eine sehr erhebliche, so dass hier eine stärkere Ausdehnung des tuberculös-entzündlichen Pro-cesses als in den gewöhnlichen Fällen nicht Wunder nehmen kann. Wenn überhaupt eine echte durch Entzündungserreger erzeugte Myelitis vorliegt, nicht nur eine bloss mechanische Compression, so ist nicht einzusehen, warum die betreffenden Entzündungserreger nicht einmal sich irgendwo in der Rückenmarksubstanz weiter von der stärkst affirirten Stelle entfernt anhäufen sollen, so dass ich auch für den zweiten Fall ein abnormes Verhalten der eigentlichen secundären Degeneration nicht finden kann.

---

Betrachten wir nun die geschilderten vier Fälle, welche ein glücklicher Zufall in dieser seltenen Weise zusammenführte, zuerst in Bezug auf das Verhalten der secundären Hinterstrangdegeneration, so ergiebt sich sofort, dass in dem zweiten Falle, in welchem in Bezug auf die klinischen Symptome die geringfügigste Läsion bestand, da nur das Ischiadicusgebiet gelähmt war, der Bezirk der secundären Degeneration ebenfalls bei weitem der am wenigsten ausgedehnte war. Er nahm im Brusttheile nur die inneren Partien der Hinterstränge ein, und im Halstheile nur den hinteren Abschnitt derselben, also nur einen kleinen Theil der Goll'schen Stränge. Es darf also, wenn überhaupt der Eintritt einer secundären Degeneration etwas Gesetzmässiges ist, woran nicht gezweifelt werden kann, gefolgert werden, dass derjenige Theil der Hinterstrangfasern, welcher mit dem Nervus ischiad. in Verbindung steht, in den am meisten nach hinten und innen gelegenen Abschnitte der Goll'schen Stränge gelegen ist. Damit wäre der erste Schritt zu genaueren Localisirung einzelner zu bestimmten Nerven gehörigen Bezirke innerhalb nicht motorischer Bahnen im Rückenmarke des Menschen gethan. Nur für die vordere graue Substanz besitzen wir bekanntlich eine grössere Reihe von Daten, welche die Beziehung bestimmter Ganglienzellengruppen zu bestimmten Nerven darthun

wie sich dagegen im motorischen Gebiete die Pyramidenbahnenfasern auf die verschiedenen Nervengebiete vertheilen, ist zur Zeit noch völlig unbekannt.

In den anderen Fällen waren ausser den Ischiadicusbahnen noch die übrigen Nervenstämme der Unterextremitäten an der Lähmung in stärkerem oder geringerem Grade mitbeteiligt; im vierten war sogar die ganze Lendenanschwellung mit den von ihr abgehenden Nervenwurzeln, sowie der unterste Abschnitt des Dorsaltheiles bis zur Höhe des 9. Brustwirbels und noch etwas höher ausgeschaltet worden.

Leider ist für den ersten Fall ein völlig ausreichender klinischer Befund nicht zu eruiren gewesen; nur das ist sicher, dass eine sehr hochgradige motorische Lähmung der Beine vorhanden war, während die Sensibilität jedenfalls bei weitem nicht erloschen war. Dennoch ist selbst in dem Falle 4, in welchem eine völlige motorische und sensible Lähmung statthatte, der Rayon des secundär entarteten Hinterstranggebietes im Halstheile geringer, als im ersten. Auch in dem dritten Falle, in welchem ausser Lähmung im Ischiadicusgebiet das Cruralisgebiet beeinträchtigte Motilität, aber intacte Sensibilität zeigte, erscheint die secundäre Degeneration ausgedehnter, als man es von von vornherein nach dem Falle 2 erwarten sollte, indessen steht im Allgemeinen die Grösse der Degenerationsfelder in den drei letzten Fällen in geradem Verhältniss zur klinischen Functionsstörung.

Es geht aber immerhin die Ausdehnung des secundären Degenerationsbezirkes mit der Ausdehnung und Grösse der klinischen Ausfallssymptome scheinbar nicht völlig parallel. Daraus könnte man den Schluss zu ziehen geneigt sein, dass es überhaupt mit der Gesetzmässigkeit dieser Degenerationsform nicht viel auf sich habe und demnach die alte Annahme einer sich fortpflanzenden sogenannten chronischen Entzündung nicht so ganz von der Hand zu weisen sei. Indessen muss man Folgendes überlegen. Wir sind gewohnt, die Ausdehnung des secundär degenerirten Bezirkes makroskopisch oder bei schwacher Vergrösserung nach der Ausbreitung der bekannten, in Chromsäure auftretenden Verfärbung abzuschätzen und aufzuzeichnen. Ueber die Vollständigkeit der Entartung innerhalb des verfärbten Rayons sagt aber diese Untersuchungsmethode gar nichts aus, wie man sich durch die mikroskopische Untersuchung bei Vergleichung einer grösseren Zahl von Fällen leicht überzeugen kann. Es ist die mikroskopische Untersuchung, wie auch Schiefferdecker betont, deswegen niemals wegzulassen. Es brauchen durchaus nicht alle Fasern erkrankt zu sein und dennoch erhält man das makrosko-

pische Bild einer gleichmässigen Verfärbung, weil die erkrankten Fasern sich über ein gewisses Gebiet zerstreut finden und ihre Farbenveränderung die überwiegende ist. Ist z. B. ein Nervus cruralis nicht völlig leistungsunfähig und nur ein Theil seiner Fasern stark lädirt, ein zweiter wenig oder gar nicht, so entartet zwar nur ein Theil seiner Fasern in den Hintersträngen secundär noch aufwärts; sind diese Fasern aber über einen grösseren Bezirk in den Hintersträngen zerstreut, und gehört dieser dem Cruralisgebiete überhaupt an, so tritt eine diffuse Verfärbung grösserer oder geringerer Intensität ein. Die Intensität einer solchen Verfärbung hängt aber nicht von der Zahl der entarteten Fasern eines gewissen Bezirkes allein ab, sondern ausserdem von einer Reihe andererer Umstände, von der Reichhaltigkeit an Körnchenzellen, von der stärkeren oder schwächeren Gliawucherung und besonders von der Zeitdauer des Bestehens der secundären Degeneration.

Betrachtet man das Degenerationsfeld in den häufigen Fällen von functionell incompleter Leitungsunterbrechung bei Compressionsmyelitis, so sieht man — entsprechend dem Vorhandensein einer reichlichen Anzahl intakter Nervenfasern an der primären Druckstelle — in den secundär entarteten Bezirken eine grössere Zahl gesunder Fasern, als in den seltenen Fällen completer Continuitätstrennung, in denen die Substanz des Rückenmarks irgendwo unzweifelhaft völlig zerstört ist. Dennoch kann beide Male die makroskopische Ausbreitung der Verfärbung die gleiche sein. So ist auch in dem ersten mitgetheilten Falle die Anzahl der erhaltenen Fasern eine erhebliche, eine viel grössere, als in den übrigen.

Wenn man aber auch mit Berücksichtigung dieser Thatsachen unsern ersten Fall mit dem Falle 4 vergleicht, in welchem ausgedehntere functionelle Störungen statthatten, so ist dennoch der Degenerationsbezirk desselben im Halstheil ein wenig anders geformt und im oberen Theile verhältnissmässig grösser als im letzteren Falle. Es sind aber diese Abweichungen nur geringfügig und können sehr wohl durch individuelle Verschiedenheiten in der Anordnung der betreffenden Faserbahnen erklärt werden.

Vergleicht man indessen die Fälle, welche in der Literatur über die Entartung nach Verletzung der Cauda equina bekannt sind, genauer mit unserem ersten (vergl. Kahler und Pick, Zeitschrift für Heilkunde Bd. 2. S. 317ff.), so kommen zum Theil grössere Differenzen heraus, deren Entstehungsweise sich aber deswegen nicht genauer eruiren lässt, weil die Angaben über die klinischen Ausfallssymptome in allen — unsern eigenen Fall mit eingeschlossen — zu summarisch

und nicht eingehend genug sind. Da in unserem Falle der oberste Cervicaltheil fehlt, so lässt sich für ihn eine Vergleichung mit den anderen Fällen für denselben Abschnitt des Rückenmarkes überhaupt nicht durchführen. Da aber bereits in dem oberen Theile der Halsanschwellung (Fig. 1a) sich die Spitze des Degenerationsfeldes von der hinteren Commissur zurückzuziehen beginnt, so ist nach unseren sonstigen Erfahrungen anzunehmen, dass weiter nach oben zu eher noch eine weitere Entfernung zwischen ihr und der Commissur vorhanden sein wird, so dass in dieser Beziehung die Analogie mit dem bekannten von Lange in Kopenhagen publicirten Falle erreicht wäre. In den beiden letzten meiner geschilderten Fälle reicht die Spitze völlig analog mit dem Lange'schen nicht bis zur hintern Commissur. Es ist das letztere Verhalten somit wohl das Gewöhnlichere und Regelmässige. In dem von Kahler und Pick loco cit. mitgetheilten Falle einer primären Degeneration der Hinterstränge ist der betreffende Degenerationsbezirk allerdings ein grösserer; aber ich glaube, dass man derartige Fälle bei unserer bisherigen Unkenntniss der Topographie der aufsteigenden langen Bahnen noch nicht zur Entscheidung herbeiziehen kann, weil wir eben die genaue Topographie der einzelnen Bahnen noch nicht kennen.

Ausser der embryologischen Forschung kann eben nur das Studium der eigentlichen secundären Degeneration darüber Aufschluss ertheilen.

In Bezug auf die mittleren und unteren Theile der Halsanschwellung, sowie den Brusttheil weichen die Angaben der Autoren, welche über Degeneration nach Läsion der Cauda equina berichten, stärker unter sich und von meinem ersten Falle ab. So ist bei Lange (Nordisk med. Arkiv Bd. IV.) im oberen Brustmark nur noch ein schmaler Keil abgebildet, dessen Spitze nicht völlig bis zur hinteren Commissur reicht. Freilich war klinisch nur eine Schwächung des Gefühls und der Bewegung in den Unterextremitäten vorhanden, also keine so starke Läsion wie in meinem ersten Falle; und vielleicht war wie im Falle 2 mehr nur der Ischiadicus getroffen, so dass eine ähnliche Degenerationsform wie in diesem die Folge war.

In dem Falle von Bouchard ist das Degenerationsfeld im Dorsaltheile ebenfalls kleiner als in dem meinigen; aber es fehlen bei ihm (Archives général. 1866) vollkommene Angabe darüber, welche klinischen Ausfallssymptome durch den comprimirenden Tumor in der Cauda equina gesetzt worden waren. Im Simon'schen Falle (dieses Archiv V. S. 118), in welchem zuletzt eine complete motorische und hochgradige sensible Lähmung der Unterextremitäten vorhanden war,

zeigt die Ausbreitung der Entartung sehr grosse Aehnlichkeit mit dem meinigen. Im Lendentheile nahmen die Körnchenzellen die ganzen Hinterstränge ein; im Brusttheile blieb ein nach oben zu immer breiter werdender intakter Saum nahe den Hinterhörnern übrig; im Hals-theile waren die Goll'schen Stränge entartet. Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankh. II. S. 307) beschreibt seinen diesbezüglichen Fall nicht genauer.

Alle diese Fälle stimmen aber darin überein, dass diejenigen Bahnen, welche in den sogenannten Goll'schen Strängen enthalten sind, weiter nach unten zu an Breite und Ausdehnung immer mehr zunehmen.

Aus der Vergleichung unseres zweiten Falles mit demjenigen von Simon und unserem ersten ergiebt sich ferner, dass, wenn nur die Ischiadicusbahn ausgeschaltet ist, das Degenerationsgebiet im Dorsaltheile und besonders in den Goll'schen Strängen ein viel kleineres ist und nur die hintersten inneren Abschnitte derselben einnimmt.

---

Nachdem wir so an der Hand der geschilderten Fälle das Verhalten der secundären Hinterstrangdegeneration bei den in verschiedener Höhe bis zum unteren Dorsaltheile hinauf einwirkenden Läsionen kennen gelernt haben — auf die aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen soll später eingegangen werden — fragt sich nunmehr, welche Form die aufsteigende Entartung in den Hintersträngen annimmt, falls die primäre Degeneration weiter oberhalb stattfindet.

Bekanntlich kommen gerade Compressionsmyelitiden und spontane Querschnittsmyelitis im mittleren und oberen Dorsaltheile recht häufig vor und es stehen auch mir persönlich derartige Fälle in reichlicher Anzahl zu Gebote. Es ergiebt sich auch bei ihnen, wie man weiss, dass dicht oberhalb der primären Läsion (soweit sich das bei den spontanen Myelitiden überhaupt feststellen lässt) die Hinterstränge in ganzer Ausdehnung entarten, dann allmälig einen nahe den Hinterhörnern gelegenen Raum freilassen und in der Halsanschwellung mehr oder weniger weit nach oben hinauf in der bekannten Flaschenform degenerirt sind.

Im Allgemeinen lässt sich feststellen, dass, in je höheren Abschnitten die primäre Läsion eingewirkt hat, desto weiter hinauf die Flaschenform hinaufreicht. Nahe der Medulla oblongata bleibt gewöhnlich nur eine spitzkeilförmige Degenerationsfigur sichtbar.

---

Wichtiger wäre es zu wissen, wie sich die secundäre Degeneration nach Läsion der Halsanschwellung verhält. Experimente an Thieren sind in dieser Hinsicht nicht gut zu verwerthen, weil die Folgezustände einer Zerstörung des Halsmarkes nicht lange genug ertragen werden. Die gewöhnliche Compressionsmyelitis nach Caries der Wirbelsäule und die traumatische Zerstörung sind — abgesehen von ihrer relativen Seltenheit — deshalb von geringerem Werthe, weil sich die Ausdehnung der primären Läsion häufig bis nahe an die Medulla oblongata erstrecken kann, so dass man über die gesetzmässige aufsteigende secundäre Degeneration nur unsicher zu urtheilen vermag.

Um so willkommener erscheinen seltene Fälle wie der folgende, welchen ich bereits in diesem Archiv (Bd. XI.) beschrieben habe, in dem durch einen perimeningealen Tumor ganz allmälig im Verlaufe einer Reihe von Jahren auf dem Wege einer einfachen Druckatrophie eine völlige Continuitätstrennung der mittleren Halsanschwellung zu Stande gebracht war. Hier stört kein sogenannter entzündlicher Pro-cess, keine Einwirkung parasitärer Elemente, kein diffus einwirkendes Trauma. Ausserdem ist die Degeneration eine complete und leicht zu controlirende.

### Beobachtung 5.

#### Perimeningealer Tumor des Halstheiles mit Druckschwund des mittleren Theiles der Halsanschwellung.

Klinisch waren complete Sensibilitäts- und Motilitätsparalyse der Unterextremitäten und des unteren Rumpfes und sensible, motorische und trophische Störungen an den Oberextremitäten vorhanden.

Anatomisch zeigte sich der mittlere Theil der Halsanschwellung völlig vernichtet, das obere und untere Drittel derselben erhalten.

Die secundäre Degeneration zeigte sich wie in Fig. 5. In Fig. 5a. ist der oberste Halstheil dargestellt; in Fig. 5b. der oberste Theil der Halsanschwellung.

Der Degenerationsbezirk nimmt im letzteren innerhalb der Hinterstränge sowohl die Goll'schen Stränge als den inneren Theil der Funiculi cu-neati ein; ausserdem erstreckt er sich — analog wie in Fig. I f. und Fig. II d. — auf den an die hintere Peripherie des Rückenmarkes angrenzenden Abschnitt der Keilstränge, so dass ein sichelförmiger Ausschnitt in der Nähe der Hinterhörner frei bleibt. Weiter nach oben zu wird er schmäler, stösst mit breiter Spalte an die hintere Commissur, nimmt aber einen weit grösseren Raum ein, als in allen oben mitgetheilten Fällen, so dass nahezu die Hälfte der gesammten Hinterstrangsubstanz entartet ist.

In den Seitensträngen erblickt man eine periphere Randdegeneration,

welche dicht an den Spitzen der Hinterhörner beginnt und mit leicht nach innen vorspringenden Winkeln in Fig. 5 b. bis an die Vorderstränge heranreicht, in Fig. 5 a. dagegen nur auf der einen Seite an das Hinterhorn direct anstösst und nach vorn bis zu einer Linie reicht, welche man sich in aequatorialer Richtung durch die Spitzen beider grauer Vorderhörner hindurchgezogen denken kann, ganz analog, wie in Fall 4 a. Auf der einen Seite lässt sich hier deutlicher als auf der anderen eine kleine Einstülpung der Pia an der Grenze der Vorderstränge erkennen, welche aber noch völlig mit einem schmalen Saume degenerirter Substanz umgeben ist.

Mikroskopisch waren die Hinterstränge in den degenerirten Abschnitten und zwar in den centralen Theilen desselben völlig ohne Nervenfasern; nur an der Grenze gegen die Funic. cuneati hin und nach der hinteren Commissur zu zeigten sich in allmälig zunehmender Zahl intacte Fasern (so-wohl an den einfachen Glycerin- wie an Carminpräparaten auf das Deutlichste erkennbar); in Fig. 5 b. waren auch die Cuneati noch rarefizirt, in Fig. 5 a. nicht mehr. In den Seitensträngen sah man in Fig. 5 b. auf der linken Seite in dem vordern und hintern Drittel des degenerirten Bezirkes nur noch sehr wenig restirende Fasern, in dem mittleren dagegen mehr; auf der rechten Seite waren auch im mittleren Bezirke nur noch einzelne intacte Fasern vorhanden. In Fig. 5 a. fehlen die Nervenelemente in der hinteren Hälfte des Entartungsgebietes der Seitenstränge nahezu völlig, in dem vorderen Viertel ebenfalls, nur im zweiten Viertel finden sich noch einige kleine Gruppen verschont gebliebener.

Nach unten zu ist vor Allem auffallend eine eigenthümliche Degeneration in den Hintersträngen (Fig. 5 c.), welche etwa  $2\frac{1}{2}$  Ctm. weit von dem unteren Stumpfe aus sich nach unten erstreckt und sich in der Form von zwei den Hinterhörnern parallelen Linien darstellt, welche in einiger Entfernung von der hinteren Commissur beginnen und bei weitem nicht die hintere Peripherie der Hinterstränge erreichen. In dem weiter nach abwärts gelegenen Dorsaltheile bleibt nur der vordere Abschnitt des Degenerationsbezirkes übrig und schliesslich schwindet auch dieser.

Ausser dieser eigenthümlichen Hinterstrangentartung findet sich eine intensive Degeneration der Pyramidenbahnen und eine viel weniger starke aber recht deutliche Rarefaction der Nervenfasern fast der ganzen Seitenstränge mit Ausnahme der seitlichen Grenzschicht, und ebenso der peripheren und der vorderen Fissur angrenzenden Abschnittes der Vorderstränge. Es sind also auch die Flechsig'schen Kleinhirnseitenstrangbahnen an dieser Verarmung von Nervenfasern mit inbegriffen. Diese Veränderung der Seitenstränge in den nicht zur Pyramidenbahn gehörigen Abschnitten nimmt nach unten zu allmälig ab, bis sie in der Mitte des Dorsaltheiles, etwa 10 Ctm. von der Läsionsstelle entfernt, völlig verschwindet. Nur die innere Hälfte der Vorderstränge bleibt noch schwach degenerirt, in der Lendenanschwellung aber ebenfalls nicht mehr.

Mikroskopisch sind die Pyramidenbahnen des Dorsaltheiles in ihren centralen Theilen ohne jede Nervenfaser; nach der Peripherie hin treten intacte

Fasern auf. Im Lendentheile zeigt sich ebenfalls eine stärkere Beimischung von gesunden Nervenfasern.

Innerhalb der Seitenstränge, die Kleinhirnbahnen mit eingeschlossen, sind nur immer einzelne, oder wenige Fasern neben einander, verschwunden; das Gros der Nervenelemente ist völlig erhalten.

In den entarteten Hinterstrangbezirken ist die Anzahl der gebliebenen Nervenfasern eine geringe; aber sie fehlen keineswegs völlig wie in den centralen Abschnitten der Pyramidenbahnen.

In der Höhe der Figur 5c findet sich noch eine deutliche Veränderung der vorderen grauen Substanz; es ist nämlich eine abnorme Anhäufung grosser sternförmiger Gliazellen nachweisbar.

---

Man sieht also, dass auch bei primären, den ganzen Querschnitt vernichtenden Läsionen innerhalb der Halsanschwellung, völlig analog wie in der Lendenanschwellung, dicht oberhalb der Einwirkungsstelle die gesammten Hinterstränge und weiter nach oben zu nur die inneren Bezirke derselben entarten. Der Bezirk der sogenannten Goll'schen Stränge wird dabei auch im obersten Halstheile in keiner Weise respectirt.

Es ergiebt sich somit aus den übereinstimmenden Erfahrungen der verschiedenen Autoren über die Folgen von Compressionen oder Verletzungen der Cauda equina und den geschilderten Beobachtungen, dass die Goll'schen Stränge des Halstheiles, wie man sie gewöhnlich beschreibt, wesentlich aus Nervenfasern bestehen, die mit den hinteren sensiblen Wurzeln für die Unterextremitäten zusammenhängen.

An diese langen Bahnen, welche bekanntlich nach Flechsig und Anderen in den Clavae ihr oberes Ende finden, schliessen sich zunächst, sich ihnen nach vorn und seitlich zu anlegend, die analogen Fasern aus den dorsalen Theilen des Rückenmarkes resp. aus den hinteren Wurzeln derselben an, welche aber nur einen geringen Raum einnehmen. Später folgen dann, lateralwärts sich anfügend, die gleichartigen Bahnen für die cervicale Wurzeln. Den innersten und am meisten nach hinten gelegenen Theil der langen Bahnen bilden im Dorsal- und Halstheil die Fasern, welche zum Ischiadicusgebiet gehören, wie der zweite Fall überzeugend lehrt. Würde durch irgend eine Läsion auch noch der oberste Theil der Halsanschwellung ausgeschaltet, so würde unzweifelhaft der Degenerationsbezirk dicht unterhalb der Medulla oblongata noch etwas grösser ausfallen, wie in unserem letzten Falle, da sich hier noch die Fasern aus der obersten Halsanschwellung dazugesellen.

Die Goll'schen Stränge bilden also in ihrer gewöhnlich angenommenen Topographie keineswegs ein qualitativ von ihrem nächsten Nachbargebiet verschiedenes System; sie stellen nur die längsten Faserbündel desjenigen Systemes von Nervenfasern dar, welche als centripetale Fortsetzungen der hinteren sensiblen Wurzeln der Unterextremitäten und vielleicht auch des Dorsaltheiles anzusehen sind\*).

Ich befinde mich somit in völliger Uebereinstimmung mit Schiefferdecker (Virchow's Archiv, Bd. 67, S. 589), welcher zu dem Schluss kommt, dass immer diejenigen Fasern, die aus den tiefsten Partien des Rückenmarkes (beim Hunde) kommen, am meisten nach hinten und median liegen und dass die Goll'schen Stränge von Fasern ausgefüllt sind, welche von den unterhalb des letzten Brustnervenpaars eintretenden Nervenwurzeln zum Gehirn aufsteigen.

Nur glaube ich nicht annehmen zu dürfen, dass nun auch die Function dieser Stränge und der ihnen benachbarten analogen Faserzüge vollständig zu identificiren sei mit denjenigen der übrigen Fasern der Hinterstränge. Da der Degenerationsbezirk nach irgend welcher primären Querschnittsdurchtrennung von der Cauda equina an bis zur Halsanschwellung nach oben zu immer kleiner wird und zwar in der Art, dass er nicht weit oberhalb der Läsionsstelle rasch abnimmt und erst, abgesehen von der im obersten Dorsaltheile und darüber stattfindenden primären Läsion, in dem Halstheile von gleicher Ausdehnung bleibt, so folgt daraus, dass ein Theil der Fasern, welche ursprünglich degenerirt sind, nicht so weit nach aufwärts entartet, als ein anderer. Entweder ziehen dieselben nicht bis zur Medulla oblongata mit hinauf oder sie thun es, degeneriren aber nicht soweit hinauf,

---

\*) Es lehrt diese Erfahrung, dass man nicht ohne weiteres den Eintritt gemeinsamer Markscheidenbildung mit gemeinsamer Function zusammenbringen kann. Könnten nicht die längsten Fasern einer bestimmten Nervenfasergruppe einfach aus dem Grunde, weil die Markscheidenbildung nicht auf allen Punkten zugleich beginnt, am spätesten damit fertig werden? Beginnt doch die Markscheidenbildung mit den kurzen Bahnen und endet mit den längsten, den Pyramidenbahnen! So könnte auch der kürzere Theil der Goll'schen Fasern (die vom Cervicalmark aus in die Höhe gehen) früher seine Markscheiden bilden, als der längere, welcher die Fasern aus den Unterextremitäten heraufführt und es könnte die Lagerung der langen Ischiadicusbahnen im Lenden- und unteren Dorsaltheil nur deswegen bei der embryologischen Untersuchung zu einer bestimmten Zeitperiode verborgen bleiben, weil zwar der untere Theil derselben, analog den Cervicalfasern, schon Markscheiden hat, die sich von den Spinalganglien her langsam entwickeln, der obere aber noch nicht.

als die anderen. Der letztere Fall ist nicht anzunehmen, da gerade die längsten Bahnen, welche von den untersten Spinalganglien zu den Ganglien der Clavae ziehen, bis zu diesen hinauf entarten; der nutritive Einfluss der Clavaezellen ist somit gleich Null. Es ist also ein Theil der ursprünglich degenerirten Hinterstrangfasern kürzer und hat eine andere Endstation (die Hinterhornzellen?).

Diese kürzeren Bahnen sind mithin anatomisch durch ihren Verlauf von den langen Fasern unterschieden und haben nur den gleichen Ursprung aus den hinteren Wurzeln resp. aus den Spinalganglien gemeinsam. Es ist also deswegen auch wahrscheinlich, dass sie eine andere physiologische Bedeutung haben. Wenn allerdings die Ganglienzellen der Clavae dieselbe physiologische Bedeutung haben, wie diejenigen der Endstation der kürzeren Fasern, würde jeder Unterschied wegfallen; indessen weiss man über die Function der genannten Apparate zur Zeit noch nichts.

Darin bin ich mit Schiefferdecker und mit Kahler (l. c.), welcher in jüngster Zeit auf experimentellem Wege Compressionen der Medulla spinalis beim Hunde hervorgerufen hat und dabei sehr interessante Thatsachen für die secundäre Degeneration zu Tage förderte, einverstanden, dass die zur Zeit übliche und auch von Flechsig acceptirte anatomische Abgrenzung der Goll'schen Stränge nicht aufrecht erhalten werden kann.

Will man für diejenigen Faserzüge, welche von den hinteren Wurzeln aus einstrahlend bis zu den Clavae gehen, den Namen der Goll'schen Stränge einführen, so lässt sich dagegen nichts sagen. Nur muss dann ihr Bezirk im Halstheile und nahe der Medulla oblongata als ein viel grösserer bezeichnet werden als er jetzt ist. Welche topographische Vertheilung aber die bis jetzt sogenannten Goll'schen Stränge in dem Lendenmark und in dem untersten Dorsaltheile haben, das lässt sich ebenso wenig wie Flechsig es bei seinen embryologischen Studien eruiren konnte, aus den obigen Beobachtungen folgern. Es lässt sich nur annehmen, besonders nach den so werthvollen Untersuchungen von Singer, dass sich schon im unteren Lendenmark derjenige Theil der Ischiadicusfasern, welcher in die Goll'schen Stränge übergeht, sehr bald nach der Mitte zuwendet, nachdem er eine Zeit lang mit den kürzeren Bahnen gemischt war. In etwas höherem Querschnitte wiederholt sich dann dieselbe Anordnung für die Cruralisfasern; aber eine scharfe Grenze zwischen den medialen langen Bahnen und den lateralen kürzeren in jeder Höhe des Rückenmarkes liess sich bisher noch nicht bestimmen. Jedenfalls kam aber die kleine ovale Figur, welche Flechsig im

unteren Lendenmarke als Fortsetzung der Goll'schen Stränge abbildet, nicht als definitiver Bezirk für dieselben gelten (vergl. Strümpell, Die path. Anatomie der Tab. dorsal. dieses Archiv Bd. XII.). Sonderbarerweise war gerade ein kleines ähnliches Feld in meinen beiden ersten Fällen (siehe Fig. 1 h. und 2 d.) nicht entartet, so dass man daraus schliessen kann, es seien bei der Compression der Cauda equina resp. des unteren Lendentheiles doch einige Fasern nicht mitgetroffen, deren centripetale Bahnen in Folge dessen intact blieben. Ob diese Bahnen nun aber zu den kurzen oder den langen, den eigentlichen Goll'schen gehören, lässt sich nicht mit Sicherheit ausmachen; im letzteren Falle müssten sie beide Male weiter nach oben zu auch noch als intact sich nachweisen lassen, was aber nicht der Fall ist.

Während nun sowohl nach den Erfahrungen beim Menschen als nach den Experimenten von Schiefferdecker, Singer und Kahler bei Hunden regelmässig nur eine nach aufwärts gerichtete Entartung der Hinterstränge beobachtet wurde, ergab sich in unserem fünfsten Falle eine eigenthümliche commaförmige Degeneration innerhalb derselben nach abwärts. Ausser in diesem Falle fand ich sie noch zweimal bei hochgradiger Compressionsmyelitis des Dorsaltheiles nach Caries der Wirbelsäule in der gleichen Form. In anderen Fällen von Compressionsmyelitis war sie nur undeutlich oder gar nicht vorhanden. In einem Falle von spontaner Myelitis des mittleren Dorsaltheiles sah ich sie ebenfalls, aber in etwas abweichender Form. In der vierten mitgetheilten Beobachtung liess sich im Lendentheile eine ähnliche Degeneration nicht nachweisen.

In der Literatur findet sie sich bereits mehrfach erwähnt. So sagt Westphal (dieses Archiv X. S. 791) „dass es sich hierbei um eine Erkrankung handle, welche, wie es gewöhnlich der Fall ist, in je zwei in dem äusseren Theile der Hinterstränge gelegenen, den Hinterhörnern parallelen Streifen ausläuft“. (s. Abbildung daselbst auf Taf. XI.) In demselben Bande des genannten Archivs (S. 200) kommen Kahler und Pick in ihrem Aufsatz „Beiträge zur Symptomatologie und pathol. Anatomie der Rückenmarkscompression“ auf diesen Befund zu sprechen, welchen sie in einem Falle von Compression des Halsmarkes ebenfalls zu machen Gelegenheit hatten. Sie halten diese Degeneration, welche eine beträchtliche Strecke nach abwärts geht, wegen ihrer histologischen Eigenthümlichkeit und wegen ihres „streng systematischen“ Charakters für entschieden secundär und citiren Vulpian, welcher dieses Verhalten im Gegensatz zu

ihrer eigenen Auffassung zu den Abnormitäten der bei Thieren beobachteten secundären Degeneration rechnet.

Strümpell erwähnt in dem gleichen Bande dieses Archivs („Myelitis dorsalis, verlaufend mit den Symptomen der spast. Spinalparalyse“, dazu Tafel VII. Fig. I. 7) dieselbe Degeneration, welche in seinem Falle nur gering war und eine kurze Strecke nach abwärts ging. „Doch lässt sich über ihre Bedeutung und ihre Häufigkeit nichts Bestimmtes aussagen.“

Der Befund einer nach abwärts sich erstreckenden Degeneration innerhalb der Funiculi cuneati ist mithin ein keineswegs seltener. Diejenigen Autoren, welche wie Schiefferdecker an Thieren experimentirt haben, erwähnen allerdings nichts Aehnliches, aber wenn auch im Ganzen der Bau des Rückenmarkes bei den höheren Wirbeltieren in analoger Weise zusammengesetzt ist, so mögen doch einige Differenzen vorkommen. Wenn eine solche Reihe von Autoren, wie die oben genannte, so häufig einen derartigen Befund erhoben hat, so kann nicht mehr von etwas rein Zufälligem die Rede sein.

Ich selbst möchte aus den Fällen, in welchen ich die Degeneration vermisste, nicht folgern, dass sie nicht da war. Ich untersuchte zum grossen Theile an älteren Präparaten, bei denen sich leicht eine nicht sehr intensive Verfärbung verwischt. Es ist aber diese Verfärbung bei dieser absteigenden Entartung gewöhnlich überhaupt nicht sehr intensiv.

Wenn gerade bei einem so uncomplicirten Falle wie in unserer fünften Beobachtung, noch dazu nach vollständiger Continuitätstrennung des Rückenmarkes, die Degeneration sich so deutlich zeigte, beweist ein einziger derartiger positiver Befund mehr als das scheinbare Fehlen der Entartung in Fällen der gewöhnlichen incompletten Zerstörung des Querschnittes nach Compressionen durch cariöse Processe.

Aber wie sollen wir dies Verhalten erklären?

Handelt es sich überhaupt um echte secundäre Degeneration? Bei der Regelmässigkeit des Auftretens derselben, bei dem histologischen Verhalten kann ich so wenig wie Kahler und Pick daran zweifeln.

Zwar fand sich in der Beobachtung 5 noch etwa 1 Ctm. von der Läsionsstelle entfernt eine grössere Anhäufung von Deiters'schen Zellen im Vorderhorn, welche nicht leicht auf secundäre Degeneration zu beziehen ist, aber das war in den anderen Fällen nicht so; und warum sollte eine fortgeleitete sogenannte „chronische Entzündung“, deren Existenzberechtigung zudem eine sehr fragwürdige ist, immer

nur denselben District sich aufzusuchen, welcher sich in nichts von seinen Nachbartheilen sichtbar irgendwie unterscheidet? Sind wir also gezwungen, eine echte secundäre Degeneration zuzulassen, sollen wir dann weiter die Annahme machen, dass gewisse Bahnen secundär nach zwei Richtungen hin degeneriren können? Und diese Annahme scheint unumgänglich nothwendig, weil dicht oberhalb der Läsionsstelle gewöhnlich der gesammte Hinterstrangrayon zu entarten pflegt, also auch unser nach abwärts zu degenerirender Bezirk. Lässt man aber eine derartige Annahme zu, so würde damit die Gesetzmässigkeit der secundären Degeneration stark durchlöchert werden und es fehlt uns gerade bei den anerkanntesten Formen der secundären Degeneration jede Spur einer Analogie dafür. Ein Fall, wie derjenige von Strümpell (l. c.), in welchem eine spontane dorsale Myelitis neben Entartung der gesammten Kleinhirnseitenstrangbahnen vorhanden war, ist meiner Auffassung nach viel zu vieldeutig, als dass mit Sicherheit primäre und secundäre Entartungen bei ihm von einander unterschieden werden und aus ihm erschlossen werden könnte, dass die Kleinhirnseitenstrangbahnen sowohl nach aufwärts als nach abwärts secundär entarten könnten.

Ich sehe nur den Ausweg, dass es sich bei den abwärts entarteten Fasern um nach unten umbiegende Ausstrahlungen der hinteren Wurzeln handeln könnte, wie solche nach Stilling (citirt in Schwalbe's Neurologie S. 363) in den Keilsträngen vorkommen. Wie weit dieselben sich nach unten zu sich fortsetzen, darüber ist freilich nichts bekannt.

Nach meinen eigenen Beobachtungen reicht die absteigende Degeneration etwa 2—3 Ctm. weit nach abwärts. Da in den nach oben degenerirenden Hintersträngen oberhalb der Läsion sehr bald gesunde Fasern in den lateralen Abschnitten derselben erscheinen, so könnten diese zum Theil sehr wohl zu den nach unten umbiegenden Faserzügen der nächsten oberhalb der Läsion einstrahlenden hinteren Wurzeln gehören; an der Läsionsstelle selbst, welche beim Menschen nach der Natur der betreffenden Fälle in der Höhenausdehnung meist recht umfangreich ist, ist selbstverständlich alles degenerirt.

Eine ausgedehntere (absteigende?) Degeneration in den Hintersträngen glaubte ich früher in einem Falle von Tumor des Balkens zu erkennen („Zur Lehre von der secund. Degeneration des Rückenmarkes“, Centralbl. für med. W. 1876). Es waren in demselben die äusseren, den Hinterhörnern angrenzenden Abschnitte der Hinterstränge im Hals- und Dorsaltheile ergriffen und zwar so, dass die Ausdehnung der Entartung von oben nach unten zu mehr und mehr abnahm.

Histologisch waren hauptsächlich die Axencylinder verändert; ein Theil derselben fehlte, ein anderer war sehr dünn und atrophisch; eine deutliche Vermehrung des Bindegewebes nicht nachweisbar. Makroskopisch war eine starke Verfärbung der abnorm beschaffenen Bezirke sichtbar gewesen. Leider liess sich nicht eruiren, ob in der Medulla oblongata oder weiter hinauf noch fortgesetzte Veränderungen vorhanden waren, da diese Gehirntheile sofort in Alkohol gelegt wurden. Eine wieder und wieder vorgenommene Revision bestätigte lediglich das Mitgetheilte; nur ergab sich, dass besonders die den Hinterhörnern benachbarten Partien verändert waren; an Glycerinpräparaten schien das Nervenmark zwar unversehrt, aber an Carmin- und Anilinschnitten sah man oft eine röthliche resp. bläuliche Masse den Raum für die degenerirte Nervenmasse ausfüllen, während in den normalen Partien keine Färbung der Markscheide zu finden war. Es lag also neben der Veränderung und neben dem Schwunde der Axencylinder auch in vielen Fasern ein abnormes Verhalten der Markscheide vor. Aber es lässt sich nicht nachweisen, dass eine wirkliche secundäre Degeneration vorliegt; es könnte ebenso gut eine primäre Entartung aus unbekannten Gründen innerhalb der genannten Bahnen stattgefunden haben.

---

Was nun das Verhalten der Seitenstränge zuerst in Bezug auf aufsteigende Degeneration betrifft, so ergiebt sich für unseren ersten Fall, dass ganz analog wie in den wenigen sonst bekannten von Bouchard, Simon, Leyden, Lange eine Degeneration in den Seitensträngen nicht vorhanden ist. Ebenso wenig ist in dem zweiten mitgetheilten Falle bei Ausschaltung des unteren Abschnittes der Lendenanschwellung mit Beschränktheit der Lähmung auf das Ischiadicusgebiet eine aufsteigende Entartung in diesen Strängen bemerkbar. Merkwürdigerweise ist aber im Falle 3 bei Läsion des grössern Theiles der Lendenanschwellung eine partielle Entartung innerhalb der vorderen Hälfte der Seitenstränge vorhanden, die übrigens wenig intensiv ist. Es entsteht die Frage, ob hier überhaupt eine eigentliche secundäre Degeneration vorliegt, oder ob nicht durch die erlittene starke Verletzung (Fall aus grosser Höhe auf den Rücken) zugleich eine ausgebreititere Schädigung des Dorsaltheiles gesetzt wurde, deren Reste wir vor uns haben. Für die Auffassung als secundäre Degeneration könnte die Symmetrie der Erkrankung sprechen, dagegen aber die Unregelmässigkeit der Vertheilung, da sowohl ein Stück der Cerebellarbahnen (vergl. die diesbezüglichen Ausführungen

weiter unten) als ein Bezirk der vorderen gemischten Seitenstrangzone von der Entartung getroffen ist. Dass aber die letztere gerade in dieser Form jemals von secundärer Degeneration getroffen wird, ist durch keine einzige Beobachtung erwiesen. Wenn man andererseits weiss, wie ausgedehnt bei starken Erschütterungen des Rückenmarkes, die doch bei einem derartigen Fall unzweifelhaft statthaben, die Contusion der Medulla spinalis oft gehen kann, und wie bei geradem Aufprall auf die Rückengegend beide Hälften des Rückenmarks unter den gleichen Bedingungen stehen, so braucht man sich über das symmetrische Auftreten der Entartung nicht allzusehr zu wundern.

Eine unzweifelhaft echte secundäre Entartung, und zwar diejenige der Cerebellarbahnen Flechsig's stellte sich in den mitgetheilten Fällen erst nach Läsion des unteren Dorsaltheiles ein; Ausschaltung der Lendenanschwellung und der Cauda equina führt nicht dazu. Und zwar war die Degeneration in dem Falle IV. im obersten Halstheile ebenso ausgedehnt wie in dem Falle V., nur nicht so intensiv. Es könnte dies auffallen, weil im ersten Falle ein Theil der Clarke'schen Säulen, die als die Ursprungsstätte der genannten Bahnen gelten, und zwar der obere Abschnitt derselben von der traumatischen Einwirkung verschont geblieben war. Macht man aber die Annahme, dass die einzelnen aus den unteren Partien der Clarke'schen Ganglien kommenden Fasern sich über den ganzen Rayon an der Peripherie der Seitenstränge zerstreuen, so erklärt sich nach den obigen Auseinandersetzungen die Sache ohne Schwierigkeit. Schiefferdecker meint zwar (loc. cit. 590), dass auch in den Cerebellarbahnen die längsten Fasern, also die untersten, am meisten peripherisch und nach hinten liegen; es bliebe also bei unserer Annahme für den Fall der ausnahmslosen Richtigkeit der Schiefferdecker'schen Annahme auch für den Menschen eine noch aufzuklärende Differenz bestehen. Aus den bei der Beobachtung 5 gemachten Angaben über die Vertheilung der Nervenfasern in den einzelnen Territorien der Cerebellarbahnen sowohl auf der einen Seite allein als im Vergleiche beider Seiten erhält jedenfalls, dass eine absolute Regelmässigkeit nicht besteht.

In beiden beschriebenen Fällen aber, sowie in sechs weiteren Beobachtungen von der gewöhnlichen Compressionsmyelitis nach Caries vertebr. im Dorsaltheile, stellte sich als regelmässig heraus dass die aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn weiter nach vorn reicht, als Flechsig's Abbildungen und sein Schema es zeigen. Die von Erb in seinem Lehrbuche über Rückenmarkskrankheiten (S. 782) gegebene Abbildung entspricht in dieser

Richtung meinen Beobachtungen und den diesem Aufsatze beigegebenen genau gezeichneten Tafeln nahezu völlig.

Bei Erb sind nur die eigenthümlichen einspringenden Winkel, welche die Degeneration besonders im Dorsaltheile und im Halstheile, gewöhnlich zeigt, nicht so stark hervorgehoben, als es der Wirklichkeit und ebenso auch den Flechsig'schen Angaben entspricht. Diese einspringenden Winkel reichen bei makroskopischer Beobachtung oft recht weit in die centrale Substanz der Seitenstränge hinein und liegen, besonders wenn nur einer vorhanden ist, gerade dem seitlichen Ausläufer der vorderen grauen Substanz gegenüber. Sie können sehr leicht den Gedanken erzeugen, als ob hier eine entzündliche irreguläre Propagation irgend eines pathologischen Prozesses vorlägen. Auch Strümpell (dieses Archiv Bd. X. Taf. VIII. Fig. I. *Myelitis dorsalis*) und in neuester Zeit Moeli bilden die Kleinhirnseitenstrangbahndegeneration in ganz analoger Weise wie ich ab. Wie die Differenz zwischen den embryologischen Befunden und den Resultaten der secundären Degeneration zu lösen ist, vermag ich nicht anzugeben.

Es entsteht durch diese Form der Entartung, besonders in solchen Fällen, in denen noch die Türk'schen Stränge dazu degenerirt sind, eine fast ringförmige Degeneration, wie ich sie in den bekannten Fällen der Friedreich'schen Krankheit (der hereditären Ataxie) fand und beschrieb. Gerade in dem zuletzt geschilderten dieser Fälle (Virchow's Archiv Bd. 79, S. 312), welcher bei der Citirung des diesbezüglichen anatomischen Befundes von den neueren Autoren über die genannte Krankheit stets übersehen wurde, war eine Art der Degeneration innerhalb der Seitenstränge — abgesehen von den Pyramidenbahnen — vorhanden, welche ganz mit den diesem Aufsatze beigegebenen Tafeln übereinstimmt und gerade die Cerebellarbahnen betrifft. Ich werde auf diesen Punkt bei einer anderen Gelegenheit zurückkommen. Gerade der Umstand, dass die in den Friedreich'schen Fällen gefundene Randdegeneration mit dem Flechsig'schen Schema so wenig übereinstimmt, brachte mich dazu, einen systematischen Charakter der Atrophie nicht ohne Weiteres anzuerkennen. Durch die fast völlige Identität des Bezirks der aufsteigenden secundären Degeneration in den Seitensträngen mit dem entsprechenden anatomischen Befunde in der Friedreich'schen Krankheit werden diese Bedenken bedeutend abgeschwächt.

Neben der Entartung dieser Cerebellarbahn konnte ich eine punktförmige Degeneration in den centralen Theilen der Seitenstränge, wie sie Singer für das Rückenmark des Hundes beschreibt, nicht finden. Sie mag mir bei den verhältnissmässig späten Stadien, in welchen

ich die geschilderten Degenerationen zu Gesicht bekam, entgangen sein. Nur war regelmässig bei allen beobachteten Compressionen des Dorsaltheiles, sowie in Fig. 4 und 5, der Bezirk der peripheren Seitenstrangdegeneration in der Nähe der primären Läsionsstelle entschieden grösser als im obersten Halstheil, und jedenfalls ausgedehnter, als den Flechsig'schen Angaben über die Ausbreitung der Kleinhirnseitenstrangbahnen entspricht. Es mögen also hier in den einwärts von den Cerebellarbahnen gelegenen Abschnitten der Seitenstränge kürzere centripetale Bahnen miterkrankt sein, deren weitere Fortsetzungen nach oben sich nicht verfolgen lassen.

Nach unten zu lässt sich dagegen, wie Fall V. beweist, ausser der Degeneration der Pyramidenbahnen, über welche ich Neues nicht beizubringen vermag, eine nicht hochgradige, aber deutliche Entartung in den ganzen Seitensträngen mit Ausnahme des innersten Abschnittes und ebenso zum Theil in den Vorderstranggrundbündeln nachweisen. Eine derartige Degeneration sah auch Singer beim Hunde (s. Taf. I. Fig. 1), und ebenso Schiefferdecker (Taf. XXI. Fig. 2 l. c.). Diese Entartung liess sich in meinem Falle 8—10 Ctm. weit nach abwärts verfolgen; selbst die Kleinhirnseitenstrangbahnen waren etwas rarefizirt, denen wohl im Dorsaltheil sowohl vereinzelte Pyramidenbahnenfasern als kürzere Fasern anderer Herkunft beigemischt sind. Offenbar handelt es sich bei dieser Entartung der Seitenstränge um kürzere centripetale Bahnen, welche höchst wahrscheinlich auch bei der amyotrophischen Lateral-sklerose stets miterkranken, wie ich selbst wenigstens bei vier derartigen Fällen constatiren konnte. Da bei dieser systematischen Vorderhorn-Seitenstrangatrophie bekanntlich gewöhnlich nur motorische Lähmungsscheinungen vorhanden sind, lässt sich wohl weiter annehmen, dass diese centrifugalen Bahnen zugleich motorischer Natur sind.

Die innersten Abschnitte der Seitenstränge, sowie die den Vorderhörnern überhaupt zunächst anliegende weisse Substanz und die ganze seitliche Grenzschicht bleiben, wie es scheint, von einer secundären Degeneration verschont. Auf keinen Fall erstreckt sie sich weit nach abwärts oder aufwärts von der primären Läsionsstelle; aber es wäre sehr wohl denkbar, dass sie in geringer Entfernung von derselben doch vorhanden wäre, indessen sich nicht mit Sicherheit constatiren lässt, weil die Ausdehnung der primären Veränderung auch bei den experimentellen Eigriffen, die von Schiefferdecker sogenannte traumatische Degeneration sie verdeckt und verbirgt. Im Falle V. wenigstens sah ich dicht unterhalb des Tumor, besonders in dem Winkel zwischen Vorderhorn und Hinterhorn zwischen Pyrami-

denbahn und grauer Substanz fast keine Nervenfasern mehr, so dass hier eine secundäre Degeneration möglich wäre. Freilich ist der directe Druck der Geschwulst von oben her nicht absolut ausschliessbar.

Singer weist die Schiefferdecker'sche Erklärung dieses auffallenden Verhaltens meiner Meinung nach mit Recht zurück. Sch. beruft sich nämlich auf die Möglichkeit, dass die der grauen Substanz dicht anliegenden Fasern der Vorderseitenstränge gewöhnlich nach zwei Richtungen zu leiten hätten, z. B. Reflexe vermittelten, und deswegen auch nach ihrer Continuitätstrennung nicht entarteten.

Die Function der Nervenfasern hat aber an und für sich, wie das Verhalten der peripheren Nerven im Vergleiche zum centralen System genugsam beweist, keinen entscheidenden Einfluss auf die Degenerationsvorgänge: Es bleibt also nur übrig anzunehmen, dass die vermutlich kurzen Bahnen der genannten Partien von zwei trophischen Endstationen aus gespeist würden, eine Annahme, welche von Schwalbe (Lehrbuch d. Neurologie S. 324) sogar für alle solche Bahnen gemacht wird, welche die Verbindungen zweier Nervenzellenzentren darstellen.

Zum Schlusse noch einige Bemerkungen über die Beziehungen der mitgetheilten Thatsachen und der secundären Degeneration überhaupt zu der pathologischen Anatomie der Tabes.

Ich schliesse mich durchaus der Meinung derjenigen an, welche eine primäre Atrophie der Nervenfasern bei derselben annehmen. Die von Adamkiewicz neuerdings wieder aufgestellte Behauptung, dass von den Gefässen aus eine Entzündung erregt werde, erklärt höchstens die Fälle irregulärer Hinterstrangaffection bei multipler Sklerose, nicht aber die eigenthümliche Entartung bei der reinen Tabes. Die mehr oder weniger starke Wucherung des zwischen den Nervenfasern gelegenen Gewebes, welches keineswegs einfach collabirt, wenn der Inhalt der Nervenfaser geschwunden ist, hatte früher hauptsächlich zu der Annahme geführt, es läge hier eine primäre Erkrankung des Gefässbindegewebsapparates vor. Wenn man aber sieht, wie in den verschiedenen Stadien der secundären Degeneration, die unzweifelhaft von den Nervenfasern ausgeht, eine oft sehr erhebliche Zunahme des Zwischengewebes stattfindet, welches die entstandenen Lücken ausfüllt, wenn man sieht, wie auch die innerhalb der entarteten Bezirke liegenden Gefässwände sich verdicken und verdickt bleiben (sehr hübsch auch bei der Poliomyelitis acut. in den vorderen Wurzeln zu sehen!), so kann nicht der geringste Zweifel obwalten, dass die Wucherung des Zwischengewebes als Folge des Unter-

gangs von Nervenfasern eintreten kann und sogar regelmässig eintritt. Ob man diese Wucherung als Folge eines eigenthümlichen Reizes auffassen soll, den irgend welche Bestandtheile der untergehenden Nervenfasersubstanz ausüben, eine Auffassung, zu welcher Vulpian, Weigert hinneigen, oder ob Regenerationsversuche dabei vorliegen, oder ob schliesslich — auch daran könnte man denken — durch den Wegfall der Nervenfaser ein latenter Wachstumsdrang der Glia nun sich erschöpfen kann, das wird man zur Zeit nicht entscheiden können.

Die Verbreitung der Degeneration bei Tabes lehrt nun unzweifelhaft gerade in den intensivsten, aber reinen Fällen der Erkrankung, wie das jeder Nervenpatholog leicht aus eigener Anschauung bestätigen kann, dass wesentlich die Fortsetzungen der hinteren Wurzeln, sowohl die langen, zu den Clavae ziehenden Bahnen, als die kürzern in den Grundbündeln der Hinterstränge verlaufenden, erkrankt sind, während die Cerebellarbahnen, welche bei der Friedreich'schen Erkrankung mitergriffen sind, völlig intact bleiben.

Es entsteht somit ein ähnliches Bild wie bei der secundären Degeneration nach Verletzungen der Cauda equina, nur dass auch im Halstheile die Fortsetzungen der cervicalen sensiblen Wurzeln in den Hintersträngen miterkrankt sind, und die Entartung der Goll'schen Stränge einen grösseren Raum einnimmt.

Diese Aehnlichkeit des Bildes zeigt sich selbst in Kleinigkeiten. So ist sehr auffallend, dass sowohl in meinem Falle I. und II. als auch in mehreren abgebildeten Fällen von Strümpell das gleiche kleine Feld im Lendenmark neben der Fissura post. intact bleibt; es bleiben also jedesmal die gleichen Fasern von der Degeneration ausgeschlossen.

Fasst man beide Arten von Hinterstrangbahnen, die zwar denselben Ursprung, nämlich die hinteren Wurzeln, aber eine verschiedene Endigungs- und Verlaufsweise haben, als zwei verschiedene Fasersysteme auf, so haben wir die Erkrankung zweier Fasersysteme, also schon eine combinirte Systemerkrankung im Strümpell'schen Sinne. Nur muss das Flechsig'sche System der Goll'schen Stränge dabei in dem Sinne der Resultate der secundären Degeneration, wie oben näher dargelegt wurde, modifizirt werden. Wenn nun auch diese beiden Systeme zusammen die Hinterstränge bilden und man also nach wie vor von einer Atrophie der Hinterstränge im Ganzen sprechen könnte, so möchte ich doch nicht, wie Leyden (Tabes dorsalis, Realencyclopädie der Heilkunde) einfach System und Faserstränge des Rückenmarkes mit einander identificiren, da doch das höchstens für die Hinterstränge gelten könnte. Wir wissen noch nicht, welche besondere Bedeutung die langen Fasern der Hinterstränge

haben; es ist aber nicht gerade wahrscheinlich, dass sie mit den anderen völlig gleichwertig sein sollen. Weitere Unterabtheilungen zu machen, und diese mit dem Namen der Systeme zu belegen, liegt aber nach meiner Meinung kein Grund vor. Es stellt sich sowohl nach den Beobachtungen beim Menschen als besonders bei den Experimenten an Thieren heraus, dass solche Unterabtheilungen nur topographisches Interesse und Werth für die Localisirung haben, dass lange oder kurze Bahnen der gleichen Function und zum grossen Theil desselben embryologischen Verhaltens durch dieselben getrennt werden, also den Namen eines Systems im strengen Sinne nicht mehr verdienen. Innerhalb der langen Bahnen kann z. B. der Ischiadicustheil derselben, oder der Radialisabschnitt stärker oder schwächer, compacter oder weniger compact degenerirt sein, ebenso innerhalb der Hinterstranggrundbündel etwa die einstrahlenden Crucialisfasern und ihre kurzen Bahnen etc., damit würde aber eine funktionelle Verschiedenheit nicht begründet werden.

Wenn man bei der Tabes gewöhnlich im Halstheil das Gebiet der Goll'schen Stränge im gewöhnlichen Sinne besonders intensiv erkrankt findet, so bedeutet das nur, dass in den sensiblen Gebieten der Unterextremitäten besonders starke Störungen vorhanden waren, was ja gewöhnlich auch der Fall ist. In den selteneren Fällen, in denen auch die Oberextremitäten stark atactisch und anästhetisch waren, ist auch die Erkrankung der Goll'schen Bahnen eine ausgedehntere. Wenn neben Ataxie und Sensibilitätsstörungen der Unterextremitäten und des unteren Rumpfes noch geringfügere Erkrankung der Arme vorhanden war, so sieht man sowohl die Oblongatabahnen in ihren inneren Abschnitten (den eigentlichen keilförmigen Goll'schen Strängen) erkrankt als auch streifenförmige Degenerationsfelder innerhalb der kurzen Bahnen, welche von den cervicalen Wurzeln hereinstrahlen. Bei genauerem Studium der secundären Degeneration nach Verletzung einzelner Wurzelgebiete und in geeigneten Fällen von Querschnittsläsion des Rückenmarks wird man mit der Zeit gewiss dahin gelangen, aus der Degeneration gewisser Abschnitte der Goll'schen Stränge und des Fun. cuneat. gewissermassen die Localisation der klinischen Symptome ablesen zu können.

Wenn Kahler in seinem Aufsatze über die Compression des Rückenmarkes auch jede Sonderung der langen und kurzen Bahnen innerhalb der Hinterstränge aufgeben will, so liegt dazu, meiner Meinung nach, erst dann eine völlige Berechtigung vor, wenn die Endstationen der langen Fasern als functionell völlig gleichwertig mit denjenigen der kurzen nachgewiesen werden können. In diesem Falle

würde man dann nur einfach von einer Systemerkrankung der sensornischen Bahnen des Hinterstranggebietes im Allgemeinen zu sprechen haben; immerhin bliebe aber die Tabes eine Systemerkrankung analog der Entartung der Pyramidenbahnen und Vorderhornganglien innerhalb des motorischen Feldes der Medulla spinalis.

---

### Nachtrag.

Nach Vollendung dieser Arbeit kam mir die Dissertation von E. Hofrichter (Jena 1883) in die Hände, welche mit Unterstützung von Friedländer in Berlin gearbeitet wurde und „über aufsteigende Degeneration des Rückenmarks auf Grundlage pathologisch-anatomischer Untersuchung“ handelt. In dem Hauptfalle, welcher in dieser Dissertation bearbeitet wird, hat nach der Angabe des Autors eine Compression der Cauda equina durch ein Myxosarcom vorgelegen. Die aufsteigende Degeneration betrifft aber auffallender Weise und abweichend von allen bisherigen Beobachtungen auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen ganz wie in der oben geschilderten Weise nach Durchtrennung des Dorsaltheiles mit denselben einspringenden Winkeln und mit demselben weiter nach vorn liegendem Degenerationsbezirk als das Flechsig'sche Schema angiebt.

Dies eigenthümliche Verhalten erklärt sich indess daraus, dass ausser der Compression der Cauda equina durch den bis in das Dorsalmark heraufreichenden Tumor eine Querschnittsdegeneration im untersten Dorsaltheile gesetzt war, wie aus der Beschreibung und der Abbildung deutlich hervorgeht. — Die „punktformige“ aufsteigende Degeneration, welche Hofrichter als besonders charakteristisch hervorhebt, entstand offenbar dadurch, dass wie gewöhnlich bei Compressionen an der primären Läsionsstelle keine vollständige Continuitätsunterbrechung sämmtlicher Fasern statthatte, wenn auch klinisch völlige Leitungsunfähigkeit eine Zeit lang vorhanden gewesen war. Ich habe deshalb in meiner obigen Abhandlung mich im Wesentlichen nur an Fälle völliger Continuitätstrennung gehalten; dabei ist aber die secundäre Degeneration in den Goll'schen Strängen sowohl wie in einem grossen Theile der Kleinhirnseitenstrangbahn eine vollständige, keineswegs eine nur punktförmige.

---

### Zur Erklärung von Tafel III.

Die Eintragung der schattirten Degenerationsfelder erfolgte unter Controle der makroskopisch sichtbaren Verfärbung mit Hülfe des Mikroskops.

Fig. I. Degeneration nach Quetschung der Cauda equina beim Menschen.

a, b und c) oberer, mittler und unterer Theil der Halsanschwellung.

d) oberer, e und f) unterer Dorsaltheil.

g) Oberster Theil zur Lendenanschwellung.

h) Mittlerer Theil zur Lendenanschwellung. Freibleiben eines kleinen Feldes dicht neben dem hinteren Abschnitt der Fiss. post.

Fig. II. Degeneration nach Vernichtung der Ischiadicuswurzeln und des untersten Lendentheiles.

a) Mittlerer Theil der Halsanschwellung.

b) Unterer Dorsaltheil.

c) Uebergangstheil des Dorsaltheiles in die Lendenanschwellung.

d) Mitte der Lendenanschwellung.

Fig. III. Degeneration nach Vernichtung des grösseren Theiles der Lendenanschwellung.

a) Uebergangstheil zur Med. obl.; oberster Halstheil.

b, c und d) oberer, mittlerer und unterer Theil der Halsanschwellung.

e, f und g) Oberer, mittlerer und unterer Dorsaltheil.

h) Oberster Theil der Lendenanschwellung.

Fig. IV. Degeneration nach Continuitätstrennung im unteren Dorsaltheile.

a, b, c und d) wie bei Fig. III.

e und f) Oberer und mittlerer Dorsaltheil; in f eine Höhle in der vorderen Partie der Hinterstränge.

g und h) Oberer und mittler Theil der Lendenanschwellung.

Fig. V. Degeneration nach Continuitätstrennung im unteren Theile der Halsanschwellung.

a) Oberster Halstheil zwischen Halsanschwellung und Anfangstheil der Med. obl.

b) Mitte der Halsanschwellung.  $1\frac{1}{2}$  Ctm. oberhalb der Trennungsstelle.

c) Oberster Dorsaltheil. 2 Ctm. unterhalb der Trennungsstelle.