

IX.

Myelitis acuta disseminata.

Von

Prof. Dr. B. Küssner und Dr. F. Brosin
in Halle a. S.



Die acuten diffusen Erkrankungen des Rückenmarks bieten der Diagnose noch mancherlei Schwierigkeiten. Es liegt das zum Theil gewiss daran, dass die Krankheitsbilder oft rein schematisch gezeichnet werden, und dass die anatomischen Substrate fehlen oder unvollständig sind. Es ist deshalb gewiss erlaubt, jeden auf diesem Gebiete genau beobachteten Fall mitzutheilen, wenn es auch nicht so dankbar und interessant sein mag, wie Analysen gut studirter Systemerkrankungen zu bringen. Der im Folgenden beschriebene Krankheitsfall mag die zu genauer Kenntniss eines Krankheitsbildes unentbehrliche Casuistik vergrössern.

24jähriger gesunder Mann. Acut beginnende und sehr rasch vollständig werdende Blasenlähmung, schlaffe Lähmung der Beine, Parese der Arme, Anästhesie, Fehlen der Hautreflexe und der Sehnenphänomene, Erhaltensein der faradischen Reaction. Fieber. Keinerlei spinale Reizerscheinungen. Stationärbleiben der Lähmungssymptome Cystitis, Erysipelas. Tod 24 Tage nach Beginn der Krankheit. Myelitis (vorwiegend Leucomyelitis) disseminata, besonders im Brusttheil, secundäre Degenerationen. Cystitis, Pyelo-Nephritis etc.

Der 24jährige Schriftsetzer D., ein sonst gesunder Mann, war seit ca. zwei Jahren mit chronischem Tripper behaftet, hatte jedoch keine nennenswerthen Beschwerden davon; die Harnentleerung erfolgte ganz regelmässig und in normalen Zwischenräumen. Seit ungefähr einem Jahre war Patient verheirathet; seine Frau hatte einen Partus praematurus überstanden, der aber wahrscheinlich auf ein Uterinleiden (woran sie von einem hiesigen Specialcollegen schon längere Zeit behandelt worden) zurückzuführen war. Bis in

die letzte Zeit vor seiner jetzigen Erkrankung hatte D. den Coitus in normaler Weise ausgeübt. — D. war Mitglied der hiesigen freiwilligen Feuerwehr und als solches nicht selten schwereren Erkältungen ausgesetzt, hatte jedoch nie irgend welchen Schaden dadurch erlitten und noch in der zweiten Hälfte des Monats September 1883 die gewohnten Uebungen mitgemacht, auch diesmal, ohne dabei oder danach Beschwerden zu spüren.

Am 27. September 1883 bemerkte Patient, dass das Urinlassen etwas schwer ging; sonst hatte er durchaus keine Klagen, nirgends Schmerzen etc. und arbeitete bis zum 28. September Abends. Am 29. September spürte er in beiden Beinen Schwäche, die rasch zunahm, so dass er am Abend dieses Tages sich kaum noch auf den Beinen erhalten konnte. Am 30. September stellte sich Frösteln und stärkere Hitze ein (ob vorher schon, ist nicht genau zu eruiren), und die Beine waren fast ganz gelähmt. Die Schwierigkeit beim Urinieren hatte noch zugenommen, so dass Patient Herrn Prof. Genzmer consultirte, welcher zum Catheter greifen musste und dem Kranken riet, sich in's Diakonissenhaus aufzunehmen zu lassen. Dies geschah am 2. October; es bestand jetzt völlige Lähmung beider Beine und der Sphinkteren. Auf Veranlassung von Herrn Prof. G. wurde die genaue Beobachtung des Kranken vom 4. October ab uns gestattet. Nach wiederholter präziser Angabe des Patienten hatte jetzt sein Leiden gerade 8 Tage gedauert, auch seine Frau bestätigte Alles Punkt für Punkt; später nach seinem Tode erzählte sie, dass ihr Mann nach Aussage seiner Kameraden schon einige Tage früher über Schwäche in den Beinen geklagt habe — will man dies gelten lassen, so mag der 4. October statt des 8. der 10. oder 12. Krankheitstag gewesen sein; schliesslich kommt wohl nicht viel darauf an. Patient starb am 20. October, wonach sich die Gesamtdauer der Krankheit auf 24 (event höchstens 28) Tage beziffern würde.

Status am 4. October 1883. Patient ist bei völlig freiem Sensorium, giebt auf alle Fragen genau und ausführlich Antwort, klagt ausser der Lähmung der Beine und der Blase über nichts, hat ebenso wenig wie in den Tagen zuvor irgendwo Schmerzen. Es besteht etwas Fieber (siehe Tabelle am Schluss), doch hat Patient auch davon keine subjectiven Beschwerden. Patient ist von mittlerem Körperbau, die Muskulatur mässig, nirgends Atrophien derselben, überhaupt äusserlich keine sichtbaren Abnormitäten. Am Zahnfleisch findet sich ein ganz leichter Bleiasthma; übrigens hat Patient nie irgend welche Bleiaffectionen gehabt.

Beide Beine sind motorisch vollkommen gelähmt und schlaff. Die Tast- und Schmerzempfindung ist bis auf ein Paar kleine Stellen an den Sohlen und an einem Theile des Fussrückens, wo tiefe Nadelstiche als undeutliche Berührung empfunden werden, gänzlich erloschen; auch die thermische Sensibilität ist aufgehoben: Patient hat von einer zu heissen Wärmflasche, die ihm zwischen die Unterschenkel gelegt worden, Brandblasen bekommen, ohne etwas davon zu merken. Reflexe von der Haut und „Sehnenphänomene“ fehlen völlig. Auch die ganze Unterbauchgegend ist total anästhetisch. — Während der Untersuchung geräth der Penis in halbe Erection, wird nachher

wieder schlaff. Sphincter vesicae gelähmt; Patient wird regelmässig katheterrisirt. Sobald sich etwas Urin in der Blase wieder angesammelt hat, träufelt er ab, ist übrigens vorläufig noch normal und von saurerer Reaction. Es besteht Obstipation.

Wirbelsäule auf Druck nirgends empfindlich.

Die motorische Kraft der Vorderarme, am Händedruck geprüft, erweist sich als sehr gering — dem Patienten ist dies nicht aufgefallen; er hat, wie erwähnt, bis vor 8 Tagen in gewohnter Weise gearbeitet; und zu kleinen Verrichtungen, wie Ankleiden, Essen etc. reicht die Kraft der Arme völlig aus. Als Patient einige Zeit nach bezüglichen Einzelheiten gefragt ist, meint er, seit gestern spüre er etwas Kriebeln in beiden Armen, doch könne dies wohl auch von der andauernden Rückenlage herrühren. Die Kraft der Oberarme ist vielleicht etwas, aber jedenfalls nicht erheblich, schwächer als normal. (Die verminderte Muskelkraft an den Vorderarmen war entschieden als pathologisch anzusehen — war sie auch dem Patienten selbst bisher nicht zum Bewusstsein gekommen, so konnte man doch nicht annehmen, dass er damit die beim Feuerwehrdienst erforderlichen Verrichtungen habe leisten können, und er gab speciell an, ein guter Turner gewesen zu sein. Wann und wie die Parese sich also entwickelt hatte, konnte nicht festgestellt werden; dass es eine solche war, musste nach wiederholten Prüfungen unzweifelhaft erscheinen.) Wie erwähnt, reicht zu kleineren Manipulationen die Kraft der Arme und Hände völlig hin; es bestand keine Spur von Ataxie; die Sensibilität war überall normal. Bis zum Tode des Kranken änderte sich an diesem Befunde nichts.

Am ganzen Körper, einschliesslich der gelähmten Theile, waren keine vasomotorischen oder „trophischen“ Störungen zu entdecken. Die inneren Organe zeigten sich normal.

Verordnet wurde: regelmässiges Katheterisiren, entsprechende Sorge für Reinhaltung, Eisbeutel auf den unteren Theil der Wirbelsäule, Natr. salicylic. 5 Grm. im Laufe des Tages zu verbrauchen.

5. October. Objectiver Befund unverändert. Genauere Feststellung der anästhetischen Zone: dieselbe reicht vorn aufwärts bis auf die unteren Thoraxpartien (die 2—3 untersten Intercostalräume) hinauf, hinten bis zum 12. Brustwirbel. Reaction der Nerven und Muskeln gegen den inducirten Strom überall normal. Dauernde Obstipation: es werden Eingiessungen in den Mastdarm verordnet. Natr. salicyl. 6 Grm. pro die.

8. October. Patient fiebert andauernd, hat bisher täglich 6 Grm. Natr. salicyl. bekommen; dasselbe wird jetzt fortgelassen. Lähmungserscheinungen dem Grade und der Verbreitung nach unverändert, kein Fortschreiten der Lähmung zu constatiren. Die Muskulatur der Beine ist in hohem Grade schlaff. Faradische Reaction erfolgt noch, aber erst auf etwas stärkere Ströme. (Galvanische Reaction nicht geprüft, da kein constanter Apparat im Diakonissenhaus vorhanden.) Die Haut an den Beinen ist, wie jetzt meistens, etwas feucht, mittelwarm. Penisschlaff. Dauernd Harnträufeln, Urin jetzt ammoniaca-

kalisch. Ueber dem Kreuzbein beginnende decubitale Verfärbung. Patient macht einen etwas apathischen Eindruck, ist jedoch psychisch klar.

11. October. Es hat sich jetzt Benommenheit eingestellt und bei dem andauernden Fieber macht Patient fast den Eindruck eines Typhösen. Er antwortet auf Fragen, jedoch nicht immer klar, liegt theilnahmlos, verlangt nichts, wenn man sich nicht um ihn kümmert; sagt zwar auf Befragen, er habe Durst, nimmt aber nicht von selbst das neben ihm stehende Wasserglas, verlangt es auch nicht etc. Die spinalen Erscheinungen wie bisher. Decubitus über dem Kreuzbein jetzt ausgebildet. Auch in der Haut des Penis und Scrotum, sowie an der Innenfläche beider Oberschenkel gangränöse Verfärbung.

15. October. Allgemeinzustand wie am 11. October. Patient antwortet stets, es gehe ihm gut; er ist viel im Halbschlaf und delirirt leise vor sich hin. Von der Haut der Oberschenkel und den Genitalien ausgehend hat sich ein Erysipelas entwickelt, das besonders nach oben hin fortgeschritten ist und bereits den Thorax erreicht hat.

17. October. Patient ist etwas icterisch. Starke Benommenheit. An den vorhin erwähnten Hautstellen sind jetzt tiefe Substanzverluste von schwärzlichem Aussehen entstanden.

19. October. tiefer Sopor; starker Icterus. In der Nacht zum 20. October erfolgte der Tod.

Temperaturen (in der Achselhöhle gemessen).

	Morgens	Mittags	Abends	
2. October	—	38,8	39,3	
3. "	38,0	38,0	39,1	
4. "	36,8	38,0	38,9	Natr. salicyl. 5,0
5. "	37,8	37,4	39,4	" 6,0
6. "	39,0	39,9	39,9	" 6,0
7. "	37,9	38,8	40,5	" 6,0
8. "	39,4	38,0	40,6	" 6,0
9. "	40,1	40,6	40,6	
10. "	40,0	40,6	41,3	
11. "	40,5	41,0	41,0	
12. "	39,0	38,6	40,6	
13. "	39,6	40,0	40,7	
14. "	39,4	39,3	40,6	
15. "	39,9	39,6	40,4	
16. "	38,6	39,3	40,5	
17. "	39,4	38,5	39,6	
18. "	38,9	38,4	39,0	
19. "	36,8	—	—	

Wir lassen nun zunächst das Ergebniss der Section folgen, um dann einige diagnostische Bemerkungen daran zu knüpfen.

Die Section wurde am 20. October 3 Uhr Nachmittags, also etwa 12 h. p. m., von Dr. Max von Stuckradt, d. Z. 2. Assistenten des pathologischen Institutes, ausgeführt. Sie ergab, so weit aus dem Protokoll zu entnehmen ist: Icterus. Gangränöser Decubitus. Klappenfehler des Herzens mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Embolie der Lungenarterien. Eitriger Blasencatarrh; Pyelonephritis. Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und Erweichungsherde im Brustmark. Das für den Fall Wesentliche lautet im Protokoll: Im Herzen ältere Gerinnungen nirgends vorhanden. Die hintere und die rechtsseitige Aortenklappe nur andeutungsweise durch eine flache Einkerbung von einander getrennt und nicht durch die dieser Einkerbung entsprechenden Stelle, sondern nur durch den anderen Endpunkt ihrer Vereinigungslinie an den Aortenring angeheftet. So entsteht durch zu grosses Nachgeben dieser Zwillingssklappe eine Spalte, welche eingegossenes Wasser schnell passiren lässt. Der Herzmuskel linkerseits hypertrophisch, dabei transparent, derb und von rother Farbe.

Die Lungen ausgedehnt; an den Theilungsstellen der Arterien beider Unterlappen mässig feste, weiss und blassroth gemischte Thromben, die auf anscheinend intakter Intima haften.

Die Milz gross, von matschiger Beschaffenheit, dunkelroth.

Beide Nieren gross, trüben Parenchyms, mit zahlreichen namentlich durch die Marksubstanz verbreiteten kleinen Eiterherden. Nierenbecken mit stark gerötheter Schleimhaut.

Mucosa der Harnblase namentlich im Blasengrunde schmutzig blauroth.

Leber gross, hell rehbraun bis gelb, namentlich in den Peripherien der Acini; das Messer zeigt Fettbeschlag.

An den Rückenmarkshäuten nichts Besonderes. Im Arachnoidalraum reichliche hellgelbliche Oedemflüssigkeit. Auf Querschnitten erscheinen die Hinterstränge an den Borden der Fissur grau und transparent, bis sie abwärts in der Höhe des unteren Brustmarkes zum Normalen zurückkehren. Dagegen treten schon in den oberen Partien des Brustmarkes, in den Seitensträngen, graue transparent erscheinende Stellen auf, welche ohne scharfe Umgrenzung in das normal ausscheinende Parenchym des Markes übergehen und sich nicht auf längere Strecken nach unten verfolgen lassen, sondern Herde zu bilden scheinen. Sie prominieren nicht über die Schnittfläche und ertheilen dem Querschnitt ein verwaschenes Aussehen, da sie theilweise die Grenze der grauen und weissen Substanz überschreiten und verrücken.

Gehirn und peripherie Nerven durften nicht untersucht werden.

Abgesehen von den Veränderungen des Rückenmarkes, welche einer eingehenderen Besprechung unterzogen werden sollen, heben wir nur den Befund am Herzen hervor, welcher nach der eben mitgetheilten Krankengeschichte gewiss nicht erwartet werden durfte. In der That hatte die Untersuchung bei Lebzeiten keinen Anhalt für die Annahme eines Herzfehlers geboten, und wenn auch nicht täglich, so war sie doch wiederholt gemacht worden.

Wie das Fehlen physikalischer Erscheinungen etwa zu erklären ist, übergehen wir hier und registriren nur das Factum, dass eine notorische Anomalie am Herzen gefunden wurde, die offenbar älteren Datums war; ob dieselbe möglicherweise mit der Rückenmarksäffection in Zusammenhang zu bringen, soll unten näher erörtert werden. Die Befunde an den übrigen Organen erklären sich von selbst.

Die genauere Untersuchung des Rückenmarkes konnte erst im Herbst 1884 begonnen werden. — Das Rückenmark befindet sich in absolutem Alkohol, in welchen es nach mehrmonatlicher Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und darauf folgendem 24 stündigen Ausspülen in fliessendem Wasser übertragen wurde. Die Dura ist an der hinteren Fläche durch Längsschnitt eröffnet und seitlich zurückgeschlagen; abnorme Verwachsungen mit derselben bestehen nicht, ebenso wenig irgend welche pathologische Veränderungen derselben. Die Pia liegt dem Mark fest und glatt an, sie ist überall gleichmässig zart. Ihre Gefässe sind leer bis auf einige mit gelbgrauer Füllung hervortretende Venen des unteren Dorsalmarkes. Auch bei diesen handelt es sich, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, nur um frischere Gebrinnungen und keineswegs um ältere Processe, wie sie für die Pathogenese des Falles von Bedeutung sein könnten. An den bei der Section gemachten Querschnitten ist die Markmasse in grösserer Breite hervorgequollen und überdeckt noch zum Theil die graue Substanz. Consistenz und Schnittfähigkeit des Rückenmarkes sind gut, nur im Dorsaltheil zerbröckelt die weisse Substanz leicht und sind brauchbare Schnitte hier nur mit Hülfe der Einbettung zu gewinnen.

Die Farbe der grauen Substanz ist ein ziemlich lebhaftes Gelbgrau, die des Markmantels ein mattes Graugrün, doch finden sich in letzterem vielfach gelbgraue Partien, die schon an dieser Verfärbung ohne Weiteres als erkrankt zu erkennen sind. Verfolgen wir die Verbreitung dieser abnormalen Graufärbung, so finden wir einmal zwei grössere und in ihrer Ausbreitung anscheinend an den Faserverlauf gebundene Degenerationen, und das andere Mal eine grosse Reihe regellos über die ganze weisse Masse zerstreuter kleinerer Herde.

Der eine strangförmige Degenerationsherd umfasst einen gewissen Theil der Hinterstränge des Cervical- und oberen Dorsalmarkes. Auf Querschnitten aus der Höhe des vierten Halsnerven (weiter aufwärts ist das Präparat nicht erhalten), besitzt er beiderseits die Gestalt eines annähernd rechtwinkligen Dreiecks, dessen kürzere Kathete von der medialen Hälfte des äusseren Umfangs des Hinterstrangs gebildet wird, während die längere Kathete durch die Längsfissur und zwar in ihren peripheren zwei Dritttheilen dargestellt wird; die Hypotenuse verläuft demnach mitten durch den Hinterstrang und zwar ist dieselbe in ihrer centralen Hälfte seitlich vorgebuchtet, in ihrer peripheren dagegen erleidet sie eine Einziehung gegen das Dreieck hin, so dass sie die Form eines schrägstehenden gestreckten S wiederholt und die Herde beider Seiten zusammen an die Figur einer Glocke erinnern.

Weiter abwärts wird die degenerirte Partie allmälig breiter. Schon in der Höhe des 6. Cervicalnerven reicht sie über die Mitte des freien Hinterstrangrandes hinaus und zugleich erstreckt sich ihr centrales Ende spitz ausgezogen bis zur Commissur. Am ersten Dorsalnerven bildet sie den grössten Theil der Hinterstränge. In der Höhe des dritten endlich erreicht ihre laterale Spitze den Austrittsort der hinteren Nervenwurzel. Die normale Substanz zieht sich nur noch als schmaler Streifen an den Hinterhörnern entlang, ohne jedoch den von diesen und der Peripherie gebildeten Winkel zu erreichen. Auch die obere Spitze hat sich verbreitert und nimmt den ganzen vorderen Abschnitt der Hinterstränge ein. Noch weiter abwärts schiebt sich von hinten her zu beiden Seiten der Längsfissur ein normal gefärbter Gewebsstreif ein, so dass besonders deutlich an der Ursprungsstelle des 5. Brustnerven gerade im Gegensatz zum Halsmark die lateralen und vorderen Theile der Hinterstränge erkrankt sind, während die hinteren und medialen Abschnitte intact blieben. Am Ursprungsort des 6. endlich verliert sich allmälig die bisher noch deutlich umschriebene Graufärbung in der Menge der kleinen Herde.

Die zweite strangförmige Degeneration verläuft in einem peripheren Abschnitte beider Seitenstränge des Lenden- und unteren Dorsalmarkes. Sie tritt am deutlichsten umschrieben auf der Höhe der Intum. lumb. hervor und nimmt hier beiderseits ein dreieckiges Feld ein, welches von den Hinterhörnern und den Zügen der hinteren Nervenwurzeln nur durch einen schmalen Streifen normaler Substanz getrennt ist, während es seitlich die Peripherie erreicht und nach vorn mit einer von innen nach aussen schräg vorwärts verlaufenden Linie in der Höhe der vorderen Commissur abschneidet. Nach unten im abschwellenden Theile der Intumescenz verkleinert sich das degenerirte Feld durch Zurücktreten der vorderen Grenze, nach oben dagegen, also im unteren Dorsalmark, breitet es sich nach vorn derart aus, dass nur etwa ein vorderes Dritttheil der Lateralstränge intact bleibt, zugleich aber erleidet die Graufärbung Unterbrechungen durch normal gefärbte Abschnitte und es geht so der umschriebene graue Herd in eine grössere Anzahl kleiner Flecken über.

Wenden wir uns nun diesen letzteren zu. Schon im Cervicalmark treten in einzelnen Schnitten hin und wieder kleine Flecken und Streifen auf, die sich regellos und unsymmetrisch in allen Theilen der weissen Substanz vorfinden. Bald sind dieselben durch ihre lebhafte graugelbe Farbe scharf von der Umgebung abgehoben und ist dann ihr grösster Flächen- und Tiefendurchmesser auf höchstens 2 Mm. Länge zu bestimmen, bald erscheinen sie als blassere Partien inmitten der graugrün gefärbten weissen Substanz, in deren Färbung sie mit verwischten Grenzen übergehen. Sind die Herde in ihren verschiedenen Durchmessern different, so pflegt der längste Durchmesser in radiärer Richtung des Querschnittes zu liegen.

Je weiter abwärts wir gehen, um so mehr wächst die Zahl der Flecken. Schon an der Grenze von Cervical- und Dorsalmark fehlen sie auf keinem Schnitte. Besonders zahlreich liegen sie an der Peripherie des Markes, ohne dass sie jedoch in der Nachbarschaft der grauer Substanz fehlten. Im mittleren Dorsalmark ist die ganze Schnittfläche wie gescheckt; die entarteten

Partien kommen in ihrer Gesamtausdehnung den normalen mindestens gleich, wenn sie dieselben nicht gar übertreffen. An der Grenze von Dorsal- und Lendenmark vermindert sich die Zahl der Herde ziemlich schnell, so dass sich im oberen Lendenmark nur noch vereinzelte hellere Flecken von dem grau-grünen Grunde abheben.

Die graue Substanz lässt im ganzen Rückenmark makroskopisch nirgends etwas Auffälliges bemerken, nur die Vorderhörner sind zwischen 4 und 7 Halsnerven asymmetrisch gebaut. Das linke ist kürzer und breiter als das rechte, es ragt demnach weniger weit zur Seite und erscheint plumper als jenes, eine Anomalie, die ja auch sonst beobachtet wird.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergiebt, dass die in ihrem Verlauf bereits näher verfolgten Degenerationen eines Theils der Hinter- und Seitenstränge einfachen Atrophien entsprechen, wie sie sich nach Unterbrechung der Leitung im Rückenmark regelmässig einstellen. Für die isolirten Herde stellt es sich heraus, dass sie sich außer über die am Rückenmark ohne weitere Hülfsmittel erkennbaren Gebiete der weissen Substanz auch auf einen Theil der grauen erstrecken. Ihre histologische Beschaffenheit ist nicht immer die gleiche und es werden sich die hierbei in Frage kommenden Verhältnisse am besten überblicken lassen, wenn wir die krankhaften Veränderungen durch das ganze Rückenmark, so weit es erhalten ist, verfolgen und dabei die Nervenursprünge zur Höhenangabe benutzen.

In der Höhe des 4. Halsnerven bestehen die einzigen wenig auffälligen Veränderungen des Markes in den medialen Abschnitten der Hinterstränge, soweit dieselben schon durch die mangelnde Chromfärbung angedeutet wurden. Die am ungefärbten Präparate hellgrauen Bezirke der Hinterstränge werden durch Nigrosin oder Carmin lebhafter, durch Chlorpalladium dagegen weniger intensiv gefärbt als ihre Umgebung. Schon hierdurch wird eine Zunahme des Gliagewebes und eine Verminderung der Markscheiden bewiesen. Ausserdem scheinen die Sonnenbildchen weniger scharf conturirt als im gesunden, besonders die Grenzen der Markscheiden nach aussen gegen das Gliagewebe hin sind verwaschen. Die Glia dagegen tritt deutlicher hervor durch Zunahme ihres im Bilde faserig-körnigen Anteils unter Vermehrung ihrer Kerne etwa auf das Doppelte der Norm. Dabei zeigen die Gefässe keinerlei Besonderheiten. Amyloidkörper sind weder hier noch sonst irgend wo im Marke vorhanden. Die Rückenmarkshäute, welche an den Celloidinpräparaten sehr schön erhalten sind, sowie die in ihnen verlaufenden Gefässe und die Nervenwurzeln sind frei von Veränderungen.

An Präparaten vom 5.—8. Halsnervenursprungsgebiet treten neben der Erkrankung der Goll'schen Stränge, die wie bei 4 fortbesteht und nur ganz dem makroskopischen Befunde entsprechend an Umfang gewinnt, isolirte Herde auf und zwar nach unten mit zunehmender Häufigkeit. Dieselben verrathen sich an Nigrosin- oder Carminpräparaten sofort durch eine lebhafte Blau- bez. Rothfärbung, welche auch die der Goll'schen Stränge noch um ein Bedeutendes an Intensität übertrifft. Noch schärfer heben sie sich vom Gesunden ab, an Schnitten, die nach Weigert's Angabe unter Anwen-

dung von Müller'scher Flüssigkeit und Hämatoxylin durch Chromlack gefärbt wurden*). Bei Anwendung dieser Methode wurde die weisse Substanz des Rückenmarks dunkel schwarz, die gelatinöse graue Substanz gelb und die spongiöse grau. Sämtliche isolirten Herde nehmen eine lebhafte Gelbfärbung an und unterscheiden sich dadurch auf das schönste sowohl von der weissen Substanz als auch vom grössten Theile der grauen. (Erwähnt sei noch, dass an derartigen Schnitten im Bereich der, wie wir annehmen, secundär degenerirten Goll'schen Stränge die Markscheiden der Nervenfasern ebenso dunkel wurden, wie im Normalen, nur dass im Allgemeinen eine Abnahme ihrer Masse zu constatiren war.) Die Herde finden sich durchaus regellos über den ganzen Querschnitt zerstreut. Fast für alle Herde gilt die Regel, dass ein grösseres Gefäss ihr Centrum, resp. ihre Axe bildet. Stösst man nicht gleich auf ein solches axiales Gefäss, so genügt es meist einige Serienschnitte zu verfolgen, um doch noch ein solches anzutreffen. Die Gefässe scheinen meist Arterien zu sein; es handelt sich dabei keineswegs um eine bestimmte Gruppe der Rückenmarksgefässe, etwa an der Hand des Adamkiewicz'schen Schemas**), vielmehr finden sich die Herde, wie erwähnt, ohne Ordnung über den ganzen Querschnitt und zwar gleich dicht über die weisse und graue Substanz verbreitet. Die Gestalt der Herde ist länglich rund, wobei ihr grösster Durchmesser der Richtung des Gefässes entspricht. Daher kommt es, dass man sie auf Querschnitten in den weissen Strängen häufig als längere Streifen in radialer Richtung verlaufen sieht. Die Zahl der Herde wächst von oben nach unten im Halsmark und erreicht schliesslich wohl 10 bis 12 im Querschnitt.

Die wesentliche Veränderung an diesen umschriebenen Stellen besteht in einem Ausfall der Nervensubstanz und Ersatz des Verlorenen durch andere Elemente. In der weissen Substanz sind die Nervenfasern, wie die verschiedenen Färbemethoden ergeben, in allen ihren Bestandtheilen untergegangen und verschwunden. Dabei enden die einzelnen entweder scharf und bis dahin intact an der Grenze des Herdes, oder sie verlieren ihr Mark, während der Axencylinder noch eine Strecke weit erhalten bleibt, oder endlich es machen sich schon früher starke blasige Aufreibungen derselben bemerklich, deren Breitendurchmesser die Breite der Nervenfaser mehrfach übertrifft. Es war deutlich, dass diese blasige Aufreibung wohl in der Regel von dem centralen Abschnitt der Markssubstanz gebildet wird, denn sehr häufig setzt sich der Axencylinder durch die Anschwellung unverändert fort und ebenso wenig fehlen an ihrer Peripherie Reste der erythrophilen Substanz. Seltener finden sich in

*) cfr. Fortschr. d. Medicin. Bd. 2. S. 190. Diese Färbung wurde, obwohl das Rückenmark vor dem Umlegen aus Müller'scher Flüssigkeit in Alkohol gut gewässert war, dadurch erhalten, dass die Schnitte vor der Hämatoxylinfärbung einige Stunden in Müller'scher Flüssigkeit blieben. Die Graufärbung der Subst. spong., bedingt durch Schwärzung auch der feineren Fasern, war natürlich des schärferen Gegensatzes wegen nur willkommen.

**) Sitzber. der Wiener Akad. der Wissensch. 1881—82.

der Randzone der Herde auch gequollene Axencylinder. Die Producte der Axencylinder- und inneren Markscheidenring-Quellung unterscheiden sich durch die leichte und ganz der des normalen Axencylinders entsprechenden Färbbarkeit der ersteren, daneben durch eine grössere Homogenität derselben; die gequollenen Markscheiden dagegen liefern nicht zu färbende blasige oder mehr schollige Massen. Von dem Schwunde der Nervenfasern machen nur ganz vereinzelte eine Ausnahme, indem sie wohlerhalten und nur vielleicht an wenigen Stellen mit blasig gequoller Markscheide die erkrankte Partie durchziehen und ebensowohl normale Sonnenbildchen als auch Längsansichten liefern.

In den Herden der grauen Substanz sind ebenfalls die feinen Nervenfasern vernichtet. Die Ganglienzellen scheinen grössere Widerstandskraft zu besitzen; oft finden sich dieselben noch unverändert in den peripheren Abschnitten der Herde, obwohl ihre Umgebung schon keine Fasern mehr aufweist, nur schien bisweilen das Pigment solcher isolirten Ganglienzellen vermehrt zu sein. Gegen das Innere der Herde hin sind die Ganglienzellen, soweit sie sich überhaupt noch unterscheiden lassen, verkleinert und ihrer Fortsätze und Kerne beraubt; Vacuolen waren in denselben nirgends zu sehen.

Was nun das Stützgerüst im Bereich der Herde anbelangt, so tritt überall sofort an demselben eine sehr starke Vermehrung der Kerne zu Tage. Doch ist es wohl zu bezweifeln, ob dieselbe in irgendwie nennenswerthem Grade auf eine Wucherung der Glia zu beziehen ist, wenigstens ist eine Zunahme des im Bilde faserig-körnigen Antheils derselben kaum irgendwo mit Sicherheit festzustellen, in der Regel scheint vielmehr ausschliesslich eine dichte Infiltration des Gewebes mit Rundzellen vorzuliegen. Es lässt sich hier gleich eine zweifache Art derselben unterscheiden. Das eine Mal liegt fast Kern bei Kern, die einzelnen klein, leicht färbbar, fast ohne Spuren eines sie umgebenden Protoplasmaleibes. In dieser Form durchsetzen sie die Wandsschichten des axialen Gefäßes und weiterhin die Umgebung desselben, so weit die Nervenfasern fehlen. Das andere Mal zeichnen sich die Zellen durch einen grösseren Kern und durch einen bedeutenden runden oder abgeplatteten blassen Protoplasmaleib aus, der die Grösse des Kernes um das 4—8 fache übertrifft. Reihen solcher Zellen erfüllen oft die durch den Untergang von Nervenfasern entstandenen Röhren oder umgeben kranzförmig das Lumen eines kleineren Gefäßes, Bilder, wie sie oft gesehen und gekennzeichnet sind (z. B. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II., Taf. IV.).

Die Unterscheidung von kleinzellig infiltrirten Herden und solchen, bei denen es sich um die grossen Zellen handelt, lässt sich nicht scharf durchführen. Besonders dort, wo die Kerne dicht im Gewebe liegen, ist die Form der Zellen schwer zu bestimmen, und man bleibt im Zweifel, welche Art der Zellen die Verdichtung bewirkt und ob nicht vielleicht auch eine Wucherung der Gliazellen stattgefunden hat. Jedenfalls finden sich oft in einem und demselben Herde grosse und kleine Rundzellen dicht nebeneinander. Nur im Allgemeinen überwiegen die ersteren an solchen Stellen, wo die Nervenfasern völlig zerstört sind, Reste der Zerfallsmasse aber noch in den Gliamaschen

lagern; andererseits haben wir dieselben in den Herden der grauen Substanz nie mit Sicherheit constatiren können.

Noch ist für den augenblicklich behandelten Rückenmarksabschnitt zu erwähnen, dass von der Grenze des 6. und 7. Halsnerven an abwärts bis zur Höhe des 5. Brastnerven forlaufend ein verschieden breiter und auch auf den beiden Seiten nicht symmetrischer Streifen der Vorderstränge — der Breite nach etwa $\frac{1}{3}$ derselben umfassend — längs der Fiss. ant. verdichtetes zellenreiches Gewebe und Mangel der Nervenfasern aufweist, also Veränderungen, wie sie sonst den perivasculären Herden zukommen. Dass auch hier die Erkrankung nicht dem Verlaufe bestimmter Leitungsbahnen folgt, sondern vielmehr an das Gefäßsystem gebunden ist, wird wahrscheinlich durch das Bestehen einer reichlichen kleinzelligen Infiltration des Sept. long. ant. sowie besonders der Wand und näheren Umgebung einiger seiner grösseren Gefässer eben auf dieser Strecke. In gleicher Weise ist das Sept. post. in der Nähe einiger grösserer Gefässer kleinzellig infiltrirt, und auch hier finden sich zu beiden Seiten der Fissur verdichtete Partien der Hinterstränge, deren Längsausdehnung jedoch die Höhe eines Rückenmarksegmentes nicht überschreitet.

Im oberen Dorsalmark gewinnen die Herde an Ausdehnung, nur gegen das Ursprungsgebiet des 3. Dorsalnerven hin tritt eine vorübergehende Verminderung derselben ein. Schon im unteren Halsmark fliessen die Herde vielfach zusammen, noch mehr ist das auf dieser Strecke der Fall; dabei entstehen unregelmässig begrenzte Erkrankungsgebiete, in denen eine grössere Anzahl mehr oder weniger erweiterter Gefässer verläuft, von denen oft einige grössere mit ihrer erkrankten Umgebung noch deutlich die Umgrenzung des ganzen veränderten Gebietes beeinflussen. Die Wand der im Kranken gelegenen Gefässer ist entweder breit und dann dicht kleinzellig infiltrirt, oder sie ist sehr schmal und anscheinend unversehrt, dann aber pflegt sie von einem zierlichen Kranze der regelmässig aneinander gereihten grossen Zellen umsäumt zu sein, oder es folgt auf dieselbe nach aussen ein scharf umschriebener Hof, welcher in einer hellen feinkörnigen Grundsubstanz einzelne Kerne führt. Auch im letzteren Falle lässt es sich an günstigen Orten deutlich erkennen, wie diese scheinbar formlose Masse aus durcheinander geworfenen grossen Zellen zusammengesetzt wird, deren Zahl etwa den vorhandenen Kernen gleichkommt.

Derart diffus erkrankte Partien nehmen beiderseits den grösssten Theil der Seitenstränge ein, und zwar bleiben von denselben eigentlich nur ein schmaler Abschnitt längs der Hinterhörner sowie einzelne Strecken am vorderen Rande frei.

Etwa vom 4. Dorsalnerv an abwärts macht sich eine Art der Gewebsveränderung geltend, die allmälig durch grössere Verbreitung noch an Bedeutung gewinnt. Es treten nämlich zuerst nur vereinzelt und dann meist am äusseren Rande der Herde, so weit dieselben sich in diesem Theile des Rückenmarkes noch isolirt abgrenzen lassen, dann aber in immer weiterem Umfange nach dem Centrum hin vordringend, Lücken im Gewebe auf, Glia-maschen, die ihre Nervenfasern eingebüsst haben, ohne dass ein Ersatz der-

selben durch Zellen besteht. Schliesslich finden sich Herde, bei denen nur ein schmäler zellreicher Ring das axiale Gefäss umgibt, während sie im Uebrigen ganz allein von dem weitmaschigen Netzwerk der Glia gebildet werden, welches nur noch hin und wieder einzelne der grossen Rundzellen in seinen Lücken umschliesst. Die zarten Balken und spärlichen Kerne dieses Gerüstes beweisen genugsam, dass wenigstens in diesen Herden sicher eine Wucherung der Glia nicht besteht.

Indem sich in gleicher Weise einfacher Ausfall der Nervenfasern neben einem Ersetzsein der fehlenden durch andere Gewebelemente vorfindet, erreicht die Erkrankung auf der Strecke vom 6. bis 10. Brustnerven ihre grösste Verbreitung. Gesundes Gewebe der Markstränge findet sich fast nur noch in einem wechselnd schmalen und auch häufig unterbrochenen Streifen rings um die graue Substanz herum. In dieser letzteren dagegen treten die Herde im ganzen Dorsalmark nur vereinzelt auf.

Vom 10. Nervenursprung an abwärts vermindert sich die Ausdehnung der Erkrankung. Zuerst verschwinden dabei die leeren Maschen und es überwiegt wiederum die einfache Infiltration. So werden am 12. Nerven ähnliche Bilder gefunden wie im Hals- und oberen Dorsalmark, nämlich Herde verdichteten Gewebes, die sich meist an Gefässe anschliessen. Die Herde verbreiten sich in dieser Gegend besonders über die Seitenstränge, außerdem aber pflegt sich die Veränderung auch hier häufig zu beiden Seiten der Fissuren über weitere Strecken hin fortzusetzen. Endlich ist die Mehrzahl der in diesem Rückenmarkstheil so constant vorhandenen Art. corn. poster. postic. (Adamkiewicz) von einem Infiltrationshofe umgeben, während nur vereinzelte derselben durch vollständig intacts Gewebe verlaufen.

Im oberen Lendenmark bestehen nur noch wenige Herde, im unteren, also etwa von der Mitte der Lendenanschwellung an, fehlen sie gänzlich. Hier aber macht sich die Degeneration eines Theiles der Seitenstränge geltend, deren Umfang und Verlauf bei der makroskopischen Untersuchung geschildert wurde und deren histologische Veränderungen in keiner Weise von denen der Goll'schen Stränge abweichen.

Durch die vorstehende Untersuchung, welche wir so ausführlich wiedergeben zu müssen glaubten, um eine objective Beurtheilung des Falles zu ermöglichen, gelangen wir zu dem Resultate, dass der Process auf dem Vorkommen einer grossen Zahl von Erkrankungsherden beruht, die im mittleren Brustmark äusserst dicht stehend, vereinzelt bis zum mittleren Halsmark aufwärts und bis zum mittleren Lendenmark abwärts reichen. Die fortlaufenden Veränderungen in den Hintersträngen des oberen und in den Seitensträngen des unteren Rückenmarkes geben sich ihrer Ausbreitung und ihrer histologischen Beschaffenheit nach ohne Weiteres als secundäre Degenerationen zu erkennen, die im An-

schluss an die im Dorsalmark ja fast den ganzen Querschnitt beherrschenden herdförmigen Zerstörungen des Markes entstanden sind.

Die Herde selbst müssen wohl als acute Entzündungen bezeichnet werden und ist für dieselben besonders das Gebundensein an einzelne Gefäße charakteristisch. Die verschiedenen Formen der Herde als solcher mit kleinzelliger Infiltration, mit grossen Zellen oder mit leeren Gliamaschen entsprechen nur verschiedenen Stadien eines und desselben Vorganges. Unbedingt bildet den Anfang des selben die Auswanderung weisser Blutkörper in die Gefässwand und ihre Umgebung. Zugleich verliert das Nervenmaterial seine Lebensfähigkeit, es zeigt verschiedene Formen des Zerfalls, und indem Lymphkörper sich mit den Detritusmassen beladen, entstehen zahlreiche Fettkörnchenkugeln. Dass die grossen Zellen in den Herden nichts weiteres sind als diese durch den langen Aufenthalt im Alkohol entfetteten Fettkörnchenkugeln, unterliegt wohl kaum einem Zweifel. Noch neuerdings giebt Ribbert (Virchow's Archiv Bd. 90, Taf. 4, Fig. 8b. und 10) Abbildungen derartiger Zellen, die er direct durch Entfettung von Fettkörnchenkugeln gewann und die vollständig den von uns gesehenen gleichen. — Schliesslich müssen wir annehmen, tritt eine Rückwanderung der beladenen Lymphzellen ein, wobei natürlich der Lymphstrom und somit die perivasculären Lymphräume benutzt werden; dort, wo das erkrankte Gebiet von der Zerfallmasse geräumt ist, bleiben allein die leeren Maschen der Glia zurück. Doch ist dieses Letztere nur an solchen Orten zu constatiren, an denen die Erkrankung am weitesten verbreitet ist und demnach auch wohl am längsten besteht, also im mittleren und unteren Dorsalmark.

Den weiteren Verlauf der Gewebsveränderung unterbrach der Tod. — Ribbert in seiner Arbeit über multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes (l. c.) schildert besonders in dem ersten seiner mitgetheilten Fälle, bei dem die Krankheit eine nur vierteljährige Dauer hatte, Processe ähnlicher Art, welche in den frischeren Herden auftraten. Auch dort lag fast in allen Herden central ein stark blutgefülltes grösseres Gefäss, dessen Umgebung von ausgewanderten weissen Blutkörperchen infiltrirt war. Nun konnte allerdings in unserem Falle die von R. beschriebene Wucherung der Neuroglia in den eigentlichen Herden nicht constatirt und besonders für die am weitesten vorgeschrittenen, an denen die leeren Gliamaschen zu Tage lagen, mit Sicherheit in Abrede gestellt werden, demnach liegt die Aehnlichkeit der Processe die Vermuthung nahe, dass derartige acute Myelitiden bei weniger stürmischem Verlauf zur multiplen Sklerose führen können.

Ueberblicken wir nach diesem vielleicht zu ausführlich geschilderten anatomischen Befunde noch einmal das klinische Bild, so wird man uns zugeben, dass ersterer überraschend oder wenigstens nicht gewöhnlich war. Die zuerst gestellte Diagnose, deren Rechtfertigung kaum weiterer Ausführungen bedarf lautet: *Myelitis centralis (haemorrhagica)**) vorwiegend im Lendentheil — die rapide Entwicklung der Lähmungsscheinungen ohne Reizsymptome, die Verbreitung der Anästhesie etc. legte diese Annahme mindestens sehr nahe. Die Parese der Arme bestand schon im Anfange und steigerte sich im weiteren Verlaufe nicht: danach war ein stationärer (nicht aufsteigender oder absteigender) Krankheitsprocess zu erwarten.

Andererseits glaubten wir uns zur Ausschliessung mancher Krankheitsprocesse berechtigt, die sonst wohl in mehrfacher Beziehung ähnliche Bilder liefern können. Zunächst die sogenannte *Paraplegia urinaria*: die Blasenlähmung war bei unserem Kranken, wie so oft bei myelitischen Processen, das erste Symptom, und die Cystitis entstand nachweislich erst im Verlaufe der Krankheit. Auch für andere sogenannte *Reflexlähmungen*, soweit man solche ohne Rückenmarksaffection überhaupt gelten lassen will, liess sich durchaus kein Grund auffinden.

Die *Paralysis ascendens acuta* (Landry'sche Paralyse) war ebenfalls von vorn herein unwahrscheinlich wegen der Beschränkung der Lähmung auf die zuerst ergriffenen Theile. Es ist freilich daran zu erinnern, dass auch bei dieser merkwürdigen Erkrankungsform nicht immer ein regelmässiges Fortschreiten (meistens nach aufwärts) zu beobachten ist; indessen wird man im Allgemeinen wohl nicht viel Neigung haben, unter dieser Bezeichnung Fälle zusammenzufassen, welche, wie der unserige, deutlich stationär sind. Ausserdem ist nur zu wünschen, dass die neueren Bestrebungen, auch in diesem Kapitel strengere Scheidungen vorzunehmen, bald von Erfolg gekrönt sein mögen. Sind schon die Schilderungen des Krankheitsbildes nicht allseitig übereinstimmend (man vergl. die Darstellungen von Leyden, Erb, Westphal, Strümpell u. A.), so veranlasst dazu noch mehr die Thatsache, dass (wir sprechen hier selbstverständlich nur von unbedingt zuverlässigen Autoren der neuesten Zeit) bald durchaus negative Befunde von Rückenmark verzeichnet (Westphal**), Bernhardt*** etc.), bald unzweifelhafte wenn auch ge-

*) resp. Rückenmarksblutung.

**) Dieses Archiv Bd. VI.

***) Berl. klin. Wochenschrift 1871.

ringfüige Veränderungen constatirt sind (Eisenlohr*), v. d. Velden**)). Auch des viel citirten Baumgarten'schen Falles***) wollen wir hier gedenken.

Von der Aetiologie der Landry'schen Paralyse wissen wir, gerade heraus gesagt, nichts.

Nur vorübergehend sei ferner hier die Neuritis acuta progressiva (Eichhorst†) oder multiple degenerative Neuritis (Strümpell††) erwähnt, die, wie öfter hervorgehoben, gelegentlich ganz ähnliche Bilder liefern kann wie die Landry'sche Paralyse; näher auf diese Beziehungen einzugehen, würde uns von unserem Gegenstande nur abbringen, und wir können dazu wohl auch nicht in den soeben erwähnten negativen Rückenmarksbefunden bei der Landry'schen Paralyse Veranlassung sehen — die in unserem Falle nachgewiesenen Veränderungen halten wir für völlig ausreichend zur Erklärung der Krankheitserscheinungen, obschon wir andererseits im Interesse möglichster Vollständigkeit gewünscht hätten, auch die Nervenstämmen untersuchen zu können.

Auch die „multiple Sklerose“, selbst in ihrer rein „spinalen Form“, dürfte kaum in Frage kommen; wenigstens geben, so viel uns bekannt, alle Autoren an, dass nur mit chronischer Myelitis gelegentliche Verwechselungen passiren können. Die acuten Attaquen, die im Verlaufe der Krankheit öfters auftreten (vergl. besonders die klassischen Schilderungen Charcot's, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, übers. von Fetzer, I., 1874), sind etwas durchaus Anderes als der acute Beginn unseres Falles. Nur wegen der anatomischen Aehnlichkeit, deren wir schon oben bei Anführung des neuerlich von Ribbert beschriebenen Falles gedachten, sei die genannte Affection hier noch einmal erwähnt.

Ebenso brauchen wir die acute Myelitis im engeren Sinne (oder Myelitis acuta transversalis) nur zu nennen, um sie sofort auszuschliessen. Dass im Uebrigen in unserem Falle Symptome wie nach einer vollständigen Querschnittsunterbrechung vorhanden waren, lässt sich unschwer begreifen.

Es giebt nun aber in der Literatur bereits eine Anzahl von Fällen, mit denen der unsrige sowohl in Symptomen und Verlauf als

*) Virchow's Archiv Bd. 73.

**) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 19.

***) Archiv d. Heilkunde. 1876.

†) Virchow's Archiv Bd. 69.

††) Dieses Archiv Bd. XIV.

im anatomischen Befunde entschiedene Analogien erkennen lässt, und deswegen haben wir ihn auch mit dem für diese eingeführten Namen *Myelitis acuta disseminata* bezeichnet — Fälle, wie sie am genauesten von Westphal*) beschrieben worden sind, der sie im Anschluss an Pocken beobachtete.

Wir kommen damit auch auf die Frage nach der Aetioologie unseres Falles. Gewiss wird Jeder, der die oben mitgetheilte Krankheitsgeschichte liest, mit uns sofort an einen infectiösen Ursprung der Krankheit denken, wie er ja auch für manche ähnliche Prozesse (s. oben) angenommen wird, und wir möchten auch für unseren Fall dasselbe thun, ohne freilich etwas Näheres darüber aussagen zu können. — Es wurden allerdings, wie schon oben speciell bemerkt, trotz ganz besonders sorgfältiger, gerade auf diesen Punkt gerichteter Untersuchung keine Mikroorganismen im Rückenmark gefunden — indessen ist dieses negative Ergebniss schwerlich geeignet, ein Argument gegen die Annahme eines infectiösen Momentes abzugeben. Wir können nur so viel sagen, dass die supponirten Mikroorganismen wahrscheinlicher oder wenigstens möglicher Weise auf dem Wege des Blutstromes in's Rückenmark gelangten; denn die Herde fanden sich eben in ihrer Verbreitung deutlich an den Gefässapparat gebunden, und die Gefässwände zeigten ausgesprochene Infiltration der Wandungen und Erweiterung des Lumens. Andererseits sprach, wie oben ausgeführt, nichts für etwaige Embolien, und ferner liefern die durch mykotische Embolien erzeugten Abscesse resp. herdartigen Veränderungen bekanntlich ganz andere Bilder: es fehlten in unserem Falle intravasculäre Bacterienanhäufungen, Zerstörungen der Gefässwand, perivasculäre Nekrosen völlig. Es würden also für unseren Fall wohl anders wirkende Bacterien als Ursache anzunehmen sein, oder man würde sich den Mechanismus des Hineingelangens derselben in's Rückenmark anders vorzustellen haben; um Genaueres darüber aussagen zu können, müsste man sie eben nachgewiesen haben. Dass dies nicht gelang, liegt möglicher Weise an der Art der Conservirung des Präparates.

Dass die supponirte Infection sich in so eigenthümlicher Weise im Rückenmark localisirte, ist nicht ohne Analogie — wir erinnern nur an den oben berührten Fall von Baumgarten, in welchem mit grosser Wahrscheinlichkeit Milzbrand als Ursache anzunehmen war, obwohl bisher über ähnliche Befunde bei Milzbrandinfection nichts

*) Dieses Archiv Bd. IV.

bekannt ist. Für unseren Fall können wir freilich gar nichts Positives anführen: es handelt sich wahrscheinlich um eine ganz eigenartige Infection; wenigstens war keine acute Infectionskrankheit (wie in den Westphal'schen Beobachtungen Pocken) vorangegangen, und auch die Gonorrhoe wird man schwerlich heranziehen wollen — wenigstens ist uns über derartige Folgekrankheiten der Gonorrhoe nichts auch nur annähernd Aehnliches aus der Literatur erinnerlich.

Rein chemische Schädlichkeiten als etwaige Grundlage des Proesses lassen sich, wie wir glauben, schon nach dem klinischen Verlaufe zurückweisen; andererseits ist unseres Wissens auch auf diesem Gebiete nie Aehnliches beschrieben worden. Man weiss zwar, dass toxische Erkrankungen des Rückenmarkes vorkommen (vergl. z. B. die schönen Beobachtungen von Tuczek, dieses Archiv, Bd. XIII., Ueber graue Degeneration der Hinterstränge als Folge von Mutterkornvergiftung), aber bei unserem Patienten konnte als toxische Schädlichkeit höchstens Blei in Frage kommen — und gerade dieses ruft derartige Veränderungen am Rückenmark nicht hervor, wie wir wohl bestimmt aussprechen dürfen, da die Bleivergiftung zu den beststudirten Vergiftungen gehört. Arsenik, Phosphor, Bromkalium u. s. w. können ohne Weiteres ausgeschlossen werden.

Es bliebe vielleicht noch die Möglichkeit, an eine Erkrankung der Gefässe selbst zu denken, die zwar zu fein war, um eine direct wahrnehmbare Läsion ihrer Wände zu erzeugen, doch aber eine Functionsstörung, wie etwa übergrösse Durchgängigkeit für weisse Blutkörperchen, zur Folge hatte. Das Vorkommen der Herde in der Nähe grösserer Gefässe und nicht in umschriebenen Capillargebieten liesse sich für diese Anschauung ganz wohl verwerthen. Freilich wären wir auch dadurch der eigentlichen Krankheitsursache um nichts näher gerückt — wenn wir nicht etwa z. B. diese angenommene Gefässalteration auf eine „Erkältung“ zurückführen wollen, wie wir ja eine solche als Ursache acuter Myelitis vielfach angegeben finden. — Es ist hier nicht der Ort, die Bedeutung von Gefässalterationen für die Entstehung von Rückenmarkserkrankungen zu discutiren; embolische und thrombotische Processe sind, wie oben ausgeführt, ganz auszuschliessen, und so seien von acuten Vorkommnissen derart nur noch die Beobachtungen von Leyden-Lehwess*) über die Folgen verminderter Luftdruckes und von Feinberg**)

*) Dieses Archiv Bd. IX.

**) Virchow's Archiv Bd. 59.

über die Wirkungen von Ueberfирнissung (von Thieren) erwähnt. Нamentlich in letzteren lässt sich eine gewisse Analogie nicht erkennen: es fand sich (abgesehen von Veränderungen an den Organen) starke Dilatation der Gefässe event. Hämorrhagien im Rückenmark und beginnende Gliawucherung.

Alles dies aber betrifft schliesslich rein äusserliche oder höchstens symptomatische Aehnlichkeiten, und wir glauben der Auffassung unseres Falles immer noch am besten gerecht zu werden, wenn wir, wie oben auszuführen versucht wurde, denselben als eine infectiöse Erkrankung ansprechen.

Halle a. S. im August 1885.
