

XVIII.

Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung.

(Eigenthümliche vasomotorische Störung.)

Von

Prof. **Fürstner** und Dr. **Zacher**

in Heidelberg.

(Hierzu Taf. V.)

~~~~~  
Vor Kurzem hat Schultze\*) an der Hand von vier Beobachtungen die Ansichten über die Genese der Spalt- und Höhlenbildung in der Rückenmark einer erneuten Prüfung unterzogen, und für die Annahme, dass dieselbe — wenigstens in einer grossen Anzahl von Fällen — auf secundäre Erweichungsprocesse innerhalb gewucherter Glia zurückzuführen seien, exactes anatomisches Material beigebracht. Er hat ferner die Frage angeregt, wie weit etwa die Trennung dieser Erkrankung von anderweitigen spinalen Affectionen auf Grund der klinischen Erscheinungen möglich sei.

Der von uns beobachtete Fall schliesst sich in pathologisch-anatomischer Hinsicht eng an die Befunde Schultze's an, er gewährt klinisch eine seltene Ausbeute und Combination von sensiblen, motorischen, reflectorischen, trophischen und vor Allem eigenthümlichen vasomotorischen Symptomen, deren Anordnung namentlich im Vergleich mit bei analogen Krankheitsbildern constatirten Befunden uns eine weitere Förderung der Diagnostik der centralen Höhlenbildung nicht unmöglich erscheinen lässt.

Es handelt sich um einen 37 Jahre alten, verheiratheten Arbeiter Frank, der am 16. Juni 1879 in die Irrenklinik aufgenommen wurde. Die Anam-

---

\*) Virchow's Archiv Bd. 87.

nese ergibt weder nervöse Vorerkrankungen, noch verwerthbare ätiologische Momente bis zum Jahre 1870. Patient machte als Dragoner den Feldzug mit, bivouacirte viel bei Kälte und Nässe, zuletzt im Schnee. Nach einem derartigen Bivouac, während dessen Patient auf der rechten Seite lag. Hals und Kopf durch ein Tuch geschützt, bemerkte er Morgens, dass an der rechten Seite Rumpf und Extremitäten bläulich verfärbt, etwas geschwollen und unempfindlich waren. Er kam in's Lazareth „an den Extremitäten zeigten sich vielfach Blasen, die geöffnet wurden. Wasser lief aus denselben, das Fleisch lag darunter bloss“. Von dieser Zeit an sei er unempfindlich gegen äussere Schmerzeindrücke auf der rechten Seite gewesen, kalt und warm zu unterscheiden, sei ihm nicht möglich gewesen, später seien in derselben Körperhälfte Stechen und Wimmeln bis in den Nacken hinauf aufgetreten, ebenso Ameisenkriechen an Händen und Füßen; so dass er nicht schlafen konnte. Bei seinem Austritt aus dem Lazareth waren an der rechten Hand, namentlich zwischen Daumen und Zeigefinger Schrunden vorhanden, die nicht heilten; aber den Patienten, der sich wieder ganz wohl fühlte, nicht hinderten, seinen Dienst als Soldat zu thun. Die rechtsseitige Analgesie, die Schrundenbildung, der mangelnde Temperatursinn bestand auch nach Beendigung des Feldzuges fort.

Patient wurde von Neuem darauf aufmerksam gemacht gelegentlich einer ausgedehnten Verletzung, die er sich im Jahre 1876 zuzog. Patient wollte ein Kind in die Klinik tragen, durch Reiben mit dem Fusse entzündete dasselbe Streichhölzer, die der Vater in der rechten Westentasche trug, die Kleider fingen Feuer, Patient erlitt eine ausgedehnte Verbrennung der rechten Seite, ohne irgend welchen Schmerz zu empfinden, ebenso wie dies auch bei anderweitigen früheren zufälligen Traumen z. B. am Fuss der Fall war. Lähmungserscheinungen rechterseits waren niemals vorhanden, Patient ging einer angestrengten Thätigkeit als Tagelöhner nach.

Seit October 1878 psychische Veränderung, zunehmende Reizbarkeit, Zornmüthigkeit, weniger Neigung zur Arbeit; ausserdem erschwerte Sprache, wiederholtes Bettnässen. Seit Herbst d. J. wiederholt Schwindelanfälle, Patient fiel beim Gehen, stürzte auch einmal von einem Baum herab, klagte über Kopf- und Kreuzschmerzen, Schlaflosigkeit, verkehrtes Benehmen und Handeln, Arbeitsunfähigkeit.

Später zunehmende Erregung, Unsicherheit des Ganges und der Bewegungen, so dass er für betrunken gehalten wurde.

Am 3. Mai 1879 apoplectiformer Anfall, während desselben zunächst Zuckungen in der linken Körperhälfte, dann Parese derselben mit Herabsetzug der Sensibilität, fast vollständige Sprachlosigkeit. Die Lähmungserscheinungen gingen schnell zurück, die Erregung aber wuchs, Nächte unruhig, Grössenideen traten auf.

Bei der Aufnahme am 16. wurde Folgendes constatirt. Kräftiger musculöser Mann, in gutem Ernährungszustand, nirgends Muskelatrophie. Innere Organe normal.

Mässige Demenz, gehobene Stimmung, expansive Grössenideen mit

schwachsinniger Färbung. Linke Pupille  $>$  als rechte, Parese des linken Facialis, Abweichen der Zunge nach links, fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, paralytische Sprachstörung mittleren Grades. Unsicherer Gang ohne stärkere Beteiligung einer Extremität, leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen, im Uebrigen keine motorische Störung. Tactile Reize am ganzen Körper normal percipirt, keine Verlangsamung der Leitung, intactes Muskelgefühl. Dagegen Analgesie im Bereiche der rechten Extremitäten, der rechten Rumpfhälfte (Abgrenzung nach der Mittellinie nicht ganz scharf) und der hinter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Partie des Halses, im Gesicht Schmerzempfindung beiderseits gleich. Bei Prüfung des Temperatursinnes ergibt sich, dass ein Becher mit Eis, links überall als kalt, rechts ziemlich genau der Analgesie entsprechend als lauwarm bezeichnet wird. Rechts fehlen der Patellar-, Plantar-, Cremasterreflex, die links in normaler Stärke vorhanden.

Ausserdem wurden rechts vielfache Hautnarben, unter Anderem eine handtellergrosse in der rechten Seite und folgende trophische Störungen verzeichnet: die Haut der rechten Vola manus stark verdickt, vielfache Schrunden und Excoriationen in ihr und den Fingern, an einzelnen Ankylose der Gelenke bedingt durch von früher bestandenen Wunde herrührende Narben. Finger gegen links verdickt etwa um 1,5 Mm., Nägel rauher und rissiger als auf der anderen Seite.

Blase und Mastdarm functioniren normal.

In den nächsten Wochen Besserung der psychischen Symptome, ruhiges, einsichtiges Verhalten, Aufgeben der Grössenideen. Arbeitslust. Lebhaftes Schmerzen in der ganzen rechten Körperhälfte, „Wimmeln, Reissen“, im rechten Bein, namentlich während der Nacht Zittern und Crampi. Trophische Störungen gehen zurück, die Ulcerationen heilen langsam, starke Verdickung der Epidermis bleibt. Keine Muskelatrophie, grobe Kraft in den Armen gut erhalten, kein Tremor in den Händen, geringe Schwäche im rechten Bein.

Eingeleitet durch auffällige Unstetigkeit, Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit tritt am 22. October ein Anfall auf; während und nach demselben mässige Benommenheit, linke Pupille  $>$ , Tremor und lebhaftes Zuckungen in der Zunge, deutlichere Sprachstörung, leichte Facialisparese links, im Gesicht wie in den Extremitäten, besonders in den unteren, Muskelzuckungen, links stärker als rechts. Tremor der Hände beiderseits. Beträchtliche Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe links, rechts fehlen dieselben. Gang ist unsicher, taumelnd.

23. October. Guter Schlaf, Sensorium freier, Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Muskelzuckungen verschwunden, Steigerung der Reflexe etwas zurückgegangen, die anderen Symptome bestehen fort; in den nächsten Tagen gehen auch sie zurück, nur die Sprache bleibt schlechter als früher. Vorübergehend lebhaftes Schmerzen im linken Arm.

4. October. Patellarreflex fehlt heute beiderseits, Cremasterreflex links schwach, rechte Hoden hebt sich bei Reizen links etwas mit. Deutliche linksseitige Facialisparese, zuckende Bewegungen in den Lippen; zunehmende Sprachstörung. Beim Stehen mit geschlossenen Augen lebhaftes Schwanken,

so dass Patient gehalten werden muss; beim Gehen deutliches Schleudern der Füße, beim Umdrehen Taumeln. Geringe Ataxie bei Bewegungen der oberen Extremitäten. Rumpf hängt etwas nach links. Intelligenz, namentlich Gedächtniss nimmt ab.

6. November. Patient klagt heute über einen salzigen unangenehmen, Geschmack im Bereich der ganzen Mundhöhle. Rechte Mundwinkel etwas in die Höhe gezogen, Patient empfindet im Bereich des M. levator anguli oris, levator alae nasi ein unangenehm spannendes Gefühl, er könne nicht pfeifen. Starke Schweißerruption bei geringen Anstrengungen, im Bereich der rechten Gesichtshälfte. Weicher frequenter Puls.

11. November. Kopfschmerzen, Schwindel, Schwächegefühl im rechten Arm und Bein. Starker einseitiger Schweiß. Temperatur rechts  $\frac{1}{10}^0$  geringer als links, fibrilläre Zuckungen im Adductorengebiet.

Von jetzt ab wird folgendes vasomotorisches Phänomen beobachtet:

Bei Berührungen der Haut, Kneifen, Darüberstreifen mit dem Fingernagel, Schlüssel etc. entsteht, entsprechend der getroffenen Stelle, zunächst eine blasse Färbung der Haut, eingerahmt von zwei gerötheten Streifen, dann tritt an Stelle der blassen Färbung eine hellrothe und die Parallelstreifen erblassen, nach 1—2 Minuten erheben sich im ganzen Bereich der gerötheten Partie helle Bläschen, dieselben confluiren, und nach wenigen Minuten entspricht den früheren rothen Streifen, eine für Gesicht und Gefühl deutlich das Hautniveau überragende mit Serum gefüllte Leiste, die mehrere Stunden fortbesteht, um dann allmählig wieder zurückzugehen. Bei stärkeren mechanischen Hautreizen tritt in der ganzen Umgebung hellrosa Verfärbung auf, die aber ziemlich schnell wieder abblasst. Sticht man mit einer Nadel in die Haut, so bildet sich um die Stichöffnung, eine quaddelartige Erhebung, auf der erstere schliesslich dellenförmig fortbesteht, ein Bild, das vollkommen einer beginnenden Variolapustel entspricht. Die Erhebung wird gleichfalls umsäumt von einer rothen Zone.

Das beschriebene Phänomen ist am ganzen Körper nachweisbar excl. Hals und Gesicht, wo keine Erhebungen entstehen. Einathmen von Amylnitrit bewirkt die bekannte Injection in mittlerem Grade, besonders auffälliger Effect wird nicht erzielt. Sensibilität, deren Prüfung heute gut gelingt, erweist sich völlig intact.

14. November. Hyperidrosis rechts sehr ausgeprägt, kleiner, weicher Puls 90 Schläge.

15. November. Wieder Spannungsgefühl im Bereich der rechten Mundwinkel-muskulatur, pelzige Empfindung bei säuerlich salzigem Geschmack in der ganzen Mundhöhle.

Hautphänomen deutlich nachweisbar, am rechten Oberschenkel hat sich entsprechend einer Stelle, an der vermittelst eines mit warmem Wasser gefüllten Reagenzglases Temperatursinnproben angestellt wurde, ein Brandschorf gebildet mit stark injicirter, rosa verfärbter Umgebung; links ist trotz Anwendung derselben Temperatur nichts analoges aufgetreten. Zwei Cantharidenpflaster, die auf correspondirende Stellen 24 Stunden lang gelegen hatten, haben keine

Blase, keine Röthung hervorgerufen. Jetzt wird die Stelle, an der rechts das Pflaster gelegen, mit warmem Wasser gereinigt, es tritt allmählig sich ausbreitende Röthung auf, und an der der früheren Lage des Pflasters entsprechenden Stelle entwickelt sich starke tropfenförmige Serumtranssudation, die auch am nächsten Tage anhält. Eine von Neuem 24 Stunden lang der Wirkung eines Cantharidenpflasters ausgesetzte Hautpartie links, wird gleichfalls mit warmem Wasser gereinigt, es tritt nunmehr Röthung und Transsudation auf, die aber sehr erheblich gegen rechts zurücksteht. Aehnliche Differenz ergibt sich nach Bepinselung mit Jodtinctur, rechts entstehen einige Bläschen, links nicht.

Nur bei ganz tiefen Nadelstichen in die Haut tritt Blutung ein, die auffällig schnell cessirt; kein Unterschied bei Stichen in die durch mechanische Reize geröthete Hautpartie.

Hyperidrosis besteht fort, Schweiss reagirt sauer, reinigt man aber sorgfältig vorher die Haut, neutral. T. A. R. 38,1. L. 38,3. Puls klein, 100. In der nächsten Zeit andauernd kleiner, in der Frequenz etwas gesteigerter Puls; wiederholt das frühere Spannungsgefühl im Gesicht, salziger Geschmack, blitzartige Schmerzen, fibrilläre Zuckungen, Schwächegefühl in den rechten Extremitäten. Nachlass der Hyperidrosis. Die von dem Cantharidenpflaster herrührenden Excoriationen heilen sehr langsam, namentlich rechts starke Eiterung, Stimmung wechselnd, meist deprimirt und gereizt.

Abends unregelmässige Temperatursteigerung bis 38,9, ohne objectiven Befund.

5. Januar. An den vorderen Phalangen der Mittelfinger der rechten Hand treten Blasen auf, die nach ihrem Platzen tiefere Excoriationen hinterlassen.

25. Februar. Gang besser, Patient kann allein im Garten prominiren. Viel Klagen über pelziges Gefühl in der Mundhöhle. Puls andauernd klein und frequent 100—110.

17. Februar. In Folge starken Schwindels stürzt Patient heute zwei Mal zusammen ohne Bewusstseinsverlust, Schmerzen in der rechten Mund- und Gesichtshälfte bis zum Ohr ausstrahlend. Ebenso lebhaft lancinirende Schmerzen im rechten Bein. Bandgefühl. Profuse Thränenabsonderung rechts. Sonst keine Consequenzen des Schwindelanfalles nachweisbar.

18. Februar. Morgens neuer Anfall, Sensorium während desselben nicht ganz frei, starke Cyanose des Gesichts, Zuckungen im rechten Arm und Bein. Kurze Zeit darauf ist Patient wieder klar, Sprachstörung ausgeprägter.

Zunge zittert, wird beim Herausstrecken hin und hergeschleudert. Fibrilläre Zuckungen in den Lippen. Motilität rechts etwas herabgesetzt. Temperatur Morgens 39,6, Abends 38,6. Puls 110. Thränenfluss besteht fort, dagegen ist die Parästhesie im Gesicht verschwunden.

19. Februar. Sensorium benommen, Motilität wie gestern, vereinzelte Zuckungen in den rechten Extremitäten, beim Stehen und Gehen lebhaftes Schwanken, Neigung nach vorn zu stürzen. Temperatur Morgens 38,6. Puls 120. Abnahme des Thränenflusses.

Nachmittags grössere Benommenheit, dabei erhebliche Dyspnoe, 40 unregelmässige, sehr oberflächliche Athemzüge. Puls sehr klein, frequent, 120 Schläge.

Kurze Contractionen in beiden Unterextremitäten, erheblicher rechts. Dieser Zustand hielt mehrere Stunden an, wiederholte sich nach kurzem Intervall, während dessen die Athmung freier war, gegen Abend aber in geringerer Intensität. Temperatur Abends 5 Uhr 39,0, 9 Uhr 38,8.

20. Februar. Parese rechts weniger ausgeprägt, noch vereinzelte Zuckungen im rechten Bein. Hautphänomen etwas schwächer wie bisher, es entsteht bei mechanischen Reizen wohl noch ein rother Streifen, auf demselben stehen aber die Serumblasen vereinzelt, sie confluiren nicht mehr, die diffuse Röthung im Umkreise der berührten Stelle bleibt aus, bei Nadelstichen entsteht nur eine unbedeutende Erhebung.

Temperatur Morgens 39,6, Abends 39,3.

21. Februar. Während der Nacht viel Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen. Ohrensausen. Starkes Zucken der Zunge beim Herausstrecken, undeutliche Sprache. Beim Versuche zu stehen, lebhaftes Schwanken, Gehen wegen grosser Neigung hinzustürzen, auch mit Unterstützung unmöglich. Von Reflexen besteht nur der linke Cremasterreflex. Temperatur Morgens rechts 37,2, links 37,6, Abends 38,3. Puls 110.

23. Februar. Sprache besser. Linke Pupille > als rechts. Das Verhalten der letzteren war in den vorausgegangenen Wochen ein sehr schwankendes bald die linke, bald die rechte weiter, und zwar war das erstere häufiger der Fall. Hautphänomen in annähernd früherer Stärke.

Temperatur rechts 37,5, links 37,8.

24. Februar. Temperatur rechts 37,5, links 37,7.

29. Februar. Hautphänomen wieder viel schwächer. Zwei Cantharidenpflaster auf entsprechenden Stellen beider Oberschenkel gelegt, haben gleich grosse Blasen hervorgerufen, die in normaler Weise verheilen.

In den nächsten Wochen bessert sich namentlich der Gang, das Schleudern verschwindet vollkommen, Patient bewegt sich ohne zu stürzen, frei auf der Abtheilung, hilft reinmachen etc. Hautphänomen wieder wie früher. Puls andauernd klein und etwas frequenter, Temperatursteigerung nicht wieder beobachtet. Subjectives Wohlbefinden, sogar Anklänge an frühere gehobene Stimmung und Grössenideen, nur besteht grosse Reizbarkeit.

Während des Juni und Juli hält dies gleichmässig gute Befinden an, Patient bewegt sich viel im Freien, Ernährung hat sich sehr gehoben, Puls ist voller von normaler Frequenz.

1. August. Cyanose der Lippen, des Zahnfleisches, der Finger.

5. August. Während der Nacht Anfall, der leider nicht zur Beobachtung kam. Morgens geringe Benommenheit, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen. Tremor der Zunge. Sprachstörung. Linke Pupille > R. leichte Parese in der rechten Unterextremität.

Gang sehr schlecht, Füsse werden kaum vom Boden aufgehoben. Neigung zum Hinstürzen. Stehen mit geschlossenen Augen und Füßen unmöglich.

Geringe Hyperästhesie auf der ganzen linken Seite. Allgemein gesteigerte Muskelregbarkeit. Keine Temperatursteigerung.

Diese Erscheinungen bestehen mehrere Tage in gleicher Stärke fort, bilden sich dann allmählig zurück, nur der Gang bleibt unsicherer und schwankender als vor dem Anfall.

30. August. Gang sehr schlecht und unsicher. Vorübergehend Cyanose der Schleimhäute; die früheren Parästhesien im Munde. Rapide Abnahme des Gedächtnisses, Indolenz, hin und wieder hypochondrische Klagen.

12. September. Patient stürzt mit starkem Schwindelgefühl zusammen. Lebhaftes Schmerzen im Mund und an der Zunge — der ganze Mund sei pelzig — Tremor der Zunge, Sprachstörung. Beim Stehen lebhaftes Schwanken, in den unteren Extremitäten geringe Schwäche rechts nachweisbar, in der rechten Oberextremität grobe Kraft normal; keine atactischen Erscheinungen. Linker Cremasterreflex noch vorhanden. Klagen über Schmerzen im After, „als wenn ein spitzer Gegenstand in demselben stecke“.

In den nächsten Wochen Zustand sehr schwankend. Schmerzfreie Stunden und Tage wechseln mit solchen, in denen über Kopfschmerzen, Flimmern, Schmerzen, Parästhesien im Munde, Zucken und Stechen in den Beinen geklagt wird. Sprache schlecht. Gang sehr unsicher, ohne Unterstützung kaum möglich.

20. November. Hypochondrische Stimmung. Hautphänomen schwach, aber noch deutlich nachweisbar.

11. December. Lebhaftes Schmerzen im Gesicht. Cyanotische Verfärbung der Schleimhäute. Verfallenes Aussehen. Dünner Puls 110. Temperatur 39,5. Schlucken nicht behindert. Lungenuntersuchung ergiebt negatives Resultat.

12. December. Cyanose stärker, unregelmässige flache, dyspnoetische Respiration, vereinzelte Rasselgeräusche. Puls klein, 120. Profuse Transpiration. Allgemeine Muskelschwäche. Aengstliche Stimmung. Temperatur Morgens 39,0, Abends 40,1.

13. December. Temperatur Morgens 37,8, Abends 38,5. Ziemlich reichliche schleimige Expectoration.

14. December. Erneuter Anfall von Dyspnoe, Cyanose der Schleimhäute, Parästhesien im Munde, Gefühl von Zusammenziehen im Schlunde, starke Transpiration; frequenter kleiner Puls 120. Temperatur Morgens 40,1.

Aengstlicher Gesichtsausdruck, allgemeine Unruhe.

Abends Nachlass der Erscheinungen. Temperatur 38,5.

17. December. Dyspnoeerscheinungen gänzlich geschwunden. Temperatur normal. Schmerzhaftes Zucken in den Beinen.

Rechte Auge lebhaft injicirt, starke Röthung und Schwellung der Lid-schleimhaut, weniger der conj. Bulbi. Profuser Thränenfluss. Auf dem oberen Augenlid eine grosse Anzahl kleiner runder Serumbläschen, die zum Theil confluirten sind. Spannung des rechten Auges im Vergleich zu links deutlich vermindert, heftige Schmerzen in denselben. Sehprüfung ergiebt nichts Abnormes.

19. December. Schwellung, Röthung, Bläschen verschwunden, Spannungsunterschied noch nachweisbar.

Subjectives Wohlbefinden. Keine Temperatursteigerung.

20. Januar 1881. Schmerzen und Zucken im linken Bein.

10. Februar. Stechende brennende Empfindungen in der ganzen rechten Körperhälfte, auch im Quintusgebiet. Thränenfluss rechts. Tast- und Temperaturempfindung auch im Gesicht rechts herabgesetzt.

In den nächsten Wochen gleichmässiges Verhalten, subject. Wohlbefinden.

20. Juni. Am Mittelfinger der rechten Hand kleine Ulcerationen; die aber bald wieder heilen.

Juli und August keine Veränderung.

19. October. Patient fällt, bei Versuch das Bett zu verlassen, auf den Boden, und zieht sich dabei eine Fractur des rechten Oberarmes zu. Trotz starker Dislocation der Bruchenden äussert Patient keine Schmerzempfindung, ebenso wenig bei der Reposition.

Sehr gereizte Stimmung.

25. November. Oberarmfractur mit sehr reichlicher Callusbildung und geringer Verkürzung geheilt.

An diesem Tage wird folgender Status erhoben.

Sensorium frei: Linke Pupille etwas  $>$  als rechte. Linke Nasolabialfalte flacher. Zunge gerade herausgestreckt, zittert stark, bei Bewegungen des Mundes Zittern und Beben der Gesichtsmuskulatur. Sprache nicht besonders verändert, Timbre etwas näselnd. Druck der linken Hand nicht vermindert, rechts nicht zu controliren (Fractur, Verband). Grobe Kraft der Beine jedenfalls vermindert, rechts vielleicht etwas mehr, bei intendirten Bewegungen der Beine atactisches Hin- und Herschleudern.

Stehen mit geschlossenen Augen unmöglich, bei ausgespreizten Füßen nur mit starkem Schwanken.

Beim Gehen mit Unterstützung hängen die Beine schlaff herab, werden stampfend und leicht geschleudert aufgesetzt.

Empfindung für tactile Reize:

Im Gesicht normal, Berührungen prompt gefühlt, localisirt, keine Verlangsamung der Leitung. Auch am übrigen Körper werden Berührungen gut empfunden und localisirt, zwischen Nadelspitze und Knopf vermag jedoch Patient nicht immer richtig unterscheiden.

Schmerzempfindlichkeit ist am ganzen Körper herabgesetzt, jedoch in verschiedenem Grade. Im Gesicht ist die Abnahme gering, ausgesprochener in der rechten Hälfte. Am Halse, Oberkörper und Oberextremität Herabsetzung beträchtlicher, die Differenz zwischen rechts und links sehr ausgesprochen, rechts vollkommene Analgesie; ebenso am Bauch und rechten Unterextremität, links hier gleichfalls in geringem Grade die Schmerzempfindung herabgesetzt.

Temperatursinn. Im Gesicht beiderseits und am übrigen Körper links normal. Rechts werden Temperaturunterschiede nicht richtig empfunden, die Antworten über die Qualität erfolgen auch erst viel später nach der Einwirkung als links.

Von Reflexen gelingt es nur den linken Cremasterreflex und ebenso schwach einen Reflex bei starken Reizen auf die linke Planta pedis auszulösen, alle übrigen fehlen.

Hautphänomen. Sehr deutlich ausgeprägt. Bei starker elektrischer Hautreizung nur eine sehr mässige Röthung der Haut. Blase und Mastdarm functioniren normal.

10. December. Fractur an der früheren Stelle wieder aufgetreten, deutliche Crepitation; Fehlen jeder Schmerzempfindung. Der ganze Oberarm gleichmässig geschwollen, fühlt sich bretthart an, Haut weder geröthet noch heiss, Fingerdruck hinterlässt keine Vertiefung, bei Nadelstichen entleert sich blutig-seröse Flüssigkeit oder dunkelrothes, auch mikroskopisch nichts Abnormes zeigendes Blut. Nirgends Fluctuation. Keine Schmerzempfindung noch Temperatursteigerung. Radialis puls deutlich.

12. December. Schwellung hat eher zugenommen, erstreckt sich auch auf das obere Drittel des Vorderarms. Auch jetzt weder Röthung der Haut, noch Temperaturerhöhung.

16. December. Schwellung vollständig verschwunden, Dislocation der Bruchenden. Patient ist häufiger unreinlich.

10. Januar 1882. Stehen unmöglich, grobe Kraft in beiden Beinen erheblich herabgesetzt, Patient vermag auch in Bettlage dieselben kaum noch zu halten.

An der rechten Körperhälfte werden heute in einem Bezirk der nach oben vorn durch eine durch die Brustwarze gelegte Linie, hinten durch die neunte Rippe begrenzt ist, auch tactile Reize nicht empfunden. Schmerz und Temperaturempfindung wie früher.

10. Februar. Tactilitätsempfindung wieder auf der ganz rechten Seite vorhanden.

10. März. Ohrensausen. Pulschwankungen. Frequenz meist 120.

20. März. Häufiger unrein, anscheinend in Folge von Unaufmerksamkeit. Kopfschmerzen, Ohrensausen. Hautphänomen weniger ausgeprägt.

In den nächsten Wochen keine wesentliche Veränderung. Stimmung sehr gereizt, Ohrensausen namentlich rechts, Schwindelgefühl.

17. April. Heute Morgen plötzliches Erbleichen, dann Cyanose. Kopfweh, Schwindel. Excessive Herzaction, alle sichtbaren Arterien pulsiren stark, Athmung beschleunigt, oberflächlich. Temperatursteigerung.

|                               | T.    | P.  | R. |
|-------------------------------|-------|-----|----|
| 11 $\frac{1}{2}$ Uhr Morgens  | 40,5  | 150 | 36 |
| 12 $\frac{1}{2}$ " "          | 40,2  | 150 | 36 |
| 1 $\frac{1}{2}$ " Nachmittags | 39,8  | 140 | 34 |
| 3 " "                         | 40,0  | 140 | 34 |
| 5 " "                         | 40,2  | 134 | 36 |
| 7 " "                         | 40,6. |     |    |

Keine Dämpfung am Thorax; geringe Rasselgeräusche beiderseits. Schlucken unbehindert. Bewusstsein klar. Keine Lähmung, keine Zuckungen.

Gegen Abend lässt das Schwindelgefühl nach, lebhaftes Ohrensausen besteht fort, Cyanose verschwunden.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

18. April. Einen grossen Theil der Nacht hat Patient geschlafen. Heute Morgen sehr elendes, blasses verfallenes Aussehen. Cyanose. Athmung sehr frequent (36), unregelmässig. Puls klein, fadenförmig 147. Temp. Morgens 7 Uhr 41,7. 9 Uhr 40,6.

Sensorium vollständig klar. Patient antwortet correct, Sprache nicht wesentlich schlechter. Allmählig sehr unregelmässige, oberflächliche saccadirte Athmung mit Anklängen an das Stoke'sche Phänomen. Thränen des rechten Auges. Puls von wechselnder Stärke, sehr frequent. Schall hinten über beiden Lungen etwas abgeschwächt, aber vesiculäres Athmen, vereinzelte Rasselgeräusche. Keine Lähmung oder Zuckungen. Schlucken unbehindert.

Mittags unter zunehmender Abschwächung der Respiration und der Herzaction Exitus letalis. Das Thränen des rechten Auges dauerte bis zum Tode fort, ohne erhebliche Injection der Schleimhäute. Temperatur kurz vor dem Tode 39,8. Im Urin kein Eiweiss.

#### Die Section (Prof. Arnold) ergab Folgendes:

Schädeldach dünn und reich an diploetischer Substanz; Dura zeigt nichts Abnormes; aus dem Sinus longitud. entleert sich ungewöhnlich viel Blut. Pia mater blutreich und stark diffus getrübt; dieselbe lässt sich überall gut abziehen. Auf dem Querschnitte der Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung erkennt man in den Hintersträngen eine graue gallertige Substanz. Gross- und Kleinhirn bieten nichts Auffallendes dar. Pons und Hirnschenkel wurden zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung intact gelassen.

Die Dura mater des Rückenmarkes zeigt keine auffälligen Veränderungen; Pia mater ist blutreich und enthält kleine Knochenplättchen, sonst keine pathologischen Veränderungen. Das ganze Rückenmark bis zur Gegend der Lendenanschwellung erscheint auffallend weich und plattet sich beim Liegen stark ab.

Auf Querschnitten ergibt sich, dass das Rückenmark von einer verschiedentlich gestalteten Höhle durchsetzt ist, deren genauere Beschreibung der späteren Untersuchung überlassen wurde.

Der rechte Oberarm erscheint verkürzt und etwa im oberen Drittel in einen stumpfen Winkel geknickt, dessen Spitze nach vorne gerichtet ist. In der Gegend des rechten Hypochondriums findet sich eine über handtellergrösse flache Narbe in der Haut. Im Uebrigen erscheint die Haut blass, schwach bräunlich pigmentirt. Das untere Ende des Deltoides sowie des Biceps rechterseits ist von einer harten wulstigen Masse vom Knochen abgedrängt. Die Durchsägung des Knochens ergiebt, dass hier zwei Querfracturen vorliegen, von denen die eine im oberen, die andere im unteren Drittel des Humerus (— zu ungleicher Zeit —) zu Stande gekommen ist. Die drei Bruchstücke sind durch beträchtliche Callusmassen mit einander vereinigt.

Im Uebrigen ergab die Section: Hypostatische Pneumonie beider unteren Lungenlappen, venöse Hyperämie der Baueingeweide, Cystitis.

Gehirn und Rückenmark wurden nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit noch kurze Zeit in Alkohol verbracht und dann einer näheren Untersuchung unterworfen. Dieselbe ergab Folgendes:

Das Rückenmark zeigt in seinem ganzen Verlaufe ziemlich grosse Dimensionen und erscheint speciell das Halsmark beträchtlich breiter. Dabei ist fast durchgehends der sagittale Durchmesser im Gegensatze zu dem transversalen erheblich verkleinert, wodurch das Rückenmark eine abgeplattete Gestalt annimmt. Die Substanz desselben ist theilweise ziemlich weich und trotz grosser Vorsicht zum Theil nur mangelhaft gehärtet. Auf Querschnitten fällt vor Allem eine unregelmässig geformte, an verschiedenen Stellen verschiedentlich configurierte Höhlenbildung auf, die von einer dunkelgrauen, speckig glänzenden Masse begrenzt ist. Letztere liegt meist in oder an Stelle der centralen Substanz, dringt von da aus in unregelmässiger Weise vielfach in die angrenzenden Partien hinein und ist offenbar als eine Neubildung zu betrachten, die innerhalb der grauen Substanz entstanden, und in welcher die Höhlenbildung zu Stande gekommen ist. Neben diesen dunkelgrauen Massen und vielfach mit denselben zusammenhängend finden sich nun auch noch in den Seiten- und Hintersträngen graue Verfärbungen, die theils auf bestimmte Fasersysteme beschränkt zu sein scheinen, theils aber auch mehr in diffuser Weise dort localisirt sind. Topographisch stellen sich die Verhältnisse im Einzelnen folgendermassen dar.

**Lendentheil:** Im unteren Theile desselben findet sich im rechten Hinterhorne, dasselbe fast vollständig durchsetzend ein schmaler Spalt. Derselbe liegt in der oben erwähnten grauglänzenden Masse, welche den centralen Theil des rechten Hinterhornes und einen kleinen Theil der basalen grauen Substanz durchsetzt und zum Theil noch in den hinteren Theil der grauen Commissur hingewachsen ist. Der Centralcanal ist vollständig intact und von zahlreichen zelligen Massen umgeben und erfüllt. An Glycerinpräparaten erscheint die graue Masse weiss und hebt sich deutlich von der umgebenden, intacten grauen Substanz ab. Das rechte Hinterhorn ist erheblich schmaler wie das linke. In den Hintersträngen findet sich eine graue Verfärbung, welche sich an Glycerinpräparaten gleichfalls sehr deutlich abhebt. Dieselbe ist im rechten Hinterstrange intensiver ausgeprägt als im linken und zeigt sich in der Weise localisirt, dass einmal ein rundes Bündel um die hintere Medianfissur in der Nähe der Peripherie, sodann beiderseits ein dreieckiger Keil, entsprechend den hinteren seitlichen Feldern von derselben freibleibt, genau in derselben Weise, wie es Strümpell\*) in Fig. I. 4 abbildet. Die vorderen Partien sind gleichfalls zum Theil afficirt; im linken Hinterstrange bleibt eine schmale Zone dicht hinter der grauen Commissur intact; im rechten reicht dagegen die Affection bis dicht an die graue Commissur, so dass hier an Glycerinpräparaten beide Prozesse in einander über zu gehen scheinen. Ausser-

---

\*) Dieses Archiv Bd. XIII. Taf. 13.

dem findet sich in beiden Hinterseitensträngen genau entsprechend den Pyramidenbündel eine graue Degeneration, die rechts stärker ausgeprägt ist, als links.

Im mittleren und oberen Lendentheile sehen wir die grauglänzende Masse fast das ganze rechte Hinterhorn, die rechte basale graue Substanz sowie die ganze graue Commissur bis zur Basis des linken Hinterhornes durchsetzen. Hand in Hand damit hat sich auch der Spalt vergrössert, der nunmehr gleichfalls das rechte Hinterhorn und die graue Commissur durchsetzt, während er zugleich eine Ausbuchtung nach dem rechten Hinterstrang zu zeigt. Ausserdem ist derselbe nunmehr mit einer membranartigen Verdichtung nach Innen zu ausgekleidet. Der Centralcanal liegt deutlich erkennbar vor dem Spalte. In den Hintersträngen das gleiche Bild der Degeneration; desgleichen wieder den Seitensträngen entsprechend den Pyramidenbahnen.

Brustmark: Im unteren Drittel sehen wir, wie auch das linke Hinterhorn sowie die basalen Theile beider Vorderhörner allmählig in den Bereich der Geschwulstmassen gezogen werden und wie wiederum dem entsprechend auch die Höhlenbildung sich vergrössert, welche in der Gegend des 8. bis 9. Dorsalnerven beinahe die Gestalt eines Vierecks angenommen hat, dessen beide untere Winkel lang ausgezogen sind und bis in die Peripherie beider Hinterhörner hineinragen. Der Centralcanal ist noch deutlich vor der Höhle liegend sichtbar, wenngleich seine Umgebung auch von der Geschwulstmasse infiltrirt ist. Die Hinterstränge scheinen zum Theil etwas verschoben und comprimirt und zeigen die gleichen Veränderungen wie im Lendentheile. Der Process ist hier in der Weise localisirt, dass einmal wiederum die rechte Hälfte stärker betroffen ist als die linke, sodann die peripheren und medialen Partien mit Ausnahme eines schmalen Streifens zu beiden Seiten der hinteren Medianfissur intact sind, während die vorderen und seitlichen Felder in erheblicher Weise betroffen sind. Im rechten Seitenstrange findet sich der ganze Keil zwischen Peripherie und rechtem Hinterhorn afficirt, so dass also nicht nur die Pyramidenbahn, sondern auch die Kleinhirnseitenstrangbahn ergriffen ist. Links dagegen bleibt die hellgefärbte Partie, welche neben Pyramidenbahn gleichfalls den Kleinhirnseitenstrang umfasst, durch eine schmale Zone normalen Gewebes von dem zum grössten Theil zerstörten linken Hinterhorne getrennt.

Im mittleren Dorsaltheile sind auch die vorderen centralen Partien zum Theil in den Bereich der Geschwulstmassen gezogen; das rechte Vorderhorn ist fast ganz, das linke in seinem basalen Theile zerstört. Die Höhlenbildung ist gleichfalls mehr nach vorne gerückt und nimmt jetzt das rechte Hinterhorn und einen Theil des rechten Vorderhornes sowie die graue Commissur ein; dabei ist dieselbe speciell nach dem rechten Seitenstrange hin stark ausgebuchtet. Das linke Hinterhorn ist frei davon. Der Centralcanal ist in die Geschwulstmasse aufgegangen. Das linke Hinterhorn ist verschmälert und vollständig pathologisch verändert. In den Hintersträngen sind wiederum die vorderen Felder am stärksten afficirt; ausserdem aber zeigen auch die seitlichen Felder, sowie ein schmaler der hinteren Medianfissur anliegen-

den Streifen degenerative Veränderungen. Der rechte Seitenstrang erscheint etwas comprimirt und ist zum Theil in die Neu- resp. Spaltbildung aufgegangen. Sonst finden wir hier die pathologischen Veränderungen in der gleichen Ausdehnung wie in den tieferen Regionen; links ist jetzt auch die an das Hinterhorn angrenzende Partie afficirt, so dass jetzt hier auch der ganze Hinterseitenstrang krankhaft verändert ist. Wie in dem unteren Dorsaltheile ist auch hier links der Process weniger intensiv wie rechts.

Im oberen Dorsaltheile hat der Querschnitt eine eigenthümlich verschobene Gestalt angenommen. Dieselbe ist hauptsächlich dadurch bedingt, dass die Höhle mehr nach rechts und vorne hin gerückt ist, während zu gleicher Zeit die centralen Partien des Querschnittes durch neugebildete Massen erheblich vergrössert sind. Die ganze rechtsseitige graue Substanz sowie ein Theil der grauen Commissur mit Centralcanal ist in die Höhlenbildung aufgegangen; der grösste Theil des linken Vorderhorns sowie das ganze linke Hinterhorn sind total verändert und zerstört. Die Hinterstränge zeigen in den hintern medialen Feldern mit Ausnahmen eines an die Medianfissur angrenzenden Streifens nur geringe Veränderungen, sonst sind dieselben vollständig zerstört. Rechts ist die Affection wiederum intensiver ausgeprägt und ist das betreffende mediale Feld kleiner wie links. In dem rechten Seitenstrange findet sich wieder der ganze hintere Theil afficirt, doch erscheinen die peripheren, sowie die dem Hinterhorne anliegenden Partien stärker ergriffen zu sein, wie die zwischenliegenden Theile. Noch deutlicher tritt dieser Unterschied im linken Seitenstrange hervor, wo die medialen Partien des Hinterseitenstrangs fast vollständig intact sind.

Im Halsmark nimmt die Höhlenbildung wiederum eine ähnliche Gestaltung an, wie wir sie im mittleren Dorsalmark beschrieben haben, indem sich nämlich dieselbe wiederum nach der linken Hälfte des Rückenmarks ausdehnt und durch die graue Commissur bis in das linke Hinterhorn hineinragt. Das rechte Hinterhorn und der hintere Theil der grauen Commissur sind durch die Neubildung total zerstört; das linke Hinterhorn sowie das rechte Vorderhorn zum grössten Theile, während das linke Vorderhorn nur in seinem basalen Theile afficirt ist. Der Centralcanal ist wieder deutlich erkennbar und liegt vor der Höhlenbildung.

Die Hinterstränge, besonders der rechtsseitige sind durch die Höhle stark comprimirt resp. in die Höhlenbildung mit aufgegangen. In denselben sind die Goll'schen Stränge vollständig zerstört und zwar rechts derart, dass kaum noch vereinzelte Nervenfasern sichtbar sind. Die Burdach'schen Stränge haben weniger gelitten; auch hier findet sich rechterseits eine stärkere Affection. In den Seitensträngen sind beiderseits die Kleinhirnseitenstränge degenerirt und zwar rechts in etwas erheblicherem Masse als links. Ausserdem finden sich die der grauen Substanz anliegenden medialen Partien des Seitenstranges zerstört und reicht rechts dieser Process weiter in den Seitenstrang hinein wie links. Diese Verhältnisse finden sich in annähernd gleicher Weise durch das ganze Halsmark hindurch. In dem oberen Theile desselben zeigen sich die äusseren hinteren Felder der Hinterstränge fast vollständig intact.

In der Gegend des dritten Halsnerven tritt ziemlich plötzlich in beiden Vordersträngen eine degenerative Zone auf, die sich an Glycerinpräparaten sehr deutlich abhebt. Dieselbe liegt in dem Winkel zwischen der vorderen Commissur und Vorderhorn, sich zum Theil noch längs dem letzteren nach vorne hinziehend. Die vordere Commissur ist anscheinend intact.

Nach der Medulla zu werden die grauglänzenden Massen kleiner und finden sich anfänglich auf die graue Commissur und basale graue Substanz beschränkt; weiter nach oben beim Beginn der Decussatio zeigen sich dieselben um den Centralcanal herum sowie von dort ausgehend zu beiden Seiten der hinteren Medianfissur. Dementsprechend wird auch die Höhle kleiner und anders gestaltet. Zuerst ein transversal verlaufender Spalt, sendet sie bald einen Ausläufer nach der hinteren Peripherie zu, so dass sie eine T Form annimmt. Allmählig wächst dann der sagittal gestellte Ausläufer, während die transversalen kleiner werden, so dass schliesslich in der Höhe der Decussatio nur noch ein sagittal verlaufender Spalt übrig bleibt, der genau die Lage der hinteren Medianfissur inne hat und rings von grauen glänzenden Massen umgeben ist. Der Centralcanal liegt vor diesem Spalte vollständig getrennt von demselben. Noch weiter oben öffnet sich der Spalt nach hinten, während die Geschwulstmassen unter steter Verkleinerung zugleich mit dem Centralcanale nach hinten rücken und schliesslich nach Eröffnung des letzteren in der Höhe des oberen Acusticuskerne vollständig verschwinden. Die Kerne der zarten Stränge sowie die letzteren selbst sind zum grössten Theile zerstört, besonders rechterseits. Desgleichen findet sich, wiederum rechts stärker ausgeprägt eine Degeneration der Keilstränge, welche an Glycerinpräparaten einen hellen Streifen um ihren Kern bilden. Dabei ist der Kern des rechten Keilstranges entschieden kleiner und zeigt eine dreieckige, spitz zulaufende Form, während der linke die normale kolbenförmige Gestalt aufweist. Die Kleinhirnseitenstränge heben sich gleichfalls durch ihre helle Färbung als degenerirte Fasern sehr deutlich ab. Ausserdem zeigt auch die rechte aufsteigende Quintuswurzel in ihrem hintern, dorsalen Theile eine deutliche degenerative Affection, die sich scharf durch ihre helle Färbung von dem vorderen Theile abhebt: Links ist gleichfalls ein geringer Farbenunterschied zu sehen, der jedoch weniger ausgeprägt ist wie rechts. Nach oben zu finden sich dann noch die Kerne des Hypoglossus, Accessorius und Vagus in ihren hintern dorsalen Partien durch die grauen Massen mehr oder weniger erheblich zerstört. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstränge lässt sich bis in die Corpora restiforma verfolgen; die Affection der rechten Quintuswurzel ist noch in der Gegend des oberen Acusticuskernes, wenn auch nicht mehr so deutlich, nachweisbar; noch höher nach oben verschwindet sie, wie denn überhaupt in dem oberen Theile der Medulla sowie im Pons keine pathologischen Veränderungen mehr nachzuweisen sind.

Wir finden also, wenn wir die angeführten Befunde nochmals kurz zusammenfassen, einmal Veränderungen, die sich hauptsächlich auf die centrale graue Axe des ganzen Rückenmarkes und des untern Theiles der Medulla beschränken, ausserdem aber auch pathologische Processe in den Seiten- und

Hintersträngen. Was nun vorerst die ersteren anbelangt, so haben wir es hier offenbar mit neugebildeten Massen zu thun, welche auf dem Boden der grauen Substanz entstanden sind, sich anfänglich und hauptsächlich innerhalb derselben ausgebreitet haben und von dort aus auch die anliegenden Partien der weissen Substanz infiltrirt haben. Dieses Verhalten wird sehr deutlich illustriert durch Querschnitte aus dem unteren Lendentheil, wo der Process offenbar in der Mitte des Hinterhornes begonnen hat und von hier aus sowohl nach der Peripherie als auch nach der Basis des Hinterhornes weiter fortgeschritten ist, während die seitlichen angrenzenden Theile intact geblieben sind. Diese neugebildeten Massen zeigen nun an verschiedenen Stellen verschiedene Stadien der Entwicklung und zwar ist der Process im Hals- und Dorsaltheil des Rückenmarkes am ältesten und weitesten vorgeschritten, während in der Medulla offenbar die frischesten Veränderungen vorgefunden werden. In letzterer zeigt sich entsprechend den grauglänzenden Massen das Grundgewebe von massenhaften zelligen Elementen durchsetzt, welche theils denselben Charakter tragen, wie die Zellen in der Umgebung des obliterirten Centralcanales, theils auch in Gestalt und Färbung denjenigen ähnlich sind, welche man vielfach in den Scheiden und in der Nähe der kleineren Gefässe vorfindet. Die ersteren Zellen, welche offenbar Gliazellen sind, sind grösser, heller gefärbt, haben ein feinkörniges Protoplasma und liegen entweder in grösseren oder kleineren Haufen dicht zusammen oder aber zu bestimmten Längsreihen geordnet, oder aber auch diffus in unregelmässiger Weise im Gewebe verstreut. Dabei zeigen sie verschiedene Formen; bald sieht man sie rund ohne alle Fortsätze, bald birnförmig nach einer Seite ausgezogen, bald auch sind sie länglich oval und lassen deutlich nach beiden Seiten Fortsätze erkennen. Nach der Mitte zu, wo der Spalt liegt, werden die Zellen seltener und findet sich hier ein feinfaseriges Netzwerk von Gliafasern, welche zum Theil entsprechend der Form des Spaltes eine bestimmte Verlaufsrichtung zeigen. Die spärlichen Zellen, die sich in diesem Fasernetz vorfinden, zeigen eine länglich ovale Form und gehen deren Fortsätze in dieses Netzwerk über. Der Spalt selbst zeigt keine deutliche, scharf markirte Umgrenzung, sondern erscheint mehr als eine Lücke, die durch Rareficirung des Gewebes entstanden ist, ganz genau ebenso wie in den Präparaten von Fr. Schultze, welche derselbe uns gütigst zur Durchsicht überliess.

Durch welchen Process diese Rareficirung bedingt ist, müssen auch wir dahin gestellt sein lassen, da leider versäumt worden war, das Rückenmark in frischem Zustande zu untersuchen, speciell die in der Höhle befindliche Flüssigkeit einer näheren Untersuchung zu unterwerfen. Neben den massenhaft gewucherten Gliazellen finden sich, wie bereits erwähnt, auch noch eine Menge kleinerer zelliger Gebilde vor, die offenbar als emigrierte Blutzellen aufzufassen sind. Dieselben liegen zum Theil ziemlich zahlreich in den Gefässcheiden der kleineren Arterien oder in der Nähe von Capillaren, zum Theil aber auch diffus im Gewebe verstreut und hier oft zu mehreren dicht bei einander gelagert, so dass man den Eindruck erhält, als ob dieselben durch Theilung sich vermehrt hätten. Vielfach scheint es auch, als ob dieselben sich

vergrössert, hellere Färbung angenommen und schliesslich in Gliazellen ähnliche Gebilde sich umgewandelt hätten; wenigstens begegnete man häufig zelligen Gebilden von verschiedener Grösse und Färbung, die dicht bei einander liegen. Sicheres über ihr Endschicksal liess sich hier nicht bestimmen. Grösseren Spinnzellen sowie Körnchenzellen resp. Fettkrystalle finden sich nicht vor. Die grösseren Gefässe zeigen eine Verdickung ihrer Wandungen, die zum Theil gleichfalls von Zellen durchsetzt sind; weniger ausgesprochen sind diese sclerotischen Veränderungen an den kleineren Gefässen, die, wie schon erwähnt, die Zeichen eines frisch entzündlichen Processes darbieten. Ausserdem erscheint die Anzahl der sichtbaren Gefässe entschieden vermehrt. Die Nervenfasern sind im Bereiche der infiltrirten Partie zum Theil in unregelmässiger Weise gequollen und verdickt; jedoch findet man nirgendwo so erhebliche Aufquellungen, wie sie bei der Myelitis vorkommen. Die Ganglienzellen der Kerne der zarten Stränge sind zum Theil vollständig zerstört und zeigen dieselben meist die Form der einfachen sklerotischen Atrophie; sie sind hochgradig geschrumpft, zeigen ein starres glänzendes Aussehen und lassen keinen Kern mehr erkennen. An einzelnen bemerkt man auch Vacuolenbildung. Corpora amylacea sind sehr zahlreich vertreten.

Im Rückenmark finden sich dieselben Veränderungen, allerdings in weit ausgesprochenerem Masse wieder. Auch hier ist in den central gelegenen Partien der grauen Massen die Nervensubstanz vollständig verschwunden und durch ein Gliafasernetz ersetzt, in welchem sich die Höhlenbildung vorfindet, während die peripheren Partien wiederum eine massenhafte Wucherung von Gliazellen etc. aufweisen.

Im Dorsal- und Halstheile des Rückenmarkes, wo der Process offenbar älter ist, erscheint die Höhle von einem breiten, homogenen Saume eingefasst, der anscheinend keine nähere Structur hat und nur wenig Farbe annimmt. Derselbe kommt, wie man sich an verschiedenen Präparaten deutlich überzeugen kann, dadurch zu Stande, dass die Gliafasern allmählig eine gleiche, der Höhlenbildung parallel verlaufende Richtung annehmen, stets dichter werden und zugleich ein hellglänzendes, homogenes Aussehen gewinnen, indem die zelligen Elemente vollständig verschwinden und die Fasern offenbar eine Umwandlung erfahren. Vielfach sieht man auch, dass die Fasern hierbei eine wellige unregelmässig gebogene Form annehmen. Dieselbe Umwandlung der Form und des Aussehens erleiden aber nicht nur die Gliafasern, welche die Höhle umgrenzen, sondern man findet auch sonst vereinzelt derartig veränderte Fasern in der Neubildung vor, wo sie manchmal zu welligen Zügen geordnet, durch ihr glänzendes, helles Aussehen sofort auffallen. Es sind dies offenbar diesselben Veränderungen, die Schultze\*) als „wellig gebogene papillenartig gewundene Bindegewebszüge“ beschrieben hat, wenngleich uns derartig prägnante Bilder, wie sie in den Schultze'schen Präparaten vorkommen, nicht begegnet sind. Ganz ähnliche Bilder bieten übrigens auch vielfach die stark verdickten Adventitialwände der grösseren Gefässe dar, die gerade im Hals-

---

\*) l. c.

und Brustmark in der Nähe der Spaltbildung auffallend zahlreich sichtbar sind. Hier vermag man an einzelnen Gefässen noch deutlich die einzelnen, wellig gebogenen glänzenden Fasern zu unterscheiden, während bereits an anderen die Adventitia als ein breiter, hellglänzender, homogener Streifen uns entgegentritt, der keinerlei Streifung mehr erkennen lässt. In den peripheren Theilen der Geschwulstmassen treten uns gleichfalls die gleichen Veränderungen entgegen, wie in der Medulla, nur sind dieselben hier ausgedehnter und mannichfaltiger. Die Ganglienzellen zeigen verschiedene Stadien und Formen der regressiven Metamorphose. Ein Theil derselben erscheint wie aufgebläht, vergrössert und geht dann entweder durch Vacuolenbildung oder Pigmentdegeneration zu Grunde, so dass als Endresultat starre, unregelmässig geformte glänzende Schollen zurückbleiben; ein anderer Theil ist der einfachen sklerotischen Atrophie anheimgefallen. Die Nervenfasern zeigen gleichfalls verschiedene Veränderungen. Einmal findet man die Axencylinder ziemlich stark und in unregelmässiger Weise gequollen, während die körnig veränderte Markscheide zum Theil noch erhalten oder aber gänzlich verschwunden ist. Dabei erhalten derartige Axencylinder ein starres glänzendes Aussehen. An anderen Nervenfasern erscheint die Markscheide sehr stark verbreitert, während der Axencylinder nur wenig verändert ist. Dazwischen begegnet man auch normalen Fasern, manchmal sogar mitten in hochgradig verändertem Gewebe. Ausserdem finden sich ganz vereinzelt rundliche, blass gefärbte Gebilde von verschiedener Grösse mit deutlichem, stark gefärbtem Kerne, die man wohl als Reste früherer Körnchenzellen auffassen darf. Ferner sieht man vielfach zellige Elemente, die wegen ihrer variablen Form mit mehr oder weniger deutlichen Fortsätzen als Spinnenzellen anzusprechen sind. Dieselben sehen wie aufgebläht aus, gleich als wenn sie mit einer homogenen, schwach glänzenden Masse angefüllt wären, haben einen deutlichen, stark gefärbten Kern, während ihr Protoplasma nur wenig Farbe angenommen hat. Ihr Aussehen erinnert lebhaft an die bekannten hyalinen Plaques, wie man sie bei der Myelitis antrifft, und die auch hier in unserem Falle vereinzelt vorkommen. Alle diese Veränderungen des Grundgewebes dürfen wir wohl als myelitische auffassen, bedingt durch die Compression der neugebildeten Massen.

Was nun die übrigen Veränderungen des Rückenmarkes anbetrifft, so stellt sich die Affection der Kleinhirnseitenstränge einfach als eine secundäre Degeneration dar, die durch die Zerstörung der Clarke'schen Säulen hervorgerufen worden ist. Das Gleiche gilt von der Seitenstrangaffection im untersten Brust- und Lendentheil, welche in einer secundären Degeneration der Pyramidenbahnen besteht, die ihrerseits bedingt ist durch die Zerstörung der Hinterseitenstränge im Brustmark in Folge des Uebergreifens der Geschwulstmassen. In den Hintersträngen sind die Veränderungen wohl als combinirte aufzufassen, die einestheils durch hineingewucherte Geschwulstmassen, andernteils aber durch eine selbstständige primäre Sklerose herbeigeführt worden sind.

Histologisch lassen sich diese beiden Processe allerdings nicht überall scharf trennen —, wie dies auch bei der Verwandtschaft beider Process kaum

erwartet werden kann — doch sprechen verschiedene Momente für diese Annahme. Wir sehen nämlich bereits im untersten Lendentheil eine deutlich ausgesprochene, ziemlich hochgradige Degeneration der Hinterstränge, während hierselbst die Geschwulstmassen noch klein und auf den centralen Theil des rechten Hinterhornes beschränkt sind. Weiter nach oben, wo die neugebildeten Massen bereits grössere Partien der grauen Substanz durchsetzt haben, finden wir die degenerirten Partien der Hinterstränge zum Theil noch deutlich von den Geschwulstmassen durch normale Partien getrennt. Ferner spricht auch die Configuration der degenerirten Partien, die vollständige Gleichheit der Form in beiden Hintersträngen entschieden für einen selbstständigen, primären Process. Findet sich doch fast genau die gleiche Configuration der degenerirten Partien vor, die man gewöhnlich bei einer primären Hinterstrangsklerose vorfindet, und die auch Strümpel\*) als charakteristisch abgezeichnet hat. Andererseits spricht aber die Thatsache, dass gerade die vorderen Felder der Hinterstränge in den oberen Partien des Rückenmarks so erheblich afficirt sind, die doch bei der primären Sklerose relativ lange frei bleiben, sowie das Aussehen dieser Partien dafür, dass hier die neugebildeten Massen in die Hinterstränge hineingewuchert sind und dieselben zerstört haben.

Die hinteren Nervenwurzeln zeigen gleichfalls hochgradige degenerative Veränderungen, und zwar sind dieselben an den rechtsseitigen Wurzeln erheblich stärker ausgeprägt. Doch findet man selbst an Wurzeln aus dem mittleren Dorsaltheile, wo dieselben zu feinen grauen Fäden atrophirt waren, auf dem Querschnitte noch mitten in dem sklerotischen Gewebe einzelne anscheinend intacte Fasern.

Die oberen und unteren Halsganglien des Sympathicus wurden gleichfalls einer genaueren Untersuchung unterzogen und ergab dieselbe deutliche Unterschiede zwischen denen der rechten und der linken Seite. Dieselben bestanden hauptsächlich darin, dass rechterseits Zeichen sehr hochgradiger Hyperämie und entzündliche Veränderungen vorlagen, die links bei Weitem nicht so ausgeprägt erschienen. Bei den ersteren war die Menge der sichtbaren und strotzend mit Blut gefüllten Capillaren und Venen eine derartige, dass sogar noch die gefärbten Querschnitte einen gelblichen Farbenton behielten. Ausserdem zeigten die arteriellen Gefässe ziemlich erhebliche Verdickungen der Wänden, speciell der Adventitia, welche zum Theil noch ziemlich reichlich mit zelligen Elementen durchsetzt waren. Links sind wie gesagt diese Veränderungen erheblich geringer. Desgleichen erscheint die Pigmentanhäufung innerhalb der Ganglienzellen rechterseits eine viel intensivere zu sein, als links, doch möchten wir auf diesen Punkt kein besonderes Gewicht legen, da gerade die Pigmentanhäufung an den Zellen der Sympathicusganglien, anscheinend noch im Bereiche des Normalen, eine hochgradige sein kann.

Das Gehirn wurde nach der Erhärtung gleichfalls einer genauen Untersuchung unterworfen und ergaben sich hierbei schon makroskopisch pathologische Veränderungen, welche bei der Section entgangen waren. Es fanden

---

\*) Dieses Archiv Bd. XII.

sich nämlich an verschiedenen Stellen einige kleine, unregelmässig zackig begrenzte Herde vor, die sich durch ihre hellgraue Farbe sehr deutlich von der Umgebung abhoben. Dieselben lagen stets entweder vollständig oder aber zum grössten Theile innerhalb der grauen Rindensubstanz, und zwar fanden sich zwei kleinere Herde von Linsen- bis Erbsengrösse im oberen Drittel der rechten hinteren Centralwindung, nicht weit von einander gelagert innerhalb der grauen Rinde. Ein grösserer Herd, der etwa die Gestalt und Grösse einer Bohne hatte, lag im rechten Paracentralläppchen, dessen obere und hintere Spitze einnehmend. Dieser Herd reichte bis an die Hirnoberfläche; doch zeigte sich die Pia mater hier nicht wesentlich verändert und liess sich auch ganz glatt abziehen.

Ausserdem fand sich noch ein etwas grösserer Herd in der dritten rechten Schläfenwindung, nicht weit von der Spitze des Schläfenlappens entfernt. Auch dieser Herd lag hauptsächlich in der grauen Rindensubstanz, um die Höhe der Windung herumziehend, war an der Hirnoberfläche nicht sichtbar und griff an einzelnen Stellen etwas in die weisse Substanz über.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Herde ergab Folgendes: In der Umgebung und Peripherie derselben finden sich verschiedene Veränderungen, die offenbar als die ersten Anfänge und Vorstadien jener Processe zu betrachten sind, welche innerhalb der Herde selbst Platz gegriffen haben. Dieselben bestehen einestheils in einer reichlichen Ansammlung von zelligen Elementen verschiedener Form und Grösse andertheils in Gefässveränderungen. Letztere sind an solchen Gefässen, die von den Herden entfernter liegen, anscheinend nur entzündlicher Natur und bestehen in reichlicher Vermehrung und Wucherung der Gefässkerne, sowie in zelliger Infiltration der Gefässscheiden. In der Nähe der Herde treten hierzu noch andere Veränderungen eigenthümlicher Art, die sich im Bereiche der Herden an allen Gefässen und zwar in der verschiedensten Intensität vorfinden, und auf welche wir späterhin näher eingehen werden.

Die im Gewebe reichlich angesammelten zelligen Elementen haben verschiedenen Ursprung und sind zum Theil extravasirte weisse Blutzellen; zum Theil rühren sie auch von den reichlich gewucherten Zellen der Gefässwände und zwar hauptsächlich von den Capillaren her, an denen man sehr häufig Loslösungen derart gewuchelter Endothelzellen beobachten kann. Ausserdem aber finden sich zahlreiche schöne, etwas glänzende Zellen von rundlicher Form mit feinkörnigem Protoplasma vor, die in ihrem Aussehen genau den rundlichen Zellgebilden gleichen, welche normaler Weise in der Hirnrinde neben den eigentlichen Ganglienzellen vorkommen. Dieselben sind offenbar durch Theilung der vorhandenen Zellen entstanden, wenigstens sieht man vielfach derartige Zellen, die in Theilung begriffen sind. Das eigentliche Grundgewebe ist noch ziemlich intact; nur ganz in der Nähe der Herde kann man beobachten, wie dasselbe sich um einzelne Zellen verdichtet und streifig wird und auf diese Weise die Bildung eines unregelmässigen Netzwerkes vorbereitet. [Die Ganglienzellen zeigen gleichfalls in der Nähe der Herde schon geringe Veränderungen regressiver Natur, auf die wir gleich näher zurückkom-

men werden. Innerhalb der Herden selbst fallen uns vor Allem entsprechend den schon makroskopisch sichtbaren hellgrauen Partien unregelmässig geformte Haufen von feinkörnigen Detritusmassen auf, die sich mit Carmin sehr intensiv färben und gegen Aether, Säuren und Alkalien resistent erweisen. Meist findet sich ungefähr in der Mitte eines solchen Haufens ein grösseres Gefäss, dessen Lumen durch die gleich zu beschreibende Affection mehr oder weniger obliterirt ist. Innerhalb dieser feinkörnigen Masse und zum Theil dadurch verdeckt finden sich dann wieder die gleichen zelligen Elemente wie in der Umgebung der Herde vor. Dieselben sind jedoch bei weitem weniger zahlreich und scheint es, als ob hier die rundlichen, glänzenden Zellen zum zum grössten Theil zerfallen wären und zur Bildung der körnigen Detritusmasse beigetragen hätten.

Zwischen diesen Detritushaufen liegen hellere Partien, wo das Grundgewebe fast gänzlich verschwunden ist und durch ein weitmaschiges unregelmässiges Netzwerk von Bälkchen und derberen Fasern ersetzt ist. Dieses Netzwerk ist zum Theil durch Verdichtungen des Grundgewebes, wie wir sie oben erwähnt haben, zum Theil durch eine Menge von Spinnenzellen der verschiedensten Form und Grösse gebildet, deren Fortsätze sich in einander verschlungen haben und mit einander verwachsen sind. Dieselben erscheinen vielfach wie aufgequollen, gleichsam als wären sie mit einer geronnenen Masse erfüllt und enthalten einen oder mehrere schöner glänzender Kerne. Vielfach sieht man auch Theilungen derartiger Zellen. Inwieweit die in's Gewebe übergetretenen Gefässzellen an der Bildung derartiger Spinnenzellen theilhaftig sind, müssen wir dahingestellt sein lassen; da sich diese zelligen Gebilde von vergrösserten Gliazellen kaum unterscheiden. Jedenfalls sieht man vielfach derartige Zellen sich mit einer homogenen Protoplasmasschicht umgeben, die sich in unregelmässiger Weise vergrössert und anscheinend Fortsätze austreibt. Innerhalb dieses feinen Netzwerks finden sich dann auch noch ziemlich zahlreiche ausgewanderte weisse Blutkörperchen sowie vereinzelt grössere Rundzellen. Ueber das endgiltige Schicksal der ersteren konnte nichts Bestimmtes ermittelt werden, oft schien es uns als wenn sie sich vergrösserten und mit Protoplasma umgäben; oft sah man sie auch in die Zelleiwer der grösseren Spinnenzellen eindringen. Fettkörnchenzellen oder Residuen derselben zeigten sich nirgenwo. Die nervösen Elemente sind innerhalb dieser Partien fast vollständig durch regressive Metamorphose zu Grunde gegangen.

Wie man an den mehr peripheren Partien der Herde sehen kann, geschieht dies entweder dadurch, dass das Protoplasma der Ganglienzellen sowie deren Fortsätze bröckelig und körnig zerfällt, wobei der Kern sich ziemlich lange erhält, um schliesslich auch dem Zerfall anheimzufallen, oder aber dadurch, dass die Ganglienzelle schrumpft, der Kern unsichtbar wird und die Zelle allmählig in eine glänzende, starre, unregelmässig geformte Scholle übergeht.

Der ganze Herd und zum Theil auch noch die Umgebung desselben ist nun von massenhaften, in eigenthümlicher Weise pathologisch veränderten Gefässen durchzogen und durchflechtet. Diese Menge der sichtbaren Ge-

fässe scheint weniger durch Neubildung bedingt zu sein als dadurch, dass in Folge dieser Affection auch die kleinsten Gefässe und Capillaren in plastischer Weise sehr deutlich hervortreten. Die Veränderungen selbst sind offenbar, wie wir oben bereits angedeutet haben, auf zwei verschiedenartige Processe zurückzuführen, die nach einander Platz gegriffen haben, und zwar scheinen die Gefässe zuerst stark entzündliche Veränderungen, bestehend in lebhafter Kernwucherung, Verdickung der Scheiden und zellige Infiltration derselben, erlitten zu haben, ein Befund, den man in der weiteren Umgebung der Herde an den Gefässen allein vorfindet — worauf dann die andere Affection hinzugeetreten ist. Dieselbe erinnert in ihrem Aussehen sehr lebhaft an die von verschiedenen Autoren beschriebene colloide oder glasige Degeneration, betrifft jedoch nicht nur die Capillaren und kleinsten Arterien, sondern auch die grösseren arteriellen Gefässe und zum Theil auch in vermindertem Masse die Venen. Die Capillaren erscheinen als starre, hellglänzende Röhren, die keine weitere Differenzirung erkennen lassen. Bei stärkerer Vergrösserung vermag man indessen sowohl an Längs- wie an Querschnitten deutlich zwei Contouren zu unterscheiden, die sich scharf von einander abheben. Man findet nämlich das mehr oder weniger verdickte eigentliche Gefässrohr, das bei Carmin-tinction eine rothe Färbung angenommen hat, umgeben von einer glashellen Membran, die bald dem Gefässrohr dicht anliegt, bald auch in höchst unregelmässig zackiger Weise von demselben abgehoben erscheint. Die zackige Contour derselben entspricht der äusseren Begrenzung einer starren homogenen, glashellen Masse, die sich nach Aussen um den Endothelschlauch befindet, und die sich in Folge der Erhärtung offenbar ungleich zusammengezogen und allerhand Faltungen hervorgerufen hat. Die Endothelzellen sind dabei vollständig erhalten und anscheinend eher vermehrt und vergrössert. An kleineren Arterien, wo dieselben Veränderungen vorliegen, erkennt man dann, dass zugleich durch den pathologischen Process eine erhebliche Verengerung des Gefässlumens herbeigeführt worden ist, so dass an einzelnen Stellen, besonders innerhalb der Detritushaufen die kleineren Gefässe vollständig obliterirt sind. Ein Querschnitt einer solchen kleinen Arterie präsentirt sich in der Weise an Carminpräparaten, dass das verengte Lumen von 2—3 gequollenen Endothelzellen eingefasst ist, um die sich nach Aussen ein heller, glänzender Ring vorfindet, der seinerseits nach Aussen von einer stärker gefärbten Zone begrenzt ist. Um dieses so veränderte Gefässrohr findet sich dann wiederum mit unregelmässig zackiger Contour die starre Adventitia und der ungleich erweiterte mit glasheller Masse erfüllte Scheidenraum. An Quer- und Längsschnitten, die weniger stark veränderten Gefässen angehören, sieht man noch vielfach zellige Elemente in dem Scheidenraume liegen; dazwischen bemerkt man auch stark gefärbte Körnchen und Partikelchen, die wie Zerfallsproducte jener Zellen aussehen; nirgend aber begegneten wir Zellen, die eine glasige Umwandlung erkennen liessen. An den grösseren arteriellen Gefässen, welche in dem Bereiche der Herden sehr stark verdickt und verbreitert sind, findet man gleichfalls wiederum ein meist stark verengertes Lumen von einem Ring zahlreicher und gequollener Endothelzellen eingefasst, die nach Aussen zu von einer

mehr oder weniger breiten homogenen, hellglänzenden Schicht umgeben sind, die keine Färbung angenommen hat. Nach Aussen von diesem glashellen Ringe kommt dann die stark verdickte Media die ebenso wie die erheblich verbreitete Adventitia zum grössten Theil verändert und durch eingelagerte glänzend weisse Massen zerklüftet ist. An Längsschnitten erkennt man deutlich wie einzelne der Querschnitte von sonst schön roth gefärbten Muskelfaserzellen verbreitert sind und ein hellglänzendes Aussehen angenommen haben, während andere noch ihr normales Aussehen bewahrt haben. Die Adventitia lässt keine nähere Differenzirung mehr erkennen, sondern ist in kleinere oder grössere homogene Schollen zerfallen, zwischen denen hellglänzende weisse Massen und vielfach auch noch vereinzelte Rundzellen liegen. Nach Aussen ist dieselbe wiederum von einer scharfen, zackig geformten Contour begrenzt.

Wie schon aus vorstehender Schilderung hervorgeht, handelt es sich hier um die Einlagerung einer fremden Substanz innerhalb der Gefässhäute resp. um eine Umwandlung derselben. Diese Substanz zeigt sich in ihrem chemischen Verhalten gegen die meisten Reagentien auffallend resistent. Kochen in Alkohol, Aether, längere Behandlung mit den verschiedensten Säuren wie concentrirte Salzsäure, Salpetersäure verändern dieselben nicht; Eisessig hellt sie auf, ohne sie weiter zu verändern; desgleichen ergiebt Amyloidreaction absolut negatives Resultat. Einfacher Zusatz von Alkalien hat auch keine Einwirkung, dagegen zerfällt dieselbe beim Erhitzen in concentrirten Alkalien anfangs in kleine Körnchen, die sich bei längerem Kochen vollständig auflösen. Carmin färbt die Substanz entweder gar nicht oder nur ganz schwach roth; Eosin färbt dieselbe gleichfalls ein wenig; Haematoxylin dagegen gar nicht.

Wir haben es demnach hier mit einer Substanz zu thun, die ihrem Aussehen nach dem Amyloid, ihrem chemischen Verhalten, dem Hyalin und Colloid sehr nahe verwandt ist. Dieselbe würde sich also an den Capillaren nach Aussen von dem Endothelschlauch in den durch die Adventitia capillaris gebildeten Scheidenraum abgelagert und wahrscheinlich auch noch eine Umwandlung dieser Adventitia selbst herbeigeführt haben. An den Arterien würde sich dieselbe gleichfalls nach Aussen von der Endothelschicht der Intima abgelagert haben, ausserdem aber auch eine Entartung der Media und Adventitia herbeigeführt haben, so wie wir dies oben näher beschrieben haben.

Dieser anatomische Sitz der Ablagerung entspricht nun ziemlich genau demjenigen, den verschiedene Autoren für das Amyloid halten, doch kann natürlich in unserem Falle keine Rede von einer amyloiden Reaction sein. Andererseits entsprechen die Beobachtungen Rählmann's\*) über hyaline Entartung auch nicht unseren Befunden. Derselbe nimmt nämlich an, dass das Hyalin eine Vorstufe des Amyloid sei und an den grösseren Gefässen sich zuerst in der Media ablagere, so dass bei vorgeschrittenem Processe die veränderte Media bereits Amyloidreaction zeige, während dies bei der Adventitia

---

\*) Virchow's Archiv Bd. 87.

und Intima noch nicht der Fall sei. Wie wir gesehen haben, konnten wir nirgendwo, trotzdem der Process ziemlich vorgeschritten war, eine Amyloid-reaction hervorrufen, andererseits aber fanden wir noch ein Intactsein der Media an Gefässen, deren äussere Schicht der Intima und Adventitia bereits erheblich verändert waren. Am meisten Aehnlichkeit und Uebereinstimmung mit unseren Befunden zeigen noch die von Wieger\*), Neelsen\*\*) und Lubinoff\*\*\*) beschriebenen Gefässveränderungen, welche jedoch nur die Capillaren und kleinsten Arterien betrafen, während die von Arndt†) und Schüle††) beschriebenen Fälle wiederum ein vielfach abweichendes Verhalten darboten. Vergleichen wir alle diese Fälle mit einander, so dürfte es wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich in allen diesen Fällen um sehr nahe stehende Processe handelt, bei denen Eiweissstoffe verschiedener Art, die jedoch chemisch wahrscheinlich sehr nahe mit einander verwandt sind, abgelagert werden. Ob diese Ablagerung direct aus dem Blute statt hat oder aber ob der Process in der Weise stattfindet, dass vorhandene zellige Elemente chemisch umgewandelt werden, wie dies z. B. Arndt speciell annimmt, müssen wir dahin gestellt sein lassen, möchten jedoch hervorheben, dass in unserem Falle die erhaltenen Bilder nicht für eine directe derartige Umwandlung der zelligen Elemente sprachen.

Fragen wir nun, wie wir diese Herde aufzufassen haben resp. wie dieselben entstanden sind, so dürfte wohl nach obigeen Befunden die Annahme berechtigt sein, dass anfänglich an den betreffenden Hirnpartien stärkere entzündliche Veränderungen vorhanden waren, dass alsdann innerhalb dieser Partien die hyaline Entartung der Gefässe eintrat, welche ihrerseits durch die dadurch gesetzten hochgradigen Circulationsstörungen eine theilweise Necrose des Grundgewebes und der darin befindlichen zelligen Elemente sowie den Untergang der nervösen Elemente herbeiführte. Zugleich mit diesen regressiven Veränderungen trat dann die reichliche Entwicklung von Spinnenzellen auf, welche vielleicht zum Theil ein communicirendes Saftcanalsystem darstellen dürften. Für diese Auffassung des Vorganges sprechen auch die Befunde, welche man an einer Schnittreihe gewinnt, die durch die Gehirnrinde kurz vor und beim Auftreten eines derartigen Herdes gelegt sind. Zuerst sieht man nämlich an solchen Schnitten nur die entzündlichen, mehr diffusen Veränderungen, alsdann beginnt an einzelnen kleinen Gefässen sich die hyaline Entartung zu zeigen; erst wenn dieselben ausgedehnter und intensiver werden, sieht man auch die körnigen Massen, die regressiven Veränderungen der Ganglienzellen und die reichlichen Spinnenzellen auftreten.

Neben diesen makroskopisch schon sichtbaren, herdweise auftretenden Veränderungen finden sich nun auch über die ganze Hirnoberfläche verbreitet

---

\*) Virchow's Archiv, Bd. 78.

\*\*) Archiv für Heilkunde Bd. 17.

\*\*\*) Dieses Archiv Bd. VII. S. 589.

†) Virchow's Archiv Bd. 41.

††) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 25. S. 413.

mehr diffusere Veränderungen in der grauen Rinde, die erst bei der mikroskopischen Untersuchung entdeckt wurden.

Untersucht man nämlich Hirnrindenschnitte, welche den verschiedensten Regionen entnommen sind, so begegnet man überall entzündlichen Gefässveränderungen, die ebenfalls in massenhaften Kernwucherungen und zelliger Infiltration der Scheiden und der Umgebung der Gefässe bestehen. Diese Veränderungen sind bald ziemlich bedeutend, so dass ein derartiges Gefäss von solchen Zellen und Kernen vollständig bedeckt erscheint, bald sind dieselben aber weniger erheblich, doch begegnet man den verschiedensten Graden der Veränderung in allen Regionen der Hirnrinde. Im Hirn und Mittelhirn scheinen diese Veränderungen älter zu sein; hier sieht man vielfach geringe Verdickungen der Gefässwände sowie geringe Pigmentanhäufungen in den Gefässcheiden.

Neben diesen Gefässveränderungen finden sich gleichfalls anscheinend über das ganze Gehirn verbreitet, in der Rinde fleckweise auftretende Wucherungen und Ansammlungen von runden zelligen Gebilden, welche sowohl aus ausgewanderten weissen Blutkörperchen und Gefässzellen als auch aus massenhaft gewucherten runden Zellgebilden bestehen, wie sie normaler Weise in der Gehirnrinde vorkommen. Diese Vermehrung von solchen zelligen Elementen ist manchmal eine recht erhebliche, doch tritt dieselbe wie gesagt, in ganz unregelmässiger Weise auf, derart, dass einzelne Partien der Rinde an demselben Präparate fast normal erscheinen, während andere, daran stossende diese reichlichen Ansammlung von Zellen erkennen lassen. An letzteren Stellen finden sich dann auch stets die am stärksten ausgeprägten Gefässveränderungen. Deutlich entwickelte Spinnenzellen, sowie Veränderungen des Grundgewebes begegnet man nirgendwo, dagegen zeigen einzelne Ganglienzellen körnigen Zerfall ihres Protoplasmas, während die Kerne mit mehr oder weniger grossen Pigmentresten noch deutlich erhalten sind.

Die subcorticale weisse Substanz zeigt ebenfalls vielfach, besonders dort, wo sie an stärker veränderten Hirnrindenpartien angrenzt, oder aber in der Nähe der grösseren Herde reichliche Zellwucherungen, die sich an vielen Stellen zum Theil deutlich als glatte Spinnenzellen präsentiren, sowie mehr oder weniger erhebliche Gefässveränderungen mit Extravasation von weissen Blutkörperchen in das umliegende Gewebe.

---

Wie man aus diesen absichtlich etwas ausführlicher mitgetheilten Befunden ersieht, bietet vorstehender Fall in pathologisch-anatomischer Hinsicht manche bemerkenswerthe Punkte dar, die einer kurzen Besprechung wohl werth sein dürften. Was zunächst den Rückenmarksbefund anbelangt, so liefert derselbe einen sehr deutlichen Beweis für die Richtigkeit der letzthin von Schultze\*) urgirtten An-

---

\*) l. c.

sicht, dass ein Theil der Höhlenbildungen des Rückenmarkes secundärer Natur sei und durch Zerfall neugebildeter Gliamassen entstanden sei. Wir dürfen nämlich in unserem Falle einen congenitalen Ursprung der Höhlenbildung sowie einen ursächlichen Zusammenhang mit dem eigentlichen Centralcanal von vorne herein ausschliessen. Denn wir sehen, genau wie in den Fällen von Schultze, die Höhle innerhalb der Gliawucherung ganz unabhängig und entfernt von dem Centralcanal, der fast durchgängig erhalten ist, entstehen und sich entsprechend der Grösse und Lagerung dieser neugebildeten Massen gestalten. Dass die Höhlenbildung wiederum eine den Schultze'schen Fällen analoge Configuration und Lage zeigt, dürfte vielleicht darauf beruhen, dass diese Gliawucherungen häufig innerhalb der grauen Substanz beginnen und sich mit Vorliebe auch innerhalb derselben ausbreiten, so dass in Folge dessen auch die Spaltbildungen eine der Configuration der grauen Substanz entsprechende Gestalt annehmen. In welcher Partie der grauen Substanz in unserem Falle die Wucherung begonnen habe, lässt sich wohl kaum mit Sicherheit feststellen, doch lehrt auch unser Fall, was übrigens auch Schultze ausdrücklich erwähnt, dass nicht ausschliesslich die Rolando'sche Substanz als Mutterboden für derartige Wucherungen anzusehen sei. Interessant sind in unserem Falle auch noch die myelitischen Veränderungen in der Umgebung der Höhle resp. der Neubildung, deren Schultze in seinen Fällen kaum Erwähnung thut. Dieselben dürften wohl jedenfalls als durch Compression bedingt anzusehen sein und mit den Veränderungen, wie sie bei einer gewöhnlichen Druckmyelitis auftreten, auf gleiche Stufe zu stellen sein, mit denen sie ja auch vollständig übereinstimmen.

Ueber die sonstigen Veränderungen im Rückenmarke haben wir kaum nöthig noch etwas hinzuzufügen, da dieselben in den obigen Erörterungen ihre volle Erklärung finden dürften. Hervorheben möchten wir hier nur noch einmal das gleichzeitige Vorkommen von verschiedenartigen Processen, die in einer Affection der Glia ihre gemeinschaftliche Grundlage haben, wie dies auch in den Schultze'schen Fällen der Fall war.

Was nun die Veränderungen der Gehirnrinde anbetrifft, so möchten wir dieselben, wenn wir vorerst einmal gänzlich von der herdwiese aufgetretenen colloiden Gefässentartung und deren directe Folgeerscheinungen absehen, von denjenigen unterscheiden wissen, welche wir bei der gewöhnlichen progressiven Paralyse, auch in den früheren Stadien derselben anzutreffen gewohnt sind. Denn einmal findet man bei der Paralyse die Veränderungen gleichmässig über

grössere oder kleinere Gehirnbezirke verbreitet, so dass man nicht innerhalb kleinerer Rindenabschnitte oder gar an demselben Gehirnrindenschnitte fleck- und herdweisen Abstufungen der Veränderungen begegnet, andererseits aber kommt bei der Paralyse wohl kaum eine derartige Vermehrung von zelligen Elementen im Grundgewebe vor, wie in unserem Falle. Es finden sich allerdings auch dort zuweilen massenhafte Neubildungen von zelligen Elementen in der Rinde vor, allein dieselben sind dann stets mit sonstigen Veränderungen des Gefässbindegewebsapparates verknüpft, die wir in unserem Falle vermissen. Die colloide Gefässdegeneration möchten wir als etwas Zufälliges betrachten, die, wie bekannt, wenn auch meist in geringerer Intensität, bei den verschiedensten Gehirnaffectationen vorkommen kann.

Eine epikritische Besprechung vorstehender Beobachtung dürfte wohl am geeignetsten mit der Frage nach dem Causalnexus zu beginnen haben, der etwa zwischen der im Jahre 1870 stattgehabten intensiven Kälteeinwirkung und den klinischen Initialerscheinungen rechtsseitiger Analgesie, trophischen Störungen, Sensationen einerseits, und dem gesammten späteren Krankheitsbild andererseits angenommen werden darf. Die Angaben des Patienten, dass Rumpf und Extremitäten rechterseits angeschwollen, bläulich verfärbt, unempfindlich, dass an einzelnen Stellen Blasen entstanden seien, spricht dafür, dass es sich damals um eine Erfrierung höheren Grades der am meisten exponirten Körperregionen gehandelt hat, deren Consequenzen bis auf einen Punkt vollkommen anderweitigen pathologischen Erfahrungen entsprechen. Schmerzempfindung und Temperatursinn erwiesen sich unmittelbar nach der Einwirkung der Noxe gestört, ob erstere schon in der Intensität, wie es sich im Jahre 1876 gelegentlich der Verbrennung zeigte, werden wir dahingestellt sein lassen können. Dagegen bürgen die Mittheilungen des Patienten und die Ergebnisse unserer späteren Untersuchung dafür, dass die Tastempfindung und das Muskelgefühl nicht mitgelitten hatten, es würde bei irgendwie erheblicher Herabsetzung derselben dem Kranken auch wohl kaum möglich gewesen sein, den Anforderungen des militärischen Dienstes gerecht zu werden. In dieser Beziehung würde unser Fall sich wesentlich von den sonst durch Kälteeinwirkung producirtten Sensibilitätsstörungen unterscheiden. Würde man nun auch die Möglichkeit der Existenz getrennter nervöser Endapparate in der Haut für die Schmerz-, Temperatur- und Druckempfindung zugestehen, so würden wir uns doch kaum erklären können, warum die letzteren, von den ersteren jedenfalls räumlich nicht erheblich getrennt, von der Kältewirkung

verschont und functionsfähig geblieben sein sollten. Zu diesen unmittelbar auftretenden Erscheinungen gesellten sich im Laufe der nächsten acht Jahre nur gewisse trophisch-vasomotorische Störungen an der rechten Oberextremität, Bildung multipler, schwer heilender, schliesslich durch Narbencontraction Ankylose der Fingergelenke bedingende Schrunden, Verdickung der Haut an den Fingern, Modification des Nagelwachstums. Erst von Ostern 1878 bis zum Aufnahmetermin am 3. Mai 1879 entwickelte sich dann neben den seit 1870 bestehenden Symptomen ein Krankheitsbild, das in den weiten Rahmen der progressiven Paralyse fällt, für welches in der diffusen und herdweisen Hirnrindenveränderung ein ausreichendes anatomisches Substrat gegeben ist. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir den Beginn dieses gesammten im Hirn sich abspielenden Processes zeitlich zurückdatiren und annehmen, dass derselbe klinisch erst zum Ausdruck kam und erkennbar wurde, nachdem eine gewisse Ausdehnung erreicht war. Durch denselben ist übrigens ein weiterer Belag für die noch vor Kurzem von uns betonte Thatsache gegeben, dass sich diffuse Erkrankungen im Centralnervensystem mit circumscribten, bisher wahrscheinlich häufig übersehenen gern combiniren. Die Herde, welche ausschliesslich in der Rinde der rechten Hemisphäre ihren Sitz hatten, zur Erklärung der bei Lebzeiten namentlich nach den Anfällen beobachteten linksseitigen motorischen Störungen heranzuziehen, halten wir uns in Berücksichtigung der gleichzeitig vorhandenen diffusen Veränderungen nicht für berechtigt.

Bei der Aufnahme des Kranken fehlten schon die rechtsseitigen Haut- und Sehnenreflexe, links waren sie unverändert. Gerade dieser einseitige Ausfall, zu einer Zeit, wo Symptome einer etwaigen Hinterstrangaffection noch fehlten, zusammen mit der vorhin betonten Schwierigkeit des Freibleibens der Tastempfindlichkeit trotz der intensiven peripheren Kälteeinwirkung zu erklären, haben uns der Anschauung genähert, dass durch die Erfrierung im Jahre 1870 eine anfangs jedenfalls nur functionelle Störung in der gleichseitigen Hälfte der grauen Rückenmarkaxe gesetzt, dass durch sie die Hemianalgesie, die trophischen Störungen, die Aufhebung der Reflexe bedingt war. Später muss dann die graue Substanz Sitz einer pathologisch-anatomischen Veränderung geworden sein, die nach unseren Befunden in der basalen Substanz der Hörner und im rechten Hinterhorn sich zuerst etablirt haben dürfte. Der Umstand, dass in den 8 Jahren keine weiteren Störungen aufgetreten, spricht jedenfalls nicht gegen die Existenz langsam progressiver pathologischer Veränderungen in der grauen Centralsubstanz, da eine ganze Reihe von Beobachtungen

beweisen, dass letztere und zwar gerade Gliawucherungen mit Spaltbildung lange Zeit symptomtenlos getragen werden können.

Sechs Monate nach der Aufnahme liess sich aber schon Ataxie, Romberg'sches Symptom, Ausfall des linken Patellarreflexes, eine eigenthümliche doppelseitige vasomotorische Störung, Hyperidrosis dextra, Parästhesien im rechten Quintusgebiet constatiren, Symptome, die wohl dafür sprechen, dass damals schon die Erkrankung der grauen Substanz im Längs- und Querdurchmesser eine bedeutende Ausdehnung erreicht hatte. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass die Tastempfindung beiderseits jetzt und noch Monate lang nach der Aufnahme intact blieb, dass die Sensibilität im weiteren Sinne überhaupt nur in Bezug auf zwei Qualitäten rechterseits herabgesetzt, und trotzdem ausgesprochene Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten vorhanden war, die in den letzten Monaten einen sehr hohen Grad erreichte. Jedenfalls dürfte unser Fall gegen die Annahme einer unbedingten Abhängigkeit der Coordination der Bewegungen von der Erhaltung der Sensibilität mit zu verwerthen sein. Der Nachweis der letzteren und ebenso das Verschontbleiben von Blase und Mastdarm bis in die letzten Krankheitsstadien hinein, ist aber ferner um so bemerkenswerther, als der Obductionsbefund ausgedehnte Zerstörungen des ganzen rechten, zum geringen Theil des linken Hinterhorn, der Hinterstränge, Degeneration der hinteren Wurzeln ergab, und kein Zweifel darüber bestehen kann, dass diese anatomischen Processe zu ihrer Entwicklung längere Zeit gebraucht haben. Auf Grund anderweitiger Angaben möchten wir annehmen, dass das Intactbleiben wenig zahlreicher nervöser Elemente in den betreffenden Rückenmarkspartien genügt, um eine sensible Functionsstörung zu verhindern; dass hier ein erhebliches Ausgleichungsvermögen besteht.

Die eigenthümliche vasomotorische Störung, welche sich bei unserem Patienten viele Monate hindurch nachweisen liess, war doppelseitig, wenngleich auch rechts mehr ausgeprägt, wie ja überhaupt der grösste Theil der Erscheinungen im vollen Einklang mit der intensiveren anatomischen Betheiligung der entsprechenden Rückenmarkshälfte, auf dieser Seite manifester war. Dieselbe darf wohl aufgefasst werden als ein paretischer Zustand der gesammten Hautgefässe excl. Gesicht und unterscheidet sich von ähnlichen anderweitig beobachteten Zuständen, von denen sie jedenfalls nur einen höheren Grad darstellt, der Roseola congestiva, Tâches meningitiques, durch ihre grosse Ausdehnung, durch die lange Dauer ihres Bestehens, durch den Umstand, dass sie nicht wie die ersteren spontan erschien,

, sondern erst durch einen sensiblen Reiz ausgelöst werden musste, dass aber endlich die hervorgebrachte Angioparalyse eine Stunden lang anhaltende und sehr intensive war.

Analoge Fälle finden sich vereinzelt in der Literatur, so beobachtete Heusinger\*) die von uns ausführlich beschriebene Störung bei einem viel an Nasenbluten leidenden jungen Mann, bei dem vorübergehend eine Bindegewebsgeschwulst an der linken Seite des Halses in der Gegend des I. und III. Halsganglion auftrat.

Eine mit der unsrigen noch mehr übereinstimmende Beobachtung bringt Dujardin-Beaumetz\*\*), der neben vollkommener Anästhesie bei einer an Hysterie (?) Leidenden das vasomotorische Phänomen sehr ausgeprägt fand und wegen der durch mechanische Reize leicht zu erzielenden Hautschrift nicht umhin konnte, seiner Kranken den etwas sonderbaren Titel einer „femme autographe“ beizulegen. Wir glauben übrigens, dass diese Erscheinung transitorisch keineswegs selten bei mannigfachen Affectionen des Centralnervensystems zu constatiren sein dürfte, so haben wir es noch vor Kurzem nach paralytischen und epileptischen Anfällen auftreten sehen.

Viel stärker als mechanische Reize lösten thermische und chemische die Gefässdilatation aus, und zwar wiederum hochgradiger rechts, wir erinnern an die Wirkung der Cantharidenpflaster, der Jodtinctur, die Bildung eines Brandschorfes bei Prüfung mit mässig warmen Temperaturen, höchst wahrscheinlich dürfte aber auch die ungemein verzögerte Heilung der rechts durch diese Noxen gesetzten Excoriationen auf anormales Verhalten der Gefässe zurückzuführen sein, und diese Erfahrung dazu anregen, in anderen Fällen von Erkrankungen des Centralnervensystems, wo gleichfalls gelegentlich ein auffallend geringer Heiltrieb bei Traumen beobachtet wird, auf unser Symptom zu vigiliren. Schwer zu entscheiden ist, ob die eigenthümliche Schwellung des rechten Ober- und Vorderarmss, die für einige Tage nach der zweiten Fractur auftrat, gleichfalls serösen Ausschwitzungen aus abnorm dilatirten Gefässen ihren Ursprung verdankt; von einer arteriellen Compression, von Röthung, Temperatursteigerung war jedenfalls keine Rede. Wir wurden auf diese vasomotorische Erscheinung erst mehrere Monate nach der Aufnahme des Kranken aufmerksam, dass sie nicht schon längere Zeit bestanden, können wir nicht ausschliessen. Bei der Unsicherheit, die heute noch über die Innervation der Gefässmuskulatur herrscht, können wir nicht daran denken, die Ursache

---

\*) Virchow's Archiv Bd. 39.

\*\*) Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Paris 1880. p. 107.

der überwiegenden Vasodilatatorenwirkung in den Hautgefässen festzustellen, oder gar für diese Störung bestimmte Bahnen und Centren in Anspruch zu nehmen. Wir können es höchstens als wahrscheinlich bezeichnen, dass die Angioparese spinalen Ursprungs war, wobei dann wiederum nach unseren heutigen Ansichten die graue Substanz, die Seitenstränge und die hinteren Wurzeln in Betracht kommen würden, die alle drei auch anatomische Veränderungen darboten. Ebenso müssen wir es dahin gestellt sein lassen, ob der Grund für die von vorn herein für beide Körperhälften im Gegensatz zu den Sehnenreflexen nachweisbare Gefässerweiterung in der Ausdehnung des anatomischen Processes oder in der Anordnung der Gefässinnervation überhaupt gelegen ist.

Trophische Störungen erschienen bei Frank frühzeitig, aber nur in geringer Intensität, und zwar waren ausschliesslich die Hautgebilde der rechten oberen Extremität, besonders der Hand Sitz derselben; sie bestanden in Blaseneruption, Verdickung der Epidermis, Verbildung und Krümmung der Nägel; auf ihre nähere Deutung verzichten wir um so mehr, als wir nicht einmal für das isolirte Betroffensein der rechten Oberextremität eine plausible Erklärung geben können\*). Beachtenswerth muss es übrigens erscheinen, dass es bei Frank trotz langer Bettlage nicht zu Decubitus kam.

Schon ziemlich früh machte sich nun ferner im Krankheitsverlauf eine Symptomengruppe geltend, die schliesslich auch den letalen Ausgang herbeiführen sollten, wir meinen die längere Zeit bestehenden unregelmässigen, beträchtlichen Temperaturerhöhungen, die beschleunigte Frequenz des Pulses\*\*) bei gleichzeitiger Schwäche und endlich die mehr in Anfällen auftretenden Respirationsbehinderungen. Sie werden anstandslos auf die Erkrankung des Cervicalmarkes, insbesondere aber auf die Veränderungen zurückgeführt werden dürfen, welche sich anatomisch als Consequenzen der Neubildung in den hinteren dorsalen Theilen des Accessorius- und Vaguskernelnes nachweisen liessen.

Die anatomische Untersuchung ergab weiter eine hochgradige Hyperämie und entzündliche Processe in den oberen und unteren Hals-

---

\*) Auch in Schultze's Beobachtung IV., die ja der unsrigen in mehrfacher Beziehung ähnlich, traten gleichfalls im Krankheitsbeginne neben Formicationen, fibrillären Muskelzuckungen, Blasenbildung an der rechten Hand auf.

\*\*) Charcot macht auf ein gleiches Verhalten des Pulses bei Ataxie aufmerksam.

ganglien des Sympathicus, und zwar wiederum in intensivster Weise rechts, die auch klinisch durch einen Lähmungszustand der vasomotorischen Fasern der Blutgefässe des Kopfes zum Ausdruck kam. Wir führen auf sie zurück, die profuse Schweisssecretion der rechten Gesichtshälfte, Kopfschmerz, Ohrensausen und vielleicht auch den am rechten Auge wiederholt beobachteten Thränenfluss verbunden mit lebhafter Injection der Schleimhautgefässe und Bläschenbildung auf dem oberen Lid.

Letztere Erscheinungen würden aber auch auf pathologische Function des Trigemini bezogen werden können, die jedenfalls die Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte und im Munde bedingte. Die anatomische Untersuchung hat auch für sie ein Substrat gegeben, nämlich Degeneration der rechten aufsteigenden Quintuswurzel in ihrem hinteren dorsalen Theile.

Was nun die Anfälle anbetrifft, die wiederholt ausserhalb und in der Anstalt beobachtet wurden, so glaube ich wird man trennen müssen zwischen den im Beginn der Erkrankung, namentlich kurz vor der Aufnahme aufgetretenen, und den in die letzten Monaten fallenden Attacken. Die beiden ersten, die durch Bewusstseinsverlust, linksseitige Parese, stärkere Sprachbehinderung ausgezeichnet waren, glauben wir den „paralytischen Anfällen“ zurechnen, also als central bedingte auffassen zu dürfen, dagegen scheint uns der Ursprung der zweiten Gruppe, bei der das Sensorium wenig oder gar nicht beeinträchtigt war, die durch intensives Schwindelgefühl, stärkere Parästhesien, Zuckungen der Zunge, Sprachstörung, Dyspnoe, Cyanose, erhöhte Pulsfrequenz gekennzeichnet war, mit mehr Recht in die Medulla oder in das Cervicalmark zu verlegen zu sein. In diesem Sinne würde vielleicht auch die Thatsache sprechen, dass gerade im Anschluss an einen der letzteren Anfälle die intensive Injection der Conjunctiva, Blasenbildung, Thränenfluss sich einstellte.

Werfen wir schliesslich noch einen Blick auf die cerebralen klinischen Erscheinungen. Wohl Jeder hätte im Beginne und auf den ersten Blick bei Frank die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt. Demenz, Erregung, Grössenideen, Tremor der Zunge und Gesichtsmuskulatur, Sprachstörung, Pupillendifferenz, apoplectiforme Anfälle, kurz alle diagnostischen Bedingungen waren erfüllt. Im weiteren Verlauf traten aber die cerebralen und vor Allem die psychischen Symptome erheblich zurück, es blieb nur ein sehr mässiger intellectuel Defect neben Reizbarkeit und Neigung zu hochgradiger Verstimmung zurück, einen progressiven Charakter bekundeten die cerebralen Symptome keinesfalls.

Das klinische Bild der Paralyse ist eben nicht an einen bestimmten anatomischen Process gebunden, sondern es kann in typischer Gestalt durch pathologisch-anatomisch sehr differente Affectionen producirt werden, wenn nur die Hirnrinde in grösserer Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen. Auch in unserem Falle entsprach der anatomische Befund nicht dem bei der klassischen Paralyse erhobenen, wie dies oben ausgeführt, die Verbreitung war nicht eine gleichmässig diffuse, sondern mehr unterbrochene, stufenweise, herdwise Degenerationen complicirten sie. Wie weit und ob etwa durch dieses abweichende pathologisch-anatomische Verhalten der klinische Verlauf modificirt wurde, der dem der typischen Paralyse nicht entsprach, wollen wir dahingestellt sein lassen. Erwähnenswerth dürfte sein, dass die starke Sprachstörung, das Zittern und Zucken der Zunge nicht rein corticalen Ursprungs gewesen zu sein braucht, da, wie wir sehen, auch der Hypoglossuskern partiell degenerirt war.

So wünschenswerth es nun auch wäre, einen genetischen Zusammenhang herzustellen zwischen der cerebralen und spinalen Affection, so muss doch immerhin bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse ein derartiger Versuch rein hypothetischen Charakter tragen. Wenn wir ihn trotzdem machen, geschieht es mit voller Reserve. Wir nahmen an, dass durch die periphere Kältewirkung zunächst eine functionelle (?) Störung in der centralen grauen Substanz des Rückenmarks gesetzt wurde; die spätere Untersuchung ergab eine ausgedehnte cutane Angioparese, die wir auf Functionsänderungen in centralen — voraussichtlich spinalen — Gefässcentren zurückführen zu dürfen glaubten. Wie lange dieselbe bei dem Kranken bestanden, liess sich nicht constatiren; jedenfalls ist nicht auszuschliessen, dass dieselbe unmittelbar nach der peripheren schädlichen Einwirkung vorhanden war. Diese Beeinträchtigung der vasomotorischen Centren könnte aber von Einfluss gewesen sein, einmal auf die Vascularisation des Rückenmarks, andererseits vielleicht aber auch auf die des Hirns. In dem reichen, engmaschigen Capillarnetz der grauen Substanz des Rückenmarks und ebenso in der Hirnrinde müsste sich voraussichtlich ein solcher Einfluss am leichtesten fühlbar machen. Die Richtigkeit dieser Annahme vorausgesetzt, würden wir dann die sich in der grauen spinalen Axe etablirende gliomatöse Neubildung als secundär, durch anormale Vascularisation\*) bedingt, auffassen, zu der sich dann noch später die Erkrankung der weissen Substanz gesellt hätte; auch

---

\*) In verschiedenen Schilderungen wird das Vorhandensein auffällig zahlreicher sklerotischer Gefässe in oder in der Nähe der gliösen Neubildung

die Veränderungen in der Hirnrinde würden mit unserer Annahme wohl in Einklang zu bringen sein. Der Reihenfolge der Symptome nach würde man annehmen können, dass der anatomische Process in der grauen Rückenmarksaxe vielleicht im Cervicaltheil begonnen und sich von hier weiter abwärts ausgebreitet, in zweiter Linie das Gehirn und endlich die [Medulla oblongata betroffen habe). Wir sind uns aber wohl bewusst, wie unsicher derartige Rückschlüsse von dem Verlauf auf die anatomischen Veränderungen sind und nicht minder, dass unser Erklärungsversuch zunächst auf schwankenden Füßen steht.

Wie steht es nun mit der Diagnose der spinalen Höhlenbildung, erzeugt dieselbe typische Krankheitsbilder? Wir glauben diese Frage für eine beschränkte Zahl von Fällen bejahen zu sollen. Schultze hat bereits an der Hand seiner Beobachtung IV. versucht gewisse Fingerzeige zu geben; ebenso hat Kahler bei Besprechung eines Falles, der allerdings nicht zur Obduction kam, in dem aber die klinischen Zeichen für centrale Höhlenbildung sprachen, Erscheinungsreihen aufgestellt, die sich häufig bei der Syringomyelie finden. Wir hoffen, diese Angaben durch unseren Fall und durch Vergleich desselben mit in Bezug auf klinischen Verlauf und anatomischen Befund analogen Beobachtungen weiter zu stützen. Zu diesem Zwecke stellen wir einen Fall Westphal's, den bekannten Fall Schüppel's, Schultze's Beobachtung IV. und die unserige neben einander, und zwar beschränken wir uns auf die gedrängte Wiedergabe der Hauptpunkte des klinischen Verlaufes und des Obductionsbefundes.

### Fall Westphal.

### Fall Schüppel.

#### a) Klinische Symptome.

37jähr. Mann, ersten Erscheinungen vor 3—4 Jahren. Atrophie der linken Hand und des Vorderarms, Taubheit, Kribbeln, Eiskälte im rechten Arm. Abnahme der groben Kraft beiderseits. Rechtsseitiger Kopfschmerz. Vorübergehend Schluck-, Sprachstörung, Heiserkeit. Mit Angst verbundene Schwindelanfälle. Taubheit über ganzen Körper. Unter Bulbärscheinungen, Respiration-, Circulationsstörung, Temperatursteigerung Tod.

Anästhesie, Temperatursinnlähmung, trophische Störungen der oberen Extremitäten. Allmählig Anästhesie und Analgesie des Rumpfes und der unteren Extremitäten. Keine Parese. Keine Muskelatrophie.

---

hervorgehoben, dieselben können allerdings auch als Product des anatomischen Processes aufgefasst werden.

b) Anatomischer Befund.

Geschwulst und Höhlenbildung im Rückenmark. Im Halstheil ein Theil der Vorderhörner, ebenso grössere oder geringere Reste der Hinterhörner erhalten. Abwärts Substanz der Vorder- und Hinterhörner nur verdrängt, oder ein Theil der Vorderhörner erhalten, ein Hinterhorn verschmälert. Nirgend Zerstörung der ganzen grauen Substanz. Einseitige Myelitis in der Med. obl. (in Höhe des Hypoglossuskerns). Verfettung des Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus. Abflachung der einen Olive ohne weitere Veränderungen.

**Fall Schultze.**

a) Klinische Symptome.

37jähr. Frau, ersten Erscheinungen 4 Jahre vor Tod. Formicationen, fibrilläre Zuckungen in den Oberextremitäten, Blasenbildung an der rechten Hand. Atrophie und Parese beider Arme. Analgesie und partielle Anästhesie. Herabsetzung der Sehnenreflexe links. Sprachstörung. Parese der Zunge. Bulbärer Erscheinungen.

b) Anatomischer Befund.

Gliawucherung, Höhlenbildung im Rückenmark. Spaltbildung in der Med. obl., rechts in der Höhe des Hypoglossuskernes, der Richtung der Vagusfasern entsprechend. Sklerose und Atrophie der linken Olive. Degeneration der aufsteigenden Trigeminiwurzel. Halstheil, zum Theil die ganzen Vorder- und Hinterhörner zerstört. Dorsaltheil: das ganze linke Hinterhorn, weniger das rechte zerstört. Lendentheil: Linke Hinterhorn. Vordere Abschnitt der Hinterstränge.

Centrale spinale Höhlenbildung von Höhe des I. Halsmarkes bis Lendenanschwellung zerstört. Hinterhörner, vordere u. hintere Commissur, Hinterstränge. Hintere Wurzeln partiell. Vorderhörner wenig.

**Unser Fall.**

a) Klinische Symptome.

37jähr. Mann, ersten Erscheinungen 10 Jahre vor Tod. Rechtsseitige Analgesie, Formicationen, Blasenbildung, trophische Störungen an der rechten Hand. Cerebralerscheinungen, besonders Sprachstörung. Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe rechts, später des Patellarreflexes links. Vasomotorische Störung (Beginn?), Schwindelanfälle. Sympathicus. Bulbärer Erscheinungen.

Gliomatose. Höhlenbildung im Rückenmark. Degenerative Veränderung der Kerne des Hypoglossus. Vagus, Accessorius, der aufsteigenden Quintuswurzel rechts. Gliawucherung und Spaltbildung in der Medulla rechts.

Halstheil: rechte Hinterhorn, hintere Theil der grauen Commissur total, linke Hinter- und rechte Vorderhorn zum grössten Theil, das linke Vorderhorn nur gering an der Basis zerstört.

Im Dorsaltheil: rechtes Vorder- und Hinterhorn total, grösster Theil des linken Vorder-, das ganze linke Hinterhorn zerstört. Lendentheil: rechte Hinterhorn grösstentheils, rechte basale Substanz, graue Commissur in geringerem Grade zerstört.

Dass der Verlauf, die Symptomatologie, der anatomische Befund dieser vier Fälle manches Uebereinstimmende bietet, wird sich nicht leugnen lassen. Zunächst beginnt, wie dies schon Schultze betont, der anatomische Process fast regelmässig in der centralen grauen Substanz des Rückenmarks, von dem nach einer Uebersicht über eine Reihe von Fällen das Halsmark wieder bevorzugter Angriffspunkt zu sein scheint, und sich mit Vorliebe in dem Gebiet der grauen Substanz auszubreiten. Erst relativ spät greift er auf die weissen Stränge über. In Bezug auf Zerstörung der grauen spinalen Substanz nimmt nun Schultze's Fall die erste Stelle ein, daran würde sich der Fall Schüppel, dann der unsrige reihen und der Westphal's folgen, in dem nirgends totale Vernichtung der grauen Substanz, sondern vorwiegend eine Verdrängung mit Erhaltung der anatomischen Elemente stattgefunden.

In guter Uebereinstimmung damit sehen wir bei letzteren nur Atrophie einer Hand und des Vorderarms, Abnahme der groben Kraft in beiden Oberextremitäten, leichte Sensibilitätsbeeinträchtigungen. Bei Schultze's Kranken\*) Atrophie und Parese beider Arme. Analgesie und partielle Anästhesie, Herabsetzung der Sehnenreflexe; bei Fall Schüppel Anästhesie, trophische Störung der oberen Extremitäten, allmählig Anästhesie und Analgesie des Rumpfes und der unteren Extremitäten, keine Parese, keine Muskelatrophie; in dem unsrigen, in dem nirgends eine totale Zerstörung der beiden Vorderhörner, wohl aber einseitige partielle stattgefunden, dagegen das rechte Hinterhorn durch das ganze Rindenmark total aufgegangen war, Analgesie, Aufhebung der Reflexe, vasomotorische, trophische Störungen. Allen drei gemeinsam sind die im späteren Verlauf auftretenden Bulbärscheinungen, die in einer einseitigen Affection der Medulla ihre Erklärung finden, besonders exponirt scheint der Vagus und Accessorius zu sein\*\*).

Construiren wir uns nun aus dem Angeführten ein Krankheitsbild, so würde sich dasselbe folgendermassen gestalten: Sehr chronische Entwicklung einmal, sich langsam einstellende Atrophie und Schwäche der oberen Extremitäten (der Cervicaltheil scheint besonders gern Ausgangspunkt zu sein), mit Sensibilitätsstörungen leichteren Grades, Fehlen der Sehnenreflexe, selten Rigidität und Contracturen,

---

\*) Bemerkenswerth ist bei Schultze das Fehlen der Ataxie, in unserem Falle das der degenerativen Muskelatrophie.

\*\*) Ein interessantes Zusammentreffen ist die anormale Formation und die Sklerose der Olive bei Westphal's und Schulze's Fall.

trophische Störungen (?); in einer zweiten Reihe von Fällen: Analgesie, Herabsetzung des Temperatursinnes, später der Tactilität, Fehlen der Reflexe, vasomotorische Symptome (?); bei beiden Anordnungen unbedeutend motorische Störungen in den unteren Extremitäten.

In einer dritten Reihe erst die sub 1 aufgeführten Erscheinungen, dann in langem Verlauf die unter 2 betonten. In späteren Stadien anfallsweise Bulbärer Erscheinungen, Sympathicus, Trigeminus, cerebrale Symptome können complicirend hinzutreten.

Wir haben hier für die Diagnostik von centralen Höhlenbildungen nur die Grundlinien ziehen wollen und haben dabei die sich secundär entwickelnden Erkrankungen der weissen Substanz absichtlich ausser Acht gelassen, die übrigens, wie wir glauben, nach Zerstörung der centralen grauen Substanz das Krankheitsbild nicht in dem Grade modificiren werden, als sie dies bei alleiniger Erkrankung thun würden. Da ja, wie dies schon Schultze hervorgehoben, die spinalen Höhlenbildungen keineswegs so übermässig selten sind, wird es voraussichtlich auch späteren Beobachtern gelingen, die Diagnostik weiter auszubauen und in dieselbe die Klarheit zu bringen, welche die pathologische Anatomie für die Genese einer Reihe dieser Fälle geschaffen.

### Erklärung der Abbildungen. (Taf. V.)

Fig. 1—7 stellen Querschnitte aus verschiedener Höhe des Rückenmarkes dar; die dunkel schraffirten Stellen entsprechen sowohl den durch die Geschwulstmassen, als auch den durch die secundäre Degeneration zerstörten Partien. Bei Fig. 1 a. Beginn der Spaltbildung. Vergrösserung 4 mal.

Fig. 8. Gefässe aus dem rechten Hinterhorn in der Nähe der Höhlenbildung; A. und B. Querschnitte stark verdickter und veränderter Arterien, letztere fast vollständig obliterirt. C. Längsschnitt durch die stark verdickte Adventitia einer solchen Arterie. Die fibrilläre Zeichnung ist fast vollständig verloren gegangen und hat die Adventitia fast überall (a) ein homogenes, hellglänzendes weisses Aussehen erhalten. Hartnack VIII. 2.

Fig. 9. Längsschnitt eines Capillargefässes aus den Hirnherden. a. verändertes Gefässrohr, b. veränderte Adventitia capillaris.

Fig. 10. Querschnitte eines Capillargefässes und einer kleinsten Hirnarterie. a. Lumen, b. Adventitia.

Fig. 11 und 12. Querschnitte von Arterien aus jenen Herden von grösserem Caliber.

- a. Lumen, umsäumt von Endothelzellen.
- b. Hyaliner Ring.
- c. Veränderte Muscularis, zum Theil schon in glänzende homogene Schollen umgewandelt.
- d. Adventitia.